

Atferdsanalytisk forståelse og behandling av depresjon

Martin Myhre^{1,2}, Børge Strømgren²

¹Lovisenberg Diakonale Sykehus, ²Høgskolen i Oslo og Akershus

Depresjon er en av de hyppigst forekommende psykiske lidelsene, men har likevel mottatt relativt lite oppmerksomhet fra atferdsanalytikere før de senere årene. Artikkelen presenterer atferdsanalytiske forståelser av depresjon. Forståelsene inkluderer hvordan respondent og operant betingning—med forsterkningsdeprivasjon—interagerer i utvikling og opprettholdelse av tilstanden. En forståelse er basert i molekylære analyser og en annen i molære analyser. Begge analysemodeller gjennomgås med henvisning til eksperimenter og utledede behandlingsmodeller. De utledede behandlingsmodellene *Behavioral Activation* (BA), og *Brief Behavioral Activation for Depression* (BATD) blir presentert og sammenlignet. Avslutningsvis oppsummeres nåværende kunnskap, og tema som stadig trenger utdypelse beskrives.

Nøkkelord: Atferdsaktivering, depresjon, empirisk støttede tilnærminger

Depresjon er i diagnosesystemet ICD-10 (Helsedirektoratet, 2011) klassifisert som et syndrom, der de primære kjennetegnene er (i) senket stemningsleie, (ii) redusert interesse og glede av ting og aktiviteter som tidligere ga glede, og (iii) mindre energi enn vanlig. For å oppfylle diagnosekriteriene må minst to av tre primærkjennetegn være tilstede i betydelig grad i 14 dager eller mer. Depresjonsdybde vurderes etter hvor mange tilleggssymptomer som er tilstede i samme periode. Tilleggssymptomene omfatter dårlig selvtillit, skyldfølelse, tanker om død og selvmord, nedsatt konsentrasjonsevne, lite initiativ, forandret matlyst eller søvn, og psykomotorisk agitasjon eller retardasjon. Depresjon diagnostiseres langs et kontinuum fra mild, via moderat, til alvorlig depresjon,

som indikerer graden av symptomer tilstede. ICD-10 skiller mellom depressive episoder som er enkelttilfeller og tilbakevendende depresjoner. Det er ofte en rekke andre lidelser eller plager som har høy grad av komorbiditet med depresjon, for eksempel søvnforstyrrelser, angst, kroniske smerter, rusmiddelproblematikk, og hjerte- og karsykdommer (Helsedirektoratet, 2009).

Depresjon er en av de hyppigst forekommende psykiske lidelsene i Norge. 17.8 % av befolkningen opplever sannsynligvis minst en gang i løpet av livet en depressiv episode som oppfyller diagnosekriteriene (Kringlen, Torgersen, & Cramer, 2001). Alvorlig depresjon er rangert som den nest største årsaken til svekket funksjonsnivå i 2013 målt med WHO's *disability-adjusted life years* (Vos og kolleger, 2015). Med tanke på den høye forekomsten og det store funksjonstapet som følger av lidelsen representerer depresjon en folkehelseutfordring nasjonalt og internasjonalt.

Det atferdsanalytiske perspektivet på depresjon har mottatt relativt lite oppmerk-

Artikkelen tar utgangspunkt i en masteroppgave ved programmet Læring i komplekse systemer ved Høgskolen i Oslo og Akershus.

Det er ingen konflikter angående manuskriptet og forfatterne er enige om at det sendes inn til Norsk Tidsskrift for Atferdsanalyse. Takk til to anonyme fagfeller for nyttige råd og tips. Setteredaktør har vært Torunn Lian.

Korrespondanse sendes til Martin Myhre, Lovisenberggata 17, 0440 Oslo. E-mail: maomy@lds.no

somhet i litteraturen sammenlignet med biologiske, psykodynamiske, og kognitive perspektiver. Biologiske komponenter som neurotransmittorer (Carver, Johnson, & Joermann, 2009) og genetiske disposisjoner (Bierut og kolleger, 1999) har blitt undersøkt som risikofaktorer for depresjon. Selv om depresjon har kjente biologiske komponenter fremstår psykososiale hendelser som sentrale i forhold til utvikling av depresjon. Av kjente psykososiale risikofaktorer fremstår stressende livshendelser—spesielt sosial avvisning, tap av status, eller ydmykelse—som de mest potente (Monroe & Reid, 2009).

Det er utviklet empirisk støttede atferdsanalytiske behandlinger av depresjon der målet er å øke forekomsten av naturlig forekommende positiv forsterkning (Hopko, Lejuez, Ruggiero, & Eifert, 2003). Disse behandlingene baserer seg på en atferdsanalytisk forståelse av depresjon som henger sammen med grunnforskning og informerer klinisk utforming av behandling. Målet er å presentere en atferdsanalytisk forståelse av depresjon, og gi en kort introduksjon til de kliniske behandlingene som betegnes atferdsaktivering. Som et grunnlag for en atferdsanalytisk forståelse av depresjon presenteres kort en atferdsanalytisk forståelse av følelser.

Atferdsanalytisk forståelse av følelser

Atferdsanalyse har tradisjonelt vært lite opptatt av hyppig forekommende kliniske problemer som angst, depresjon, eller rusproblematikk. De siste årene har man derimot sett en økning i interesse gjennom utviklingen av atferdsanalytiske psykoterapier (Kanter & Woods, 2009), som *Behavioral Activation Treatment for Depression* (Martell, Dimidjian, & Herman-Dunn, 2010). Affektive—følelsesmessige—komponenter er sentrale ved angst- og depresjonslidelser. For eksempel kommer begrepet depresjon av ”å presse ned”, som viser til et senket stemningsleie. For å forstå depresjon atferdsanalytisk, må en vite hvordan atferdsanalyse forholder seg til og forstår følelser.

Følelser har blitt relativt lite vektlagt i atferdsanalyse. Friman, Hayes og Wilson (1998) foreslår at den manglende interessen kommer av metodologiske og pragmatiske årsaker. Metodologiske i form av at følelser er krevende å undersøke vitenskapelig, og pragmatiske ved at følelser ikke har kausal status i atferdsvitenskap og derfor synes unødvendig å inkludere i analysen.

Følelser er en kategori som er krevende å operasjonalisere vitenskapelig, da følelsen observeres på bakgrunn av atferd. I følge Skinner (1953/1965) kan følelser påvirke atferd som motivasjonelle operasjoner, eller gjennom at man unngår følelser. En atferdsanalytisk forståelse av følelser innebærer at følelser ikke er årsak til atferd, da det fører til atferd-atferd relasjon og en mangel i analysen (Hayes & Brownstein, 1986). Det sentrale poenget er at følelser og tanker må forklares ved å vise til relasjoner mellom atferd og omgivelser.

Det er ingen affektive komponenter direkte involvert i operant betinging, men samtidig kan respondent betinging forklare de affektive komponentene ved depresjon. Et kjent eksempel er at ekstinksjon kan frembringe atferd som kalles sinne. Et lignende aktuelt eksempel er at utilstrekkelig forsterkning kan utløse atferd som kalles tristhet. I eksemplene utløser ekstinksjon eller utilstrekkelig forsterkning respondent atferd som kalles sinne eller tristhet (Dougher & Hackbert, 1994). Eksemplene illustrerer en interaksjon mellom operant og respondent betinging, der operant betinging forklarer atferdsfrekvens og respondent betinging forklarer de affektive responsene som ubetingede responser. Ekstinksjonskontingensten forklarer dermed *både* endring i operant atferd og utløsning av respondent—affektiv—atferd.

Atferdsanalytisk forståelse av depresjon

En grunnleggende teoretisk forståelse av sentrale karakteristikk ved depresjon er

både av klinisk og teoretisk interesse. Depresjon er ikke et teknisk begrep i atferdsanalyse, men en samlebetegnelse på privat atferd som blir benevnt som deprimert (Kanter, Busch, Weeks, & Landes, 2008). Et atferdsanalytisk perspektiv på depresjon skiller seg fra andre teoretiske retninger ved mentalistiske forklaringer avvises. Depresjon forstås i form av relasjoner mellom omgivelser og atferd, uten henvisning til uobserverbare hypotetiske strukturer, også kalt mentalismeproblemer: Per er deprimert fordi han har en negativ grunnleggende leveregel, og Per har en negativ grunnleggende leveregel fordi han er deprimert.

I en atferdsanalytisk tilnærming til depresjon er operante betingingsprosesser som fører til en lav rate av atferd sentrale. Tilnærmingen er likevel ikke fullstendig for den redegjør for de affektive komponentene i tilstanden. De affektive tilstandene som samvarierer med depresjon (for eksempel tristhet, gråt, frustrasjon) kan ses på som ubetingede responser utløst av ulike konsekvensfunksjoner som lav forsterkningsrate og straff (Dougher & Hackbert, 1994). Eksperimentelt behandles ofte respondent og operant betingning som separate prosesser, men i virkeligheten er begge prosessene ofte parallelle. Et spissformulert eksempel er hvis en arbeidstager som blir kalt "idiot" hver gang han forsøker å si noe på et møte. Frekvensen av å si noe på et møte vil sannsynligvis synke i framtid, samtidig som affektive responser som kan kalles tristhet eller sinne sannsynligvis blir utløst i øyeblikket. I eksempelet er reduksjonen i atferdsfrekvens operant betinget, mens utløsningen av de affektive responsene er respondent betinget.

Depresjon forstås ikke som et enhetlig fenomen, men som en kompleks, multiterminert tilstand der både respondent og operant atferd er involvert (Kanter, Cautili, Busch, & Baruch, 2005). For å redegjøre for kompleksiteten ved tilstanden kan også andre prosesser være nødvendige. Dougher og Hackbert (1994) foreslår blant annet motivasjonelle operasjoner og verbal atferd

som prosesser. Abreu og Santos (2008) vektlegger at betydningen av straff har mottatt for lite fokus, og Kanter og kolleger (2005) forslår regelstyring og relasjonell innramming som mulige prosesser som bidrar til utvikling av depresjon. Andre igjen fokuserer på forsterkningsdeprivasjon (Ferster, 1973; Lejuez, Hopko, & Hopko, 2001; Lewinsohn, Sullivan, & Grosscup, 1980) som årsak til, og opprettholdende faktor for, depresjon. Forsterkningsdeprivasjon har mottatt initial empirisk støtte i studier (Carvalho & Hopko, 2011; Hopko, Armento, Cantu, Chambers, & Lejuez, 2003; Lewinsohn & Graf, 1973), og effektive kliniske behandlinger bygger på forsterkningsdeprivasjon (Lejuez og kolleger, 2001; Martell, Addis, & Jacobson, 2001).

Forsterkningsdeprivasjon – tidlige studier

En tidlig atferdsanalytisk konseptualisering av depresjon kom fra Ferster (1973), inspirert av Skinner (1953/1965). Fersters analyse har vært sentral og bygger i hovedsak på funksjonelle analyser av atferdsrepertoarer som opprettholdes av negativ forsterkning. Som Skinner, betrakter Ferster respondente affektive responser som parallelle til operant atferd.

Tap av visse aktiviteter, samtidig som det forekommer en økning i operanter som flukt og unngåelse er typiske atferdsrepertoar en deprimert person fremviser (Ferster, 1973). Sentralt i fortolkningen er at forekomsten av negativt forsterkede operanter er høy ved depresjon, og fører til en lav forekomst av positivt forsterket atferd. Fortolkningen kalles *forsterkningsdeprivasjon*.

Omtrent på samme tidspunkt som Ferster (1973) utviklet Lewinsohn og kolleger (1972; 1973) en lignende tilnærming der hovedantagelsen er at depresjon kjennetegnes ved en lavt rate av respons-kontingent positiv forsterkning og høy rate av kontingent straff (Lewinsohn og kolleger, 1980). Forsterkning er her definert på en strukturell måte ved at positiv forsterkning er interaksjoner med omgivelsene som *føles* gode. Dette skiller seg

fra en atferdsanalytisk definisjon der forsterkning defineres ut ifra effekten stimuli har på fremtidig atferdsfrekvens (Catania, 2013). Det som i liten grad vektlegges hos Lewinsohn og kolleger, i motsetning til Ferster (1973), er rollen til negativ forsterkning.

På bakgrunn av Lewinsohn og kollegers (1980) hypotese kan man anta at graden av depresjon samvarierer med raten av positiv forsterkning. Lewinsohn og kolleger (1972, 1973) undersøkte forekomst av ulike predefinerte aktiviteter som vanligvis oppfattes som hyggelige eller trivelige hos deprimerte og ikke-deprimerte. De fant støtte for hypotesen om samvariasjon mellom rate av positiv forsterkning og depresjon. Modellen er kritisert for å undervurdere tilstandens variabilitet og kompleksitet, at aktiviteter defineres a priori, og at modellen ikke redegjør tilstrekkelig for etiologi og behandling av depresjon (Hopko, Armento, og kolleger, 2003; Kanter, Busch, og kolleger, 2008).

Forsterkningsdeprivasjon – nyere studier

Hopko, Armento, og kolleger (2003) undersøkte om mildt deprimerte personer oppnådde mindre responskontingent positiv forsterkning enn ikke-deprimerte individer gjennom analyse av dagbøker. Resultatene fra studien viser at deprimerte deltagere rapporterer mindre forsterkning i forhold til engasjement i daglige aktiviteter, og er mer passive enn ikke-deprimerte. Resultatene er konsistente med tidligere funn, og støtter hypotesen om responskontingent positiv forsterkning og depresjon. Studien utvider den eksisterende kunnskapen ved at den benytter evaluering av forsterkende egenskaper underveis i studien, fremfor a priori slik som hos Lewinsohn og Graf (1973).

Carvalho og Hopko (2011) undersøkte om positiv forsterkning er en signifikant medierende variabel ved unngåelse og depresjon. Studien benyttet ulike selvrporterings-skjema for å måle angst- og depresjonssymptomer, responskontingent positiv forsterkning, og unngåelse. Resultatene fra studien viser at unngåelse er positivt korrelert

med alvorlighetsgrad av depresjon, og at grad av belønning er omvendt relatert til unngåelse og depresjon. Mediasjonsanalyser viser at unngåelse var relatert til mindre forsterkning i omgivelsene som fører til økte depresjonssymptomer. Studien gir støtte til Fersters (1973) antagelse om at økt unngåelse fører til redusert forsterkningsrate, og at negativ forsterkning er sentralt relatert til utvikling og opprettholdelse av depresjon.

Molekylære og molære analyser av depresjon

Forsterkningsdeprivasjon har vært grunnlag for utvikling av nyere forståelser og behandlinger. Det er utviklet behandlinger med utgangspunkt i molære og molekylære analyser av forsterkningsdeprivasjon og depresjon. Skillet mellom molekylære og molære analyser av atferd dreier seg om detaljnivået og tidsperspektivet i analysen. Molekylære analyser fokuserer på små, avgrensede hendelser av atferd, som responsrate eller interresponstid (Catania, 2013). Tidsperspektivet i analysen er forholdsvis kort og avgrenset. Funksjonelle analyser er et annet eksempel på en molekylær analyse, der man ser på de foranledigende og opprettholdende faktorene til ett (eller noen få) tilfeller av atferd.

Molære analyser av atferd skiller seg fra molekylære ved at de ser på atferd utstrakt over tid (Waltz & Follette, 2009). Analysenivået kan være gjennomsnittlig antall responser over økter. Et sentralt bidrag innen molære analyser er *matchingloven*, som beskriver fordeling av responser på samtidige (*concurrent*) forsterkningsskjema. Herrnstein (1970) studerte responsfordeling på to samtidige responser med ulike forsterkningsskjema. Når man så på responsene over hele økter fant de at antallet responser korrelerte nesten perfekt med antallet forsterkere responsen produserte.

Forståelse basert på henholdsvis molekylær og molær analyse av forsterkningsdeprivasjon og depresjon beskrives kort hver for seg nedenfor. Det gis eksempler på

behandlingsutforming med resultater for hver behandlingstype. Molekylære analyser ligger til grunn for behandlingstilnærmingen *Behavioral Activation* (BA) (Martell og kolleger, 2001; Martell og kolleger, 2010). BA er i utgangspunktet beskrevet som en molær behandling (Martell og kolleger, 2001). Vi velger her å klassifisere BA som molekylær ved at den fokuserer på avgrensede tilfeller av atferd kontra atferdsmønstre over tid. Molære analyser ligger til grunn for *Brief Behavioral Activation Treatment for Depression* (BATD) (Lejuez, Hopko, Acierno, Daughters, & Pagoto, 2011; Lejuez og kolleger, 2001). De nåværende behandlingsformene er begge inspirert av Lewinsohn og kollegers (1980) behandlingstilnærming.

Behavioral Activation

Behavioral Activation (BA) innebærer aktivering av pasienten gjennom bruk av funksjonelle analyser av den enkelte pasient og situasjon (Kanter, Busch, & Rusch, 2009; Martell og kolleger, 2001; Martell

og kolleger, 2010). BA er en teori-drevet behandling fordi de grunnleggende antagelsene analyseres gjennom funksjonelle analyser som igjen styrer behandlingen. Gjennom bruk av fortløpende funksjonelle analyser er behandlingen målrettet, men fleksibel. Terapeutens analyser avgjør hvilke typer atferd behandlingen retter seg mot. Tilnærmingens hovedtrekk er illustrert i Tabell 1.

BA har vist seg å være effektivt i flere store randomiserte kontrollerte studier (Dimidjian og kolleger, 2006; Dobson og kolleger, 2008). Dimidjian og kolleger (2006) utførte en randomisert kontrollert undersøkelse som sammenlignet atferdsaktivering, kognitiv terapi, og antidepressiva, med en placebo kontroll gruppe for deltagere med en alvorlig depresjon ($N = 241$). Funnene viste at atferdsaktivering hadde lignende effektivitet som antidepressiva, og var mer effektiv enn kognitiv terapi for alvorlig deprimerede deltagere. Atferdsaktivering hadde i tillegg høyere remisjonsrater og lavere dropout enn antidepressiva i studien.

Tabell 1. *Sammenligning av BA og BATD.*

Kategori	BA ^a	BATD ^b
Teoretisk utgangspunkt	Funksjonell kontekstualisme	Matchingloven
Teoretisk fokus	Redusere forekomst av unngåelse, og øke forekomst av positivt forsterket alternativ atferd	Øke forekomst av sunn atferd på bekostning av depressiv atferd
Analysenivå	Molekylært – Enkeltepisoder av atferd	Molært – Atferdsnivå over tid
Struktur	Ustrukturert og fleksibel	Strukturert og lite fleksibel
Klinisk fokus	Bruk av funksjonelle analyse for å identifisere unngåelsesmønstre, og endre de med alternativ atferd (TRAP/TRAC modellen)	Målrettet aktivering i forhold til å sette klienten i kontakt med positive forsterkningskontingenser
Progresjon	Teori-drevet	Protokoll-drevet
Modaliteter	Multimodal	En modalitet
Komponenter	Selvobservasjon av aktiviteter, planlegging av aktiviteter, mål- og verdikartlegging, gradering av aktiviteter. I tillegg sekundære strategier som rollespill, og ferdighetstrening	Selvobservasjon av aktiviteter, planlegging av aktiviteter, mål- og verdikartlegging, gradering av aktiviteter

Note. Fremstillingen bygger på Hopko, Lejuez, Ruggiero, et al. (2003), og Kanter et al. (2010). ^aBA = Behavioral Activation.

^bBATD = Brief Behavioral Activation Treatment for Depression.

BA bruker ikke en bestemt protokoll eller struktur, men baserer seg på kjerneprinsipper fra det filosofiske utgangspunktet. Martell og kolleger (2010) nevner ti kjerneprinsipper som skal aktivisere og engasjere pasienten i sitt eget liv. For eksempel sier prinsipp 2: Endringer i livet kan føre til depresjon, og korttidsmestring kan holde mennesker fast i depresjon over tid. Prinsipp 5 fremhever at endring er enklere når man starter i det små. Felles for alle ti prinsippene er at de bygger på et kontekstualistisk perspektiv uten henvisning til mentalisme, og har som felles mål å bryte unngåelsesmønstre for å erstatte dem med aktiviteter som bedrer sinnsstemningen til pasienten. Kanter og kolleger (2009) har utviklet en protokoll med mer struktur enn den opprinnelige der funksjonelle analysers rolle beholdes.

Komponenter i BA. For å belyse unngåelsesatferd benyttes ”TRAP/TRAC-modellen” med ordtaket ”Get out of the TRAP, and back on TRAC” (Martell og kolleger, 2010, s. 197). TRAP er et akronym for *Trigger, Response, Avoidance Pattern*, mens TRAC er et akronym for *Trigger, Response, Alternative Coping*. I følge Martell og kolleger (2001) identifiserer terapeuten kontingensene som opprettholder unngåelsesatferd med hjelp av funksjonelle analyser. Terapeuten lærer videre pasienten å gjennomføre egne funksjonelle analyser.

BA er en multimodal behandling som kan involvere flere komponenter. Primært består den av enkel aktivisering som involverer selvobservasjon av aktiviteter, kartlegging av verdier og mål, planlegging av aktiviteter, gradering av aktiviteter og utforming av gradert aktivitetshierarki (Kanter og kolleger, 2009; Martell og kolleger, 2010). Komponentene skal øke pasientens aktivitetsnivå gjennom at de kommer i kontakt med tilgjengelige positive forsterkere.

Sekundære komponenter som ferdighetstrening, rollespill, prosedyrer som ser på verbal atferd og unngåelse, benyttes i tillegg (Kanter og kolleger, 2010). Sekundærkomponentene benyttes for å overkomme

spesifikke hindringer med aktivisering hvis enkel aktivisering ikke gir tilstrekkelig effekt. Behandlingen er slik sett relativt ustrukturert og fleksibel for terapeuten ved at mange komponenter kan inkorporeres.

Brief Behavioral Activation Treatment for Depression

Brief Behavioral Activation Treatment for Depression (BATD) (Lejuez og kolleger, 2011; Lejuez og kolleger, 2001) bygger sin teoretiske forståelse av depresjon på matchingloven. Tid og innsats som allokteres til henholdsvis depressiv eller sunn atferd henger sammen med den relative forsterkningsraten til henholdsvis depressiv eller sunn atferd (Hopko, Lejuez, Ruggiero, og kolleger, 2003). Forsterkningsraten påvirkes av hvor hyppig forekommende eller hvor forsterkende en gitt atferd er. Derfor fremviser individer som er deprimerte mer deprimert enn sunn atferd, fordi depressiv atferd produserer en høyere forsterkningsrate enn sunn atferd.

Et konkret eksempel er om forsterkningsraten for å ligge og tenke på problemer er høyere enn forsterkningsraten for sunn atferd som å samhandle med venner og familie, og gå på skole eller jobb. Her opprettholdes atferden å tenke på problemer av negativ forsterkning, noe som ofte kan føre til et smalt og passivt atferdsrepertoar, der tid brukes på å midlertidig redusere ubehag. Fordi forsterkningsraten for at denne type atferd er høy, vil forsterkningsraten for typisk sunne, positivt forsterkede aktiviteter, som å gå på jobb eller samhandle med familie og venner, være lav, noe som kan føre til å lite atferd allokteres hit på grunn av det lave forsterkningsnivået.

Målet med behandlingen BATD er å sette klienten i kontakt med positive forsterkningskontingenser gjennom målrettet aktivisering av atferd. Prosedyren kan forstås som en *differensiell forsterkning av inkompatibel atferd* prosedyre (DRI), der inkompatibel atferd forsterkes for å redusere frekvensen av problematisk atferd (Hanley & Tiger, 2011). Sunne atferdsmønstre som fører til økt livskvalitet er

inkompatible med depressive atferdsmønstre som *ikke* fører til økt livskvalitet (Hopko, Lejuez, Ruggiero, og kolleger, 2003).

Det er gjennomført flere randomiserte kontrollerte studier med ulike subpopulasjoner, som deprimerte pasienter i akutt døgntilrettelagt behandling (Hopko, Lejuez, LePage, Hopko, & McNeil, 2003b; Myhre, Strømgren, Arnesen, & Veland, Manuskript under forberedelse). Studiene ($N = 25$ og 22) fant statistisk signifikante forskjeller, med en sterk effektstørrelse i retning BATD, mellom BATD og en kontrollgruppe. En randomisert kontrollert undersøkelse med moderat deprimerte studenter ($N = 30$) undersøkte om en enkelt økt med BATD var effektiv for å redusere depresjon- og angstsymptomer sammenlignet med en kontrollgruppe som ikke mottok behandling (Gawrysiak, Nicholas, & Hopko, 2009). Studien fant en signifikant gruppe X tid interaksjon, med en sterk effektstørrelse i retning BATD på depressive symptomer, målt med BDI-II.

Andre molære dimensjoner ved atferd som *variasjon* (Neuringer, 2002), og *diskontering* (Green & Myerson, 2004) er studert ved depresjon. Hopkinson og Neuringer (2003) fant at mildt deprimerte deltagere responderte med mindre atferdsvariasjon enn en kontrollgruppe, men at de deprimerte deltagerne responderte relativt likt kontrollgruppen når forsterkning kontingent på variasjon ble introdusert. Pulcu og kolleger (2014) fant at deltagere med alvorlig depressiv lidelse hadde høyere diskonteringsrater for fremtidige summer, enn en normal kontrollgruppe og friske deltagere som tidligere hadde en alvorlig depressiv lidelse. Funnene er aktuelle ved at de viser tendenser til atferdsrepertoar som har mindre variasjon, og preferanse for umiddelbar forsterkning hos deprimerte deltagere.

En annen konsekvens av et molært perspektiv er at verbal atferd og unngåelse ikke vektlegges i BATD, der de er sentrale komponenter i BA. Klinisk sett er aktivitetsnivå og frekvens over tid viktig, der daglig overvåking av egen aktivitet kartlegges for å

se om aktivitetsnivået økes. BATD baseres på funksjonelle analyser ved at man kartlegger positive og negative forsterkere for depressiv atferd, og finner positive forsterkere for sunn atferd.

Komponenter i BATD. BATD (Lejuez og kolleger, 2011; Lejuez og kolleger, 2001) tar utgangspunkt i at depresjon kan behandles gjennom endring av atferd, med korresponderende endringer i maladaptive kognisjoner og funksjonsnivå. I utviklingen av protokollen er økonomiske beskrivelser og enkel implementering vektlagt. BATD er en korttidsbehandling, på inntil 10 økter.

BATD består av komponentene selvobservasjon av aktiviteter, planlegging av aktiviteter, verdikartlegging, og *contingency management* (Kanter og kolleger, 2010; Lejuez og kolleger, 2011). Komponentene er tilnærmet identiske med det som i BA kalles enkel aktivering. Protokollen er strukturert og beskriver en naturlig progresjon i behandlingen. Hovedelementene ved BATD sammenlignet med BA er illustrert i Tabell 1. Sett opp mot BA er BATD mer strukturert, mindre fleksibel for terapeuten, og med færre potensielle komponenter.

BATD er en protokoll-drevet behandlingsform ved at progresjon i behandlingen er beskrevet. Aktivitetsovervåking starter i første økt, kartlegging av mål og verdier gjennomføres i andre økt, før aktiviteter planlegges fra tredje økt. Fra tredje økt er evaluering av aktivitetsovervåking og planlegging av aktiviteter hovedkomponentene. Komponentene introduseres suksessivt og bygger på hverandre. Alle retter seg mot det teoretiske utgangspunktet; å redusere forekomst av usunn atferd og øke forekomsten av sunn atferd.

Oppsummering og avslutning

Det sentrale atferdsanalytiske teoretiske utgangspunktet for depresjon – forsterkningsdeprivasjon – og to utledede kliniske behandlinger er beskrevet. Teorien gir en relativt enkel og enhetlig forklaring på sentrale

elementer – lav atferdsfrekvens og affekter – ved depresjon gjennom forsterkningsdeprivasjon. Hovedantagelsen er at negativ forsterkning begrenser eller reduserer tilgjengeligheten til positiv forsterkning. Allerede på 70-tallet viste studier samvariasjoner mellom aktiviteter og stemningsleie (Lewinsohn & Graf, 1973; Lewinsohn & Libet, 1972), mens Carvalho og Hopko (2011) fant støtte for at negativ forsterkning spiller en sentral rolle i reduksjonen av positiv forsterkning. Synet på psykopatologi har relativt store likheter med *Aksept- og Forpliktelsesterapi* (ACT) (Hayes, Strosahl, & Wilson, 2012), der unngåelse også spiller en sentral rolle.

Behandlingen atferdsaktivering bygger konkret på den teoretiske forståelsen og benytter ulike atferdsorienterte intervensjoner for å redusere unngåelse og øke forekomst av positiv forsterket atferd. Atferdsaktivering er en strukturert, atferds-, og endringsorientert, behandling av depresjon, der målet er å sette pasienten i kontakt med naturlig forekommende forsterkende kontingenser. Ved å endre operant atferd er utgangspunkt at korresponderende tanker og følelser også endres, som kan forstås ut ifra interaksjon mellom operant og respondent betingning (Hopko, Lejuez, Ruggiero, og kolleger, 2003).

Teoretisk viser forsterkningsdeprivasjon seg som en lovende hypotese som har mottatt støtte i grunnleggende studier (Carvalho & Hopko, 2011; Hopko, Armento, og kolleger, 2003; Lewinsohn & Graf, 1973). Atferdsanalyse har adekvate forklaringer på den lave atferdsfrekvensen og lite variasjon gjennom operant betingning og de affektive komponentene ved respondent betingning. Det er stadig behov for eksperimentelle studier som kan evaluere det teoretiske utgangspunktet. Kun to studier har direkte undersøkt teorien med en funksjonell definisjon av forsterkning, der en av dem også undersøkte negativ forsterknings rolle (Carvalho & Hopko, 2011; Hopko, Armento, og kolleger, 2003). Den manglende komponenten på nåværende tidspunkt er forklaringer på den relative

økning av privat atferd, der motivasjonelle operasjoner (Dougher & Hackbert, 1994) er foreslått. Generelt sett er det stadig et behov for forskning på grunnleggende elementer både ved depresjon, og følelser generelt.

Atferdsaktiverings effektivitet er støttet i flere store randomiserte kontrollerte studier (Dimidjian og kolleger, 2006; Dobson og kolleger, 2008), studier med subpopulasjoner (Collado, Castillo, Maero, Lejuez, & Macpherson, 2014; Hopko, Lejuez, LePage, Hopko, & McNeil, 2003a), og meta-analyser (Cuijpers, van Straten, & Warmerdam, 2007; Ekers, Richards, & Gilbody, 2008; Mazzucchelli, Kane, & Rees, 2009; Sturmey, 2009). Undersøkelser av endringsmekanisme, samt medierende og modererende variabler mangler fremdeles i litteratur, og bør prioriteres i fremtidig forskning. Forsøk på å identifisere endringsmekanisme er gjennomført, men har vist seg å være krevende å isolere (Folke og kolleger, 2015; Martell, Addis, & Dimidjian, 2004). Identifisering av endringsmekanisme fører til mer effektiv behandling gjennom identifikasjon av de effektive komponentene (Kanter og kolleger, 2010). En mulig hypotese er at aktivitetsovervåkning, kartlegging av verdier og mål, og planlegging av aktiviteter er tilstrekkelig for å oppnå effekt.

Et annet aspekt ved den kliniske behandlingen som trenger klargjøring er bruken av funksjonelle analyser. BA har en direkte vektlegging av funksjonelle analyser, mens BATD vektlegger det mer indirekte. Hovedvekten av litteraturen om funksjonelle analyser fokuserer på autisme og utviklingsforstyrrelser, og reliabiliteten til deskriptive funksjonelle analyser er blitt kritisert (Hanley, Iwata, & McCord, 2003; Thompson & Iwata, 2007). Gjennomføring av eksperimentelle funksjonelle analyser er krevende, om ikke umulig, med kliniske populasjoner, så fokuset bør heller være å bedre reliabiliteten til deskriptive funksjonelle analyser. Den atferdsanalytiske litteraturen har store hull på dette området, selv om Yoman (2008) beskriver en mulig fremgangsmåte. Mer kunnskap om

deskriptive funksjonelle analyser ville styrket atferdsaktivering og litteraturen om klinisk atferdsanalyse generelt.

Som tidligere nevnt er BA en relativt ustrukturert og fleksibel behandling, men BATD har en større grad av struktur og er mindre fleksibel. Når man skal lære seg atferdsaktivering anbefaler Kanter og kolleger (2010) at man lærer seg en av de to behandlingsformene. Et ytterligere råd kan være at uerfarne klinikere sannsynligvis vil lære seg BATD enklere på grunn av dens struktur og tydelige beskrivelse. Både BA og BATD er kompatible, også med andre atferdsanalytiske intervensjoner som ACT (Kanter, Baruch, & Gaynor, 2006), og *Funksjonell Analytisk Psykoterapi* (Kanter, Manos, Busch, & Rusch, 2008), siden alle deler teoretisk utgangspunkt.

Oppsummert har vi i dag en atferdsanalytisk behandling av depresjon som har sterk empirisk støtte, og anses som like effektiv som farmakologisk behandling og kognitiv terapi (Dimidjian og kolleger, 2006). Selv om mange spørsmål gjenstår både med tanke på teori, effektivitet, og klinisk behandling, er det rimelig grunn til å tro at atferdsaktivering kommer til å ha en sentral rolle i forhold til depresjonsbehandling fremover.

Referanser

- Abreu, P. R., & Santos, C. E. (2008). Behavioral models of depression: A critique of the emphasis on positive reinforcement. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy, 4*, 130–145. Hentet fra: <http://eric.ed.gov/>
- Bierut, L., Heath, A. C., Bucholz, K. K., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., Statham, D. J., . . . Martin, M. G. (1999). Major depressive disorder in a community-based twin sample: Are there different genetic and environmental contributions for men and women? *Archives of General Psychiatry, 56*, 557–563. doi:10-1001/pubs.Arch Gen Psychiatry-ISSN-0003-990x-56-6-yoa8229
- Carvalho, J. P., & Hopko, D. R. (2011). Behavioral theory of depression: reinforcement as a mediating variable between avoidance and depression. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42*, 154–162. doi:10.1016/j.jbtep.2010.10.001
- Carver, C. S., Johnson, S. L., & Joormann, J. (2009). Two-mode models of self-regulation as a tool for conceptualizing effects of the serotonin system in normal behavior and diverse disorders. *Current Directions in Psychological Science, 18*(4), 195–199. doi:10.1111/j.1467-8721.2009.01635.x
- Catania, A. C. (2013). *Learning* (Femte utg.). Cornwall on Hudson, NY: Sloan Publishing.
- Collado, A., Castillo, S. D., Maero, F., Lejuez, C. W., & Macpherson, L. (2014). Pilot of the brief behavioral activation treatment for depression in latinos with limited english proficiency: preliminary evaluation of efficacy and acceptability. *Behavior Therapy, 45*(1), 102–115. doi:10.1016/j.beth.2013.10.001
- Cuijpers, P., van Straten, A., & Warmerdam, L. (2007). Behavioral activation treatments of depression: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 27*, 318–326. doi:10.1016/j.cpr.2006.11.001
- Dimidjian, S., Hollon, S. D., Dobson, K. S., Schmalzing, K. B., Kohlenberg, R. J., Addis, M. E., . . . Jacobson, N. S. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consultation and Clinical Psychology, 74*, 658–670. doi:10.1037/0022-006x.74.4.658
- Dobson, K. S., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Schmalzing, K. B., Kohlenberg, R. J., Gallop, R. J., . . . Jacobson, N. S. (2008). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the prevention of relapse and recurrence in major depression. *Journal of Consulting and*

- Clinical Psychology*, 76(3), 468–477. doi:10.1037/0022-006X.76.3.468
- Dougher, M. J., & Hackbert, L. (1994). A behavior-analytic account of depression and a case report using acceptance-based procedures. *The Behavior Analyst*, 17, 321–334. Hentet fra: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
- Ekers, D., Richards, D., & Gilbody, S. (2008). A meta-analysis of randomized trials of behavioural treatment of depression. *Psychological Medicine*, 38(5), 611–623. doi:10.1017/s0033291707001614
- Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, 857–870. Hentet fra: <http://www.apa.org/>
- Folke, F., Hursti, T., Tungström, S., Söderberg, P., Kanter, J. W., Kuutmann, K., . . . Ekselius, L. (2015). Behavioral activation in acute inpatient psychiatry: A multiple baseline evaluation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 46, 170 – 181. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jbtep.2014.10.006>
- Gawrysiak, M., Nicholas, C., & Hopko, D. R. (2009). Behavioral activation for moderately depressed university students: Randomized controlled trial. *Journal of Counseling Psychology*, 56, 468–475. doi:10.1037/a0016383
- Green, L., & Myerson, J. (2004). A discounting framework for choice with delayed and probabilistic rewards. *Psychological Bulletin*, 130(5), 769–792. doi:10.1037/0033-2909.130.5.769
- Hanley, G. P., Iwata, B. A., & McCord, B. E. (2003). Functional analysis of problem behavior: A review. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 36, 147–185. doi:10.1901/jaba.2003.36-147
- Hanley, G. P., & Tiger, J. H. (2011). Differential reinforcement procedures. I W. Fisher, C. C. Piazza, & H. S. Roane (Red.), *Handbook of applied behavior analysis* (s. 229–249). New York, NY: The Guilford Press.
- Hayes, S. C., & Brownstein, A. J. (1986). Mentalism, behavior-behavior relations, and a behavior-analytic view of the purposes of science. *The Behavior Analyst*, 9, 175–190. Hentet fra: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (2012). *Acceptance and Commitment Therapy - The Process and Practice of Mindful Change* (2. utg.). New York, NY: The Guilford Press.
- Helsedirektoratet. (2009). *Nasjonale retningslinjer for diagnostisering og behandling av voksne med depresjon i primær og spesialisthelsetjenesten* (IS-1561). Oslo, NO: Helsedirektoratet. Hentet fra: <http://helsedirektoratet.no/>.
- Helsedirektoratet. (2011). *ICD-10* Bergen, NO Fagbokforlaget
- Herrnstein, R. J. (1970). On the law of effect. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 13, 243–266. doi:10.1901/jeab.1970.13-243
- Hopkinson, J., & Neuringer, A. (2003). Modifying behavioral variability in moderately depressed students. *Behavior Modification*, 27, 251–264. doi:10.1177/0145445503251605
- Hopko, D. R., Armento, M. E. A., Cantu, M. S., Chambers, L. L., & Lejuez, C. W. (2003). The use of daily diaries to assess the relations among mood state, overt behavior, and reward value of activities. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1137–1148. doi:10.1016/S0005-7967(03)00017-2
- Hopko, D. R., Lejuez, C. W., LePage, J. P., Hopko, S. D., & McNeil, D. W. (2003a). A behavioral activation treatment for depression - Randomized pilot trail within an inpatient psychiatric hospital. *Behavior Modification*(27), 458–469. doi:10.1177/0145445503255489
- Hopko, D. R., Lejuez, C. W., LePage, J. P., Hopko, S. D., & McNeil, D. W. (2003b). A brief behavioral activation treatment for depression - A randomized pilot trail within an inpatient psychiatric hospital. *Behavior Modification*, 27(4), 458–469.

- doi:10.1177/0145445503255489
- Hopko, D. R., Lejuez, C. W., Ruggiero, K. J., & Eifert, G. H. (2003). Contemporary behavioral activation treatments for depression: procedures, principles, and progress. *Clinical Psychology Review, 23*, 699–717. doi:10.1016/S0272-7358(03)00070-9
- Kanter, J. W., Baruch, D. E., & Gaynor, S. T. (2006). Acceptance and commitment therapy and behavioral activation for the treatment of depression: description and comparison. *The Behavior Analyst, 29*(2), 161–185.
- Kanter, J. W., Busch, A. M., & Rusch, L. C. (2009). *Behavioral activation*. New York, NY: Routledge
- Kanter, J. W., Busch, A. M., Weeks, C. E., & Landes, S. J. (2008). The nature of clinical depression: symptoms, syndromes, and behavior analysis. *The Behavior Analyst, 31*, 1–21. Hentet fra: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
- Kanter, J. W., Cautili, J. D., Busch, A. M., & Baruch, D. E. (2005). Toward a comprehensive Functional Analysis of Depressive Behavior: Five Environmental Factors and a Possible Sixth and Seventh. *The Behavior Analyst Today, 6*(1), 65–81. Hentet fra: <http://baojournal.com/>
- Kanter, J. W., Manos, R. C., Bowe, W. M., Baruch, D. E., Busch, A. M., & Rusch, L. C. (2010). What is behavioral activation? A review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review, 30*, 608–620. doi:10.1016/j.cpr.2010.04.001
- Kanter, J. W., Manos, R. C., Busch, A. M., & Rusch, L. C. (2008). Making behavioral activation more behavioral. *Behavior Modification, 32*(6), 780–803. doi:10.1177/0145445508317265
- Kanter, J. W., & Woods, D. W. (2009). Introduction. *The Behavior Analyst, 32*, 1–5. Hentet fra: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
- Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *The American Journal of Psychiatry, 158*, 1091–1098. Hentet fra: <http://ajp.psychiatryonline.org/>
- Lejuez, C. W., Hopko, D. R., Acierno, R., Daughters, S. B., & Pagoto, S. L. (2011). Ten year revision of the brief behavioral activation treatment for depression: revised treatment manual. *Behavior Modification, 35*, 111–161. doi:10.1177/0145445510390929
- Lejuez, C. W., Hopko, D. R., & Hopko, S. D. (2001). A brief behavioral activation treatment for depression - Treatment manual. *Behavior Modification, 25*, 255–286. doi:10.1177/0145445501252005
- Lewinsohn, P. M., & Graf, M. (1973). Pleasant activities and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 41*, 261–268. doi:10.1037/h0035142
- Lewinsohn, P. M., & Libet, J. (1972). Pleasant events, activity schedules, and depressions. *Journal of Abnormal Psychology, 79*, 291–295. doi:10.1037/h0033207
- Lewinsohn, P. M., Sullivan, J. M., & Grosscup, S. J. (1980). Changing reinforcing events: An approach to the treatment of depression. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice, 17*, 322–334. doi:10.1037/h0085929
- Martell, C. R., Addis, M. E., & Dimidjian, S. (2004). Finding the action in behavioral activation: The search for empirically-supported interventions and mechanisms of change. I S. C. Hayes, M. M. Linehan, & V. M. Follette (Red.), *Mindfulness and Acceptance: Expanding the cognitive-behavioral tradition* (s. 151–167). New York, NY: The Guilford Press.
- Martell, C. R., Addis, M. E., & Jacobson, N. S. (2001). *Depression in context - Strategies for guided action* New York, NY: Norton & Company Inc. .
- Martell, C. R., Dimidjian, S., & Herman-Dunn, R. (2010). *Behavioral activation for depression - A clinician's guide*. New York, NY: The Guilford Press.
- Mazzucchelli, T., Kane, R., & Rees, C. (2009). Behavioral Activation Treat-

- ments for Depression in Adults: A Meta-analysis and Review. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 16(4), 383–411. doi:10.1111/j.1468-2850.2009.01178.x
- Monroe, S. M., & Reid, M. W. (2009). Life stress and major depression. *Current Directions in Psychological Science*, 18, 68–72. doi:10.1111/j.1467-8721.2009.01611.x
- Myhre, M., Strømgren, B., Arnesen, E. F., & Veland, M. C. (Manuskript under forberedelse). Brief Behavioral Activation Treatment for Depression with moderate to severely depressed inpatients – A Systematic Replication of an Randomized Controlled Trail.
- Neuringer, A. (2002). Operant variability: Evidence, functions, and theory. *Psychonomic Bulletin & Review*, 9, 672–705. doi:10.3758/BF03196324
- Pulcu, E., Trotter, P., Thomas, E., McFarquhar, M., Juhasz, G., Sahakian, B., . . . Elliott, R. (2014). Temporal discounting in major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 44, 1825–1834. doi: 10.1017/s0033291713002584
- Skinner, B. F. (1953/1965). *Science and human behavior*. New York, NY: The Free Press.
- Sturmey, P. (2009). Behavioral activation is an evidence-based treatment for depression. *Behavior Modification*, 33(6), 818–829. doi:10.1177/0145445509350094
- Thompson, R. H., & Iwata, B. A. (2007). A comparison of outcomes from descriptive and functional analysis of problem behavior. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 40, 333–338. doi:10.1901/jaba.2007.56-06
- Vos, T., Barber, R. M., Bell, B., Bertozzi-Villa, A., Biryukov, S., Bollinger, I., . . . Murray, C. J. (2015). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. doi:10.1016/s0140-6736(15)60692-4
- Waltz, T. J., & Follette, W. C. (2009). Molar functional relations and clinical behavior analysis: implications for assessment and treatment. *The Behavior Analyst*, 32, 51–68. Hentet fra: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>
- Yoman, J. (2008). A Primer on Functional Analysis. *Cognitive and Behavioral Practice*, 15(3), 325–340. doi:10.1016/j.cbpra.2008.01.002

Behavior Analytic Understanding and Treatment of Depression

Martin Myhre^{1,2}, Børge Strømgren²

¹Lovisenberg Diagonale Sykehus, ²Oslo and Akershus University College

Depression is amongst the most prevalent mental disorders. Still have the disorder not received much attention from behavior analysts until recent years. The present article will introduce a behavior analytic understand of depression, based on reinforcement deprivation. Operant and respondent interaction is introduced to give a behavioral understanding of emotions. Current understandings are based on both molecular and molar perspectives, both whom will be presented in the current article. Both perspectives will be presented with reference to experiments and derived treatments. The derived treatments, *Behavioral Activation*, and *Brief Behavioral Activation Treatment for Depression* will be briefly introduced and compared. Last, the article will summarize central aspects and present themes that warrant further investigation.

Key words: Depression, Behavioral Activation, Brief Behavioral Activation Treatment for Depression, Empirically Supported Treatments