

Mariel Hagen

# **Triste tanker og tuklete tankeprosesser:**

En sammenlikning av kognitive teorier ved depresjon, med empirisk vurdering av sårbarhetsfaktorer.

Hovedoppgave

August 2012.

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.





## **Forord**

Jeg vil benytte muligheten til å rette en stor takk til min veileder, Roger Hagen. Han har gitt meg all den hjelp jeg har behøvet i prosessen med å skrive denne hovedoppgaven, og er beundringsverdig dyktig som veileder. Jeg vil også takke Thea Kvelle Eliassen og Hans Brende Lind for fantastisk hjelp med korrekturlesing. Til slutt vil uttrykke min takknemmelighet til Gunhild Archer Røraas. Ikke kun i forbindelse med denne oppgaven, men for alt hva hun er.



## Sammendrag

Denne hovedoppgaven redegjør for hvordan depresjon forstås i håpløshetsteorien, skjemateorien, responsstilteorien og metakognitiv teori, og gjennomgår empiri på sårbarhetsfaktorer i de ulike teoriene. Sårbarhetsfaktorer i henholdsvis håpløshetsteorien og skjemateorien er depressiv attribusjonsstil og maladaptive skjema; faktorer relatert til tolkninger en person gjør seg i møte med negative livshendelser. Ruminering og metakognitive antakelser presenteres som sårbarhetsfaktorer i responsstilteori og metakognitiv teori; faktorer relatert til strategier for regulering av negative tanker og følelser. Gjennomgangen av empiri viser støtte for at depressiv attribusjonsstil, maladaptive skjema og ruminering er sårbarhetsfaktorer for depresjon. Behandlingsformer basert på de inkluderte teoriene synes utilstrekkelige ettersom de ikke har et eksplisitt fokus rettet både mot endring av tolkninger og reguleringsstrategier. Mer forskning bør foretas, rettet mot å forstå sammenhengen mellom ulike sårbarhetsfaktorer og mekanismer som fører til bedring gjennom behandling. Dette vil kunne bidra til en videreutvikling av teoriene, og til effektivisering av psykologiske behandlingsformer.



# Innholdsfortegnelse

<b>Innledning .....</b>	<b>9</b>
Konsekvenser av depresjon .....	9
Nasjonale retningslinjer for behandling .....	10
Kognitive teorier ved depresjon .....	11
Problemstilling .....	12
<b>Depresjon.....</b>	<b>13</b>
<b>Kognitive teorier ved depresjon .....</b>	<b>15</b>
Håpløshetsteorien .....	15
Utvikling av håpløshetsdepresjon.....	16
Skjemateorien .....	18
Kognitive strukturer, kognitive prosesser og kognitive produkt .....	18
Utvikling av depresjon i skjemateorien .....	21
Selvreguleringsperspektivet.....	24
Responsstilteorien.....	24
Metakognitiv teori .....	26
Teorienes ulike fokus .....	31
<b>Likheter og forskjeller mellom teoriene .....</b>	<b>32</b>
<b>Empiri omkring de ulike kognitive sårbarhetsfaktorene.....</b>	<b>36</b>
Depressiv attribusjonsstil og maladaptive skjema.....	36
Kryss-seksjonelle studier.....	36
Longitudinelle studier.....	37
Ruminering.....	39
Kryss-seksjonelle studier.....	40
Longitudinelle studier.....	40
Metakognitive antakelser.....	41
Svakheter ved tilgjengelig empiri.....	42
Forholdet mellom de ulike sårbarhetsfaktorene .....	43
<b>Psykologiske teknikker rettet mot de ulike sårbarhetsfaktorene.....</b>	<b>44</b>
Depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger .....	45
Ruminering.....	46
<b>Oppsummering, drøfting og konklusjon .....</b>	<b>50</b>
Er tilgjengelige kognitive teorier og behandlingsmetoder tilstrekkelige? .....	52
<b>Referanseliste .....</b>	<b>55</b>





## Innledning

Depresjon er en stemningslidelse som karakteriseres ved affektive, atferdsmessige, somatiske og kognitive symptomer. De mest karakteristiske symptomene er nedsatt humør eller tristhet, energitap, søvnvansker, konsentrasjonsvansker, og negative tanker tilknyttet skyld og mindreverdighet (American Psychiatric Association [APA], 2000; World Health Organization [WHO], 2000).

Depresjon er en av de hyppigst forekommende psykiske lidelsene. En rapport fra Folkehelseinstituttet viser til forekomsten av depresjon med utgangspunkt i tre norske undersøkelser og fem internasjonale undersøkelser (Mykletun, Knudsen, & Mathiesen, 2009). Her rapporteres en livstidsforekomst mellom åtte og 17 % og 12-måneders forekomst mellom fire og 10 %. Utav den norske befolkningen på omkring fem millioner mennesker (Statistisk sentralbyrå, 2012), vil man altså anslå at opptil 500.000 personer i løpet av 2012 vil ha så uttalte depressive symptomer at de tilfredsstillende diagnostiske kriteriene for en depresjonsdiagnose. En enkelt depressiv episode vil med høy sannsynlighet gå over i løpet av noen måneder (se for eksempel Spijker et al., 2002). Lidelsen kan likevel forstås som livslang på grunn av tilstedeværelse av symptomer i subkliniske perioder (Judd et al., 1998), og på grunn av høy sannsynlighet for utvikling av nye depressive episoder (Keller & Boland, 1998). Keller og Boland (1998) oppsummerer funn fra National Institute of Mental Health (NIMH) Collaborative Depression Study, og viser at majoriteten av deltakerne i den longitudinelle studien utviklet en tilbakevendende depresjon. Fem år etter sin første depressive episode hadde så mange som 60 % hatt minst en ny depressiv episode, etter 10 år hadde dette steget til 75 %, og etter 15 år hadde så mange som 87 % av deltakerne i studien opplevd minst én ny depressiv episode (Keller & Boland, 1998).

### **Konsekvenser av depresjon**

Depresjon har store konsekvenser både på et individuelt og samfunnsmessig plan. Sammenliknet med diabetes og andre kroniske somatiske sykdommer, er depresjon vist å ha større negativ effekt på ens opplevelse av egen helse (Moussavi et al., 2007). Dette var tydelig både ved depresjon som en komorbid lidelse til de somatiske lidelsene, og når depresjonen forekom uavhengig av en somatisk lidelse (Moussavi et al., 2007). I tillegg til effekt på opplevelse av egen helsetilstand, knyttes lidelsen også direkte til objektive mål på helse. Det er blant annet vist at depresjon kan knyttes direkte til dødelighet gjennom å forkorte forventet levetid (Wulsin, Vaillant, & Wells, 1999). Årsaker til kortere forventet levetid er blant annet høyere forekomst av unaturlige dødsårsaker, og hjerte- og karsykdommer (Wulsin et al., 1999). På et samfunnsmessig plan

representerer både det subjektive og det objektive aspektet ved lidelsen en stor økonomisk belastning. Direkte økonomiske belastninger inkluderer bruk av helsevesenets ressurser, mens indirekte økonomiske konsekvenser ses blant annet i forbindelse med tapt og redusert yrkesaktivitet (Luppa, Heinrich, Angermeyer, König, & Riedel-Heller, 2007).

### **Nasjonale retningslinjer for behandling**

For å sørge for effektiv utredning og behandling av depresjon er det utviklet retningslinjer for dette av Helsedirektoratet (2009), National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE, 2009) og American Psychiatric Association (APA, 2010). Både APA, Helsedirektoratet og NICE vektlegger viktigheten av individuell psykologisk behandling for depresjon. Dette gjelder spesielt etter at mindre intensive intervensjoner slik som psykoedukasjon er forsøkt, og ved milde til moderate depressive episoder (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2009). Helsedirektoratet presiserer i tillegg at psykologisk behandling bør forsøkes før medikamentell behandling ved milde og moderate depressive episoder. Ved mer alvorlige episoder anbefales psykologisk behandling alene eller i kombinasjon med medikamentell behandling (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2009).

Bredden i tilgjengelige psykologiske behandlingsformer er stor, og varierer fra dynamiske, interpersonlige terapiformer til kognitivt orientert behandling. Retningslinjene anbefaler kognitiv terapi, kognitiv atferdsterapi og interpersonlig terapi; i den manualbaserte formen som er representert i forskningslitteraturen (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2009). Begrepene kognitiv terapi og kognitiv atferdsterapi brukes om hverandre, og refererer til en behandlingsform som forstår depresjon som forårsaket av samspillet mellom kognisjon, emosjoner og atferd (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009). Behandlingen er rettet mot å skape en forståelse av samspillet mellom disse komponentene hos pasienten, samt mot å oppnå endringer i kognitive strukturer som involverer holdninger og antakelser relatert til en selv, sin omverden og fremtiden (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009). I denne oppgaven vil jeg bruke begrepet kognitiv terapi om slik behandling.

Retningslinjene for utredning og behandling er utviklet ved å vurdere behandlingsformer opp mot en rekke kriterier. Ett avgjørende kriterium er grad av evidens for behandlingseffekt ved den spesifikke behandlingsformen (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2009). Relativt til andre behandlingsformer, er det utført mye forskning på effekten av kognitiv terapi (APA, 2010). Butler, Chapman, Forman, og Becks' (2006) gjennomgang av meta-analyser som har undersøkt effekt av kognitiv terapi på depresjon konkluderte med god behandlingseffekt. Hollon og Ponniah's (2010)

gjennomgang av behandlingseffekt av ulike behandlingsmetoder konkluderte i tillegg med at kognitiv terapi var den psykologiske behandlingsformen for depresjon som hadde best effekt. Sammenliknet med andre empirisk støttede psykologiske behandlingsformer slik som interpersonlig terapi syntes effekten av kognitiv terapi å være like stor eller større (Hollon & Ponniah, 2010). Behandlingseffekten syntes også å være like stor som ved medikamentell behandling, i tillegg til å være mer vedvarende (Hollon & Ponniah, 2010). Dette er viktig i lys av at mange utvikler fler enn én depressiv episode (Keller & Boland, 1998).

## **Kognitive teorier ved depresjon**

Det kognitive perspektivet på depresjon kan sies å ha blitt etablert gjennom arbeidene til Martin Seligman og Aaron T. Beck i løpet av 1960- og 1970-årene (Abramson et al., 2002). Seligman (1975) utviklet en teori om hjelpeløshet, som senere er videreutviklet i mer kognitiv retning og kalles håpløshetsteorien (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989). Becks kognitive teori (Beck, 1967, 1976; Clark, Beck, & Alford, 1999) omtales som skjemateorien, og er det teoretiske grunnlaget for kognitiv terapi. Håpløshetsteorien og skjemateorien er fortsatt dominerende kognitive teorier på depresjon (Abramson et al., 2002), men det kognitive perspektivet preges også av nyere forståelsesmodeller og behandlingsformer. De ulike teoriene hypotetiserer ulike årsaker og mekanismer i utviklingen av en depresjon. Nyere bidrag vil her betegnes selvreguleringsteorier, og som eksempler på spesifikke teorier inkluderes responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004) og metakognitiv teori (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009).

Både håpløshetsteorien, skjemateorien og selvreguleringsteoriene har fokus på kognitive faktorer som sårbarhetsfaktorer for utvikling og opprettholdelse av depresjon (Abramson et al., 1989; Beck, 1967, 1976; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Med sårbarhet menes vedvarende trekk, som i møte med utløsende faktorer øker sannsynligheten for å utvikle depresjon. Hvilke kognitive faktorer som anses for å være sårbarhetsfaktorer, er imidlertid forskjellig i de ulike teoriene. Skjemateorien og håpløshetsteorien fokuserer på kognitive strukturer som påvirker hvordan negative hendelser tolkes, og hvilke slutninger som trekkes på bakgrunn av disse hendelsene (Abramson et al., 1989; Beck, 1967). Den kognitive sårbarheten ligger i hvordan negative opplevelser konstrueres, og de slutninger en person trekker i slike tilfeller (Abramson et al., 1989; Beck, 1967). Dette kan være slutninger om en selv, om sin omverden, om årsaker til hendelsen, eller om fremtiden. Selvreguleringsteoriene forstår derimot depresjon som forårsaket av reguleringsstrategier som forekommer som respons på negative livshendelser, tanker eller følelser (Abramson et al., 2002; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Fokuset er altså flyttet fra

kognitive strukturer og innholdet i tanker som personer har i møte med negative hendelser, til tankeprosesser som disse spesifikke tankene inngår i.

## **Problemstilling**

En fellesnevner blant teoriene jeg har presentert overfor er hvordan de ser kognitive faktorer som sentrale for utvikling av depresjonen, og for depresjonens videre forløp. Hvilke kognitive faktorer som vektlegges er derimot noe ulikt. Formålet med denne oppgaven er derfor å foreta en redegjørelse og sammenlikning av ulike kognitive teorier av depresjon.

En sammenlikning av teoriene forventes å bidra til å tydeliggjøre teoriene. Dette kan være fruktbart på flere områder. Som nevnt tidligere er kognitiv terapi vurdert som en av de mest effektive behandlingsmetodene for depresjon (Hollon & Ponniah, 2010). Det er imidlertid ikke alle som har effekt av kognitiv terapi, samt at det er en betydelig andel pasienter som har tilbakefall etter vellykket behandling. En randomisert kontrollert studie av DeRubeis et al. (2005) undersøkte behandlingseffekten av kognitiv terapi og medikamentell behandling hos pasienter med moderat til alvorlig depresjon. Blant pasientene som gjennomgikk kognitiv terapi fant studien at 40 % av pasientene hadde blitt friske av sin depresjon ved behandlingsslutt, mens 58 % ble vurdert som å vise vesentlig symptomlette. Dette betyr at det var en betydelig andel personer som ikke hadde tilfredsstillende effekt av behandlingen. De pasientene i dette utvalget som hadde vellykkede behandlingsforløp, enten av kognitiv terapi eller av medikamentell behandling, ble fulgt opp 12 måneder etter behandlingsslutt. Blant pasientene som hadde mottatt kognitiv behandling var det 31 % som hadde tilbakefall til depresjon i løpet av oppfølgingsperioden (Hollon et al., 2005). Dette er vesentlig lavere enn tilbakefallsforekomsten blant pasienter som avsluttet medikamentell behandling etter vellykkede behandlingsforløp (76 %; Hollon et al., 2005), men representerer allikevel en betydelig andel personer.

Kognitiv terapi er anbefalt som behandlingsmetode, men har altså stort forbedringspotensial. En sammenlikning av de ulike kognitive teoriene som ligger til grunn for denne og andre kognitive behandlingsformer vil kunne gi et tydeligere bilde av hvilke kognitive komponenter som bør være i fokus i behandling. Dette vil kunne bidra til å indikere hvordan behandlingsmetoder kan videreutvikles for å bedre behandlingseffekt. I tillegg vil denne sammenlikningen av ulike kognitive teorier kunne bidra til en tydeliggjøring av det teoretiske grunnlaget for allerede eksisterende behandlingsformer. Dette er fruktbart med tanke på at flere nye behandlingsformer er på vei inn i den kliniske hverdagen (Helsedirektoratet, 2009).

Denne oppgaven vil starte med en klargjøring av hva som menes med begrepet depresjon, og hvilke kliniske og kognitive faktorer som karakteriserer lidelsen. Deretter vil det følge en beskrivelse av hvordan depresjon forstås i håpløshetsteorien, skjemateorien, responsstilteorien og i metakognitiv teori. Hovedfokuset vil være på å redegjøre for kognitive komponenter viktige for utvikling og opprettholdelse av depresjon. Det vil så følge en teoretisk sammenlikning av teoriene, som vektlegger forskjeller mellom dem og spesifiserer kognitive sårbarhetsfaktorer. Deretter vil jeg vurdere i hvilken grad det er empirisk støtte for de ulike sårbarhetsfaktorene, etterfulgt av en kortfattet beskrivelse av hvordan disse sårbarhetsfaktorene er i fokus i ulike kognitive behandlingsmetoder. Avslutningsvis vil det gis en kort oppsummering. Her vil det også drøftes hvorvidt tilgjengelige kognitive behandlingsformer synes å være tilstrekkelige, med tanke på hvilke kognitive sårbarhetsfaktorer de fokuserer på.

## Depresjon

Begrepet depresjon kan omfatte flere diagnoser. I denne oppgaven vil begrepet referere til unipolare ikke-kroniske tilstander. Med utgangspunkt i ICD-10 vil dette inkludere diagnosene depressiv episode og tilbakevendende depressiv lidelse (WHO, 2000), mens det med utgangspunkt i DSM-IV inkluderer diagnosene enkeltstående- og tilbakevendende major depressive disorder (APA, 2000).

Diagnosekriteriene inkluderer både affektive, atferdsmessige, somatiske og kognitive symptomer (APA, 2000; WHO, 2000). De vanligste symptomene er et depressivt stemningsleie, energitap, og interesse- og gledesløshet (APA, 2000; WHO, 2000). For å oppfylle kriteriene for en depressiv lidelse i henhold til ICD-10 må en eller flere av disse vanligste symptomene være tilstede, i tillegg til flere av følgende symptomer: redusert konsentrasjon; redusert selvfølelse og selvtillit; skyldfølelse og mindreverdighetsfølelse; triste og pessimistiske tanker om fremtiden; planer om, eller utføring av selvskade eller selvmord; søvnforstyrrelser; og redusert appetitt (WHO, 2000).

Diagnosekriterier i DSM-IV forutsetter tilstedeværelsen av et depressivt humør eller interesse- eller gledesløshet, samt flere av følgende symptomer: endringer i appetitt eller vekt; endringer i søvn eller psykomotorisk aktivitet; redusert energi; følelser av verdiløshet eller skyld; vanskeligheter med å tenke, konsentrere seg, eller å ta avgjørelser; tanker om død, eventuelt tanker om, planer om eller forsøk på selvmord (APA, 2000). Begge diagnosemanualene fordrer en viss alvorlighet ved symptomene for at en diagnose skal kunne stilles, og DSM-IV forutsetter i tillegg et nedsatt funksjonsnivå (APA, 2000; WHO, 2000). Depresjonsdiagnosene spesifiseres ytterligere i henhold til alvorlighet ved aktuell episode, og betegnes mild, moderat, alvorlig uten psykotiske symptomer, eller alvorlig med psykotiske symptomer (APA, 2000; WHO, 2000). Disse skilles fra hverandre

med utgangspunkt i antall og type symptomer, samt symptomvarighet (APA, 2000; WHO, 2000), og nivå av funksjonsnedsettelse (APA, 2000). Depresjonsdiagnosene skilles fra vedvarende affektive lidelser, slik som dystymi og cyclotomi, bipolare lidelser, og andre affektive lidelser, med utgangspunkt i varighet og alvorlighet ved symptomene, samt tilstedeværelse av maniske eller hypomaniske symptomer (APA, 2000; WHO, 2000). I DSM-IV spesifiseres det også at depresjonen ikke skal være årsaket av en medisinsk tilstand, være substansindusert, eller karakteriseres som del av en sorgprosess (APA, 2000).

Diagnosemanualene stiller spesifikke krav for at en diagnose kan stilles, men gir også rom for stor variasjon i symptombilde. To personer som begge tilfredsstillter kriteriene for en depresjon kan ha kun et fåtall overlappende symptomer, noe som betyr at det eksisterer betydelig individuell variasjoner i symptomsammensetningen (Clark et al., 1999; WHO, 2000). Det er også betydelig individuell variasjon i sykdomsforløp, noe som har resultert i spørsmål om det eksisterer spesifikke undertyper av depresjoner (Hammen, Bistricky, & Ingram, 2010). Håpløshetsdepresjon, som foreslås i forbindelse med håpløshetsteorien (Abramson et al., 1989) er en slik foreslått undertype, som vil bli beskrevet nærmere senere i oppgaven.

Diagnosemanualene inkluderer noen kognitive komponenter i diagnosekriteriene, slik som redusert konsentrasjon, triste og pessimistiske tanker, samt selvmordstanker. Hovedfokuset i diagnosemanualene er allikevel på somatiske og objektive symptomer, fremfor de psykologiske faktorene og den subjektive opplevelsen av lidelsen. Kognitive faktorer er ikke dominerende i de diagnostiske beskrivelsene. Dette står i kontrast til hvordan flere psykologiske teorier tar utgangspunkt i kognitive faktorer for å forklare utvikling av depresjon, sykdomsforløp og mekanismer som fører til bedring gjennom behandling (Joormann, 2009). Disse teoriene ligger blant annet til grunn for hvordan man går frem i behandling for å senke symptomnivå og for å redusere sårbarhet for utvikling av depresjon. Det er kun kriteriet om triste eller pessimistiske tanker om fremtiden som har direkte paralleller til kognitive teorier slik som håpløshetsteorien (Abramson et al., 1989) og skjemateorien (Beck, 1967, 1976). Kognitive faktorer slik som ruminering, som anses viktig i selvreguleringsteoriene (Nolen-Hoeksema, 1991, 2004; Wells, 2009), inkluderes ikke i diagnosekriteriene.

## Kognitive teorier ved depresjon

Det kognitive perspektivet på depresjon ble som nevnt innledningsvis etablert gjennom arbeidene til Beck, og gjennom en videreutvikling av hjelpeløshetsteorien (Abramson et al., 2002). Hovedbasen for begge disse teoretiske retningene lå ved University of Pennsylvania (Abramson et al., 2002). Beck kom fra et klinisk fagfelt, og var utdannet psykiater innenfor den psykoanalytiske bevegelsen. Seligman var en etablert forsker innenfor eksperimentalpsykologien, og er kjent for sine laboratoriestudier av effekten av ukontrollerbare negative hendelser på atferd, motivasjon og humør (Abramson et al., 2002). Hjelpeløshetsteorien og håpløshetsteorien vil beskrives først i denne oppgaven, etterfulgt av skjemateorien (Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). Etter dette vil responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991) og metakognitiv teori (Wells, 2009) presenteres under betegnelsen selvreguleringsteorier.

### Håpløshetsteorien

Utgangspunktet for håpløshetsteorien var Seligmans (1975) teori om lært hjelpeløshet. Hjelpeløshetsteorien var en av de mest innflytelsesrike atferdsanalytiske teoriene om depresjon i sin tid (Clark et al., 1999). Den forsøker å forklare opplevelsen av hjelpeløshet og fenomenets relasjon til depresjon hos mennesker, ved å integrere psykologisk teori og eksperimentelle laboratoriefunn (Seligman, 1975). Utvikling av teorien bygger på laboratoriestudier av dyr, og deres respons i spesifikke situasjoner (Seligman, 1975). Slike forskningsdesign som undersøker enkle prosesser hos mindre komplekse arter gjennom bruk av eksperimenter, er karakteristisk for den atferdsanalytiske eksperimentalpsykologien (Seligman, 1975). Et eksempel på et slikt forskningsdesign involverte hunder som ble plassert i en situasjon hvor de ble utsatt for elektriske støt, og hvor deres respons avgjorde om de klarte å unngå disse støtene (Seligman, 1975). Blant hundene som forut for dette hadde vært utsatt for en situasjon hvor de ikke hadde mulighet til å unngå støtene, utviste omkring to tredjedeler 1) redusert motivasjon til å unngå støtene, 2) redusert evne til å lære at de kunne påvirke hvorvidt de ble utsatt for støt eller ikke, og 3) en respons som ble tolket som en endring i affekt; frykt, etterfulgt av «depresjon» (Seligman, 1975). Tolkningen av disse funnene var at hundene som hadde blitt utsatt for situasjonen hvor de ikke kunne påvirke utfallet generaliserte denne lærdommen, noe som førte til en forventning om ikke å kunne påvirke utfallet av en situasjon i fremtiden (Seligman, 1975). Denne forventningen om ikke å kunne påvirke utfallet i fremtidige, liknende situasjoner, er altså den kognitive komponenten som betegnes hjelpeløshet, og som antas å resultere i depresjon (Seligman, 1975).

Teorien om håpløshet, som bygger på hjelpeløshetsteorien, ble utviklet av Abramson et al. (1989), og spesifiserer håpløshet heller enn hjelpeløshet som en avgjørende kognitiv faktor for utviklingen av depresjon. Håpløshet karakteriseres på samme måte som hjelpeløshet ved negative forventninger om fremtiden, og en antakelse om ikke å kunne påvirke hva som vil skje (Abramson et al., 1989). Det spesifiseres at denne forventningen både kan være en forventning om forekomst av negative hendelser, og forventninger om fravær av positive hendelser (Abramson et al., 1989). Håpløshet antas å resultere i utviklingen av håpløshetsdepresjon (Abramson et al., 1989). Dette er presentert som en hypotetisert undertype av depresjon som defineres av en rekke symptomer: motivasjonelle symptomer (slik som å utvise færre forsøk på å endre en negativ situasjon), affektive symptomer (slik som trist humør), ruminering i møte med noe som assosieres med hendelsen som utløste håpløsheten, søvnforstyrrelser, og vanskeligheter med å konsentrere seg (Abramson et al., 1989). Lav selvtillit og interpersonlig avhengighet kan også forekomme (Abramson et al., 1989). Abramson et al. påpeker at denne undertypen ikke er validert gjennom empiri. Identifikasjon av håpløshetsdepresjon vil baseres på de nevnte symptomene, samt situasjonelle og kognitive faktorer som i håpløshetsteorien fremsettes som forløpende faktorer for depresjon (Abramson et al., 1989).

### **Utvikling av håpløshetsdepresjon**

I kjeden av faktorer som fører til depresjon inkluderer håpløshetsteorien kognitiv sårbarhet, negative livshendelser og håpløshet. Den kognitive sårbarhetsfaktoren defineres som en depressiv attribusjonsstil og ses ved spesifikke slutninger som gjøres i møte med negative livshendelser (Abramson et al., 1989). Disse slutningene gjøres på tre områder: om årsaken til hendelsen (kausal attribusjon), om konsekvenser som kan følge av hendelsen, og om en selv. Selvrelevante slutninger kan for eksempel omhandle verdi eller evnenivå. I tillegg anses den negative hendelsen og potensielle konsekvenser for å være viktige, og slutningene som trekkes karakteriseres som stabile og globale (Abramson et al., 1989). En stabil slutning vil si at man antar at det er en lav sannsynlighet for å kunne påvirke forekomsten av noe (Abramson et al., 1989), for eksempel ved at man anser det som lite sannsynlig å kunne unnsnippe negative hendelser eller konsekvenser. Globale slutninger er generaliseringer, i den betydning at de inkluderer og omhandler noe mer enn den enkelte situasjonen de er basert på (Abramson et al., 1989). For eksempel vil man kunne trekke slutninger om mange ulike fremtidige situasjoner med utgangspunkt i en enkelt negativ hendelse. Et spesifikt eksempel illustrerer godt denne depressive attribusjonsstilen. En student som opplever å stryke på en eksamen vil trekke en rekke slutninger med utgangspunkt i denne hendelsen. I henhold til håpløshetsteorien vil typen slutninger som trekkes være av betydning for hvorvidt personen utvikler depressive symptomer. Med utgangspunkt i den depressive attribusjonsstilen vil man kunne forvente slutninger om at hendelsen var forårsaket av stabile karakteristikk, slik som lavt evnenivå, samt forventninger om å stryke på andre eksamener, forventninger om å mislykkes også



på andre områder, og vurderinger av en selv som verdiløs. Alternative og mer hensiktsmessige slutninger vil for eksempel være å anta at hendelsen var et engangstilfelle, og å forvente at hendelsen ikke vil ha noen større konsekvenser.

Forekomsten av en eller flere negative livshendelser kombinert med en depressiv attribusjonsstil antas å resultere i håpløshet (Abramson et al., 1989). Denne håpløsheten presiseres som en proksimal tilstrekkelig faktor for utvikling av depresjon (Abramson et al., 1989). Med dette menes det at håpløshet forekommer proksimalt - nært i tid til depressive symptomer, og at depresjon vil følge dersom det utvikles håpløshet (Abramson et al., 1989). Depressiv attribusjonsstil og negative livshendelser anses derimot for å være nødvendige, men ikke tilstrekkelige faktorer for utvikling av depresjon (Abramson et al., 1989). Disse faktorene reflekterer altså en forståelse av depresjon som forårsaket av et sårbarhet-stressforhold.

Slutninger spesifikt relatert til årsak, konsekvenser, eller til en selv, kan være av ulik viktighet under utvikling av håpløshet hos det enkelte individ. Men tendensen til å gjøre stabile og globale slutninger innenfor disse områdene, samt å anse aktuelle hendelser som viktige, antas å være en stabil individuell karakteristikk (Abramson et al., 1989). Både negative livshendelser og attribusjonsstil forstås ut ifra et kontinuum heller enn kategorisk, noe som betyr at det er en interaksjon mellom grad av alvorlighet ved negative hendelser, og hvor sterk tendensen er til å gjøre slutninger i tråd med den depressive attribusjonsstilen (Abramson et al., 1989). Denne interaksjonen avgjør hvorvidt personen utvikler håpløshet, og dermed depresjon (Abramson et al., 1989).

Den hypotetiserte kjeden bestående av negative hendelser, spesifikke slutninger, og håpløshet ble her presentert i forhold til utvikling av depresjon, men er lik i forhold til å forklare tilbakefall og utvikling av nye depressive episoder (Abramson et al., 1989). En person med en depressiv attribusjonsstil forventes både å ha en større risiko for utvikling av depresjon, og antas å være i større fare for å oppleve tilbakefall og nye depressive episoder, sammenliknet med en person som ikke har en slik attribusjonsstil (Abramson et al., 1989). Det forventes at depresjonen vil vedvare så lenge individet er i en tilstand av håpløshet; så lenge det eksisterer en forventning om at negative livshendelser vil forekomme, mens positive livshendelser vil være fraværende, i tillegg til at man forventer å ikke kunne gjøre noe for å påvirke dette (Abramson et al., 1989). Depresjonen vil opprettholdes av slutninger som gjøres med utgangspunkt i den utløsende negative livshendelsen, men opprettholdes også av slutninger som gjøres med utgangspunkt i nye negative hendelser (Abramson et al., 1989). Etersom utvikling av depresjon i seg selv reflekterer en negativ livshendelse, vil dette kunne opprettholde depresjonen. Et påpekes at også andre psykologiske,

biologiske eller interpersonlige faktorer som oppstår som følge av håpløshetsdepresjonen vil kunne bidra til å opprettholde den depressive tilstanden (Abramson et al., 1989).

Håpløshetsteorien indikerer at personens attribusjonsstil også vil ha betydning for slutninger som gjøres i møte med positive livshendelser, noe som vil kunne resultere i at depresjonen avtar (Needles & Abramson, 1990). Når positive livshendelser forekommer, eller negative livshendelser er fraværende; og stabile og globale slutninger gjøres om årsaken til dette, om konsekvensene av dette, og om en selv, så vil dette redusere håpløsheten og dermed føre til symptomlette (Needles & Abramson, 1990). Det vil være en dynamisk prosess mellom attribusjonsstil og forekomst av negative og positive livshendelser, som forårsaker utvikling og opprettholdelse av depresjon, samt årsaksforklarer utvikling av nye depressive episoder og reduksjon av symptomer.

### **Skjemateorien**

Becks teori plasseres innenfor et informasjonsprosesseringsparadigme med fokus på kognitive faktorer som er involvert i representasjon og transformasjon av mening (Clark et al., 1999). Med utgangspunkt i informasjonen vi har tilgjengelig internt og eksternt forsøker vi å skape en forståelse av våre opplevelser, av oss selv, og av våre relasjoner; blant annet for å kunne håndtere utfordringer (Beck, 1976; Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979; Clark et al., 1999). Skjemateorien spesifiserer kognitive strukturer, kognitive prosesser og kognitive produkt i denne prosessen (Clark et al., 1999). For eksempel vil kognitive strukturer slik som skjema påvirke hva slags informasjon en person fokuserer på, hvordan personen tolker denne informasjonen, og dermed hva slags opplevelser han eller hun har (Clark et al., 1999). Dette vil resultere i spesifikke tanker – som et eksempel på kognitive produkt (Clark et al., 1999). Samtidig vil en persons opplevelser påvirke utviklingen av de kognitive strukturene (Clark et al., 1999). Denne informasjonsprosesserings og meningskonstruksjonen sees som grunnleggende for menneskets fungering, og utviklingen av en depresjon forstås gjennom forholdet mellom kognitive strukturer, -prosesser, og -produkt (Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Jeg vil først beskrive hva disse kognitive komponentene er, og deretter redegjøre for hvordan utvikling av depresjon og lidelsens forløp forklares i skjemateorien.

### **Kognitive strukturer, kognitive prosesser og kognitive produkt**

Skjemateorien forstår depresjon som forårsaket av negative livshendelser i kombinasjon med spesifikke kognitive strukturer (Beck, 1967). Disse kognitive strukturene er hypotetiske og abstrakte konsept, som antas å være relativt vedvarende (Beck, 1967). De kognitive strukturene av viktighet for utvikling av depresjon er skjema, modus (mode), og spesifikke personlighetsfaktorer (Clark et al., 1999).

Kognitive skjema inneholder en konstellasjon av holdninger og antakelser om ulike konsepter (Beck, 1967, 1976). Dette er for eksempel antakelser om hva spesifikke konsepter er, og vurderinger gjort i forhold til dem. Spesielt viktig for depresjon er skjema relatert til personen selv, og skjema som omhandler selvrelevant informasjon om personens verden og fremtid (Beck, 1967; Beck et al., 1979). Skjemaene utvikles gjennom generaliseringer av erfaringer en person gjør seg tidlig i livet (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979). Det kan tenkes at noen personer har en medfødt sårbarhet for utvikling av depresjon, og i møte med negative erfaringer gjennom oppveksten vil utvikle skjema som inneholder negative holdninger og antakelser (Beck, 1967). Slike skjema kalles depressive skjema. Skjema behøver ikke være aktive til en hver tid, men kan ligge latente (Clark et al., 1999). En type skjema kalt orienteringsskjema registrerer overlapp mellom tilgjengelig informasjon i personens opplevelser, og holdninger og antakelser i latente skjema (Clark et al., 1999). Et slikt overlapp vil aktivere aktuelle latente skjema (Clark et al., 1999). Holdninger og antakelser i aktiverte skjema vil videre påvirke informasjonsprosesseringen gjennom styring av oppmerksomhet, og gjennom seleksjon, tolkning, evaluering og integrering av informasjon (Beck, 1976). En person som har utviklet depressive skjema kan dermed beskrives som sensitivisert til nye negative opplevelser (Beck, 1967, 1976). Et barn som opplever å bli avvist vil for eksempel kunne utvikle skjema som inneholder generaliserte negative holdninger og antakelser om seg selv og andre, relatert til det å bli avvist. I møte med opplevelser av å bli avvist senere vil dette registreres av orienteringsskjema, noe som fører til en aktivering av latente skjema. Personen vil så selektivt prosessere informasjon relatert til avvising, og foreta negative tolkninger om seg selv, sin verden og fremtid.

Modus representerer en bredere kognitiv struktur enn skjema, men er på samme måte som skjema involvert i representasjon og transformasjon av mening (Clark et al., 1999). Modus integrerer ulike kognitivt-konseptuelle skjema, slik som relatert til personen selv, verden og fremtiden, med andre typer skjema, slik som fysiologiske, atferdsmessige, motivasjonelle og affektive skjema (Clark et al., 1999). Personlighetsfaktorer er også en type bred kognitiv struktur, som består av konstellasjoner av skjema som påvirker hvordan en person håndterer utfordringer, og hvordan personen interagerer med andre (Clark et al., 1999). Av spesiell viktighet for depressive lidelser nevnes personlighetsfaktorene sosiotropi og autonomi (Clark et al., 1999). Den sosiotrope faktoren kjennetegnes ved en interpersonlig orientering, hvor selvverd baseres på kjærlighet og aksept fra andre (Clark et al., 1999). Dersom personen opplever ikke å få dekket dette interpersonlige behovet vil det oppstå depressive antakelser og holdninger om ikke å være elsket eller akseptert av andre (Clark et al., 1999). Den autonome personlighetsfaktoren kjennetegnes ved en orientering mot individualitet og uavhengighet, med selvverd basert på produktivitet og kontroll (Clark et al., 1999).

Depressive antakelser og holdninger relatert til autonomi omhandler ofte det å mislykkes eller å være hjelpeløs (Clark et al., 1999). Både skjema, modus og disse to personlighetsfaktorene resulterer i en sårbarhet for depresjon, blant annet gjennom å øke sensitiviteten til relaterte miljømessige stressorer, og ved å påvirke informasjonsprosessering i møte med negative livshendelser, som igjen reduserer evnen til å håndtere disse (Clark et al., 1999). Denne sårbarheten antas å vedvare utover eventuelle depressive episoder, og gjelder både ved utviklingen av en depressiv lidelse, og ved tilbakevendende depressive episoder (Beck, 1976). Personlighetsfaktorene påvirker informasjonsprosesseringen til enhver tid, mens skjema og modus kan ligge latente i perioder uten relevante negative opplevelser (Clark et al., 1999). Dersom personlighetsfaktorene forstås som medfødte kan det og tenkes at disse er viktige for utvikling av skjema i løpet av barndommen, ved å orientere personen spesifikt mot interpersonlig aksept eller uavhengighet.

Kognitive prosesser refererer til effekten opplevelser har på kognitive strukturer, og effekten kognitive strukturer har på personers opplevelse. Som nevnt tidligere aktiveres orienteringsskjema og deretter selvrelevante skjema på bakgrunn av et samsvar mellom personens opplevelser og innholdet i latente skjema (Beck, 1967; Clark et al., 1999). Opplevelser som aktiverer skjema kan være både eksterne opplevelser (for eksempel inter-relasjonelt) og interne opplevelser (for eksempel affektive opplevelser; Beck, 1967). Denne aktiveringen av skjema er en type kognitiv prosess (Clark et al., 1999). En annen kognitiv prosess er den effekten kognitive strukturer har på personens opplevelser, gjennom påvirkning på informasjonsprosesseringen (Clark et al., 1999). Oppsummert sier teorien at personens opplevelser har en effekt på kognitive strukturer gjennom aktivering av skjema og modus, i tillegg til at aktiverte kognitive strukturer påvirker personens opplevelser.

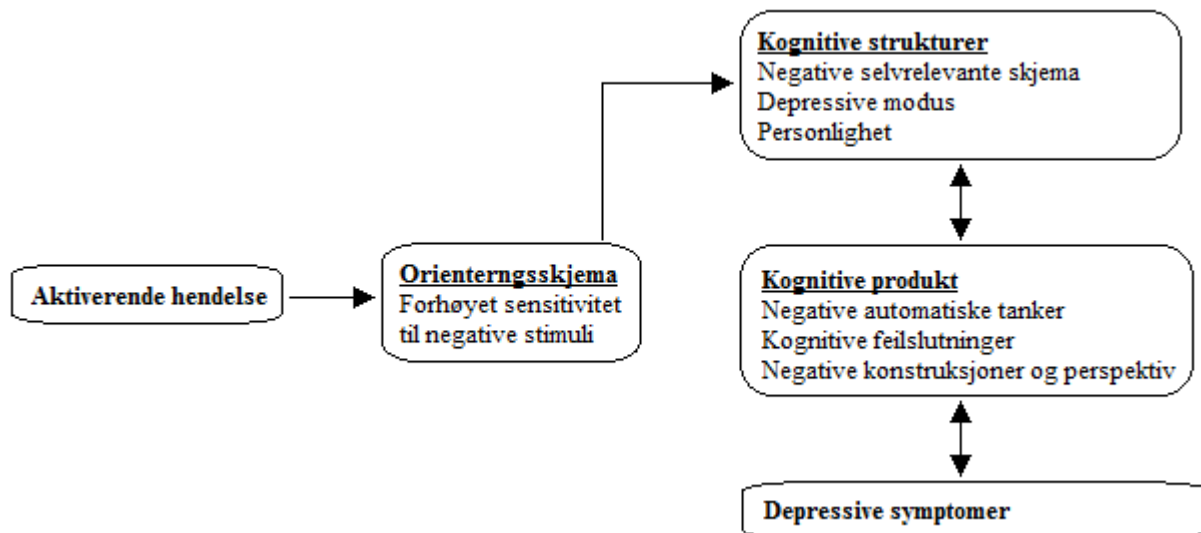
Kognitive produkter refererer til kognisjon som forekommer som en konsekvens av hvordan opplevelser konstrueres gjennom informasjonsprosesseringen (Clark et al., 1999). Ulike typer kognitive produkt er negative automatiske tanker, kognitive feilslutninger, konstruksjon av mening, og perspektiv (Clark et al., 1999). Negative automatiske tanker rapporteres ofte av personer som er deprimerte, noe som ble ansett for å være det mest karakteristiske ved depresjon da skjemateorien først ble utviklet (Beck, 1963, 1967, 1976). Disse tankene oppleves ofte som ukontrollerbare, og omhandler en selv, eller er selvrelevante tanker om sin verden eller fremtid, noe som betegnes den kognitive triade (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979). Eksempler kan være tanker personen har om å være verdiløs eller evneveik, om at ens verden er fylt av skuffelser og byrder, og at fremtiden vil være like fylt av lidelse (Beck, 1963, 1967, 1976). I tillegg er de negative automatiske tankene karakterisert ved at de er spontane, ved at de etterfølges av en emosjonell aktivering, samt at de synes å være plausible for personen, til tross for at de objektivt sett ikke er realistiske (Beck, 1963, 1976). De negative tankene kan inngå i en persevererende tankeprosess kalt ruminering (depressiv

grubling), hvor personens tankestrøm består av en kjede av slike negative tanker; men de kan også dukke opp plutselig og være forbigående (Beck, 1963, 1967, 1976).

Kognitive feilslutninger er kognitive produkt som forekommer som feilaktige slutninger eller tolkninger som gjøres på bakgrunn av ens opplevelser (Beck, 1963; Clark et al., 1999). Under depresjon identifiseres systematiske kognitive feilslutninger, som følge av at depressive kognitive strukturer er aktiverte (Beck, 1963; Clark et al., 1999). Eksempler på slike feilslutninger er arbitrære tolkninger (å konkludere uten å ha støtte for konklusjonen), selektiv abstraksjon (slutninger som gjøres med utgangspunkt i detaljer, uten å inkludere konteksten), og overgeneralisering (generalisering av en konklusjon med utgangspunkt i isolerte tilfeller; Beck, 1963, 1967; Beck et al., 1979). Resultatet av feilslutningene er et selektivt fokus på negative aspekter ved ens opplevelse (Clark et al., 1999). I tillegg til negative automatiske tanker og kognitive feilslutninger inkluderes også kognitive konstruksjoner og perspektiv som kognitive produkt. Kognitive konstruksjoner representerer de konstruksjonene av mening personen gjør for å skape forståelse i livet sitt, og perspektiv refererer til hvordan disse konstruksjonene står i sammenheng med innholdet i aktiverte kognitive strukturer (Clark et al., 1999). For eksempel vil negativt ladede aktiverte kognitive strukturer føre til negative konstruksjoner av mening om personen selv og andre personer, og et generelt pessimistisk perspektiv på sin verden og fremtid (Clark et al., 1999).

### **Utvikling av depresjon i skjemateorien**

Skjemateorien presenterer utviklingen av en depresjon som et sårbarhet-stressforhold, gjennom interaksjonen mellom kognitive strukturer og negative livshendelser (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Faktorene som fører til utviklingen av en depresjon er presentert nedenfor i figur 1. Det kommer tydelig frem hvordan kjeden av faktorer som fører til en depresjon starter med en utløsende eller aktiverende hendelse (Clark et al., 1999). Denne hendelsen oppleves som viktig for personen, og er ofte sentrert rundt temaet tap (Beck, 1976; Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Dette kan være faktiske, opplevde, hypotetiske, eller forventede tap, for eksempel av objekter, ressurser eller selvtillit (Beck, 1976). I tillegg har den aktiverende hendelsen liknende trekk med situasjoner som forekom i personens barndom, som var situasjoner som resulterte i utviklingen av depressive selvrelevante skjema (Clark et al., 1999). Eventuelt representerer den aktiverende hendelsen en situasjon eller periode med overveldende stress (Clark et al., 1999).



Figur 1. Skjemateoriens modell av depresjon (etter Clark et al., 1999).

Den utløsende hendelsen fører til en aktivering av orienteringsskjema, som i sin tur forårsaker en økt sensitivitet for negative stimuli og en aktivering av relaterte kognitive strukturer (Clark et al., 1999). Ved utvikling av depresjon er maladaptive skjema viktigst blant disse kognitive strukturer (Beck, 1976). Dette er skjema som inneholder selvrelevante holdninger og antakelser som er negativt ladete og basert på feilslutninger (Beck, 1967, 1976). De maladaptive skjemaene kan som nevnt ligge latent, men aktiveres i møte med negative livshendelser eller situasjoner med overveldende stress (Beck, 1967, 1976). Dette kan kalles reaktivitet. Ved at aktiverte maladaptive skjema og andre aktiverte kognitive strukturer dominerer informasjonsprosesseringen påvirker dette hvilke videre tolkninger og vurderinger personen foretar relatert til sine opplevelser (Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Dette resulterer i kognitive produkt slik som negative automatiske tanker, kognitive feilslutninger, og negative konstruksjoner og perspektiv (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Dette forholdet mellom kognitive strukturer og kognitive produkt er bidireksjonalt, noe som betyr at tilstedeværende kognitive produkt relatert til depresjon vil forsterke aktiveringen av de maladaptive skjemaene, og dermed forverre den depressive informasjonsprosesseringen (Beck, 1976; Clark et al., 1999). Ved en slik prosess hvor maladaptive skjema og depressive kognitive produkt forsterker hverandre, vil det etter hvert forekomme en aktivering av bredere kognitive strukturer slik som modus (Clark et al., 1999). Slik utvikles også affektive, motivasjonelle, atferdsmessige, og fysiologiske symptomer på depresjon (Beck, 1976; Clark et al., 1999). Teorien spesifiserer hvordan innholdet i de negative tankene resulterer i spesifikke emosjonelle reaksjoner (Beck, 1963, 1976; Clark et al., 1999). Tristhet oppstår som en affektiv respons på depressive tanker og forventninger, mens andre affektive lidelser, slik som angstlidelser, karakteriseres ved andre tanker, forventninger og følelser (Beck, 1963, 1976; Clark et al., 1999).

Som tydeliggjort i figur 1 er også forholdet mellom kognitive produkt og depressive symptomer bidireksjonalt (Clark et al., 1999). Dette betyr at negative automatiske tanker vil forårsake depressive symptomer slik som tristhet, og at disse depressive symptomene i tillegg vil forårsake negative automatiske tanker og andre depressive kognitive produkter (Clark et al., 1999). De bidireksjonale forholdene mellom kognitive strukturer og -produkt, og mellom kognitive produkt og depressive symptomer, resulterer i en selvforsterkende negativ spiral av økende og vedvarende depressive symptomer (Beck, 1976; Clark et al., 1999). Dette resulterer i den upassende og overdrevne emosjonelle tilstanden som man ser ved affektive lidelser slik som depresjon (Beck, 1963, 1976).

Eksempelet med maladaptive skjema relatert til avvising illustrerer skjemateoriens modell av utvikling av depresjon. I møte med en negativ interpersonlig opplevelse vil orienteringsskjemaet registrere dette og forårsake en aktivering av latente maladaptive skjema, samt økt sensitivitet til avvising hos. Dette resulterer så i negative automatiske tanker hos personen, for eksempel om seg selv i relasjon til andre og om ens selvverd. Slike tanker forårsaker deretter en økt aktivering av skjema relatert til avvising, men resulterer også i tristhet og passivitet via aktivering av depressive modus. Forekomsten av negative tanker og andre depressive symptomer eskalerer ved at de trigger hverandre, i tillegg til at de aktiverer maladaptive skjema og depressive modus ytterligere. På denne måten oppstår negative selvforsterkende spiraler, som resulterer i utviklingen av en depresjon.

De aktiverte maladaptive skjemaene vil forbli aktiverte inntil de deaktiveres gjennom inkongruente erfaringer (Clark et al., 1999). En slik deaktivering vanskeliggjøres blant annet av de bidireksjonale forholdene mellom kognitive strukturer og -produkt, og mellom kognitive produkt og depressive symptomer (Beck, 1967). Personen hindres i å skaffe seg et objektivt forhold til sine opplevelser, tanker og følelser ettersom informasjonsprosesseringen domineres av maladaptive skjema og modus (Beck, 1967). I tillegg vanskeliggjøres deaktiveringen av spesifikke strukturelle egenskaper ved maladaptive skjema (Clark et al., 1999). Slike egenskaper inkluderer blant annet lav aktiveringsterskel, og at skjema aktiveres av et bredt spekter av stimuli (Clark et al., 1999). I tillegg presiseres det av Clark et al. (1999) ved utvikling og opprettholdelse av depresjon, at mens skjema og modus er strukturer som kan deaktiveres og ligge latent, så vil personlighetsfaktorene alltid være aktive. Disse kognitive strukturene vil dermed til enhver tid representere sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, gjennom å påvirke informasjonsprosesseringen, også uten tilstedeværelse av negative hendelser.

Oppsummert om håpløshetsteorien og skjemateorien kan man si at sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon kan identifiseres gjennom tolkninger personer gjør seg i møte med negative livshendelser. Personer som har en tendens til å trekke slutninger med utgangspunkt i en depressiv attribusjonsstil eller maladaptive skjema antas å være sårbare for utvikling av depresjon.

### **Selvreguleringsperspektivet**

Selvregulering refererer i denne sammenhengen til strategier for regulering av affekt og kognisjon. Dette inkluderer både atferdsmessige og kognitive strategier som påvirker emosjoners kvalitet, intensitet og varighet (Thompson, 1994). Strategiene har dermed konsekvenser for personers fungering. Negative tanker og følelser vil forekomme hos alle - for eksempel i forbindelse med negative opplevelser - men det er store individuelle forskjeller i intensitet og varighet ved slike emosjonelle reaksjoner. Ved utvikling av depresjon antas det innenfor et selvreguleringsperspektiv at det avgjørende er hvordan personen responderer på slike negative tanker og følelser; hvilke strategier som benyttes for emosjonsregulering (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Jeg velger her å ta utgangspunkt i to teorier som konseptualiserer depresjon som emosjonell dysregulering: responsstilteorien til Nolen-Hoeksema (1987, 1991, 2004) og metakognitiv teori (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Begge teoriene skiller seg fra håpløshetsteorien og skjemateorien ved at innholdet i tanker ikke anses for å være en viktig komponent i forståelsen av depresjonen. Fokuset er på strategier for regulering av negative tanker og negativ affekt (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996).

### **Responsstilteorien**

I responsstilteorien forstås altså utviklingen av en depresjon som forårsaket av at maladaptive reguleringsmekanismer opprettholder og intensiverer depressive symptomer (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). Teorien ble utviklet på bakgrunn av studier som viste at kvinner har en tendens til å respondere på negativ affekt med bruk av passive og emosjonsfokuserede reguleringsstrategier, mens menn har en tendens til å distrahere seg fra de negative følelsene (Nolen-Hoeksema, 1987). Den ulike responsstilen foreslås som forklaring på at forekomsten av depresjon er høyere blant kvinner sammenliknet med menn (Nolen-Hoeksema, 1987). Den typisk kvinnelige reguleringsstrategien kalles ruminering, og antas å forårsake depresjon, mens den typisk mannlige responsen kalles distraksjon, og anses for å være en mer hensiktsmessig reguleringsstrategi (Nolen-Hoeksema, 1987).



Ruminering er en passiv, emosjonsfokusert responsstil (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Reguleringsstrategien er karakterisert av at personen som respons på depressive symptomer har oppmerksomheten rettet mot sin depresjon og sine depressive symptomer, samt fokuserer på årsaker, konsekvenser og mening knyttet til disse symptomene (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Teorien spesifiserer at rumineringen forekommer også i tilfeller hvor det ikke med enkelhet kan identifiseres noen årsak til de depressive symptomene (Nolen-Hoeksema, 1991). Rumineringen kan bestå av negative tanker, slik som vektlagt innenfor håpløshetsteorien og skjemateorien, men som kognitiv prosess er rumineringen karakterisert ved å være en kjede av slike tanker (Nolen-Hoeksema, 2004). Tendens til å ruminere i møte med negative tanker og følelser defineres gjerne som en *kognitiv stil* (Nolen-Hoeksema, 1991, 2004).

Distraksjon anses derimot for å være en mer adaptiv respons enn ruminering (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Distraksjon vil si å aktivt involvere seg i positivt eller nøytralt ladede aktiviteter når depressive symptomer forekommer, noe som forventes å lette det depressive humøret (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Eksempler på slike distraherende aktiviteter kan være å gjøre noe sammen med venner eller det å drive med en hobby (Nolen-Hoeksema, 1991). Etersom man kan ruminere samtidig med disse aktivitetene er det avgjørende om personen faktisk fokuserer på aktiviteten, eller om fokuset er symptomrettet og vendt innover (Nolen-Hoeksema, 1991). Først når det depressive humøret er redusert kan man utarbeide og gjennomføre konkrete planer og tiltak rettet mot å løse eventuelle underliggende problemer eller årsaker til de depressive symptomene (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991).

#### *Utvikling av depresjon på grunn av ruminering*

Hvorvidt personen har en individuell responsstil lik ruminering eller distraksjon tenkes som nevnt å være avgjørende for hvorvidt personen vil utvikle en depresjon, ettersom ruminering forventes å føre til en forsterkning og forlengelse av depressive symptomer (Nolen-Hoeksema 1991, 2004). Det er flere mekanismer som potensielt kan forklare hvordan ruminering forsterker og forlenger depressive symptomer. For det første øker rumineringen tilgangen til negative tanker og minner, slik at disse aktiveres lettere (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). I tillegg hindrer ruminering igangsetting av mer adaptive og effektive strategier for mestring og problemløsning, for eksempel gjennom å produsere pessimistiske og fatalistiske forventninger om fremtiden eller om utfallet av en situasjon (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). Dersom personen har forventninger om at situasjonen ikke vil endres, eller forventninger om at den depressive tilstanden vil vedvare, vil dette kunne redusere sannsynligheten for at personen benytter strategier for å regulere den depressive tilstanden (Nolen-Hoeksema, 1987, 2004). Situasjoner med fravær av adaptiv mestring vil kunne utgjøre nye negative opplevelser, og resultere i opprettholdelse og økning av depressive symptomer

(Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). Til sist påpekes det at en vedvarende tendens til ruminering kan redusere sosial støtte. Nolen-Hoeksema (2004) argumenterer for at dette kan forverre en depresjon (Nolen-Hoeksema, 2004).

Nolen-Hoeksema (1987, 1991) foreslår at responsstil utvikles gjennom en sosialiseringssprosess, hvor barn lærer og oppmuntres av foreldre og signifikante andre til å bruke spesifikke strategier for regulering av negative følelser. Da pasientpopulasjonen domineres av kvinner foreslår hun at samfunnets forventninger til jenter er ulike forventningene til gutter, og at dette fører til en kjønns spesifikk utvikling av responsstil (Nolen-Hoeksema, 1987). Hun presiserer at den ruminerende responsstilen også kan være forårsaket av at en person ikke får mulighet til å lære mer adaptive mestringsstrategier. Responsstilen kan også være påvirket av biologiske forhold, slik som fysiologisk reaktivitet til stress (Nolen-Hoeksema, 1991, 2004).

### **Metakognitiv teori**

På lik linje med responsstilteorien tar metakognitiv teori utgangspunkt i antakelsen om at psykiske lidelser slik som depresjon bør forstås i lys av hvordan personer tenker om- og responderer på sine tanker og følelser (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Negative tanker, som er en viktig faktor i håpløshetsteorien og skjemateorien, anses ikke for å være en avgjørende faktor for utvikling av depresjon i henhold til metakognitiv teori.

Metakognitiv teori bygger på en modell kalt Self-Regulatory Executive Function model (S-REF-modellen; Wells & Matthews, 1994, 1996), som er en modell for informasjonsprosessering.

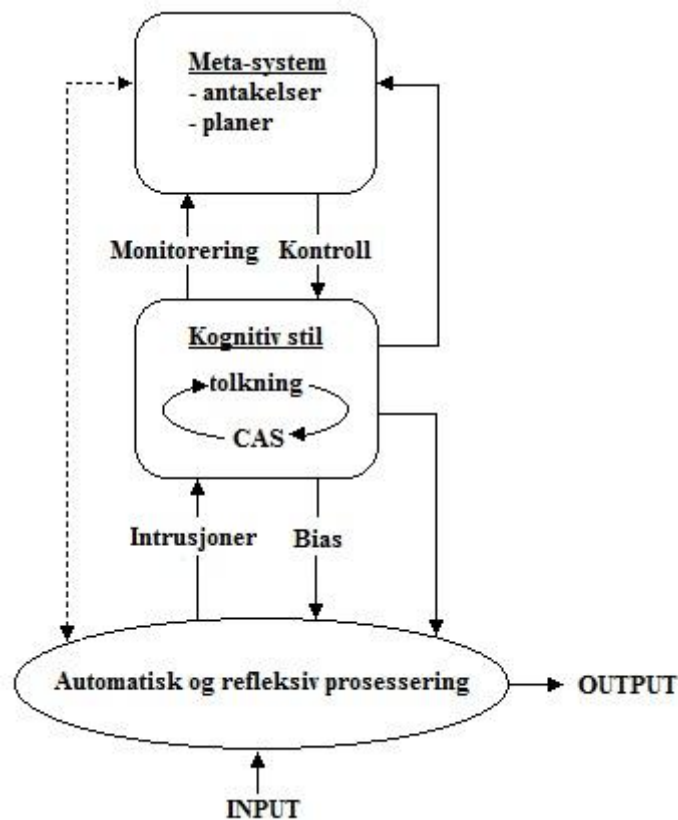
Modellen forklarer hvordan depresjon, og andre psykiske lidelser, utvikles og opprettholdes av metakognisjoner, og av ulike typer tankeprosesser (Wells & Matthews, 1994, 1996).

Tankeprosessene oppstår som en respons på negative tanker og følelser, og konseptualiseres som et kognitivt oppmerksomhetssyndrom (KOS; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Jeg vil beskrive S-REF-modellen først. Deretter vil jeg gjennomgå begrepene metakognisjoner og KOS, og så gi en beskrivelse av hvordan disse komponentene inngår i den metakognitive modellen av depresjon.

#### *S-REF-modellen*

S-REF-modellen beskriver et system for informasjonsprosessering (Wells & Matthews, 1994, 1996). Som vist nedenfor i figur 2 aktiveres systemet av innkommende informasjon, og typiske triggerer er interne stimuli slik som negative tanker, kroppslige fornemmelser eller depressive følelser (Wells & Matthews, 1996). Informasjonsprosessering spesifiseres i modellen over tre interagerende nivå: ett nivå for automatisk og reflektiv prosessering, ett nivå for bevisst og

kontrollert prosessering, og et metanivå som blant annet inkluderer selvrelevante metakognitive målsetninger og metakognitive antakelser (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994). I møte med stimuli foretar personen en vurdering av om denne informasjonen er av viktighet for selvrelevante målsetninger, som i modellen er en faktor på metanivået (Wells & Matthews, 1994, 1996). Dersom stimuli vurderes som viktig for selvrelevante målsetninger, aktiveres disse målsetningene (Wells & Matthews, 1994, 1996). Dersom personen i tillegg tolker stimuli som å indikere en diskrepans mellom hans eller hennes målsetning og nåværende situasjon, vil metakognitiv kunnskap og metakognitive antakelser aktiveres, som også er komponenter på metanivået (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). De metakognitive komponentene styrer strategier som igangsettes for å redusere diskrepansen (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Dette inkluderer strategier for regulering av affekt og kognisjon, som nevnt tidligere er dette viktige faktorer for å forstå depresjon i metakognitiv teori (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996).



Figur 2: S-REF-modellen av psykiske lidelser (etter Wells & Matthews, 1994).

Ved utvikling av psykiske lidelser slik som depresjon sees et spesifikt mønster i hvilke strategier som benyttes for å regulere affekt og kognisjon (Wells 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Dette mønsteret betegnes i metakognitiv teori som KOS, og er en infleksibel respons. Spesifikke responser er bekymring, ruminering, trusselmonitorering og maladaptive mestringsstrategier (Wells,

2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). KOS anses for å være årsaken til at negativ affekt forsterkes og vedvarer, og tendensen til å aktivere involverte reguleringsstrategier er en avgjørende sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996).

Bekymring og ruminering reflekterer en persevererende tankestil, som er vanskelig å kontrollere, og som er sentrert rundt selvrelevante tema (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Disse tankeprosessene er definert på forskjellige måter i litteraturen, men beskrives i metakognitiv teori som intensjonelle og aktive strategier rettet mot selvregulering av emosjoner, og mot håndtering av utfordrende opplevelser (Wells, 2009). Både bekymring og ruminering defineres som bestående av en kjede verbaliserte tanker, utløst av interne hendelser, slik som negative tanker eller følelser (Wells, 2009). Metakognitiv teori har i sin forståelse av depresjon et større fokus på ruminering enn bekymring, selv om begge prosessene forekommer (Wells, 2009). Forskjellen mellom dem ligger i at ruminering er orientert mot fortid og mot å forstå hvorfor negative tanker og følelser har forekommet; mens bekymring er fremtidsorientert, og omhandler hvilke utfordringer som vil forekomme og hvordan man kan unngå eller håndtere dem (Wells, 2009). En ruminerende tankeprosess kan for eksempel bestå av tanker slik som "Hvorfor føler jeg meg trist?" og "Hva betyr dette om meg som person?" (Wells, 2009). Bekymring består derimot av tanker slik som "Tenk om dette er et tegn på at jeg utvikler en ny depresjon" og "Tenk om depresjonen min aldri går over" (Wells, 2009).

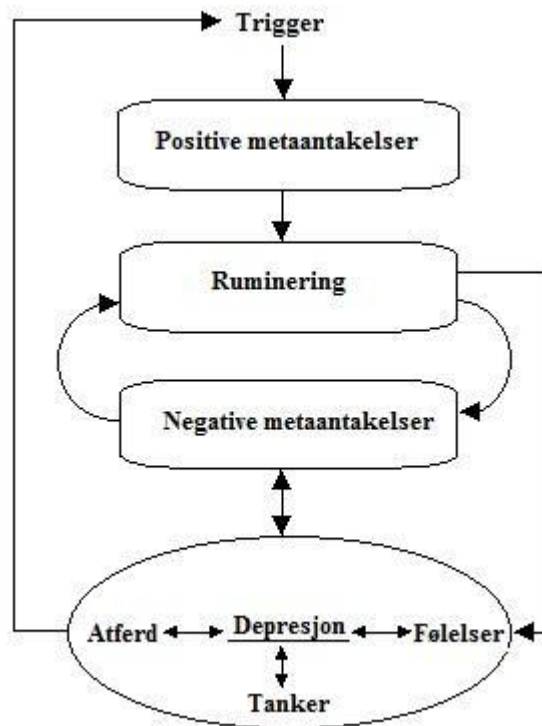
Trusselmonitorering refererer til hvordan oppmerksomheten rettes mot mulige trusler. Eksempler er å lete etter tegn på avvisning, overvåking av daglige variasjoner i humør, eller overdreven monitorering av andre depresjonssymptomer (Wells, 2009). I forhold til S-REF-modellen vil trusselmonitorering på samme måte som ruminering være en aktiv og bevisst strategi, som har konsekvenser for informasjonsprosessering på et automatisk og ubevisst nivå (Wells & Matthews, 1994, 1996). I tillegg til bekymring, ruminering og trusselmonitorering består KOS av maladaptive mestringsstrategier, som er mer direkte rettet mot å endre de negative tankene og følelsene (Wells, 2009). Eksempler er tankeundertrykkelse og unnvikelse, som kan foregå på et emosjonelt plan, et kognitivt plan, eller gjennom atferd (Wells, 2009). Deprimerte unnviker ofte sosial kontakt, og har et redusert aktivitetsnivå, og bruker heller mer tid på ruminering og bekymring (Wells, 2009).

Metakognisjoner er tanker om tanker (Wells, 2009). Metakognisjonene styrer tenkning og informasjonsprosessering gjennom monitorering, seleksjon og tolkning av informasjon (Wells, 2009). I tillegg styrer metakognisjon kognitive strategier for regulering av tanker og følelser, og er dermed styrende for KOS (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Eksempler på viktige metakognisjoner er metakognitiv kunnskap og antakelser, metakognitive opplevelser, og

metakognitive strategier (Wells, 2009). I forhold til depresjon er metakognitiv kunnskap og metakognitive antakelser de viktigste metakognisjonene. Disse begrepene refererer til de holdninger og teorier folk har om sin egen tenkning, for eksempel om spesifikke tankers sannhet eller viktighet, eller om effekten av kognitive strategier for emosjonsregulering (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Teorien spesifiserer ulike typer kunnskap og antakelser ut ifra hvorvidt de er eksplisitte eller implisitte, og ut ifra graden av innholdsspesifisitet (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Eksplisitt metakognitiv kunnskap er mulig å verbalisere, mens implisitt kunnskap er prosedurale minner, og beskrives som regler eller programmer som styrer automatiske kognitive prosesser slik som oppmerksomhet (Wells & Matthews, 1994, 1996). Innholdsspesifikt kategoriseres antakelsene som positive og negative metaantakelser (Wells, 2009). Positive metaantakelser omhandler gjerne sannheten ved spesifikke tanker, eller fordeler ved bruk av spesifikke reguleringsstrategier (Wells, 2009). Eksempler på dette er «Hvis jeg analyserer denne hendelsen (ruminerer), vil jeg forstå hvorfor dette skjedde» og «Hvis jeg bekymrer meg og er på vakt for avvising (trusselmonitorering), vil jeg være bedre forberedt på dette når det skjer». Negative metaantakelser omhandler ukontrollerbarhet eller farlighet relatert til sin tenkning (Wells, 2009). Ved depresjon er det for eksempel vanlig å ha antakelser om at ruminering er umulig å kontrollere (Wells, 2009).

#### *Utvikling og opprettholdelse av depresjon i den metakognitive modellen*

Metakognitiv teori baseres på en rekke grunnleggende prinsipper og antakelser om tanker, følelser og regulering ved normalpsykologisk fungering (Wells, 2009). Det antas at emosjoner slik som tristhet er grunnleggende interne signaler om at det eksisterer en diskrepans mellom en persons målsetning og posisjon i forhold til dette målet (Wells, 2009). Denne vurderingen ble beskrevet tidligere i forbindelse med S-REF-modellen, i forhold til hvordan metakognitive målsetninger og strategier for regulering aktiveres ved oppfattelse av en slik diskrepans (Wells & Matthews, 1994, 1996). Med utgangspunkt i den metakognitive modellen av depresjon, som presentert nedenfor i figur 3, anses slike følelser av tristhet, eller depressive tanker, for å være typiske triggere til en depressiv respons (Wells, 2009). Triggerne aktiverer positive metaantakelser relatert til strategier for regulering av tankene og/eller følelsene, noe som dermed avgjør hvilke reguleringsstrategier som igangsettes (Wells, 2009). Ved normalpsykologisk fungering antas det at negative emosjoner og tanker er kortvarige fordi personen utviser en fleksibel respons, som inkluderer hensiktsmessige og effektive reguleringsstrategier (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Disse strategiene reduserer diskrepansen mellom situasjon og målsetning, og/eller regulerer kognisjon og emosjoner (Wells, 2009).



Figur 3. Den metakognitive modellen av depresjon (etter Wells, 2009).

Hos personer som er deprimerte, eller som er sårbare for utvikling av depresjon, utvises den infleksible og maladaptive responsen definert som KOS i møte med negative tanker og følelser (Wells, 2009). Ruminering er en KOS-prosess (Fisher & Wells, 2009), som aktiveres av positive metaantakelser (Wells, 2009). Ruminering og andre KOS-prosesser kan også aktiveres hos personer som ikke har eller er sårbare for psykiske lidelser, men bringes da raskt under kontroll på grunn av en fleksibilitet i responsen (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Den metakognitive modellen av depresjon beskriver videre hvordan igangsetting av ruminering fører til en aktivering av negative metaantakelser, for eksempel antakelser om at man ikke har kontroll over sin ruminering og bekymring (Wells, 2009). Både forekomsten av ruminering og aktiveringen av negative metaantakelser resulterer i aktivering og opprettholdelse av affektive, kognitive og atferdsmessige symptomer på depresjon (Wells, 2009).

Oppsummert beskriver metakognitiv teori at psykiske lidelser, slik som depresjon, anses for å være et resultat av en vedvarende emosjonell aktivering, som igjen er et resultat av metakognitive antakelser og KOS-prosesser (Wells, 2009). Med utgangspunkt i den metakognitive modellen for depresjon (jf. figur 3) foreslås det flere mekanismer som kan forklare hvordan metaantakelser og KOS-prosesser forårsaker opprettholdelsen og intensivering av depressive symptomer. Det oppstår blant annet en selvforsterkende prosess i forholdet mellom ruminering og negative metaantakelser (Wells, 2009). Ruminering aktiverer antakelser om at KOS-prosesser er ukontrollerbare (Wells, 2009). Dersom rumineringen oppleves som ukontrollerbar vil ikke personen

forsøke å redusere den, noe som fører til mer ruminering, samt en bekreftelse av den negative metaantakelsen (Wells, 2009). Dette resulterer også i at personen hindres i å lære at den negative metaantakelsen er feilaktig, og hindrer personen i å teste ut effekten av andre reguleringsstrategier; noe som kunne styrket alternative og mer adaptive metakognitive antakelser (Wells, 2009). En annen mekanisme som forklarer hvordan metaantakelser og KOS-prosesser opprettholder og intensiverer depressive symptomer tar utgangspunkt i at disse symptomene både er et resultat av interaksjonen mellom faktorer i modellen, og i tillegg fungerer som triggere (Wells, 2009). Symptomene, som et sluttprodukt, vil dermed forårsake ytterligere aktivering av metaantakelser og KOS-prosesser (Wells, 2009). Dersom denne selvforsterkende prosessen aktiveres et tilstrekkelig nok antall ganger vil KOS etter hvert bli en mer eller mindre automatisk respons på negative tanker og følelser (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Personen hindres i å bli bevisst at de positive metaantakelsene er feilaktige (Wells, 2009). Andre mekanismer som forklarer opprettholdelse og intensivering av depressive symptomer kan tydeliggjøres med utgangspunkt i S-REF-modellen (jf. figur 2). KOS-prosessene vil kreve kognitiv kapasitet, noe som er problematisk fordi denne kognitive kapasiteten kunne vært brukt mer adaptivt i problemløsning og læring (Wells & Matthews, 1996). I tillegg vil metaantakelser og KOS-prosesser påvirke informasjonsprosessering på det automatiske og refleksive nivået (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Ettersom depressive symptomer øker vil personen ytterligere sensitiviseres til negative stimuli, noe som øker forekomsten av stimuli som aktiverer den depressive responsen (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996).

Oppsummert anses KOS som maladaptivt i at det hindrer effektiv regulering, og forårsaker en opprettholdelse og intensivering av depressiv affekt og kognisjon (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Av deprimerte beskrives gjerne ruminering som en strategi som brukes for å finne årsaker til ens depressive humør og negative tanker, for å kunne endre dem (Wells, 2009). Rumineringen forårsaker imidlertid at disse tankene og følelsene vedlikeholdes og intensiveres (Wells, 2009). Metaantakelser bidrar også til opprettholdelse og intensivering av symptomer, ettersom positive antakelser forårsaker KOS-prosesser, og negative antakelser forårsaker kognitive, affektive og atferdsmessige symptomer (Wells, 2009).

### **Teoriens ulike fokus**

Den depressive emosjonelle tilstanden og forekomsten av negative tanker kan anses for å være karakteristiske trekk ved depresjon i henhold til diagnostiske kriterier. Slike tanker og følelser er imidlertid ikke viktige komponenter i alle teorier av depresjon som er presentert her. I håpløshetsteoriens og skjemateoriens forståelse av utvikling av depresjon er negative tanker en

viktig faktor ettersom tankene reflekterer en depressiv attribusjonsstil eller underliggende maladaptive kognitive strukturer. Den emosjonelle tilstanden er derimot ikke en viktig faktor i teoriene forståelse av depresjon, men forstås som en konsekvens av tilstedeværelsen av kognitive sårbarhetsfaktorer kombinert med en utløsende livshendelse. Den emosjonelle tilstanden er heller ingen avgjørende faktor i selvreguleringsteoriene, men spiller en rolle som trigger for reguleringsstrategier, og som konsekvens av forsøk på regulering av tanker og følelser. I disse teoriene er heller ikke innholdet i negative tanker en viktig komponenter i utviklingen av depresjon og depresjonens forløp. Fokuset ligger derimot på reguleringsstrategier slik som ruminering, som defineres som kognitive prosesser.

## **Likheter og forskjeller mellom teoriene**

Teoriene jeg har gjennomgått er alle kognitive teorier av depresjon og har av denne grunn en rekke sammenfallende karakteristikk i forhold til hvordan de forklarer utviklingen og opprettholdelsen av depressive symptomer. Forskjellene mellom dem er dog mer interessante, fordi teoriene hypotetiserer ulike sårbarhetsfaktorer, og fordi teoriene legger grunnlaget for forskjellige terapeutiske tilnærminger og behandlingsmetoder.

Alle teoriene er ment å forklare utviklingen av depresjon, selv om noen av teoriene foreslår diagnostiske undergrupper av lidelsen. Håpløshetsteorien spesifiseres som en teori for utvikling av håpløshetsdepresjon (Abramson et al., 1989). Skjemateorien er også presentert som en teori for en hypotetisert undergruppe (se for eksempel Beck, 1967), men er i likhet med responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991) og metakognitiv teori (Wells, 2009) mindre direkte tilknyttet en spesifikk diagnostisk undergruppe. En diskusjon omkring validiteten og spesifisiteten ved depresjonsdiagnosene, og potensielt identifiserbare undertyper, er utenfor omfanget av denne oppgaven, men det er mulig at slike undertyper eksisterer, og at de kan identifiseres på bakgrunn av årsak, symptomer, og/eller sykdomsforløp (Abramson et al., 2002).

En likhet mellom de presenterte teoriene er at de forstår utviklingen av depresjon som et sårbarhetsstressforhold, ved at både miljømessig stress og personlig sårbarhet er nødvendige faktorer for utvikling av en depresjon. Teoriene har derimot ulike definisjoner av den miljømessige stressoren og av den personlige sårbarhetsfaktoren. I håpløshetsteorien defineres den miljømessige stressoren som en negativ livshendelse (Abramson et al., 1989; Seligman, 1975). I skjemateorien er også den miljømessige stressoren beskrevet som en negativ livshendelse, eventuelt som en periode med overveldende stress (Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). Både håpløshetsteorien og



skjemateorien påpeker at den negative livshendelsen er spesielt viktig for personen - for eksempel ved at den er innenfor et livsområde som vurderes som betydningsfullt (Abramson et al., 1989; Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). I selvreguleringsteoriene er den miljømessige stressoren i større grad definert som en intern faktor - som en negativ intern tilstand heller enn en negativ ytre hendelse. En intern stressor kan for eksempel være tilstedeværelsen av depressivt humør eller negative tanker, uavhengig av om årsaken til humøret og tankene er en spesifikk negativ hendelse (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009).

I forhold til hvordan sårbarhetsfaktoren defineres i de ulike teoriene, så ligger likheten mellom dem i at alle forutsetter en kognitiv sårbarhetskomponent. I håpløshetsteorien forklares sårbarheten som en depressiv attribusjonsstil (Abramson et al., 1989), og i skjemateorien som maladaptive kognitive strukturer, med hovedvekt på maladaptive skjema (Beck, 1967; Clark et al., 1999). I selvreguleringsteoriene defineres sårbarhetsfaktoren som en kognitiv responsstil (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991) eller reguleringsstrategi (Wells, 2009). Metakognitiv teori presiserer at responsen som utgjør sårbarheten også kan involvere atferdsmessige strategier, slik som unnvikelse, men teoriens lidelsesspesifikke modell av depresjon har hovedvekt på ruminering (Wells, 2009).

I likhet med definering av stress-komponenten i sårbarhet-stressforholdet, ser man også ved definering av sårbarhetskomponenten at det er store likheter mellom håpløshetsteorien og skjemateorien, og mellom responsstilteorien og metakognitiv teori. Håpløshetsteorien og skjemateorien definerer den kognitive sårbarheten som et mønster i hvordan personer prosesserer informasjon, konstruerer sin virkelighet, og dermed skaper en forståelse av ytre hendelser (Abramson et al., 1989; Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). Depressiv attribusjonsstil og maladaptive skjema påvirker informasjonsprosessering og resulterer i negative tolkninger, som deretter forårsaker depressive symptomer (Abramson et al., 1989; Beck, 1967). Håpløshetsteorien kan synes å ha et noe større fokus på innholdet i disse tolkningene, mens skjemateorien har et større fokus på kognitive strukturer som forårsaker tolkningene. Håpløshetsteorien vektlegger hvordan depressive slutninger innholdsspesifikt kan beskrives å være relatert til hvor stabilt eller globalt noe er, og omhandler årsak, konsekvens eller en selv (Abramson et al., 1989). Denne antakelsen om tolkninger knyttet til spesifikke tema finner man også i skjemateorien, ved at skjema styrer prosessering av informasjon som er selvrelevant, omhandler personens livsverden og/eller personens fremtid (Beck, 1967; Beck et al., 1979). Skjemateorien beskriver også hvordan depressive tolkninger oppstår; for eksempel som et resultat av kognitive feilslutninger (Beck, 1963; Clark et al., 1999). I tillegg beskriver skjemateorien strukturelle karakteristikk ved de kognitive strukturene (Clark et al., 1999). Ytterligere to forskjeller kan påpekes når det gjelder karakteristikk ved slutninger og tolkninger i håpløshetsteorien og skjemateorien. Innenfor

skjemateorien antas tolkningene å være spesifikt relatert til negative hendelser, og er i tillegg karakterisert som forvrengninger av virkeligheten (Beck, 1967). I håpløshetsteorien antas derimot de stabile og globale slutningene å forekomme både i møte med positive og negative hendelser, i tillegg til at slutningene ikke beskrives som urealistiske tolkninger eller forvrengninger av virkeligheten (Needles & Abramson, 1990).

I selvreguleringsteoriene beskrives den kognitive sårbarheten som en kognitiv respons som utvises i møte med negative interne tilstander (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Både i responsstilteorien og metakognitiv teori understrekes det at ruminering er en spesielt uhensiktsmessig reguleringsstrategi, og at strategien er en sårbarhetsfaktor for opprettholdelse av depressive symptomer og for utvikling av en depresjon (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). I forhold til håpløshetsteorien og skjemateorien reflekterer dette et skifte av fokus fra innholdet i depressive tanker, til fokus på hvilken tankeprosess disse tankene inngår i. Negative tanker, som vektlegges i håpløshetsteorien og i skjemateorien, inkluderes i selvreguleringsteoriene ved at de aktiverer ruminering, og vet at rumineringen innholdsmessig kan likne innholdet i negative tanker. Innholdet i rumineringen er imidlertid ikke avgjørende for å forstå utvikling og opprettholdelse av depressive symptomer ettersom rumineringen defineres som en kognitiv stil, uavhengig av innhold (Wells, 2009). Responsstilteorien og metakognitiv teori er derfor samsvarende i deres fokus på ruminering som sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon, og ved å nedtone fokuset på innholdet i tanker. Definisjonen av ruminering er imidlertid noe ulik. Begge teoriene beskriver ruminering som en vedvarende tankeprosess bestående av tanker omkring sin affektive tilstand, og som en prosess som oppleves vanskelig å bringe under kontroll (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Responsstilteorien definerer imidlertid ruminering som en passiv strategi, som trigges av et snevert spekter av stimuli bestående av depressive symptomer, og da spesielt negativt humør (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Tendensen til å ruminere anses i denne teorien for å være en stabil individuell karakteristikk (Nolen-Hoeksema, 1991). Innenfor metakognitiv teori defineres derimot ruminering som en aktiv strategi for mestring og regulering, som kan aktiveres av alle interne hendelser ikke bare depressive symptomer (Wells, 2009). I tillegg anses ruminering innenfor metakognitiv teori for å være en mestringsstrategi som kan modifieres gjennom terapi, heller enn å være en stabil individuell karakteristikk (Wells, 2009).

Selv om selvreguleringsteoriene har mye fokus på reguleringsstrategier er allikevel ikke fokuset på kognitive strukturer helt borte. Metakognitiv teori poengterer viktigheten av positive og negative metaantakelser (Wells, 2009). Disse metaantakelsene kan forstås som kognitive strukturer, ettersom de styrer informasjonsprosessering og andre tankeprosesser (Wells, 2009). Forskjellen mellom kognitive strukturer i metakognitiv teori og i skjemateorien, er likevel stor, ettersom metakognitiv

teori definerer denne strukturelle sårbarheten på et metakognitivt nivå, heller enn på et kognitivt nivå (Wells, 2009). Komponenter på et kognitivt nivå inkluderes i den metakognitive forståelsesmodellen kun som trigger til-, eller som produkt av viktigere komponenter, og representerer dermed symptomer heller enn forklaringsmekanismer (Wells, 2009).

Håpløshetsteorien og skjemateorien opererer derimot ikke med et skille mellom kognisjon og metakognisjon, og definerer alle komponentene i modellene på et kognitivt nivå (Abramson et al., 1989; Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). Wells (2009) forklarer hvor viktig metakognitiv teori anser skillet mellom kognisjon og metakognisjon for å være, ved å beskrive hvordan konseptet skjema forstås i et metakognitivt rammeverk. Depressive skjema forstås innenfor Becks kognitive teori som en sårbarhet for utvikling av depresjon, bestående av abstrakte kognitive strukturer som inneholder holdninger og antakelser (Beck, 1967, 1976). Disse holdningene og antakelsene kan identifiseres gjennom de beskrivelser personen kommer med av sine opplevelser, og gjennom slutninger personen gjør om hendelser han eller har opplevd (Beck, 1967, 1976). Wells (2009) presiserer hvordan disse beskrivelsene og slutningene innenfor et metakognitivt perspektiv ikke forstås som en refleksjon av underliggende kognitive strukturer, men heller forstås som forårsaket av maladaptive responsstrategier slik som ruminering, som i sin tur er forårsaket av metakognisjon. Tanken om at «Det er ingen som elsker meg», reflekterer ikke en underliggende kognitiv struktur som styrer informasjonsprosessering i retning av tolkninger om det å være uelsket eller uverdigg. Tanken forstås som et produkt av ruminering og av andre maladaptive responsstrategier.

Oppsummert er den største likhetene mellom håpløshetsteorien, skjemateorien og selvreguleringsteoriene at utvikling av depresjon forstås gjennom et sårbarhet-stressforhold, hvor sårbarhetsfaktoren er en kognitiv komponent. Forskjellene mellom teoriene er likevel mer interessante enn likhetene, ettersom forskjellene representerer ulike måter å forstå depresjon på. Disse ulike forståelsene kan vise seg å være mer eller mindre riktige. Det er store forskjeller i hvordan de ulike teoriene definerer den kognitive sårbarhetsfaktoren, og da spesielt mellom håpløshetsteorien og skjemateorien på den ene siden, og selvreguleringsteoriene på den andre siden. I tillegg er det mindre forskjeller mellom håpløshetsteorien og skjemateorien, og mellom selvreguleringsteoriene, i hvordan sårbarhetsfaktorene defineres og beskrives. Beskrivelsene av kognitive sårbarhetsfaktorer er det som synes mest karakteristisk ved sammenlikning av disse teoriene. Videre vil jeg derfor redegjøre for hvorvidt det eksisterer empirisk støtte for at disse faktorene er sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, som et utgangspunkt for å kunne vurdere hvorvidt dette er faktorer som faktisk er viktige i en forståelse av lidelsen.

## Empiri omkring de ulike kognitive sårbarhetsfaktorene

Depressiv attribusjonsstil, maladaptive skjema, ruminering og metakognitive antakelser er de foreslåtte sårbarhetsfaktorene i de inkluderte kognitive teoriene. I denne delen av oppgaven vil jeg vurdere hvorvidt disse kognitive faktorene er avgjørende for å forstå depresjon hos voksne. Dette vil jeg gjøre ved å undersøke hvorvidt forskningslitteraturen bekrefter at faktorene er sårbarhetsfaktorer for utvikling av depressive symptomer og episoder. Jeg vil deretter komme med en kort redegjørelse for empiri som er rettet mot å forstå forholdet mellom disse sårbarhetsfaktorene. Som utgangspunkt for litteratursøket brukte jeg PsychInfo som søkemotor, med stikkordet *depression* kombinert med *cognitive styles questionnaire*, *attributional styles questionnaire*, *dysfunctional attitudes scale*, *response styles questionnaire*, *ruminaton on sadness scale*, *positive beliefs about rumination scale*, *negative beliefs about rumination scale*, eller *metacognitive questionnaire*. Jeg inkluderte relevante studier publisert i fagfelleverderte tidsskrift etter 1990.

### Depressiv attribusjonsstil og maladaptive skjema

Depressiv attribusjonsstil er en sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon i håpløshetsteorien, og beskrives som en tendens til å foreta spesifikke slutninger i møte med negative hendelser (Abramson et al., 1989). Maladaptive skjema er derimot en sårbarhetsfaktor i skjemateorien (Beck, 1967, 1976; Clark et al., 1999). Det forventes dermed at personer som har en depressiv attribusjonsstil og/eller maladaptive skjema, sammenliknet med personer uten disse sårbarhetsfaktorene, vil utvikle mer alvorlige depressive symptomer i møte med negative livshendelser, og vil ha en større sannsynlighet for å utvikle depressive episoder.

Studier av disse sårbarhetsfaktorene inkluderer både kryss-seksjonelle og longitudinelle studier. Forskning på depressiv attribusjonsstil tar utgangspunkt i selvrappoteringskjemaet Cognitive Styles Questionnaire (CSQ), eller Attributional Styles Questionnaire, (ASQ; Peterson et al., 1982), som er ulike versjoner av et skjema som måler tendensen til å foreta interne, stabile og globale slutninger (Haefffel et al., 2008). For å identifisere maladaptive skjema tar studier utgangspunkt i å kartlegge dysfunksjonelle holdninger som antas å være inkludert i disse skjemaene. Dette er gjort gjennom selvrappoteringskjemaet Dysfunctional Attitudes Scale (DAS; Weissman & Beck, 1978).

### Kryss-seksjonelle studier

Kryss-seksjonelle studier som kun søker å avdekke korrelasjon mellom depressive symptomer og mål på attribusjonsstil og/eller dysfunksjonelle holdninger vil ikke inkluderes her, da disse sier

veldig lite om sårbarhet for utvikling av depresjon. Kryss-seksjonelle studier med et remisjonsdesign er derimot bedre egnet. Her kartlegges nåtidig attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger blant personer som tidligere har vært deprimerte og blant kontrollpersoner som aldri har vært deprimerte (Joormann, 2009). Studier har funnet at personer i gruppen som tidligere har vært deprimerte sammenliknet med kontroller rapporterte en mer depressiv attribusjonsstil, men ikke en høyere andel dysfunksjonelle holdninger (Haefffel et al., 2005). Disse resultatene tolkes dithen at attribusjonsstil kan ha vært en sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon i fortiden. En forhøyet skåre på attribusjonsstil, men ikke på dysfunksjonelle holdninger, er i samsvar med hypotesene utledet av de bakenforliggende teoriene, ettersom skjemateorien forutsetter at dysfunksjonelle holdninger kun vil være mulig å identifisere etter aktivering av latente maladaptive skjema - noe håpløshetsteorien ikke forutsetter i forhold til attribusjonsstil. Ingen av de nevnte studiene har sørget for en slik aktivering av latente skjema.

Reaktivitetshypotesen reflekterer antakelsen om at dysfunksjonelle holdninger vil kunne identifiseres etter aktivering av maladaptive skjema, og at dette vil føre til en høyere andel rapporterte dysfunksjonelle holdninger blant tidligere deprimerte enn blant kontroller. Hypotesen er blant annet undersøkt ved bruk av et remisjonsdesign hvor deltakerne utsettes for en prosedyre hvor det induseres et depressivt humør, noe som antas å aktivere latente maladaptive skjema (Joormann, 2009). I samsvar med denne hypotesen er det funnet at gruppen med tidligere deprimerte, sammenliknet med kontrollgruppen, rapporterer en høyere andel dysfunksjonelle holdninger etter humørinduksjonen (Gemar, Segal, Sagrati, & Kennedy, 2001). Brosse, Craighead, og Craighead (1999) fant imidlertid at økningen i rapporterte dysfunksjonelle holdninger fra før til etter humørinduksjonen var lik i gruppen med tidligere deprimerte og i kontrollgruppen, noe som ikke er forventet ut ifra reaktivitetshypotesen. Et forventet resultat ville vært at økningen var større blant tidligere deprimerte ettersom disse antas å ha latente maladaptive skjema.

Kryss-seksjonelle studier med utgangspunkt i ikke-kliniske utvalg og et retrospektivt design muliggjør også en sammenlikning av personer som har opplevd depressive episoder med personer som ikke har opplevd dette. Mongrain og Blackburn (2006) rapporterer med utgangspunkt i en slik studie at depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger var positivt assosiert med et høyere antall tidligere depressive episoder, selv etter å ha kontrollert for effekten av andre faktorer slik som humør og tendens til å ruminere.

### **Longitudinelle studier**

Kryss-seksjonelle studier har svakheter når det kommer til å undersøke sårbarhetsfaktorer, ettersom de kun lar oss konkludere om korrelasjonelle forhold, og ikke om kausalitet (Abramson et al.,

2002). Prospektive longitudinelle studier er nødvendige for å undersøke hvorvidt den kognitive sårbarhetsfaktoren forårsaker utviklingen av depressive symptomer, eller eventuelt forekommer parallelt med, eller som en konsekvens av, disse symptomene (Abramson et al., 2002).

Longitudinelle studier har som mål å identifisere en høyrisikogruppe og en lavrisikogruppe på bakgrunn av en hypotetisert sårbarhetsfaktor, og følger deretter deltakerne over tid for å kartlegge forekomst og variasjon i depressive symptomer og/eller depressive episoder (Abramson et al., 2002).

Longitudinelle studier av attribusjonsstil støtter hypotesen om at dette er en sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon. Depressiv attribusjonsstil har vist seg som en signifikant prediktor for fremtidige depressive symptomer (Hankin, Fraley, & Abela, 2005) og for utvikling av depressive episoder (Just & Alloy, 1997; Mongrain & Blackburn, 2006). Studier har også vist at attribusjonsstil modererer effekten av negative hendelser og stress på depressive symptomer (Fresco, Alloy, & Reilly-Harrington, 2006; Gibb, Beevers, Andover, & Holleran, 2006; Hankin, 2010; Hankin et al., 2004) og at attribusjonsstil modererer effekten av negative hendelser og stress på utvikling av depressive episoder (Hankin et al., 2004). Liknende studier konkluderer også med at dysfunksjonelle holdninger predikerer depressive symptomer (Hankin et al., 2005; Zuroff, Igeja, & Mongrain, 1990) og utvikling av depressive episoder (Just & Alloy, 1997; Rude, Durham-Fowler, Baum, Rooney, & Maestas, 2010). Wenze, Gunthert, og Forand (2010) rapporterer at depressive symptomer også er predikert av reaktivitet. Dette vil si at andelen dysfunksjonelle holdninger kartlagt i forbindelse med depressivt humør også predikerer utvikling av depressive symptomer. Det er videre funnet støtte for at interaksjonen mellom dysfunksjonelle holdninger og negative livshendelser eller stress predikerer depressive symptomer (Brown, Hammen, Craske, & Wickens, 1995; Hankin, 2010; Hankin et al., 2004; Hankin et al., 2005; Klocek, Oliver, & Ross, 1997; Kwon & Oei, 1992) og at denne interaksjonen predikerer utvikling av depressive episoder (Hankin et al., 2004). Lethbridge og Allen (2008) er et unntak, ettersom de fant at verken dysfunksjonelle holdninger alene, eller i interaksjon med stress, predikerte utvikling av nye depressive episoder hos tidligere deprimerte personer.

De longitudinelle studiene har ulike design og ulik varighet på perioden de følger opp deltakerne. Brown et al. (1995) viste for eksempel effekten av dysfunksjonelle holdninger på depressive symptomer over et relativt kort tidsintervall. Kognitiv sårbarhet ble kartlagt før utlevering av eksamensresultat, og viste seg å interagere med diskrepansen mellom forventet og oppnådd eksamensresultat (Brown et al., 1995). Denne interaksjonen predikerte graden av depressive symptomer etter å ha mottatt eksamensresultatet (Brown et al., 1995). Hankin et al. (2004) er en studie med et lenger tidsintervall og et bredere spekter av miljømessige stressorer. De fant at

interaksjonen mellom kognitiv sårbarhet og negative livshendelser predikerte depressive symptomer og utvikling av depressive episoder over en toårsperiode (Hankin et al., 2004). Kognitiv sårbarhet ble operasjonalisert som høye skårer både på depressiv attribusjonsstil og på dysfunksjonelle holdninger (Hankin et al., 2004).

De nevnte longitudinelle studiene inkluderer både deltakere med og deltakere uten tidligere depressive episoder. Dersom det tas utgangspunkt i personer som har en ukjent historie, eller en kjent historie med en eller flere depressive episoder, er det mulig at det som antas å være en kognitiv sårbarhet for utvikling av depresjon kan være forårsaket av tidligere depressive episoder (Just et al., 2001). Dette er et problem dersom man ønsker å si noe om sårbarhet for utvikling av depresjon. En studie rapportert av Otto et al. (2007) viste at dysfunksjonelle holdninger predikerte utvikling av depressive episoder, men at denne effekten ikke lenger var signifikant etter å ha kontrollert for deltakernes tidligere depressive episoder. Studier som spesifikt undersøker sårbarhet for utvikling av førstegangs depressive episoder må kontrollere for effekten av tidligere depressive episoder gjennom design eller statistiske prosedyrer. Dette er gjort i longitudinelle studier i Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression (CVD)-prosjektet (Alloy et al., 2006; Iacoviello, Alloy, Abramson, Whitehouse, & Hogan, 2006). Kognitiv sårbarhet er operasjonalisert som høye skårer både på depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger, og studier har vist at denne kognitive sårbarheten predikerte både utvikling av førstegangs depressive episode og utvikling av nye depressive episoder over en periode på 2,5 år (Alloy et al., 2006; Iacoviello et al., 2006; se også Weich, Churchill, & Lewis, 2003 for liknende funn). Segal et al. (2006) støtter også opp om disse funnene ved å vise til at dysfunksjonelle holdninger predikerte tilbakefall til depresjon blant deltakere i remisjon. Alle disse konklusjonene om utvikling av førstegangs depressive episoder, tilbakevendende depressive episoder, og om tilbakefall, viste seg å være signifikante også etter å ha kontrollert for effekten av tidligere depressive episoder.

Oppsummert viser ikke resultatene fra de kryss-seksjonelle studiene entydige resultater, men dette designet er heller ikke det beste for å teste hypoteser om sårbarhet. Med utgangspunkt i de longitudinelle studiene synes det derimot rimelig å konkludere med at depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger er betydelige sårbarhetsfaktorer for utvikling av depressive symptomer, og for utvikling av førstegangs- og tilbakevendende depressive episoder.

## **Ruminering**

I responsstilteorien defineres ruminering som en kjede av negative tanker omkring sin depresjon og depressive symptomer (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). I metakognitiv teori defineres strategien

som en persevererende tankestil sentrert rundt selvrelevante, fortidsorienterte tema (Matthews & Wells, 2004; Wells, 2009). Begge teoriene antar at depressive tanker og følelser aktiverer rumineringen, enten direkte (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991), eller via aktivering av positive metaantakelser (Wells, 2009). Det forventes at rumineringen forårsaker en intensivering og forlengelse av depressive symptomer (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Som sårbarhetsfaktor forventes det altså ut ifra disse teoriene at tendens til å ruminere vil øke sannsynligheten for utvikling av depressive symptomer og -episoder. Kartlegging av ruminering baseres på selvrapporteringskjemaene Ruminaton on Sadness Scale (RSS; Conway et al., 2000), Response Styles Questionnaire (RSQ; Nolen-Hoeksema, 1991), og Ruminative Response Style (RRS) som er en underskala i RSQ.

### **Kryss-seksjonelle studier**

Kryss-seksjonelle studier som kun undersøker korrelasjon mellom tendens til å ruminere og grad av depressive symptomer er ikke inkludert her, av samme årsak som nevnt i forhold til attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger; slike studier er lite egnet for å undersøke sårbarhet for utvikling av depressive symptomer. Kryss-seksjonelle studier som har foretatt humørinduksjon er derimot inkludert. Her er et depressivt humør induisert hos deltakerene, deretter instrueres deltakerene til å ruminere eller å utvise andre responser, og så undersøkes andelen depressive symptomer i de ulike gruppene. Studier med et slikt design har funnet at ruminering, sammenliknet med andre responser, har resultert i en forlengelse, og i noen tilfeller en intensivering, av det depressive humøret (Grisham, Flower, Williams, & Moulds, 2011; Huffziger & Kuehner, 2009; Singer & Dobson, 2007).

### **Longitudinelle studier**

Korrelasjonelle funn er som nevnt ikke tilstrekkelig for å konkludere med at det eksisterer en kausal sammenheng mellom ruminering og depressive symptomer og episoder. Longitudinelle studier med ikke-kliniske utvalg har vist at tendens til å ruminere er en signifikant prediktor for høyere nivåer av depressive symptomer (Flynn, Kecmanovic, & Alloy, 2010; Hong & Paunonen, 2011; Huffziger, Reinhard, & Kuehner, 2009; Moberly & Watkins, 2008a; Morrison & O'Connor, 2005; Morrison & O'Connor, 2008; Sarin, Abela, & Auerbach, 2005), og at tendensen til å ruminere medierer effekten av andre sårbarhetsfaktorer på depressive symptomer (Harris, Pepper, & Maack, 2008; Moberly & Watkins, 2008b; Morrison & O'Connor, 2008; Roelofs, Muris, Huibers, Peeters, & Arntz, 2006). Eksempler på andre sårbarhetsfaktorer er negative livshendelser og dysfunksjonelle holdninger. Unntak fra disse funnene eksisterer. Slike studier har rapportert at ruminering ikke er en signifikant prediktor for depressive symptomer i ikke-kliniske utvalg (Calmes & Roberts, 2007; Hankin et al., 2005) eller blant tidligere deprimerte (Huffziger et al., 2009). Sammenliknet med studier av



utvikling av depressive symptomer er det gjennomført færre studier av utvikling av depressive episoder, men ruminering synes også her å være en sårbarhetsfaktor. Just og Alloy (1997) rapporterer med utgangspunkt i funn fra Temple-Wisconsin CVD-prosjektet at tendens til å ruminere ble sett i sammenheng med en økt sannsynlighet for utvikling av depressive episoder, også etter å ha kontrollert for effekten av attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger. Carter et al. (2009) rapporterer i tillegg funn fra et retrospektivt studie som fant en negativ sammenheng mellom ruminering og alder ved første depressive episode. Blant personer som tidligere har opplevd depressive episoder ble altså tendens til å ruminere sett i sammenheng med lavere alder ved utvikling av lidelsen (Carter et al., 2009).

Med grunnlag i kryss-seksjonelle- og longitudinelle studier synes det altså rimelig å konkludere med at ruminering er en sårbarhetsfaktor for opprettholdelse og intensivering av depressive symptomer, og for utvikling av depressive episoder.

### **Metakognitive antakelser**

I S-REF-modellen og i den metakognitive modellen av depresjon spiller positive og negative metaantakelser en viktig rolle ved at de forårsaker ruminering og depressive symptomer (Wells & Matthews, 1994, 1996). Sterke positive og negative metaantakelser antas dermed å være en sårbarhetsfaktor for utvikling av depresjon i møte med negative tanker og følelser, i tillegg til at det forventes at dette forholdet i stor grad forklares av ruminering. For å kartlegge metaantakelser har studier tatt utgangspunkt i følgende selvrapporteringskjemaer: Positive Beliefs about Rumination Scale (PBRs; Papageorgiou & Wells, 2001), Negative Beliefs about Rumination Scale (NBRs; Papageorgiou, Wells, Meina, under forberedelse), og Metacognitive Questionnaire (MCQ; Cartwright-Hatton & Wells, 1997).

Sammenliknet med studier av andre sårbarhetsfaktorer for depresjon er det foretatt lite forskning på metakognitive antakelser, og de få studiene som ble funnet gjennom litteratursøket var av kryss-seksjonell art. Disse kryss-seksjonelle studiene viser en sammenheng mellom metaantakelser og depresjon, ved at deprimerte pasienter sammenliknet med kontroller rapporterer en høyere forekomst av positive metaantakelser om ruminering (Alfaraj, Spada, Nikčević, Puffett, & Meer, 2009; Watkins & Moulds, 2005), samt en høyere forekomst av metakognitive antakelser generelt (Barahmand, Abolghasemi, & Jahanmohammadi, 2008; Yılmaz, Gençöz, & Wells, 2011). En sammenheng mellom metaantakelser og depressive symptomer er også funnet med utgangspunkt i ikke-kliniske utvalg; for eksempel fant Roelofs et al. (2007) at både negative og positive metaantakelser forklarte en betydelig andel av variasjon i depressive symptomer. Yılmaz et al.

(2011) fant at en slik sammenheng mellom metakognisjoner og symptomer var signifikant også etter å ha kontrollert for effekten av negative livshendelser. Som forventet ut fra metakognitiv teori har studier også funnet en sammenheng mellom metakognisjon og tendens til å ruminere (Moulds, Yap, Kerr, Williams, & Kandris, 2010; Watkins & Moulds, 2005), samt vist at forholdet mellom positive metaantakelser og depressive symptomer synes å være mediert av ruminering (Papageorgiou & Wells, 2001).

De kryss-seksjonelle studiene sier lite om hvorvidt metaantakelser er sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, men antyder en sammenheng mellom metaantakelser og depressive symptomer. Betydningen av metaantakelser er sannsynligvis i stor grad forklart av at positive antakelser forårsaker ruminering, som parallelt med negative metaantakelser fører til opprettholdelse og intensivering av depressive symptomer. En alternativ forklaring er at metaantakelser kun er korrelert med, eller oppstår som en konsekvens av andre faktorer, som er viktigere for å forstå utvikling av depresjon.

### **Svakheter ved tilgjengelig empiri**

Det er åpenbare svakheter ved studiene som er inkludert i denne empiriske vurderingen. En svakhet er at studiene i utstrakt grad kartlegger både kognitiv sårbarhet og depressive symptomer gjennom selvrapportering, samt at utvalgene oftest består enten av studenter eller av personer som tidligere har vært deprimerte. Ved å ta utgangspunkt i personer som tidligere har opplevd depressive episoder vil man ikke kunne si noe om utvikling av førstegangs depressive episoder, ettersom effekten av en sårbarhetsfaktor på depresjon kan ha oppstått i forbindelse med tidligere depresjon. Ved å ta utgangspunkt i en ikke-klinisk populasjon slik som studenter reduseres noe av dette problemet, men man undersøker fortsatt ikke sårbarhet for utvikling av førstegangs depressive episoder direkte. I tillegg er dette utvalget heller ikke representativt for den voksne befolkning i sin helhet. En annen svakhet omhandler det at mange av studiene klassifiserer deltakere som deprimerte eller ikke-deprimerte, og sammenlikner disse gruppene. Skillet mellom det å være deprimert og det å ikke være deprimert kan være utydelig selv ved bruk av standardiserte diagnoseverktøy (Hammen et al., 2010). Dette poengteres blant annet av Judd et al. (1998) gjennom deres studie av kartlegging av symptomer utover i sykdomsforløpet blant pasienter med depresjon. De fleste deltakerne utviste høy variasjon i symptomnivå over tid, og det kom tydelig frem at også subkliniske symptomer var assosiert med et redusert funksjonsnivå (Judd et al., 1998). Personer som klassifiseres som ikke-deprimerte kan altså allikevel utvise et betydelig symptomnivå, noe som kan ha en effekt på de målene vi ønsker å kartlegge.

Konklusjonene trukket i disse studiene kan kritiseres for å være basert på små til moderate effektstørrelser, men det kan også argumenteres for at selv små effektstørrelser er av betydning, spesielt ettersom de fleste studiene har kontrollert for effekten av andre faktorer. For eksempel undersøkes effekten av sårbarhetsfaktorer på depressive symptomer ved å kontrollere for variasjon i andel depressive symptomer deltakerne hadde ved studiets oppstart. Dette gjøres for at ikke samvariasjonen mellom depressive symptomer ved oppstart og symptomer på et senere tidspunkt skal påvirke sammenhengen som undersøkes. En konsekvens av dette er imidlertid at den effekten sårbarhetsfaktoren kan ha hatt på depressive symptomer frem til studiets oppstart ikke inkluderes i funnene. McClelland og Judd (1993) argumenterer for at selv små effekter og liten grad av forklart varians er betydningsfullt når det kommer til modererende faktorer slik som sårbarhetsfaktorer. Mer spesifikt argumenteres det for at selv når kun én prosent av variasjonen i en variabel kan forklares av en enkeltstående faktor så bør dette anses for å være betydningsfullt (McClelland & Judd, 1993).

Det er altså svakheter ved studiene som er inkludert i den empiriske vurderingen som kan utbedres gjennom videre forskning. Det er likevel tilstrekkelig grunnlag til å konkludere med at depressiv attribusjonsstil, dysfunksjonelle holdninger, og tendens til å ruminere, er sårbarhetsfaktorer for depresjon.

### **Forholdet mellom de ulike sårbarhetsfaktorene**

Ut ifra empirien som er gjennomgått i denne delen av oppgaven synes det plausibelt å kunne konkludere med at depressiv attribusjonsstil og ruminering er kognitive sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, og at maladaptive skjema er en sårbarhetsfaktor via dysfunksjonelle holdninger. Studier viser at disse sårbarhetsfaktorene er separate konstrukter (Ciesla & Roberts, 2007; Hankin, Lakdawalla, Carter, Abela, & Adams, 2007; Pössel & Knopf, 2011); det er ikke ulike begreper som i stor grad refererer til samme sårbarhetsfaktor. Dette resulterer i spørsmål rundt forholdet mellom de ulike sårbarhetsfaktorene, og spørsmål om hvorvidt enkelte sårbarhetsfaktorer er av større betydning.

Ciesla og Roberts (2007) har brukt begrepet kognitivt innhold om attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger. Her er forholdet mellom kognitivt innhold og ruminering undersøkt ved å se på hvordan disse sårbarhetsfaktorene predikerer endringer i dysforisk humør. Studien viser at endringer i humør ble predikert av en interaksjonen mellom kognitivt innhold og ruminering (Ciesla & Roberts, 2007). Mer spesifikt syntes ruminering å forsterke effekten av attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger på humør (Ciesla & Roberts, 2007; se også Lo, Ho, & Hollon, 2008 for liknende resultater). Ciesla, Felton, og Roberts (2011) har i tillegg til kognitivt innhold og

ruminering inkludert stress, og konkluderte med at en treveisinteraksjon forklarte endringer i depressive symptomer. Til tross for denne interaksjonseffekten viser studier slik som rapportert av Just og Alloy (1997) at både kognitivt innhold og ruminering også isolert sett predikerer depresjon. Kognitivt innhold predikerte utvikling av depressive episoder selv etter å ha kontrollert for effekten av ruminering, og ruminering predikerte utvikling av depressive episoder også etter å ha kontrollert for effekten av kognitivt innhold (Just & Alloy, 1997). Sårbarhetsfaktorene synes derfor både å ha isolerte effekter på forekomst av depresjon, samtidig som faktorene interagerer med hverandre.

Noen studier indikerer en kjønnsforskjell i forhold til viktigheten av ulike sårbarhetsfaktorer. Hunt og Forand (2005) viser at dysfunksjonelle holdninger predikerte utvikling av depressive symptomer hos kvinner, men ikke hos menn (se Barnett & Gotlib, 1990 for liknende resultater). Det kan være at dysfunksjonelle holdninger er en sterkere sårbarhetsfaktor for depresjon hos kvinner enn hos menn, og at liknende forskjeller eksisterer i forhold til attribusjonsstil og ruminering.

Oppsummert om forholdet mellom kognitive sårbarhetsfaktorer konkluderes det med at disse faktorene har en effekt på depressive symptomer isolert sett, men også gjennom interaksjon med hverandre. I tillegg indikeres det at viktighet av spesifikke sårbarhetsfaktorer kan være avhengig av andre faktorer slik som kjønn.

## **Psykologiske teknikker rettet mot de ulike sårbarhetsfaktorene**

Både attribusjonsstil, dysfunksjonelle holdninger, og ruminering synes å være viktige sårbarhetsfaktorer for utvikling av depressive symptomer og episoder. Et avgjørende spørsmål er da i hvilken grad psykologiske behandlingsformer for depresjon inkluderer teknikker rettet mot disse sårbarhetsfaktorene. For å besvare dette spørsmålet vil jeg ta utgangspunkt i behandlingsformer utviklet med utgangspunkt i de kognitive teoriene jeg har redegjort for tidligere i oppgaven. Beskrivelsen av disse behandlingsformene vil være kortfattet, da en fullstendig beskrivelse er utenfor denne oppgavens omfang. Jeg vil først ta for meg behandlingsformenes fokus på attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger, og deretter deres fokus på ruminering. Ettersom behandlingsformene er utviklet med utgangspunkt i de bakenforliggende teoriene består de av teknikker primært rettet mot endring på nivå med kognitiv innhold eller på nivå med endring av reguleringsstrategier. Jeg vil imidlertid presentere noen refleksjoner omkring hvorvidt teknikker kan skape endring på et bredere spekter av sårbarhetsfaktorer, uten at det er nevnt eksplisitt i teorien. Avslutningsvis vil jeg drøfte på et teoretisk nivå hvorvidt de nevnte behandlingsformene synes tilfredsstillende i det å skape endring både i kognitivt innhold og i reguleringsstrategier.

Behandlingseffekt i form av symptomlette og sannsynlighet for tilbakefall forventes å være påvirket av behandlingsformens evne til å intervensere på flere sårbarhetsfaktorer.

### **Depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger**

Attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger er sårbarhetsfaktorer som begge påvirker informasjonsprosessering, tolkning av opplevelser, og konstruksjon av mening, slik som nevnt tidligere. Kognitive behandlingsformer varierer i henhold til hvordan og i hvilken grad de forsøker å endre pasienters tanker om hendelser og om seg selv.

Som nevnt innledningsvis er kognitiv terapi blant de anbefalte psykologiske behandlingsformene for depresjon hos voksne i retningslinjer for utredning og behandling (APA, 2010; Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2009). Helsedirektoratet (2009) viser direkte til Becks kognitive terapi for depresjon; som er basert på skjemateorien (se Beck et al., 1979, for en utfyllende beskrivelse av kognitiv terapi for depresjon). Denne terapiformen har naturligvis et eksplisitt fokus rettet mot endring av dysfunksjonelle holdninger og bakenforliggende maladaptive skjema. Flere teknikker brukes i behandlingen for at pasienten skal utvikle en mer objektiv og realistisk måte å konstruere sine opplevelser på, noe som antas å føre til at underliggende maladaptive skjema erstattes med mer adaptive kognitive strukturer (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979).

Becks kognitive terapi inkluderer både verbale og eksperimentelle teknikker. En viktig verbal teknikk går ut på at pasienten lærer å identifisere negative tanker, evaluere riktigheten ved slike kognitive produkt, og å konstruere mer realistiske og hensiktsmessige tolkninger (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Young, Rygh, Weinberger, & Beck, 2001). Pasienten oppnår med dette en forståelse av at kognitive produkt er et resultat av konstruksjon av mening heller enn å reflektere enn objektiv sannhet. Det fokuseres også på hvordan tanker, følelser, atferd og den situasjonelle konteksten påvirker hverandre (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Young, Rygh, Weinberger, & Beck, 2001). Utover i behandlingsforløpet påpeker gjerne terapeuten hvilke tema som går igjen i de negative tankene, noe som tolkes som en refleksjon av innholdet i maladaptive skjema (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Young et al., 2001). Pasient og terapeut forsøker å identifisere hvordan disse maladaptive skjemaene har blitt utviklet og hvordan de opprettholdes, samt undersøker hvordan de trigges av og har konsekvenser for tanker, følelser og atferd (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979). Det foretas også en vurdering av hvilke bevis man har for og imot underliggende holdninger og antakelser, samt bevis for og imot alternative, mer adaptive holdninger og antakelser (Beck, 1976; Beck et al., 1979; Young et al., 2001). Formålet er etablering av nye generaliseringer

som kan erstatte de maladaptive skjemaene og dysfunksjonelle holdningene (Beck, 1976; Beck et al., 1979; Young et al., 2001).

I tillegg til denne verbale tilnærmingen implementeres eksperimentelle atferdsmessige teknikker. Blant annet oppfordres pasienten til å eksponere seg for situasjoner han eller hun har unngått i depressive perioder (Beck, 1976; Beck et al., 1979). Denne teknikken er basert på en antakelse om at maladaptive skjema resulterer i atferdsmessig unnvikelse, og at denne unnvikelsen opprettholder de maladaptive skjemaene (Beck et al., 1979). Endring av atferd vil dermed kunne gi ny informasjon som kan bidra til å endre de underliggende kognitive strukturer (Beck, 1976; Beck et al., 1979). Ved å eksponere seg for situasjoner som potensielt kan bekrefte eller avkrefte underliggende holdninger og antakelser tester pasienten ut validiteten ved innholdet i maladaptive skjemaene, og har mulighet til å styrke mer adaptive holdninger og antakelser (Beck, 1976; Beck et al., 1979; Young et al., 2001). Gjennom identifisering, evaluering og testing av kognitive produkt og underliggende strukturer tenkes det å oppstå en endring i kognitive strukturer, som både reduserer nåtidige depressive symptomer, og reduserer personens underliggende sårbarhet for utvikling av depresjon (Beck, 1967; 1976; Beck et al., 1979).

Håpløshetsteorien har ikke resultert i utvikling av noen konkret behandlingsform, men fordrer på lik linje med kognitiv teori at behandling bør fokusere på endring av de tolkninger pasienten gjør seg i forbindelse med negative hendelser (Abramson et al., 1989). Abramson et al. (1989) påpeker at behandling ut ifra denne forståelsesmodellen vil kunne inkludere intervensjoner rettet mot alle faktorene som er involvert i utvikling og opprettholdelse av depressive symptomer. Dette inkluderer endring av tolkninger og informasjonsprosessering, slik som sett ved den depressive attribusjonsstilen. En forskjell fra kognitiv terapi er at håpløshetsteorien ikke fordrer at negative tanker og tolkninger er urealistiske eller basert på feilslutninger. Teorien har derfor fokus rettet direkte mot innholdet i tanker og tolkninger heller enn mot evaluering og testing av tankenes validitet (Abramson et al., 1989). Ettersom negative hendelser også er viktige i kjeden av faktorer som fører til håpløshet og depresjon nevnes det eksplisitt at behandling kan inkludere teknikker som reduserer forekomsten av hendelser som resulterer i negative tanker og tolkninger (Abramson et al., 1989).

## **Ruminering**

Ruminering er en viktig sårbarhetsfaktor i responsstilteorien og i metakognitiv teori (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991; Wells, 2009). Sårbarhetsfaktoren defineres som en kognitiv prosess og identifiseres med utgangspunkt i pasientens tankestil (Wells, 2009). Rumineringen forstås som en

strategi for regulering av negative tanker og følelser, og er maladaptiv ved at den forårsaker en intensivering og opprettholdelse av depressive symptomer, slik som beskrevet tidligere.

Metakognitiv terapi er utviklet med utgangspunkt i metakognitiv teori og har som målsetning å redusere ruminering (se Wells, 2009 for en mer utfyllende beskrivelse). For å oppnå dette tas det i bruk teknikker direkte rettet mot å eliminere ruminering (Wells, 2009). Etersom metakognitiv teori forstår ruminering som årsaket av metakognitive antakelser tas det også i bruk teknikker som reduserer ruminering via endring av disse antakelsene (Wells, 2009).

Terapeutiske teknikker som implementeres for å redusere ruminering direkte er tidsutsatt ruminering, frakoblet oppmerksomhet (detached mindfulness), atferdsekspirer, og konkretisering av en ny plan for hvordan å håndtere negative tanker og følelser (Wells, 2009). Tidsutsatt ruminering innebærer at pasienten øver på å få mer kontroll over rumineringen (Wells, 2009). Ved å utsette rumineringen til et fastsatt tidspunkt reduseres også tiden som brukes på ruminering, samt at det frigjøres en mulighet til å utvise andre responser i møte med negative tanker og følelser. Frakoblet oppmerksomhet brukes som en teknikk for å trene opp evnen til akseptere disse negative tankene og følelsene når de forekommer. Dette gjøres ved å oppmuntre pasienten til å la disse opplevelsene dukke opp uten å forsøke å regulere dem ved bruk av maladaptive strategier slik som ruminering (Wells, 2009). Atferdsekspirer brukes blant annet for å teste ut hvorvidt det er mulig å la vær å ruminere, mens utvikling av ny plan er en konkretisering av hvordan pasienten skal respondere på negative tanker og følelser på mer hensiktsmessige måter i fremtiden (Wells, 2009). Dette inkluderer identifisering av stimuli som vanligvis aktiverer ruminering og atferdsmessige og kognitive responser man har utvist tidligere, samt en konkretisering av mer hensiktsmessige responsstrategier (Wells, 2009). Pasienten bør blant annet unngå atferdsmessige responser slik som redusert aktivitetsnivå og unnvikelsesatferd, ettersom dette frigjør mer tid til ruminering og kan styrke antakelser om at rumineringen er hensiktsmessig (Wells, 2009).

Metakognitiv terapi involverer også teknikker som er ment å redusere ruminering via endring av positive og negative metaantakelser om rumineringen. Dette inkluderer verbale og eksperimentelle teknikker som likner teknikkene brukt for å utfordre dysfunksjonelle holdninger og antakelser i kognitiv terapi. Pasient og terapeut evaluerer bevis for og i mot hvorvidt ruminering er en effektiv reguleringsstrategi, og forsøker å utfordre antakelser om ukontrollerbarhet ved å identifisere tilfeller hvor pasienten har hatt mulighet til å kontrollere rumineringen (Wells, 2009). Atferdsekspirer kan brukes for å teste ut antakelsene: for eksempel ved å øke eller redusere rumineringen og undersøke hvilken effekt dette har på depressive symptomer (Wells, 2009). Ved å modifisere positive og negative metaantakelser om ruminering forventes det at pasienten med mindre

sannsynlighet vil benytte seg av ruminering som en reguleringsstrategi, samt at rumineringen med større sannsynlighet vil kunne bringes under kontroll dersom den aktiveres (Wells, 2009). Dette vil i sin tur resultere i at pasienten oppnår å regulere negativ affekt og kognisjon på mer hensiktsmessige måter, slik at det ikke forekommer en intensivering og opprettholdelse av depressive symptomer (Wells, 2009). Det forventes altså at teknikkene både resulterer i reduksjon av depressive symptomer og i redusert sårbarhet for utvikling av depresjon (Wells, 2009).

Responsstilteorien påpeker også at behandling bør rettes mot å eliminere ruminering, ettersom rumineringen forårsaker de depressive symptomene (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). Det antas at den mest effektive måten å gjøre dette på er ved at pasienten distraheres fra denne prosessen, gjerne gjennom økt aktivitet (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Utover dette er det ikke utviklet noen konkret behandlingsform ut fra responsstilteorien, men det påpekes at terapeutiske teknikker brukt i kognitiv terapi vil kunne bidra til å redusere rumineringen (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004). Atferdsaktivering (behavioral activation), aktivitetsplanlegging, problemløsningsteknikker, og aktiv evaluering av tolkninger og meningskonstruksjoner er viktige teknikker i kognitiv terapi (Beck et al., 1979; Young et al., 2001). Disse kan tenkes å redusere ruminering. Atferdsaktivering vil kunne redusere tiden som står til rådighet for ruminering, mens problemløsningsteknikker vil kunne erstatte rumineringen i møte med utfordringer. På lik linje kan aktiv evaluering av tanker og underliggende kognitive strukturer være et mer hensiktsmessig alternativ til ruminering i møte med negative hendelser, fordi det er en mer løsningsorientert og mindre passiv strategi. Responsstilteorien presiserer imidlertid at å lete etter årsaker til sitt depressive humør mens man er i en slik tilstand ikke er hensiktsmessig, og at dette bør utsettes til det depressive humøret er redusert (Nolen-Hoeksema, 1987).

Ruminering nevnes også eksplisitt i kognitiv terapi, i forbindelse med atferdsaktivering (Young et al., 2001). Ved å planlegge aktiviteter og å sørge for et økt aktivitetsnivå tenkes det at tiden som er tilgjengelig til ruminering vil reduseres (Young et al., 2001). Fra et metakognitivt perspektiv argumenterer Wells (2009) for at kognitiv terapi vil kunne redusere depressive symptomer gjennom reduksjon av maladaptive responsstrategier og endring av metaantakelser. Det forventes imidlertid at metakognitiv terapi vil være en mer effektiv behandlingsform, ettersom denne intervensjoner direkte på responsstrategier og metakognitive antakelser (Wells, 2009). Tidligere i oppgaven argumenterte jeg for at evaluering av tanker og tolkningers validitet kan være en mer hensiktsmessig strategi enn ruminering i møte med depressive symptomer. Wells (2009) argumenterer derimot for at slik evaluering ikke vil være hensiktsmessig, fordi det er en analytisk prosess som er lik rumineringen (Wells, 2009). Evaluering av validitet som teknikk kan forstås som mer hensiktsmessig ut ifra responsstilteorien enn ut ifra metakognitiv teori på grunn av teoriens



ulike definisjon av ruminering. I responsstilteorien defineres ruminering som en passiv kognitiv prosess (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991), mens metakognitiv teori definerer rumineringen som en intensjonell og aktiv prosess (Wells, 2009). Aktiv evaluering av tanker og tolkningers validitet synes da å være en kognitiv prosess som er liknende ruminering definert i metakognitiv teori, men synes å være ulikt ruminering som definert i responsstilteorien.

Atferdsaktivering er som nevnt en av de terapeutiske teknikkene i kognitiv terapi som muligens reduserer ruminering. Teknikken er utviklet innenfor en behavioristisk tradisjon, og er ment som en teknikk som kan implementeres i ulike behandlingsformer (Kanter, Bowe, Baruch, & Busch, 2011). Innenfor dette behavioristiske rammeverket forstås atferdsaktiveringen som effektiv mot depresjon gjennom behavioristiske prinsipper om positiv og negativ forsterkning (Kanter et al., 2011; se Kanter, Busch, & Rusch, 2009 for en utfyllende beskrivelse av det teoretiske grunnlaget). Dersom en type atferd etterfølges av en belønning, vil dette øke sannsynligheten for at denne atferden gjentas, noe som kalles positiv forsterkning (Kanter et al., 2011). Ved negativ forsterkning vil en type atferd gjentas fordi den er assosiert med opplevelsen av å unnsnippe noe ubehagelig (Kanter et al., 2011). Innenfor dette perspektivet antas den depressive tilstanden å være et resultat av et miljø med mangelfull positiv forsterkning, noe som gjør personen atferdsmessig passiv (Kanter et al., 2011). Denne passiviteten reduserer sannsynligheten for positiv forsterkning, noe som opprettholder den depressive tilstanden (Kanter et al., 2011). I tillegg opprettholdes depresjonen av negativ forsterkning, blant annet gjennom ruminering (Kanter et al., 2011). Ruminering anses som en form for unnvikelsesatferd; den kan for eksempel føre til kortvarig reduksjon av ubehagelige følelser, eller opplevelser av å slippe å forholde seg til en aktuell negativ situasjon (Kanter et al., 2011). Ruminering antas altså å bidra til depresjonen gjennom negativ forsterkning.

Atferdsaktivering som behandlingsmetode inkluderer aktivitetsplanlegging og eventuelt andre teknikker slik som ferdighetstrening og problemløsning (Kanter et al., 2011). Ut ifra det behavioristiske perspektivet ses aktivitetsplanleggingen som hensiktsmessig ved at den negative forsterkningen reduseres, i tillegg til at personen opplever meningsfulle positive forsterkninger (Kanter et al., 2011). Forståelsen av hvilken rolle ruminering spiller i depresjon, og argumentasjonen for reduksjon av ruminering gjennom behandling, er dermed ulik i dette behavioristiske perspektivet sammenliknet med selvreguleringsteoriene. Det behavioristiske perspektivet benytter seg av positiv og negativ forsterkning som forklaringsmekanismer, mens selvreguleringsteoriene benytter seg av kognitive forklaringsmekanismer slik som metaantakelser og informasjonsprosessering. Det er mulig at teknikker utviklet for å redusere ruminering kan ha en positiv effekt på depresjon uavhengig av hvilket teoretisk rammeverk de er utviklet innenfor. For videreutvikling og effektivisering av behandlingsmetoder vil det imidlertid være nyttig å avdekke

mekanismene som forklarer sammenhengen mellom ruminering og depresjon, for å kunne videreutvikle teoretiske forståelsesmodeller og for å effektivisere behandlingsmetoder.

## **Oppsummering, drøfting og konklusjon**

I denne oppgaven er det gjennomgått fire kognitive teorier av depresjon: håpløshetsteorien, skjemateorien, responsstilteorien, og metakognitiv teori. Deretter er det poengtert grunnleggende likheter og forskjeller mellom teoriene, samt gjennomgått empiri relatert til de foreslåtte sårbarhetsfaktorene. Avslutningsvis er det redegjort for i hvilken grad og hvordan disse sårbarhetsfaktorene er i fokus i ulike kognitive behandlingsmetoder.

Gjennom håpløshetsteorien forstås depresjon som en konsekvens av opplevelsen av negative livshendelser kombinert med en depressiv attribusjonsstil (Abramson et al., 1989). Den depressive attribusjonsstilen, som en kognitiv sårbarhetsfaktor, identifiseres ved tendenser til å foreta stabile og globale slutninger om en selv, og om årsaker til-, og konsekvenser av de negative hendelsene (Abramson et al., 1989). I skjemateorien forstås depresjon også som årsaket av kombinasjonen mellom en negativ livshendelse og en kognitiv sårbarhet (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979; Clark et al., 1999). Den kognitive sårbarheten kan på lik linje med den depressive attribusjonsstilen identifiseres gjennom tolkninger gjort med utgangspunkt i den negative hendelsen, men forklares som forårsaket av underliggende maladaptive skjema (Beck, 1967, 1976). Disse skjemaene aktiveres i møte med spesifikke negative hendelser og resulterer i negative tanker og andre depressive symptomer (Beck, 1967, 1976). Responsstilteorien og metakognitiv teori er inkludert som eksempler på selvreguleringsteorier, og har en noe ulik forståelse av depresjon. Her defineres den kognitive sårbarheten som maladaptive strategier for regulering av tanker og følelser (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Begge disse teoriene understreker viktigheten av ruminering som en slik maladaptiv reguleringsstrategi ved utvikling av depresjon, ved at rumineringen antas å opprettholde og å intensivere depressive symptomer (Matthews & Wells, 2004; Nolen-Hoeksema, 1987, 1991, 2004; Wells, 2009; Wells & Matthews, 1996). Metakognitiv teori presenterer i tillegg metakognitive antakelser som en sårbarhetsfaktor for depresjon (Wells, 2009).

En av de vesentlige forskjellene mellom teoriene som er inkludert her er hvilke sårbarhetsfaktorer de presenterer. En forståelse av alle relevante sårbarhetsfaktorer er avgjørende for å forstå utviklingen av depresjon, og for å kunne igangsette intervensjoner som vil redusere symptomnivå og/eller sannsynlighet for utvikling av depressive episoder. Det ble i denne oppgaven foretatt en litteraturgjennomgang for å vurdere hvorvidt forskning støtter opp om at disse faktorene er

sårbarhetsfaktorer for utvikling av depressive symptomer og/eller depressive episoder. Kryss-seksjonelle studier har kommet til ulike konklusjoner om hvorvidt attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger forklarer variasjon i depressive symptomer, og da spesielt etter å ha kontrollert for effekten av andre faktorer. Med utgangspunkt i prospektive longitudinelle studier synes det derimot rimelig å kunne konkludere med at depressiv attribusjonsstil og dysfunksjonelle holdninger er sårbarhetsfaktorer for utvikling av depressive symptomer, førstegangs depressive episoder og tilbakevendende episoder. Studier støtter også hypotesen om at disse sårbarhetsfaktorene modererte effekten av negative livshendelser og stress på depresjon. Med utgangspunkt i ruminering som sårbarhetsfaktor ble det konkludert med at kryss-seksjonelle studier støtter hypotesen om at ruminering assosieres med en opprettholdelse og intensivering av depressivt og dysforisk humør. Med utgangspunkt i prospektive longitudinelle studier ble det i tillegg konkludert med at ruminering er en sårbarhetsfaktor for utvikling av depressive symptomer og depressive episoder. Det ble også redegjort for studier som viser at tendens til å ruminere medierer effekten av andre sårbarhetsfaktorer på depressive symptomer. Når det gjelder positive og negative metaantakelser, som fremsettes som sårbarhetsfaktorer i metakognitiv teori, eksisterer det ikke nok forskning til å kunne trekke noen konklusjon om hvorvidt disse faktorene bidrar til utvikling av depressive symptomer og episoder.

Etter den empiriske gjennomgangen ble det drøftet på et teoretisk nivå i hvilken grad kognitive behandlingsmetoder synes å intervensere på de ulike sårbarhetsfaktorene. Behandlingsmetodene synes nært knyttet til de bakenforliggende teoretiske forståelsesmodellene, som i sin tur er ganske forskjellige når det kommer til antakelser om hvilke faktorer som er viktige for å forstå utviklingen av depresjonen. Et resultat av dette er at behandlingsmetodene intervenserer på ulike sårbarhetsfaktorer. Innenfor skjemateorien presenteres maladaptive skjema og dysfunksjonelle holdninger og antakelser som sårbarhetsfaktorer, noe som resulterer i at kognitiv terapi fokuserer på endring av disse kognitive strukturene (Beck, 1967, 1976; Beck et al., 1979). I metakognitiv teori presenteres ruminering som en viktig sårbarhetsfaktor, noe som resulterer i at metakognitiv terapi har hovedfokus på reduksjon av ruminering (Wells, 2009; Wells & Matthews, 1994, 1996). Kognitiv terapi og metakognitiv terapi er de to helhetlige behandlingsformene som er utviklet med utgangspunkt i teoriene som er inkludert i denne oppgaven. Disse behandlingsformene har altså ikke eksplisitt fokus både endring av underliggende kognitive strukturer og på ruminering. Det er allikevel argumentert for at behandlingsmetodene kan ha effekter på et bredere spekter av sårbarhetsfaktorer enn dem som er nevnt eksplisitt i teoriene. Gjennom metakognitiv terapi forventes det endringer også på et kognitivt nivå (Wells, 2009). I forhold til kognitiv terapi argumenteres det for at noen av teknikkene vil kunne bidra til å redusere ruminering, mens andre teknikker vil være uhensiktsmessige for å nå denne målsetningen (Wells, 2009).

## **Er tilgjengelige kognitive teorier og behandlingsmetoder tilstrekkelige?**

Som nevnt innledningsvis er det en betydelig andel pasienter som ikke har tilfredsstillende effekt av kognitiv terapi (se for eksempel DeRubeis et al., 2005). I forhold til behandlingseffekt av metakognitiv terapi for depresjon er det etter min viten ikke gjennomført noen større kontrollerte randomiserte studier, selv om Wells et al. (2009) rapporterer lovende funn med utgangspunkt i et lite behandlingsstudium. Ettersom både kognitive tolkninger og ruminering synes å være viktige sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, vil man kunne anta at behandlingsmetoder med fokus på disse faktorene er hensiktsmessige. Dette er imidlertid en teoretisk vurdering som må underbygges av studier som undersøker hvorvidt teknikker i behandlingsformene har effekt via forventede endringsmekanismer. Den teoretiske vurderingen av hvilke sårbarhetsfaktorer som er i fokus i de ulike behandlingsformene konkluderer med at behandlingsformene rettes mot endringer enten på nivå med kognitivt innhold, eller på nivå med reguleringsstrategier. Det kan være at behandlingseffekt ville vært bedret dersom behandlingen intervenerte på et bredere spekter av faktorer, ettersom de inkluderte sårbarhetsfaktorene synes både å ha en effekt på depressive symptomer isolert sett, og i interaksjon med hverandre.

Forskning bør rettes mot å dokumentere effekten av behandlingsformer som har eksplisitt fokus på å redusere ruminering. Det bør undersøkes hvorvidt behandlingen reduserer depressive symptomer og sårbarhet for utvikling av depressive episoder, og hvorvidt denne behandlingseffekten overgår effekten av kognitiv terapi. I tillegg bør det foretas behandlingsstudier som ser på hvilke mekanismer som forklarer reduksjon i symptomnivå og redusert sannsynlighet for senere å utvikle depressive episoder. Det kan være at effekt av ulike behandlingsformer forklares gjennom de samme mekanismene, eventuelt at behandlingsformene utfyller hverandre ved å ha en effekt gjennom ulike mekanismer. Da eksisterende empiri kan sies å vise god støtte for at depressiv attribusjonsstil, dysfunksjonelle holdninger og ruminering er sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, og for at dette er separate faktorer, så kan det tas utgangspunkt i disse faktorene for å se om behandlingseffekt oppnås gjennom reduksjon av disse sårbarhetsfaktorene. Innsikt i hvilke mekanismer som forklarer behandlingseffekt vil informere videreutvikling av behandlingsformer slik at de effektiviseres, og kan gi en bedre forståelse av viktigheten av ulike sårbarhetsfaktorer.

Forståelsen av ulike sårbarhetsfaktorer bør også underbygges av mer forskning på de teoretiske forståelsesmodellene. Det bør foretas fler studier som undersøker hvilke sårbarhetsfaktorer som er viktige for utvikling av depresjon, samt studier rettet mot å forstå forholdet mellom disse sårbarhetsfaktorene. Som nevnt tidligere synes sårbarhetsfaktorene både ha isolerte effekter og

interaksjonseffekter på depressive symptomer. Reilly, Ciesla, Felton, Weitlauf, og Anderson (2012) har hatt en annen fremgangsmåte for å forstå forholdet mellom sårbarhetsfaktorene, ved å undersøke dette på et individuelt plan. Med utgangspunkt i attribusjonsstil, dysfunksjonelle holdninger, og negative livshendelser er det undersøkt hvorvidt sårbarhet for utvikling av depresjon best forstås som en refleksjon av den mest uttalte sårbarhetsfaktoren, som en refleksjon av den minst uttalte sårbarhetsfaktoren, eller som en refleksjon av gjennomsnittet av ulike sårbarhetsfaktorer (Reilly et al., 2012). Gjennom deres studie syntes det som at individuell sårbarhet best kunne forstås som en refleksjon av den mest uttalte sårbarhetsfaktoren - også kalt *the weakest link model* (Reilly et al., 2012). Ettersom det her ble inkludert flere ulike sårbarhetsfaktorer understreker dette viktigheten av å inkludere et bredt spekter av sårbarhetsfaktorer i forståelsen av utvikling av depresjon også i det enkelte tilfellet. Det kan med fordel gjøres forsøk også på å utvikle mer helhetlige modeller, som inkluderer dette bredere spekteret av faktorer (se Pössel & Knopf, 2011, for et forsøk på dette). En bedre forståelse av hvilke mekanismer som forklarer behandlingseffekt, og en bedre forståelse av hvilke mekanismer som forklarer utvikling og opprettholdelse av depresjon vil kunne bidra til videreutvikling av kognitive behandlingsformer. For eksempel er det mulig at denne forskningen vil kunne indikere hvorvidt eksisterende behandlingsformer bør inkludere et bredere spekter av teknikker, eller om behandlingen bør rettes mer konkret mot spesifikke sårbarhetsfaktorer.

For en bedre forståelse av spesifikke sårbarhetsfaktorers betydning kan det også foretas forskning på hvordan disse sårbarhetsfaktorene utvikles – kunnskap som kan være grunnlaget for utvikling av preventive tiltak. En hypotese angående utvikling av reguleringsstrategier er allerede omtalt i forbindelse med responsstilteorien (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Utviklingen antas å skje gjennom en sosialiseringssprosess hvor barn lærer og oppmuntres til å benytte seg av spesifikke reguleringsstrategier (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991). Ruminering og distraksjon antas å være kjønnsspesifikke reguleringsstrategier for henholdsvis kvinner og menn, noe som antyder et behov for preventive tiltak rettet mot jenter i ung alder (Nolen-Hoeksema, 1987, 1991).

For å fasilitere forskning relatert til de ulike sårbarhetsfaktorene bør definisjonen av noen av faktorene presiseres. Dette gjelder spesielt ruminering. Robinson og Alloy (2003) rapporterer funn fra en studie som så på interaksjonen mellom dysfunksjonelle holdninger og to mål på ruminering ved prediksjon av depressive episoder. Disse to målene på ruminering var basert på to ulike definisjoner, hvor den ene ble kalt stressreaktiv ruminering og den andre ble kalt emosjonsfokuset ruminering (Robinson & Alloy, 2003). Førstnevnte overlapper med ruminering som definert i responsstilteori, mens sistnevnte beskriver ruminering spesifikt i møte med stressfulle hendelser (Robinson & Alloy, 2003). Interaksjonen mellom dysfunksjonelle holdninger og stressreaktiv

ruminering var en sterkere prediktor for utvikling og varighet ved prospektive depressive episoder enn interaksjonen med emosjonsfokusert ruminering (Robinson & Alloy, 2003). Ulike definisjoner av ruminering synes altså å være ulikt tilknyttet depresjon (Robinson & Alloy, 2003).

En videreutvikling av kognitive teorier og behandlingsformer er også avhengig av å integrere det kognitive perspektivet med andre psykologiske perspektiv. Eksempler på faktorer som er av viktighet for en mer helhetlig forståelse av depresjon er genetiske og hormonelle faktorer, utviklingspsykologiske og interpersonlige forhold, og personlighetstrekk. Det er også ny og spennende forskning om depresjon innenfor det nevropsykologiske fagfeltet. Blant annet er eksekutiv fungering foreslått som en viktig komponent i depresjon (se for eksempel Davidson, Pizzagalli, & Nitscke, 2009). Hertel (2004) forstår depresjon som karakterisert ved redusert kognitiv kontroll, noe som svekker evnen til å regulere og overkjøre automatiske kognitive prosesser (habits). Ruminering er spesifisert som en slik automatisk kognitiv prosess (Hertel, 2004), og kan altså potensielt være en faktor som resulterer i vedvarende depressiv affekt på grunn av redusert kognitiv kontroll. En integrering av funn innenfor andre psykologiske perspektiv vil både kunne gi en mer helhetlig forståelse av depresjon som fenomen, i tillegg til å informere teorier og behandlingsformer innenfor det kognitive perspektivet.

Depressiv attribusjonsstil, maladaptive holdninger, og ruminering synes altså å være signifikante sårbarhetsfaktorer for utvikling av depresjon, til tross for nevnte svakheter ved de inkluderte studiene. Dessverre synes det ikke som om dominerende kognitive behandlingsformer i tilstrekkelig grad intervensjoner mot hele dette spekteret av sårbarhetsfaktorer. Videre forskning bør undersøke viktigheten av ulike sårbarhetsfaktorer, både under utvikling av depresjon og i forhold til behandlingseffekt under psykologisk behandling. Dette vil kunne føre til en videreutvikling av kognitive teorier og behandlingsformer.

## Referanseliste

- Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haeffel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models in depression in a self-regulatory and psychobiological context. I I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Red.), *Handbook of Depression* (s. 268-294). New York: The Guilford Press.
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory based subtype of depression. *Psychological Review*, *96*, 358-372.
- Alfaraj, A. M. A. I., Spada, M. M., Nikčević, A. V., Puffett, A., & Meer, S. (2009). Positive beliefs about rumination in depressed and non-depressed pregnant women: A preliminary investigation. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, *27*, 54-60.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C., & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrences of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*, 145-156.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. utg., tekst rev.). Washington DC: Forfatter.
- American Psychiatric Association. (2010). *Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder* (3. utg.). Arlington: Forfatter.
- Barahmand, U., Abolghasemi, A., & Jahanmohammadi, S. (2008). Using metacognitions to identify emotionally vulnerable college students. *American Journal of Health Behavior*, *32*, 604-613.
- Barnett, P. A., & Gotlib, I. H. (1990). Cognitive vulnerability to depressive symptoms among men and women. *Cognitive Therapy and Research*, *14*, 47-61.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression. *Archives of General Psychiatry*, *9*, 324-325.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Hoeber Medical Division.

- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Brosse, A. L., Craighead, L. W., & Craighead, W. E. (1999). Testing the mood-state hypothesis among previously depressed and never-depressed individuals. *Behavior Therapy, 30*, 97- 115.
- Brown, G. P., Hammen, C. L., Craske, M. G., & Wickens, T. D. (1995). Dimensions of dysfunctional attitudes as vulnerabilities to depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 431-435.
- Butler, A. C, Chapman, J. E., Forman, E. M., & Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review, 26*, 17-31.
- Calmes, C. A., & Roberts, J. E. (2007). Repetitive thought and emotional distress: Rumination and worry as prospective predictors of depressive and anxious symptomatology. *Cognitive Therapy and Research, 30*, 343-356.
- Carter, J. D., Frampton, C. M. A., Mulder, R. T., Luty, S. E., McKenzie, J. M., & Joyce, P. R. (2009). Rumination: Relationship to depression and personality in a clinical sample. *Personality and Mental Health, 3*, 275-283.
- Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The meta-cognitions questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders, 11*, 279-296.
- Ciesla, J. A., Felton, J. W., & Roberts, J. E. (2011). Testing the cognitive catalyst model of depression: Does rumination amplify the impact of cognitive diatheses in response to stress? *Cognition and Emotion, 25*, 1349-1357.
- Ciesla, J. A., & Roberts, J. E. (2007). Rumination, negative cognition, and their interactive effects on depressed mood. *Emotion, 7*, 555-556.
- Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: John Wiley and Sons Ltd.
- Conway, M., Csank, P. A. R., Holm, S. L., & Blake, C. K. (2000). On assessing individual differences in rumination on sadness. *Journal of Personality and Assessment, 75*, 404-425.



- Davidson, R. J., Pizzagalli, D. A., & Nitschke, J. B. (2009). Representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. I I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Red.), *Handbook of depression* (2. utg) (s. 218-248). New York: The Guilford Press.
- DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M., ... Gallop, R. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 409-416.
- Fisher, P., & Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy: Distinctive features*. Windy Dryden (Red). London/New York: Routledge.
- Flynn, M., Kecmanovic, J., & Alloy, L. B. (2010). An examination of integrated cognitive-interpersonal vulnerability to depression: The role of rumination, perceived social support, and interpersonal stress generation. *Cognitive Therapy and Research*, *34*, 456-466.
- Fresco, D. M., Alloy, L. B., & Reilly-Harrington, N. (2006). Association of attributional style for negative and positive events and the occurrence of life events with depression and anxiety. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *25*, 1140-1159.
- Gemar, M. C., Segal, Z. V., Sagrati, S., & Kennedy, S. J. (2001). Mood-induced changes on the implicit association test in recovered depressed patients. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*, 282-289.
- Gibb, B. E., Beevers, C. G., Andover, M. S., & Holleran, K. (2006). The hopelessness theory of depression: A prospective multi-wave test of the vulnerability-stress hypothesis. *Cognitive Therapy and Research*, *30*, 763-772.
- Grisham, J. R., Flower, K. N., Williams, A. D., & Moulds, M. L. (2011). Reappraisal and rumination during recall of sad memory. *Cognitive Therapy and Research*, *35*, 276-283.
- Haefel, G. J., Abramson, L. Y., Voelz, Z. R., Metalsky, G. I., Halberstadt, L., Dykman, B. M., ... Hankin, B. L. (2005). Negative cognitive styles, dysfunctional attitudes, and the remitted depression paradigm: A search for the elusive cognitive vulnerability to depression factor among remitted depressives. *Emotion*, *5*, 343-348.

- Haefffel, G. J., Gibb, B. E., Metalsky, G. I., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Hankin, B. L., ... Swendsen, J. D. (2008). Measuring cognitive vulnerability to depression: Development and validation of the Cognitive Style Questionnaire. *Clinical Psychology Review*, 28, 824-836.
- Hammen, C. L., Bistricky, S. L., & Ingram, R. E. (2010). Vulnerability to depression in adulthood. I R. E. Ingram & J. M. Price (Red.), *Vulnerability to Psychopathology* (s. 248-281). New York: The Guilford Press.
- Hankin, B. L. (2010). Personality and depressive symptoms: Stress generation and cognitive vulnerabilities to depression in a prospective daily diary study. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 29, 269-401.
- Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Miller, N., & Haefffel, G. J. (2004). Cognitive vulnerability-stress theories of depression: Examining affective specificity in the prediction of depression versus anxiety in three prospective studies. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 309-345.
- Hankin, B. L., Fraley, R. C., & Abela, J. R. Z. (2005). Personality processes and individual differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 673-685.
- Hankin, B. L., Lakdawalla, Z., Carter, I. L., Abela, J. R. Z., & Adams, P. (2007). Are neuroticism, cognitive vulnerabilities and self-esteem overlapping or distinct risks for depression? Evidence from exploratory and confirmatory factor analysis. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 26, 29-63.
- Harris, P. W., Pepper, C. M., & Maack, D. J. (2008). The relationship between maladaptive perfectionism and depressive symptoms: The mediating role of rumination. *Personality and Individual Differences*, 44, 150-160.
- Helsedirektoratet. (2009). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- spesialisthelsetjenesten* (Publikasjon nr. 15-1561). Hentet fra <http://www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/nasjonale-retningslinjer-for-diagnostisering-og-behandling-av-voksne-med-depresjon-i-primer—og-spesialisthelsetjenesten/Sider/default.aspx>
- Hertel, P. (2004). Memory for emotional and nonemotional events in depression. I D. Reisberg & P.

- Hertel (Red.), *Memory and emotion* (s. 186-216). New York: Oxford University Press.
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., ... Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 417-422.
- Hollon, S. D., & Ponniah, K. (2010). A review of empirically supported psychological therapies for mood disorders in adults. *Depression and Anxiety*, *27*, 891-932.
- Hong, R. Y., & Paunonen, S. V. (2011). Personality vulnerabilities to psychopathology: Relations between trait structure and affective-cognitive processes. *Journal of Personality*, *79*, 527 - 561.
- Huffziger, S., & Kuehner, C. (2009). Rumination, distraction, and mindful self-focus in depressed patients. *Behaviour Research and Therapy*, *47*, 224-230.
- Huffziger, S., Reinhard, I., & Kuehner, C. (2009). A longitudinal study of rumination and distraction in formerly depressed inpatients and community controls. *Journal of Abnormal Psychology*, *118*, 746-756.
- Hunt, M., & Forand, N. (2005). Cognitive vulnerability to depression in never depressed subjects. *Cognition and Emotion*, *19*, 763-770.
- Iacoviello, B. M., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., & Hogan, M. E. (2006). The course of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression: A prospective study. *Journal of Affective Disorders*, *93*, 61-69.
- Joormann, J. (2009). Cognitive aspects of depression. I I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Red.), *Handbook of depression* (2. utg) (s. 298-321). New York: The Guilford Press.
- Judd, L. L., Akiskal, H., S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., ... Keller, M. B. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 694-700.
- Just, N., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2001). Remitted depression studies as tests of the cognitive vulnerability hypotheses of depression onset: A critique and conceptual analysis. *Clinical Psychology Review*, *21*, 63-83.

- Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 221-229.
- Kanter, J. W., Bowe, W. M., Baruch, D. E., & Busch, A. M. (2011). Behavioral activation for depression. I D. W. Springer, A. Rubin & C. G. Beevers (Red.), *Treatment of depression in adolescents and adults* (s. 113-182). New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
- Kanter, J. W., Busch, A. M., & Rusch, L. C. (2009). *Behavioral activation: Distinctive features*. London, England: Routledge Press.
- Keller, M. B., & Boland, R. J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biological Psychiatry, 44*, 348-360.
- Klocek, J. W., Oliver, J. M., & Ross, M. J. (1997). The role of dysfunctional attitudes, negative life events, and social support in the prediction of depressive dysphoria: A prospective longitudinal study. *Social Behavior and Personality, 25*, 123-136.
- Kwon, S.-M., & Oei, T. P. S. (1992). Differential causal roles of dysfunctional attitudes and automatic thoughts in depression. *Cognitive Therapy and Research, 16*, 309-328.
- Lethbridge, R., & Allen, N. B. (2008). Mood induced cognitive and emotional reactivity, life stress, and the prediction of depressive relapse. *Behaviour Research and Therapy, 46*, 1142-1150.
- Lo, C. S. L., Ho, S. M. Y., & Hollon, S. D. (2008). The effects of rumination and negative cognitive styles on depression: A mediation analysis. *Behaviour Research and Therapy, 46*, 487-495.
- Luppa, M., Heinrich, S., Angermeyer, M. C., König, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2007). Cost-of-illness studies of depression. A systematic review. *Journal of Affective Disorders, 98*, 29-43.
- Matthews, G., & Wells, A. (2004). Rumination, depression, and metacognition: The S-REF model. I C. Papageorgiou & A. Wells (Red.), *Depressive Rumination: Nature theory and treatment* (s. 125-151). England: John Wiley & Sons Ltd.
- McClelland, G. H., & Judd, C. M. (1993). Statistical difficulties of detecting interactions and moderator effects. *Psychological Bulletin, 114*, 376-390.
- Moberly, N. J., & Watkins, E. R. (2008a). Ruminative self-focus and negative affect: An experience

- sampling study. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 314-323.
- Moberly, N. J., & Watkins, E. R. (2008b). Ruminative self-focus, negative life events, and negative affect. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1034-1039.
- Mongrain, M., & Blackburn, S. (2006). Cognitive vulnerability, lifetime risk, and the recurrence of major depression in graduate students. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 747-768.
- Morrison, R., & O'Connor, R. C. (2005). Predicting psychological distress in college students: The role of rumination and stress. *Journal of Clinical Psychology*, 61, 447-460.
- Morrison, R., & O'Connor, R. C. (2008). The role of rumination, attentional biases and stress in psychological distress. *British Journal of Psychology*, 99, 191-209.
- Moulds, M. L., Yap, C. S. L., Kerr, E., Williams, A. D., & Kandris, E. (2010). Metacognitive beliefs increase vulnerability to depression. *Applied Cognitive Psychology*, 24, 351-364.
- Moussavi, S., Chatterji, S., Verdes, E., Tandon, A., Patel, V., & Ustun, B. (2007). Depression, chronic diseases, and decrements in health: Results from the World Health Surveys. *The Lancet*, 370, 851-858.
- Mykletun, A., Knudsen, A. K., & Mathiesen, K. S. (2009). *Psykiske lidelser i Norge – Et folkehelseperspektiv* (Folkehelseinstituttet rapport 8/2009). Hentet fra <http://www.fhi.no/dav/68675aa178.pdf>
- National Institute for Health and Clinical Excellence. (2009). *NICE clinical guideline 90. Depression: The treatment and management of depression in adults* (partial update of NICE clinical guideline 23). Hentet fra <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG90NICEguideline.pdf>
- Needles, D. J., & Abramson, L. Y. (1990). Positive life events, attributional style, and hopefulness: Testing a model of recovery from depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 156-165.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, 101, 259-282.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive

- episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*, 569-582.
- Nolen-Hoeksema, S. (2004). The response styles theory. I C. Papageorgiou & A. Wells (Red.), *Depressive Rumination: Nature theory and treatment* (s. 107-123). England: John Wiley & Sons Ltd.
- Otto, M. W., Teachman, B. A., Cohen, L. S., Soares, C. N., Vitonis, A. F., & Harlow, B. L. (2007). Dysfunctional attitudes and episodes of major depression: Predictive validity and temporal stability in never-depressed, depressed, and recovered women. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 475-483.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2001). Positive beliefs about depressive rumination: Development and preliminary validation of a self-report scale. *Behavior Therapy*, *32*, 13-26.
- Papageorgiou, C., Wells, A., & Meina, L. J. Development and preliminary validation of the Negative Beliefs about Rumination Scale. Manuskript under forberedelse.
- Peterson, C., Semmel, A., von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Seligman, M. E. P. (1982). The attributional style questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, *6*, 287-299.
- Pössel, P., & Knopf, K. (2011). Bridging the gaps: An attempt to integrate three major cognitive depression models. *Cognitive Therapy and Research*, *35*, 342-358.
- Reilly, L. C., Ciesla, J. A., Felton, J. W., Weitlauf, A. S., & Anderson, N. L. (2012). Cognitive vulnerability to depression: A comparison of the weakest link, keystone and additive models. *Cognition and Emotion*, *26*, 521-533.
- Robinson, M. S., & Alloy, L. B. (2003). Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research*, *27*, 275-292.
- Roelofs, J., Muris, P., Huibers, M., Peeters, F., & Arntz, A. (2006). On the measurement of rumination: A psychometric evaluation of the ruminative response scale and the rumination on sadness scale in undergraduates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *37*, 299-313.
- Roelofs, J., Papageorgiou, C., Gerber, R. D., Huibers, M., Peeters, F., & Arntz, A. (2007). On the

- links between self-discrepancies, rumination, metacognitions, and symptoms of depression in undergraduates. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1295-1305.
- Rude, S. S., Durham-Fowler, J. A., Baum, E. S., Rooney, S. B., & Maestas, K. L. (2010). Self report and cognitive processing measures of depressive thinking predict subsequent major depressive disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 34, 107-115.
- Sarin, S., Abela, J., & Auerbach, R. (2005). The response styles theory of depression: A test of specificity and causal mediation. *Cognition and Emotion*, 19, 751-761.
- Segal, Z. V., Kennedy, M. D., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63, 749-755.
- Seligman, M. E. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. New York: W. H. Freeman and company.
- Singer, A. R., & Dobson, K. S. (2007). An experimental investigation of the cognitive vulnerability to depression. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 563-575.
- Spijker, J., de Graaf, R., Bijl, R. V., Beekman, A. T. F., Ormel, J., & Nolen, W. A. (2002). Duration of major depressive episodes in the general population: Results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *British Journal of Psychiatry*, 181, 208-213.
- Statistisk sentralbyrå. (2012). Folkemengde 1. januar 2012 og endringene i 2011. Hentet fra <http://www.ssb.no/emner/02/02/folkendrkv/2011k4/hittil00.html>
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 25-52.
- Watkins, E., & Moulds, M. (2005). Positive beliefs about rumination in depression – a replication and extension. *Personality and Individual Differences*, 39, 73-82.
- Weich, S., Churchill, R., & Lewis, G. (2003). Dysfunctional attitudes and the common mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 75, 269-278.
- Weissman, A., & Beck, T. A. (1978). *Development and validation of the Dysfunctional Attitudes*

- Scale: A preliminary investigation*. Presentert ved møte i American Educational Research Association, Toronto, Canada.
- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: The Guilford Press.
- Wells, A., Fisher, P., Myers, S., Wheatley, J., Patel T., & Brewin, C. R. (2009). Metacognitive therapy in recurrent and persistent depression: A multiple-baseline study of a new treatment. *Cognitive Therapy and Research*, 33, 291-300.
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*. England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 881-888.
- Wenze, S. J., Gunthert, K. C., & Forand, N. R. (2010). Cognitive reactivity in everyday life as a prospective predictor of depressive symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 34, 554-562.
- World Health Organization. (2000). *ICD-10: Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.
- Wulsin, L. R., Vaillant, G. E., & Wells, V. E. (1999). A systematic review of the mortality of depression. *Psychosomatic Medicine*, 61, 6-17.
- Yılmaz, A. E., Gençöz, T., & Wells, A. (2011). The temporal precedence of metacognition in the development of anxiety and depression symptoms in the context of life-stress: A prospective study. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 389-396.
- Young, J. E., Rygh, J. L., Weinberger, A. D., & Beck, A. T. (2001). Cognitive therapy for depression. I D. H. Barlow (Red.), *Clinical Handbook of Psychological Disorders* (4. utg.) (s. 250-305). New York: The Guilford Press.
- Zuroff, D. C., Igreja, I., & Mongrain, M. (1990). Dysfunctional attitudes, dependency, and self-criticism as predictors of depressive mood states: A 12-month longitudinal study. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 315-326.