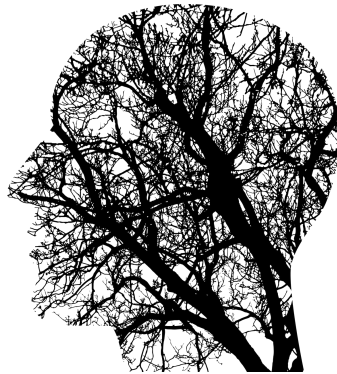


DEPRESSION I ET EVOLUTIONÆRT PERSPEKTIV

Kandidatafhandling i Psykologi



Forfatter:

Helene Thorman Rasmussen

20144437

Vejledere:

Jonas Kristoffer Lindeløv

Einar Baldvin Baldursson

Afleveret d. 31/5-2019

Antal tegn / normalsider:

100.918 / 42



AALBORG UNIVERSITY
DENMARK

Abstract

Depression is by no means a rare disease. Around 300 million people worldwide suffer from this debilitating disease. Suffering from depression is not only highly costly for the individual, but for society as well. The World Health Organization (WHO) predicts that by 2020, depression will be the second leading cause of world disability. Because of this, a lot of research has been done on depression, hoping to find answers and dependable treatments. Despite all this, we still can't crack the code on depression; we simply don't know that much about the disease. The current lack of knowledge is apparent in the way we understand depression, thus leaving us with an unreliable diagnosis filled with flaws. In later years there has been a so-called 'adaptive turn' in psychology. Evolutionary explanations are being sought out across psychology, as a way to understand different traits. And maybe this might also lead us to a better understanding of depression.

This thesis will begin by looking into the conventional understanding of depression. I will present how diagnostic manuals like ICD-10 (by WHO) and DSM-5 (by APA) understand depression. This will be followed by a presentation of the current critique of the diagnoses, and thus an assessment of the issues the conventional understanding of depression seems to have.

The next chapter of the thesis will explore different evolutionary explanations for depression, assessing their evidence and arguments. This will lead to a thorough look at the Situation–Symptom Congruence (SCC) Hypothesis by Randolph Nesse and Matthew Keller. This theory argues, that even though a depressive state is not adaptive, the individual symptoms can be. Thus depression is seen as dysregulation of adaptive traits. On this basis, Nesse and Keller argue for a deconstruction the existing of depression diagnoses, suggesting several subtypes of depression instead. These subtypes are based on symptom patterns and adverse life events preceding the depressive state. Several studies made by both Nesse and Keller amongst others have empirically findings backing the SCC hypothesis.

Finally, the thesis will discuss to what extent an evolutionary explanation for depression has merit. Furthermore, the possible implications of an evolutionary understanding of depression will be assessed. Thus, this thesis will discuss what contributions this perspective offer to the way we do research in depression, the way we diagnose the disease and how we treat it as well. Critique and limitations of the evolutionary perspective will also be discussed.

Indholdsfortegnelse

1. INDLEDNING	1
1.1. AFHANDLINGENS RELEVANS	1
1.2. PROBLEMFORMULERING	2
1.3. BEGRÆNSNING.....	2
1.3.1. <i>Begrænsning i forhold til andre psykologiske tilgange</i>	2
1.3.1. <i>Fokusering inden for den evolutionære psykologi</i>	5
1.3.2. <i>Begrænsning af andre tilgange til subtyper af depression</i>	6
1.4. DISPOSITION OVER OPGAVEN	6
2. NUVÆRENDE MEDICINSKE FORSTÅELSE AF DEPRESSION.....	7
2.1. DIAGNOSEMANUALER.....	7
2.2. DIAGNOSTISKE KRAV TIL DEPRESSION	8
2.2.1. <i>Symptomer</i>	8
2.3. DEPRESSIVE SUBTYPER	9
2.4. ÆTIOLOGI	10
2.5. RATING SCALES	10
2.6. VURDERING AF DEN KONVENTIONELLE TILGANG.....	11
3. DEPRESSION IFØLGE EVOLUTIONSPSYKOLOGIEN	15
3.1. HVAD ER EVOLUTIONSPSYKOLOGI	15
3.1.1. <i>Menneskets ydre sociale liv</i>	16
3.1.2. <i>Menneskets indre sociale liv</i>	17
3.2. FLERE TYPER AF EVOLUTIONSPSYKOLOGISKE TEORIER OM DEPRESSION	19
3.2.1. <i>Depression: Adaptiv eller dysregulering</i>	19
3.2.2. <i>Depression: Forklaring og dekonstruktion</i>	21
3.3. UDDYBENDE GENNEMGANG AF NESSE OG KELLERS DEPRESSIONSTEORI	24
3.3.1. <i>Adaptive symptomer</i>	25
3.3.2. <i>Kategorisering af depressionens subtyper</i>	29
3.3.3. <i>Kort præsentation af deres empiri</i>	29
3.4. OPSAMLING PÅ NESSE OG KELLERS TEORI	33

4.	BRUGBARHED OG IMPLIKATIONER	35
4.1.	IMPLIKATIONER FOR FREMTIDIG FORSKNING	35
4.2.	IMPLIKATIONER FOR FREMTIDIG DIAGNOSTICERING	39
4.3.	IMPLIKATIONER FOR FREMTIDIG BEHANDLING	40
4.4.	SPECIALETS BEGRÆNSNINGER OG BRUGBARHED.....	42
5.	KONKLUSION	44
6.	PENSUM- / REFERENCELISTE	47

1. Indledning

1.1. Afhandlingens relevans

Depression er ikke noget sjældent emne inden for psykologien, men hvorfor rette opmærksomheden mod netop denne lidelse? En stor del af svaret ligger i lidelsens aktualitet; i Danmark lider ca. 200.000 mennesker på et givent tidspunkt af depression (Eriksen & Haviv, 2015). På verdensplan påvirker depression lige godt 300 millioner, idet depression rammer alle; mænd og kvinder, rige som fattige, unge som gamle (McLoughlin, 2002, p. 170). Lidelsen er særdeles omkostningsfuld både for individet pga. sygdommens belastende symptomer, heriblandt nedsat funktionsevne og relationelle konsekvenser, men det er i særdeleshed også omkostningsfuldt for samfundet. WHO (World Health Organisation) vurderer, at depression er en af de førende årsager til uarbejdsdygtighed. Dertil spår de, at depression vil være en af de to mest belastende sygdomme for sundhedssystemet i 2020 (Cosmides & Tooby, 2000). Dette er, efter min mening i sig selv begrundelse nok til at legitimere valget af depression som undersøgelsesfelt, men hvis man dertil medtager, at på trods af depressionens aktualitet og på sin vis "normalitet" i vores samfund, er den stadig en videnskabelig gåde (Kinney & Tanaka, 2009, p. 561). Som det er med meget psykiatri, har vi endnu ikke knækket koden på, hvad depression helt præcist er, hvordan vi bedst behandler lidelsen, samt et helt grundlæggende spørgsmål; hvorfor bliver vi deprimeret. Forskning lavet af en række af evolutionspsykologiens større navne foreslår, at depression muligvis er en adaptiv funktion. Andre foreslår at mens depression i sig selv er maladaptiv, er de symptomer lidelsen består af i et vis omfang adaptive (Allen & Badcock, 2006; Nettle, 2004). Nogle mener endda, at en forståelse af depression som én samlet diagnose er en fejlagtig forståelse af sygdommens ætiologi og dens symptomer. De mener derimod, at der er tale om en række forskellige depressionsdiagnoser, eller i hver fald subtyper af depressionsdiagnosen (Keller & Nesse, 2005, 2006).

Det er formålet med dette speciale, at undersøge hvorvidt der blandt forskelligt evolutionspsykologisk teori og empiri gemmer sig viden og forståelser, der kan bidrage til måden hvorpå, vi forstår depression. Jeg håber således på at komme tættere på en forklaring på, hvorfor vi får depression, og hvad lidelsen ud fra et evolutionært perspektiv

reelt går ud på. Jeg vil desuden se på, hvad en integration af denne depressionsforståelse vil have af implikationer for måden hvorpå, vi i dag forstår, diagnosticerer og behandler denne omfattende lidelse.

1.2. Problemformulering

På baggrund af ovenstående vil jeg arbejde ud fra en problemformulering, der lyder:

Hvilke implikationer vil en evolutionær forståelse af depression medføre for måden, vi forstår og diagnosticerer depression?

1.3. Begrænsning

1.3.1. Begrænsning i forhold til andre psykologiske tilgange

Depression er ikke kun en hyppig lidelse, den er ligeledes gammel. I flere årtusinder har den vestlige verden refereret til depression, melankoli eller tilsvarende begreber, der alle dækker over en form for sygeligt nedsat stemningsleje (Jackson, 1986). Depression har med sin lange historie været fokuspunkt for psykologien i lang tid, og det er ikke kun den evolutionære psykologi, der behandler depressionsdiagnosen; faktisk er der nok ikke den psykologiske tilgang, der ikke har tanker, teorier og forskning om denne oldgamle tilstand; hvorfor den opstår, hvordan den påvirker os, samt hvordan vi bør behandle den. I mit valg af at undersøge en evolutionspsykologisk tilgang til depression ligger der således også et fravalg af stort set samtlige andre psykologiske retninger:

Særligt er kognitionspsykologiens forskning om depression omfattende og denne har fået stor indflydelse på vores forståelse og behandling af sygdommen. Den kognitive depressionsmodel ser depressionens ætiologi som multifaktoriel, og tilslutter sig således den nuværende konventionelle diatese-stress model (se. Kap. 2.4) (Arendt & Rosenberg, 2012). Kognitionspsykologiens depressionsmodel ser i denne sammenhæng kognitioner som en indre del af lidelsens mekanismer, hvor individets negative og forvredet tænkning samt maladaptive kognitive skemata er det grundlæggende psykologiske problem i depressionssyndromet (Arendt & Rosenberg, 2012; Beck & Kovacs, 1978). Grundlæggende for den depressive tænkning er det, der kaldes den kognitive triade, hvilket består af 1) et negativt syn på selvet, 2) et negativt syn på verden og 3)

et negativt syn på fremtiden. Dette er tre skemata, der hos den depressive både afgør livsbegivenheders mening og værdi samt genererer passende respons herpå (Beck & Bredemeier, 2016). Disse depressiogene skemata er kendetegnet ved at være absolutte og have høj indre konsistens, og på baggrund af disse udvikles dysfunktionelle antagelser og tilhørende strategier (Arendt & Rosenberg, 2012). Med det store fokus på kognition som en grundlæggende del af depressionens indre mekanisme har kognitionspsykologien i høj grad fokuseret på behandling af depression, hvor her ses flere bølger af terapi, der bygger på den kognitive tankegang. Særligt har kognitiv adfærdsterapi (KAT) fundet stort indpas, idet KAT er en velundersøgt behandlingsform, der har vist virksom i behandling af særligt lette og moderate depressioner. Med kognitiv terapi tilsigtes det på en systematisk måde at lære den depressive at teste negative tankemønstre og korrigere den forvrængede og negative informationsbehandling. På denne måde lærer den depressive at modificere dysfunktionelle depressive tanker (og adfærd). Gennem bearbejdning af negative tankemønstre påvirkes også følelser, adfærd og kropsfornemmelser, det der kendes som den kognitive triade, og medfører generel bedring hos individet (Arendt & Rosenberg, 2012). Dog viser nyere forskning, at effekten af KAT som behandling af depression er faldende. Hvorfor dette er tilfældet vides ikke. Det kan skyldes, at træning af nyere generationer af kognitive psykologer ikke er god nok, men det kan også skyldes at den hidtil sette virkning i virkeligheden er udtryk for en placeboeffekt (Johnsen & Friberg, 2015).

En anden psykologisk tilgang, der også forsøger at forklare depression og har en dertil udviklet terapiform, er den narrative psykologi. Her forstås historier eller narrativer som et bærende element i depressionen. Det menes, at individer med depression har opbygget narrativer, hvor individets selv-identitet på en eller anden måde ses som utilstrækkelig, eller på anden vis ikke god nok. Negative narrativer er således, ifølge den narrative psykologi, årsag til og opretholdende for den depressive tilstand, på samme måde som det gør sig gældende med negative kognitioner hos den kognitive psykologi. Den narrative terapeutiske tilgang søger derfor at ændre individets narrativer til en mere meningsfuld og funktionel historie for det enkelte individ. Desuden menes det, at vi er stærkt påvirket af fælles sociale historier. Spiller disse en rolle i depressionen, lærer den depressive også at være kritisk over for fællesnarrativer (Kropf & Tandy, 1998). Den narrative psykologi arbejder således med, hvilke roller narrativer spiller i depressionsdiagnosen, samt hvordan disse kan dekonstrueres og rekonstrueres på en

gavnlig måde. Forskning har fundet, at den narrative terapeutiske tilgang, ligesom KAT, medfører markant bedring hos depressive (Lopes et al., 2014). Der er dog ikke fundet nogen forskning, der fortæller, om virkningen af den narrative tilgang også er faldende.

Der har også længe været et stort fokus på neuropsykologiske forklaringsmodeller for depression. Her har empiri gennem tiden vist, at depressives hjerner er påvirket af tilstanden. Bl.a. er der fundet ændringer i volumen af depressives hippocampus sammenlignet med en kontrolgruppe. Dog har efterfølgende analyser vist, at disse ændringer af hippocampus er så små, at dette ikke har nogen reel forklaringsgrad (E I Fried & Kievit, 2016; Schmaal et al., 2016). Man har også fundet forskelle i depressives neurotransmittere. Særligt har man ment, at serotonin spiller en relevant rolle i den depressive tilstand. Hvor man i lang tid har ment, at nedsat serotonintransmission var en del af de neurologiske mekanismer bag depression, har nyere forskning vist, at depressive har forhøjet serotoniniveauer (Andrews, Bharwani, Lee, Fox, & Thomson, 2015; Pinel, 2011). Neuropsykologien er således fyldt med modsigende fund (er der tale om forhøjet eller reduceret serotoniniveau), og manglende styrke i deres fund (er der reelle forskelle på hippocampus eller ej). Disse uoverensstemmelser samt manglende signifikans betyder, at neuropsykologen stadig ikke har en reel forklaringsværdi i forhold til depressionsdiagnosen.

Ovenstående er kun et lille udpluk af psykologiens mange tilgange til depression, alle med forskelligt fokus, og derved alle med mulighed for at belyse forskellige aspekter af depressionsdiagnosen. Det er dog ikke muligt i denne opgave at belyse dem alle, grundet opgavens begrænsede omfang. For at opnå en grundig forståelse og indsigt i de enkelte psykologiske depressionsforståelser kræver det tid og plads, hvorfor jeg med denne opgave har valgt at begrænse mit fokus til at dykke ned i en evolutionært funderet depressionsforståelse. Jeg overlader således grundige undersøgelser af disse mange andre tilgange til depression til andre specialer. Noget, der gør sig gældende for samtlige ovenstående tilgange, er, at de alle beskæftiger sig med det, man kan kalde proksimale mekanismer i den depressive episode. Her tager evolutionspsykologien en mere distal position, idet den ikke fokuserer på, hvilke mekanismer der aktiverer eller opretholder den depressive tilstand, men derimod ser på hvorfor vi er i stand til at udvikle depressioner. Det er derfor også relevant at påpege, at gældende for de fleste

andre psykologiske tilgange til depression er, at de acceptere at der er, eller i hvert fald kan være, en evolutionær forklaring bag og således muligvis også en adaptiv funktion ved enten depression eller depressionens symptomer. Således udelukker forskellige psykologiske perspektiver på samme problemstilling, i dette tilfælde depression, ikke hinanden (Bauer & Bonanno, 2001; Beck & Bredemeier, 2016).

1.3.1. Fokusering inden for den evolutionære psykologi

Med valget om kun at fokusere på en evolutionær tilgang har jeg begrænset mig meget i mit undersøgelsesfelt. Men selv inden for evolutionspsykologien må jeg begrænse mit fokus yderligere. Der har nu i en årrække været stor interesse for den evolutionære baggrund bag depression, et såkaldt ”adaptive turn” inden for psykologien, hvorfor en masse teori og empiri på området er kommet frem (Allen & Badcock, 2006, p. 815; Nettle, 2004, p. 91; Varga, 2012, p. 41). Jeg har derfor lavet forskellige litteratursøgninger, med nøgleordene evolution og depression. Jeg vil i denne afhandling komme vidt omkring denne omfattende litteratur. En sådan søgning har resulteret i en litteraturmængde der er overvejende positivt anlagt i forhold til den evolutionære psykologi, men også få mere kritiske tekster. Jeg vil derfor introducere forskellige typer af evolutionspsykologiske teorier om depression, på baggrund af kategoriseringer af teorierne. Her vil teorierne i første omgang blive præsenteret på deres egne præmisser, og blive efterfuldt af tilhørende eksisterende kritik, samt mine egne kritiske perspektiver. Dette vil tillade mig at frasortere teorier, der grundlæggende vurderes til ikke at have hold i sig og have større fokus på teorier, der har den stærkeste evidens og empiri bag sig samt en god forklaringsgrad. Min teoretiske gennemgang vil som resultat heraf ende med at fokusere på nogle af de tonegivende forskere inden for feltet. Min udforskning af evolutionspsykologiens syn på depression vil således særligt tage udgangspunkt i Nesse og Kellers teori og empiri omhandlende depression som bestående af en række subtyper baseret på årsag til og symptombilledet på depressionen. Denne vil beskrives dybdegående og analyseres og diskuteres ud fra en lang række af andre evolutionspsykologiske tilgange til depression. En grundigere gennemgang af valg og fravalg af evolutionspsykologiske depressionsteorier vil blive præsenteret i specialets kapitel 3.2.

1.3.2. Begrænsning af andre tilgange til subtyper af depression

Jeg vil i opgaven fokusere på Nesse og Kellers opdeling af depression i subtyper. Dette er dog ikke en ide de er alene om, da man på denne måde forsøger at omfavne mange af depressionsdiagnosens problemer. Jeg vil kort præsentere nogle af disse i løbet af opgaven, men vil dog ikke gå yderligere i dybden med dem.

1.4. Disposition over opgaven

Opgaven vil bestå af tre overordnede kapitler. Inden jeg dykker ned i evolutionspsykologien vil jeg først runde en formalitet, nemlig hvordan den såkaldte konventionelle forståelse af depression ser ud. Opgavens første kapitel vil således præsentere depression, som det i dag forstås inden for den medicinske verden, altså som det defineres i World Health Organization's (WHO) diagnosemanual, ICD-10 og American Psychiatric Association's (APA) diagnosemanual DSM-5. Redegørelsen vil holdes kort og konkret og afsluttes med et kritisk perspektiv, hvor der argumenteres for tilgangens styrker og svagheder.

Opgavens andet kapitel vil også være opgavens bærende kapitel. Her præsenteres først et overordnet perspektiv på, hvad evolutionspsykologi er, samt en karakteristik af det sociale miljø vi lever i. Dernæst præsenteres forskellige evolutionspsykologiske retninger og deres forståelser af depression. Særligt dykkes der ned i Randolph Nesse og Matthew Kellers perspektiv på emnet. Løbende vurderes og diskuteres teorien på baggrund af andre evolutionspsykologiske tilgange. Dette kapitel vil løbende præsentere eksisterende kritik, rettet mod de forskellige evolutionspsykologiske forklaringer.

Tredje og sidste kapitel vil på baggrund af de to foregående kapitler diskutere og vurdere hvorvidt og hvordan, den behandlede evolutionspsykologiske tilgang til depression vil kunne have implikationer for måden, vi forstår, forsker i, diagnosticerer og behandler depression. Dette afsnit vil således besvare opgavens problemformulering.

Opgaven vil selvfølgelig slutteligt rundes af med en konklusion, der opsummere opgavens fund.

2. Nuværende medicinske forståelse af depression

Før det er muligt at give os i kast med alternative forståelser af depression, er det nødvendigt at kortlægge, hvordan depression i dag forstås. Dette er grundlæggende for en senere diskussion af, hvorvidt disse alternative tilgange kan have implikationer for, hvordan vi bør forstå depression. Følgende afsnit vil derfor præsentere en redegørelse for, det jeg vælger at kalde den konventionelle tilgang, altså hvad depression er, og hvordan det skal forstås i klinisk og diagnostisk forstand (Møhl & Simonsen, 2010). Denne konventionelle tilgang er baseret på de internationale diagnosemanualer ICD-10 og DSM-5. Redegørelsen vil være kort og overordnet, idet afsnittet primært vil skabe et sammenligningsgrundlag og en grundlæggende forståelse, afgørende for en kritisk tilgang til den efterfølgende evolutionære tilgang.

2.1. Diagnosemanualer

Der findes som sagt to diagnosemanualer, der er alment anvendt i dag:

- ICD-10: International Classification of Diseases, 10. udgave¹, af WHO. Denne anvendes helt overordnet i Europa, Afrika og Asien.
- DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Udgave, af APA. Dette er den amerikanske diagnosemanual, der anvendes både i Syd- og Nordamerika.

Begge præsenterer diagnoser gennem diagnostiske krav i form af sammensætning og antal af specifikke symptomer. Diagnosemanualerne er ligeledes begge hierarkisk opbygget, således nogle diagnoser udelukker andre. Depressionssymptomerne og de generelle diagnosekrav er grundlæggende ens i de to diagnosemanualer. I ICD-10 hører depressive tilstande under kategorien ”affektive lidelser”. Jeg vil dog kun forholde mig til unipolare depressive tilstande og symptomer (Møhl & Simonsen, 2010).

¹ I sommeren 2018 udkom 11 udgave af ICD diagnosemanualen, jeg vil dog i denne opgave arbejde ud fra ICD-10 (samt DSM-5), da alt anvendt teori og empiri i opgaven bygger på disse. Det skal desuden siges, at de problemer der gør sig gældende for ICD-10 i forbindelse med mit emne, også gør sig gældende i ICD-11.

2.2. Diagnostiske krav til depression

2.2.1. Symptomer

WHO beskriver depression som sænket stemningsleje, nedsat energi samt mindsket lyst og interesse. Disse symptomer karakteriseres som kernesymptomer. Derudover påvirkes ens kognitive evner, således man oplever mindsket koncentrationsevne og man føler sig hurtigere træt og udmattet. Der ses ofte ændringer i individets søvn og appetit (enten mindsket eller øget). Selvværd og selvtillid mindskes stort set altid, og følelser af skyld og værdiløshed opstår. Det sænkede stemningsleje varierer kun lidt fra dag til dag og påvirkes generelt ikke. Følelser af nydelse og interesse forsvinder, såvel som libido nedsættes. I visse tilfælde ses der også selvmordstanker (World Health Organization, 2016). APA's beskrivelse af depression er meget lig denne af WHO (American Psychiatric Association, 2013). Diagnosen stilles således på baggrund af sammensætningen af disse symptomer. Hertil vurderes det, hvorvidt depressionen er tilbagevendende eller enkeltstående (Møhl & Simonsen, 2010). Boks 2.1 illustrerer en sammenligning mellem ICD-10's depressiv episode og DSM-5's major depression.

Boks. 2.1 Diagnostiske kriterier for depression	
ICD-10 kriterier for diagnosen depressiv episode.	DSM-5 kriterier for diagnosen Major depression.
A. Generelle kriterier for depressiv episode opfyldes (varighed min. 14 dage)	A. Fem eller flere af følgende symptomer skal have været tilstede i samme 14-dages periode. Mindst 1 af symptomerne 1) Nedtrykthed eller 2) tab af interesse/lyst. Gældende symptomer:
B. Mindst 2 (ved mild eller moderat depression) (alle 3 ved svære depression) af nedestående depressive kernesymptomer: 1. nedtrykthed 2. nedsat lyst eller interesse 3. nedsat energi	1. nedtrykthed 2. markant nedsat interesse eller lyst 3. betydeligt vægttab eller vægtøgning. 4. insomni eller hypersomni 5. psykomotorisk agitation eller hæmning. 6. træthed eller tab af energi 7. følelse af værdiløshed eller overdreven skyldfølelse 8. nedsat koncentrationsevne eller ubeslutsomhed

C. Mindst 2 (4 ved moderat og min. 5 ved svær depression) af nedenstående ledsagersymptomer: 1. nedsat selvtillid eller selvværdsfølelse 2. selvbefrejdelse eller skyldfølelse 3. tanker om død eller selvmod 4. tænke- eller koncentrationsbesvær 5. agitation eller hæmning 6. søvnforstyrrelser 7. appetit- og vægtændringer	9. Gentagne tanker om døden.
	B. Symptomerne medfører klinisk signifikant lidelse eller nedsat funktionsniveau.
	C. Episoden skyldes ikke brug af rusmidler eller anden psykisk lidelse.

Gældende for begge diagnosemanualer er også, at man skelner mellem en depressiv episode, der er enkeltstående, dvs. optræder for første gang og ikke er tilbagevendende efter bedring. For mange vil der dog være tale om tilbagevendende eller længerevarende depression, idet en eller flere nye depressive episoder kan opstå efter bedring (det er også dette, der er gældende ved diagnosen Major Depressive Disorder (MDD)).

2.3. Depressive subtyper

Både DSM-5 og ICD-10 har under affektive lidelser, ud over depressiv episode eller MDD, hvad man kan kalde for subtyper eller afvigelser i depressionsdiagnosen (American Psychiatric Association, 2013; WHO, 2016). Her er der lidt forskel mellem diagnosesystemerne, idet DSM-5 har flere af disse subtypediagnoser end ICD-10. Til gengæld er alle subtyperne fra ICD-10 også i DSM-5. Nedenstående er de subtyper (altså depressive diagnoser ud over Major depression) der findes i DSM-5.

- Affektiv dysreguleringstilstand
- Vedvarende depressiv lidelse (dystymi)
- Præmenstruel dysforisk tilstand
- Depressiv lidelse forårsaget af rusmidler/medicin
- Organisk depressiv tilstand
- Anden specificeret depressiv tilstand
- Uspecificeret depressiv tilstand.

Symptombillederne i alle disse diagnoser ligger sig tæt op af de klassiske depressionsdiagnoser og adskiller sig kun på enkelte parametre. Fx er det ved dystymi særligt varigheden af sygdomsforløbet, der adskiller denne fra en såkaldt almindelig depressionsdiagnose. Ved andre er det en mere konkret årsag til de depressive symptomer, der adskiller diagnoserne fra major depression, dette er fx ved depressiv lidelse forårsaget af rusmidler/medicin og præmenstruel dysforisk tilstand. Desværre inddrager hverken ICD-10 eller DSM-5 egentlig ætiologi, og der er således ikke mulighed for at vurdere, hvorvidt der er tale om forskellige ætiologier.

2.4. Ætiologi

Som sagt, indeholder hverken DSM-5 eller ICD-10 en præsentation af depressionens ætiologi. Den gængse måde at forstå forholdene bag depression er særligt diatese-stress-modellen. Her ses baggrunden for depression som en komplekst sammenspil mellem en række faktorer; biologiske, sociale, psykologiske. Det er således et sammenspil mellem medfødte sårbarhedsfaktorer (fx personlighedsmæssige eller biologiske forhold) og forskellige mere aktuelle stresspåvirkninger (fx sociale påvirkninger eller traumer) (Møhl & Simonsen, 2010). Dette er dog en model, hvilken i sin natur er beskrivende, og ikke udtryk for en reel sygdomsætiologi, der er forklarende.

2.5. Rating Scales

Når en depressionsdiagnose skal stilles, gøres dette som oftest på baggrund af et (ud af adskillige mulige) rating scales. Her er nogle af de mest almindelige Beck Depression Inventory (BDI) eller Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD) (Eiko I. Fried, 2017). Her er det formålet at måle og score symptommængden hos det enkelte individ. Disse depressionsskalaer er dog ikke uden problemer.

Som præsenteret, kræves det tilstedeværelse af minimum et kernesymptom (to ifølge ICD-10) samt minimum to eller fire ledsagersymptomer. For det første inddrages opdelingen af kerne- og ledsager symptomer ikke i disse skalaer, et element der som sagt er grundlæggende for begge diagnosemanualer (Eiko I. Fried, 2017). Derimod vejer hvert symptom lige meget i disse skalaer, og dette kan være et reelt problem, grundet depressionens heterogene natur. Dels består depressionsdiagnosen af mange forskellige symptomer som er dissiderede modsætninger, fx øget eller mindsket appetit anses

som et symptom. Dette medfører, at depressionsdiagnosen kan have et utal af forskellige symptombilleder. I et studie lavet af Eiko Fried og Randolph Nesse fandt man hele 1,030 unikke symptom profiler blandt en population af 3,703 patienter med MDD. Heriblandt gjaldt det, at 48.6% af symptomprofilerne kun var repræsenteret af én person hver og den oftest fremtrædende symptomprofil var kun repræsenteret ved 1.28%. Dette viser altså, at depressionsdiagnosen som den ser ud i dag, er utrolig heterogen (Eiko I. Fried & Nesse, 2015b, 2015a). Dertil betyder dette også, at to individer, der har samme scorer på depressionsskalaer, kan have vidt forskellige symptombilleder. Derudover findes der som sagt adskillige forskellige ratingscales, og disse måler dertil forskellige symptomer. Fried undersøgte i et andet studie, forskellen på de syv mest almindeligt anvendte depressionsskalaer (BDI-II, HRSD, CES-D, IDS, QIDS, MADRS og SDS). Her fandt han at hele 40% af alle symptomerne der blev målt kun optræder i én af skalaerne og at så lidt som 12% af symptomerne måles i samtlige syv skalaer (Eiko I. Fried, 2017). Dette kan antages at skyldes, at de der udvikler depressionsskalaer gør det med egne teorier i fokus, og bærende elementer i disse teorier repræsenteres derfor i deres skalaer. Ikke desto mindre lader disse tal altså til at tyde på manglende enighed om, hvordan depression skal konceptualiseres. Dette har desværre også forskningsmæssige konsekvenser, idet den viden vi i dag har om depression primært er baseret på studier, hvor der kun er brugt enkelte skalaer. Dette problematiserer muligheden for at replicerer disse studier, samt generaliserbarheden for disse studier (Eiko I. Fried, 2017).

2.6. Vurdering af den konventionelle tilgang

Både ICD-10 og DSM-5 præsenterer et omfattende og retvisende billede af, hvad depression er på baggrund af specifikke symptomer og kombinationer af disse. Hertil skal det nævnes at dette gøres på en meget simpel og overskuelig måde. Begge diagnosemanualer præsenterer som uddybende aspekt forskellige sværhedsgrader og varighed samt subtyper, der fremstiller mere specifikke depressionsformer. På baggrund af dette giver denne konventionelle tilgang mulighed for at sige meget med et enkelt ord. Det står hurtigt klart, hvad der menes med 'depression', således opremsning af detaljeret symptombillede ikke bliver nødvendigt.

En anden fordel ved den konventionelle tilgang er, at den er lavet til at være objektiv. Den samme depressive patient vil kunne gå til to forskellige læger, og de vil begge nå frem til samme diagnose (Nesse, 2007). Eller dette er i hvert fald målet med denne konventionelle tilgang, desværre har nyere forskning vist, at dette ikke er tilfældet. I et studie lavet af Darrel A. Regier m.fl. undersøgte man hvorvidt to klinikere ville give samme diagnose til en patient ved hjælp af interclass kappa koefficienter. Her fandt man, at en tvivlsom reliabilitet når det kom til depressionsdiagnosen, med en kappa-koefficient på 0.28^2 (Regier et al., 2013). Således er depressionsdiagnosens reliabilitet desværre ikke særlig høj.

Der er altså betydelige problemer og mangler ved den konventionelle tilgang. Først og fremmest er der, som jeg allerede har præsenteret, store problemer med måden, vi diagnosticerer depression, og de skalaer der anvendes hertil samt diagnosens realibilitet. Derudover er et andet grundlæggende problem fælles for de to diagnosemanualer, at de blot beskriver symptomer. Vi har en forståelse for, hvordan depression ser ud, vi kan beskrive den og dens symptombillede, men en dybere forståelse af den depressive tilstand mangler stadig. Her mener jeg bl.a., at den konventionelle tilgang mangler en fundamental distinktion mellem symptomerne og den sygdom, der forårsager dem. Symptomerne og sygdommen bliver en og samme ting (Nesse, 2007). For at opnå denne dybere forståelse skal vi kunne besvare både proksimale, såsom hvilke mekanismer der ligger bag, Dette kunne fx være forklaret af neurologiske forhold. Derudover skal vi kunne besvare mere distale spørgsmål om lidelsen. Det er her evolutionspsykologien kommer ind i billedet. Netop forståelsen for disse såkaldte mere distale forhold kan muligvis findes i evolutionspsykologien, såsom hvorfor depression opstår, hvilke selektive fordele ligger der i en depressiv tilstand, og hvilke evolutionære forhold har været med til at forme tilstanden (Nesse & Ellsworth, 2009; Nesse & Jackson, 2006; Pariente, Nutt, Wolpert, & Nesse, 2009).

² Cohens Kappa-koefficient bruges til at måle ”inter-rater agreement”, altså hvor ofte to observatører vil nå samme konklusion. I dette tilfælde, hvor ofte to forskellige diagnosticere vil give samme individ en depressionsdiagnose. En kappa-koefficient mellem 0 og 0.2 anses for at have en svag reliabilitet, 0.2-0.4 anses for at have en tvivlsom reliabilitet, 0.4 og 0.6 anses for at have moderat reliabilitet, 0.6 til 0.75 anses for at have en god reliabilitet og derved anses for være næsten perfekt (Coolican, 2014).

I forbindelse med ovenstående mangler endnu en relevant brik i den konventionelle tilgang, nemlig forståelse for en mulig baggrund for tilstanden. Går man til lægen med en somatisk lidelse, vil man blive spurgt ind til ens tilværelse, der muligvis kan bære en forklaring (fx vil hoste kunne forklares af, at man for nyligt har fået en kat, hosten er således en reaktion herpå). Som udgangspunkt skelner den lægelige verden mellem sygdom og mere naturlige reaktioner. Sådanne overvejelser er som udgangspunkt ikke en del af måden hvorpå vi diagnosticerer depression (Nesse, 2007). Ætiologi er i hvert fald ikke et element diagnosemanualerne vælger at inddrage. DSM gik et skridt i denne retning, da man med den femte udgave, bestemte, at diagnosen MDD ikke kunne stilles efter fx et nyligt dødsfald, da sorg her er en naturlig reaktion, som oftest ligner depression på sine symptomer (Møhl & Simonsen, 2010). Dette repræsenterer den underliggende ide, at sygdoms begrebet ikke må anvendes som beskrivelse af en problematisk normalreaktion. At undvære konteksten, symptomerne opstår i, er et de grundlæggende problemer, der er med depressionsdiagnosen, da der her kan gemme sig meget information om, hvorfor depressionen er opstået – og muligvis således også, hvordan den skal behandles (Allen & Badcock, 2006; Nesse, 2007).

Endnu et kritikpunkt jeg her vil nævne er, at depressionsdiagnosen er meget heterogen og muligvis for inklusiv. Der findes som tidligere præsenteret et utal af forskellige konstellationer af symptomer, der alle giver diagnosen MDD, der alle har samme behandlingsmuligheder (Baumeister & Parker, 2012). Dette er ikke nødvendigvis et problem, men det giver anledning til at stille spørgsmålstegn ved, om det ikke er muligt at præcisere diagnosen og derved også behandlingen yderligere. Denne store forskel i, hvordan hver enkelt depressiv episode kan se ud, kan måske være med til at forklare, hvorfor vi har så svært ved at opnå nogen reel viden om depression og hvorfor vi ofte møder så mange modstridende resultater inden for depressionsforskningen.

Afsluttende for denne kritik vil jeg runde depressionsdiagnosens validitet, et emne Gordon Parker (2005) diskuterer:

While major depression is commonly viewed as a 'valid' psychiatric diagnosis, it fails to meet any of the orthodox criteria for validity. It does not have a clear-cut clinical picture (a depressed mood state being the only obligatory component), its boundaries are unclear [...] and treatment history are difficult to predict at the

individual level, while cause and response to treatment are again more related to factors in the individual sufferer rather than being integral to the disorder. (Parker, 2005, p. 469)

Parker konkluderer således, at depressionsdiagnosen hverken formår at have en klar klinisk præsentation af symptomer, klar ætiologi, præcise diagnostiske begrænsninger, specificering i forhold til behandling eller en klar forudsigelse af sygdomsforløb og prognose (Parker, 2005).

Den konventionelle diagnostiske tilgang har således sine tydelige problemer, og afspejler meget klart, at vi endnu har meget at lære om denne desværre utroligt almindelige sygdom. Der er således god grund til at se nærmere på depressionsdiagnosen med nye briller i håb om at opnå en forbedret depressionsdiagnose.

3. Depression ifølge evolutionspsykologien

Evolutionpsykologien har gennem en del år nu præsenteret en stor mængde teori og empiri med depression som omdrejningspunkt, men spørgsmålet er, om der heriblandt findes en viden, der tillader os at forbedre vores forståelse af den depressive tilstand. Håbet blandt evolutionspsykologiske forskere er i hvert fald at kunne præsentere distale forklaringer på, hvorfor vi er tilbøjelige til at få depression ved at forklare hvilke adaptive funktioner, der ligger bag tilstanden.

3.1. Hvad er evolutionspsykologi

Inden der kastes et blik på de forskellige evolutionspsykologiske teorier om depression, så er det relevant at forstå, hvad evolutionspsykologien og dens fokus er. Til dette er det korte svar, at evolutionspsykologi er forskning og teorier om psykens evolutionshistorie. Det er her oplagt at starte hos Cosmides og Tooby, der nemlig har været med til at skabe rammen for dette psykologiske arbejdsfelt. Ifølge dem er evolutionspsykologien en måde at tænke om et problemfelt og er derfor ikke en særskilt subkategori af psykologien på samme måde som fx tilknytningspsykologien eller neuropsykologien. Inden for evolutionspsykologien trækkes der på principper og resultater fra evolutionær biologi, kognitiv videnskab, antropologi og neurologi samt de resterende felter af psykologien til at kortlægge den menneskelige natur (Cosmides & Tooby, 2000). Evolutionspsykologien ser på træk og vurderer deres adaptive funktion, altså vurderes det, hvilken rolle det enkelte træk spiller i forhold til vores fitness (Cosmides & Tooby, 2000; Nesse, 2007). Det er dog ikke alle træk, vi mennesker besidder, der er adaptive. For at et træk overhovedet kan anses for at være adaptivt, skal det besidde specifikke karakteristika præsenteret af Daniel Nettle (2004): 1) Det skal være opstået i en population af artens forfædre. 2) Det skal øge fitness³ hos de individer, der besidder trækket, sammenlignet med dem, der ikke besidder trækket. 3) Det skal med tiden sprede sig blandt arten, så det bliver et fast træk i artens genmasse (Nettle, 2004, p. 93). Disse karakteristika er altså grundlæggende i hypotesen om, hvornår et træk er evolutionært udviklet og har adaptive funktioner. Men det er dog ikke altid lige til at

³ Med fitness menes i den afhandling inklusiv fitness, der handler om for art at tilpasse sig sit miljø med det formål at kunne videre give flest muligt af sine gener (Colman, 2009, p. 371).

identificere adaptive træk, idet mange adaptive træk kun opstår på baggrund af miljømæssige ”triggers”, der altså aktivere trækket (Nettle, 2004, pp. 93–94). Evolutionspsykologiens metodiske arbejde er primært komparativt, hvor træk sammenlignes enten på tvært af arter eller med miljø og forklares herved. Et klassisk eksempel herpå er fugles næbstørrelser og den føde, der er tilgængeligt, i det område fuglen lever (Pariante et al., 2009, p. 19). Der arbejdes også tit ud fra studier af, hvordan individer med høje og lave niveauer af samme træk sammenlignet klarer sig (Marks & Nesse, 1994). Det er derfor vigtigt ikke kun at se på det enkelte træk, men også de forhold trækket er udviklet under.

3.1.1. Menneskets ydre sociale liv

Når vi ser på mennesket, bør vores sociale liv særligt tages i betragtning. Dette skyldes at selektion sker i et miljø, og afspejler til en vis grad de mest betydningsfulde elementer i dette miljø, hos mennesker har det længe været den sociale verden og i et eller andet omfang særlige træk ved denne verden (Baldursson, 2012, p. 33). Vores sociale liv har både formet os fysisk, idet det bl.a. sammen med biomekaniske og fysiologiske forhold har været afgørende for, hvordan vores ansigt har udviklet sig til at være så anderledes sammenlignet med vores forfædre og nærmest relaterede arter (chimpanserne og bonoboaberne). Bl.a. menes vores ansigt at være udviklet til at hjælpe os med at kommunikere, og dette menes at have været afgørende for vores arts overlevelse (Lacruz et al., 2019). Vores sociale liv har utvivlsomt også været afgørende for udviklingen af vores psyke, hvilket også er afspejlet i forskningen på feltet, hvor der på ganske få år er udkommet rigtig meget forskning, der bl.a. dokumenterer involveringen af specifikke hjernecentre i sociale handlinger, tænkning, empati, emotionel gestik osv. (Baldursson & Pedersen, 2015, pp. 114–115). Vores sociale liv er altså i lige så høj grad udtryk for indre egenskaber ved den menneskelige hjerne, som den er et udtryk for den verden, der omgiver den enkelte. Som sagt menes vores sociale evner at have været afgørende for vores overlevelse som art, og derfor er vi også sociale væsener helt ind til vores inderste kerne (Baldursson & Pedersen, 2015, pp. 114–115). Hertil er det vigtigt at understrege, at alle former for menneskeligt fællesskab og social interaktion også indebærer, at man påvirker hinanden, hvorfor det menes, at følelser og emotioner ikke blot smitter fra individ til individ, men også at vi mennesker er

evolutionært disponeret til at udvikle fælles emotionalitet. Det menneskelige fællesskab og sociale liv indebærer således, at vi er fælles om vores emotioner og vores sociale tænkning (Baldursson & Pedersen, 2015, pp. 114–115).

3.1.2. Menneskets indre sociale liv

For at kunne navigere i vores sociale verden handler hjernens sociale biologi ikke mindst om højere hjernefunktioner som dens eksekutive funktion. Det er ved hjælp af vores eksekutive funktion, at hjernen er i stand til at reguleringen af social adfærd. Dette foregår dog lige så meget inde i den enkeltes hoved, som mellem de mennesker der udgør en social gruppe (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 115; Barkley, 2001). Dette kan meget muligt være et resultat af kompleksiteten af vores sociale verden.

Man kan argumentere for, at vores psyke er indrettet efter, at vi mennesker lever et socialt liv, der udspiller sig på to akser ⁴ (Argyle, 2013; Boehm, 2012; Gilbert & Allan, 1998a):

På den vertikale akse lever vi i et hierarkisk magtsystem. Vi søger at øge og bevare egen status og er således selv-interesseret. Dette medfører konflikter individer imellem. Vi mennesker har derfor behov for, samt evnen til, at kunne sammenligne og vurdere vores sted i det sociale hierarki i forhold til andres placering. Hertil har vi et evolutionært indbygget dominans- og nederlagssystem, som viser sig i form af f.eks. signaladfærd, hvilket er afgørende bl.a. i forbindelse med konkurrencen om ressourcer (Argyle, 2013; Gilbert & Allan, 1998b; Rohde, 2001).

Samtidig har vi den horisontale akse, hvor vi lever i et samarbejdende, delende og allianceskabende fællesskab. Her lever vi mennesker altså som kooperative, hvilket har skabt behovet for og evnen til internalisering af ydre sociale forhold, som endvidere har skabt evnen til både selvkontrol såvel som selvregulering. Dette kooperative

⁴ Dette er en teoretiseret forståelse af vores sociale liv baseret på observationer af vores sociale liv. I lang tid har den kooperative forståelse ikke har været inddraget i psykologien, men den så småt begyndt at få mere fokus, hvorfor jeg har valgt at inddrage den i ovenstående model (Argyle, 2013, p. 3; Boehm, 2012; Jaeggi, Burkart, & Van Schaik, 2010). Der mangler derfor empirisk viden på området.

sociale liv forudsætter også inklusion, hvilket er nødvendigt for muligheden for arbejdsdeling. På denne baggrund er det nødvendigt for os mennesker at kunne vurdere og optimere vores værd og bidrag, da dette er essentielt for at kunne yde til arbejdsdeling, gruppevelfærd og det fællesskab, vi ser os selv som værende en del af (Argyle, 2013; Boehm, 2012)

Den vertikale akse med hierarki, status og social sammenligning er muligvis den mest ”almindelige” evolutionære tilgang til vores psyke og sociale verden (Gilbert & Allan, 1998b; Price, Sloman, Gardner, Gilbert, & Rohde, 1994). Og der er heller ikke nogen tvivl om vigtigheden af hierarkier i vores sociale liv. Dog er det relevant ikke at glemme den horisontale akse, da social Kooperation utvivlsomt spiller en stor rolle hos en lang række sociale arter, ikke mindst meget sociale pattedyr som os selv. De to sociale akser er ikke modstridige eller reciprok udelukkende, de er derimod komplementerende og sameksisterende. Og det er disse to komplementerende sociale akser, der har været med til at udvikle den menneskelige sociale psykes struktur (Boehm, 2012). Udviklingen af vores komplekse sociale liv har således medført behovet for både en ydre og indre social verden. Hierarkier har skabt en ydre kontrollerende og vedligeholdende organisering af mennesker. Her er magt, social kontrol og sanktioner centrale for, at individer kan navigere og overholde sociale regler. Samtidig er individer i kooperative grupper styret af behovet for inklusion og arbejdsdeling. Hertil besidder vi et såkaldt indre kompas, der bl.a. hjælper os med at vurdere andre og egen social overtrædelse. Disse to akser har således tilsammen medvirket til skabelsen af en evolutionær udvikling hen imod stigende ydre og indre social selvregulering til fordel for gruppens funktion. Herudover hjælper den indre sociale verden os med at navigere i dette komplekse sociale liv, idet vi her kan gentage oplevelser og begivenheder med forskellige perspektiver. Det giver os endvidere muligheden for både at planlægge fremtidig adfærd og at evaluere vores sociale mål (Jaeggi, Burkart, & Van Schaik, 2010).

Med evnen til at simulere vores sociale verden i vores indre giver det anledning til spørgsmål om, hvorvidt vores indre simulation kan påvirke os i samme grad som vores ydre sociale liv og derved medføre depressive tilstande. Dette menes at være tilfældet, hvorfor en depressiv tilstand ikke kun kan være resultat af ydre faktorer (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 121). Vores sociale liv har følgelig været afgørende for, hvordan

vores psyke har udviklet sig, og bør derfor også være et grundlæggende element, når man vurderer evolutionære teorier om psykens diagnoser, heriblandt depression.

Med denne basis for hvordan vores psyke er skabt, og hvordan vi mennesker som art er indrettet socialt, kan vi nu begynde at vurdere, hvordan evolutionpsykologien kan være med til at forklare depression.

3.2. Flere typer af evolutionpsykologiske teorier om depression

Som tidligere nævnt har der i psykologien været et ”adaptive turn”, hvor evolutionspsykologiske tanker har fået betydeligt større fokus (Allen & Badcock, 2006, p. 815; Nettle, 2004, p. 91; Varga, 2012, p. 41). Man har forsøgt at forklare depressionen, dens symptomer og vores sårbarhed over for lidelsen. Dette har medført adskillige teorier og forskning inden for feltet, alle med håbet om, at lære mere om denne udbredte sygdom. De mange teorier kan kategoriseres ud fra forskellige bærende elementer (Baldursson & Pedersen, 2015, pp. 116–117). Det er dog ikke alle teorier, der har den nødvendige tyngde, evidens eller når korrekte slutninger. Med basis i ovenstående gennemgang af, hvordan evolutionpsykologien arbejder og hvilke forhold, der skal tages i betragtning, når vi skal forstå depressionen i et evolutionært perspektiv, præsenteres i det følgende ledende teorier inden for forskellige kategorier evolutionær depressionsforskning. Endvidere vurderes brugbarheden af de forskellige evolutionpsykologiske teorier om depression. Jeg vil herefter præsentere en grundigere gennemgang af den kategori, der vurderes som havende mest tyngde samt god evidens.

3.2.1. Depression: Adaptiv eller dysregulering

I første omgang kan evolutionpsykologiske depressionsteorier opdeles i to: Teorier der anser depression som en samlet tilstand der er adaptiv og evolutionær i sig selv, og teorier der ser depression som en dysregulering af ellers adaptive mekanismer (Gilbert & Allan, 1998b; Hagen, 2011; Nesse, 2011; Nettle, 2004, p. 91; Watson & Andrews, 2002). Blandt de, der mener, at depression som samlet tilstand i sig selv er adaptivt, finder vi Watson og Andrews, der arbejder med det, de kalder ”the social navigation hypothesis”. Her forslås det, at den depressive tilstand, som vi kender den, er adaptivt, idet den menes at have den funktion at hjælpe individet med at navigere i det sociale liv på en række af forskellige måder. Dels menes det, at den emotionelle smerte og

manglende glædesfølelse, der ligger i depressionens natur, vil medføre, at individet fokuserer sine begrænsede kognitive ressourcer på at finde strategiske løsninger på komplekse sociale problemer. Derudover menes det, at den depressive tilstand kan være med til at motivere sociale partnere, såsom venner og familie, til at hjælpe med at løse individets problemer (Watson & Andrews, 2002). Nogle af Watson og Andrews primære argumenter for at depression er et adaptivt træk er, at depression er meget udbredt og optræder på tværs af (muligvis samtlige) kulture.

Det må dog konstateres, at deres argumenter ikke holder. Som tidligere præsenteret findes der tre karakteristika, der udgør adaptive træk, og disse vurderes ikke at være gældende ved depression. For at depression kan karakteriseres som adaptivt er det vigtigt, at det optræder som en reaktion på negative livsbegivenheder, hvor det øger vores fitness, men dette kan desværre ikke videnskabeligt bevises (endnu i hvert fald). Dette skyldes bl.a. at depression som sagt ofte er tilbagevendende, hvorfor man har svært ved fastslå, om de negative livsbegivenheder er et resultat af en tidligere depressiv episode, eller om det er en separat begivenhed, der fungerer som ”trigger” for en depressiv episode. Netop den store risiko for at opleve flere depressive episoder efter at have oplevet én er endnu et argument, der modbeviser Watson og Andrews påstand. Statistikker fortæller, at blandt de der bliver raske efter behandling, oplever godt halvdelen nye depressive episoder inden for to år, og dette er dem, der reelt oplever at blive erklæret raske. Selvom op imod 80% responderer på behandling, er det kun 50% der bliver raske. Dette betyder altså, at en stor del af de, der får diagnosticeret en depression, ender i en kronisk depressiv tilstand. Hertil medfører depression risiko for en række andre lidelser såsom Alzheimers. Hvis depression var adaptivt, ville tilstanden opstå, når der var behov for det, og derefter forsvinde igen. Dette er, som ovenstående illustrerer, sjældent tilfældet. Slutteligt er der heller ikke stabil evidens for, at depression medfører øget støtte fra individets omgivelser (Nettle, 2004).

Med denne baggrund kan det derfor ikke forsvares at konstatere, at depression som samlede klinisk tilstand er adaptivt. Jeg vil derfor se på den anden nævnte kategori, der ser på depression som dysregulering af ellers adaptive mekanismer, hvor vi også finder de nok mest tonegivende forskere inden for feltet.

3.2.2. Depression: Forklaring og dekonstruktion

Inden for forståelsen af depression som dysregulering af adaptive mekanismer fokuseres og teoretiseres der også på forskellig vis. Også disse teorier kan opdeles i forskellige kategorier, der forstår depressionen og dens symptomer på forskellige måder. Jeg har i denne opgave valgt at kategorisere teorierne på baggrund af deres måde at arbejde med den eksisterende depressionsdiagnose og ender således med følgende to kategorier:

1. En forklaring af den nuværende depressionsdiagnose med baggrund i hierarkiske forhold (Allen & Badcock, 2003; Gilbert & Allan, 1998b; Price et al., 1994; Rohde, 2001).
2. En dekonstruktion af den nuværende depressionsdiagnose, hvor de enkelte symptomer i højere grad får egne evolutionære forklaringer og relationer til hinanden (Eiko I. Fried, Nesse, Guille, & Sen, 2015; Eiko I. Fried, Nesse, Zivin, Guille, & Sen, 2014; Keller, Neale, & Kendler, 2007; Keller & Nesse, 2005, 2006; Nesse, 2011).

Depression – En hierarkisk forklaring af depressionsdiagnosen

Sociale forandringer skal i denne sammenhæng forstås som et resultat af vores ydre sociale liv. Hierarkisk og territorial adfærd findes inden for stort set alle dyr, derunder også mennesker og er som sagt en stor og afgørende del af vores sociale liv (Price et al., 1994, p. 309). Konkurrence om fitnessøgende elementer som ressourcer, territorium, social status og hierarkisk position skaber konflikter individer og grupper i mellem. Den agnostiske adfærd, der kommer til udtryk i disse konflikter, har gennem tiden erstattet reel (slås)kamp. Disse kampe ender som regel med et nederlag for den ene part, og vedkomne må derfor underkaste sig den sejrende. Et sådant nederlag forbindes i denne teoretiske tilgang med depressiv adfærd. Hermed skabes en ny status quo, og denne styrkes af signaler af henholdsvis overlegenhed og underlegenhed af de respektive vindere og tabere. En underdanig adfærd menes at være adaptiv for taberen, idet det forebygger unødvendig brug af dyrebare ressourcer (Gilbert, 2001; Price et al., 1994). I denne type depressionsteorier betragtes vores sociale liv, og disse hierarkiske kampe det indebærer, som baggrunden for en depressiv adfærd. Det menes her, at ændringer i individets status og plads i hierarkiet har en stor og dybtgående effekt for

individets adfærd, emotionelle velvære og mulighed for overlevelse. Taberen underkaster sig, men lever og kan udfordre igen i fremtiden, når der er samlet nye ressourcer, og dette menes således at være den evolutionære forklaring på depressionens symptomer (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 117).

Depression menes hertil at være tæt forbundet med følelser af mindreværd samt en oplevelse af at blive set ned på. Men det er selvfølgelig også muligt for et individ at føle sig mindreværdig, uden der er tale om en depressiv tilstand. Det menes, at for at en tabt kamp og den medfølgende marginaliserede sociale position ender som en reel depression, skal individet have oplevelsen af fastlåshed ud over det sociale nederlag (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 117). Her aktiveres så den evolutionært erhvervede mekanisme: underkastelsesadfærd, hvilken medfører betydelig begrænsning af aktiv adfærd i forhold til individets givne sociale omgivelser (Price et al., 1994, p. 312). En mekanisme der indvirker på den berørtes stemning i form af egentlig nedtrykthed. Dette er således essensen i bl.a. Gilbert og Allens depressionsteori, at depression forstås som en uhensigtsmæssig mangel på evnen til at acceptere tab i forbindelse med social marginalisering og tab af status (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 117; Gilbert & Allan, 1998b).

Peter Rohdes er langt hen ad vejen enig med Gilbert og Allens teori, men han falder også lidt i en gruppe for sig selv, idet han i langt større grad inddrager vores indre sociale verden, hvor Gilbert og Allen fokuserer på den ydre (Baldursson & Pedersen, 2015, pp. 121–122; Gilbert & Allan, 1998a; Rohde, 2001). Rohdes argumenterer for, at mennesker ud over at have ydre mål og motiver, der handler om social status, også har indre sociale mål, der handler om status og respekt (Rohde, 2001, p. 225). Han mener, at disse indre sociale mål ofte fungerer som drivkraft for individets færden og ageren. Hertil antages det, at en manglende evne til eller manglende mulighed for at opnå disse indre sociale mål kan resultere i nedsat velbefindende og adfærdsændringer. Her argumenteres endvidere for, at negative forandringer i den indre sociale verden kan føre til depression, præcist på samme måde som forandringer i den ydre verden (Baldursson & Pedersen, 2015, p. 121; Rohde, 2001, pp. 225–227).

Denne type evolutionære depressionsteori bidrager med interessante indsigter i depression da de forsøger at forklare depression ud fra et aspekt af vores sociale liv, som

menes at være svært at navigere i grundet konstant skiftende forhold og relationer. Med et evolutionært perspektiv giver dette således god mening at inkludere i samtalen om, hvordan vi opnår en bedre forståelse af den depressive tilstand. Desuden er der stor opbakning til teorien om, at uopnåelige mål og en manglende evne til at regulere sine mål, f.eks. i forbindelse med nederlag, kan medføre depressionssymptomer (Nesse, 2000, p. 16). Dog behandler Price, Gilbert, Rohdes m.fl. kun mål omhandlende status og social konkurrence, og deres teori indeholder derfor ikke beskrivelser af, at andre nederlag end lige statusrelaterede kan medføre depression. Problematikken her kan således argumenteres for at være, at fokus udelukkende ligger på den førnævnte vertikale akse af vores sociale liv. Her fokuseres på, hvordan vi som mennesker agerer og navigerer i hierarkiske kampe, men uden nogen inddragelse af den anden del af vores sociale liv, nemlig den kooperative. En mangel, der menes at begrænse teoriernes forklaringsgrad. Selvom der er god tyngde og evidens bag denne type evolutionspsykologiske depressionsteori, efterlader det en med spørgsmålet om, hvorvidt andet end hierarkiske kampe kan være medvirkende årsag til en depression.

Depression – En symptomfokuseret dekonstruktion af depressionsdiagnosen

Et andet evolutionspsykologisk perspektiv på depression er et perspektiv, hvor depression anses for at være såkaldte smertereaktioner på ugunstige livssituationer. Denne tilgang præsenterer et bredere perspektiv på depressionen og dens ætiologi. I dette perperspektiv, fremlagt af teoretikere som Randolph Nesse, Matthew Keller og Eiko Fried, er det vigtigt, at vi fralægger os det patologiske perspektiv på depression og dens symptomer. Her skal vi i stedet forstå depressionsbegrebet som et naturligt og normalt niveau af depressionens symptomer, altså et almenmenneskeligt niveau af depression symptomer i et omfang vi alle oplever en gang i mellem. Hermed ikke forstået, at depressive symptomer altid er adaptive, men nærmere at evnen til at opleve disse depressiogene symptomer i ugunstige livssituationer har øget individets fitness hos vores forfædre, og af denne årsag er de stadig en del af vores menneskelige natur i dag (Keller & Nesse, 2005, 2006; Nesse, 2007).

I det øjeblik, vi fralægger os det patologiske perspektiv som udgangspunkt for diskussionen om adaptive egenskaber ved depressive symptomer, kan selve patologien ses som en iboende risiko, en svaghed ved evolutionært erhvervede sociale adfærdsmodu-

ler. Depression i klinisk forstand bliver således enten et resultat af en suboptimal adaptation, dvs. en uundgåelig ”trade-off” mellem forskellige konkurrerende adaptive målsætninger, eller et resultat af at vi mennesker efterhånden har skabt et miljø, der belaster i en sådan grad, at det til tider overskrider vores arts evolutionært erhvervede sociale formåen og kunnen – uanset bliver den patologiske depression en dysregulering af en lang række adaptive mekanismer (Baldursson & Pedersen, 2015; Eiko I. Fried et al., 2014; Keller & Nesse, 2006; Pariente et al., 2009).

Med denne forståelse arbejdes der ikke med én depressionsætiologi, men flere, og derfor flere depressionstyper. Særligt her adskiller denne teoretiske tilgang sig, idet den ikke mener, at der er blot én årsag (eller type af årsag) til depression eller et depressivt symptom, men derimod kan en stor variation af livsbegivenheder eller situationer fremkalde specifikke depressive symptomer. Disse symptomer er delvist relaterede og opstår derfor i mønstre. Der er således også tale om forskellige former for depression, der menes at udspringe af forskellige psykiske belastninger. Selvom alle depressionsformer vil have en række fælles centrale symptomer, vil der også være tale om visse symptomatologiske forskelle, der kan anvendes til at skelne mellem forskellige depressionsdiagnoser. Argumentet herfor er blandt andet, som Keller og Nesse viser, at forskellige sociale belastninger medfører forskellige kombinationer af depressive symptomer, der menes at være adaptive i den gældende situation (Keller & Nesse, 2005, 2006).

I denne teoretiske tilgang til depression anvendes således en række mere specifikke diagnoser, eller subtyper af depression om man vil, der hver især udspringer af og repræsenterer forskelle i ætiologi, omverdenspåvirkning, symptomer og løsninger (forebyggelse og behandling) (Baldursson & Pedersen, 2015; Eiko I. Fried et al., 2014; Keller & Nesse, 2005, 2006).

3.3. Uddybende gennemgang af Nesse og Kellers depressionsteori

Med udgangspunkt i ovenstående beskrivelse af denne forståelse af depression som en smerteadfærd eller smertereaktion vil jeg i det følgende præsentere en mere detaljeret gennemgang af, hvordan der af særligt Nesse og Keller differentieres mellem depressionstyper.

3.3.1. Adaptive symptomer

Som beskrevet i ovenstående mener bl.a. Nesse og Keller, at forskellige depressive symptomer tjener en fitnessøgende funktion i forskellige situationer, og som præsenteret i afhandlingens kapitel 2.5 har forskning vist, at den depressive symptomprofil kan variere meget. I forsøget på at forklare denne store variabilitet har Nesse, Keller og Fried i en række studier rettet blikket mod depressionssymptomernes foregående livsbegivenheder. Her har de gennem en række empiriske studier fundet, at forskellige symptomer korrelerer med forskellige livsbegivenheder (Eiko I. Fried & Nesse, 2015b, p. 1; Eiko I. Fried et al., 2014, p. 3; Keller & Nesse, 2005, 2006). På baggrund af dette, samt ideen om, at de enkelte symptomer kan have overlappende adaptive fordele i specifikke situationer, argumenteres der for, at der findes mønstre i kombinationen af depressive symptomer, der til sammen giver den bedst mulige respons i forskellige truende situationer og adaptive udfordringer. Denne teori kalder Nesse og Keller for ”The Situation–Symptom Congruence Hypothesis” (SSC). For at forstå dette nærmere er det nødvendigt at gå i dybden med de forskellige symptomer. Nesse og Keller opřidser elleve depressive symptomer, og mener at disse mønstre vil kunne findes ved at forstå hver af de elleve symptomers adaptive funktion, og hvordan de hver især kan gøre nytte i forskellige situationer. Disse er ikke symptomer, der nødvendigvis er på listen over diagnostiske krav, men symptomer der anses af Nesse og Keller for at være unægteligt forbundet med depressive tilstande. I det følgende listes de depressive symptomer, og hertil forklares hver deres mulige adaptive funktioner, og således hvordan disse kan tænkes at være til nytte for vores fitness (Nesse & Keller, 2006, p. 318).

1. Emotionel smerte (tristhed): En unægtelig del af depressionen. Dette bør opstå i forbindelse med en oplevelse af tab af ressourcer, der er relevante for vores fitness. Dette medfører, ikke meget ulig fysisk smerte, at individet søger væk fra muligt skadelige situationer og motiverer individet til at undgå handling, der kunne medføre lignende smerte i fremtiden. Her kan særligt en oplevelse af socialt tab være årsag til emotionel smerte, da vores sociale bånd om muligt er det vigtigste for vores overlevelse og fitness. Situationer, der ikke har medført et tab, bør derfor ikke medføre lige så høj grad af emotionel smerte, som

tilfælde hvor tab er aktuelt (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).

2. Gråd/Grådlabilitet: Gråd er et emotionelt signal, der fremkalder visse reaktioner blandt modtagerne af disse signaler. Dette vil som oftest være empati og trøst. Det er derfor meget muligt, at gråd er en måde at bede om hjælp. Gråd menes derfor at styrke sociale bånd og kan derfor være en reaktion på sociale bånd, der enten er truet eller måske gået tabt. Her er det vigtigt at huske på, at der i dette forklarende perspektiv tales om normale niveauer depressive symptomer, da det er velkendt, at svær depression (altså en dysfunktionel grad af depression) ofte medfører interpersonel afvisning (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
3. Ønske om social støtte: Igen et symptom der kan tænkes at være forbundet med socialt tab eller en trussel om samme. Dette kan derfor tænkes at være en respons på særligt socialt tab (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
4. Nedsat energiniveau/træthed: Normalt er nedsat energi et resultat af at have anstrengt sig, og derved forsøger man at bevare eller spare på sine resterende ressourcer. Dette vil således være en naturlig reaktion på nederlag, eller tilfælde hvor det er usandsynligt at forsat indsats vil medføre succes eller ønsket gevinst (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
5. Pessimisme: Pessimisme er grundlæggende troen på og forventning om uønskede resultater. Vi mennesker menes at være grundlæggende optimister, men depressive derimod er langt mere realistiske, da de ikke har vores ellers optimistiske bias (Haselton & Nettle, 2006; Kennedy, Anderson, & More, 2011). Pessimisme menes derfor at tjene det formål at holde os tilbage fra at opsøge nye mål, idet vi ikke tror på, at det vil lykkes alligevel (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
6. Skyld: Dette er enten i form af selvbekrejdelse eller en følelse af værdiløshed. Dette menes at have den funktion at motivere individet til at overveje, hvordan

hans eller hendes egne handlinger har ledt til den gældende situation. Det bør derfor hænge sammen med graden af kontrol den individet havde i den gældende situation (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).

7. **Rumination:** Genafspilningen af negative tanker og følelser. Et ellers antaget maladaptivt aspekt af depression, da den øger andre depressive symptomer. Men kun med det udgangspunkt at de andre depressive symptomer også er maladaptive. Nesse og Keller foreslår her, at rumination hjælper individet med en øget forståelse af årsager og konsekvenser i udfordrende livssituationer. Rumination er derfor medvirkende til få individet til at undgå lignende situationer i fremtiden og/eller sikre, at der lægges nye (og mere hensigtsmæssige) strategier. Rumination bør derfor være mest udpræget, hvis der er stor usikkerhed omkring fremtiden og handlingsmuligheder, eller i forbindelse med en uønsket begivenhed der potentielt kunne opstå igen (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
8. **Anhedonia:** Her henvises der til nedsat reaktion i humør og en nedsat evne til at opleve positive følelser, også i forbindelse med ting, der ellers tidligere har forårsaget glæde. Positive følelser er generelt forbundet med risikotagen, og derfor vil manglende positive følelser medføre nedsat tendens til samme (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
9. **Angst:** Angst menes at medføre øget opmærksomhed særligt mod mulige trusler, og er derfor adaptivt i forbindelse med truende situationer (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).
10. **Ændring i appetit:** Her kan der både tænkes at være adaptive fordele ved nedsat og øget appetit. Ved nedsat appetit, hvilket ofte er tilfældet ved svær depression, kan det tænkes at være en del af anhedonia, eller at man sparer på sin energi og ikke vil risikere at spille sine ressourcer. Øget appetit kan tidligere have været adaptivt i situationer, hvor der var mangel på føde, fx ved lange vintre (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).

11. Nedsat eller øget søvnmængde: Her er der igen forklaringer på, hvordan både mere eller mindre søvn kan tænkes at være adaptivt gavnligt. Nedsat søvn kan være et resultat af øget overvågenhed, og øget søvnmængde kan være en måde at spare på ens energi (Keller & Nesse, 2006, p. 318; Rasmussen, 2018).⁵

Med ovenstående kan vi altså få en ide om, hvordan visse symptomer eller aspekter af depressionen kan tænkes at være adaptivt. Vi kan få en ide om, hvilke funktioner disse ellers uønskede tilstande kan have eller have haft for vores forfædre. Det er dog ikke så simpelt, at hvert enkelt symptom kun forekommer som resultat af en specifik situation, de er lavet til, men nærmere at symptomerne vil være mere fremtrædende i forbindelse med situationer, hvor de har en funktion. Grænserne mellem symptomerne og deres funktion er ikke helt tydeligt differentieret, da hvert symptom har flere funktioner, og da situationer også er overlappende og ikke isolerede. Det er dertil relevant at forstå, at depressive symptomer er forbundet og visse symptomer, kan være årsag til andre symptomer, hvorfor det ikke nødvendigvis kun er relevante symptomer der er tilstede hos den depressive. I et studie, der netop undersøgte kausale forhold mellem forskellige depressionssymptomer, fandt man bl.a., at søvnløshed forårsager træthed, der endvidere forårsager koncentrationsproblemer. Således er depressive symptomer organiserede i netværk og feedback-loops, der kan være svære at komme ud af (Eiko I. Fried, Epskamp, Nesse, Tuerlinckx, & Borsboom, 2016, pp. 314–315). Det skal dertil tilføjes, at der er flere symptomer, der menes at høre depressionen til, som ikke er inddraget i denne tilgang. Bl.a. fokuserer Rohdes i høj grad på selvforagt (Rohde, 2001). På trods af alt dette (udeladte symptomer, diffuse grænser mellem symptomer og de tilhørende situationer samt beviste kausale forhold mellem flere symptomer) vurderes det, at denne forståelse af depressions symptomer giver anledning til at se på depression og dens fremtræden på en ny måde, en mere systematisk og differentieret måde (Eiko I. Fried et al., 2016; Keller et al., 2007, pp. 1523–1525)

⁵ Det skal her tilføjes, at der lader til at være varierende mængde evidens, bag de argumenterede adaptive aspekter ved de forskellige symptomer. Ved størstedelen af symptomerne henvises der til empiriske studier der støtter disse påstande og derved styrker Nesse og Kellers argumenter. Men ved Nesse og Kellers argumenter for adaptive fordele ved træthed, skyld og forskellige søvnmængder, findes der ingen henvisninger. Der mangler således studier der undersøger dette, før vi endeligt kan konkludere adaptive aspekter ved netop disse træk.

3.3.2. Kategorisering af depressionens subtyper

Ovenstående symptomer menes altså grundlæggende at overlappe i deres adaptive funktion og vil således også overlappe i de situationer, de optræder i. Derfor vil en depressionens ætiologi være overensstemmende med specifikke symptomer. I en række undersøgelser har Nesse og Keller undersøgt, om der reelt findes de mønstre i ætiologi og symptombillede, der teoretisk er. Disse undersøgelser resulterede i forskellige foregående årsager, undersøgelsesdeltagerne selv vurderede var årsag til deres depressive symptomer. Samtlige er listet herunder.

- Død: Dødsfald hos ens kære
- Romantisk tab: Afslutning af romantisk forhold, herunder skilsmisse
- Nederlag: Personligt nederlag eller opgivet personligt mål
- Kronisk stress: Kronisk stress som resultat af arbejde, økonomi, juridiske problemer osv.
- Helbred: Problemer med eget helbred
- Konflikt: Interpersonelle konflikter
- Forskrækkelse: Bekymring over fremtidige begivenheder, inklusiv ens pårørendes helbred
- Andet: Andre typer begivenheder
- Intet: Ingen foregående begivenheder; symptomerne er opstået ud af det blå.

3.3.3. Kort præsentation af deres empiri

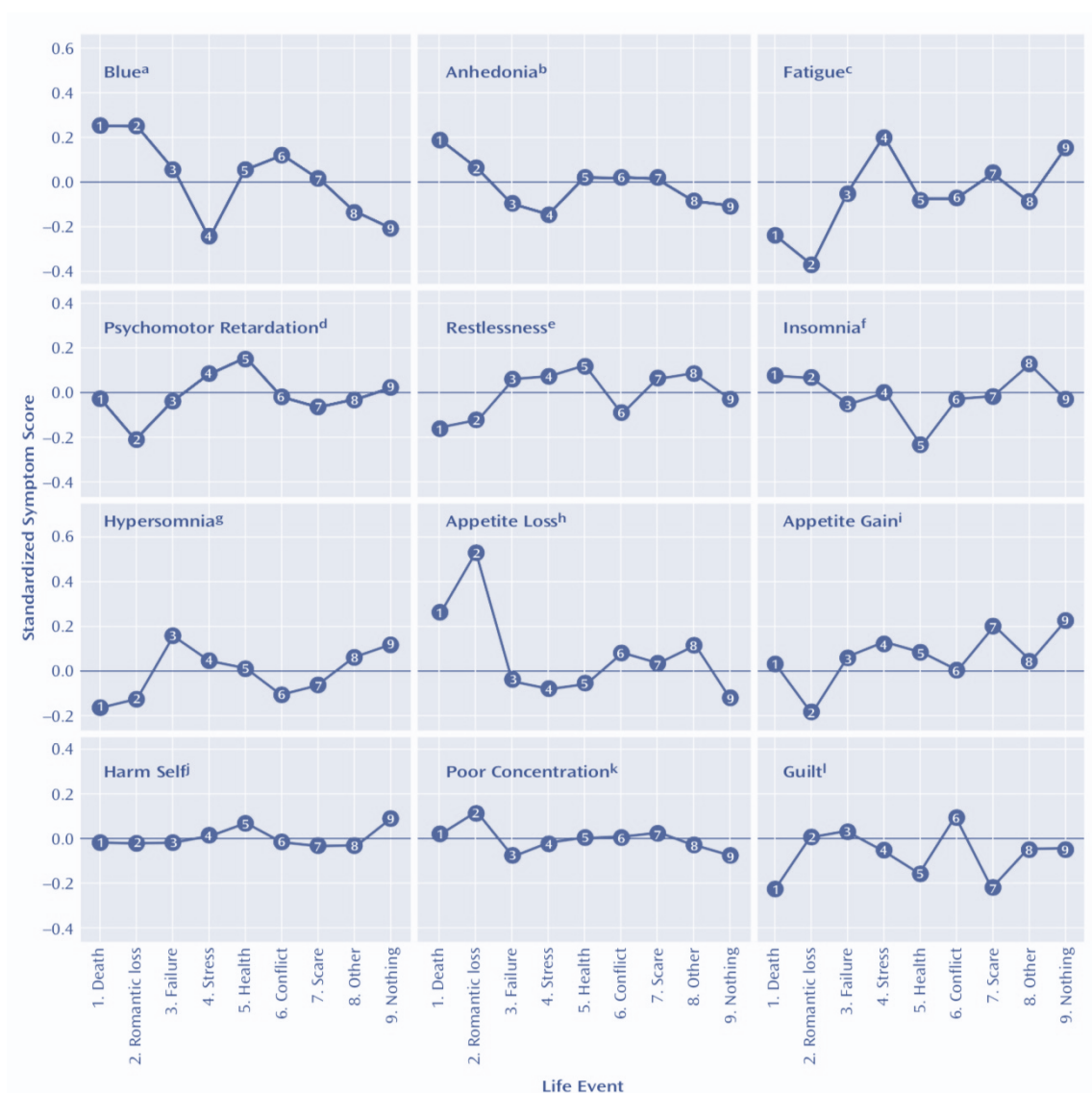
I det følgende vil jeg kort præsentere, hvordan disse mønstre er blevet undersøgt empirisk og præsentere mere konkrete resultater af disse undersøgelser. De empiriske undersøgelser er i første omgang baseret på en population af universitetsstuderende, altså individer der ikke oplever depressionssymptomer, der kan anses som patologiske (Keller & Nesse, 2005, 2006). Senere er tilsvarende mønstre dog også fundet at være til stede ved en population diagnosticeret med Major Depressive Disorder (Keller et al., 2007).

Jeg vil her tage udgangspunkt i undersøgelsen lavet af Keller m.fl. (2007), da denne omfattede individer både med og uden en klinisk depression. Grundlæggende blev der

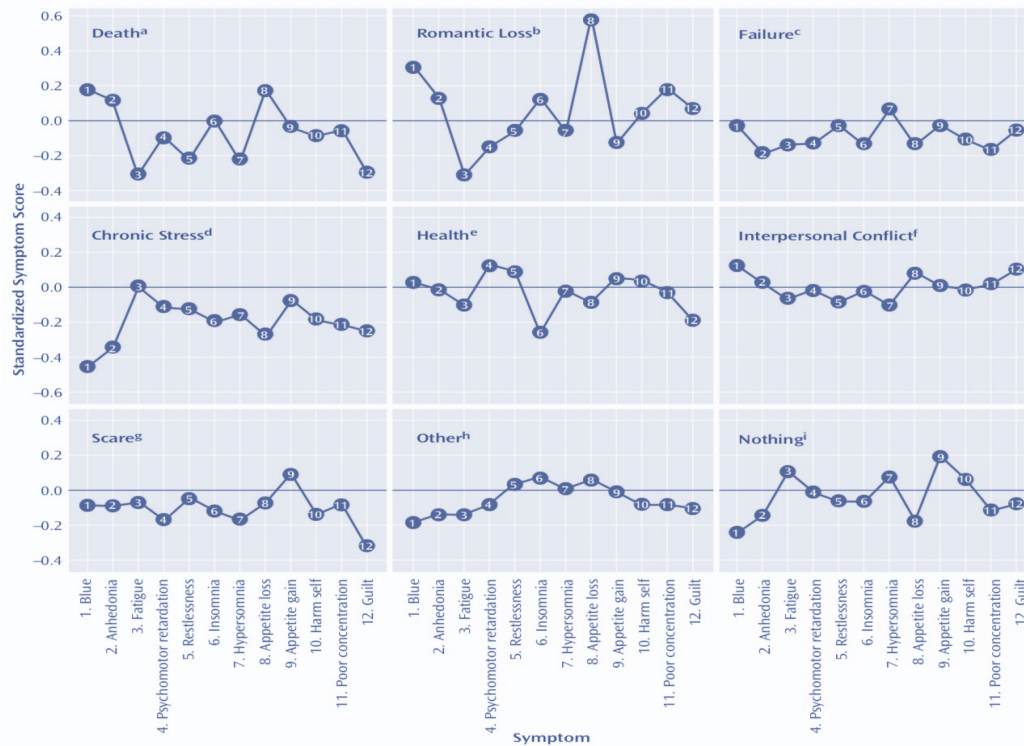
undersøgt sammenhænge mellem symptomer og foregående begivenheder. Undersøgelsens population blev opdelt i tre; de der havde én episode med depressionssymptomer, de der havde flere episoder med depressionssymptomer, samt individer der levede op til kravene for en klinisk depression (MDD) (denne gruppe bestod også af individer fra begge af de to foregående populationer). Samtlige testpersoner gennemgik en række tests og interviews for at kortlægge deres symptombilleder samt egen opfattelse af, hvilke foregående begivenheder der havde medført deres tilstand. Dette blev undersøgt flere gange af forskellige interviewere, netop for at undgå problemer med reliabilitet som ofte forekommer ved test af depressionssymptomer (se kapitel 2.6). De selv-vurderede årsager til symptomerne blev kategoriseret, og de tre årsager, personerne selv mente var primære årsager til deres symptomer, blev medtaget i undersøgelsen. Første statistiske analyse blev foretaget på populationen, der havde haft én episode med depressionssymptomer, samt dem fra gruppen der havde oplevet flere episoder med depressive symptomer, men som mente alle episoderne havde samme foregående begivenhed. Her blev der foretaget en "between-subject"-analyse. Blandt de, der havde oplevet flere episoder med depressionssymptomer, og som rapporterede, at episoderne havde forskellige foregående begivenheder, blev der foretaget en "within-subject"-analyse. Slutteligt blev sammenhængen mellem symptomer og foregående årsag undersøgt ved den population, der levede op til kravene for MDD (Keller et al., 2007, pp. 1522–1523).

Fundene af denne undersøgelse ses i nedenstående figurer, hvor det er illustreret hvilke symptomer, der korrelerer med hvilke livsbegivenheder. Her ses det tydeligt, at der er forskelle på sammenhængene mellem forskellige symptomer og foregående livsbegivenheder, og undersøgelsen peger derfor i retning af de teoretiserede mønstre i depressive symptomer og dertilhørende ætiologier. Således støtter resultaterne af denne undersøgelse op om SSC (det samme gør sig gældende for de andre undersøgelser foretaget af Keller og Nesse (Keller & Nesse, 2005, 2006)). Keller m.fl. fandt mere konkret positive korrelationskoefficienter, der viste, at de fundne symptommønstre var til stede og tilsvarende ved samtlige foregående begivenheder hos alle de undersøgte populationer. På baggrund af disse signifikante sammenhænge mellem symptomer og foregående livsbegivenheder, konkluderes det således, at depressive symptomer varierer på baggrund af, hvilken livsbegivenhed der kom forud for symptomerne, samt at der findes signifikant sammenhæng mellem specifikke symptomer og ætiologier (Keller et

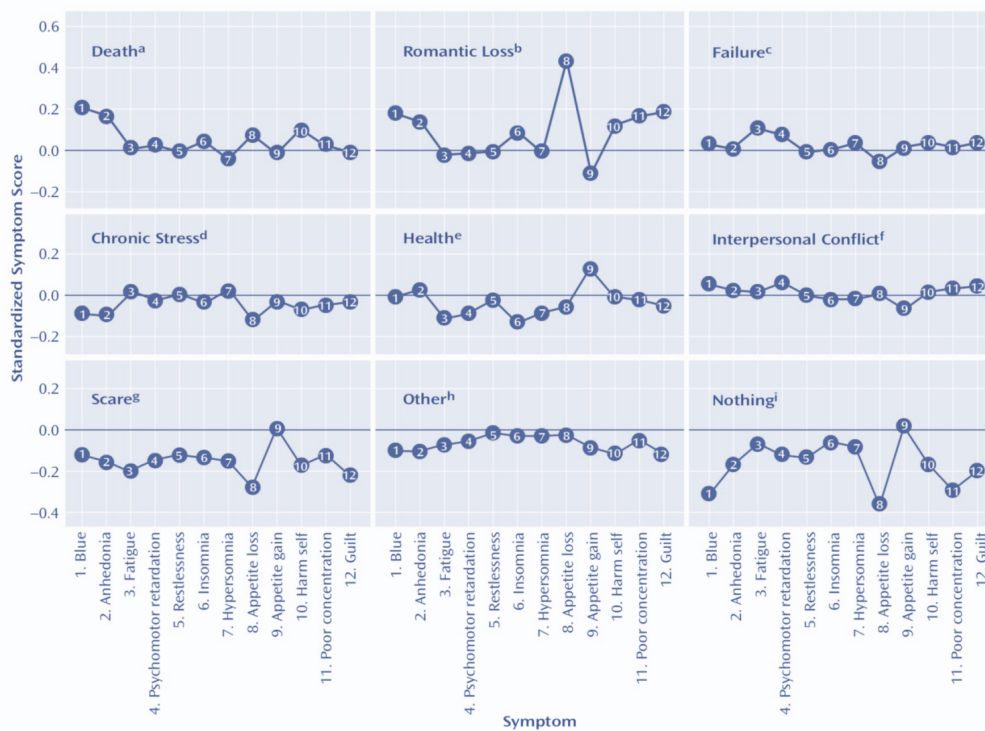
al., 2007, pp. 1523–1527; Keller & Nesse, 2006, pp. 324–325). Resultaterne var tilsvarende for både forsøgsdeltagere, der havde oplevet én og flere episoder med depressionssymptomer, samt for individer med og uden klinisk depression (Keller et al., 2007, pp. 1525–1527). Forskellene på, hvilke symptomer der optræder, passer således til situationer, der kan stemme overens med udfordringer vores forfædre har stået ansigt til ansigt med. Nedenstående grafer illustrerer henholdsvis hvilke symptomer, der oftest fremtræder ved de forskellige foregående livsbegivenheder (figur 1), samt hvordan symptombillederne for de enkelte livsbegivenheder ser ud (figur 2 og 3). Resultaterne er fra den seneste undersøgelse foretaget af Keller m.fl. (2007).



Figur 1: Gennemsnitssymptomafvigelser for ni foregående livsbegivenheder hos en blandet population af individer der ikke havde en klinisk depression (MDD)(Keller et al., 2007, p. 1525).



Figur 2: Gennemsnitsniveauer af depressionssymptomer i forbindelse med ni foregående livsbegivenheder hos en blandet population af individer der ikke havde en klinisk depression (MDD) (Keller et al., 2007, p. 1524).



Figur 3: Gennemsnitsniveauer af depressionssymptomer i forbindelse med ni foregående livsbegivenheder hos en population af individer med klinisk depression (MDD) (Keller et al., 2007, p. 1526).

Ovenstående figurer illustrerer således de omtalte symptommønstre forbundet med de forskellige foregående livsbegivenheder. Det ses altså hvilke symptomer, der er særligt fremtrædende i forbindelse med specifikke foregående livsbegivenheder. Bl.a. var tristhed særligt fremtrædende efter dødsfald og romantisk tab, men ikke i lige så høj grad ved kronisk stress.

3.4. Opsamling på Nesse og Kellers teori

Nesse og Kellers perspektiv på depressionen og dens ætiologi er således multifacetteret. Den vurderes til at have et bredere omfang (end de foregående evolutionpsykologiske depressionsteorier), idet der argumenteres for, at de forskellige subtyper af depression udspringer af forskellige sociale relationer og belastninger. Nesse og Keller har således formået at skabe en inkluderende teori for depression, der inddrager forståelse for store dele af vores sociale liv. Her er således tale om reaktioner på en række varierende belastninger, der forårsager psykiske smerter hos individet, herunder, men ikke begrænset til, sociale nederlag og tab i hierarkiske kampe, som bl.a. Gilbert og Rohdes præsenterer. Nesse og Keller har dog, med deres bredere perspektiv, også fokus på socialt tab, såsom tab af venner, hvilket kan argumenteres for at stemme overens med Boehms teori om vores kooperative sociale liv, altså den horisontale akse af vores sociale liv. Boehm argumenterer nemlig for, at vi grundet vores kooperative natur tager tab tungere end arter, der ikke er kooperative (Boehm, 2012, p. 846). Denne tilgang stemmer overens en forståelse af, at vores sociale liv ikke kun er formet af hierarkiske kampe om status, men at vi også er en kooperativ art, der har brug for fællesskaber og i høj grad arbejder for fællesskabets bedste såvel som sit eget. Nesse og Keller omtaler ikke selv dette skel mellem de to akser af vores sociale liv, men deres teori afspejler en forståelse for kompleksiteten heri. Med tilgangen argumenterer netop for, at både nedjustering af eget værd samt tabet af et medlem af fællesskabet skaber en belastning for individet, og derfor kan begge disse forhold resultere i depressive symptomer.

Hertil anerkender de at, vores sociale liv ikke kun foregår uden for individet, og at vi ikke kun påvirkes af ydre belastninger. Der vises forståelse for, at vi simulerer vores sociale liv gennem indre processer, og at disse indre processer ligeledes kan medføre belastninger, der skal tages seriøst og inddrages i forståelsen for individets depressive tilstand i samme omfang som ydre påvirkninger. Nesse og Keller anerkender, at vores

sociale liv også har et indre aspekt, der kan belaste os og medføre depression på lige fod med ydre processer. F.eks. menes det at være muligt, at individet oplever nedjustering af eget værd som et resultat af indre processer uden reel påvirkning udefra (Nesse, 2007). Denne tilgang til depression som smerteadfærd er således et perspektiv, der afspejler vores komplekse sociale liv, der menes således, at meget andet end tab af hierarkiske kampe kan medføre depression.

Desuden har Nesse og Keller efterhånden en række studier, der støtter op om deres teori og således en god empirisk baggrund for deres teori. De har, som præsenteret tidligere, af flere omgange undersøgt, hvorvidt de teoretiserede symptommønstre reelt er at finde blandt en normalbefolkning. Dette lagde grundlaget for deres teori der baseret på en forståelse af, at et normalt niveau af nedtrykthed og andre depressive symptomer er helt naturligt reaktioner på psykisk og emotionel smerte. Senere har Keller hertil påvist, at de samme mønstre er at finde blandt en population af individer diagnosticeret med MDD. Her mangler dog fortsat at blive undersøgt effektstørrelse, som vil påvise, hvorvidt de fundne forskelle i subtypernes symptombilleder har nogen betydning i praksis.

4. Brugbarhed og implikationer

I det følgende afsnit vil jeg diskutere og vurdere, hvordan Nesse og Kellers teori kan anvendes i praksis. Jeg vil således se på, hvilke implikationer disse kan have for fremtidig forskning i depression, samt for måden hvorpå vi diagnosticere og behandler.

4.1. Implikationer for fremtidig forskning

Med deres subtype teori, dekonstruere Nesse, Keller m.fl. depressionsdiagnosen som vi kender den i dag. Det er et opgør med en diagnose (og en sygdomsforståelse helt generelt), de anser for at være præget af fejl og problemer. Men det er heller ikke deres intention, at erstatte den nuværende diagnose med øjeblikkelig virkning – og dette ville bestemt heller ikke være realistisk. Fried, Nesse m.fl. skriver bl.a.:

Our goal is to encourage researchers and clinicians to start thinking about the importance of individual symptoms and their associations, and move beyond the specific symptoms listed in the DSM. At this point, it is too early to suggest potential revisions for future iterations of diagnostic systems [...]. (Eiko I. Fried et al., 2016, p. 318)

Her konstateres det, at deres forhåbninger med den gældende artikel (der undersøger sammenhænge mellem depressionssymptomer) er, at få andre til at forske mere i symptomer og deres sammenhænge, uden at lade sig begrænse til DSM-5 og dennes depressionsdefinition. Det menes, at idet vi binder os til diagnosemanualernes depressionsforståelse, risikerer vi at gå glip af en masse viden om det aktuelle fænomen. Idet depressionsdiagnosen som den eksisterer i dag, har store problemer, må det ses som et udtryk for, at der er helt grundlæggende ting om depressionsfænomenet, vi ikke ved. Derfor kan man argumentere for, at vi er nødt til at forstå depressionens delelementer, før vi kan blive kloge på diagnosen (eller diagnoserne) som helhed. Nesse, Keller og Fried anerkender hertil, at der er for tidligt i processen, til at revidere diagnosen og ændre på den (Eiko I. Fried et al., 2016; Keller et al., 2007).

Der opfordres således til flere studier på området. Bl.a. opfordre Nesse og Keller selv, at deres studier og fund repliceres på forskellige populationer og i forskellige kulturer, for at se, om disse fundne mønstre i symptomer og livsbegivenheder er generelle for

alle. Dertil pointerer de også selv, at der er mange andre foregående livsbegivenheder, hvis symptommønstre bør undersøges, herunder fødsel (her tænkes altså på fødselsdepressioner), fysisk sygdom eller skam (Keller & Nesse, 2006, p. 328). Derudover er der selvfølgelig også symptomer der hører depressionsdiagnosen til, som ikke er inddraget i disse studier. Måske findes der også andre symptomer, som hverken hører til depressionsdiagnosen i diagnosemanualerne og som heller ikke er medtaget i dette studie, men som burde overvejes som en del af den depressive tilstand, dette kunne bl.a. være irritabilitet (Eiko I. Fried et al., 2015). Undersøgelserne kan derfor også udvides og omfatte langt flere symptomer. Selvom mulighederne for symptomer for foregående livsbegivenheder unægtelig skal udforskes grundigt, kan dette dog også vække en bekymring for, om vi så ender med et uoverskueligt antal depressionssubtyper, dog er det også tænkeligt, at en række foregående livsbegivenheder medfører ens symptommønstre, hvorfor hver livsbegivenhed ikke nødvendigvis skal have hver sin subtype.

Gældende for alle disse fremtidige mulige studier, samt de studier Nesse og Keller allerede har foretaget er at der også bør undersøges effektstørrelse. Dette mangler, som jeg tidligere har pointeret, i Nesse og Kellers studier hidtil, hvilket betyder, at vi endnu ikke kan fastslå, hvorvidt de mønstre og forskelle i symptomer der er fundet, har nogen reel betydning i praksis. Betydning i praksis er jo selvsagt er afgørende, hvis det skal have nogen betydning for, hvordan vi forstår depression og have betydning for, hvordan vi i fremtiden bør indrette depressionsdiagnosen.

Nesse og Kellers forskning i deres SSC model, er i bund og grund en forskning i den grundlæggende hypotese at symptomer er funktionelle. Her er andre og mere direkte måder at teste dette. Der bør man nok i højere grad undersøge de enkelte symptomers adaptive funktion. Nesse og Keller fremlægger forskellige adaptive forklaringer for en række symptomer. Men som tidligere nævnt, er det ikke gældende ved alle symptomerne, at deres adaptive forklaringer er baseret på reel evidens. Det er selvfølgelig et problem, når dele af deres teori, baseres på påstande uden videnskabelig opbakning, hvorfor det er særligt relevant at gå i dybden med de enkelte symptomer, og fremskaffe evidens for deres adaptive funktion. Dette er dog ikke nogen nem opgave. Som Nesse og Keller selv pointerer, vil det være meget svært at teste om de der har enkelte specifikke symptomer klare sig bedre. Dels er det svært at sige om de træk, der er udviklet

hos vores forfædre og har hjulpet dem, også er der positive effekter i et moderne miljø, som det vi lever i dag. Derudover er grundideen her, at disse træk er adaptive og har en positiv funktion i forbindelse med modstand, hvorfor det vil være meningsløst at sammenligne folk der oplever disse symptomer som resultat af svære livsbegivenheder, med folk der ikke har gennemgået det samme. Her mener Nesse og Keller, at den korrekte måde at undersøge dette, ville være ved at sammenligne individer, der har gennemgået identiske svære livsbegivenheder, men hvor kun ene af den undersøgte population har oplevet det gældende symptom. Men de tilføjer så, at dette ville i praksis være ”djævelsk svært” (Keller & Nesse, 2006, p. 328). Det kan dog tænkes at der er andre måder at undersøge dette på, bl.a. kunne dette være gennem dyre-studier, hvilke jo ofte anvendes inden for den evolutionære psykologi.

Hertil er det også vigtigt, at få undersøgt, hvornår et adaptivt træk bliver dysfunktionelt. Hvis vi skal forstå depression som en dysregulering af ellers fordelagtige og naturlige træk og tilstande, er vi nødt til, tydeligt at kunne skelne mellem, hvornår trækket er adaptivt, og hvornår det når uhensigtsmæssige niveauer. Dette er afgørende for at vide dels hvornår depressionsdiagnosen skal stilles og hvornår tilstanden skal behandles.

Der skal altså mere forskning på bordet, før vi kan begynde at bruge disse subtype kategorier i praksis. Men hvis vi nu tillader os, at forestille sig, at fremtidig forskning bidrager positivt til denne tilgang, er der potentiale for, at disse subtyper tillader os at forstå sammenhænge mellem depression og andre fænomener i et nyt lys heriblandt bidrage til forståelse af mere proksimale depressionsårsager. Muligvis vil dette tillade os, at finde forklaringer på tidligere forskning, der eller har haft modstridende eller mangelfulde resultater. Jeg nævnte i opgavens indledende kapitel at det inden for det neurologiske felt, endnu ikke er lykkedes at finde konkluderende evidens for ændringer i hjernen i forbindelse med depression. Bl.a. havde et studie fundet ændringer i volumen af depressives hippocampus sammenlignet med en kontrolgruppe, her beviste et senere studie at resultaterne ikke havde en god nok effektstørrelse og derfor var uden betydning i praksis (E I Fried & Kievit, 2016; Schmaal et al., 2016). Her kunne det være, at disse forskelle i hippocampus havde markant bedre effektstørrelse hvis visse subtyper af depression, men ikke alle. Dette er blot et tænkt eksempel. Men grundideen er, at hvis det passer, at der reelt er tale om adskillige depressionsdiagnoser i stedet for

én (MDD), vil dette kunne have betydning for tidligere studier, der således har undersøgt flere forskellige fænomener som et samlet en pointe Fried m.fl. også fremhæver:

This covert heterogeneity may help to explain recent “disappointing” findings such as low reliability for MDD diagnoses in the DSM-5 field trials, low antidepressant efficacy compared to placebo response, lack of common genetic markers associated with antidepressant response, and failure to detect even small genetic effects with depression diagnosis in large genome-wide association studies. (Eiko I. Fried et al., 2015, p. 5)

Dette er endnu blot forhåbninger. Men hvis det er ønsket om at omfavne diagnoses heterogenitet der er afgørende, og gøres dette ved hjælp af subtyper, er det selvfølgelig relevant, at se på andre tilgang til at opdele depressionsdiagnosen i subtyper. Der er her mange muligheder for og forslag til hvordan depressionssubtyper bør se ud. Nogle forslag handler om at tilføje enkelte subdiagnoser (såsom treatment resistant depression) til den allerede eksisterende depressionsdiagnose. Dette hjælper dog ikke, på de problemer der er ved MDD diagnosen. Andre foreslår dog mere omfattende subkategoriseringer, mere lig Nesse og Kellers ide, hvor diagnosen MDD opdeles. Her er der bl.a. forslag som ætiologibestemt depression, hvor depressions subtyper afhænger alene af depressionens årsag. Her forslås bl.a. subdiagnoser som ”early trauma depression” og ”drug induced depression”. Her forsøges der også at modvirke det faktum, at diagnosemanualerne ikke ser på ætologi, hvilket er grundlæggende for forståelsen af en sygdom. Dog kan en sådan forståelse dog også tendenser til at være reduktionistisk, idet man forstår depression som direkte udspringene fra én årsag. Der er også forslag, der opdele depressionssubtyper på baggrund af symptomer, hvor vi bl.a. får diagnoser som ”anxious depression” og ”psychotic depression”. Her afgøres subtyperne altså af symptomer der karakterisere forskellene på de forskellige subtyper. Her risikere vi dog igen, at have diagnoser der blot er symptom beskrivelser, frem for udtryk for reel forståelse. Ligeledes kan depressionsdiagnosen opdeles på baggrund af opståelses tidspunkt, hvor diagnoser som ”early onset depression” eller ”seasonal affective disorder” vil fungere som subtyper (Baumeister & Parker, 2012). Der er altså mange måder, at gribe det an på, når man forsøger at opdele depressionsdiagnosen. Jeg har desværre ikke, i denne opgave mulighed for at gå i dybden med disse andre teorier om depressive subdiagnoser. Men fortsat forskning i feltet bør i højere grad sammenligne forskellige tilgange til subkategorisering af subtyper. En sådan sammenligning af forskellige tilgang til opdelingen af depression, vil forhåbentligt bidrage til

at undgå en omfattende teori der kun understøtter et videnskabeligt standpunkt. Men derimod resultere i en depressionsforståelse som rummer den størst muligt forklarings-
evne om depressionen.

Grundlæggende kan man sige, at der endnu ikke er tilstrækkelig evidens i Nesse, Keller, Fried m.fl.s studier og teori til at skabe de store ændringer. Men der er en masse potentiale heri, potentiale til forskellige fremtidige studier, og potentiale til, at få en langt større forståelse af depressionens symptomer. Idet man dissekere depressionsdiagnosen, og vælger at fokusere på enkelte symptomer, og deres relation til hinanden, kan vi muligvis lære meget nyt og helt grundlæggende viden om den depressive tilstand, uanset om der er tale om én eller flere diagnoser. Der er således muligheder for at opnå viden og forståelse, som vi ikke kan opnå ved at undersøge depression som et samlede fænomen opstillet i diagnosemanualerne.

4.2. Implikationer for fremtidig diagnosticering

Den evolutionære forståelse af depression tilbyder os en række overvejelser, der bør inddrages og vurderes, når vi som psykologer eller læger står over for patienter, der præsenterer sig med depressive symptomer.

Oplagt er selvfølgelig, at hvis Nesse og Keller har ret i deres teori om, at der ikke er tale om én depressionsdiagnose, men en hel række depressionsdiagnoser, skal diagnosesystemet selvfølgelig tilpasses. Der skal således redegøres tydeligt for, hvordan der er forskel i udtrykket, symptomerne og ætiologien på de forskellige subtyper. Som præsenteret i afhandlingens andet kapitel, har den nuværende depressionsdiagnose store problemer med sin reliabilitet. Der er altså forskel på, hvornår forskellige behandlere stiller diagnosen depression. Forhåbningen her er så at forbedre depressionsdiagnosen, eller diagnosernes reliabilitet, ved at inddrage en forståelse for depressionens heterogenitet, og tydeligt at redegøre for forskellige subtyper, samt at have en dybere viden om symptomer, deres sammenspil og depressionens ætiologi.

Det kan dog her frygtes, at det modsatte vil gøre sig gældende. Risikoen er, at det øgede antal af depressionsdiagnoser kunne øge, i stedet for at mindske, dette problem ved at skabe flere relaterede diagnoser man kan forveksle. Nesse og Keller er selv inde

på, at vores liv, selvfølgelig ikke er så simple, at vi kun bliver udsat for en udfordrende livssituation af gangen. Dertil er det bevist at visse symptomer medfører andre symptomer. Dette betyder således, at samme individ vil kunne optræde med flere depressionssubtyper på én gang, samt have symptomer, der ikke udspringer af de foregående livsbegivenheder men er et resultat andre symptomer. Dette besværliggør i høj grad, muligheden for korrekt at diagnosticere, hvilken eller hvilke depressionssubtyper der reelt er på spil hos det enkelte individ.

Der er dog en pointe, som vurderes særlig vigtigt at tage med, fra denne evolutionære tilgang til depression. Dette er, at når det kommer til depression (og i det hele taget psykiatriske diagnoser), skelner man på nuværende tidspunkt sjældent mellem sygdom og kroppens udviklede beskyttende responser. Et sådant skel ses langt oftere inden for somatiske lidelser. Somatiske lidelser såsom kræft eller nyresvigt er sygdomme, men feber, hoste og smerte, er alle naturlige responser, der beskytter os mennesker, og ikke sygdomme. Feber og hoste kan være symptomer på virus eller andet, hvorfor man ikke bliver diagnosticeret med ”feber-hoste-lidelse”. Men ved depression bliver ens symptomer også til ens diagnose (Nesse, 2007). Dette distinktion er altså en vigtig del af at forstå sygdomme, og denne bør så vidt muligt inddrages i depressionsdiagnosen, og psykiatriske lidelser helt generelt.

4.3. Implikationer for fremtidig behandling

Evolutionpsykologien opfordrer ikke til én specifik behandlingsform. Den ligger nærmere op til en række overvejelser man bør gøre sig, i forbindelse med behandling af depressionsramte individer.

Idet vi inkorporerer en evolutionær forståelse af depression, og lærer at skelne mellem hvornår den depressive tilstand er adaptiv og hvornår den er dysfunktionel, kan dette også få betydning for måden vi skal behandle depression, særligt når det kommer til anvendelsen af antidepressiv medicin som diverse SSRI-præparater. Evidensen peger jo i retning af, at depressionens symptomer til en hvis grad er funktionelle og derved gavnlige for os mennesker. Derfor vil det også være relevant at undersøge, om brugen af antidepressiv medicin hindre psykens egen helingsprocesser og således forlænger

sygdommen i stedet for at skabe bedring, hvilket man kan antage vil ske, når de depressive symptomer fortsat er på et normalt niveau og endnu ikke er dysreguleret. Ved at anvende antidepressiv medicin som behandling hos personer hvor den depressive tilstand kan menes at være adaptive, frygtes det, at man gør mere skade end gavn, ved at undertrykke kroppens naturligt responser. Ved at forske i andre arter har man fundet, at netop SSRI-præparater hæmmer stress responser man ved er adaptive (Hagen, 2011).

Evolutionpsykologien giver også et nyt perspektiv på, hvad målet med behandling skal være. Idet den depressive tilstand, som udgangspunkt er en dysregulering af en ellers adaptiv tilstand kommet som resultat af en eller flere livsbegivenheder, bør målet ikke være at fjerne tilstanden fuldstændigt. Der bør derimod behandles med det mål, at nedbringe de depressive symptomer til et niveau der anses for at være normalt (Hagen, 2011). Dette kræver dog, som tidligere nævnt, grundig forskning i og forståelse for, hvornår symptomer som tristhed overstiger et normalniveau.

Forståelse af de enkelte symptomer separat og deres relation til hinanden giver også vigtig viden, der kan tænkes at hjælpe i behandlingen af depression. Dels har Fried (2015) fundet, at søvnproblemer er en prædiktor for fremtidige depressive episoder samt mindsket virkning af behandling. Sådan viden, bidrager til, at kunne hjælpe med mere symptom målrettet behandling. Lignende viden om andre symptomer, vil altså hjælpe behandlere til at vide hvilke symptomer, der skal behandles før overordnet bedring kan finde sted, samt hvordan vi bedst muligt forebygger depressive tilbagefald. Hertil er det relevant for psykoterapeutiske behandlingsformer, at forstå depressive symptomers feedback-loop, og gå ind og lave opbrud i disse, for at hjælpe individet tilbage til det naturlige reaktionsmønster og væk fra det dysfunktionelle.

Der findes en lang række af psykoterapeutiske behandlingsformer mod depression, og man kunne her forestille sig, at man ved at opdele depression i subtyper, vil finde ud af at nogle terapiformer har bedre virkning på nogle subtyper end andre. Muligvis vil kognitive behandlingsformer være have bedre effekt ved behandling af depressioner forårsaget af romantiske tab hvor dårlig koncentration er et mere fremtrædende symptom og narrativ terapi vil måske være mere virksomst i forbindelse med interpersonelle

konflikter, hvor skyld fylder mere i symptombilledet. Sådanne resultater er fundet i andre studier, hvor man b.la. har fundet, at KAT reducere skamfølelsen ved patienter med social angst (Hedman, Ström, Stünkel, & Mörtberg, 2013). Lignende resultater med symptom målrettede behandlingsformer mod depression kunne meget vel tænkes at være aktuelle. Det vil i hvert fald være relevant, at undersøge, om bestemte terapeutiske behandlingsforsker har forskellig effekt på de forskellige subtyper.

Der er dog en mulig bagside ved at begynde at se depression og dens symptomer som normale og naturlige reaktioner fra kroppen. Her kan det nemlig frygtes, at visse depressive individer vil nægte behandling, idet de forstår deres tilstand som naturlig, og vil lade kroppen hele sig selv (McLoughlin, 2002). Dette er et problem Nesse selv er opmærksom på, men ikke umiddelbart tilbyder en løsning på. Han pointerer dog, at tilsvarende problemer kan gøre sig gældende for depressive individer, der forstår deres depression som ”fejl i hjernen”, hvilke er tilfældet for mange i dag (Nesse, 2000; Pariente et al., 2009):

Patients who believe that depression is normal may refuse drug treatment for fear of “covering up the real problem,” while those who believe depression is purely a product of brain pathology may be reluctant to examine how their relationships may contribute to their symptoms. (Nesse, 2000, p. 14)

Det skal derfor tydeligt informeres, at disse naturlige mekanismer, er følsomme overfor dysregulering og fejlaktivering og i så fald ikke længere er sunde. Her er vi igen tilbage ved behovet for, at kunne skelne klart imellem hvornår symptomerne opnår et patologisk niveau.

4.4. Specialets begrænsninger og brugbarhed

Denne specialeafhandling tager udgangspunkt i en stor nysgerrighed om den evolutionære psykologi, samt en frustration over depressionsdiagnosen. Den er således skrevet med et ønske om, at blive klogere på, om evolutionspsykologien kan være en måde at forbedre en meget almindelig lidelse; depression. Min interesse og min frustration kan desværre medføre en delvis biased tilgang til problemstillingen. Dertil har måden der er blevet søgt litteratur muligvis bidraget til denne bias, idet en overvejende mængde af litteraturen er positivt anlagt over for evolutionspsykologien, som vejen til

bedre forståelse af depressionsdiagnosen. Jeg har dog i løbet af opgaven forsøgt at inddrage eksisterende kritik, samt selv at vurdere teorien kritisk, i håbet om, ikke at opnå retvisende konklusioner på baggrund af min mulige bias.

På baggrund af ovenstående, vurderes det derfor at den præsenterede teori desværre ikke resulterer i et endeligt forslag til, hvordan vi kan forbedre eller reformere depressionsdiagnosen. Evolutionspsykologien tilbyder en række anderledes perspektiver på depressionsdiagnosen, dens oprindelse, dens funktion(er) og dens symptomer. Ikke alle perspektiver har den samme slagkraft, evidens og rummelighed, men flere af dem har bestemt potentiale og giver stof til eftertanke. Nesse og Keller, står med deres SSC-hypotese med den bredest favnende evolutionspsykologiske depressionsteori. Her rummes adskillige aspekter af vores sociale liv, samt en forståelse for, at depressionssymptomer kan ses som smertereaktioner på en bred vifte af livsbegivenheder. Teorien er understøttet af en god mængde empiri, der bestemt ikke er uden betydning. Evidens for de teoretiserede mønstre mellem forskellige symptomer og livsbegivenheder, samt evidens der forbinder forskellige symptomer i feedback-loops er bestemt overbevisende og støtter op om teorien. Dog mangler der stadig forskning, før vi kan ændre den eksisterende depressionsdiagnose, bl.a. mangler vi fortsat evidens for effektstørrelse, samt udforskning af langt flere symptomer og foregående livsbegivenheder. Således er dette ikke en afhandling der ubestridt har knækket koden på depressionsdiagnosen. Men det er derimod en afhandling, der tilbyder en ny måde at se på depressionsdiagnosen og hvordan vi fremover kan blive klogere på denne.

5. Konklusion

Depression påvirker omkring 300 millioner mennesker på verdensplan. Det er en sygdom, der er omkostningsfuld – ikke kun for den enkelte, men også for samfundet. Vi har endnu ikke knækket koden på depression og forsker derfor fortsat i sygdommen i forsøget på at bliver klogere.

På nuværende tidspunkt sættes rammerne for, hvordan vi forstår depression primært af de to diagnose manualer: ICD-10 og DMS-5. Her præsenteres depression ud fra kernesymptomerne: sænket stemningsleje, nedsat energi samt mindsket lyst og interesse. Samt en række ledsager symptomer som nedsatte kognitive evner, ændringer i individets søvn og/eller appetit, mindsket selvværd og selvtillid, følelser af skyld og værdiløshed, nydelse og interesse forsvinder, libido nedsættes og i visse tilfælde ses der også selvmordtanker. Der er dog en lang række problemer med denne konventionelle depressionsforståelse. Bl.a. at der til selve diagnosticeringen af depression anvendes ofte forskellige rating scales, der ofte enten mangler symptomer eller måler andre symptomer end ovenstående. Dertil viser studier at diagnosen har tvivlsom reliabilitet og der mangler grundlæggende forståelse for og inddragelse af sygdommens ætiologi.

På baggrund af dette søges ofte yderligere viden om depression, og det er også formålet med dette speciale. Der har i nogle år nu været tale om et 'adaptive turn' inden for psykologien, idet der ofte ses mod evolutionspsykologien for at finde forklaringer på den menneskelige psykes træk. Måske kan vi også her, finde viden om den depressive tilstand.

En evolutionær forståelse af depression og menneskets psyke generelt kræver dog en forståelse for det miljø mennesket lever i – særligt vores sociale liv. Vi mennesker lever nemlig komplekse sociale liv. Dels lever vi i hierarkiske fællesskaber præget af kampe om status og ressourcer. Og dels lever vi i et kooperativt fælleskab, hvor vi deler og skaber alliancer. For at kunne navigere i dette komplekse sociale liv, simulerer vi det i vores indre, hvor vi bl.a. kan analysere og overveje sociale handlinger og relationer. Således påvirkes vi både af vores indre og ydre sociale liv, hvilke begge muligvis kan medføre depression.

Inden for evolutionspsykologien findes der forskellige forklaringer og forståelser for depression, der hver især inddrager vores sociale liv, i forskellige omfang. Andrews og Watson foreslår, at depression i sig selv er adaptivt. Dette er der dog solide argumenter imod, hvorfor denne teori forkastes.

Teoretikere som Gilbert, Price og Rohde foreslår, at depression er et resultat af dysregulering af ellers adaptive mekanismer. Her mener man, at depressionens symptomer, er en reaktion på nederlag i hierarkiske kampe. Her ses depression som en overlevelses- og underkastelsesstrategi, men dog kun i det omfang symptomerne er moderate og forsvinder igen. Idet vi er ude i en patologisk depression, som den konventionelle forståelse præsenterer det, er der tale om dysregulering. Denne teori har dog den mangel, at den kun arbejder med den ene akse af vores sociale liv, og ikke inddrager muligheden for, at depression kan opstå som resultat af andet et hierarkisk nederlag.

Slutteligt findes der teoretikere som Nesse og Keller, der ligeledes arbejder med en dysreguleringsforståelse af depression. Her ses depressionens symptomer (i det omfang de er moderate og kortvarige, altså på et niveau vi alle kan opleve), som adaptive reaktioner på diverse livsbegivenheder, f.eks. stress, tab af relationer eller hvis man mislykkedes i at opnå et vigtigt mål. Her rummes altså en bred forståelse af, hvordan depressionssymptomer kan være adaptive og hvad årsagen til, at vi oplever dem kan være. Nesse og Keller vælger hertil, at dekonstruere depressionsdiagnosen. De har gennem en række empiriske studier fundet, at der findes symptom mønstre på baggrund af foregående livsbegivenheder. De har altså fundet, at der er forskel på, i hvor høj grad de enkelte symptomer fremtræder alt efter hvilke livsbegivenheder, der har fundet sted forud for den depressive tilstand. Det er på baggrund af disse fund og disse mønstre, at Nesse og Keller præsenterer en række subtyper af depression.

Der er dog også ved Nesse og Kellers teori og empiri problemer. Særligt er der endnu mange foregående livsbegivenheder og nogle symptomer der endnu ikke er blevet undersøgt i denne sammenhæng, samt at deres studier ikke har undersøgt effektstørrelse.

Ikke desto mindre, tilbyder Nesse og Keller perspektiver og indsigter, der kan bidrage til forståelsen af depression. Der præsenteres indsigt i og forståelse for de enkelte

symptomer og deres funktioner, samt symptomernes relation til hinanden. Umiddelbart lægger Nesse og Kellers forskning og teori ikke om til en øjeblikkelig reformation af depressionsdiagnosen. Men accepterer man deres forståelse og omfavner deres tilgang vil dette have implikationer, særligt for hvordan fremtidig depressionsforskning ser ud. De ligger op til en relevant måde at angribe fremtidig forskning i søgen efter en dybere forståelse af diagnosen, nemlig med større fokus på de enkelte symptomer og symptom mønstre. Dette giver altså en anden måde at tilgå forskning, og kan muligvis give nye indsigter man ikke før har kunne finde. Støtter fremtidig forskning op om deres fund, vil dette endvidere få implikationer for, hvordan depression diagnosticeres, da dette vil medføre flere specificeret depressionsdiagnoser, samt at der vil være større fokus på, hvornår symptomerne er dysfunktionelle, og hvornår de muligvis tjener et formål. Endvidere vil dette med tiden kunne resultere i implikationer for hvordan vi behandler depression, da behandlingen ville skulle tilpasse dette bedre efter det enkelte individ, og deres specifikke depressionstilstand.

6. Pensum- / Referenceliste

Allen, N. B., & Badcock, P. B. T. (2003). The Social Risk Hypothesis of Depressed Mood: Evolutionary, Psychosocial, and Neurobiological Perspectives. *Psychological Bulletin*, 129(6), 887–913. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.6.887>

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 and Biological Psychiatry*, 30(5), 815–826. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.01.007>

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostiske Kriterier DSM-5, Håndbog* (1. udgave; I. M. Mikkelsen, Trans.). Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing.

Andrews, P. W., Bharwani, A., Lee, K. R., Fox, M., & Thomson, J. A. (2015). Is serotonin an upper or a downer? The evolution of the serotonergic system and its role in depression and the antidepressant response. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 51, 164–188. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.01.018>

Arendt, M., & Rosenberg, N. K. (2012). Kognitiv adfærdsterapi ved affektive lidelser. In *Kognitiv Terapi: Nyeste udvikling* (1. udgave, pp. 116–150). Hans Rietzels Forlag.

Argyle, M. (2013). Introduction. In *Cooperation (Psychology Revivals): The basis of sociability* (1. edition, pp. 3–24). <https://doi.org/10.4324/9780203786758>*

Baldursson, E. B. (2012). Social smerte i det moderne arbejdsliv ud fra et arbejdspsykologisk perspektiv. *Tidsskrift for Forskning i Sygdom Og Samfund*, 12, 33–62.

Baldursson, E. B., & Pedersen, B. T. (2015). Depression og arbejde ud fra en evolutionær forståelse. In *Ledelse og psykisk arbejdsmiljø* (1st ed., pp. 113–137). Hans Rietzels Forlag.

Barkley, R. A. (2001). The Executive Functions and Self-Regulation: An Evolutionary Neuropsychological Perspective. *Neuropsychology Review*, 8(1), 1–29.

[https://doi.org/1040-7308/01/0300-0001\\$19.50/0](https://doi.org/1040-7308/01/0300-0001$19.50/0)

Bauer, J. J., & Bonanno, G. A. (2001). Doing and Being Well (for the Most Part): Adaptive Patterns of Narrative Self-Evaluation During Bereavement. *Journal of Personality*, 69(3), 451–482. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.00152>

Baumeister, H., & Parker, G. (2012). Meta-review of depressive subtyping models. *Journal of Affective Disorders*, 139(2), 126–140. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.07.015>*

Beck, A. T., & Bredemeier, K. (2016). A Unified Model of Depression: Integrating Clinical, Cognitive, Biological, and Evolutionary Perspectives. *Clinical Psychological Science*, 4(4), 596–619. <https://doi.org/10.1177/2167702616628523>

Beck, A. T., & Kovacs, M. (1978). Maladaptive Cognitive Structures in Depression. *The American Journal of Psychiatry*, 135(5), 525–533.

Boehm, C. (2012). Ancestral Hierarchy and Conflict. *Science*, 336(6083), 844–847. <https://doi.org/10.1126/science.1219961>

Colman, A. M. (2009). *Oxford Dictionary of Psychology* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Coolican, H. (2014). Observation methods - Watching and being with people. In *Research Methods and Statistics in Psychology* (6., pp. 379–380). New York: Psychology Press, Taylor And Francis Group.*

Cosmides, L., & Tooby, J. (2000). Evolutionary Psychology and the Emotions. In V. Zeigler-Hill, T. K. Shackelford, L. Al-Shawaf, & D. M. G. Lewis (Eds.), *Encyclopedia of Personality and Individual Differences* (2. edition, pp. 1–10). https://doi.org/10.1007/978-3-319-28099-8_516-1

Eriksen, C., & Haviv, J. (2015). *Umyndiggørelse* (1. udgave). Aarhus: Klim.

Fried, E I, & Kievit, R. A. (2016). The volumes of subcortical regions in depressed and healthy individuals are strikingly similar: a reinterpretation of the results by Schmaal et al. *Molecular Psychiatry*, 21(6), 724–725.

<https://doi.org/10.1038/mp.2015.199>

Fried, Eiko I. (2017). The 52 symptoms of major depression: Lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders*, 208, 191–197. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.019>

Fried, Eiko I., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). What are “good” depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 189, 314–320. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.005>

Fried, Eiko I., & Nesse, R. M. (2015a). Depression is not a consistent syndrome: an investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, 172, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.010>*

Fried, Eiko I., & Nesse, R. M. (2015b). Depression sum-scores don’t add up: why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC Medicine*, 13(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0325-4>

Fried, Eiko I., Nesse, R. M., Guille, C., & Sen, S. (2015). The differential influence of life stress on individual symptoms of depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 131(6), 465–471. <https://doi.org/10.1111/acps.12395>

Fried, Eiko I., Nesse, R. M., Zivin, K., Guille, C., & Sen, S. (2014). Depression is more than the sum score of its parts: individual DSM symptoms have different risk factors. *Psychological Medicine*, 44(10), 2067–2076. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002900>*

Gilbert, P. (2001). Evolutionary Approaches to Psychopathology: The Role of Natural Defences. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 35(1), 17–27. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1614.2001.00856.x>

Gilbert, P., & Allan, S. (1998a). The role of defeat and entrapment (arrested flight) in depression: an exploration of an evolutionary view. *Psychological Medicine*, 28(3), 585–598. <https://doi.org/10.1017/S0033291798006710>

Gilbert, P., & Allan, S. (1998b). The role of defeat and entrapment (arrested flight) in depression: an exploration of an evolutionary view. *Psychological Medicine*, 28(3), 585–598. <https://doi.org/10.1017/S0033291798006710>

Hagen, E. H. (2011). Evolutionary Theories of Depression: A Critical Review. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 56(12), 716–726. <https://doi.org/10.1177/070674371105601203>

Haselton, M. G., & Nettle, D. (2006). The Paranoid Optimist: An Integrative Evolutionary Model of Cognitive Biases. *Personality and Social Psychology Review*, 10(1), 47–66. https://doi.org/10.1207/s15327957pspr1001_3*

Hedman, E., Ström, P., Stünkel, A., & Mörtberg, E. (2013). Shame and Guilt in Social Anxiety Disorder: Effects of Cognitive Behavior Therapy and Association with Social Anxiety and Depressive Symptoms. *PLoS ONE*, 8(4), e61713. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061713>

Jackson, S. W. (1986). Preface, Introduction. In *Melancholia and Depression: From Hippocratic Times to Modern Times* (1. edition, pp. 1–30). New Haven: Yale University Press.

Jaeggi, A. V., Burkart, J. M., & Van Schaik, C. P. (2010). On the psychology of cooperation in humans and other primates: combining the natural history and experimental evidence of prosociality. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 365(1553), 2723–2735. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0118>

Johnsen, T. J., & Friberg, O. (2015). The effects of cognitive behavioral therapy as an anti-depressive treatment is falling: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 141(4), 747–768. <https://doi.org/10.1037/bul0000015>

Keller, M. C., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2007). Association of Different Adverse Life Events With Distinct Patterns of Depressive Symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1521–1529. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06091564>*

Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2005). Is low mood an adaptation? Evidence for subtypes with symptoms that match precipitants. *Journal of Affective Disorders*, 86(1), 27–35. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.12.005>*

Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2006). The evolutionary significance of depressive symptoms: Different adverse situations lead to different depressive symptom patterns. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91(2), 316–330. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.91.2.316>*

Kennedy, J. A., Anderson, C., & More, D. A. (2011). Social Reactions to Overconfidence: Do the Costs of Overconfidence Outweigh the Benefits? *Institute for Research on Labor and Employment UC Berkeley*, 55.

Kinney, D. K., & Tanaka, M. (2009). An Evolutionary Hypothesis of Depression and Its Symptoms, Adaptive Value, and Risk Factors: *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(8), 561–567. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3181b05fa8>

Kropf, N. P., & Tandy, C. (1998). Narrative Therapy with Older Clients: The Use of a “Meaning-Making” Approach. *Clinical Gerontologist*, 18(4), 3–16. https://doi.org/10.1300/J018v18n04_02

Lacruz, R. S., Stringer, C. B., Kimbel, W. H., Wood, B., Harvati, K., O’Higgins, P., ... Arsuaga, J.-L. (2019). The evolutionary history of the human face. *Nature Ecology & Evolution*, 3(5), 726–736. <https://doi.org/10.1038/s41559-019-0865-7>

Lopes, R. T., Gonçalves, M. M., Machado, P. P. P., Sinai, D., Bento, T., & Salgado, J. (2014). Narrative Therapy vs. Cognitive-Behavioral Therapy for moderate depression: Empirical evidence from a controlled clinical trial. *Psychotherapy Research*, 24(6), 662–674. <https://doi.org/10.1080/10503307.2013.874052>

Marks, I. M., & Nesse, R. M. (1994). Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. *Ethology and Sociobiology*, 15(5–6), 247–261.
[https://doi.org/10.1016/0162-3095\(94\)90002-7](https://doi.org/10.1016/0162-3095(94)90002-7)

McLoughlin, G. (2002). Is depression normal in human beings? A critique of the evolutionary perspective. *International Journal of Mental Health Nursing*, 11(3), 170–173. <https://doi.org/10.1046/j.1440-0979.2002.00244.x>

Møhl, B., & Simonsen, E. (2010). Affektive Lidelser. In *Grundbog i psykiatri* (1. udgave, pp. 331–360). Hans Rietzels Forlag.

Nesse, R. M. (2000). Is Depression an Adaptation? *Archives of General Psychiatry*, 57(1), 14–20. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.1.14>

Nesse, R. M. (2007). Evolution is the scientific foundation for diagnosis: psychiatry should use it. *World Psychiatry*, 6(3), 160–161.

Nesse, R. M. (2011). Why Has Natural Selection Left Us So Vulnerable to Anxiety and Mood Disorders? *The Canadian Journal of Psychiatry*, 56(12), 705–706. <https://doi.org/10.1177/070674371105601201>

Nesse, R. M., & Ellsworth, P. C. (2009). Evolution, emotions, and emotional disorders. *American Psychologist*, 64(2), 129–139. <https://doi.org/10.1037/a0013503>*

Nesse, R. M., & Jackson, E. D. (2006). Evolution: Psychiatric Nosology's Missing Biological Foundation. *Clinical Neuropsychiatry*, 3(2), 121–131.

Nettle, D. (2004). Evolutionary origins of depression: a review and reformulation. *Journal of Affective Disorders*, 81(2), 91–102.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.08.009>

Pariante, C., Nutt, D., Wolpert, L., & Nesse, R. M. (2009). Understanding depression. In R. M. Nesse (Ed.), *Understanding depression* (pp. 1–55).

<https://doi.org/10.1093/med/9780199533077.003.0003>

Parker, G. (2005). Beyond major depression. *Psychological Medicine*, 35(4), 467–474. <https://doi.org/10.1017/S0033291704004210>

Pinel, J. P. J. (2011). Affective Disorders: Depression and Mania. In *Biopsychology* (8th ed, pp. 473–378). Boston: Allyn & Bacon.*

Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P., & Rohde, P. (1994). The Social Competition Hypothesis of Depression. *British Journal of Psychiatry*, 164(03), 309–315. <https://doi.org/10.1192/bjp.164.3.309>

Rasmussen, H. T. (2018). *Et evolutionært perspektiv på depression*. unpublished.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 Field Trials in the United States and Canada, Part II: Test-Retest Reliability of Selected Categorical Diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 170(1), 59–70. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12070999>

Rohde, P. (2001). The relevance of hierarchies, territories, defeat for depression in humans: hypotheses and clinical predictions. *Journal of Affective Disorders*, 65(3), 221–230. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00219-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00219-6)

Schmaal, L., van Erp, T. G. M., Sämann, P. G., Frodl, T., Jahanshad, N., Loehrer, E., ... Hibar, D. P. (2016). Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. *Molecular Psychiatry*, 21(6), 806–812. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.69>

Varga, S. (2012). Evolutionary psychiatry and depression: testing two hypotheses. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 15(1), 41–52. <https://doi.org/10.1007/s11019-010-9305-9>

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), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(01\)00459-1](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00459-1)

WHO. (2016). ICD-10 Version:2016. Retrieved May 9, 2019, from <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/F30-F39>

WHO. (2018). Depression. Retrieved April 10, 2019, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>

World Health Organization. (2016). International statistical classification of diseases and related health problems 10th revision.

*Tidligere pensum

Samtal antal sider pensum: 1422 (heraf 223 sider tidligere pensum)