

Forord

Ønsker å gi en stor takk til veiledere Odin Hjemdal og Roger Hagen for gode råd og veiledning underveis i skriveprosessen, og for tilgang til dataene.

Charlotte Bjørkli

Trondheim, 2019

Sammendrag

Bakgrunn: Depresjon er en psykisk lidelse som er assosiert med vesentlig lidelse hos individet, høy selvmordsrate og en stor samfunnsøkonomisk kostnad. Depresjon er også forbundet med en forholdsvis høy tilbakefallsrate. Kunnskap om hva som disponerer og hva som beskytter mot depresjon, vil ha betydning for behandlingsintervensjoner for depresjon. Metakognitiv terapi (MCT) har vist god effekt ved behandling av depresjon, og i denne behandlingsmodellen er ruminering en kjent sårbarhetsfaktor for å utvikle denne lidelsen. Selv om vi kjenner til andre sårbarhetsfaktorer, så er beskyttelsesfaktorer slik som resiliens mindre undersøkt i forbindelse med depressive symptomer.

Mål: Denne studien undersøkte sammenhengen mellom resiliens, ruminering og depresjon og hvorvidt resiliens og ruminering kunne predikere depressive symptomer i et utvalg av deprimerte pasienter som var i behandling.

Metode: Utvalget besto av 39 pasienter fra en randomisert kontrollert studie som undersøkte effekten av MCT for depresjon. Ulike målinger ble gjennomført før og etter behandling samt ved ett års oppfølging.

Resultater: Det var statistisk signifikante forskjeller i skårer for resiliens og ruminering mellom deprimerte og ikke-deprimerte etter endt behandling og ved ett års oppfølging. Det var også en statistisk signifikant forskjell i endringen i skårer på resiliens og ruminering fra før til etter behandling. En endring i skårer på ruminering og resiliens kunne predikere behandlingsutfallet av MCT for depresjon, mens rumineringsskåren etter endt behandling kunne predikere behandlingsutfallet ved ett års oppfølging.

Konklusjon: Funnene indikerer at resiliens og ruminering er betydningsfulle faktorer i forbindelse med depressive symptomer. Fremtidige studier bør undersøke betydningen av underfaktorer ved både resiliens og ruminering, for å gi et tydeligere bilde av de kausale forholdene som ligger til grunn for utvikling og opprettholdelse av depresjon.

Innhold

1. Innledning	4
1.1 Depresjon.....	4
1.2 Risiko- og sårbarhetsfaktorer.....	4
1.3 Resiliens.....	5
1.4 Ruminering og depresjon.....	6
1.5 Metakognitiv teori og depresjon.....	7
1.6 Mål og hypoteser.....	7
2. Metode	9
2.1 Utvalg.....	9
2.2 Prosedyre.....	10
2.3 Måleinstrumenter.....	11
2.4 Behandling.....	12
2.5 Terapeuter.....	12
2.6 Statistiske analyser.....	12
3. Resultater	14
3.1 Korrelasjonsanalyser.....	14
3.2 T-tester.....	14
3.3 Logistisk regresjon.....	15
4. Diskusjon	16
4.1 Ruminering.....	17
4.1.1 T-tester.....	17
4.1.2 Ruminering som prediktor.....	18
4.2 Resiliens.....	19
4.2.1 T-tester.....	19
4.2.2 Resiliens som prediktor.....	21
4.3 Begrensninger og svakheter ved studien.....	22
4.4 Konklusjon.....	22
Referanser	24
Tabeller	32
Appendiks	36

1. Innledning

1.1 Depresjon

Depresjon er en av de vanligste psykiske lidelsene og globalt er det estimert at over 300 millioner mennesker lider av sykdommen til enhver tid (WHO, 2018). I henhold til diagnosekriteriene i DSM-5 (APA, 2013), er depresjon hovedsakelig kjennetegnet av et nedsatt stemningsleie som er tilstede mesteparten av tiden i minimum to uker. Et annet hovedkjennetegn er manglende evne til lystfølelse og glede over de fleste aktiviteter. I tillegg skisserer DSM-V en rekke symptomer som kan være tilstede, blant annet søvnevansker, skyldfølelse, følelse av håpløshet, vektøkning eller nedgang i vekt, konsentrasjonsvansker og tanker om døden. Depresjon klassifiseres også i ulike grupper etter symptomenes alvorlighetsgrad, og grupperes da i mild, moderat eller alvorlig depresjon (APA, 2013).

Depresjon er en heterogen lidelse som kan arte seg på flere ulike vis hos ulike mennesker. Lidelsen rammer svært mange og har samtidig store konsekvenser for både individet og samfunnet. I tillegg til å være en sykdom som gir store plager hos individet, har sykdommen også en samfunnsøkonomisk kostnad. Sammen med angstlidelser, er depresjon den vanligste årsaken til sykefravær blant mennesker med psykiske lidelser, og depresjon er alene den ledende årsaken til uførhet i verden i dag (Henderson, Glozier & Elliott, 2005; WHO, 2018). Lengden på sykefravær ved depresjon ser også ut til å være av lengre varighet enn sykefravær som ikke direkte kan tilskrives psykiske lidelser (Shiels, Gabbay & Ford, 2004). Depresjon ser også ut til å være den lidelsen som fører til størst reduksjon i total produktiv arbeidstid, både med tanke på sykefravær og en generell reduksjon i effektiv arbeidsevne (Kessler et al., 2008)

Depresjon er en lidelse med en høy tilbakefallsrate. Avhengig av oppfølgingsperiode, er det estimert at mellom 40-90% av mennesker diagnostisert med depresjon opplever en tilbakevendende depressiv episode (Ingram, Atchley & Segal, 2011). Selvmordsraten assosiert med depresjon er høy (Nordentoft, Mortensen & Pedersen, 2011) og det ser ut til at sykdommen har omtrent samme effekt på dødelighet som røyking (Mykletun, Bjerkeset, Prince, Dewey & Stewart, 2009). Kunnskap om hva som kan bidra til å både predikere, behandle og forebygge utviklingen av depresjon er derfor av stor viktighet.

1.2 Risiko- og sårbarhetsfaktorer

Forskning på psykiske lidelser og depresjon har tradisjonelt vært preget av et fokus på risikofaktors betydning for utvikling og opprettholdelse av psykiske lidelser gjennom et

stress-sårbarhetsperspektiv (Hjemdal, Vogel, Solem, Hagen & Stiles, 2011; Ingram et al., 2011). Sårbarhet henviser til intrapsykiske trekk ved individet som er stabile over tid og som predisponerer for psykiske problemer i forbindelse med opplevde belastninger. Disse trekkene kan ha opphav i både genetiske faktorer så vel som mer ervervede aspekter. Eksempelvis er schizofreni en alvorlig psykisk lidelse med relativt høy arvbarhet og hvor en ser at genetiske faktorer disponerer for lidelsen (Kendler & Diehl, 1993). En slik forståelse av sårbarhet kan dermed forstås som relativt stabil og permanent. Ervervede aspekter omhandler i sin bredeste betydning dysfunksjonell lært atferd. Det finnes flere slike variabler og et eksempel kan omhandle individets kompetanse for mestring av motgang. Denne forståelsen av sårbarhet, med en mer psykologisk tilnærming, impliserer at sårbarhet kan endres gjennom ervervelse av ny kunnskap, for eksempel gjennom psykoterapi (Dozois et al., 2009; Garratt, Ingram, Rand & Sawalani, 2007; Ingram et al., 2011)

Risikofaktorer betegnes ofte som stressorer og er av ekstern art. Noen av de vanligste risikofaktorene er skilsmisse, omsorgssvikt, fattigdom og feilernæring. Ofte oppstår stressorer samtidig, og på denne måten får man en akkumulert risiko for negative utfall i møte med stressende livshendelser. Tilstedeværelsen av slike risikofaktorer vil påvirke stressnivået hos individet, men det er store individuelle forskjeller i hva og hvilken terskel som utløser stress hos den enkelte. I tillegg er det store variasjoner i individers responser på den stressende livshendelsen (Hjemdal, 2015; Lazarus & Folkman, 1984)

Ut i fra en slik forståelsesramme, kan man betrakte symptomer på psykisk lidelse som en interaksjon mellom risiko- og sårbarhetsfaktorer (Ingram et al., 2011), men et slik fokus har derimot ikke vært tilstrekkelig for å forklare variasjonen av depresjon eller andre psykiske lidelser i befolkningen (Hjemdal et al., 2011).

1.3 Resiliens

Motsatsen til risiko og sårbarhet er beskyttende faktorer. Resiliens, som er relatert til beskyttelsesfaktorer mot psykiske lidelser, representerer en ny tilnærming til forståelsen av utviklingen og opprettholdelsen av psykiske problemer (Hjemdal et al., 2011; Waaktaar, Christie, Borge & Torgersen, 2004). Resiliens omhandler ulike dynamiske prosesser som øker individets beskyttelse i møte med stressorer. Det er et omfattende begrep og viser til interaktive prosesser som opererer over tid og som bidrar til et relativt godt utfall til tross for erfaringer med individuelle livsbelastninger (Rutter, 2000, 2006). Det finnes ingen entydig definisjon av begrepet eller en helhetlig teori som forklarer resiliens, men konseptet forholder seg hovedsakelig til en oppsummering av empiriske funn i studier av personer som har

opplevd belastninger og som samtidig har beholdt god psykisk helse (Luthar, Cicchetti & Becker, 2000; Rutter, 2000). Til tross for uenighet i definisjonen av begrepet, er det konsensus om en overordnet organisering av beskyttelsesfaktorene i tre grupper: 1) positive personlige egenskaper, 2) familiesamhold og 3) støttende sosialt miljø utenfor familien (Friborg et al., 2006; Masten & Garmezy, 1985; Werner & Smith, 1992, 2001). Ut i fra en slik forståelse ser man altså at resiliensbegrepet omfatter både interne aspekter ved individet samt sosiale aspekter ved både sårbarhet, risiko- og beskyttelsesfaktorer.

Resiliens omfatter noe mer enn fravær av sårbarhet for psykiske lidelser, og favner tilstedeværelsen av beskyttende faktorer og prosesser. Resiliensforskningen forsøker å ta i betraktning de mekanismene som ligger til grunn for de store individuelle variasjonene i menneskers responser på samme erfaringer. Kartleggingen av slike kausale prosesser vil kunne ha implikasjoner for forebygging og behandling av psykiske lidelser (Friborg, Hjemdal, Martinussen & Rosenvinge, 2009; Rutter, 2006). Flere studier har funnet at resiliens kan fremme ens psykiske helse og forebygge utvikling av psykopatologi, og det vil være rimelig å anta at resiliens vil være negativt assosiert med symptomer på depresjon (Campbell-Sills, Cohan & Stein, 2006; Hjemdal, Friborg, Stiles, Rosenvinge & Martinussen, 2006; Luthar et al., 2000; Masten, Best & Garmezy, 1990; Rutter, 2000; Waaktaar et al., 2004)

1.4 Ruminering og depresjon

Når det gjelder sårbarhetsfaktorer, så er ruminering (depressiv grubling) en kjent faktor som i den senere tid har blitt viktig i forståelsen av utviklingen og opprettholdelsen av depresjon. Overordnet refererer ruminering til en tankeprosess som er karakterisert av å være repeterende og tilbakevendende og oppleves ofte som ufrivillig og utilsiktet (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Papageorgiou & Wells, 2004). I forbindelse med depressive lidelser, er denne tankeprosessen preget av et innhold med fokus på negative følelser og tanker, og grubling kan dermed forstås som både en sårbarhetsfaktor og et symptom på den depressive lidelsen (Nolen-Hoeksema, 1991).

Responsstilteorien til Nolen-Hoeksema (1991) representerer en teoretisk tilnærming til forståelsen av depresjon. I denne teorien antas det at ruminering er en måte å respondere på en tilstand, og som involverer et repeterende og passivt fokus på depressive symptomer, samt på mulige årsaker og konsekvenser av disse symptomene. I følge denne forståelsesrammen, kan depresjon knyttes til individuelle forskjeller i hvordan en responderer på egne tanker og følelser. Ruminering fører ikke til en aktiv problemløsning for å endre tilstanden man befinner seg i, eller andre tiltak som letter de depressive symptomene, men fører i stedet til en fiksering

av tenkning rundt sine problemer og følelsene knyttet til disse. Ruminering ved depresjon, fører til høy grad av selvfokus hos personen, hvor man forsøker å finne en løsning på problemene som førte vedkommende inn i den depressive tilstanden. Ruminering vil som regel føre til en opprettholdelse og forlengelse av den depressive tilstanden (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Nolen-Hoeksema, Wisco & Lyubomirsky, 2008). Tankeprosessen har også vist seg å være stabil over tid, også ved fravær av depressive symptomer hos individet (Bagby, Rector, Bacchioni & McBride, 2004).

1.5 Metakognitiv teori og depresjon

Den metakognitive teorien til Wells (2009) representerer en tilnærming til forståelsen av utviklingen og opprettholdelsen av depresjon som likner responsstil-teorien. I MCT-teorien, er den repetitive tankestilen knyttet til ruminering viktig i forståelsen av lidelsen. Metakognitiv teori bygger på S-REF-modellen (Self-Regulating Executive Function Model) som beskriver tre nivåer av kognitive prosesser som interagerer med hverandre. Det laveste nivået er knyttet til automatiske og refleksive prosesser, det mellomste nivået er relatert til frivillig prosessering som krever bruk av oppmerksomheten og til sist det høyeste nivået (metanivået) som omhandler planer for hvordan individet forholder seg til tanker og følelser (Wells & Matthews, 1994). Metakognisjoner spiller en sentral rolle på metanivået, og dette nivået representerer en overordnet form for kognisjon som monitorerer og kontrollerer ulike mentale prosesser. I følge S-REF modellen, er slike metakognitive faktorer styrende for informasjonsprosesseringen som bidrar til utvikling og opprettholdelse av psykiske lidelser. Et viktig prinsipp i forbindelse med metanivået, er at psykiske lidelser har sammenheng med en typisk maladaptiv tankestil som blir benevnt som kognitivt oppmerksomhetssyndrom (KOS). KOS representerer en form for persevererende tenkning i form av grubling og bekymring, overdreven selvoppmerksomhet, trusselmonitorering og maladaptive mestringsstrategier som for eksempel unngåelsesatferd. KOS styres av metakognisjonene, det vil si ulike antakelser individet har om ens egne mentale prosesser (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Den metakognitive teorien forstår da den depressive grublingen som å ha et opphav i et strategisk valg om å analysere tidligere hendelser og årsaker til sitt negative humør (Wells, 2009).

1.6 Mål og hypoteser

Flere studier har funnet sammenhenger mellom ruminering og depressive symptomer. Blant annet har man funnet at ruminering både predikerer, opprettholder og forsterker

depressive episoder (Nolen-Hoeksema et al., 2008) og at deprimerte mennesker har en større tendens til å ruminere enn personer som ikke er deprimerte (Roberts, Gilboa & Gotlib, 1998). Ruminering ser ut til å kunne forsterke og forlenge depressive symptomer hos allerede deprimerte mennesker, samt intensivere emosjonelle responser på stressende livshendelser (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991, 1993; Nolen-Hoeksema, Morrow & Fredrickson, 1993). Ruminering hos deprimerte, er assosiert med maladaptive tankestiler som negative feiltolkninger og overdrevent selvfokus, men ruminering alene ser ut til å ha en sterkere sammenheng med depresjon enn slike negative kognitive stiler (Lam, Smith, Checkley, Rijdsdijk & Sham, 2003; Roberts et al., 1998; Spasojević & Alloy, 2001) Ruminering er også funnet å være en sterk prediktor for fremtidige depressive episoder (Just & Alloy, 1997; Nolen-Hoeksema, 2000; Roberts et al., 1998)

Det er også gjort flere studier som gir data for at resiliens kan gi et unikt bidrag i forståelsen av depressive lidelser. Forskningsfunn antyder blant annet at resiliens er assosiert med lavere grad av depressive symptomer hos ungdom i tillegg til å kunne predikere symptomer på depresjon (Hjemdal, Aune, Reinfjell, Stiles & Friborg, 2007; Hjemdal et al., 2011; Skrove, Romundstad & Indredavik, 2013). Studier viser at resiliens er assosiert med færre depressive symptomer hos eldre (Wermelinger Ávila, Lucchetti & Lucchetti, 2017), samt at resiliens kan moderere alvorlighetsgrad av depressive symptomer hos voksne som har vært utsatt for omsorgssvikt og traumer i barndommen (Wingo et al., 2010). En nylig gjennomført studie viser også at lav resiliens er assosiert med depresjon (Toukhsati et al., 2017).

Oppsummert foreligger det mye forskning på sammenhengen mellom sårbarhets- og beskyttelsesfaktorer. Flere studier indikerer at både resiliens og ruminering er sentrale faktorer ved å forstå utviklingen og opprettholdelse av depresjon. Det er derimot problematisk at en stor andel av studiene på ruminering har blitt gjennomført i ikke-kliniske utvalg (Bagby et al., 2004). Selv om det foreligger flere studier som indikerer at det er en sammenheng mellom resiliens og depresjon, er det derimot problematisk at det er gjort mindre forskning på den prediktive verdien av resiliens i forbindelse med depresjon i kliniske utvalg, selv om enkelte studier har vist at resiliens kan predikere depressive symptomer (Friborg et al., 2006; Hjemdal et al., 2007; Hjemdal et al., 2006). Studier som undersøker den prediktive verdien i et klinisk utvalg med initielt høyt symptomtrykk er viktig da det sier noe om hva som eventuelt fører til en bedring av depresjon.

Et overordnet mål med denne hovedoppgaven var derfor å undersøke sammenhengen mellom resiliens, ruminering og depressive symptomer med data hentet fra en studie som har

sett på effekten av MCT for depresjon. Etter behandling ble pasientene delt inn i deprimerte og ikke deprimerte basert på kriterier for klinisk signifikant endring. Denne hovedoppgaven vil med det undersøke følgende problemstillinger:

- 1) Er det signifikante forskjeller i resiliens og ruminering mellom gruppene med og uten depresjon etter metakognitiv terapi for depresjon ved tidspunktene før behandling, ved endt behandling og ved ett års oppfølging, og er det signifikante forskjeller mellom gruppene i endringer i ruminering og resiliens fra pre til post behandling samt fra post behandling til ett års oppfølging?
- 2) Er graden av resiliens og ruminering før behandling signifikante prediktorer for depresjon ved endt behandling, og er resiliens og ruminering ved endt behandling signifikante prediktorer ved ett års oppfølging?
- 3) Er endring i resiliens og ruminering fra pre til post behandling signifikante prediktorer for behandlingsutfallet ved metakognitiv terapi for depresjon?

2. Metode

Hovedoppgaven tar utgangspunkt i datamateriale som ble hentet inn i forbindelse med «MCT ved depresjon» (Hagen et al., 2017). Studien var en RCT hvor de inkluderte deltakerne ble tilfeldig fordelt på betingelsene MCT eller 10 uker venteliste før de mottok MCT. Studien er registrert på ClinicalTrials.gov (NCT01608399), og godkjent av REK-MIDT (ref.nr. 2011/1138).

2.1 Utvalg

Totalt 39 pasienter med en depresjonsdiagnose ble inkludert, hvorav 59% var kvinner ($n = 23$). Utvalget hadde en gjennomsnittsalder på 33.7 år ($SD = 10.4$) med et aldersspenn mellom 18-54 år. Majoriteten var etnisk norske, mens tre var av asiatisk opprinnelse. Tolv av pasientene jobbet fulltid, åtte jobbet deltid, syv var fulltidsstudenter og en var deltidsstudent. Tretten av pasientene var arbeidsledige eller mottok trygdeytelser. Flere av pasientene hadde mottatt tidligere behandling for depresjon, hvorav 30 hadde hatt samtaler med sin fastlege, 21 hadde hatt poliklinisk oppfølging ved psykolog eller psykiater, ni hadde anvendt medisiner med SSRI, tre hadde hatt psykiatrisk døgnbehandling og en pasient hadde mottatt ECT-behandling. Tre pasienter ble behandlet med SSRI samtidig som de mottok MCT for depresjon, men ble inkludert da de opprettholdt en stabil dose i løpet av behandlingsforløpet.

Flesteparten i utvalget tilfredsstilte kriterier for en tilbakevendende depressiv episode i henhold til diagnostiske intervju som ble gjort ved inklusjon (1 mild, 21 moderat og 11 alvorlig). Gjennomsnittsalder for debut av depresjon var 26.2 år ($SD = 11.7$). 13 av pasientene presenterte med depresjon som eneste diagnose. Se tabell 1 for ytterligere demografisk og diagnostisk informasjon vedrørende utvalget.

Sett inn Tabell 1 her

2.2 Prosedyre

Deltakere ble rekruttert til studien gjennom informasjon som ble formidlet gjennom brev til fastleger og via annonsering i lokalavis, tv, radio og sosiale media. Deltakere som tilfredsstilte kriterier for depressiv lidelse i henhold til DSM-IV-kriteriene ble inkludert, samt måtte være 18 år eller eldre og samtykke i å delta i studien. Eksklusjonskriteriene var kjent somatisk sykdom, psykoselidelse, pågående suicidale intensjoner, PTSD, kluster A eller kluster B personlighetsforstyrrelse, rusmiddelavhengighet, samtidig behandling andre steder, manglende villighet til å avslutte bruk av benzodiazepiner fire uker før oppstart av behandling samt manglende villighet til å akseptere randomisert allokering til venteliste eller direkte MCT.

Totalt 239 deltakere gjennomgikk screening på telefon hvorav 105 ble innkalt til en omfattende utredningssamtale hvor diagnostisering ble vurdert ved bruk av SCID-I, SCID-II og anamnesticke opplysninger. Intervjuene ble utført av utredere med omfattende opplæring i diagnostikk. Utrederne informerte deltakerne om studien, innhentet informert samtykke og vurderte deltakeren opp mot inklusjons- og eksklusjonskriteriene. Det ble gjort videoopptak av utredningssamtalene hvorpå to erfarne klinikere bekreftet og kvalitetssikret diagnostiske vurderinger. Deltakere som ble fordelt til ventelisten mottok en telefonsamtale i forkant av behandling hvor depresjonsmodulen i SCID-1 ble gjennomført i tillegg til utfylling av selvrapportskjema. Etter behandling gjennomgikk deltakerne diagnostisk intervju samt utfylling av selvrapportskjema. Selvrapportskjema ble også utfylt ved seks og 12 måneders oppfølging.

Inkluderte deltakere ble tilfeldig fordelt til enten umiddelbar MCT med 10 ukentlige behandlingssesjoner eller til 10 uker på venteliste og deretter 10 behandlingssesjoner. Det ble kontrollert for kjønn og antall tidligere depressive episoder i randomiseringen. Alle pasientene som mottok umiddelbar MCT fullførte behandlingen, mens to pasienter droppet ut av studien mens de var på ventelisten. I tillegg var det to pasienter i ventelistebetingelsen som ikke fullførte behandlingen. Totalt var det altså 35 pasienter som møtte til intervju post behandling,

hvorav alle unntatt én fullførte selvrapportskjema ved seks måneders oppfølging og 34 fullførte ved 12 måneders oppfølging.

2.3 Måleinstrumenter

I tillegg til de strukturerte kliniske intervjuene nevnt ovenfor, fylte deltakerne ut en skjemapakke bestående av flere selvrapportskjemaer ved oppstart og ved avslutning av behandling, samt ved seks og 12 måneders oppfølging. Av de ulike skjemaene som inngikk i skjemapakken, ble følgende benyttet i denne hovedoppgaven:

Beck Depression Inventory (BDI).

BDI (Beck et al., 1961) måler grad av depressivt symptomtrykk. Selvrapportskjemaet består av 21 ledd, hvor hvert ledd er utformet som utsagn på en firepunkts Likert skala med skårer fra 0-3. Respondenten krysser av for det utsagnet på hvert ledd som er mest representativt for dem selv. Skjemaet har totalskåre mellom 0-63, hvor totalskåren indikerer alvorlighetsgrad av depressive symptomer. En totalskåre mellom 0-9 indikerer ingen depresjon, 10-18 indikerer mild depressiv episode, 19-29 indikerer moderat depressiv episode mens 30-63 indikerer alvorlig depressiv episode. Måleinstrumentets validitet og reliabilitet er veldokumentert både i kliniske og ikke-kliniske utvalg (Beck, Steer & Carbin, 1988)

Ruminative Response Scale (RRS).

RRS (Nolen-Hoeksema, 1991) måler ruminering som respons på depressivt humør og består av 22 ledd. Hvert ledd rangeres på en firepunkts Likert skala fra 1 (nesten aldri) til 4 (nesten alltid). Totalskåren varierer fra 22-88 hvor høyere skåre indikerer større grad av ruminering. Treynor, Gonzales og Nolen-Hoeksema (2003) har identifisert subskalaene grubling (brooding) og refleksjon (reflection) av RRS, som hver består av fem ledd. RRS har vist seg å være et valid og reliabelt mål på ruminering (Luminet, 2004)

Resilience Scale for Adults (RSA).

RSA (Friborg et al., 2003; Hjemdal, Friborg, Martinussen & Rosenvinge, 2001) måler seks beskyttende faktorer assosiert med resiliens hos voksne, henholdsvis Selvpersepsjon, Planlagt fremtid, Sosial kompetanse, Strukturert stil, Familiesamhold og Sosiale ressurser. RSA består av 33 ledd, der hvert ledd er semantisk differensiert på en syvpunktsskala. Hvert ledd har da en positiv og en negativ ordlegging på hver ende av skalaen. I halvparten av leddene er den positive ordleggingen organisert på venstre side og motsatt i de resterende leddene.

Totalskårer varierer mellom 33-231 der høyere skårer indikerer høyere grad av resiliens. RSA har vist seg å være et reliabelt og valid måleinstrument for beskyttende ressurser forbundet med resiliens (Friborg, Barlaug, Martinussen, Rosenvinge & Hjemdal, 2005; Friborg et al., 2003; Friborg et al., 2006; Hjemdal et al., 2006). Det har opprinnelig blitt redegjort for en femfaktor-struktur av RSA, men senere analyser indikerte at faktoren Personlig kompetanse omfattet de to faktorene Selvpersepsjon og Planlagt fremtid (Friborg et al., 2005; Hjemdal et al., 2006)

2.4 Behandling

Deltakerne mottok 10 timer metakognitiv terapi for depresjon i henhold til behandlingsmanualen til Wells (2009). Kort beskrevet består behandlingen av 1) kasusformulering, sosialisering til modellen og rasjonale for behandlingen; 2) økning av metabevissthet gjennom identifisering av triggertanker for ruminering samt læring av metakognitiv kontroll gjennom oppmerksomhetstrening; 3) modifisering av antakelser knyttet til grubling og bekymring som noe ukontrollerbart; 4) modifisering av antakelser om trusselmonitorering og farer knyttet til grubling og bekymring; 5) modifisering av positive metaantakelser om grubling og bekymring og 6) forebygging av tilbakefall. Ingen spesifikke intervensjoner knyttet til resiliens inngikk i behandlingen.

2.5 Terapeuter

Fire kliniske psykologer utgjorde terapeutgruppen i studien og alle hadde mottatt opplæring i MCT. For å sikre kvaliteten i behandlingen, ble alle terapeutene veiledet av opphavsmannen av MCT gjennom videoopptak fra behandlingsmøtene. Opptakene ble oversatt av de tospråklige terapeutene hvorpå de fikk kontinuerlig tilbakemelding fra opptakene.

2.6 Statistiske analyser

Alle dataanalyser ble gjennomført ved bruk av det statistiske analyseverktøyet SPSS versjon 25 for MacOS X. To pasienter droppet ut av studien mens de var på venteliste og to pasienter i ventelistebetingelsen fullførte ikke behandlingen. Disse pasientene fikk erstattet sine skårer med den siste skåren de hadde på de ulike instrumentene ("last observation carried forward").

Deskriptiv statistikk ble benyttet for å kartlegge ulike karakteristika ved utvalget.

Behandlingsutfall ble definert ut i fra skåre på BDI, hvor en grenseverdi på 10 eller mer indikerte depresjon etter behandling, mens 9 eller lavere indikerte fravær av depresjon etter behandling (Beck et al., 1961). Det ble også opprettet en egen endringsvariabel for endringen i skårene for både RSA og RRS fra før til endt behandling (T2-T1) og fra endt behandling til ett års oppfølging (T3-T1). Endringsvariablene for resiliens ble opprettet ved å subtrahere skåren for RSA som respondenten hadde oppgitt før behandling (T1) fra skåren for RSA ved endt behandling (T2), altså RSA ved T2-RSA ved T1. Det ble også opprettet en endringsvariabel for tidsrommet etter behandlingen ved å subtrahere skåre for RSA ved endt behandling (T2) fra skåren for RSA ved ett års oppfølging (T3), altså RSA ved T3-RSA ved T2. På samme måte ble det opprettet endringsvariabler for RRS.

Skårer for RSA var normalfordelte for både deprimerte og ikke-deprimerte ved alle måletidspunkter unntatt ved T2 som målt ved Shapiro-Wilk's-test ($p < .05$). Skårene for RSA var ikke normalfordelt for gruppen uten depresjon ved T2 målt ved Shapiro-Wilk's test ($p > .05$). Visuell inspeksjon av histogrammene viste likevel at skårene for RSA var omtrentlig normalfordelt for begge gruppene ved alle måletidspunkter. Skårer for RRS var normalfordelte ved alle måletidspunkter for gruppen med depresjon, samt for gruppen uten depresjon ved T1 som målt ved Shapiro-Wilk's test ($p < .05$). Skårene for RRS var ikke normalfordelte for gruppen uten depresjon ved måletidspunktene T2 og T3.

En korrelasjonsanalyse kartla samvariasjonen mellom de ulike måleinstrumentene samt for å avdekke eventuell multikolaritet i forbindelse med regresjonsanalyser. Uavhengige t-tester ble brukt for å undersøke gjennomsnittlig forskjell i skårer for RSA og RRS mellom gruppene som presenterte med og uten depresjon etter MCT for depresjon. T-testene ble gjennomført for tidspunktene før behandling (T1), endt behandling (T2) og ett års oppfølging (T3). Cohens d ble brukt for å beregne effektstørrelser. Det ble også gjennomført uavhengige t-tester for å undersøke hvorvidt det var forskjell mellom gruppene i den gjennomsnittlige endringen i skårene for RSA og RRS fra før til endt behandling samt fra endt behandling til ett års oppfølging. Binær logistisk regresjon ble brukt for å undersøke hvorvidt RSA og RRS kunne predikere behandlingsutfallet ved endt behandling og ved ett års oppfølging, samt for å undersøke hvorvidt endringen i RSA og RRS fra før til endt behandling kunne predikere behandlingsutfallet ved endt behandling.

3. Resultater

3.1 Korrelasjonsanalyser

En korrelasjonsanalyse undersøkte grad av samvariasjon mellom de ulike måleinstrumentene ved bruk av Pearsons produkt-moment korrelasjonskoeffisient. Gjennomsnitt, standardavvik og korrelasjoner relatert til de ulike måleinstrumentene er presentert i tabell 2.

Sett inn tabell 2 her

Resultatene viser at BDI-skåre ved T2 hadde en statistisk signifikant samvariasjon med både RSA og RRS ved T1. Det var også en statistisk signifikant samvariasjon mellom BDI-skåre ved T3 og RSA og RRS ved T2. Ingen av de aktuelle måleinstrumentene viser korrelasjoner over $r = .80$, og det antas derfor at multikollinearitet ikke utgjorde et problem videre i regresjonsanalysene som ble gjennomført (Field, 2013).

Videre viser resultatene at RSA hadde statistisk signifikant negativ korrelasjon med både BDI og RRS ved de fleste måltidspunkter. RRS var positivt korrelert med BDI ved de fleste måletidspunkter.

3.2 T-tester

Separate uavhengige t-tester ble benyttet for å undersøke signifikante forskjeller i gjennomsnittskåre på RSA og RRS mellom gruppene med depresjon ($BDI \geq 10$) og uten depresjon ($BDI \leq 9$) etter behandling. T-tester ble gjennomført for tidspunktene før behandling (T1), ved endt behandling (T2) og for ett års oppfølging (T3). Ved T1 og T2 ble gruppene delt inn etter BDI-skåre ved T2. Ved T3 ble gruppene inndelt etter BDI-skåre på T3. Videre ble uavhengige t-tester også benyttet for å undersøke signifikante forskjeller i gjennomsnittlig endring i skårene for RSA og RRS fra før til endt behandling (T2-T1) og fra endt behandling til ett års oppfølging (T3-T2). Totalt ble det gjennomført 10 uavhengige t-tester og resultatene er presentert i tabell 3.

Sett inn tabell 3 her

Resultatene viser at det ikke var signifikante forskjeller i skårene ved T1 for verken RSA og RRS mellom gruppen med og uten depresjon ved endt behandling. Det var derimot

signifikante forskjeller i skårene for både RSA og RRS mellom deprimerte og ikke deprimerte ved T2 og T3. Det var også signifikant forskjell i gjennomsnittlig endring i både RSA og RSA fra T1 til T2 mellom gruppene med og uten depresjon ved endt behandling, men ikke fra T2 til T3.

3.3 Logistisk regresjon

Logistisk regresjon ble gjennomført for å estimere hvorvidt RSA eller RRS før behandlingen (T1) kunne predikerte sannsynligheten for at respondenten presenterte med depresjon ved endt behandling (T2). Logistisk regresjon ble også gjennomført for å estimere hvorvidt RSA og RRS ved endt behandling (T2) kunne predikere sannsynligheten for at respondenten presentere med depresjon ved ett års oppfølging (T3). Til slutt ble logistisk regresjon benyttet for å undersøke om endringen i RSA og RRS fra før til endt behandling (T2-T1) kunne predikere sannsynligheten for å presentere med depresjon ved endt behandling (T2). Det ble totalt gjennomført syv binære logistiske regresjonsanalyser for å undersøke prediksjonen av sannsynlighet for depresjon etter behandling ved T2 og T3. Den avhengige variabelen var behandlingsutfall, altså depresjon versus ikke depresjon. Resultatene er presentert i tabell 4.

Sett inn tabell 4 her

I første analysen ble RSA T1 og RRS T1 benyttet som uavhengige prediktorer og modellen kunne ikke signifikant predikere depresjon, $\chi^2(2, N = 39) = 29.7, p = .86$. Dette indikerer at modellen ikke kunne skille mellom pasienter med eller uten depresjon etter MCT for depresjon ut i fra deres skårer på RSA og RRS før behandling.

I den andre analysen ble RSA T2 og RRS T2 benyttet som uavhengige prediktorer og modellen var statistisk signifikant, $\chi^2(2, N = 39) = 6.60, p = .04$. Dette indikerer at modellen kunne skille mellom respondenter med og uten depresjon ved ett års oppfølging, ut ifra RSA og RRS ved endt behandling. Som vist i tabell 4, var det likevel ingen av de uavhengige variablene som bidro med et unikt statistisk signifikant bidrag til modellen.

Av den grunn ble det gjennomført to tilleggsanalyser med variablene RSA T2 og RRS T2 i separate modeller. Modellen som inneholdt den uavhengige variabelen RSA T2 var ikke statistisk signifikant $\chi^2(1, N = 39) = 2.21, p = .04$. Modellen som inneholdt den uavhengige variabelen RRS T2 var statistisk signifikant $\chi^2(1, N = 39) = 6.60, p = .01$, som indikerer at

modellen kunne skille mellom respondenter med og uten depresjon ved ett års oppfølging ut ifra RRS ved endt behandling. Totalt forklarte modellen mellom 15.60% (Cox & Snell R square) og 21.10% (Nagelkerke R squared) av variansen i behandlingsutfall, og klassifiserte korrekt 71.80 % av respondentene. Odds ratio over 1 indikerer at respondentene med høyere grad av ruminering ved endt behandling også hadde høyere sannsynlighet for å presentere seg med depresjon enn gruppen uten depresjon ved ett års oppfølging.

Til slutt ble RSA T2-T1 og RRS T2-T1 benyttet som uavhengige prediktorer for å estimere betydningen av endring i RSA og RRS fra før til endt behandling på sannsynligheten for at respondentene presenterte med depresjon ved T2. Modellen inneholdt de to uavhengige variablene RSA T2-T1 og RRS T2-T1 og var statistisk signifikant, $\chi^2(2, N = 39) = 11.92, p = .003$, som indikerer at modellen kunne skille mellom respondenter med og uten depresjon ved endt behandling ut i fra deres endring i RSA og RRS fra før til endt behandling. Som vist i tabell 4, var det likevel ingen av de uavhengige variablene som bidro med et unikt statistisk signifikant bidrag til modellen.

Av den grunn ble det gjennomført to tilleggsanalyser for variablene RSA T2-T1 og RRS T2-T1 hver for seg. Modellen med RSA T2-T1 var statistisk signifikant $\chi^2(1, N = 39) = 11.43, p = .001$. Totalt forklarte modellen mellom 25.40% (Cox & Snell R square) og 37.40 % (Nagelkerke R squared) av variansen i behandlingsutfall, og klassifiserte korrekt 76.90% av respondentene. Odds ratio på under 1 indikerer at respondentene med større økning i RSA hadde mindre sannsynlighet for å være deprimert ved endt behandling. Modellen med variabelen RRS T2-T1 var statistisk signifikant $\chi^2(1, N = 39) = 7.15, p = .008$. Totalt forklarte modellen mellom 16.70% (Cox & Snell R square) og 24.60% (Nagelkerke R squared) av variansen i behandlingsutfall, og klassifiserte korrekt 76.90 % av respondentene. Odds Ratio over 1 indikerer at respondentene med mindre reduksjon i RRS hadde større sannsynlighet for å være deprimert ved T2.

4. Diskusjon

Målet med denne hovedoppgaven var å se på sammenhengen mellom resiliens, ruminering og depressive symptomer over tid hos pasienter som har mottatt MCT for depresjon. Flere sterke korrelasjoner mellom depressive symptomer, ruminering og resiliens viste at begrepene samvarierte med hverandre. Ved endt behandling hadde resiliens en sterk negativ korrelasjon med symptomer på depresjon ved ett års oppfølging samt en sterk positiv

korrelasjon med resiliens ved ett års oppfølging. Ruminering ved endt behandling hadde også en sterk positiv korrelasjon med ruminering ved ett års oppfølging. Endringen i resiliens fra endt behandling til ett års oppfølging var derimot positivt korrelert med symptomer på depresjon. En forklaring på dette, kan være at enkelte pasienter opplevde en nedgang i resiliens i oppfølgingsperioden. Endringen i ruminering for samme tidspunkt, var negativt korrelert med symptomer på depresjon ved ett års oppfølging. Dette resultatet kan også tilskrives en økning i ruminering i oppfølgingsperioden. Disse resultatene indikerer at høy grad av depressive symptomer er assosiert med høyere grad av ruminering og lavere resiliens, noe som også var forventet ut i fra tidligere forskning (Hjemdal et al., 2007; Hjemdal et al., 2011; Nolen-Hoeksema et al., 2008).

T-testene viser at det er signifikante forskjeller i både resiliens og ruminering etter behandling mellom gruppene med og uten depresjon ved endt behandling. Gruppen uten depresjon hadde gjennomgående signifikant lavere skårer i grad av ruminering og signifikant høyere skårer på resiliens enn gruppen med depresjon. Det var også signifikante forskjeller i endringen i skårene på resiliens og ruminering i løpet av behandlingen hvor gruppen uten depresjon hadde en signifikant større reduksjon i grad av ruminering og en signifikant større økning i resiliens enn gruppen med depresjon. Resultatene indikerer at både resiliens og ruminering endres som følge av MCT for depresjon og at disse endringene holder seg relativt stabile ett år etter endt behandling.

Regresjonsanalysene viser at endringsvariabelen fra før til endt behandling for både resiliens og ruminering kunne predikere behandlingsutfallet ved MCT. I tillegg kunne grad av ruminering ved endt behandling predikere depressive symptomer ved ett års oppfølging.

4.1 Ruminering

4.1.1 T-tester

Resultatene fra t-testene viser at det ikke er signifikante forskjeller i ruminering før behandling mellom gruppene med og uten depresjon ved endt behandling. Begge gruppene tilfredstilte diagnostiske kriterier for depresjon før behandling og hadde samtidig høye skårer for ruminering. Tidligere studier har vist at det er sammenheng mellom symptomer på depresjon og ruminering og det var derfor også forventet at det ikke ville være forskjell mellom gruppene før behandling (Nolen-Hoeksema et al., 2008; Roberts et al., 1998). Det ville derimot vært interessant å undersøke underfaktorer av måleinstrumentet RRS som ble brukt i denne studien. Det har blitt identifisert to underfaktorer ved RRS som er assosiert med både adaptive og maladaptive tankeprosesser, henholdsvis refleksjon og grubling (Treyner,

Gonzalez & Nolen-Hoeksema, 2003). Flere studier har vist sammenheng mellom maladaptive tankeprosesser/grubling og depresjon, det kan derfor tenkes at de ulike gruppene kunne ha hatt forskjellige profiler før behandling (Luminet, 2004; Watkins, 2008). Underfaktorer av RRS var ikke den del av problemstillingene i denne studien, men dette vil være et viktig forskningsspørsmål å få svar på i fremtiden.

Ved tidspunktene endt behandling samt ved ett års oppfølging var det derimot signifikante forskjeller mellom gruppene med og uten depresjon. Gruppen uten depresjon viser signifikant lavere grad av ruminering ved begge tidspunktene og denne forskjellen var også forventet ut i fra den tidligere forskningen (Nolen-Hoeksema et al., 2008; Roberts et al., 1998). Store effektstørrelser ved begge tidspunktene indikerer også store forskjeller i gjennomsnittlig grad av ruminering mellom de to gruppene.

Videre viste resultatene at endringen i ruminering fra før behandling til endt behandling var signifikant forskjellig mellom gruppene med og uten depresjon, hvor gruppen uten depresjon hadde signifikant større nedgang i graden av ruminering. Det var derimot ikke signifikant forskjell mellom gruppene i endringen i ruminering fra endt behandling til ett års oppfølging. Endringsvariabelen for ruminering ble laget i denne studien for å fange opp utviklingen i ruminering over tid, i motsetning til absoluttmål på et gitt tidspunkt, som ofte brukes i andre studier. Resultatene tyder på at det er større endringer fra før til etter behandling, men mindre endringer fra behandlingsslutt til ett års oppfølging. Dette indikerer at behandlingen har hatt betydning for endringen i ruminering. Den store effektstørrelsen for endringsvariabelen for ruminering fra før til endt behandling, indikerer også at det var stor forskjell i gjennomsnittlig endring i løpet av behandlingen mellom de to gruppene med ulikt behandlingsutfall. Resultatene viser at den metakognitive terapien fungerer slik den er tiltenkt ved å redusere tankeprosessen som er assosiert med depresjon. Resultatene indikerer også at behandlingen har effekt ett år etterpå, da graden av ruminering ved behandlingsslutt endrer seg lite over tid.

4.1.2 Ruminering som prediktor

Resultatene viser at ruminering etter behandling kan predikere behandlingsutfall på lang sikt, da grad av ruminering ved endt behandling predikerte behandlingsutfallet ved ett års oppfølging. Endringsvariabelen for ruminering fra før til etter behandling kunne også predikere behandlingsutfallet. Resultatene fra t-testene viste at gruppen uten depresjon ved endt behandling, hadde en signifikant større endring i løpet av behandlingen i form av reduksjon i ruminering sammenliknet med gruppen med depresjon ved endt behandling. Det

at endringsvariabelen kunne predikere behandlingsutfallet, tyder på at en reduksjon i ruminering er en viktig for å oppleve reduksjon i depressive symptomer. Funnene er dermed i samsvar med tidligere forskning for både kliniske og ikke-kliniske utvalg som indikerer at ruminering er en sårbarhet for utvikling av depressive symptomer. (Bagby et al., 2004; Just & Alloy, 1997; Nolen-Hoeksema, 1991; 2000; Roberts et al., 1998).

4.2 Resiliens

4.2.1 T-tester

Resultatene knyttet til resiliens viser samme tendenser som resultatene for ruminering. Før behandling er det ikke forskjell i skårene for resiliens mellom de to gruppene med ulikt behandlingsutfall. Dette resultatet var forventet, da tidligere forskning har vist at det er en sammenheng med resiliens og fravær av depressive symptomer (Toukhsati et al., 2017). I denne studien hadde begge gruppene forholdsvis lave skårer på resiliens før behandling samtidig som alle deltakerne var deprimerte før behandling. Ved endt behandling, hadde gruppen uten depresjon en signifikant høyere skåre på resiliens enn gruppen med depresjon, og denne forskjellen er også tilstede på ett års oppfølging. Effektstørrelsene ved disse tidspunktene var også svært store. Samtidig viser resultatene at det er signifikante forskjeller i endringen i skårer for resiliens fra før til endt behandling, også her med stor effektstørrelse, men ikke fra endt behandling til ett års oppfølging. Dette kan indikere at den metakognitive terapien endrer graden av beskyttelsesfaktorer hos deltakerne i studien og at denne endringen er stabil ved oppfølging i opptil ett år etter endt behandling.

Det er interessant at resiliens ser ut til å øke i løpet av ti timer med metakognitiv terapi, selv om ikke behandlingen adresserer dette direkte. Som nevnt innledningsvis, består resiliens av flere faktorer og omhandler både interne faktorer ved individet som positive personlige egenskaper, samt ytre faktorer som familiesamhold og støttende sosialt miljø. I en metakognitiv forståelsesramme av depresjon, antar man at en aktivering av KOS kan forsterke den depressive tilstanden, og dette kan tenkes å ha betydning for de ulike faktorene knyttet til resiliens. En nylig studie viser at metakognitiv terapi for depresjon gir reduksjon i interpersonlige problemer (Strand, Hagen, Hjemdal, Kennair & Solem, 2018), hvor man antyder at en aktivering av KOS kan initiere maladaptive mestringsstrategier som for eksempel sosial unngåelse. Dette kan deretter påvirke individet på en slik måte at det er i mindre stand til å kunne nyttiggjøre seg av beskyttelsesfaktorer som familie og andre, og som således gir seg utslag i lavere skårer på resiliens. Dette kan også ha en sammenheng med ruminering, da en reduksjon i ruminering påvirker relasjoner til andre mennesker i en positiv

forstand. Hvis individer har et høyt selvfokus og depressive prosesser som selvkritikk, kan dette vanskeliggjøre interaksjoner med andre mennesker. Ved at ruminering går ned, kan dette også muliggjøre flere positive sosiale relasjoner, som igjen øker resiliens hos individet.

Man kan også anta at fraværet av depressive symptomer gjør at individet i mindre grad bruker eksempelvis sosial unnvikelse som strategi, og som følger av dette kanskje anser seg selv som mer sosialt kompetent, eller at individet har et mer optimistisk syn på egen fremtid, uten at det har skjedd en reell endring i individets interpersonlige ferdigheter, framtidsutsikter eller andre faktorer av resiliens. Fraværet av depressive symptomer gjør altså at personen anser seg selv som mer resilient, selv om det ikke nødvendigvis har skjedd en reell endring i eksempelvis samholdet i familien.

Flere studier har også vist at positive erfaringer kan øke resiliens (Bowes, Maughan, Caspi, Moffitt & Arseneault, 2010; Masten et al., 2004). Ut i fra resultatene i denne studien og annen resiliensforskning, kan en anta at MCT har vært en slik positiv erfaring som har hatt betydning for resiliens, selv om terapien ikke har adressert dette direkte.

Resiliens består av flere ulike faktorer, og det vil være av interesse for videre forskning å undersøke hvilke underfaktorer av resiliens som endres i forbindelse med terapi, noe som ikke ble undersøkt i denne studien. Dette kan gi en indikasjon av hvordan MCT virker som behandling av depresjon, så vel som resiliens som fenomen i forbindelse med depresjon og psykoterapi

Funnene i denne studien relatert til resiliens, er også interessant da det kan belyse et viktig teoretisk spørsmål som omhandler hvorvidt man skal forstå resiliens som et kompensatorisk eller beskyttende fenomen. En kompensatorisk modell vil hevde at beskyttende faktorer opererer uavhengig av tilstedeværelse av stressorer og stressresponser hos individet. En beskyttende modell vil derimot hevde at ressursene aktiveres i forbindelse med slike stressorer og opplevd motgang (Hjemdal et al., 2007; Hjemdal et al., 2006). Resultatene indikerer at resiliens er et fenomen som endres ved en behandlingsintervensjon og at denne endringen i resiliens fra før til etter behandling kunne forklare mellom 25.4 % og 37.4 % av variansen i depressive symptomer. Resultatene ser ut til å støtte en beskyttende modell for resiliens og funnene i denne studien er dermed i samsvar med tidligere forskning (Friborg et al., 2006; Hjemdal et al., 2006; Rutter, 1987). Videre impliserer funnene at et ensidig fokus på utfall kan være begrensende i forståelsen av resiliens som fenomen. Man bør kanskje også inkludere prosessen som førte frem til utfallet for få en helhetlig forståelse av resiliensbegrepet da ser ut til at resiliens kan endres over tid som en funksjon av interaksjonen med våre omgivelser (Southwick, Bonanno, Masten, Panter-Brick & Yehuda, 2014).

4.2.2 Resiliens som prediktor

Når det gjelder resiliens som prediktor for depresjon, viser resultatene at det kun var endringsvariabelen for resiliens som kunne predikere behandlingsutfallet. Resultatene viser også at endringsvariabelen for resiliens var den prediktoren som forklaret mest av variansen i behandlingsutfall med inntil 37.4%. Pasientene med størst økning i resiliens hadde mindre sannsynlighet for å være deprimert ved behandlingsslutt. Dette støtter opp om tidligere forskning, hvor en har funnet at høyere resiliens kan predikere lavere grad av depressive symptomer i friske utvalg (Hjemdal, Friborg & Stiles, 2012).

Grunnen til at resiliens før behandling ikke kunne predikere behandlingsutfall ved endt behandling i denne studien, kan muligens tilskrives at alle pasientene var deprimerte før behandling og at de samtidig hadde forholdsvis lave skårer på resiliens, og at det således var relativt lite varians i utvalget. Som t-testene viste, var det ikke signifikant forskjell i resiliens før behandling mellom gruppene med ulikt behandlingsutfall. Det kan derimot ikke utelukkes at ulike underfaktorer av resiliens kan predikere behandlingsutfallet, men dette var ikke var del av problemstillingene i denne studien. Hjemdal (2006) fant for eksempel at faktorene sosial kompetanse og planlagt fremtid predikerte grad av depressive symptomer i forbindelse med opplevde belastninger. Det kan tenkes at ulike profiler av resiliens kan ha betydning for behandlingsutfall ved MCT for depresjon. Dersom enkelte faktorer for resiliens ser ut til å ha en prediksjonsverdi i forbindelse med terapi, vil en ved å kartlegge beskyttelsesfaktorer før behandling, kunne tilpasse behandlingen i større grad. Det ville også vært interessant å undersøke hvorvidt ulike underfaktorer av resiliens ved endt behandling kunne predikere behandlingsutfall ved ett års oppfølging. Eventuelle ulike profiler ved behandlingsslutt som kan ha betydning for behandlingsutfall på sikt, vil kunne være styrende for intervensjoner som forebygger mot tilbakefall av depresjon. Dette vil være viktige forskningsspørsmål for fremtiden.

Suppressoreffekt i regresjonsanalysene, hvorpå analyser ble kjørt med variablene hver for seg, indikerer at variablene forklarer mye av den samme variansen i behandlingsutfall (Paulhus, Robins, Trzesniewski & Tracy, 2004). Dette indikerer at man ikke bør skille mellom resiliens og ruminering når det gjelder forståelse av opprettholdelse og utvikling av depresjon. Funnet er interessant da det intuitivt kan være naturlig å forstå sårbarhet- og beskyttelsesfaktorer som to ulike fenomener. Genetiske faktorer kan være en mulig forklaring på hvorfor disse faktorene forklarer mye av den samme variansen. Man har for eksempel funnet at geners innflytelse på resiliens også kunne forklare arvbarheten i depresjon (Amstadter, Maes, Sheerin, Myers & Kendler, 2016). Dette er riktig nok ikke en del av

problemstillingene i denne studien, men også dette vil være viktige problemstillinger å undersøke i fremtidige studier.

4.3 Begrensninger og svakheter ved studien

Studien har noen klare begrensninger. En av disse er at man har data som baserer seg utelukkende på selvrappport. Forskning har vist at mennesker kan være ubevisst egne indre prosesser samt at data som er basert på selvrappport er forbundet med en risiko for bias som responsstil og sosial ønskelighet. (Nisbett & Wilson, 1977; Tanaka-Matsumi & Kameoka, 1986)

Studien baserer seg også på et lite utvalg ($N=39$) som gir restriksjoner for bruk av mer avanserte statistiske prosedyrer. Det kan være flere ulike faktorer som kan predikere behandlingsutfallet som for eksempel alder, kjønn, symptomer på angst etc. som ikke ble kontrollert for i de ulike statistiske analysene. Ved å utelate potensielle viktige kontrollvariabler risikerer man å svekke den ytre validiteten og generaliserbarheten av resultatene.

I denne studien ble behandlingsutfall, altså deprimert versus ikke deprimert ved endt behandling og ved ett års oppfølging, definert ut i fra skåren på BDI. Det semistrukturerte kliniske intervjuet SCID-1 kunne ha vært et bedre utgangspunkt for å definere et behandlingsutfall. Det var derimot kun fire pasienter som tilfredstilte kriterier for depresjon ved endt behandling ved bruk av SCID-1. SCID-1 ble heller ikke benyttet i datainnsamlingen ved ett års oppfølging og BDI ble derfor vurdert som det beste utgangspunktet for å definere behandlingsutfallet i denne studien. Det vil være viktig at fremtidige studier bruker diagnostiske kriterier for å definere behandlingsutfallet.

Dataene er også hentet fra et klinisk utvalg, som hadde betydning for normalfordelingen for ruminering ved to ulike tidspunkt, i tillegg til at det ble identifisert uteliggere ved disse to tidspunktene. Dette gjør at dataene bør tolkes med forsiktighet. Ikke-parametriske tester har generelt lavere teststyrke enn parametriske tester, og da majoriteten av utvalgene var normalfordelte, ble parametriske tester vurdert som mest hensiktsmessig å bruke i denne studien (Field, 2013).

4.4 Konklusjon

Studien gir støtte til resiliens og ruminering som betydningsfulle faktorer når det gjelder forståelsen av opprettholdelse og utvikling av depressive symptomer i et klinisk utvalg som mottok MCT for depresjon, til tross for begrensninger ved studien. Resiliens

representerer en relativt ny og lite utforsket tilnærming til forståelse av depresjon og funnene viser til viktigheten av å både ta hensyn til sårbarhets- og beskyttelsesfaktorer. Fremtidige studier bør imidlertid ta hensyn til ulike faktorer ved både ruminering og resiliens for å klargjøre funksjonen av de ulike faktorene i sammenheng med depresjon. Dette vil kunne gi et bedre bilde av de kausale forholdene som ligger til grunn for utvikling og opprettholdelse av depressive lidelser. Denne kunnskapen kan igjen ha implikasjoner for behandlingsintervensjoner, ved å ha potensiale til å optimalisere behandling for depresjon, noe som også bør være en prioritet innenfor klinisk psykologi (Kazdin, 2007).

Referanser

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Amstadter, A.B., Maes, H.H., Sheerin, C.M., Myers, J.M. & Kendler, K.S. (2016). The relationship between genetic and environmental influences on resilience and on common internalizing and externalizing psychiatric disorders. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 51(5), 669-678.
- Bagby, R.M., Rector, N.A., Bacchiochi, J.R. & McBride, C. (2004). The stability of the response styles questionnaire rumination scale in a sample of patients with major depression. *Cognitive Therapy and Research*, 28(4), 527-538.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Carbin, M.G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical psychology review*, 8(1), 77-100.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561-571.
- Bowes, L., Maughan, B., Caspi, A., Moffitt, T.E. & Arseneault, L. (2010). Families promote emotional and behavioural resilience to bullying: evidence of an environmental effect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(7), 809-817.
- Breslau, J., Miller, E., Jin, R., Sampson, N.A., Alonso, J., Andrade, L.H., . . . Fayyad, J. (2011). A multinational study of mental disorders, marriage, and divorce. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(6), 474-486.
- Campbell-Sills, L., Cohan, S.L. & Stein, M.B. (2006). Relationship of resilience to personality, coping, and psychiatric symptoms in young adults. *Behaviour research and therapy*, 44(4), 585-599.

- Dozois, D.J., Bieling, P.J., Patelis-Siotis, I., Hoar, L., Chudzik, S., McCabe, K. & Westra, H.A. (2009). Changes in self-schema structure in cognitive therapy for major depressive disorder: A randomized clinical trial. *Journal of consulting and clinical psychology, 77*(6), 1078.
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics* (Vol. 4). London: Sage.
- Friborg, O., Barlaug, D., Martinussen, M., Rosenvinge, J.H. & Hjemdal, O. (2005). Resilience in relation to personality and intelligence. *International journal of methods in psychiatric research, 14*(1),
- Friborg, O., Hjemdal, O., Martinussen, M. & Rosenvinge, J.H. (2009). Empirical support for resilience as more than the counterpart and absence of vulnerability and symptoms of mental disorder. *Journal of Individual Differences, 30*(3), 138-151.
- Friborg, O., Hjemdal, O., Rosenvinge, J.H. & Martinussen, M. (2003). A new rating scale for adult resilience: what are the central protective resources behind healthy adjustment? *International journal of methods in psychiatric research, 12*(2), 65-76.
- Friborg, O., Hjemdal, O., Rosenvinge, J.H., Martinussen, M., Aslaksen, P.M. & Flaten, M.A. (2006). Resilience as a moderator of pain and stress. *Journal of psychosomatic research, 61*(2), 213-219.
- Garratt, G., Ingram, R.E., Rand, K.L. & Sawalani, G. (2007). Cognitive processes in cognitive therapy: Evaluation of the mechanisms of change in the treatment of depression. *Clinical Psychology: Science and Practice, 14*(3), 224-239.
- Hagen, R., Hjemdal, O., Solem, S., Kennair, L.E.O., Nordahl, H.M., Fisher, P. & Wells, A. (2017). Metacognitive therapy for depression in adults: a waiting list randomized controlled trial with six months follow-up. *Frontiers in psychology, 8*, 31.
- Henderson, M., Glozier, N. & Elliott, K.H. (2005). Long term sickness absence. *British Medical Journal Publishing Group. 330*(7495), 802-803

- Hjemdal, O. (2015). Personlighet, belastninger og resiliens. I L.E.O. Kennair & R. Hagen (red.) *Personlighetspsykologi* (pp. 217-240). Bergen: Fagbokforlaget Vigmostad & Bjørke AS.
- Hjemdal, O., Aune, T., Reinfjell, T., Stiles, T.C. & Friborg, O. (2007). Resilience as a predictor of depressive symptoms: a correlational study with young adolescents. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 12*(1), 91-104.
- Hjemdal, O., Friborg, O., Martinussen, M. & Rosenvinge, J.H. (2001). Mestring og psykologisk motstandsdyktighet hos voksne: Utvikling og foreløpig validering av et nytt instrument [Preliminary results from the development and validation of a Norwegian scale for measuring adult resilience]. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 38*(4), 310-317.
- Hjemdal, O., Friborg, O. & Stiles, T.C. (2012). Resilience is a good predictor of hopelessness even after accounting for stressful life events, mood and personality (NEO - PI - R). *Scandinavian Journal of Psychology, 53*(2), 174-180.
- Hjemdal, O., Friborg, O., Stiles, T.C., Rosenvinge, J.H. & Martinussen, M. (2006). Resilience predicting psychiatric symptoms: A prospective study of protective factors and their role in adjustment to stressful life events. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory & Practice, 13*(3), 194-201.
- Hjemdal, O., Vogel, P.A., Solem, S., Hagen, K. & Stiles, T.C. (2011). The relationship between resilience and levels of anxiety, depression, and obsessive-compulsive symptoms in adolescents. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 18*(4), 314-321.
- Ingram, R.E., Atchley, R.A. & Segal, Z.V. (2011). *Vulnerability to depression: From cognitive neuroscience to prevention and treatment*: Guilford Press.
- Just, N. & Alloy, L.B. (1997). The response styles theory of depression: tests and an extension of the theory. *Journal of abnormal psychology, 106*(2), 221.

- Kazdin, A. E. (2007). Mediators and mechanisms of change in psychotherapy research. *Annual Review of Clinical Psychology, 3*, 1-27.
- Kendler, K.S. & Diehl, S.R. (1993). The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophrenia bulletin, 19*(2), 261-285.
- Kessler, R., White, L.A., Birnbaum, H., Qiu, Y., Kidolezi, Y., Mallett, D. & Swindle, R. (2008). Comparative and interactive effects of depression relative to other health problems on work performance in the workforce of a large employer. *Journal of Occupational and Environmental Medicine, 50*(7), 809-816.
- Lam, D., Smith, N., Checkley, S., Rijdsdijk, F. & Sham, P. (2003). Effect of neuroticism, response style and information processing on depression severity in a clinically depressed sample. *Psychological Medicine, 33*(3), 469-479.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer publishing company.
- Luminet, O. (2004). Measurement of Depressive Rumination and Associated Constructs. I C. Papageorgiou & A. Wells (Red.), *Depressive rumination: Nature theory and treatment*. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
- Luthar, S.S., Cicchetti, D. & Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child development, 71*(3), 543-562.
- Masten, A.S., Best, K.M. & Garmezy, N. (1990). Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Development and psychopathology, 2*(4), 425-444.
- Masten, A.S., Burt, K.B., Roisman, G.I., Obradović, J., Long, J.D. & Tellegen, A. (2004). Resources and resilience in the transition to adulthood: Continuity and change. *Development and psychopathology, 16*(4), 1071-1094.

- Masten, A.S. & Garmezy, N. (1985). Risk, vulnerability, and protective factors in developmental psychopathology *Advances in clinical child psychology* (s. 1-52): Springer.
- Mykletun, A., Bjerkeset, O., Prince, M., Dewey, M. & Stewart, R. (2009). Levels of anxiety and depression as predictors of mortality: the HUNT study. *The British Journal of Psychiatry*, 195(2), 118-125.
- Nisbett, R.E. & Wilson, T.D. (1977). Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes. *Psychological review*, 84(3), 231.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 569-582.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of abnormal psychology*, 109(3), 504-511.
- Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: the 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of personality and social psychology*, 61(1), 115-121.
- Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition & Emotion*, 7(6), 561-570.
- Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J. & Fredrickson, B.L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of abnormal psychology*, 102(1), 20-28.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B.E. & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science*, 3(5), 400-424.
- Nordentoft, M., Mortensen, P.B. & Pedersen, C.B. (2011). Absolute risk of suicide after first hospital contact in mental disorder. *Archives of general psychiatry*, 68(10), 1058-1064.

- Quinton, D., Rutter, M. (1988). *Parenting breakdown: The making and breaking of intergenerational links*. Aldershot: Avebury.
- Papageorgiou, C. & Wells, A. (2004). *Depressive rumination: Nature, theory and treatment*. Chichester, UK: Wiley: John Wiley & Sons.
- Paulhus, D.L., Robins, R.W., Trzesniewski, K.H. & Tracy, J.L. (2004). Two replicable suppressor situations in personality research. *Multivariate Behavioral Research*, 39(2), 303-328.
- Roberts, J.E., Gilboa, E. & Gotlib, I.H. (1998). Ruminative response style and vulnerability to episodes of dysphoria: Gender, neuroticism, and episode duration. *Cognitive therapy and Research*, 22(4), 401-423.
- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American journal of orthopsychiatry*, 57(3), 316-331.
- Rutter, M. (2000). Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings, and policy implications. In J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Eds.), *Handbook of early childhood intervention* (pp. 651-682). New York, NY, US: Cambridge University Press.
- Rutter, M. (2006). Implications of resilience concepts for scientific understanding. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094(1), 1-12.
- Shiels, C., Gabbay, M.B. & Ford, F.M. (2004). Patient factors associated with duration of certified sickness absence and transition to long-term incapacity. *Br J Gen Pract*, 54(499), 86-91.
- Skrove, M., Romundstad, P. & Indredavik, M.S. (2013). Resilience, lifestyle and symptoms of anxiety and depression in adolescence: the Young-HUNT study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 48(3), 407-416.

- Southwick, S.M., Bonanno, G.A., Masten, A.S., Panter-Brick, C. & Yehuda, R. (2014). Resilience definitions, theory, and challenges: interdisciplinary perspectives. *European journal of psychotraumatology*, 5(1), 25338.
- Spasojević, J. & Alloy, L.B. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion*, 1(1), 25-37.
- Strand, E.R., Hagen, R., Hjemdal, O., Kennair, L.E.O. & Solem, S. (2018). Metacognitive Therapy for Depression Reduces Interpersonal Problems: Results From a Randomized Controlled Trial. *Frontiers in psychology*, 9, 1415.
- Tanaka-Matsumi, J. & Kameoka, V.A. (1986). Reliabilities and concurrent validities of popular self-report measures of depression, anxiety, and social desirability. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54(3), 328.
- Toukhsati, S.R., Jovanovic, A., Dehghani, S., Tran, T., Tran, A. & Hare, D.L. (2017). Low psychological resilience is associated with depression in patients with cardiovascular disease. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(1), 64-69.
- Treynor, W., Gonzalez, R. & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 247-259.
- Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin*, 134(2), 163-206.
- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: Guilford press.
- Wells, A. & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour research and therapy*, 34(11-12), 881-888.
- Wermelinger Ávila, M.P., Lucchetti, A.L.G. & Lucchetti, G. (2017). Association between depression and resilience in older adults: a systematic review and meta - analysis. *International journal of geriatric psychiatry*, 32(3), 237-246.

Werner, E.E. & Smith, R.S. (1992). *Overcoming the odds: High risk children from birth to adulthood*. London Cornell University Press.

Werner, E.E. & Smith, R.S. (2001). *Journeys from Childhood to Midlife. Risk, Resilience, and Recovery*. New York: Cornell University Press.

WHO. (2018). Fact Sheet, fra <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>.

Wingo, A.P., Wrenn, G., Pelletier, T., Gutman, A.R., Bradley, B. & Ressler, K.J. (2010). Moderating effects of resilience on depression in individuals with a history of childhood abuse or trauma exposure. *Journal of affective disorders*, 126(3), 411-414.

Waaktaar, T., Christie, H.J., Borge, A.I.H. & Torgersen, S. (2004). How can young people's resilience be enhanced? Experiences from a clinical intervention project. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 9(2), 167-183.

Tabell 1: Demografisk og diagnostisk informasjon (N = 39)

	Venteliste	MCT	Total pre	Total post
N	19	20	39	
Demografiske data				
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	
Alder	35.4 (8.8)	32.2 (11.7)	33.7 (10.4)	
	% (n)	% (n)	% (n)	
Kvinner	52.6 (10)	65.0 (13)	59.0 (19)	
Norsk etnisitet	100.0 (19)	85.0 (17)	92.3 (36)	
Gift/samboer	42.1 (8)	35.0 (7)	38.5 (15)	
Fulltidsansatt	42.1 (8)	20.0 (4)	30.8 (12)	
Deltidsansatt	15.8 (3)	25.0 (5)	20.5 (8)	
Fulltidsstudent	15.8 (3)	20.0 (4)	30.8 (12)	
Deltidsstudent	0.0 (0)	5.0 (1)	5.0 (1)	
Trygdeytelser	26.3 (5)	40.0 (8)	33.3 (13)	
Høyere utdanning	57.9 (11)	45.0 (9)	51.3 (20)	
SSRI nåværende bruk	5.3 (1)	10.0 (2)	7.7 (3)	
SSRI tidligere bruk	15.8 (3)	30.0 (6)	23.1 (9)	
Tidligere poliklinisk behandling	63.2 (12)	45.0 (9)	53.8 (21)	
Depressiv episode				
Mild	0	0	0	0
Moderat	1	2	3	1
Alvorlig	1	2	3	0
Tilbakevendende depresjon				
Mild	1	0	1	3
Moderat	11	10	21	0
Alvorlig	5	6	11	0
Akse I komorbiditet				
GAD	5	5	10	2
Sosial angstlidelse	1	0	1	1
Hypokondri	1	0	1	1
Panikk lidelse	1	1	2	0
EDNOS	0	1	1	0
Overspisingsforstyrrelse	1	0	1	0
Trikotillomani	0	1	1	1
<i>Total</i>	28	28	56	8
Akse II komorbiditet				
Engstelig/unnvikende	1	2	3	1
OCPD	5	5	10	7
<i>Total</i>	6	7	13	8

Merk. EDNOS = Eating disorder not otherwise specified, GAD = Generalized anxiety disorder, OCPD = Obsessive compulsive personality disorder

Tabell 2: Gjennomsnitt, standardavvik (SD) og korrelasjoner mellom måleinstrumenter (N = 39)

Variabel			BDI T2	BDI T3	RSA T1	RRS T1	RSA T2	RRS T2	RSA T3	RRS T3	RSA T2-T1	RRS T2-T1	RSA T3-T2	RRS T3-T2
	M	SD												
BDI T2	25.92	7.14	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BDI T3	6.64	8.03	.30	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
RSA T1	3.91	.71	-.51*	-.13	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
RRS T1	57.33	6.74	.33*	.10	-.03	1	-	-	-	-	-	-	-	-
RSA T2	4.96	1.01	-.35*	-.66**	.58**	-.02	1	-	-	-	-	-	-	-
RRS T2	32.97	12.38	.12	.79**	-.07	.07	-.58**	1	-	-	-	-	-	-
RSA T3	4.83	.92	-.29	-.58**	.60**	.07	.82**	-.63**	1	-	-	-	-	-
RRS T3	34.13	12.65	.17	.74**	.02	.09	-.44**	.82**	-.43**	1	-	-	-	-
RSA T2-T1	1.06	.84	.01	-.68**	-.14	.01	.72**	-.65**	.49**	-.55**	1	-	-	-
RRS T2-T1	-24.36	13.66	-.06	.66**	-.05	-.43**	-.52**	.87**	-.60**	.70**	-.59**	1	-	-
RSA T3-T2	-.13	.58	.15	.23	-.06	.14	-.44**	.03	.15	.08	-.48**	-.04	1	-
RRS T3-T2	1.15	7.45	.09	-.06	.14	.02	.23	-.26	.30	.33*	.16	-.25	.09	1

Merk. BDI = Beck Depression Inventory; RSA = Resilience Scale for Adults; RRS = Rumination Response Scale; T1 = før behandlingsoppstart; T2 = endt behandling; T3 = ett års oppfølging; T2-T1 = Endring post-pre behandling; T3-T2 = endring post behandling- ett års oppfølging.

** $p < 0.01$, * $p < 0.05$

Tabell 3 *T-tester med sammenlikning av deprimerte og ikke deprimerte på RSA og RRS (N = 39)*

Variabel	Depresjon		Ikke depresjon		Forskjell i gjennomsnitt	t (df)	p	95% CI	Cohen's d
	M	SD	M	SD					
RSA T1	3.83	.60	3.93	.75	-.10	-.40 (37)	.69	-.64 til .43	.14
RRS T1	56.70	5.64	57.55	7.16	-.85	-.34 (37)	.74	-.60 til .39	.13
RSA T2	4.20	.80	5.23	.95	-1.03	-3.09 (37)	.004	-1.72 til -.36	1.17
RRS T2	42.00	11.02	29.86	11.39	12.14	2.93 (37)	.006	3.74 til 20.54	1.08
RSA T3	4.25	.83	5.05	.88	-.80	-2.45 (37)	.02	-1.42 til -.14	.91
RRS T3	43.20	10.91	31.00	11.81	12.20	2.87 (37)	.007	3.59 til 20.81	1.07
RSA T2-T1	.36	.55	1.29	.79	-.93	-3.46 (37)	.001	-1.48 til -.38	1.25
RRS T2-T1	-14.70	11.94	-27.69	12.75	12.99	2.82 (37)	.008	3.66 til 22.32	1.05
RSA T3-T2	.06	.53	-.20	.59	.26	1.21 (37)	.23	-.17 til .69	.46
RRS T3-T2	1.20	8.20	1.14	7.32	.06	.02 (32)	.98	-5.55 til 6.67	.008

Merk. Merk. RSA = Resilience Scale for Adults; RRS = Rumination Response Scale; T1 = før behandlingsoppstart; T2 = endt behandling; T3 = ett års oppfølging; T2-T1 = endring post-pre behandling, T3-T2 = endring post behandling- ett års oppfølging.

Tabell 4 Logistisk regresjon med prediksjon av sannsynlighet for å presentere seg med depresjon etter MCT (N = 39)

	B	S.E	Wald	df	p	Odds Ratio	95.0 % CI for Odds Ratio
RSA T1	-.22	.53	.17	1	.68	.80	.28 til 2.28
RRS T1	-.02	.06	.13	1	.72	.98	.88 til 1.09
<hr/>							
<u>Steg 1</u>							
RSA T2	-.01	.42	.001	1	.98	.99	.43 til 2.26
RRS T2	.07	.04	3.81	1	.051	1.076	1.00 til 1.16
<u>Steg 1^a</u>							
RSA T2	-.50	.34	2.12	1	.15	.61	.31 til 1.19
<u>Steg 1^a</u>							
RRS T2	.07	.03	5.41	1	.02	1.08	1.01 til 1.15
<hr/>							
<u>Steg 1</u>							
RSA T2-T1	-1.64	.88	3.47	1	.06	.20	.04 til 1.09
RRS T2-T1	.03	.04	.48	1	.49	1.03	.95 til 1.11
<u>Steg 1^a</u>							
RSA T2-T1	-2.00	.77	6.83	1	.01	0.14	.03 til .61
<u>Steg 1^a</u>							
RRS T2-T1	.08	.03	5.83	1	.02	1.08	1.02 til 1.15

RSA = Resilience Scale for Adults; RRS = Rumination Response Scale; T1 = Før behandlingsoppstart; T2 = ved behandlingsslutt; T2-T1 = Endring post-pre behandling;

^a = Tilleggsanalyser med variablene hver for seg grunnet suppressoreffekt

Appendiks

Beck Depression Inventory (BDI: Beck et al., 1961)

Her er 21 grupper med utsagn. Vennligst kryss av for det utsagnet i hver gruppe som best beskriver hvordan du har hatt det den siste uken, medregnet i dag. Det er viktig at du leser alle utsagnene i gruppa før du krysser av.

1. 0 Jeg føler meg ikke trist
 1 Jeg er lei meg eller føler meg trist
 2 Jeg er lei meg eller trist hele tiden og klarer ikke å komme ut av denne tilstanden
 3 Jeg er så trist eller ulykkelig at jeg ikke holder det ut

2. 0 Jeg er ikke særlig pessimistisk eller motløs overfor framtiden
 1 Jeg føler meg motløs overfor framtiden
 2 Jeg føler at jeg ikke har noe å se fram til
 3 Jeg føler at framtiden er håpløs og at forholdene ikke kan bedre seg

3. 0 Jeg føler meg ikke som et mislykket menneske
 1 Jeg føler at jeg har mislykkes mer enn andre mennesker
 2 Når jeg ser tilbake på live mitt, ser jeg ikke annet enn mislykkethet
 3 Jeg føler at jeg har mislykkes fullstendig som menneske

4. 0 Jeg får like mye tilfredsstillelse ut av ting som før
 1 Jeg nyter ikke ting på samme måte som før
 2 Jeg får ikke ordentlig tilfredsstillelse av noe lenger
 3 Jeg er misfornøyd eller kjeder meg med alt

5. 0 Jeg føler meg ikke særlig skyldbetyngt
 1 Jeg føler meg skyldbetyngt en god del av tiden
 2 Jeg føler meg temmelig skyldbetyngt mesteparten av tiden
 3 Jeg føler meg skyldbetyngt hele tiden

6. 0 Jeg har ikke følelsen av å bli straffet
 1 Jeg føler at jeg kan bli straffet
 2 Jeg forventer å bli straffet
 3 Jeg føler at jeg blir straffet

7. 0 Jeg føler meg ikke skuffet over meg selv
1 Jeg er skuffet over meg selv
2 Jeg avskyr meg selv
3 Jeg hater meg selv
8. 0 Jeg føler ikke at jeg er noe dårligere enn andre
1 Jeg kritiserer meg selv for mine svakheter eller feilgrep
2 Jeg bebreider meg selv hele tiden for mine feil eller mangler
3 Jeg gir meg selv skylden for alt galt som skjer
9. 0 Jeg har ikke tanker om å ta livet mitt
1 Jeg har tanker om å ta livet mitt, men jeg vil ikke omsette dem i handling
2 Jeg ønsker å ta livet mitt
3 Jeg ville ta livet mitt om jeg fikk sjansen til det
10. 0 Jeg gråter ikke mer enn vanlig
1 Jeg gråter mer nå enn jeg gjorde før
2 Jeg gråter hele tiden nå
3 Jeg pleide å kunne gråte, men nå kan jeg ikke gråte selv om jeg gjerne vil
11. 0 Jeg er ikke mer irritert nå enn ellers
1 Jeg blir lettere ergerlig eller irritert enn før
2 Jeg føler meg irritert hele tiden nå
3 Jeg blir ikke irritert i det hele tatt over ting som pleide å irritere meg
12. 0 Jeg har ikke mistet interessen for andre mennesker
1 Jeg er mindre interessert i andre mennesker enn jeg pleide å være
2 Jeg har mistet det meste av min interesse for andre mennesker
3 Jeg har mistet all interesse for andre mennesker
13. 0 Jeg tar avgjørelser omtrent like lett som jeg alltid har gjort
1 Jeg forsøker å utsette det å ta avgjørelser mer enn tidligere
2 Jeg har større vanskeligheter med å ta avgjørelser enn før
3 Jeg klarer ikke å ta avgjørelser i det hele tatt lenger
14. 0 Jeg føler ikke at jeg ser dårligere ut enn jeg pleide å gjøre
1 Jeg er bekymret for at jeg ser gammel eller lite tiltrekkende ut

- 2 Jeg føler at det er varige forandringer i mitt utseende som får meg til å se lite tiltrekkende ut
- 3 Jeg tror jeg ser stygg ut
15. 0 Jeg kan arbeide like godt som før
- 1 Det kreves en ekstra anstrengelse for å ta fatt på noe
- 2 Jeg må presse meg selv hardt for å gjøre noe
- 3 Jeg klarer ikke å gjøre noe i det hele tatt
16. 0 Jeg sover like godt som ellers
- 1 Jeg sover ikke så godt som før
- 2 Jeg våkner 1-2 timer tidligere enn ellers og har vanskelig for å sovne igjen
- 3 Jeg våkner flere timer tidligere enn jeg pleide, og får ikke sove igjen
17. 0 Jeg blir ikke fortere trøtt enn ellers
- 1 Jeg blir fortere trøtt enn ellers
- 2 Nesten alt jeg gjøre, blir jeg trøtt av
- 3 Jeg er for trøtt til å gjøre noe som helst
18. 0 Matlysten min er ikke dårligere enn ellers
- 1 Matlysten min er ikke så god som den var før
- 2 Matlysten min er mye dårligere nå
- 3 Jeg har ikke matlyst i det hele tatt lenger
19. 0 Jeg har ikke gått ned meget i vekt, om i det hele tatt noe, i den senere tid
- 1 Jeg har tatt av mer enn 2 kg
- 2 Jeg har tatt av mer enn 4 kg
- 3 Jeg har tatt av mer enn 6 kg
- Jeg prøver bevisst å gå ned i vekt ved å spise mindre
- Ja Nei
20. 0 Jeg er ikke mer bekymret for helsen min enn vanlig
- 1 Jeg er bekymret over fysiske plager som verking og smerter; eller urolig mage; eller forstoppelse
- 2 Jeg er meget bekymret over mine fysiske plager og det er vanskelig å tenke på stort annet
- 3 Jeg er så bekymret over mine fysiske plager at jeg ikke klarer å tenke på stort annet
21. 0 Jeg har ikke merket noen forandring i mine seksuelle interesser i det siste

- 1 Jeg er mindre interessert i sex enn jeg var før
- 2 Jeg er mye mindre interessert i sex nå
- 3 Jeg har helt mistet interessen for sex

Ruminative Response Scale (Nolen-Hoeksema, 1991)

Her er en liste med ting folk noen ganger gjør eller tenker når de føler seg nedtrykt, trist eller deprimert. Les hver av dem og kryss av for hvor ofte *du* gjør eller tenker det som beskrives når du føler deg slik. NB: Det vi er interessert i er hva du *faktisk* gjør/tenker, ikke hva du *synes du bør* gjøre/tenke.

1:Nesten aldri 2: Noen ganger 3: Ofte 4: Nesten alltid

1. Tenker på hvor ensom du føler deg
2. Tenker ”Hvis jeg ikke klarer å komme meg ut av dette, får jeg ikke gjort jobben min”.
3. Tenker på dine følelser av utmattethet og smerte.
4. Tenker på hvor vanskelig det er å konsentrere seg.
5. Tenker ”Hva er det jeg gjør for å fortjene dette?”.
6. Tenker hvor passiv og umotivert du føler deg.
7. Analyserer nylige hendelser for å prøve å forstå hvorfor du er deprimert.
8. Tenker på hvorfor det virker som om du ikke føler noe lenger.
9. Tenker ”Hvorfor kommer jeg meg ikke i gang”.
10. Tenker ”Hvorfor reagerer jeg alltid på denne måten?”.
11. Er for deg selv og tenker på hvorfor du føler som du gjør.
12. Skriver ned hva du tenker og analyserer dette.
13. Tenker på en nylig situasjon og ønsker at det hadde gått bedre.
14. Tenker ”Hvis jeg fortsetter å føle meg på denne måten, kommer jeg ikke til å kunne konsentrere meg”.
15. Tenker ”Hvorfor har jeg problemer som andre mennesker ikke har?”.
16. Tenker ”Hvorfor takler jeg ikke ting bedre?”.
17. Tenker på hvor trist du føler deg.
18. Tenker på alle dine mangler, svakheter og feil.
19. Tenker på hvorfor du ikke føler deg i stand til å gjøre noen ting.
20. Analyserer personligheten din for å prøve å forstå hvorfor du er deprimert.
21. Drar et sted alene for å tenke over dine følelser.
22. Tenker på hvor sint du er på deg selv.

Resilience Scale for Adults (Friborg et al., 2003; Hjemdal, Friborg, Martinussen & Rosenvinge, 2001) er ikke lagt ved fordi denne er kopibeskyttet.