Psykologtidsskriftet

OVERSIKT

Personlighetstrekk og kognitiv stil: Risiko, sårbarhet eller opprettholdende faktorer gjennom depresjonsforløpet?

Marianne Halvorsen [1] og Hans M. Nordahl

[1]Barnehabiliteringen, Barne- og ungdomsklinikken, Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

marianne.halvorsen@unn.no

Publisert: 04.01.2012

Personality traits and cognitive characteristics: Risk, vulnerability or maintenance factors in the course of depression?

Depression is a serious disorder due to its highly relapsing and recurrent course.

The aims of this review were to provide an overview of empirical studies on the role of personality traits and cognitive characteristics in the course of depression. There is currently evidence for a significant role of neuroticism, negative self-schemas and rumination in the development and maintenance of depression from first-onset to recurrent depressive episodes. Studies so far point to neuroticism as a general risk factor for psychological disorders while indicating a promising role of negative self-schemas as a specific vulnerability factor for depression. Thought styles like rumination impair mood regulation, resulting in sustained negative mood states. The findings underscore the importance of adopting therapeutic strategies aiming at changing such underlying processes that bring about or maintain depression.

Keywords: personality, recurrent depression, rumination, schemas, vulnerability

Over halvparten av personer som har slitt med depresjon får tilbakefall. Hvordan kan psykologiske modeller forklare at depresjoner ofte vedvarer?

ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND

Forskningen det siste tiåret har i større grad avdekket depresjon som hyppig tilbakevendende og ofte med langvarig forløp (Andrade et al., 2003). Godt over 50 % av de som søker hjelp for depresjon, har hatt behandling for dette tidligere (Solomon et al., 2000). I tillegg plages mange med betydelige subterskel- og restsymptomer på depresjon forut for og etter akutt depresjon (Fava, Ruini & Belaise, 2007). Depresjon i denne artikkelen refererer til diagnostiske kriterier for unipolar depressiv episode i DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) som tilsvarer kriterier for moderat og alvorlig depressiv episode i ICD-10 (F32.1 og F32.2, World Health Organization, 1993). Vi har valgt å avgrense artikkelen til denne depresjonstypen, da den dominerer i forskningslitteraturen samt utgjør hyppigste henvisningsgrunn for behandling av psykiske lidelser. Denne depresjonsdiagnosen er heterogen i den forstand at to personer som oppfyller diagnostiske kriterier for depresjon, kun trenger å ha få symptomer felles. Den store spennvidden i symptomutforming peker på et mangfold og samspill av underliggende sosiale, psykologiske og biologiske sårbarhetsfaktorer. Flere forstår i dag depresjon som en kronisk lidelse med hensyn til underliggende *vedvarende* sårbarhet hos personer som er rammet (Segal, Williams & Teasdale, 2002). Dette understreker viktigheten av å identifisere slike sårbarhetsfaktorer i forebyggings- og behandlingsøyemed, både samfunnsøkonomisk og for den enkelte som er rammet.

Det er økende empirisk grunnlag for å hevde at personlighetstrekk som nevrotisisme, negative selvskjemaer og spesielt tankestiler som grubling kan spille en viktig rolle i utvikling av depresjon og tilbakevendende depressive episoder

I denne oversiktsartikkelen gjennomgår vi aktuell forskning om betydningen av personlighetstrekk og kognitiv stil som sårbarhetsfaktorer for depresjon. Vi vil spesielt vektlegge studier som har undersøkt slike personlighetsegenskaper i forløpet av depresjon fra første episode og gjennom tilbakevendende episoder. Vi tar også for oss tilnærminger som har utgangspunkt i grubling, som er en kognitiv stil forbundet med tilbakevendende depresjon. Et hovedfokus vil være på det komplekse samspillet mellom generelle risikofaktorer, depresjonsspesifikke sårbarhetsfaktorer og opprettholdende faktorer.

Sårbarhet for depresjon

Det er en veletablert sammenheng mellom belastende livshendelser og debut av første depressive episode (Kendler, Thornton & Gardner, 2000). Belastende livshendelser kan f.eks. være problemer i

parforhold, vennskap, vansker i jobbsammenheng og dødsfall. På den annen side er det også slik at de fleste som erfarer slike livsbelastninger, ikke utvikler depresjon (Monroe, Slavich & Georgiades, 2009). Det er derfor mange uavklarte forhold i de mekanismene som er involvert i depresjon. Begrepet sårbarhet er slik sentralt i modeller for forståelse av psykiske lidelser generelt og særskilt i forståelse av depresjon (f.eks. Ingram & Luxton, 2005).

Sårbarhet refererer til genetiske og ervervede predisponerende trekk som er relativt stabile over tid, og som forstås som endogene og latente. Med latent menes at sårbarhet først gjør seg gjeldende ved samtidig opplevde belastninger, dvs. sårbarheten reaktiveres av stress (sårbarhet-stress-modell). Sårbarhetsbegrepet som omhandler årsaksforhold, kan likestilles med begrepene diatese og predisposisjon i medisinsk terminologi. Sentrale internasjonale forskere på sårbarhetsbegrepet, som Ingram og Siegle (2009), skiller mellom sårbarhet og risiko slik at de ikke er synonyme selv om det er et betydelig begrepsmessig overlapp. Både risiko og sårbarhet refererer til faktorer som er assosiert med økt sannsynlighet for lidelse. Imidlertid beskriver risiko (f.eks. lav sosioøkonomisk status) *kun* en økt sannsynlighet for forekomst av lidelse (f.eks. depresjon) og spesifiserer, i motsetning til sårbarhetsbegrepet, ikke hva som forårsaker lidelsen. Risikofaktorer alene er slik sett ikke informative med hensyn til hvilke mekanismer som ligger til grunn for psykiske lidelser som depresjon.

Tidlige sårbarhetsmodeller for psykiske lidelser avgrenset seg i stor grad til kun å omhandle genetiske eller biologiske faktorer (Ingram & Luxton, 2005). I senere år er begrepet utvidet til å inkludere psykologiske faktorer, f.eks. negative selvskjemaer, som vi vil komme tilbake til. Det er klart at depresjon har et biologisk grunnlag, og familiestudier har funnet en moderat arvelighet for depresjon (f.eks. Edvardsen et al., 2009). Vi nevner noen illustrative funn som ikke er ment å være en systematisk gjennomgang. Interesserte lesere henvises til f.eks. Lohoff (2010) for en mer omfattende gjennomgang av empiriske studier. Lavt nivå av signalstoffer i hjernen som noradrenalinmetabolitt (MHPG) eller serotoninmetabolitt (5-HIA) er påvist hos deprimerte individer (f.eks. Galfalvy et al., 2009; Mann et al., 2006). Videre er det påvist hyperaktivering i kroppens stressystem, hypothalamus–hypofyse–binyre-systemet, hos undergrupper av deprimerte individer (Swaab, Bao & Lucassen, 2005). Nyere forskning undersøker også variasjon (polymorfismer) i ulike typer av gener, f.eks. serotonintransportørgenet (5-HTTLPR) og sammenheng med mishandling i oppvekst og utvikling av depresjon (Uher et al., 2011). Det er for tiden stor forskningsaktivitet på slike foreslåtte biologiske sårbarhetsmekanismer.

Hvordan kan psykologisk sårbarhet til depresjon undersøkes? Majoriteten av studier som undersøker personlighetstrekk og kognitiv stil som negative selvskjemaer, er tverrsnittsstudier og dermed korrelasjonelle, og refererer til observasjoner av grupper på forskjellige tidspunkter i depresjonsforløpet (f.eks. klinisk deprimerte individer versus individer i remisjon versus ikke-deprimerte individer) (Halvorsen, 2009). Det er ikke metodisk mulig å trekke kausale slutninger fra slike funn. For å belyse mulige sårbarhetsfaktorer er det nødvendig med prospektive, longitudinelle designer som inkluderer flere måletidspunkter. Slike designer muliggjør etterprøving av foreslåtte sårbarhetsfaktorer hvor en undersøker om de kan påvises forut for, under og etter første depressive episode og da som prediktorer av sykdomsforløpet. En idealdesign er den såkalte høyrisikodesignen hvor en på sårbarhetsmål (f.eks. personlighetsmål) identifiserer individer med høy eller lav sårbarhet som er friske og uten tidligere sykdomshistorie. Disse individene følges så opp over tid som gjør det mulig å undersøke forklaringspotensialet til slike mål i å predikere debut av depresjon og videre forløp (Abramson et al., 2002). Dette er naturlig nok en spesielt kostnadskrevende design og er relativt sjelden i forskningssammenheng. I senere år ser vi imidlertid en økning i forskningsdatabaser av longitudinelle designer av typen oppfølgingsstudier hvor deprimerte individer følges opp over en viss tid. Imidlertid kan ikke slike forskningsdesigner differensiere mellom premorbide eller postmorbide sårbarhetstrekk. Det vil si trekk som disponerer for første depressive episode versus endring i personlighetstrekk på bakgrunn av å ha erfart klinisk depresjon.

Femfaktormodellen og depresjon

Det at en persons væremåte kan medføre sårbarhet for psykiske lidelser, inkludert depresjon, er en rådende arbeidshypotese hos klinikeren og ofte hos pasienten selv, og utgjør en sentral forutsetning i psykologisk behandling. Personlighetstrekk og kognitiv stil er aspekter ved en persons væremåte som karakteristiske måter å tenke, føle og samhandle med andre personer på. Forskningsfeltet på personlighetstrekk har opplevd en renessanse i løpet av de siste 15 årene. Studier av personlighetstrekk i form av undersøkelser av personlighetsbeskrivelser i språket vårt (f.eks. Cattell, 1943) samt spørreskjemabasert forskning (f.eks. Costa & McCrae, 1992) på slike trekk, godt hjulpet av utvikling av avanserte analysemetoder som faktoranalyse, har i stor grad gitt sammenfallende resultater. Det er i dag stor grad av enighet om fem overordnede personlighetsdimensjoner som inngår i femfaktormodellen, dvs. de såkalte «Big Five»-trekkene

som gjenfinnes på tvers av kulturer: (1) Nevrotisisme, (2) Ekstroversjon, (3) Åpenhet, (4) Medmenneskelighet og (5) Planmessighet (se Heine & Buchtel, 2009 for en litteraturgjennomgang). Siden femfaktormodellen er den rådende trekkmodellen i forskningsfeltet på personlighet, vil vi i fortsettelsen avgrense oss til en gjennomgang av forskningsfunn av disse trekkene i forhold til depresjon. Det er viktig å understreke at trekkene som er bygd på femfaktormodellen, kun refererer til deskriptive trekk og i seg selv ikke utgjør noen personlighetsteori (Heine & Buchtel, 2009). Imidlertid viser forskning at alle de fem personlighetstrekkene har betydelig og tilnærmet lik arvbarhet (Plomin, DeFries, McClearn & McGuffin, 2001), og de har stor grad av stabilitet i voksen alder (Costa, Herbst, McCrae & Siegler, 2000). En finner også trekkene igjen i tidlig ungdomsalder (f.eks. McCrae et al., 2002).

Depresjon kan forstås som et resultat av et komplekst samspill av generelle risikofaktorer for psykopatologi, depresjonsspesifikke sårbarhetsfaktorer og opprettholdende faktorer

Hvordan kan disse trekkene relateres til depresjon? Et veletablert funn er at selv om trekkene viser stabilitet over depresjonsforløpet, så påvirkes de også av den kliniske depresjonstilstanden som forsterker personlighetsprofilen til individer som er sårbare for depresjon (Costa, Bagby, Herbst & McCrae, 2005; De Freut, Van Leeuwen, Bagby, Rolland & Rouillon, 2006). Tverrsnittsstudier av deprimerte individer finner som et typisk mønster at klinisk depresjon er assosiert med høy skåre på nevrotisisme (dvs. tendens til å erfare negative emosjoner og være emosjonelt ustabil) og lav skåre på både ekstroversjon (dvs. introvert) og planmessighet (dvs. mangelfull målstyring) (f.eks. Petersen, Bottonari, Alpert, Fava & Nierenberg, 2001). Studier av tidligere deprimerte individer i tilfriskning (remisjon) finner at trekkene til en viss grad normaliserer seg selv om slike individer kjennetegnes av høyere skåre på nevrotisisme og eventuelt lavere skåre på ekstroversjon enn kontrollgruppe eller normative utvalg (f.eks. Costa et al., 2005). En rekke forskere har undersøkt om høy skåre særskilt på nevrotisisme hos tidligere deprimerte individer kan tenkes å skyldes personlighetsendringer som resultat av å ha erfart depresjon. I en tverrsnittsstudie fant Duggan, Sham, Lee, Minne og Murray (1995) at tidligere deprimerte individer med tilbakevendende depresjon hadde signifikant høyere skåre på nevrotisisme enn tidligere deprimerte individer med kun en enkel depresjon. Men siden studien ikke hadde baselinemål, dvs. premorbid mål på personlighet, så kunne resultatene ikke kaste lys over om tilbakevendende depresjon faktisk medførte en reell endring i nevrotisismeskårer. En prospektiv studie et par år tidligere inkluderte data fra 707 kvinnelige tvillingpar som var friske og

uten tidligere sykdomshistorie ved første undersøkelse (Kendler, Neale, Kessler, Heath & Eaves, 1993). De fylte ut mål på nevrotisisme og ekstroversjon ved første undersøkelse og omtrentlig 15 måneder senere, da de også gjennomgikk nytt diagnostiseringsintervju for depresjon. Kendler et al. (1993) fant ved hjelp av regresjonsanalyser at de som hadde erfart en eller flere depressive episoder i oppfølgingsintervallet, viste en liten, men signifikant økning i nevrotisismeskåre ved siste undersøkelse og ved samtidig kontroll av baseline nevrotisismeskåre. Imidlertid har senere prospektive studier, som inkluderte premorbid nevrotisismemål, ikke funnet støtte for signifikant økning i skårer på nevrotisisme ved oppfølging av individer som har erfart en eller flere depresjoner (Oldehinkel, van den Berg, Bouhuys & Ormel, 2003; Ormel, Oldehinkel & Vollebergh, 2004; Shea et al., 1996). Det synes derfor per i dag høyst usikkert om det å erfare en depresjon i seg selv kan medføre varig forsterkning av nevrotisismetrekket. Uansett, gitt en varig endring i nevrotisismetrekket som følge av depresjon (Duggan et al., 1995; Kendler et al., 1993) har vi likevel ikke til nå kunnskap om hvorvidt en slik endring er forbundet med ytterligere økt sårbarhet for tilbakevendende depressive episoder.

Nevrotisisme som risiko for depresjon

Det foreligger nå et økende antall prospektive studier som har undersøkt særskilt premorbid nivå av nevrotisisme og ekstroversjon hos friske individer uten tidligere sykdomshistorie og fulgt disse opp over flere år med hensyn til debut av depresjon. Funn fra disse studiene gir støtte for nevrotisismetrekket som en robust prediktor av fremtidig depressiv episode (f.eks. Clayton, Ernst & Angst, 1994; Kendler, Gatz, Garderm & Pedersen, 2006; Mattisson et al., 2009). Videre kan det synes som at høyt nivå av nevrotisisme er forbundet med tilbakevendende og mer kroniske forløp av depresjon (Burcusa & Iacono, 2007). Til sammenligning foreligger det ikke entydig støtte for at lavt nivå av ekstroversjon predikerer debut av depresjon (f.eks. Hirschfeld et al., 1989; Boyce, Parker, Barnett, Cooney & Smith, 1991; Kendler et al., 1993).

Selv om prospektive studier finner at nevrotisisme predikerer første depressive episode så vel som tilbakevendende episoder, synes det likevel som om nevrotisismetrekket først og fremst bør forstås som en risikofaktor for depresjon, og ikke en kausal sårbarhetsfaktor som klargjort innledningsvis i distinksjonen mellom risiko og sårbarhet. Det er flere forhold som taler for dette, som vi skisserer nedenfor. Av avgjørende betydning er det likevel at vi i dag ikke har tilstrekkelig kunnskap om hvilke mekanismer som ligger til grunn for sammenhengen mellom nevrotisisme og

utvikling av depresjon. For det andre kan den prediktive assosiasjonen mellom nevrotisismeskåre og senere debut av depresjon forstås som sirkulær (f.eks. Ormel, Rosmalen & Farmer, 2004). Med dette menes at selvrapporteringsmål på nevrotisisme, f.eks. de mest anvendte målene NEO PI-R (Costa & McCrae, 1992) og EPQ (Eysenck & Eysenck, 1975), inkluderer ledd på negativ affekt som overlapper med depresjons- og angstsymptomer. Derfor vil slike mål på personers karakteristiske nivå av emosjonell ustabilitet per definisjon være assosiert med tidligere emosjonell ustabilitet og fremtidig emosjonell ustabilitet som depresjon. For det tredje har tvillingstudier vist at sammenhengen mellom nevrotisisme og depresjon i stor grad kan forstås å gjenspeile en felles genetisk sårbarhet (f.eks. Fanous, Gardner, Prescott, Cancro & Kendler, 2002; Kendler et al., 2006). Vi har i dag ikke nok kunnskap om hvilke genetiske og nevrobiologiske mekanismer som ligger til grunn, men det ser ut til at nevrotisismetrekket er assosiert til serotoninsystemet, slik også depresjon er (Frokjaer et al., 2008; Takano et al., 2007). Foreløpige funn indikerer at effekten av SSRI-preparater i å redusere depresjonsnivå medieres av en nedgang i nevrotisismetrekket (Quilty, Meusel & Bagby, 2008; Tang et al., 2009). For eksempel undersøkte en nylig randomisert kontrollert studie trekk innenfor femfaktormodellen og respons til depresjonsbehandling i form av kognitiv atferdsterapi eller medikamentell SSRI-behandling (Bagby et al., 2008). Funn fra studien viste at pasienter med høy nevrotisismeskåre målt ved NEO PI-R responderte best på medikamentell behandling (Bagby et al., 2008). Nevrotisisme reflekterer en betydelig arvelig predisposisjon for å erfare høyt nivå av negativ affekt. Forfatterne forslo at en plausibel forklaring på resultatet kunne være at pasienter med høy skåre på dette trekket er for emosjonelt dysregulerte til å rekruttere nødvendige psykologiske ressurser for kognitiv atferdsterapi. En klinisk implikasjon kan være initialt å behandle deprimerte pasienter som viser høy nevrotisismeskåre med medikamenter. Siden kan behandlingen kombineres med psykologisk behandling når pasientene evner å nyttiggjøre seg spesifikke behandlingsstrategier (Bagby et al., 2008). En slik kombinert behandling er anbefalt på bakgrunn av funn som viser at kognitiv atferdsterapi forebygger tilbakefall i større grad enn antidepressiv medikamentell behandling ved tilbakevendende depresjoner (f.eks. Hollon & Ponniah, 2010).

Oppsummert viser studier av personlighetstrekk og depresjon en kompleks sammenheng hvor vår kunnskap per i dag går i retning av personlighetstrekket nevrotisisme som en klar risikofaktor for forekomst og tilbakefall av depresjon. Hvilke mekanismer som er involvert i forløpet fra nevrotisisme til utvikling av depresjon, er imidlertid uklart og gjenstand for omfattende forskning. Siden trekkene i femfaktormodellen i stor grad baserer seg på leksikalske studier av personlighetsbeskrivelser i

språket vårt, har de vært ansett som *ateoretiske*. Senere forskning har påvist at de i betydelig grad er arvelige, og at nevrotisisme ikke er en spesifikk risikofaktor for depresjon, men også for andre psykiske lidelser som ulike former for angstlidelser (f.eks. Hettema, Prescott & Kendler, 2004) og psykotiske symptomer (Krabbendam et al., 2002).

Negative selvskjemaer som spesifikk sårbarhetsfaktor for depresjon

Felles for sentrale kognitive teorier i forståelse av depresjon, som Becks kognitive depresjonsmodell (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979) og håpløshetsmodellen (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989), er en vektlegging av hvordan våre tanker på og vår forståelse av hendelser påvirker våre følelsesmessige reaksjoner på disse. Vi vil i det følgende ta for oss en gjennomgang av empiriske studier av Becks modell. Den har generert en omfattende forskning og er en av de mest innflytelsesrike depresjonsteoriene. Som sårbarhetsmodell teoretiserer den spesifikke mekanismer involvert i utvikling av depresjon. Beck postulerer relativt stabile kognitive strukturer i form av grunnleggende skjemaer om selvet, omgivelsene og fremtiden, som påvirker en persons tankesett, følelser og atferd (Beck et al., 1979). Det sentrale sårbarhetsbegrepet er negative selvskjemaer (Beck, 1967). Negative selvskjemaer har som oftest blitt konkretisert som dysfunksjonelle holdninger, dvs. rigide og urealistiske holdninger knyttet til personlig utilstrekkelighet, aksept og egenverd. Eksempler på slike holdninger er: «Hvis andre folk vet hvordan jeg virkelig er, vil de synes mindre om meg» og «Hvis jeg ikke gjør det bra hele tiden, vil folk miste respekten for meg». I tråd med utviklingspsykologiske teorier hevder Beck at negative selvskjemaer dannes i tidlig utvikling i nære relasjoner som strukturering av negative mellommenneskelige erfaringer. Empiriske studier av tidlige samspillerfaringer og depresjon gir støtte for en slik sammenheng (Alloy, Abramson, Smith, Gibb & Neeren, 2006). Alloy et al. (2006) fant at dysfunksjonelle holdninger fungerer som mediator mellom foreldreatferd kjennetegnet av lite omsorg/validering og høy psykologisk kontroll og utvikling av depresjon hos barna i oppveksten eller tidlig voksen alder. Selv om færre studier hadde undersøkt sammenhengen mellom mishandling, særskilt av psykisk emosjonell karakter, og depresjon, konkluderte forfatterne at det foreligger støtte for at negative selvskjemaer fungerer som en medierende mekanisme.

På hvilken måte kan negative selvskjemaer være involvert i sårbarhet for depresjon? Negative selvskjemaer forstås i stor grad som latente ved at de først gjør seg gjeldende gjennom aktivering av

belastende hendelser som samsvarer med sårbarhetstemaer. Ved slik aktivering antas det at negative selvskjemaer vil dreie informasjonsbehandlingen i overensstemmelse med skjemainnholdet slik at individet automatisk orienterer seg mot informasjon fra omgivelsene som bekrefter og dermed opprettholder skjemaet. På denne måten, foreslår Beck et al. (1979), vil aktiverte skjemaer generere negative automatiske tanker og negative følelser som kan eskalere inn i en depresjon.

Dysfunksjonelle holdninger som sårbarhetsfaktor

Tidlig forskning på dysfunksjonelle holdninger var i stor grad tverrsnittsstudier av klinisk deprimerte individer, eventuelt tidligere deprimerte individer, som ble sammenlignet med en kontrollgruppe av aldri deprimerte individer. Funn fra denne forskningen var i stor grad nedslående for Becks modell, da resultatene typisk viste at dysfunksjonelle holdninger samvarierer positivt med depresjonstilstand og ikke kan påvises i større grad hos tidligere deprimerte individer enn hos aldri deprimerte individer (Scher, Ingram & Segal, 2005). Andre forskere har hevdet at funnene tilsier at dysfunksjonelle holdninger best kan forstås som resultat av depresjon og ikke som stabile sårbarhetstrekk siden de ikke er påvisbare forut for og etter depresjon (Coyne & Gotlib, 1986). På den annen side viser studier med flere måletidspunkter av dysfunksjonelle holdninger hos de samme individene i depresjonsforløpet, fra akutt depresjon til tilfriskning, et godt samsvar (Wang, Halvorsen, Eisemann & Waterloo, 2010). Dysfunksjonelle holdninger, som øvrige personlighetstrekk, f.eks. nevrotisisme, har trekk egenskaper, men forsterkes også av klinisk depresjonstilstand, dvs. viser tilstandsavhengige egenskaper. I tråd med Becks modell (Beck, 1967) har Miranda og Persons (1988) foreslått at påvisning av dysfunksjonelle holdninger er betinget av at de aktiveres av depressive symptomer. Det vil si at slike holdninger blir latente igjen når individer går ut av depresjon. Denne formen for *kognitiv reaktivitet, s*om dette fenomenet blir omtalt som, er det i de senere år kommet flere empiriske studier som gir støtte for. I en omfattende gjennomgang av studier fant Scher et al. (2005) at tidligere deprimerte individer som erfarte kortvarig innslag av tristhet f.eks. gjennom eksperimentell manipulering, viste signifikant høyere forekomst av dysfunksjonelle holdninger enn aldri deprimerte individer som gjennomgikk samme manipuleringsprosedyre. Disse funnene er i tråd med en tilstand–trekk-sårbarhetsmodell (Zuroff, Mongrain & Santor, 1999) hvor tilstedeværelsen av kognitive-affektive strukturer foreslås som relativt konstant over tid, mens tilgjengeligheten av slike strukturer i bevisstheten forstås som betinget av depressive symptomer.

Kognitive og emosjonelle mestringsstrategier, som grubling og selvevaluering med utgangspunkt i følelser av nedstemthet, kan føre til sementering og kronifisering av depressive symptomer

Er det empirisk grunnlag for å anta at dysfunksjonelle holdninger, i tråd med Becks teori, utgjør en sårbarhetsfaktor for depresjon? Samlet forskningsfunn til nå viser at dysfunksjonelle holdninger ikke bare er assosiert med depresjon, men at de også predikerer depressive symptomer og depresjon (se f.eks. Abramson et al., 2002; Beck, 2008; Clark & Beck, 1999; Jacobs, Reinecke, Gollan & Kane, 2008). Beck (2008) har påpekt at mange tidlige studier er metodisk svake, da de ikke har tatt høyde for at dysfunksjonelle holdninger krever aktivering i form av f.eks. opplevde belastninger (jf sårbarhets-stress-modellen). En omfattende gjennomgang av studier som har inkludert et slikt aktiveringsperspektiv på dysfunksjonelle holdninger, enten eksperimentelt gjennom manipulasjon av humøret eller longitudinelle studier som inkluderer mål på livsbelastninger, konkluderte med at det er betydelig evidens for at slike holdninger utgjør en sårbarhet for depresjon (Scher et al., 2005). Imidlertid understreket Scher et al. (2005) at det er behov for studier som undersøker betydningen av dysfunksjonelle holdninger i forløpet av depresjon fra første depressive episode gjennom tilbakefall og tilbakevendende episoder.

En rekke studier som nettopp har undersøkt dysfunksjonelle holdninger over depresjonsforløpet, er kommet i de siste årene. En studie undersøkte friske individer (n = 159), hvorav flertallet ikke hadde vært deprimert tidligere, over en periode på 2,5 år (Iacoviello, Alloy, Abramson, Whitehouse & Hogan, 2006). Forskergruppen fant at ikke-deprimerte individer kjennetegnet av høyt nivå av dysfunksjonelle holdninger, og også negativ attribusjonsstil, erfarte en høyere frekvens av depressive episoder, mer alvorlige episoder og kroniske depresjonsforløp enn friske kontrollindivider med lavt nivå av slik kognitiv stil. Videre fant Segal et al. (2006) at deprimerte individer i tilfriskning (n = 99) som responderte med høyt nivå av dysfunksjonelle holdninger etter en eksperimentell påføring av kortvarig tristhet hadde signifikant høyere forekomst av tilbakefall i den påfølgende oppfølgingsperioden på 18 måneder også ved statistisk kontroll for effekten av tidligere depressive episoder. Imidlertid fremgikk det av en nylig studie også av deprimerte individer i remisjon (n = 52) at høyt nivå av dysfunksjonelle holdninger, etter manipulasjon av humør ikke predikerte tilbakefall i oppfølgingsperioden på 12 måneder (Lethbridge & Allen, 2008). På den andre siden viste funn fra Alloy et al. (2006) sin høyrisikostudie at premorbid nivå av negativ kognitiv stil (dysfunksjonelle holdninger og negativ attribusjonsstil) hos friske studenter uten tidligere sykdomshistorie (n =

347) predikerte både debut av første depressiv episode i tillegg til tilbakevendende episode over et forløp på 2,5 år. Prospektive studier viser i tillegg at dysfunksjonelle holdninger kan ses på som en vedvarende spesifikk sårbarhetsfaktor for depresjon sammenlignet med andre psykiske lidelser som for eksempel angstlidelser (Hankin, Abramson, Miller & Haeffel, 2004; Hankin, Kassel & Abela, 2005; Lewinsohn, Joiner & Rohde, 2001).

Depressiv grubling: Sårbarhet eller opprettholdende for depresjon?

Hvilken rolle spiller depressiv grubling i kronisk eller tilbakevendende depresjon? Susan Nolen-Hoeksema har siden 1980-tallet studert effekten av grubling hos personer som sliter med depressive tilstander og stress, og funnet at tilbøyeligheten til grubling er et stabilt individuelt mønster hos noen. Grubling, eller snarere depressiv grubling, beskriver hun som en tankeprosess som personer aktiverer når de er i en tilstand av tristhet eller depresjon (Nolen-Hoeksema, 2004). Grublernes gjennomgående tema reflekterer en grunnleggende usikkerhet på om viktige livssituasjoner er kontrollerbare (mestringssvikt, tap av relasjoner). Flere eksperimentelle studier indikerer at grubling har negative effekter. Ved å instruere personer med dysfori og depressiv tendens til å gruble på sine følelser, fysiske symptomer og personlige egenskaper i laboratoriesetting og deretter måle personenes følelser, tanker og atferd etter grublingen, fant man at grublingen ikke bare kunne opprettholde, men også forsterke depressive sinnsstemninger og dysfori (Noel-Hoeksema & Morrow, 1993; Lyubomirski, Tucker, Caldwell, et al., 1999). Grubling kan med andre ord være en prosess som synes å bli aktivert av negative stemninger, og som dermed er en form for kognitiv reaktivitet, som nevnt ovenfor.

I henhold til Nolen-Hoeksema og andre er grubling en form for tankeprosess som predikerer depresjon i fremtiden (Nolen-Hoeksema, 2000; Robinson & Alloy, 2003; Spasojevic & Alloy, 2001).

Nolen-Hoeksema (1991) har argumentert for at en persons tendens til å involvere seg i grubling er et stabilt individuelt personlighetstrekk. I motsetning til dette har Adrian Wells beskrevet depressiv grubling som en kognitiv stil, som kan modifiseres gjennom terapi (Wells & Papageorgiou, 2004; Wells, 2009). Wells hevder at depressiv grubling er en del av en kognitiv oppmerksomhetsstrategi (CAS; Cognitive Attentional Syndrome) som er en form for mestringsstrategi som personen aktivt bruker for å regulere følelser og tanker (Wells & Matthews, 1994). Depressiv grubling kan oppleves som todelt. På den ene siden er grubling en hjelp for å finne ut av hvorfor en

føler seg så nedfor og mislykket og analyserer seg selv kritisk for å finne svar. Samtidig opplever personen over tid at grubling preger ham eller henne negativt og fører til forsterkning av de depressive symptomene og ytterligere økning av grubling og symptombelastning. Her kommer CAS til utrykk som personens hang til å analysere egne negative følelser og nedstemthet, noe som forsterker grubling og depressive følelser (Wells, 2009). Det er med andre ord et stort paradoks som den grublende havner i, ved at han eller hun på den ene siden har et uttrykt behov for å mestre ved å gruble og analysere seg selv (positive metaantagelser) og på den andre siden forsøker å stoppe eller unngå grubling for ikke å aktivere ytterligere depressive symptomer og nedstemthet (negative metaantagelser).

Det foreligger empirisk grunnlag for å hevde at depressiv grubling har negative konsekvenser for utvikling eller tilbakefall av depresjoner (Spasojevic, Alloy, Abramson, MacCoon & Robinson, 2004; Nolen-Hoeksema, 2000). Grubling kan fungere som en sentral vedlikeholdende faktor for depresjon ved å redusere personens evne til effektiv problemløsning og forsterke effekten av depressive følelser (Young & Nolen-Hoeksema, 2001). Grubling kan dermed skape sårbarhet for emosjonell prosessering av negative hendelser og tristhet (Nolen-Hoeksema & Davis, 1999; Just & Alloy, 1997).

Risiko, sårbarhet eller opprettholdende faktorer: Er det en sammenheng?

Fra to ulike tradisjoner, trekkmodell og kognitiv depresjonsteori, har vi belyst noen sammenhenger mellom trekk, kognitiv stil og depresjon og noe av det empiriske grunnlaget som foreligger.

Ennå kan man ikke konkludere om hvilke enkeltfaktorer eller spesifikke forhold som er avgjørende for depresjon, eller som relativt sett er de viktigste. Det gjenspeiler den vide depresjonsdiagnosen med stor variasjon i symptomprofiler og i underliggende årsaksfaktorer fra person til person. Vi ser imidlertid en del fellestrekk som går igjen hos mange.

For å formulere noen sammenhenger så kan evidens peke i retning av at episodisk nedstemthet vil som følge av opplevd tap eller mestringssvikt feste seg mer og forsterkes hos personer med nevrotisk, pessimistisk livsanskuelse og dysfunksjonelle negative tankemønstre. Kognitive og emosjonelle mestringsstrategier, som grubling og selvevaluering med utgangspunkt i følelser av nedstemthet, kan føre til sementering og kronifisering av depressive symptomer. Man kan tenke seg at ulike faktorer, som arvelige personlighetstrekk, negative selvskjemaer og tankestil som grubling,

spiller ulike roller i utvikling og kronifisering av depresjon, og på den måten kan prosesser knyttet til depresjon studeres på mange nivåer. Ved tilbakevendende depresjon avtar sammenhengen med ytre belastninger (Kendler et al., 2000), og utvikling og igangsetting av nye tilbakevendende depresjoner blir mer *indre* styrt og lettere aktivert av svingninger i emosjonene. Det betyr at personer som har erfart depresjon, har godt utbygde negative kunnskapsnettverk i hukommelsen som lett reaktiveres av labilt humør. Bruk av uhensiktsmessige mestringsstrategier som grubling har fokus på ens negative emosjoner og selvkritisk granskning av ens egne følelser og ens eget liv. Vi har studier som viser at grubling både kan opprettholde og forsterke negativ emosjonalitet som igjen kan eskalere inn i depressive sinnsstemninger.

Eksperimentelle studier viser at pasienter som kun er behandlet medikamentelt til full tilfriskning, viser størst grad av reaktivering av negative kunnskapsnettverk, og at dette igjen predikerer høyere forekomst av tilbakevendende depresjoner. Dette er til forskjell fra pasienter behandlet til full tilfriskning med kognitiv atferdsterapi (Segal, Gemar & Williams, 1999; Segal et al., 2006). Disse foreløpige funnene tyder på at terapiformer bør innrettes mot å endre disse angitte underliggende mekanismene for depresjon og med det forebygge tilbakefall.

Nye perspektiver

Erfaringer fra klinisk arbeid med deprimerte individer, sammenholdt med den store spennvidden i diagnostiske kriterier for depresjon, tilsier en multikausal depresjonsmodell (f.eks. Kendler, Gardner & Prescott, 2002). På mange måter har tidlig forskning på sårbarhetsfaktorer vært preget av en såkalt mind-braindualisme hvor psykologisk og biologisk orienterte forskere ofte har arbeidet uavhengig av hverandre. Forskningsfronten i dag er kjennetegnet av tverrfaglige forskningsmiljøer hvor en i større grad enn tidligere søker å integrere kognitive og biologiske modeller i forståelse av depresjon. Forskning på biologiske korrelater til kognitive sårbarhetsbegreper kan illustrere dette. For eksempel viser studier av friske individer med en variant av serotonintransportgenet (5-HTTLPR) som er assosiert med depresjon, økt amygdala-aktivering av negative stimuli. Det er spekulert i om en slik sensitivitet til negativ informasjon kan tenkes å gjenspeile attribusjonsstiler som står sentralt i Becks kognitive depresjonsteori (Hariri et al., 2002). Et annet eksempel er studier som viser at belastninger i oppveksten kan gi hypersensitivitet for senere belastninger og depresjon, både i form av utvikling av negative selvskjemaer og en kronisk hyperaktivering av kroppens stressystem, dvs. hypothalamus–

hypofyse–binyre-systemet (Alloy et al., 2006; Heim, Mletzko, Purselle, Musselman & Nemeroff, 2008).

Konklusjon

Depresjon er en tilbakevendende lidelse hos en vesentlig andel av de som rammes. Vi har sett på sentrale psykologiske faktorer som kan forklare mekanismene bak tilbakevendende depresjoner. Det er økende empirisk grunnlag for å hevde at personlighetstrekk som nevrotisisme, negative selvskjemaer og spesielt tankestiler som grubling kan spille en viktig rolle i utvikling av depresjon og tilbakevendende depressive episoder. Depresjon kan dermed forstås som et resultat av et komplekst samspill av generelle risikofaktorer for psykopatologi, depresjonsspesifikke sårbarhetsfaktorer og opprettholdende faktorer. Mange spørsmål gjenstår, blant annet om betydningen av ulike biologiske markører for depresjon. Denne kompleksiteten tilsier at det er nødvendig med tverrfaglig forskning på sårbarhetsfaktorer. Integrering av psykologiske og biologiske modeller i forståelsen av depresjon vil utvilsomt gi oss viktig kunnskap om depresjoners karakter og forløp i årene fremover.

Referanser

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B., Haeffel, G. J., MacCoon, D. G. & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. I I. H. Gotlib & V. L. Hammen (red.), *Handbook of depression* (s. 268–294). New York: The Guilford Press.

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hoplessness depression: A theory based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358–372.

Alloy L. B., Abramson, L. Y., Smith, J. M., Gibb, B. E. & Neeren, A. M. (2006). Role of parenting and maltreatment in unipolar and bipolar mood disoders: Mediation by cognitive vulnerability to depression. *Clinical Child and Family Psychology Review, 9*, 23–64.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C. & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrence 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.

Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J. J., Berglund, P., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., et al. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: Results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 12*, 3–21.

Bagby, R. M., Quilty, L. C., Segal, Z. V., McBride, C. C., Kennedy, S. H. & Costa, P. T. (2008). Personality and differential treatment response in major depression: A randomized controlled trial comparing cognitive-behavioural therapy and pharmacotherapy. *The Canadian Journal of Psychiatry, 53*, 361–370.

Beck, A. T. (1967). Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects. New York: Harper & Row.

Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry,165*, 969–977.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: The Guilford Press.

Boyce, P., Parker, G., Barnett, B., Cooney, M. & Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression. *British Journal of Psychiatry, 159*, 106–114.

Burcusa, S. L. & Iacono, W. G. (2007). Risk for recurrence in depression. *Clinical Psychology Review, 27*, 959–985.

Cattell, R. B. (1943). The description of personality: Basic traits resolved into clusters. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 38*, 476–506.

Clark, D. A. & Beck, A. T. (1999). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. New York: John Wiley & Sons.

Clayton, P. J., Ernst, C. & Angst, J. (1994). Premorbid personality traits of men who develop unipolar or bipolar disorders. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 243*, 340–346.

Costa, P. T., Bagby, R. M., Herbst, J. H. & McCrae, R. R. (2005). Personality self reports are concurrently reliable and valid during acute depressive episodes. *Journal of Affective Disorders, 89*, 45–55.

Costa, P. Y., Herbst, J. H., McCrae, R. R. & Siegler, I. C. (2000). Personality at midlife: Stability, intrinsic maturation, and response to life events. *Assessment, 7*, 365–378.

Costa, P. T., Jr. & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI). Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Coyne, J. C. & Gotlib, I. H. (1986). Studying the role of cognition in depression – well-trodden paths and cul-de-sacs. *Cognitive Therapy and Research, 10*, 695–705.

De Fruyt, F., Van Leeuwen, K. V., Bagby, R. M., Rolland, J.-P. & Rouillon, F. (2006). Assessing and interpreting personality change and continuity in patients treated for major depression. *Psychological Assessment, 18*, 71–80.

Duggan, C., Sham, P., Lee, A., Minne, C. & Murray, R. (1995). Neuroticism: A vulnerability marker for depression evidence from a family study. *Journal of Affective Disorders, 35*, 139–143.

Edvardsen J., Torgersen S., Røysamb E., Lygren S., Skre I., Onstad S., et al. (2009). Unipolar depressive disorders have a common genotype. *Journal of Affective Disorders, 117*, 30–41.

Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1975). Manual of the Eysenck Personality Questionnaire. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service.

Fanous, A., Gardner, C. O., Prescott, C. A., Cancro, R. & Kendler, K. S. (2002). Neuroticism, major depression and gender. A populationbased twin study. *Psychological Medicine, 32*, 719–728.

Fava, G. A., Ruini, C. & Belaise, C. (2007). The concept of recovery in major depression. *Psychological Medicine, 37*, 307–317.

Frokjaer, V. G., Mortensen, E. L., Nielsen, F. A., Haugbol, S., Pinborg, L. H., Adams, K. H., et al., (2008). Frontolimbic serotonin 2A receptor binding in healthy subjects is associated with personality risk factors for affective disorder. *Biological Psychiatry, 63*, 569–576.

Galfalvy, H., Currier, D., Oquendo, M. A., Sullivan, G., Huang, Y. Y. & John, M. J. (2009). Lower CSF MHPG predicts short-term risk for suicide attempt. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 12*, 1327–1335.

Halvorsen, M. (2009). Personality characteristics and vulnerability to depression: A cross *sectional and longitudinal perspective*. Doktoravhandling. Institutt for psykologi. Universitetet i Tromsø. ISBN 978–82–8244–011–0.

Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Miller, N. & Haeffel, 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., Kassel, J. D. & Abela, J. R. Z. (2005). Adult attachment dimensions and specificity of emotional distress symptoms: Prospective investigations of cognitive risk and interpersonal stress generation as mediating mechanisms. *Personality and Social Psychology Bulletin, 31,* 136–151.

Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tesstore, A., Kolachann, B., Fera, F., Gollman, D., et al. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science, 297*, 400–403.

Heim, C., Mletzko, T., Purselle, D., Musselman, D. L. & Nemeroff, C. B. (2008). The dexamethasone/corticotrophin-releasing factor test in men with major depression: Role of childhood trauma. *Biological Psychiatry, 63*, 398–405.

Heine, S. J. & Buchtel, E. E. (2009). Personality: the universal and culturally specific. *Annual Review of Psychology, 60*, 369–394.

Hettema, J. M., Prescott, C. A. & Kendler, K. S. (2004). Genetic and environmental sources of covariation between generalized anxiety disorder and neuroticism. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1581–1587.

Hirschfeld, R. M. A., Klerman, G. L., Lavori, P. W., Keller, M. B., Griffith, P. & Coryell, W. (1989). Premorbid personality assessments of first onset of major depression. *Archives of General Psychiatry, 46*, 345–350.

Hollon, S. D. & Ponniah, K. (2010). A review of empirivally supported psychological therapies for mood disorders in adults. *Depression and Anxiety, 27*, 891–932.

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.

Ingram R. E. & Luxton, D. D. (2005). Vulnerabilitystress models. I B. L. Hankin & J. R. Z. Abela (red.), *Development of psychopathology* (s. 32–46). California: Sage Publications.

Ingram, R. E. & Siegle, G. J. (2009). Methodological issues in the study of depression. I I.H. Gotlib & C.H. Hammen (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 69–92). New York: The Guilford Press.

Jacobs, R. H., Reinecke, M. A., Gollan, J. K. & Kane, P. (2008). Empirical evidence of cognitive vulnerability for depression among children and adolescents: A cognitive science and developmental perspective. *Clinical Psychology Review, 28*, 759–782.

Just, N. & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 221–229.

Kendler, K. S., Gardner, C. O. & Prescott, C. A. (2002). Toward a comprehensive developmental model of major depression in women. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1133–1145.

Kendler, K. S., Gatz, M., Gardnerm C. O. & Pedersen, N. L. (2006). Personality and major depression: A Swedish longitudinal, population-based twin study. *Archives of General Psychiatry, 63*, 1113–1120.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 853–862.

Kendler, K. S., Thornton, L. M. & Gardner, C. O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the «kindling» hypothesis. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1243–1251

Krabbendam, L., Janssen, I., Bak, M., Bijl, R., de Graaf R. & van Os, J.(2002). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *37*, 1–6.

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.

Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E. & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 203–215.

Lohoff, F. W. (2010). Overview of the genetics of major depressive disorder. *Curren*t *Psychiatry Reports, 12*, 539–546.

Lyubomirsky, S., Tucker, K. L., Caldwell, N. D. & Berg, K. (1999). Why ruminators are poor problem solvers. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*, 1041–1060.

Mann, J. J., Currier, D., Stanley, B., Oquendo, M. A., Amsel, L. V. & Ellis, S. P. (2006). Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders? *International Journal of Neuropsychopharmacology, 9*, 465–474.

Mattisson, C., Bogren, M., Horstmann, V., Tambs, K., Munk-Jørgensen, P. & Nettelbladt, P. (2009). Risk factors for depressive disorders in the Lundby cohort: A 50 year prospective clinical follow-up. *Journal of Affective Disorders, 113*, 203–215.

McCrae, R. R., Costa, P. T., Terracciano, A., Parker, W. D., Mills, C. J., De Fruyt, F., et al., (2002). Personality trait development from age 12 to age 18: Longitudinal, cross-sectional, and cross-cultural analyses. *Journal of Personality and Social Psychology, 83*, 1456–1468.

Miranda, J. & Persons, J. B. (1988). Dysfunctional attitudes are mood state dependent. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 76–79.

Monroe, S. M., Slavich, G. M. & Georgiades, K. (2009). The social environment and life stress in depression. I I.H. Gotlib &Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 340–360). New York: The Guilford Press.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Response to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 569–582.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/ depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 504–511.

Nolen-Hoeksema, S. (2004). The response styles theory. I C. Papageorgiou & A. Wells (red.), *Depressive rumination: Nature, theory and treatment* (s.107–124). Chichester: John Wiley & Sons.

Nolen-Hoeksema, S. & Davis, C. G. (1999). Thanks for sharing that: Ruminators and their social support networks. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*, 801–814.

Nolen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition and Emotion, 7*, 561–570.

Oldehinkel, A. J., van den Berg, M. D., Bouhuys, A. L. & Ormel, J. (2003). Do depressive episodes lead to accumulation of vulnerability in the elderly? *Depression and Anxiety, 18*, 67–75.

Ormel, J. Oldehinkel, A. J. & Vollebergh, W. (2004). Vulnerability before, during, and after a major depressive episode: A 3-wave population-based study. *Archives of General Psychiatry*, *61*, 990–996.

Ormel, J., Rosmalen, J. & Farmer, A. (2004). Neuroticism: A non-informative marker of vulnerability to psychopathology. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 39,* 906–912.

Petersen, T., Bottonari, K., Alpert, J. E., Fava, M. & Nierenberg, A.A. (2001). Use of the five factory inventory in characterizing patients with major depressive disorder. Comprehensive *Psychiatry, 42*, 488–493.

Plomin R., DeFries J. C., McClearn G. E. & McGuffin P. (2001). *Behavioral Genetics*. New York: Worth Publ.

Quilty, L. C., Meusel, L.-A. & Bagby, R. M. (2008). Neuroticism as a mediator of treatment response to SSRIs in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders, 111*, 67–73.

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.

Scher, C. D., Ingram, R. E. & Segal, Z. V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 25*, 487–510.

Segal, Z. V., Gemar, M. C. & Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 3–10.

Segal, Z.V., Kennedy, S., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R. & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse *Archives o*f *General Psychiatry, 63*, 749–755.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G. & Teasdale, J. D. (2002). Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse. New York: The Guilford Press.

Shea, M. T., Leon, A. C., Mueller, T. I., Solomon, D. A., Warshaw, M. & Keller, M. B. (1996). Does major depression result in lasting personality change? *American Journal of Psychiatry, 153,* 1404–1410.

Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., et al. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157,* 229–233.

Spasojevic, J. & Alloy, L. B. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion,* 1, 25–37.

Spasojevic, J., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Mac Coon, D. & Robinson, M. S. (2004). Reactive rumination: Outcomes, mechanisms, and developmental antecedents. I C. Papageorgiou. & A. Wells (red.), *Depressive rumination: Nature, theory and treatment* (s. 43–58). Chichester: John Wiley & Sons.

Swaab, D. F., Bao, A. M. & Lucassen, P. J. (2005). The stress system in the human brain in depression and neurodegeneration. *Ageing Research Reviews, 4*, 141–194.

Takano, A., Arakawa, R., Hayashi, M., Takahashi, H., Ito, H. & Suhara, T. (2007). Relationship between neuroticism personality trait and serotonin transporter binding. *Biological Psychiatry, 62*, 588–592.

Tang, T. Z., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J., Shelton, R. & Schalet, B. (2009). Personality change during depression treatment: A placebo-controlled trail. *Archives of General Psychiatry, 66*, 1322–1330.

Uher, R., Caspi, A., Houts, R., Sugden, K., Williams, B., Poulton, R., et al. (2011). Serotonin transporter gene moderates childhood maltreatmen's effects on persistent but non single-episode depression: Replications and implications for resolving inconsistent results. *Journal of Affective Disorders*. Epub ahead of print.

Wang, C. E. A., Halvorsen, M., Eisemann, M. & Waterloo, K. (2010). Stability of dysfunctional attitudes and early maladaptive schemas: A 9-year follow-up study of clinically depressed subjects. *Journal of Behavior Therapy and Experimanetal Psychiatry*, 41, 389–396.

Wells, A. (2009). Metacognitive therapy for anxiety and depression. New York: The Guilford Press.

Wells, A. & Matthews, G. (1994). Attention and emotion: A clinical perspective. Hove, UK: Erlbaum.

Wells, A. & Papageorgiou, C. (2004). Metacognitive therapy for depressive rumination. I C. Papageorgiou. & A. Wells (red.), *Depressive rumination: Nature, theory and treatment*. Chichester: John Wiley & Sons.

World Health Organization (1993). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for Research. Genève: Forfatteren.

Young, E. A. & Nolen-Hoeksema, S. (2001). Effect of ruminations on the saliva cortisol response to a social stressor. *Psychoneuroendocrinology, 26*, 319–329.

Zuroff, D. C., Mongrain, M. & Santor, D. A. (2004). Conceptualizing and measuring personality vulnerability to depression: Comment on Coyne and Whiffen (1995). *Psychological Bulletin, 130*, 489–511.

Publisert: 04.01.2012, Tidsskrift for Norsk psykologforening.