

Sammenheng mellom faktorer i BDI-II og inhibisjon hos tidligere deprimerte

Linn Nguyen og Charlotte Kristine Krogh



Hovedoppgave, Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

21. oktober 2014

Sammenheng mellom faktorer i BDI-II og inhibisjon hos tidligere deprimerte

Hovedoppgave skrevet av: Linn Nguyen og Charlotte Kristine Krogh.

Hovedveileder: Nils Inge Landrø

Biveileder: Martin Aker

Psykologisk Institutt, Universitetet i Oslo

21. oktober 2014

© Forfatter: Linn Nguyen og Charlotte Kristine Krogh

2014

Tittel: Sammenheng mellom faktorer i BDI-II og inhibisjon hos tidligere deprimerte

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

Sammendrag

Bakgrunn: Forskning viser god støtte for sammenheng mellom svekkelser i eksekutive funksjoner og depresjon. Det er også vist at særlig inhibisjon kan være svekket hos tidligere deprimerte. I tillegg er svekket inhibisjon assosiert med grubling som er et sentralt aspekt ved depresjon. Flere faktorstrukturmodeller i BDI-II viser at depresjonsbegrepet består av ulike dimensjoner. Så langt vi kjenner til er det ingen som har sett på forholdet mellom ulike depressive dimensjoner og eksekutive funksjoner. Med bakgrunn i at særlig inhibisjon kan være svekket hos tidligere deprimerte, vil vi undersøke hvordan inhibisjon relaterer seg til ulike BDI-II faktorer ved bruk av Beck sin SA-C faktorstrukturmodell.

Metode: Vi har benyttet data fra et doktorgradsprosjekt med 109 tidligere deprimerte kvinner. Inhibisjon ble målt med en versjon av farge-ord interferenstest (Stroop) fra Delis-Kaplan Executive Function System. Sammenhengen mellom inhibisjon og BDI-II faktorene ble undersøkt med bivariate og partielle korrelasjoner.

Resultater: Det fremkommer signifikant negativ korrelasjon mellom Kognitiv faktor og inhibisjon (Stroop 3), også etter kontroll for prosesseringshastighet (Stroop 1). Korrelasjonen mellom Somatisk-Affektiv faktor og inhibisjon er betydelig lavere og ikke signifikant.

Konklusjon: Studien viser at høyere skårer på Kognitiv faktor henger sammen med dårligere inhibisjonsevne hos tidligere deprimerte. Kognitiv faktor synes å reflektere grubling, slik at våre funn indikerer assosiasjoner mellom grubling og inhibisjon. Denne sammenhengen kan være nyttig med tanke på mer systematisk og differensiert bruk av BDI-II i klinisk praksis, for eksempel planlegging av individualisert behandling. Det er av interesse at fremtidig forskning repliserer funnene med andre utvalg og flere nevropsykologiske inhibisjonsmål.

Forord

Vi begynte på hovedoppgaven sommeren 2013, og har i løpet av halvannet år vært gjennom en lærerik arbeidsprosess. Prosessen startet med at vi begge hadde interesse for forskning knyttet til depresjon, og som gode venner bestemte vi oss for å jobbe sammen. Gjennom hovedveileder Nils Inge Landrø fikk vi tilgang til deler av biveileder Martin Aker sitt doktorgradsprosjekt ved Psykologisk Institutt i Oslo. Med utgangspunkt i datamaterialet på tidligere deprimerte, fikk vi ideen om å se på sammenhengen mellom BDI-II og inhibisjon.

I løpet av arbeidsprosessen har vi dypdykket i litteratur, utforsket datamaterialet via analyser, og reflektert og drøftet. Ikke minst har vi lært oss kunsten å skrive en kort og konsis oppgave, takk til våre veiledere for dette.

En stor takk til Nils Inge og Martin. Takk til Nils Inge for et skarpt blikk og nyttige innspill. Og takk til Martin for tilgang til datamaterialet og god oppfølging. Håper det har vært en fin erfaring for dere også.

Innholdsfortegnelse

1	Innledning.....	1
1.1	Tidligere deprimerte og svekket inhibisjon	5
1.2	BDI-II og faktorstrukturmodeller	7
2	Design og metode.....	10
2.1	Deltakere.....	10
2.2	Kliniske mål.....	10
2.3	Kognitive mål	12
2.4	Prosedyre	12
2.5	Statistisk analyse.....	13
3	Resultater.....	14
4	Diskusjon.....	17
4.1	Kliniske implikasjoner.....	21
5	Konklusjon	23
	Litteraturliste	24
	Vedlegg	33

1 Innledning

Depresjon er en av de mest vanlige psykiske lidelsene med livstidsprevalens på 16,6% basert på DSM-IV kriterier (Kessler et al., 2005). Lidelsen er assosiert med blant annet konsentrasjonsvansker, hukommelsesproblemer, problemer med å ta avgjørelser, grubling og negative selvevalueringer (Marazziti, Consoli, Picchetti, Carilini & Faravelli, 2010). Et anerkjent aspekt ved depresjon er kognitive svekkelser, og det er påvist at særlig eksekutive funksjoner kan være svekket hos pasienter med depresjon (Castaneda, Yuulio-Henriksson, Marttunen, Suvisaari & Lønnquist, 2008; Gohier et al., 2009; Hammar & Årdal, 2009; Marazziti et al., 2010; Schmid & Hammar, 2013; Snyder, 2013). Eksekutive funksjoner er høyere ordens kognitive prosesser for målrettet atferd, særlig i ikke- rutinemessige situasjoner. Eksekutive funksjoner inkluderer prioritering og sekvensering av atferd, opprettholdelse og veksling av relevant informasjon, inhibisjon av stereotypisk atferd og distraksjon, beslutningstaking og takling av uforutsette situasjoner (Banich, 2009).

Det foreligger mye forskning som viser svekkelser i forskjellige eksekutive funksjoner ved depresjon (Fossati, Amar, Raoux, Ergis & Allilaire, 1999; Harvey et al., 2004; Paelecke-Habermann, Pohl & Leplow, 2005; Porter, Gallagher, Thompson & Young, 2003; Stordal et al., 2004; Taylor-Tavares et al., 2007), men forholdet mellom svekkelser i eksekutive funksjoner og depresjon er fremdeles omdiskutert. For eksempel finner Grant, Thase og Sweeney (2001) ikke signifikant kognitive svekkelser hos yngre deprimerte. De finner noe svekkede eksekutive funksjoner målt med Wisconsin Card Sorting Test (WCST), men ikke på andre nevropsykologiske tester. Forfatterne konkluderer med at depresjon hos yngre, velfungerende voksne ikke er assosiert med vesentlige kognitive svekkelser. Konklusjonen til Grant et al. (2001) er inkonsistent med review fra Castaneda et al. (2008) som rapporterer at kognitive svekkelser er felles i depressive lidelser. Også Hammar og Årdal (2009) konkluderer med at depresjon er assosiert med kognitive svekkelser i akutt sykdomsfase, og at svekkelsen kan vare til tross for symptomreduksjon og bedring. Stabile kognitive svekkelser i depressive lidelser blir understøttet av andre nyere studier (Hammar et al., 2010; Schmid, Strand, Årdal, Lund & Hammar, 2011; Årdal & Hammar, 2011).

Det er også inkonsistente funn angående svekkelser i eksekutive funksjoner assosiert med depresjon i meta- analysene. En tidligere meta- analyse har rapportert signifikante svekkelser i verbal flyt og inhibisjon, men ikke i fleksibilitet (shifting) og verbal arbeidshukommelse (Zakzanis, Leach & Kaplan, 1998), mens en annen har rapportert svekkelser i verbal flyt og mental fleksibilitet, men ikke arbeidshukommelse (Veiel, 1997). Et viktig bidrag i forskningen på depresjon og svekkelser i eksekutive funksjoner er en nyere meta-analyse basert på 113 tidligere forskningsstudier (Snyder, 2013). Meta-analysen sammenligner pasienter med depresjon og friske kontroller på minst ett nevropsykologisk mål på eksekutive funksjoner. Resultatene viser signifikante svekkelser på alle nevropsykologiske mål på eksekutive funksjoner hos deprimerte pasienter sammenlignet med kontroller, med effektstørrelser mellom 0.32 og 0.97. De med høyere effektstørrelser er inhibisjon målt med Hayling (0.97) og Stroop (<0.73), oppdatering målt med n- Back (0.63) og verbal flyt målt med semantisk og fonemisk verbal flyt (0.70 og 0.46). De med lavere effektstørrelser er fleksibilitet (ca.0.50), verbal arbeidshukommelse (ca.0.40- 0.50), visuospatial arbeidshukommelse (ca.0.30- 0.40) og planlegging (ca.0.40). Svekkelser på nevropsykologiske mål på eksekutive funksjoner er større hos pasienter med mer alvorlig, tilbakevendende depresjon. Snyder (2013) konkluderer med at depresjon er assosiert med brede svekkelser i multiple aspekter av eksekutive funksjoner.

Varierte resultater på forholdet mellom svekkelser i eksekutive funksjoner og depresjon kan forklares av metodologiske faktorer (Hammar & Årdal, 2009; Snyder, 2013). Flere studier har lav statistisk power, da de har < 30 pasienter med depresjon, slik at det er vanskelig å oppdage mer realistisk moderate effekter sammenlignet med store effektstørrelser (Snyder, 2013). En annen faktor kan være at studier bruker en eller få nevropsykologiske oppgaver som mål på eksekutive funksjoner. Lav skåre på en enkel oppgave betyr ikke nødvendigvis svekkelser i eksekutive funksjoner (Snyder, 2013). Manglende kontroll for svekkelser i ikke- eksekutive funksjoner er en annen faktor, da noen ikke- eksekutive funksjoner som f.eks. prosesseringshastighet kan påvirke mål på eksekutive funksjoner (Snyder, 2013). Andre faktorer som kan bidra til divergente funn er depressive subtyper, alvorlighet og komorbide lidelser (Hammar & Årdal, 2009). Når disse faktorene er blandet innenfor studier, blir det vanskelig å trekke ut kjernen av nevropsykologiske svekkelser i depresjon. Denne sammenblandingen av ulike faktorer kan dermed forklare inkonsistente funn i litteraturen.

Til tross for noe inkonsistente funn i litteraturen, er det god støtte for forholdet mellom svekkelser i eksekutive funksjoner og depresjon. Sammenhengen mellom svekkelser i eksekutive funksjoner og depresjon kan forklares på ulike måter (Snyder, 2013). En måte å se på sammenhengen er at svekkelser i eksekutive funksjoner kan være en risikofaktor for psykopatologi (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011), og bidra med tilbakefall eller opprettholdelse av depressive episoder (Hammar & Årdal, 2009). Svekkelsene i eksekutive funksjoner kan være forårsaket av nevrobiologiske faktorer, nevrovaskulære forandringer, stresseksposering og angsttrekk. Noen av disse elementene kan være tilknyttet miljøet der for eksempel stress kan bidra til nevrobiologiske endringer i prefrontal korteks, og dermed svekkelser i eksekutive funksjoner (Holmes & Wellman, 2009). Det kan også være knyttet til genetisk sårbarhet, da depresjon har arvelighetsestimert på ca. 30- 40 % (Sullivan, Neal & Kendler, 2000) og det finnes gener som glutamatreseptor-gener (Tsunoka et al., 2009) som kan bidra til prefrontal korteks dysfunksjoner. Videre kan det være interaksjoner mellom miljø og gener, der tidlig stress interagerer med for eksempel gener som regulerer serotonin, HPA-aksen og neurotrophin (Nugent, Tyrka, Carpenter & Price, 2011). En annen måte å se på sammenhengen er at depresjon kan forårsake nevrobiologiske endringer, som igjen forårsaker svekkelser i eksekutive funksjoner. Ved tilbakevendende depresjon er det antatt en kumulativ effekt, der økt antall depressive episoder er assosiert med større svekkelser i eksekutive funksjoner (McClintock, Husain, Greer & Cullum, 2010). Det er for eksempel vist at glutamatnivåer i prefrontal korteks er korrelert med varighet av tilbakevendende depresjon (Portella et al., 2011). Nåværende depresjon kan også direkte svekke eksekutive funksjoner på grunn av endringer i hjernefunksjon, eller på grunn av at symptomer som grubling okkuperer kognitive ressurser (Philippot & Brutoux, 2008).

I litteraturen er det støtte for at depresjon best kan betraktes som en kontinuerlig dimensjon fremfor en distinkt kategori (Franklin, Strong & Green, 2002; Prisciandaro & Roberts, 2009; Ruscio & Ruscio, 2002; Ruscio & Ruscio, 2000; Slade & Andrews, 2005). Funn viser at dimensjonale depresjonsmodeller har bedre prediktiv validitet når det gjelder klinisk utfall sammenlignet med kategoriske depresjonsmodeller (Prisciandaro & Roberts, 2009). Det er også funnet en dimensjonal latent struktur av depressive symptomer i et større utvalg, hvor

personer med ulik grad av depressive symptomer og depresjon er inkludert (Slade & Andrews, 2005).

Kognitive svekkelser som er forbundet med depresjon ser også ut til å oppstå langs en dimensjon (McClintock et al., 2010; McDermott & Ebmeier, 2009). McDermott og Ebmeier (2009) sin metaanalyse støtter dette mønsteret og finner sammenheng mellom depresjonsalvorlighet og kognitive svekkelser som for eksempel svekket episodisk hukommelse, prosesseringshastighet og eksekutive funksjoner. Sammenhengen går ut på at jo høyere grad av depresjonsalvorlighet, jo mer svekkede kognitive evner (McDermott og Ebmeier, 2009). Det er støtte for at kognitive svekkelser forbundet med depresjon finnes hos pågående deprimerte (Snyder, 2013) og hos tidligere deprimerte (Bora, Harrison, Yucel & Pantelis, 2012). I følge et trekkperspektiv kan sammenhengen mellom depresjon og kognitive svekkelser forklares med at de som har flere alvorlige og tilbakevendende depressive episoder viser vedvarende kognitive svekkelser (Sarapas, Shankman, Harrow & Goldberg, 2012). Studier viser at eksekutive funksjoner stort sett forblir svekket i løpet av og etter behandling av depresjon (Douglas & Porter, 2009; Lee, Hermens, Porter & Redoblado-Hodge, 2012). Funn fra Sarapas et al. (2012) sin longitudinelle studie viser at tidligere depresjonsalvorlighet predikerer prestasjon på kognitive mål, mens nåværende depressive symptomer (tilstand) ikke predikerer kognisjon. I tillegg finner Sarapas et al. (2012) at prestasjonen på nevrokognitive mål er stabil over en lengre periode, og ikke viser noen sammenheng med symptomsvingninger. Samtidig kan kognitive svekkelser hos pågående deprimerte skyldes depresjonstilstanden ifølge et tilstandsperspektiv (Sarapas et al., 2012). For eksempel kan lav prosesseringshastighet skyldes utmattelse i en depressiv episode (Sarapas et al., 2012). Noen studier viser ingen svekkelser på nevropsykologisk mål hos pasienter i remisjon (Biringer et al., 2005; Hviid et al., 2010; Maalouf et al., 2012), noe som tyder på at kognitive svekkelser kan være fraværende når en ikke er i depresjonstilstanden. Det er funnet unntak for semantisk flyt og inhibisjon (Biringer et al., 2005).

Av kognitive svekkelser er særlig inhibisjon sentralt (Bora et al., 2012; Gohier et al., 2009; Joormann, 2010; Joormann, Yoon & Zetsche, 2007). Funn fra meta-analyse viser klart svekket inhibisjon hos deprimerte (Snyder, 2013). Inhibisjon er sentralt for at arbeidsminnet

skal kunne fungere optimalt, og svekket inhibisjon kan gi flere mistilpassede responser (Hasher & Zacks, 1988). Det kan være vanskelig å opprettholde en koherent tankestrøm da det er lettere for irrelevant informasjon å få tilgang til arbeidsminnet (Hasher & Zacks, 1988). Inhibisjon spiller en sentral rolle for emosjonsregulering, og har blitt knyttet til både depresjon og sårbarhet for depresjon (Joormann, 2010; Joormann et al., 2007). Hvis man har svekket inhibisjon for negativt materiale kan dette føre til at materialet forblir lenger i arbeidsminnet (Joormann, 2010). Funn indikerer også at det kan være vanskelig å glemme uønsket nøytralt materiale (Cottencin et al., 2008) og negativt materiale (Power, Dalgleish, Claudio, Tata & Kentish, 2000). I tillegg kan svekket inhibisjon gjøre det vanskeligere å bruke andre mer gunstige håndteringsmåter. Dette vil igjen påvirke i hvilken grad man er i stand til å regulere nåværende humørtilstand, og assosieres med grubling (Joormann, 2010). Depressiv grubling ser ut til å være relatert til svekket inhibisjon av tidligere relevant materiale (Whitmer & Banich, 2007). Whitmer og Gotlib (2012) induserer grubling hos deprimerte, og finner at grubling som tilstand ikke påvirker inhibisjonsevnen. Funnene er noe i kontrast med en annen studie som viser at induksjon av grubling hos personer med dysfori gir dårligere inhibisjonsevne (Philippot & Brutox, 2008). For grubling som trekk er det funnet svekket inhibisjon i forbindelse med mental fleksibilitet (Whitmer & Gotlib, 2012). Oppsummert vil både unngåelse av at negativt materiale kommer inn i arbeidsminnet, og at det forblir der, være utfordrende for de som er sårbare for depresjon og for de som er deprimerte (Joormann, 2010).

1.1 Tidligere deprimerte og svekket inhibisjon

Mange studier viser ulike kognitive svekkelser i forbindelse med depresjon, det kan være av stor betydning hvordan disse svekkelsene arter seg også når en depresjon er i remisjon. Det er vist at særlig inhibisjon kan være svekket hos tidligere deprimerte (Bora et al., 2012). Bora et al. fant (2012) i sin meta-analyse at tidligere deprimerte har flere signifikant svekkede kognitive funksjoner, sammenlignet med kontroller. For å kontrollere for effekten av debut av depresjon, ble det skilt mellom tidlig debut med første depressive episode mellom 18 og 50-65 år, og sen debut hvor første depressive episode er etter 50-65 år. Studien konkluderer med at sen debut særlig gir utslag i form av svekket verbal hukommelse, svekket prosesseringshastighet og noen reduserte eksekutive funksjoner, deriblant inhibisjon.

Kognitive svekkelser er betydelig mindre for tidlig debut, med unntak av svekket inhibisjonskontroll (Bora et al., 2012).

Flere har påpekt at svekket inhibisjon er et trekk som kan vedvare for depresjon i remisjon (Biringer et al., 2005; Bora et al., 2012; Dai & Feng, 2009; Goeleven, Raedt, Baert & Koster, 2006; Joormann, 2004; Nakano et al., 2008; Schmid & Hammar, 2013) og for depresjon med symptomreduksjon (Hammar et al., 2010; Schmid et al., 2011; Trichard et al., 1995; Årdal & Hammar, 2011). Schmid og Hammar (2013) viser at pasienter i remisjon hadde en vedvarende svekket inhibisjon ved oppfølging ett år etter første depressive episode. I tillegg peker de på at det kan være en sammenheng mellom svekket inhibisjon/switching og sårbarhet for tilbakefall av depresjon. Pasienter som fikk tilbakefall, gjorde det signifikant dårligere på inhibisjon/switching ved inkludering i studien, sammenlignet med de som ikke fikk tilbakefall. Resultatene deres indikerer at undergrupper i depresjon kan prestere ulikt på kognitive mål og ha ulike kliniske profiler (Schmid & Hammar, 2013).

Også andre studier indikerer at svekket inhibisjon kan være en sårbarhetsmarkør (Joormann, 2004; Årdal & Hammar, 2011). Joormann (2004) sine resultater viser at svekket inhibisjon av negativt materiale kan vedvare hos pasienter i remisjon, og foreslår at dette kan indikere en sårbarhetsmarkør. Årdal og Hammar (2011) sin longitudinelle studie undersøker inhibisjon hos pasienter i akutfase, etter 6 måneder og etter 10 år. De finner vedvarende svekket inhibisjon ved 10 års oppfølging til tross for symptombedring i pasientgruppen. I tillegg indikerer funnene en sammenheng mellom alvorlig svekket inhibisjon i akutfasen og på et senere tidspunkt, et mønster som også ble funnet hos Schmid et al. (2011). Dette støtter at svekket inhibisjon kan være en irreversibel sårbarhetsmarkør for tilbakevendende depresjon (Årdal & Hammar, 2011).

Studier har gjort funn hvor tidligere deprimerte har svekket inhibisjon for både positivt og negativt materiale (Dai & Feng, 2009; Goeleven et al., 2006). Dai og Feng (2009) undersøkte returneringsinhibisjon (inhibition of return) hos deprimerte og tidligere deprimerte. Når en blir oppmerksom på ny stimulus flyttes oppmerksomheten til denne, samtidig som en

inhiberer lokaliseringen oppmerksomheten flyttes fra. Returneringsinhibisjon går ut på at det oppstår en inhibisjonseffekt, i form av at en vil være tregere med å flytte oppmerksomheten til eventuell ny stimulus på tidligere lokalisering (Klein, 2000). Returneringsinhibisjon inhiberer lokaliseringer en allerede har undersøkt og bidrar til at en søker mer effektivt i omgivelsene, noe som kan føre til bedre tilpasning (Klein, 2000). Dai og Feng (2009) fant at tidligere deprimerte har svekket returneringsinhibisjon for både positiv og negativ stimuli, mens deprimerte har svekket returneringsinhibisjon kun for negativt materiale. De peker på at denne svekkelsen kan hjelpe tidligere deprimerte med å opprettholde en emosjonell balanse. Samtidig foreslår de at tilbakefall av depresjon kan forekomme dersom tidligere deprimerte er mer oppmerksomme på negativt stimuli sammenlignet med positivt stimuli.

1.2 BDI-II og faktorstrukturmodeller

Oppsummert er det god støtte for sammenheng mellom svekkede eksekutive funksjoner og depresjon, og for svekket inhibisjon hos tidligere deprimerte. Personer med depresjon kan ha flere ulike symptomer ifølge ICD-10 kriterier (Verdenshelseorganisasjon [WHO], 1993), noe som tyder på at depresjonsbegrepet består av multiple dimensjoner (Beck, Steer & Brown, 1996). I klinisk sammenheng er det interessant å fokusere på depressive dimensjoner, da forskjellige dimensjoner kan tenkes å ha ulik betydning for behandling. Et klinisk verktøy som kan anvendes for å se på ulike depressive dimensjoner er BDI-II.

Beck Depression Inventory II (BDI- II) er et anerkjent selvrapporteringsinstrument for å estimere alvorligheten av depressive symptomer som samsvarer med DSM-IV (Beck et al., 1996). Instrumentet brukes ofte i klinisk praksis og forskning (Santor, Gregus & Welch, 2006). Flere forskere har faktoranalysert BDI- II leddene, og kommet med forslag til underliggende psykometriske strukturer og dimensjoner av BDI-II (Tabell 1 i vedlegg). Blant to- faktorstrukturmodellene har vi i utgangspunktet Beck et al. (1996) som baserer seg på et utvalg av psykiatriske pasienter, og legger frem en modell med faktorene Somatisk-Affektiv og Kognitiv. I et annet mindre utvalg, presenterer de en annen modell sammensatt av faktorene Kognitiv-Affektiv og Somatisk. På bakgrunn av Beck et al. (1996) sine ulike modeller har andre forskere kommet med forslag til alternative faktorstrukturmodeller. Andre

to- faktorstrukturmodeller er presentert i litteraturen (Arnau, Meagher, Norris & Bramson, 2001; Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998; Steer, Ball, Ranieri & Beck, 1999; Viljoen, Grant, Griffiths & Woodward, 2003).

I tillegg til to- faktorstrukturmodeller finnes det flere tre- faktorstrukturmodeller til BDI-II. En modell presenterer faktorer identifisert som Negativ holdning, Utførelsesvansker og Somatiske Elementer (Osman et al., 1997), mens andre modeller foreslår Kognitiv, Somatisk og Affektiv faktor (Beck, Steer, Brown og van der Does, 2002 referert i Vanheule, Desmet, Groenvynck, Rosseel & Fontaine, 2008; Buckley, Parker & Heggie, 2001). Videre basert på tidligere faktoranalysestudier av BDI-II, presenteres en bifaktormodell bestående av Generell depresjonsfaktor, og gruppefaktorene Somatisk faktor og Kognitiv faktor (Ward, 2006). Nytt av bifaktormodell og bruk av totalskåre fremfor subskalaskårer har fått støtte (Brouwer, Meijer & Zevalkink, 2013; Quilty, Zhang & Bagby, 2010). Samtidig har modellen blitt kritisert for at det kan være problematisk å tolke hva G faktor måler da den lader alle leddene, i tillegg blir gruppefaktorene vanskelig å tolke når fellesvariansen av depressiv alvorlighet blir trukket fra (Vanheule et al., 2008).

Det eksisterer debatt om BDI-II som unidimensjonal eller multidimensjonal. I forbindelse med multidimensjonalitet varierer faktorstrukturene på tvers av studiene, og det er inkonsistente funn knyttet til hvilke ledd som er underliggende for faktorene (Beck et al., 1996; Brouwer et al., 2013; Buckley et al., 2001; Dozois et al., 1998; Osman et al., 1997; Quilty et al., 2010; Steer et al., 1999; Vanheule et al., 2008; Ward, 2006). Det at forskning på faktorstruktur i BDI-II har blitt brukt på ulike utvalg (f. eks. Elhai et al., 2013; Manian, Schmidt, Bornstein & Martinez, 2013; Skule et al., 2014;), kan føre til variasjon i faktorstruktur i BDI-II (Quilty et al., 2010).

Forskning på psykiske lidelser og nevropsykologi støtter opp under at depresjon og svekkelser i eksekutive funksjoner er assosiert med hverandre, særlig svekket inhibisjon som også finnes hos tidligere deprimerte. Da depresjonsbegrepet innebærer forskjellige typer symptomer, kan det være nyttig å se på ulike dimensjoner som beskriver depresjon. Flere

faktorstrukturmodeller har navngitt faktorer som Kognitiv, Somatisk eller Affektiv, og det kan tenkes at den kognitive faktoren er særlig interessant for kognisjon eller eksekutive funksjoner. Så langt vi kjenner til er det ingen som har sett på forholdet mellom ulike depressive dimensjoner og eksekutive funksjoner. Med bakgrunn i at særlig inhibisjon kan være svekket hos tidligere deprimerte, vil vi undersøke hvordan inhibisjon relaterer seg til ulike BDI-II faktorer.

2 Design og metode

Det er benyttet datamateriale fra Martin Aker sitt doktorgradsprosjekt «Executive functions and serotonergic genes in emotion regulation and depressive rumination» ved Psykologisk institutt i Oslo, med hovedveileder Nils Inge Landrø.

2.1 Deltakere

Deltakerne er rekruttert ved hjelp av avisannonser, bruk av sosial media, og fra Vindern distriktpsikiatriske senter. Inklusjonskriterier består av kvinner mellom 18 og 65 år med gode norskspråklige evner. Det er kun kvinner som er inkludert i den opprinnelige studien da kvinner har en høyere livstidsprevalens for depresjon enn menn. Eksklusjonskriterier består av nevrologiske lidelser, alvorlig hodeskade, alkohol og rusmisbruk, pågående eller tidligere hypoman/manisk episode, pågående depresjon, psykotiske lidelser, ADHD, og Autisme/Asperger.

24 deltakere rapporterte bruk av psykotropiske medikamenter. Blant disse brukte 18 antidepressiva (SSRI/SNRI), 4 stemningsstabiliserende og 2 andre psykotropiske medikamenter (quetiapine, zopiclone). Deltakere fra presenterte studie består av 109 tidligere deprimerte kvinner, fra 20-63 år, med minimum en tidligere depressiv episode. 23 av deltakerne er registrert med en eller flere pågående diagnoser. Diagnosene er agorafobi (10 tilfeller), generalisert angst (7 tilfeller), bulimi (4 tilfeller), OCD (3 tilfeller), sosial fobi (2 tilfeller), PTSD (1 tilfelle) og panikklidelse (1 tilfelle).

2.2 Kliniske mål

Det er gjennomført diagnostiske intervjuer med MINI internasjonalt nevropsykiatrisk intervju 6.0. Modulene for alvorlig depressiv lidelse, bipolar lidelse, panikklidelse, agorafobi, sosial fobi, obsessiv-kompulsiv lidelse, psykotiske lidelser, anoreksi, bulimi, og generalisert

angstlidelse ble administrert. Modulene for suicidalitet, alkoholavhengighet/misbruk, substansmisbruk/avhengighet og antisosial personlighetsforstyrrelse ble utelatt for å redusere tidsbruk og påkjenning hos deltakerne. Det ble gjort lydopptak på alle intervjuene, med unntak av ett hvor deltakeren ikke ønsket dette. Alkoholmisbruk og rusmisbruk har blitt vurdert ved bruk av selvrapportering med Alkoholbrukslidelser identifiseringstest (AUDIT) og Rusbrukslidelser identifiseringstest (DUDIT).

Symptomnivået på depresjon ble målt ved bruk av Beck Depression Inventory II (BDI- II). BDI-II er et selvrapporteringsinstrument som måler bredde av depressive symptomer over et tidsintervall på to uker. Skjemaet består av 21 ledd, skåret på 4 punkts skala (0-3), og utgjør en total skåre som indikerer en minimal, mild, moderat eller alvorlig depresjon. Høyere skårer estimerer alvorlighetsgrad av depressive symptomer (Beck et al., 1996). BDI-II har høy indre konsistens reliabilitet, og god konvergent validitet (Osman et al., 1997).

I presenterte studie benytter vi Beck et al. (1996) sin SA-C modell som baserer seg på psykiatriske pasienter. Modellen til Beck er mer tilpasset vår målgruppe med tidligere deprimerte, sammenlignet med andre modeller som inkluderer annen type utvalg som f. eks. studenter, rusmisbrukere, ikke-kliniske etc. I studien til Skule et al. (2014) undersøkte de pasienter med depressive symptomer, med og uten alkoholmisbruk, og finner at SA-C modellen passer best til begge deres utvalg. Utvalget i vår studie er delvis likt eller overlappende med utvalget i Skule et al. (2014) sin studie, men inkluderer ikke rusmisbrukere.

I Beck sin SA-C faktorstrukturmodell består den Kognitive faktoren av 9 ledd: 1) Tristhet, 2) Pessimisme, 3) Mislykkethet, 5) Skyldfølelse, 6) Følelse av å bli straffet, 7) Mislike seg selv, 8) Selvkritiskhet, 9) Selvmordstanker, og 14) Verdiløshet. Den Somatisk-Affektive faktoren består av 12 ledd: 4) Tap av glede, 10) Gråt, 11) Rastløshet, 12) Tap av interesse, 13) Ubesluttksomhet, 15) Tap av energi, 16) Søvnmonster, 17) Irritabilitet, 18) Matlyst, 19) Konsentrasjonsvansker, 20) Tretthet og utmattelse, og 21) Tap av seksuell interesse (Beck et al., 1996).

2.3 Kognitive mål

Stroop har blitt brukt som et mål på interferenskontroll (Nigg, 2000), og som et mål på prepotent responsinhibisjon (Friedman & Miyake 2004). Inhibisjon ble målt ved bruk av en versjon av Stroop, med farge-ord interferenstest fra Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS; Delis, Kaplan & Kramer, 2001a). Testen består av fire betingelser: fargebenevning, lesing, inhibisjon og inhibisjon/switching (Delis et al., 2001a). Første betingelse med fargebenevning går ut på å si fargen på firkanter, og måler prosesseringshastighet. Andre betingelse innebærer å lese fargeord skrevet i svart blekk, og måler leseferdigheter. Tredje betingelse er den tradisjonelle Stroopoppgaven, der en må inhibere å lese ord som er skrevet i en inkongruent farge, og heller navngi fargen på ordene. Betingelsen måler inhibisjonsevne (Delis et al., 2001a). En utfordring i testen er å si fargen på et ord istedenfor å lese ordet, da det å lese ord i større grad er en automatisert prosess, enn det å skulle navngi farger. Å overstyre tendensen til å lese ord stiller krav til inhibisjonskontroll (Banich, 2009). Den fjerde betingelsen består av inhibisjon/switching. Her skal en veksle mellom å navngi inkongruent farge ordene er skrevet i uten å lese ordene, men hvis ordene står i en firkant skal en lese ordet. Betingelsen måler inhibisjonsevne og mental fleksibilitet (Delis et al., 2001a). Farge-ord interferenstest fra D-KEFS har god indre konsistens reliabilitet og test- retestreliabilitet, og god validitet (Delis, Kaplan & Kramer, 2001b).

I opprinnelig Stroopparadigme er mål på inhibisjon avhengig av hvor nøyaktig man er, og tidsforskjell mellom inkongruent del og kongruent del (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006, ref. i Snyder, 2013; Stroop, 1935). Mens i presenterte studie måles inhibisjon kun ved hjelp av tid på inkongruente betingelser.

2.4 Prosedyre

Etter telefonscreening har deltakerne gitt skriftlig informert samtykke. Deltakelse har vært frivillig, og de har hatt muligheten for å trekke seg når som helst. Farge-ord interferenstest fra D-KEFS ble administrert manuelt. Total tidsbruk for intervju og testing i opprinnelig studie var 100-120 min. Deltakerne har mottatt gavekort på en verdi av 250 kr. Prosjektet ble

godkjent av regional komité for medisinsk og helse forskningsetikk, og gjennomført i samsvar med World Medical Association Helsinki deklarasjonen.

2.5 Statistisk analyse

Statistiske analyser ble utført ved bruk av IBM SPSS 20 (International Business Machines Corporation, Statistical Packages for the Social Sciences). I presenterte studie ble alle leddskårer fra BDI-II plottet inn manuelt i SPSS-datafilen. Det ble først utført en deskriptiv analyse som inkluderer alder, antall år utdanning, antall depressive episoder og deltester fra Wechslers Abbreviated Scale of Intelligence (WASI) som indikatorer på generelt evnenivå. Samme analyse ble gjort på BDI-II totalskårer og subskalaskårer fra faktorene, og alle mål på Stroop.

Deretter ble det utført bivariat korrelasjon med totalt 109 deltakere for å undersøke sammenheng mellom Stroop og faktorer i BDI-II. Stroop 1, 2, 3 og 4 ble korrelert med BDI-II Kognitiv faktor og Somatisk-Affektiv faktor. Det ble benyttet skalerte skårer av Stroop, og pairwise ekskludering i korrelasjonsanalysene. Videre ønsket vi å undersøke nærmere sammenhengen mellom Stroop 3 (inhibisjon) og BDI-II Kognitiv faktor. Partiell korrelasjon ble brukt for å få et renere mål på inhibisjon, der Stroop 3 ble kontrollert for Stroop 1. Deretter ble det utført partiell korrelasjon mellom Stroop 4 (inhibisjon/swicthing) og BDI-II Kognitiv faktor. For å kontrollere for inhibisjonseffekten var Stroop 3 kontrollvariabel.

3 Resultater

Resultatene viser at deltakernes gjennomsnittlige alder er i slutten av trettiårene. De har gjennomsnittlig høyere grads utdanning, og skårer på Ordforståelse og Matriser er tilnærmet ett standardavvik over gjennomsnittet. Deltakerne har nærmere tre depressive episoder i snitt (Tabell 1). BDI-II totalskåre ligger i intervallet for minimal depresjon (Beck et al., 1996), og Kognitiv faktor har noe lavere gjennomsnitt enn Somatisk-Affektiv faktor. Alle Stroop skårer ligger omtrent på gjennomsnittet (Tabell 2). Av 109 deltakere er det en deltaker som mangler Stroop 1 skåre, en deltaker som mangler Stroop 3 skåre, og en deltaker som mangler skåre på BDI-II kognitiv.

Tabell 1

Deskriptiv statistikk				
	Gjennomsnitt	Standardavvik	Min.-Maks.	N
Alder	37.5	11.3	20-63	109
Antall år utdanning	16.3	2.3	11-22	109
Antall depressive ep.	2.8	2.8	1-20	102
Ordforståelse	60.4	6.1	36-72	97
Matriser	57.6	6.4	33-68	108

Merknad: Ordforståelse og Matriser er gjengitt i t-skårer.

Tabell 2

Deskriptiv statistikk for BDI-II og Stroop				
	Gjennomsnitt	Standardavvik	Min.-Maks.	N
BDI tot.skår.	10.9	7.9	0-30	109
BDIkogn.	4.4	4.0	0-14	108
BDIsa.	6.5	4.6	0-20	109
Stroop1skal.	9.5	2.6	1-19	108
Stroop2skal.	10.4	2.4	1-16	109
Stroop3skal.	10.6	2.6	3-15	108
Stroop4skal.	10.3	2.3	2-15	109

I bivariat korrelasjonsanalyse (Tabell 3) er den høyeste signifikante korrelasjonen mellom Stroop 3 og BDI-II Kognitiv faktor. Korrelasjonen mellom Somatisk-Affektiv faktor og Stroop 3 er betydelig lavere og ikke signifikant. De resterende korrelasjonene er heller ikke signifikante.

Tabell 3

Bivariat korrelasjonsanalyse mellom faktorer i BDI-II og Stroop			
	BDIsa	BDIkogn	N (BDIsa/kogn)
Stroop1skal.	-.01	-.03	108/107
Stroop2skal.	-.19	-.06	109/108
Stroop3skal.	-.16	-.29**	108/107
Stroop4skal.	-.09	-.15	109/108

Merknad: ** $p \leq 0.01$. ($p = .003$)

På bakgrunn av høyere og signifikant korrelasjon mellom Stroop 3 og BDI-II Kognitiv faktor, ble det utført partiell korrelasjonsanalyse med kontroll for Stroop 1. Hensikten med analysen er å få et renere mål på inhibisjon. Resultatet viser en høyere negativ korrelasjon enn i bivariat korrelasjonsanalyse (Tabell 4).

Deretter ble det utført en partiell korrelasjonsanalyse mellom Stroop 4 og BDI-II Kognitiv faktor. For å kontrollere for inhibisjon var Stroop 3 kontrollvariabel. Resultatene viser en ikke signifikant lav korrelasjon (Tabell 4).

Tabell 4

Partielle korrelasjonsanalyser mellom Kognitiv faktor og Stroop		
	BDIkogn	N
Stroop3skal.	-.34**	106
Stroop4skal.	.04	106

Merknad: ** $p \leq 0.01$. ($p = .000$). Korrelasjon mellom Kognitiv faktor og Stroop 3 er kontrollert for Stroop 1. Korrelasjon mellom Kognitiv faktor og Stroop 4 er kontrollert for Stroop 3.

Tilsvarende analyser ble utført på de samme deltakerne uten bruk av medikamenter for å undersøke om medikamenter påvirker resultatene. Det er ingen substansielle forskjeller fra de opprinnelige analysene med unntak av korrelasjonen mellom Stroop2 og BDI-II Somatisk-Affektiv faktor. Korrelasjonen blir styrket fra $-.19$ til $-.23$, og går fra ikke-signifikant til signifikant på 0.05 nivå.

4 Diskusjon

I denne studien undersøker vi sammenhengen mellom faktorer i BDI-II og inhibisjon hos tidligere deprimerte. Vi finner en sammenheng der høyere skårer på depresjonssymptomer knyttet til Kognitiv faktor i BDI-II, samvarierer med dårligere inhibisjonsevne hos tidligere deprimerte. Resultatene viser en signifikant assosiasjon mellom Kognitiv faktor og inhibisjon. Ved kontroll for grunnleggende tempo øker sammenhengen mellom Kognitiv faktor og inhibisjon, noe som tyder på at prosesseringshastighet ikke forklarer denne sammenhengen. Assosiasjonen mellom Kognitiv faktor og inhibisjon er også bekreftet av ikke signifikante, lave korrelasjoner mellom Kognitiv faktor og switching ved kontroll for inhibisjon. Når effekten av inhibisjon trekkes fra Stroop 4, blir sammenhengen mellom Kognitiv faktor og switching betydelig redusert. Det forsterker at Kognitiv faktor er spesifikt koblet til inhibisjon.

BDI-II består av et par ledd som kan tenkes å være knyttet til Kognitiv faktor, uten at de er inkludert i denne faktoren. Det gjelder ledd 13. Ubesluttsomhet og 19.

Konsentrasjonsvansker, som går inn under Somatisk-Affektiv faktor i Beck sin modell. En kunne tenkt at disse leddene er relatert til en kognitiv faktor i BDI-II, da ubesluttsomhet og konsentrasjonsvansker i større grad fremstår som relatert til kognisjon, fremfor affekt eller somatikk. Ved første øyekast er det ingen av leddene i Kognitiv faktor som ser ut til å være direkte relatert til inhibisjon. Det som speiler de fleste leddene i faktoren er et globalt negativt syn på en selv (Manian et al., 2013) eller en negativ holdning (Osman et al., 1997). Vi har en hypotese om at det å ha et globalt negativt syn på en selv kan være forbundet med et viktig trekk ved depresjon, nemlig grubling. De fleste med depresjon rapporterer grubling, der automatisk negative tankemønstre om en selv, andre og hendelser blir en sentral del av depresjonstilstanden. Siden Kognitiv faktor synes å reflektere grubling, indikerer våre funn assosiasjoner mellom grubling og inhibisjon. Tidligere forskning har støttet sammenheng mellom grubling og vansker med å inhibere habituelle tankemønstre for å engasjere seg i effektiv revurdering og problemløsning (Joormann et al., 2007, Phillipot & Brutoux, 2008). Det er mulig å forstå våre resultater i lys av at Kognitiv faktor speiler et globalt negativt syn på en selv, som igjen er assosiert med grubling, og grubling i sin tur er vist å være assosiert med inhibisjon.

På bakgrunn av vår hypotese om assosiasjoner mellom negativt syn på en selv, grubling og inhibisjon, gir det mening at resultatene fra presenterte studie viser ikke signifikante, lave sammenhenger mellom Somatisk- Affektiv faktor og inhibisjon. Leddene i Somatisk-Affektiv faktor fremstår som lite knyttet til negativt syn på en selv, og vil dermed ikke være assosiert med grubling og inhibisjon. Til tross for at Somatisk-Affektiv faktor inkluderer flere kjernekriterier for depresjon som for eksempel ledd 4. Tap av glede og 12. Tap av interesse, tyder resultatene på at faktoren er av lite betydning for inhibisjonsevnen hos tidligere deprimerte. Videre kan det tenkes at Somatisk-Affektiv faktor er i stor grad knyttet til fysiologiske symptomer. Fysiologiske symptomer er sannsynlig lite forbundet med kognisjon, slik at lav sammenheng mellom Somatisk-faktor og inhibisjon gir mening. Det støtter at sammenhengen mellom Kognitiv faktor og inhibisjon er noe særegent.

Sammenhengen mellom Kognitiv faktor og inhibisjon er basert på et selvrapporertingsmål (BDI-II) og et atferdsmål (Stroop). I statistiske analyser kan sannsynligheten for å finne en klar sammenheng mellom to forskjellige måleinstrumenter være liten. Det kan forklares av at måleinstrumentene operasjonaliserer helt ulike fenomener, i dette tilfellet depresjon og inhibisjon. Sammenhengen mellom Kognitiv faktor i BDI-II og inhibisjon betraktes som moderat i statistisk tolkning av resultater (Pallant, 2007). Men på bakgrunn av dette fremstår sammenhengen i realiteten som relativ høy og interessant. I selvrapporertingsmål kan det være utfordringer med validitet (Hoskin, 2012). Det er i større grad deltakerne selv som kontrollerer hva verdiene skal være, sammenlignet med for eksempel et atferdsmål som Stroop. Hvordan deltakerne skårer på et selvrapporertingsmål som BDI-II kan blant annet være avhengig av ærlighet, hvordan de ønsker å fremstå, hukommelse, forståelse og tolkning av spørsmål, introspektive evner, respons bias, og skalabruk (Austin, Deary, Gibson, McGregor & Dent, 1998; Hoskin, 2012). En ulempe med å korrelere to selvrapporertingsmål kan være at sammenhengen ikke gjenspeiler en genuin sammenheng mellom variablene en ønsker å måle, men heller en stabil responsbias hos deltakerne (Hoskin, 2012). Siden studien benytter to ulike typer mål fremfor to selvrapporertingsmål, unngår en at hele korrelasjonen skyldes responsbias. Dette bidrar til økt validitet, og kan vurderes som fordelaktig.

Inhibisjonsmålet (Stroop) som benyttes i studien har en nøytral valør, noe som kan betraktes som en styrke. Flere tidligere studier har målt inhibisjon ved hjelp av negativ/emosjonell ladet stimuli, for eksempel negativ affektiv priming/NAP (Goeleven et al., 2006; Joormann, 2004), cue-target oppgave (Dai & Feng, 2009), og emosjonell flanker oppgave (Zetsche & Joormann, 2011). Studier har funnet utslag på inhibisjonsevne hos tidligere deprimerte ved bruk av negativ/emosjonell ladet stimuli (Dai & Feng, 2009; Goeleven et al., 2006). Det betyr at personer med depresjonsbakgrunn spesielt kan ha vansker med å inhibere negativt materiale. Det er interessant at studien vår finner utslag på inhibisjonsevnen hos tidligere deprimerte ved bruk av nøytral stimuli. Det viser at utslag på inhibisjonsevnen hos tidligere deprimerte ikke nødvendigvis begrenser seg til stimuli med negativ/emosjonell valør. Våre funn er også i overensstemmelse med andre studier (Bora et al., 2012; Nakano et al., 2008; Schmid & Hammar, 2013).

Siden utvalget i studien består av tidligere deprimerte i remisjon kan en se resultatene i lys av et trekkperspektiv. Deltakerne har ingen depresjonsdiagnose, og utslag på inhibisjonsevnen skyldes derfor ikke tilstand. Likevel er det utfordrende å forsvare en trekkforklaring da gruppen har gjennomsnittlige inhibisjonsskårer fremfor svekket inhibisjon på gruppenivå. Grunnen til at vi ikke finner svekket inhibisjon på gruppenivå kan skyldes et godt fungerende utvalg. Deltakerne ligger omtrent ett standardavvik over gjennomsnittet på deltester i WASI, noe som kan forstås i sammenheng med deres høyere utdanning. At utvalget ikke har svekket inhibisjon står i kontrast til andre resultater som finner at tidligere deprimerte har svekket inhibisjon til tross for få eller ingen depressive symptomer (Bora et al., 2012).

Gjennomsnittlig total becks-kåre viser at deltakerne har depressive symptomer, og høyere skårer på symptomer knyttet til Kognitiv faktor henger sammen med dårligere inhibisjonsevne. En forklaring på sammenhengen kan være at symptomene forårsaker utslag på inhibisjonsevnen. Det kan også tenkes at de som har en kronisk og tilbakevendende depresjon med trekklikt lignende inhibisjonssvekkelser, har større sannsynlighet for å ha symptomer på et gitt tidspunkt (Judd et al., 1998, Sarapas et al., 2012). Studier finner at depressive symptomer kan være relatert til svekkede nevropsykologiske mål på eksekutive funksjoner (Ganguli, Snitz, Vander Bilt & Chang, 2009; Zetsche & Joormann, 2011), og at

dysfori kan være relatert til redusert inhibisjonsevne (Joormann, 2004). Oppsummert sammen med vår studie, har depressive symptomer en sammenheng med eksekutive funksjoner.

Forskning har vist at omfanget av svekkelser på nevropsykologiske mål på eksekutive funksjoner assosiert med depresjon, kan variere med alvorlighetsgrad av depresjon og bruk av medikamenter (Snyder, 2013). Siden utvalget i presenterte studie er basert på tidligere deprimerte, er ikke alvorlighetsgrad av depresjon relevant. Dårligere inhibisjonsevne i sammenheng med symptomer hos tidligere deprimerte, viser at sammenhengen er tilstede i remisjon. Det kan tenkes at tidligere depressiv episode forårsaker nevrobiologiske endringer, som igjen forårsaker svekket inhibisjon. Deltakerne har hatt minst en tidligere episode med depresjon, slik at det kan tenkes at de har nevrobiologiske endringer som påvirker inhibisjonsevnen. Sammenhengen mellom depresjon og eksekutive funksjoner kan være motsatt, der svekkelser i eksekutive funksjoner kan bidra med tilbakefall eller opprettholdelse av depresjon (Hammar & Årdal, 2009). Deltakerne har hatt nesten tre depressive episoder i gjennomsnitt, noe som kan bidra til en kumulativ effekt der flere episoder er assosiert med økt svekkelser i eksekutive funksjoner. Med tanke på kumulativ effekt vil deltakere med flere depressive episoder, være særlig sårbare for svekkelser i eksekutive funksjoner. Til tross for dette har tidligere forskning basert på samme utvalg vist at personer som har to eller flere episoder bak seg, ikke har en dårligere eksekutiv funksjon enn de som bare har opplevd en episode (Aker, Harmer & Landrø, manus under publisering). Det vil si at effekten av antall depressive episoder sannsynligvis ikke påvirker våre funn.

Det er evidens for at psykotropiske medikamenter kan ha negativ effekt i form av større svekkelser på utførelse av nevropsykologiske mål på eksekutive funksjoner, med unntak av blant annet Stroop (Snyder, 2013). Også en ny empirisk studie viser at noen typer antidepressive medikamenter ikke påvirker eksekutive funksjoner målt med Stroop (Nagane et al., 2014). Det er konsistent med våre resultater som ikke finner betydelige forskjeller på sammenhengen mellom Kognitiv faktor og inhibisjon hos tidligere deprimerte, med og uten bruk av psykotropiske medikamenter. Det er omtrent 80 % av deltakerne som ikke rapporterer bruk av medikamenter. Resultatene fra disse er tilnærmet lik totalt antall deltakere, noe som viser at det ikke er medikamentell effekt på inhibisjon.

Videre er det ikke kontrollert for komorbide lidelser i presenterte studie. Det er omtrent 20 % av deltakerne som har en eller flere komorbide lidelser. Det kan tenkes at noen av lidelsene, særlig angstlidelser, kan være relatert til eksekutive funksjoner. Men forskning har vist at det er ingen signifikante forskjeller i effektstørrelser mellom studier som ekskluderer pasienter med komorbide lidelser, og de som inkluderer pasienter med komorbide lidelser (Snyder, 2013). På bakgrunn av dette synes ikke våre funn å være påvirket av komorbide tilstander hos enkelte deltakere i studien.

Fortolkning av funn fra studien er begrenset til de operasjonaliserte målene. Studien vår er basert på kun ett nevropsykologisk mål på inhibisjon. Det kan være en utfordring for validitet, da inhibisjon består av ulike aspekter (Friedman & Miyake, 2004; Nigg, 2000). Likevel er Stroop et klassisk instrument for mål på inhibisjon (Stroop, 1935; Harnishfeger, 1995).

4.1 Kliniske implikasjoner

BDI-II er mye brukt i klinisk sammenheng, og mer systematisk og differensiert bruk av skjemaet kan være nyttig i behandling. Høy skåre på Kognitiv faktor indikerer svekket inhibisjonsevne, noe som kan være av betydning for den terapeutiske prosessen. Effekten av enkelte terapiformer kan være avhengig av pasientenes eksekutive funksjoner, og svekket inhibisjonsevne kan bidra til begrensninger i intervensjonsmetoder og påvirke utfallet av behandlingen. Dårlig inhibisjon kan gjøre det vanskeligere å bruke enkelte strategier som for eksempel stopptanker i kognitiv atferdsterapi (Crews & Harrison, 1995). Det kan være bedre å benytte mer logiske teknikker som for eksempel tankeutforsking, siden teknikkene ikke stiller samme krav til inhibisjon (Crews & Harrison, 1995). I tillegg kan det være nyttig å ha fokus på inhibisjonstrening. Andre funn indikerer at forskjeller i inhibisjonsevne kan predikere opprettholdelse av depressive symptomer (Zetsche & Joormann, 2011) og at svekket inhibisjon/switching kan ha en sammenheng med sårbarhet for tilbakefall (Schmid & Hammar, 2013). På bakgrunn av dette kan inhibisjonstrening bidra med å hindre fremtidige depressive symptomer og tilbakefall av depresjon.

Systematisk bruk av BDI-II kan også være nyttig i forbindelse med suicidalitetsproblematikk. Forskning har funnet en sammenheng mellom grubling og suicidalitet (Morrison & O'Connor, 2008). Siden Kognitiv faktor antas å reflektere grubling, kan den være sentral i vurdering og forebygging av suicidalitet. I tillegg er det av betydning å fokusere på Kognitiv faktor, da bevissthet for pasienten om svekket inhibisjon kan forhindre urealistiske forventninger til sykdomsforløpet. Bevissthet om pasientens inhibisjonsevne kan også være viktig for terapeutens forventninger til pasientens fungering i dagliglivet.

5 Konklusjon

Vår studie er den første som har undersøkt og funnet en sammenheng mellom Kognitiv faktor i BDI-II og inhibisjonsevne hos tidligere deprimerte, der høyere skåre på Kognitiv faktor samvarierer med dårligere inhibisjon. Det tilsvarende er ikke funnet for Somatisk-Affektiv faktor eller switching. Faktorer som prosesseringshastighet, alvorlighet av depresjon, medikamenter, antall depressive episoder og komorbide tilstander er sannsynligvis ikke utslagsgivende for resultatene. Kognitiv faktor synes å reflektere grubling, slik at funnene indikerer en assosiasjon mellom grubling og inhibisjon. Resultatene kan være nyttig i klinisk sammenheng med tanke på systematisk bruk av BDI-II skjema for indirekte informasjon om inhibisjonsevne, da dette kan benyttes i individuell behandling.

For fremtidig forskning kan en undersøke om andre utvalg som for eksempel pågående depresjon viser samme tendens, og det er fordelaktig å inkludere flere nevropsykologiske mål på inhibisjon. Det kan være behov for å replisere funnene i senere forskning, da kunnskap om sammenhengen er ny og kan være av betydning for klinisk arbeid med depresjon.

Litteraturliste

- Arnau, R. C., Meagher, M. W., Norris, M. M. & Bramson, R. (2001). Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II with primary care medical patients. *Health Psychology, 20*, 112-119. doi:10.1037/0278-6133.20.2.112
- Austin, E. J., Deary, I. J., Gibson, G. J., McGregor, M. J. & Dent, J. B. (1998). Individual response spread in self-report scales: personality correlations and consequences. *Personality and Individual Differences, 24*, 421-438. doi:10.1016/S0191-8869(97)00175-X
- Banich, M. T. (2009). Executive function: the search for an integrated account. *Current Directions in Psychological Science, 18*, 89-94. doi:10.1111/j.1467-8721.2009.01615.x
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Biringer, E., Lundervold, A., Stordal, K., Mykletun, A., Egeland, J., Bottlender, R. & Lund, A. (2005). Executive function improvement upon remission of recurrent unipolar depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 255*, 373-380. doi:10.1007/s00406-005-0577-7
- Bora, E., Harrison, B. J., Yucel, M. & Pantelis, C. (2012). Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychological Medicine, 1-10*. doi:10.1017/S0033291712002085
- Brouwer, D., Meijer, R. R. & Zevalkink, J. (2013). On the factorstructure of the Beck Depression Inventory-II: G is the key. *Psychological Assessment, 25*, 136-145. doi:10.1037/a0029228
- Buckley, T. C., Parker, J. D. & Heggie J. (2001). A psychometric evaluation of the BDI-II in treatment seeking substance abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 20*, 197-204. doi:10.1016/S0740-5472(00)00169-0
- Castaneda, A. N., Yuulio-Henriksson, A., Marttunen, M., Suvisaari, J. & Lønnquist, J. A. (2008). A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *Journal of Affective Disorders, 106*, 1- 27. doi:10.1016/j.jad.2007.06.006
- Cottencin, O., Grant, G., Thomas, P., Devos, P., Goudemand, M. & Consoli, S. (2008). Directed forgetting in depression. *Journal of the International Neuropsychological*

- Society*, 14, 895-899. doi:10.1017/S1355617708081186
- Crews, W. D. & Harrison, D. W. (1995). The neuropsychology of depression and its implications for cognitive therapy. *Neuropsychology*, 5, 81-123.
doi:10.1007/BF02208437
- Dai, Q. & Feng, Z. (2009). Deficient inhibition of return for emotional faces in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33, 921-932.
doi:10.1016/j.pnpbp.2009.04.012
- Delis, D. C., Kaplan, E. & Kramer, J. H. (2001a). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS) examiner's manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Delis, D. C., Kaplan, E. & Kramer, J. H. (2001b). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS) technical manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Douglas, K. M. & Porter, R. J. (2009). Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 1105-1117. doi:10.3109/00048670903279887
- Dozois, D. J. A., Dobson, K. S. & Ahnberg, J. L. (1998). A psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory–II. *Psychological Assessment*, 10, 83-89.
doi:10.1037/1040-3590.10.2.83
- Elhai, J. D., Contractor, A. A., Biehn, T. L., Allen, J. G., Oldham, J., Ford, J. D., ... Frueh, B. C. (2013). Changes in the Beck Depression Inventory- II's underlying symptom structure over 1 month of inpatient treatment. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201, 371-376. doi:10.1097/NMD.0b013e31828e1004
- Franklin, C. L., Strong, D. R. & Green, R. L. (2002). A taxometric analysis of the MMPI-2 depression scales. *Journal of Personality Assessment* 79, 110–121.
doi:10.1207/S15327752JPA7901_07
- Fossati, P., Amar, G., Raoux, N., Ergis, A. M. & Allilaire, J.F. (1999). Executive functioning and verbal memory in young patients with unipolar depression and schizophrenia. *Psychiatric Research*, 89, 171-187. doi:10.1016/S0165-1781(99)00110-9
- Ganguli, M., Snitz, B., Vander Bilt, J. & Chang, C. C. H. (2009). How much do depressive symptoms affect cognition at the population level? The Monongahela-Youghiogheny Healthy Aging Team (MYHAT) study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, 1277-1284. doi:10.1002/gps.2257
- Goeleven, E., Raedt, R. D., Baert, S. & Koster, E. H. W. (2006). Deficient inhibition of emotional information in depression. *Journal of Affective Disorders*, 93, 149-157.

doi:10.1016/j.jad.2006.03.007

- Gohier, B., Ferracci, L., Surguladze, S. A., Lawrence, E., Hage, W. E., Kefi, M. Z., ... Gall, D. L. (2009). Cognitive inhibition and working memory in unipolar depression. *Journal of Affective Disorders, 116*, 100-105. doi:10.1016/j.jad.2008.10.028
- Grant, M. M., Thase, M. E. & Sweeney, J. A. (2001). Cognitive disturbance in outpatient depressed younger adults: Evidence of modest impairment. *Biological Psychiatry, 50*, 35-43. doi:10.1016/S0006-3222(00)01072-6
- Hammar, Å., Sørensen, L., Årdal, G., Ødegaard, K., Kroken, R., Roness, A. & Lund, A. (2010). Enduring cognitive dysfunction in unipolar major depression: a test- retest study using the Stroop- paradigm. *Scandinavian Journal of Psychology, 51*, 304-308. doi:10.1111/j.1467-9450.2009.00765.x
- Hammar, Å. & Årdal, G. (2009). Cognitive functioning in major depression- a summary. *Frontiers in Human Neuroscience, 3*, 1-7. doi:10.3389/neuro.09.026.2009
- Harnishfeger, K. K. (1995). The development of cognitive inhibition. Dempster F.N. Brainerd C. J. *Interference and inhibition in cognition* (176-199). San Diego: Academic Press Inc.
- Harvey, P. O., Bastard, G. L., Pochon, J. B., Levy, R., Allilaire, J. F., Dubois, B. & Fossati, P. (2004). Executive functions and updating of the contents of working memory in unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research, 38*, 567-576. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.03.003
- Hasher, L. & Zacks, R. T. (1988). Working memory, comprehension, and aging: a review and a new view. *The psychology of learning and motivation, 22*, 193-225. doi:10.1016/S0079-7421(08)60041-9
- Holmes, A. & Wellman, C. L. (2009). Stress-induced prefrontal reorganization and executive dysfunction in rodents. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*, 773-783. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.11.005
- Hoskin, R. (2012, 3. mars). The dangers of self-report. Hentet fra <http://www.sciencebrainwaves.com/uncategorized/the-dangers-of-self-report/>
- Hviid, L. B., Ravnkilde, B., Ahdidan, J., Rosenberg, R., Stødkilde-Jørgensen, H. & Videbech, P. (2010). Hippocampal visuospatial function and volume in remitted depressed patients: an 8-year follow-up study. *Journal of Affective Disorders, 125*, 177-183. doi:10.1016/j.jad.2010.01.002
- Joormann, J. (2004). Attentional bias in dysphoria: The role of inhibitory processes.

- Cognition and Emotion*, 18, 125-147. doi:10.1080/02699930244000480
- Joormann, J. (2010). Cognitive inhibition and emotion regulation in depression. *Current Directions in Psychological Science*, 19, 161-166. doi:10.1177/0963721410370293
- Joormann, J., Yoon, K. L. & Zetsche, U. (2007). Cognitive inhibition in depression. *Applied Preventive Psychology*, 12, 128-139. doi:10.1016/j.appsy.2007.09.002
- 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 disorders. *Archives of General Psychiatry*, 55, 694-700. doi:10.1001/archpsyc.55.8.694.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R. & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602. doi:10.1001/archpsyc.62.6.593
- Klein, R. M. (2000). Inhibition of return. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 138-147. doi:10.1016/S1364-6613(00)01452-2
- Lee, R. S. C., Hermens, D. F., Porter, M. A. & Redoblado-Hodge, M. A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders*, 140, 113-124. doi:10.1016/j.jad.2011.10.023
- Maalouf, F. T., Clark, L., Tavitian, L., Sahakian, B. J., Brent, D. & Phillips, M. L. (2012). Bias to negative emotions: a depression state-dependent marker in adolescent major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 198, 28-33. doi:10.1016/j.psychres.2012.01.030
- Manian, N., Schmidt, E., Bornstein, M. H. & Martinez, P. (2013). Factor structure and clinical utility of BDI-II factor scores in postpartum women. *Journal of Affective Disorders*, 149, 259-268. doi:10.1016/j.jad.2013.01.039
- Marazziti, D., Consoli, G., Picchetti, M., Carlini, M. & Faravelli, L. (2010). Cognitive impairment in major depression. *European Journal of Pharmacology*, 626, 83-86. doi:10.1016/j.ejphar.2009.08.046
- McClintock, S. M., Husain, M. M., Greer, T. L. & Cullum, C. M. (2010). Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology*, 24, 9-34. doi:10.1037/a0017336
- McDermott, L. M. & Ebmeier, K. P. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *Journal of Affective Disorders*, 119, 1-8.

doi:10.1016/j.jad.2009.04.022

- Morrison, R. & O'Connor, R. C. (2008). A systematic review of the relationship between rumination and suicidality. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 38, 523-538. doi:10.1521/suly.2008.38.5.532
- Nagane, A., Baba, H., Nakano, Y., Maeshima, H., Hukatsu, M., Ozawa, K.,...Arai, H. (2014). Comparative study of cognitive impairment between medicated and medication-free patients with remitted major depression: class-specific influence by tricyclic antidepressants and newer antidepressants. *Psychiatric Research*, 218, 101-105. doi:10.1016/j.psychres.2014.04.013
- Nakano, Y., Baba, H., Maeshima, H., Kitajima, A., Sakai, Y., Baba, K., ...Arai, H. (2008). Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression. *Journal of Affective Disorders*, 111, 46-51. doi:10.1016/j.jad.2008.01.027
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246. doi:10.1037//0033-2909.126.2.220
- Nolen-Hoeksema, S. & Watkins, E. R. (2011). Divergent trajectories a heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology: Explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6, 589-609. doi:10.1177/1745691611419672
- Nugent, N. R., Tyrka, A. R., Carpenter, L. L. & Price L. H. (2011). Gene-environment interactions: early life stress and risk for depressive and anxiety disorders. *Psychopharmacology*, 214, 175-196. doi:10.1007/s00214-010-2151-x
- Osman, A., Downs, W. R., Barrios, F. X., Kopper, B. A., Guttierrez, P. M. & Chiros, C. E. (1997). Factor structure and psychometric characteristics of Beck Depression Inventory-II. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 19, 359-376. doi:10.1007/BF02229026
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J. & Lelow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89, 125-135. doi:10.1016/j.jad.2005.09.006
- Pallant, J. (2007). *SPSS survival manual* (3. utg.). Maidenhead: Open University Press, McGraw-Hill Education.
- Philippot, P. & Brutoux, F. (2008). Induced rumination dampens executive processes in dysphoric young adults. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*,

39, 219-227. doi:10.1016/j.jbtep.2007.07.001

- Portella, M. J., Diego-Adelino, J., Gomez-Anson, B., Morgan-Ferrando, R., Vives, Y., Puigdemont, D.,...Perez, V. (2011). Ventromedial prefrontal spectroscopic abnormalities over the course of depression: a comparison among first episode, remitted recurrent and chronic patients. *Journal of Psychiatric Research, 45*, 427-434. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.08.010
- Porter, R. J., Gallagher, P., Thompson, J. M. & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *British Journal of Psychiatry, 182*, 214-220. doi:10.1192/bjp.02284
- Power, M. J., Dalgleish, T., Claudio, V., Tata, P. & Kentish, J. (2000). The directed forgetting task: Application to emotionally valent material. *Journal of Affective Disorders, 57*, 147-157. doi:10.1016/S0165-0327(99)00084-1
- Prisciandaro, J. J. & Roberts, J. E. (2009). A comparison of the predictive abilities of dimensional and categorical models of unipolar depression in the National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine, 39*, 1087-1096. doi:10.1017/S0033291708004522
- Quilty, L. C., Zhang, K. A. & Bagby, R. M. (2010). The latent symptom structure of the Beck Depression Inventory–II in outpatients with major depression. *Psychological Assessment, 22*, 603-608. doi:10.1037/a0019698
- Ruscio, A. M. & Ruscio, J. (2002). The latent structure of analogue depression: should the Beck Depression Inventory be used to classify groups? *Psychological Assessment 14*, 135–145. doi:10.1037/1040-3590.14.2.135
- Ruscio, J. & Ruscio, A. M. (2000). Informing the continuity controversy: a taxometric analysis of depression. *Journal of Abnormal Psychology 109*, 473–487. doi:10.1037/0021-843X.109.3.473
- Santor, D. A., Gregus, M. & Welch, A. (2006). Eight decades of measurement in depression. *Measurement: Interdisciplinary Research and Perspectives, 4*, 135-155. doi:10.1207/s15366359mea0403_1
- Sarapas, C., Shankman, S. A., Harrow, M. & Goldberg, J. F. (2012). Parsing trait and state effects of depression severity on neurocognition: evidence from a 26-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 121*, 830-837. doi:10.1037/a0028141
- Schmid, M. & Hammar, Å. (2013). A follow-up study of first episode major depressive

- disorder. Impairment in inhibition and semantic fluency - potential predictors for relapse? *Frontiers in psychology*, 4, 1-13. doi:10.3389/fpsyg.201300633
- Schmid, M., Strand, M., Årdal, G., Lund, A. & Hammar, Å. (2011). Prolonged impairment in inhibition and semantic fluency in a follow- up study of reccurent major depression. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 26, 677-686. doi:10.1093/arclin/acr048
- Skule, C., Ulleberg, P., Dallavara Lending, H., Berge, T., Egeland, J., Brennen, T. & Landrø, N. I. (2014). Depressive symptoms in people with and without alcohol abuse: factor structure and measurement invariance of the beck depression inventory (BDI-II) across groups. *Plos One*, 9, 1-7. doi:10.1371/journal.pone.0088321
- Slade, T. & Andrews, G. (2005). Latent structure of depression in a community sample: a taxometric analysis. *Psychological Medicine*, 35, 489-497. doi:10.1017/S0033291704003708
- Snyder, H. R. (2013). Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: A meta- analysis and review. *Psychological Bulletin*, 139, 81-132. doi:10.1037/a0028727
- Steer, R. A., Ball, R., Ranieri, W. F. & Beck, A. T. (1999). Dimensions of the Beck Depression Inventory-II in clinically depressed outpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 117-128. doi:10.1002/(SICI)1097-4679(199901)55:1
- Stordal, K. I., Lundervold, A. J., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Landrø, N. I... & Lund, A. (2004). Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nordic Journal of Psychiatry*, 58, 41-47. doi:10.1080/08039480310000789
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662. doi:10.1037/h0054651
- Sullivan, P. F., Neale, M. C. & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal Psychiatry*, 157, 1552-1562. doi:10.1176/appi.ajp.157.10.1552
- Taylor-Tavares, J. V., Clark, L., Cannon, D. M., Erickson, K., Drevets, W. C. & Sahakian, G. J. (2007). Distinct profiles of neurocognitive function in unmedicated unipolar depression and bipolar II depression. *Biological Psychiatry*, 62, 917-924. doi:10.1016/j.biopsych.2007.05.034

- Trichard, C., Martinot, J.L., Alagille, M., Masure, M.C., Hardy, P., Ginestet, D. & Feline, A. (1995). Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in-patients: A longitudinal neuropsychological study. *Psychological Medicine*, *25*, 79-85. doi:10.1017/S0033291700028105
- Tsunoka, T., Kishi, T., Ikeda, M., Kitajima, T., Ymanouchi, Y., Kinoshita, Y...Iwata, N. (2009). Association analysis of group II metabotropic glutamate receptor genes (GRM2 and GRM3) with mood disorders and fluoxetine response in a Japanese population. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *33*, 975-879. doi:10.1016/j.pnpbp.2009.04.007
- Vanheule, S., Desmet, M., Groenvynck, H., Rosseel, Y. & Fontaine, J. (2008). The factor structure of the beck depression inventory-II: an evaluation. *Assesment*, *15*, 177-187. doi:10.1177/1073191107311261
- Veiel, H. O. F. (1997). Preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *19*, 587-603. doi:10.1080/01688639708403745
- Viljoen, J. L., Grant, L. I., Griffiths, S. & Woodward, T. S. (2003). Factor structure of the Beck Depression Inventory-II in a medical outpatient sample. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, *10*, 289-291. doi:10.1023/A:1026353404839
- Ward, L. C. (2006). Comparison of factor structure models for the beck depression inventory-II. *Psychological Assessment* *18*, 81-88. doi:10.1037/1040-3590.18.1.81
- Whitmer, A. J. & Banich, M. T. (2007). Inhibition versus switching deficits in different forms of rumination. *Psychological Science*, *18*, 546-553. doi:10.1111/j.1467-9280.2007.01936.x
- Whitmer, A. J. & Gotlib, I. H. (2012). Switching and backward inhibition in major depressive disorder: The role of rumination. *Journal of Abnormal Psychology*, *121*, 570-578. doi:10.1037/a0027474
- World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.
- Zakzanis, K. K., Leach, L., & Kaplan, E. (1998). On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, *11*, 111-119.
- Zetsche, U. & Joormann, J. (2011). Components of interference control predict depressive symptoms and rumination cross-sectionally and at six months follow-up.

Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42, 65-73.

doi:10.1016/j.jbtep.2010.06.001

Årdal, G. & Hammar, Å. (2011). Is impairment in cognitive inhibition in the acute phase of major depression irreversible. Results from a 10 year follow-up study. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 84, 141–150.

doi:10.1348/147608310X502328

Vedlegg

*Tabell 1: Oversikt over ulike faktorstrukturmodeller		
BDI-II (ledd 1-21)	To- faktorstruktur modeller	Tre-faktorstrukturmodeller
1. Tristhet 2. Pessimisme 3. Mislykkethet 4. Tap av glede 5. Skyldfølelse 6. Følelse av å bli straffet 7. Mislike seg selv 8. Selvkritiskhet 9. Selvmordstanker 10. Gråt 11. Rastløshet 12. Tap av interesse 13. Ubesluttsomhet 14. Verdløshet 15. Tap av energi 16. Søvnmonster 17. Irritabilitet 18. Matlyst 19. Konsentrasjonsvansker 20. Tretthet og utmattelse 21. Tap av seksuell interesse	Beck et al. (1996), psyk. pas. (n = 500): SA-C SA: 4, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 C: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 14	Osman et al. (1997), stud. (n = 230): NA-PD-SE NA: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14 PD: 4, 12, 13, 15, 17, 19, 20 SE: 10, 11, 16, 18, 21
	Beck et al. (1996), stud. (n = 120): CA-S CA: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 21 S: 15, 16, 18, 19, 20	Buckley et al. (2001), rusmisbr. (n = 417): C-A-S C: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 14 A: 4, 10, 12, 13 S: 11, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21
	Dosoiz et al. (1998): stud. (n = 611): CA-SV CA: 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14 SA: 4, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21	Beck et al. (2002): klin.+ ikke klin. (n = 765): C-S-A C: 3, 5, 6, 7, 9, 13, 14 S: 10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 A: 1, 2, 4, 9, 12
	Steer et al. (1999): dep. pas. (n = 210): C-NC C: 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 14 NC: 1, 4, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21	Ward (2006): klin.+stud. (n =): G-C-S G: 1-21 S: 15, 16, 18, 19, 20 C: 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 14
	Arnau et al. (2001): med. pas. (n = 340): SA-C SA: 1, 4, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 C: 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14 (ledd 8 lader til begge faktorene)	
	Viljoen et al. (2003): p.helsetj. pas. (n= 127): SA-C SA: 1, 4, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21 C: 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 21 (ledd 13 + 21 lader til begge faktorene, og ledd 18 lader til ingen faktorer)	

*Tabell utformet av forfatterne.