

Szemle

A POSZTPARTUM DEPRESSZIÓ EVOLÚCIÓS MEGKÖZELÍTÉSEI

SZITA BERNADETT

Semmelweis Egyetem, I. sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

E-mail: szitabernadett@t-online.hu

Beérkezett: 2015. június 22. – Elfogadva: 2015. november 24.

A posztpartum depresszió (PPD) súlyos népegészségügyi problémát jelent világszerte, amely a nők mintegy 10–15%-át érinti a szülést követő időszakban. A PPD jelentősebb rizikófaktorai: alacsony társas támogatottság, alacsony szocioökonómiai státusz, koraszülött vagy egyéb perinatális komplikációkkal világra jövő újszülött és pszichiátriai zavarok az anya anamnézisében. A kórkép etiológiája nem teljesen tisztázott, kialakulásában biológiai és pszichoszociális faktoroknak egyaránt szerepet tulajdonítanak. Az evolúciós szemléletű megközelítések szerint a PPD nem patológiának, hanem egy olyan adaptív válasznak tekinthető, amely az esetlegesen bekövetkező reprodukív fitneszvesztésről nyújt információt az anyának, és arra ösztönzi, hogy mérlegelje, folytassa-e vagy felfüggeszse az utódgondozást. E szerint az utódgondozás az anya részéről korántsem automatikus, hanem a reprodukív költségek és nyereségek függvényében alakul. A tanulmány a PPD evolúciós elméleteit tekinti át, az azokat támogató és cáfoló újabb kutatási eredmények ismertetésével együtt.

Kulcsszavak: *posztpartum depresszió, evolúciós pszichológia, szülői befektetés, reprodukció, utódgondozás*

BEVEZETÉS

Az unipoláris depresszió az egyik leggyakoribb és legnagyobb társadalmi jelentőségű pszichiátriai zavar. A WHO becslései szerint 2020-ra a világon, így Magyarországon is a második leggyakrabban munkaképtelenséghez vezető betegség lesz (Murray és Lopez, 1996). Hazai vizsgálatok szerint a kórkép élettartam, 1 éves és 1 hónapos prevalenciája a felnőtt lakosság körében 15,1%, 7,1% és 2,6% (Szádóczy, Papp, Vitrai és Füredi, 2000). Az unipoláris major depresszió minden életkorban kialakulhat, de jellemzően a 20–30 életévek között veszi kezdetét, tipikusan ismétlődő (rekurrens) vagy króni-

kus lefolyást mutatva egyre súlyosabb tüneti kép kíséretében (Tringer, 2010; Szekeres, Bai-Nagy és Rihmer, 2015).

Az unipoláris hangulatzavarok előfordulása a nők körében közel kétszerese a férfiakénak (Wisner, Chambers és Sit, 2006). Jelentős részüknél az első depressziós epizód a perinatális időszakban alakul ki (Rubertsson, Wickberg, Radestad, Hildingsson és Waldenstrom, 2005). A szülést követően a nők mintegy 80%-a tapasztalja meg a gyermekágyi lehangoltság enyhébb formáját, az ún. baby blues (Workman, Barha és Galea, 2012), a posztpartum depresszió (PPD) pedig 10-15%-ukat érinti (O'hara, 2009).

A PPD TÜNETTANA ÉS KEZELÉSE

A PPD-t a *Mentális Betegségek Diagnosztikai és Statisztikai Kézikönyvének* 5. kiadása (DSM-V) nem önálló kórképként, hanem a major depresszió egy altípusaként kezeli, amelyre a „szülés körüli (peripartum) kezdettel” megjelölés alkalmazható. A major depressziós epizód diagnózisa akkor állapítható meg, ha az alábbi tünetek közül legalább öt ugyanazon kéthetes időszak során fennáll, melyek közül az első két tünet valamelyikének mindenképpen jelen kell lennie: 1. depressziós hangulat, 2. az érdeklődés/örömkészség elvesztése, 3. jelentős fogyás vagy hízás, 4. inszomnia vagy hiperszomnia, 5. pszichomotoros nyugtalanság vagy gátoltság, 6. fáradtság, anergia, 7. értéktelenség, bűntudat érzése, 8. csökkent gondolkodási, döntési és koncentrációs képesség, 9. halállal vagy öngyilkossággal kapcsolatos gondolatok, terv, kísérlet. A tünetek klinikailag jelentős szenvedést vagy az életvitel fontos területeinek károsodását okozzák, és nem magyarázhatók jobban gyászreakcióval, egyéb pszichés zavarral, valamint nem tulajdoníthatók szer vagy más szomatikus állapot élettani hatásainak, és az anamnézisben nem szerepel mániás vagy hipomániás epizód (American Psychiatric Association, 2013). A „szülés körüli kezdettel” jelölés akkor adható meg, ha a fenti tünetek a terhesség során vagy a szülést követő négy héten belül kezdődtek.

A PPD fókuszában jellemzően az anyaszerep, az újszülött elfogadásának vagy ellátásának kudarcélménye áll. A DSM-V külön feltünteti, hogy a kórképet sokszor kíséri súlyos szorongás vagy pánikroham. Nem tesz említést ugyanakkor a szintén gyakran előforduló – a gyermek bántalmazásával kapcsolatos – kényszerszorongólátokról, amelyeket tényleges agresszív cselekedetek általában nem követnek (Doucet, Dennis, Letourneau, Blackmore, 2009). A csecsemőgyilkosság elsősorban a hallucinációkkal vagy téveszmékkel járó pszichotikus állapotokban fordulhat elő. Ugyan a DSM-V alapján pszichotikus tünetek major depressziós epizód során is jelentkezhetnek, a kutatási adatok zöme arra utal, hogy a kórkép a bipoláris zavarok egyik altípusa lehet, és mind a lefolyás, tünetmintázat, etiológia tekintetében élesen elkülönül a PPD-től (Kendell, Chalmers és Platz, 1987, Chaudron és Pies, 2003, Sit, Rothschild és Wisner, 2006).

A gyermekágyi depresszió kezelése függ a tünetek súlyosságától; míg az enyhe depressziós epizód pszichoterápiás beavatkozással kezelhető, addig súlyos depresszió esetén feltétlenül szükséges gyógyszeres terápia alkalmazása is, ami legtöbb esetben az anya hospitalizációjával jár együtt (Fitelson, Kim, Baker és Leight, 2011).

A PPD ETIOLÓGIÁJA

A posztpartum depresszió etiológiája nem teljesen tisztázott, kialakulásával kapcsolatban biológiai és pszichoszociális kockázati tényezőkről beszélhetünk. A biológiai faktorok közül a genetikai predispozíció, a neuroendokrin és pszicho-neuro-immunológiai változások hatásai emelhetők ki (Corwin és Pajer, 2008; Corwin, Kohen, Jarrett és Stafford, 2010; Brummelte és Galea, 2016).

Mivel a terhességre és a gyermekágyas időszakra a nemi hormonok vérszintjének nagyfokú ingadozása jellemző, a PPD-vel kapcsolatban elsősorban két gonádális szteroidhormon, az ösztrogén és a progeszteron szerepére irányult a legnagyobb figyelem az elmúlt évtizedek során (Brummelte és Galea, 2016). Az ezekkel kapcsolatos elméletek a terhesség során többszörösére emelkedő ösztrogén- és progeszteronszint szülést követő hirtelen visszaesésével magyarázzák a hangulatzavarok kialakulását (Bloch, Daly és Rubinow, 2003). Az elképzelést kutatási eredmények nem tudták egyértelműen igazolni, ami annak is köszönhető lehet, hogy a tüneteket nem a gonádális szteroidok szérumszintjének eltérései, hanem az azokra adott normálistól eltérő neurotranszmitter válasz okozza, a gonádális hormonok vérszintjének változásai ugyanis szoros kapcsolatban állnak a szerotonerg rendszer aktivitásával (Betha, Lu, Gundlach és Streicher, 2002).

A PPD pszichológiai magyarázatai abból indulnak ki, hogy a terhesség és a gyermekágyas időszak normatív krízisállapotnak tekinthető, amelyet kísérő szomatikus, pszichés és szociális szerepekben bekövetkező változások próbára teszik az egyén megküzdő képességét (Rapoport, 1963; Kovácsné Török, 2010). A krízishelyzet adekvát megoldása teszi lehetővé az anyaszerep betöltését, egyben gazdagítja a nő személyiségét és problémamegoldó repertoárját. Ellenkező esetben valódi krízishelyzet alakulhat ki, ami a pszichés problémák – köztük a depresszió – kialakulását is eredményezheti (Rapoport, 1963; Kovácsné Török, 2010).

Kutatások a PPD legkonzisztensebb előrejelzőinek az alacsony társas támogatottságot, szocioökonómiai státuszt, az újszülött rossz egészségi állapotát, valamint az anamnézisben szereplő pszichiátriai zavarokat találták (Halbreich, 2005, Vigod, Villegas, Dennis és Ross, 2010). A szociális tényezők közül döntő fontosságú a család egzisztenciális helyzete. Az anyagi biztonság hiánya és a munkanélküliség egyértelműen negatív hatást gyakorol a gyermekágyi hangulatra (Goyal, Gay és Lee, 2010). Szintén kiemelt jelentősége van a családi háttérnek és a partnerkapcsolat minőségének, amely a megfelelő fizikai, emocionális támogatás révén befolyásolhatja az anya hangulatát és megküzdési képességét (Török és Szeverényi, 2007). Az intrapszichés tényezők közül a legnagyobb kockázatot a kórtörténetben előforduló pszichés zavarok – elsősorban a major depresszió és a premenstruációs szindróma – jelentik (Robertson, Grace, Wallington és Stewart, 2004, Sylvén, Ekselius, Sundström-Poromaa és Skalkidou, 2013). A korábbi depressziós epizód – a pszichológiai megközelítések szerint – az alacsonyabb önértékelés, nagyobb szenzitivitás és kevésbé hatékony problémamegoldó készségek révén fokozza a depresszió kialakulásával szembeni sérülékenységet ebben a kihívásokkal teli időszakban (Hickey, Boyce, Ellwood és Morris-Yates, 1997). Taylor (1996) a minősítő folyamatokat szerepére hívta fel a figyelmet. E szerint a PPD-s nők saját anyasággal és gyermekükkel kapcsolatos érzéseiket elfogadhatatlannak ítélik

meg, összehasonlítva az általuk elfogadhatónak hitt érzésekkel, melyeket nagymértékben meghatároznak a társadalmi elvárások is. A szülészeti faktorok közül a súlyosabb komplikációk, a koraszülött vagy rossz egészségi állapotú gyermek, a szülés negatív megélése és a tápszeres táplálás növelik meg PPD kialakulásának kockázatát (Vigod és mtsai, 2010; Blom, Jansen, Verhulst, Hofman, Raat, Jaddoe és mtsai, 2011). Egy egészségkárosodással világra jövő gyermek esetében magától értetődő, miért okozhat lehangoltságot, depressziót, míg a szülés rosszabb megélése és a szoptatási nehézségek esetében a kudarcélmény járulhat hozzá a negatívabb hangulathoz (Gagliardi, Petrozzi és Rusconi, 2012).

Összességében elmondható, hogy a PPD etiológiája – mai ismereteink szerint – többtényezős, amelyben a biológiai és pszichoszociális faktorok egyaránt szerepet kapnak (Kovácsné Török, 2010). A tünetek megjelenéséhez a hormonális változások az egyén genetikai, neuroendokrin és pszichológiai sérülékenységének függvényében járulhatnak hozzá.

EVOLÚCIÓS SZEMLÉLET A PPD ÉRTELMEZÉSÉBEN

Az evolúciós pszichológia képviselői szerint annak ellenére, hogy a posztpartum depressziót mentális betegségeként tartjuk számon, az arra jellemző kognitív, emocionális és viselkedéses változások evolúciós szempontból valójában adaptívak, funkciójuk a fajfenntartást szolgálja (Hagen, 2011).

Az evolúciós pszichológia elméletei két nagyobb csoportra, az adaptációs és a melléktermék-hipotézisekre oszthatók. Míg előbbi egy testi vagy pszichés sajátosságot azaz magyaráz, hogy az evolúció során, természetes úton választódott ki, mert ősünk reprodukciós sikerét növelte, utóbbi szerint az adott tulajdonság soha nem járt reprodukciós előnnyel, mindössze bizonyos körülmények hatására, mintegy mellékesen jött létre és maradt fenn (Bereczkei, 2003).

Amint a fentiekből is kiderül, a PPD-t az evolúciós pszichológia képviselői az adaptációs megközelítés elméleti keretein belül értelmezik. A PPD evolúciós magyarázataiban a következő közös vonások fedezhetők fel: evolúciós szempontból adaptív, célja a fajfenntartás, univerzális, tehát minden társadalomban megtalálható, valamint a kórkép kialakulásában a hormonális változásoknak nincs szerepe (Harris, 1994; O'hara, 2009). A legtöbb elmélet közös alapvetése továbbá, hogy sem az állatvilágban, sem az embereknél nincs feltétlen utódgondozás; bizonyos feltételeknek teljesülniük kell ahhoz, hogy az anya energiát fektessen az újszülött ellátásába, különben az utódgondozás reprodukciós szempontból nem térül meg, tehát nem szolgálja a fajfenntartást (Tracy, 2005).

A PSZICHÉS FÁJDALOM HIPOTÉZISE

A pszichés fájdalom elmélete szorosan kapcsolódik a fizikai fájdalom evolúciós magyarázatához, amely szerint a fájdalom emocionális aspektusa, a szenvedés azért adaptív, mert az averzív, potenciálisan szöveti károsodást okozó inger jelenlétéről informálja az

egyedet. Ennek következménye egyrészt az aktuális cselekvés leállítás és kompenzáló mechanizmusok aktiválása (pl. a sérülés ellátása), a jövőben pedig az ártalmas inger elkerülése (Nagasako, Oaklander és Dworkin, 2003).

A pszichés fájdalom hipotézise szerint a szomorúság érzése tulajdonképpen ugyanazt a cél szolgálja, mint a fizikai fájdalom, csak nem a testi épséget, hanem a pszichés integritást veszélyeztető ingerekről ad tájékoztatást, különös tekintettel azokra a potenciálisan averzív ingerekre, amelyek a szociális szférából érkeznek (Thornhill és Thornhill, 1989). A PPD vonatkozásban a pszichés fájdalom teóriája azt implikálja, hogy a szomorúság, lehangoltság érzése informálja az anyát arról, hogy adott feltételek mellett az utódgondozásba fektetett energia nem fog megtérülni, mert például a környezeti vagy szociális feltételek, esetleg az újszülött állapota miatt kevés az esély a gyermek túlélésére (Thornhill és Furlow, 1998). Ezért történik meg az aktuális cselekvésről, vagyis az újszülött ellátásáról, a kompenzációs viselkedésformákra való áttérés, például a társas segítségnyújtásra való igény kifejezése.

Az elméletet támogatják azok a kutatási eredmények, amelyek a PPD előrejelzőjének a rossz szociális körülményeket, alacsony társas támogatottságot, valamint a szülészeti komplikációkat találták (Halbreich, 2005). Ugyanakkor nem ad kielégítő magyarázatot a lehangoltság érzésén túl a depresszió egyéb tüneteire: az általános aktivitáscsökkenésre, az anergiára, a testsúly vagy az alvás változására és a szuicid gondolatokra. Nem válaszolja meg továbbá azt a kérdést sem, hogy a PPD miért tekinthető adaptívnak a fajfenntartás szempontjából (Hagen, 2011).

AZ „ÉLETTÖRTÉNET” ÉS A SZÜLŐI BEFEKTETÉS ELMÉLETE

Az „élettörténet” hipotézise (Macarthur és Wilson, 1967) az evolúciós biológia és pszichológia egyik alapkövének tekinthető. Az elmélet azokat a viselkedéses és fiziológiai stratégiákat írja le, amelyek a környezeti feltételekhez való alkalmazkodást szolgálják. Eszerint minden élőlény alapvető célja élete során a túlélés és a szaporodás, illetve a két cél elérése közti optimális energiaeiosztás megtalálása. Általánosságban, a reprodukcióra fordított energia a túlélési, növekedési, fejlődési esélyeket rontja, míg a túlélésért tett erőfeszítések a szaporodási sikert csökkentik (Clutton-Brock, 1991). Az élet korai szakaszában az életben maradás és a fejlődés elsőbbséget élveznek, ivarérett korban pedig a szaporodás kerül előtérbe (Austad, 1997). A szaporodási stratégiákat az vezérli, hogy életképes, reprodukív kort elérő utódokat lehessen nemzeni, ami kompromisszumot igényel a jelenlegi és jövőbeli szaporodás, az utódok száma és a rájuk fordított idő között. A ráfordítás mennyiségét a környezeti tényezők is nagyban befolyásolják (Stearns, 1992).

Az élettörténet hipotézishez szorosan kapcsolódó „gyors-lassú kontinuum” teóriája szerint a túlélés és reprodukció tekintetében gyors és lassú stratégiákat különböztethetünk meg. (Saether, 1988; Ellis, Figueredo, Brumbach és Schlomer, 2009). A kedvezőtlen vagy kiszámíthatatlan környezeti feltételek, a rövid várható élettartam, magasabb halálozási arány az úgynevezett „gyors stratégiának” kedvez, melynek lényege a rövid távú előnyök előtérbe helyezése, mivel hosszabb távon a túlélés, szaporodás lehetősége nem biztosított. A gyors stratégiára a több utód mellett megvalósuló kisebb

szülői ráfordítás jellemző. A „lassú stratégia” esetében viszont az optimális környezeti feltételek megengedik a hosszabb távú tervezést, ami a reprodukció vonatkozásában kevesebb utódot, de nagyobb szülői ráfordítást eredményez. A két stratégia az élőlény biológiai és pszichológiai-viselkedéses szabályozó mechanizmusait is meghatározza (Del Giudice, 2014).

Trivers szülői befektetés teóriája (1972) az élettörténet-modell keretében a két nem eltérő párválasztási és utódgondozási stratégiáit írja le. Az elmélet abból indul ki, hogy a szülői ráfordítás kiegyenlítetlen a két nem részéről; a nősténynek jellemzően több energiába kerül az utódnemzés és az utódok felnevelése. Trivers szerint, mivel az utódgondozás a nőstény részéről nagyobb ráfordítást igényel, jelentősebb mértékben ronthatja esélyeit a túlélésre, valamint a későbbi szaporodásra. Emiatt a nőstény utódgondozása nem automatikus, hanem csak akkor valósul meg, ha bizonyos feltételek lehetővé teszik, hogy az energiabefektetés reproduktív szempontból megtérüljön. Az anyának ezért fel kell mérnie, hogy az újszülött túlélési esélyei megfelelőek-e, és elérhető-e az apa részéről az utód felneveléséhez szükséges ráfordítás. Amennyiben a gyermek túlélési esélyei vagy a szülők erőforrásai elégtelenek, az utódgondozás nagy valószínűséggel háttérbe fog szorulni, például az újszülött elhanyagolása vagy elutasítása révén.

Beaulieu és Bugental (2008) szerint a fenti modell azzal egészíthető ki, hogy a szülők erőforrásai és a gyermek túlélési esélyei egyszerre határozzák meg az utódgondozásba fektetett energiákat, de nem additív, hanem „ha..., akkor” elv alapján. Ha tehát a szülők kevés erőforrással rendelkeznek, a rossz túlélési esélyű gyermek nem, vagy csak kevés ráfordítást kap. Ugyanakkor, ha a szülők jelentős erőforrásokkal bírnak, több energiát fognak fordítani a rossz egészségi állapotú újszülöttre is, mivel az nem veszélyezteti a későbbi utódokról való gondoskodást. Kutatások szerint azokban a térségekben, ahol alacsonyabb az életszínvonal, jellemzően kevesebbet fordítanak a rossz egészségi állapotú csecsemők életben tartására és gondozására, míg a jóléti társadalmakban kiemelkedően sokat investálnak a rosszabb életkilátású gyermekek ellátásába is (Bugental és Happaney, 2004).

A szülői befektetés fenti két hipotézise a gyors-lassú kontinuum elméletén belül is értelmezhető, miszerint abban az esetben, ha a külső körülmények kedvezőtlenek vagy kiszámíthatatlanok – legyen szó akár a környezeti erőforrásokról vagy a partner támogatásáról – a szülők magatartását a gyors stratégia fogja meghatározni, amelyben az utódgondozásra fordított nagyobb energiabefektetés nem kifizetődő.

Hagen (1999) szerint a szülői befektetés elmélete magyarázatot ad arra, miért jelent kockázatot az alacsony társas támogatottság és az újszülött rossz egészségügyi állapota a PPD kialakulásával szemben, és a depressziós tünetegyüttes mért nyilvánulhat meg olyan magatartásformákban, mint az utód elutasítása és elhanyagolása. Ugyanakkor nem ad választ arra, hogy miért vezetnek ezek a körülmények a depresszió emocionális aspektusának – a szomorúságnak és lehangoltságnak – megtapasztalásához.

A PPD érzelmi komponensére Trivers elmélete valóban nem tér ki, Del Giudice (2014) interpretációjában a gyors-lassú kontinuum hipotézise azonban támpontot adhat az emocionális változások megértéséhez. A depresszív hangulat egyik fő célja, hogy a kockázat- és ártalomkerülő magatartást aktiválja abban az esetben, amikor a társas környezet kedvezőtlennek válik, ezzel elősegítve, hogy a személy sérülékenyebb állapo-

tában kevesebb veszélynek tegye ki magát (Nettle, 2009). Míg a férfiakat jellemzően a státuszvesztés, addig a nőket a csökkent társas támogatás érinti érzékenyebben (Kendler, Myers és Prescott, 2005). Veszélyes vagy kiszámíthatatlan környezeti feltételek mellett a társas támogatás, illetve a közeli, stabil kapcsolatok hozzáférhetősége jellemzően csökken, ami a nőket kiszolgáltatottabbá teszi a depresszív hangulat kialakulásával szemben. A PPD vonatkozásában mindez azt jelentheti, hogy azokban az esetekben, amikor a külső körülmények kedvezőtlenek, esetleg a partner nem hozzáférhető, az egyrészt a gyors stratégiának megfelelő gondozói magatartást aktiválhatja, másrészt a kedvezőtlen társas környezetre való érzékeny reagálásnak köszönhetően a lehangoltság, depresszív hangulat kialakulását vonhatja maga után.

A PPD „LEVÁLÁS” MODELLEJE

Hagen (1999) a szülői befektetés elméletéből kiindulva feltételezi, hogy a depresszióval járó lehangoltság informálja az anyát az általa elszenvedett reprodukzív fitnessvesztésről, vagyis arról, hogy az utódgondozás költségei meghaladják az azokból származó nyereséget. A lehangoltság és az érdeklődés beszűkülése ront az anya-gyermek kötődés minőségén, ami miatt az anya könnyebben tud leválni az utódról és felhagyni a róla való gondoskodással.

A PPD-ben szenvedő anyáknál kontrollált körülmények között is megfigyelhető, hogy több negatív affektust fejeznek ki, türelmetlenebbek, idegesebbek a gyermekükkel, viszont kevésbé érzékenyen reagálnak és nehezebben ismerik fel a csecsemő szükségleteit (Beck, 1995). Utánkövetéses vizsgálatok pedig igazolták, hogy PPD-s anyák gyermekei kevésbé biztonságosan kötődnek (Murray és Cooper, 1996).

A preindusziális társadalmakban a terhesség és a gyermeknevelés sokkal nagyobb ráfordítással járt, mint napjainkban (Wood, 1994). A nők lényegesen kevesebb energiatartalékkal rendelkeztek, ami a várandósság során sem gyarapodott jelentősen; keveset vagy egyáltalán nem nőtt a testzsír-százalékuk. Ugyanakkor a szűkös környezeti erőforrások miatt körülbelül 3 évig szoptattak; az utód táplálékát – ezáltal az életben maradásának zálogát – ebben az időszakban szinte kizárólag az anyatej jelentette. A szoptatás jelentősen megváltoztatja az anyagcserét, mivel nagy energiafelhasználással jár, ami az anya alutápláltsága esetén nemcsak a tej elapadásához, hanem saját egészsége veszélyeztetéséhez is vezethet (Miller és Huss-Ashmore, 1989). A szoptatás tehát még a terhességnél is nagyobb ráfordítást igényel az anya részéről. Ennek tükrében jobban érthető, miért jelent egy rossz túlélési eséllyel rendelkező újszülött reprodukzív fitnessvesztést, és miért fontos, hogy az anya még időben tudomást szerezzen erről.

Hagen „leválás” modellje (1999) szerint a következő tényezők korlátozhatják az anya utódgondozásra fordított energiáit.

1. Megfelelő mennyiségű vagy minőségű támogatás hiánya az apa vagy a környezet részéről, ami szükséges lenne az utód felneveléséhez.
2. Az utód túlélési, illetve a reprodukzív kort elérésének esélyei rosszak.
3. A gyermek felnevelését nehezítő vagy ellehetetlenítő környezeti feltételek (pl. kevés élelem).

4. Egyéb körülmények, amelyek megkérdőjelezzik az utódgondozásba fektetett energia reprodukív előnyeit, pl.
 - a. idősebb, ezáltal jobb túlélési eséllyel rendelkező utódok;
 - b. az anya saját túlélése, egészsége, fejlődése, valamint a későbbi gyermekvállalási esélye kerül veszélybe,
 - c. elérhető „jobb”, azaz reprodukív szempontból több nyereséggel kecsegtető (pl. jobb génállománnyal rendelkező, jobb feltételeket biztosítani tudó vagy az utódgondozásba többet investáló) partner.

Az elméletet támogatja, hogy kutatások szerint a partner hiánya, a párkapcsolati problémák, az alacsony társas támogatottság és szocioökonómiai státusz, a perinatális komplikációk, illetve az újszülött rossz egészségi állapota együtt járnak a posztpartum depresszió megnövekedett kockázatával (Logsdon és McBride, 1994; Halbreich, 2005; Vigod és mtsai, 2010; Jeong és mtsai, 2013).

Hagen (2002) szerint a PPD tünetegyüttese két szempontból is adaptív. Egyrészt, csökkenti az anya energiabefektetését az utódgondozásba akkor, amikor az reprodukív szempontból „nem kifizetődő”, tehát nagy a valószínűsége, hogy nem térül meg, mert az utód nem éri meg a reprodukív kort. Másrészt, figyelemfelkeltő volta miatt megnövelheti a környezetből érkező segítségnyújtást, például elősegítheti, hogy a rokonok nagyobb részt vállaljanak az utódról való gondoskodásban. Utóbbinak főként a preindusztriális társadalmakban volt funkciója, amikor az emberek kisebb – vadászó-gyűjtögető életmódot folytató – közösségekben éltek, és az olyan tünetek, mint a hiperszomnia, fáradtság, anergia, súlyvesztés, meglassultság, csökkent aktivitás és döntéshozatali képesség az egész csoportra nézve veszélyt jelentettek. A depresszív tüneteket mutató egyén emiatt társai részéről nagyobb támogatásra és segítségnyújtásra számíthatott (McGuire és Troisi, 1998).

A PPD „ALKU” MODELLJE

A PPD „alku” modellje (Hagen, 2002) lényegében a fenti hipotézis kiterjesztése, amelyben kiemelt hangsúlyt kap a depresszió figyelemfelkeltő és társas támogatást aktiváló volta. Olyan helyzetekben, amikor a másokkal való együttműködés elkerülhetetlen, viszont a kooperáció magas költségekkel jár az egyén számára, a depresszió egyfajta alkudozó viselkedésnek tekinthető (Birkás, 2014). Egy pár esetben szigorú társas normák írják elő, hogy mindkét szülő részt vegyen az amúgy nagy ráfordítással járó utódgondozásban, tehát a kooperatív helyzetből való kilépés nehezített (pl. szociális környezetük elutasítja).

Hagen feltételezi, hogy a PPD egyes tüneteinek funkciója az, hogy a környezet, elsősorban a partner és a rokonok részéről többléptékű támogatást sikerüljön „kialkudni”. Hagen szerint ez a mechanizmus a munkások sztrájkjához hasonlítható, akik a munka beszüntetésével próbálnak meg béremelést vagy munkaidő-csökkentést kiharcolni. A posztpartum depressziós anyák ennek megfelelően úgy csökkentik az utódgondozással kapcsolatos költségeket, hogy visszatartják saját ráfordításaikat, és

ezzel igyekeznek elérni a partner vagy a szűkebb családi környezet részéről, hogy az addig rejtett erőforrásaikat mozgósítsák, és nagyobb részt vállaljanak a gyermekről való gondoskodásban.

A hipotézis tesztelése érdekében Hagen (2002) 129 kisgyermekes családot vont be kutatásába, amelyben a pár mindkét tagjánál felmérte saját és környezetük abortusszal kapcsolatos attitűdjeit, jelenlegi és korábbi szexuális sikereiket (pl. szexuális partnerek száma), párkapcsolatuk minőségét, a felek „munkamegosztását” a várandósság előtt és után, és azt, hogy a jelenlegi terhesség tervezett volt-e. Hagen feltételezései a következők voltak:

1. A férfiak abortuszellenes attitűdje pozitívan korrelál a PPD előfordulásával, de csak abban az esetben, ha a terhesség nem volt tervezett. Hagen szerint, ha a pár férfi tagja elutasító az abortusszal szemben, a nőre nagyobb nyomás nehezedik, hogy a nem kívánt terhességet megtartsa. Mivel a magzat elvetetése vagy későbbi elhagyása súlyos következménnyel járna, a depressziós tünetegyüttes mintegy kikapuként szolgálhat arra, hogy az anya az utódgondozás terhe alól, még ha részben is, de mentesüljön.
2. A szexuálisan sikeresebb férfiak magasabb depresszió pontszámot érnek el, ellentétben a nőkkel, ahol ez a tényező nincs hatással a hangulatra. Ez a feltételezés a férfiak és nők eltérő párválasztási és szaporodási stratégiájából következik. A férfiak számára a monogámia, illetve az utódgondozás „terhe” reprodukzív fitnessvesztéssel jár, különösen akkor, ha az amúgy sikeres férfi könnyen hozzáférhet több partnerhez. Nők esetében a hipotézis nem állhatja meg a helyét, hiszen a gyermekvállalás költségei miatt az életképes utódok száma eleve korlátozott.
3. Depresszió megléte az egyik fél esetében megnöveli a másik fél ráfordításait az utódgondozásban. Ez a feltételezés a PPD „alku” modelljének legfontosabb kitételét hivatott igazolni.
4. Azok a nők, akiknek kisebb esélyük van a későbbi gyermekvállalásra (pl. idősebb korban születik meg első gyermekük) még egyéb kockázati tényezők megléte esetén sem veszélyeztetettek a PPD kialakulásának tekintetében.

A fenti feltételezéseket a kutatás eredményei igazolták, kivéve az első hipotézist; az apa abortusszal szembeni korlátozó attitűdje csak a szélső értékek kontrollálása után mutatott korrelációt az anya depresszió pontszámával. A nők életkora és a PPD előfordulása közti negatív együttjárást egy későbbi, nagyobb mintán végzett kutatás is megerősítette, amely során több ismert rizikófaktor is kontrolláltak (Bottino, Nadanovsky, Moraes, Reichenheim és Lobato, 2012). A 811 fős mintán végzett keresztmetszeti kutatás igazolta, hogy a magasabb anyai életkor védőfaktor jelent a PPD-vel szemben, a szocioökonómiai státusz, végzettség, párkapcsolati viszonyok, a saját vagy a partner alkohol-, illetve drogfogyasztása és a családon belüli erőszak előfordulásától függetlenül. Az egyetlen változó, amelynek interakciós hatása volt, az a családban lévő gyermekek száma. Ezt leszámítva, a PPD kockázata minden évvel 4%-kal csökkent.

AZ ANYAI VÁLASZKÉSZSÉG ÉS A FOLYTONOS GONDVISELÉS ELMÉLETE

Crouch (1999) a fenti szerzők elméleteitől jelentősen eltérő hipotézist fogalmazott meg a PPD-vel kapcsolatban. Már a PPD terminusának létjogosultságát is megkérdőjelezi a nagy változatosságot mutató tüneti repertoár és a nem egyértelmű diagnosztikai kritériumok miatt. Ehelyett a posztnatális stressz és depresszió (PNSD) fogalmának bevezetését javasolja; ez magában foglal minden olyan állapotot, amely a puerperium időszakában fellépő emocionális és viselkedési zavarral jár. Crouch szerint a PNSD tünetei, amelyeket patológiásnak minősítünk, valójában adaptívak, sőt hasznosak, mivel elsősorban a gyermek szükségleteire adott anyai válasz részét képezik. Tehát, amit az anya érez, és ahogyan cselekszik, annak az újszülött főbb igényeire kell reflektálnia, amelyek a szülést követő időszakban a csecsemő fiziológiai és biztonsági szükségleteit foglalják magukban.

A tradicionális társadalmakban az anya és a gyermek között már a születés pillanatától kezdve fizikai értelemben is sokkal szorosabb kötelék volt. A Kung Sun törzsben a nők a mai napig segítség nélkül szülik meg gyermekeiket, a köldökzsinórt nem vágják el, hanem megvárják, hogy természetes úton leváljon. Az anyák kisgyermeküket évekig szoptatják, és mindenhová magukra kötve hordozzák őket (Barr, 1990). Mivel ezek a körülmények biztosítják az anya folytonos válaszképességét és az újszülött szükségleteinek szinte azonnali kielégítését, a csecsemő sokkal rövidebb ideig sír. A nyugati társadalmakban az erőteljesebb és hosszabb időtartamú sírás természetesen következik az anya fizikai távolságából, hiszen ha az anya nehezebben elérhető, nagyobb intenzitású szükségletkifejezés válik indokoltá.

Amennyiben elfogadjuk, hogy a folytonos gondviselés és szükségletkielégítés jelenti azt az adaptív, korai anya–gyermek kapcsolatot, amely az evolúció során kiválasztódott, akkor feltételezhető, hogy az ettől jelentősen eltérő csecsemőgondozás, mind a gyermek, mind az anya reakcióiban zavart okozhat. Tehát nemcsak a gyermek fog hosszabb ideig sírni, hanem az anya érzelmi és viselkedési válaszai is erőteljesebbek lesznek, például többet fog aggodalmaskodni, lehangoltabb lesz és nehezebben fog aludni. Ez a probléma nemcsak akkor éleződik ki, amikor a csecsemő – például rossz egészségi állapot miatt – valóban többet sír vagy nehezebb temperamentumú, hanem, ha az anya túlbecsüli a gyermek jelzéseit, tehát az újszülött reakciói és az anya válaszképessége nincs összhangban egymással. Ez a reciprok kapcsolat számos tényező következtében sérülhet, például az anya gyakorlatlansága (első gyermek) vagy a gyermek speciális igényei (koraszülés vagy perinatális sérülés) miatt (Crouch, 2002).

A zavartalan korai anya–gyermek kapcsolat kialakítását szintén nehezíti, hogy napjaink nyugati társadalmaiban hiányoznak azok a tradíciók, amelyek alapján a nőket már kislány koruktól kezdve felkészítették a későbbi gyermekvállalásra, másrészt a kismamáknak nyújtottak segítséget az újszülött gondozásában. A XX. század folyamán – a kis közösségek felbomlásával és az individualizáció térhódításával – ezek a hagyományok fokozatosan eltűntek, az anyaság és az utódgondozás pedig „magánügyé” vált (Mitteraurer, 1994). Az anya saját felelőssége a gyermek ellátásában jelentősen megnőtt, ami magyarázatot ad arra is, miért jelent nagy kockázatot a PPD kialakulása szempontjából a partner, illetve a szűkebb környezet elégtelen támogatása. Crouch (2002) szerint a társas támogatottság hiánya legfőképpen azért problémás, mert az anya nem

kap segítséget, tanácsot, útmutatást abban, hogyan lássa el a csecsemőt, ami főként az először szülő nők esetében zavarhatja meg a korai anya-gyermek kapcsolatot. Crouch szerint a korábbi mentális problémák is azért lehetnek a PPD kockázati tényezői, mert az anya válaszkészségét, illetve csecsemőgondozási képességét ronthatják. A fentiek tükrében a PPD-t értelmezhetjük úgy is, mint egy adaptív választ, amely arra hívja fel a figyelmet, hogy az anya nem képes adekvátn ellátni az újszülöttet.

A gyermekágyi pszichés zavarok kezelésére Crouch – a folytonos gondviselés min-tájára – az anya-gyermek kapcsolat szorosabbá tételét tekinti a legfontosabb terápiás intervenciónak.

Crouch hipotézisét célzottan vizsgáló kutatások nem születtek. Az elméletet támo-gathatja az a tény, hogy az első gyermek születése, a magzati szövődmények és az ala-csony társas támogatottság ismert rizikófaktorai a posztpartum depresszióknak (Halb-reich, 2005). A PPD és a korai anya-gyermek interakció és kötődés sérülése közti kapcsolatra pedig már számos tanulmány hívta fel a figyelmet (Milgrom, Ericksen, Mccarthy és Gemmill, 2006; Ohoka és mtsai, 2014). Ellentmond a hipotézisnek – vagy legalábbis megkérdőjelezi ok-okozati összefüggéseit – a PPD kultúrafüggetlen, uni-verzális volta, és az a megfigyelés, hogy a törzsi közösségekben ugyanazok a pszicho-szociális változók korrelálnak a PPD megjelenésével, mint a nyugati társadalmakban (Hagen és Barrett, 2007).

A TÁPSZERES TÁPLÁLÁS ÉS A PPD KAPCSOLATA

A PPD kialakulásával kapcsolatban az elmúlt időszakban a szoptatás hiányával, ille-tve az újszülött tápszeres táplálásával összefüggésben születettek evolúciós szemléletű megközelítések. Számos kutatás igazolta a szoptatás időtartamának és a PPD előfor-dulásának negatív korrelációját (Warner, Appleby, Whitton és Faragher, 1996; Hat-ton, 2005; Dennis és Mcqueen, 2009). Minden bizonnyal nem egyszerű ok-okozati kapcsolatról van szó; a szoptatási nehézség, a kudarcélmény megnöveli a posztpartum depresszió kockázatát (Gagliardi, Petrozzi, Rusconi, 2012), a depressziós anya pedig nagyobb valószínűséggel fog kevesebb energiát fordítani gyermeke természetes táplálására (Nishioka és mtsai, 2011). A szoptatás ugyanakkor önmagában védőfaktort jelenthet a posztpartum depresszióval szemben, amit az is igazol, hogy azokban a kul-túrákban, amelyekben kizárólag anyatejjel táplálják az újszülötteket, a kórkép meg-jelenése átlagosan hat hónappal későbbre tolódik ki (Labbok, 2001). Egyes becslések szerint a szoptatás akár 50%-kal is csökkentheti a posztpartum depresszió kialakulásá-nak esélyét (Gallup, Pipitone, Carrone és Leadholm, 2010).

Mawson és Wang (2013) úgy vélik, a szoptatás az endogén retinoidok (A-vitamint előállító fehérjék csoportja) termelődésének optimális szinten tartásával jelent védő-faktort a posztpartum depresszióval szemben. A retinoidok számos pszichiátriai kór-formával hozhatók összefüggésbe, mint a depresszió, pszichózisok, valamint az allo- és autoagresszív cselekedetek (Bremmer és Mccafferey, 2008). Mawson és Wang (2013) szerint a mell szöveteiben felhalmozódó anyatej, amely szoptatás hiányában nem ürül ki, krónikus A-hipervitaminózt okoz az anya szervezetében, amely közvetlen okozója a depressziós tünetegyüttes vagy más pszichés zavarok kialakulásának a posztpartum

időszakban. A szerzőpáros szerint a szoptatás természetes védőmechanizmust jelent a PPD-vel szemben, azáltal, hogy a szülés után kialakult magasabb retinoid koncentrációt csökkenti az anya szervezetében. A laktáció tehát mind az anya, mind az önmagáról gondoskodni képtelen újszülött szempontjából adaptív funkcióval bír.

A hipotézis empirikus tesztelése, a depressziós és mentálisan egészséges kismamák retinoid profiljának összehasonlításával válhatna lehetővé, de erre eddig nem került sor. A hivatkozott cikkben mindazonáltal nem térnek ki arra a fontos kérdésre, hogy mennyiben befolyásolja a retinoid koncentrációt és a depresszió kialakulását az anyatej gyógyszeres elapasztása, amelyre a szoptatás tudatos felfüggesztése esetén kerül sor.

Egy meglehetősen spekulatív elképzelés szerint a tápszeres táplálás azért válthat ki depressziós tünetegyüttest, mert a magzat elvesztéséhez kapcsolódó pszichológiai válaszokat aktiválja, egyrészt a tejelválasztás által serkentett hormonok (pl. oxytocin, prolaktin) alacsonyabb kiválasztódása, másrészt a szoptatásra jellemző pszichológiai közelség hiánya miatt (Gallup és mtsai, 2010). Az elmúlt 100 évet leszámítva, a terhességet követően a szoptatás elmaradása egyet jelentett a magzat elvesztésével, ami vetélés, halvaszületés vagy gyermekágyi halál miatt következhetett be. Egy magzat elvesztése – ha klinikai depressziót nem is mindig vált ki – rendszerint gyászfolyamattal jár együtt, ami tünetmintázatában közismerten hasonlít a depresszióra. A szoptatás hiánya tehát tudattalanul aktiválhatja azokat a pszichológiai mechanizmusokat, amelyek egy magzat vagy újszülött halálát követően jelennek meg.

A hipotézist – a szerzők szerint – a PPD és a szoptatás hiányának együttjárása mellett az is alátámasztja, hogy a lehangoltság, szomorúság megjelenése a csecsemő elválasztásakor sem ritka jelenség. Továbbá, saját kutatásuk során azt tapasztalták, hogy azok az anyák, akik tápszerrel táplálták gyermekeiket, gyakrabban vették fel őket (Pipitone, Leadholm, Carrone és Gallup, 2009). Ez a megfigyelés szerintük párhuzamba állítható azzal a jelenséggel, ami szubhumán főemlősöknél figyelhető meg, miszerint a nőstények hajlamosak felvenni és hosszabb időn keresztül magukkal hordozni halott kicsinyüket (Warren és Williamson, 2004).

A PPD „MISMATCH” ELMÉLETE

A Hahn-Holbroock és Haselton (2014) szerzőpáros a PPD értelmezésére az evolúciós „összeférhetetlenség” vagy „mismatch” elméleti keretén belül tettek kísérletet. A „mismatch” teória megalkotói a modern civilizációs betegségek elterjedésének okát abban az ellentmondásban vélik felfedezni, ami a mai ember életmódja és a között a létforma között húzódik meg, amelyhez őseink az évezredek során alkalmazkodtak (Gluckman és Hanson, 2006; Nesse és Williams, 1996). Tehát azok a feltételek, amelyek régen reprodukciós előnyt biztosítottak az emberek számára, egyre kevésbé hozzáférhetők, illetve háttérbe szorulnak a mindennapi életvitelünkben.

Hahn-Holbroock és Haselton (2014) szerint a PPD tünetei a pszichés stresszre vagy egyes hiányállapotokra adott immunológiai válasz következményei, amelyek a szervezet gyulladásos folyamatainak aktiválása révén az úgynevezett „sickness behavior” tünetegyüttesét hozzák létre, amire a lehangoltság, érdeklődés csökkenése, megnö-

vekedett alvásigény, étvágytalanság, gyengeségérzés és a szociális interakcióktól való visszahúzóódás jellemző. A PPD és általánosságban a depresszió tünetei a fenti megközelítésben szintén adaptívnek tekinthetők; funkciójuk egyrészt a szervezet energiatartalékainak megőrzése céljából az aktivitás csökkentése, másrészt az óvatosság, elővigyázatosság fokozása révén a kezdeményezőkésség visszaszorítása, ami az egyedet annak sérülékenyebb állapotában a potenciális veszélyektől óvhatja meg (Dantzer, O'conner, Freund, Johnson és Kelley, 2008).

A szerzőpáros tanulmányában kiemeli a kedvezőtlen változásokat a táplálkozásban (magasabb kalória-, alacsonyabb tápérték- és omega-3-zsír-sav-bevitel), szoptatásban, testmozgásban, napfénynek való kitettségben (alacsonyabb D-vitamin-szint), valamint a csecsemőgondozásban, mint a PPD kialakulásában részt vevő faktorokat. Egyes tényezőknél (táplálkozás, D-vitamin-szint) a közvetlen immunológiai hatások hangsúlyosabbak, például az omega-3 zsírsavak és a D-vitamin gyulladáscsökkentő és anti-depresszív tulajdonságára is találunk adatot az irodalomban (Arora és Hobel, 2010; Cassidy-Bushrow, Peters, Johnson, Li és Rao, 2010; Markhus, Skotheim, Graff, Frøylund, Braarud, Stormark és mtsai, 2013). A fizikai aktivitás és szoptatás esetében a biológiai és pszichológiai vonatkozások egyaránt fontosak lehetnek, például a testmozgás a kedvező élettani változások mellett a testképre, önképre gyakorolt hatásával is pozitívan befolyásolhatja a hangulati élet alakulását (Lucassen, Meerlo, Naylor, Van Dam, Dayer, Fuchs és mtsai, 2010). A csecsemőgondozás tekintetében pedig a közösségi és családi segítségnyújtás szerepe a pszichés stressz csökkentésében jelenthetett védőfaktort a depresszió kialakulásával szemben (Hahn-Holbrook, Dunkel Schetter, Chander és Hobel, 2013).

Habár Hahn-Holbrook és Haselton elmélete a szerzők szerint sem ad teljes körű magyarázatot a PPD jelenségére, a tekintetben egyedülálló az evolúciós megközelítések között, hogy kísérletet tesz a posztpartum depresszió kialakulásában feltételezett biológiai mechanizmusok integrálására az evolúciós paradigmába. Az immunológiai folyamatok és a „sickness behavior” szerepének vizsgálata a major depresszió és a PPD patogenezisében pedig egyaránt kitüntetett figyelmet kapott az elmúlt években (Gleicher, 2007; Corwin és Pajer, 2008).

A PPD KULTÚRKÖZI VIZSGÁLATAI

A posztpartum depresszióval kapcsolatos kultúrközi vizsgálatok a következő igénnyel születtek:

1. a PPD univerzális voltának igazolása;
2. a PPD tünetmintázatában meglévő eltérések azonosítása, és annak vizsgálata, hogy azok hogyan illeszthetők be a PPD evolúciós szemléleti keretébe;
3. azoknak a kisebb, törzsi közösségekben lévő rituáléknak, tradícióknak a megismerése, amelyek védelmet jelenthetnek a PPD-vel szemben.

Hagen és Barrett (2007) az Andok hegységben élő shuar indiánok körében végeztek kutatást azzal a céllal, hogy igazolják a PPD emocionális aspektusának, a lehangoltság-nak kultúra-független, univerzális voltát. A shuar indiánok törzse kis létszámú, rossz

életkörülmények között élő emberek közössége, akikre a környezeti hatások közvetlenül és nagymértékben kihatnak, például a nagyobb családokban felnövő gyermekek súlya, testszírszázaléka, izomtömege és csontozatuk fejlettsége jelentősen alulmúlja a kisebb családok gyermekeiét. A kutatók célja az volt, hogy megvizsgálják, a shuar nők is tapasztalnak-e negatív emóciókat a szülés után, és ha igen, magyarázható-e ez a pszichés fájdalom hipotézisével. Mivel a shuar közösségben nem volt szó a depresszióra, arról kérdezték a nőket, hogy érezték-e szomorúságot várandóságuk alatt vagy azt követően, és ha igen, mivel magyarázzák azt. Ezenkívül felmérték, hogy a terhesség tervezett volt-e, vagy sem. Az eredmények szerint a vizsgálatba bevont nők 62%-a érzett szomorúságot a terhesség alatt, 33%-uk pedig a szülést követően. A lehangoltságra adott indokok többsége magyarázható a pszichés fájdalom hipotézisével: a társas támogatottság hiánya (párkapcsolati problémák, a férj nem tért haza hosszabb utat követően), az erőforrások szűkössége (a gyermek ellátásához szükséges javak, pl. ruha, táplálék hiánya) és az újszülött egészségkárosodása. Szintén igazolódott az a feltevés, hogy nem kívánt terhesség esetén magasabb arányú a szülést követő lehangoltság előfordulása.

További kultúrközi vizsgálatok szinte kivétel nélkül megerősítették a PPD univerzális voltát és az evolúciós szemlélet alapján elvárt prediktív tényezők jelentőségét (Shimizu és Kaplan, 1987, Park és Dimigen, 1995, Felice, Saliba, Grech és Cox, 2004). A rizikófaktorok ugyan más képet mutatnak a fejlett nyugati társadalmakban, mint a törzsi népeknél, de jellemzően ugyanahhoz a tematikához kapcsolódnak; így az alacsony szocioökonómiai státusz a PPD kockázata szempontjából egyenértékű az éhínséggel.

ÖSSZEFOGLALÁS

A posztpartum depresszió – az evolúciós paradigma szerint – inkább tekinthető egy, az évezredek során természetes úton kiválasztódott adaptív válasznak, mint patológiás tünetegyüttesnek. Az elméletek jellemzően abból indulnak ki, hogy a terhesség és a szülés olyan megváltozott élethelyzetet teremt, amelyben bizonyos feltételek fennállása szükséges a megfelelő „helytálláshoz”. Ellenkező esetben az anya vagy az újszülött testi épsége sérülhet. A PPD szélesebb körben támogatott evolúciós elméletei szerint azokban az esetekben, amikor a túlélés és szaporodás, mint két alapvető ösztön, konfliktusba kerül, az egyednek választania kell, melyiket helyezze előtérbe a várható reprodukív előnyök alapján. Az utódgondozás pedig abban az esetben háttérbe szorulhat, amikor a szülői (alacsony társas támogatottság) vagy a környezeti (keves táplálék) erőforrások elégtelenek, illetve az újszülött túlélési esélyei rosszak (koraszülés) (Hagen, 1999, 2002; Hagen és Barrett, 2007). A depressziós tünetegyüttes azért lehet adaptív, mert csökkenti az anya energiabefektetését az utódgondozásba akkor, amikor az „nem kifizetődő”, tehát nagy a valószínűsége, hogy nem térül meg, mert az utód nem éri meg a reprodukív kort. Emellett, figyelemfelkeltő volta miatt megnövelheti a környezetből érkező segítségnyújtást, például elősegítheti, hogy az apa vagy a rokonok nagyobb részt vállaljanak az gyermekről való gondoskodásban. További lehetséges szerepe a szervezet energiataartalékainak megőrzése céljából az aktivitás csökkentése, valamint a kezdeményezőkétség visszaszorítása, ami elősegítheti, hogy az egyed sérülékenyebb állapotában kevesebb veszélynek tegye ki magát.

A depresszió emocionális komponensének, a lehangoltság, szomorúság érzésének egyik funkciója lehet, hogy informálja az anyát arról, hogy változatlan feltételek mellett az utódgondozásba fektetett energia nem fog megtérülni. Másrészt a kockázat- és ártalomkerülő magatartást aktiválhatja, ami a kedvezőtlen külső körülmények, alacsonyabb társas támogatás esetén ugyancsak a potenciális veszélyeknek való kitettség ellen nyújthat védelmet.

ÉSZREVÉTELEK

A PPD evolúciós magyarázatai – bár számos kutatási eredménnyel alátámaszthatók – néhány fontos kérdés fölött átsiklanak. Az egyik ilyen a PPD egyik legerősebb előrejelzője, az anamnézisben szereplő korábbi pszichiátriai zavar. Crouch (2002) ugyan kifejtette, hogy a korábbi pszichés zavarok az anya rosszabb csecsemőgondozási készsége miatt okozhatnak problémát, de nem ad magyarázatot arra, hogy miért pont a korábbi major depresszió és a premenstruációs szindróma (PMS) tekinthetők a legfőbb pszichés kockázati tényezőknek (Robertson és mtsai, 2004; Sylvén és mtsai, 2013). A PMS hormonális érintettsége nem szorul magyarázatra, míg a major depresszióval kapcsolatban meg kell jegyezni, hogy klinikai és epidemiológiai vizsgálatok szerint a nők szignifikánsan nagyobb kockázatnak vannak kitéve életük során a hangulatzavarok kialakulását illetően, ami a pszichoszociális hatások mellett az eltérő endokrin működésnek is köszönhető lehet (Parry és Newton, 2001; Wisner és mtsai, 2006).

Ahogy korábban láthattuk, a depresszió egyik funkciója a veszélyek elkerülése lehet (Del Giudice, 2014). Ez a tulajdonság előnyösebb a nők, mint a férfiak számára (Birkás, 2014). A gyermeknevelésben megnyilvánuló nagyobb energiaráfordítás miatt a nőknek saját és utódjuk testi épsége és biztonsága fontosabb, a visszahúzódság pedig elősegíthette, hogy ne tegyék ki magukat a táplálékgyűjtés során fellépő veszélyeknek. Viszont a férfiak esetében, akiknek elsődleges feladata az élelemszerzés és a búvóhely biztosítása volt, nagyobb hátrányt jelenthetett a depresszió (Birkás, 2014). Ez az evolúciós különbség pedig feltehetően a nemi hormonok közvetítésével valósulhatott meg, elég csak a tesztoszteron újdonságkereső magatartást előmozdító jellegére és antidepresszív hatására gondolnunk (Pope, Kouri és Hudson, 2000).

Az evolúciós szemléletű elméletalkotók mégis úgy vélik, hogy a PPD kialakulását nem befolyásolják a hormonális változások, amelyet legfőképpen azért tekintenek igazoltak, mert a posztpartum depressziós és mentálisan egészséges nők ösztrogénszintjében nem mutatható ki különbség (Tracy, 2005). Ezekben a vizsgálatokban azonban jellemzően az ösztrogén vérszintjét mérik, miközben az endokrin működés hatása az idegrendszerre ennél jóval összetettebb. A központi idegrendszer számos területén (hipotalamusz, amygdala) található ösztrogén receptorok, amelyek szenzitivitása egyénenként eltérő lehet (Champagne, Weaver, Diorio, Sharma és Meaney, 2003; Mehta és mtsai, 2014). Genetikai kutatások pedig a humán alfa-ösztrogén-receptor-gén polimorfizmusa és a major depresszió élettartam-incidenciája közti kapcsolatra hívták fel a figyelmet (Sundermann, Maki és Bishop, 2010; Ryan és mtsai, 2011, 2012). Leegyszerűsítve, a hormonális változások hozzájárulhatnak a pszichés zavarok kialakulásához azoknál a nőknél, akiknek a központi idegrendszere érzékenyeb-

ben reagál a megváltozott endokrin feltételekre (Deecher, Andree, Sloan, Schechter, 2008). Ezt az elképzelést igazolják azok a kutatások, amelyek kapcsolatot találtak a premenstruációs szindróma, a posztpartum depresszió, valamint a menopauza során felépő pszichés zavarok élettartam előfordulása között (Freeman és mtsai, 2004; Woods és mtsai, 2008).

Szintén felmerül a kérdés, hogyan értelmezhető a PPD evolúciós szemléleti keretében a mesterséges megtermékenyítés útján fogant terhességek és a PPD prevalenciája közti korreláció (Fisher, Hammarberg és Baker, 2005). Hiszen – akárcsak a magasabb anyai életkorban, különösen az első gyermeküket ilyenkor váró nőknél – fenti esetben is nagyobb reprodukív fitnessznyerességgel kell számolni, mivel a meddőségi problémáknak köszönhetően a későbbi gyermekvállalás esélye jelentősen romlik.

A fentiek miatt célszerű lenne a további evolúciós szemléletű kutatások és elméletalkotások során figyelembe venni a depresszió nemi különbségeivel kapcsolatos pszicho-neuro-endokrinológiai kutatások eredményeit és megkísérlni a PPD mögött esetlegesen meghúzódó biológiai folyamatokat beilleszteni az evolúciós paradigmába.

IRODALOM

- American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Arora, C. P., & Hobel, C. J. (2010). Vitamin D – a novel role in pregnancy. *Biopolymers & Cell*, 26, 97–104.
- Austad, S. N. (1997). Comparative aging and life histories in mammals. *Explorative Gerontology*, 32(1–2), 23–38.
- Barr, R. G. (1990). The early crying paradox: A Modest Proposal. *Human Nature*, 1, 355–389.
- Beaulieu, D. A., & Bugental, D. (2008). Contingent parental investment: an evolutionary framework for understanding early interaction between mothers and children. *Evolution & Human Behavior*, 29(4), 249–255.
- Beck, C. T. (1995). The effects of postpartum depression on maternal-infant interaction: a meta-analysis. *Nursing Research*, 44, 298–304.
- Berezkei T. (2003). *Evolúciós Pszichológia*. Budapest: Osiris Kiadó.
- Bethea, C. L., Lu, N. Z., Gundlach, C., & Streicher, J. M. (2002). Diverse actions of ovarian steroids in the serotonin neural system. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 23(1), 41–100.
- Birkás B. (2014). A búskomor Homo sapiens – A depresszió tüneteinek evolúciós pszichológiai értelmezése. In Gyuris P., Meskó N., & Tisljár R. (szerk.), *Az evolúció árnyoldala. A lelki betegségek és az alternatív szexualitás darwini elemzése* (pp. 57–76). Budapest: Akadémiai Kiadó.
- Bloch, M., Daly, R. C., & Rubinow, D. R. (2003). Endocrine factors in the etiology of postpartum depression. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 234–246.
- Blom, E. A., Jansen, P. W., Verhulst, F. C., Hofman, A., Raat, H., Jaddoe, V.W., et al. (2011). Perinatal complications increase the risk of postpartum depression. The Generation R Study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 117(11), 1390–1398.
- Bottino, M. N., Nadanovsky, P., Moraes, C. L., Reichenheim, M.E., & Lobato, G. (2012). Reappraising the relationship between maternal age and postpartum depression according to the evolutionary theory: Empirical evidence from a survey in primary health services. *Journal of Affective Disorders*, 142(1–3), 219–224.

- Bremner, J. D., & McCaffery, P. (2008). The neurobiology of retinoic acidin affective disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32, 315–331.
- Brummelte, S., & Galea, L. A. (2016). Postpartum depression: Etiology, treatment and consequences for maternal care. *Hormones and Behavior*, 77, 153–166.
- Bugental, D. B., & Happaney, K. (2004). Predicting Infant maltreatment in low-income families: The interactive effects of maternal attributions and child status at birth. *Developmental Psychology*, 40, 234–243.
- Cassidy-Bushrow, A. E., Peters, R. M., Johnson, D. A., Li, J., & Rao, D. S. (2012). Vitamin D nutritional status and antenatal depressive symptoms in African American women. *Journal of Women's Health*, 21, 1189–1195.
- Champagne, F., Weaver, I., Diorio, J., Sharma, S., & Meaney, M. J. (2003). Natural variations in maternal care are associated with estrogen receptor alpha expression and estrogen sensitivity in the medial preoptic area. *Endocrinology*, 144(11), 4720–4724.
- Chaudron, L. H., & Pies, R. W. (2003). The relationship between postpartum psychosis and bipolar disorder: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(11), 1284–1292.
- Clutton-Brock, T. H. (1991). *The Evolution of Parental Care*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Corwin, E. J., Kohen, R., Jarrett, M., & Stafford, B. (2010). The heritability of postpartum depression. *Biological Research For Nursing*, 12(1), 73–83.
- Corwin, E. J., & Pajer, K. (2008). The psychoneuroimmunology of postpartum depression. *Journal of Womens Health*, 17(9), 1529–1934.
- Crouch, M. (1999). The evolutionary context of postnatal depression. *Human Nature*, 10(2), 163–182.
- Crouch, M. (2002). Bonding, postpartum dysphoria, and social ties. *Human Nature*, 13(3), 363–382.
- Dantzer, R., O'conner, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., & Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 46–56.
- Deecher, D., Andree, T. H., Sloan, D., & Schechter, L. E. (2008). From menarche to menopause: Exploring the underlying biology of depression in women experiencing hormonal changes. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 3–17.
- Del Giudice, M. (2014). An Evolutionary Life History Framework for Psychopathology. *Psychological Inquiry*, 25, 261–300.
- Dennis, C., & McQueen, K. (2009). The relationship between infant-feeding outcomes and postpartum depression: a quantitative systematic review. *Pediatrics*, 123, 736–751.
- Doucet, S., Dennis, C-L., Letourneau, N., & Blackmore, E. R. (2009). Differentiation and clinical implications of postpartum depression and postpartum psychosis. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 38(3), 269–279.
- Ellis, B. J., Figueredo, A. J., Brumbach, B. H., & Schlomer, G. L. (2009). The impact of harsh versus unpredictable environments on the evolution and development of life history strategies. *Human Nature*, 20, 204–268.
- Felice, E., Saliba, J., Grech, V., & Cox, J. (2004) Prevalence rates and psychological characteristics associated with depression in pregnancy and postpartum in Maltese women. *Journal of Affective Disorders*, 82, 297–301.
- Fisher, J. R., Hammarberg, K., & Baker, H. W. (2005). Assisted conception is a risk factor for postnatal mood disturbance and early parenting difficulties. *Fertility and Sterility*, 84(2), 426–430.

- Fitelson, E., Kim, S., Baker, A. S., & Leight, K. (2011). Treatment of postpartum depression: clinical, psychological and pharmacological options. *International Journal of Women's Health*, 3, 1–14.
- Freeman, E. W., Sammel, M. D., Liu, L., Gracia, C. R., Nelson, D. B., & Hollander, L. (2004). Hormones and menopausal status as predictors of depression in women in transition to menopause. *Archives of General Psychiatry*, 61, 62–70.
- Gagliardi, L., Petrozzi, A. & Rusconi, F. (2012). Symptoms of maternal depression immediately after delivery predict unsuccessful breastfeeding. *Archives of Disease in Childhood*, 97(4), 355–357.
- Gallup, G. G., Pipitone, N., Carrone, K. J. & Leadholm, K. L. (2010). Bottle feeding simulates child loss: Postpartum depression and evolutionary medicine. *Medical Hypotheses*, 74(1), 174–176.
- Gleicher, N. (2007). Postpartum depression, an autoimmune disease? *Autoimmunity Reviews*, 6, 572–576.
- Gluckman, P., & Hanson, M. (2006). *Mismatch: Why our world no longer fits our bodies*. New York, NY: Oxford University Press.
- Goyal, D., Gay, C., & Lee, K. A. (2010). How much does low socioeconomic status increase the risk of prenatal and postpartum depressive symptoms in first-time mothers? *Womens Health Issues*, 20(2), 96–104.
- Hagen, E. H. (1999). The Functions of Postpartum Depression. *Evolution and Human Behavior*, 20, 325–359.
- Hagen, E. H. (2002). Depression as bargaining: The case postpartum. *Evolution and Human Behavior*, 23(5), 323–336.
- Hagen, E. H. (2011). Evolutionary theories of depression: a critical review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56(12), 716–726.
- Hagen, E. H., & Barrett, H. C. (2007). Perinatal Sadness among Shuar Women: Support for an Evolutionary Theory of Psychic Pain. *Medical Anthropology Quarterly*, 21(1), 22–40.
- Hahn-Holbrook, J., Dunkel Schetter, C., Chander, A., & Hobel, C. (2013). Placental corticotropin-releasing hormone mediates the association between prenatal social support and postpartum depression. *Clinical Psychological Science*, 1, 253–265.
- Hahn-Holbrook, J. & Haselton, M. (2014). Is Postpartum Depression a Disease of Modern Civilization? *Current Directions in Psychological Science*, 23(6), 395–400.
- Halbreich, U. (2005). Postpartum disorders: multiple interacting underlying mechanisms and risk factors. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 1–7.
- Harris, B. (1994). Biological and hormonal aspects of postpartum depressed mood: working towards strategies for prophylaxis and treatment. Special Issue: Depression. *British Journal of Psychiatry*, 164, 288–292.
- Hatton, D. C. (2005). Symptoms of Postpartum Depression and Breastfeeding. *Journal of Human Lactation*, 21(4), 444–449.
- Hickey, A. R., Boyce, P. M., Ellwood, D., & Morris-Yates, A. D. (1997) Early discharge and risk for postnatal depression. *The Medical Journal of Australia*, 167, 244–247.
- Jeong, H. G., Lim, J. S., Lee, M. S., Kim, S. H., Jung, I. K. & Joe, S. H. (2013). The association of psychosocial factors and obstetric history with depression in pregnant women: focus on the role of emotional support. *General Hospital Psychiatry*, 35(4), 354–358.
- Kendell, R. E., Chalmers, J. C., & Platz, C. (1987). Epidemiology of puerperal psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 150, 16–27.
- Kendler, K. S., Myers, J., & Prescott, C. A. (2005). Sex differences in the relationship between social support and risk for major depression: A longitudinal study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 162, 250–256.

- Kovácsné Török Zs. (2010). *Szüléshez társuló pszichiátriai zavarok, különös tekintettel a gyermekágyi lehangoltság kérdéskörére*. Budapest: Oriold és Társa Kiadó.
- Labbok, M. H. (2001). Effects of breastfeeding on the mother. *Pediatric Clinics of North America*, 48, 143–158.
- Logsdon, M. C., & McBride, A. B. (1994). Social support and postpartum depression. *Research in Nursing & Health*, 17(6), 449–457.
- Lucassen, P. J., Meerlo, P., Naylor, A. S., Van Dam, A. M., Dayer, A. G., Fuchs, E., et al. (2010). Regulation of adult neurogenesis by stress, sleep disruption, exercise and inflammation: Implications for depression and antidepressant action. *European Neuropsychopharmacology*, 20, 1–17.
- Macarthur, R. H., & Wilson, E. O. (1967). *The Theory of Island Biogeography*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Markhus, M. W., Skotheim, S., Graff, I. E., Frøyland, L., Braarud, H. C., Stormark, K. M., et al. (2013). Low omega-3 index in pregnancy is a possible biological risk factor for postpartum depression. *PLoS ONE*, 8(7), e67617.
- Mawson, A. R., & Wang, X. (2013). Breastfeeding, retinoids and postpartum depression: A new theory. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 1129–1135.
- McGuire, M. T., & Troisi, A. (1998). *Darwinian Psychiatry*. New York, NY: Oxford University Press.
- Mehta, D., Newport, D. J., Frishman, G., Kraus, L., Rex-Haffner, M., Ritchie, J. C., et al. (2014). Early predictive biomarkers for postpartum depression point to a role for estrogen receptor signaling. *Psychological Medicine*, 44(11), 2309–2322.
- Milgrom, J., Ericksen, J., McCarthy, R.M., & Gemmill, A.W. (2006). Stressful impact of depression on early mother-infant relations. *Stress Health*, 22, 229–238.
- Miller, J. E., & Huss-Ashmore, R. (1989). Do reproductive patterns affect maternal nutritional status? An analysis of maternal depletion in Lesotho. *American Journal of Human Biology*, 1, 409–419.
- Mitterauer, M. (1994). A History of Youth. (Graeme Dunphy, trans.), *American Anthropologist*, 96(1), 177–178.
- Murray, L., & Cooper, P. J. (1996). The impact of postpartum depression on child development. *International Review of Psychiatry*, 8, 55–63.
- Murray, C. J., & Lopez, C. J. (1996). Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*, 274(5288), 740–743.
- Nagasako, E. M., Oaklander, A. L., & Dworkin, R. H. (2003) Congenital insensitivity to pain: an update. *Pain*, 101(3), 213–219.
- Nesse, R. M., & Williams, G. C. (1996). *Why we get sick: The new science of Darwinian medicine*. New York, NY: Vintage Books.
- Nettle, D. (2009). An evolutionary model of low mood states. *Journal of Theoretical Biology*, 257, 100–103.
- Nishioka, E., Haruna, M., Ota, E., Matsuzaki, M., Murayama, R., Yoshimura, K., et al. (2011). A prospective study of the relationship between breastfeeding and postpartum. *Journal of Affective Disorders*, 133(3), 553–559.
- O'hara, M. W. (2009). Postpartum depression: what we know. *Journal of Clinical Psychology*, 65(12), 1258–1269.
- Ohoka, H., Koide, T., Goto, S., Murase, S., Kanai, A., Masuda, T., et al. (2014) Effects of maternal depressive symptomatology during pregnancy and the postpartum period on infant-mother attachment. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 68(8), 631–639.
- Park, E. H. M., & Dimigen, G. (1995). A cross-cultural comparison: postnatal depression in Korean and Scottish mothers. *Psychologia*, 38, 199–207.

- Parry, B. L., & Newton, R. P. (2001). Chronobiological basis of female-specific mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 25(5), 102–108.
- Pipitone, R. N., Leadholm, K., Carrone, K. J., & Gallup, G. G. (2009). Postpartum depression: bottle feeding simulates child loss. *Paper presented at the annual meeting of the Northeastern Evolutionary Psychology Society*. New York: Oswego.
- Pope, H. G., Jr., Kouri, E. M., & Hudson, J. I. (2000). Effects of supraphysiologic doses of testosterone on mood and aggression in normal men: a randomized controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 57(2), 133–140.
- Rapoport, R. (1963). Normal Crises, Family Structure and Mental Health. *Family Process*, 2(1), 68–80.
- Robertson, E., Grace, S., Wallington, T., & Stewart, D. E. (2004). Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *General Hospital Psychiatry*, 26(4), 289–295.
- Rubertsson, C., Wickberg, B., Radestad, I., Hildingsson I., & Waldenström, U. (2005). Depressive mood in early pregnancy and postpartum: prevalence and women at risk in a national Swedish sample. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 23, 1–10.
- Ryan, J., Scali, J., Carrière, I., Peres, K., Rouaud, O., Scarabin, P.Y., et al. (2011). Oestrogen receptor polymorphisms and late-life depression. *British Journal of Psychiatry*, 199, 126–31.
- Ryan, J., Scali, J., Carrière, I., Peres, K., Rouaud, O., Scarabin, P.Y., et al. (2012). Estrogen receptor alpha gene variants and major depressive episodes. *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 1222–1226.
- Saether, B-E. (1988). Pattern of covariation between lifehistory traits of European songbirds. *Nature*, 331, 616– 617.
- Shimizu, Y.M., & Kaplan, B.J. (1987) Postpartum Depression in the United States and Japan. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 18, 15–30.
- Sit, D., Rothschild, A. J., & Wisner, K. L. (2006). A Review of Postpartum Psychosis. *Journal of Womens Health*, 15(4), 352–368.
- Stearns, S. C. (1992). *The Evolution of Life Histories*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Sundermann, E. E., Maki, P. M., & Bishop, J. R. (2010). A review of estrogen receptor alpha gene (ESR1) polymorphisms, mood, and cognition. *Menopause*, 17, 874–886.
- Sylvén, S.M., Ekselius, L., Sundström-Poromaa, I., & Skalkidou, A. (2013). Premenstrual syndrome and dysphoric disorder as risk factors for postpartum depression. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 92(2), 178–184.
- Szádóczy, E., Papp, Z., Vitrai, J., & Füredi, J. (2000). A hangulat- és szorongásos zavarok előfordulása a felnőtt magyar lakosság körében. *Orvosi Hetilap*, 141(1), 17–22.
- Szekeres, Gy., Bai-Nagy, K., & Rihmer, Z. (2015). Depressziós zavarok. In Füredi J., & Németh A. (szerk.), *A pszichiátria magyar kézikönyve* (pp. 266–276). Budapest: Medicina Könyvkiadó Rt.
- Taylor, V. (1996). *Rock-a-by baby: Feminism, self-help, and postpartum depression*. New York, NY: Routledge.
- Thornhill, R., & Furlow, B. (1998). Stress and human reproductive behavior: attractiveness, women's sexual development, postpartum depression, and baby's cry. In A. P. Moller, A. P., Milinski, M., & Slater, P. J. B. (Eds), *Stress and behavior* (pp. 319–369). San Diego, CA: Academic Press.
- Thornhill, R., & Thornhill, N. W. (1989). The evolution of psychological pain. In Bell, R. W., & Bell, N. J. (Eds), *Sociobiology and the social sciences*, (pp. 73–103). Lubbock, TX: Texas Tech University Press.
- Tracy, M. (2005). Postpartum Depression: An Evolutionary Perspective. *Nebraska Anthropologist*, 20, 38–54.
- Tringer L. (2010). *A pszichiátria tankönyve*. Budapest: Semmelweis Kiadó.

- Trivers, R. L. (1972). Parental investment and sexual selection. In B. Campbell (Eds.), *Sexual selection and the descent of man, 1871–1971* (pp. 136–179). Chicago, IL: Aldine.
- Vigod, S. N., Villegas, L., Dennis, C. L., & Ross, L. E. (2010). Prevalence and risk factors for postpartum depression among women with preterm and low-birth-weight infants: a systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 117(5), 540–550.
- Warner, R., Appleby, L., Whitton, A., & Faragher, B. (1996). Demographic and obstetric risk factors for postnatal psychiatric morbidity. *British Journal of Psychiatry*, 168, 607–611.
- Warren, Y., & Williamson, E. A. (2004). Transport of dead infant mountain gorillas by mothers and unrelated females. *Zoo Biology*, 23, 375–378.
- Wisner, K. L., Chambers, C., & Sit, D. K. (2006). Postpartum Depression. A Major Public Health Problem. *Journal of the American Medical Association*, 296(21), 2616–2618.
- Wood, J. W. (1994). *Dynamics of Human Reproduction: Biology, Biometry, Demography*. New York, NY: Aldine De Gruyter.
- Woods, N., Smith-Dijulio, K., Percival, D., Tao, E., Mariella, A., & Mitchell, E. (2008). Depressed mood during the menopausal transition and early postmenopause: observations from the Seattle Midlife Women's health Study. *Menopause*, 15, 223–232.
- Workman, J. L., Barha, C. K., & Galea, L. A. (2012). Endocrine substrates of cognitive and affective changes during pregnancy and postpartum. *Behavioral Neuroscience*, 126(1), 54–72.

EVOLUTIONARY THEORIES OF POSTPARTUM DEPRESSION

SZITA, BERNADETT

Postpartum depression (PPD) is a serious international public health issue affecting approximately 10-15 percent of mothers worldwide. Known risk factors include: low perceived social support, low socioeconomic status, preterm or unhealthy newborns and maternal lifetime history of mental health problems. The etiology is not fully understood, both biological and psychosocial factors may contribute to the development of a PPD. Evolutionary theorists suggest that PPD is not a dysfunction, but an adaptive mechanism that signals a potential reproductive fitness cost to the mother and prompts her to make a decision whether to continue or to stop caring for the offspring. Evolutionary theory also predicts that a mother does not automatically invest in all of her children but constantly evaluates the fitness costs and benefits of it. In this paper we overview the most relevant evolutionary approaches to PPD with an emphasis on current research findings that verify or refute the theoretical explanations on this topic.

Keywords: *postpartum depression, evolutionary psychology, parental investment, reproduction, infant care*