

Depressive arr



PSY
KOL
OGI

RISIKOFAKTOR? Leder depresjon til depresjon? Dette var noe Ida Sund Morken og medforskere forsøkte å finne ut av. Foto: Anders Andersson / NTB Scanpix

Symptomer på depresjon i barne og ungdomsårene øker sårbarheten for senere utvikling av depresjon.

TEKST

Ida Sund Morken

Kristine R. Viddal

Bror Ranum

Lars Wichstrøm

PUBLISERT 1. juli 2021

EMNER

Depresjon

Barn og unge

ungdom

arr-hypotesen

stabilitet

Depresjon er en av de vanligste psykiske lidelsene i ungdomstiden (World Health Organization, 2019), men kan også påvises ned i barnehagealder (Lavigne et al., 2009). Depresjon omtales gjerne som et stabilt fenomen, som en vedvarende eller tilbakevendende tilstand (Kovacs et al., 2016). Men hva menes egentlig med *stabilitet*, og hva er de grunnleggende årsakene til at barn og unge fortsetter å være deprimerte over tid, eller får tilbakefall? Den eksisterende forskningslitteraturen gir få svar på disse fundamentale spørsmålene. I en nylig publisert studie (Morken et al., 2020) undersøkte vi derfor i hvilken grad pågående depresjon øker risikoen for å utvikle ny depresjon senere, og andre former for stabilitet ved depresjon.

Arr-hypotesen

Depresjon er altså stabil i den forstand at den ikke bare uttrykker lidelse der og da, men gjerne vedvarer eller blir tilbakevendende. Hvorfor skjer dette? En mulig forklaring ligger i *arr-hypotesen*: Depresjon fører til senere depresjon. Det å være deprimert kan ha konsekvenser som i seg selv bidrar til at depresjonen opprettholdes, eller øker sårbarheten for nye vansker på et senere tidspunkt (Rohde et al., 1994). Slike konsekvenser kan være vedvarende sosial tilbaketrekning (Thompson et al., 2006), eller strukturelle endringer i hjernen (Mikolas et al., 2018). Både behandlings- og forebyggingsoptimisme kan relateres til en arr-logikk. Det å forhindre eller redusere tidlig depresjon vil minske sjansen for at barnet utvikler depresjon i senere barndoms- og ungdomstid. Samtidig vet vi ikke om det er hold i arr-hypotesen. Grunnen er at det ikke har vært mulig å utelukke den andre forklaringen på stabilitet: at gjentatt depresjon kan komme av en vedvarende underliggende sårbarhet. En kunne tenke seg at *konstante bakenforliggende sårbarhetsfaktorer*, som gener eller stabil foreldrepraksis, slår ut flere ganger.

Om studiens design

- Populasjonsbasert utvalg fra forskningsprosjektet Tidlig trygg i Trondheim
- $n = 1042$ barn og deres foreldre fulgt hvert andre år fra alder 4 til 14
- Depresjon (alvorlig depressiv lidelse og dystymi) målt ved kliniske intervju
- Analysemetoder: frekvens, vekstkurver, bekreftende faktoranalyse, Pearson korrelasjonskoeffisient (r), intraklassekorrelasjon (ICC), random intercept cross-lagged panel model (RI-CLPM).

Ulike former for stabilitet

Innen psykologisk forskning er det underkommunisert at stabilitet har ulike betydninger. Forskjellige typer stabilitet, som undersøkes med ulike statistiske analysemetoder, gir oss svar på ulike spørsmål. Det finnes noe kunnskap om *stabilitet i form*, altså om depresjon ser likt ut gjennom livet. Studier har også fokusert på hvor vanlig det er å være deprimert i ulike aldre. Dette dreier seg om *stabilitet på gruppenivå*, det vil si prevalens.

Stort sett er forståelsen av depresjon som en tilbakevendende tilstand basert på studier som finner at depresjon i ungdomstiden øker risiko for depresjon i voksenlivet (se Johnson et al., 2018, for en metaanalyse). Disse studiene undersøker *rangordenstabilitet*, som viser hvordan det går videre med den enkeltes depresjon sammenlignet med jevnaldrendes grad av depresjon. Altså om ungdommen beholder sin relative «plassering» i depresjonsnivå over tid. Vi argumenterer for at det – klinisk sett – er vel så viktig å vite hvordan det går med det enkelte barns depresjon sammenlignet med *seg selv*, altså *absolutt stabilitet*. Det vil si: «Hvilken risiko har dette barnet for å fortsette å være deprimert?»

Vi mener også at det er uheldig å bruke rangorden-stabilitet som argument for arr-hypotesen, som angir at tidligere depresjon har en kausal rolle i utvikling av senere depresjon. Det er nemlig mulig at rangorden-stabiliteten først og fremst kommer av andre stabile egenskaper ved personene som måles gjentatte ganger. Det å finne stabilitet selv etter å ha tatt høyde for umålte konstante sårbarhetsfaktorer, gir mer robust støtte til arr-hypotesen.

Vi bygger videre på eksisterende forskning om stabilitet i form, stabilitet på gruppenivå (prevalens) og rangorden-stabilitet, men er de første som også undersøker absolutt stabilitet og effekten av depresjon på senere depresjon. Med relevante statistiske analysemetoder undersøkte vi disse formene for stabilitet i aldersspennet 4 til 14 år, og viser hvordan de har ulike forebyggende og kliniske implikasjoner. Datagrunnlaget er hentet fra den populasjonsbaserte studien *Tidlig trygg i Trondheim* (Steinsbekk & Wichstrøm, 2018), der rundt 1000 barn og unge med deres foreldre følges opp annethvert år, blant annet med kliniske intervjuer.

Støtte til arr-hypotesen

Vår studie fant at depresjon er vanligst hos ungdom, men at det også forekommer i førskolealder, og i noen grad er et stabilt fenomen gjennom aldersspennet 4 til 14 år. Vi fant beskjeden til moderat *rangorden-stabilitet*; «høy-skårere» fortsetter å ha det verst i senere alder sammenlignet med sine jevnaldrende. Vi fant også en høyere *absolutt stabilitet*; «høy-skårere» har det like ille senere sammenlignet med sitt tidligere depresjonsnivå. Dette betyr at sannsynligheten for at et barn beholder sitt absolutte depresjonsnivå, og fortsetter å ha det slik det har det nå, er høyere enn tidligere antatt.

Hovedresultater

- De fleste depresjonssymptomer blir mer typiske med økende alder
- Det som måles i de ulike aldersgruppene, er det samme depresjonskonstruktet
- Beskjeden til moderat rangorden-stabilitet, absolutt stabilitet er noe sterkere
- Selv etter å utelukke effekter av stabile bakenforliggende faktorer gir depresjon sårbarhet for senere depresjon. Studien gjør at vi nå har sterkere forskningsmessig støtte for at depresjon spiller en medvirkende rolle i utvikling av senere depresjon.

Aller viktigst – vi så at endring i depresjon predikerte tilsvarende endring i depresjon to år senere, selv når vi kontrollerte for stabile, umålte og bakenforliggende faktorer. Med andre ord gjør en tidlig forverring i depresjon det mer sannsynlig at vanskene blir tilbakevendende. Dette funnet er i tråd med arr-hypotesen og bekrefter langt på vei det man tidligere har antatt, men faktisk ikke analysert: Depresjonen kan i seg selv føre til vedvarende eller gjentakende depresjon.

Det virker altså som at symptomer på depresjon, også i førskole- og tidlig skolealder, øker sårbarheten for, eller har effekt på, senere depresjon. Dette innebærer at

behandling eller forebygging som fører til bedring, selv uten endring i bakenforliggende sårbarhetsfaktorer som genetik eller stabile personlighetstrekk, kan bidra til å motvirke vedvarende symptomer eller tilbakefall. Dette er godt nytt, og et sterkt argument for å bruke ressurser på tidlig forebygging og behandling, ikke bare i den sårbare ungdomsperioden, men også ned i barnehage- og barneskolealder.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 58, nummer 7, 2021, side 584-586

TEKST

Ida Sund Morken, Institutt for Psykologi, Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet

KONTAKT: ida.sund.morken@gmail.com

Kristine R. Viddal, Institutt for Psykologi, Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet

Bror Ranum, Institutt for Psykologi, Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet

Lars Wichstrøm, Institutt for Psykologi, Norges Teknisk-Naturvitenskapelige Universitet

+ Vis referanser

Johnson, D., Dupuis, G., Piche, J., Clayborne, Z. & Colman, I. (2018). Adult mental health outcomes of adolescent depression: A systematic review. (8), 700-716. <https://doi.org/10.1002/da.22777>

Kovacs, M., Obrosky, S. & George, C. (2016). The course of major depressive disorder from childhood to young adulthood: Recovery and recurrence in a longitudinal observational study. , 374-381. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.05.042>

Lavigne, J. V., LeBailly, S. A., Hopkins, J., Gouze, K. R. & Binns, H. J. (2009). The prevalence of ADHD, ODD, depression, and anxiety in a community sample of 4-year-olds. 8(3), 315-328. <https://doi.org/10.1080/15374410902851382>

Mikolas, P., Tozzi, L., Doolin, K., Farrell, C., O'Keane, V. & Frodl, T. (2018). Hippocampal subfields volumes, endocrine stress axis and early life stress in major depressive disorder. , S71-S72. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.12.101>

Morken, I. S., Viddal, K. R., Ranum, B. & Wichstrøm, L. (2020). Depression from preschool to adolescence - five faces of stability. . <https://doi.org/10.1111/jcpp.13362>

Rohde, P., Lewinsohn, P. M. & Seeley, J. R. (1994). Are adolescents changed by an episode of major depression? (9), 1289-1298. <https://doi.org/10.1097/00004583-199411000-00010>

Steinsbekk, S., & Wichstrøm, L. (2018). Cohort Profile: The Trondheim Early Secure Study (TESS)—a study of mental health, psychosocial development and health behaviour from preschool to adolescence. (5), 1401-1401i. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy190>

Thompson, R. A., Flood, M. F. & Goodvin, R. (2006). Social support and developmental psychopathology. (2), 1-37. <https://doi.org/10.1002/9780470939406.ch1>

World Health Organization. (2019). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health>

