

Et evolusjonsperspektiv på depresjon: Samfunnspolitiske og psykologfaglige utfordringer

Catharina Elisabeth Arfwedson Wang

Et evolusjonsperspektiv på depresjon: Samfunnspolitiske og psykologfaglige utfordringer

I annen halvdel av det 20. århundre har forekomsten av depresjon økt i alle aldersgrupper og i alle vestlige kulturer. Ifølge evolusjonslæren er all atferd innrettet mot å fremme overlevelse og reproduksjon. Hvordan kan evolusjonsmodeller forklare økning av depresjon?

ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND



Depresjon er den mest utbredte og den mest kostbare av de psykiske lidelsene (Folkehelseinstituttet, 2008). På verdensbasis var 121 millioner mennesker rammet av depresjon i 2001 (World Health

Organization, 2001a), og forekomsten av depressive symptomer synes å øke i alle aldersgrupper og i alle vestlige kulturer (Klerman, Lavori, Rice, Reich, Endiott, Andreasen, et al., 1985; Klerman & Weissman, 1989, 1992; Sartorius, Jablensky, Gulbinat & Ernberg, 1980). Ifølge Verdens helseorganisasjon er depresjon i dag den ledende årsak til arbeidsudyktighet (World Health Organization, 2001b) og antas i 2020 på verdensbasis å utgjøre den nest største byrde av helseproblemer (Murray & Lopez, 1998).

Depresjon er den mest utbredte og den mest kostbare av de psykiske lidelsene. På verdensbasis var 121 millioner mennesker rammet av depresjon i 2001

Forekomsten av depresjon varierer imidlertid over tid og med sted. I løpet av et år var hyppigheten på klinisk depresjon 11,1 % i Oslo, mens den var 4,9 % i Sogn og Fjordane (Kringlen, Torgersen & Cramer, 2006). Tilsvarende forskjeller er også funnet mellom europeiske byer med for eksempel 24 % i Liverpool og 2,6 % i Santander i Spania (Ayuso-Mateos, Vazquez Barquero, Dowrick, Lethinen, Dalgard, Casey et al., 2001). Folkehelseinstituttet (2008) viser til at det har vært en økning av milde og moderate depresjoner i annen halvdel av det 20. århundre, men at den primært foregikk i tidsrommet 1947 til 1972 (Nilsson, Bogren, Mattisson & Netteblatt, 2007), og at forekomsten har vært stabil etter dette (Nilsson et al., 2007; Sandanger, Nygård, Sørensen, & Dalgard, 2006). Den betydelige variasjonen i forekomst av depresjon peker imidlertid i retning av at sosiale og kulturelle faktorer er sentrale for utvikling av depresjon.

På samfunnsnivå inkluderer sosiale risikofaktorer blant annet arbeidsledighet, sosial ulikhet, diskriminering av fremmedkulturelle innvandrere og sosial desintegrasjon av lokalsamfunn. Ifølge Folkehelseinstituttet (2006) er sentrale fellestrekk ved disse faktorene at de bidrar til marginalisering av sosiale grupper som opplever manglende tilhørighet, lav selvfølelse og liten kontroll over egen livssituasjon. Sosiale risikofaktorer kan forklare forskjeller i forekomst av depresjon mellom by og land, og mellom ulike sosioøkonomiske og kulturelle lag av befolkningen, men kan de også forklare økt forekomst av depresjon i en tidsperiode på femti år? Har endringer i verdenssamfunnet etter den andre verdenskrig ført til en generell økning av de sosiale risikofaktorer som beskrevet ovenfor?

Det er vanlig å skille mellom sosiale risikofaktorer og individuell sårbarhet for å utvikle depresjon. I depresjonsforskning omtales gjerne sosiale risikofaktorer som belastende livshendelser, eller sosialt stress, som aktiverer en latent sårbarhet. Sårbarhet består både av medfødte (genetisk, temperament, personlighet) og ervervede faktorer (sosiale erfaringer, livshendelser, traumer) (Zubin & Spring, 1977). Uten at det foreligger en individuell sårbarhet, fører ikke belastende

livshendelser nødvendigvis til depresjon. Ingram og Siegle (2002) skiller mellom distale og proksimale sårbarhetsfaktorer. Distale faktorer viser til sårbarhet ervervet i løpet av utviklingen fra barn til voksen (f.eks. negative selvskjemaer), mens proksimal sårbarhet viser til kognitive disposisjoner som er forårsaket av distal sårbarhet, men som opptrer like før den depressive episoden (f.eks. negative automatiske tanker, grubling). Nesse (1990; Nesse & Williams, 1996) viser imidlertid til en tredje sårbarhetsfaktor, nemlig den ultimate årsak, som er den evolusjonsutviklede tendensen til å reagere med bestemte atferdstilbøyeligheter i gitte situasjoner.

I denne artikkelen presenterer jeg ulike evolusjonsmodeller for depresjon og diskuterer hvordan disse forklarer sammenhengen mellom samfunnsmessige endringer og økt forekomst av depresjon. Jeg vil også diskutere hvilke samfunnspolitiske og psykologfaglige utfordringer dette perspektivet gir.

Et evolusjonsperspektiv på emosjoner og psykopatologi

En sentral antagelse ved evolusjonslæren er at mennesker trives, overlever og reproducerer optimalt under betingelser som deres gener er adaptert til. Disse betingelsene blir gjerne omtalt som «miljøet for evolusjonsmessig adaptasjon» (Tooby & Cosmides, 1990). Det antas at mennesket utviklet seg i nåværende form på slutten av pleistocen, som utgjør tidsepoken fra for 2 588 millioner til 12 000 år siden (Rogers & Jorde, 1995; Wall & Przeworski, 2000). Ulikheter mellom det miljøet våre forfedre levde under i pleistocen og dagens samfunn blir gjerne omtalt som feiltilpassethet. Feiltilpassethet (eng. mismatch) oppstår når en genetisk tilpasset atferd ikke lenger er hensiktsmessig i nåværende miljøforhold (f.eks. Nesse & Williams, 1996).

Nesse (1990) definerer emosjoner i forhold til deres evolusjonsmessige, ultimate, funksjon:

The emotions are specialized modes of operation shaped by natural selection to adjust the physiological, psychological, and behaviour parameters of the organism in ways that increase its capacity and tendency to respond adaptively to the threats and opportunities characteristic of specific kinds of situations (s. 268).

Ifølge denne definisjonen er hver enkelt emosjonelle tilstand relatert til spesifikke situasjoner som våre forfedre sto overfor. For eksempel har frykt en åpenbar adaptiv funksjon da den stimulerer

«fight-or-flight»-responsen når individet utsettes for trussel eller en farefull situasjon; hvis individet ikke kan flykte, vil det gjemme seg eller «fryse» i situasjonen. Fight-or-flight-responsen blir også kalt den akutte stressresponsen, som impliserer aktiveringen av HPA-aksen (Grinde, 2005). Angsttilstander, for eksempel fobier eller generalisert angst, beskriver Gilbert (2006) som et maladaptivt uttrykk eller en fenotype av det opprinnelige funksjonelle fryktsystem hvor den akutte stressresponsen blir trigget på en uhensiktmessig måte. Tilsvarende foreslår Nettle (2004) at depresjon kan representere et maladaptivt uttrykk for opprinnelige funksjonelle kontrollsystemer for positiv affekt, det vil si en dysfunksjonell nedregulering av et positiv affekt-system i visse situasjoner og kontekster. Gilbert (2006) beskriver en slik nedregulering av positiv affekt som en forsvarsreaksjon, tilsvarende fight-or-flightresponsen, i situasjoner hvor individet erfarer kontrolltap over aversive hendelser, eller kontrolltap over betydningsfulle ressurser, inkludert det sosiale miljøet.

Nesse (2000; Nesse & Williams, 1996; Williams & Nesse, 1991) diskuterer sykdom fra et evolusjonsperspektiv og skiller mellom manifestasjoner av sykdom i form av defekter, forsvar eller dysregulert forsvar. De viser til at hjerneslag og diabetes er eksempler på sykdommer som oppstår fra defekter og derfor er unyttige. Derimot er smerte og diaré tilpassede forsvarsreaksjoner formet gjennom naturlig seleksjon for å beskytte organismen mot trusler i miljøet. Dysregulerte eller ekstreme forsvarsmekanismer kan imidlertid forårsake sykdom, eksempelvis når smerten blir kronisk eller diaré fører til dehydrering. Ifølge Nesse (2000) er det viktig å skille mellom disse tre årsaksforhold når man skal forstå sykdommens funksjon. Mens forsvarsreaksjoner reguleres av signaler eller stimuli i situasjonen, er ikke dette tilfellet ved defekter. Derfor vil det nesten alltid være nyttig å korrigere en defekt, mens det å blokkere et forsvar kan være skadelig. Årsaken til en defekt søkes ved å studere selve defekten, mens årsaken til et forsvar søkes ved å studere abnormiteter i miljøet som forårsaket symptomene, for eksempel virus eller bakterie.

Det kan være nyttig å diskutere høy forekomst av depresjon med utgangspunkt i Nesse og Williams sin forståelsesmodell av sykdom. Det er vel etablert kunnskap at enkelte individer kan ha en medfødt biologisk sårbarhet for depresjon, noe som gir støtte til defektforklaringen (Levinson, 2009; Thase, 2009). Psykososiale forklaringsmodeller vektlegger på ulikt vis depresjon som en forsvarsreaksjon, eller som lært atferd i situasjoner med tilknytningstap, kontrolltap og/eller tap av positive forsterkere (Goodman & Brand, 2009; Joormann, 2009; Joiner & Timmons, 2009). Et viktig spørsmål er imidlertid under hvilke omstendigheter depresjon bør betraktes som et funksjonelt forsvar som på sikt medfører økt overlevelse, og under hvilke omstendigheter depresjon bør betraktes som et

dysregulert forsvar som ikke gir tilpasningsfordeler. Svaret er viktig for bedre å forstå høy forekomst av depresjon og for planlegging og utforming av forebyggende tiltak og behandling.

Samfunnsendringer etter annen verdenskrig

Typisk preges etterkrigstiden av den informasjonsteknologiske utviklingen med stor informasjonsmengde, raske endringer, høyt tempo, oppløsning av sosiale og kulturelle nettverk og normer, samt økt tilgang til materielle goder. Dagens samfunn og den sosiale dynamikken har således endret seg radikalt fra pleistocen, da våre forfedre levde med begrensede materielle ressurser i små stabile grupper basert på gjensidig støtte og en relativ frihet til å distansere seg fra andre fiendtlig innstilte individer (Boehm, 1999). Feiltilpassethet mellom våre forfedres miljø og det moderne samfunn viser seg blant annet i økt forekomst av kardiovaskulære lidelser, overvekt og diabetes II som konsekvens av økt mattilgang, endrede matvaner og redusert fysisk aktivitet (Smith, 2002).

Selv om det moderne samfunn utvilsomt har ført til økt levestandard for mange, har det også mange ulemper i form av en økning i sosiale risikofaktorer knyttet til intens individualisert konkurranse (Brown, Bifulco, Harris & Bridge, 1986), og lav sosial støtte (Kasser, 2002; Wilkinson, 1996). For eksempel har massemediene i stor grad overtatt som premissgiver for det gode liv og som leverandør av rollemodeller. Men fordi målene blir felles for store deler av befolkningen, blir også konkurransen skjerpet, og det blir vanskelig for mange å nå sine mål. Også den informasjonsteknologiske utviklingen stiller høye krav til produktivitet, til individets evne til å navigere seg igjennom informasjonspågangen, og til å tilegne seg materielle goder. Mange opplever å mislykkes, noe som blant annet viser seg ved økt frafall i videregående skole og arbeidsliv (Falch & Nyhus, 2009; Statistisk sentralbyrå, 2008) og ved stressrelaterte lidelser relatert til arbeidslivet (Prætorius, 2007). Ifølge Gilbert (2006) vil den evolusjonsutviklede atferdstilbøyeligheten til å tone ned positiv affekt i respons til opplevd kontrolltap få alvorlige konsekvenser i en kontekst av sosial fiendtlighet, manglende sosial støtte og/eller utstrakt konkurranse.

Evolusjonsteorier for depresjon

Årsakene til depresjon er sammensatte, med stor variasjon i symptomutformingen. I tillegg forekommer depresjon hyppig som komorbid lidelse ved flere psykiske og somatiske lidelser

(American Psychiatric Association, 1994). Det kan derfor være nyttig å betrakte depresjon som en «siste utvei» ved tidligere eller pågående stress og personlig sårbarhet (Akiskal & McKiney, 1975; Gilbert, 2006). Gilbert (2006) skiller mellom sosiale og ikke-sosiale evolusjonsteorier for depresjon, mens Nettle (2004) og Allen og Badcock (2006) skiller mellom evolusjonsteorier for normativt nedstemt humør og evolusjonsteorier for tilstander av klinisk depresjon. Alle teoriene forsøker imidlertid å forklare hvorfor det under bestemte omstendigheter kan være funksjonelt eller adaptivt å nedregulere positiv affekt og oppregulere negative affekt. Enkelte teorier hevder imidlertid at depresjon er en dysregulert adaptasjon på linje med diaré eller kronisk smerte (Gilbert, 2006; Nesse, 2000; Nettle, 2004).

Ikke-sosiale evolusjonsteorier

Sentralt for ikke-sosiale evolusjonsteorier er individets evolusjonsutviklede tilbøyelighet til å konservere eller spare på ressurser. Denne tilbøyeligheten antas å være adaptiv fordi konserverte ressurser kan rekanaliseres til mer produktive bestrebelser. Ved depresjon kommer denne tilbøyeligheten til uttrykk ved en hemming av lystfunksjoner som redusert glede, interesse, motivasjon og lavt energinivå (Allen & Badcock, 2006). En slik omdirigering av ressurser kan skje når individet mister kontroll over positive hendelser, forsterkninger eller mål, eller når det mister kontroll over aversive eller stressfulle hendelser (Gilbert, 2006). Nesse (2000) beskriver dette som en medfødt stoppmekanisme som hindrer individet i å engasjere seg i atferd som fører til manglende måloppnåelse og er slik sett en adaptiv forsvarsmekanisme (i.e. «resource allocation model»). Han bruker reinsdyret som en metafor og viser til at når snøen er dyp og temperaturen er lav, så vil det koste reinsdyret mer per time å fortsette fremover, slik at det beste alternativet er å stoppe opp. Tilsvarende foreslår Klinger (1975) at en reduksjon i positiv affekt kan være funksjonelt ved å nedregulere motivasjon for incentiver når sannsynligheten for å oppnå belønning er lav (i.e. «incentive disengagement theory»).

Mens Nesse og Klinger primært fokuserer på situasjoner med lav sannsynlighet for belønnende resultat, har Seligman og kollegaer (1975; Peterson, Maier & Seligman, 1993) utviklet en teori om lært hjelpsløshet med bakgrunn i studier av dyr som har blitt utsatt for ukontrollerbare aversive hendelser. Tanken er at når en aversiv hendelse oppstår, så vil individets første forsvarsreaksjon være angst eller aggresjon for å komme ut av situasjonen (jf. fight-or-flight),

det vil si et forsøk på å ta kontroll over situasjonen. Hvis denne mestringsstrategien ikke har effekt, vil individet endre strategi til en depressiv tilbaketrekning (Gilbert, 2006). Abramson, Seligman og Teasdale (1978) har videreutviklet modellen til mennesker ved å inkludere kognitive faktorer om hvordan mennesker forklarer (attribuerer) ukontrollerbare sosiale hendelser, og hvor lært hjelpsløshet blir redefinert til lært håpløshet (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989). Gilbert (1992) og Dixon (1998) hevder imidlertid at når en stressfull hendelse aktiverer fight-or-flight-reaksjonen, men uten at individet er i stand til å unnsnippe situasjonen, så vil resultatet bli en kronisk stress-situasjon med blokkerte forsvarsreaksjoner (i.e. «arrested defences model»). Ifølge Gilbert (2006) foreligger det forskning som støtter sammenhengene mellom det å ønske å unnsnippe og samtidig føle seg fanget (Brown, Harris & Hepworth, 1995; Farmer & McGuffin, 2003; Gilbert, Gilbert & Irons, 2004), og mellom følelse av sinne og en samtidig angst for dette sinnet (Allan & Gilbert, 2002; Brody, Haag, Kirk & Solomon, 1999; Gilbert, Gilbert & Irons, 2004). Med andre ord kan depresjon skyldes en dysregulering av angst og sinne.

Evolusjonsteorier forklarer depresjon som en funksjonell nedregulering av positiv affekt i situasjoner hvor individet erfarer kontrolltap over aversive hendelser eller betydningsfulle ressurser, inkludert det sosiale miljøet

Ikke-sosiale evolusjonsteorier er ikke utviklet med tanke på å beskrive klinisk depresjon, men først og fremst for å forklare hvorfor det under bestemte omstendigheter kan være adaptivt for individet å nedregulere positiv affekt og oppregulere negativ affekt (Allen & Badcock, 2006). Teoriene er likevel godt egnet til å belyse hvordan et komplekst informasjonsteknologisk samfunn med høye krav til produktivitet og måloppnåelse både på skole, i arbeid og privat kan føre til en opplevelse av manglende kontroll med påfølgende nedstemthet og depressive symptomer.

Sosiale evolusjonsteorier

De sosiale evolusjonsteoriene for depresjon kan primært deles inn i tilknytningsteori og sosial konkurranse- eller rangteori. Disse teoriene er ikke gjensidig utelukkende, men kompletterer hverandre. Sentralt for dem er at kontroll eksplisitt knyttes til sosiale forsterkninger eller til sosialt stressende hendelser.

Tilknytningsteori (Bowlby, 1969, 1973, 1980) er en av de mest kjente sosiale evolusjonsteorier og har hatt stor innflytelse på teori og forskning omkring mulige årsaker til

psykopatologi, inkludert depresjon. På grunn av menneskebarnets gradvise modning og langvarige hjelpeløshet vil barnets overlevelse, og dermed også en vellykket reproduksjon, nødvendigvis involvere intensive bidrag fra foreldrene i form av tid, forpliktelse og ressurser (Ingram, Miranda & Segal, 1998). Ifølge denne teorien eksisterer det et register av motivasjonelle, emosjonelle og atferdsmessige systemer hvis funksjon er å holde mor og barn i nær kontakt med hverandre for å sikre barnet beskyttelse, livsviktige ressurser, hjelp og trøst (Gilbert, 2006). Når barnet blir adskilt fra moren, og dermed er i fare for ikke å overleve, vil det først reagere med protest, og hvis denne ikke fører frem, reagere med fortvilelse uttrykt ved en atferdsmessig deaktivering. En slik atferdsmessig deaktivering antas opprinnelig å ha hatt en adaptiv funksjon ved at det immobiliserer barnet og dermed hindrer det i å utsette seg for rovdyr. Isteden blir det sittende stille og vente på at foreldrene skal komme tilbake (Gilbert, 1992).

I relasjon til depresjon har studier både av dyr og mennesker vist at depressive tilstander ofte trigges av sosialt tap (Bowlby, 1980; Brown, Harris & Hepworth, 1995; Kendler, Hettema, Butera, Gardner, & Prescott, 2003), og at fysiologien ved reaksjonsmønsteret, fra protest til fortvilelse, har mange fellestrekk med depresjon (Reite & Field, 1985). Gilbert (2006) hevder videre at betydningen av sosial støtte for utvikling av depresjon er godt dokumentert ved at foreldres forsømmelse og mishandling påvirker barnets hjerneutvikling og øker risikoen for depresjon og andre lidelser. Motsatt har studier vist at sosial støtte er en viktig buffer mot depresjon ved blant annet økt utskillelse av oksytocin, som har en inhiberende effekt på kortisol og stress-responsen (se Gilbert, 2006, for en oversikt). Sosial støtte kan dermed være en beskyttende faktor når individet utsettes for ukontrollerbart stress.

Ifølge evolusjonsteori vil et individs tilgang til reproduktive ressurser variere avhengig av hans eller hennes posisjon eller rang i en større sosial gruppe (Buss, 1999). Slik sett er mennesket grunnleggende motivert for å tiltrekke seg en slik status i konkurranse med andre (Buss, 1991). I sosiale kontekster kan derfor humørregulering ha en konfliktregulerende funksjon mellom dominante og underkastende individer (Price, 1972; Price & Sloman, 1987). Dette er blitt omtalt som sosial konkurranse- eller rangteori, hvor ufrivillig underkastelse knyttes til depresjon (Allen & Badcock, 2006; Gilbert, 2006). Modellen ble først utviklet av Price (1972), som viste til etologiske observasjoner av depresjonslignende tilstander hos individer som har lidd sosiale nederlag eller tap av rang. Price (1998) hevder at i sammenstøt mellom konkurrerende parter vil den sterkeste part typisk velge en eskalerende strategi for å øke sjansene for suksess (i.e. fortsette å delta i konkurransen,

det vil si å true og angripe konkurrenten), mens den tapende part velger en deeskalerende strategi karakterisert ved underkastelse og føyelighet (Allen & Badcock, 2006).

Ifølge Gilbert (2006) vil en slik underkastende, depressiv atferd tjene to funksjoner: For det første vil det nedregulere individets målforfølgelse og forhindre at dominante individer utfordres og angripes. For det andre vil det påvirke det dominante individet til enten å akseptere underkastelse og/eller betrakte underkasteren som engstelig, føyelig eller handlingsudyktig slik at den ikke utgjør noen trussel (Price, 1972; 1984). Allen og Badcock (2006) har videreutviklet denne ideen og foreslår at depresjon er knyttet til risiko-aversive strategier for å redusere sosial risiko, inkludert sosiale tap og nederlag. Strategiene kjøres som psykobiologiske organiserte programmer utenfor bevisst kontroll (i.e. «the social risk hypothesis»).

Mens det å true og slåss er effektive konkurransestrategier for de fleste arter, så hevder Allen og Badcock (2006) at mennesket og andre primater i tillegg har utviklet strategier for å få andre til å hjelpe seg. Disse strategiene går ut på å tiltrekke seg positiv oppmerksomhet og velvillighet. Ifølge Gilbert og medarbeidere (Gilbert, 1997; Gilbert, Price & Allan, 1995) kjemper mennesker således om rang eller status ved å maksimere sin sosiale attraksjonsverdi, i.e. Social Attention Holding Power (SAHP), som viser til «the ability to elicit positive attention and social rewards, in the form of approval, praise, acceptance, respect, admiration, desire, etc.» (Gilbert, 1997, s.118). I samsvar med dette vil individets tilpassethet i stor grad avhenge av dets sosiale verdi, prestisje og attraksjonsverdi (Barkow, 1989). Aggresjon eller depresjon vil derfor være tilpassede responser på henholdsvis deprivasjon eller tap av kontroll over kjærlighet og respekt, beundring, positiv bekreftelse og sosial støtte (Allen & Badcock, 2006).

Sosial konkurranse- og rangteori som knytter underkastelse og sosiale nederlag til depresjon, er godt egnet til å forklare hvorfor lavt selvbilde, selvkritikk, subjektiv opplevelse av underlegenhet og en økt tendens til underkastelse er viktige kjennetegn ved depresjon (se Gilbert, 2006 for en oversikt). Negative selvskjemaer i form av dysfunksjonelle antagelser om at ens lykke er avhengig av å ha kontroll, være perfekt, og av andre menneskers anerkjennelse, er for eksempel sentral i Beck sin kognitive teori om depresjon (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979), og forskning bekreftet at dette både er stabile personlighetstrekk (Wang, Halvorsen, Eisemann & Waterloo, 2010) og predikerer depresjon (Alloy, Abramson, Whitehouse, Hogan, Panzarella, & Rose, 2006; Iacoviello, Alloy, Abramson, Whitehouse & Hogan, 2006). Sosial konkurranse- og rangteori gir også mening til det faktum at depresjon ofte oppstår i forbindelse med sosiale konflikter, mobbing og mishandling (Gilbert, 2004).

Depresjon og suicid synes også å være knyttet til lavere sosioøkonomisk status, spesielt for menn (Ostler, Thompson, Kinmonth, Peveler, Stevens, & Stevens, 2001; Taylor, Page, Morrell, Harrison, & Carter, 2005). Plassering på den sosiale rangstigen affiserer også fysiologiske systemer og responser. Gilbert (2006) viser til flere studier av «primitive» dyr som viser at underkastende individer er mer stresset (målt ved kortisol) og bruker lengre tid på fysiologisk gjenvinning enn dominante individer (Sapolsky, 1989; Levitan, Hasey & Sloman, 2000). Individer med lav og uklar rang synes således å ha større risiko for psykiske og somatiske lidelser knyttet til økt stress (Wilkinson, 1996).

Som tidligere nevnt er tilknytningsteorier og sosial rang-teorier komplementære evolusjonsteorier for depresjon (Sloman, Gilbert & Hasey, 2003). For eksempel har positive tilknytningserfaringer og sosial støtte i tidlig alder vist seg å fungere som en buffer (eng. resiliens) mot senere tap, nederlag og motgang (Masten, 2001). Gilbert (2006) viser til en større metaanalyse av aper hvor kortisolnivået til underkastende aper kunne predikeres av mengde stress og konflikter, men også av grad av sosial støtte og samhandling (Abbott, Keverne, Bercovitch, Shively, Mendoza, Saltzman et al., 2003). I et annet forskningsparadigme har Baldwin og kollegaer (se Baldwin, 2005 for en litteraturgjennomgang) vist at de psykologiske konsekvensene av personlige feil og nederlag kan være relatert til bevisste og ubevisste representasjoner av andre, det vil si hvorvidt representasjonene er bekreftende eller avvisende. Gilbert (2006) oppsummerer omfattende forskning som viser den positive betydning av varme og støttende relasjonelle skjemaer og selvskjemaer, i motsetning til kritiske og ødeleggende, for hvordan et individ reagerer (emosjonelt, sosialt, selvevaluering) på negative hendelser. Følgelig kan depresjon og nedtoning av positiv affekt forstås som den siste utvei når individet står overfor sosial motgang og nederlag, mislykkes i å nå verdifulle mål, føler seg underlegen overfor andre, og det sosiale miljøet oppfattes som potensielt avvisende og ødeleggende (Gilbert, 2006).

Heller ikke de sosiale evolusjonsteoriene er spesifikt utviklet for å forklare klinisk depresjon hos mennesker. Men i motsetning til de ikke-sosiale teoriene løfter disse frem betydningen av den sosiale dynamikken ved depresjon, for eksempel at reaksjonen på aversive hendelser kan modifiseres gjennom sosial støtte (Aldridge, 2000; Gilbert, 2004). Vektlegging av tilknytning og sosial konkurranse gir også god mening i lys av kjente sosiale risikofaktorer for depresjon slik som arbeidsledighet, sosial ulikhet og sosial desintegrasjon, faktorer som fører til manglende tilhørighet, lav selvfølelse og liten kontroll over egen livssituasjon (Folkehelseinstituttet, 2006). Dersom slike sosiale risikofaktorer er økende i det moderne samfunn, kan dette føre til en vedvarende aktivering

av tidligere adaptive og funksjonelle affektsystemer. For eksempel kan massekommunikasjon og ny utdanningspolitikk føre til at alle blir én stor konkurrerende gruppe. Dette er til forskjell fra i pleistocen, hvor vi sammenlignet oss selv med andre i en relativt liten samlergruppe. Hvis sosial status og selvfølelse er basert på hvordan vi opplever oss selv i sammenligning med andre, kan dette bidra til depressive reaksjoner. Desintegrasjon av familier, kulturelle og sosiale fellesskap, som typisk kjennetegner dagens samfunn, fører i tillegg til at beskyttende sosial tilknytning og støtte gjerne er redusert eller fraværende for mange mennesker.

Evolusjonsteorier for klinisk depresjon

Fordi den sosiale dynamikken i det moderne samfunn har endret seg svært mye fra andre primater og det tidlige mennesket, hvor man levde i små grupper eller stammer, med sosial støtte og mulighet til å distansere seg fra aggressive andre, argumenterer Gilbert (2006) for at det har tilkommet en ny type stress i det moderne samfunn som det er vanskelig å forsvare seg mot. Kliniske depresjoner kan således forstås som en dysregulert tilstand individet ender opp i etter at det ved hjelp av ulike forsvarsreaksjoner (i.e., fight, flight, submit) har forsøkt å komme seg ut av en situasjon med høy og/eller kronisk stresseksposering (Gilbert, 2001). Gilbert (2006) foreslår imidlertid at feiltilpassethet også kan være et resultat av menneskelige evolusjonsutviklede hjerneadaptasjoner, inkludert evnen til reflektiv tenkning, grubling og metakognisjon. Slike nyere kognitive kapasiteter er i mange situasjoner funksjonelle, men kan også resultere i uheldige sideeffekter som høy grad av selvkritisk tenkning (Beck et al., 1979; Gilbert, 2004), selvfokusert grubling (Nolen-Hoeksema, 2000) og metakognitive antagelser (Wells, 2009; Wells & Papageorgiou, 2004). Ikke uventet har også slike kognitive dysfunksjoner blitt sentrale i teorier som ønsker å forebygge og behandle depresjon.

Selvkritisk tenkning og grubling sammenfaller med flere personlighetstrekk assosiert med nevrotisisme (Klein, Durbin & Shankman, 2009; Roelofs, Huibers, Peeters & Arntz, 2008), som også er en kjent risikofaktor for depresjon (Kendler, Gatz, Gardnarm & Pedersen, 2006; Mattison, Bogren, Horstmann, Tambs, Munk-Jørgensen, Nettelbladt, 2009). Nettle (2004) argumenterer for at nevrotisisme har vist seg å være assosiert med dårlig helse og relasjonsproblemer (Kelly & Conley, 1987; Neeleman, Sytema & Wadsworth, 2002), men også med økt konkurranseinstinkt (Ross, Stewart, Mugge & Fultz, 2001) og akademisk suksess blant studenter (McKenzie, 1989; McKenzie, Taghavi-Khonsary & Tindell, 2000). For å forklare disse funnene hevder Nettle (2004) at et reaktivt

negativ affekt-system medfører at individet strever hardt for å oppnå ønskede resultater og unngå negative utfall. Nettle foreslår derfor at tiltagende nevrotisme kan ha blitt selektert frem fordi det avstedkommer konkurrerende atferd i sosiale miljøer inntil et punkt hvor de negative utfall overgår fordelene. Dette vil resultere i en normal distribusjon omkring en adaptiv topp hvor store deler av populasjonen faller på hver sin side av det optimale punktet. I samsvar med dette vil individer med uttalt nevrotisme være sårbare for alle typer affektive lidelser (Allen & Badcock, 2006).

Defekter medfører ikke tilpasningsfordeler og vil selekteres ut i evolusjonsprosessen.

Høy forekomst av klinisk depresjon er derfor mest sannsynlig forårsaket av en økning i sosiale risikofaktorer

I motsetning til dysreguleringsmodellen betrakter adaptjonsmodeller kliniske depresjoner som høyst funksjonelle. Mens sosial konkurranse eller rangteori beskriver den deprimerte som underkastende og føyelig (Price, 1972; Price & Sloman, 1987), foreslår Watson og Andrews (2002) at det klinisk deprimerte individet gjennom sine symptomer utøver stor makt over sitt sosiale miljø, og at de kognitive endringene som er forbundet med depresjon, har en adaptiv funksjon ved at de øker kapasiteten for nøyaktige analyser og løsning av sosiale problemer. For ifølge Watson og Andrews er oppstarten av en klinisk depresjon spesifikt forbundet med kritiske sosiale problemer eller konflikter, og den depressive tilstanden har som funksjon å navigere funksjonelt i denne situasjonen (i.e. «the social navigation hypothesis»). Den depressive tilstanden øker dermed tilpasningen ved å tjene to komplementære adaptive funksjoner.

Den første, den sosiale grublingsfunksjonen, viser til antagelsen om at depresjon medfører en kognitiv endring som både fokuserer og øker individets evne til å analysere og løse sosiale problemer. Argumentet går ut på at når det oppstår sosialt komplekse problemer som er tilstrekkelig kritiske, så vil det være adaptivt å stenge av for hedonistiske interesser og kognitiv energi brukt på andre aktiviteter for å løse det aktuelle problemet (Allen & Badcock, 2006). Til støtte for sin hypotese viser Watson og Andrews (2002) til studier som har funnet at depresjon er assosiert med en spesifikk opptatthet av sosial informasjon (Marsh & Weary, 1994; Swallow & Kuiper, 1993), bedre evne til å løse sosiale problemer (Lane & DePaulo, 1999; Yost & Weary, 1996), og bedre presisjonsnivå ved vurdering av egen kontroll over mulig utfall (Ackermann & De Rubeis, 1991; Alloy & Abramson, 1979).

I tillegg til den sosiale grublingsfunksjonen tjener depresjon også en sosial motivasjonsfunksjon ved å signalisere behovet for økt investering fra sosiale partnere, og ifølge

Watson og Andrews (2002) fungerer depresjon og suicidalitet som svært troverdige «rop-om-hjelp»-signaler. Sentralt for denne hypotesen er det faktum at det deprimerte individet også har ressurser som sosiale partnere trenger for å overleve. Derfor kan den deprimerte individet, gjennom sin depresjon, påføre sine sosiale partnere kostnader som tvinger dem til å gjennomføre endringer som er i det deprimerte individets interesse. Slik sett kan depresjon beskrives som en protest eller en kraftfull streik hvor individet får stor makt over sine omgivelser. En lignende hypotese er fremsatt av Hagen (1999) for å forklare en mulig adaptiv verdi ved fødselsdepresjon.

I likhet med andre forskere argumenterer Watson og Andrews (2002) for at det moderne samfunn kjennetegnes ved svakere mellom menneskelige bånd og av desintegrasjon. Ifølge den sosiale navigasjonshypotesen vil dette ha som konsekvens at flere mennesker må fremvise depressive symptomer, og at symptomene må uttrykkes med større intensitet, frekvens og varighet, for å oppnå oppmerksomhet og investering fra familien og det sosiale fellesskapet.

Samfunnspolitiske og psykologfaglige utfordringer

Depresjon antas i 2020 på verdensbasis å utgjøre den nest største byrde av helseproblemer (Murray & Lopez, 1998). Hvis målet er å redusere forekomsten av depresjon, er det viktig å kartlegge mulige årsaksforhold for å sette i gang målrettede tiltak. Behandlingstiltak for depresjon er utviklet med utgangspunkt i antatte årsaksmekanismer med primært fokus på individuell sårbarhet, det vil si medfødte (genetisk, temperament, personlighet) og ervervede faktorer (sosiale erfaringer, livshendelser, traumer) (Zubin & Spring, 1977). Fokus for behandling har derfor vært å redusere den individuelle sårbarheten, enten ved medikamenter eller ved psykoterapi. Evolusjonsmedisinens defekthypotese for sykdom kan forklare hvorfor noen individer synes å ha en medfødt sårbarhet for å utvikle depresjon. En medfødt defekt kan imidlertid ikke forklare hvorfor depresjon er blitt et økende helseproblem.

Defekter medfører ikke tilpasningsfordeler og vil derfor selekteres ut i evolusjonsprosessen (Nesse & Williams, 1996). Høy forekomst av klinisk depresjon i befolkningen er derfor mest sannsynlig forårsaket av en økning i sosiale risikofaktorer og kan betraktes som en forsvarsreaksjon mot disse truslene. Målrettet forebygging av depresjon bør derfor skje ved å redusere sosiale risikofaktorer. Kjente sosiale risikofaktorer for depresjon inkluderer arbeidsledighet, sosial ulikhet, diskriminering og sosial desintegrasjon (Folkehelseinstituttet, 2006). I tillegg har

samfunnsutviklingen ført med seg endringer som øker den sosiale konkurransen og reduserer tilknytning og sosial støtte, forhold som evolusjonsteorier beskriver som viktige triggere av depressive reaksjoner. Evolusjonsteoriene kan dermed bidra med årsaksforklaringer på samfunnsnivå.

Evolusjonsmodeller for depresjon kan også belyse den sosiale dynamikken som utspiller seg når store deler av befolkningen er deprimert og dermed tydeliggjøre viktige samfunnspolitiske problemstillinger. For eksempel kan dagens utbredelse av depresjon, med utgangspunkt i adaptasjonsmodellene, forstås som funksjonell adaptasjon som i det lange løp vil øke artens potensial for å overleve. Dette kan skje gjennom en «kraftfull streik» som kan medføre samfunnsendringer. Frafall i videregående skole og arbeidsliv (Falch & Nyhus, 2009; Statistisk sentralbyrå, 2008), høyt sykefravær (NA V, 2007), og økning i fødselsdepresjoner (Glavin, Smith & Sørnum, 2009) kan i denne sammenhengen nettopp betraktes som «et rop om hjelp» eller en protest mot en samfunnsutvikling som ikke ivaretar basale behov som tilknytning, sosial støtte og mestring. Denne «streiken» påfører samfunnet store kostnader. Således er det interessant å observere at sentrale myndigheter nå responderer på «streiken» ved økt fokus og innsats overfor grupper av mennesker som faller ut av skole og arbeidsliv, og ved økt fokus på psykisk helse. Depressive reaksjoner medfører også en ressurskonservering. Ved å ta streikperspektivet kan man således argumentere for at depresjon både på et individuelt nivå og på samfunnsnivå vil senke tempo, redusere produktivitet og forbruk, og gi mulighet til å navigere bedre i et komplisert sosialt landskap.

Iverksettelse av forebyggende tiltak må ta utgangspunkt i antatte årsaksmekanismer. Hvis depresjon oppfattes som en funksjonssvikt med utgangspunkt i en defekt, synes det helsepolitisk mest relevant å satse på individuell medikamentell og/eller psykoterapeutisk behandling, samt å opprette særskilte tiltak for mennesker som ikke klarer å henge med i skole og arbeidsliv. Hvis depresjon derimot oppfattes som et forsvar mot et skadelig miljø, må fokus være på miljømessige tiltak som styrker tilknytning og sosial støtte, samt øker muligheten for positive mestringserfaringer. Slike tiltak kan være individrettede, men bør samtidig nedfelles i samfunns- og helsepolitiske verdivalg for å ha en forebyggende effekt. Dagens samfunn er allerede svært komplekst, og det synes å være en relativt stor mismatch mellom de krav samfunnet stiller, og menneskelige ressurser. En konsekvens vil være at mange individer ender opp i dysregulerte tilstander etter høy og/eller kronisk stresseksposering. Derfor kan det være nødvendig å forebygge depressive forsvarsreaksjoner gjennom informasjon, kurs og selvhjelpsprogrammer. Psykologisk kunnskap vil være viktig, og vi ser allerede i dag at kunnskap om forebygging og behandling av depresjon og andre psykiske lidelser er blitt allemannseie og

benyttes strategisk av sentrale politiske myndigheter for å få ned sykefraværet, redusere uføretrygd og forebygge frafall i videregående skole. Et etisk problem oppstår imidlertid hvis psykologisk kunnskap benyttes uten videre refleksjon og debatt over det verdigrunnet vi skal bygge vårt samfunn på.

Fagpolitiske og kliniske konsekvenser

Som vist ovenfor kan det fra et evolusjonsperspektiv være nødvendig å intervensere på flere nivåer for å forebygge og behandle depresjon. I de siste årene har psykologer markert seg sterkere i samfunnsdebatten ved å informere helsemyndighetene om betydningen av lavterskeltilbud og selvhjelpsprogrammer for å forebygge psykisk uhelse. Men psykologer bør også engasjere seg sterkere i samfunnspolitiske debatter med psykologisk kunnskap om sentrale behov som må ivaretas for å skape en sunn psykisk helse. Slik kunnskap omfatter blant annet de evolusjonsutviklede årsaker til depresjon, det vil si hvordan sosiale forhold både skaper og utløser depressive reaksjoner. Viktig å formidle til sentrale politikere blir derfor kunnskap om hvordan sosiale miljøer kjennetegnet ved fiendtlighet, manglende sosial støtte og/eller utstrakt konkurranse kan få alvorlige helsemessige konsekvenser.

I tillegg til å utvikle forebyggings- og selvhjelpsprogrammer for å styrke individets evne til å tåle stress og krav fra det moderne samfunn bør psykologer bevisst arbeide for å redusere desintegrasjon og bidra til etablering av for eksempel lokale familiesentre. Oppfølging av familier med depresjonsproblematikk må ha høy prioritet, da psykiske plager og atferdsproblematikk oppstår langt hyppigere hos barn hvis foreldre har slitt med depresjon (Hammen, 2009). Kunnskap om at den første depressive episode synes å være en funksjonell forsvarsmekanisme overfor sosialt stress, mens påfølgende episoder er en konsekvens av den første episoden og dermed av mindre funksjonell betydning (Coyne, Flynn & Pepper, 1999; Solomon, Keller, Leon, Mueller, Lavori, Shea et al., 2000; Zuckerman, 1999), bør anspore helsepolitikere til økt innsats i forhold til barn og unges psykiske helse og oppvekstvilkår.

Fra et evolusjonsperspektiv er depressive symptomer en funksjonell reaksjon på en vanskelig situasjon. I terapirommet kan det være fruktbart å vektlegge dette perspektivet for å gi tilbake til pasienten en opplevelse av kontroll over og rasjonalitet i sine tanker og følelser og sin atferd (Gilbert, 2009). For eksempel kan grubling være en hensiktsmessig og funksjonell strategi når man står overfor en vanskelig sosial situasjon (Andrews & Thompson, 2009). Men hvis situasjonen blir for kompleks

og målene er uklare, kan grubling bli en dysfunksjonell strategi (Wells, 2009; Wells & Papageorgiou, 2004). Kanskje må stressreducerende teknikker tas i bruk, for eksempel ved nærværstrening (eng. mindfulness) (Williams, Teasdale, Segal & Kabat-Zinn, 2007). En revurdering av egne verdivalg, sosial tilknytning og livssituasjon vil for mange være nødvendig.

Konklusjon

Evolusjonsteorier forklarer depresjon som en funksjonell nedregulering av positiv affekt i situasjoner hvor individet erfarer kontrolltap over aversive hendelser eller betydningsfulle ressurser, inkludert det sosiale miljø. I et miljø som er kjennetegnet av fiendtlighet, manglende sosial støtte og/eller utstrakt konkurranse, kan dette få alvorlige helsemessige konsekvenser og være en sannsynlig forklaring på høyere forekomst av depresjon i det moderne samfunn. Kunnskap om evolusjonsutviklede årsaker til depresjon kan bidra i arbeidet med å forebygge og behandle depresjon.

Referanser

- Abbott, D. H., Keeverne, E. B., Bercovitch, F. B., Shively, C. A., Mendoza, S. P., Saltzman, W., Snowdon, C. T., Ziegler, T. E., Banjevic, M., Garland, Jr., T. & Sapolsky, R. M. (2003). Are subordinates always stressed? A comparative analysis of rank differences in cortisol levels among primats. *Hormones and Behavior*, 43, 67–82.
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theorybased subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Ackermann, R. & DeRubeis, R. J. (1991). Is depressive realism real? *Journal of Clinical Psychology Review*, 11, 565–584.
- Akiskal, H. S. & McKinney, W. T. (1975). Overview of recent research in depression: Integration of ten conceptual models into a comprehensive frame. *Archives of General Psychiatry*, 32, 285–305.
- Aldridge, D. (2000). *Spirituality, healing and medicine*. London: Jessica Kingsley.
- Allan, S. & Gilbert, P. (2002). Anger and anger expression in relation to perceptions of social rank, entrapment, and depressive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 32, 551–565.

- Allen, N. B. & Badcock, P. B. T. (2006). Darwinian models of depression: A review of evolutionary accounts of mood and mood disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *30*, 815–826.
- Alloy, L. B. & Abramson, L. Y. (1979). Judgment of contingency in depressed and nondepressed students. Sadder but wiser? *Journal of Experimental Psychology: General*, *108*, 441–485.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C. & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrence of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*, 145–156.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4. utg.)*. DC: Washington.
- Andrews, P. W. & Thomson, J. A. (2009). The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological Review*, *116*, 620–254.
- Ayuso-Mateos, J. L., Vazquez-Barquero, J. L., Dowrick, C., Lethinen, V., Dalgard, O. S., Casey, P., Wilkinson, C., Lasa, L., Page, H., Dunn, G. & Wilkinson, G. (2001). Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *British Journal of Psychiatry*, *179*, 308–316.
- Baldwin, M. W. (red.) (2005). *Interpersonal Cognition*. Guilford: New York.
- Barkow, J. H. (1989). *Darwin, sex and status: biological approaches to mind and culture*. Toronto: University of Toronto Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. The Guilford Press: New York.
- Boehm, C. (1999). *Hierarchy in the forest: The evolution of egalitarian behavior*. Harvard University Press: Cambridge, MA.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment. Attachment and loss, vol. 1*. London: Hogarth Press.
- Bowlby, J. (1973). *Separation, anxiety and anger. Attachment and loss, vol. 2*. London: Hogarth Press.
- Bowlby, J. (1980). *Loss: Sadness and depression. Attachment and loss, vol. 3*. London: Hogarth Press.
- Brody, C. L., Haag, D. A. F., Kirk, L. & Solomon, A. (1999). Experiences of anger in people who have recovered from depression and neverdepressed people. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *187*, 400–405.

- Brown, G. W., Bifulco, A., Harris, T. O. & Bridge, L. (1986). Social support, self-esteem and depression. *Psychological Medicine*, 16, 813–831.
- Brown, G. W., Harris, T. O. & Hepworth, C. (1995). Loss, humiliation, and entrapment among women developing depression: A patient and non-patient comparison. *Psychological Medicine*, 25, 7–21.
- Buss, D. M. (1991). Evolutionary personality psychology. I M. R. Rosenzweig & L. W. Porter, (red.), *Annual review of psychology*, 42, 459–492.
- Buss, D. M. (1999). *Evolutionary psychology: the new science of the mind*. New York: Basic Books.
- 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.
- Dixon, A. K. (1998). Ethological strategies for defence in animals and humans: their role in some psychiatric disorders. *British Journal of Medical Psychology*, 71, 417–445.
- Falch, T. & Nyhus, O. H. (2009). *Frafall i videregående opplæring og arbeidsmarkedstilknytning for unge voksne*. SØF-rapport nr. 07/09, Senter for økonomisk forskning AS.
- Farmer, A. E. & McGuffin, P. (2003). Humiliation, loss and other types of life events and difficulties: a comparison of depressed subjects, healthy controls and their siblings. *Psychological Medicine*, 33, 1169–1175.
- Folkehelseinstituttet (2006). *Sosiale risikofaktorer, psykisk helse og forebyggende arbeid. Rapport 2006:2*. Divisjon for psykisk helse.
- Folkehelseinstituttet (2008). *Forebygging av depresjon med hovedvekt på individrettede metoder. Rapport 2008:1*. Divisjon for psykisk helse.
- Gilbert, P. (1992). *Depression: The evolution of powerlessness*. New York: The Guilford Press.
- Gilbert, P. (1997). The evolution of social attractiveness and its role in shame, humiliation, guilt and therapy. *British Journal of Medical Psychology*, 70, 113–147.
- Gilbert, P. (2001). Depression and stress: a biopsychosocial exploration of evolved functions and mechanisms. *Stress: The International Journal of the Biology of Stress*, 4, 121–135.
- Gilbert, P. (2004). Depression: a biopsychosocial, integrative, and evolutionary approach. I M. Power (red.), *Mood Disorders: A Handbook of Science and Practice* (kap.6). Chichester, UK: Wiley.
- Gilbert, P. (2006). Evolution and depression: issues and implications. *Psychological Medicine*, 36, 287–297.
- Gilbert, P. (2009). *Overcoming your depression: Talks with your therapist*. New York: Robinson.

- Gilbert, P., Gilbert, J. & Irons, C. (2004). Life events, entrapments and arrested anger in depression. *Journal of Affective Disorders*, 79, 149–160.
- Gilbert, P., Price, J. & Allan, S. (1995). Social comparison, social attractiveness and evolution: How might they be related? *New Ideas in Psychology*, 13, 149–165.
- Glavin, K., Smith, L. & Sørnum, R. (2009). Prevalence of postpartum depression in two municipalities in Norway. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 23, 705–710.
- Goodman, S. H. & Brand, S. R. (2009). Depression and early adverse experiences. I I. H. Gotlib & C. Hammen, (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 249–274). New York: The Guilford Press.
- Grinde, B. (2005). An approach to the prevention of anxiety-related disorders based on evolutionary medicine. *Preventive Medicine*, 40, 904–909.
- Hagen, E. H. (1999). The functions of postpartum depression. *Evolution and Human Behavior*, 20, 325–359.
- Hammen, C. L. (2009). Children of depressed parents. I I. H. Gotlib & Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 275–297). New York: The Guilford Press.
- Iacoviello, B. M., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G. & Hogan, M. E. (2006). The course of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression: A prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 93, 61–69.
- Ingram, R. E., Miranda, J. & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. The Guilford Press: New York.
- Ingram, R. E. & Siegle, G. J. (2002). Methodological issues in the study of depression. I I. H. Gotlib & C. L. Hammen (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 69–92). New York: The Guilford Press.
- Joiner, Jr., T. E. & Timmons, K. A. (2009). Depression in its interpersonal context. I I. H. Gotlib & Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 322–339). New York: The Guilford Press.
- Joorman, J. (2009). Cognitive aspects of depression. I I. H. Gotlib & Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s. 298–321). New York: The Guilford Press.
- Kasser, T. (2002). *The high price of materialism*. MIT Press: Massachusetts.
- Kelly, E. L. & Conley, J. J. (1987). Personality and compatibility: a prospective analysis of marital stability and marital satisfaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 27–40.

- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner C. O. & Pedersen, N. L. (2006). Personality and major depression: A Swedish longitudinal, population-based twin study. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 1113–1120.
- Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O. & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliations, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, *60*, 789–796.
- Klein, D. N., Durbin, C. E. & Shankman, S. A. (2009). Personality and mood disorders. I Gotlib, I. H. & Hammen, C. L. (red.). *Handbook of depression*, (2.utg.) (s. 93–112). New York: The Guilford Press.
- Klerman, G. L., Lavori, P. W., Rice, J., Reich, T., Endicott, J., Andreasen, N. C., Keller, M. B., Hirschfield, R. M. (1985). Birth-cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, *42*, 689–693.
- Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1989). Increasing rates of depression. *Journal of the American Medical Association*, *261* (15), 2229–2235.
- Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1992). The course, morbidity, and costs of depression. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 831–834.
- Klinger, E. (1975). Consequences and commitment to aid disengagement from incentives. *Psychological Review*, *82*, 1–24.
- Kringlen, E., Torgersen, S. & Cramer, V. (2006). Mental illness in a rural area. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *41*, 713–719.
- Lane, J. D. & DePaulo, B. M. (1999). Completing Coyne's cycle: dysphorics' ability to detect deception. *Journal of Research in Personality*, *33*, 311–329.
- Levinson, D. F. (2009). Genetics of major depression. I I. H. Gotlib & Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (165–186). New York: The Guilford Press.
- Levitan, R., Hasey, G. & Sloman, L. (2000). Major depression and the involuntary defeat strategy; biological correlates. I L. Sloman & P. Gilbert (red.), *Subordination and defeat: An evolutionary approach to mood disorders and their therapy* (s. 95–118). Lawrence Erlbaum: Mahwah, NJ.
- Marsh, K. L. & Weary, G. (1994). Severity of depression and responsiveness to attributional information. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *13*, 15–32.

- Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: resilience processes in development. *American Psychologist*, *56*, 227–238.
- Mattisson, C., Bogren, M., Horstmann, V., Tambs, K., Munk-Jørgensen, P. & Nettelbladt, P. (2009). Risk factors for depressive disorders in the Lundby cohort: A 50 year prospective clinical follow-up. *Journal of Affective Disorders*, *113*, 203–215.
- McKenzie, J. (1989). Neuroticism and academic achievement – the Furneaux Factor. *Personality and Individual Differences*, *10*, 509–515.
- McKenzie, J., Taghavi-Khonsary, M. & Tindell, G. (2000). Neuroticism and academic-achievement: the Furneaux Factor as a measure of academic rigour. *Personality and Individual Differences*, *29*, 3–11.
- Murray, C. L. & Lopez, A. D. (1998). *The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Boston: Harvard University Press.
- NAV (2007). *Fortsatt høyt sykefravær*. Publisert online 22.03.07: <http://www.nav.no/805343740.cms>
- Neeleman, J., Sytema, S. & Wadsworth, M. (2002). Propensity to psychiatric and somatic ill-health: evidence from a birth cohort. *Psychological Medicine*, *32*, 793–803.
- Nesse, R. M. (1990). Evolutionary explanations of emotions. *Human Nature*, *1*, 261–289.
- Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, *57*, 14–20.
- Nesse, R. M. & Williams, G. C. (1996). *Why we get sick: The new science of Darwinian medicine*. New York: Vintage Books.
- Nettle, D. (2004). Evolutionary origins of depression: a review and reformulation. *Journal of Affective Disorders*, *81*, 91–102.
- Nilsson, E., Bogren, M., Mattisson, C. & Nettebladt, P. (2007). Point prevalence of neurosis in the Lundby Study 1947–1997. *Nordic Journal of Psychiatry*, *61*, 33–39.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 504–511.
- Ostler, K., Thompson, C., Kinmonth, A. L. K., Peveler, R. C., Stevens, L. & Stevens, A. (2001). Influence of socio-economic deprivation on the prevalence and outcome of depression in primary care: The Hampshire Depression Project. *British Journal of Psychiatry*, *178*, 12–17.
- Peterson, C., Maier, S. F. & Seligman, M. E. P. (1993). *Learned helplessness: A theory for the age of personal control*. New York: Oxford University Press.

- Price, J. S. (1972). Genetic and phylogenetic aspects of mood variations. *International Journal of Mental Health* 1, 124–144.
- Price, J. S. (1984). The evolutionary model of psychiatric disorder. *Archives of General Psychiatry*, 41, 211.
- Price, J. S. (1998). The adaptive function of mood change. *British Journal of Medical Psychology*, 71, 465–477.
- Price, J. S. & Sloman, L. (1987). Depression as yielding behaviour: an animal model based on Schjelderup-Ebb's pecking order. *Ethology and Sociobiology* 8, 85–98.
- Prætorius, N. U. (2007). *Stress: Det moderne trauma*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Reite, M. & Field, T. (red) (1985). *The psychobiology of attachment and separation*. New York: Academic Press.
- Roelofs, J, Huibers, M., Peeters, F. & Arntz, A. (2008). Effects of neuroticism on depression and anxiety: Rumination as a possible mediator. *Personality and Individual Differences*, 44, 576–586
- Rogers, A. R. & Jorde, L. B. (1995). Genetic evidence on modern human origins. *Human Biology*, 67, 1–36.
- Ross, S. R., Stewart, J., Mugge, M. & Fultz, B. (2001). The imposter phenomenon, achievement disposition, and the five factor model. *Personality and Individual Differences*, 31, 1347–1355.
- Sandanger, I., Nygård, J. F., Sørensen, T. & Dalgard, O. S. (2006). Return of the depressed men: Changes in distribution of depression and symptom cases in Norway between 1990 and 2001. *Journal of Affective Disorders*, 100, 153–162.
- Sapolsky, R. M. (1989). Hypercortisolism among socially subordinate wild baboons originates at the CNS level. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1047–1051.
- Sartorius, N., Jablensky, A., Gulbinat, W. & Ernberg, G. (1980). WHO collaborative study: Assessment of depressive disorders. *Psychological Medicine*, 10, 743–749.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: on depression development and death*. San Francisco: Freeman and Co.
- Sloman, L., Gilbert, P. & Hasey, G. (2003). Evolved mechanisms in depression: the role and interaction of attachment and social rank in depression. *Journal of Affective Disorders*, 74, 107–121.

- Smith, E. O. (2002). *When culture and biology collide: Why we are stressed, depressed and self-obsessed*. Rutgers University Press: NJ.
- Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., Coryell, W., Warshaw, M., Turvey, C., Maser, J. D., & Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 229–233.
- Statistisk sentralbyrå (2008). *En av fem slutter underveis. Utdanningsstatistikk. Gjennomstrømming i videregående opplæring*. Oslo/Kongsvinger: Statistisk sentralbyrå.
- Swallow, S. R. & Kuiper, N. A. (1993). Socialcomparison information in dysphoria and nondysphoria: differences in target similarity and specificity. *Cognitive Therapy and Research*, *17*, 103–122.
- Taylor, R., Page, A., Morrell, S., Harrison, J. & Carter, G. (2005). Mental health and the socio-economic variations in Australian suicide. *Social Science & Medicine*, *61*, 1551–1559.
- Thase, M. E. (2009). Neurobiological aspects of depression. I I. H. Gotlib & Hammen, C. (red.), *Handbook of depression* (2.utg.) (s.187–217). New York: The Guilford Press.
- Tooby, J. & Cosmides, L. (1990). On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: The role of genetics and adaptation. *Journal of Personality*, *58*, 17–67.
- Wall, J. D. & Przeworski, M. (2000). When did the human population start increasing? *Genetics*, *155*, 1865–1874.
- Wang, C. E. A., Halvorsen, M., Eisemann, M. & Waterloo, K. (2010). Stability of dysfunctional attitudes and early maladaptive schemas: A 9-year follow-up study of clinically depressed subjects. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *41*, 389–396.
- Watson, P. J. & Andrews, P. W. (2002). Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: the social navigation hypothesis. *Journal of Affective Disorders*, *72*, 1–14.
- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: The Guilford Press.
- Wells, A. & Papageorgiou, C. (2004). Metacognitive therapy for depressive rumination. I C. Papageorgiou. & A. Wells (red.), *Depressive rumination: Nature, theory and treatment* (s.259–273). Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilkinson, R. G. (1996). *Unhealthy societies. The afflictions of inequality*. Routledge: London.
- Williams, G. W. & Nesse, R. M. (1991). The dawn of Darwinian medicine. *The Quarterly Review of Biology*, *66*, 1–22.

- Williams, M., Teasdale, J., Segal, Z. & Kabat-Zinn, J. (2007). *The mindful way through depression: Freeing yourself from chronic unhappiness*. New York: The Guilford Press.
- World Health Organization (2001a). *Mental and neurological disorders*. Retrieve November 1, 2004, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs265/en/>
- World Health Organization (2001b). *The world health report 2001-mental health new understanding, new hope*. Retrieved November 1, 2004, from <http://www.who.int/whr/2001/en/index.html>
- Yost, J. H. & Weary, G. (1996). Depression and the correspondent inference bias: evidence for more effortful cognitive processing. *Journal of Personality and Social Psychology Bulletin*, 22, 192–200.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.
- Zuckerman, M. (1999). *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model*. Washington, DC: American Psychological Association.