

Kliniske karakteristika ved depresjon, med og uten alkoholproblemer: symptomprofil, mestring, oppmøtemønster og effekt av behandling

Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo

Cecilie Skule

© Cecilie Skule, 2017

*Doktoravhandlinger forsvart ved
Det samfunnsvitenskapelige fakultet, Universitetet i Oslo.
No. 665*

ISSN 1564-3991

Det må ikke kopieres fra denne boka i strid med åndsverkloven eller med avtaler om kopiering inngått med Kopinor, interesseorgan for rettighetshavere til åndsverk.

Omslag: Hanne Baadsgaard Utigard.
Grafisk produksjon: Reprosentralen, Universitetet i Oslo.

Forord

Denne undersøkelsen har sitt utspring fra en klinisk problemstilling. Som psykolog har jeg møtt mange pasienter med alkoholproblemer som fortalte om lange perioder med depresjon og episoder med tilbakevendende depresjon. De hadde i liten grad fått faglige råd eller behandling for disse plagene, og de opplevde at alkoholproblemet ofte sto i veien for at de ble tilbudt behandling for de depressive symptomene. Et klinisk relevant spørsmål var derfor om det var faglige grunner til å vente med behandling av depresjonen til etter at de hadde fått kontroll over sitt alkoholproblem.

I 2012 lanserte Helsedirektoratet en nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse. Én av de sentrale anbefalingene var at pasientene skal sikres oppfølging og behandling av begge lidelser og at dette ansvaret ligger hos instansen som først kommer i kontakt med pasienten. Fra et klinisk ståsted erfarer jeg at det fremdeles er problemer med å tilby denne pasientgruppen god behandling for begge problemene.

Denne studien handler om personer med samtidige depressive symptomer og risikobruk av alkohol. Vi undersøker om det foreligger systematiske forskjeller i depressive symptomer hos personer med og uten samtidig risikobruk av alkohol. Dessuten undersøker vi om et behandlingstilbud i form av et kurs i mestring og forebygging av depresjon vil ha ulike effekter på de depressive symptomene dersom deltakerne har et samtidig risikobruk av alkohol eller ikke. Studien ble gjennomført i regi av Diakonhjemmet Sykehus, DPS Vinderen, senere Voksenpsykiatrisk avdeling Vinderen, i perioden 2008 –2013. I forbindelse med prosjektet etablerte vi kursledernetverk med samlinger for kursledere fra avdelinger som ble med i forskningsprosjektet. Jeg vil takke alle som deltok i dette arbeidet. Jeg vil også takke alle pasientene som stilte opp i studien.

Jeg skrev min hovedoppgave om depresjon hos mennesker med alkoholproblemer, med Fanny Duckert som veileder. Møtet med Fanny Duckert og arbeidet med hovedoppgaven vekket et faglig engasjement for denne pasientgruppen. Tusen takk til Fanny Duckert for gode innspill i arbeidet med kappen!

Kurset i mestring og forebygging av depresjon ble utviklet sammen Martin Ekelund og Torkil Berge i den perioden jeg jobbet som psykolog ved A-senteret, Kirkens Bymisjon Oslo. A-senterets leder Aino Lundberg gjorde det praktisk mulig å være engasjert i fagutvikling i en klinisk hverdag. Utviklingen av kurset og etablering av hjemmeside med kursbeskrivelse og materiell som er nødvendig for å holde kurs ble støttet av Stiftelsen Helse og Rehabilitering. Medarbeidere ved A-senteret har hele tiden vært med i den videre utvikling av kurset og hjemmesiden, samt deltatt i forskningsprosjektet. Takk for godt samarbeid med dere alle, og en ekstra takk til Martin Ekelund!

Jeg vil rette en spesielt stor takk til professor Nils Inge Landrø som har veiledet i arbeidet med artiklene og prosjektet som helhet. Han har veiledet med en vennlig, optimistisk og erfaren tilnærming og vist retning slik at prosjektet kom i havn. Tusen takk!

Jeg er spesielt takknemlig for at jeg som nyutdannet psykolog startet i klinisk veiledning hos Torkil Berge. Veiledningen styrket mitt faglige engasjement og troen på at jeg kunne involvere meg i fagutvikling og forskning. Tusen takk, Torkil!

Hilde Dallavara Lending har vært knyttet til forskningsprosjektet helt fra starten. Hun har ledet kurs, holdt orden i datainnsamlingen og deltatt i alle deler av forskningsprosjektet. Takk Hilde for din innsats, velvilje og engasjement, det har vært av uvurderlig betydning for prosjektet! I Hilde Dallavara Lending sitt fravær har Endre Midtstigen holdt orden på datamaterialet og bistått i arbeidet med analyser og oversikter. Tusen takk til Endre! I sluttfasen har også Marianne Tranberg Bjørndal bidratt med god hjelp – tusen takk, Marianne!

Det har vært en fordel og en glede å skrive artikler sammen med kollegene Torkil Berge og Hilde Dallavara Lending som selv ledet kurs og kjente til pasientgruppens problemer. Analysene og arbeidet med artiklene ble gjennomført i et meningsfylt og nyttig samarbeid med Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo. En spesiell takk til førsteamanuensis Pål Ulleberg som med sin metode- og analysekompetanse bidro til at analyser og resultater fikk det faglige nivået de skulle ha. Takk til forskningssjef/professor II, Jens Egeland, som ga viktige bidrag i den innledende fasen av prosjektet og som har deltatt i arbeidet med artiklene. Takk også til Espen Eilertsen for godt samarbeid om en av artiklene i avhandlingen. Professor Tim Brennen veiledet i første del av prosjektet, men gikk ut av arbeidet i forbindelse med et lengre utenlandsopphold. Takk til Tim Brennen for god veiledning i denne viktige

oppstartfasen med analyse- og skrivearbeid. Jeg vil også takke psykologspesialist og forsker Rolf Gråwe ved St. Olavs Hospital og sosiolog og forskningsleder Anne Landheim ved ROP.no for nyttige kommentarer underveis.

Takk til mine tidligere ledere, Petter Ekern og Jan Fredrik Andresen, for positiv holdning og vilje til tilrettelegging for fagutvikling og forskning. Dere er gode rollemodeller for ledelse av klinisk virksomhet!

Jeg vil også takke direktør Anders M. Frafjord for at Diakonhjemmet Sykehus prioriterer forskning og for at jeg som leder har fått mulighet til å ta ut deler av min spesialistpermisjon og bruke denne tiden til forskningsaktiviteter.

Vennskap og gode kolleger er viktig, og jeg vil takke både Hanne Reichelt og Hanne Weie Oddli for interessante faglige diskusjoner underveis og for det gode samholdet som har utviklet seg over en lang periode med faste treff. En spesiell takk til Hanne Weie Oddli for innspill og gode råd underveis i skriveprosessen.

I den avsluttende fasen av arbeidet med avhandlingen har mine nærmeste kolleger, Kari H. Winger, Kim E. Karlsen og Grete Jakobsen vært fleksible og stilt opp når det har vært behov for det. Tusen takk!

Sist, men ikke minst, vil jeg takke familien min for all støtte og oppmuntring underveis. Jeg takker foreldrene mine for at de alltid har formidlet at utdanning og fag er viktig, og at faglig engasjement kan være til glede gjennom hele livet.

Så vil jeg takke Sveinung, Eirik og Ida for alt vi har sammen som familie. Jeg gleder meg alltid over å være sammen med dere. En spesiell takk til min kjæreste og mann, Sveinung, som er kunnskapsrik, positiv og som alltid støtter meg. Sveinung har fungert som biveileder gjennom hele prosessen. Takk for at du er der for meg!

Undersøkelsen ble finansiert ved midler fra Regionalt kompetansesenter for Dobbeltdiagnose rus og psykiatri (RKDD) og DPS Vinderens forskningsfond.

Oslo, 2017

Innhold

Forord.....	2
Abstract.....	7
Sammendrag.....	10
1. Introduksjon	12
1.1. Bakgrunn og formål.....	12
1.2. Depresjon	14
1.2.1. Behandling av depresjon.....	16
1.2.2. Kognitiv terapi ved depresjon.....	18
1.2.3. Kognitiv terapi og psykoedukasjon for depresjon – i kursformat.....	19
1.2.4. Forskningsmessig grunnlag for kurs i mestring av depresjon	20
1.2.5. Mulige virksomme elementer i kognitiv terapi	23
1.2.6. Tilbakefallsforebygging ved depresjon.....	24
1.2.7. Forskningsmessig grunnlag for tilbakefallsforebyggende intervensjoner	25
1.2.8. Oppsummering	25
1.3. Alkoholproblemer.....	26
1.3.1. Diagnostisering av alkoholproblemer	26
1.3.2. Behandling av alkoholproblemer	29
1.3.3. Kognitiv terapi ved alkoholproblemer	30
1.3.4. Oppsummering	31
1.4. Depresjon og alkoholproblemer	31
1.4.1. Psykologiske forklaringsmodeller ved kombinasjonen psykiske lidelser og rusmiddelproblemer.....	32
1.4.2. Depresjon og alkoholproblemer hos voksne, sett i lys av en utviklingsmodell	36
1.4.3. Fra direkte årsakssammenhenger til interaksjoner og heterogenitet	37
1.4.4. Kartlegging og diagnostisering av samtidig depresjon og alkoholproblemer	40
1.4.5. Behandling av depresjon og alkoholproblemer.....	42
1.4.6. Frafall fra behandling - oppmøtemønster	46
1.4.7. Oppsummering	48
1.5. Forskningsspørsmål.....	48
2. Metode	49
2.1. Design.....	49
2.2. Intervensjonen: Kurs i mestring og forebygging av depresjon.....	50
2.3. Utvalget i forskningsprosjektet.....	52
2.3.1. Rekruttering til undersøkelsene	53
2.3.2. Utvalget til studie av forskjeller og likheter i symptomprofil ved depresjon.....	55
2.3.3. Utvalget til forundersøkelsen, oppmøteundersøkelsen og etterundersøkelsen.	56
2.3.4. Depressive symptomer og alkoholmønster i utvalget	58
2.4. Måletidspunkter gjennom datainnsamlingsperioden	59
2.5. Frafall fra undersøkelsen.....	59
2.6. Implikasjoner av frafall - selektering av utvalget	62
2.7. Oppsummering.....	63
2.8. Måleinstrumentene	64
2.8.1. Becks Depresjonsinventorium (BDI–II)	65
2.8.2. Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)	66
2.8.3. Perceived Uncontrollability of Depression (UNCONTROL)	68
2.8.4. Etske vurderinger	68
2.8.5. Dataanalysene i hver enkelt studie	69
3. Resultater og sammendrag av artiklene	73
3.1. Artikkel I	73

3.2. Artikkel II.....	73
3.3. Artikkel III	74
3.4. Artikkel IV	76
3.5. Artikkel V.....	77
4. Diskusjon	78
4.1. Symptomprofil ved depresjon - med eller uten samtidige alkoholproblemer	78
4.2. Risikofylt alkoholbruk og opplevd kontroll over depressive symptomer.....	79
4.3. Oppmøtemønster - sammenheng med grad av depressive symptomer og alvorlighetsgrad av alkoholbruk?.....	81
4.4. Endringer etter kurset – forskjeller mellom deltakere med og uten samtidige alkoholproblemer	83
4.4.1. Reduserte depressive symptomer for deltakere med og uten alkoholproblemer....	83
4.4.2. Styrket opplevelse av kontroll over depresjonen for deltakere med og uten alkoholproblemer.....	85
4.4.3. Reduksjon av depressive symptomer medførte ikke målbar endring i risikobruk av alkohol.....	86
4.5. Kan funn fra undersøkelsen belyse mulige sammenhenger mellom depresjon og alkoholproblemer?	88
4.6. Hovedfunn.....	89
4.7. Metodisk grunnlag og vurderinger	89
4.7.1. Diagnostisering.....	90
4.7.2. Frafall.....	92
4.7.3. Design	92
4.7.4. Valg av demografiske variabler i studien.....	93
4.7.5. Indre og ytre validitet	93
4.7.6. Konfundering.....	95
4.7.7. Begrensninger ved studien – oppsummering og implikasjoner	95
5. Avsluttende kommentarer og implikasjoner	97
5.1. Implikasjoner for helsetjenesten.....	99
5.2. Forholdet mellom psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert behandling.....	100
5.3. Behovet for ny forskning	101
6. Konklusjon	102
Referanser	103
Vedlegg:.....	127
Vedlegg 1. Manual kurs i mestring og forebygging av depresjon.....	128
Vedlegg 2. Kartleggingsinstrumenter.....	161
Vedlegg 2a. BDI-II.....	161
Vedlegg 2b. AUDIT.....	165
Vedlegg 2c. Kartleggings skjema inkludert UNCONTROL.....	166
Vedlegg 3: Kjennetegn ved LMS deltakere	170
Vedlegg 4. Oversikt over deltakere fra Studenthelsetjenesten	171
Vedlegg 5. Oversikt over andelen deltakere fra hvert fagområde	172
Vedlegg 6. Prosentvis frafall fra studiens forundersøkelse, oppmøteundersøkelse og etterundersøkelse.....	173

Abstract

Introduction: Depression is one of the most common mental disorders, and is associated with a high risk of relapse. Depression and alcohol problems are two of the three most common mental disorders in Norway. Patients with both depression and alcohol problems are usually treated in substance abuse clinics. The high prevalence rates of both depression and alcohol problems means that easily-accessible, more flexible and cost-effective interventions are needed.

The aim of the studies described in this thesis was to identify possible differences in the clinical characteristics of patients with depressive symptoms, between those with and without comorbid alcohol problems, and to investigate whether patients with both disorders benefit less when participating in the treatment of depressive symptoms than patients who only had depressive symptoms.

Material and methods: Data were collected from outpatient mental health clinics; outpatient substance abuse clinics; a center for Learning and Mastery in Health; and an outpatient clinic at the students' mental health service at the University of Oslo. The patients included in the study had depressive symptoms, and some had comorbid risky alcohol use while others did not. The sample consisted of patients living in the same geographical area (the southeast health region in Norway), and the data were collected in the same time period. The first study examined similarities and differences in the factor structure of BDI-II in patients with depressive symptoms and with or without risky use of alcohol. The next three studies followed patients who attended the course "coping and relapse prevention of depression". Data were collected ahead of the course, the pattern of attendance was collected shortly after the course, and the follow-up study was completed 4 months after completion of the course. Participants were examined regarding depressive symptoms (using BDI-II), perceived control of depression (using UNCONTROL), and possible harmful alcohol consumption patterns (using AUDIT), both in the pretest and the follow-up study.

This study had several methodological limitations. A particularly important limitation was the considerable dropout rate from pretest to the follow-up study. Dropping out of the study was associated with risky use of alcohol and with being recruited from substance abuse treatment clinics. This pattern led to selection bias in the sample included in the follow-up study. The

mean AUDIT score was lower in the follow-up study than in the pretest study, and the follow-up study included fewer participants from substance abuse clinics. The results from this study must be considered in light of these methodological limitations.

Results: The consistent findings in this thesis were the similarities between the two samples of participants with depressive symptoms regarding (a) the symptom structure of depressive symptoms, (b) the coping expectations of depression, and (c) the patterns of change associated with attending the course. The attendance frequency of participants with comorbid alcohol problems was slightly lower than the attendance frequency of participants without alcohol problems. The dropout from the follow-up study was also higher among participants with comorbid alcohol problems. The sample in the follow-up study was selected in terms of reduced number of participants with high AUDIT scores, compared with the sample in the pretest.

The main findings from this study can be summarized as follows: The patterns of change in the follow-up study were the same for participants with and without comorbid risky alcohol use. Attending the course was associated with a statistically significant reduction in depressive symptoms in both groups, and risky alcohol use, as measured with AUDIT, had not changed at 4 months after attending the course.

Conclusion: In this study we found similarities both in the symptom profile of depressive symptoms and in the perceived control of depression in patients with and without risky alcohol use. The attendance pattern was associated with risky alcohol use and indicated that patients with alcohol problems were more vulnerable to instability in attending treatment programs. Among the participants in the follow-up study, the patterns of change did not vary between the two groups 4 months after the course.

Previous studies have identified positive effects of treatment for depression in patients with comorbid depression and risky alcohol use. Applying more flexible inclusion criteria for patients with depressive symptoms—and including those with risky drinking patterns—may reduce the stigma associated with alcohol problems and facilitate help-seeking. The risk of dropout from treatment could be counteracted by closer monitoring of treatment and greater preparation prior to administering interventions. Further, a more flexible handling of this large

group of patients may provide them with better access to treatment facilities and less-fragmented courses of treatment.

Sammendrag

Bakgrunn: Depresjon er en av de mest utbredte psykiske lidelsene, med høy risiko for tilbakefall. Depresjon og alkoholproblemer er to av de tre mest vanlige psykiske lidelsene i Norge. Pasienter med depresjon og kjente alkoholproblemer behandles vanligvis innenfor tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB). Ettersom både depresjon og alkoholproblemer ofte opptrer samtidig, er det behov for tilgjengelige, fleksible og kostnadseffektive intervensjoner.

Målet med studiene som er beskrevet i denne avhandlingen var å kartlegge forskjeller i kliniske karakteristika hos pasienter med depressive symptomer, med og uten komorbide alkoholproblemer, og undersøke om pasientgruppen med begge lidelser har mindre utbytte av å delta i behandling av depressive symptomer enn pasientgruppen som bare hadde depressive symptomer.

Materiale og metode: Data er hentet fra forskjellige polikliniske tilbud innenfor psykisk helsevern, og fra tilsvarende enheter i tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB) samt fra et Lærings- og mestringssenter og fra én av Studenthelsetjenestens poliklinikker i Oslo. Deltakerne besto av pasienter med depressive symptomer, noen med og noen uten samtidig risikobruk av alkohol. Utvalget besto av pasienter fra samme geografiske område, Helse Sør-Øst regionen, og data ble innsamlet i samme tidsperiode. Den første studien undersøkte likheter og forskjeller i faktorstrukturen i BDI-II hos pasienter med depressive symptomer, med og uten risikobruk av alkohol. De tre neste studiene fulgte pasienter som deltok på et kurs i mestring og forebygging av depresjon. Data ble innhentet før oppstart av kurset, oppmøtemønster ble innhentet rett etter avsluttet kurs og etterundersøkelsen ble foretatt fire måneder etter avslutning av kurset. Deltakernes depressive symptomer ble kartlagt (BDI-II), sammen med opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL) og mulig risikobruk av alkohol (AUDIT), både i forundersøkelsen og i etterundersøkelsen.

Studien har flere metodiske begrensninger. En viktig begrensning er det betydelige frafallet fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen. Frafall fra studien var forbundet med risikobruk av alkohol, og deltakere rekruttert fra rusmiddelbehandlingsenheter (TSB) falt fra i større grad enn deltakere fra andre enheter. Dette medførte en systematisk selektering av utvalget ved etterundersøkelsen der den gjennomsnittlige AUDIT – skåren er lavere enn ved

forundersøkelsen og det er relativt sett færre deltakere rekruttert fra rusmiddelbehandlingsenheter (TSB). Resultatene må sees i lys av disse metodiske begrensningene.

Resultater: Et gjennomgående funn i denne avhandlingen var at de to pasientutvalgene var svært like når det gjaldt a) symptomstruktur av de depressive symptomene; b) opplevd mestring av depresjonen, og c) endringsmønstre forbundet med deltakelse på kurset. Vi fant imidlertid noe høyere antall tapte kursoppmøter fra kurset blant deltakere med risikobruk av alkohol. Deltakere med alkoholproblemer hadde også høyere frafall fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen enn deltakere uten samtidig risikobruk av alkohol. Utvalget ved etterundersøkelsen er derfor selektert ved at det er færre deltakere med høyere skåre på AUDIT enn ved forundersøkelsen.

Funnene fra denne undersøkelsen kan oppsummeres slik: I utvalget i etterundersøkelsen syntes deltakere med samtidig risikobruk av alkohol å følge det samme endringsmønsteret som kursdeltakere uten risikobruk av alkohol. Deltakelse på kurset var forbundet med en statistisk signifikant reduksjon av depressive symptomer for begge grupper. Risikobruk av alkohol målt med AUDIT var ikke endret fire måneder etter deltakelse på kurset.

Konklusjon: I denne undersøkelsen fant vi stor grad av likhet i symptomprofil av depressive symptomer og opplevd mestring av depresjonen mellom deltakere med og uten risikobruk av alkohol. Oppmøtemønstre var forbundet med risikobruk av alkohol og indikerte at pasienter med alkoholproblemer kunne være mer sårbare med tanke på ustabilitet i oppmøte til behandling. Blant deltakere i etterundersøkelsen fant vi ikke forskjeller i endringsmønstre mellom de to pasientgruppene fire måneder etter kursdeltakelse.

Også tidligere studier har vist en positiv effekt av depresjonsbehandling for pasienter med samtidig depresjon og risikobruk av alkohol. En mer fleksibel inkludering av begge grupper i behandlingen, kan bidra til å redusere stigma forbundet med alkoholproblemer og gjøre det lettere å søke behandling. Risikoen for ustabil oppmøte kan motvirkes ved tiltak som tettere oppfølging og forberedelser i forkant av kurset. Ved å håndtere denne store gruppen av pasienter med større grad av fleksibilitet kan behandlingsforløpene bli mer tilgjengelige, og mindre oppstykket og fragmentert.

1. Introduksjon

1.1. Bakgrunn og formål

I et folkehelseperspektiv er depresjon en av de mest kostnadskrevene lidelsene (National Institute for Clinical Excellence [NICE], 2010; Sanne, Dahl & Tell, 2001; World Health Organization [WHO], 2008). Mange får imidlertid ikke adekvat behandling for depresjon selv om symptomene i betydelig grad svekker funksjon og livskvalitet (Layard et al., 2006; Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2009). Den høye forekomsten av rusmiddelproblemer hos personer med depresjon er godt dokumentert (McDowell & Clodfelter, 2001; Morisano, Babor & Robaina, 2014; Whiteford et al., 2013). Skadelig bruk av alkohol forekommer hyppig sammen med depresjon (Helseth, 2013). I en undersøkelse av forekomsten av psykiske lidelser i Oslo, var livstidsforekomsten av diagnoser forbundet med skadelig bruk eller avhengighet av alkohol mest vanlig, med depresjon som nummer to (Kringlen, Torgersen & Cramer, 2001). Blant pasienter med depresjon anslås ca. 30 % å ha et rusmiddelproblem (Davis, Uezato, Newell & Frazier, 2008). En amerikansk studie av 6000 pasienter med rusmiddelproblemer, ved 41 behandlingssteder, viste at 44 % av dem tidligere hadde hatt en alvorlig depresjon (Miller, Klamen, Hoffmann & Flatherthy, 1996).

Både depresjon og skadelig rusmiddelbruk er forbundet med økt selvmordsrisiko (Helsedirektoratet, 2008), og kombinasjonen forsterker risikoen ytterligere (Rossow, 2001; Rossow & Jørgensen, 2013). Forsvarlige vurderinger og god behandling som reduserer risikofaktorene for selvmord hos denne gruppen av pasienter er en viktig oppgave for helsetjenestene.

Selv subterskel- eller subklinisk depresjon medfører betydelig funksjonsnedsettelse og økt forbruk av helsetjenester (Sanne et al., 2001). Tilsvarende ser man en rekke negative effekter av alkohol selv om intensiteten og omfanget av alkoholbruken ikke faller inn under diagnosekategoriene skadelig bruk eller avhengighet (Ramsey, Engler & Stein, 2005). Det er altså viktig å sette inn tiltak selv der symptomene ikke fullt ut fyller kriteriene for henholdsvis depresjon eller skadelig bruk eller avhengighet av alkohol i diagnosemanualen ICD-10.

En ny studie av pasienter med samtidig depresjon og rusmiddelproblemer indikerer at det er mindre sannsynlig at pasienter med samtidig rusmiddelproblemer får behandling for depresjon enn pasienter uten rusmiddelproblemer (Han, Olfson, & Mojtabai, 2017). Pasienter med depresjon og rusmiddelproblemer har erfart at behandlere oppfordrer dem til å komme tilbake til behandling etter at de har lagt rusmiddelproblemet bak seg, og mange har møtt krav om avhold fra rusmidler for å kunne starte opp behandling for depresjon (Helseth, 2013, s. 41). Helseth viser også til at det i døgnenheter innenfor psykisk helsevern har vært en tendens til å avvise pasienter med alkoholproblemer. Enkelte pasienter har oppgitt at de har holdt tilbake informasjon om sitt rusmiddelproblem av frykt for ikke å få behandling for sin psykiske lidelse (Skule & Duckert, 2007).

Tidligere lå ansvaret for behandlingstiltak for pasienter med rusmiddelproblemer hos fylkeskommunen, og var regulert etter sosialtjenesteloven. Fra 2004 ble ansvaret overført til staten ved de regionale helseforetakene, og pasientene fikk pasientrettigheter i spesialisthelsetjenesten, på lik linje med pasienter innenfor psykisk helsevern og somatikk (Helsedepartementet, 2004). Fagområdet ”tverrfaglig spesialisert rusbehandling” (TSB) ble etablert og sidestilt med psykisk helsevern og somatikk. Pasienter med alvorlige psykiske lidelser og rusmiddelproblemer behandles innenfor psykisk helsevern, og pasienter med moderate psykiske lidelser som angst eller depresjon og samtidig rusmiddelproblem behandles innenfor TSB. I begge fagområdene er det imidlertid problemer med å utrede, diagnostisere og ikke minst behandle disse sammensatte tilstandene og stadig flere stiller spørsmål ved om atskilte fagområder for psykiske lidelser og rusmiddelproblemer kommer pasientene til gode, eller om det bidrar til økt fragmentering (Helseth, 2013; Langås, 2013; Landheim, 2007; Medhus, 2014). Det er identifisert flere risikoområder i behandlingstilbudet til pasienter med psykiske lidelser og rusmiddelproblemer i både kommune- og spesialisthelsetjenesten (Helsetilsynet, 2016). De beskrevne vanskene påvirker sannsynligvis både tilgjengelighet og kvalitet i behandlingstilbudet til pasienter med psykiske lidelser og rusmiddelproblemer.

Pasienter møter et hjelpeapparat med en formell separat organisering av psykiske helsetjenester og rusmiddelbehandling (Helsedirektoratet, 2012; Langås, 2013; Morisano et al., 2014). Pasientene vurderes etter diagnostiske kriterier i henhold til ICD-10, med to ulike prioriteringsveiledere; for henholdsvis psykisk helsevern for voksne (Helsedirektoratet, 2015) og tverrfaglig spesialisert rusbehandling (TSB) (Helsedirektoratet, 2015). På bakgrunn av

spesialistvurderinger vurderes det om pasienten har rett til utredning eller behandling. Rettighetene gis da innenfor enten TSB eller psykisk helsevern. Den nasjonale faglige retningslinjen for utredning, behandling og oppfølging av pasienter med samtidige rus- og psykiske lidelser gir anbefalinger for hvordan pasienter med slike samtidige lidelser skal ivaretas (Helsedirektoratet, 2012). Polikliniske tjenester i rusbehandling er som hovedregel en del av landets distriktpsykiatriske tjenester, i form av egne poliklinikker for rusmiddelbehandling, eller som egne team.

I Norge har kunnskap om utredning og behandling av psykiske lidelser vært mangelfull innenfor rusmiddelfeltet. Tilsvarende har det vært mangler i kunnskap om rusmiddelproblemer i psykisk helsevern. Denne kunnskapsmangelen har vært bakgrunnen for utarbeiding av den faglige retningslinjen «Sammensatte tjenester og samtidig behandling» (Helsedirektoratet, 2012). I en norsk sammenheng er det få studier av pasienter som mottar poliklinisk behandling for depressive symptomer med samtidig risikobruk av alkohol. De fleste studier av psykisk lidelser og rusmiddelproblemer har vært gjennomført på utvalg med alvorlig psykisk lidelse, og mange av deltakerne i disse studiene har vært innlagt ved døgnenheter (Wüsthoff, Waal, Ruud, Røislien & Gråwe, 2011). Undersøkelsene har i stor grad rettet seg mot kartlegging og diagnostisering ved inntak, som ved mottak i døgnenheter (Helseth, 2013; Medhus, 2014), eller ved mottak til poliklinisk behandling (Langås, 2013). Det synes å mangle studier av de store pasientgruppene med moderate psykiske lidelser og risikofyllt rusmiddelbruk.

Målet med studiene i denne avhandlingen har vært å undersøke forskjeller og likheter mellom pasienter med depresjon, med og uten alkoholproblemer. Skulle en finne stor grad av likhet mellom pasientgruppene kan dette indikere at denne pasientgruppen kan benytte seg av samme behandlingstilbud, eventuelt med fleksible tilpasninger for å legge til rette for best mulig behandlingsresultat. Mulige implikasjoner av funnene for utforming av behandlingstilbudet vil bli diskutert.

1.2. Depresjon

Depresjon medfører store tap av livskvalitet og leveår (Mathers & Loncar, 2006; Whiteford et al., 2013; WHO, 2008), med større reduksjon i selvpålevd helse enn kroniske sykdommer som astma, angina, artrose og diabetes (Moussavi et al., 2007). Depresjon rammer mennesker i ulike

faser av livet. Blant voksne fant man at ca. 7 % av den voksne befolkningen i Oslo har en depresjonsdiagnose i løpet av en 12 måneders periode (Kringlen et al., 2001).

Mange som har hatt en depressiv episode vil oppleve nye episoder med depresjon, i gjennomsnitt fire episoder i løpet av livet (Judd, 1997), og det er mer vanlig enn uvanlig med tilbakefall av depresjon (Cuijpers, van Straten, Andersson & van Oppen, 2008; Mueller et al., 1999).

Depresjon kjennetegnes av depressivt stemningsleie, interesse- og gledeløshet, energitap som fører til tretthet og redusert aktivitetsnivå. Tabell 1 beskriver ytterligere symptomer på depressiv episode.

Tabell 1. Diagnosekriterier depressiv episode (WHO, 1999, ICD-10)

Depressiv episode
a) redusert konsentrasjon og oppmerksomhet
b) redusert selvfølelse og selvtillit
c) skyldfølelse og mindreverdighetsfølelse
d) triste og pessimistiske tanker om fremtiden
e) planer om, eller utføring av selvskaide eller selvmord
f) søvnforstyrrelser
g) redusert appetitt

I ICD-10 klassifiseres alvorlighetsgraden ut fra antallet symptomer og den generelle kliniske tilstanden, og basert på disse defineres en episode som mild, moderat eller alvorlig.

Symptomene skal ha en varighet på minst to uker.

Årsaksforholdene ved depresjon er sammensatte, og det er bred enighet om at biologiske, psykologiske og sosiale forhold påvirker den enkeltes sårbarhet for å utvikle depresjon. Hvordan disse faktorene påvirker hverandre vil være forskjellige hos den enkelte (NICE, 2010, s. 25). Depresjon inngår i en rekke somatiske tilstander og kompliserer sykdomsforløpet, blant annet som en uavhengig risikofaktor for kardiovaskulær sykdom (Katon, 2011). Depresjon og langvarige smerter har en gjensidig negativ påvirkning, og komorbid depresjon svekker effekten av smertebehandling (Linton & Bergbom, 2011). Depressive symptomer følger flere psykiske lidelser og kan for eksempel gi dårligere

behandlingsutsikter ved førstegangpsykose (Sønmez, 2014). Blant pasienter med depresjon er det som tidligere nevnt en overhyppighet av rusmiddelproblemer (Davis et al., 2008).

En viktig vedlikeholdende og forsterkende faktor ved depresjon er negative og pessimistiske tenkemåter. Beck, Rush, Shaw og Emery (1979) beskriver den «negative kognitive triade» hos den deprimerte pasient, med negative tanker og underliggende antakelser om seg selv, verden/andre og fremtiden. Watkins og Nolen-Hoeksema (2014) og Papageorgiou og Wells (2003) legger vekt på den vanemessige og repeterende formen på depressiv grubling og negative kvernetanker, der oppmerksomheten holdes fast ved det selvkritiske, meningsløse og håpløse.

Svikt i evnen til emosjonsregulering har blitt trukket frem som en medvirkende faktor ved utvikling av depresjon (Erk et al., 2010; Rottenberg, 2007). Sosiale forhold som fattigdom, isolasjon, tap, familiekonflikter og mangel på arbeid eller annen meningsfylt aktivitet kan bidra til utvikling og opprettholdelse av depresjon (Brown & Harris, 1978; Monroe & Harkness, 2005). Depresjon er både en årsak til og forårsaket av mangel på tilfredshet i samliv og skilsmisse (Bulloch, Williams, Lavorato & Patten, 2009).

Arbeid fremstår som en helsefremmende arena forbundet med en positiv opplevelse av aktivitet, struktur, menneskelig kontakt og mestring (Berge & Falkum, 2013; Lau, Edvardsen & Victor, 2015). Samtidig kan kombinasjonen av jobbstress, for stor arbeidsbyrde og lite kontroll over arbeidsbetingelsene, øke risikoen for depresjon (Mental Health Foundation, 2009; Nieuwenhuijsen, Verbeek, deBoer, Blonk & van Dijk, 2004; Seymour & Grove, 2005).

1.2.1. Behandling av depresjon

Det er behov for mer kunnskap om hva som er virksomme elementer i behandling av depresjon. Innenfor psykologisk behandling har flere ulike strukturerte psykologiske behandlingsmetoder dokumentert effekt, deriblant kognitiv terapi, også kalt kognitiv atferdsterapi (Helsedirektoratet, 2009; Lambert, 2013). Det er imidlertid ved depresjon lite grunnlag for å fremheve en bestemt behandlingstilnærming som generelt mer effektiv enn andre systematiske og kunnskapsbaserte psykologiske behandlingstilnærminger. Hva som er virksomme elementer i terapi og hva som er gode metoder for å undersøke og tolke forskningsfunn diskuteres i fagfeltet (Lambert, 2013). Effekten av fellesfaktorer, det vil si

faktorer ved terapi som er virksomme uavhengig av hvilken type behandlingstilnærming som benyttes, er godt dokumentert (Norcross & Lambert, 2011; Wampold & Imel, 2015).

Fellesfaktorene omfatter aspekter ved pasienten, terapeuten og faktorer ved behandlingsprosessen, som for eksempel den terapeutiske alliansen, pasientens positive forventninger til endring og terapeuten tro på behandlingen (Lambert, 2013, s. 179). Et sentralt spørsmål er: Hvilken terapeutstil er hensiktsmessig for hvilken pasient for å fremme hvilke endringer (Comer & Kendall, 2013)?

Helsedirektoratet (2009) anbefaler at hovedelementene i intervensjoner for depresjon er strukturert psykologisk behandling og/eller medikamentell behandling. Ved mild depresjon er rådgivning og oppfølging i primærhelsetjenesten et riktig tiltak, i følge direktoratet. Her anbefales som en hovedregel rådgivning og veiledet selvhjelp før medikamentell behandling. Hvis pasienten har lite effekt av behandling i primærhelsetjenesten eller det har vært tilbakefall siste året, bør man vurdere å henvise pasienten til spesialisthelsetjenesten. Dersom pasienten har klart nedsatt egenomsorg, uro eller det foreligger psykotiske symptomer eller selvmordsplaner, skal pasienten vurderes for øyeblikkelig hjelp i spesialisthelsetjenesten.

I alt 23 kommuner har opprettet lavterskeltilbudet Rask psykisk helsehjelp for personer med angstlidelser, og mild og moderat depresjon hvor det tilbys oppfølging etter en trinnvis modell vurdert etter pasientens behov (Helsedirektoratet, 2015). Tilbudet er nylig evaluert med lovende resultater (Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2016). Rask psykisk helsehjelp tilbyr kognitiv terapi og veiledet selvhjelp, og som en del av sitt opplæringsprogram får terapeutene undervisning i og kan tilby Kurs i mestring og forebygging av depresjon (Berge & Skule, 2015). Psykoedukative kurstilbud bygget på en kognitiv atferdsterapeutisk tilnærming skal være en viktig del av dette lavterskeltilbudet, både for depresjon, angstlidelser og søvnproblemer. Slike lavintensive tiltak vurderes som nødvendige for å nå ut til større grupper av befolkningen, som er formålet med Rask psykisk helsehjelp (Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2016).

Dersom pasienten ikke oppnår bedring med tiltakene som er forsøkt innledningsvis, pasienten tidligere har hatt moderat til alvorlig depresjon, eller det er komorbiditet med andre somatiske eller psykiske lidelser, bør medikamentell behandling vurderes. Det anslås at bare en tredjedel av pasientene får full effekt av farmakologisk behandling av depresjon (Trivedi et al., 2006), og effekten er størst ved de mer alvorlige depresjonene (Fournier et al., 2010; Khan

Leventhal, Khan & Brown, 2002). Ved moderat til alvorlig depresjon anbefales henvisning til poliklinisk behandling ved det lokale distriktpsikiatriske senteret (DPS). Her vil pasientene ofte tilbys samtalebehandling, eventuelt i kombinasjon med medikamentell behandling. Innleggelse i døgnenhet er aktuelt for pasienter med høy selvmordsfare, psykotiske symptomer eller betydelig nedsatt funksjonsnivå.

1.2.2. Kognitiv terapi ved depresjon

Kognitiv terapi er en av flere behandlingstilnæringer ved depresjon som anbefales i nasjonale behandlingsveiledere (Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2010). Et mål i kognitiv terapi (også kalt kognitiv atferdsterapi) er å styrke pasientens ferdighet til å gjenkjenne tanker som er typiske ved depresjon, som for eksempel tanker om verdiløshet og håpløshet, samtidig som man styrker evnen til problemløsning og mestring (Berge, 2015; Berge & Repål, 2010, 2013). Pasienten skal bli sin egen terapeut og støttespiller, og kunne bruke metodene som han eller hun har ervervet seg gjennom behandling i hverdagen. Pasientens egenaktivitet blir et drivende element i behandlingen, og det legges vekt på en god og respektfull samarbeidsallianse med enighet om mål og hvilke midler som anvendes for å nå målene (Berge, Repål, Ryum & Samoilow, 2015). En kognitiv tilnærming kan også ta form av veiledet selvhjelp. Her tilbys pasienten selvhjelpslitteratur med forslag til tiltak som pasienten prøver ut, med helsepersonell som samtalepartner for å drøfte erfaringene med tiltakene (Helsedirektoratet, 2009). Pasienter med moderate til alvorlige depressive symptomer har ofte behov for individuelle konsultasjoner hvor målet med behandlingen er symptomreduksjon og bedret funksjon. Bruk av selvhjelpslitteratur kan her inngå som en del av individualterapien (Repål & Nordgreen, 2015).

En kognitiv atferdsterapeutisk tilnærming til depresjon kan også ta form av psykoedukative kurs, som for eksempel Kurs i mestring av depresjon, KID-kurs (Dalgard, 2004) eller Kurs i mestring og forebygging av depresjon (Berge & Skule, 2015). Slike kurs kan også benyttes som supplement til annen type behandling mot depresjon. I en studie av deltakere som gjennomførte kurs i mestring av depresjon fant man signifikant effekt på depressive symptomer (Dalgard, 2004). En norsk helseøkonomisk studie av slike kurs tyder på at denne typen intervensjoner kan forkorte varigheten av depresjonsperioder, og at intervensjonen er helseøkonomisk nyttig (Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2008; Nord & Dalgard, 2006).

Kognitiv terapi er en nyttig metode i tilbakefallsforebygging av depresjon (Blackburn & Moore, 1997; Enns, Cox & Pidlubny, 2002; Hollon, Steward & Strunk, 2006; Rafanelli, Park & Fava, 1999; Seagal, Williams & Teasdale, 2001). Tilnærmingen har dessuten effekt på kronisk depresjon (McCullough., 2003, 2005; Wiles et al., 2013). I en studie av Wiles et al. (2013) ble pasienter med kronisk depresjon tilbudt individuell kognitiv terapi i tillegg til annen behandling ("usual care" inklusive farmakologisk behandling). Pasientene som i tillegg til farmakologisk behandling mottok kognitiv terapi hadde reduserte depressive symptomer og bedret livskvalitet. Ved kronisk depresjon og ved stadig tilbakevendende depresjoner er behandlingen mer tidkrevende, og pasientene kan ha lite tro på at behandlingen vil lykkes. God informasjon om depresjon er særlig viktig her, da dette er personer som tilbringer mye av sitt liv i en depressiv tilstand og som trenger kunnskap om opprettholdende mekanismer og hvordan de kan forebygge eller redusere varigheten av og intensiteten i nye episoder med depresjon.

Samtidig indikerer resultatene fra en meta-analyse at effekten av kognitiv terapi ved depresjon over tid har vært fallende (Johnsen & Friberg, 2015). Mulige forklaringer på svekket effekt av kognitiv terapi ved depresjon kan være mangelfull opplæring i kognitiv terapi i den perioden hvor behandlingsformen har fått stor utbredelse samt at placebo effekten av kognitiv terapi, har blitt redusert over tid. En annen meta-analyse har imidlertid funnet stor effekt av kognitiv terapi mot depresjon sammenlignet med en kontrollgruppe av ventelistepasienter, mens effekten av kognitiv terapi er mindre dersom kontrollgruppen består av pasienter som mottar ordinær behandling eller medikamentell placebo (Cuijpers, Cristea, Kayotaki, Reiindes & Hubers, 2016).

1.2.3. Kognitiv terapi og psykoedukasjon for depresjon – i kursformat.

Både «Kurs i mestring og forebygging av depresjon» (Berge & Skule, 2015) og Kurs i mestring av depresjon (Dalgard, 2004) bygger blant annet på Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz-Breckenridge og Teri sin modell for «Kurs i mestring av depresjon» fra 1984, og den videre utviklingen innenfor denne tradisjonen. Grunntanken bak kurset var muligheten til å øke deltakernes opplevelse av å mestre depressive symptomer og å forebygge tilbakefall av depresjon.

I 1984 utga Lewinsohn og medarbeidere kursmanual til «Kurs i mestring av depresjon». Kurset tok utgangspunkt i en eklektisk tilnærming der grunnelementer fra både sosial læringsteori og kognitiv terapi ble integrert. Et sentralt mål var å øke kursdeltakernes mestringstro og deres muligheter til å inngå i et positivt sosialt samspill (Bandura, 1977). Fra kognitiv terapi var «her og nå» perspektivet viktig, sammen med en undersøkende, nærmest empirisk tilnærming til pasientens automatiske antakelser, tanker og konklusjoner (Beck et al., 1979). Et aktivt samarbeid mellom pasient og behandler var en forutsetning for en slik utforsking.

Innenfor de to tilnærmingene var det enighet om sentrale punkter; at depressive reaksjonsmønstre kan avlæres, at symptomene ikke er uttrykk for underliggende og ubevisste konflikter, og at behandlingen bør rettes mot endring av spesifikk atferd og kognisjon heller enn en endring av personens personlighet (Lewinsohn et al., 1984, s. 9.). Disse elementene danner utgangspunktet for «Kurs i mestring av depresjon»; et kurs over en åtte ukers periode, med til sammen 12 kursmøter, de fire første ukene med kursmøter to ganger i uken.

1.2.4. Forskningsmessig grunnlag for kurs i mestring av depresjon

Resultatene fra en tidlig meta-analyse av Lewinsohns' Kurs i mestring av depresjon (Cuijpers, 1998), basert på 20 studier, indikerte at slike kurs var effektiv behandling for unipolar depresjon og at effekten var på samme nivå som andre terapeutiske tilbud for behandling av depresjon. I kunnskapsoppsummeringer og anbefalinger fra helsemyndighetene er slike tiltak nevnt, ved blant annet at kognitiv atferdsterapi ved depresjon kan ha positive effekter ved tilbakevendende depresjon (Helsedirektoratet, 2009; NICE, 2010).

Den høye tilbakefallsforekomsten ved depresjon kan gi en opplevelse av mangel på innflytelse og kontroll, og over tid føre til demoralisering (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Konsekvensene av ikke å kunne påvirke sin egen situasjon kan føre til passivitet, som en «lært hjelpeløshet». Teorien om lært hjelpeløshet har sin opprinnelse i dyreforsøk hvor hunder som ble utsatt for elektrisk støt, uten å kunne bevege seg bort fra situasjonen, utviklet en passivitet som kom til uttrykk selv i nye situasjoner der de faktisk kunne påvirke situasjonen. Senere ble hypotesen om lært hjelpeløshet reformulert og spisset mot årsaksforklaringer eller attribusjon av negative hendelser. Reformuleringen vektlegger en mer detaljert analyse av attribusjon med spesifisering av indre versus ytre årsaksforklaringer,

stabile versus ustabile og globale versus spesifikke forklaringer (Abramson et al., 1978). Det å lære at utfall ikke kan påvirkes kan utløse depressive følelser, mens det å erfare at man selv kan påvirke forhold av betydning, motsatt kan beskytte mot depresjon.

Tilbakevendende depresjoner kan gi en slik opplevelse av maktesløshet, ved at man opplever at man i liten grad har mulighet til å påvirke og hindre tilbakefallene. I Lewinsohn og medarbeideres kurs (1984) var nettopp det å øke opplevelsen av kontroll over depresjonen et viktig moment. I tillegg vektla man betydningen av at større grad av opplevd kontroll gjennom behandling bør attribueres til personen selv, og ikke til terapeuten.

Flere studier har indikert at «Kurs i mestring av depresjon» har hatt positive effekter på depresjon og også på tilbakefallsforekomst. I en studie av Swan, Sorrell, MacVicar, Durham og Matthews (2004) undersøkte man pasienter fra Community Mental Health Centres som tilsvarer distriktpsykiatriske sentre (DPS) i Norge. Pasientgruppen (N = 76) besto av pasienter med depresjon, som enten hadde førstegangsdepresjon eller en tilbakevendende episode av minst moderat alvorlighetsgrad og med lite effektiv respons på tidligere behandling. Så mange som 80 % av deltakerne fikk medikamentell behandling. Kurset gikk over en ti ukers periode med til sammen 12 kursmøter hver på to timer. Kurslederne var ansatt på sentrene hvor kursene ble avholdt og alle gjennomgikk en 12 timers opplæring før kurset. Før kursoppstart ble deltakerne kartlagt med BDI-II, og gruppen hadde en gjennomsnittlig depresjonsskåre målt med BDI-II på 31,6 poeng før oppstart, 21,2 rett etter avsluttet kurs (etter to måneder) og etter seks måneder relativt likt nivå som rett etter kurset; 22,4. Intervensjonen var forbundet med en statistisk signifikant reduksjon av depresjonssymptomer. Begrensninger ved studien var mangel på kontrollgruppe, et relativt lite utvalg og en del frafall etter seks måneder.

ODIN-studien er en del av et større europeisk samarbeid om å utvikle et behandlingstilbud for depresjon basert på metoden bak «Kurs i mestring av depresjon» (Dalgard, 2004). Kurset gikk over 8 uker, hver på 2,5 timer. Alle kurslederne, som var spesialsykepleiere i psykiatri, mottok kursopplæring i forkant av kurset. Deltakere ble rekruttert via avisannonser da man antok at det ville rekruttere motiverte deltakere. Utvalget ble delt i to hvor den ene delen var kontrollgruppe, slik ble dette en randomisert kontrollert studie. Deltakernes gjennomsnittlige depresjonsskåre før kursoppstart var på 21,8 poeng på BDI-II, og resultatene seks måneder etter kurset viste en BDI – II skåre på 14,1 poeng. Reduksjonen var statistisk signifikant større

i intervensjonsgruppen enn i kontrollgruppen, henholdsvis 35 % reduksjon i intervensjonsgruppen og 19 % i kontrollgruppen. I denne studien fant man imidlertid ikke effekt av kurset dersom man samtidig gikk i individuell psykoterapi. Medikamentell behandling ble ikke funnet å ha betydning for resultatene (Dalgard, 2004).

Forskning på at effekter av kurs bygget på Lewinsohn sitt Kurs i mestring av depresjon (1984) indikerer positiv effekt av slike kurs (Bockting et al., 2005; Cuijpers, van Straten & Warmerdam, 2007; Dalgard, 2004; Swan et al., 2004). Kursene som bygger på Lewinsohn (1984) er forskjellige med tanke på antall kursmøter, innhold i kurset og kompetansen hos kurslederne. Studiene av effekter av slike kurs har ulike design. Noen av studiene er randomiserte kontrollerte studier, mens andre studier ikke oppfyller slike krav, og graden av annen type av samtidig behandling varierer mellom studiene. Det forskningsmessige grunnlaget for slike kurs må sees i lys av disse begrensningene.

Det samlede forskningsmessige grunnlaget for kurs i mestring og forebygging av depresjon indikerer likevel at slike tiltak for å redusere symptombelastningen ved depresjon og for å redusere risiko for tilbakefall, kan være nyttige (Cuijpers, 1998; Dalgard, 2004; Swan et al., 2004). Kursdeltakerne kan få en styrket opplevelse av kontroll, nyansert og korrigert negative og passiverende tankemønstre og lære strategier for å redusere vedvarende depressiv grubling som hindrer problemløsning.

1.2.4.1. Tilgjengelighet og implementering

Til tross for at kognitiv terapi har vist seg å ha god effekt på unipolar depresjon, vil ikke alle som kan ha nytte av behandlingsformen, bli tilbudt kognitiv terapi. Behandlingen som gis vil i følge Shafran et al. (2009) heller ikke alltid være av god nok kvalitet, blant annet fordi terapeutene benytter terapeutiske virkemidler fra flere ulike terapiformer samtidig og ikke jobber systematisk nok i samsvar med manualen eller protokollen. Implementering innebærer et planlagt og målrettet arbeid for å etablere og integrere forskningsbaserte tiltak i vanlig praksis (Sørli, Ogden, Solholm & Olseth, 2010). En slik implementering avhenger av flere forhold i en organisasjon, ikke bare terapeutens ferdigheter og innstilling. Implementering er en dynamisk prosess hvor både eksterne og interne påvirkningsfaktorer har betydning for at klinikere følger opp implementeringen over tid (Stirman, Gutner, Langdon & Graham, 2015). Kjøge, Turtumøygard, Berge og Ogden (2015) presenterer 562 norske terapeuters erfaringer

med barrierer for implementering av kognitiv terapi, som utilstrekkelige rammer på arbeidsplassen og mangel på veiledning i det kliniske arbeidet.

Kurs i mestring og forebygging av depresjon er ikke spesielt tilrettelagt for deltakere med samtidige alkoholproblemer, og er slikt sett ikke et integrert behandlingstilbud slik Mueser, Noordsy, Drake, og Fox (2006) definerer integrert behandling. Kurset tar likevel for seg alkoholproblemer på linje med andre lidelser som er knyttet til depresjon, som for eksempel angst og søvnproblemer.

1.2.5. Mulige virksomme elementer i kognitiv terapi

«Kurs i mestring av depresjon» (Lewinsohn et al., 1984) var rettet mot å styrke deltakernes mestringstro og deres mulighet for kontroll over både depressive symptomer og negative faktorer i livssituasjonen. En negativ attribusjonsstil, med interne, stabile og globale årsaksforklaringer, i kombinasjon med opplevd mangel på kontroll over negative hendelser, er forbundet med økt risiko for depresjon (Sanjuán & Magallares, 2009). Effekten og interaksjonen av disse to forholdene predikerte depressive symptomer selv etter at det ble kontrollert for tidligere depresjon, som i seg selv er en risikofaktor for ny depressive episode.

En studie av tilbakefallsforebygging ved depresjon fant at kognitiv terapi synes å virke ved å endre måten personer forholder seg til tanker med depressivt innhold på mer enn ved å endre selve innholdet i disse tankene (Teasdale et al., 2001). En dikotom, rigid tankestil, men også overdreven optimistisk tenkning, var i denne studien forbundet med høyere grad av tilbakefall. Teasdale et al. (2001) fant at økt tilbakefallsrisiko var knyttet til flere faktorer, hvor lav opplevelse av kontroll over depresjonen, var en av dem. Til denne studien ble det utviklet et instrument som besto av påstander som omhandlet nåværende og fremtidig tro på egen mulighet til å mestre depresjonen (UNCONTROL). Instrumentet korrelerer med depresjonsgrad, mens depresjonsgrad alene sannsynligvis ikke kan forklare resultatene i UNCONTROL. Bevisstgjøring av egen tankestil og tiltak for å styrke opplevd kontroll over de depressive symptomene inngår som en sentral del av Kurs i mestring og forebygging av depresjon (Berge & Skule, 2015).

1.2.6. Tilbakefallsforebygging ved depresjon

For personer som har erfaring med depresjon, er det om lag 50 % risiko for å få et tilbakefall, vanligvis innen to år (Kennedy, Abbott & Paykel, 2003; Kessing, Hansen, Andersen & Angst, 2004). Jo flere depressive episoder en har hatt tidligere, desto større er risikoen for tilbakefall. Derfor anbefales samtaler om forebygging av tilbakefall som en fast del av hjelpetilbudet ved depresjon (Helsedirektoratet, 2009).

Tilbakefallsforebygging er en metode som først ble benyttet overfor mennesker med avhengighetsproblemer, og som senere er blitt en del av behandlingen av blant annet depresjon. Utgangspunktet er at tilbakefall kan begrenses og mestres, og at det kan bli en erfaring å lære noe av (Berge & Skule, 2015). Man kartlegger tidlige signaler på eller risikosituasjoner for tilbakefall. Så setter man opp forslag til hva som kan gjøres for å klare utfordringene. Målet er å få kunnskap som kan brukes til å håndtere fremtidige problemer. Man lager en beredskapsplan eller handlingsplan som gjør pasientene tryggere på at de kan få bukt med vanskene når de melder seg, og helst før de rekker å vokse seg store. Hensikten er å gi økt følelse av kontroll og positive forventninger, følelser som i seg selv kan fungere som en forsikring mot depresjonen.

Den vanligste strategien i helsetjenestene for å forhindre tilbakefall, er å fortsette med medikamentell behandling. Noen anbefaler en periode på ni måneder etter at depresjonen er over, med gradvis nedtrapping over to til tre måneder (Paykel & Kennedy, 2003). Et alternativ er å følge opp med psykologisk behandling. Undersøkelser har vist at kognitiv etterbehandling, rettet mot restsymptomer etter medikamentell terapi, reduserer hyppigheten av tilbakefall hos pasienter i poliklinisk behandling (Blackburn & Moore, 1997; Enns, Cox & Pidlubny, 2002; Rafanelli, Park & Fava, 1999). En studie av 156 personer i poliklinisk behandling beskrev kognitiv etterbehandling etter kognitiv korttidsterapi (Jarrett et al., 2001). Oppfølgingen var på ti timer over åtte måneder, og dreide seg om bearbeiding av restsymptomer, tilbakefallsforebygging og vedlikehold av tidligere lærte ferdigheter. Resultatene etter to år viste at slik etterbehandling kan være et godt alternativ til oppfølgende behandling med medikamenter.

Pasienter som søker behandling for depresjon, i både primær- og spesialisthelsetjenesten, har gjennomsnittlig erfaring med åtte tidligere depressive episoder (Coyne, Flynn & Pepper,

1999). Risikoen for å få en ny depresjon øker med hver ny episode uavhengig av årsaken til depresjonen. Beshai, Dobson, Bockting, og Quigley (2011) viser til ”kindling”- effekten som en forklaring på at det skal mindre belastninger til for å utløse en ny depresjon etter å ha vært deprimert. Tidligere depressive episoder fører til et arr eller et spor, som senker terskelen for nye episoder med depresjon. I kombinasjon med utløsende hendelser for en ny depressiv episode, som for eksempel et samlivsbrudd, kan en person både ha en genetisk betinget sårbarhet og en ervervet sårbarhet gjennom tidligere erfaringer med depressive episoder. Det er identifisert biologiske mekanismer som kan inngå i slike samspill mellom sårbarhetsfaktorer og utløsende faktorer, blant annet i serotonin-systemet og endringer i form av hyperaktivering av amygdala-systemet etter belastninger i barndom og oppvekst (Bockting et al., 2005). Av psykologiske mekanismer er blant annet en tendens til vedvarende grubling en risikofaktor for nye depressive episoder (Halvorsen & Nordahl, 2012; Watkins, 2016).

1.2.7. Forskningsmessig grunnlag for tilbakefallsforebyggende intervensjoner

I en randomisert kontrollert studie av tilbakefallsforebyggende tiltak ved depresjon, som fulgte deltakerne i to år etter intervensjonen, fant man størst effekt hos deltakere med flere enn fem tidligere depressive episoder (Bockting et al., 2005). Ma og Teasdale (2004) fant tilsvarende at tilbakefallsforebyggende tiltak i form av mindfulness-basert kognitiv terapi hadde positiv effekt på deltakere med tre tidligere depressive episoder eller flere. Pasienter med stadig tilbakevendende depresjoner synes altså både ha behov for og nytte av tilbakefallsforebyggende tiltak, bygget på en kognitiv atferdsterapeutisk tilnærming. Kognitiv terapi i gruppe eller kursformat som også inkluderer egenaktivitet hos kursdeltakerne, ser ut til å ha effekt både på den aktuelle depresjonen (Cuijpers et al., 2007; Dalgard, 2004; Swan et al., 2004) og sannsynligvis også på tilbakefallsforekomst (Bockting et al., 2005).

1.2.8. Oppsummering

I løpet av livet vil mange oppleve en depressiv episode og risikoen for tilbakefall øker med antallet depressive episoder. Årsakene til depresjon er sammensatte og forklares sannsynligvis best innenfor en biopsykososial modell. Rådgivning og veiledet selvhjelp kan være tilstrekkelig ved mild depresjon, mens ved moderat til alvorlig depresjon anbefales strukturert psykologiske behandling og/eller medikamentell behandling. Kognitiv terapi er en strukturert psykologisk behandlingstilnærming som har bred dokumentasjon. Kunnskap om strategier for å redusere graden av grubling, økt bevissthet om typiske tankemønstre ved depressive

symptomer, er eksempler på ferdigheter som kan gi økt mestringsopplevelse. Elementene i kognitiv terapi som sosial problemløsning, atferdsaktivering, strategier for å redusere depressiv grubling og bevisstgjøring av negative tankestiler, kan styrke opplevelse av kontroll over depressive symptomer og positive forventninger til å kunne håndtere dem ved et eventuelt tilbakefall.

1.3. Alkoholproblemer

Sammen med angst og depresjon er alkoholproblemer en av de tre vanligste psykiske lidelsene blant voksne i Norge (Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2009). Hele 17 % av den norske befolkningen har et forbruk av alkohol som etter anbefalinger av Verdens helseorganisasjon, indikerer behov for rådgivning for å redusere risikobruk (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Den høye andelen av risikopreget alkoholbruk er forbundet med alder, kjønn og aksept for en «beruselsesorientert drikkekultur», for eksempel ved at man finner et høyt og til dels risikopreget alkoholforbruk blant unge menn (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Et hyppig forbruk av alkohol, med episoder med høyt inntak, er ikke uvanlig blant flere grupper i befolkningen, og utløser vanligvis ikke tilbud i behandlingsapparatet. Det gjør imidlertid ikke slik alkoholbruk mindre risikofyllt.

1.3.1 Diagnostisering av alkoholproblemer

I norsk klinisk praksis diagnostiseres alkoholproblemer i henhold til diagnosemanualen ICD-10, utarbeidet av Verdens helseorganisasjon (WHO). Det innebærer at problemfylt bruk vurderes etter inndelingen i «skadelig bruk» eller «avhengighet» av alkohol. I ICD-10 defineres skadelig bruk av alkohol (F.10.1) ut i fra konsekvensene av rusmiddelbruken, i form av somatisk eller psykisk helseskade og betydelige negative sosiale konsekvenser (WHO, 1999) (se tabell 2). Det tydeliggjøres i ICD-10-manualen at andres negative reaksjoner eller bruk av alkohol på tvers av en kulturs spesifikke normer ikke i seg selv kan klassifiseres som skadelig bruk.

Avhengighet til alkohol (F.10.2) viser til en mer omfattende tilstand hvor personen prioriterer inntak av rusmiddelet foran andre viktige oppgaver og forpliktelser (se tabell 2). Hos pasienter med avhengighetsdiagnose har rusmiddelproblemene gjerne utviklet seg over tid, og personen kjenner et sterkt behov for inntak av rusmiddelet, vansker med å avslutte inntak, sammen med økt toleranse for bruk. Også et risikofyllt alkoholforbruk som ikke oppfyller

diagnostiske kriterier for skadelig bruk vil som nevnt kunne ha betydelige negative konsekvenser, for personen selv, familie og arbeid (WHO, 2014). I denne avhandlingen brukes betegnelsen alkoholproblemer om både skadelig bruk og avhengighet av alkohol.

Tabell 2. Diagnosekriterier psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser som skyldes bruk av alkohol

Skadelig bruk

- a) Substansen brukes slik at den gir psykisk eller fysisk helseskade.
 - b) Substansen brukes på en slik måte at bruksmønsteret ofte kritiseres av andre.
 - c) Uheldige sosiale konsekvenser av ulike art.
-

Avhengighetssyndrom

- a) Sterk lyst eller følelse av tvang til å innta substansen.
 - b) Problemer med å kontrollere substansinntaket, med hensyn til innledning, avslutning og mengde.
 - c) Fysiologisk abstinensstilstand når substansbruken har opphørt eller er redusert, som viser seg ved det karakteristiske abstinenssyndromet for stoffet, eller bruk av samme stoff (eller nært beslektet stoff), for å lindre eller unngå abstinenssymptomer.
 - d) Toleranseutvikling, slik at økt substansdoser er nødvendig for å oppnå den samme effekten som lavere doser tidligere ga.
 - e) Økende likegyldighet overfor andre gleder eller interesser, som følge av ett eller flere psykoaktive stoffer. Mer og mer tid brukes på å skaffe eller innta stoffet eller til å komme seg etter bruken.
 - f) Substansbruken opprettholdes til tross for åpenbare tegn på skadelige konsekvenser, som leverskader etter betydelige alkoholkonsum, depressive perioder rett etter perioder med høyt inntak av psykoaktive stoffer, eller substansrelatert reduksjon av kognitivt funksjonsnivå. Det må fastslås om brukeren var, eller kunne tenkes å være klar over skadens natur og omfang.
-

I følge ICD-kriteriene må et av to viktige kjennetegn ved avhengighetssyndrom foreligge, enten inntak av psykoaktive stoffer eller sterk trang til å innta en spesifikk substans (WHO, 1999, s. 73–74). Helsedirektoratet (2012) anbefaler at pasienter som vurderes å ha psykiske

problemer skal kartlegges med tanke på mulige rusmiddelproblemer og at det her bør benyttes kartleggingsverktøy, for eksempel AUDIT eller MINI der positive funn på et mulig rusmiddelproblem følges opp med et diagnostisk intervju.

Omfang av alkoholbruk og alkoholvaner er i stor grad kultursensitivt (Halkjelsvik & Storrø, 2014). Det innebærer at alkohol brukes i ulik grad i forskjellige miljøer og aldersgrupper og at ulike kulturer har ulik aksept og normer for alkoholbruk. Definisjoner i AUDIT av skadelig bruk og avhengighet av alkohol er sammenfallende med ICD-10 kriteriene. Samtidig anbefales det i AUDIT- manualen at det gjøres kulturelle og kontekstavhengige vurderinger når det defineres kutteskårer for risikobruk av alkohol. Ved slike beslutninger skal det også inngå kliniske vurderinger (Babor, Higgins-Biddle, Saunders & Monterio, 2001).

Alkoholproblemer kommer til uttrykk på forskjellige måter og med ulik alvorlighetsgrad (Epstein, Labouvie, McCrady, Jensen & Hayaki, 2002; Preuss et al., 2002). Over tid er det utviklet ulike varianter av typologier for å klassifisere undergrupper av alkoholproblemer, som for eksempel alkoholproblemer med tidlig versus sen debut, type 1 og type 2 og type A og type B (Epstein et al., 2002). I følge en tidlig studie av Babor et al. (1992) kan man skille mellom to typer av alvorlighetsgrad av alkoholavhengighet basert på ulikheter i sårbarhet, alvorlighetsgrad, og behandlingsbehov i henholdsvis type A og type B. Type A alkoholavhengighet beskrives som å ha senere debut, komme til uttrykk først i voksen alder, ha færre risikofaktorer fra oppvekst og bakgrunn, mindre alvorlighetsgrad av avhengighet, og lavere risiko for andre samtidige psykiske lidelser. Type B alkoholavhengighet kjennetegnes ved høyere grad av alvorlighet, tidligere debut, større risikobelastning i familie og oppvekst og større grad av alvorlighet av alkoholavhengighet og andre psykiske lidelser.

Typeinndelingen ble utviklet med bakgrunn i et klinisk utvalg av pasienter med alkoholavhengighet. En senere studie av en slik inndeling testet på normalpopulasjon, fant at de samme kategoriene også var relevante for andre utvalg enn pasienter (Tam, Mulia, Laura & Schmidt, 2014). Denne inndelingen har imidlertid liten eller ingen utbredelse i norsk helsetjeneste i dag, hvor spesialisthelsetjenesten benytter diagnosekriteriene fra ICD-10 manualen i beskrivelsen av ulike typer av alkoholproblemer. I ICD-10 manualen er alkoholproblemer inndelt i de to kategoriene skadelig bruk og avhengighet.

Forståelsen av psykiske lidelser, inkludert forståelsen av alkoholproblemer, som tydelige avgrensede kategorier blir problematisert (Adriaens & De Block, 2013; Hagen, Urnes Johnsen, Rognan & Hjemdal, 2012; Kraft, 2016; Kozak & Cutberth, 2016). I DSM V er inndelingen i to kategorier av alkoholproblemer fjernet, og det som tidligere ble betegnet som alkoholmisbruk eller alkoholavhengighet er endret til «ruslidelse» (substance use disorder), med gradering av alvorlighetsgrad (APA, 2013). Bakgrunnen for at skillet er fjernet, er manglende empirisk støtte for en slik inndeling. I studier der en undersøker skillet mellom misbruk og avhengighet finner en gjennomgående at ruslidelse er en endimensjonal tilstand med ulik grad av alvorlighet (Helzer, Bucholz & Gossop, 2007), heller en to ulike tilstander. Individer med en avhengighetsdiagnose kan ha ulik sammensetning av de elleve kriteriene som diagnosen baseres seg på og pasienter kan slik sett få samme diagnose uten å dele de samme kriteriene (Kraft, 2016). Dette gjelder riktignok ikke ved alvorlig alkoholavhengighet hvor pasienten må oppfylle seks eller flere av de elleve diagnostiske kriteriene (APA, 2013). Det kan slik sett være stor grad av heterogenitet blant pasienter som oppfyller mild til moderat alvorlighetsgrad av avhengighet, og også variasjon innen alvorlig avhengighet. I DSM V er livsløpsperspektivet og en mer dimensjonal beskrivelse av psykiske lidelser blitt noe mer integrert (Torgersen, 2014).

1.3.2 Behandling av alkoholproblemer

Forståelse og behandling av alkoholproblemer har i stor grad bygget på kunnskap fra pasienter som har søkt behandling, men samtidig er det godt dokumentert at denne gruppen pasienter kun utgjør en liten andel av gruppen med alkoholproblemer (Halkjelsvik & Storvoll, 2014; Skog, 1988). Personer med risikopreget alkoholbruk er ulike og befinner seg i forskjellige livssituasjoner, og det er behov for et differensiert behandlingstilbud for alkoholproblemer. En person som har et risikobruk av lav alvorlighetsgrad kan ha nytte av selvhjelpsmateriell, systematisk kartlegging med konkrete tilbakemeldinger og etablering av mål for endring av alkoholvaner (Duckert, Drozd & Kraft, 2011), mens en person med omfattende alkoholavhengighet vil ha behov for behandling i spesialisthelsetjenesten, kanskje med innleggelse i døgnenhet. En meta-analyse identifiserte en negativ sammenheng mellom mange behandlingstimer med kognitiv terapi og motiverende intervju med positive behandlingsresultater for personer mindre omfattende alkoholproblemer (Riper et al., 2014). Sammenhengen tyder på at det kan være u hensiktsmessig med svært omfattende intervensjoner før det er forsøkt enklere metoder. Forfatterne argumenterer for at enkel

rådgivning rettet mot alkoholproblemet sannsynligvis er det mest hensiktsmessige førstevalget. Duckert og medarbeidere (2011) hevder at det behov for utvikling av det etablerte behandlingstilbudet slik at ressurssterke og velfungerende personer med mindre omfattende problemer, oppsøker rådgivning og behandling i en tidlig fase av problemutvikling.

En høy andel av den norske befolkningen har som nevnt et risikopreget alkoholforbruk (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Erkjennelsen av at man har et mulig alkoholproblem kan være en trussel mot selvoppfatningen og utfordre opplevelsen av seg selv som en som har kontroll over og mestrer sitt liv. Denne negative opplevelsen kan bli bekreftet i møtet med helsevesen, både i primær- og spesialisthelsetjenesten. Samtidig vil mange som har problemfylt bruk av alkohol i liten grad kjenne seg igjen i en tradisjonell alkoholikerbetegnelse (Duckert et al., 2011). Fastleger kvier seg for å ta opp mulig problembruk av alkohol med sine pasienter, og de benytter seg ikke av metoder som kan fange opp risikofylt alkoholbruk og hindre utvikling av problemer (Nygaard, Paschall, Aasland & Lund, 2010). Problemene får utvikle seg fordi både helsepersonell og den det gjelder synes det er vanskelig å tematisere alkoholbruk (Lid, Nesvåg & Meland, 2015). Stigmaet forbundet med alkoholproblemer kan altså både være en barriere mot å søke faglig hjelp, og for at helsepersonell tar opp risikobruk av alkohol med sine pasienter (Lid et al., 2015; Nygaard et al., 2010).

Et godt samarbeidsklima mellom pasient og behandler er det beste utgangspunktet for en kartlegging av pasientens faktiske forbruk, der behandleren inntar en ikke-dømmende og lite konfronterende tilnærming. Pasienter kan føle sterk ambivalens til endring, og også slike tanker og følelser må få plass i samtalene (Prescott, 2015). Motiverende intervju, i kombinasjon med andre behandlingstiltak, er en nyttig tilnærming i behandling av alkoholproblemer (Barth, Børtveit & Prescott, 2013).

1.3.3. Kognitiv terapi ved alkoholproblemer

Kognitiv terapi er en vanlig behandlingsmetode ved alkoholproblemer. Behandlingen planlegges ut i fra ulike faser; man tar utgangspunkt i pasientens situasjon, hva pasienten formidler som bakgrunnen for å oppsøke behandling og hva han eller hun ønsker å få ut av behandlingen. Fordeler og ulemper ved endring utforskes systematisk der pasienten gradvis får formulert sine mål for behandlingen. En kasusformulering om faktorer som bidrar til å

oppretholde problemet utarbeides, med punkter om sårbarhet, risikofaktorer, følelser og tanker om rusmiddelbruk. Pasienten jobber systematisk med sine tanker om og handlingsmønstre forbundet med rusmiddelbruk, og trener på alternative mestringsstrategier og konstruktive tenkemåter (Prescott, 2015). Både innenfor metoden motiverende intervju og kognitiv terapi er utforskning av pasientens eget perspektiv og egne mål i sentrum. Andre felles elementer er antakelsen om at det kan være nyttig å legge opp slike endringer trinnvis eller i faser. Tilbakefallsrisiko ved rusmiddelproblemer er betydelig, og arbeid med å redusere risiko for tilbakefall bør være en integrert del av behandlingen. I behandling av alkoholproblemer benyttes ofte ulike terapeutiske elementer fra både kognitiv terapi og læringsteori (McHugh, Hearon & Otto, 2010).

1.3.4. Oppsummering

En stor andel av den norske befolkningen har et forbruk av alkohol som indikerer behov for tiltak som enkel rådgivning eller mer omfattende behandling. Tidlige tegn på problemer med alkohol blir ofte ikke tematisert, slik at alkoholproblemene kan utvikle seg til mer alvorlige problemer. Diagnosekriteriene for alkoholproblemer er under utvikling, og i den nyeste diagnosemanualen fra DSM V (APA, 2013) er skillet mellom misbruk og avhengighet fjernet. Behandlingen bør tilpasses alvorlighetsgrad av risikobruk. Psykososiale behandlingstiltak, deriblant kognitiv terapi, er anbefalt for endring i rusmiddelvaner.

1.4. Depresjon og alkoholproblemer

Det er flere mulige årsaker til den dokumenterte sammenhengen mellom depresjon og rusmiddelproblemer, der mange av de som søker behandling for depresjon også har et rusmiddelproblem – og vice versa (Davis, Uezato et al., 2008; Thase, Salloum & Comelius, 2001). Bruk av rusmidler kan benyttes til å lindre eller dempe depressive symptomer. Motsatt kan depressive symptomer bli utløst og forsterket ved rusavhengighet og ved abstinens. Skadelig bruk av rusmidler og depresjon inngår her i et gjensidig forsterkende samspill (Duckert, Tjore & Skule, 1999). Når begge lidelsene er aktive på samme tid, er det vanskelig å identifisere om den psykiske lidelsen er primær eller sekundær til den uheldige rusmiddelbruken (Morisano et al., 2014). Risiko for å utvikle alkoholproblemer er ett av tilleggspå problemene som er beskrevet ved depresjon (Davis et al., 2008) samtidig som alvorlige alkoholproblemer er forbundet med økt risiko for depresjon (Babor et al., 2001).

Depresjon og alkoholproblemer kan opptre sammen av ulike årsaker, og det synes å være stor grad av heterogenitet blant gruppen av pasienter som har både alkoholproblemer og depresjon (McDonnel et al., 2012).

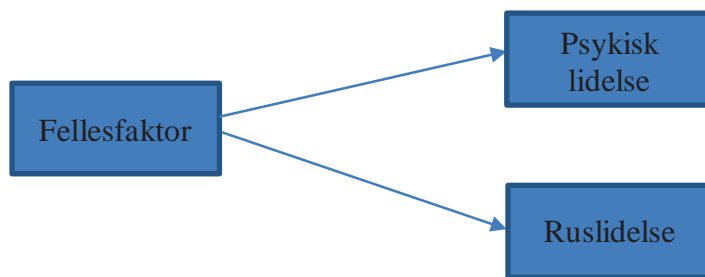
Hva kan forklare utviklingen av depresjon, alkoholproblemer og de ulike sammenhengene dem i mellom? Det kan være ulike årsaker til at problemene opptrer samtidig (Mueser, Noordsy, Drake & Fox, 2006). Årsaker og forløpere til slike kombinerte psykiske lidelser og rusmiddelproblemer på gruppenivå kan drøftes innenfor ulike teoretiske rammer, som for eksempel i et utviklingspsykologisk perspektiv (Hussong Flora et al., 2008; Hussong, Gould et al., 2008; Hussong, Jones, Gabriela, Baucom & Boeding, 2011), ved hjelp av modeller for direkte og temporale årsakssammenhenger (Kushner & Mueser, 1993) eller ved modeller der kombinerte lidelser forstås som assosierte og interaksjonspregede sammenhenger (Mathias, Lubman & Hides, 2008; Morisano et al., 2014).

Nedenfor følger en gjennomgang av noen kjente psykologiske perspektiver på sammenhenger mellom depresjon og alkoholproblemer. Deretter følger en drøfting av hvordan slike komorbide lidelser kan kartlegges og diagnostiseres, og til slutt hvordan de kan behandles.

1.4.1. Psykologiske forklaringsmodeller ved kombinasjonen psykiske lidelser og rusmiddelproblemer

Modellen til Kuhsner og Mueser (1993), figur 1, er utviklet med utgangspunkt i alkohol som rusmiddel, men i fremstillingen her av de ulike teoretiske sammenhengene, er type rusmiddel og type psykisk lidelse av underordnet betydning. De tre første modellene viser til direkte årsaks- og virkningsmekanismer mellom psykiske lidelser og rusmiddelproblemer, mens den siste modellen viser til den gjensidige påvirkningen mellom den psykiske lidelsen og rusmiddelproblemet.

Fellesfaktormodellen



Selvmedisineringsmodellen/supersensitivitetsmodellen



Skademoellen



Gjensidig påvirkningsmodell



Figur 1. Fire teoretiske modeller som forklarer økt forekomst av komorbiditet (Mueser et al., 2006).

Fellesfaktormodell

Fellesfaktormodellene viser til felles årsaksforhold for både den psykiske lidelsen og rusmiddelproblemet. Det er særlig tre fellesfaktorer som vektlegges av Kushner og Mueser, (1993), nemlig felles genetisk årsak, antisosial personlighetsforstyrrelse og nevrobiologisk dysfunksjon.

En felles genetisk årsak ville implisere at slektninger til pasienter med psykiske lidelser skulle ha større grad av rusmiddelproblemer enn andre, og motsatt at pasienter med rusmiddelproblemer skulle ha flere slektninger med psykiske lidelser. Antakelsen om slik felles genetisk årsak til samtidig psykisk lidelse og rusmiddelproblemer har vist seg vanskelig å finne forskningsmessig grunnlag for. Imidlertid er det funnet at slektninger til pasienter med

komorbide psykiske lidelser og rusmiddelbidelser oftere har slektninger med enten psykiske lidelser eller rusmiddelbidelser (Mueser et al., 2006, s., 29).

Den andre fellesfaktoren som presenteres er antisosial personlighetsforstyrrelse. Antisosial personlighetsforstyrrelse er hyppigere hos pasienter med alvorlige psykiske lidelser (Hussong et al., 2011) og det er også funnet at antisosial personlighetsforstyrrelse er forbundet med komorbid rusmisbruk (Thylstrup, Schrøder & Hesse, 2015).

En tredje fellesfaktor tar utgangspunkt i nevrobiologisk dysfunksjon, hvor sårbarhet for rusmiddelavhengighet kan være forbundet med redusert aktivitet i belønningssystemet og der bruk av rusmidler kan sees som en måte å oppnå positive følelser på. En nevrobiologisk forståelse av sårbarhet for komorbide lidelser finner støtte i studier hvor forstyrrelsen av aktiviteten i det mesolimbiske system er undersøkt, og hvor effektene av rusmidlene fører til forhøyet aktivitet og der enkelte psykiske lidelser er forbundet med redusert aktivitet. Fellesfaktormodellen finner dermed noe støtte i studiene av antisosial personlighetsforstyrrelse og i studier om nevrobiologisk dysfunksjon, mens antakelsen om et felles genetisk grunnlag for begge lidelsene har vist seg vanskelig å understøtte.

Selvmedisineringshypotesen

I selvmedisineringshypotesen er utgangspunktet at den psykiske lidelsen er primær og at rusmiddelproblemet er sekundært til den psykiske lidelsen. Til tross for at både pasienter og klinikere viser til hypotesen om rusmiddelbruk som selvmedisineringshypotesen av psykisk lidelse, har det vært vanskelig å finne entydig forskningsmessig støtte for den. Det ser for eksempel ikke ut til at pasienter med rusmiddelproblemer velger rusmidler etter type symptomer, og heller ikke at rusmiddelbruk automatisk opphører ved behandling av den psykiske lidelsen (Lagoni, Crawford & Huss, 2011). Det ser heller ut til at pasienter med komorbide lidelser av denne typen bruker rusmidler på samme måte som andre samfunnsgrupper, men i større omfang (Mueser et al., 2006). Samtidig er det funnet en sammenheng mellom dysfori (negative følelser) og bruk av rusmidler, på tvers av diagnoser. Thornton et al. (2012) hevder at negative følelser som depressive symptomer er en viktig faktor ved bruk av rusmidler, og at rusmiddelbruk slik sett er en strategi for symptomlindring. Noen pasienter sier at de bruker rusmidler for å håndtere psykisk smerte. I en kvalitativ studie av selvrapperte årsaker til rusmiddelmisbruk hos pasienter med alvorlig psykisk lidelse, fant Pettersen, Ruud, Ravndal og Landheim (2013) at informantene beskriver bruk av rusmidler som en måte å kontrollere

symptomer på. Samtidig har det vært vanskelig å finne forskningsmessig grunnlag for å hevde at selvmedisinering alene er årsaken til den høye forekomsten av rusmiddelmissbruk hos pasienter med alvorlige psykiske lidelser (Mueser et al., 2006). Selvmedisineringshypotesen er også knyttet til at effektene av antipsykotisk medikasjon bidrar til en underaktivering av det dopaminerge sidene av belønningssystemet og slik sett øker risikoen for rusmiddelmissbruk. Fenomenet, som omtales som «iatrogen sårbarhet», støttes ved at nyere antipsykotiske medikamenter som i mindre grad blokkerer D2 reseptorene, reduserer risiko for uheldig rusmiddelbruk (Mueser et al., 2006).

Supersensitivitetsmodellen viser til individuell sårbarhet for utvikling av problemer, selv med moderat bruk av rusmidler. Studier som viser at pasienter med dobbeltdiagnoser får større negative konsekvenser av et lavere rusmiddelinntak enn personer som ikke har en alvorlig psykisk lidelse, støtter en slik antakelse om supersensitivitet (Mueser et al., 2006).

Skademodellen – rusmiddelbruk fører til psykisk lidelse

Skademodellen viser til at rusmiddelmissbruket har ført til en psykisk lidelse, enten ved at det er en direkte effekt av rusmiddelbruken eller at det har utløst sårbarhet for psykisk lidelse. Skademodellen tar utgangspunkt i den psykiske lidelsen er sekundær til rusmiddelproblemet, men utelukker ikke at det kan ligge en sårbarhet til grunn for den psykiske lidelsen. Ettersom man vet lite om hvilke personer som ville utviklet en psykisk lidelse uavhengig av rusmiddelinntaket, kan det være vanskelig å finne studier som bekrefter eller avkrefter en slik hypotese. Flere studier viser imidlertid at symptomer på psykiske lidelser i liten grad er forskjellige hos pasienter med eller uten samtidige rusmiddelproblemer, noe som gir grunnlag for å stille spørsmål ved om slike lidelser kun er knyttet til rusmiddelbruk (Mathias et al., 2008; Medhus, 2014).

Gjensidig påvirkningsmodellen

Det er en gjensidig negativ påvirkning mellom en psykisk lidelse og rusmiddelproblemet. Rusmiddelbruken kan utløse en sårbarhet for psykisk lidelse, der rusmiddelbruken utvikles videre ved at symptomene på psykisk lidelse håndteres ved bruk av rusmidler. Påvirkningen er gjensidig negativ, og det å skille symptomer som er rusmiddelrelaterte, fra symptomer på en primær psykisk lidelse, er vanskelig. En slik tilnærming vektlegger det interaksjonistiske og det heterogene ved utviklingen av samtidige problemer.

Oppsummering av de fire modellene

Ingen av de presenterte modellene kan forklare alle variasjoner av et forløp som leder frem til samtidig psykisk lidelse og rusmiddelmissbruk. De oppsummerer og gir eksempler på hvordan slike samtidige problemer kan henge sammen, og viser til studier som støtter eller stiller spørsmål ved de ulike modellene.

Mathias et al. (2008) og Morisano et al. (2014) vektlegger forklaringer der forholdet mellom den psykiske lidelsen og den andre psykiske lidelsen, det vil si rusmiddelproblemet, blir uløselig knyttet til hverandre. Hverken direkte årsakssammenhenger eller temporale sammenhenger kan skille tilstandene avgrenset fra hverandre. Mathias et al. (2008) foreslår å erstatte rusmiddelutløste psykiske lidelser med begreper som ikke viser til årsaksforhold, men heller til den assosierte forbindelsen mellom dem. Morisano et al. (2014) fremhever et interaksjonistisk perspektiv der den gjensidige påvirkningen mellom den psykiske lidelsen og rusmiddelproblemet er sentral.

1.4.2. Depresjon og alkoholproblemer hos voksne, sett i lys av en utviklingsmodell

I modellene overfor er det skissert ulike teoretiske sammenhenger mellom psykisk lidelse og rusmiddelproblemer (Mueser et al., 2006). Utgangspunktet er oftest diagnostiske klassifiseringer slik de observeres blant voksne pasienter i behandlingsapparatet. Men det hevdes også at forekomsten av samtidig depresjon og rusmiddelproblemer er betydelig allerede hos tenåringer (Subramaniam, Harrell, Huntley & Tracey, 2009).

Gitt den høye samtidige forekomsten av depresjon og rusmiddelproblemer (Davis et al., 2008; Thase et al., 2001), kan kunnskap om forløpere til en slik tilstand være av betydning. Da kan indikasjoner på slike vansker bli fanget opp langt tidligere enn når rusmiddelproblemene kommer til uttrykk, og forebyggende tiltak kan være nyttig for å hindre en alvorlig og negativ utvikling (Hussong et al., 2011; Thylstrup et al., 2015). Behandlingsmessig har en noe støtte for at forebyggende tiltak kan være nyttige. Det er identifisert gode effekter av forebyggende tiltak hos barn med aggresjon- og sinneproblemer, der kognitiv atferdsterapi, med mål om økt sosial kompetanse, ser ut til å redusere risiko for rusmiddelbruk på et senere tidspunkt i livet (Lochman & Wells, 2003).

Hussong et al. (2011) hevder at det er grunnlag for å identifisere spor eller baner som kobler sammen depresjon og alkoholproblemer som voksen, med tidlig observert atferd hos barn. Studier av barn og unge har identifisert sannsynlige spor eller baner mellom atferdsproblemer, eller eksternaliserende atferd som barn, til antisosial personlighetsforstyrrelse som voksen. Tilsvarende er det identifisert mulige spor fra internaliserende atferd som barn, og til negativ affekt/depresjon som voksen (Hussong et al., 2011). Det ser imidlertid ut til å være sterkere forskningsmessig grunnlag for sammenhengen mellom foreldres alkoholavhengighet og barnas eksternaliserende atferd enn for sammenhengen mellom foreldres alkoholavhengighet og internaliserende atferd. Sammenlignet med barn uten oppvekst med denne type belastninger synes det å være et visst grunnlag for å hevde at det kan være noe økt sannsynlighet for internaliserende atferd hos barn med foreldre med alkoholavhengighet (Hussong, Flora et al., 2008). Sammenhengen antas å være sammensatt av både genetiske og miljømessige faktorer. Internaliserende atferd/hemmet atferd kommer til uttrykk ved engstelse og unngåelse i nye situasjoner, og overfor ukjente mennesker.

For å undersøke slike mulige spor har Hussong et al. (2011) studert barn av foreldre med alkoholavhengighet. De har også undersøkt hvilke faktorer som kan ha størst betydning for internaliserende atferd hos barn av alkoholavhengige. De finner stor grad av heterogenitet i gruppen av barn av alkoholavhengige, men fremhever samtidig noen identifiserbare generelle risikofaktorer som påvirker utviklingen. De generelle faktorene stemmer overens med kjente risikofaktorer for å utvikle depresjon, som for eksempel lite gunstige omsorgsbetingelser. Kjente risikofaktorer for å utvikle depresjon er arvelige faktorer, svikt i omsorgssituasjonen, manglende kjærlighet og varme og opplevelser av tap, konflikter og manglende relasjonell kompetanse (NICE, 2010; Nordahl, Martinsen & Wang, 2012). Denne tilnærmingen kan være et bidrag til å se hvilke psykologiske faktorer som kan ligge bak utviklingen av depresjon, og samtidig depresjon og alkoholproblemer.

1.4.3. Fra direkte årsakssammenhenger til interaksjoner og heterogenitet

Gjennomgangen av de tre første modellene beskrevet av Kushner og Mueser (1993) (figur 1) tar utgangspunkt i temporale og direkte årsaksmekanismer som viser til henholdsvis primære eller sekundære psykiske lidelser og rusmiddelproblemer. Det er grunn til å stille spørsmål ved fruktbarheten av begrepsparet primær og sekundær, som er bygget på en oppfatning om en enkel forbindelse mellom helseproblemene.

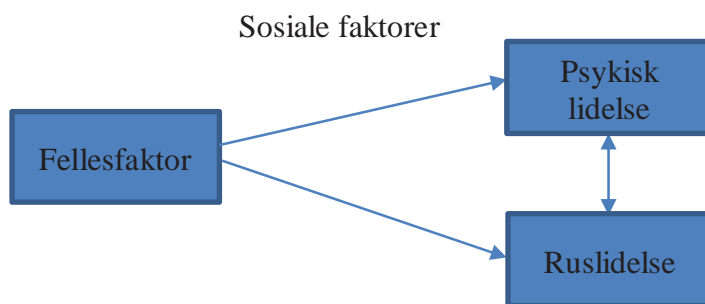
Drøfting av prinsipielt ulike årsaksmodeller:

Tidlige teorier og studier bærer preg av en slik antakelse om en direkte og temporal årsaksforbindelse, der uheldig rusmiddelbruk antas å ha ført til psykisk lidelse eller omvendt (Mathias et al., 2008; Morisano et al., 2014). Hypotesen om «selvmedisinering» representerer en slik tankegang (Kanthzian, 1997). Rusmiddelbruk forstås som pasientens måte å regulere og mestre vanskelige og smertefulle følelser på, der pasienter dessuten velger type rusmiddel ut i fra hva slags symptomer de har, for eksempel sentralstimulerende rusmidler mot nedstemthet og energiløshet. Behandling av den psykiske lidelsen som er årsak til rusmiddelmisbruket skulle derfor føre til at grunnlaget for rusmiddelbruken opphørte. Selvmedisineringshypotesen har imidlertid vært vanskelig å bekrefte. Det ser for eksempel ikke ut til at pasienter med rusmiddelproblemer velger rusmidler etter type symptomer, og heller ikke at rusmiddelbruk automatisk opphører ved behandling av den psykiske lidelsen (Lagoni et al., 2011).

Skademodellen viser til psykiske lidelser som en sekundær effekt av rusmiddelbruk. Det er nærliggende å anta symptomer på psykiske lidelser som en direkte konsekvens av rusmiddelmisbruk, vil ha et preg av det som er kjente konsekvenser av rusmiddelbruken. For eksempel kunne en tenke seg at depressive symptomer hos pasienter med rusmiddelproblemer ville ha et mer somatisk preg, for eksempel med tretthet og appetittendring, enn hos pasienter med depresjon uten samtidige rusmiddelproblemer, og at det igjen kunne knyttes til at alkoholforbruket kommer forut for de depressive symptomene (Johnson, Neal, Brems & Fisher, 2006). Det har imidlertid vist seg vanskelig å finne slike direkte og absolutte årsakssammenhenger hvor rusmiddelbruk alene fører til depresjon (Seignourel, Green & Schmitz, 2008). Tilsvarende finner man ikke direkte årsakssammenhenger mellom mer alvorlige psykiske lidelser, for eksempel psykoselidelser, og rusmiddelproblemer (Mathias et al., 2008; Rognli, Medhus & Bramness, 2015). I en norsk studie av psykose forbundet med amfetamin og meta-amfetaminbruk, fant man ikke grunnlag for å skille psykoser som man antok var utløst av rusmiddelbruk, fra primære psykoser i en akutfase (Medhus, 2014). Basert blant annet på denne studien hevder Medhus at en stress – sårbarhetsmodell kan være en hensiktsmessig modell for sammenhengen mellom psykose og amfetamininntak (Medhus, 2014). Stress – sårbarhetsmodellen viser til et individs antatte sårbarhet for å utvikle en gitt lidelse, og stress viser til ytre belastninger som kan bidra til utvikling av den psykiske lidelsen. At noen utvikler symptomer på psykisk lidelse ved bruk av rusmidler vil innenfor et slikt perspektiv avhenge av grad av sårbarhet for å utvikle slike symptomer. Noen utvikler

symptomer ved relativt lav eksponering av rusmidler, mens andre kan tåle høyere eksponering av rusmidler uten å utvikle slike symptomer (Bramness et al., 2012). Et slikt perspektiv støtter betydningen av individuelle faktorer og heterogenitet.

Et utviklingspsykologisk perspektiv som tar opp i seg sårbarhet for utvikling av psykiske lidelser, inkludert alkoholproblemer, og som samtidig ser den gjensidige påvirkningen dem i mellom, åpner for at problemene kan være et uttrykk for en form for underliggende sårbarhet som består av flere elementer (Hussong, Flora et al., 2008; Hussong et al., 2011). I en slik modell inngår både biologiske, psykologiske og sosiale forhold i samspill over tid. På den måten kan det være noen likhetstrekk mellom en modell med utviklingsspor fra barn til voksen med en interaksjonistisk forklaringsmodell (figur 2). Slike modeller kan ivareta kompleksiteten i ulike faktorerets betydning over tid.



Figur 2. Psykisk lidelse og ruslidelse kan være forbundet i samme grunnleggende mekanisme der depressive symptomer og rusmiddelbruk over tid påvirker hverandre gjensidig og i et samspill med omgivelsene.

Forklaringsmodeller om direkte årsakssammenhenger, som for eksempel selvmedisineringshypotesen, ser ut til å ha noe mindre støtte i nyere studier, mens mer interaksjonspregede forståelsesmodeller og biopsykososiale modeller trolig finner mer støtte. Forløpere til psykiske lidelser og rusmiddelproblemer og aktuelle psykiske lidelser og rusmiddelproblemer påvirker hverandre gjensidig, og det kan være underliggende mekanismer som ligger til grunn for begge lidelser, som ikke identifiseres (Cuthbert, 2014, Hagen et al., 2012). Den sosiale rammen den enkelte lever innenfor har også innvirkning på en slik utvikling. I følge Pettersen et al. (2013) har forskningsfeltet i for liten grad evnet å fange opp pasientenes egen stemme i beskrivelsene av hvordan psykiske lidelser og rusmidler kan henge sammen. Det meste av forskningen på psykiske lidelser og rusmiddelproblemer har

et kvantitativt design og er preget av motstridende funn. Modeller som får frem den dynamiske prosessen mellom de ulike faktorene ivaretar slike sammensatte prosesser på den mest hensiktsmessige måten.

1.4.4 .Kartlegging og diagnostisering av samtidig depresjon og alkoholproblemer

Forklaringsmekanismer bak psykiske lidelser kan undersøkes på flere måter, ved for eksempel å undersøke biologiske, psykologiske og sosiale forhold som kan være forbundet med utviklingen av psykiske lidelser.

1.4.4.1. Kartlegging og diagnostisering

For å få kunnskap om hvilke forhold som kan ligge bak utviklingen av den ene eller begge lidelsene på individnivå, vil et klinisk intervju, supplert med standardiserte og validerte diagnostiske instrumenter, gi den mest utfyllende informasjonen. Et intervju gir mye informasjon om den enkelte pasients historie og utvikling, men i mindre grad informasjon om hva som kjennetegner grupper av pasienter med én eller begge lidelser. Pasienter med psykoselidelse og samtidig rusmiddelbruk kan ha vansker med detaljert tidsangivelse av rusmiddelinntak. Standardiserte og systematiske intervjuer om rusmiddelbruk ser ut til å være nyttig for å tidfeste rusmiddelinntak (Helseth, Lykke-Enger, Aamo & Johnsen, 2005). Kartleggingsskjemaer og diagnostiske intervjuer fanger opp kjennetegn på psykiske lidelser slik pasientene selv beskriver, eller helsepersonellet observerer, gjennom å svare på spørsmål om sentrale karakteristika ved psykiske lidelser. MINI PLUS og SCID-I er seminstrukturerte og standardiserte utredningsverktøy og som er anbefalt i den nasjonale faglige retningslinjen om utredning av samtidig ruslidelse og psykisk lidelse. Det kan være vanskelig å vurdere i hvilken grad symptomer på psykisk lidelse er forbundet med rusmiddelinntak eller om symptomene er uavhengige av rusmiddelinntaket. Utredning som er utført i en periode hvor pasienten har et jevnlig rusmiddelinntak, bør revurderes etter ca. 4 uker med rusfrihet (Helsedirektoratet, 2012). Samtidig hevdes det at hverken diagnosesystemet ICD eller DSM har gode nok spesifiseringer av tidsangivelser fra rusmiddelinntak, inntakets styrke eller mengde, til å kunne skille såkalte primære psykiske lidelser fra sekundære psykiske lidelser hos pasienter med både psykisk lidelse og ruslidelse (Gråwe, 2016).

For pasienter med samtidige psykiske lidelser og rusmiddelproblemer er det utviklet kartleggingsskjemaer for å sortere årsaksforholdet mellom psykiske lidelser og rusmiddelproblemer. PRISM er et omfattende kartleggingsverktøy for å identifisere psykiske

lidelser som er uavhengig av rusmiddelproblemet, og såkalt rusmiddelutløst psykisk lidelse (Hasin et al., 2006; Helseth, 2013). Erfaringer med å innføre instrumentet i akutteneheter i psykisk helsevern beskrives som positive, men den korte behandlingstiden ved slike døgneneheter kan gjøre det vanskelig å fullføre kartleggingen (Helseth, Samet, Johnsen, Bramness & Waal, 2012; Rognli et al., 2015). Hagen et al. (2012) viser til at komorbiditet ved psykiske lidelser er svært vanlig og mener at det ville være nyttig å undersøke hva ulike psykiske lidelser har til felles og deretter utforme behandlingstilbud som retter seg mot psykologiske prosesser som opprettholder slike problemer. Slike underliggende mekanismer i depresjon og alkoholproblemer er nevnt i ulike teoretiske modeller for sammenhenger, som for eksempel i form av fellesfaktormodellen som er beskrevet av Kushner og Mueser (1993), og av Woody og Gibb (2015) som spesielt har vært opptatt av de underliggende mekanismene ved depresjon.

1.4.4.2. Diagnosesystemene under utvikling

Spørreskjemaer og diagnostiske intervjuer kan gi nyttig informasjon om pasientens symptomer og diagnoser på et gitt tidspunkt og diagnoser kan være nyttige for å planlegge behandling (Hofgaard, 2011). Diagnoser og symptomer i seg selv kan imidlertid ikke forklare årsaker til rusmiddelproblemer og andre psykiske lidelser (Adriaens & De Block, 2013).

Symptomer på depresjon og risikobruk av alkohol, kartlagt med spørreskjema som retter seg inn mot perioder tett opp til kartleggingstidspunktet, kan ikke gi sikker sammenheng, mening eller forklaring på hva som er den enkeltes sårbarhet, mestringsstil eller historie som har ført frem til situasjonen på kartleggingstidspunktet. Likevel kan spesifikke kartlegginger av enkelte symptomer gi informasjon om plager og problemer den enkelte har på et gitt tidspunkt og slik sett være nyttig for å innrette behandling mot å mestre plager pasienten ønsker hjelp med.

Hovedelementene i kritikken mot dagens diagnosesystem retter seg mot at kunnskap om grunnleggende mekanismer ikke blir tilstrekkelig integrert i diagnosesystemene ICD og DSM (Adriaens & De Block, 2013; Hagen et al., 2012; Kraft, 2016; Kozak & Cutberth, 2016). Diagnoser er deskriptive kategorier, uten forklaringer eller redegjørelser om årsaker til psykiske lidelser (ICD-10, 1999). I tillegg til at diagnosene i seg selv mangler forklarende elementer, hevdes det at diagnosesystemer ikke integrerer en forståelse av psykiske lidelser

som dimensjonale, heller enn spesifikke og kategorielle. Det stiller spørsmål ved om at det faktisk er klare skiller mellom ulike psykiske lidelser og mellom «syk» og «frisk». National Institute of Mental Health (NIMH) tok i 2013 initiativ til å satse på forskning som kan få frem en mer grunnleggende forståelse av mekanismene som ligger under psykiske lidelser: Research Domain Criteria (RDoC). I den siste versjonen av DSM V er livsløpsperspektivet i større grad integrert i diagnostisering av psykiske lidelser (Torgersen, 2014). En slik tilnærming åpner for en mer prosessorientert og dynamisk forståelse som går bakom symptomer og diagnoser. Til tross for at dagens diagnosesystemer blir utsatt for kritiske innvendinger, kan kategoriene vise til symptomer og kjennetegn som flere deler og slik sett være hensiktsmessig i en del behandlingssammenhenger (Helzer et al., 2007).

1.4.5. Behandling av depresjon og alkoholproblemer

Modellene og studiene ovenfor viser til ulike forløp for utviklingen av kombinerte depresjon- og alkoholproblemer. Kushner og Muesers modell for sammenhenger (1993) beskriver forbindelser mellom den psykiske lidelsen og rusmiddelproblemet, og Hussong et al. (2011) fremhever betydningen av forløpere hos barn og unge for utviklingen av ulike typer av psykiske lidelser og rusmiddelproblemer.

Norsk behandlingspraksis for psykiske lidelser og rusmiddelproblemer baseres på anbefalinger fra nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse – ROP lidelser (Helsedirektoratet, 2012). De faglige føringene er at spesialisthelsetjenesten skal tilby behandling som inkluderer begge lidelsene og sikre at pasienten får et behandlingstilbud uten unødige avbrudd. Likevel har rusmiddelproblemer ofte vært et eksklusjonskriterium i studier av depresjonsbehandling, eller de har ikke blitt kartlagt (Dalgard, 2004; Watkins, Hunter & de la Cruz, 2012). Behandlere og enheter skal samarbeide om behandlingen på en slik måte at pasienten møter et helhetlig tilbud og beslutninger om behandlingen må inkludere alle berørte parter (Helsedirektoratet, 2012, s. 57). Klinikere og forskere i fagfeltet har utarbeidet beskrivelser for hvordan slik kombinert behandling kan gjennomføres (Gråwe & Hagen, 2015; Mueser et al., 2006). Samtidig har forskningen i hovedsak rettet seg mot utvalg med alvorlig psykisk lidelse og i mindre grad de store gruppene av pasienter med psykiske plager og vanlige psykiske lidelser (Wüsthoff et al., 2011). Vi vet derfor ikke om det er behov for samme grad av særskilt tilrettelegging for behandling av pasienter med mindre alvorlige psykiske lidelser.

Samtidig psykisk lidelse og rusmiddelbruk kan klassifiseres etter grad av alvorlighet. Enkle firefeltmodeller for å vurdere ulike kombinasjoner av psykisk lidelse og ruslidelse er relativt vanlig (Bergly, 2015; Landheim, 2007). Kvadrantmodellen er en slik modell der en kan kategorisere ulik grad av intensitet i symptomer ved henholdsvis den psykiske lidelsen og rusmiddelproblemet, og indikere hvor i behandlingsapparatet pasienten best kan få hjelp og behandling. Studier av modellens kliniske nytte og validitet har indikert positive resultater (Bergly, 2015; McDonnell et al., 2012).

I en firefeltstabell eller en kvadrantmodell kan grader og kombinasjoner av depresjon og alkoholproblemer kategoriseres, enten ved å ta utgangspunkt i ICD-10-kriteriene for mild, moderat eller alvorlig depressiv episode eller ved bruk av symptomkartleggingsskjemaer, som for eksempel BDI – II. Det er også mulig å bruke mål på alvorlighet og funksjonssvikt som går på tvers av diagnoser, som Global Assessment of Functioning (Mc Donnell et al., 2012). På samme måte som depresjon, kan alkoholproblemer klassifiseres etter grad av alvorlighet; som i ruslidelse med alkohol som rusmiddel i DSM V (2013), i form av skadelig bruk eller avhengighet slik som i ICD-10 (1999) eller ved andre typer inndelinger som i Type A og Type B (Babor et al., 1992), eller AUDIT (Babor et al., 2001). Ulike kartleggings- og diagnostiseringsinstrumenter for henholdsvis depresjon og alkoholproblemer kan benyttes. Basert på prinsippene i kvadrantmodellen kan man lage en inndeling i en firefeltstabell slik som i tabell 3 under.

Tabell 3. Kombinasjoner av alvorlighetsgrad av depressiv episode og alkoholproblemer

	Alkoholproblemer av mindre alvorlig grad	Alkoholproblemer av alvorlig grad
Depressiv episode med høy alvorlighetsgrad	Alvorlig depressiv episode i kombinasjon med mindre alvorlig alkoholproblem	Alvorlig depressiv episode i kombinasjon med alvorlig alkoholproblem
Depressiv episode med mindre alvorlighetsgrad	Mild/moderat depressiv episode med mindre alvorlig alkoholproblem	Mild/moderat depressiv episode med alvorlig alkoholproblem

Øverste venstre kvadrant: Pasienter i denne kvadranten har behov for spesialisert behandling for alvorlig depresjon. Ut fra faglige nasjonale retningslinjer bør pasienten få sitt behandlingstilbud i psykisk helsevern, med samtidig rådgivning og oppfølging av risikobruk av alkohol (Helsedirektoratet, 2012).

Nederste venstre kvadrant: Pasienter med mild til moderat alvorlighetsgrad av begge lidelser vil kunne ivaretas av primærhelsetjenesten, for eksempel av fastlege (Helsedirektoratet, 2012). Samtidig vil kombinasjonen av de to lidelsene kunne medføre behov for henvisning til spesialisthelsetjenesten.

Øverste høyre kvadrant: Alvorlig depressiv episode og alvorlig alkoholproblem indikerer henvisning til psykisk helsevern da alvorlig depressiv episode vurderes som alvorlig psykisk lidelse. Behandling for alkoholproblemet bør ivaretas parallelt (Helsedirektoratet, 2012).

Nederste høyre kvadrant: Mild til moderat depresjonen i kombinasjon med alvorlig alkoholproblem tilsier behandling i tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (Helsedirektoratet, 2012).

En slik modell kan ikke få ikke frem det sammensatte forholdet mellom depresjon og alkoholproblemer og hvordan de på hver sin måte og over tid, påvirker hverandre gjensidig. Modellen kan heller ikke bidra til å utforske mulige grunnleggende mekanismer som ligger bak den vanlige kombinasjonen med depresjon og alkoholproblemer. Når begge lidelsene er aktive på samme tid, er det – i tråd med modellen om gjensidig påvirkning - vanskelig å identifisere om den psykiske lidelsen er primær eller sekundær til rusmiddelbruken (Mathias et al., 2008; Morisano et al., 2014). Samtidig kan en slik inndeling etter alvorlighetsgrad, kombinert med en vurdering av personens funksjonstap, gi muligheter for systematisk refleksjon rundt en sammensatt situasjon, og behov for videre oppfølging og behandling.

1.4.5.1. Kognitiv og integrert terapi ved depresjon og alkoholproblemer

Kognitiv terapi i gruppe har effekt på depresjonssymptomer og kan bidra til redusert rusmiddelbruk hos pasienter med samtidig depresjon og rusmiddelproblemer (Watkins et al., 2012). En meta-analyse viser positiv effekt av medikamentell behandling for depresjon hos pasienter med alkoholproblemer eller andre rusmiddelproblemer (Nunes & Levin, 2004). Watkins et al. (2012) undersøkte effekten av et kognitivt orientert gruppeprogram for

pasienter innlagt med depresjon og samtidige rusmiddelproblemer. De fant bedre effekt på depressive symptomer hos gruppen som mottok slik terapi i tillegg til ordinær behandling, enn hos gruppen som kun fikk ordinær behandling. Samtidig viser nyere behandlingsstudier av integrert behandling mot depresjon og alkoholproblemer noe sterkere effekt av slik behandling enn av behandling rettet mot kun en av diagnosene (Riper et al., 2014). I anbefalingen for behandling av samtidig ruslidelse og psykisk lidelse fremgår det at behandlingen av den psykiske lidelsen – i denne sammenheng depresjonen – skal følge de faglige retningslinjene for behandling depresjon (Helsedirektoratet, 2012). Tilsvarende gjelder for behandling av rusmiddelproblemet; pasienten skal få tilbud om behandling med anerkjente behandlingsmetoder for rusmiddelproblemer.

Integrert behandling

I den nasjonale faglige retningslinjen om ruslidelser og psykiske lidelser anbefales det at personer med slike sammensatte tilstander gis integrerte behandlingstiltak rettet mot begge lidelsene (Helsedirektoratet, 2012). Integrert behandling for psykisk lidelse og rusmiddelproblemer er basert på en kombinasjon av diagnosespesifikke behandlinger mot begge lidelser som gis samtidig og uten avbrudd. Det er likevel lite kunnskap om på hvilken måte behandlingen skal planlegges med tanke på konkret innhold og rekkefølgen av tiltakene tilpasset ulike psykiske lidelser og rusmiddelproblemer (Gråwe, 2016). Hva som blir riktig behandlingstilbud og på hvilket omsorgsnivå kan best vurderes i dialog med den enkelte pasient.

I forståelsen av kombinasjonen av psykiske lidelser og rusmiddelproblemer ser en også en utvikling mot å forsøke å nå de underliggende prosessene for begge lidelsene. Slike behandlingstilnæringer betegnes som transdiagnostiske, og behandlingen vil da ha som mål å forene felles elementer fra både depresjons- og rusmiddelbehandling. Eksempler på felles underliggende kognitive og affektive prosesser for depresjon og alkoholproblemer, er tristhet, engstelse og sinne (negativ affekt), mangel på glede i situasjoner som vanligvis utløser positive følelser (anhedoni), grubling, unngåelse og mangelfull emosjonsregulering og toleranse for negative følelser (Vujanovic et al., 2016). Woody og Gibb (2015) hevder at fenomenet grubling er underliggende mekanismer ved flere psykiske lidelser enn depresjon, og de trekker frem alkoholproblemer som en av de psykiske lidelsene som deler slike underliggende mekanismer med depresjon. Denne tilnærmingen er sammenfallende med perspektivene innenfor Research Domain Criteria (RDoC) (Cutberth, 2014).

1.4.6. Frafall fra behandling – oppmøtemønster

Frafall er et velkjent problem både i behandling av psykiske lidelser og rusmiddelproblemer (Brorson, Arnevik, Rand-Henriksen & Duckert, 2013; Fernandez, Salem, Swift & Ramtahal, 2015; Swift & Greenberg, 2012). Nedenfor presenteres ulike definisjoner av frafall, og ulik frafallsrisiko hos enkelte pasientgrupper, og noen av de beskrevne vanskene med forskningen på frafall drøftes.

Pasienter som avslutter behandling før de er vurdert som ferdigbehandlet, har oftere flere plager og er mindre fornøyd med behandlingen, mens behandlerne på sin side i en slik situasjon ofte har en opplevelse av ikke å ha lykket, og kan kjenne seg avvist av pasienten (Swift & Greenberg, 2012). Frafall fra behandling kan forstås på ulike måter, for eksempel at pasienter slutter i behandling før behandleren vurderer at pasienten er ferdigbehandlet, eller at de ikke møter til de sist inngåtte avtalene (Hatchett & Park, 2003). Det kan være feilkilder med en ensidig vektlegging av behandlerens definisjon av frafall, da noen pasienter slutter i behandling fordi de er tilfreds med resultatene som er oppnådd (Barrett, Chua, Crits-Cristoph, Gibbons, & Thompson, 2008). Deltakelse i behandling kan også operasjonaliseres ved å følge antall oppmøter til planlagte behandling, uten å sette en grense for når oppmøtemønsteret defineres som frafall. En slik definisjon vektlegger ikke behandlerens evaluering av hvordan frafall skal defineres, men gir likevel en oversikt over hvor stor del av en oppsatt behandlingssekvens pasienten har fått med seg.

I en meta-analyse av prematur avslutning av psykoterapi for voksne, med 84 000 inkluderte pasienter, oppsummerer forfatterne en frafallsforekomst på nærmere 20 % (Swift & Greenberg, 2012). Denne meta-analysen identifiserte flere risikofaktorer for frafall, som spiseforstyrrelse og personlighetsforstyrrelse, ung alder og behandler under opplæring. Pasienter med alkoholproblemer eller andre rusmiddelproblemer var ikke inkludert i denne analysen. I en systematisk gjennomgang av studier om frafall i rusmiddelbehandling fant man noen av de samme risikofaktorene, blant annet ung alder og personlighetsforstyrrelse (Brorson et al., 2013). Tidligere studier viser til at pasienter med ubehandlet depresjon har større vansker med å følge opp behandling for sine rusmiddelproblemer enn pasienter uten depresjon (Ravndal & Vaglum, 1995). I en meta-analyse av frafall fra kognitiv terapi fant man at pasienter med enten depresjon eller rusmiddelproblemer hadde høyere risiko for frafall enn pasienter med psykoselidelser eller angstlidelser (Fernandez et al., 2015).

Depresjon er i en del studier identifisert som en risikofaktor for frafall fra behandling (Blackburn, Bishop, Glen, Whalley, & Christie, 1981; Fernandex et al., 2015), mens andre studier ikke har funnet en slik sammenheng mellom depresjon og frafall (Olfson, Mojtabai, Sampson, Hawang & Kessler, 2009), heller ikke med økende alvorlighetsgrad av symptomer (Simon & Ludman, 2010). Når det gjelder alkoholproblemer ser det ut til å være en høyere tendens til frafall enn for pasienter uten slike problemer. I en gjennomgang av et utvalg av studier av alkohol- og annen rusmiddelbehandling viser Pulford, Adams og Sheridan (2010) til studier som anslår at så mange som 50 % i behandling for alkohol- og rusmiddelproblemer faller ut av behandling.

Studier av frafall fra behandling er imidlertid forbundet med flere metodiske vansker. Problemene henger sammen med mangel på felles definisjonen av frafall. Denne mangelen på felles operasjonalisering kan antakelig bidra til å forklare den betydelige variasjonen av registrert frafall fra behandling (Hatchett & Park, 2003). Mangel på felles definisjon gjør det vanskeligere å sammenligne pasientgrupper og behandlingstilbud.

Systematiske gjennomganger av studier, i form av meta-analyser, vil kunne ha svekket gyldighet grunnet mangel på tydelige definisjoner av frafall og ved at meta-analysene er foretatt på utvalg i ulike deler av behandlingsapparatet. Samtidig kan det se ut til at det å predikere frafall i seg selv er svært vanskelig. I en studie av Pulford et al. (2010) fant de at selv ved å be om pasienten eller behandlerens vurderinger på individnivå, var det vanskelig å predikere sannsynlighet for frafall fra behandling for alkohol- og rusmiddelproblemer.

Frafall i behandling er altså vanlig, og rusmiddelbruk er en risikofaktor for frafall. Frafall fra behandling har også konsekvenser for behandlingsapparatet der ressurser avsatt til enkeltpasienter ikke blir benyttet, som i stedet kunne blitt brukt til pasienter som kunne dratt nytte av tilbudet. Avklaring av begreper og definisjoner av fenomenet frafall, og mer kunnskap om faktorer som påvirker graden av frafall fra behandling, er nødvendig. I hvilken grad alvorlighet av rusmiddelproblemet påvirker oppmøte til behandling, er heller ikke godt nok undersøkt.

Klinikere og ledere i psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling vil ha nytte av kunnskap om forhold som påvirker oppmøtemønster, hva som kan ha effekt på økt stabilitet i oppmøtet og hvilke tiltak som kan være nyttige for spesifikke pasientgrupper.

1.4.7. Oppsummering

Som beskrevet i introduksjonen er depresjon og alkoholproblemer en av de hyppigste kombinasjonene av psykiske lidelser og rusmiddelproblemer. Pasienter med samtidige psykiske lidelser og rusmiddelproblemer er en heterogen gruppe med ulik grad av behov for bistand fra hjelpeapparatet. Alvorlighetsgraden av den psykiske lidelsen og av rusmiddelproblemet, samt pasientens generelle funksjonsnivå, har betydning for hvilket fagområde og omsorgsnivå pasienten bør tas i mot til. Problemer med mangelfull eller fragmentert behandling er beskrevet i flere norske og internasjonale studier.

Diagnostisering av den kombinerte tilstanden krever utredning med bruk av klinisk intervju og standardiserte utredningsverktøy. En klinisk praksis der en antar at den psykiske lidelsen først og fremst er knyttet til rusmiddelbruk, utfordres av studier der det fremkommer at symptomer på såkalt primær psykisk lidelse og rusutløst psykisk lidelse synes svært like. Slike kombinerte tilstander utvikles over tid og symptomene kan være vanskelig å knytte direkte til en av lidelsene. Forholdet mellom psykisk lidelse og rusmiddelproblemer kan vanskelig forklares ved generelle og enkle årsakssammenhenger. Teorier for sammenhenger mellom atferd som barn, og problemer med psykiske lidelser og rusmiddelproblemer som voksen, kan peke på muligheter for å sette inn tidlige forebyggende tiltak.

I det kliniske feltet er det behov for en bevegelse fra teoretiske modeller om årsaker og sammenhenger over til forskning på erfaringene fra behandlingstilbud til pasienter med både psykiske lidelser og rusmiddelproblemer.

1.5. Forskningsspørsmål

I de faglige retningslinjene for behandling av depresjon hos pasienter med samtidige alkoholproblemer, anbefales det at behandlingen gis etter samme prinsipper som for pasienter uten samtidige alkoholproblemer (Helsedirektoratet, 2012). Det mangler likevel praksisnær forskning på tiltak for pasienter med depresjon og alkoholproblemer og deres møte med det norske hjelpeapparatet.

Et alkoholproblem vil på flere måter kunne gi ekstra problemer ved behandling av depresjon. Er depresjonen forskjellig fra depresjon uten samtidig alkoholproblemer og kreves det spesielt tilrettelagt behandling? Vil deltakere med samtidige alkoholproblemer være i stand til å følge

opp behandlingen og kan det forventes samme type bedring av depressive symptomer hos deltakere som samtidig har et alkoholproblem? Det mangler systematiske beskrivelser av intervensjoner som kunne være til nytte for pasienter med depresjon og samtidige alkoholproblemer, uten at behandlingen er spesielt tilrettelagt for deltakere som i tillegg hadde et alkoholproblem. På bakgrunn av gjennomgangen ovenfor ble følgende spørsmål formulert for de fire undersøkelsene.

Forskningsspørsmål:

- Er det forskjeller i symptomprofil ved depresjon (målt med Becks depresjonsinventorium, BDI-II) mellom pasienter med eller uten samtidige alkoholproblemer? Artikkel II
- Påvirker grad av risikofylt alkoholbruk (målt med AUDIT) opplevd kontroll over depressive symptomer (kartlagt med UNCONTROL)? Artikkel III
- Kan alvorlighetsgrad av depressive symptomer og alvorlighetsgrad av alkoholbruk predikere ustabil oppmøte til kurs i mestring og forebygging av depresjon? Artikkel IV
- Kurs i mestring og forebygging av depresjon - er det forskjeller i endringsmønstre mellom deltakere med og uten samtidige alkoholproblemer? Artikkel V

2. Metode

2.1. Design

Det gjennomgående designet i undersøkelsen var å sammenligne pasienter med og uten samtidig risikofylt alkoholforbruk, før og etter intervensjon for depresjon. Studiene ble gjennomført i forbindelse med rekruttering og oppfølging av deltakere til kurset i mestring og forebygging av depresjon. Behandlingstilnærmingen er beskrevet i introduksjonskapittelet 1.2, den spesifikke intervensjonen er beskrevet i kapittel 2.2 nedenfor, og i kursmanualen i vedlegg 1.

Det ble ikke foretatt tilpasninger i form av randomisering eller annen kontroll over kurstilbudets ordinære drift. Det var ingen form for seleksjon av deltakere til forskningsprosjektet og heller ingen spesiell tilrettelegging av kursprogrammet. Det var et mål

å følge pasienter i en naturlig behandlingssammenheng, med de begrensningene og mulighetene som ligger innenfor de to ulike fagområdene psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusbehandling. Studien hadde dermed et naturalistisk design.

Utvalgets størrelse og sammensetning la til rette for å sammenligne deltakere med depressive symptomer med deltakere som hadde depressive symptomer og samtidig risikopreget bruk av alkohol. AUDIT – skåre som indikerte problemfylt bruk ble lagt til grunn for å skille deltakerne i to grupper (Babor et al., 2001), med et skille ved kutteskåre 8 poeng målt med AUDIT.

For deltakere på kurs i mestring og forebygging av depresjon som ønsket å delta i forskningsprosjektet ble det innhentet demografiske data, skårer på kartleggingsinstrumenter for depressive symptomer, risikobruk av alkohol, samt opplevd kontroll over depresjon.

Studiene i denne avhandlingen var observasjonsstudier. Studie II var en undersøkelse av mulige forskjeller i faktorstruktur av depressive symptomer hos pasienter med eller uten samtidige alkoholproblemer. I tillegg undersøkte vi om det var forskjeller i alvorlighetsgrad av depressive symptomer mellom de to gruppene. Studie III var en undersøkelse av opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL), og om det var forskjeller i opplevd kontroll over depresjonen mellom kursdeltakere med lavt eller høyt risikomønster av alkoholforbruk. I studie IV registrerte vi antall tapte kursmøter hos pasienter som deltok på kurset. Vi undersøkte i hvilken grad alvorlighet av depressive symptomer eller alkoholproblemer var forbundet med antall tapte møter. I den siste studien undersøkte vi om det var forskjeller i endring av depressive symptomer, kontroll over depresjonen og risikobruk av alkohol blant deltakerne med og uten alkoholproblemer.

2.2. Intervensjonen: Kurs i mestring og forebygging av depresjon

Kurset retter seg mot å mestre depressive symptomer og å forebygge tilbakefall. Det terapeutiske grunnlaget for kurset var utviklet med utgangspunkt i en kognitiv atferdsterapeutisk tradisjon, beskrevet i kapittel 1.2.2 og 1.2.3. Behandlingen rettet seg mot problemløsning og økt bevissthet om hvordan forholdet mellom tanker, følelser og atferd kan bidra til å opprettholde problemer. Forebygging av tilbakefall var en sentral del av målet for kurset, og deltakerne lærte å bli oppmerksom på tidlige signaler om at man på nytt kunne få

depressive symptomer og hvilke tiltak som da kunne være nyttige (Strunk, DeRubeis, Chiu, & Alvarez, 2007). Beck et al. (1979) og Teasdale et al. (2001) har beskrevet hvordan depresjon er forbundet med dikotome og absolutte negative tankestiler. I kognitiv terapi vil slike tankemønstre bli utfordret, og alternative og mer nyanserte og konstruktive tankemønstre søkt hentet frem. Watkins og Nolen-Hoeksema (2014) og Papageorgiou og Wells (2003) har lagt vekt på den tilbakefallsforebyggende betydningen av å kunne flytte oppmerksomheten bort fra en vanemessig, repeterende og passiviserende form for depressiv grubling i et negativt stemningsleie, over mot konkrete hendelser og konstruktive handlinger i nåtiden.

Atferdsmessige tiltak kan her ha stor betydning, ved å øke antall gjøremål i hverdagen, og da spesielt aktiviteter som kan gi en følelse av mestring og tilfredsstillelse, motvirke isolasjon og passivitet, redusere energitappende kvernetanker og styrke problemløsningsevne (Dimidjian et al., 2006). Det teoretiske og empiriske grunnlaget for slike kurs er beskrevet og drøftet i kapittel 1.2 om depresjon, kursplanen er beskrevet i tabell 4 og kursmanualen følger i eget vedlegg 1. Som et ledd i implementeringen av kursene ble det etablert faste møter for opplæring og erfaringsutveksling mellom kursledere. I disse samlingene gikk vi gjennom kursmanualen og hvordan temaene og metoden skulle introduseres for kursdeltakerne.

Kurslederne var selekterte kompetansepersoner. Det ble også arrangert større fagkonferanser om depresjon.

Tabell 4. Kursplan for kurs i mestring og forebygging av depresjon

Kursplan

- Hva kjennetegner depresjon. Beskrivelse av symptomer. Forekomst og tilbakefall
 - Årsaker til depresjon. Sårbarhet, utløsende og opprettholdende faktorer
 - Tenkning og depresjon. Grubling og bekymring. Depressive tenkemåter
 - Selvmordstanker og selvmordsforsøk
 - Angstlidelser og depresjon. Mestring av angst
 - Hvordan aktivisere seg selv? Ulike former for aktivitet som motgift mot depresjon
 - Søvn og søvnløshet. Mestring av søvnproblemer
 - Depresjon og forholdet til familie og venner. Hva med barna?
 - Antidepressive medikamenter. Samhandling med lege
 - Rusmiddelavhengighet og depresjon
 - Veien videre – forebygging av tilbakefall
-

2.3. Utvalget i forskningsprosjektet

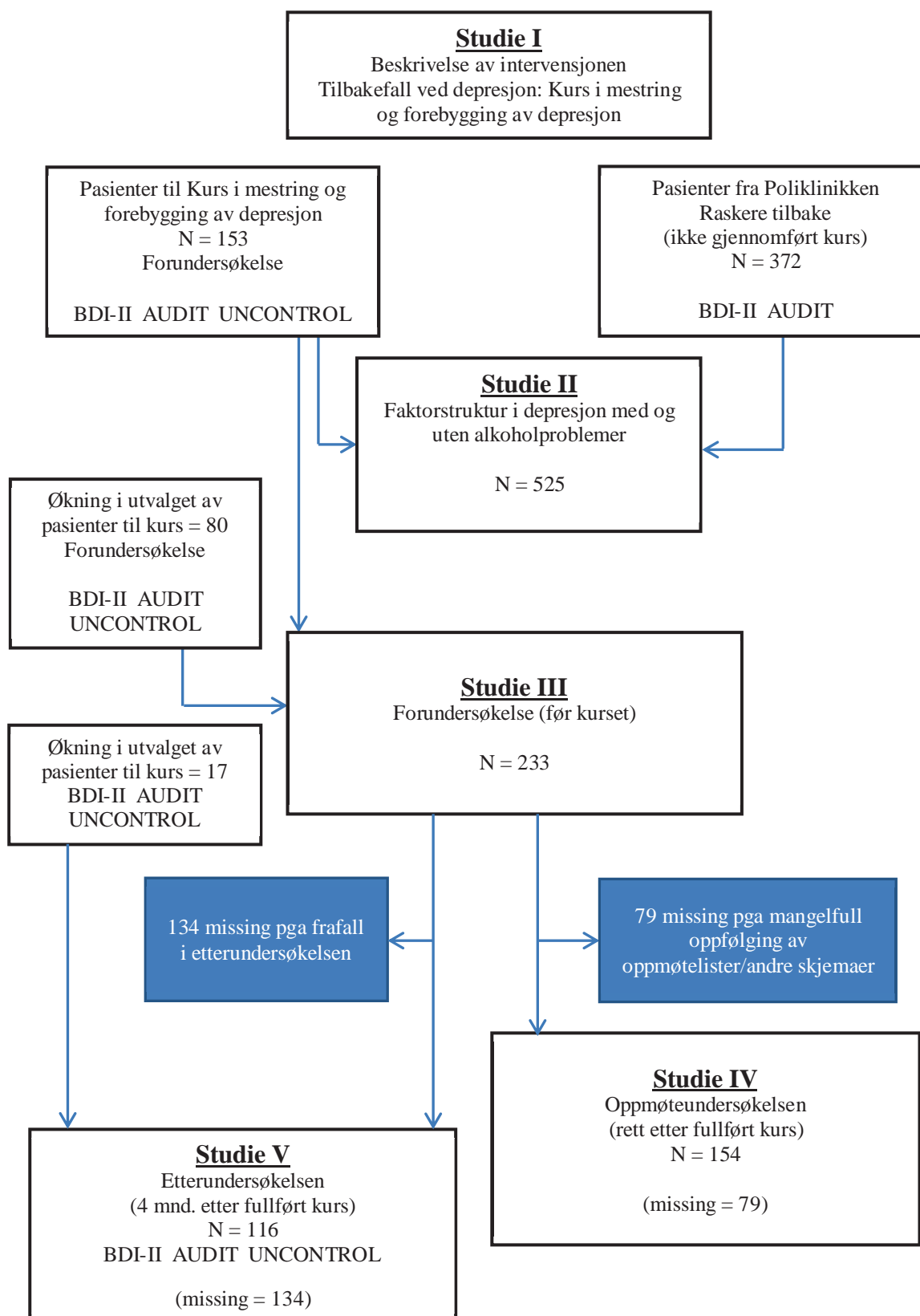
Studien er en multisenterstudie med utvalg fra behandlingsinstitusjoner i fylkene Akershus, Vestfold og Oslo. Alle institusjonene var en del av spesialisthelsetjenesten og en del av tilbudet til det regionale helseforetaket Helse Sør-Øst, med unntak av et utvalg fra Studenthelsetjenesten i Oslo som er Studentsamskipnadens helsetilbud (se vedlegg 4). Studienes datagrunnlag besto av et klinisk utvalg med pasienter som hadde søkt behandling for depressive symptomer.

Kurstilbudet rettet seg mot personer som hadde erfaring med depresjon. Inntakskriteriet til kurset var erfaring med depresjon, kombinert med motivasjon for å lære mer om mestring og forebygging av depresjon (Berge & Skule, 2015). Som en del av kursmanualen var det utformet et forslag til informasjonssamtale om kurset som kunne gjennomføres individuelt eller i et informasjonsmøte. Ved rekruttering til kurset var det ofte deltakernes behandler som anbefalte kurset og ga deltakerne informasjonsskrivet. I informasjonssamtalen eller informasjonsmøtet gikk kurslederne gjennom temaene for kursmøtene og vektla forskjellen

mellom gruppeterapi og kursformatet, og at kurset inneholdt undervisning og en mulighet til erfaringsdeling mellom deltakerne. Kurslederne vurderte om det forelå åpenbare eksklusjonskriterier som for eksempel tydelig kognitiv svikt, psykotiske symptomer, selvmordsfare og/eller rusmiddelproblemer av et slikt omfang av det ikke kunne kombineres med kursdeltakelse. Standardiserte spørreskjemaer ble ikke benyttet som en del av inntakskriteriene. Problemer med alkohol er en vanlig kombinasjon med depresjon og er slikt sett et tilleggsproblem på samme måte som for eksempel søvnproblemer, vansker i foreldrerollen eller med deltakelse og funksjon i arbeidslivet. Kurset tok for seg alle de nevnte områdene, i tillegg til flere andre vanlige problemer ved depresjon (se vedlegg 1 med kursmanual). Symptomkartleggingen og kartlegging av alkoholemønster var kun en del av forskningsprosjektet, og ikke en klinisk vurdering av om deltakerne var egnet for tilbudet.

2.3.1. Rekruttering til undersøkelsene

Undersøkelsen omfatter fire studier av pasienter med depresjon og alkoholproblemer (se flytskjema figur 3). Studie II besto dels av pasienter som hadde meldt seg på kurs i mestring og forebygging av depresjon og dels av pasienter som ikke skulle delta på kurset, men som var henvist til behandling ved Poliklinikken Raskere Tilbake for korttidsbehandling av depresjon og angst (se flytskjema figur 3). Raskere Tilbake gruppen deltok ikke i studiene III, IV og V. Studie III var en forundersøkelse før oppstart av kurs der deltakerne ble kartlagt med tanke på alvorlighetsgrad av depresjon, mulig risikomønster av alkoholbruk og opplevd kontroll over depresjon. Studie IV var en oppmøteundersøkelse som kartla antallet kursoppmøter blant deltakerne. Studie V var en etterundersøkelse fire måneder etter kursets avslutning, der endringer i depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen og endringer i alkoholvaner ble kartlagt. Totalt samtykket 250 personer til å delta i studien. 233 personer deltok i artikkel III. Til utvalget i artikkel V var det tilkommet 17 personer til som ikke var en del av utvalget til artikkel III.



Figur 3. Rekruttering og frafall i datainnsamlingsperioden.

Pasienter som deltok i forundersøkelsen, studie III, ble rekruttert via behandler eller gjennom et informasjonsmøte om kurset. Ulike rekrutteringsmetoder kan ha betydning; for eksempel ved at rekruttering via behandler kunne kvalitetssikre at kurstilbudet totalt sett passet bedre med pasientens problemer, og at en slik form for vurdering ville kunne gi lavere frafall eller ha konsekvenser for resultatet etter kurset. På den annen side er det indikasjoner på at heller ikke vurderinger fra behandler nødvendigvis predikerer frafall bedre enn et tilfeldig anslag (Pulford et al., 2010).

Deltakere som kom til individuell forsamtale ble informert om forskningsprosjektet og her spurt om de var villig til å delta. Deltakere på informasjonsmøter om kurset ble informert i plenum. Det ble vektlagt at det ikke ville ha konsekvenser for kursdeltakelse eller annen type behandling dersom deltakerne ikke ønsket å delta i forskningsprosjektet. Det ble ikke ført oversikt over deltakere som ikke ønsket å delta.

Alle enheter som var involvert i datainnsamlingen til studiene III, IV og V hadde utpekte kontaktpersoner. Kontaktpersonene hadde en koordinatorrolle og deltok på nettverksmøter i regi av prosjektledelsen der det ble gitt instruksjon om hvordan datainnsamlingen skulle gjennomføres.

2.3.2. Utvalget til studie av forskjeller og likheter i symptomprofil ved depresjon.

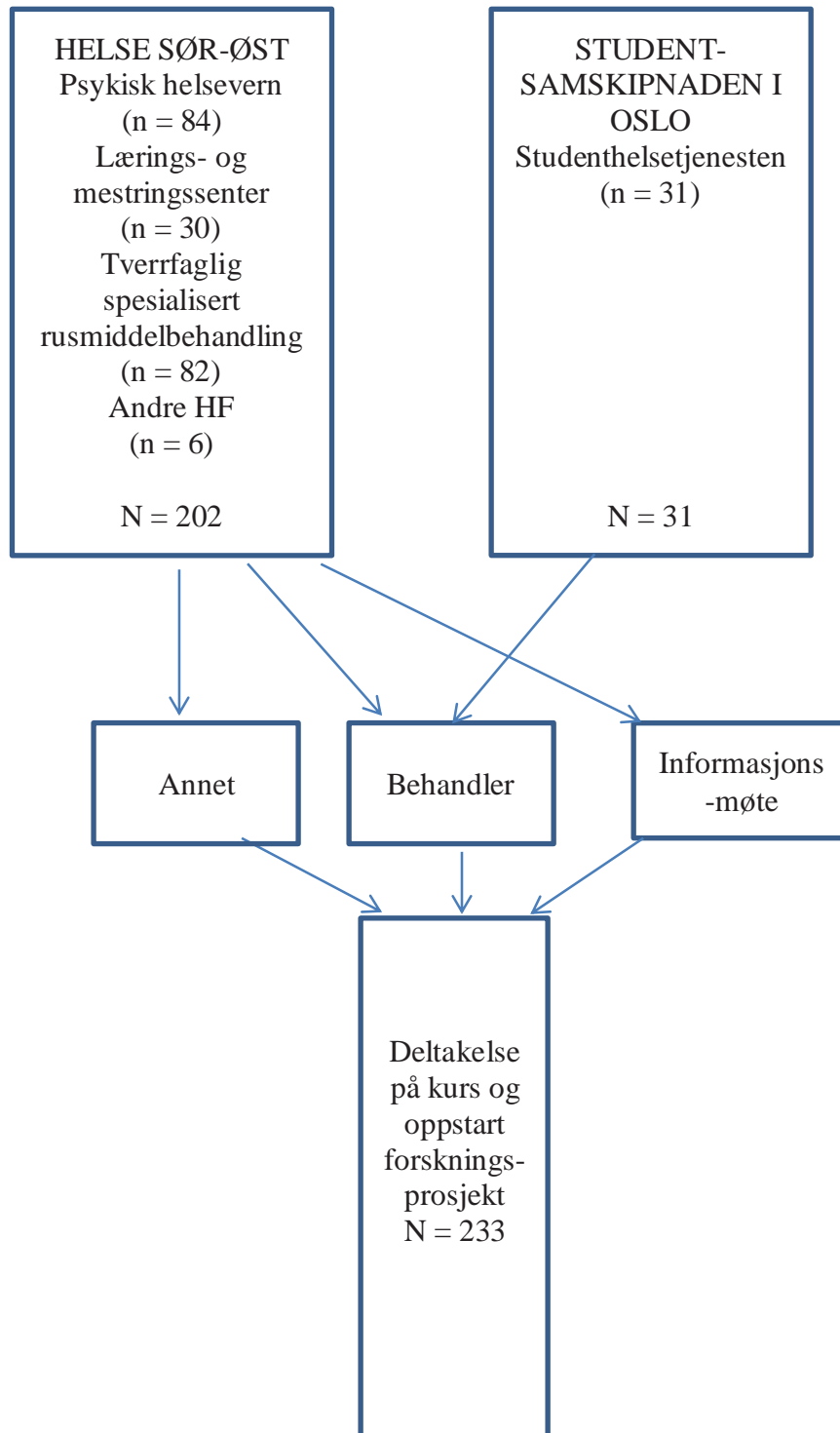
I utvalget til den første delen av studien der vi sammenlignet faktorstrukturen ved Becks depresjonsinventorium (BDI – II), hos deltakere med og uten samtidig risikobruk av alkohol, inngikk pasienter som søkte seg til individuell korttidsbehandling ved Poliklinikken Raskere tilbake, Voksenpsykiatrisk avdeling Vinderen, Diakonhjemmet Sykehus (figur 3). Pasienter ved denne poliklinikken mottar korttidsbehandling mot angst og depresjon, og det er en forutsetning at man har tilknytning til arbeidslivet. Å komme tilbake til fulltidsarbeid, eventuelt hindre sykmelding er hovedformålet med behandlingen (Berge, Gjengedal & Hannisdal, 2015). Pasienter fra Raskere tilbake ble ikke med i de videre undersøkelsene, da de ikke deltok på intervensjonen kurs i mestring og forebygging av depresjon. Utvalget fra Poliklinikken Raskere tilbake hadde et noe lavere depressivt symptomtrykk enn deltakere rekruttert fra de andre enhetene. Det er sannsynlig at forskjellen hang sammen med at

pasienter med et høyere symptomtrykk og generelt vanskeligere totalsituasjon ble henvist til den ordinære delen av spesialisthelsetjenesten.

2.3.3. Utvalget til forundersøkelsen, oppmøteundersøkelsen og etterundersøkelsen.

Utvalget til forundersøkelsen, oppmøteundersøkelsen og etterundersøkelsen besto av personer som søkte seg til kurs i mestring og forebygging av depresjon, og datainnsamlingsperioden med alle måletidspunkter inkludert, strakk seg fra 2008–2013. I figur 4 fremkommer rekrutteringsmetode for utvalget til forundersøkelsen i artikkel III. Rekruttering fra begge fagområdene i spesialisthelsetjenesten medførte at utvalget hadde en rimelig jevn fordeling mellom pasienter med depressive symptomer, med og uten samtidig risikobruk av alkohol. Noen få deltakere var pasienter i døgnetenhet, enten ved DPS-døgnetenhet eller TSB-enhet. Deltakerne ble i hovedsak rekruttert via sine behandlere i poliklinikkene. Deltakerne fra spesialisthelsetjenesten utgjorde hoveddelen av datamaterialet, se figur 3.

Studenthelsetjenesten i Oslo er ikke en del av den ordinære spesialisthelsetjenesten, men har en kompetanseprofil som ligner spesialisthelsetjenesten, som psykologspesialister og psykiatere. En oversikt over utvalget fra Studenthelsetjenesten sammenlignet med resten av utvalget finnes i vedlegg 4. Lærings- og mestringssenteret (LMS) er en del av spesialisthelsetjenestens tilbud, og kurstilbudet skilte seg ikke innholdsmessig fra kursene som ble holdt i regi av TSB eller psykisk helsevern. Hensikten med sentrene er å bidra til økt opplæring i hvordan pasienter og pårørende kan mestre ulike langvarige og tilbakevendende symptomer og sykdommer (Skule, Kvalvaag & Johnsen, 2006).



Figur 4. Rekrutteringsmetode til utvalget i artikkel III

2.3.4. Depressive symptomer og alkoholemønster i utvalget

Utvalget av deltakere som søkte seg til «kurs i mestring og forebygging av depresjon» hadde en gjennomsnittlig skåre på BDI-II som indikerte moderat alvorlighetsgrad, med en BDI-II-skåre på ca. 26 poeng. Mer enn 90 % av deltakerne rapporterte at de hadde erfaring fra tidligere depressive episoder. For det samlede utvalget fremkom det at de tidligere depressive episodene hadde en varighet på under seks måneder for ca. 55 % av utvalget. Ved forundersøkelsen oppga mer enn 70 % av deltakerne at den aktuelle depressive episoden hadde en varighet på mer enn seks måneder. Ut i fra symptomprofil og symptomstyrke, og antallet oppgitte tidligere depressive episoder, er det likevel nærliggende å anta at en stor andel av deltakerne på kurset har erfaring med tilbakefall av depresjon.

I utvalget til artikkel III om forundersøkelsen (N= 233) oppga 28 % i utvalget en skåre på AUDIT som indikerte risikobruk av alkohol, og 18.9 % av utvalget hadde en AUDIT – skåre på over 20 poeng. I henhold til skåringsmanualen til AUDIT vil en skåre på 20 poeng indikere risiko for alkoholavhengighet med anbefaling om utredning og behandling i spesialisthelsetjenesten (Babor et al., 2001).

Ettersom det ikke ble ført oversikt over deltakere som ikke ønsket å delta i forskningsprosjektet, vet vi ikke om det var slik at de som ikke ønsket å delta i undersøkelsen skilte seg systematisk fra de som deltok i undersøkelsen, for eksempel med mer omfattende alkoholproblemer. Det kunne være at deltakere med alkoholproblemer i større grad enn andre deltakere var tilbakeholdne med å oppgi mer detaljert informasjon om sitt alkoholforbruksmønster og derfor ikke ønsket å delta i forskningsprosjektet. Kurslederne meldte imidlertid ikke tilbake til kursledernettverket om at de hadde inntrykk at det var deltakere med et problemfylt alkoholforbruk som ikke ønsket å delta i undersøkelsen.

2.4. Måletidspunkter gjennom datainnsamlingsperioden

Alle som skulle delta på kurs i mestring og forebygging av depresjon fylte ut skjemaer med bakgrunnsinformasjon, BDI – II og AUDIT. Skjemaene ble fylt ut enten i selve samtalen/i informasjonsmøtet eller ved at de fylte ut spørreskjemaene og tok skjemaene med til første kursmøte.

Materialet til oppmøtestudien var basert på oversikter over antall oppmøter per kursserie. Utvalget til oppmøtestudien i artikkel IV var rekruttert fra utvalget i forundersøkelsen (beskrevet i artikkel III). Koordinatorene sendte inn oppmøtelister etter hvert avsluttet kurs. De innsendte oppmøtelistene ble fortløpende talt opp slik at utvalget til oppmøteundersøkelsen om frafall ble gjennomgått ca. to måneder etter kursstart, det vil si rett i etterkant av avsluttet kurs. Tidsperioden fra måletidspunktet ved forundersøkelsen og til oppfølgingsundersøkelsen var samlet sett på seks måneder.

2.5. Frafall fra undersøkelsen

Som vist i figur 3 ble det registrert et relativt stort frafall gjennom datainnsamlingsperioden. Risikofylt alkoholmønster var forbundet med frafall og det var en statistisk signifikant forskjell mellom deltakere med og uten risikobruk av alkohol når det gjaldt frafall. Det er kjent at pasienter med rusmiddelproblemer ofte har en ustabil sosial situasjon, dårligere prognoser og høyere grad av komorbide lidelser (Thylstrup et al., 2015) og at alkoholmønster har sammenheng med både alder og kjønn (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Vi fant imidlertid ikke at frafallet hadde direkte sammenheng med grad av depressive symptomer, alder, kjønn eller utdanningsnivå i vårt utvalg, se tabell 5.

Tabell 5. Frafallsanalyse. Bakgrunnsopplysninger, skåre på BDI-II, AUDIT og UNCONTROL for deltakere som er med i både forundersøkelsen og etterundersøkelsen og deltakere som ikke deltok i etterundersøkelsen.

	Deltakere som er med i både for- og etterundersøkelsen (N=116)	Deltakere som falt fra etterundersøkelsen (N=134)	χ^2
Kjønn			
% Menn	39.5	41.0	
% Kvinner	60.5	59.0	0.06
Høyeste utdanningsnivå			
% Grunnskole	4.5	9.1	
% Videregående, yrkesfag	17.0	18.2	
% Videregående, allmennfaglig	22.3	19.7	
% Høyere utdanning	56.3	53.0	2.23
Sivil status			
% Enslig	34.5	42.0	
% Gift/ registrert partner	41.6	32.8	
% Skilt/separert	20.4	22.1	
% Enke/ enkemann	3.5	3.1	2.28
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>t</i>
Alder	44.1 (13.7)	43.6 (13.8)	0.26
Total AUDIT	8.1 (7.9)	11.2 (9.5)	-2.80**
Total BDI-II	25.1 (11.3)	26.7 (9.7)	-1.25
UNCONTROL	40.9 (11.1)	39.5 (11.3)	0.95

AUDIT = Alcohol Use Identification Test; BDI-II = Beck Depression Inventory; UNCONTROL = Perceived Uncontrollability of Depression

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Vi fant videre at det var en systematisk tendens til at andelen av deltakere fra tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB) hadde høyere frafall fra studie III til V enn andre deltakere. Psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB) har ulikt frafall fra utvalgene i artikkel III (forundersøkelse) til artikkel V (etterundersøkelse), hvor psykisk helsevern har en frafallsprosent på henholdsvis 46,4 %, TSB - enheter på hele 59,8 %, LMS – kurs 43,3 %, mens Studenthelsetjenesten har et frafall på kun 32,3 %. Tabell over frafall fra undersøkelsene i de tre artiklene, spesifisert for de ulike fagområdene, finnes i tabell i vedlegg 5.

Oppmøteundersøkelsen krevde fullstendig utfylte oppmøtelister fra koordinatorene. Den prosentvise andelen av deltakere fra psykisk helsevern er lavere enn de andre fagområdene i oppmøteundersøkelsen. Det kan se ut til at det er en svikt i rutinen i å følge opp oppmøter på kurs i regi av psykisk helsevern som forklarer forskjellen mellom de to fagområdene i oppmøtestudien, og ikke deltakerne selv. Dette er én av de metodiske svakhetene i studiene. Problemer med å følge opp slike rutiner er også identifisert i andre multisenterstudier (Wüsthoff, Waal & Gråwe, 2012). Reduksjonen i antallet deltakere med 79 personer (33,9 %) fra forundersøkelsen i artikkel III til oppmøteundersøkelsen i artikkel IV skyldes altså ingen/i liten grad egenskaper ved pasienten. Av de 79 vi mangler oppmøtedata på, er 18 som falt fra knyttet til «missing» på andre variabler enn oppmøtevariabelen.

Vi har oppmøtedata på 73 av deltakerne som er med i de tre artiklene om forundersøkelsen, oppmøteundersøkelsen og etterundersøkelsen og 81 av deltakerne som faller fra før etterundersøkelsen. Med utgangspunkt i dette materialet gjennomførte vi en t-test for å undersøke forskjeller mellom gruppene med tanke på gjennomsnittlig oppmøteantall til kurset. T-testen viser at det er en statistisk signifikant forskjell i gjennomsnittlig oppmøteantall mellom gruppen som deltok ved alle tre undersøkelsene ($M = 6.87$, $SD = 1.37$) og gruppen som ikke deltok i etterundersøkelsen ($M = 5.65$, $SD = 2.03$; $t(152) = 4.32$, $p < .001$). Gruppen som ikke fulgte opp etterundersøkelsen hadde gjennomsnittlig 1,22 færre oppmøter på kurset.

Som nevnt ovenfor så vi altså at sammensetningen av utvalget viste at det var en høyere andel av deltakere med risikobruk av alkohol som falt fra. Denne endringen viste seg også ved at deltakere med tilhørighet ved ruspoliklinikkene ble redusert fra artikkelen basert på forundersøkelsen til etterundersøkelsen i artikkel V (tabell i vedlegg 5). Vi fant videre at

gruppen med det høyeste risikonivået av alkoholbruk ble betydelig redusert fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen (tabell 6), noe som kunne indikere at denne gruppen ikke hadde like god nytte av kurset eller hadde så vidt omfattende problemer at de ikke var i stand til å følge opp etterundersøkelsen.

Tabell 6. Andelen deltakere med AUDIT-skåre på 20 eller høyere (høyeste risikonivå målt med AUDIT) i studie III, IV og V.

Studiene	N	Andel deltakere med AUDIT-skåre på 20 eller høyere (N)
Art III.	233	18.9 % (N = 44)
Art IV.	154	18.2 % (N = 28)
Art V.	116	11.2 % (N =13)

AUDIT = Alcohol Use Identification Test.

2.6. Implikasjoner av frafall - selektering av utvalget

Vi fant en systematisk forskjell fra gruppen som dannet datagrunnlaget for utvalget til etterundersøkelsen sammenlignet med de som kun deltok i forundersøkelsen. Den statistisk signifikante forskjellen mellom utvalgene fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen var knyttet til gjennomsnittlig AUDIT-skåre.

Vi undersøkte videre om det var sammenheng mellom antallet oppmøte ganger og deltakelse i etterundersøkelsen. Her er datakvaliteten usikker, men det så ut til å være en tendens at antall oppmøter var høyere hos utvalget som deltok i både for- og etterundersøkelsen, sammenlignet med deltakere som kun deltok i forundersøkelsen og oppmøteundersøkelsen.

Av det totale utvalget på 250 pasienter som ble inkludert i studien var frafallet på 53,6 % i etterundersøkelsen. Frasset har skjedd i en periode på ca. seks måneder. Når det gjelder reduksjonen i antallet deltakere fra forundersøkelsen til oppmøteundersøkelsen, synes det å ha vært knyttet til mangler i administreringen av oppmøtelister. Frasset fra forundersøkelsen i artikkel til III til oppmøteundersøkelsen i artikkel IV tilsvarer ca. 34 %.

En slik systematisk skjevhet eller selektering av utvalget i etterundersøkelsen fikk betydning for tolkningen av endringsmønsteret vi observerte i etterundersøkelsen. Dersom deltakere som falt fra før etterundersøkelsen, likevel hadde vært inkludert i etterundersøkelsen, var det en mulighet for at det kunne ha påvirket utvalgets gjennomsnittlige endringsmønster av depressive symptomer.

Frafallet fra studien var høyt, men omfanget skilte seg ikke i særlig grad fra enkelte andre studier av frafall fra behandling av pasienter med rusmiddelproblemer. I en systematisk gjennomgang av studier av frafall fra behandling av alkohol- og rusmiddelproblemer viser Pulford et al., (2010) til studier av frafall hvor det er identifisert opptil 50 % frafall i behandling av alkohol og andre rusmiddelproblemer og at frafallet er størst i den første fasen av behandling. Cooper og Conklin (2015) viser videre i en meta-analyse av psykoterapi for depresjon et frafall på ca. 20 %, mens Fernandez et al., (2015) viser til frafallsrate på opptil 34 % hos pasienter med depresjon og tilsvarende frafall for pasienter i behandling for alkohol- eller andre rusmiddelproblemer. Meta-analyser av frafall har begrensninger ettersom studiene som er inkludert i analysene kan ha ulike definisjoner av frafall og bestå av utvalg som kan være hentet fra forskjellige typer av behandling og nivå av hjelpeapparatet.

2.7. Oppsummering

Frafallet fra undersøkelsen var betydelig fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen. Utvalget i studiens etterundersøkelse var mer enn halvert fra det opprinnelige utvalget ved forundersøkelsen. Utvalget gjennomgikk en systematisk endring gjennom studiene i denne undersøkelsen. Deltakere fra rusmiddelbehandling (TSB) hadde det største prosentvise frafallet fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen og deltakere med AUDIT-skåre som indikerte alvorlige alkoholproblemer var betydelig redusert. Psykisk helsevern og Lærings- og mestringssenteret hadde prosentvis omtrent lik grad av frafall fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen. Studenthelsetjenesten hadde det laveste prosentvise frafallet.

Vi fant ikke at andre faktorer som alder, BDI – II skåre, opplevd kontroll over depresjon, sivil status eller utdanningsnivå forklarte frafall fra etterundersøkelsen. AUDIT-skåre var den eneste faktoren som var statistisk signifikant forskjellig i utvalget i etterundersøkelsen sammenlignet med deltakere som falt fra etterundersøkelsen. Vi fant også at frafallet var høyest hos deltakere som var rekruttert fra rusmiddelbehandling (TSB). Frafallsmønsteret i

løpet av datainnsamlingsperioden sammenfalt med oppmøte på kurset. AUDIT-skåre i form av risikopreget alkoholmønster, var her forbundet med oppmøtemønster til kurset og med frafall fra etterundersøkelsen. Det er ofte en sammenheng mellom kjønn, alder og høyrisiko bruk av alkohol (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Mer detaljert informasjon om hva som kjennetegnet deltakere med høyt risikoforbruk og som likevel var med i etterundersøkelsen kunne vært nyttig. Vi vet ikke om deres forhold til alkohol skilte seg fra andre deltakere med høyrisikobruk når det gjaldt for eksempel rusmiddelets funksjon eller om de hadde noen beskyttende faktorer som de andre høyrisikoforbrukerne ikke hadde. Det var en risiko for at slike deltakere kunne kamouflere at deltakere med alkoholproblemer med nedsatt funksjon på flere livsarenaer, ikke kunne nyttiggjøre seg kurset, og heller ikke klarte å delta gjennom perioden forskningsprosjektet pågår.

Det var derfor flere viktige forhold vi ikke hadde oversikt over. Etterundersøkelsen var ikke forbundet med oppmøteundersøkelsen. Vi hadde heller ikke kartlagt pasienter som meldte seg på kurset og som ikke ønsket å delta i forskningsprosjektet. Det kunne tenkes at dette var kursdeltakere som ikke ønsket å oppgi informasjon om sitt alkoholmønster eller andre forhold som ville være svært relevante for undersøkelsen. Kunnskap om slike forhold ville utvilsomt styrket studiens overføringsverdi til klinisk praksis.

Resultatene fra etterundersøkelsen må sees i sammenheng med disse begrensningene. Det vi så ut til å kunne oppsummere var at utvalget i etterundersøkelse var selektert i retning av deltakere med gjennomsnittlig lavere risikobruk av alkohol enn utvalget ved forundersøkelsen. Det selekterte utvalget ved etterundersøkelsen bidro til at vi kun fikk informasjon om endringer hos de som ønsket og klarte å følge opp deltakelsen i forskningsprosjektet.

2.8. Måleinstrumentene

I studien brukte vi tre ulike instrumenter for å måle henholdsvis depresjon (BDI-II), alkoholbruk (AUDIT) og opplevd kontroll over depressive symptomer (UNCONTROL).

2.8.1. Becks Depresjonsinventorium (BDI-II)

Becks Depresjonsinventorium (BDI-II) er et mye brukt kartleggingsinstrument for å identifisere depressive symptomer og alvorlighetsgrad av slike symptomer. BDI-II består av 21 påstander, med fire svaralternativer som skåres fra 0–3, og der maksimum skåre er 63 poeng. Følgende verdier indikerer alvorlighetsgrad av depresjonen: 0–13, minimal depresjon, 14–19 mild depresjon, moderat depresjon 20–28 og alvorlig depresjon 29–63 (Beck, Steer & Brown, 1996; Joiner, Walker, Pettit, Perez & Cokrowicz, 2005). BDI-II har en robust faktorstruktur på tvers av utvalg (Johnson et al., 2006). BDI-II er en videreutvikling fra BDI og målet med revideringen var blant annet å harmonisere BDI-II med diagnosekriteriene i DSM i større grad enn det som var tilfelle med forløperen BDI. BDI-II har vist seg å være et nyttig klinisk instrument for å fange opp bedring eller manglende bedring i behandlingsforløp, har god faktorvaliditet og reliabilitet og er mye brukt i forskning (Dozois, Dobson & Ahnberg, 1998).

BDI-II er et symptomkartleggings skjema som i seg selv ikke er tilstrekkelig til å diagnostisere depressive episoder. Dersom BDI-II skal kunne gi et godt grunnlag for å undersøke om depressive symptomer er en del av en depressiv episode er det vanlig å følge opp med et systematisk diagnostisk intervju. Symptomkartlegging, slik som BDI-II, kan ikke utelukke at pasienten har andre psykiske lidelser enn en depressiv episode. Depressive symptomer er vanlige symptomer ved andre psykiske lidelser som blant annet psykose (Sønmez, 2014) og rusmiddelproblemer (McDowell & Clodfelter, 2001; Morisano et al., 2014; Whiteford et al., 2013). I tillegg følger depressive symptomer langvarige smertetilstander og også enkelte somatiske lidelser (Linton & Bergbom, 2011; Katon, 2011).

Det er usikkerhet forbundet med om endringen som blir fanget opp ved BDI-II etter seks måneder, er stabil, og også om det kan være andre faktorer som kan forklare endringene. I løpet av seks måneders perioden er det rimelig å anta at det vil være variasjon i BDI – II skårer som instruksjonen om «siste 14 dager» ikke fanger opp. I revideringen av BDI til BDI-II der tidsintervallet ble endret fra én til to uker ble dette påpekt. Det endrede tidsintervallet kan medføre at BDI-II i mindre grad fanger opp raske stemningsskift (Dozois et al., 1998). På den annen side er det indikasjoner på at hyppige målinger med BDI-II i seg selv gir en reduksjon i depresjonsskåre, selv uten terapeutiske intervensjoner, og at lengre tidsintervaller i skåringen indikerer mer stabil depresjonsskåre hos pasienter med langvarige depressive tilstander (Longwell & Truax, 2005). Til tross for usikkerheten som er vist ovenfor er BDI-II

likevel benyttet i lignende studier for å fange opp endringer etter både to måneder og etter seks måneder (Dalgard, 2004). Samtidig er det en risiko for at BDI-II ikke ville fange opp en ustabil situasjon hos enkelte pasientgrupper med raske stemningsskift, som for eksempel pasienter med syklotymi. Slike begrensninger må ivaretas ved tolkning av funnene i denne studien.

2.8.2. Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)

Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) er utviklet av Verdens Helseorganisasjon (WHO) for å kartlegge skadelig alkoholmønster og alkoholforbruk, og anbefales til bruk i både primærhelsetjenesten og spesialisthelsetjenesten og er vurdert å ha god validitet (Babor et al., 2001).

Skjemaet består av ti spørsmål om omfang og mønster av alkoholinntak og uheldige følger av alkoholbruk, og kan gjennomføres ved selvadministrering eller ved intervju. Skåren på skjemaet indikerer alvorlighetsgrad av alkoholproblemer. Hvert tema skåres etter en fem punkts skala. Totalskåren går fra 0–40, hvor en skåre på 8 poeng eller mer indikerer risikofyllt alkoholbruk, samt mulig alkoholavhengighet. I manualen fra WHO settes kuttesskåre ved 8 poeng for både kvinner og menn (Babor et al., 2001; Halkjelsvik & Storvoll, 2014; Watkins, Paddock, Zhang & Wells, 2006). Følgende kategorier blir benyttet; total skåre 0–7 lav risiko, 8–15 middels risiko, 16–40 høy risiko (Babor et al., 2001).

AUDIT ble utviklet for å screene for risikofyllt alkoholbruk i primærhelsetjenesten, men er også anbefalt til bruk i psykisk helsevern for å kartlegge alkoholbruk hos pasienter med andre psykiske lidelser, for eksempel depresjon (Babor et al., 2001). AUDIT ble presentert som et instrument med et godt mål på tvers av ulike utvalg og uavhengig av kultur, kjønn og aldersgrupper. Kjønnforskjeller kan komme til uttrykk ved ulik faktorstruktur i kartleggingsinstrumenter som AUDIT. Slike kjønnforskjeller i faktorstrukturen ved AUDIT er undersøkt i en studie av Peng, Wilsnack, Kristjanson, Benson og Wilsnack (2012), men resultatene i denne undersøkelsen kunne ikke identifisere kjønnforskjeller i faktorstruktur. Noen bruker en differensiert skala for kvinner og menn, hvor AUDIT kuttesskåre for skadelig mønster og forbruk for kvinner settes ved 6 poeng (Helseth, 2013; Landheim, 2007; Langås, 2013). Man antar at dette er en riktigere terskel for å fange opp risikobruk og at kvinner har lavere toleranse for alkohol enn menn (Helseth, 2013; Larsson & Nehlin, 2016). På den annen

side kan det se ut til at menn er utsatt for potensiell problemdrikking i større grad enn kvinner og at det slik sett kan det være vel så viktig å rette oppmerksomhet på menns forbruk av alkohol (Halkjelsvik & Storvoll, 2014).

Unge mennesker med høy utdanning har et høyere forbruk enn mennesker på samme alder, men med lavere utdanning (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Selv om et slikt forbruk er vanlig i gruppen av unge, spesielt menn, betyr det imidlertid ikke at slik bruk er uten risiko. Studier av risikofylt forbruk i Finland viser at en større andel av befolkningen har et forbruk som faller inn under kategorier som indikerer økt risiko. Det betyr likevel ikke at risikoen er lavere og den helse relaterte faren er redusert (Andreasson, Holder, Norström, Österberg & Rossow, 2006). Så kan man stille spørsmål ved om kutteskåren er for lav dersom mange har et forbruk som etter WHO standard (AUDIT) er risikofylt (Andreasson et al., 2006). En fleksibel bruk av kutteskåre er i tråd med AUDIT- manualen, hvor det anbefales at kulturelle og nasjonale standarder og klinisk skjønn kan legges til grunn for valg av kutteskåre (Babor et al., 2001).

De to siste spørsmålene i AUDIT dreier seg om hendelser som har skjedd «i livet». Alder vil ha betydning for lengden av perioden det vises til og vil slik sett kunne gi større sannsynlighet for at en person med høy alder har en slik erfaring sammenlignet med en person med kortere levealder (Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Responsen på AUDIT spørsmålene som dreier seg om hendelser knyttet til alkohol i et livsløpsperspektiv, må vurderes i lys av aldersforskjeller. Det er begrensninger knyttet til å følge opp AUDIT – skåre når den viser til forbruk av alkohol det siste året, mens deltakerne blir kartlagt med dette instrumentet seks måneder etter kursstart. AUDIT-målinger skal fange opp problematisk forbruk det siste året, og det vil innebære at funnene i denne studien er mindre sikre når det gjelder oppfølgingsundersøkelsen etter seks måneder.

Som beskrevet i kapittelet om diagnostisering av alkoholproblemer (kapittel 1.3.1) er inndelingen av alkoholproblemer i skadelig bruk og avhengighet under press. Det hevdes at det er lite empirisk grunnlag for en slik inndeling, og at en dimensjonal tilnærming til rusmiddelproblemer har mer forskningsmessig grunnlag enn en kategoriell tilnærming (Helzer et al., 2007). AUDIT er basert på denne inndelingen som fortsatt eksisterer i ICD systemet, men som er fjernet i DSM V. En studie undersøkte om AUDIT likevel kunne være nyttig for å fange opp alkoholproblemer etter diagnosekriteriene i DSM IV og fant at den koreanske

versjonen av AUDIT fungerte med god validitet og reliabilitet i identifisering av alkoholproblemer i henhold til DSM V-kriteriene (Chang et al., 2016).

2.8.3. Perceived Uncontrollability of Depression (UNCONTROL)

Perceived Uncontrollability of Depression (UNCONTROL) består av ti påstander som indikerer opplevd grad av kontroll over depressive symptomer (Teasdale et al., 2001). Eksempel på slike påstander er ”Jeg opplever å kunne kontrollere depresjonen” eller ”Når jeg er deprimert er det ting jeg kan gjøre for å endre hvordan jeg føler meg”. Påstandene måles med en syv poengs skala fra enig til helt uenig, og totalskåre kan gå fra 0–70 hvor høy skåre indikere høy grad av kontroll over depresjonen. Skalaen er lite testet, men Teasdale et al. (2001) viser til erfaringer fra to utvalg i en selvhjelpsorganisasjon for mennesker med depresjon. I disse to utvalgene hadde skalaen en Chronbach’s alfa skåre på henholdsvis .94 og .93, noe som indikerer at skalaen har god reliabilitet.

Instrumentet UNCONTROL har vist seg lite benyttet etter presentasjonen i artikkelen av Teasdale et al. (2001). UNCONTROL måler opplevd kontroll over depresjonen, og depresjon kjennetegnes ved mangel på opplevd kontroll (Abramson et al., 1978). I forundersøkelsen ble forholdet mellom UNCONTROL og BDI–II undersøkt og i analysene fra denne undersøkelsen fant vi at depresjonsskåre på BDI–II og skåre på UNCONTROL var moderat negativt korrelerte ($r = -.46$), dvs. jo mer depressive symptomer, jo lavere opplevd kontroll over depresjonen. Da BDI–II og UNCONTROL har 21 % delt varians i forundersøkelsen, indikerer dette at UNCONTROL fanger opp noe annet enn hva BDI–II gjør med hensyn til deltakernes forventninger om å kunne takle depressive symptomer. Tolkning av resultatene av UNCONTROL må av den grunn sees i sammenheng med korrelasjonen med BDI–II, men det er vesentlig å påpeke at UNCONTROL ser ut til å fange opp noe selvstendig og ikke at instrumentet først og fremst er et mål på grad av depresjon. Samtidig er det noe til felles mellom de to måleinstrumentene, noe som sannsynligvis skyldes at påstandene i UNCONTROL er knyttet til tanker og følelser som er sentrale ved depressive symptomer.

2.8.4. Ethiske vurderinger

Forskningsprosjektet er behandlet og godkjent ved Regional etisk komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, REK Sør-Øst med referansenummer 2009/1018. Alle deltakerne hadde gitt skriftlig samtykke og ble vurdert å være i stand til å gi et slikt samtykke.

Depresjonskurset er utviklet av to av forfatterne av artiklene. Under hele prosjektperioden har det vært veiledning fra ekstern institusjon, med tanke på å redusere risiko for partiskhet ("bias").

2.8.5. Dataanalysene i hver enkelt studie

Tabell 7 viser tidsperiode, statistiske metoder og kartleggingsskjemaer benyttet i de empiriske studiene i avhandlingen. Studie I er ikke tatt med da dette er en publikasjon som omhandler selve behandlingsintervensjonen.

Tabell 7. Tidspunkt for måling, antall deltakere, statistisk metode og måleinstrumenter i de empiriske undersøkelsene i avhandlingen.

Tidspunkt for kartlegging	N	Metode	Kartleggingsskjema	Studier
	525	Konfirmerende faktoranalyse MIMIC modellering	BDI-II AUDIT Demografiske variabler	II
Forundersøkelsen Kartlegging rett i forkant av kursdeltakelse	233	Variansanalyse Hierarkisk regresjonsanalyse	BDI-II AUDIT UNCONTROL Demografiske variabler	III
Oppmøteundersøkelsen Basert på oppmøtelister fra kurset innsamlet etter kursavslutning	154	Poisson regresjonsanalyse	BDI-II AUDIT Demografiske variabler	IV
Etterundersøkelsen Kartlegging 4 måneder etter kursdeltakelse	116	Cross lag – modell	BDI-II AUDIT UNCONTROL Demografiske variabler	V

AUDIT = Alcohol Use Identification Test; BDI - II= Beck Depression Inventory.
UNCONTROL = Perceived Uncontrollability of Depression.

2.8.5.1. Artikkel II

Hovedproblemstillingen i artikkelen var å undersøke om strukturen i depresjonssymptomer var forskjellig for de to gruppene. Siden fem tidligere foreslåtte faktorstrukturer ble undersøkt

separat i de to gruppene, ble konfirmerende faktoranalyser valgt som analysemetode. Utvalget besto av til sammen 525 deltakere. Alle deltakerne ble kartlagt med AUDIT og BDI-II. Deltakerne i utvalget ble inndelt i to grupper, en med alkoholproblemer og en uten alkoholproblemer, basert på AUDIT-skåre. Inndelingen ble foretatt etter Babor et al. (2001) sin anbefaling om en kutteskåre på AUDIT på 8 poeng eller mer, for både kvinner og menn. Data ble analysert med hjelp av statistikkprogrammet Mplus versjon 6.1 (Muthén & Muthén, 2010). På grunn av at skårene på de 21 BDI-II indikatorene var noe skjevfordelt ble en robust Maximum Likelihood estimator (MLM) benyttet. Dette innebærer at kji-kvadrat verdien, som brukes som indikator for å estimere de ulike modellenes tilpasning til data, blir justert for skjevfordelinger i data. Kji-kvadratverdien benevnes da som Satorra-Bentler kji-kvadrat (Satorra & Bentler, 2001). Andre mål for modelltilpasning som RMSEA (root mean square of approximation), CFI (comparative fit index) og SRMR (standardised root mean squared residuals) blir også justert siden kji-kvadrat verdien er inkludert i utregningen av disse.

En løsning med to høyt korrelerte faktorer ($r = .86$), en kognitiv faktor og en somatisk-affektiv faktor, ble vurdert til å være den mest hensiktsmessige faktorstrukturen i begge gruppene. Dette gjorde det mulig å undersøke om BDI-II var målingsinvariant mellom de to gruppene. Det innebærer i praksis om de to faktorene som måles forstås på samme måte i de to gruppene som sammenlignes, og undersøkes gjennom å gradvis innføre økende krav til likhet (invarians) i modellens tilpasning til data i de to gruppene (se f. eks. Byrne, 2012, for en nærmere gjennomgang). Foruten krav til likhet i faktorstruktur mellom gruppene, ble først krav til likhet/invarians i faktorladninger mellom gruppene testet. Hvis faktorladningen er tilnærmet like, indikerer dette at faktorene påvirker hver indikator i like stor grad i begge gruppene, og man kan dermed anta at begrepene (faktorene) som måles forstås på samme måte i de to gruppene. Deretter ble krav om likhet i konstantledd (intercepts) på enkeltindikatornivå mellom gruppene undersøkt, noe som er en forutsetning for å kunne sammenligne gjennomsnittskårer på faktorer mellom grupper. Videre invarianstesting som likhet i residualvarians for den enkelte indikator, likhet i faktorvarians og likhet i kovarians mellom faktorene ble også foretatt.

Resultatene viste at faktorstrukturen ble vurdert til å være invariant mellom de to gruppene, basert på at endringene i modelltilpasningsmålene RMSEA, CFI og SRMR (standardised root mean squared residuals) var under foreslåtte grenseverdier for (manglende) invarians (se for eksempel Chen, 2007). Da faktorstrukturen ble vurdert som invariant mellom de to gruppene,

ble forskjeller i grad av depressive symptomer mellom gruppene på de to faktorene undersøkt med MIMIC-modellering (Multiple Indicator, Multiple Cause). Denne analysen viste statistisk signifikant høyere depressive symptomer blant gruppen med alkoholproblemer.

Gruppen med alkoholproblemer ble dermed funnet til å ha samme faktorstruktur på BDI-II som gruppen uten alkoholproblemer, men gruppen med alkoholproblemer har i gjennomsnitt mer depressive symptomer på både den kognitive faktoren og den somatisk-affektive faktoren på BDI-II. Som nevnt var de to faktorene svært høyt korrelerte, og det ble av den grunn ikke vurdert som nødvendig å skille mellom to faktorer av BDI-II, men heller benytte en sumskåre på BDI-II i videre analyser i de påfølgende artiklene.

2.8.5.2. Artikkel III

Problemstillingen i artikkelen var om grad av risikofylt alkoholbruk (målt med AUDIT) påvirket opplevd kontroll over depressive symptomer (kartlagt med UNCONTROL). Utvalget besto av 233 pasienter. Utvalget ble inndelt i tre grupper kategorisert etter grad av alvorlighet av risikobruk av alkohol, basert på anbefaling i AUDIT-manualen (Babor et al., 2001). Variansanalyse ble gjennomført for å identifisere mulige forskjeller i alvorlighetsgrad av depressive symptomer i de ulike AUDIT-kategoriene. Hierarkisk regresjonsanalyse ble benyttet for å undersøke effekten av alvorlighetsgrad av depressive symptomer og risikofylt alkoholmønster på opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL). I trinn 1 ble alvorlighetsgrad av depressive symptomer og risikobruk av alkohol undersøkt som mulige prediktorer for grad av opplevd kontroll over depresjonen. I trinn 2 ble en mulig moderatoreffekt av risikopreget alkoholmønster undersøkt ved å inkludere et interaksjonsledd mellom BDI-II-skåre og AUDIT-skåre i modellen, for deretter å undersøke om andel forklart varians (R^2) i depresjonskontroll økte statistisk signifikant. Videre undersøkte vi en mulig hovedeffekt av kjønn og alder på depresjon og en mulig moderatoreffekt av kjønn og alder på forholdet mellom risikobruk av alkohol og opplevd kontroll over depresjonen. I tillegg undersøkte vi en mulig kurvelineær effekt av risikobruk av alkohol på opplevd grad av kontroll over depresjonen, gjennom å inkludere kvadrert AUDIT-skåre i modellen.

2.8.5.3. Artikkel IV

Formålet med denne studien var å undersøke i hvilken grad alvorlighetsgrad av depressive symptomer og risikopreget alkoholbruk predikerte antallet oppmøter til kurs i mestring og

forebygging av depresjon. Utvalget besto av 154 deltakere. Alle statistiske analyser ble gjennomført med statistikkprogrammet R. Vi tok da utgangspunkt i en kvasi-Poisson regresjonsmodell for å undersøke om ulike forklaringsvariabler kunne predikere antall ganger man *ikke* møtte til terapi. Den avhengige variabelen, antall ganger man ikke møtte til terapisesjon, var en «tellevariabel» (count variable) som var svært skjevfordelt med verdien null som hyppigst forekommende verdi. Dette innebærer at forutsetningene for regresjonsanalyse med minste kvadraters metode lett blir brutt, og kvasi-Poisson regresjonsmodell ble derfor benyttet for å ta hensyn til dette (se Gardner, Mulvey & Shaw, 1995). AUDIT og BDI-II var forklaringsvariablene av hovedinteresse, men vi inkluderte også alder, kjønn, utdanningsnivå, sivil status og behandlingstilhørighet i modellen for å kontrollere for potensielle konfunderende effekter, samt å øke den samlede forklaringsstyrken til modellen.

2.8.5.4. Artikkel V

I denne studien undersøkte vi om det var forskjeller i endringsmønstre hos deltakere med og uten risikobruk av alkohol. Utvalget besto av 116 deltakere.

Innledende analyser viste et akseptabelt distribusjonsområde for både BDI-II-skåre og UNCONTROL-skåre. AUDIT-skårene hadde imidlertid en ikke-normal distribusjon ved begge måletidspunktene. Ved bruk av logaritmisk transformasjon ble AUDIT skårene transformert slik at de oppnådde en tilnærmet normaldistribusjon før de videre analysene ble igangsatt.

For å undersøke forholdet mellom depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen og risikobruk av alkohol over to måletidspunkt benyttet vi en såkalt cross-lag modell (Locascio, 1982). Hovedhensikten med å benytte modellen var å undersøke om endring i BDI-II og opplevd depresjonskontroll var knyttet til alkoholbruk, men modellen gjør det mulig å estimere flere effekter enn det samtidig. For det første kan stabilitet over tid (derav ordet «lag») estimeres gjennom å undersøke om grad av depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen, og risikobruk av alkohol på tidspunkt 1 (forundersøkelsen) kunne predikere skåre på samme variabel på tidspunkt 2 (etterundersøkelsen seks måneder senere). Tilsvarende kan man undersøke om skåre på tidspunkt 1 kan predikere skåre på andre variabler på tidspunkt 2 (derav ordet «cross-lag»). Et eksempel er om depresjonskontroll på

forundersøkelsen kan predikere BDI–II skåre på etterundersøkelsen. Siden stabiliteten av depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen og risikobruk av alkohol over tid allerede er kontrollert for i modellen, vil «cross-lag» effektene vise om skåre på en variabel på tidspunkt 1 er knyttet til *endring* i en annen variabel fra tidspunkt 1 til tidspunkt 2. Modellen kan gjennom å sammenligne to cross-lag effekter mellom to variabler benyttes til å vurdere kausalitet i relasjoner mellom variabler over tid, men dette er noe omdiskutert (Locascio, 1982). Modellen ble beregnet statistikkprogrammet Mplus 6.1 (Muthén & Muthén, 2010).

3. Resultater og sammendrag av artiklene

3.1. Artikkel I

Berge, T. & Skule, C. (2015). Tilbakefall ved depresjon: Kurs i mestring og forebygging. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 201–212). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Tema for bokkapittelet er «Tilbakefall ved depresjon: Kurs i mestring og forebygging». Kapittelet er inndelt i to deler der den første delen gir en introduksjon til symptomene ved depresjon, tilbakefallsforekomst, depresjon og rusmiddelproblemer og kort om depresjon og somatisk sykdom. Den andre delen av kapittelet omhandler kurslederrollen, kjennetegn ved kursdeltakerne og kursformatet. Bokkapittelet gir en oppdatering av forskningen innenfor området depresjon, kognitiv terapi og tilbakefallsforebygging, og av kunnskapsgrunnlaget bak utviklingen av Kurs i mestring og forebygging av depresjon. Den faglige bakgrunnen for hvert kurstema presenteres og det vises til materiell som kan benyttes i undervisningen og til nettsiden der kursmateriale og selvhjelpmaterieell er fritt tilgjengelig.

3.2. Artikkel II

Skule, C., Ulleberg, S., Lending, H. D., 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(2), e88321. DOI: 10.1371/journal.pone.0088321

Bakgrunn: Formålet med studien var å undersøke mulige forskjeller i det depressive symptombildet hos pasienter med depressive plager, med eller uten samtidig risikobruk av alkohol. Videre undersøkte vi om det var forskjeller i alvorlighetsgrad av depressive symptomer hos deltakere med og uten samtidig risikobruk av alkohol. Utvalget besto av deltakere som søker behandling for depressive symptomer, individuelt eller via kurs i mestring og forebygging av depresjon.

Metode: Det samlede utvalget besto av 358 pasienter uten risikobruk av alkohol og 167 pasienter med samtidig risikobruk av alkohol, til sammen 525 pasienter. Alle deltakerne var kartlagt med BDI-II og AUDIT før oppstart av behandling. Kriteriet for risikofyllt alkoholbruk var en AUDIT-skåre fra 8 poeng og oppover. Konfirmerende faktoranalyse ble benyttet for å undersøke ulike faktormodeller mot de to utvalgene av deltakere med og uten risikobruk av alkohol.

Resultat: Konfirmerende faktoranalyse viste i dette utvalget at de samme faktormodellene gav best tilpasning til data for begge grupper: Beck et al., (1996) sin to-faktormodell og Buckley, Jefferson og Heggie (2001) sin tre-faktormodell. To-faktormodellen Somatic Affective – Cognitive (SA–C) ble valgt som den enkleste og mest tolkbare. Vi fant forskjeller mellom de to gruppene med hensyn til SA–C-modellen. MIMIC (multiple-indicator-multiple-cause) viste at nivået av depressive symptomer, var høyere på begge faktorer i SA–C-modellen hos pasienter med samtidige depressive symptomer og alkoholproblemer.

Konklusjon: Resultatene indikerte at depressive symptomer hos pasienter med og uten samtidig risikobruk av alkohol i liten grad skilte seg fra hverandre, og at depresjon kom til uttrykk på samme måte uavhengig av risikofyllt alkoholbruk. Depressive symptomer var ikke mer somatisk preget hos deltakere med samtidig risikobruk. Deltakere med samtidig risikobruk hadde et høyere depressivt symptomtrykk enn deltakere uten risikobruk av alkohol. Det ble argumentert for at pasienter med samtidig depresjon og alkoholproblemer bør få parallell og adekvat behandling for begge tilstander.

3.3. Artikkel III

Skule, C., Lending, H. D, Ulleberg, P., Berge, T., Egeland, J. & Landrø, N. I. (2014). Alcohol use is not directly related to the perceived control of depression in patients with

depressive symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 31.

Bakgrunn: Formålet med studien var å undersøke om alkohol påvirker opplevd kontroll over depressive symptomer. Alkohol som mulig moderator mellom grad av depressive symptomer og opplevd kontroll ble også undersøkt.

Metode: Behandlingssøkende pasienter (N = 233) ble rekruttert i forbindelse med oppstart av Kurs i mestring og forebygging av depresjon. Utvalget ble rekruttert fra ulike polikliniske behandlingstilbud og kartlagt med BDI-II, AUDIT og UNCONTROL. Kriteriet for risikofyllt alkoholbruk ble operasjonalisert ved en AUDIT-skåre fra 8 poeng og oppover. Opplevd kontroll over depressive symptomene ble kartlagt med instrumentet UNCONTROL. Variansanalyse ble gjennomført for å identifisere mulige forskjeller i alvorlighetsgrad av depressive symptomer i de ulike AUDIT-kategoriene. Hierarkisk regresjonsanalyse ble benyttet for å undersøke effekten av alvorlighetsgrad av depressive symptomer og risikofyllt alkoholemønster på opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL). Videre ble en mulig moderatoreffekt av alkohol mellom BDI-II skåre og opplevd kontroll over depresjonen undersøkt.

Resultat: Deltakerne hadde en gjennomsnittlig depresjonsskåre på 26 poeng, målt med BDI-II. Nærmere halvparten av utvalget hadde et drikkemønster tilsvarende en AUDIT-skåre på 8 eller høyere, noe som indikerte et mulig problemfylt alkoholbruk. Alkoholbruk var ikke statistisk signifikant forbundet med mestring av depresjonen (UNCONTROL) og indikerte at deltakere med risikobruk av alkohol ikke hadde en svakere opplevelse av mestring over depressive symptomer enn deltakere uten risikobruk av alkohol. Alkohol påvirket heller ikke forholdet mellom depressive symptomer og opplevd kontroll over symptomene.

Konklusjon: Deltakere med risikobruk av alkohol syntes ikke å ha svakere opplevelse av mestring av depressive symptomer enn deltakere uten risikobruk av alkohol. Resultatene støttet ikke en antakelse om at pasienter med depresjon brukte alkohol for å mestre depressive symptomer på en annen måte enn pasienter uten risikobruk av alkohol.

3.4. Artikkel IV

Skule, C., Berge, T., Eilertsen, E., Lending, H. D., Ulleberg, P., Egeland, J. & Landrø, N. I. (2016). Levels of alcohol use and depression severity as predictors of missed therapy sessions in cognitive behavioural psycho-educational group treatment for depression. *Addiction Research & Theory*. <http://dx.doi.org/10.3109/16066359.2016.1173683>

Bakgrunn: Frafall fra psykologisk behandling er et veldokumentert problem. Formålet med studien var å kartlegge om frafall fra et kurs i mestring og forebygging av depresjon var forbundet med risikobruk av alkohol eller alvorlighetsgrad av depressive symptomer.

Metode: I studien følges et utvalg på 154 pasienter med gjennomsnittlig BDI-II-skåre på 26 gjennom et kognitivt atferdsterapeutisk psykoedukativt kurs i mestring og forebygging av depresjon. Utvalget ble undersøkt ved både kategoriell og kontinuerlig bruk av skåre på AUDIT. Grad av frafall ble kontrollert med tanke på effekt av demografiske variabler som for eksempel alder, kjønn, utdanningsnivå, sivil status og behandlingstilhørighet. For å undersøke hvordan alkoholbruk og depressive symptomer påvirket frafall undersøkte vi en modell som beskrev frafallsraten som en funksjon av AUDIT og BDI-II, i tillegg en multiplikativ AUDIT *BDI-II. Den siste modellen ble inkludert for å undersøke en mulig økt frafallseffekt når det var høy skåre ved både BDI-II og AUDIT.

Resultat: AUDIT-skåre var statistisk signifikant forbundet med et mer ustabil oppmøte på kurset. Deltakere med risikofyllt alkoholbruk hadde større risiko for frafall fra kursmøtene, både ved kategoriell inndeling og ved bruk av AUDIT som kontinuerlig variabel. Frafallet økte proporsjonalt med økt alvorlighetsgrad av AUDIT. Sammenhengen var statistisk solid, men likevel med relativt liten forskjell mellom gruppene. Alvorlighetsgrad av depressive symptomer (BDI-II) predikerte ikke frafallsforekomst i dette utvalget. Kombinasjonen av høy skåre på depressive symptomer og høy skåre på alkoholproblemer førte ikke til statistisk signifikant økning av frafall.

Konklusjon: Risikofyllt alkoholbruk ga økt risiko for frafall fra et kurs i mestring og forebygging av depresjon, men forskjellen var relativt liten. Alvorlighetsgrad av depressive symptomer var ikke forbundet med frafall fra kurset. Resultatene indikerte behov for generelle strategier for å forhindre frafall fra behandling. Eksklusjon grunnet risikobruk av

alkohol kunne derfor fremstå som noe svakt begrunnet når det settes inn i en praktisk behandlingssammenheng.

3.5. Artikkel V

Skule, C., Ulleberg, P., Berge, T., Lending, H. D., Egeland, J. & Landrø, N. I. (2017). “Interventions for subjects with depressive symptoms with or without unhealthy alcohol use: are there different patterns of change?” Publisert i *Front. Psychol.*, 23 May 2017

Bakgrunn: Depresjon opptrer ofte samtidig med risikofylt alkoholbruk, og det er hevdet at alkoholproblemer har en negativ innvirkning på den behandlingmessige effekten av intervensjoner rettet mot depresjon. Denne studien undersøkte forskjeller i effekter av et kognitivt orientert psykoedukativt kurs for mennesker med depressive symptomer, hvor en andel av deltakerne også hadde et risikofylt alkoholforbruk.

Metode: Utvalget i studien besto av 116 pasienter med depressive symptomer som deltok på et behandlingstilbud over åtte kursmøter basert på prinsipper fra kognitiv terapi. Depressive symptomer (BDI-II) og opplevelsen av kontroll over depresjonen (UNCONTROL) og risikofylt alkoholforbruk (AUDIT) ble kartlagt. Hoveddelen av deltakerne hadde moderat til alvorlig grad av depressive symptomer. En cross lag modell ble benyttet for å undersøke forholdet mellom depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen og risikobruk av alkohol. Denne modellen ga mulighet til å undersøke om grad av depressive symptomer, opplevd kontroll over depresjonen og risikobruk av alkohol på tidspunkt 1 (forundersøkelsen) kunne predikere hverandre på tidspunkt 2 (etterundersøkelsen 6 måneder senere). Modellen kunne også gi informasjon om skåre på en variabel på tidspunkt 1 kunne predikere skåre på en annen variabel på tidspunkt 2.

Resultat: Den gjennomsnittlige reduksjonen av depressive symptomer for utvalget var 7.3 BDI-II-poeng, noe som indikerte en klinisk signifikant effekt for utvalget som helhet. Deltakerne hadde en statistisk signifikant økt skåre på opplevelse av å kunne kontrollere depressive symptomer (UNCONTROL). Målinger av UNCONTROL bekreftet en sammenheng mellom reduksjon av depressive symptomer og en økt opplevelse av kontroll over de depressive symptomene. Opplevd mestring av depresjonen før oppstart av kurset og reduksjon av depressive symptomer etter kurset viste en statistisk signifikant sammenheng. I

utvalget i denne etterundersøkelsen ble det ikke identifisert forskjeller mellom deltakere med og uten risikofylt alkoholbruk hverken når det gjaldt reduksjon av depressive symptomer eller opplevd kontroll over depressive symptomer etter intervensjonen.

Konklusjon: Risikofylt alkoholmønster var forbundet med frafall fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen. Risikofylt alkoholbruk var imidlertid ikke forbundet med redusert effekt på depressive symptomer i det selekterte utvalget som var med i etterundersøkelsen. Opplevd kontroll over depresjon før oppstart på dette kurset var forbundet med større reduksjon av depressive symptomer. Resultatene fra denne undersøkelsen identifiserte ikke risikofylt alkoholbruk som en hindring for et positivt behandlingsresultat i form av redusert nivå av depressive symptomer. Reduksjon av depressive symptomer førte ikke til endring i alkoholvaner i den tiden studien pågikk. Tilpassede intervensjoner rettet mot alkoholvaner ville sannsynligvis være nødvendig for å oppnå endringer i disse.

4. Diskusjon

I fire studier av pasienter som søkte hjelp for depressive symptomer har vi undersøkt om risikofylt alkoholbruk var en faktor som skilte pasientene med depressive symptomer fra hverandre. Vi fulgte utvalget før og etter et kurs i mestring og forebygging av depresjon, og har undersøkt om det var forskjeller i depressive symptomer hos deltakere med og uten samtidig risikobruk av alkohol. Vi sammenlignet også endringene etter kurset for disse to gruppene av deltakere. Det gjennomgående funnet var at deltakere med depressive symptomer, med og uten risikobruk av alkohol, i liten grad skilte seg fra hverandre. Hva kan forklare de tilsynelatende likhetene, og hvilke implikasjoner kan våre funn ha?

4.1. Symptomprofil ved depresjon - med eller uten samtidige alkoholproblemer

I denne første studien om depressive symptomer hos deltakere med og uten samtidige alkoholproblemer fant vi en felles faktorstruktur for begge gruppene i utvalget (artikkel II). Omsatt til et praktisk, klinikknært språk innebærer det at symptomene på depresjon så ut til å være de samme, uavhengig av om deltakerne hadde risikofylte alkoholvaner eller ikke. Vi fant

noe høyere depressivt symptomtrykk hos gruppen med samtidige alkoholproblemer. Resultatene antydte at BDI-II var et relevant kartleggingsinstrument for å fange opp depressive symptomer hos deltakerne i utvalget. Tidligere studier har vist at BDI-II er et nyttig instrument for å fange opp depressive symptomer hos pasienter med komorbide rusmiddelproblemer (Dum, Pickren, Sobell & Sobell, 2008; Hepner, Hunter, Edelen, Zhou, & Watkins, 2009).

Det har vært hevdet at depressive symptomer hos pasienter med rusmiddelproblemer vil ha et mer somatisk preg, for eksempel med tretthet og apettendring, enn hos pasienter med depresjon uten samtidige rusmiddelproblemer, og at det igjen har sammenheng med at alkoholforbruket kommer forut for de depressive symptomene (Johnson et al., 2006). En slik forskjell mellom de to gruppene av deltakere ble ikke identifisert i denne studien.

Deltakerne følges ikke over tid i den første undersøkelsen, og en mulig endring i depressive symptomer som følge av et redusert alkoholinntak er derfor ikke kartlagt. I en norsk avhandling om rusmiddelidelser og komorbide psykiske lidelser hevdes det at det er en utbredt feiloppfatning at depresjon hos pasienter med rusmiddelproblemer først og fremst er sekundære til rusmiddelproblemet. Pasienter med rusmiddelproblemer og depresjon har ofte depressive episoder som er uavhengige av rusmiddelinntak. Langås (2013) fant videre at prevalensen av depresjon hos pasienter rekruttert fra psykisk helsevern eller rusmiddelbehandling (TSB) ikke var signifikant forskjellige. Likheter i depressiv symptomprofil og samme prevalens av depresjon i kliniske utvalg rekruttert fra psykisk helsevern og rusmiddelbehandling (TSB) indikerer at det kan være større likheter enn forskjeller mellom de to gruppene når det gjelder depresjon.

Resultatene fra denne første undersøkelsen indikerte at BDI-II kunne være et hensiktsmessig spørreskjema for å fange opp depressive symptomer i et utvalg med deltakere der en del av utvalget hadde et risikofyllt alkoholmønster.

4.2. Risikofyllt alkoholbruk og opplevd kontroll over depressive symptomer

Våre funn fra forundersøkelsen (artikkel III) indikerte at deltakere med risikobruk av alkohol ikke brukte alkohol for å håndtere depressive symptomer på en annen måte enn deltakere uten

risikobruk av alkohol. Alkoholproblemer var ikke signifikant assosiert med mestring av depressive symptomer og modererte heller ikke forholdet mellom depressive symptomer og opplevd kontroll over symptomene. Resultatene i studien gir grunnlag for å stille spørsmål ved om det er slik at alkoholbruk er relatert til mestring av depressive symptomer hos pasienter med alkoholproblemer og depressive symptomer *på en annen måte* enn hos pasienter som ikke har AUDIT-skåre som indikerer risikobruk av alkohol. Vi fant heller ikke at deltakere med risikobruk av alkohol hadde en svakere opplevelse av kontroll over depressive symptomer enn andre kursdeltakere. En slik forskjell ville en anta dersom alkoholbruk var forbundet med lavere mestringsopplevelse av depressive symptomer i denne delen av utvalget.

En innvending mot tolkningen av resultatene er betimelig. Kan instrumentene, UNCONTROL og AUDIT, benyttes til å fange opp en eventuell sammenheng mellom opplevd kontroll over depresjon og alkoholemønster? Det er en svakhet ved studien at kartleggingsinstrumentet UNCONTROL er lite benyttet i andre studier. Vi har derfor begrenset indikasjon på om instrumentet fanger opp forhold som kan være forbundet med alkoholemønsterets funksjon for deltakerne. AUDIT er et kartlegginstrument for å fange opp risikofylt alkoholemønster (Babor et al., 2001). Kan det utelukkes at personer som bruker alkohol til å takle negative affekter vil skåre under kutteskåren for risikobruk? I en studie av Thomas, Merrill, von Hofe og Magid, (2014) undersøkte en om personer som oppga å bruke alkohol til å takle stress hadde et høyere alkoholforbruk enn de som i mindre grad brukte alkohol til å takle stress. Thomas et al. (2014) fant ikke en slik sammenheng mellom alkoholemønster eller alkoholforbruk, og det å takle emosjonelt eller sosialt stress ved bruk av alkohol. AUDIT-skåre kan derfor være et usikkert mål på alkoholforbrukets funksjon hos deltakerne i denne undersøkelsen. Funnene i denne studien kan likevel indikere at det ikke er forskjeller mellom deltakere når det gjaldt hensikten med alkoholinntaket. Funnene kan ikke bekrefte at det risikofylte alkoholemønsteret hadde utviklet seg som en strategi for å lindre psykisk smerte, slik som i selvmedisineringshypotesen (Kanthzian, 1997). Hypotesen bygger på en idé om at rusmiddelproblemer har utviklet seg sekundært, som en konsekvens av å håndtere symptomene ved en primær psykisk lidelse. Et sentralt element i selvmedisineringshypotesen er at pasienter velger rusmiddel etter type psykisk lidelse eller symptomer. Thornton et al. (2012) viser til at pasienter med depresjon bruker alkohol for å mestre nedstemthet eller smertefulle følelser, og at pasienter med depresjon bruker alkohol på denne måten i større grad enn pasienter med psykoselidelse. Thornton et al. (2012) hevder at behandlingen bør

innrettes etter hvilken funksjon rusmiddelet har for pasienten. Et av elementene i selvmedisineringshypotesen er antakelsen om sammenheng mellom ulike psykiske lidelser og valg av rusmiddel, noe som det ikke er entydig empirisk grunnlag for (Lagoni et al., 2011).

Som vist ovenfor er det metodiske begrensninger i denne studien av opplevd mestring av depresjon og alkoholemønster. AUDIT-skåre kan ikke belyse rusmiddelets funksjon. Resultatene må derfor tolkes med varsomhet. Det synes likevel å være grunnlag for å antyde at det ikke nødvendigvis er forskjeller mellom personer med og risikobruk av alkohol når det gjelder opplevd mestring av depresjon.

4.3. Oppmøtemønster - sammenheng med grad av depressive symptomer og alvorlighetsgrad av alkoholbruk?

Utvalget hadde et relativt stabilt oppmøtemønster, hvor 85 % av deltakerne deltok på halvparten eller mer av kursmøtene. I denne oppmøtestudien hvor frafall ble definert som antall tapte kursmøter, var antallet oppmøter ikke forbundet med alvorlighetsgrad av depressive symptomer (BDI-II) eller opplevd mestring over de depressive symptomene (UNCONTROL). AUDIT-skåre var den eneste faktoren som hadde prediktiv verdi for antallet kursoppmøter. Resultatene viste en statistisk signifikant forskjell i antall kursoppmøter hos deltakere med høy AUDIT-skåre. Økende grad av alvorlighet av risikopreget alkoholbruk førte til økende grad av ustabilitet i oppmøte.

Vi undersøkte om bakgrunnsvariabler som alder, kjønn, sivil status og utdanningsnivå kunne forklare antall oppmøter til kurset. Disse variablene ble undersøkt i tillegg til faktorer som alvorlighetsgrad av depressive symptomer, alkoholemønster og opplevd mestring over depresjon. Vi fant at det kun var skåren på AUDIT som kunne forklare redusert oppmøte til kursmøtene. Forskjellen i oppmøtefrekvens var relativ liten, med 1 ½ kursmøte i forskjell mellom deltakere uten risikobruk og deltakere med høy skåre på alvorlig riskobruk av alkohol. Vi innhentet ikke informasjon om årsakene til tapte kursmøter, men det kan være konsekvenser av alkoholbruk som ligger til grunn for det noe lavere oppmøte for denne delen av utvalget. Manglende oppmøte kan være et signal om problematisk forbruk av alkohol, og er funnet å henge sammen med vansker med å overholde avtaler, å komme for sent på jobb og lignende (Duckert et al., 2011). Den økte risikoen knyttet til alkohol kunne være enten en direkte eller indirekte konsekvens av alkoholemønsteret.

På bakgrunn av studier om frafall fra behandling av psykiske lidelser hos pasienter som også har rusmiddelproblemer, var det grunn til å forvente lavere oppmøte i gruppen av deltakere med risikobruk av alkohol (Pulford et al., 2010). Høy belastning av depressive symptomer kunne også være en risikofaktor for lav deltakelse (Blackburn et., 1981; Fernandez et al., 2015). Slik sett vil det være deltakere med høy skåre på henholdsvis depressive symptomer målt med BDI-II og deltakere med høy skåre på risikobruk av alkohol (AUDIT) som vil kunne ha størst vansker med å følge opp kurset i mestring og forebygging av depresjon. Depressive symptomer kan medføre blant annet tilbaketrekking, isolasjon og konsentrasjonsvansker. I denne undersøkelsen fant vi imidlertid ikke sammenheng mellom alvorlighetsgrad av depressive symptomer og antallet tapte kursmøter.

Hva kunne forklare det relativt gode oppmøte blant deltakerne på disse kursene, til tross for at depressive symptomer og rusmiddelproblemer hver for seg er faktorer som gir økt risiko for frafall (Fernandez et al., 2015)? Funn i andre studier av frafall viser at god, oversiktlig og forutsigbar struktur i behandlingen, for eksempel med hensyn til varigheten av tiltaket, er forebyggende for frafall; likeså opplevelsen av en trygg atmosfære hvor man kan oppleve tilhørighet og mestring (Swift, Whipple, Greenberg & Kominiak, 2012). Kurset har et definert innhold, deltakerne vet hva som er forventet av dem og det er klare rammer for oppstart og avslutning. Rollen som kursdeltaker, og vektleggingen av at deltakerne har verdifulle ressurser for mestring, kan motvirke stigmatisering og skamfølelse.

I en klinisk sammenheng kan metoder for å redusere frafall være nyttig for å sikre at deltakere med høyere risiko for frafall får samme behandlingstilbud som andre pasienter. Slike metoder er tettere oppfølging, etablering av kontakt med behandler eller kursleder før oppstart av behandling for at barrierer for oppmøte kan reduseres (Swift et al., 2012). Telefonkontakt i forkant av psykologisk behandling ser ut til å kunne redusere avbrudd i behandling (Berge & Karlsen, 2010). En intervensjon rettet direkte mot alkoholreduksjon i forkant av kurset kunne også være et alternativ. Eventuelt kunne slike intervensjoner følges opp parallelt med kurset i mestring og forebygging av depresjon. Vi har ikke undersøkt systematisk om deltakere med høyrisikomønster av alkohol fikk slik behandling parallelt.

4.4. Endringer etter kurset – forskjeller mellom deltakere med og uten samtidige alkoholproblemer

I etterundersøkelsen som ble gjennomført fire måneder etter avsluttet kurs identifiserte vi samme grad av reduksjon av depressive symptomer etter deltakelse på kurset hos deltakerne, uavhengig av om deltakerne hadde et samtidig risikobruk av alkohol. Vi fant heller ikke forskjell mellom de to gruppene når det gjaldt opplevelse av mestring av depressive symptomer. Utvalget i etterundersøkelsen hadde imidlertid gjennomgått en seleksjon der frafallet var systematisk forbundet med risikobruk av alkohol.

4.4.1. Reduserte depressive symptomer for deltakere med og uten alkoholproblemer

Skiller resultatene seg fra studier av lignende intervensjoner av en tilnærmet lik pasientgruppe? Dalgard (2004) gjennomførte et lignende kurstilbud i en norsk randomisert kontrollert studie om effekt av psykoedukativt gruppebasert behandlingsmetode mot unipolar depresjon. Deltakerne (N = 155) ble rekruttert via avisen (Aftenposten) med tilbud om kurs i mestring av depresjon. Utvalget inkluderte imidlertid ikke deltakere med risikobruk av alkohol, og informasjon om alkoholvaner foreligger derfor ikke. I dette utvalget var kjønnsfordelingen skjev, med i overkant av 75 % kvinner, og en gjennomsnittsalder på ca. 47 år. Utvalget hadde et høyt utdanningsnivå med ca. 60 % av deltakerne med høyere utdanning. Gjennomsnittlig depresjonsskåre ved oppstart av kurset var 21.8 poeng målt ved BDI. Oppfølgingsprosenten på dette kurset var 83 %, men det fremkommer ikke hvordan oppfølging eller frafall var definert i denne studien. Vi vet derfor ikke om oppmøtemønsteret i vår studie kan sammenlignes med det i Dalgards studie.

Utvalget i vår studie hadde en høyere alvorlighetsgrad av depressive symptomer, med ca. 26 skåre målt ved BDI-II. Til tross for ulikheter i rekrutteringsmetode, i utdanningsnivå og kjønnsfordeling, og BDI-versjonen kan studien til Dalgard (2004) gi et grunnlag for sammenligning for utvalget og intervensjonen i vår studie. Det dreier seg i begge undersøkelser om grupper av personer med erfaring med depresjon som søker seg til et kurs for å lære om mestring av depresjon. Antallet prosentpoeng reduksjon av depressive symptomer, er tilnærmet like i de to utvalgene, hvor Dalgards studie har en gjennomsnittlig reduksjon på 7,7 etter seks måneder, mens utvalget i denne studien har en reduksjon på 7,3

målt med BDI – II. Ettersom utvalget i Dalgardstudien hadde lavere BDI-skåre ved oppstart enn utvalget vi studerte, er imidlertid den prosentvise endringen større i Dalgards studie.

Frafallet fra etterundersøkelsen var høyt, og resultatene baseres på utvalget som deltok i både for- og etterundersøkelsen. Funnene må derfor sees i sammenheng med frafallet fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen. Utvalget ved etterundersøkelsen var preget av systematisk seleksjon der andelen deltakere med et alvorlig risikomønster av alkoholforbruk nesten ble halvert i den tiden forskningsprosjektet pågikk. Vi undersøkte mulige bakenforliggende demografiske bakgrunnsvariabler som forklaring på frafallet, men identifiserte kun AUDIT-skåre som en statistisk signifikant variabel forbundet med frafall. Fra undersøkelsen om faktorstrukturen i BDI-II hos de to gruppene, så vi at deltakerne med samtidig risikobruk av alkohol oftere var menn og færre var gift eller i partnerskap. Her må det legges til at kjønn og alder er forbundet med alkoholemønster (Halkjelsvik & Storvoll, 2014), slik at det kan være bakenforliggende årsaker, utover risikobruk av alkohol, som ikke er fanget opp i undersøkelsen.

En forutsetning for å vurdere effekt av terapeutiske intervensjoner er å sammenligne ulike behandlingstilnæringer for depresjon mot hverandre. Det krever et forskningsdesign med kontrollgrupper, noe som ikke lot seg gjennomføre i denne studien. Målet med denne avhandlingen var å undersøke forskjeller og likheter mellom pasienter som har depressive plager, med og uten et samtidig risikobruk av alkohol. Vurdering av effekten av denne type tiltak, kontrollert for andre intervensjoner, er det ikke grunnlag for å ta stilling til, men var heller ikke en del av formålet med undersøkelsene.

Et relevant spørsmål dreier seg om hvorvidt endringene etter kursdeltakelse ville skjedd uten deltakelse på kurset. Kunne reduksjonen skjedd uten at deltakerne hadde deltatt på dette kurset, slik at effektene på gruppen som helhet kan forklares som en effekt av regresjon mot gjennomsnittet? Regresjon mot gjennomsnittet betyr at ekstremverdier vil normaliseres når de på et senere tidspunkt måles igjen (Bland & Altman, 1994). Flere forhold taler i mot en slik forklaring i denne undersøkelsen. Spontan eller naturlig bedring er vanlig blant de som nylig har blitt rammet av depresjon (Posternak & Miller, 2001; Spijker et al., 2002), men skjer i langt mindre grad blant pasienter med problemvarighet over seks måneder (Clark, Layard & Smithies, 2008). Majoriteten av deltakerne i vår studie oppga at symptomene hadde vart over lang tid, og omlag 90 % oppga at de har hatt tidligere depressive episoder. Store deler av

utvalget, nærmere 70 % av deltakerne, hadde symptomer i området moderat til alvorlige depressive symptomer, målt med BDI-II, og mange av dem oppga at de aktuelle symptomene hadde vart over lang tid. Kurset henvendte seg til mennesker som har ”erfaring med depresjon”, og det var derfor sannsynlig at en del av deltakerne hadde enda høyere symptombelastning i tiden før de meldte seg på kurset. Effekten av regresjon mot gjennomsnittet var sannsynligvis redusert på det tidspunktet hvor deltakerne meldte seg på kurset, og kan derfor i mindre grad forklare den statistisk signifikante reduksjonen av depressive symptomer.

Kursets innhold og form har inkludert en rekke elementer forbundet med en positiv terapeutisk effekt ved depresjon, som systematisk formidling av kunnskap om depressive symptomer og mestring av dem, en oversiktlig og god struktur på kursmøtene, demonstrasjon av konkrete mestringstiltak og et uttrykt mål om økt selvhjulpenhet (Nordahl et al., 2012). Forventingene om å mestre plagene vil sannsynligvis i seg selv ha en positiv terapeutisk effekt (Constantino, Glass, Arnkoff, Ametrano & Smith, 2011; Lambert, 2013). Sentralt står flere av de elementer som fremheves i Helsedirektoratets (2009) retningslinjer. Det gjelder blant annet presentasjon av mentale strategier for å redusere det rigide tankemønsteret, preget av svart-hvitt-tenkning og repeterende kvernetanker, man ofte ser ved depresjon (Papageorgiou & Wells, 2003; Teasdale et al., 2001; Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014). Tilsvarende gis det råd om metoder for å få inn flere aktiviteter i hverdagen som kan gi kursdeltakerne økt opplevelse av mestring og tilfredsstillelse, motvirke isolasjon og passivitet, og fremme problemløsning (Dimidjian et al., 2006). Kurset gir anledning til å møte andre som har depresjon, lære av hverandres erfaringer og oppleve samhold, noe som er virksomme elementer i tiltak for depresjon (Berge, 2015). Alle disse tiltakene vil kunne være til nytte for kursdeltakerne, uavhengig av om de har et risikofyllt alkoholbruk eller ikke.

4.4.2. Styrket opplevelse av kontroll over depresjonen for deltakere med og uten alkoholproblemer

Personer som har erfaring med depresjon og tilbakevendende depressive episoder kan få en opplevelse av ikke å kontrollere depresjonen og på sikt bli demoraliserte og oppleve en følelse av avmakt over situasjonen. Tro på evnen til selv å kunne mestre problemer er av stor betydning for psykiske helse (Bandura, 1977; Lewinsohn et al., 1984).

I etterundersøkelsen identifiserte vi en statistisk signifikant sammenheng mellom opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL) i forundersøkelsen, og graden av reduksjon av depressive symptomer i etterundersøkelsen (BDI-II). Tro på egen evne til å håndtere depresjonen var forbundet med positive effekter av intervensjonen. Ved etterundersøkelsen fant vi ikke forskjeller mellom deltakerne med og uten samtidig risikobruk av alkohol når det gjaldt endring i opplevd kontroll over de depressive symptomene. Depressive symptomer målt ved BDI-II og opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL) viste en statistisk signifikant negativ korrelasjon og indikerte en sammenheng mellom grad av depresjon og tro på egen mestring av depresjonen. Denne negative korrelasjonen fant vi også i artikkel III.

Ettersom en fant en statistisk signifikant sammenheng mellom BDI-II skåre og UNCONTROL bør det utelukkes at styrkingen i opplevd kontroll over depresjonen (UNCONTROL) ikke kun er mål på depressive symptomer på (BDI-II). Ved etterundersøkelsen fant vi statistisk signifikant sammenheng mellom opplevd kontroll over depresjon før kursstart og reduksjon av depressive symptomer etter kurset. Deltakere med høy skåre på opplevd kontroll over depresjon oppnådde større reduksjon av depressive symptomer. Denne sammenhengen kunne også svekke en antakelse om at UNCONTROL kun er et annet mål på depresjon og slikt sett måler det samme som BDI-II.

Sammenhengen mellom opplevd kontroll over depresjonen kan være forbundet med en mer generell tro på egen evne til å løse kompliserte problemer (Bandura, 1977). Troen på egen evne til å mestre problemer kan være en faktor som øker sannsynligheten for at deltakeren nyttiggjør seg innholdet i kurset.

4.4.3. Reduksjon av depressive symptomer medførte ikke målbar endring i risikobruk av alkohol

I utvalget som fullførte kurset hadde deltakerne som gruppe statistisk signifikant bedring av depressive symptomer. Det var imidlertid ingen bedring i risikofyllt alkoholbruk, målt ved AUDIT i den tiden studien pågikk. Intervensjonen rettet mot endring av eventuelle risikofylte alkoholvaner i dette kurset var svært enkel, og bare ett av åtte kursmøter dreide seg om rusmiddelbruk og depresjon. Dette møtet hadde vekt på bevisstgjøring, og med mindre vekt på konkrete metoder for endring.

Riper et al. (2014) viser til studier av kognitive intervensjoner rettet mot depresjon og mot alkoholproblemer der effekten på de depressive symptomene synes å komme tidligere enn endringene i alkoholvaner. De betegner dette som en «sleeper effect»; der endringen i alkoholmønsteret ikke viser seg før på et senere tidspunkt. Begrensninger i perioden for oppfølging gjør imidlertid at det ikke er mulig å avkrefte eller bekrefte muligheten for en slik effekt i dette utvalget. I den samme studien hevder forfatterne som tidligere nevnt at enkel rådgivning mot risikobruk av alkohol bør være første trinn i en intervensjon mot alkoholproblemer. Omfattende intervensjoner som første intervensjon, kan være forbundet med en negativ effekt på alkoholmønsteret.

I seg selv var det interessant at reduksjon av depressive symptomer ikke førte til endring i risikofyllt alkoholbruk. Mangel på sammenheng mellom reduksjon av depressive symptomer og redusert alkoholbruk, kunne indikere at risikopregede alkoholvaner ble opprettholdt uavhengig av depressive symptomer, og at risikofyllt bruk av alkohol er et selvstendig problem som krever spesifikke behandlingstiltak. Samtidig kunne en anta at en reduksjon av de depressive symptomene ville gjøre deltakerne bedre rustet til å starte et arbeid med å endre alkoholvaner. Ved etterundersøkelsen så det ikke ut til å ha påvirket selve alkoholinntaket. I en studie gjennomført ved poliklinikker i psykisk helsevern undersøkte man effekter av integrert behandling på blant annet rusmiddelbruk. Studien viste økt motivasjon for rusmiddelbehandling hos gruppen som mottok integrert behandling, men ikke sterkere effekt av integrert behandling på rusmiddelbruk, enn hos kontrollgruppen som mottok ordinær behandling (Wüsthoff, Waal, & Gråwe, 2014).

Bedring av depressive symptomer vil kunne påvirke motivasjon for livsstilsendring på en positiv måte, noe som kan gi et bedre grunnlag for å sette i gang med endringer av alkoholvaner. Kognitivt atferdsmessig terapeutiske intervensjoner mot depresjon og alkoholproblemer har mange likheter. Slike intervensjoner kan rettes mot felles underliggende mekanismer ved både depresjon og alkoholproblemer, som for eksempel grubling (Vujanovic et al., 2016), passivitet og negative tankestiler.

Funnene i denne undersøkelsen og funn fra lignende studier, indikerer altså at det kan være grunnlag for å anta at deltakere som fullførte etterundersøkelsen hadde samme grad av reduksjon av depressive symptomer, uavhengig av om de hadde samtidige alkoholproblemer eller ikke. Deltakere med samtidige alkoholproblemer skilte seg heller ikke fra resten av

utvalget når det gjaldt opplevd mestring av depresjon. Vi fant ikke at alkoholmønster ble endret i den tiden studien pågikk. Funnene må likevel sees i lys av frafallsmønsteret i studien der alkoholvaner var systematisk forbundet med frafall.

4.5. Kan funn fra undersøkelsen belyse mulige sammenhenger mellom depresjon og alkoholproblemer?

Manglende samsvar mellom opplevd kontroll over depresjon og bruk av alkohol i forundersøkelsen kunne ha en sammenheng med funnene ved etterundersøkelsen. Deltakerne med risikofylt alkoholbruk opplevde ikke mindre grad av mestring av depresjon før kurset, og reduksjon av depressive symptomer påvirket heller ikke alkoholforbruket. Funn i denne undersøkelsen indikerte at depressive symptomer kunne være uavhengig av risikofylt alkoholforbruk.

Modellene om årsakssammenhenger ble ikke eksplisitt testet i vår studie (Kushner & Mueser, 1993). Vi har heller ikke bakgrunnsinformasjon om deltakerne som kan knytte våre funn til atferdsmønstre hos deltakerne som barn til eksternaliserende eller internaliserende atferd som voksne (Hussong et al., 2007; Hussong et al., 2011). Funnene i vår undersøkelse kan likevel være et utgangspunkt for en refleksjon om mulige sammenhenger slik de illustreres i figur 1, figur 2 og i tabell 3.

Det er nærliggende å knytte vårt funn – likheter i depressive symptomer mellom pasienter med og uten risikobruk av alkohol – til en mer kompleks biopsykososial forklaringsmodell som vektlegger en kombinasjon av sårbarhetsfaktorer, utløsende faktorer og vedlikeholdende faktorer. *Sårbarhetsfaktorer* er arv (Caspi et al., 2003; Torpey & Klein, 2008) og vanskelige oppvekstforhold (Mondimore et al., 2006; Riso, Miyatake & Thase, 2002; Sachs-Ericsson, Verona, Joiner & Preacher, 2006); *utløsende faktorer* er tap, arbeidsledighet, økonomiske problemer og ensomhet (Brown & Harris, 1978), komorbide angstlidelser (Stein et al., 2001), somatisk sykdom med funksjonstap og vedvarende smerter (Helsedirektoratet, 2009) og alkoholproblemer (Ramsey et al., 2005); *vedlikeholdende faktorer* er grubling, passivitet og isolasjon (Papageorgiou & Wells, 2003; Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014). I tillegg kommer *risikofaktorer for tilbakefall*, som antall tidligere episoder med depresjon, lang varighet av depresjon før behandling, alvorlighetsgraden av episoden og fortsatte

restsymptomer etter behandling (Monroe, 2010). Et slikt perspektiv sammenfaller med en interaksjonistisk modell for sammenhenger (Mathias et al., 2008; Morisano et al., 2014). Rusmiddelproblemer kan inngå i en slik kompleks forklaringsmodell på en rekke måter, ved å bidra til sosiale belastninger, for eksempel arbeidsledighet, ved å svekke sosiale nettverk, for eksempel skilsmisse, og ved å medføre stigmatisering, skyldfølelse og skamfølelse (Epstein, Green & Drapkin, 2010). Mislykkede forsøk på alkoholreduksjon kan gi grobunn for pessimisme, og over tid bidra til lært hjelpeløshet (Seligman, 1975) eller håpløshet (Abramson, Alloy & Metalsky, 1995). Rusmiddelproblemer kan ha tilsvarende kompleks årsaksbakgrunn og dele mange av de samme sårbarhetsfaktorer, utløsende faktorer og vedlikeholdene faktorer som depresjon. Sammenhenger mellom psykiske lidelser og rusmiddelproblemer forstås sannsynligvis best ved å ta et perspektiv som ivaretar heterogenitet (McDonnell et al., 2012) og komplekse interaksjoner (Mathias et al., 2008; Morisano et al., 2014). Våre funn er i tråd med en modell som ivaretar kompleksiteten i samspillet mellom individets sårbarhet, opplevde belastninger og påvirkningen fra ytre faktorer over tid.

4.6. Hovedfunn

Våre funn kan i kortform oppsummeres på følgende måte:

- Depressive symptomer så ut til å komme til uttrykk med de samme symptomene, uavhengig av om deltakere hadde et risikofylt bruk av alkohol eller ikke.
- Deltakere med risikobruk av alkohol skilte seg ikke fra andre deltakere når det gjaldt opplevelse av mestring av depressive symptomer, slik dette ble kartlagt med UNCONTROL.
- Risikobruk av alkohol var forbundet med et mer ustabil oppmøte på kurset.
- Kursdeltakere med risikofylt alkoholbruk og som deltok i etterundersøkelsen, så ut til å ha samme reduksjon av depressive symptomer etter kurset uavhengig av om de hadde et risikofylt alkoholbruk eller ikke.
- Deltakelse på kurset hadde ikke målbar effekt på deltakernes alkoholmønster i den tiden studien pågikk.

4.7. Metodisk grunnlag og vurderinger

Avhandlingen er basert på fire studier, samt et kapittel i Håndbok i kognitiv terapi (Berge & Skule, 2015), som er en revidert versjon av et tilsvarende kapittel i første utgivelse av denne

boken (Berge, Ekelund & Skule, 2008). I kapittelet beskrives det teoretiske og forskningsmessige grunnlaget for den terapeutiske intervensjonen, «Kurs i mestring og forebygging av depresjon». Funn fra studiene II og III er integrert i dette bokkapittelet. I studie II og III undersøkte vi henholdsvis symptomprofil av depressive symptomer og mestringsopplevelse av depressive symptomer. I undersøkelsens to siste studier ble resultatene fra undersøkelser av oppmøtemønstre og endringsmønstre etter kurset, beskrevet. Studien har flere begrensninger som er viktige når funnene fra avhandlingen vurderes. Blant annet mangler det formell diagnostisering av deltakerne, det er høyt frafall fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen og frafallet er systematisk forbundet med risikofylte alkoholvaner og tilhørighet til rusmiddelbehandling. Studien var utført i ordinære kliniske behandlingssituasjoner og det naturalistiske designet ga mindre kontroll over forhold som kunne påvirke studiens utfall. Tolkningen av funnene fra undersøkelsene må ivareta disse begrensningene. Nedenfor gjennomgås de viktigste metodiske begrensninger ved studien.

4.7.1. Diagnostisering

Diagnostiske instrumenter ble ikke benyttet: I denne studien har vi ikke tatt stilling til om deltakernes alvorlighetsgrad av symptomer var innenfor diagnosekriteriene til ICD- eller DSM-systemet. Målet med studien var å følge deltakere med og uten risikobruk av alkohol gjennom et behandlingsforløp hvor likheter og forskjeller kunne kartlegges på forskjellige tidspunkt, noe som på en hensiktsmessig måte kunne gjøres ved spørreskjemaer. En diagnostisk vurdering basert på et standardisert verktøy som for eksempel SCID I, SCID II, MINI eller eventuelt PRISM, kunne gitt viktig informasjon om deltakernes psykiske helse og mulige sammenhenger mellom psykisk lidelse og samtidig alkoholproblem (Helseth, 2013). PRISM-intervjuet er imidlertid omfattende og tidkrevende, og ble derfor vurdert å være mindre aktuelt i denne studien hvor vi først og fremst var interessert i eventuelle forskjeller mellom deltakere på symptomnivå, forskjeller i oppmøtemønstre og forskjeller i endringer i forbindelse med kursdeltakelse. Det er heller ikke foretatt differensialdiagnostiske vurderinger av om symptomene kunne være del av symptom bildet til andre psykiske lidelser enn depresjon og alkoholproblemer. Deltakerne er heller ikke kartlagt med tanke på mulige sammenhenger mellom depressive symptomer og alkoholproblemer.

Mangelen på diagnostisk kartleggingsverktøy er en metodisk begrensning ved studien som gir en usikkerhet om i hvilken grad de depressive symptomene og risikobruk av alkohol vil falle inn under diagnostiske kriterier i henhold til diagnosemanualene ICD eller DSM. Mangelen

på diagnostisk vurdering gir også begrensninger med tanke på å sammenligne funn fra denne undersøkelsen med studier der diagnostiske kriterier er lagt til grunn ved inklusjon i studien.

Dimensjonal versus kategoriell forståelse av psykiske lidelser: Spørreskjemaer med tallskårer, som ved BDI-II, er ikke et diagnostisk instrument. Bruk av selvrapporing via spørreskjemaer, som BDI-II, er likevel benyttet i lignende undersøkelser (Dalgard, 2004). En kontinuerlig variabel kan være en god indikator på alvorlighetsgrad av depressive symptomer. Den samme muligheten for å fange opp ulike risikonivåer av alkoholbruk var til stede ved bruk av AUDIT (Babor et al., 2001; Halkjelsvik & Storvoll, 2014). Grader av problemer kan komme tydeligere frem, noe som har vist seg å være nyttig ved både depressive symptomer og alkoholbruk (Halkjelsvik & Storvoll, 201; Sanne et al., 2001).

Nyere perspektiver på psykiske lidelser problematiserer forståelsen av alkoholproblemer, som tydelige avgrensede kategorier (Adriaens & De Block, 2013; Hagen et al., 2012; Kraft, 2016; Kozak & Cutberth, 2016). Symptomer sees langs et kontinuum heller enn som kategoriske kriterier av depresjonsdiagnoser (Joiner et al., 2005; MacInnes, Handley & Harding, 2002; Subramaniam, Stitzer, Clemmey, Kolodner & Fishman, 2007). Problemer med kategorielle inndelinger er tematisert i studier av andre psykiske lidelser også, som for eksempel anorexia nervosa, som kan fluktuere mellom ulike diagnostiske kategorier over tid (Øverås, 2016). I en klinisk sammenheng vil slike endringer bli vurdert som en del av et større bilde, mens det i en forskningssammenheng kan bli et kunstig skille mellom diagnostiske kategorier. Slik sett var det også mulige fordeler ved bruk av spørreskjemaer med tallskårer i studiene i undersøkelsen. Når studienes betydning og overføringsverdi vurderes må resultatene likevel sees i lys av de begrensningene som ligger i bruk av spørreskjemaer uten diagnostiske kriterier.

Tidspunkt for kartlegging av depressive symptomer og alkoholemønster: En annen begrensning er tidspunktet for bruk av spørreskjemaet AUDIT ved etterundersøkelsen. AUDIT retter seg mot å kartlegge alkoholemønster det siste året. I denne undersøkelsen fulgte vi deltakerne i en periode på ca. seks måneder. Slik sett var det avsluttende AUDIT-målet kun en indikasjon på endringer i løpet av oppfølgingsperioden. Riper et al. (2014) viser til at endringer i alkoholemønster tar tid, oftere lenger tid enn endringer i depressive symptomer. Den korte oppfølgingsperioden medførte en risiko for at endringer i alkoholemønster ikke fullt ut ville bli fanget opp. En slik begrensning er også forbundet med bruken av BDI-II i denne studien. I

løpet av seks månedersperioden fra forundersøkelse til etterundersøkelsen kan det være variasjon i BDI-II som instruksjonen om «siste 14 dager» ikke fanger opp. Raske stemningsskift som man kan finne hos pasientgrupper med for eksempel cyklotymi, er et av flere eksempler på tilstander det er risiko for ikke å fange opp symptomene i denne studien. Disse begrensningene er omtalt i kapitlene 2.8.1 og 2.8.2.

4.7.2. Frafall

Frafallet medførte en systematisk seleksjon av utvalget: Frafall er som nevnt vanlig i kliniske utvalg (Brorson et al., 2013; Swift & Greenberg, 2012), noe vi også observerte i denne studien.

En analyse av frafallsmønster underveis i undersøkelsesperioden viste at AUDIT-skåren var sentral i forklaringen av frafallet i studien. Alkoholmønster (AUDIT-skåre) og tilknytning til spesialisthelsetjenestens tilbud for rusbehandling (TSB), så ut til å være forbundet med frafall fra undersøkelsen. Utvalget ved etterundersøkelsen var preget av en systematisk endring fra forundersøkelsen. Frafallsmønsteret indikerte at utvalget vi satt igjen med ved etterundersøkelsen (artikkel V) representerte en selektert del av deltakere med samtidig høyt og potensielt problemfylt alkoholbruk. Flere forhold enn det som ble undersøkt i denne studien ville vært av interesse for å få mer informasjon om hva som kjennetegner deltakere med risikobruk av alkohol som deltok på kurset, og som også deltok i etterundersøkelsen. Om dette var en gruppe med risikobruk målt ved AUDIT, men som ikke ved en nærmere undersøkelse oppfylte kriteriene for alkoholproblemer, er ikke kjent. Mer inngående informasjon om for eksempel motiv for alkoholforbruk, kunne vært nyttig og mangelen på slik informasjon er en begrensning ved undersøkelsen.

Resultatene ved etterundersøkelsen må vurderes i lys av at utvalget var systematisk selektert i retning av prosentvis færre deltakere fra rusbehandlingensheter og at den gjennomsnittlige AUDIT-skåren i etterundersøkelsens utvalg var redusert.

4.7.3. Design

Naturalistiske forskningsdesign har flere begrensninger. I denne studien var det mindre kontroll over variablene enn det vi ville hatt med et eksperimentelt og kontrollert design, noe som gir et svakere grunnlag for å vise til faktorer ved kurset som eventuelt påvirket

behandlingsresultatene. Hovedmålet med denne undersøkelsen var imidlertid ikke å evaluere *kursets effekt* på depressive symptomer sammenlignet med andre behandlingstilbud, men å identifisere eventuelle *forskjeller mellom deltakere* med og uten risikobruk av alkohol. En fordel med slike naturalistiske design er imidlertid at det kan bidra til sterkere økologisk validitet.

Mangler informasjon om kursdeltakere som ikke ønsket å delta i undersøkelsen. Studien ble gjennomført i en ordinær klinisk sammenheng der rekruttering til studien foregikk som en del av informasjon om kurset. Deltakelse i studien var ikke en forutsetning for deltakelse på kurset. Vi har ikke informasjon om deltakere som ikke ønsket å delta i forskningsprosjektet, og vet derfor ikke om de er systematisk forskjellige fra deltakerne som var en del av studien. En studie kartla pasienter med rusmiddelproblemer og komorbide psykiske lidelser og fant at pasienter som ikke ønsket å delta i studien oftere var kvinner og at de hadde høyere gjennomsnittlig AUDIT skåre enn de som deltok i studien (Langås, 2013). Dette kunne ha en sammenheng med at disse deltakerne faktisk ikke hadde alkoholproblemer. Det er også en mulighet for at potensielle deltakere til denne studien som bekymret seg for sitt alkoholforbruk, men som ikke ønsket å tematisere det, unnlot å delta i studien.

4.7.4. Valg av demografiske variabler i studien.

Kjennetegn ved deltakerne: I de fire studiene har vi valgt å trekke ut kjønn, alder, utdanningsnivå og sivil status som de mest relevante bakgrunnsvariablene. Kartleggingen av bakgrunnsvariabler var mer omfattende, men vi vurderte at de nevnte variablene var de mest aktuelle i de fire undersøkelsene. Inkludering av flere av bakgrunnsvariablene kunne gitt mer inngående informasjon om deltakerne, noe som ville vært nyttig ved tolkningen av funnene i undersøkelsene. Kartleggingskjemaet er vedlagt (vedlegg 2c).

4.7.5. Indre og ytre validitet

Validitet viser til studiens gyldighet; om metoden fanger opp det man ønsker å undersøke i studien, om det er sammenheng mellom et teoretisk begrep og en operasjonell definisjon av begrepet (Helbæk, 2011; Hellevik, 1977). Hellevik (1977, s. 155) formulerer validitet som «datas relevans» for problemstillingen i undersøkelsen. Kan vi med de benyttede kartleggingsinstrumentene og designet i studien, svare på forskningsspørsmålene som stilles i de ulike undersøkelsene? Kartleggingsinstrumentenes validitet er drøftet i kapittel 2.8. og

både AUDIT og BDI-II er instrumenter som er vurdert å ha god validitet i kliniske utvalg (Babor et al., 2001).

Nedenfor følger i tillegg noen metodiske refleksjoner over forhold som kan svekke denne studiens validitet.

Indre validitet. Indre validitet viser til i hvilken grad slutninger om årsaksforhold i en studie er riktige. For eksempel er det betimelig å ta forbehold om i hvilken grad likheter i opplevd mestring av depresjon mellom deltakere med og uten samtidige alkoholproblemer automatisk svekker selvmedisineringshypotesen. En innvending er da om UNCONTROL er et godt måleinstrument til å fange opp en slik problemstilling. Det kan være at alle deltakere, både med og uten definerte alkoholproblemer, bruker alkohol til å dempe negative følelser.

Videre er det nærliggende å stille spørsmål ved om en AUDIT skåre med en kutteskåre på 8 poeng fanger opp deltakere som med en mer inngående kartlegging viser seg ikke å ha et risikofyllt alkohilmønster. I Langås (2013) sin doktorgradsavhandling stilles det spørsmål ved om en AUDIT-skåre på 6 for kvinner og 8 for menn fanger opp pasienter som faktisk ikke har alkoholproblemer. Slike spørsmål har relevans for studien i denne avhandlingen. En implikasjon av falske positive i denne studien kan være at gruppen som behandles som deltakere med alkoholproblemer, faktisk ikke har alkoholproblemer, og slik sett kan disse deltakerne antyde mer positive resultater etter deltakelse enn det er grunnlag for. Dersom noen av deltakerne med skåre over cutoff på AUDIT ikke har alkoholproblemer, kan det svekke en antakelse om at slike kurs kan være nyttig for deltakere som har samtidige alkoholproblemer.

Ytre validitet: Ytre validitet viser til studiens generaliserbarhet (Svartdal, 2017). Store deler av utvalget i denne studien er rekruttert fra et geografisk område i Norge der det generelt er høyere grad av utdanning enn gjennomsnittet i den norske befolkningen. Mer enn 50 % av utvalget hadde høyere utdanning, mens det i befolkningen ellers er ca. en tredjedel som har høyere utdanning (Statistisk sentralbyrå, 2015).

Til tross for relativt høy symptombelastning av depressive plager slik de ble målt ved selvrapporteringsverktøy, representerte deltakerne sannsynligvis et utvalg med et høyere funksjonsnivå enn pasienter som har behov for intensiv oppfølging poliklinisk eller ambulans.

Likevel var deltakerne personer med erfaring med tilbakevendende og til dels kroniske tilstander med depressive symptomer. Resultater må sees i lys av kjennetegn ved utvalget og intervensjonen som blir studert, og kan ikke uten videre generaliseres til andre pasientgrupper. Pasienter med akutte tilstander, åpenbar kognitiv svikt, høy selvmordsrisiko og et så omfattende rusmiddelbruk at de ville ha problemer med å delta på kurset, ble ekskludert. På det tidspunktet deltakerne søker seg til kurset har de i hovedsak problemer av moderat alvorlighetsgrad. Funnene kan derfor bare generaliseres til pasienter som har problemer som ligner de som er undersøkt i studien.

4.7.6. Konfundering

Det er mulige bakenforliggende forhold, konfundering, som kan ha påvirket resultatene i denne studien. For eksempel mottok en andel av deltakerne parallell behandling; noen med medikamenter og noen med parallelle konsultasjoner og andre med både medikamentell behandling og konsultasjoner. Som beskrevet over ser vi at det hadde vært hensiktsmessig å inkludere informasjon om hvorvidt deltakerne hadde mottatt annen type behandling som spesifikt var rettet mot depresjon; både psykoterapi mot depresjon og antidepressiv medikamentell behandling.

I en studie av en intervensjon som bygger på mange av de samme elementene som intervensjonen i denne studien og med en stor del av deltakerne med moderat depresjon målt med BDI, fant en imidlertid ikke at samtidig medikamentell behandling hadde betydning for resultatene etter «Kurs i mestring av depresjon» (Dalgard, 2004).

4.7.7. Begrensninger ved studien – oppsummering og implikasjoner

Det er metodiske begrensninger ved studien, særlig når det gjelder de data som er tilgjengelige. En av disse begrensningene er manglende data om debut av både depresjon og av alkoholproblemer, om behandling og oppfølging av psykisk lidelse som voksne, og om atferdsproblemer i oppvekst eller bakgrunn. Slik informasjon kunne gi muligheter til å reflektere rundt tidlige tegn på for eksempel internaliserende atferd slik som beskrevet av Hussong et al. (2011) eller mulige felles underliggende mekanismer som kan ligge til grunn for sårbarhet for både depresjon og alkoholproblemer (Hagen et al., 2012; Kraft, 2016). Det er heller ikke innhentet informasjon om deltakernes beskrivelser av sammenheng mellom

depressive symptomer og alkoholproblemer. En indikasjon på opplevd mestring av depresjon ble imidlertid innhentet ved bruk av kartleggingsinstrumentet UNCONTROL.

Deltakerne ble studert i forbindelse med at de deltok på et behandlingstilbud som finnes i flere deler av hjelpeapparatet (Berge & Skule, 2015; Dalgard, 2004). Deltakelse på kurset var uavhengig av om de deltok i forskningsprosjektet. Et slikt design har klare metodiske begrensninger ved at det er lite kontroll over hvilke faktorer som påvirker endring. På den annen side kunne funn og erfaringer fra våre undersøkelser gjenfinnes i lignende sammenhenger i dagens hjelpeapparat og være klinisk relevante, og slik sett styrke studiens økologiske validitet (Wüsthoff et al., 2012).

Det er også flere begrensninger i designet for denne studien:

- Diagnostisering og vurderinger:
 - Bruk av spørreskjema BDI-II gir ikke informasjon om de depressive symptomene er en del av en annen psykisk lidelse.
 - Bruk av spørreskjemaet AUDIT gir ikke grunnlag for diagnostisering alene.
 - BDI-II viser til symptomer i et kort tidsrom før kartlegging, mens etterundersøkelsen gjennomføres fire måneder etter at intervensjonen er avsluttet.
 - AUDIT viser til alkoholmønster siste 12 måneder, mens etterundersøkelsen gjennomføres fire måneder etter at intervensjonen er avsluttet.
 - UNCONTROL er et lite benyttet skjema for å kartlegge opplevd mestring over depresjonen. Kan et slikt instrument fange opp de komplekse problemstillingene i selvmedisineringshypotesen?
- Frafall og systematisk seleksjon
 - Frafallet i studien er betydelig, og er systematisk forbundet med økende AUDIT-skåre og tilhørighet til TSB-enheter.
 - Mangel på informasjon om kursdeltakere som ikke ønsket å delta i studien, kan ikke utelukke at deltakerne i forskningsprosjektet var systematisk forskjellige fra deltakere som ikke deltok i forskningsprosjektet og slik sett var en selektert gruppe.
- Validitet og generaliserbarhet
 - Bakenforliggende forhold som kan ha påvirket resultatene er ikke fullt ut kartlagt og risikoen for konfundering er tilstede.

- Resultatene kan ikke forklare hvilke faktorer ved behandlingen som har vært terapeutisk nyttige.
- Resultatene kan ikke generaliseres til å gjelde pasienter med alvorlig depresjon med psykotiske symptomer.
- Resultatene må tolkes med forsiktighet når det gjelder pasienter med omfattende alkoholproblemer og illegalt rusmiddelbruk.
- Resultatene kan ikke uten videre generaliseres til å gjelde pasienter i behandling ved døgnenheter, verken i psykisk helsevern eller TSB.

Som det fremgår over er det altså betydelige begrensninger ved studien. Funnene i undersøkelsene har imidlertid resultater som ligner funn i andre studier av pasienter med samtidige psykiske lidelser og rusmiddelproblemer (Watkins et al., 2012; Langås, 2013; Medhus, 2014; Riper et al., 2014).

5. Avsluttende kommentarer og implikasjoner

I denne studien var det et betydelig frafall fra forundersøkelsen i artikkel III til etterundersøkelsen i artikkel V. Utvalget i studiens etterundersøkelse var mer enn halvert fra det opprinnelige utvalget ved forundersøkelsen. Utvalget gjennomgikk en systematisk endring der et risikofylt alkoholmønster var gjennomgående forbundet med frafall fra etterundersøkelsen. Deltakere fra rusmiddelbehandling (TSB) hadde det største prosentvise frafallet fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen og deltakere med AUDIT-skåre som indikerte alvorlige alkoholproblemer, var betydelig redusert. Dette frafallet har gitt et selektert utvalg ved etterundersøkelsen som gjør at resultatene må fortolkes i lys av denne seleksjonen.

Oppmøtemønsteret på kurset var også forbundet med risikofylt alkoholbruk, men denne sammenhengen var relativt liten. Ut i fra risikoen for tapte kursmøter i det undersøkte utvalget, kan det være grunnlag for å stille spørsmål ved om eksklusjon grunnet risikobruk av alkohol er en praksis som er godt nok begrunnet.

Pasienter med depresjon og alkoholproblemer utgjør en stor gruppe både i primær- og spesialisthelsetjenesten. Gjennom å tilby et kurs i mestring og forebygging av depresjon som har ønsket deltakere med samtidige alkoholproblemer velkommen, fikk vi erfaringer med å inkludere, heller enn å ekskludere, store grupper av pasienter. Erfaringen var at slike kurs var nyttige for de deltakerne som vi undersøkte fire måneder etter kurset. En inkluderende holdning kan i tillegg bidra til å motvirke stigma knyttet til alkoholproblemer.

Generelt faller om lag hver femte pasient i psykoterapi fra i løpet av behandlingen (Swift & Greenberg, 2012). Selv om oppmøtet på kurset var relativt godt, er det likevel behov for tiltak for å hindre frafall både for kursdeltakere med og uten et risikofyllt alkoholforbruk. Eksempler på slike tiltak er god forhåndsinformasjon, klargjøring av mål og diskusjon av barrierer som kan motvirke et stabilt fremmøte. Man kan avtale et system med påminnere om avtaler, i form av brev eller tekstmelding, og ha en rutine der man tar kontakt med deltakere som har uteblitt. Samarbeidet under kurset bør utformes slik at pasienten opplever tilhørighet, dugelighet og valgfrihet (Swift et al., 2012).

Funnene i vår studie kan ikke uten videre generaliseres til andre kliniske grupper med andre psykiske lidelser og rusmiddelproblemer. Det er grunn til å tro at vårt utvalg hadde flere beskyttende faktorer, som for eksempel høyere utdanning og høyere funksjonsnivå, enn i en del andre kliniske utvalg, selv om de hadde de relativt høy og langvarig belastning av depressive symptomer. Våre funn kan være relevante for grupper som ligner dem vi har undersøkt når det gjelder demografiske forhold og symptomer, men kan i mindre grad si noe om pasienter med for eksempel psykoselidelser, omfattende illegalt rusmiddelbruk eller grupper som skiller seg fra dette utvalget når det gjelder for eksempel utdanningsnivå. Samtidig kan resultatene fra våre studier være relevante for store grupper av pasienter i tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling og psykisk helsevern.

Dersom funnene fra våre studier bekreftes i større kontrollerte studier, kan det være grunnlag for å vurdere om grupper av pasienter med alkoholproblemer i større grad kan benytte behandlingstilbud som er tilgjengelige for mennesker med andre psykiske lidelser.

5.1. Implikasjoner for helsetjenesten

Resultatene fra denne studien indikerer at deltakere med samtidig risikobruk av alkohol kan nyttiggjøre seg tiltak rettet mot mestring og forebygging av depresjon. I tillegg til reduksjon av depressive symptomer får de en økt opplevelse av mestring av de depressive symptomene. Denne effekten ser vi for hele utvalget i etterundersøkelsen. Funnene indikerer at dersom slike tiltak virker ved å styrke deltakernes tro på at de håndterer depressive symptomer, så virker det på samme måte enten man har et samtidig risikobruk av alkohol eller ikke. Funnene kan åpne for at enkelte tiltak mot depressive symptomer kan inkludere pasienter med samtidig risikobruk av alkohol.

Samtidig indikerer funnene at det kan være behov for ekstra tiltak for å redusere frafall hos gruppen av pasienter med risikobruk av alkohol. Slike tiltak kan være forhåndssamtale med avklaring av mål og bevissthet om hvilke faktorer som kan representere risiko for manglende oppmøte.

Pasienter med depressive symptomer representerer en stor andel av pasientene i psykisk helsevern. På samme måte er pasienter med alkoholproblemer den største gruppen av pasienter i rusmiddelbehandling (TSB). Begge pasientgrupper har redusert funksjon selv med moderat alvorlighetsgrad av plager og symptomer. Depresjon, angstlidelser og alkoholproblemer er de tre mest vanlige psykiske lidelsene i Norge. Nasjonalt folkehelseinstitutt (2009) viser til at en av flaskehalsene for å komme til med god behandling er at de som har plagene, oppsøker profesjonell hjelp. Det er fremdeles stigma knyttet til alkoholproblemer, noe som kan føre til at man ikke ønsker å oppsøke behandlingsapparatet. Slike barrierer opprettholdes ved at pasienter som er åpne overfor helsepersonell om sine alkoholproblemer kan oppleve å bli utelukket fra behandlingstilbud som de ellers kunne hatt god nytte av. Kan det å bygge ned skillene mellom behandlingstilbudene i psykisk helsevern og TSB føre til at flere oppsøker behandling for sine problemer?

Rusreformen (Helsedepartementet, 2004) tydeliggjorde behovet for helsetjenester for personer med rusmiddelproblemer og slik sett var etableringen av TSB som eget fagområde et viktig grep. En utilsiktet og uheldig bivirkning ved opprettelsen av fagområdet er likevel tendensen til fortsatt særomsorg for mennesker med rusmiddelproblemer. Litt forenklet kan vi si at rusmiddelbehandling i Norge fortsatt er en særomsorg, men at skillene i dag går mellom

fagområder i spesialisthelsetjenesten, mens det tidligere var et skille mellom spesialisthelsetjenesten og sosialtjenesten. Langås (2013, s. 83) peker på at dagens organisering med atskilte behandlingstilbud for pasienter med psykiske lidelser og rusmiddelproblemer er basert på tradisjoner, og ikke på kunnskap om pasientgruppens behov. Er to atskilte fagområder den beste måten å utnytte ressursene på for de store pasientgruppene, som pasienter med moderat depresjon og alkoholproblemer? Bør det åpnes for en mer fleksibel tilnærming med færre eksklusjonskriterier, og større vekt på hva pasienter har til felles når de vurderes for behandling, for eksempel en behandlingstrengende depresjon?

5.2. Forholdet mellom psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert behandling

I en kartlegging av personer med rusmiddelproblemer i norske kommuner viser det seg at denne gruppen bruker spesialisthelsetjenestens tilbud innenfor alle fagområder; psykisk helsevern, somatikk og tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB). En fjerdedel av dem bruker polikliniske tjenester fra psykisk helsevern og en tredjedel av dem bruker polikliniske tjenester fra tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling (TSB). I tillegg kommer døgnbehandling innenfor begge disse fagområdene (Helse Stavanger, 2015).

De store pasientgruppene med depresjon og/eller alkoholproblemer finnes innenfor både psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert behandling av rusmiddelmisbruk. Funnene fra flere norske undersøkelser de senere årene indikerer at disse gruppene av pasienter kunne fått bedre tilgang til nyttige helsetilbud dersom de var uavhengig av fagområdene psykisk helsevern eller TSB (Helseth, 2013; Langås, 2013; Medhus, 2014). Pasienter med kompliserte og sammensatte tilstander med alvorlig funksjonssvikt knyttet til psykisk lidelse og rusmiddelproblemer vil fortsatt ha behov for spesialiserte tiltak på sykehusnivå. Vanlige tilstander kan behandles i lokalsykehus og distriktpsykiatriske sentre, mens kompliserte eller sjeldne tilstander kan behandles ved sykehus med et definert oppdrag for å ivareta tilbudet og kompetansen for slike tilstander. Slike løsninger vil i tilfelle være sammenfallende med hvordan helsevesenets tjenester ellers er organisert.

Inndeling i fagområdene psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling er gjennomført for å sikre pasienter med rusmiddelproblemer best mulig og best tilrettelagt

behandling. Spørsmålet er om denne inndelingen fremmer en best mulig forståelse og behandling av pasienter med de to diagnosene – uavhengig av alvorlighetsgrad. Det sentrale må være at ingen av problemene utelukker pasienten fra et godt behandlingstilbud og at det er kompetanse til å behandle symptomene og mekanismene som kan ligge bak problemene.

5.3. Behovet for ny forskning

Hovedtyngden av behandlingsforskning om psykiske lidelser og rusmiddelproblemer ser ut til å være innrettet mot de mest alvorlige tilstandene med psykoselidelser og illegalt rusmiddelbruk. Samtidig vet vi at de største gruppene er relativt godt fungerende personer som har en kombinasjon av middels eller moderat alvorlig depresjon og et for høyt alkoholbruk. En del av undersøkelsene har vært rettet mot en innledende fase av behandling, med forundersøkelser og diagnostisering. Behandlingsforskning innrettet mot tiltak for store pasientgrupper, som poliklinisk behandling av pasienter med depresjon og angstlidelser i kombinasjon med alkoholproblemer, vil gi muligheter for systematiske erfaringer med enkle behandlingstiltak, som på sikt også vil kunne medføre positive samfunnsøkonomiske og folkehelsemessige gevinster. Rusmiddelproblemer, inkludert alkoholproblemer, er fortsatt knyttet til stigma. I hvilken grad det har betydning for pasientene å bli inkludert i behandlingstiltak i psykisk helsevern, er lite kjent.

Denne studien hadde flere metodiske begrensninger. Frafall fra undersøkelsen, med et selektert utvalg som konsekvens, var én av de sentrale begrensningene. Forskning som kan gi informasjon om hvilke faktorer som predikerer frafall og tiltak for å redusere frafall, ville være nyttig for klinikere og ledere i helsevesenet slik at gode mottiltak kan settes inn. Forskning om hva som kjennetegner gruppen av deltakere med alvorlig risikobruk av alkohol, men som likevel deltok i etterundersøkelsen, ville vært av praktisk klinisk betydning. Hva var de beskyttende faktorene for denne gruppen som bidro til at de var i stand til å følge opp måletidspunktene i studien? Metoder som sikrer mer kontrollerte betingelser for slike studier er nødvendig for ytterligere å bekrefte funnene i undersøkelsene.

En del av pasientgruppen med psykiske lidelser og rusmiddelproblemer vil ha behov for spesielt tilrettelagte tjenester. Det krever et helsevesen som tar i bruk anbefalte behandlingsmetoder. Det er behov for forskning på implementering av ny kunnskap slik at

pasienter med psykiske lidelser og/eller rusmiddelproblemer kan motta behandlingstilbud som er kunnskapsbaserte.

6. Konklusjon

Vi har studert et utvalg av pasienter fra to store pasientgrupper innenfor psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rusmiddelbehandling: pasienter med depressive symptomer og pasienter med depressive symptomer som i tillegg har et risikobruk av alkohol.

Funnene fra studien indikerte stor grad av likhet i depressive symptomer og opplevd mestring av depresjonen, uavhengig av samtidig risikobruk av alkohol. Deltakelse, i form av antall oppmøter på kurs i mestring og forebygging av depresjon, var forbundet med risikobruk av alkohol, men forskjellene i antallet oppmøter var ikke betydelig. Frafallet gjennom perioden studien pågikk, indikerte videre at deltakere med høy grad av risikopregede alkoholvaner var spesielt utsatt for frafall fra selve studien. Resultatene av etterundersøkelsen må derfor sees i lys av denne seleksjonen. Det ser imidlertid ut til å være grunnlag for å hevde at deltakere som deltok i etterundersøkelsen erfarte samme grad av reduksjon av depressive symptomer, uavhengig av samtidig risikobruk av alkohol.

Referanser

Abramson, L.Y., Alloy, L.B. & Metalsky, G.I. (1995). Hopelessness depression. I: G. Buchanaan & M.E.P. Seligman (red.), *Explanatory style* (s. 113–134). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Abramson, L.Y., Seligman, K., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.

Adriaens, P.R., & De Block, A. (2013). Why we essentialize mental disorders. *Journal of medicine and philosophy* ;38(2):107-27. doi: 10.1093/jmp/jht008. Epub 2013 Mar 4.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing

Andreasson, S., Holder, H.D., Norström, T., Österberg, E. & Rossow, I. (2006). Estimates of harm associated with changes in Swedish alcohol policy: results from past and present estimates. *Addiction*, 101, 1096–1105.

Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. & Monterio, M.G. (2001). *The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in primary care* (2. utg.). World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence Geneva.

Babor, T.F., Hofmann, M., DelBoca, F.K., Hesselbrock, V ; Meyer, R.E. & Rounsaville, B. (1992). Types of Alcoholics, I Evidence for an Empirically Derived Typology Based on Indicators of Vulnerability and Severity *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(8):599-608. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820080007002

Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Alexandria, VA: Prentice Hall.

Barrett, M.S., Chua, W.-J., Crits-Cristoph, P., Gibbons, M.B. & Thompson, D. (2008). Early withdrawal from mental health treatment: Implications for psychotherapy practice. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 45, 247–267.

- Barth, T., Børtveit, T. & Prescott, P. (2013). *Motiverende intervju. Samtaler om endring*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). Beck Depression Inventory – Second Edition. USA: Haarcourt Assessment Inc.
- Berge, T. (2015). Depresjon. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T., Ekelund, M. & Skule, C. (2008). Kurs i mestring av depresjon – forebygging av tilbakefall. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (s. 319–348). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T. & Falkum, E. (2013). *Se mulighetene. Arbeidsliv og psykisk helse*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T., Gjengedal, R.G.H. & Hannisdal, M. (2105). Jobbfokusert kognitiv terapi. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (s. 421–436). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T., & Karlsen, K.E. (2010). Bruk av telefon i psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, Vol. 47, nr. 9, 827-833.
- Berge, T. & Repål, A. (2010). *Den indre samtalen. Lær deg kognitiv terapi* (3. utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T. & Repål, A. (2013). *Lykketyvene. Hvordan overkomme depresjon* (2. utg.). Oslo: Aschehoug.

Berge, T., Repål, A., Ryum, T. & Samoilow, D.M.K. (2015). Behandlingsalliansen i kognitiv terapi. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 39–58). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Berge, T. & Skule, C. (2015). Tilbakefall ved depresjon: Kurs i mestring og forebygging. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 201–212). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Bergly, T. H. (2015) *Patients in substance use disorder treatment: Motivation for behavioural change, co-occurring disorders and problem domains*. Doctoral theses at Norwegian University of Science and Technology.

Beshai, S., Dobson, K. S., Bockting, C. L. H. & Quigley, L. (2011). Relapse and recurrence prevention of depression: Current research and future prospects. *Clinical Psychology Review*, 31, 1349–1360.

Blackburn, I.M., Bishop, S., Glen, A.I., Whalley, L.J. & Christie, J.E. (1981). The efficacy of cognitive therapy in depression: a treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *The British journal of psychiatry*, 39, 181-189.

Blackburn, I.-M. & Moore, G.E. (1997). Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in outpatients with recurrent depression. *British Journal of Psychiatry*, 171, 328–334.

Bland, J.M. & Altman, D.G. (1994). Statistics notes: Some examples of regression towards the mean. *British Medical Journal*, 309, 780.

Bockting, C. L. H., Schene, A. H., Spinhoven. P., Koeter, M.W., Wouters, L.F., Huyser, J., Kamphuis, J.H. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 647–657.

Bramness, J.B., Gundersen, Ø.H., Guterstam, K.2, Rognli, E.B., Konstenius, M., Løberg, E-M., Medhus, S., Tanum, L & Franck, J. (2012). Amphetamine-induced psychosis - a separate diagnostic entity or primary psychosis triggered in the vulnerable? *BMC Psychiatry* 12:221.

Brorson, H.H., Arnevik, E. K., Rand-Henriksen, K. & Duckert, F. (2013). Drop-out from addiction treatment: A systematic review of risk factors. *Clinical Psychology Review*, 33, 1010–1024.

Brown, G.W. & Harris, T.O. (1978). *Social origin of depression: A study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock Publ.

Buckley ,T.C., Jefferson, P.D., Heggie, J.A. (2001). A psychometric evaluation of BDI-II in treatment seeking substance abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment*,20: 197–204.

Bulloch, A.G., Williams, J.V., Lavorato, D.H. & Patten, S.B. (2009). The relationship between major depression and marital disruption is bidirectional. *Depression and Anxiety*, 26, 1172–1177.

Byrne, B.M. (2012). *Structural equation modeling with Mplus, Basic Concepts, Applications, and Programming*. New York, NJ; Routledge.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J, Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386–389.

Chang J. W, Kim J.S. Jung J.G., Kim S.S., Yoon, S.J. Jang H. S. (2016). Validity of Alcohol Use Disorder Identification Test-Korean Revised Version for Screening Alcohol Use Disorder according to Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition Criteria. *Korean Journal of Family Medicine* 2016;37: 323-328.

<https://doi.org/10.4082/kjfm.2016.37.6.323>

Chen, F.F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 14, 464-504.

Clark, D.M., Layard, R. & Smithies, R. (2008). Improving Access to Psychological Therapy: Initial evaluation of the two demonstration sites. *LSE Centre for Economic Performance Working Paper No. 1648*.

Comer, J.S. & Kendall, P.C. (2013). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. I: M.J. Lambert (red.), *Bergin & Garfields Handbook of psychotherapy and behavior change* (6. utg., s. 21–48). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.

Constantino, M.J., Glass, C.R., Arnkoff, D.B., Ametrano, R.M. & Smith, J.Z. (2011). Expectations. I: J.C. Norcross (red.), *Psychotherapy relationships that work: Evidence-based responsiveness* (2. utg., s. 354–376). New York: Oxford University Press.

Cooper, A. & Conklin, L.R. (2015). Dropout from individual psychotherapy for major depression: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinical Psychology Review*; 40:57-65. doi: 10.1016/j.cpr.2015.05.001.

Coyne, J.C., Flynn, H. & Pepper, C.M. (1999). Significance of prior episodes of depression in two patient populations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 76–81.

Cuijpers, P. (1998). A psychoeducational approach to the treatment of depression: A meta-analysis of Lewinsohn's Coping With Depression Course. *Behavior Therapy*, 29, 521–533.

Cuijpers, P., Cristea, I.A., Kayotaki, E., Reindes, M., & Hubers, M.J. (2016). How effective are cognitive behavior therapies for major depression and anxiety disorders? A meta-analytic update of the evidence. *World Psychiatry*, 15(3):245-258. doi: 10.1002/wps.20346

Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G. & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: A meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 909–922.

Cuijpers, P., van Straten, A. & Warmerdam, L. (2007). Behavioral activation treatments of depression: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 27, 318 – 326.

Cuthbert, B.N. (2014). The RDoC framework: facilitating transition from

ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology. *World Psychiatry*, 13, 28–35.

Dalgard, O.S. (2004). Kurs i mestring av depresjon. En randomisert kontrollert evalueringstudie. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 124, 3043–3046.

Davis, L., Uezato, A., Newell, J.M. & Frazier, E., (2008). Major depression and comorbid substance abuse disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 21, 14–18.

Dimidjian, S., Hollon, S.D., Dobson, K.S., Schmaling, K.B., Kohlenberg, R.J., Addis, M.E.,... & Jacobsen, N.S. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 658–670.

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.

Duckert, F., Drozd, F. & Kraft, P. (2011). Alkoholproblemer på arbeidsplassen-en arena for tidlig intervensjon via nye medier. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 48, 766–773.

Duckert, F., Tjore, Ø. & Skule, C. (1999). Depresjon hos problemdrikkere – en hindring for behandling? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 36, 545–551.

Dum M., Pickren J., Sobell IC., & Sobell MB. (2008) Comparing the BDI-II and the PHQ-9 with outpatient substance abusers. *Addictive Behaviors* 33: 381–387.

Enns, M.W., Cox, B. J. & Pidlubny, S. R. (2002). Group cognitive therapy for residual depression: Effectiveness and predictors of response. *Cognitive Behaviour Therapy*, 31, 31–40.

Epstein, E.E., Green, K.E. & Drapkin, M.L. (2010). Relapse prevention for depression in individuals with substance use disorders. I: C.S. Richards & M.G. Perri (red.), *Relapse prevention for depression* (s. 227–250). Washington, DC: American Psychological Association.

Epstein, E.E., Labouvie, E., McCrady, B.S., Jensen, N.K. & Hayaki, J. (2002). A multi-site study of alcohol subtypes: classification and overlap of unidimensional and multi-dimensional typologies. *Addiction*, 97, 1041–1053

Erk, S., Mikschl, A., Stier, S., Ciaramidaro, A., Gapp, V., Weber, B. & Walter, H. (2010). Acute and sustained effects of cognitive emotion regulation in major depression. *The Journal of Neuroscience*, 30, 15726–15734.

Fernandez, E., Salem, D., Swift, J.K. & Ramtahal, N. (2015, august 24). Meta-analysis of dropout from cognitive behavioral therapy: Magnitude, timing, and moderators. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Advance online publication. <http://dx.doi.org/10.1037/ccp0000044>.

Fournier, J.C., DeRubeis, R.J., Hollon, S.D., Dimidjian, S., Amsterdam, J.D., Shelton, R.C. & Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 303, 47–53.

Gardner, W., Mulvey, E.P., & Shaw E.C. (1995). Regression analyses of count and rates: Poisson, overdispersed poisson, and negative binominal models: *Psychological Bulletin*, 118 (3), 392.

Gråwe, R. W. (2016). Kombinerte behandlingstiltak for personer med samtidig rus- og psykisk lidelse: Kunnskapsbaserte behandlingstiltak innen rus- og avhengighetsmedisin. Fagbokforlaget .

Gråwe, R.W. & Hagen, R. (2015). Samtidig ruslidelse og psykisk lidelse. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 291–304). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Hagen, R., Urnes Johnsen, S., Rognan, E. & Hjelmedal, O. (2012). Mot en felles grunn: en transdiagnostisk tilnærming til psykologisk behandling. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 49, 247–252.

Halkjelsvik, T. & Storvoll, E.E. (2014). Andel av befolkningen i Norge med et risikofyllt alkoholkonsum målt gjennom Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Nordic Studies on Alcohol and Drugs*, 31, ISSN (Online) 1458-6126, DOI: 10.2478/nsad-2014-0035.

Halvorsen, M., & Nordahl, H.M. (2012). Personlighetstrekk og kognitiv stil: Risiko, sårbarhet eller opprettholdende faktorer gjennom depresjonsforløpet? *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, Vol 49, no. 1, s. 21-29.

Han, B., Olfson, M., & Mojtabai, R. (2017). Depression care among depressed adults with and without comorbid substance use disorders in the United States. *Depression and Anxiety*, Depression and anxiety.

Hasin, D., Samet, S., Nunes, S.E., Meydan, J., Matseoane, K. & Waxman, R. (2006). Diagnosis of comorbid psychiatric disorders in substance users assessed with the psychiatric research interview for *substance and mental disorders for DSM –IV*. *The American Journal of Psychiatry*, 163, 689–696.

Hatchett, G.T. & Park, H.L. (2003). Comparison of four operational definitions of premature termination. *Psychotherapy; Theory, Research, Practice, Training*, 40, 226–231.

Helbæk, M. (2011). *Statistikk. Kort og godt*. Universitetsforlaget. Tredje utgave.

Hellevik, O. (1977). *Forskningsmetode i sosiologi og statsvitenskap*. Universitetsforlaget. Fjerde utgave.

Helsedepartementet (2004). *Rusreformen – pasientrettigheter og endringer i spesialisthelsetjenesteloven*. Rundskriv U-I/2004. Oslo: Helsedepartementet.

Helsedirektoratet (2008). *Nasjonalt faglig retningslinje for selvmordsforebygging i psykisk helsevern*. Oslo: Helsedirektoratet.

Helsedirektoratet (2009). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær- og spesialisthelsetjenesten*. Oslo: Helsedirektoratet.

Helsedirektoratet (2012). *Nasjonalt faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse – ROP-lidelser. Sammensatte tjenester – samtidig behandling*. Oslo: Helsedirektoratet.

Helsedirektoratet (2015). Rask psykisk helsehjelp.

<https://helsedirektoratet.no/folkehelse/psykisk-helse-og-rus/rask-psykisk-helsehjelp> (lastet ned 03.01.16).

Helsedirektoratet (2015) Prioriteringsveileder - psykisk helsevern for voksne.

Helsedirektoratet (2015) Prioriteringsveileder - tverrfaglig spesialisert rusbehandling (TSB).

Helse Stavanger (2015). Rusmiddelbruk i Norge. BrukerPlan – statistikk 2014.

<http://www.helse-stavanger.no/no/OmOss/Avdelinger/regionalt-kompetansesenter-for-rusmiddelforskning/Sider/Rusmiddelbruk-i-Norge-BrukerPlan-statistikk.aspx>.

(lastet ned 13.01.2016)

Helseth, V.H. (2013). *Mood disorders and psychotic disorders with co-occurring substance use disorders. Studies on prevalence and diagnosis in a Norwegian psychiatric hospital*. Ph.d. avhandling, Universitetet i Oslo.

Helseth, V., Lykke-Enger, T., Aamo, O. & Johnsen, J. (2005). Rusmiddelscreening av pasienter i alderen 17–40 år innlagt med psykose. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 125, 1178–1180.

Helseth, V., Samet, S., Johnsen, J., Bramness, J. & Waal, H. (2012). Feasibility of the psychiatric Research interview for Substance and Mental Disorders (PRISM) in an acute ward. *Journal of Psychiatric Intensive Care*, 8, 96–104.

Helsetilsynet (2016). *Risikovurdering av tjenester til personer med samtidig ruslidelse og psykisk lidelse*.

Helzer, J.E., Buchholz, K.K. & Gossop, M. (2007) A dimensional option for the diagnosis of substance dependence in DSM-V. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 16: 24–33.

Hepner, K.A, Hunter, S.B., Edelen, M.O., Zhou, A.J. & Watkins, K. (2009). A comparison of two depressive symptomatology measures in residential substance abuse treatment clients. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 37(3): 318–325. doi:10.1016/j.jsat.2009.03.005.

Hollon, S.D., Steward, M.O. & Strunk, D. (2006). Cognitive behavior therapy has enduring effects in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology*, 57, 285–315.

Hofgaard, T.L. (2011). Bare diagnose er ikke nok. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 48, 397.

Hussong, A.M., Flora, D.B., Curran, P.J., Chassin, L.A. & Zucker, R.A. (2008). Defining risk heterogeneity for internalizing symptoms among children of alcoholic parents. *Development and Psychopathology*, 20, 165–193.

Hussong, A.M., Gould, L.F. & Hersh, M.A. (2008). Conduct problems moderate self-medication and mood-related drinking consequences in adolescents. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 69, 296–307.

Hussong, M.J., Jones, D.J., Gabriela, L.S., Baucom, D.H. & Boeding, S. (2011). An internalizing pathway to alcohol and substance use disorders. *Psychology of Addictive Behavior*, 35 390–404.

Hussong, A.M., Wirth, R.J., Edwards, M.C., Curran, P.J., Chassin, L.A. & Zucker, R.A. (2007). Externalizing symptoms among children of alcoholic parents: Entry points for an antisocial pathway to alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 529–542.

Jarrett, R.B., Kraft, D., Doyle, J., Foster, B.M. Eaves, G. & Silver, P.C. (2001). Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a continuation phase. *Archives of General Psychiatry*, 58, 381–388.

- Johnsen, T.J. & Friberg, O. (2015). The effects of cognitive behavioral therapy as an antidepressive treatment is falling: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 141, 747-768.
- Johnson, M.E., Neal, D.B., Brems, C. & Fisher, D.G. (2006). Depression as measured by the Beck depression inventory–II among injecting drug users. *Assessment*, 66, 17–31.
- Joiner, T.E., Walker, R.L., Pettit, J.W., Perez, L.R. & Cokrowicz, K.C. (2005). Evidence-based assessment of depression in adults. *Psychological Assessment*, 17, 267–277.
- Judd, L.J. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54, 989–991.
- Kanthzian, E.J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 231–244.
- Katon, W.J. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13, 7–23.
- Kennedy, N., Abbott, R. & Paykel, E.S. (2003). Remission and recurrence of depression in the maintenance era: long-term outcome in a Cambridge cohort. *Psychological Medicine*, 33, 827–838.
- Kessing, L.V., Hansen, M.G., Andersen, P.K. & Angst, J. (2004). The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorder – a life-long perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 339–344.
- Khan, A., Leventhal, R.M., Khan, S.R., S.R. & Brown, W.-A. (2002). Severity of depression and response to antidepressants and placebo: An analysis of the Food and Drug Administration database. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 22, 40–45.
- Kjøge, A., Turtumøygaard, T., Berge, T., & Ogden, T. (2015). From training to practice: A survey study of clinical challenges in implementing cognitive behavioural therapy in Norway. *The Cognitive Behaviour Therapist*, 8, 1-16.

Kozak, M.J. & Cuthbert, B.N. (2016). The NIMH Research Domain Criteria Initiative: Background, Issues, and Pragmatics. *Psychophysiology*, 53 (3), 286-297

Kraft, P. (2016). Motvind fra alle kanter. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 53, 380-385.

Kringlen, E., Torgersen, S. & Cramer, V. (2001). A Norwegian epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1091–1098.

Kushner, M. G., & Mueser, K.T. (1993). Psychiatric comorbidity with alcohol use. In eight special report to US congress on alcohol and health, NIH Publication No 94-3699. Rockville: US Department of Health and Human Services.

Lambert, M.J. (2013). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. I: M.J. Lambert (red.), *Bergin & Garfields Handbook of psychotherapy and behavior change* (6. utg., s. 169–218). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.

Landheim, A. (2007). *Psykiske lidelser hos pasienter i russektoren: Forekomst og relasjon til langtidsforløpet av rusmisbruket. En tverrsnittstudie og en prospektiv studie i to fylker*. Dr. philos. avhandling. Institutt for medisinske basalfag, Universitetet i Oslo-.

Langås, A.M. (2013). *Substance use disorders and comorbid mental disorders in first-admission patients from a catchment area. A cross-sectional clinical study*. Ph.d. avhandling. Institutt for klinisk medisin. Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo.

Lagoni, L., Crawford, E. & Huss, M.T. (2011). An examination of the self-medication hypothesis via treatment completion. *Addiction Research and Theory*, 19, 416–426.

Larsson, K. & Nehlin, C. (2016). Screening accuracy of brief alcohol screening instruments in a general hospital setting. *Nordic Societies of Public Health*. DOI:0.1177/1403494816651779

Lau, B., Edvardsen, T.H. & Victor, M. (2015). Vanlige psykiske helseproblemer og sykenærvær i arbeidslivet. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 52, 972–981.

Layard, R., Bell, S., Clark, D.M., Knapp, M., Meacher, M., Priebe, S., Turnberg, L., Thornicroft, G. & Wright, B. (2006). *The depression report: A new deal for depression and anxiety disorders*. Centre for Economic Performance Report, LSE.

Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz-Breckenridge, J., & Teri, L. (1984). *The coping with depression course: A psychoeducational intervention for unipolar depression*. Eugene, OR: Castalia Press.

Lid, T.G., Nesvåg, S. & Meland, E. (2105). When general practitioners talk about alcohol: Exploring facilitating and hampering factors for pragmatic case finding. *Scandinavian Journal of Public Health, 43*, 153–158.

Linton, S.J. & Bergbom, S. (2011). Understanding the link between depression and pain. *Scandinavian Journal of Pain, 2*, 47–54.

Locascio, J. J. (1982). The cross-lagged correlation technique: Reconsideration in terms of exploratory utility, assumption specification and robustness. *Educational and Psychological Measurement, 42*, 1023–1036.

Lochman, J.E. & Wells, K.C. (2003). Effectiveness of the coping power program and of classroom intervention with aggressive children: Outcomes at a 1-year follow-up. *Behavior Therapy, 34*, 493–515.

Longwell, T.B. & Truax, P. (2005). The differential effects of weekly, monthly, and bimonthly administrations of the Beck Depression Inventory-II: psychometric properties and clinical implications. *Behavior Therapy, 36*, 265-275.

Ma, S.H. & Teasdale, J. D. (2004) Mindfulness-based cognitive therapy for depression: Replication and exploration of differential relapse prevention effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 31–40

MacInnes, N., Handley, S.L. & Harding, G.F.A. (2002). The BDI of the beholder: an eye to experimental design. *Journal of Psychopharmacology, 16*(3), 273.

Mathers, C.D. & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and the burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, 3, e442. doi: 10.1371/journal.pmed.0030442.

Mathias, S., Lubman, D.I. & Hides, L. (2008). Substance-induced psychosis: a diagnostic conundrum. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 358–367.

McCullough, J.P. (2003). Treatment for chronic depression using Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP). *JCLP/In Session*, 59, 833–846.

McCullough, J.P. (2005). Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) for chronic depression. I: J.C. Norcross & M.R. Goldfried (red.), *Handbook of psychotherapy integration* (2. utg., s. 281–298). Oxford, UK: Oxford University Press.

McDonnell, M.-G., Kerbrat, A. H., Comtois, K. A., Russo, J., Lowe, J. M., & Ries, R. K. (2012). Validation of the co-occurring disorder quadrant model. *Journal of Psychoactive Drugs*, 44, 266–273.

McDowell, D.M. & Clodfelter, R.C. (2001). Depression and substance abuse: Considerations of etiology, comorbidity, evaluation, and treatment. *Psychiatric Annals*, 31, 244–251.

McHugh, K.R., Hearon, B.A. & Otto, M.W. (2010). Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 33, 3, 511-525.

Medhus, S. (2014). *Amphetamine and methamphetamine induced psychosis; toxicological findings, comparison with acute symptoms of schizophrenia and transitions of diagnosis. A clinical investigation*. Phd avhandling. Institutt for klinisk medisin. Universitetet i Oslo

Mental Health Foundation (2009). *Returning to work. The role of depression*. <http://www.mentalhealth.org.uk/publications/returning-to-work/> (lastet ned 13.01.2016)

Miller, N.S., Klamen, D., Hoffmann, N.G. & Flatherty, J.A. (1996). Prevalence of depression and alcohol and other drug dependence in addictions treatment populations. *Journal of Psychoactive Drugs*, 28, 111–124.

Mondimore, F.M, Zandi, P.P, Mackinnon, D.F, McInnis, M.G, Miller, E.B, Crowe, R.P, ... & Potash, J.B. (2006). Familial aggregation of illness chronicity in recurrent, early-onset major depression pedigrees. *Journal of American Psychiatry*, *163*, 1554–1560.

Monroe, S.M. (2010). Recurrence in major depression: Assessing risk indicators in the context of risk estimate. I: C.S. Richards & M.G. Perri (red.), *Relapse prevention for depression* (s. 27–50). Washington, DC: American Psychological Association.

Monroe, S.M. & Harkness, K.L. (2005). Life stress, the "kindling" hypothesis, and the recurrence of depression: Considerations from a life stress perspective. *Psychological Review*, *112*, 417–445.

Morisano, D., Babor, T. & Robaina, K.A. (2014). Co-occurrence of substance use disorders with other psychiatric disorders: Implications for treatment services. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs*, *31*, 5–25.

Moussavi, S., Chatterji, S., Verdes, E., Tandon, A., Patel, V. & Ustun, B. (2007). Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *The Lancet*, *370*, 851–858.

Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A, Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M. & Maser, J.D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1000–1006.

Mueser, K.T., Noordsy, D.L., Drake, R.E. & Fox, L. (2006). *Integrert behandling av rusproblemer og psykiske lidelser*. Oslo: Universitetsforlaget.

Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (2010). *Mplus User's Guide*. Sixth Edition. Los Angeles, CA: Muthén & Muthén.

Nanmathi, M., Schmidt, E., Bornstein, M.H., Pedro, M., (2013). Factor Structure and Clinical Utility of BDI-II Factor Scores in Postpartum Women. *Journal of Affective Disorders*.*149(0)*: 259–268. doi:10.1016/j.jad.2013.01.039

- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2008). *Forebygging av depresjon med hovedvekt på individrettede metoder*. Rapport 2008:1, Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2009). *Psykiske lidelser i Norge: Et folkehelseperspektiv*. Rapport 2009:8. Oslo, Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- Nasjonalt folkehelseinstitutt (2016). *Rask psykisk helsehjelp: Evaluering av de første 12 pilotene i Norge*, Rapport 2016. Oslo, Nasjonalt folkehelseinstitutt.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). (2010). *Depression: The Nice Guideline on the treatment and management of depression in adults*. London: National Institute of Clinical Excellence.
- Nieuwenhuijsen, K., Verbeek, J., deBoer, A., Blonk, R. & van Dijk, F. (2004). Supervisory behaviour as a predictor of return to work in employees absent from work due to mental health problems. *Occupational Environmental Medicine*, 61, 817–823.
- Norcross, J.C. & Lambert, M.J. (2011). Evidence-based therapy relationships. I: J.C. Norcross (red.), *Psychotherapy relationships that work. Evidence-based responsiveness* (2. utg., s. 3–21). New York: Oxford University Press.
- Nord, E. & Dalgard, O.S. (2006). Helseøkonomisk vurdering av kurs i mestring og forebygging av depresjon. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 126, 586–588.
- Nordahl, H.M., Martinsen, E.W. & Wang, C.E.A. (2012). Psykologiske behandlingsformer for depresjon med vekt på individualiserte tilnærminger. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 49, 40–48.
- Nunes, E.V. & Levin, F.R. (2004). Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 291, 1887–1896.

Nygaard, P., Paschall, M.J., Aasland, O.G. & Lund, K.E. (2010). Use and barriers to use of screening and brief interventions for alcohol problems among Norwegians general practitioners. *Alcohol and Alcoholism*, 45, 207–212.

Olfson, M., Mojtabai, R., Sampson, N.A., Hwang, I. & Kessler, R.C. (2009). Dropout from outpatient mental health care in the United States. *Psychiatric Services*, 60, 898–907.

Papageorgiou, C. & Wells, A. (2003). *Depressive rumination. Nature, theory and treatment*. Chichester: John Wiley.

Paykel, E.S. & Kennedy, N. (2003). Depression in midlife. I: I.M. Goodyer (red.), *Unipolar depression. A lifespan perspective* (s. 123–146). Oxford: Oxford University Press.

Peng, C-Z., Wilsnack, R.W., Kristjanson, A.F., Benson, P. & Wilsnack, S.C. (2012) Gender Differences in the Factor Structure of the Alcohol Use Disorders Identification Test in Multinational General Population Surveys*. *Drug and Alcohol dependency*, 124 (1-2): 50-56.

Pettersen, H. Ruud, T., Ravndal, E. & Landheim, A. (2013). Walking the fine line: self-reported reasons for substance use in persons with severe mental illness. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*, 20;8:21968. doi: 10.3402/qhw.v8i0.21968.

Posternak, M.A. & Miller, I. (2001). Untreated short-term course of major depression: a meta-analysis of outcomes from studies using wait list control groups. *Journal of Affective Disorders*, 66, 139–146.

Prescott, P. (2015). Rusmiddelproblemer. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 275–289). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Preuss, U.W., Schuckit, M. A., Smith, L., Danko, G.R., Dasher, A. C. Hesselbrock, M. N. Hesselbrock, V. M., Nurnberger J. I. (2002). A comparison of alcohol-induced and independent depression in alcoholics with histories of suicide attempts. *Journal of Studies on Alcohol*, 63(4), 498–502 (2002).

Pulford, J., Adams, P., Sheridan, J. (2010). A review of controlled trials and suggested future directions. *Addiction research and theory*. Vol 18 (3): 298-315.

Rafanelli, C., Park, S.K. & Fava, G.A. (1999). New psychotherapeutic approaches to residual symptoms and relapse prevention in unipolar depression. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 194–201.

Ramsey, S.E., Engler, P.A. & Stein, M.D. (2005). Alcohol use among depressed patients: the need for assessment and intervention. *Professional Psychology Research*, 36, 203–207.

Ravndal, E. & Vaglum, P. (1995). *Psykiske belastninger og frafall blant stoffmisbrukere i behandling*. Oslo: Sosial- og helsedepartementet og Rusmiddeldirektoratet.

Repål, A. & Nordgreen, T. (2015). En kognitiv tilnærming til selvhjelp. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 393–402). Oslo: Gyldendal Akademisk.

Riper, H., Andersson, G., Hunter, S.B., de Wit, J., Berking, M., & Cuijpers, P. (2014). Treatment of comorbid alcohol use disorders and depression with cognitive-behavioural therapy and motivational interviewing: a meta-analysis. *Addiction* 109, 394–406.

Riso, L.P., Miyatake, R.K. & Thase, M.E. (2002). The search for determinants of chronic depression: A review of six factors. *Journal of Affective Disorders*, 70, 103–115.

Rognli, E.B., Medhus, S.E. & Bramness, J.G. (2015). Amfetaminutløst psykose eller schizofreni? Kronikk. *Tidsskrift for Norsk Legerforening*, 3; 135: 249 – 51

Rossow, I. (2001). Rusmiddelbruk og suicidal atferd. *Suicidologi*, 6(3), 5–7.

Rossow, I. & Jørgensen, R. (2013). Suicidal atferd blant alkoholmisbrukere: omfang, kjennetegn og videre oppfølging. *Suicidologi*, 18(3), 18–22.

Rottenberg, J. (2007) Major depressive disorder: Emerging evidence for emotion context sensitivity. I: J. Rottenberg & S.L. Johnson (red), *Emotion and psychopathology. Bridging*

affective and clinical science (s. 151–165). Washington, DC: American Psychological Association.

Sachs-Ericsson, N., Verona, E., Joiner, T. & Preacher, K. J. (2006). Parental abuse and mediating role of self-criticism in adult internalizing disorders. *Journal of Affective Disorders*, 91, 71–78.

Sanjuán, P., & Magallares, A. (2009). A longitudinal study of the explanatory style and attributions of uncontrollability as predictors of depressive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 46, 714–718

Sanne, B., Dahl, A.A. & Tell, G.S. (2001). Depresjon – samfunnsøkonomiske perspektiver. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 121, 590–596.

Satorra, A. & Bentler, P.M. (2001). A scaled difference chi-square test statistics for moment structure analysis. *Psychometrika* 66: 507–514.

Seagal, Z.V., Williams, J.M.G. & Teasdale, J.D. (2001). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression. A new approach to preventing relapse*. London: Guilford Press.

Seignourel, P.J., Green, C. & Schmitz, J.M (2008). Factor structure and diagnostic efficiency of the BDI–II in treatment-seeking substance abusers. *Drug & Alcohol Dependence*, 9, 271–278.

Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.

Seymour, L. & Grove, B. (2005). *Workplace interventions for people with common mental health problems: a systematic review*. London: British Occupational Health Research Foundation.

Shafran, R., Clark, D.M., Fairburn, C.G., Arntz, A. Barlow, D.H., Ehlers, A., Freeston, M., Garety, P.A., Hollon, S.D., Ost, L.G., Salkovskis, P.M., Williams, J.M.G., Wilson G.T.

(2009). Mind the gap: Improving the dissemination of CBT. *Behaviour Research and Therapy* 47, 902–909.

Simon, G.E. & Ludman, E.J. (2010) Predictors of early dropout from psychotherapy for depression in community practice. *Psychiatric services, Vol. 61*, No 7

Skog, O.-J. (1988). Alcohol related problems in Norway: patterns and trends. I: O.-J. Skog & R. Wahlberg (red.), *Alcohol and drugs: The Norwegian experience*. Otta: SIFA Engers boktrykkeri.

Skule, C., Berge, T., Eilertsen, E., Lending, H. D., Ulleberg, P., Egeland, J. & Landrø, N. I. (2016). Levels of alcohol use and depression severity as predictors of missed therapy sessions in cognitive behavioural psycho-educational group treatment for depression. *Addiction Research & Theory*. <http://dx.doi.org/10.3109/16066359.2016.117368>

Skule, C. & Duckert, F. (20. mai 2007). Skam omkring rus. Debattinnlegg. *Aftenposten*.

Skule, C., Kvalvaag, H. og Johnsen, J. (2006). Lærings- og mestringssentrene: Fagkunnskap og brukererfaring som likestilte bidrag. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 43, 1, 38-41.

Skule, C., Lending, H.D, Ulleberg, P., Berge, T., Egeland, J. & Landrø, N.I. (2014). Alcohol use is not directly related to the perceived control of depression in patients with depressive symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 31.

Skule, C., Ulleberg, S., Lending, H.D., 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(2), e88321. DOI: 10.1371/journal.pone.0088321.

Spijker, J., De Graaf, R., Bijl, R.V., Beekman, A.T.T., Ormel, J. & Nolen, W.A. (2002). Duration of major depressive episodes in the general population: results from the Netherlands mental health survey and incidence study (NEMESIS). *British Journal of Psychiatry*, 181, 208–213.

- Statistisk sentralbyrå (2015). Befolkningens utdanningsnivå, 1.oktober 2014.
<https://www.ssb.no/utdanning/statistikker/utniv/aar/2015-06-18> (lastet ned 09.01.16).
- Stein, M.B., Fuetch, M., Mueller, N., Hoffler, M., Lieb, R. & Wittchen, H. (2001). Social anxiety disorder and the risk of depression. *Archives of General Psychiatry*, 58, 251–256.
- Stirman, S.W., Gutner, C.A., Langdon, K., & Graham, J.R. (2015). Bridging the Gap Between Research and Practice in Mental Health Service Settings: An Overview of Developments in Implementation Theory and Research. *Behavior Therapy*, 47(6):920-936. doi: 10.1016/j.beth.2015.12.001.
- Strunk, D.R., DeRubeis, R.J., Chiu, A.W. & Alvarez, J. (2007). Patients' competence in and performance of cognitive therapy skills: Relation to the reduction of relapse risk following treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 525–530.
- Subramaniam, G.A., Stitzer, M.A., Clemmey, P., Kolodner, K. & Fishman, M.J. (2007). Baseline depressive symptoms predict poor substance use outcome following adolescent residential treatment. *Journal of American Child Adolescent Psychiatry*, 46, 1062–1069.
- Subramaniam, G., Harrell, P., Huntley, E., & Tracy, M. (2009). Beck Depression Inventory for depression screening in substance-abusing adolescents. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 37(1), 25-31. DOI: 10.1016/j.jsat.2008.09.008
- Svartdal, F. (2017, 3.februar). Validitet i psykologi. I *Store norske leksikon*. Hentet 19. februar 2017 fra https://snl.no/validitet_i_psykologi.
- Swan, J., Sorrell, E., MacVicar, B., Durham, R. & Matthews, K., (2004). "Coping with depression": an open study of the efficacy of a group psychoeducational intervention in chronic, treatment-refractory depression. *Journal of Affective Disorders*. 1;82(1):125-9.
- Swift, J. & Greenberg, R.P. (2012). Premature discontinuation in adult psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80, 547–559.

Swift, J.K., Whipple, Greenberg, R.P. & Kominiak, N. (2012). Practice recommendations for reducing premature termination in therapy. *Professional Psychology: Research and Practice*, 43, 379–387.

Sønmez, N. (2014). Depressive symptoms in first-episode psychosis: a 10-year follow-up study. *Early Intervention in Psychiatry*, 10, 227–233.

Sørli, M-A., Ogden, T., Solholm, R. & Olseth, A.R. (2010). Implementeringskvalitet – om å få tiltak til å virke: En oversikt. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, Vol., 47, 4, 315-321.

Tam, T. W., Mulia, N., Laura A. Schmidt, L.A., (2014). Applicability of Type A/B Alcohol Dependence in the General Population. *Drug Alcohol Depend.* 2014 May 1; 138: 169–176. doi:10.1016/j.drugalcdep.2014.02.698

Teasdale, J.D., Scott, J., Moore, R.G. Hayhurst, H., Pope, M. & Paykel, E.S. (2001). How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression? Evidence from a controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 347–357.

Thase, M.E., Salloum, I.M. & Comelius, J.D. (2001). Comorbid alcoholism and depression: treatment issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (suppl. 20), 32–41.

Thomas, S. E., Merrill, J.E., von Hofe, J., & Magid, V. (2014). Coping motives for 39 drinking affect stress reactivity but not alcohol consumption in a clinical laboratory 40 setting, *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 75(1), 115–123.

Thornton, L., Baker, A.L., Lewin, T.J., Kay-Lambkin, F.J., Kavangah, D., Richmond, R., Kelly, B. & Johnson, M.P. (2012). Reasons for substance abuse among people with mental disorders. *Addictive Behaviours*, 37, 427–434.

Thylstrup, B., Schrøder, S., & Hesse, M. (2015). *Psycho-education for substance use and antisocial personality disorder: a randomized trial.* *BMC Psychiatry*, 15:283

Torgersen, S. (2014). Kan Mystier rommes i et moderne diagnosesystem? DSM-5: Bakgrunn, karakteristika og kontroverser. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 51; 708–714.

Torpey, D.C. & Klein, D.N. (2008). Chronic depression: Update on classification and treatment. *Current Psychiatry Reports, 10*, 458–464.

Trivedi, M.H., Rush, A.J., Wisniewski, S.R., Nierenberg, A.A, Warden, D.,Ritz, L., Norquist, G., Howland, R.H., Lebowitz, B., McGrath, J.P., Shores-Wilson, K.,Biggs, M.M., Balasubramani, G.K. & Fava, M. (2006). Evaluation of outcomes for with citalopram for depression using measurement-based care star in STAR*D: implications for clinical practice. *American Journal of Psychiatry, 163*, 28–40.

Vujanovic, A.A., Meyer, T.D., Heads, A.M., Stotts, A.L., Villarreal, Y.R. & Schmitz, J.M. (2016): Cognitive behavioral therapies for depression and substance use disorders: an overview of traditional, third-wave, and transdiagnostic approaches. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, DOI: 10.1080/00952990.2016.1199697

Wampold, B.E. & Imel, Z. E. (2015). *The great psychotherapy debate. The evidence for what makes psychotherapy work* (2. utg.). New York: Routledge.

Watkins, E. R. (2016). *Rumination-Focused Cognitive Behavioral Therapy for Depression*. The Guilford Press.

Watkins, E.R. & Nolen-Hoeksema, S. (2014). A habit-goal framework of depressive rumination. *Journal of Abnormal Psychology, 123*, 24–34.

Watkins, K.E., Hunter, S.B. & de la Cruz, E. (2012). Group cognitive behavioural therapy for clients with major depression in residential substance abuse treatment. *Psychiatric Services, 63*, 608–611.

Watkins, K.E., Paddock, S.M., Zhang, L. & Wells, K.B. (2006). Improving care for depression in patients with comorbid substance misuse. *American Journal of Psychiatry, 163*, 125–132.

Whiteford, H.A., Degenhart, L., Rehm, J., Baxter, A.J., Ferrari, A.J., Holly, E.E., Charlson, F.J., Norman, A., Roseana, E.N., Flaxman, A.D, Johns, N., Burstein, R., Murray, C.J.L. & Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet, 382*, 1575–1586.

Wiles, N., Thomas, I., Abel, A., Ridgway, N., Turner, N., Campell, J., Garland, A., Hollinghurst, S., Jerrom, B., Kessler, D., Kuyken, W., Morrison, J., Turner, K., Williams, C., Peters, T. & Lewis, G. (2013). Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBalT randomized controlled trial. *Lancet*, 381, 375–384.

Woody, M.L. & Gibb, B.E. (2015). Integrating NIMH Research Domain Criteria (RDoC) into depression research. *Current Opinions in Psychiatry*, 4, 6–12.

World Health Organization (1999). *ICD-10 Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Gyldendal Akademisk

World Health Organization (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization (2014). *Global status report on alcohol and health*. Geneva: World Health Organization.

Wüsthoff, L.E., Waal, H. & Gråwe, R.G. (2012). When research meets reality – lessons learned from a pragmatic multisite group-randomized clinical trial on psychosocial interventions in the psychiatric and addiction field. *Substance Abuse: Research and Treatment*, 6, 95–106.

Wüsthoff, L.E., Waal, H. & Gråwe, R.G. (2014). The effectiveness of integrated treatment in patients with substance use disorders co-occurring with anxiety and/or depression - a group randomized trial. *BMC Psychiatry* 2014, 14:67, <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/14/67>

Wüsthoff, L.E., Waal, H., Ruud, T., Røislien, J. & Gråwe, R.W. (2011). Identifying co-occurring substance abuse in community health centres. Tailored approaches are needed. *Nordic Journal of Psychiatry*, 65, 58–64.

Øverås, M. (2016). *Body image disturbance and neuropsychology in patients with anorexia nervosa*. Ph.d. avhandling, Universitetet i Oslo.

Vedlegg:

Vedlegg 1. Manual kurs i mestring og forebygging av depresjon

Kurs i mestring og forebygging av depresjon

Manual

Versjon februar 2017

Torkil Berge og Cecilie Skule

Innhold

- 1. Innledning*
- 2. Tilbakefallsforebygging ved depresjon*
 - 2.1 Store skadevirkninger
 - 2.2 Risikofaktorer for tilbakefall
 - 2.3 Tilbakefallsforebygging som metode
 - 2.4 Kontroll over depressive symptomer
- 3. Kursdeltakere, kursformat og forhåndsinformasjon*
 - 3.1 Kursformatet
 - 3.2 Forhåndsinformasjon
 - 3.3 Kurstemaer
 - 3.4 Oppmerksomt nærvær
 - 3.5 Informasjonsmateriell
- 4. Første kurssamling: Kjennetegn ved og årsaker til depresjon*
 - 4.1 Kjennetegn på depresjon
 - 4.2 Selvmordstanker
 - 4.3 Negative følelser
 - 4.4 Årsaker til depresjon
- 5. Andre og tredje kurssamling: Mentale verktøy ved depresjon*
 - 5.1 ABCD-modellen
 - 5.2 Tiltak mot kvernetanker
- 6. Fjerde kurssamling: Betydningen av aktivitet*
 - 6.1 Arbeidsrettede tiltak
 - 6.2 Familie og venner
- 7. Femte kurssamling: Angstplager og depresjon*
- 8. Sjette kurssamling: Rusmiddelproblemer og depresjon*
- 9. Syvende kurssamling: Søvnproblemer/medikamentell behandling ved depresjon*
 - 9.1 Søvnproblemer
 - 9.2 Medikamentell behandling
- 10. Åttende kurssamling: Veien videre*
 - 10.1 Avslutning: Realisme og håp
- 11. Referanser*

1. Innledning

Depresjon er svært utbredt, tilbakefall med nye depressive episoder er vanlig og den depressive tilstanden medfører stort funksjonstap. Derfor er depresjon av Verdens Helseorganisasjon beregnet til innen år 2030 å bli den lidelsen som medfører størst sykdomsbelastning og uførhet i befolkningen i høyinntektsland, og på verdensbasis overgått bare av hiv/aids og fødselsskader i mellom- og lavinntektsland (WHO, 2008). Det er snakk om et folkehelseproblem med omfattende samfunnsmessige omkostninger.

Personer med både depresjon og somatisk sykdom har økt risiko for funksjonstap, forverring av den somatiske sykdommen, mer alvorlige fysiske sykdomsplager og økt risiko for død (Katon, 2011). Sykdom med funksjonstap, utmattelse og smerter innebærer økt risiko for tilbakefall av depresjon. Kunnskap om depresjon og tiltak for å forebygge depresjon er av stor betydning for disse pasientene.

Denne manualen beskriver et kurs for pasienter om hva som kan forebygge nye episoder med depresjon og tiltak for å mestre depressive symptomer. Kursmateriell, power points og informasjonshefter finnes på hjemmesiden www.bymisjon.no/a-senteret, og kan benyttes fritt av helsepersonell og tilrettelegges for egen arbeidssituasjon og egne pasienter.

Kurset er utviklet i samarbeid mellom A-senteret, Kirkens Bymisjon i Oslo og Voksenpsykiatrisk Avdeling Vinderen, Diakonhjemmet Sykehus (Berge, Ekelund & Skule, 2004; Berge & Skule, 2015). Kurset har vært arrangert ved distriktpsikiatriske sentre, ruspoliklinikker, lærings- og mestringssentre og helsetjenester for studenter, og i primærhelsetjenesten. Kurset er en del av den kognitiv atferdsterapeutiske tilnærmingen til mestring av depresjon (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979; Berge, 2015; Wells & Fisher, 2016). Sentralt i denne terapeutiske tradisjonen er en psykoedukativ tilnærming med kurs som The Coping with Depression Course, utviklet av den amerikanske psykologen Peter M. Lewinsohn (Lewinsohn, Antinuccio, Breckenridge & Teri, 1984), som har vist effekt i en rekke studier (Cuijpers, Munoz, Clarke & Lewinsohn, 2009; Dalgard, 2004; Dowrick et al., 2000). En viktig målgruppe er personer som har hatt flere tidligere episoder med depresjon. Det er god dokumentasjon for at en kognitiv atferdsterapeutisk tilnærming kan forebygge tilbakefall (Beshai, Dobson, Bockting & Quigley, 2011).

Kurset skal gi deltakerne god og oppdatert informasjon om depressive lidelser, og deltakerne får anledning til å drøfte egne erfaringer og sammenlikne seg med hverandre. God informasjon gir et grunnlag for selvhjelp. Sentralt står diskusjon av tidlige signaler om eller risikosituasjoner for tilbakefall, og forslag til hva som kan gjøres for å møte problemene. Deltakerne lager en beredskapsplan eller handlingsplan som gjør dem tryggere på at de kan få bukt med vanskene når de melder seg, og helst før de rekker å vokse seg store.

Kurset er også rettet mot å gå nyttig informasjon om og innspill til mestring av komorbide vansker, spesielt rusmiddelproblemer, søvnproblemer og angstlidelser. På kurset drøftes dessuten tiltak for å styrke funksjonen under en depresjon, både i familien og på arbeidsplassen. Inkludert her er informasjon om hvordan man som deprimert foreldre best mulig kan forholde seg til barnas situasjon og behov.

Kurset er ikke ment som en erstatning for annen behandling, og kan fungere som et nyttig supplement til andre tiltak. Det gis for eksempel informasjon om medikamentell behandling. Deltakerne stimuleres til å innta en aktiv holdning til alle de muligheter som finnes i hjelpeapparatet, med utgangspunkt i at brukernes behov skal legges til grunn for helsetilbudet (Sosial- og helsedirektoratet, 2006).

2. Tilbakefallsforebygging ved depresjon

Et viktig mål for kurset er å gi deltakerne økt mulighet til å forebygge tilbakefall. Depresjon er i stor grad en tilbakevendende lidelse, enten ved at man får et forsterket symptombilde etter en periode med gradvis bedring ("relapse"), eller tilbakefall med en episode med depresjon etter å ha vært frisk i lengre tid, kanskje flere år ("recurrence") (Kessler et al., 2003; Richards & Perri, 2010), se boks 1.

Boks 1. Tilbakefall ved depresjon

Pasienter vil i gjennomsnitt oppleve fire episoder med depresjon i løpet av sitt liv (Judd, 1997). En undersøkelse som fulgte opp 380 pasienter i 15 år etter at de hadde gjennomført medikamentell behandling for depresjon i psykisk helsevern, viste at 85 prosent hadde hatt minst en ny episode med depresjon (Mueller et al., 1999). Samme prosentandel med tilbakefall ble funnet i en australsk studie der man fulgte opp pasientene i 25 år etter at de hadde blitt innlagt på grunn av depresjon (Brodaty, Luscombe, Peisah, Anstey & Andrews, 2001). En studie i primærhelsetjenesten viste at det også her er mer vanlig enn uvanlig med

tilbakevendende perioder med depresjon (Coyne, Flynn & Pepper, 1999). I denne studien fremkom det at en stor gruppe hadde tilbrakt en femtedel av sitt liv i en deprimert tilstand. Gjennomganger av studier som har fulgt opp pasienter som har mottatt psykoterapi for depresjon, viser at også mange av disse pasientene opplever tilbakefall (Cuijpers, van Straten, Andersson & van Oppen, 2008).

Boks 1 slutt

2.1 Store skadevirkninger

Tilbakefall av depresjon medfører store skadevirkninger for dem som rammes. Funksjonstapet er noen ganger enda større enn ved førstegangsdepresjonen (Eaton et al., 2008). Det dreier seg om de omfattende negative konsekvensene for både jobbfunksjon (Steward, Ricci, Chee, Hahn & Morganstein, 2003) og for samliv og nære relasjoner (Stroud et al., 2008). En allerede høy risiko for selvmord øker ytterligere (Brown, Beck, Steer & Grisham, 2000). Også studier som har fulgt opp ungdommer etter deres første episode med depresjon, viser sterkt funksjonstap etter nye episoder (Fergusson & Woodward, 2002).

2.2 Risikofaktorer for tilbakefall

Det som i størst grad forutsier ny depresjon, er antall tidligere episoder med depresjon (Monroe, 2010). Jo flere episoder med depresjon man har opplevd, desto større er risikoen for å få en ny. Risikoen er 70–80 % for dem med tre tidligere episoder. Om lag halvparten av førstegangsdepresjonene finner sted før 20-årsalderen, ofte uten at de som blir rammet, får adekvat hjelp (Sund, Larsson, & Wichstrøm, 2011). Dette innebærer at behandlere innenfor helsetjenestene for voksne i stor grad vil møte pasienter som også tidligere har vært deprimert, kanskje uten å fortelle om det (Kessing, Hansen, Andersen & Angst, 2004; National Institute of Mental Health, 2001). Boks 2 beskriver risikofaktorer for tilbakefall.

Boks 2. Riskofaktorer for tilbakefall av depresjon

Foruten flere tidligere episoder med depresjon, er andre risikofaktorer tidlig debut, lang varighet av depresjon før behandling, alvorlighetsgraden av episoden og fortsatte restsymptomer etter behandlingen (Monroe, 2010). Sosiale og økonomiske problemer vil også virke inn. Risikoen øker ved komorbide lidelser, spesielt ved angstlidelser (Stein et al., 2001) og rusmiddelavhengighet (Epstein, Green & Drapkin, 2010). Det er en betydelig risiko for tilbakefall når depresjoner debutterer i barne- eller ungdomsårene (Richards, 2011).

Det kan være andre forhold som bidrar til tilbakefall enn de som opprinnelig forårsaket problemene (Lewinsohn, Allen, Seeley & Gotlib, 1999; Monroe, 2010). Det synes å være færre alvorlige livsbelastninger knyttet til senere episoder med depresjon, enn tilfellet ofte var første gang man gikk inn i en depresjon. Sårbarheten øker, og det skal mindre alvorlige belastninger til for å utløse nye episoder med depresjon (Stroud, Hammen, Davila & Vrshek-Schallhorn, 2011). For mange skal det altså mindre til for å bli deprimert igjen hvis de tidligere har vært deprimert. Dessuten er negative tankemønstre trolig en enda sterkere bidragsyter for senere episoder (Zuroff, Mongrain & Santor, 2004). Det er som om man har fått et ”psykologisk arr” etter den første episoden, som gjør at man blir mer sårbar ved senere belastninger (Clark & Beck, 1999; Ormel, Oldehinkel, Nolen & Vollebergh, 2004). Tilbakefall til depresjon er i betydelig grad forbundet med vedvarende negative tanker og grubling (Joormann & Gotlib, 2007).

Boks 2 slutt

2.3 Tilbakefallsforebygging som metode

Tilbakefallsforebygging er en metode som benyttes både ved depresjon, avhengighetsproblemer, angstlidelser og andre psykiske lidelser (Antony, Ledley & Heimberg, 2005). Man kartlegger tidlige signaler på eller risikosituasjoner for tilbakefall, og setter opp konkrete forslag til konstruktive mottiltak som nedfelles i en beredskapsplan. Siktemålet med tilbakefallsforebygging er å gi pasienten konkrete ferdigheter, økt følelse av kontroll og positive forventninger til sin evne til å mestre de vanskelige situasjonene (Berge & Repål, 2010, s. 244–259; 2015, s. 180–190). Kognitiv atferdsterapi er vist å ha en forebyggende effekt (se boks 3).

Boks 3. Kognitiv atferdsterapi som tilbakefallsforebygging

Pasienter i kognitiv terapi kan ha sjeldnere tilbakefall enn ved medikamentell behandling (Craighead, Sheets, Brosse & Ilardi, 2007; Vittengl, Clark, Dunn & Jarrett, 2007). Motstandskraft mot tilbakefall kan knyttes til at pasienten lærer spesifikke ferdigheter som atferdsaktivering og det å kunne identifisere og stille seg spørrende til negative automatiske tanker (Strunk et al., 2009). Samtidig må det understrekes at en rekke pasienter som har fått kognitiv atferdsterapi vil få tilbakefall (Gortner, Gollan, Dobson & Jacobson, 1998). Kognitiv etterbehandling rettet mot restsymptomer etter medikamentell terapi reduserer hyppigheten av tilbakefall hos pasienter i poliklinisk behandling (Blackburn & Moore, 1997; Bockting et al., 2005; Enns, Cox & Pidlubny, 2002; Jarrett et al., 2001; Jarret, Vittengl & Clark, 2008;

Rafanelli, Park & Fava, 1999). Oppfølgingen retter seg mot bearbeiding av restsymptomer, metoder for tilbakefallsforebygging og vedlikehold av tidligere lærte ferdigheter.

Boks 3 slutt

2.4 Kontroll over depressive symptomer

Et tiltak i tilbakefallsforebygging er å stimulere til økt mestringstro i møte med depressive symptomer. Det å oppleve tilbakevending av depressive plager kan i seg selv bidra til å utløse en depressiv episode, ved at man frykter en kommende depresjon eller tror at man allerede er blitt deprimert (Teasdale et al., 2001). Depressive plager er vanskelige å få kontroll over, som energimangel, søvnproblemer, tretthet og konsentrasjonsproblemer. Det å oppleve at man ikke har kontroll kan være skremmende og et slag mot selvfølelsen, og gi utløp for en strøm av negative tanker, grubling og bekymring, om at tilbakefall er uunngåelig, at man ikke er kommet noe lenger, og at man aldri vil oppnå kontroll over depresjonen. Et sentralt mål for kurset som beskrives her er å styrke opplevelsen av å kunne kontrollere de depressive symptomene, og å kunne møte dem på en målrettet måte, uten å gruble seg nedover på grunn av dem.

3. Kursdeltakere, kursformat og forhåndsinformasjon

Mange av deltakerne på kursene har også andre psykiske lidelser og rusmiddelproblemer. Det er få eksklusjonskriterier, bortsett fra det opplagte om ikke å være aktivt psykotisk eller ha en bruk av rusmidler som hindrer et rimelig stabilt oppmøte. Eksklusjonskriterier kan på en uheldig måte utelukke deltakere som kunne hatt nytte av et slikt kurstilbud. Det er etter vår erfaring ikke nødvendig med individuelle forhåndssamtaler rettet mot vurdering av om tilbudet er egnet eller ikke. Den enkelte tar selv best stilling til dette ut fra den skriftlige informasjonen om tilbudet eller ut fra et åpent informasjonsmøte om kurset. På kursets hjemmeside finnes en mal for et slikt informasjonsmøte. Noen av deltakerne drøfter spørsmålet om deltakelse med sin fastlege eller med sin behandler i psykisk helsevern.

Inntakskriteriet for kurset er altså bredt: erfaring med depresjon og motivasjon for å lære mer om mestring og forebygging av depresjon. Mange av deltakerne har fra moderat til alvorlig depresjon mens de deltar på kurset, og ved en gjennomgang av forholdet mellom alvorlighetsgrad av depresjon og frafall har vi ikke kunnet finne noen spesiell sammenheng mellom styrken på de depressive symptomene og frafall (Skule et al., 2015). Mange av deltakerne har også et rusmiddelproblem, og vår erfaring er som nevnt at det er mulig å

inkludere deltakere med og uten samtidige rusmiddelproblemer i et felles kurs, selv om det er en tendens til at omfattende rusmiddelproblemer gi økt risiko for manglende oppmøte. Da unngår vi også en mulig stigmatiserende effekt av å skille de to pasientgruppene.

Selv om vår evaluering indikerer gode resultater for deltakere med og uten alkoholproblemer, ser det ikke ut til at alkoholinntaket blir direkte påvirket av redusert depresjonsnivå (Skule et al., 2016). I tillegg bør det derfor rettes særlige tiltak mot komorbide rusmiddelproblemer. Man kan ha flere tiltak for kontroll over rusmiddelproblemer i kurset, eller supplere med individuell behandling.

Noen av deltakerne har hatt tilbakevendende depressive episoder knyttet til bipolar lidelse. Vi gir informasjon om ulike former for stemningslidelser.

3.1 Kursformatet

Tilbudet er definert som et kurs, blant annet for å komme utenom den tradisjonelle pasient– behandler-rollen. De fleste av oss har erfaring som deltakere på et eller annet kurs. Man vet på forhånd noe om hva man går inn i, og hva som forventes av en, og møter en tydelig og aktiv kursleder som søker å utvikle et positivt og støttende samhold i gruppen. I sine tilbakemeldinger har deltakerne gitt uttrykk for at de har satt pris på kursformatet og å bli møtt med den respekt og imøtekommenhet som det faller naturlig å gi deltakere på et kurs.

Kurset kan presenteres slik:

”Forskning på behandling av depresjon viser gode resultater, for både psykologisk og medikamentell behandling av depresjon. Også de som ikke er i behandling, opplever vanligvis at depresjonen går over. Det er god grunn til å være optimist når det gjelder mulighetene for bedring. Samtidig er depresjon for mange en tilbakevendende lidelse. Jo flere tilfeller av depresjon du opplever, desto større er risikoen for å få den tilbake. Det er her et viktig skille mellom tilbakefall og tilbakeskritt. Utgangspunktet er at tilbakeskritt er uunngåelige, og bør snarere ventes enn fryktes. For å få økt kontroll kan du lære mer om hva depresjon er, hva den skyldes og hva som hjelper. Så kan du lage en beredskapsplan for å forhindre nye episoder, med klare anbefalinger om hva du kan gjøre. På dette kurset vil du få god informasjon om effektive tiltak som kan redusere risikoen for tilbakefall.”

Kurset ledes av en eller to kursledere og går over åtte uker à to timer. Det er imidlertid også laget kortere varianter, for eksempel som et firegangers kurs for pasienter som står på venteliste til individuell poliklinisk behandling, der vi også gir informasjon om hva det innebærer å gå i behandling, hvordan man kan forberede seg og viktigheten av en aktiv pasientrolle. Det pågår et arbeid for å legge ut manual for den korte varianten, og også for andre versjoner av kurset, ut på nettsiden.

3.2 Forhåndsinformasjon

På kurset nettside er et kombinert informasjonsskriv om depresjon og påmeldingsskjema. Gjennom en informasjonssamtale, enten individuelt eller i form av et informasjonsmøte for flere, gis det anledning til å stille spørsmål og til å formidle opplysninger om seg selv som man ønsker at kurslederne skal ha.

Gi på informasjonsmøtet (eventuelt på første kursmøte) beskjed om at du som kursleder skjønner at det kan bli vanskelig for noen å komme regelmessig til de ukentlige kursmøtene, og drøft tiltak for å styrke oppmøtet, som påminnelser via tekstmelding. Du kan her velge å understreke at deltakerne ikke trenger å være verbalt aktive på kurset – det er nok at de møter opp. Dette for å redusere prestasjonsangst og for å senke terskelen for å delta.

Informerer om at deltakerne vil ha til felles at de har erfaring med depressive lidelser, at det er vanlig at man gruer seg til de første møtene, at det erfaringsmessig vil bli lettere etter hvert, og at du som leder vil ta ansvar for det som skjer i gruppen. Beskriv hva som vil skje under de første gruppemøtene – programmet er fastsatt, og det vil ikke bli ubehagelige overraskelser. Understrek at det er opp til den enkelte hvor åpen man velger å være i gruppen. Noen kan være redde for at de må fortelle mye om seg selv. Et råd du kan gi, er at de bruker tid på å bli kjent med situasjonen, og at de ikke forteller mer om seg selv enn det de innerst inne har lyst til. Det kan kjennes vanskelig å ha sagt for mye, og dette kan i verste fall føre til at man uteblir fra neste møte.

Det er vanligvis opp til tolv deltakere, men det har også vært gode erfaringer med 20 deltakere på et kurs, med lite frafall og trygg atmosfære. Kurset kan holdes på behandlingssenteret, for eksempel en poliklinikk, eller i kommunen, for eksempel på en frivillighetsentral. I kursbeskrivelsen på kursets nettside og i denne manualen legges det opp til et kurs over åtte samlinger, to timer hver gang.

3.3 Kurstemaer

Bestemte temaer er satt opp for hvert møte (se boks 4).

Boks 4. Kursplan for kurset – sentrale temaer

- Hva kjennetegner depresjon? Beskrivelse av symptomer, forekomst og tilbakefall
- Årsaker til depresjon, sårbarhet, utløsende og opprettholdende faktorer
- Tenkning og depresjon, grubling og bekymring, depressive tenkemåter
- Hvordan kan man aktivisere seg selv? Ulike former for aktivitet som motvirker depresjon
- Depresjon og forholdet til partner og barn, tiltak på jobben
- Selvmordstanker og selvmordsforsøk
- Angstlidelser og depresjon, mestring av angst
- Rusmiddelproblemer og depresjon
- Mestring av søvnproblemer
- Bruk av antidepressive medikamenter og samhandling med lege
- Veien videre – forebygging av tilbakefall

Boks 4 slutt

Som kursleder kan du velge å gjøre tilpasninger ut i fra ditt arbeidssted og deltakernes sammensetning og behov. Du kan i samråd med deltakerne for eksempel velge å bruke mer eller mindre tid på tiltak for komorbide tilstander: rusmiddelproblemer, søvnproblemer eller angstlidelser. Innenfor tverrfaglig spesialisert rusbehandling (TSB) vil det være naturlig å bruke mer tid på sammenhengen mellom rusmiddelproblemer og depresjon. Vår anbefaling er imidlertid at du ikke reduserer tiden som er satt av til mentale verktøy, atferdsaktivering og laging av plan for tilbakefallsforebygging, som utgjør grunnelementene i kurset. Disse elementene har mest dokumentasjon når det gjelder forebygging av tilbakefall ved depresjon (Beshai et al., 2011).

Kurset er rettet mot å lære deltakerne å gjenkjenne symptomer på depresjon, og få økt kjennskap til sårbarhetsfaktorer, utløsende faktorer og opprettholdende faktorer. De får råd om hvordan de kan mestre ulike symptomer ved depresjon. Det legges vekt på en nøktern presentasjon av fakta, og det veksles mellom undervisning og erfaringsdeling mellom deltakerne.

3.4 Oppmerksomt nærvær

Et tema som kan trekkes inn som en del av kurset, er trening i oppmerksomt nærvær ("mindfulness"). Dette er en holdning preget av akseptering og tilstedeværelse i nået, som har vist seg å kunne forebygge gjentatte episoder med depresjon (Seagal, Williams & Teasdale, 2013). Fenomenet formidles best gjennom enkle øvelser med kontakt med "pusteankeret" eller observasjon av følelser, tanker og kroppsformemmelser som kommer og går. På hjemmesiden til kurset finner du et informasjonshefte om oppmerksomt nærvær og eksempler på øvelser som kan brukes under kurset (se også Berge, Dehli & Fjerstad, 2014, s. 258–275; Berge & Repål, 2015, 113–121; Kvarstein & Egeland, 2012).

3.5 Informasjonsmaterieill

Deltakerne får utlevert kopier av PowerPoints, og for hver kursgang kopi av aktuelle informasjonshefter om depresjon til gjennomlesning og som utgangspunkt for senere diskusjon, for eksempel om:

- Aktiviteter som motvirker depresjon
- Mestring av depressiv tenkning
- Kontroll over kvernetanker og vedvarende grubling
- Kontroll over vedvarende og overdreven bekymring
- Tiltak for barn når far eller mor er deprimert
- Råd mot søvnproblemer
- Forebygging av tilbakefall ved depresjon

Disse og andre informasjonshefter finnes på kursets nettside (www.bymisjon.no/a-senteret), samt på hjemmesiden til Norsk Forening for Kognitiv Terapi (www.kognitiv.no).

Det varierer hvor mye deltakerne får lest av informasjonsheftene de får utlevert. Som kursleder kan du si at det ikke vil være all informasjon som vil være aktuell for den enkelte, og det vil også variere hvor mye man orker å lese. Man kan også bevare informasjonsheftene og lese dem senere, når det er mer overkommelig å gjøre det. Deltakerne kan gjerne gi heftene videre til sine medhjelpere og andre som de mener kan ha nytte av å lese dem. Understrek her at informasjonen og ferdighetene deltakerne lærer på kurset, for eksempel om mentale strategier og tiltak ved søvnproblemer og angst, kan være verdifullt i deres møte med andre, enten det er på jobb, i familie eller i bekjentskapskrets for øvrig, som har slike problemer.

Si at det kan være lurt å ha en mappe for notater og annet materiell, samt kulepenn og notatbok under samlingene. Bruk tavle og flippover for å illustrere viktige poenger og modeller. Snakk innledningsvis om behovet for pauser og evaluér for hver gang. Det er viktig å forebygge at deltakerne blir utslitt og mister konsentrasjonen, og noen har store problemer med mental utmattelse.

4. Første kursamling: Kjennetegn ved og årsaker til depresjon

Første kursmøte omhandler kjennetegn ved depresjon og årsaker til depresjon. Som kursleder kan du/dere starte med å presentere deg/dere selv, og be deltakerne presentere seg selv med navn. Gå så over til å gi informasjon om opplegget, ved å gjenta hovedpunktene nevnt ovenfor.

4.1 Kjennetegn på depresjon

Kjennetegn ved depresjon kan beskrives både gjennom filmfremvisning, forelesning og diskusjon. Vis gjerne første del av filmen *Tankens kraft. Kognitiv terapi ved depresjon* (Ingvilds historie), som får frem kjennetegn på depresjon og presenterer noen virkemidler dere skal komme tilbake til under kurset. (Filmen finnes som DVD fra Norsk Forening for Kognitiv Terapi eller kan ses fra hjemmesiden www.kognitiv.no). For kjennetegn ved depresjon, se boks 5.

Boks 5. Kjennetegn ved depresjon

Depresjon preges av nedstemthet og angst, men samtidig av manglende emosjonell reaktivitet, ofte også rent fysiologisk, med lokk på både positive og negative følelser, glede så vel som sorg (Rottenberg, 2007). En alvorlig deprimert person beskriver ofte seg selv som følelsesmessig tom og flat, og sier at ingenting betyr noe lenger. Negativ tenkning dominerer – tendensen til automatisk å tenke negativt, selvkritisk og pessimistisk, til å gruble over tilkortkomming og nederlag, og til å huske det negative på bekostning av positive minner. Passivitet og ubesluttsomhet er sentrale symptomer, likeså kroppslige reaksjoner i form av smerter og ubehag (Helsedirektoratet, 2009).

Depresjon er en bred og heterogen diagnosegruppe, der sentrale symptomer er senket stemningsleie, mangel på interesse og glede over de fleste aktiviteter, tretthet og nedsatt energi. Diagnosesystemet ICD-10 opererer med en liste med ti symptomer på depresjon. Depresjon deles inn i mild depressiv episode (fire symptomer), moderat depressiv episode

(fem til seks symptomer) og alvorlig depressiv episode (syv eller flere symptomer, med eller uten psykotiske symptomer). Nå er det tvilsomt om alvorlighetsgraden av depresjon kan fastsettes alene ved å telle symptomer på denne måten. Man må i tillegg vurdere pasientens tidligere historie med depresjon og graden av funksjonstap.

Nøkkelsymptomer er vedvarende tristhet eller nedstemthet, tap av evnen til å føle interesse for noe eller glede seg, og tretthet og redusert energi. To sentrale spørsmål i kartleggingen er derfor: ”Har du i de siste par uker kjent deg nedfor, deprimert og ofte følt at alt var håpløst?” og ”Har du i de siste par uker ofte følt at du ikke interesserer deg for eller gleder deg over det du gjør?”. Andre symptomer er:

- søvnforstyrrelser
- dårlig konsentrasjon
- initiativløshet og ubesluttsomhet
- lav selvtillit, skyldfølelse, selvbebreidelser og pessimisme
- dårlig eller økt appetitt
- uro eller psykomotorisk retardasjon

Spør alltid pasienter med depresjon direkte om suicidale tanker eller intensjoner:

Foreligger det tidligere selvmordshandlinger, eller konkrete selvmordsplaner? Opplever livet som ikke verdt å leve, og fremtiden som uten håp? Man må her formidle varme, trygghet og genuin interesse for og akseptering av pasientens beskrivelse av sin livssituasjon (Helsedirektoratet, 2009).

Boks 5 slutt

Kursdeltakerne opplever det vanligvis som både viktig og vanskelig utførlig å få beskrevet kjennetegnene på depresjon. Gjenkjennelsen understreker alvorret i egen situasjon. Som kursledere kan du legge vekt på at det er en destruktiv kraft i en alvorlig depresjon. Det er ikke uten grunn at mange historisk betydningsfulle personer, enten det er statsledere eller kunstnere, i perioder har måttet gi tapt overfor tilstanden. Vi må ha respekt for depresjonen som motstander, og aldri undervurdere den, samtidig som vi formidler håp og realistisk optimisme.

4.2. Selvmordstanker

Et mål ved å sette temaet selvmordstanker på dagsordenen under kurset, er å senke terskelen for å snakke om selvmordstanker med en fortrolig, gjerne en behandler. Fremhev at håpløsheten er et viktig bindeledd mellom depresjon og selvmord. Gå inn på hvordan fagfolk vurderer risiko, hvorledes de snakker med mennesker som har selvmordstanker, og hvilke råd de pleier å gi. I diskusjonene har flere kursdeltakere fortalt om erfaringer med egne selvmordsforsøk og hva som har fungert som hjelp i ettertid (om tiltak ved selvmordsrisiko, se Berge & Repål, 2015, s. 231–243).

4.3 Negative følelser

Depresjon preges av negative følelser, som angst, skam, skyld og sinne, og fravær av positive følelser, som glede, iver, interesse og nysgjerrighet. Alvorlig depresjon kjennetegnes ved manglende emosjonalitet, også rent kroppslig, der man kjenner seg tom og flat. Du kan formidle betydningen av å anerkjenne alle former for følelser, uansett hvor vonde de er. Ved å legge merke til følelser på en aksepterende måte kan man lære mer om seg selv og situasjonen man er i. Istedenfor bare å reagere på følelser kan man skaffe seg tid og plass til å handle veloverveid.

4.4 Årsaker til depresjon

Presentér ulike årsaker til depresjon, både sårbarhetsfaktorer, utløsende faktorer og opprettholdende faktorer (se beskrivelse annet sted på nettsiden). Legg vekt på at kurset særlig gir informasjon om hvordan deltakerne kan påvirke det som holder depresjonen ved like og bidrar til tilbakefall. Samtidig kan du som kursleder oppfordre til refleksjon over hva som i utgangspunktet kan ha gjort en sårbar for depresjon, og hva som preger livet før en depressiv episode.

Ensidige biologiske forklaringer på depresjon er blitt forbundet med en mer pessimistisk holdning til muligheten for å påvirke symptomene, både i befolkningen generelt og hos personer med depresjon (Lebowitz, Ahn & Nolen-Hoeksema, 2014). Legg i din presentasjon vekt på hvordan arv og miljø inngår i et gjensidig samspill hele livet. Personer med visse arveanlegg har større risiko for å utvikle depresjon dersom de opplever alvorlige belastninger. Omvendt kan sosiale miljøfaktorer, for eksempel en trygg og god oppvekst, beskytte mot å utvikle lidelser man er arvelig disponert for. Den som har en arvelig tendens i særlig grad, vil ha utbytte av mange av metodene vi anbefaler på kurset, rettet mot å snu negative

tankemønstre, etablere konstruktive handlingsmønstre og styrke positive følelser (se Berge & Repål, 2015, s. 27–42).

Legg vekt på at årsakene til depressive episoder kan endres ved tilbakevendende depresjoner, og at det kan være andre forhold som bidrar til tilbakefall enn de som opprinnelig forårsaket problemene. Drøft her onde sirkler som bidrar til å opprettholde depresjon og gi tilbakefall:

- Deprimerte mennesker blir ofte passive og trekker seg unna samvær med andre mennesker. Da blir det vanskeligere ta initiativ til å få kontakt med andre.
- Vi husker gjerne hendelser som er i tråd med hvordan vi føler oss. Depresjon åpner opp for en strøm av vonde og negative minner, og stenger positive minner ute.
- En deprimert person bruker mye tid på å gruble og bekymre seg. Kvernetankene plager og hemmer, og bringer en dypere inn i depresjonen.
- Mange utvikler store søvnproblemer, som kan forsterke energimangel og tungsinn.
- Folk flest møter en rekke problemer og vanskeligheter i ekteskapet, venneforhold, arbeid, skole eller fritid. Depresjonen hemmer muligheten for å løse slike problemer.
- Alkohol og andre rusmidler forsterker angst og depresjon. Skadelig bruk av rusmidler gir ytterligere problemer med egen helse, familie, venner, arbeid og økonomi.

Etter å ha presentert ulike årsakssammenhenger, åpner du for erfaringsdeling. Still så spørsmålet: Hvordan kan man snu onde sirkler? Et oppfølgingsspørsmål her er: Hvordan kan man greie å nå frem til seg selv når man først er blitt alvorlig deprimert? Et kjennetegn ved depresjon er nettopp mangel på energi og en pessimistisk opplevelse av at ingenting nytter. Mange av deltakerne sier at hvis de er kommet for langt inn i depresjonen, har de ikke lenger noen følelse av at de har fortjent å ha det bedre. De er ikke verd noe og fortjener å ha det vondt.

5. Andre og tredje kursamling: Mentale verktøy ved depresjon

Andre og tredje kursamling presenterer kognitive teknikker ved depresjon, med hovedvekt på identifisering av negative tanker gjennom ABCD-modellen og på å bryte mønsteret med energitappende kvernetanker i form av vedvarende grubling og bekymring.

Bruk som informasjonsmateriell heftet *Mestring av depresjon*, som omhandler bruk av ABCD-modellen, og informasjonshefter om mestring av uhensiktsmessige og vedvarende

kvernetanker: *Kontroll over kvernetanker og vedvarende grubling* og *Kontroll over vedvarende og overdreven bekymring*. Du kan også velge å dele ut informasjonsheftet *Tanken kraft. En kognitiv tilnærming*. Under gjennomgangen av depressiv grubling, kan du gjerne vise del 3 av filmen *Tankens kraft. En kognitiv tilnærming til depresjon* (Grethes historie), der bruk av ”grublebok” ved depressive kvernetanker demonstreres.

5.1 ABCD-modellen

Det er viktig å kunne begrense skadevirkningene av den stadige strømmen av negative tanker. Trekk frem de sentrale elementene i en kognitiv tilnærming til depressiv tenkning, med vekt på bruk av ABCD-modellen. Legg her vekt på at negativ tenkning spiller en viktig rolle ved tilbakevendende depresjoner – tendensen til automatisk å tenke negativt og pessimistisk, og til å huske det negative på bekostning av positive minner. Så kan du beskrive bruk av ABCD-modellen, med eksempler som er gjenkjennelige fra deltakernes hverdag. Du kan presentere tilnærmingen slik:

”Det å bli bevisst negative tanker og jobbe mot å endre dem, kalles en kognitiv tilnærming. ”Kognitiv” viser til hva vi oppfatter, tenker og husker om noe. Depresjon ledsages gjerne av en strøm av negative og nedstemmende tanker. De mørke tankene virker troverdige, og de kan være bygget på virkelige hendelser, men er ofte overdrevne eller ugyldig. Og de er til lite hjelp i en allerede vanskelig situasjon. Depressive følelser er forbundet med tanker om feil eller tap, verdiløshet, meningsløshet eller håpløshet. Endringer i tankene kan føre til endringer i følelsene. For å oppnå dette er det ofte nødvendig med systematisk trening. Denne jobben kan ta utgangspunkt i ABCD-modellen, der A er hendelsen, B er tankene om hendelsen, C er følelsene og D er mulige alternative tanker til B. ABCD-modellen er et hjelpemiddel for å bli bevisst den indre samtalen når du overdriver konsekvensene av egne feil, undervurderer deg selv i forhold til andre, mister håp eller tar på deg ansvar for hendelser du ikke kan lastes for. ABCD-modellen brukes til å finne støttetanker, alternative og nyttige tanker som gir håp om at du kan gjøre noe med situasjonen og råd om hva som er lurt for deg å gjøre.”

Beskriv også hvordan depresjon aktiverer negative holdninger eller kjerneoppfatninger som gjør det vanskelig å gi egenomsorg og å se positive sider ved en selv. Dette kan du formidle på følgende måte:

”De viktigste forestillingene vi har om oss selv, andre og fremtiden kalles kjerneoppfatninger. Kjerneoppfatninger kan både være positive og negative. Positive oppfatninger er å tenke om seg selv at en har verdi som menneske, at en er flink og at en er respektert av andre. Hvis en har vært utsatt for kritikk og avvisning, og fått lite støtte og anerkjennelse, blir oppfatningene ofte negative. Da svekkes selvfølelsen og troen på fremtiden. Det er vanlig å ha både positive og negative kjerneoppfatninger. Spørsmålet er hvor ofte de negative oppfatningene dukker opp og hvor sterke og rigide de er. Når en er deprimert får det negative fritt spillerom. Da er det vanskelig å tenke positivt om seg selv og å huske situasjoner der en følte at en fikk til noe og hadde det bra. Isteden legger en merke til egne feil. En blir usikker, får dårlig samvittighet og føler at en ikke har fortjent anerkjennelse. Gjennom en kognitiv tilnærming kan du trene på mer balanserte og nyanserte oppfatninger der alle sider tas med, ikke bare de negative. Målet er at du i større grad lærer å sette pris på deg selv, få frem det du er interessert i og føler du får til, og hvem du føler du kan stole på. Dette målet kan du nærme deg gjennom systematisk trening.”

Som kursledere pleier vi å si noe om at det ikke er så lett å snakke om depressiv tenkning på kurset. Faren er at vårt budskap forstås som kritikk av at man ”ikke bare er deprimert, men tenker feil også”. Dessuten kan vi som kursledere fremstå som noen som har ”oppskriften” på hvordan man bør tenke – og det har vi selvsagt ikke. I formidling av kunnskap om depresjon såvel som angst er det viktig å få frem at disse fenomenene i større eller mindre grad gjelder oss alle. Vi vil alle kjenne oss igjen i følelser av nederlag og fortvilelse, angst og skam.

5.2 Tiltak mot kvernetanker

Depressiv grubling er en kjernekomponent i depresjon (Papageorgiou & Wells, 2003; Watkins, 2016). De deprimerte tenker typisk om og om igjen på hvor dårlig de føler seg, hvor lite energi de har, og hvor lite motivert de er til å gjøre noe. En vanlig antakelse er at de kan løse problemer ved å tenke mye på dem. Men depressiv grubling svekker deres evne til å løse problemer ved at de hindres i å gå inn i en mer aktiv og handlingsorientert form for problemløsning (Nolen-Hoeksema, Wisco & Lyubomirsky, 2008).

Grubling hos deprimerte pasienter kan forstås som en form for unngåelse, både av løsningsorienterte handlinger og smertefulle følelser, og ved feilslåtte forsøk på tankeundertrykking (Eisma et al., 2013). Kvernetankene har form av innarbeidede og

automatiserte mentale vaner (Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014). Vanens makt er stor, og det vil kreve mye trening å innarbeide andre og mer konstruktive mentale vaner. Det innebærer å trene, om og om igjen, på å flytte oppmerksomheten over på detaljer i situasjonen her og nå, og kunne tenke mer konkret og handlings- og løsningsorientert.

Kvernetanker rundt de depressive symptomene og deres årsaker er en kraftfull vedlikeholdende mekanisme ved depresjon, som trekker til seg selvbebreidelser, mismot over dagens situasjon og pessimistiske tanker om fremtiden. Kvernetanker kan også bidra til å utløse tilbakefall, for eksempel ved at man i en nedstemt tilstand begynner å gruble over og uroe seg for tilstedeværelsen av depressive symptomer. En anbefaling du som kursleder kan gi for mestring av symptomer, er ikke å gruble over dem, men akseptere deres tilstedeværelse, uten å bli redd for dem eller oppleve dem som et personlig nederlag – og så se på muligheter for å håndtere dem på en konstruktiv måte.

På kurset gir du råd og legger opp til erfaringsutveksling om hvordan deltakerne kan begrense varighet og omfang av vedvarende bekymring og depressiv grubling. Del ut informasjonsheftet *Kontroll over kvernetanker og vedvarende grubling*. Du kan beskrive arbeidet med depressiv grubling på følgende måte:

”Et første steg kan være å få oversikt over grublingen og dine holdninger til den: Hvor mye tid bruker du nå til grubling? Hvilke fordeler har grublingen for deg, og hva er ulempene? Opplever du at grublingen lar seg kontrollere? Disse spørsmålene kan gi et utgangspunkt for konkret kartlegging av hva som utløser grubling, hvor lenge den varer og hva den fører til. Så kan du trene på å flytte oppmerksomheten vekk fra destruktive kvernetanker i selve situasjonen, men uten å prøve å presse dem vekk, da forsøk på tankeundertrykking ofte gjør dem enda mer påtrengende. Merker du at du er fanget av grublekvernen, kan denne erkjennelsen benyttes som startskudd for konstruktiv handling. Ved å rette oppmerksomheten mot gjøremål her og nå, kan du svekke grubletankenes påvirkningskraft.”

Mange personer med depresjon har i tillegg til depressiv grubling også en tendens til vedvarende bekymring. Bekymringen tar heller form av kontinuerlige kjeder av ord og setninger, der man febrilsk leter etter tiltak som kan forhindre det fryktede fra å skje. På sikt bidrar det til kontinuerlig anspenthet, smerter i kroppen, magebesvær og søvnproblemer. Del

ut informasjonssheftet *Kontroll over vedvarende og overdreven bekymring*, og drøft tiltak som beskrives i heftet.

Den deprimerte vil ofte prøve å få kontroll over grubletanker og bekymringstanker ved å prøve å presse dem vekk, men slike forsøk vil vanligvis bare forsterke dem. For å demonstrere den paradoksale effekten av forsøk på tankeundertrykkelse gi øvelsen: Ikke tenk på en isbjørn! Kvernetankene vil melde seg igjen, på samme måte som isbjørnen gjerne kommer labbende under eller like etter slike forsøk. Derfor er det lurt å trene på å akseptere at tankene dukker opp uten å gi dem mye oppmerksomhet. Etter en stund vil tankene drive bort, som skyer på himmelen.

Et viktig tema for diskusjon under kurset er hvordan bekymring for tilbakefall og grubling over tidlige depressive symptomer i seg selv kan øke risikoen for tilbakefall. Tiltak for å motvirke dette blir en del av beredskapsplanen. En grunn til at metoden atferdsaktivering, som er tema for neste kurssamling, er virksom ved depresjon, er at aktiviteter, og da særlig de som gir opplevelse av mestring og tilfredsstillelse, motvirker repeterende negativ tenkning.

6. Fjerde kurssamling: Betydningen av aktivitet

Tiltak rettet mot hverdagslige gjøremål og målrettet aktivisering, har stor betydning for mestring av depresjon og forebygging av tilbakefall (Dimidjian et al., 2006). Et viktig mål er å øke antall gjøremål i hverdagen, og da spesielt aktiviteter som kan gi en følelse av mestring og tilfredsstillelse. Energimangel ved depresjon er vanligvis et tegn på at man trenger å bli mer aktiv, og ikke mindre.

Del ut informasjonssheftet *Aktiviteter som motvirker depresjon*, som gir en begrunnelse for metoden atferdsaktivering og råd om hvordan man kan gå frem. Gå så inn på hvordan man kan påvirke aktivitetsnivået selv under sterk depresjon, og drøft hvordan den enkelte kan prøve ut disse metodene tilpasset egne behov. Presentér systematisk argumentene: at man blir mindre trett, får avledning fra depressiv grubling og bekymring, og at aktivitet gir mersmak, reduserer følelser av hjelpeløshet og håpløshet, og øker evnen til å løse problemer. Fysisk trening er som kjent antidepressivt, men fremhev her betydningen av alle de små og store aktiviteter i hverdagen som til sammen former vår opplevelse av livskvalitet. Her kan du vise midtre del av filmen *Tankens kraft* (Johans historie). Du kan også dele ut informasjonssheftet *Mosjon og depresjon*.

Du kan introdusere metoden atferdsaktivisering på følgende måte:

”Depresjon er selvforsterkende. Den tapper kroppen for krefter. Alt blir et ork. En alvorlig depresjon hindrer en i å utføre selv enkle dagligdagse gjøremål. Når en kjenner seg trett og sliten er det vanligvis best å ta en hvil. Men hvis det er depresjonen som fører til tretthet, er det best å bli mer aktiv. Depresjonen ernærer seg på passivitet. En planbok hvor du skriver ned neste dags gjøremål, kan være til hjelp. Planboken kan inneholde de små tingene som å stå opp, lage frokost, handle og andre hverdagslige gjøremål. Det er særlig viktig å forsøke å ta opp aktiviteter som tidligere ga deg tilfredshet og en følelse av mestring. Depresjonen din vil si at du ikke skal, at det ikke nytter, men den er en dårlig rådgiver. Kanskje aktivitetene gir noe større glede enn du tror på forhånd.”

Gå så inn på hvordan kursdeltakerne kan planlegge og registrere aktiviteter. Et eksempel er å dele opp dagen i perioder på en time. Det kan også være nyttig å formulere planer som å begynne på en aktivitet (for eksempel vaske opp), eller å holde på med en aktivitet for en bestemt periode (for eksempel en halv time) heller enn å være opptatt av det ferdige resultatet (som kan virke uoppnåelig). Man kan registrere hvor vellykket aktiviteten var på to ulike måter – i hvilken grad man mestret oppgaven, og i hvilken grad utførelsen av oppgaven ga en opplevelse av glede eller tilfredsstillelse. Spør deltakerne om hvilke aktiviteter som kan gi ny energi. Aktiviteter som gir opplevelse av at man mestrer og får ting til. Sosiale aktiviteter som kan gi opplevelse at man er likt og akseptert. Aktiviteter som er belønnende i seg selv, gjøre noe hyggelig eller lage seg et godt måltid mat.

Samtidig kan du formidle at det ikke er rart at det er vanskelig å få gjennomført ting.

Depresjonen har en egen evne til å gjøre alt meningsløst. Fremhev at visse typer tanker vil hindre en i å fullføre aktiviteter og nedvurdere betydningen av det vedkommende gjør. I stedet for å gå inn på gyldigheten av slike tanker påpeker du deres funksjon – at tankene fungerer som depressive ”stoppetanker” som blokkerer forsøk på å komme ut av depresjonens grep. Man kan evaluere blokkerende tanker ved å spørre seg: ”Er tankene nyttige for at jeg får gjort det jeg har planlagt å gjøre? Får de meg til å føle meg bedre?”. Så kan man bare la tankene være, uten å gå inn i en diskusjon med dem, og flytte oppmerksomheten over på det man vil gjennomføre.

Ved å utføre gjøremål som kan gi en følelse av tilfredsstillelse og mestring erstattes den onde sirkelen – der passivitet og gledeløshet forsterker hverandre – med en god sirkel. Visse former for aktivitet er særlig viktig for å fylle hverdagen med mer mening og håp. Det er for det første å ha et samspill med andre som gjør at en føler seg likt, ønsket og respektert. Av betydning er også aktiviteter som gir en opplevelse av å duge til noe, å være til nytte og å mestre noe. Til slutt handler det om aktiviteter som er givende i seg selv. Slike gjøremål kan gi en opplevelse av flyt (Csikszentmihalyi, 1990), der en, i hvert fall for et lite øyeblikk, kan føle seg aktiv, konsentrert og motivert. Mange deprimerte mennesker har nettopp for lite av dette: berikende samspill med andre, opplevelsen av å være dugelig og til nytte, og følelsen av retning og mening med det de gjør.

6.1 Arbeidsrettede tiltak

Mange kursdeltakere vil ha behov for yrkesrettede tiltak for å holde seg i arbeid eller vende tilbake til jobben. Det å være i arbeid motvirker depresjon ved å gi en strukturert hverdag, sosial kontakt og økt selvtillit. Langvarig fravær fra arbeidsplassen reduserer sannsynligheten for at man vender tilbake til arbeidet. Gi råd og legg opp til diskusjon om hvordan man kan unngå langvarig sykmelding (se Berge, Gjengedal & Hannisdal, 2015; Berge & Repål, 2015, s. 210–230). Du kan her dele informasjonsheftet *Psykisk helse og arbeid*.

6.2 Familie og venner

Gode relasjoner motvirker depresjon, og konfliktfylte relasjoner eller ensomhet forsterker depresjon og bidrar til tilbakefall. Det er av særlig betydning å ha ett bestemt menneske man kan snakke med og betro seg til. Ta spesielt opp hvordan depresjon kan påvirke parforhold og samspill med barn. Du kan her del ut informasjonsnotatet *Når mor eller far blir deprimert*.

7. Femte kurssamling: Angstplager og depresjon

I løpet av livet vil omlag halvparten av de som har en depresjon, også ha en eller flere angstlidelser (Kessler et al., 2015). Noen vil ha angstlidelsen først og senere utvikle depresjon, mens andre starter med en depressiv episode. Mange opplever en blanding av disse psykiske lidelsene. Det å være deprimert vil vanligvis ha i seg elementer av uro og engstelse. Det å slite med angst over tid er frustrerende og årsak til følelse av nedstemthet. Livet blir mer innholdsløst, og man opplever mindre enn før. Bevegelsesfriheten blir redusert, og mange sliter med tap av selvaktelse. Noen ganger kan depresjonen ta overhånd og bli et like stort problem som angsten.

Aktiveringen som skjer i kroppen når vi har angst er i utgangspunktet en normal oppbygging av energi. Angstlidelse er når angsten blir så sterk og hyppig at den hemmer fungering i hverdagen. Angstlidelser tar mange former, fra bekymringer for hva som kan komme til å skje, via frykt for bestemte situasjoner eller for å bli kritisk vurdert av andre, til skremmende panikkanfall. Noen former for angst er forbundet med bestemte objekter eller situasjoner (fobisk angst), andre er ikke knyttet til bestemte ting, og man vet ikke hva man er redd for. Tilstanden kan være preget av vedvarende bekymringer, rastløshet, uro og irritabilitet (generalisert angst) eller komme som plutselige anfall (panikkangst). Et sentralt trekk ved angstlidelser er unnvikelse, hvor man unngår steder eller situasjoner som man tror vil fremkalle angsten. Unnvikelse er en sentral årsak til at angsten opprettholdes, og ofte det største problemet for daglig fungering fordi man blir forhindret i å gjøre det man trenger og ønsker.

Spør deltakerne om deres erfaring med angstproblemer og forholdet mellom depresjon og angst. Orienter om ulike former for angstlidelser, ut fra de tilbakemeldinger deltakerne gir, og hvordan man selv i samarbeid med andre kan arbeide med disse problemene. Du kan for eksempel si:

”Personer som har *sosial angstlidelse* er redde for at andre skal legge merke til at de er nervøse og for at de ikke skal prestere. De frykter å skjelve på hendene eller få en skjelvende stemme, begynne å rødme og svette, oppføre seg klossete eller glemme hva de skal si. Jo mindre grunn det er for at de skal bli nervøse, jo mer engstelig kan de faktisk bli. ”Hvis jeg skjelver slik på hendene at jeg ikke får ført kaffekoppen opp til munnen, ja da må jo andre tro at det er noe i veien med meg?” ”Hvis stemmen min ikke bærer, og jeg ikke greier å fremføre presentasjonen, hva vil andre tenke om meg?”

Generalisert angstlidelse kommer ofte sammen med depresjon, og er særpreget ved at man er mye engstelig, bekymrer seg for vonde ting som kan hende, og er urolig og rastløs. Man klarer ikke å slappe av. Det er ofte ting eller hendelser i dagliglivet som blir gjenstand for overdreven angst. Over tid kan den stadige engstelsen føre til en rekke kroppslige og nervøse plager – som søvnproblemer, rastløshet, spente og ømme muskler, smerter og magetrøbbel”.

Legg vekt på betydningen av eksponeringstrening, gi informasjon om ”panikksirkelen” og tiltak mot angsten for angsten, og understrek betydningen av å snu selvfokus til ytre fokus ved sosial angst. Få frem hvordan skremmende tanker, angstfylte følelser og kroppslige reaksjoner inngår i et gjensidig forsterkende samspill. Beskriv tiltak for å bryte uhensiktsmessige tankemønstre og unngåelsesmønstre, og for å gjennomføre trening i å møte fryktede situasjoner eller skremmende kroppreaksjoner på planmessig og systematisk måte.

På hjemmesiden www.kognitiv.no er det informasjonshefter om ulike typer av angstlidelser, hva som skjer i kroppen ved sterk angst, og måter å arbeide med angstproblemene på, som kan gis til kursdeltakerne. Eksempler på aktuelle informasjonshefter er *Angst – en alarmreaksjon*, *Mestring av angst* og *Sosial angstlidelse*. Du kan også velge å vise deler av filmen om sosial angstlidelse som er på denne nettsiden.

Pass på ikke å fremstå som å ha ”enkle løsninger”. Mange deltakere forteller at de opplever en generell angst og uro viklet inn i følelser av fortvilelse, hjelpeløshet og håpløshet.

8. Sjette kurssamling: Rusmiddelproblemer og depresjon

På kurset har vi deltakere med og uten rusmiddelproblemer, og har ikke sett noen grunn til å på skille disse pasientgruppene (se boks 6). Rusmiddelproblemer, angst og depresjon vil inngå i et gjensidig forsterkende samspill, med forverring av psykiske plager, forlenget depresjon og problemer knyttet til familie, arbeid og økonomi. På denne kursamlingen kan du presentere mulige sammenhenger mellom rusmiddelproblemer og depresjon. Så inviterer du til refleksjoner omkring slike sammenhenger når det gjelder ens eget liv. Grunnlaget for endring på dette området vil være å utforske ambivalens, bygge motivasjon og styrke troen på egen mestring.

Boks 6. Rusmiddelproblemer og depresjon

Kurset er rettet også mot deltakere med samtidig depresjon og rusmiddelidelse. Mange som kommer til behandling for depresjon, har også et rusmiddelproblem – og vice versa. Et eksempel er en amerikansk studie av 6000 rusmiddelavhengige pasienter der hele 44 % tidligere hadde hatt depresjon (Miller, Klamen, Hoffmann & Flatherthy, 1996). Pasienter med begge problemer vil vanligvis ha mer alvorlig depresjon (Ostacher, 2007), noe vi også har funnet hos deltakerne på Kurs i mestring og forebygging av depresjon (Skule et al., 2014). Depresjon og rusmiddelproblemer inngår i et gjensidig forsterkende samspill (Duckert, Skule

& Tjore, 1999). Kombinasjonen er knyttet til forverring av depressive symptomer, forlenget depresjon og økt risiko for selvmord. Den bringer også med seg flere problemer for familie, arbeid og økonomi (Epstein et al., 2010).

Det blir noen ganger antatt at depresjonen knyttet til rusmiddelproblemer er sekundær i forhold til rusmiddelproblemene, og vesentlig forskjellig fra depresjonen hos pasienter uten slike problemer. Men det er mest dokumentasjon for å fremheve likhetstrekkene, både i symptomutforming og behov for tiltak. I en serie med studier av deltakere på kurs i mestring og forebygging av depresjon har vi undersøkt likheter og forskjeller mellom deltakere som har depressive plager med og uten samtidige alkoholproblemer. I den første studien undersøkte vi om det er forskjeller i hvilke depressive symptomer som er mest fremtredende hos pasienter som i tillegg har et risikofyllt alkoholforbruk, og om denne symptomprofilen er forskjellig fra pasienter som kun har depressive plager. Vi så på faktorstrukturen i Becks depresjonsinventorium (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) hos deltakere på kurset og andre pasienter som søkte hjelp for depresjon (totalt 525 deltakere). Enkelte har hevdet at depressive symptomene hos pasienter med alkoholproblemer vil skille seg fra depresjon hos pasienter uten alkoholproblemer fordi førstnevnte gruppe er i en konstant avgiftningsfase. Belastningen vil da kunne gi et mer somatisk preg på det depressive symptombildet (Johnson, Neal, Brems & Fisher, 2006). Vi undersøkte symptomprofilen hos pasienter med depressive plager med og uten alkoholproblemer, og fant ikke grunnlag for å støtte en slik antakelse. Forskjellene i symptomprofil hos pasienter med alkoholproblemer ser ut til å skille seg i svært liten grad fra symptomene hos pasienter uten alkoholproblemer. I den grad deltakerne i denne studien skilte seg fra hverandre, hadde deltakere med alkoholproblemer mer skyldfølelse og var mer selvkritiske enn deltakere uten samtidige alkoholproblemer (Skule et al., 2014).

Antakelsen om at depresjon knyttet til rusmiddelproblemer er forskjellig fra depresjonen hos pasienter uten slike problemer, baserer seg på en tanke om at mennesker med depresjon bruker alkohol for å håndtere depressive symptomer – ”selvmedisineringshypotesen” (Khantzian, 1997). Vi har imidlertid sammenlignet deltakere med og uten alkoholproblemer og ikke funnet forskjeller mellom de to gruppene når det gjelder opplevd kontroll over depressive symptomer (Skule et al., 2015). Vi har ikke funnet grunnlag for at deltakere med depresjon på våre kurs har utviklet alkoholproblemer fordi de har opplevd svakere mestring av depressive symptomer enn andre de deltakerne. Tilsvarende har vi funnet at symptomene i depresjonen er tilnærmet like hos pasienter med og uten alkoholproblemer.

Et råd du kan gi til deltakerne som er usikker på sin rusmiddelbruk, er at de registrerer sitt forbruk over en viss periode. Da kan de få frem nyttig informasjon som kan gi et utgangspunkt for diskusjon av veivalg og mål. Legg vekt på at økt kontroll med rusmiddelbruk vil kunne gi lettere stemningsleie, bedret søvn og redusert angst, og bidra til at annen behandling blir mer virkningsfull.

Grunnlaget for endring på dette området vil være å utforske ambivalens, bygge motivasjon og styrke troen på egen mestring. Du kan informere om stadiesirkelen for endring (fra føroverveielse, via overveielse til handling og vedlikehold). Det samme gjelder prinsippene for motiverende intervju og endringsfokuset rådgivning (se mer om dette temaet annet sted på nettsiden).

9. Syvende kurssamling: Søvnproblemer/medikamentell behandling av depresjon

Den syvende samlingen har to temaer. Du kan her bruke en time på hvert tema, eventuelt bruke mest tid på det temaet som deltakerne er særlig opptatt av. Du kan på denne nest siste samlingen også dele ut de to informasjonsheftene om forebygging av tilbakefall (se senere), slik at deltakerne får forberedt seg på den avsluttende samlingen.

9.1 Søvnproblemer

Flere av deltakerne har vanligvis store innsovningsproblemer og plages med urolig søvn, mens andre plages med tidlig morgenoppvåkning. Mange vil oppleve dette som et av de første symptomene i en depresjonsperiode, andre som en utløsende årsak. Presenter råd om hvordan søvnen kan forbedres, som søvnhygiene, avspenning, kognitive intervensjoner, stimuluskontroll og søvnrestriksjon (Berge & Pallesen, 2015; Berge & Repål, 2015, s. 160–179). Del ut informasjonsheftet *Råd mot søvnproblemer*.

I diskusjonen pleier enkelte av kursdeltakere å opplyse om at de tvert om sover altfor mye (hypersomni) når de er deprimert. Men selv om søvnlengden har økt, er søvnen ofte av dårlig kvalitet, og mange klager over tretthet på dagtid. Problemene kan være uttrykk for manglende stimulering, initiativløshet og behov for flukt og glemsele, men kan også være knyttet til vinterdepresjon eller bipolar lidelse.

9.2 Medikamentell behandling

Redegjør for medikamenter mot depresjon og bipolare lidelser, både virkninger og bivirkninger. Dette er et tema som kursdeltakerne ofte er svært interessert i og har mange spørsmål om. Hovedvekten legges på de overordnede holdningene til bruk av medikamenter. Understrek betydningen av å ha en reflektert holdning til egne behov og ønsker angående medikamentell behandling – antidepressiver er ett av flere virkemidler som en kan benytte seg av i sitt arbeid med depresjonen. En mulighet er at man senere, sammen med sin lege, oppsummerer erfaringen med den medikamentelle behandlingen, og hva som kunne vært gjort annerledes. Hvis man senere må gå til annen lege, er dette verdifull informasjon å formidle videre. Si at en god lege vil lytte oppmerksomt til de erfaringer man har gjort seg, og ta dem med i vurderingen av hvordan behandlingen bør legges opp.

10. Åttende kurssamling: Veien videre

Åttende og siste kurssamling er lagt opp som en sammenfatning av hele kurset. Be hver enkelt deltaker om å tenke igjennom hvilke situasjoner som innebærer særlig risiko for en ny episode med depresjon. Eksempler er problemer med søvn, tilbaketrekning og ensomhet, opprivende konflikter, ydmykende opplevelser og det å oppleve tap. Hva bidro sist til at man ble deprimert? Hva kan føre til at man blir deprimert på ny?

Den som har vært deprimert flere ganger, kan skli lettere og fortere inn i ny depresjon, kanskje uten at det har skjedd noe spesielt vondt eller trist. Da er det særlig viktig å finne frem til hvilke endringer i sinnstilstand og kropp som kan varsle hva som holder på å skje. Du kan oppfordre deltakerne til å sette opp en liste over sine egne varselssignaler, for eksempel å bli lett irritabel, urolig eller bekymret, trekke seg fra sosiale gjøremål, utsette tidsfrister eller endre søvnmønster og spisevaner.

Det er vanligvis lett å liste opp slike varseltegn når man ikke er deprimert, men langt vanskeligere, når depresjonen kommer sigende, å ta tilstrekkelig hensyn til dem. Drøft derfor verdien av å planlegge klare handlingsalternativer, i form av en beredskapsplan: Hvem kan jeg henvende meg til for å få hjelp? Hvordan skal jeg forholde meg til familie og til jobben? Hva kan motvirke at depressiv tenkning tar overhånd? Hvordan kan jeg begrense tiden som brukes til kvernetanker i form av grubling og bekymring? Hvordan kan jeg forhindre isolasjon

og passivitet? Hvordan kan jeg sikre best mulig søvn? Hvordan kan jeg opprettholde aktiviteter som gir meg tilfredsstillelse?

På hjemmesiden finner du heftet *Forebygging av depresjon*, som inneholder en momentliste for vurdering av risiko for tilbakefall og hva man kan gjøre. Heftet er laget slik at den enkelte deltaker kan fylle inn punkter tilpasset egen situasjon. Du kan velge å dele ut dette heftet mot slutten av syvnde kurssamling og oppfordre deltakerne til å sette opp stikkord før den avsluttende samlingen, slik at de er forberedt. Del også ut informasjonsheftet *Forebygging av tilbakefall ved depresjon*.

Legg opp til diskusjon om hvordan deltakerne kan ivareta prinsippene for mestring av depresjon og fortsatt sette dem ut i livet. Det er lurt å gi seg selv stadige påminnelser om viktige tiltak, slik at de ikke går i glemmeboken eller blir slukt av gamle mentale- og handlingsmessige vanemønstre. Gi eksempler på husketeknikker som andre kursdeltakere har formidlet, som å ha informasjonshefter fra kurset liggende fremme som en påminnelse. Slitenhet, ubehag og negative følelser kan brukes som påminnelser om betydningen av å iverksette kloke tiltak. Be om andre forslag fra deltakerne om hvordan de vil holde ferdighetene ved like og huske viktige momenter.

Gjennomfør en *evaluering* av kurset. Hva kunne ha vært gjort annerledes slik at deltakeren, og dermed kanskje også andre som vil ta kurset, ville fått enda større utbytte? Hva var nyttig? Gi tilbakemelding om kursdeltakernes innsats og mot, og si gjerne også noe om din personlige glede over å ha fått anledning til å delta i samarbeidet med dem.

10.1 Avslutning: Realisme og håp

Som kursleder må du balansere mellom å formidle håp om at deltakerne skal kunne mestre depresjonen, og å gyldiggjøre hvor vanskelig det er for dem. Det er viktig å vise at du ser og anerkjenner følelser av maktesløshet og håpløshet. Som nevnt bør du nettopp oppfordre til ikke å undervurdere depresjonens destruktive kraft. Selv de sterkeste av oss kan bli tvunget i kne av depresjonen. Men budskapet i en alvorlig depresjon er at du som menneske mangler verdi, at livet ditt er uten mening, og at det ikke er håp for deg. Derfor handler mestring også om å skaffe seg perspektiv på det man utsettes for – få øynene opp for det urettmessige i den depressive selvnedvurdering og pessimisme, og få noe større rom for å yte selvempati og

egenomsorg. Nettopp derfor er det så viktig å etablere et møtested, slik som på dette kurset, der man kan dele og drøfte sine erfaringer med depresjon og om tiltak som hjelper.

11. Referanser

- Antony, M. M., Ledley, D. R. & Heimberg, R. G. (2005). *Improving outcomes and preventing relapse in cognitive-behavioral therapy*. New York: Guilford.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory –Second Edition*. USA: Haarcourt Assessment Inc.
- Berge, T. (2015). Depresjon. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 187–200). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T., Dehli, L. & Fjerstad, E. (2014). *Energityvene. Utmattelse i sykdom og hverdag*. Oslo: Aschehoug.
- Berge, T., Ekelund, M. & Skule, C. (2004). Kurs i mestring av depresjon – forebygging av tilbakefall. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 41, 282–290.
- Berge, T., Fjerstad, E., Hyldmo, I. & Lang, N. (2014). Kognitiv atferdsterapi ved somatisk sykdom. I: A. A. Dahl, T. F. Aarre & J. H. Loge (red.), *Psykiske problemstillinger i somatisk medisin* (s. 361–380). Oslo: Cappelen Damm.
- Berge, T., Gjengedal, R. G. H. & Hannisdal, M. (2015). Jobbfokusert kognitiv terapi. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 421–436). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T. & Repål, A. (2010). *Den indre samtalen. Lær deg kognitiv terapi*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Berge, T. & Repål, A. (2015). *Lykketyvene. Hvordan overkomme depresjon*. Oslo: Aschehoug.
- Berge, T. & Skule, C. (2015). Tilbakefall ved depresjon: Kurs i mestring og forebygging av depresjon. I: T. Berge & A. Repål (red.), *Håndbok i kognitiv terapi* (2. utg., s. 201–212). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Beshai, S., Dobson, K. S., Bockting, C. L. H. & Quigley, L. (2011). Relapse and recurrence prevention in depression: Current research and future prospects. *Clinical Psychology Review*, 31, 1349–1360.

- Bockting, C. L. H., Schene, A. H., Spinhoven, P. et al. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 647–657.
- Brodaty, H., Luscombe, G., Peisah, C., Anstey, K. & Andrews, G. (2001). A 25-year longitudinal, comparison study of the outcome of depression. *Psychological Medicine*, 31, 1347–1359.
- Brown, G. K., Beck, A. T., Steer, R. A. & Grisham, J. R. (2000). Risk factors for suicide in psychiatric outpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 371–377.
- Clark, D. A. & Beck, A. T. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.
- Coyne, J. C., Flynn, H. & Pepper, C. M. (1999). Significance of prior episodes of depression in two patient populations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 76–81.
- Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G. & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: A meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 909–922.
- Dalgard, O. S. (2004). Kurs i mestring av depresjon. En randomisert kontrollert evalueringsstudie. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 124, 3043–3046.
- Dimidjian, S., Dobson, K.S., Kohlenberg, R.J. mfl. (2006). Acute treatment of major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 658–670.
- Dowrick, C., Dunn, G., Ayuso Mateos, J. L., Dalgard, O. S., Page, H., Lehtinen, V., Casey, P., Wilkinson, C., Vazquez Barquero, J. L. & Wilkinson, G. (2000). Problem solving treatment and group psychoeducation for depression: multicentre randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 321, 450–454
- Duckert, F., Skule, A. C. & Tjore, Ø. (1999). Depresjon hos problemdrikkere – en hindring for behandling? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 36, 545–551.
- Eaton, W. W., Shao, H., Nestadt, G., Lee, B. H., Bienvenu, J. & Zandi, P. (2008). Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 65, 513–520.
- Eisma, M.C., Stroebe, S., Schut, H.A.W., Stroebe, W., Boelen, P.A. & van den Bout, J. (2013). Avoidance processes mediate the relationship between rumination and symptoms of complicated grief and depression following loss. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 961–970.

- Enns, M. W., Cox, B. J. & Pidlubny, S. R. (2002). Group cognitive therapy for residual depression: Effectiveness and predictors of response. *Cognitive Behaviour Therapy*, 31, 31–40.
- Epstein, E. E., Green, K. E. & Drapkin, M.L. (2010). Relapse prevention for depression in individuals with substance use disorders. I: C. S. Richards & M. G. Perri (red.), *Relapse prevention for depression* (s. 227–250). Washington, DC: American Psychological Association.
- Fergusson, D. M. & Woodward, L. J. (2002). Mental health, educational and social role outcomes of adolescents with depression. *Archives of General Psychiatry*, 59, 225–231.
- Gortner, E. T., Gollan, J. K., Dobson, K. S. & Jacobson, N. S. (1998). Cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 377–384.
- Helsedirektoratet (2009). Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primærhelsetjenesten og spesialisthelsetjenesten. Oslo: Helsedirektoratet.
- Jarrett, R. B., Kraft, D., Doyle, J., Foster, B. M. Eaves, G. & Silver, P. C. (2001). Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a continuation phase. *Archives of General Psychiatry*, 58, 381–388.
- Jarrett, R. B., Vittengl, J. R. & Clark, L. A. (2008). Preventing recurrent depression. I: M. Whisman (red.), *Adapting cognitive therapy for depression* (s. 132–156). New York: Guilford Press.
- Johnson, M. E., Neal, D. B., Brems, C. & Fisher, D. G. (2006) Depression as measured by the Beck depression inventory–II among injecting drug users. *Assessment*, 66, 17–31.
- Joormann, J. & Gotlib, I. H. (2007). Selective attention to emotional faces following recovery from depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 80–85
- Judd, L. J. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54, 989–991.
- Katon, W. J. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13, 7–23.
- Kessing, L. V., Hansen, M. G., Andersen, P. K. & Angst, J. (2004). The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorder – a life-long perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 339–344.

- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of American Medical Association*, 289, 3095–3105.
- Kessler, R. C., Sampson, N. A., Berglund, P. et al. (2015). Anxious and non-anxious major depressive disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Epidemiology and Psychiatry Sciences*, 24, 210–26.
- Khantzian, E. J. (1997). The self medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 358–366.
- Kvarstein, S.-L. & Egeland, R. (2012). *Mindfulness-basert kognitiv terapi*. Oslo: Arneberg Forlag.
- Lebowitz, M. S., Ahn, W.-k. & Nolen-Hoeksema, S. (2014). Fixable or fate. Perceptions of the biology of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81, 518–527.
- Lewinsohn, P. M., Allen, N. B., Seeley, J. R. & Gotlib, I. H. (1999). First onset versus recurrence of depression: Differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 483–489.
- Lin, E. H. B., Katon, W., VonKorff, M., Russo, J., Simon, G. E., Bush, T., Rutter, C., Walker, E. & Ludman, E. (1998). Relapse and recurrence of depression in primary care: Rate and clinical predictors. *Archives of Family Medicine*, 7, 443–449.
- Miller, N. S., Klamen, D., Hoffmann, N. G. & Flatherty, J. A. (1996). Prevalence of depression and alcohol and other drug dependence in addictions treatment populations. *Journal of Psychoactive Drugs*, 28, 111–124.
- Monroe, S. M. (2010). Recurrence in major depression: Assessing risk indicators in the context of risk estimate. I: C. S. Richards & M. G. Perri (red.), *Relapse prevention for depression* (s. 27–50). Washington, DC: American Psychological Association.
- Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M. & Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1000–1006.
- National Institute of Mental Health (2001). *Challenges in preventing relapse in major depression. Summary of a National Institute of Mental Health Workshop on State of the Science of Relapse Prevention in Major Depression*. www.nimh.nih.gov
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B.E. & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science*, 3, 400–424.

- Ormel, J., Oldehinkel, A. J., Nolen, W. A. & Vollebergh, W. (2004). Psycho-social disability before, during, and after a major depressive episode: A 3-wave population-based study of state, scar, and trait effects. *Archives of General Psychiatry*, 61, 387–392.
- Ostacher, M. J. (2007). Comorbid alcohol and substance abuse dependence in depression: impact on the outcome of antidepressant treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 30, 69–76.
- Papageorgiou, C. & Wells, A. (2003). *Depressive rumination. Nature, theory and treatment*. Chichester: John Wiley.
- Rafanelli, C., Park, S. K. & Fava, G. A. (1999). New psychotherapeutic approaches to residual symptoms and relapse prevention in unipolar depression. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 194–201.
- Richards, C. S. & Perri, M. G. (2010). *Relapse prevention for depression*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Richards, D. (2011). Prevalence and clinical course of depression: A review. *Clinical Psychology Review*, 31, 1117–1125.
- Rottenberg, J. (2007). Major depressive disorder: Emerging evidence for emotion context insensitivity. I: J. Rottenberg & S. L. Johnson (red.), *Emotion and psychopathology. Bridging affective and clinical science* (s. 151–165). Washington, DC: American Psychological Association.
- Seagal, Z. V., Williams, J. M. G. & Teasdale, J. D. (2013). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression* (2. utg.). London: Guilford Press
- Skule, C., Berge, T., Eilertsen, E., Lending, H. D., Ulleberg, P., Egeland, J., & Landrø, N. I. (2016). Levels of alcohol use and depression severity as predictors of missed therapy sessions in cognitive behavioural psycho-educational group treatment for depression. *Addiction Research & Theory*. In press.
- Skule, C., Lending, H. D, Ulleberg, P., Berge, T., Egeland, J. & Landrø, N. I. (2014). Alcohol use is not directly related to the perceived control of depression in patients with depressive symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 31.
- Skule, C., Ulleberg, S., Lending, H. D., 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(2), e88321. DOI: 10.1371/journal.pone.0088321.

- Sosial- og helsedirektoratet (2006). *Brukermedvirkning – psykisk helsefeltet. Mål, anbefalinger og tiltak i Opptrappingsplanen for psykisk helse*. Rapport 15–1315. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet.
- Stein, M. B., Fuetch, M., Mueller, N., Hoffler, M., Lieb, R. & Wittchen, H. (2001). Social anxiety disorder and the risk of depression. *Archives of General Psychiatry*, 58, 251–256.
- Steward, W. F., Ricci, J. A., Chee, E., Hahn, S. R. & Morganstein, D. (2003). Cost of lost productivity work time among U.S. workers with depression. *Journal of American Medical Association*, 289, 3135–3144.
- Stroud, C. B., Davila, J. & Moyer, A. (2008). The relationship between stress and depression in first onset versus recurrences: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 206–213.
- Stroud, C. B., Hammen, C., Davila, J. & Vrshek-Schallhorn, S. (2011). Severe and nonsevere events in first onset versus recurrences of depression: Evidence for stress sensitization. *Journal of Abnormal Psychology*, 120, 142–154.
- Strunk, D. R., DeRubeis, R. J., Chiu, A. W. & Alvarez, J. (2007). Patients' competence in and performance of cognitive therapy skills: Relation to the reduction of relapse risk following treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 523–530.
- Sund, A. M., Larsson, B. S. & Wichstrøm, L. (2011). Prevalence and characteristics of depressive disorders in early adolescents in central Norway. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 5, 28–41.
- Vittengl, J. R., Clark, L. A., Dunn, T. W. & Jarrett, R. B. (2007). Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: A comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 475–488.
- Watkins, E.R. (2016). *Rumination-focused cognitive-behavioral therapy for depression*. New York: The Guilford Press.
- Watkins, E.R. & Nolen-Hoeksema, S. (2014). A habit-goal framework of depressive rumination. *Journal of Abnormal Psychology*, 123, 24–34.
- Wells, A. & Fisher, P. (red.). (2016). *Treating depression. MCT, CBT and third wave therapies*. Chichester, West Sussex: Wiley.
- World Health Organization (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. World Health Organization

Vedlegg 2. Kartleggingsinstrumenter

Vedlegg 2a. BDI-II.

The Beck Depression Inventory – Second Edition (Beck et al., 1996)

BDI-II

Selvvurderingshefte

Navn: _____

Kjønn Kvinne Mann

Testdato _____

Testleder _____

Instruksjon

Dette heftet består av 21 grupper av utsagn. Les nøye gjennom hvert utsagn, og velg det utsagnet i hver gruppe som best beskriver hvordan du har følt deg i løpet av de siste to ukene, medregnet i dag.

Sett en ring rundt tallet foran det utsagnet du velger.

Dersom flere utsagn innen en gruppe ser ut til å passe like bra,

Velger du utsagnet med det høyeste tallet.

Pass på at du bare velger et av utsagnene i hver gruppe. Dette gjelder også gruppe 16 (endringer i søvnmønster) og gruppe 18 (endringer i matlyst).

1. Tristhet
 - 0 Jeg føler meg ikke trist
 - 1 Jeg føler meg trist store deler av tiden
 - 2 Jeg føler meg trist hele tiden
 - 3 Jeg er så trist eller ulykkelig at jeg ikke holder det ut

2. Pessimisme
 - 0 Jeg er ikke motløs med tanke på fremtiden
 - 1 Jeg er mer motløs med tanke på fremtiden enn jeg var før
 - 2 Jeg forventer at ting ikke vil gå i orden for meg
 - 3 Jeg føler at fremtiden min er håpløs, og at alt bare vil bli verre

3. Mislykkethet
 - 0 Jeg føler meg ikke mislykket
 - 1 Jeg har mislyktes mer enn jeg burde
 - 2 Når jeg ser tilbake, ser jeg mange nederlag
 - 3 Jeg føler meg som en fullstendig mislykket person

4. Tap av glede
 - 0 Jeg får like mye glede ut av ting jeg liker som før
 - 1 Jeg får ikke like mye glede ut av ting jeg liker som før
 - 2 Jeg får svært lite glede ut av de tingene som jeg pleide å like
 - 3 Jeg får ingen glede ut av de tingene som jeg pleide å like

5. Skyldfølelse
 - 0 Jeg føler ikke særlig mye skyld
 - 1 Jeg føler skyld for mange ting jeg har gjort eller burde gjøre
 - 2 Jeg føler skyld mesteparten av tiden
 - 3 Jeg føler skyld hele tiden

6. Følelse av å bli straffet
 - 0 Jeg føler ikke at jeg blir straffet
 - 1 Jeg føler det som om jeg kan bli straffet
 - 2 Jeg forventer å bli straffet
 - 3 Jeg føler det som om jeg blir straffet

7. Mislike seg selv
 - 0 Mitt selvbilde er uforandret
 - 1 Jeg har fått mindre selvtillit
 - 2 Jeg er skuffet over meg selv
 - 3 Jeg misliker meg selv

8. Selvkritiskhet
 - 0 Jeg kritiserer eller bebreider ikke meg selv mer enn vanlig
 - 1 Jeg kritiserer meg selv mer enn jeg pleide
 - 2 Jeg kritiserer meg selv for alle mine feil
 - 3 Jeg klandrer meg selv for alt leit som skjer

9. Selvmordstanker

- 0 Jeg har ingen tanker om å ta livet mitt
- 1 Jeg har tanker om å ta livet mitt, men har ingen planer om å gjøre det
- 2 Jeg ønsker å ta livet mitt
- 3 Jeg ville tatt livet mitt dersom jeg fikk mulighet til det

10. Gråt

- 0 Jeg gråter ikke mer enn før
- 1 Jeg gråter mer enn før
- 2 Jeg gråter for hver minste ting
- 3 Jeg ønsker å gråte, men klarer det ikke

11. Rastløshet

- 0 Jeg er ikke mer rastløs eller urolig enn vanlig
- 1 Jeg føler meg mer rastløs eller urolig enn vanlig
- 2 Jeg er så rastløs og urolig at det er vanskelig å være i ro
- 3 Jeg er så rastløs og urolig at jeg må bevege meg eller gjøre noe hele tiden

12. Tap av interesse

- 0 Jeg har ikke mistet interessen for andre mennesker eller aktiviteter
- 1 Jeg er mindre interessert i andre mennesker eller ting enn tidligere
- 2 Jeg har mistet det meste av min interesse for mennesker eller ting
- 3 Det er vanskelig å bli interessert i noe som helst

13. Ubesluttsomhet

- 0 Jeg tar beslutninger like lett som før
- 1 Jeg synes det er vanskeligere å ta beslutninger nå enn før
- 2 Jeg har mye større vanskeligheter med å ta beslutninger nå enn før
- 3 Jeg har vanskeligheter med å ta enhver beslutning

14. Verdiløshet

- 0 Jeg føler meg ikke verdiløs
- 1 Jeg opplever meg ikke like verdifull og nyttig som før
- 2 Jeg føler meg mer verdiløs enn andre mennesker
- 3 Jeg føler meg fullstendig verdiløs

15. Tap av energi

- 0 Jeg har like mye energi som før
- 1 Jeg har mindre energi enn jeg pleide
- 2 Jeg har ikke nok energi til å gjøre særlig mye
- 3 Jeg har ikke nok energi til å gjøre noe som helst

16. Endringer i søvnmønster

- 0 Jeg har ikke merket noen endringer med søvnen min
- 1 a. Jeg sover litt mer enn vanlig
- 1 b. Jeg sover litt mindre enn vanlig
- 2 a. Jeg sover mye mer enn vanlig
- 2 b. Jeg sover mye mindre enn vanlig
- 3 a. Jeg sover mesteparten av døgnet
- 3 b. Jeg våkner opp 1-2 timer for tidlig, og får ikke sove igjen

17. Irritabilitet

- 0 Jeg er ikke mer irritabel enn vanlig
- 1 Jeg er mer irritabel enn vanlig
- 2 Jeg er mye mer irritabel enn vanlig
- 3 Jeg er irritabel hele tiden

18. Endringer i matlysten

- 0 Jeg har ikke merket noen endringer i min matlyst
- 1 a. Min matlyst er litt mindre enn vanlig
- 1 b. Min matlyst er litt større enn vanlig
- 2 a. Min matlyst er mye mindre enn vanlig
- 2 b. Min matlyst er mye større enn vanlig
- 3 a. Jeg har ingen matlyst i det hele tatt
- 3 b. Jeg føler trang til å spise hele tiden

19. Konsentrasjonsvansker

- 0 Jeg kan konsentrere meg like bra som før
- 1 Jeg kan ikke konsentrere meg like godt som vanlig
- 2 Det er vanskelig for meg å konsentrere meg om noe som helst særlig lenge
- 3 Jeg merker at jeg ikke kan konsentrere meg om noe som helst

20. Tretthet og utmattelse

- 0 Jeg er ikke mer trøtt eller utmattet enn jeg pleier
- 1 Jeg blir fortere trøtt eller utmattet enn jeg pleier
- 2 Jeg er for trøtt eller utmattet til å gjøre mange av tingene jeg pleide å gjøre
- 3 Jeg er for trøtt eller utmattet til å gjøre mesteparten av tingene jeg pleide å gjøre

21. Tap av seksuell interesse

- 0 Jeg har ikke merket noen endring i min interesse for sex i det siste
- 1 Jeg er mindre interessert i sex enn jeg pleide å være
- 2 Jeg er mye mindre interessert i sex nå
- 3 Jeg har mistet all interesse for sex

S 4

S 3

S 2

TS

Vedlegg 2b. AUDIT.

AUDIT Alcohol Use Disorder Identification Test

Saunders, J.B., Aasland O.G., Babor T.F., De La Fuente J.R., Grant, M.

Her er noen spørsmål om din bruk av alkohol siste 12 måneder. Vi er takknemlige om du svarer så grundig og ærlig som mulig ved å markere det alternativ som gjelder for deg.

1. Hvor ofte drikker du alkohol?	Aldri <input type="checkbox"/>	Månedlig eller sjeldnere <input type="checkbox"/>	2-4 ganger i måneden <input type="checkbox"/>	2-3 ganger i uken <input type="checkbox"/>	4 ganger i uken eller mer <input type="checkbox"/>
2. Hvor mange alkoholenheter tar du på en typisk drikkedag? (En alkoholenhet er: 1 glass vin, 1 drink, en liten flaske pils, 33 l)	1-2 <input type="checkbox"/>	3-4 <input type="checkbox"/>	5-6 <input type="checkbox"/>	7-9 <input type="checkbox"/>	10 eller flere <input type="checkbox"/>
3. Hvor ofte drikker du seks alkoholenheter eller mer på en gang?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
4. Hvor ofte har du i løpet av det siste året ikke vært i stand til å stoppe å drikke alkohol etter at du hadde begynt?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
5. Hvor ofte har du i løpet av det siste året unnlatt å gjøre ting du skulle gjort på grunn av drikking?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
6. Hvor ofte har du i løpet av det siste året trengt en drink om morgenen for å komme i gang etter sterk drikking dagen før?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
7. Hvor ofte har du i løpet av det siste året hatt skyldfølelse eller samvittighetsnag på grunn av drikking?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
8. Hvor ofte har du i løpet av det siste året ikke husket hva som hendte kvelden før på grunn av drikking?	Aldri <input type="checkbox"/>	Sjeldnere enn månedlig <input type="checkbox"/>	Noen ganger i måneden <input type="checkbox"/>	Noen ganger i uken <input type="checkbox"/>	Daglig eller nesten daglig <input type="checkbox"/>
9. Har du eller noen andre blitt skadet som følge av drikkingen din?	Nei <input type="checkbox"/>		Ja, men ikke det siste året <input type="checkbox"/>		Ja, det siste året <input type="checkbox"/>
10. Har en slektning eller venn, lege eller sykepleier, eller noen andre engstet seg over drikkingen din, eller antydnet at du burde redusere?	Nei <input type="checkbox"/>		Ja, men ikke i løpet av siste år <input type="checkbox"/>		Ja, i løpet av siste år <input type="checkbox"/>

Vedlegg 2c. Kartleggingskjema inkludert UNCONTROL.

LES DETTE FØRST!	<p>Skjemaset skal leses av en maskin. Følg derfor disse reglene:</p> <ul style="list-style-type: none">• Bruk svart eller blå kulepenn, og skriv så tydelig du kan. Ikke skriv utenom feltene.• Kryss av slik: <input type="checkbox"/> Krysser du feil, fyller du hele feltet med farge, slik: <input checked="" type="checkbox"/> Sett så kryss i rett felt.• Sett bare ett kryss på hvert spørsmål om ikke annet er oppgitt..
---------------------------------	--

Bakgrunnsspørsmål

1. Kjønn: Kvinne ₁ 2: Alder: | År 3. Hvor mange barn har du? (Skriv 0 hvis ingen) | barn

Mann ₂

4. Din høyeste fullførte utdanning:

Grunnskole ₁
Videregående skole, yrkesfaglig ₂
Videregående skole, allmennfaglig ₃
Høgskole/universitet ₄

5. Din sivilstatus:

Enslig ₁
Gift/samboer ₂
Separert/skilt ₃
Enke/enkemann ₄

- | | ja | nei |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 6. Har du hovedomsorgen for egne barn?..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Har du lønnet arbeid? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. Går du på skole/studerer du? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Mottar du sykepenger? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. Har du vært innlagt på en avdeling i psykisk helsevern? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. Mottar du rehabiliteringspenger? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. Mottar du attføringspenger?..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. Mottar du uføretrygd? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Har du hatt kontakt med distriktpsikiatrisk senter? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Har du hatt kontakt med psykisk helsetjeneste i bydel/kommune (ikke fastlege)? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. Hvis du mottar sykepenger, hvor lenge har du vært sykemeldt?..... <input type="checkbox"/>
måned | | |
| 17. Hvis du er sykemeldt, i hvilket omfang er du sykemeldt?
<input type="checkbox"/> 0-10% <input type="checkbox"/> 11-20% <input type="checkbox"/> 21-30% <input type="checkbox"/> 31-40% <input type="checkbox"/> 41-50% <input type="checkbox"/> 51-60% <input type="checkbox"/> 61-70% <input type="checkbox"/> 71-80%
<input type="checkbox"/> 81-90% <input type="checkbox"/> 91-100% <input type="checkbox"/> Aktiv sykemelding | | |

VIKTIG: Med ordet "behandling" mener vi her all slags psykologisk eller medisinsk behandling, uansett hvem som gir behandlingen (psykolog, psykiater, fysioterapeut, psykiatrisk sykepleier, fastlege etc.). **Ikke** inkluder "Kurs i mestring og forebygging av depresjon" i din besvarelse.

18.a Hvis du **for tiden** går i behandling for en psykisk lidelse, for eksempel depresjon eller angst, hva slags behandling får du?

- | | <i>ja</i>
1 | <i>nei</i>
2 | | <i>ja</i>
1 | <i>nei</i>
2 |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|---|--------------------------|--------------------------|
| 1. Individuell samtaleterapi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 5. Fysio-/aktivitetsterapi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 2. Gruppeterapi (unntatt kurs)..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 6. Terapi for alkohol-/rusmiddelavhengighet | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 3. Par-/familieterapi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 7. Annen form for terapi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 4. Medikamentell behandling | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | |
| Hvis ja, hvilken type medikamenter: | | | | | |
| Antidepressiva..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Stemningsstabiliserende..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Angstdempende..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Antipsykotisk..... | <input type="checkbox"/> | | | | |

18.b Dersom du nå er deprimert, hvor lenge har du hatt plagene du nå søker hjelp for?

år måneder

18.c Hvis du **tidligere** har gått i behandling for en psykisk lidelse, for eksempel depresjon eller angst, hva slags behandling fikk du?

- | | <i>ja</i>
1 | <i>nei</i>
2 | | <i>ja</i>
1 | <i>nei</i>
2 |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|---|--------------------------|--------------------------|
| 1. Individuell samtaleterapi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 5. Fysio-/aktivitetsterapi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 2. Gruppeterapi (unntatt kurs)..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 6. Terapi for alkohol-/rusmiddelavhengighet | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 3. Par-/familieterapi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 7. Annen form for terapi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | | Hvis ja, antall ganger pr mnd..... | | |
| 4. Medikamentell behandling | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | |
| Hvis ja, hvilken type medikamenter: | | | | | |
| Antidepressiva..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Stemningsstabiliserende..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Angstdempende..... | <input type="checkbox"/> | | | | |
| Antipsykotisk..... | <input type="checkbox"/> | | | | |

Tidligere episoder med depresjon

Alle mennesker opplever at humøret svinger. Noen dager føler man seg ovenpå og glad, andre dager føler man seg nedfor og trist. En del mennesker erfarer at det nedtrykte og triste humøret varer ved over flere dager, uker eller måneder. Det nedtrykte humøret ledsages gjerne da av endringer i søvnmengde og søvnrytme, matinntak, uro og konsentrasjonsvansker. Manglende energi og en opplevelse av seg selv som verdiløs, er heller ikke uvanlig. Noen tenker mye på døden.

19. Har du **noen gang** (i løpet av hele ditt liv) opplevd å ha en slik periode hvor du har følt deg nedfor og trist mesteparten av dagen nesten hver dag?

ja *nei*

20. Hvis ja, hvor lenge varte perioden? måneder

Hvis du svarte **ja** på spørsmålet ovenfor, vennligst besvar spørsmålene nedenfor.

21. Kjente du deg da nedfor, deprimert og følte du ofte at alt var håpløst?

ja *nei*

22. Følte du da ofte at du ikke interesserte deg for eller gledet deg over det du gjorde?

ja *nei*

Hvor riktige er disse utsagnene for deg? (Sett kun ett kryss for hver linje.)

- | | <i>Ikke riktig</i>
1 | <i>Litt riktig</i>
2 | <i>Nokså riktig</i>
3 | <i>Helt riktig</i>
4 |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 23. Jeg klarer alltid å løse vanskelige problemer hvis jeg prøver hardt nok | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24. Hvis noen motarbeider meg, finner jeg en måte å oppnå det jeg vil på | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25. Jeg er sikker på at jeg kan mestre uventede hendelser | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26. Jeg er rolig når jeg møter vanskeligheter,
fordi jeg stoler på min evne til å klare meg | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27. Dersom jeg er i en knipe, finner jeg vanligvis en løsning | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Hva slags oppfatning har du av deg selv? (Sett kun ett kryss for hver linje.)

- | | <i>Svært enig</i>
1 | <i>Enig</i>
2 | <i>Uenig</i>
3 | <i>Svært Uenig</i>
4 |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 28. Jeg har en positiv holdning til meg selv | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 29. Jeg føler meg virkelig ubrukelig til tider | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 30. Jeg føler at jeg ikke har mye å være stolt av | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 31. Jeg føler at jeg er en verdifull person, iallfall på lik linje med andre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Kryss av om du er enig eller uenig i de følgende påstandene. (Sett kun ett kryss for hver linje.)

	<i>Helt uenig</i> 1	<i>Uenig</i> 2	<i>Litt uenig</i> 3	<i>Verken eller</i> 4	<i>Litt enig</i> 5	<i>Enig</i> 6	<i>Helg enig</i> 7
32. På de fleste måter er livet mitt nær idealet mitt.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Livsbetingelsene mine er svært gode	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Jeg er fornøyd med livet mitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Så langt har jeg oppnådd det som er viktig her i livet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Hadde jeg kunnet leve livet på nytt, ville jeg nesten ikke forandret noe.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Kryss av om du er enig eller uenig i de følgende påstandene. (Sett kun ett kryss for hver linje.)

	<i>Helt uenig</i> 1	<i>Uenig</i> 2	<i>Litt uenig</i> 3	<i>Verken eller</i> 4	<i>Litt enig</i> 5	<i>Enig</i> 6	<i>Helg enig</i> 7
37. Jeg kan kontrollere depresjonen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Når jeg er deprimert, er det ting jeg kan gjøre for å endre hvordan jeg føler meg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Det er noe jeg kan gjøre med depresjonen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Jeg vet hva jeg kan gjøre for å føle meg mindre deprimert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. Når jeg er deprimert, kan jeg ved å endre hvordan jeg tenker, endre mine følelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Jeg har ingen kontroll over depresjonen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Når jeg er deprimert, kan jeg ikke gjøre annet enn å vente til depresjonen slipper taket	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Jeg har ikke noe håp om noen gang å kunne mestre depresjon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Når jeg er deprimert, er det ikke noe jeg kan gjøre for å endre hvordan jeg føler meg ..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
46. Jeg føler håpløshet i forhold til å takle depresjonen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Vedlegg 3: Kjennetegn ved LMS deltakere

Tabell til vedlegg 3. Oversikt over hvordan deltakere fra Lærings- og mestringssenteret Vestfold skiller seg fra de øvrige. Analysene tar utgangspunkt i utvalget i artikkel III (N=233).

	Øvrige deltakere (N=204)	Fra Lærings- og mestringssenter (N=29)	χ^2
Kjønn			
% Menn	42.3	17.3	
% Kvinner	57.7	82.7	6.68**
Høyeste utdanningsnivå			
% Grunnskole	6.1	21.4	
% Videregående, yrkesfag	16.7	32.1	
% Videregående, allmennfaglig	20.2	21.4	
% Høyere utdanning	57.1	25.0	15.20***
Sivil status			
% Enslig	40.6	24.1	
% Gift/ registrert partner	39.1	27.6	
% Skilt/separert	17.3	44.8	
% Enke/ enkemann	3.0	3.4	9.87*
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>t</i>
Alder	42.3 (13.6)	52.5 (8.4)	3.95***
Total AUDIT	11.0 (9.1)	4.1 (5.3)	3.98***
Total BDI –II	26.0 (10.1)	26.9 (11.2)	0.40
UNCONTROL	39.7 (11.4)	42.7 (12.7)	1.33
Oppmøte	6.1 (1.8)	6.7 (1.9)	1.41

AUDIT = Alcohol Use Identification Test; BDI- II = Beck Depression Inventory.

UNCONTROL = Perceived Uncontrollability of Depression

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Vedlegg 4. Oversikt over deltakere fra Studenthelsetjenesten

Tabell til vedlegg 4. Oversikt over hvordan deltakere fra Studenthelsetjenesten (SiO) evt skiller seg fra de øvrige. Analysene tar utgangspunkt i utvalget i artikkel 3 (N=233).

	Øvrige deltakere (N=202)	Fra SiO (N=31)	χ^2
Kjønn			
% Menn	41.0	26.7	
% Kvinner	59.0	73.3	2.25
Høyeste utdanningsnivå			
% Grunnskole	9.2	0	
% Videregående, yrkesfag	20.9	3.3	
% Videregående, allmennfaglig	16.8	43.3	
% Høyere utdanning	53.1	53.3	16.05***
Sivil status			
% Enslig	34.2	66.7	
% Gift/ registrert partner	38.3	33.3	
% Skilt/separert	24.0	0	
% Enke/ enkemann	3.6	0	15.57***
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>t</i>
Alder	46.3 (12.3)	26.0 (4.0)	8.92***
Total AUDIT	10.6 (9.4)	7.0 (4.6)	2.06*
Total BDI-II	26.6 (10.4)	22.7 (8.2)	1.98*
UNCONTROL	40.0 (11.7)	40.4 (10.9)	0.19
Oppmøte	6.1 (1.9)	6.9 (0.9)	1.9

AUDIT = Alcohol Use Identification Test; BDI = Beck Depression Inventory. UNCONTROL = Perceived Uncontrollability of Depression.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Vedlegg 5. Oversikt over andelen deltakere fra hvert fagområde

Tabell til vedlegg 5. Oversikt over andelen av deltakere fra hvert fagområde i artikkel III, IV og V, og prosentvis frafall fra utvalget i artikkel III. Prosentvis reduksjon fra forundersøkelsen til oppmøte- og etterundersøkelsen angitt i parentes.

Rekruttering	Forundersøkelsen rett i forkant av kursstart	Oppmøteundersøkelsen Antall oppmøter pr kursserie – innhentet to mnd. etter forundersøkelsen	Etterundersøkelsen – seks mnd. etter forundersøkelsen
	Artikkel III N = 233	Artikkel IV N = 154	Artikkel V N=116
Psykisk helsevern	84	41(51.2 %)	45 (46.4 %)
TSB	82	64 (22 %)	33 (59.8 %)
Lærings- og mestringssenter (LMS)	30	24 (20 %)	17 (43.3 %)
Studenthelsetjenesten i Oslo	31	25 (19.4 %)	21 (32.3 %)
Andre HF i HSØ	6	Deltok ikke i intervensjonen	Deltok ikke i intervensjonen

Vedlegg 6. Prosentvis frafall fra studiens forundersøkelse, oppmøteundersøkelse og etterundersøkelse

Tabell til vedlegg 6. Prosentvis frafall fra forundersøkelsen til oppmøteundersøkelsen (studie IV) og fra forundersøkelsen til etterundersøkelsen (studie V) av deltakere som søkte seg til kurs i mestring og forebygging av depresjon.

Studie	N	Prosentvis frafall
III	233	
IV	154	$79:233 \times 100 = 33,9 \%$
V	116	$134:250 \times 100 = 53,6 \%$

