Constance Hammen

Depresja

Przekład:

Małgorzata Trzebiatowska

GDAŃSKIE
WYDAWNICTWO PSYCHOLOGICZNE

Gdańsk 2006

Recenzje wydawnicze:
prof. Andrzej Kokoszka
prof. Stanisław Pużyński

Tytuł oryginału: Depression

Copyright © 1997 by Psychology Press Ltd, a member of the Taylor & Francis group.
AU Rights Reserved.

Copyright © 2004 for the Polish edition by Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot

Authorised translation from English language edition published by Psychology Press,
a member of the Taylor & Francis Group.

Wszystkie prawa zastrzeżone.
Książka ani żadna jej część nie może być przedrukowywana
ani w żaden inny sposób reprodukowana lub odczytywana
w środkach masowego przekazu bez pisemnej zgody
Gdańskiego Wydawnictwa Psychologicznego.

Wydanie pierwsze

Edytor: Anna Świtajska
Redaktor prowadzący: Sylwia Kot
Redakcja merytoryczna: Jacek Wciórka
Redakcja polonistyczna: Bogumiła Cirocka
Korekta: Magda Witucka
Skład: Piotr Geisler
Projekt okładki: Agnieszka Wójkowska

Wskazówki dla bibliotekarzy:

1/ psychologia kliniczna 2/ psychiatria 3/ psychoterapia

ISBN 83-89574-37-3

Druk: Druk Intro S.A.
ul. Świętokrzyska 32, 88-100 Inowrocław

Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne sp. z o.o.
ul. Bema 4/1a, 81-753 Sopot, tel./fax 058/551-61-04, 551-11-01
e-mail: gwp@gwp.pl
http://www.gwp.pl

Dla tych, którzy błąkali się po ciemnych borach depresji
i znają jej niewyslowioną, agonalną naturę,
ich powrót z otchłani jest jak droga poety,
wspinającego się krok po kroku z czarnych czeluści piekieł,
aby w końcu wydostać się na „jasny świat",
gdzie każdy, kto powrócił do zdrowia, prawie zawsze odzyskuje
wewnętrzną równowagę i zdolność odczuwania radości.

William Styron *Dotyk ciemności: kronika obłędu*

Wraz z tą książką pragniemy ofiarować Czytelnikom nadzieję,
najpełniej chyba wyrażoną w słowach pisarza,
którego niegdyś dotknął mrok depresji

Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne

Spis treści

Przedmowa do serii **9**

1. Definiowanie i diagnozowanie depresji **11**
Fenomenologia doświadczeń depresyjnych 13
Rozpoznanie depresji 17
Podsumowanie 37

2. Przebieg i konsekwencje depresji **39**
Przebieg depresji 39
Gorsze funkcjonowanie i inne konsekwencje depresji 50
Podsumowanie 56

3. Kto choruje na depresję? **57**
Rozpowszechnienie depresji 57
Wiek a depresja 59
Pleć a depresja 63
Podsumowanie 72

4. Biologiczne aspekty depresji **73**
Genetyczne badania nad depresją 73
Neuroprzekaźniki a depresja 78
Neuroendokrynologiczne funkcjonowanie w depresji 80
Depresja a struktura i funkcjonowanie mózgu 85
Rola hormonów żeńskich w depresji 86
Problem „biologicznej" postaci depresji 88
Konceptualne zagadnienia biologii zaburzeń depresyjnych 89
Podsumowanie 91

5. Podejście do depresji - poznawcze i związane ze stresem życiowym **93**
Modele depresji: poznawczy i przetwarzania informacji 94
Ocena poznawczych modeli podatności na depresję 99
Stresujące wydarzenia i okoliczności - ich rola w depresji 107
Podsumowanie 116

6. Społeczne aspekty depresji **117**
Depresja w kontekście rodziny 118
Zachowania społeczne osób cierpiących na depresję 131
Podsumowanie 138

7. Biologiczne sposoby leczenia depresji . . . 139
Kuracje lekami przeciwdepresyjnymi . . . 140
Inne terapie biologiczne . . . 149
Podsumowanie . . . 153

8. Psychologiczne sposoby leczenia depresji . . . 155
Poznawczo-behawioralne leczenie depresji . . . 155
Psychoterapia interpersonalna . . . 169
Leczenie dzieci i młodzieży . . . 172
Podsumowanie . . . 177

Literatura zalecana . . . 179
Bibliografia . . . 181
Indeks nazwisk . . . 211
Indeks rzeczowy . . . 217

SERIA PSYCHOLOGIA KLINICZNA

Przedmowa

Seria *Psychologia kliniczna* została tak pomyślana, aby przezwyciężyć trudności, jakie występują w tradycyjnych podręcznikach, w przekazaniu, na czym naprawdę polegają zaburzenia psychiczne. Wszystkie tomy tej serii, napisane przez czołowych naukowców i praktyków, mogą być czytane jako samodzielne teksty, ale jednocześnie łączą się one z pozostałymi modułami, tworząc wyczerpujące kompendium psychologii klinicznej. Studenci psychologii, medycyny, pielęgniarstwa i pomocy społecznej, a także zapracowani przedstawiciele innych zawodów, potrzebują często przystępnej, ale pogłębionej wiedzy o tym, jak ludzie przeżywają lęk, depresję, uzależnienie lub na czym polegają inne zaburzenia, jak często one występują i kto jest najbardziej na nie narażony, a także aktualnych dowodów naukowych na temat ich przyczyn i możliwości leczenia. Seria ta zyska uznanie tych, którzy chcą zgłębić te kwestie w większym stopniu, niż umożliwiają to tradycyjne podręczniki, oraz tych, którzy w swych odpowiedziach egzaminacyjnych, badaniach, projektach, zadaniach lub praktycznych decyzjach chcieliby opierać się na jaśniejszym i lepszym zrozumieniu wiedzy klinicznej i na znajomości dowodów naukowych.

Inne tytuły w polskiej serii:

Philip C. Kendall, *Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji*
Stanley Rachman, *Zaburzenia lękowe*
Maree Teesson, Louisa Degenhardt, Wayne Hall, *Uzależnienia*
Max Birchwood, Chris Jackson, *Schizofrenia*
Eda G. Goldstein, *Zaburzenia z pogranicza*

Rozdział 1

Definiowanie i diagnozowanie depresji

Leon tylko na mnie zerka i mówi, że nie musi już pytać, jak sobie radzę. Wtedy wyrzucam z siebie wszystko: nie mogę spać, nie mogę jeść, nie mogę czytać, nie mogę rozmawiać, ani skupić się na czymś dłużej niż przez kilka sekund. Czuję, że siła grawitacji wzrosła trzykrotnie. Tyle wysiłku wymaga najmniejsze podniesienie ręki czy zrobienie jednego kroku! Kiedy nie leżę skulona na kanapie, chodzę w tę i z powrotem. Rozpaczliwie bujam się w swoim fotelu na biegunach. Wykręcam dłonie.

Próbuję się wybrać na spotkanie swojej sobotniej grupy medytacyjnej. Parkuję samochód, ale zanim docieram do drzwi wejściowych, dwa czy trzy razy zawracam… Staram się słuchać wypowiedzi innych i coś wtrącić, ale z trudem śledzę tok rozmowy. Już nawet nie potrafię udawać, że uważam. Podczas przerwy wychodzę pod pretekstem, że muszę iść na mecz softballu, bo dziś gra Keara. Wiem, że nie wytrzymam czterdziestu pięciu minut medytowania w milczeniu. Wracam do domu, płacząc. I znowu łzy, i znów pytam Boga, dlaczego to wciąż się dzieje. Proszę, by to się wreszcie skończyło. Wołam o łaskę.

Dom jest zupełnie opuszczony. Szukam czegoś, czym mogłabym się zająć. Mogę tylko opróżnić zmywarkę i zamieść podłogę. Potem kładę się na kanapie i wpatruję się w przestrzeń, pustą i martwą. Jestem na dziś umówiona z fryzjerem i boję się tego już teraz, choć muszę tam pójść dopiero za trzy godziny. Czy zniosę rozmowę z tym wylewnym człowiekiem? Po to, by ułożyć usta w uśmiech, będę musiała wykonać nieprawdopodobny wysiłek. Moja twarz jest jednocześnie jak z wosku, i jak zamrożona. Mięśnie przystąpiły do strajku.

Marina Manning (1994, s. 104; s. 106-107),
Undercurrents: A therapisfs reckoning with her own depression.

[W październiku] przyćmione wieczorne światło (...) nie miało nic z tej swojej zwykłej jesiennej cudowności, ale pogrążyło mnie w duszącym mroku (…). Odczuwałem głęboką i bolesną samotność. Nie byłem w stanie się już skoncentrować

> w czasie tych popołudniowych godzin, które przez całe lata były godzinami mojej pracy (...).
>
> Szybko następują bliskie paraliżu, zwolnione reakcje, psychiczna energia zdławiona do nicości. W końcu poddaje się ciało, które czuje się wyczerpane i wycieńczone (...). Jadałem tylko tyle, żeby przeżyć (...). Wyczerpanie wraz z brakiem snu jest rzadko występującą udręką (...). Odkrywałem, iż w jakiś tajemniczy i inny od normalnych doświadczeń sposób szara mżawka przerażenia, wywoływana depresją, zamienia się w fizyczny ból (...). Ofiara, zupełnie naturalnie, zaczyna bezustannie rozmyślać o unicestwieniu.
>
> William Styron (1990), *Darkness visible (Dotyk ciemności: kronika obłędu)*\

Słowa tych dwojga współczesnych pisarzy żywo oddają doświadczenie depresji, ale echo takich wątków możemy odnaleźć już w tekstach starożytnych - w Biblii, w klasycznych tekstach greckich, rzymskich i chińskich, podobnie jak w sztukach Szekspira i powieściach rosyjskich pisarzy. Depresja jest uniwersalnym, ponadczasowym i niezależnym od wieku cierpieniem przypisanym człowiekowi. Do tych, którzy pierwsi opisali cechy depresji w nowoczesnych kategoriach klinicznych, należy Emil Kraepelin (1921, s. 76), niemiecki naukowiec, który pomógł opracować system klasyfikacji zaburzeń psychicznych:

> Nastrój zdominowany jest czasem przez przemożne wewnętrzne przygnębienie i ponurą beznadziejność, a czasem bardziej przez nieokreślony lęk i niepokój. Pacjent czuje ciężar na sercu, nic nie jest w stanie na dłużej go zainteresować ani zapewnić mu przyjemności (...).
>
> Człowiek taki czuje się samotny i w jakiś niemożliwy do opisania sposób nieszczęśliwy, tak jakby był „stworzeniem wydziedziczonym z własnego losu"; jest sceptyczny wobec Boga, cechuje go pewna bierna rezygnacja, która wyklucza wszelkie pocieszenie i najmniejszy promień światła. Pacjent z trudem wegetuje, żyjąc z dnia na dzień. Wszystko stało się dla niego przykre; wszystko go męczy - towarzystwo, muzyka, podróże, praca zawodowa. Widzi tylko ciemną stronę wszelkich spraw oraz trudności na każdym kroku; ludzie wokół nie są tacy dobrzy i bezinteresowni, jak mu się wydawało; spotyka go jedno rozczarowanie za drugim. Życie jawi mu się jako bezcelowe, myśli, że jest zupełnie niepotrzebny na świecie, nie może się już powstrzymać, pojawia się myśl, by odebrać sobie życie, choć nie wie dlaczego. Ma wrażenie, że coś w nim pękło.

Chociaż doświadczenie depresji jest niezwykle bolesne dla człowieka, jednak w wielu wypadkach pozostaje niezrozumiałe dla innych. Często wydaje się zupełnie paradoksalne: oto młoda matka odczuwa nieopanowane przygnę-

Przekład Dorota i Tomasz Bogutyn, Wydawnictwo ATEXT, Gdańsk 1991, s. 48-50.

bienie po narodzinach upragnionego dziecka; pracownik popada w depresję, kiedy wreszcie zdobył, włożywszy w to wiele wysiłku, upragnione wyższe stanowisko; wdowa z większą rozpaczą reaguje na śmierć swojego psa niż wcześniej na śmierć męża po wielu latach wspólnego życia. Co więcej, większość osób w zachodnich społeczeństwach została wychowana w przekonaniu, że potrafi w dużym stopniu panować nad swymi nastrojami i że wymaga się od nich, by nie pozwalały sobie cierpieć na depresję. Ludzie są zatem bardzo zaniepokojeni, kiedy ktoś z rodziny czy przyjaciel nie potrafi „otrząsnąć się" z depresji, a jego brak nadziei, bezradność i nienawiść do samego siebie wydają im się nielogiczne i irracjonalne, tak jakby ten człowiek celowo i przewrotnie trzymał się nierozsądnych myśli i nastrojów.

Mam nadzieję pokazać w tej książce, że depresja nie jest zjawiskiem ani marginalnym, ani szczególnie paradoksalnym - podobnie jak upadek silnej woli i motywacji. Choroba ta bywa niezwykle niszcząca - a nawet śmiertelna - a jej wpływ zarówno na osobę nią dotkniętą, jak i na jej rodzinę może być bardzo negatywny.

Fenomenologia doświadczeń depresyjnych

Termin **depresja** używany jest w codziennym języku do nazwania wielu doświadczeń, poczynając od ledwie zauważalnego i przejściowego obniżenia nastroju, aż do zaburzeń niezwykle głębokich, a nawet zagrażających życiu. Stosowany do opisania nastroju, termin ten oznacza przejściowy stan dysforii, który może trwać kilka chwil, godzin, a nawet kilka dni. W tym znaczeniu słowa depresja (i wyrazów pochodnych) używa się często do nazwania normalnej reakcji na trudne wydarzenia, a nawet do ubarwienia opisem zwykłych zdarzeń („Ta pogoda jest depresyjna" lub „Przybyło mi kilka kilogramów. Chyba wpadnę w depresję"). Często się zdarza, że młody człowiek jest smutny przez kilka dni po przeżyciu miłosnego rozczarowania, a ktoś inny odczuwa chwilowe zniechęcenie po nieudanej próbie znalezienia pracy. Takie przeżycia nie stanowią jednak tematu tej książki. Termin „depresja" rozumiany jest tutaj jako zespół doświadczeń, obejmujący nie tylko nastrój, ale także doświadczenia fizyczne, psychiczne i behawioralne, które określają bardziej długotrwały, szkodliwy i poważny stan, który może zostać klinicznie rozpoznany jako zespół depresyjny.

Opisy przytoczone na początku tego rozdziału różnią się od siebie, ale widoczne są w nich cechy depresji. W każdym rysują się charakterystyczne elementy z czterech różnych dziedzin, określające zaburzenia depresyjne. Ludzie cierpiący na depresję mogą doświadczać objawów o odmiennym charakterze i różnym nasileniu, a liczba tych objawów również może być zróżnicowana. Cztery ogólne dziedziny, do których można zaliczyć cechy

zespołu depresyjnego, to **afekt, poznanie, zachowanie** oraz **funkcjonowanie fizyczne.**

Objawy afektywne. Depresja jest jednym z poważnych zaburzeń ogólnie zwanych **zaburzeniami nastroju.** Termin ten odnosi się do przejawów nietypowych uczuć czy nastrojów, które stanowią podstawowe cechy tego stanu. I tak, przygnębienie, smutek, obniżony nastrój, poczucie pustki i bezradności są typowe. Jednak niekiedy najbardziej widoczna jest drażliwość (szczególnie u dotkniętych depresją dzieci). Co więcej, nie wszyscy ludzie, którzy są przygnębieni, odczuwają smutek czy depresję jako taką. Zamiast tego mogą mówić o utracie zainteresowania tym, co ich dotychczas ciekawiło, i o zaniku odczuwania przyjemności, o zniechęceniu, poczuciu beznadziejności, apatii. Nic ich nie cieszy - nawet to, co wcześniej wywoływało pozytywne uczucia, w tym: praca, wypoczynek, kontakty społeczne, seks i tym podobne. Czas wolny także już ich nie cieszy; nawet kontakty z rodziną i przyjaciółmi, wcześniej sprawiające przyjemność, nie wydają się im pociągające, a nawet kojarzą się negatywnie. Osoba w depresji może mieć trudności z myśleniem o czymś, co powinna zrobić, co mogłoby złagodzić depresję choćby tymczasowo. Nawet kiedy uda jej się wykonać ważne zadanie, odczuwa niewielką satysfakcję. Niektórzy ludzie w głębokiej depresji swą utratę zadowolenia porównywali do widzenia świata w czerni, bieli i szarości, bez żadnych kolorów. Według wielu badań nad dotkniętymi depresją dorosłymi i nastolatkami, przeprowadzonych w licznych krajach świata, doświadczenie utraty zainteresowania sprawami, które dotąd były uznawane za ważne, i zanik odczuwania przyjemności stanowią najpowszechniejsze cechy zespołu depresyjnego (zob. przegląd w: Klinger, 1993).

George, mężczyzna w średnim wieku, jak się zdaje dobrego zdrowia, od kilku tygodni czuje się zniechęcony i znudzony. Nie interesują go już ulubione dotąd wieczorne programy telewizyjne, a w weekendy nie może wymyślić żadnego zajęcia, które wydawałoby mu się przyjemne. To bardzo nietypowe dla człowieka, który zwykle był aktywny i lubił dobrze się bawić. Mówi, że kumple są „nudni", i nie chce się spotykać ze swoją dziewczyną, bo nie wydaje mu się już atrakcyjna. Na szczęście ona jest dostatecznie bystra, by podejrzewać, że ten stan przygnębienia rozpoczął się u George'a wtedy, kiedy ktoś inny otrzymał stanowisko, na które on bardzo liczył. Jednak on sam z pewnością zaprzeczyłby, gdyby ktoś go zapytał, czy przeżywa depresję.

Objawy poznawcze. Niektórzy uważają, że depresja jest zaburzeniem myślenia, w takim samym stopniu, w jakim stanowi ona zaburzenie nastroju. Ludzie w depresji zazwyczaj negatywnie myślą o sobie samych, o swoim otoczeniu i o przyszłości. Uważają się za niekompetentnych i miernych, przejawiają

bezlitosny krytycyzm wobec własnych czynów i cech. Często też czują się winni, kiedy rozpamiętują swe pozorne braki. Dlatego niska samoocena jest powszechnym atrybutem depresji. Jednostka może się czuć niezdolna do kierowania swoim życiem i do rozwiązywania problemów. Może spostrzegać swoje życie i swoją przyszłość jako szare i pozbawione przyjemności, czując, że zmiana tej sytuacji jest nie tylko bezcelowa, ale i, w gruncie rzeczy, nieosiągalna. U ludzi dotkniętych depresją powszechne są przekonania, które odzwierciedlają brak nadziei dotyczący własnej zdolności osiągnięcia upragnionych celów, a wynikająca z tego rozpacz może doprowadzić do myśli o śmierci czy nawet odebrania sobie życia.

> Annette staje się coraz bardziej przygnębiona, od kiedy jej chłopak wyjechał na studia. Chociaż nadal utrzymują kontakty, dziewczynie nie daje spokoju myśl, że on próbuje się spotykać z innymi kobietami, że ona nie jest wystarczająco dobra, by podtrzymać jego zainteresowanie. Bo tak naprawdę, dlaczego ktoś miałby ją kochać? Annette uważa, że nie sprawdza się w pracy, i obawia się zwolnienia, mimo że szef chwali jej osiągnięcia. Kiedy przyjaciółki proponują wspólne wyjście, sądzi, że tak naprawdę nie pragną jej towarzystwa, a zapraszają ją tylko ze współczucia, bo jej chłopak wyjechał. Kiedy popada w coraz głębszą depresję, zaczyna wierzyć, że jest okropnym człowiekiem; zadania w pracy wydają się jej z każdym dniem bardziej skomplikowane, uznaje więc, że jest niekompetentna i że zupełnie nie potrafi prowadzić projektów, choć wcześniej nie sprawiało jej to żadnej trudności.

Niektórzy badacze szczególnie podkreślają poznawcze cechy depresji, zauważając, że tak bardzo ponure i samokrytyczne myślenie w rzeczywistości wprowadza ludzi w głębszą depresję lub przedłuża ten stan. Negatywne myśli są zazwyczaj irracjonalne i wyolbrzymione, a jednostka zupełnie inaczej interpretuje siebie i świat, kiedy cierpi na depresję, niż wtedy gdy jest zdrowa. Takie obserwacje dały początek poznawczemu modelowi depresji opracowanemu przez Aarona Becka (Beck, 1967; 1976). W modelu tym podatność na to zaburzenie przypisuje się skłonnościom do postrzegania siebie, świata i przyszłości w negatywnym świetle. Nieco podobne modele depresji kładące nacisk na samoocenę (Bernet, Ingram, Johnson, 1993; Roberts, Monroe, 1994) oraz brak nadziei (Abramson, Metalsky, Alloy, 1989) są omawiane w następnym rozdziale.

Obok negatywnego myślenia, depresję cechują często zaburzenia przebiegu procesów umysłowych, takich jak koncentracja uwagi, podejmowanie decyzji i funkcjonowanie pamięci. Osobie dotkniętej depresją ogromną trudność może sprawiać nawet dokonywanie prostego wyboru, a decydowanie w ważnych sprawach wydaje się w ogóle wykraczać poza jej możliwości. Pacjenci z rozpoznaną depresją często się skarżą na problemy z koncentracją, zwłaszcza

podczas czytania czy oglądania telewizji, zauważają też u siebie pogorszenie pamięci (Watts, 1993). Problemy z pamięcią często sprawiają, że ludzie w depresji coraz bardziej się martwią, że zawodzi ich umysł, a u osób starszych to, co tak naprawdę jest uleczalnym osłabieniem pamięci, wynikającym z depresji, może być mylnie uznane za oznakę nieodwracalnego otępienia. Jak zauważa Watts (1993), trudno powiedzieć, czy problemy z pamięcią należy przypisać osłabieniu możliwości poznawczych jako takiemu, czy też objawom depresji, na przykład spowolnieniu czy brakowi wiary w siebie. Co interesujące (o czym także mówi Watts w swojej pracy przeglądowej), niektóre badania pokazują, że braki pamięci są mniej dostrzegalne w odniesieniu do materiału o treści negatywnej niż o treści pozytywnej. To wskazywałoby na fakt, że niektóre spośród umysłowych problemów osób w depresji wynikają z rozpraszania ich uwagi przez niezwiązane z tym, nad czym próbują się skupić (depresyjne) myśli, a inne ze spowolnionego myślenia oraz osłabionej zdolności koncentracji i pamięci.

Objawy behawioralne. Z powodu swej apatii i obniżonej motywacji, osoby w depresji często wycofują się z aktywności społecznej i ograniczają swoje typowe zachowania. Doświadczając ciężkiej depresji, chory może przez długie okresy pozostawać w łóżku. Niejednokrotnie unika interakcji społecznych, głównie z powodu utraty motywacji i zainteresowania światem, ale także dlatego, że ludzie w takim stanie dostrzegają, nie bez racji, że przebywanie z nimi może być przykre dla innych.

Często obserwuje się rzeczywiste zmiany w poruszaniu się, zwane zmianami psychoruchowymi, które przyjmują formę spowolnienia lub też pobudzenia i niepokoju. Niektóre osoby dotknięte depresją mogą mówić i poruszać się wolniej niż zazwyczaj, na ich twarzy nie widać ożywienia, wydaje się, że ich oczy i usta opadają, jakby pod jakimś ciężarem. Kiedy się wypowiadają, robią przerwy i używają niewielu słów, mówią monotonnym głosem, nie starają się utrzymywać kontaktu wzrokowego (Cloitre, Katz, Van Praag, 1993). Inni chorzy z kolei wykazują pobudzenie - są niespokojni, nie przestają się poruszać, ruszają rękami, kręcą się, dotykają własnego ciała, gestykulują. Cloitre 1 współpracownicy (1993) zauważają jednak, że w takiej odmianie depresji chory nie mówi więcej niż zazwyczaj.

Pobudzenie psychoruchowe można częściej obserwować u tych osób cierpiących na depresję, które doświadczają ponadto objawów lękowych, a spowolnienie psychoruchowe uważa się za bardziej charakterystyczne dla „czystej" depresji. Co interesujące, odkryto, że występowanie spowolnienia psychoruchowego stanowi dobry predyktor pozytywnej reakcji na leki przeciwdepresyjne (Joyce, Paykel, 1989). Możliwe podtypy depresji oparte na objawach i właściwościach etiologicznych zostaną bardziej szczegółowo omówione w dalszej części książki.

Objawy somatyczne. Obok zmian zachowań ruchowych, obserwowanych u niektórych ludzi, którzy popadli w depresję, w przebiegu tego zaburzenia zauważa się także zmiany dotyczące apetytu, snu i energii. Chorzy bardzo często się skarżą na obniżony poziom energii (odnotowany u 93% pacjentów z depresją w badaniu, które przeprowadzili Buchwald i Rudick-Davis, 1993). Pacjenci narzekają na zniechęcenie i apatię, czują się ociężali i mało ruchliwi, brakuje im wigoru, by podjąć się jakichkolwiek zadań i je zakończyć. Zmiany wzorca snu należą do cech charakterystycznych depresji i mogą przyjmować różne formy: trudności z zasypianiem, niedosytu lub nadmiaru snu. Pogrążone w depresji osoby czasami przeżywają to, co określa się mianem „wczesnego budzenia się" - problem polega na budzeniu się ze snu na godzinę wcześniej, niż zwykle się wstaje, zazwyczaj towarzyszą temu trudności z ponownym zaśnięciem. Z badania Buchwalda i Rudick-Davisa wynika, że 98% pacjentów, u których rozpoznano depresję, ma przynajmniej jeden problem związany ze snem. Podobnie zmiany łaknienia mogą przyjmować formę zwiększonego czy zmniejszonego apetytu z towarzyszącymi temu przybraniem na wadze lub utratą masy ciała. Niektóre osoby jedzą więcej, a inne mniej, kiedy są w depresji, i wydaje się, że te wzorce odpowiadają wzorcom snu (zwiększona ilość snu i nadmierne łaknienie).

Implikacje. Wielość objawów depresji oznacza, że dotknięci nią ludzie różnią się pod względem przejawów tej choroby. Odmienności takie mogą odzwierciedlać różnorodność w jej nasileniu, ale mogą też wskazywać na to, że istnieje wiele form depresji, przy czym podziału można dokonywać według przyczyn oraz według sposobu leczenia. Używane obecnie systemy diagnostyczne definiują pewną liczbę kategorii, które obejmują całą tę różnorodność i które stanowią główne formy zaburzenia, będące podstawą większości badań i klasyfikacji klinicznej.

Rozpoznanie depresji

Pierwsze diagnostyczne rozróżnienie, jakiego należy dokonać, to określenie, na czym polega różnica pomiędzy depresją jednobiegunową a zaburzeniem dwubiegunowym. Depresja jednobiegunową, stanowiąca temat tej książki, obejmuje wyłącznie stany depresyjne, pojawiające się u osoby, która nie doświadcza ani nie doświadczała w przeszłości manii czy hipomanii. Mania i hipomania (łagodna mania) są epizodami nienormalnego podniesienia poziomu aktywności, samooceny, nastroju i innych właściwości danej osoby, co na wiele sposobów jest przeciwieństwem depresji. Naprzemienne cykle depresji i manii, bądź hipomanii, uważane są za dwubiegunowe zaburzenie afektywne, związane z przewlekłym problemem nawracających objawów, często

uwidaczniających się nie tylko w formie ekstremalnych wahań nastroju, ale nawet w postaci przeżyć psychotycznych, włącznie z urojeniami i halucynacjami. Mimo że te objawy mogą być nie do odróżnienia od tych, jakich doświadczają ludzie z ciężką jednobiegunową formą zaburzenia, uważa się, że osoby z zaburzeniami dwubiegunowymi dotknięte są etiologicznie odmienną chorobą z innym przebiegiem, i w związku z tym wymagają odmiennego rodzaju leczenia. Dlatego badacz czy klinicysta musi uważnie ocenić nie tylko aktualne objawy, ale też historię zaburzeń nastroju, mając na uwadze wyniki badań, które wskazują, że około 10% lub więcej osób początkowo doświadczających depresji przeżywa następnie epizody dwubiegunowe (Coryell i in., 1995).

Ronald właśnie trafił do szpitala z ciężką depresją i myślami samobójczymi. Prawie niezdolny do wyjścia z łóżka, jest zaniedbany, płacze i jęczy, że chciałby umrzeć. Badający go w szpitalu psychiatra ustala jednak, że w miesiącach poprzedzających depresję Ronald przeżywał niezwykłą euforię i był nadmiernie aktywny. Wierzył, że osiągnął przełom w swojej karierze zawodowej. Pożyczył też duże sumy pieniędzy, by sfinansować nowe przedsięwzięcia, które - jak się okazało - miały niewielkie szanse powodzenia. Sypiał tylko dwie lub trzy godziny na dobę i gorączkowo pracował nad swoimi projektami, przeskakując z jednego na drugi i nie kończąc żadnego. Każdemu, kto tylko go słuchał, opowiadał o swych wspaniałych pomysłach i o tym, jak ważnym zostanie człowiekiem. Członkowie rodziny Ronalda poinformowali terapeutów, że ma on za sobą kilka podobnych cykli manii i depresji, które rozpoczęły się u niego krótko po skończeniu 20 lat. Rozpoznano u niego zaburzenie dwubiegunowe i leczono go zarówno litem, jak i lekami przeciwdepresyjnymi.

Chory cierpiący na zaburzenie dwubiegunowe typu I doświadcza epizodów depresji i manii, a osoba dotknięta zaburzeniem dwubiegunowym typu II przeżywa epizody depresji i hipomanii. Przypadek Ronalda ilustruje zaburzenie dwubiegunowe typu I, ponieważ pacjent doświadcza stosunkowo wyraźnych cech ciężkich zaburzeń nastroju. Jednak zaburzenie dwubiegunowe typu II trudniej wykryć, jeżeli hipomania jest szczególnie łagodna lub krótkotrwała. Dodatkowy problem diagnostyczny polega na tym, że często z wywiadu nie wynika, by pacjent wcześniej przeżywał epizody manii czy też hipomanii, ale człowiek ten jednak cierpi na zaburzenie dwubiegunowe. Zostało to pokazane w badaniu podłużnym, w którym około 15% osób z początkowym rozpoznaniem depresji jednobiegunowej w końcu „przeskoczyło" do grupy z zaburzeniem dwubiegunowym z epizodami maniakalnymi lub hipomaniakalnymi. Na przykład duże jedenastoletnie badanie katamnestyczne wykazało, że u około 4% badanych rozpoznanie zmieniono z czasem na zaburzenie dwubiegunowe typu I, a u 8,6% na dwubiegunowe zaburzenie typu II (Akiskal i in., 1995; Coryell i in., 1995).

Według DSM-IV *(Diagnostic and Statistical Manuał of Mental Disorders,* wyd. 4, American Psychiatrie Association, 1994; *Podręcznik diagnostyczny i statystyczny zaburzeń psychicznych)* depresje jednobiegunowe przybierają jedną z trzech form: epizodu dużej depresji, zaburzenia dystymicznego lub „zaburzenia depresyjnego nieokreślonego" (obejmującego kilka postaci bardziej przelotnych lub łagodniejszych stanów depresyjnych). Te trzy formy depresji jednobiegunowej przedstawiono poniżej:

Epizod dużej depresji *(major depressive episode).* Tabela 1.1 pokazuje kryteria diagnostyczne dla dużej depresji według DSM-IV, a tabela 1.2 przedstawia bardzo podobne kryteria według ICD-10 *(International Classification of Diseases and Related Health Problems,* wyd. 10, World Health Organization, 1993; *Międzynarodowa klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych).* W systemach tych jest uwzględniona niejednorodność doświadczeń depresyjnych, dopuszcza się też indywidualne różnice pomiędzy nimi, dopóki zasadnicze cechy pozostają takie same. Należy zauważyć, że osoby muszą doznawać objawów choroby nieustannie lub przez większość czasu, przynajmniej przez 2 tygodnie. Ponadto, aby rozpoznać epizod, należy stwierdzić, że ma on znaczenie kliniczne w tym sensie, że prowadzi do cierpienia oraz pogorszonego funkcjonowania w typowych rolach społecznych czy zawodowych.

Dystymia. W przeciwieństwie do osób, u których objawy zaznaczają się w widoczny sposób w wyraźnych okresach, niektóre osoby odczuwają symptomy łagodniejsze, lecz chroniczne. Dystymia zostanie rozpoznana, jeżeli objawy utrzymywały się przynajmniej przez 2 lata (chociaż w tym czasie mogą się pojawiać okresy normalnego nastroju trwające nie dłużej niż 2 miesiące). Co więcej, aby rozpoznać dystymię, należy mieć pewność, że wywołuje ona cierpienie lub zaburza funkcjonowanie człowieka w ważnych dla niego obszarach.

Wydaje się, że podkategoria dystymii o „wczesnym początku", odnosząca się do zachorowania na to zaburzenie przed ukończeniem 21. roku życia, oznacza szczególnie poważną formę tego zaburzenia. W badaniu porównującym pacjentów z wczesną dystymia z tymi, którzy przeżywali epizod dużej depresji, ci pierwsi wykazywali znacznie wyższe współczynniki społecznego i ogólnego nieprzystosowania, zaburzeń osobowości i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, a także częściej okazywało się, że wcześniej cierpieli na dużą depresję (Klein, Taylor, Dickstein, Harding, 1988a).

Kiedy człowiek zapada na dystymię, a nakłada się na to epizod dużej depresji, jego stan określa się mianem „podwójnej depresji". Obserwowano ją u około 25% pacjentów z depresją uczestniczących w wielkim badaniu

Tabela **1.1** Kryteria diagnostyczne depresji według DSM-IV

Epizod dużej depresji

A. Pięć lub więcej następujących objawów występuje w ciągu tego samego 2-tygodniowego okresu; aby rozpoznać dużą depresję u danej osoby, musi wystąpić przynajmniej jeden z dwóch objawów wymienionych jako pierwsze: (a) nastrój depresyjny lub (b) utrata zainteresowania dotąd ważnymi czynnościami lub zanik odczuwania przyjemności

a) nastrój depresyjny przez większą część dnia, niemal codziennie (ujawniany w wypowiedziach danej osoby albo zaobserwowany przez innych ludzi). Uwaga: u dzieci i młodzieży może to być nastrój rozdrażnienia
b) znacznie zmniejszone zainteresowanie wszystkimi lub niemal wszystkimi czynnościami albo odczuwanie o wiele mniejszej przyjemności wynikającej z tych działań przez większą część dnia, niemal codziennie (opisywane przez daną osobę lub obserwowane przez innych)
c) wyraźna utrata masy ciała bez stosowania diety lub przybieranie na wadze (tzn. zmiana masy ciała o więcej niż 5% w ciągu miesiąca) albo niemal codzienny spadek łaknienia lub wzrost apetytu. Uwaga: u dzieci należy uwzględnić to, jeżeli nie przybierają na wadze tak, jak powinny
d) bezsenność lub nadmierna senność, niemal codziennie
e) pobudzenie lub spowolnienie psychoruchowe, niemal codziennie (obserwowane przez innych)
f) zmęczenie lub brak energii, niemal codziennie
g) poczucie braku własnej wartości lub nadmierne czy nieadekwatne poczucie winy, niemal codziennie
h) zmniejszona zdolność do myślenia czy koncentracji albo niezdecydowanie, niemal codziennie (opisywane przez daną osobę lub obserwowane przez innych)
i) powtarzające się myśli o śmierci (nie jedynie lęk przed umieraniem), powtarzające się myśli samobójcze bez konkretnego planu, próba samobójcza lub konkretny plan popełnienia samobójstwa

Dystymia

A. Nastrój depresyjny utrzymujący się przez większą część dnia, przez ponad połowę dni (ujawniany w wypowiedziach danej osoby lub obserwowany przez innych ludzi), jeśli trwa co najmniej 2 lata. Uwaga: u dzieci i młodzieży może to być nastrój rozdrażnienia i musi się utrzymywać co najmniej przez rok

B. Występowanie podczas depresji dwóch lub więcej spośród następujących objawów:

a) obniżone łaknienie lub nadmierny apetyt
b) bezsenność lub nadmierna senność
c) niski poziom energii lub zmęczenie
d) obniżona samoocena

e) trudności z koncentracją lub podejmowaniem decyzji
f) poczucie beznadziejności

Podczas okresu depresji chory nigdy nie mial przerwy w objawach z grupy A lub B dłużej niż przez 2 miesiące. Co więcej, nie udałoby się lepiej wyjaśnić stanu pacjenta, rozpoznając u niego przewlekłą dużą depresję (lub dużą depresję w częściowej remisji) - to znaczy żaden epizod dużej depresji nie wystąpił podczas pierwszych 2 lat trwania zaburzenia (1 roku dla dzieci i młodzieży).

Źródło: Diagnostic and Statistical Manuał ofMental Disorders, **DSM-IY Copyright © 1994, American Psychiatrie Association. Przedruk za zgodą wydawcy.**

Tabela 1.2 Kryteria diagnostyczne depresji według ICD-10

Uwaga: w ICD-10 określono ogólne kryteria diagnostyczne i cechy kliniczne, natomiast przytoczone tu kryteria należą do dokładniej określonych „badawczych kryteriów diagnostycznych" (epizodu depresyjnego i dystymii).

F32. Epizod depresyjny

A. Objawy muszą występować przynajmniej przez 2 tygodnie; dana osoba nigdy nie spełniała kryteriów manii lub hipomanii

B. a) depresyjny nastrój utrzymujący się przez większą część dnia i prawie codziennie, niezależnie od okoliczności
b) utrata zainteresowania działaniami, które zazwyczaj sprawiają przyjemność, lub zanik odczuwania przyjemności, której dotychczas dostarczały
c) szybsze męczenie się lub mniej energii

C. a) utrata wiary w siebie lub pozytywnej samooceny
b) robienie sobie bezpodstawnych wyrzutów lub nadmierne i nieuzasadnione poczucie winy
d) skargi na zmniejszoną zdolność myślenia lub skupiania się, lub też takie jej przejawy, jak niezdecydowanie oraz wahanie się
e) zmiany aktywności psychoruchowej w postaci pobudzenia łub spowolnienia (zauważalne subiektywnie bądź obiektywnie)
f) zaburzenia snu wszelkiego typu
g) zmiany łaknienia (zwiększenie lub zmniejszenie), wraz z odpowiednią zmianą masy ciała

Uwaga: Epizody depresyjne mogą zostać rozpoznane jako: łagodne (przynajmniej dwa spośród objawów z grupy B i przynajmniej dwa z grupy C, przy czym całkowita liczba objawów musi wynosić przynajmniej 4); umiarkowane (przynajmniej dwa objawy z grupy B oraz trzy lub cztery z grupy C, a ich całkowita liczba musi wynosić przynajmniej 6); epizody ciężkiej depresji bez objawów psychotycznych (przynajmniej trzy objawy z grupy B oraz przynajmniej cztery z grupy C, przy czym całkowita ich liczba musi wynosić 9; nie występują omamy, urojenia ani osłupienie depresyjne).

F34.1 Dystymia

A. Stałe lub stale nawracające obniżenie nastroju, które trwa co najmniej przez 2 lata; okresy normalnego nastroju rzadko trwają dłużej niż kilka tygodni; nie występują epizody hipomanii

B. Żaden pojedynczy epizod w ciągu tego 2-letniego okresu nie jest na tyle poważny czy długotrwały, by spełnił kryteria łagodnej postaci depresji nawracającej (lub zdarzyły się tylko bardzo nieliczne pojedyncze epizody spełniające te kryteria)

C. Podczas przynajmniej kilku okresów depresji wystąpiły co najmniej trzy z następujących objawów:
   a) ograniczenie aktywności lub obniżenie poziomu energii
   b) bezsenność
   c) utrata wiary w siebie i poczucie niesprawdzania się
   d) trudności z koncentracją
   e) skłonność do płaczu
   f) utrata zainteresowania seksem i innymi działaniami sprawiającymi przyjemność lub zanik odczuwania przyjemności, której dotychczas dostarczały
   g) uczucie braku nadziei lub rozpacz
   h) dostrzegalna nieumiejętność radzenia sobie ze zwykłymi obowiązkami codziennego życia
   i) pesymizm dotyczący przyszłości lub rozpamiętywanie przeszłości
   j) wycofanie się z kontaktów społecznych
   k) zmniejszona rozmowność

Źródło: **World Health Organization (1993).** *The ICD-10 Classification ofMental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteriafor Research;* **Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i behawioralnych: Kryteria diagnostyczne dla celów badawczych ICD-10). Genewa: WHO. Przedruk za zgodą wydawcy.**

przeprowadzonym przez NIMH *(National Institute of Mentol Health;* Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego) (Keller i in., 1983). Podwójna depresja jest szczególnie złośliwa w swym przebiegu i w towarzyszącym jej pogorszeniu funkcjonowania jednostki (np. Klein, Taylor, Harding, Dickstein, 1988b). Nawet w badanych próbach środowiskowych nieobjętych leczeniem współwystępowanie dużej depresji i dystymii okazuje się częste, na co wskazano w wywiadach sondażowych zarówno z dorosłymi, jak i z młodzieżą (Lewinsohn, Rohde, Seeley, Hops, 1991). Autorzy tych badań stwierdzili też, że kiedy człowiek cierpiał, już na obydwa zaburzenia, jest bardziej prawdopodobne, że dystymia pojawi się przed początkiem dużej depresji.

Inne diagnozy depresji. Kiedy występują objawy depresji, które nie spełniają kryteriów dystymii czy epizodu dużej depresji, mogą pasować do jednej z kilku możliwych rezydualnych kategorii „nieokreślonych zaburzeń depresyjnych" *(not otherwise specifled,* NOS). Należą do nich **przedmiesiączkowe zaburzenia dysforyczne** - kontrowersyjna kategoria oczekująca dalszego potwierdzenia badawczego; kryteria obejmują objawy depresyjne powtarzające się regularnie w ostatnich dniach cyklu menstruacyjnego (przed miesiączką) i na tyle poważne, że prowadzą do pogorszonego funkcjonowania. **Mała**

depresja polega na co najmniej dwutygodniowym utrzymywaniu się objawów charakterystycznych dla dużej depresji, przy czym tych objawów jest mniej niż pięć. Nawracające krótkotrwałe zaburzenia depresyjne to kategoria, która się odnosi do epizodów trwających od 2 dni do 2 tygodni, pojawiających się minimum raz w miesiącu przynajmniej przez ostatnich 12 miesięcy.

Rozpoznanie depresji u dzieci i młodzieży

Chociaż w tej książce kładziemy nacisk na depresję u dorosłych, jednak zamieszczamy też informacje na temat tego zaburzenia u dzieci i młodzieży, gdyż w reakcji na „odkrycie", że taki stan może zostać rozpoznany u nich przy zastosowaniu dokładnie tych samych kryteriów, co u osób dorosłych, pojawiło się spore zainteresowanie depresją u dzieci i młodych ludzi w wieku dojrzewania.

> Barney to 10-letni chłopiec, którego drażliwość i wybuchy złości dają się zauważyć i w domu, i w szkole. Z najbardziej błahego powodu wybucha płaczem, krzyczy i rzuca przedmiotami. Ostatnio źle sypia, a przez kilka minionych miesięcy na skutek ciągłego podjadania przybrał na wadze około pięciu kilogramów. Nauczycielom wydaje się, że w szkole ma trudności z koncentracją i łatwo się rozprasza. Coraz bardziej omijany przez rówieśników bawi się sam, a w domu spędza większość czasu w swoim pokoju, gdzie ogląda telewizję. Po rozmowie z nim psycholog szkolny stwierdza, że Barney jest bardzo nieszczęśliwym dzieckiem, które ma bardzo niską samoocenę i daje wyraz brakowi nadziei, a nawet pragnieniu śmierci. Te przeżycia rozpoczęły się najprawdopodobniej sześć miesięcy temu, kiedy ojciec chłopca, rozwiedziony z jego matką od siedmiu lat, ponownie się ożenił i przeprowadził do innego miasta, co spowodowało, że obecnie spędza z synem dużo mniej czasu.

Ten przypadek ilustruje trzy kwestie, które są kluczowe w diagnozowaniu depresji u dzieci i młodzieży. Jedną z nich jest to, że nawet u bardzo młodych ludzi można stosować te same kryteria, co u dorosłych, oraz to, że we wszystkich grupach wiekowych rozpoznawalne są te same istotne cechy depresji (Carlson, Cantwell, 1980; Mitchell, McCauley, Burkę, Móss, 1988). Po drugie, ponieważ dzieciom łatwiej jest wyrażać swe uczucia w zachowaniach niszczycielskich, które przyciągają też więcej uwagi niż ciche, wewnętrzne cierpienie, ich depresję łatwiej przeoczyć. Można jej nie rozpoznać, bądź też źle ocenić jej postać. Depresja dziecięca charakteryzuje się wysokim poziomem współistniejących zaburzeń, z problemami z zachowaniem i działaniami niszczycielskimi na czele. Takie wzorce legły u podstaw błędnego przekonania, że choroba ta jest „maskowana". Po trzecie, istnieje kilka cech depresji, takich jak drażliwość, które są raczej typowe dla dzieci niż dla dorosłych, co prowadzi

do modyfikacji kryteriów diagnostycznych w zależności od wieku. Dodatkowo, co omówimy później, pewne cechy depresji są bardziej charakterystyczne dla poszczególnych okresów życia.

Dlatego u dzieci powinno się diagnozować dużą depresję według „dorosłych" kryteriów z tabeli 1.1 i 1.2, lecz należy uwzględnić możliwość występowania „drażliwości" zamiast „nastroju depresyjnego". Dystymia u dzieci musi się utrzymywać przynajmniej przez rok (u dorosłych co najmniej przez 2 lata). Według niedawnego badania dystymii u dzieci, to zaburzenie różni się od dużej depresji przede wszystkim tym, że towarzyszy mu więcej ponurych myśli i negatywnych uczuć, a mniej takich objawów jak utrata zainteresowania działaniami, które dotychczas sprawiały przyjemność, wycofanie społeczne, zmęczenie, zmniejszona ilość snu i zmniejszone łaknienie (Kovacs, Akiskal, Gatsonis, Parrone, 1994).

Rozpoznając depresję u dzieci, należy wziąć pod uwagę kwestie rozwojowe. Na przykład większa drażliwość może zastąpić w kryteriach diagnostycznych nastrój depresyjny, ponieważ wiadomo, że jest ona powszechnym wyrazem cierpienia u młodego człowieka pogrążonego w depresji - jak pokazuje przypadek Barneya - oraz że chore na depresję dzieci częstokroć nie wyrażają uczuć, które w ich przekonaniu są negatywne. Przykłady częstego pojawiania się skłonności do drażliwości jako objawu depresji u nastolatków podają między innymi Goodyear i Cooper (1993) - 80% uczestniczących w ich badaniu dziewcząt w wieku od 11 do 16 lat przeżywających epizod dużej depresji dostrzegało własną drażliwość - oraz Ryan i współpracownicy (1987), którzy zaobserwowali nastrój rozdrażnienia lub złość u 83% dzieci i młodzieży z badanej grupy klinicznej.

Mogą też istnieć inne różnice rozwojowe dotyczące najczęstszych objawów depresji. Dzieci dotknięte tą chorobą, zwłaszcza małe, w wieku przedszkolnym, oraz te nieco starsze, w okresie poprzedzającym dojrzewanie, raczej nie mówią o swoim obniżonym nastroju i braku nadziei, ale zamiast tego wyglądają na przygnębione – o tym, co czują, świadczy ich wyraz twarzy i postawa ciała (np. Carlson, Kashani, 1988; Ryan i in., 1987). Inaczej dzieje się z młodzieżą cierpiącą na depresję: o depresyjnym nastroju mówi zazwyczaj 90% nastolatków doświadczających epizodu dużej depresji (np. Mitchell i in., 1988; Ryan i in., 1987). Bardziej prawdopodobne jest też to, że młodsze dzieci pogrążone w depresji będą wyrażać nieuzasadnione lub przesadne skargi na cierpienia natury somatycznej (Kashani, Carlson, 1987; Ryan i in., 1987). W badanej grupie społecznej u większej liczby 12-latków niż 17-latków objawy depresji polegały na narzekaniach na stan zdrowia (Kashani, Rosenberg, Reid, 1989). Młodsze dzieci, zgodnie z tym, co wspomnieliśmy wcześniej, przejawiały ponadto większą drażliwość, niechęć do współpracy, apatię i brak zainteresowania czynnościami, które wcześniej sprawiały im przyjemność (Kashani, Holcomb, Orvaschel, 1986).

W dwóch badaniach porównywano symptomy depresji u nastolatków i dorosłych. Ogólnie, kilka objawów **nasila się** z wiekiem: zanik przyjemności, spowolnienie psychomotoryczne, wahania rytmu dobowego, natomiast inne **cofają się** z wiekiem: dostrzegalne w wyglądzie przygnębienie, skargi na stan zdrowia, niska samoocena (Carlson, Kashani, 1988). Porównując mieszaną grupę dzieci i młodzieży z grupą dorosłych, Mitchell i współpracownicy (1988) dostrzegli analogiczne różnice w zakresie samooceny, narzekań na cierpienia natury somatycznej i wahań rytmu dobowego, zauważyli też, że dorośli pacjenci z rozpoznaną depresją, w porównaniu do dotkniętej tą chorobą młodzieży, rzadziej wspominają o poczuciu winy, a częściej o wczesnym budzeniu się i o chudnięciu.

Nie tylko objawy depresyjne zmieniają się w zależności od wieku pacjenta, zmieniają się też wzorce zaburzeń współwystępujących z depresją. Cierpiące na tę chorobę dzieci (i młodsza młodzież) częściej niż starsza młodzież przejawiają zaburzenia lęku separacyjnego, podczas gdy przedstawicieli ostatniej grupy częściej dotykają zaburzenia odżywiania i zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych (np. Fleming, Offord, 1990). Wydaje się natomiast, że zaburzenia lękowe i zaburzenia związane z zachowaniem niszczycielskim współwystępują z depresją tak u dzieci, jak i u nastolatków.

Istnieje kilka innych objawów często obserwowanych w obu omawianych grupach wiekowych. Na przykład wycofanie społeczne często pojawia się jako korelat symptomów depresji w badanej grupie społecznej. Goodyear i Cooper (1993) stwierdzają, że wycofanie społeczne cechuje 93-100% pacjentek z depresją w wieku od 11 do 16 lat, natomiast Mitchell i współpracownicy (1988) odnajdują je u 76% nastolatek z takiej samej grupy. Zamartwianie się i inne objawy lękowe są powszechne, podobnie jak ogólne zaburzenia zachowania i zaburzenia opozycyjno-buntownicze (np. Goodyer, Cooper, 1993; Mitchell i in., 1988). W istocie, prawdopodobieństwo rozpoznania współwystępującego lęku oraz zachowań niszczycielskich okazuje się bardzo wysokie (np. 60-70%). Zagadnienia dotyczące współwystępowania zaburzeń omawiamy bardziej szczegółowo w dalszej części rozdziału. Jak wspomniano wcześniej, depresji często towarzyszą objawy somatyczne i narzekania na stan zdrowia, które podobnie jak problemy z samooceną - a u dojrzewających dziewcząt cierpienia wynikające z negatywnego obrazu własnego ciała - także nierzadko stanowią symptomy charakteryzujące tę chorobę (np. Allgood-Merten, Lewinsohn, Hops, 1990; Petersen, Sarigiani, Kennedy, 1991).

Wśród kryteriów diagnostycznych dużej depresji znajdują się myśli oraz próby samobójcze. Myśli samobójcze są dość powszechne u dotkniętych depresją dzieci i nastolatków - pojawiają się u około dwóch trzecich dzieci w wieku przedszkolnym, we wczesnym wieku szkolnym i w okresie dorastania (Kashani, Carlson, 1987; Mitchell i in., 1988; Ryan i in., 1987). Mitchell

i współpracownicy (1988) odnotowują rzeczywiste próby samobójcze u 39% badanych osób we wczesnym wieku szkolnym i w trakcie dorastania, natomiast Ryan i współpracownicy (1987) stwierdzają, że poważne próby samobójcze oraz próby samobójcze o umiarkowanym stopniu zagrożenia podjęło 6-12% dzieci i młodzieży z badanych grup. Wydaje się, że te wskaźniki są wyższe wśród dotkniętej depresją młodzieży niż wśród cierpiących na tę chorobę dorosłych. Jednak myśli i dążenia samobójcze pojawiają się nie tylko u młodych ludzi pogrążonych w depresji, często obserwuje się je również u młodzieży przejawiającej zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych oraz zaburzenia związane z zachowaniami impulsywnymi. Nastroje samobójcze mogą także znacznie się nasilać na skutek społecznych czynników środowiskowych (takich jak samobójcza śmierć przyjaciela lub nagłośnione publicznie odebranie sobie życia), a także na skutek samej depresji (np. Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1994). Tak naprawdę korelaty skłonności samobójczych u dzieci, a szczególnie u młodzieży, a także czynniki pozwalające przewidzieć te skłonności stanowią wielki obszar wykraczający poza zakres tego rozdziału. (Aby znaleźć więcej informacji na ten temat, zob. Berman i Jobes, 1991).

Postacie depresji

Niezależnie od bardziej formalnych postaci diagnostycznych depresji, zawartych obecnie w klasyfikacji DSM-IV, które definiuje się według nasilenia choroby lub czasu jej trwania, należy też rozważyć ewentualne jakościowe rozróżnienie postaci depresji. Objawy zespołu depresyjnego nie są jednorodne, niektóre wydają się bardziej „biologiczne" w swym wyrazie, a inne - bardziej „psychologiczne". Zachorowania mogą też się znacznie różnić w zależności od możliwych czynników etiologicznych, zarówno biologicznych, jak i psychologicznych. Nie zaskakuje zatem, że wiele wysiłku włożono w to, by określić postacie depresji.

Niestety, badania nad tymi postaciami bardzo utrudniały niejednoznacznie określone kryteria: nasilenie choroby, rodzaje symptomów i zakładana etiologia. W przeszłości badania koncentrowały się na podziałach na postaci: neurotyczne - psychotyczne; reaktywne - endogenne i endogenne - nieendogenne, lecz terminy „psychotyczny" i „endogenny" odnosiły się czasem do rozróżnienia jakościowego, w innych wypadkach do rozróżnienia dokonywanego na podstawie nasilenia choroby, a jeszcze kiedy indziej do występowania lub niewystępowania wyzwalających zaburzenie stresorów; niejednokrotnie też różni badacze posługiwali się tym samym terminem, stosując odmienne kryteria operacyjne.

Tematem wspólnym dla poszukiwań postaci depresji była i jest myśl, że istnieją „biologiczne" (endogenne) depresje, pojawiające się mimo nieobecności „wyzwalaczy" stresowych, oraz depresje „psychologiczne" (egzogenne), któ-

rych źródło można odnaleźć w czynnikach osobowościowych lub sytuacyjnych. Jak zanotowali Zimmerman, Coryell, Stangl i Pfohl (1987), etykiety depresji „endogennej" to między innymi: ciężka, duża, zagrażająca niesprawnością, psychotyczna, pierwotna, z zahamowaniem, melancholijna, autonomiczna, endogenomorficzna, a wśród określeń depresji „nieendogennych" odnajdujemy terminy: neurotyczna, reaktywna, charakterologiczna, atypowa, wtórna, łagodna, psychogenna, sytuacyjna i niemelancholijna.

Dotąd zgromadzono niewiele dowodów potwierdzających istnienie postaci depresji, która byłaby odrębna jakościowo i pojawiała się niezależnie od wyzwalających to zaburzenie stresorów (Hammen, 1995). Z drugiej strony, przydatne wydaje się rozpoznawanie zachorowań na depresję uwidaczniających się szczególnym wzorcem stosunkowo dużej liczby objawów somatycznych. Nazwę **depresja melancholijna** nadano, by uniknąć etiologicznych odniesień określenia „endogenna", a cechy i korelaty tej postaci choroby zostaną omówione w dalszej części książki. Istnieją też prawdopodobnie inne podtypy depresji, których badania w przyszłości doprowadzą do ich etiologicznego wyodrębnienia. Przykłady obejmują: depresję „neurotyczną" (Winokur, 1985; Zimmerman i in., 1987), która charakteryzuje się tym, że na ogół zapadają na nią młodzi ludzie, prowadzący burzliwy tryb życia i mający zaburzenia osobowości; „autonomiczną" i na drugim końcu skali - „socjotropiczną", z rozróżnieniem opartym na podatności na różnego typu stresory, które albo blokują niezależność i osiągnięcia, albo polegają na interpersonalnej stracie lub zależności; te ostatnie dwa podtypy depresji charakteryzują się odmiennymi wzorcami objawów i reakcji na leczenie (np. Peselow i in., 1992). Istnieją hipotezy, że inny proponowany podtyp depresji „beznadziejności" ma odrębne cechy etiologiczne prowadzące do braku nadziei na zmianę pozostającego poza kontrolą jednostki negatywnego zejścia choroby (Abramson, Metalsky, Alloy, 1989; Rose, Abramson, Hodulik, Halberstadt, Leff, 1994). Niewielka liczba prac rzucających nieco światła na te podtypy depresji zostanie omówiona w kolejnych rozdziałach. To, czy wreszcie zostanie potwierdzone istnienie konkretnych podtypów depresji z odmiennymi przyczynami, objawami i konsekwencjami dla leczenia, zależy od dalszych badań (np. Haslam, Beck, 1994), lecz pozostaje ważnym problemem teoretycznym i praktycznym.

„Uszczegółowienia" diagnostyczne. Posłużenie się w DSM-IV terminem „uszczegółowienia" do określenia opisowo ważnych, wyraźnych cech epizodu depresyjnego pozwoliło uniknąć sugerowania, że są to konkretne postaci zaburzenia wyróżnione na podstawie specyficznych właściwości etiologicznych. Badania mogą w końcu ujawnić, że te i inne postaci depresji rzeczywiście mają unikatowe przyczyny, ale na razie głównym powodem stosowania uszczegółowień w diagnozach DSM-IV jest bardziej precyzyjne określanie grup

pacjentów potrzebne do celów badawczych czy leczniczych. Oto podgrupy wydzielone na podstawie cech opisowych obserwowanych klinicznie.

Cechy **melancholijne** to nieodczuwanie zadowolenia podczas wykonywania jakichkolwiek lub niemal wszystkich działań, niereagowanie na sprawiające zazwyczaj przyjemność bodźce, tak że nawet miłe wydarzenia, zabawne historie i przyjemne przeżycia nie wywołują żadnej pozytywnej reakcji (łub tylko niewielką). Depresja zazwyczaj bardziej nasila się rano niż wieczorem (wahania rytmu dobowego), pogrążona w niej osoba wykazuje nadmierne lub nieadekwatne poczucie winy, wcześnie się budzi, następuje znaczna zmiana jej aktywności psychoruchowej (spowolnienie lub pobudzenie), wyraźne zmniejszenie łaknienia i utrata masy ciała. Człowiek z melancholią może też doświadczać depresji jako zjawiska o wyraźnych cechach, odmiennego od smutku odczuwanego po śmierci kogoś, kogo się kochało. Wydaje się, że melancholijny podtyp depresji zapowiada pozytywną reakcję na farmakoterapię (np. Joyce, Paykel, 1989; Rush, Weissenburger, 1994), co może stanowić ważną wskazówkę dla osób opracowujących sposoby leczenia. Dostrzeżono też, że ten podtyp współwystępuje z pewnymi odchyleniami od normy w funkcjonowaniu biologicznym, o których niektórzy badacze sądzili, że wskazują na leżące u ich podłoża „schorzenie" depresyjne (Rush, Weissenburger, 1994). Jednostki przejawiające melancholijny podtyp depresji doświadczają zazwyczaj tych samych objawów podczas kolejnych epizodów (Coryell i in., 1994).

Sezonowy wzorzec depresji odnosi się do tych odmian choroby, które wyraźnie, regularnie rozpoczynają się w określonej porze roku. Na półkuli północnej najczęściej powtarzający się w takich wypadkach wzorzec to depresja jesienna lub zimowa, ustępująca wiosną, jednak pewna część chorych regularnie przeżywa depresję letnią. Wzorzec sezonowy zaobserwowano u 15% pacjentów z nawracającymi zaburzeniami nastroju, zarówno w postaciach jednobiegunowych, jak i dwubiegunowych (Faedda i in., 1993). Takie epizody depresyjne charakteryzuje niski poziom energii, większa ilość snu, przejadanie się i przybieranie na wadze oraz ochota na pożywienie bogate w węglowodany (Jacobsen, Wehr, Sack, James, Rosenthal, 1987).

Ellen boi się jesieni. W miarę jak dni stają się krótsze, a na dworze robi się coraz zimniej i ponuro, zanika jej pogoda ducha. Kobieta jest coraz bardziej senna, każdego wieczoru kładzie się do łóżka nieco wcześniej niż poprzedniego dnia i z trudem wstaje w coraz ciemniejsze poranki. Chociaż w lecie jej ulubione pożywienie to owoce i warzywa, teraz sięga po ciężkostrawne potrawy, szczególnie lubi bogate, zawiesiste sosy i tłuste mięsa, oraz często je chleb i wszelkiego rodzaju produkty mączne. Z nadejściem grudnia nierzadko zaczyna się u niej epizod depresyjny, ujawniający się niskim poziomem energii i bezczynnością - spanie i jedzenie to teraz główne zajęcia Ellen. Chociaż kobieta uważa, że nigdy nie poczuje się lepiej, a czasami nawet pragnie śmierci, to jednak przez lata się

przekonała, że w marcu czy kwietniu zaczyna się uwalniać od ponurego nastroju i wraca do normalnego życia.

Depresja z cechami psychotycznymi okazuje się zazwyczaj ciężka w kategoriach objawów ogólnych, w jej przebiegu pojawiają się omamy lub urojenia. Na ogół dominują w nich tematy depresyjne, takie jak poczucie winy wynikające z przekonania chorego, że wywołał straszne nieszczęścia, że zasługuje na karę lub że jest karany (np. głosy oskarżające o grzechy czy niepowodzenia), przekonania nihilistyczne (urojenia o końcu świata lub o tym, że zostanie zabity albo nawet już nie żyje), lub też urojenia cielesne (takie jak przekonanie, że ciało ulega już rozkładowi). Rzadziej się zdarza, by osoby dotknięte tą formą choroby doświadczały urojeń i omamów odległych od tematyki depresyjnej czy destrukcyjnej (jak choćby przekonanie chorego o tym, że jego myśli emitowane są przez radio). Depresja psychotyczna, nawet w większym stopniu niż melancholijna, wydaje się stosunkowo stabilna w trakcie powtarzających się epizodów (Coryell i in., 1994; Sands, Harrow, 1994); to znaczy, jeżeli człowiek cierpi na depresję psychotyczną, to kolejne epizody depresji, które będzie przeżywał, także prawdopodobnie będą się charakteryzować cechami psychotycznymi.

Depresja poporodowa. Wiele, a być może większość kobiet doświadcza łagodnych objawów depresyjnych, takich jak płaczliwość, bezsenność, słaby apetyt i zmienność nastroju w ciągu 3-7 dni po wydaniu na świat dziecka. Często określa się to mianem „baby blues". Takie przeżycia uważa się za normalną reakcję na ogromną zmianę hormonalną, jaka zaszła w organizmie matki. Jednak kiedy w kolejnych kilku tygodniach dochodzi do epizodu dużej depresji, można go rozpoznać jako dużą depresję z początkiem po porodzie. Ogólnie mówiąc, objawy depresji poporodowej nie różnią się od epizodu dużej depresji. Niektóre badania wskazują na to, że depresja poporodowa na ogół cechuje się łagodniejszym przebiegiem niż inne postaci tej choroby (np. Whiffen, Gotlib, 1993). 0'Hara i współpracownicy (1990) nie stwierdzili jednak wyższych współczynników depresji wśród kobiet w połogu niż w demograficznie podobnej grupie kobiet, które nie urodziły w ostatnim czasie dziecka. Co więcej, w kilku innych badaniach wykazano, że stan kobiety po porodzie prawdopodobnie nie jest przyczynowo związany z depresją. Przypuszcza się raczej, że te kobiety, które popadają w depresję po przyjściu na świat swojego dziecka, miały wcześniej problemy emocjonalne i wykazywały podatność na zranienie. A zatem depresję mogły raczej wyzwolić stresy związane z urodzeniem dziecka i koniecznością opiekowania się nim, czy też związane z trudnościami małżeńskimi (np. Gotlib, Whiffen, Wallace, Mount, 1991; 0'Hara, Schlechte, Lewis, Varner, 1991). Wydaje się, że kobiety, które zapadają na tę odmianę depresji, są bardziej zagrożone wystąpieniem kolejnych

epizodów depresyjnych, o czym świadczą wyniki trwającego cztery i pół roku badania katamnestycznego (Philipps, 0'Hara, 1991).

Mniej więcej jedna kobieta na tysiąc przeżywa poporodową depresję psychotyczną. Te poważne epizody zazwyczaj wiążą się z urojeniami na temat dziecka („To diabeł"), które sprawiają, iż kobieta zachowuje się w sposób zagrażający życiu noworodka. Kobiety, które przeszły psychozę poporodową, są bardziej narażone na epizody o charakterze psychotycznym po kolejnych porodach. Należy też odnotować, że takie epizody są szczególnie prawdopodobne wśród kobiet, u których rozpoznano zaburzenie dwubiegunowe, ale może do nich dojść także w depresji jednobiegunowej.

Współwystępowanie depresji i innych zaburzeń

Obok zróżnicowania form depresji, zrozumienie i leczenie tej choroby utrudnia również to, że mogą jej towarzyszyć inne zaburzenia. Z przeprowadzonego w Stanach Zjednoczonych Narodowego Badania Współwystępowania Zaburzeń *(US National Comorbidity Study)* wynika, że ze wszystkich mieszkających w swoim środowisku osób, które spełniały kryteria aktualnego epizodu dużej depresji, tylko 44% przejawiało „czystą" depresję, a u pozostałych 56% rozpoznano depresję i przynajmniej jedno inne zaburzenie (Blazer, Kessler, McGonagle, Swartz, 1994).

Depresję bardzo często poprzedzają lub jej towarzyszą zaburzenia lękowe (Sanderson, Beck, Beck, 1990). Barlow (1988) informuje, że 39% pacjentów z agorafobią, 35% z zespołem paniki i 17% z uogólnionym zaburzeniem lękowym cierpiało jednocześnie na depresję lub dystymię. W przeszłości częste współwystępowanie depresji i lęku zmuszało klinicystów do wykonywania diagnostycznych zadań polegających na podejmowaniu decyzji, które z zaburzeń jest „pierwotne". W wielu pracach badawczych potwierdzono jednak fakt, że chociaż niektóre jednostki przeżywają odrębne epizody lub okresy bądź to zaburzeń depresyjnych, bądź lękowych, to wielu ludzi doświadcza objawów depresyjnych i lękowych w tym samym czasie (np. Blazer, i in., 1988). Zgodnie z tym, ostatnia wersja DSM-IV zawiera diagnostyczną kategorię zaburzenia lękowe nieokreślone, która odnosi się do grupy symptomów mieszanych, depresyjno-lękowych.

Obok zaburzeń lękowych, zaburzeniom depresyjnym nierzadko towarzyszy nadużywanie substancji psychoaktywnych, alkoholizm i zaburzenia odżywiania, i to zarówno w badanych grupach klinicznych, jak i środowiskowych (np. Rohde, Lewinsohn, Seeley, 1991; Sanderson, i in., 1990). Rohde i współpracownicy (1991) w swym sondażu środowiskowym stwierdzają na przykład, że u 42% cierpiących na depresję nastolatków i 25% dorosłych dotkniętych tą chorobą rozpoznano przynajmniej jedno dodatkowe zaburzenie w ciągu całego życia.

Nie dość na tym, że z depresją bardzo często współwystępują inne zaburzenia, to tej chorobie towarzyszą też **zaburzenia osobowości,** i to raczej

z zasady niż wyjątkowo. Termin zaburzenia osobowości odnosi się do dziesięciu wzorców dysfunkcjonalnych zachowań i postaw, które ukształtowały się w życiu człowieka bardzo wcześnie i wywierają wpływ na wszystkie dziedziny jego funkcjonowania. Przykładem zamieszczonym w DSM-IV jest osobowość narcystyczna, charakteryzująca się skrajnym egocentryzmem i przekonaniem o posiadaniu prawa do specjalnych względów. W zależności od badania, częstość występowania zaburzeń osobowości u ludzi, u których rozpoznano depresję, wynosi od 23% do 87% (Shea, Widiger, Klein, 1992). W jednej z największych badanych grup klinicznych pacjentów ambulatoryjnych, zebranej na potrzeby *National Institute of Mentol Health Treatment of Depression Collaborative Research Program* (Wspólnego Programu Badawczego nad Leczeniem Depresji, stworzonego przez Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego), aż 74% pacjentów z dużą depresją, spośród 200 uczestniczących w badaniu, spełniało także kryteria zaburzeń osobowości (Shea i in., 1990). Większość badań pokazała, że zaburzenia osobowości są najsilniejsze w wiązkach osobowości wyrażających się „dramatyzowaniem i nieprzewidywalnością" (jak osobowość typu *borderline)* oraz „niepokojem i lękiem" (jak osobowość unikająca) (Shea i in., 1990).

Antonia ma dwadzieścia kilka lat, do szpitala psychiatrycznego przyprowadzili ją zrozpaczeni rodzice. Przedawkowała leki („Zażyłam wszystko, co mogłam znaleźć w domowej apteczce") po rozpadzie bliskiego związku z mężczyzną. Teraz jest bardzo przygnębiona, płacze i lamentuje nad swoją stratą. Psychiatra stara się poznać historię przystosowania życiowego młodej kobiety, zarówno na podstawie relacji jej rodziców, jak i jej wypowiedzi. Dowiaduje się, że już jako nastolatka Antonia zażywała różne narkotyki, miała słabe wyniki w szkole i wciąż czuła się „rozpaczliwie nieszczęśliwa". Doświadczała też częstych ataków paniki, w których nagle czuła się tak, jak gdyby za chwilę miała umrzeć, bez żadnej wyraźnej przyczyny jej serce zaczynało gwałtownie bić, a oddech wyraźnie się spłycał. Ponadto angażowała się w liczne krótkotrwałe i chaotyczne związki z chłopcami - jeden z takich związków skończył się niechcianą ciążą i, w konsekwencji, aborcją. Chociaż ta młoda kobieta z pewnością cierpi na depresję, choroba ta jest tylko jednym z dręczących ją problemów, a niektóre z nich mają charakter przewlekły. A zatem nawet jeśli jej depresja zostanie wyleczona, to inne trudności nadal pozostaną.

Współwystępowanie zaburzeń pociąga za sobą pewne ważne następstwa. Oto jedno z nich: wielu autorów prac badawczych utrzymujących, że zajmują się depresją, może tak naprawdę badać zaburzenia współwystępujące z tą chorobą. Badacze zazwyczaj nie wspominają o dodatkowych rozpoznanych u uczestników badań zaburzeniach, dlatego trudno powiedzieć, w jakim stopniu na wyniki ich prac wpływają te dodatkowe problemy, a w jakim zaburzenie depresyjne samo w sobie. Nasuwają się też pytania dotyczące tego, jak

doszło do nakładania się zaburzeń: Czy jedno z nich wywołało drugie? Czy wywodzą się one z odrębnych, lecz wzajemnie powiązanych czynników ryzyka? Czy też współwystępowanie zaburzeń jest artefaktem stworzonym przez sam system diagnostyczny? (Hammen, Compas, 1994). Wreszcie, bardzo ważne następstwo współwystępowania depresji i innych zaburzeń polega na tym, że zazwyczaj pociąga ono za sobą gorsze funkcjonowanie chorego i poważniejszy przebieg zaburzenia niż „czysta" depresja (np. Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1995; Rohde i in., 1991). Z badań, które przeprowadzili Lewinsohn i współpracownicy (1995), wynika, że żyjąca w normalnym środowisku młodzież cierpiąca na depresję i jeszcze co najmniej jedno zaburzenie znacznie gorzej radziła sobie z funkcjonowaniem w szkole, w tej grupie wyższe okazały się współczynniki leczenia psychiatrycznego i odnotowano większą liczbę prób samobójczych.

Kontinuum depresji

Chociaż większość badań poświęconych depresji odnosi się do stanu zdiagnozowanego klinicznie, moglibyśmy zapytać, czy łagodne, przedkliniczne objawy także godne są rozważenia. Odpowiedź musiałaby być pozytywna. Mimo że bardzo krótki okres łagodnych doświadczeń depresyjnych ma niewielkie znaczenie dla życia człowieka i rzeczywiście stanowi normalną reakcję na nieuniknione rozczarowania i niepowodzenia codziennego życia, to coraz więcej dowodów wskazuje na to, że łagodne symptomy, jeśli się powtarzają lub nie ustępują, mogą pociągać za sobą poważne następstwa. Po pierwsze, taki stan przedkliniczny często bywa zapowiedzią rozwoju zaburzenia, dającego się rozpoznać. W badaniu prawie 7000 dorosłych obywateli Stanów Zjednoczonych oceniono ich nastrój i inne objawy w pewnym okresie, a następnie zrobiono to ponownie po szesnastu latach (Zonderman i in., 1993). Symptomy depresyjne stanowiły zapowiedź przyszłych zaburzeń psychicznych, na tyle poważnych, że prowadziły do hospitalizacji. Rozpoznania wskazywały zarówno na zaburzenia depresyjne, jak i inne, a wyższe współczynniki objawów przedklinicznych okazały się silniej związane z późniejszą hospitalizacją. Zonderman i współpracownicy (1993) rozważają możliwość, że objawy o charakterze depresyjnym stanowią wskaźnik ogólnego ryzyka zaburzenia, podobnie jak bardzo stresujące środowisko, niewystarczające wsparcie społeczne, nieodporność biologiczna oraz predyspozycje osobowościowe do zaburzeń i funkcjonowania ze słabym przystosowaniem.

W szeroko zakrojonym badaniu epidemiologicznym zidentyfikowano osoby o różnym nasileniu depresji, także takie, które cierpiały na jej łagodną odmianę, i badano ich funkcjonowanie w ciągu roku (Broadhead, Blazer, George, Tse, 1990). U większości osób z łagodną depresją okazała się ona uporczywa w czasie dwunastomiesięcznego badania, co więcej - 10% tych osób doświadczało epizodu dużej depresji. Tak więc, nawet stosunkowo łagodne

objawy u wielu ludzi okazują się przewlekłe lub też zapowiadają ciężką postać choroby.

W podobnym badaniu, prowadzonym przez ponad rok, więcej niż 50% przypadków nowych zachorowań na dużą depresję wiązało się z wcześniejszymi objawami przedklinicznymi (Horwath, Johnson, Klerman, Weissman, 1992). Albo, ujmując wyniki w inny sposób, prawdopodobieństwo, że jednostki z objawami przedklinicznymi zapadną na dużą depresję, było o 340% wyższe niż dla osób bez takich objawów; natomiast prawdopodobieństwo, że osoby z dystymia będą cierpiały potem na dużą depresję, okazało się o 45% wyższe niż dla osób niedotkniętych depresją.

Łagodne symptomy oprócz tego, że mogą zapowiadać wystąpienie poważnego zaburzenia, często także, podobnie jak duża depresja, prowadzą do istotnie gorszego funkcjonowania w codziennym życiu - ten temat zostanie omówiony w rozdziale 2.

I wreszcie, co z **osobowością depresyjną?** Czy taki stan w ogóle istnieje i czy wywiera wpływ na przystosowanie człowieka? W środowisku klinicznym od dawna przypuszczano, że niektóre jednostki mają stałe cechy osobowości, które przypominają wszechogarniające łagodne objawy depresyjne. Próby mierzenia osobowości depresyjnej doprowadziły do wyróżnienia siedmiu typów ludzi, którzy mogą się nią charakteryzować: spokojny, pasywny, introwertyk; ponury, niezdolny do zabawy, pesymista; samokrytyczny, umniejszający własną wartość; krytyczny wobec innych, taki, którego trudno zadowolić; sumienny, odpowiedzialny i zdyscyplinowany; opiekuńczy i skłonny do zamartwiania się; pochłonięty negatywnymi wydarzeniami, osobistymi niedociągnięciami, poczuciem niesprawdzania się (Klein, Miller, 1993). Klein i Miller (1993), po rozdaniu wielu studentom testów przesiewowych, przeprowadzili wywiady z wybranymi respondentami, by określić, czy wykazują oni te cechy. Grupa studentów z przypuszczalnie depresyjną osobowością została porównana z tymi, którzy nie przejawiali wymienionych cech. Co prawda depresyjna osobowość i aktualne występowanie dystymii lub dużej depresji nakładały się na siebie, ale tylko w niewielkim stopniu. Ogólnie, 39% studentów z osobowością depresyjną nie cierpiało na depresję możliwą do rozpoznania. Ponadto nawet po wykluczeniu badanych z rozpoznaniem depresji (w wywiadzie), osoby z cechami świadczącymi o osobowości depresyjnej znacznie gorzej funkcjonowały na poziomie jednostkowym i społecznym niż studenci bez tych cech. Wyniki te wspierają pogląd, że z niekliniczną formą charakteru depresyjnego wiąże się zarówno ryzyko przyszłych epizodów, jak i - jeżeli nawet do nich nie dojdzie - gorszego funkcjonowania danej osoby.

Ocena depresji

Zarówno kliniczne opisy depresji, jak i poświęcone jej badania opierają się na metodach dwojakiego rodzaju: pierwsze mierzą nasilenie przeżyć depresyj-

nych, a drugie - występowanie stanu pozwalającego na przedstawienie diagnozy. W tej części rozdziału opiszemy pokrótce najczęściej stosowane procedury, choć oczywiście istnieje ich o wiele więcej.

Metody diagnostyczne. Stosowanie kryteriów diagnostycznych DSM lub ICD dla dużej depresji i dystymii wymaga przeprowadzenia wywiadu z badaną osobą (lub z kimś z nią zaprzyjaźnionym, lub z jej krewnym). Dla celów badawczych bardzo pożądane okazuje się stosowanie standaryzowanych wywiadów, w których istotne pytania zawsze zadawane są w ten sam sposób przez każdego z przeprowadzających wywiad. Takie postępowanie zapewnia możliwość porównywania różnych badań mających oceniać takie same stany kliniczne.

Endicott i Spitzer (1978) opracowali Schemat Badania Zaburzeń Nastroju i Schizofrenii *(Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia,* SADS), chcąc zwiększyć rzetelność uzyskiwanych dzięki wywiadowi rozpoznań psychiatrycznych, które opierały się dotąd na Badawczych Kryteriach Diagnostycznych *(Research Diagnostic Cńteria,* RDC) - poprzedzających stosowane obecnie w DSM *(Diagnostic and Statistical Manuał ofMental Disorders;* Podręcznik diagnostyczny i statystyczny zaburzeń psychicznych). Różne wersje kryteriów diagnostycznych zawierają wywiad obejmujący występowanie zaburzeń w całym dotychczasowym życiu, obecny stan osoby badanej i, w badaniach podłużnych, zmiany zachodzące pomiędzy punktami oceny SADS obejmujące nie tylko depresję, ale też takie kategorie diagnostyczne, jak: schizofrenia, zaburzenia lękowe i zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Przeszkoleni ankieterzy kliniczni mogą z wystarczającą rzetelnością stosować częściowo strukturyzowane procedury (np. Endicott, Spitzer, 1978).

Przez pewien czas SADS służył w Stanach Zjednoczonych jako główne narzędzie rozpoznawania depresji. Jednak Spitzer i współpracownicy przygotowali uwspółcześnioną wersję SADS, która ma spełniać kryteria DSM (Spitzer, Williams, Gibbon, First, 1990). Nazywa się ona Strukturyzowany Wywiad Kliniczny dla DSM-IV *(Structured Clinical Interview for DSM-N,* SCID) i obejmuje takie kategorie diagnostyczne, jak: zaburzenia nastroju, zaburzenia lękowe, psychozy, zaburzenia odżywiania, zaburzenia pod postacią somatyczną (somatoformiczne) i zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Wersja ta spełnia podobną funkcję, co SADS, a ponieważ jest nowsza, prawdopodobnie z czasem ją zastąpi. (Trzeba jednak zauważyć, że wersja SADS dla dzieci, zwana *Kiddie-SADS* [np. Puig-Antich, Chambers, Tabrizi, 1983] nadal znajduje szerokie zastosowanie w diagnozowaniu populacji dzieci i nastolatków). Częściowo strukturyzowane kwestionariusze SCID mają objąć wywiad dotyczący zaburzeń, zarówno obecnych, jak i występujących w dotychczasowym życiu; wymagana jest też umiejętność dokonywania

oceny klinicznej, a zatem zakłada się, że prowadzący wywiady mają za sobą szkolenie kliniczne. Oto przykład zestawu pytań o objawy epizodu dużej depresji (Spitzer i in., 1990):

> W ostatnim miesiącu (...) czy był okres, kiedy prawie codziennie miał pan depresyjny nastrój lub czuł się pan przygnębiony przez większą część dnia? (Jak to wyglądało?)
> JEŚLI TAK: Jak długo to trwało? (Dwa tygodnie?)
> Przez ten czas (...) czy schudł pan lub czy przytył? (Ile kilogramów?) (Czy starał się pan schudnąć?)
> JEŚLI NIE: Jaki był pański apetyt w tym czasie? (Jak to wyglądało w porównaniu z pańskim normalnym apetytem?) (Czy pański apetyt różnił się od normalnego łub nie różnił prawie codziennie?).

Schemat Wywiadu Diagnostycznego *(Diagnostic Interview Schedule,* DIS) został opracowany w celu stosowania w badaniach na dużą skalę i ma służyć raczej prowadzącym wywiady przeszkolonym nieprofesjonalistom niż klinicystom (Robins, Helzer, Croughan, Ratcliff, 1981). Aby wywiady mogły przeprowadzać osoby po stosunkowo krótkim przeszkoleniu, DIS został silnie ustrukturyzowany. Można też komputerowo przeliczać wyniki, by uzyskać rozpoznania oparte na DSM-III (teraz DSM-III-R lub DSM-IV). Współczynniki rzetelności porównujące diagnozy postawione na podstawie DSM-IV i diagnozy klinicystów generalnie okazały się wysokie. Podobnie wysoka była porównywana ocena rzetelności rozpoznawania dużej depresji, choć posługiwanie się Schematem Wywiadu Diagnostycznego prowadziło niejednokrotnie do zaniżonej oceny tego zaburzenia (problemy rzetelności diagnoz DIS - zob. Anthony i in., 1985). Do badań epidemiologicznych przeznaczono przygotowaną do stosowania przez niefachowców wersję DIS dla dzieci i młodzieży, lecz jej rzetelność test-retest dla rozpoznawania depresji, choć potwierdza się w warunkach klinicznych, wydaje się raczej niska w badanych grupach ogólnej populacji (Jensen i in., 1995).

Mniej więcej w tym samym czasie, w którym opracowano SADS, w Anglii powstało Badanie Stanu Obecnego *(Present State Examination,* PSE; Wing, Cooper, Sartorius, 1974). 140 ustandaryzowanych pozycji tego wywiadu obejmuje różne objawy wielu zaburzeń; PSE znalazło szerokie zastosowanie w międzynarodowych badaniach i osiągnęło wysoki stopień rzetelności (zob. przegląd w: Smith, Weissman, 1992). Rozpoznania można uzyskać na podstawie profilu objawów, posługując się programem komputerowym CATEGO, który opiera się na kryteriach ICD-9.

Ocena nasilenia depresji. Do oceny nasilenia aktualnej depresji, niezależnie od rozpoznania, na ogół stosuje się kilka metod. Jedna z nich opiera się na

wywiadzie, przykładem jest Skala Depresji Hamiltona *(Hamilton Rating Scalę for Depression,* HRSD; Hamilton, 1960). HRSD pozostaje najczęściej stosowanym narzędziem do pomiaru nasilenia depresji, składa się z 21 punktów obejmujących nastrój oraz objawy behawioralne, somatyczne i poznawcze. Zwyczajowo wykorzystuje się tylko 17 spośród 21 oryginalnych Hamiltonowskich punktów. HRSD używają zazwyczaj doświadczeni klinicyści, chociaż wiele osób prowadzących wywiady udowodniło, że w stosunkowo krótkim czasie można przeszkolić nieprofesjonalistę, który wykona to zadanie z odpowiednią jakością. Okazało się, że dzięki Skali Depresji Hamiltona daje się odnotować zmianę nasilenia objawów depresyjnych w czasie i, w konsekwencji, skala ta okazuje się przydatnym narzędziem pomiaru skuteczności terapii. Shaw, Vallis i McCabe (1985) szeroko omówili tę skalę w swej publikacji.

Istnieją liczne narzędzia służące do samooceny (samoopisowe), których użycie ma na celu ocenę depresji czy afektu depresyjnego. Moran i Lambert (1983) naliczyli ponad trzydzieści wypełnianych przez osobę badaną skal do oceny depresji, które zostały wymienione w literaturze psychologicznej. Tylko kilka z nich znajduje szerokie zastosowanie. Inwentarz Depresji Becka *(Beck Depression Inventory,* BDI) stanowi prawdopodobnie najczęściej używaną metodę samooceny objawów depresyjnych; jej autorami są Beck, Ward, Mendelson, Mock i Erbaugh (1961). BDI składa się z 21 pozycji, dobranych tak, by reprezentowały afektywne, poznawcze, motywacyjne i fizjologiczne objawy depresji. Ogólnie wiadomo jednak, że Inwentarz Depresji Becka podkreśla objawy subiektywne, przy relatywnym zaniedbywaniu somatycznych. Każdemu pytaniu o symptomy towarzyszy seria czterech stwierdzeń do wyboru, począwszy od odpowiedzi neutralnej (np. „Nie jestem smutny", „Nie jestem rozczarowany samym sobą"), do takiej, która świadczy o maksymalnym nasileniu objawu („Jestem tak smutny i nieszczęśliwy, że nie mogę tego znieść", „Zabiłbym się, gdybym tylko miał okazję"). Odpowiedzi ocenia się w skali od 0 do 3, a suma tych wyników stanowi całkowity wynik BDI, który może wynosić od 0 do 63. Ogólnie mówiąc, wynik od 0 do 9 wskazuje na stan normalny, niedepresyjny; wynik od 10 do 18 odzwierciedla łagodne nasilenie depresji, od 19 do 29 - nasilenie umiarkowane, natomiast wynik pomiędzy 30 a 63 wskazuje na nasilenie ciężkie (Beck, Steer, Garbin, 1988).

Należy odnotować, że kwestionariusz BDI, podobnie jak inne inwentarze samooceny depresji, nie został opracowany w celu uzyskania odrębnej (niezależnej od innych zaburzeń) diagnozy tej choroby. Skonstruowano go raczej po to, by mierzyć depresję jako jeden z wymiarów psychopatologii, który przewija się przez różne kategorie diagnostyczne (np. Kendall i in., 1987; Fechner-Bates, Coyne, Schwenk, 1994). Dlatego w Inwentarzu Depresji Becka największy nacisk położono na głębokość czy też nasilenie depresyjnej symptomatologii, które w istocie są określane przez kombinację liczby, częstotli-

wości i intensywności objawów. Wysokie wyniki mogą wskazywać nie tylko na depresję, ale mogą w znacznym stopniu łączyć się z innymi przejawami psychopatologii (np. Gotlib, 1984). Beck, Steer i Garbin (1988) informowali ostatnio, że kwestionariusz BDI został zastosowany w ponad tysiącu prac badawczych. Dodatkowo opisywano liczne badania jego właściwości psychometrycznych, wskazujące na to, że ogólnie stanowi on użyteczne i wiarygodne narzędzie pomiaru nasilenia symptomów depresyjnych. Kwestionariusz dla dzieci i młodzieży, wzorowany na BDI, to Dziecięcy Inwentarz Depresji *(Children's Depression Inventory,* CDI; Kovacs, 1983); składa się z 27 pozycji, ocenianych w skali od 0 do 3. Szeroko stosuje się go w badaniach i leczeniu; cechują go dobre właściwości psychometryczne (zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992).

Podsumowanie

- Kontinuum depresji rozciąga się od normalnego smutnego nastroju trwającego tylko chwilę, aż do stanu znacznie poważniejszego, który może zagrażać życiu.
- Aby depresja miała znaczenie kliniczne, musi pociągać za sobą zmiany nastroju, zachowania i stanu somatycznego oraz zmiany w funkcjonowaniu poznawczym; musi utrzymywać się w czasie i utrudniać normalne zachowanie.
- Należy dokonać wyraźnego podziału na depresję jednobiegunową i dwubiegunową[2], na podstawie odmiennych przyczyn tych zaburzeń, ich przebiegu i leczenia.
- Rozpoznanie dużej depresji i dystymii może zostać dokonane zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.
- Depresja ma wiele odmian, może współwystępować z innymi zaburzeniami i przybierać różne postaci o odmiennej etiologii.
- Opracowano i udostępniono wiele narzędzi do rozpoznawania depresji oraz do oceny nasilenia objawów depresyjnych.

[2] ***Bipolar depression,*** **dosłownie „depresja dwubiegunowa", to popularny w literaturze anglojęzycznej skrót myślowy, wygodny, lecz w rzeczywistości nieprecyzyjny i mylący. Depresja jest bowiem zawsze stanem jednobiegunowym", który może jednak występować w przebiegu zaburzeń afektywnych jednobiegunowych (depresja nawracająca) lub dwubiegunowych (wtedy naprzemiennie z manią lub hipomanią) (przyp. red. nauk. wyd. pol.).**

Rozdział 2

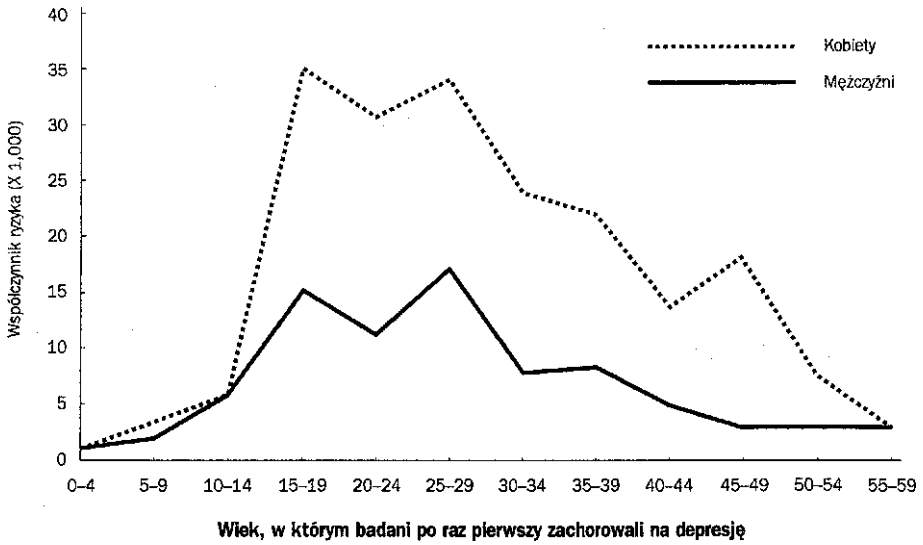
Przebieg i konsekwencje depresji

Chociaż depresja czasem była nazywana „zwykłym przeziębieniem" wśród zaburzeń psychicznych, jednak taka etykieta jest myląca, ponieważ sugeruje, że cierpienia wywoływane przez tę chorobę są oczywiście kłopotliwe, lecz przelotne i łagodne. Niestety, nic bardziej dalekiego od prawdy. Depresja może być tak ciężka, że prowadzi do śmierci, a dla wielu, jeśli nie dla większości dotkniętych nią ludzi, okazuje się zaburzeniem nawracającym lub nawet przewlekłym. Co więcej, skutki choroby mogą być dla człowieka druzgoczące - nie tylko w kategoriach cierpienia, ale także niszczącego wpływu na pracę oraz relacje rodzinne i małżeńskie chorego. Rzeczywiście, następstwa depresji w życiu ludzi sprawiają często, że choroba trwa bądź się powtarza. Dlatego w tym rozdziale omawiamy przebieg depresji, a także jej następstwa - pogarszające funkcjonowanie człowieka.

Przebieg depresji

Wiek zachorowania na depresję

Depresję coraz częściej uznaje się za zaburzenie o stosunkowo wczesnym początku. W poprzednich dziesięcioleciach na ogół poświęcano uwagę depresjom pojawiającym się u ludzi w średnim wieku i nazywano je „inwolucyjną melancholią". Dzisiejsi badacze obserwują jednak, że najbardziej typowe okresy początku depresji to dorastanie i wczesna dorosłość. Rycina 2.1 przedstawia dane z epidemiologicznego badania kilku społeczności w Stanach Zjednoczonych. Osoby spełniające (kiedykolwiek) kryteria epizodu dużej depresji zapytano o wiek, w którym przeżyły pierwsze takie doświadczenie (Burkę, Burkę, Regier, Rae, 1990). Jak wykazano, ryzyko jest najwyższe dla kobiet i mężczyzn przed ukończeniem 30. roku życia, ale szczególnie kobiety przejawiają ogromną skłonność do zapadania na pierwszą depresję w wieku



Rycina 2.1 Porównanie wieku początku pierwszej dużej depresji dla kobiet i dla mężczyzn

Źródło: **Burkę i in., 1990.**

od 15 do 19 lat - tendencję tę omówimy w kolejnym rozdziale. Ryzyko pojawienia się pierwszego epizodu spada znacznie u osób po trzydziestce, chociaż kolejny szczyt zachorowań na depresję może nastąpić w grupie ludzi w podeszłym wieku (na rycinie niepokazany).

W badaniu nad początkiem depresji, przeprowadzonym w Los Angeles, 25% osób z epizodem dużej depresji w wywiadzie wskazywało na początek choroby w dzieciństwie lub okresie dorastania, a u 50% badanych choroba rozpoczęła się przed ukończeniem przez nich 25 lat. U kobiet początek depresji okazał się wcześniejszy niż u mężczyzn (Sorenson, Rutter, Aneshensel, 1991). Nieco podobne wyniki uzyskali Coryell, Endicott i Keller (1992) po zbadaniu krewnych pacjentów z zaburzeniami nastroju. Spośród krewnych niecierpiących dotychczas na depresję, poddawanych badaniom katamnestycznym przez sześć lat, ci, którzy przeżyli pierwszy epizod dużej depresji, najczęściej nie skończyli jeszcze 40 lat - wzorzec ten sprawdzał się tak dla mężczyzn, jak i dla kobiet.

Implikacje wieku, w którym nastąpiło zachorowanie na depresję. W jednej z testowanych hipotez zakłada się, że wcześniejszy początek choroby wskazuje na większe prawdopodobieństwo przekazywania zaburzenia w rodzinie. W kilku badaniach stwierdzono związek pomiędzy depresją u bliskich

krewnych a prawdopodobieństwem wczesnego początku choroby (w dzieciństwie lub w okresie dorastania) (np. Bland, Newman, Orn, 1986; Hammen i in., 1992; Klein, Taylor, Dickstein, Harding, 1988). Na podstawie tych badań nie można stwierdzić, czy taki wzorzec odzwierciedla dziedziczność zaburzenia, czy raczej psychologiczne czynniki związane z wychowywaniem się wśród cierpiących na depresję członków rodziny.

Autorzy drugiej hipotezy utrzymują, że wczesny początek zaburzenia zapowiada dużo poważniejszy jego przebieg. Można to przypisać bądź poważniejszej formie depresji, która wcześniej się zaczyna, bądź też temu, że choroba zaburza proces uczenia się i utrudnia nabycie ważnych umiejętności adaptacyjnych, potrzebnych, by radzić sobie z trudnymi sytuacjami. W rezultacie, młodzi ludzie nie potrafią stawić czoła stresom i łatwiej popadają w depresję. Nie dowiedziono jednoznacznie, czy wczesne pojawienie się pierwszej depresji zapowiada więcej epizodów chorobowych, czy też gorsze funkcjonowanie człowieka. W dużych badaniach środowiskowych Lewinsohn, Fenn, Stanton i Franklin (1986) nie potwierdzili, że początek depresji przed czterdziestym rokiem życia jest predyktorem dłuższych epizodów, nie potwierdzono też, że oznacza on wyższe prawdopodobieństwo nawrotu choroby (Lewinsohn, Zeiss, Duncan, 1989). Jednak Sorenson, Rutter i Aneshensel (1991) stwierdzili, że wcześniejszy początek (szczególnie w okresie dorastania i na początku dorosłości) rzeczywiście prognozował liczniejsze i poważniejsze epizody, co potwierdzili Bland i współpracownicy (1986) oraz Giles i współpracownicy (1989). Na przykład Hammen i współpracownicy (1992) w badaniu podłużnym odkryli, że młody wiek w chwili zachorowania stanowił zapowiedź poważniejszej depresji, pogłębianej przez nieustanny stres. To znaczy, że osoby, które wcześniej zapadły na depresję (a większość tych ludzi miała także chorych rodziców), przeżywały bardziej przewlekły stres, co prowadziło do bardziej stresujących wydarzeń życiowych, a one z kolei nasilały depresję. Przypuszczano, że wczesny początek zaburzenia zakłóca zdrowe funkcjonowanie i przyswajanie umiejętności rozwiązywania problemów, a także zdobycie zdrowego obrazu własnej osoby i innych ludzi. Takie ograniczenia mogą powodować stale stresujące warunki życia (lub niepowodzenia w radzeniu sobie z nimi) i doprowadzić do stresogennych wydarzeń życiowych, z którymi dana osoba nie może skutecznie się uporać.

Z drugiej strony, nieco inne wnioski wypływają z badania porównującego pacjentów z początkiem zaburzenia w okresie dorastania oraz z początkiem w wieku dorosłym. McGlashan (1989) zestawił te dwie grupy hospitalizowanych pacjentów w trakcie leczenia i ponownie, średnio, po piętnastu latach. Nie znalazł różnic w klinicznym obrazie choroby, lecz przed hospitalizacją pacjenci z początkiem jednobiegunowej depresji w okresie dorastania gorzej funkcjonowali psychospołecznie, mniej osiągali też w zakresie wykształcenia, kompetencji zawodowych i przystosowania seksualnego. Należy odnotować,

że z czasem grupa badanych, u których depresja rozpoczęła się w okresie dorastania, przestała się różnić pod względem ogólnego funkcjonowania i przystosowania zawodowego od grupy z początkiem choroby w wieku dorosłym, lecz osoby z pierwszej grupy rzadziej zawierały małżeństwa i miały dzieci. W świetle tych sprzecznych danych dotyczących losu ludzi z wcześnie i późno rozpoczynającą się depresją, wydaje się konieczne przeprowadzenie większej liczby prac badawczych, które mogłyby wyjaśnić źródła tych niekonsekwencji.

Wczesny początek depresji obejmuje także zachorowanie na nią w dzieciństwie. Chociaż dziecięca depresja występuje stosunkowo rzadko, wydaje się, że zapowiada wysokie wskaźniki nawrotów i przewlekłości oraz znacznie gorsze funkcjonowanie psychospołeczne osoby (Kovacs i in., 1984; przegląd na temat przebiegu i konsekwencji depresji dziecięcej także w: Hammen, Rudolph, 1996).

Czas trwania depresji

Oczywiście, depresja musi trwać przynajmniej 2 tygodnie, by spełniać kryteria diagnostyczne dużej depresji. Czas trwania epizodów depresyjnych ponad to minimum bywa jednak bardzo różny. Warto odnotować dwie prawidłowości dotyczące czasu trwania depresji. Mianowicie z badań wynika, że większość ludzi wraca do zdrowia w ciągu 4-6 miesięcy i że ogromna większość dużych zaburzeń depresyjnych, zarówno tych leczonych, jak i nieleczonych, w końcu ustępuje.

Liczne badania oparte zarówno na próbach klinicznych, jak i środowiskowych potwierdziły obserwację o wracaniu do zdrowia przez 4-6 miesięcy. Keller, Shapiro, Lavori i Wolfe (1982) zauważyli, że 64% pacjentów wychodziło z depresji w ciągu 6 miesięcy od rozpoczęcia udziału w badaniu klinicznym, natomiast Lewinsohn i koledzy w badaniu środowiskowym (1986) stwierdzili, że 40% dużych lub łagodnych depresji ustępowało w czasie krótszym niż 3 miesiące. Większość takich badań ogranicza jednak stosunkowo krótki okres ich prowadzenia oraz możliwość, że koncentracja na pojedynczym epizodzie prowadzi czasem do rozpoznania depresji, która do tej pory mogła przebiegać nietypowo. Dlatego niedawne badanie oparte na Wspólnym Programie na temat Psychobiologii Depresji, koordynowanym przez NIMH (NIMH *Collaborative Program on the Psychobiology of Depression),* okazuje się szczególnie użyteczne, ponieważ przebadano w nim liczne epizody depresyjne u tych samych osób, mieszkających w różnych miastach Stanów Zjednoczonych, w okresie dziesięciu lat (Coryell i in., 1994). Co więcej, badanie to polegało także na sześcioletniej obserwacji osób nieleczonych, z których część zapadła w tym czasie na dużą depresję. Pomimo różnic stanu zdrowia i miejsca zamieszkania pacjentów, wzorce czasu trwania epizodów dużej depresji w znacznym stopniu się powtarzały: 55% pacjentów i 55% nieleczonych badanych, którzy zaczynali cierpieć na depresję, wracało do zdrowia w ciągu 6

miesięcy, odpowiednio 73% i 69% wyzdrowiało w ciągu roku, 83% i 87% w ciągu 2 lat, a 97% wszystkich badanych wróciło do zdrowia przed upływem 6 lat. Co więcej, dla tych, którzy przeżyli dwa epizody, czasy trwania i prawdopodobieństwo powrotu do zdrowia także okazały się w wysokim stopniu zgodne.

Ważnym wnioskiem, który wypływa z wyników dotyczących czasu trwania depresji, jest to, że niezależnie od tego, na czym polega wydarzenie wyzwalające chorobę, to raz rozpoczęta depresja dla większości ludzi ma dość przewidywalny przebieg. Coryell i współpracownicy sugerują, że takie wzorce mogą odzwierciedlać leżące u podłoża choroby procesy biologiczne oraz dysregulację afektywną. To znaczy, że depresja, kiedy już się zacznie, świadczy o tym, że organizm nie może wrócić do stabilnego stanu szybko i w taki sposób, jaki jest typowy dla większości ludzi niecierpiących na depresję.

Oczywiście, nie wszyscy ludzie w pełni wychodzą z dużej depresji, a i tym, którym się to udaje, mogą się zdarzyć powroty. I tak, w następnej części rozdziału omawiane są nawroty i powracanie choroby oraz jej przewlekłość. **Nawrót** choroby *(relapse)* jest terminem stosowanym zazwyczaj, kiedy jednostki znowu zaczynają czuć się gorzej po niecałkowitym czy krótkotrwałym powrocie do równowagi (np. gdy ich dobre samopoczucie trwało krócej niż 2 miesiące), a **powracanie** *(recurrence)* zwykle oznacza nowy epizod następujący po okresie zdrowia, który trwał ponad 2 miesiące.

Powracanie i przewlekłość depresji

Prace badawcze dotyczące przebiegu depresji jednobiegunowej coraz częściej charakteryzują ją jako zaburzenie nawracające, a nawet przewlekłe (ciągłe). Chociaż niektórzy ludzie mogą przeżyć stosunkowo bolesny, lecz łagodny pojedynczy epizod dużej depresji, większość tych, którzy mają za sobą jeden epizod, będzie musiała przejść przez kolejne. A u pewnej liczby chorych depresja utrzymuje się bardzo długo lub nawet bez końca - może przybrać łagodniejszą lub poważniejszą postać, ale nigdy całkiem nie ustępuje.

Jak wynika z wcześniejszej dyskusji o epizodach dużej depresji, chociaż większość chorych wraca do zdrowia w ciągu 6 miesięcy, to pewna liczba chorych cierpi na uporczywą depresję. Coryell i współpracownicy (1994), omawiając wyniki swojego badania, stwierdzają, że od 27-30% pacjentów i osób nieleczonych po roku nadal pozostawało w depresji. W badaniu środowiskowym prowadzonym z udziałem osób nieleczonych uzyskano podobne wyniki; okazało się, że 24% badanych miało uporczywą depresję, kiedy ponownie, po roku, analizowano ich stan zdrowia (Sargeant, Bruce, Florio, Weissman, 1990). Także międzynarodowe badanie pacjentów przeprowadzone w pięciu miastach wykazało, że u 22% uczestników epizod trwał dłużej niż rok (Thornicroft, Sartorius, 1993). Dlatego **niepowracanie do zdrowia** *(nonrecovery)* stanowi poważny problem dla wielu ludzi cierpiących na depresję.

Epizody powracające. Badania podłużne, prowadzone z udziałem pacjentów zgłaszających się na leczenie depresji, wykazały, że od 50% do 85% tych, którzy przeszli przez jeden epizod dużej depresji, przeżyje przynajmniej jeden dodatkowy epizod (Keller, 1985). W trwającym dwadzieścia lat badaniu pacjentów z depresją jednobiegunową w warunkach naturalnych Angst i współpracownicy (1973) stwierdzili, że w ciągu całego życia chorzy doświadczają pięć lub sześć epizodów. Angst (1984) obliczył, że po pojawieniu się zaburzenia epizody depresyjne zajmują około 20% życia tych chorych. Podobny procent uzyskali Thornicroft i Sartorius (1993) w międzynarodowym badaniu kierowanym przez Światową Organizację Zdrowia *(World Health Organization):* przez dziesięć lat przeciętny łączny czas trwania epizodów depresyjnych u jednej osoby wynosi 143 tygodnie (27,5% całego czasu).

Rośnie świadomość faktu, że okres kilku miesięcy po wyzdrowieniu wiąże się z ryzykiem powtórzenia się choroby i że z czasem, im dłużej nie dochodzi do ponownego wystąpienia objawów, tym mniej staje się ono prawdopodobne. W przeglądzie prac, w których badano, kiedy dochodzi do powtórnego wystąpienia choroby, Belshęr i Costello (1988) wskazują na fakt, że częstość nawrotów w ciągu 2 miesięcy wynosi 20% i wzrasta do 30% przy 6 miesiącach. Natomiast poziom częstości powracania epizodów choroby wzrasta do 40% przy 1 roku i do 50% przy 2 latach. Keller i jego koledzy przeprowadzili wiele studiów na ten temat z udziałem dużych grup badanych, współpracując z Narodowym Instytutem Zdrowia Psychicznego *(National Institute ofMental Health).* Keller (1988) stwierdził, że przez 5 lat 76% pacjentów przeżyło kolejne epizody. Trwające dziesięć lat międzynarodowe badanie pacjentów z depresją pokazało, że w tym okresie średnia liczba epizodów wynosiła 2,7 (Thornicroft, Sartorius, 1993).

Predyktory nawrotu choroby. Jeden z najważniejszych wyników dotyczących przewidywania przebiegu depresji polega na tym, że przebyty epizod choroby stanowi zapowiedź jej przyszłego pojawienia się. Na przykład wśród pacjentów, którzy wcześniej przeżyli trzy lub więcej epizodów depresji, współczynnik nawrotów w czasie od 11 do 15 tygodni po wyzdrowieniu może osiągać nawet 40% (Keller i in., 1982; 1983). Podobnie, u pacjentów z powracającą depresją, którzy przestali przyjmować leki, duże było prawdopodobieństwo kolejnego pojawienia się choroby: 70% doświadczało powrotu depresji w ciągu 6 miesięcy, a tylko mniej niż 20% dobrze się czuło pod koniec 18-miesięcznego badania katamnestycznego (Frank, Kupfer, Pereł, 1989). Zjawisko polegające na tym, że przebyta depresja prognozuje przyszłą depresję, zostało potwierdzone w wielu badaniach, przeprowadzonych w różnych populacjach (zob. przegląd w: Belsher, Costello, 1988).

Obok przebytych epizodów depresji, za predyktory nawrotu i powracania choroby uważa się również jej obraz kliniczny, czynniki demograficzne i stan

psychospołeczny chorego. Obraz kliniczny może polegać na przykład na tym, że epizod dużej depresji nakłada się na doświadczane już przez pacjenta zaburzenie dystymiczne - ten stan nazywa się „podwójną depresją", która zdarza się u mniej więcej jednej czwartej pacjentów z depresją. Wydaje się, że podwójna postać zaburzenia zwiększa ryzyko powrócenia dużej depresji. Keller i współpracownicy (1983) odkryli, że przy podwójnych depresjach współczynnik nawrotu choroby w ciągu roku wynosi 50%, a dla porównania - 35% przy epizodzie samej dużej depresji. Choć wydaje się, że ludzie cierpiący na podwójną depresję wracają do zdrowia szybciej niż chorzy z dużą depresją, to ci pierwsi wcześniej ponownie przeżywają epizod zaburzenia i ogólny współczynnik nawrotów choroby okazuje się u nich wyższy (Keller, 1988). Kolejnym predyktorem nawrotu depresji jest wystąpienie u danej osoby w przeszłości także niektórych innych zaburzeń psychicznych. Coryell, Endicott i Keller (1991) stwierdzili, że prawie połowa osób nieleczonych, które wcześniej cierpiały na depresję oraz na inne zaburzenia, przeżywała nawrót depresji podczas 6-letniego okresu prowadzenia badania katamnestycznego.

Określone cechy demograficzne także mogą zwiększać ryzyko nawrotu depresji, chociaż wyniki badań nie są co do tego zgodne. Stwierdzono na przykład, że jest bardziej prawdopodobne przeżycie ponownego epizodu choroby przez kobiety (np. Lewinsohn, Zeiss, Duncan, 1989), szczególnie przez młode kobiety (Lewinsohn i in., 1994). Cechy depresji u kobiet omówiono bardziej szczegółowo w rozdziale 3.

Jeżeli chodzi o wiek, w którym rozpoczęła się choroba, jako predyktor nawrotu, to Lewinsohn i współpracownicy (1989) nie potwierdzają, by osoby z pierwszym epizodem depresji w młodszym wieku były bardziej zagrożone nawrotem choroby, natomiast Coryell i współpracownicy (1991) stwierdzili, że początek depresji przed ukończeniem 40. roku życia wskazuje na większe prawdopodobieństwo powrotu choroby (potwierdzają to też Giles i in., 1989, po przebadaniu grupy pacjentów). Nowsze badanie epidemiologiczne młodzieży wskazuje, że u osób z tej grupy, które zapadły na depresję właśnie w tym okresie życia, wskaźniki ponownego zachorowania są stosunkowo wysokie, nawet w ciągu roku (Lewinsohn, Ciarkę, Seeley, Rohde, 1994).

Przewlekłość depresji. W zależności od nasilenia objawów oraz od tego, czy spełniają one kryteria diagnostyczne, oszacowano, że przewlekłe objawy depresyjne zdarzają się w przynajmniej 25% przypadków (np. Depue, Monroe, 1986). Przewlekłe depresje mogą przybierać różne formy, począwszy od dystymii zaczynającej się w dzieciństwie, aż po niemożność powrotu do zdrowia po przeżyciu epizodu dużej depresji. W podłużnym badaniu pacjentów Keller i współpracownicy (1986) zauważyli, że około 20% pacjentów

z epizodem dużej depresji nie wróciło do równowagi po powtórnym epizodzie, który nastąpił po wyzdrowieniu z pierwszego. Z czasem prowadziło to do łącznej 30-procentowej częstości przewlekłości w tej grupie pacjentów. W końcu niektórzy przewlekle chorzy mogą wyzdrowieć, lecz wracają do zdrowia dużo wolniej niż chorzy nieprzewlekle. Nie zaskakuje fakt, że do czynników prognozujących ostateczny powrót do zdrowia danej osoby należy mniejsze zaburzenie funkcjonowania, którego doświadczała ona podczas choroby, i niższy poziom nasilenia depresji (Coryell, Endicott, Keller, 1990).

Badacze, którzy zajmowali się korelatami i predyktorami przewlekłej depresji, na ogół badali grupy osób leczonych. Właściwości kliniczne przebiegu zaburzenia, które prognozują zwiększone prawdopodobieństwo przewlekłości, obejmują **czas trwania** uprzedniego epizodu dużej depresji, ale nie obejmują ani **liczby,** ani **nasilenia** epizodów (Akiskał, 1982; Keller i in., 1986). Predyktorami przewlekłości depresji są starszy wiek chorego w chwili powrotu choroby i niższy poziom dochodów rodziny (Keller i in., 1986). Według Akiskala (1982) zaś przewlekłość wiąże się z występowaniem w rodzinie zaburzeń nastroju (ujawnionych w wywiadzie rodzinnym), a jego badania kliniczne sugerują ponadto, że niekorzystne, stresogenne warunki życia także zapowiadają utrwalenie się objawów.

Klein i współpracownicy (1988) zauważyli, że chorzy na dystymię, u których zaburzenia rozpoczęły się, gdy byli w młodym wieku, na ogół doświadczają o wiele większej liczby epizodów dużej depresji, gorzej funkcjonują w życiu, mają więcej cech zaburzeń osobowości i cech negatywnych oraz doznają wyższego poziomu ciągłego napięcia i dostrzeganego stresu niż pacjenci z nieprzewlekłą dużą depresją. Autorzy interpretują te wyniki, sugerując, że przewlekła depresja nakłada się na patologię charakteru, nieprzystosowanie społeczne i chroniczne napięcie, oraz wskazują na konieczność przeprowadzenia dalszych badań mających znaleźć kierunek wzajemnego oddziaływania tych procesów.

Moos i współpracownicy opisali ważne badania katamnestyczne nad funkcjonowaniem i społecznym kontekstem leczonych osób cierpiących na depresję. Na przykład Billings i Moos (1985), na podstawie Badawczych Kryteriów Diagnostycznych (RDC), po trwającej rok katamnezie uzyskali dane od 424 pacjentów, których leczono po rozpoznaniu u nich dużej lub małej depresji. U średnio jednej trzeciej tych osób nastąpiła remisja choroby, u kolejnej jednej trzeciej - częściowa remisja, a pozostali nie wrócili do zdrowia. Funkcjonowanie społeczne osób, u których doszło do remisji, i doświadczane przez nie stresory wracały do poziomów porównywalnych do normalnych wskaźników kontrolnych, natomiast w grupie bez remisji poziom stresorów nadal był wysoki, a zasoby społeczne pozostawały ograniczone. W trwającym cztery lata badaniu katamnestycznym Swindle, Cronkite i Moos (1989) zauważyli stałą poprawę stanu badanych, chociaż zanotowali, że największa poprawa

nastąpiła w pierwszym roku, i że poprzednio stwierdzony u tych osób poziom nasilenia objawów nadal stanowił silny czynnik prognozujący kolejne objawy. Badacze uznali, że na poziom nasilenia wpływ wywierają stresory, które oddziałują na chorego, to, jak radzi on sobie w życiu, i to, jakie ma zasoby, przy czym stałe warunki przyczyniające się do doświadczania stresu, takie jak problemy ze zdrowiem i konflikty rodzinne, nieodmienne zapowiadały słabe długoterminowe wyniki leczenia.

Powyższe badania opierały się w dużym stopniu na próbach klinicznych, dlatego możliwość ich uogólnienia nie jest znana (ogromna większość rozpoznawalnych stanów u osób cierpiących na depresję pozostaje nieleczona). Okazuje się zatem, że dobrze jest odwołać się do badań środowiskowych, przeprowadzonych na dużą skalę na reprezentatywnych grupach populacji. Jak wspomniano wcześniej, Sargeant, Bruce, Florio i Weissman (1990) przeanalizowali wyniki leczenia u 423 osób, z rozpoznaniem epizodu dużej depresji podczas pierwszego etapu badania i stwierdzili, że około 24% badanych po roku cierpiało na uporczywą depresję. Nie było możliwe, by przy zastosowaniu metod badania epidemiologicznego odróżnić tych, którzy mieli przewlekłe, niezmienne objawy, od tych, u których obecna depresja stanowiła nawrót lub powrót po okresie wyzdrowienia. Ogólnie, współczynniki uporczywej depresji okazały się wyższe u kobiet (25,4%) niż u mężczyzn (17,1%), chociaż ten efekt nie był statystycznie istotny. Prawdopodobieństwo uporczywej depresji było znacznie większe u kobiet powyżej 30. roku życia niż u młodszych, natomiast u mężczyzn wiek nie wpływał na te współczynniki. Najwyższe wskaźniki uporczywości depresji zależą też od innych cech demograficznych: w grupie największego ryzyka znajdują się kobiety po rozwodzie lub w separacji, wdowy oraz kobiety z niższym poziomem wykształcenia. Do klinicznych czynników zapowiadających przewlekłą postać depresji należą obciążające wskaźniki wywiadu, takie jak: większa liczba, dłuższy czas trwania lub większe nasilenie epizodów.

Psychologiczne czynniki zapowiadające uporczywą depresję. Kilka późniejszych rozdziałów tej książki zawiera przegląd niektórych spośród indywidualnych i środowiskowych właściwości życia osób z przewlekłą lub nawracającą depresją. Wiele prac badawczych skupiało się na takich tematach, jak: relacje małżeńskie, rodzinne i interpersonalne, stresujące wydarzenia i okoliczności życiowe, jak również indywidualne właściwości psychologiczne. Większość wniosków z tych prac odnosi się bezpośrednio do depresji nawracającej lub przewlekłej, ponieważ taki charakter ma przeważająca część przypadków depresji w badanych próbach pacjentów i próbach środowiskowych, a tylko niektóre z tych przypadków stanowią pierwsze doświadczenie z tą chorobą. Dokładne omówienie czynników zapowiadających przewlekłą depresję odkładamy zatem do dalszej części tej książki.

Przebieg depresji u dzieci i młodzieży

Dalsze szczegóły dotyczące cech depresji dziecięcej prezentowane są w innych pracach (np. Hammen, Rudolph, 1996). Ogólnie, informacje na temat dzieci i młodzieży nie są tak obszerne jak dane dotyczące dorosłych, lecz zazwyczaj wskazują na podobne wzorce uporczywości i powracania zaburzenia.

Wcześniej wspomniano już, że duża depresja po raz pierwszy pojawia się najczęściej u osób w wieku od 15 do 19 lat, zatem jeszcze w okresie dorastania. Stosunkowo rzadziej depresja zaczyna się w dzieciństwie. Kovacs i jej współpracownicy (Kovacs i in., 1984) w swym podłużnym badaniu, obejmującym grupę leczonych dzieci cierpiących na tę chorobę, odkryli, że zarówno duża depresja, jak i dystymia rozpoczęły się u badanych około 11. roku życia. Chore na depresję dzieci dotkniętych tym samym zaburzeniem rodziców także wcześnie zaczynały chorować (przeciętnie w wieku 12-13 lat), natomiast początek zaburzenia u potomstwa osób bez zaburzeń psychicznych przypadał na nieco późniejszy wiek (mniej więcej 16-17 lat) (Weissman i in., 1987; zob. też Hammen, Burge, Burney, Adrian, 1990). Wydaje się, że wcześniejszy początek depresji, podobnie jak i innych zaburzeń, prognozuje przedłużony lub poważniejszy przebieg zaburzenia u dzieci (np. Kovacs i in., 1984; zob. też McCauley i in., 1993).

Czas trwania epizodów dużej depresji. Ogólnie, badania wykazują, że duża depresja trwa od 4 do 9 miesięcy, w zależności od wieku członków badanej grupy i jej charakteru. Keller i jego współpracownicy (1988) na podstawie badania przeprowadzonego na mieszanej środowiskowej próbie młodzieży i dzieci rodziców z depresją ustalili, że epizod trwa, średnio, 16 tygodni - wynik ten jest bardzo podobny do uzyskanego w grupie hospitalizowanych młodych osób (Strober, Lampert, Schmidt, Morrell, 1993). Jednak w badaniu na środowiskowej próbie młodzieży Lewinsohn i współpracownicy (1993) stwierdzili, że przeciętny czas trwania choroby to 24 tygodnie. McCauley i współpracownicy (1993) obliczyli zaś, że w mieszanej grupie ich pacjentów hospitalizowanych i ambulatoryjnych średni czas trwania epizodu wynosi 36 tygodni (podobny wynik odnotowali Kovacs i in., 1984).

Powrót do zdrowia a uporczywość depresji. Kwestia powrotu do zdrowia wiąże się z przeciętnym czasem trwania choroby. Ogromna większość dzieci i młodzieży cierpiącej na depresję zdrowieje w ciągu roku, ale spora mniejszość nadal jest chora - około 20% po roku i około 5-10% po 2 latach. Kovacs i współpracownicy (1984) zanotowali, że 41% badanej grupy pacjentów ambulatoryjnych wciąż pozostawało w depresji po roku, a 8% także po 2 latach. Co interesujące, McCauley i współpracownicy (1993) dostrzegli, że dziewczęta dużo częściej przeżywały dłuższe epizody choroby niż chłopcy, ale inne

badania bądź to nie potwierdziły tego wniosku, bądź nie badały różnic zależnych od płci.

Powtarzanie się epizodów zdarza się powszechnie wśród młodzieży z dużą depresją. Kilka badań obejmujących zarówno pacjentów hospitalizowanych, jak i ambulatoryjnych pokazało, że średnio 20% tych osób przeżyło powtórzenie się choroby w ciągu roku i około 40% w ciągu 2 lat od wyzdrowienia (Asarnow, Bates, 1988; Kovacs i in., 1984; Lewinsohn i in., 1993).

Problemem przewlekłości objawów depresyjnych u dzieci zajmowano się rzadziej niż przebiegiem epizodów. Keller i współpracownicy (1988) zauważyli na przykład, że 24% młodych ludzi z dużą depresją cierpiało też na zaburzenie dystymiczne, czyli chorowało na podwójną depresję, z dystymia poprzedzającą epizody dużej depresji. Kovacs i współpracownicy (1984) także stwierdzili, że niektóre osoby uczestniczące w ich badaniu cierpią na podwójną depresję, a u dotkniętej nią młodzieży dostrzegli większe prawdopodobieństwo nawrotu choroby. I rzeczywiście dystymia o wczesnym początku wyraźnie zapowiada przyszłe zaburzenia nastroju - oszacowano, że 81% dzieci z dystymia cierpiało następnie na dużą depresję (Kovacs, Akiskal, Gatsonis, Perrone, 1994); Kovacs i współpracownicy twierdzą, że dystymia o wczesnym początku pociąga za sobą ryzyko nawracającego zaburzenia nastroju. Ryan i współpracownicy (1987) przez dwa lata badali grupę dziecięcych i młodzieżowych pacjentów z depresją i stwierdzili, że prawie połowa cierpiała na przewlekłą dużą depresję lub przeplatała się u nich duża depresja i dystymia.

Badania z udziałem młodych ludzi, którzy uzyskali wysokie wyniki na skalach samooceny objawów depresyjnych - co zazwyczaj świadczy o depresji przedklinicznej - pokazują dużą stabilność symptomów depresji w powtarzanych ocenach (chociaż oczywiście nie można wykluczyć raczej okresowego niż przewlekłego nasilania się objawów) (np. Garrison i in., 1990). Jak zauważyli Verhulst i van der Ende (1992), nasilanie się zespołu lękowo-depresyjnego, mierzonego za pomocą Listy Zachowań Dziecka *(Child Behavior Checklist,* CBCL[1]) okazało się stosunkowo stabilne w czterech ocenach przeprowadzonych w ciągu sześciu lat. Ogólnie, 16% młodych ludzi uzyskało wysokie wyniki na skali samooceny objawów depresyjnych we wszystkich czterech ocenach.

Rosnąca liczba danych pochodzących z badań podłużnych nad klinicznym przebiegiem depresji wskazuje oczywiście na to, że u dzieci, u których rozpoznano to zaburzenie, zachodzi duże ryzyko powrotów choroby w ciągu kilku lat. Mniej mamy informacji na temat ciągłości pomiędzy depresją u dzieci i młodzieży a depresją u dorosłych. Pośrednie dowody takiej ciągłości pochodzą ze środowiskowego badania dorosłych cierpiących na tę chorobę:

[1] **Więcej na temat Listy Zachowań Dziecka w: Kendall, P. C. (2004). *Zaburzenia okresu dzieciństwa i adolescencji.* Tłum. J. Kowalczewska. Gdańsk: GWP. (przyp. red. wyd. pol.).**

Lewinsohn i współpracownicy (1988) znaleźli więcej przypadków dużej depresji u młodych kobiet, i były to przypuszczalnie powroty zaburzenia, które rozpoczęło się w okresie dorastania. Bardziej bezpośrednie potwierdzenia takiej ciągłości pochodzą z badań podłużnych lub katamnestycznych. Kandel i Davies (1986) dostrzegli, że obniżenie nastroju relacjonowane przez młodzież zapowiadało podobne depresyjne uczucia przeżywane przez te osoby dziewięć lat później, gdy były już dorosłe; kobiety, które mówiły o depresyjnych doświadczeniach w okresie dorastania, dużo częściej znajdowały się pod opieką profesjonalistów w dziedzinie zdrowia psychicznego. Jak dotąd największe i trwające najdłużej badanie katamnestyczne młodych ludzi z depresją kliniczną przeprowadzili Harrington i współpracownicy (1990). Badacze kontaktowali się ponownie z dawnymi pacjentami, którzy średnio osiemnaście lat wcześniej poddali się leczeniu z powodu depresji: 60% tych osób przeżyło przynajmniej jeden powrót dużej depresji w wieku dorosłym (i miało także wyższe współczynniki innych zaburzeń psychicznych). Garber, Kriss, Koch i Lindholm (1988) także opisywali badanie katamnestyczne niedużej grupy osób, które osiem lat wcześniej, jeszcze jako dzieci, wypisano ze szpitala po leczeniu depresji. Okazało się, że większość tych osób ponownie przeżyła epizod dużej depresji w czasie, jaki minął od tamtej hospitalizacji.

Ogólnie rzecz ujmując, te nieliczne badania nad ciągłością depresji wskazują, że pojawienie się tej choroby w dzieciństwie lub okresie dorastania prognozuje przyszłą depresję, zgodnie z maksymą dotyczącą depresji w wieku dorosłym, mówiącą, że najbardziej wiarygodnym prognostykiem przyszłej depresji jest depresja z przeszłości. Także badania podłużne nad przebiegiem depresji u młodych osób, choć stosunkowo nieliczne, wskazują na to, że będzie on niekorzystny.

Gorsze funkcjonowanie i inne konsekwencje depresji

Umiarkowana i ciężka depresja oczywiście osłabiają zdolność cierpiących na nią osób do podejmowania pracy, wykonywania codziennych obowiązków domowych i utrzymywania właściwych relacji z rodziną i przyjaciółmi. W najgorszej fazie depresji często się zdarza, że dotknięta nią osoba spędza niekończące się godziny w łóżku lub wpatruje się w przestrzeń, lub też bezcelowo chodzi i się zamartwia. Często trudno jej wykonać nawet takie zadania, jak wykąpanie się i ubranie. Jej negatywizm, brak nadziei i motywacji nierzadko stają się źródłem zdziwienia, a nawet frustracji i niecierpliwości innych, i dlatego nietrudno przewidzieć rozwój konfliktów interpersonalnych, dodatkowo powiększających wyraźne problemy chorego z pełnieniem typowych ról.

Jak powiedziano w poprzedniej części rozdziału, u wielu osób cierpiących na depresję przebieg ich zaburzenia polega na powtarzających się epizodach

lub przewlekłych objawach. Dlatego skumulowane pogorszenie funkcjonowania może się okazać całkiem istotne. Dwa długoterminowe badania katamnestyczne dokumentują zakres niesprawności społecznej. We wspomnianym wcześniej badaniu, przeprowadzonym przez Światową Organizację Zdrowia w wielu miastach świata (Thornicroft, Sartorius, 1993), oceniano funkcjonowanie pacjentów przez dziesięć lat; tylko u jednej trzeciej uznano je za normalne przez większość tego okresu; 24% osiągnęło słabe wyniki (choroba przeszkadzała im w normalnym funkcjonowaniu) przez ponad połowę czasu trwania badania; pozostali pacjenci wykazali natomiast umiarkowane pogorszenie funkcjonowania (funkcjonowali trochę gorzej niż osoby zdrowe) nawet przez połowę czasu prowadzenia badania.

Inne zakrojone na wielką skalę badanie katamnestyczne, Wspólny Program na temat Psychobiologii Depresji NIMH, polegało na analizowaniu przez pięć lat losów 240 pacjentów cierpiących na depresję jednobiegunową (Coryell i in., 1993). W porównaniu z ludźmi niechorującymi na depresję, w podobnym wieku i tej samej płci, pacjenci ci mieli znacznie niższe wykształcenie i mniejsze dochody, a z czasem coraz mniejsza liczba tych osób pracowała i wielu z nich obniżył się status zawodowy. Mniej ludzi cierpiących na depresję pozostawało w związkach małżeńskich, a ci, którzy mieli partnera, uważali swój związek za o wiele gorszy niż osoby z grupy porównawczej. Co interesujące, nawet pacjenci, którzy byli zdrowi w ostatnich dwóch latach prowadzenia badania, gorzej funkcjonowali w pracy, uzyskiwali mniejsze dochody i uznawali swoje małżeństwo za mniej udane niż osoby z grupy kontrolnej. Łącznie te dwa badania wskazują, że depresja pociąga za sobą znaczne pogorszenie funkcjonowania cierpiącej na nią osoby, które może się utrzymywać nawet między epizodami chorobowymi.

Autorzy prac badawczych udokumentowali przynajmniej trzy dziedziny, w których choroba powoduje znacznie gorsze funkcjonowanie: praca, rodzina oraz związki małżeńskie i interpersonalne. W tym miejscu omawiamy krótko to pogorszenie funkcjonowania, lecz wrócimy też do tego w dalszych rozdziałach, poświęconych między innymi teoriom przyczyn depresji.

Praca. Badanie ograniczeń, do jakich prowadzi depresja, pokazało, że osoby przeżywające epizod dużej depresji pięciokrotnie częściej nie stawiały się w miejscu pracy przez trzy miesiące poprzedzające badania - czy to z powodu niezdolności do pełnienia obowiązków zawodowych, czy to z powodu choroby - niż osoby bez objawów. Okazało się również, że w tym okresie średnio przez 11 dni były one niezdolne do pracy, w porównaniu do 2 dni dla pracownika niecierpiącego na depresję (Broadhead, Blazer, George, Tse, 1990). Oczywiście, w takich badaniach nie bierze się pod uwagę faktu, że nawet jeśli chorzy nadal chodzą do pracy, to jakość wypełniania przez nich obowiązków może być mniejsza.

Relacje rodzice - dzieci. Badania związków rodzinnych wskazały na to, że człowiek w depresji znacznie gorzej wypełnia rolę rodzica. Na przykład prace badawcze poświęcone wpływowi, jaki na dzieci wywiera fakt, że ich matka cierpi na tę chorobę, nieodmiennie wskazują na ryzyko pojawienia się u tych dzieci depresji lub innych zaburzeń (Downey, Coyne, 1990; Hammen, 1991). Wydaje się, że wiele spośród negatywnych skutków tej choroby można przypisać trudnościom dotkniętych nią rodziców we wrażliwym reagowaniu na dzieci, wspieraniu ich i utrzymywaniu z nimi ciepłych relacji. Zamiast tego, kobiety chore na depresję obserwowane w interakcjach ze swoimi dziećmi dużo częściej są krytyczne, wykazują mniej zaangażowania i są mniej wrażliwe na dziecięce potrzeby niż matki niepogrążone w depresji (Gordon i in., 1989). Chore matki często chcą dobrze wypełniać swą rolę i martwią się trudnościami, z jakimi muszą się zmagać. Niemniej, depresja odbiera matkom mnóstwo energii, zmniejsza ich cierpliwość, zawęża zainteresowania i odmienia nastrój - a to niewątpliwie ogranicza ich zdolność do utrzymania pozytywnego, uważnego i wspierającego związku z dziećmi.

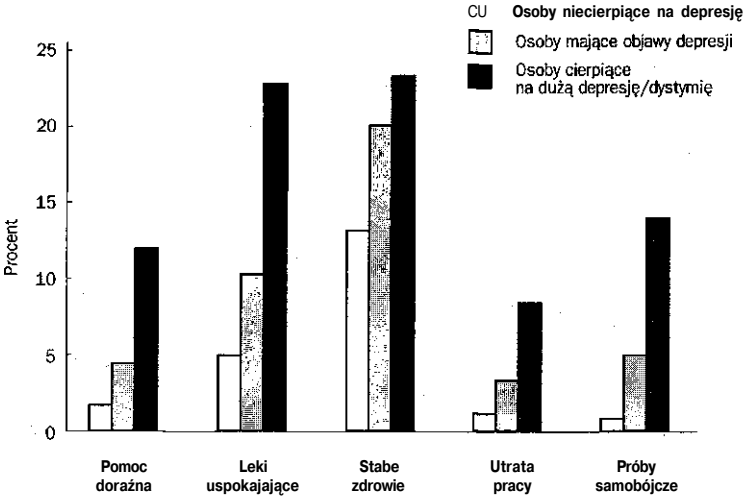
Relacje małżeńskie. Depresja często wywiera też negatywny wpływ na relacje małżeńskie. Czasem rozczarowanie małżeństwem prowadzi do tego zaburzenia, lecz w większości wypadków to właśnie depresja jest źródłem problemów małżeńskich. Badania wykazały silną zależność pomiędzy depresją a napięciem w małżeństwie (zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992). Następstwa tej choroby bywają bardzo różne, polegają między innymi na skłonności chorego partnera do irytacji, jego wycofywaniu się i zależności oraz na innych objawach. Druga strona często spostrzega chorego jako ogromne obciążenie, ponieważ przydaje on powodów do zmartwień, nie można razem z nim cieszyć się wieloma przyjemnymi czynnościami, nie reaguje na zachęty i wsparcie. I rzeczywiście, badani małżonkowie osób cierpiących na depresję wymieniali takie skargi oraz wiele innych, a 40% tych ludzi tak bardzo cierpiało z powodu drugiej osoby, że kwalifikowało się do leczenia (Coyne, Kahn, Gotlib, 1987).

Upośledzające następstwa łagodnej depresji. Choć upośledzające skutki ciężkiej depresji są od razu widoczne, jednak może zaskakiwać, jak bardzo nawet stosunkowo łagodne depresje przeszkadzają w normalnym funkcjonowaniu. Broadhead i współpracownicy (1990) w swym badaniu stwierdzili, że nawet osoby z taką odmianą choroby opuszczały więcej dni pracy niż ludzie niecierpiący na depresję. Kilka niedawnych badań przeprowadzonych na dużą skalę udokumentowało negatywny wpływ depresji na codzienne życie chorych. W Badaniu Wyników Leczenia *(Medical Outcomes Study)* rozpoznano ponad 11 000 pacjentów, którzy uprzednio zgłaszali się z powodu różnych problemów medycznych lub depresji do reprezentatywnych placówek opieki

zdrowotnej w różnych okolicach Stanów Zjednoczonych (Wells i in., 1989). Wykorzystując samoocenę funkcjonowania, porównano pacjentów cierpiących z powodu zaburzeń lub objawów depresyjnych z pacjentami ogólnomedycznymi dotkniętymi od jednego do ośmiu przewlekłymi schorzeniami medycznymi (w tym: cukrzyca, nadciśnienie, choroba wieńcowa, problemy z kręgosłupem, dusznica bolesna, artretyzm, choroby płuc, zaburzenia żołądkowo-jelitowe). Zauważono, że ludzie z depresją dużo gorzej funkcjonują społecznie niż pacjenci leczący się z powodu 8 wymienionych wyżej schorzeń; gorzej wywiązują się z podstawowych ról społecznych oraz o wiele więcej dni spędzają w łóżku niż pacjenci cierpiący z powodu 6 wymienionych chorób. Nawet funkcjonowanie fizyczne oceniono jako gorsze u osób cierpiących na depresję niż w czterech grupach pacjentów przewlekle chorych somatycznie. Co więcej, badanie wykazało mniej sprawne funkcjonowanie także u osób mających tylko objawy depresji (u których nie rozpoznano zaburzeń depresyjnych). W przeprowadzonym po dwóch latach katamnestycznym badaniu wyników leczenia stwierdzono, że osoby z depresją wyzdrowiały, lecz nadal osiągają na skali funkcjonowania społecznego i dobrego samopoczucia gorsze wyniki niż pacjenci medyczni (Hays i in., 1995). Znowu zatem się okazało, że nawet osoby z łagodną depresją przedkliniczną informują o znacznie gorszym funkcjonowaniu niż ludzie leczący się z powodu chorób somatycznych.

Przeprowadzone ostatnio duże badanie środowiskowe nastolatków wykazało, że grupa badanych, u których poziom objawów okazał się wyższy, nie na tyle jednak, by rozpoznano u nich depresję, nie odbiegała w wyraźny sposób od ludzi z rozpoznaną depresją pod względem różnych wyznaczników funkcjonowania psychospołecznego (Gotlib, Lewinsohn, Seeley, 1995). Takie wyniki znowu sugerują, że nawet przedkliniczne formy depresji bardzo pogarszają funkcjonowanie człowieka.

W końcu, by uwypuklić znaczenie nawet łagodnych objawów depresyjnych, badacze zajęli się związkiem pomiędzy objawami depresyjnymi u ludzi mieszkających w swoim środowisku (czyli u osób niehospitalizowanych) a korzystaniem przez nich ze świadczeń zdrowotnych oraz dowodami niekorzystnych skutków choroby (Johnson, Weissman, Klerman, 1992). Rycina 2.2 przedstawia wyniki badania reprezentatywnej grupy ponad 18 000 dorosłych z pięciu miast Stanów Zjednoczonych, w którym porównano osoby niecierpiące na depresję, osoby z łagodnymi objawami depresji i osoby z rozpoznaniem dużej depresji lub dystymii. Poziom negatywnych skutków doświadczanych objawów, nawet u badanych, u których są one łagodne, okazuje się wyraźnie wyższy w porównaniu z ludźmi bez objawów, w wypadku każdej zmiennej: korzystania z pomocy doraźnej z powodu problemów emocjonalnych, używania leków uspokajających, skarg na dolegliwości somatyczne, niezdolności do pracy przez ponad tydzień z powodu problemów emocjonalnych i wreszcie



Rycina 2.2 Niekorzystne następstwa różnych poziomów depresji (w procentach)
Źródło: Johnson i in., 1992.

prób samobójczych. Jako że łagodne objawy depresji stosunkowo często występują w ogólnej populacji, z pewnością przyczyniają się do znacznej części kosztów środowiskowych świadczeń zdrowotnych oraz kosztów spowodowanych stratami ekonomicznymi oraz słabym zdrowiem.

Depresja a śmiertelność. Depresja to jedno z niewielu zaburzeń psychicznych, o których można powiedzieć, że są śmiertelne. Ze wszystkich konsekwencji poczucia słabości i braku nadziei u człowieka samobójstwo jest, oczywiście, najpoważniejszą. Chociaż do popełnienia samobójstwa może się przyczyniać wiele przeżyć, które nie mają związku z depresją, to ogólnie zaburzenie to, a szczególnie brak nadziei stanowiący jego objaw, niejednokrotnie prowadzi do targnięcia się na własne życie. I rzeczywiście, myśli samobójcze należą do objawów zespołu depresyjnego. Jak oceniono, 40-60% przypadków samobójstw wiązało się z możliwym do rozpoznania zaburzeniem depresyjnym (Clark, Fawcett, 1992; Fowler, Rich, Young, 1986; Henriksson i in., 1993). Co więcej, oszacowano, że około 10-15% osób z diagnozą dużej depresji w końcu odbiera sobie życie (Clark, Fawcett, 1992; Maris, Berman, Maltsberger, Yufit, 1992).

Decyzja o popełnieniu samobójstwa i kroki podjęte w tym kierunku mogą wynikać z charakterystycznego dla depresji negatywnego myślenia, na przykład z przekonania o daremności wszelkich wysiłków, o tym, że przyszłość

jest beznadziejna, a złego stanu nie da się zmienić. Chory wierzy, że nie można zrobić niczego, co przyniesie ulgę w cierpieniu wywołanym depresyjnymi uczuciami, uważa się za osobę bezwartościową i sądzi, że innym będzie lepiej, gdy on umrze. Odkryto, że takie postawy, mierzone na skali „braku nadziei", łączą się z większym prawdopodobieństwem samobójstwa u pacjentów ambulatoryjnych (Beck i in., 1990). Klinicyści i badacze przekonali się, że niezwykle trudno prawidłowo przewidzieć, kto rzeczywiście popełni samobójstwo spośród ludzi, którzy przeżywają depresję, tych, którzy grożą podjęciem kroków w tym kierunku, lub wreszcie tych, którzy podjęli wcześniejsze próby odebrania sobie życia (Goldstein, Black, Nasrallah, Winokur, 1991). Jednak ponieważ sytuacje, w których człowiek wyraża chęć odebrania sobie życia i poczucie beznadziejności, niejednokrotnie poprzedzają rzeczywiste samobójstwo, zawsze należy traktować takie komunikaty poważnie.

Depresja może pociągać za sobą śmiertelne konsekwencje nie tylko w postaci samobójstwa. Prowadzi ona też do zwiększonej śmiertelności z powodu schorzeń medycznych oraz wypadków. W jednym z podłużnych badań środowiskowych zauważono, że wśród tych badanych, którzy zmarli w szesnastoletnim okresie prowadzenia katamnezy, znalazło się więcej Osób scharakteryzowanych uprzednio jako depresyjne. W szczególności mężczyźni okazali się podatni na skutki depresji - współczynnik śmiertelności był u nich półtorakrotnie wyższy niż u mężczyzn niecierpiących na depresję, nawet po wzięciu pod uwagę efektów wieku i stanu ogólnomedycznego (Murphy i in., 1987). Niedawne badanie osób po ataku serca (zawale mięśnia sercowego) wykazało, że te spośród nich, które po tym wydarzeniu cierpiały na depresję, częściej umierały w czasie trwania katamnezy (Frasure-Smith, Lesperance, Talajie, 1993). Depresja często utrudnia rozpoczęcie leczenia lub stosowanie się do zaleceń lekarskich, niejednokrotnie też przyczynia się do wypadków. Choroba może osłabiać funkcjonowanie systemu odpornościowego organizmu, co potwierdzają różne badania w dziedzinie psychoneuroimmunologii (np. Evans i in., 1992; Schleifer i in., 1989). Przeprowadzone w Europie na szeroką skalę badanie pracowników, którzy cierpieli zarówno na depresję, jak i na przewlekłe problemy ogólnomedyczne, wykazało, że kiedy depresja z czasem się cofała, poprawiało się też funkcjonowanie fizyczne badanych mierzone mniejszą liczbą dni spędzanych w łóżku i mniejszymi ograniczeniami w pracy i życiu towarzyskim (Von Korff, Ormel, Katon, Lin, 1992).

Implikacje. Po tych wszystkich rozważaniach dostrzegamy w depresji zaburzenie, którego następstwa mogą być tak negatywne, że prowadzą do stanu przedłużającego chorobę lub zwiększającego prawdopodobieństwo jej powrotu. Jak zobaczymy w następnych rozdziałach, uważa się, że depresję wywołuje wiele czynników psychologicznych, takich jak stresujące wydarzenia życiowe, trudności natury interpersonalnej i negatywne postawy wobec siebie

i innych. Możliwe, że to depresja negatywnie wpływa na wiele spośród tych czynników - prowadzi do bardziej negatywnego obrazu własnej osoby, bardziej stresujących wydarzeń i okoliczności oraz pogłębia trudności interpersonalne. I w ten sposób sama depresja często przedłuża czas, w którym się jej doświadcza.

Podsumowanie

- Depresja zazwyczaj rozpoczyna się w końcowym etapie okresu dorastania lub na początku dorosłości, a im wcześniej się zaczyna, tym gorszy może być jej przebieg.
- Na szczęście większość epizodów depresyjnych kończy się w ciągu 4—6 miesięcy, nawet bez leczenia.
- Jednak większość ludzi, którzy przeżyli jeden epizod, przeżyje kolejny, niektórzy doświadczą wielokrotnych powrotów choroby, a u około 25% tych osób rozwinie się depresja przewlekła.
- Najbardziej wiarygodnym predyktorem depresji jest przebyta depresja; zarówno u dzieci, jak i u dorosłych sprawdza się reguła, że im więcej przebytych depresji, tym więcej kolejnych.
- Depresja - nawet uporczywa łagodna depresja - wywiera bardzo negatywny wpływ na pracę chorego, jego związki rodzicielskie i małżeńskie.
- Konsekwencje depresji, z powodu gorszego funkcjonowania chorego, mogą otwierać drogę kolejnej depresji na zasadzie błędnego koła.

Rozdział 3

Kto choruje na depresję?

W tym rozdziale rozważymy trzy problemy. Po pierwsze, jak powszechna jest depresja i jak wielu ludzi dotyka? Po drugie, czy niektóre części populacji są bardziej podatne na depresję niż inne? Trzeci problem to pytania, dlaczego niektóre grupy cechują się większą podatnością niż inne i co zyskamy, kiedy zrozumiemy depresję.

Rozpowszechnienie depresji

Jedno z największych wyzwań stawianych przez depresję polega na tym, że jest ona tak nagminna, atakuje szerokie rzesze populacji. Kiedy się rozważa, jak bywa częsta, pomaga dostrzeżenie dwóch miar: pierwsza to ustalenia, ile osób cierpi na depresję w określonym odstępie czasu, a druga - jak wielu ludzi doświadcza wyraźnej depresji w ciągu całego swego życia.

Najbardziej użyteczną metodą obliczania częstotliwości depresji jest badanie reprezentatywnych członków dorosłej części populacji przy użyciu usystematyzowanych wywiadów wykorzystujących standardowe kryteria rozpoznawania zaburzeń depresyjnych. Takie standardowe procedury są osiągnięciem stosunkowo niedawnym, opartym na metodach prowadzenia wywiadu i kryteriach diagnostycznych ustalonych w latach siedemdziesiątych XX wieku. W badaniach stosowano mniej więcej porównywalne procedury, takie jak Badawcze Kryteria Diagnostyczne *(Research Diagnostic Criteria),* które ostatecznie doprowadziły do opracowania Podręcznika diagnostycznego i statystycznego zaburzeń psychicznych *(Diagnostic and Statistical Manuał,* DSM) w Stanach Zjednoczonych i Międzynarodowej klasyfikacji chorób Światowej Organizacji Zdrowia *(International Classification of Diseases,* ICD, World Health Organization) oraz Badania Stanu Obecnego *(Present State Examination,* PSE) opracowanego w Zjednoczonym Królestwie. Około tuzina takich badań epidemiologicznych obejmujących ponad 500 dorosłych zostało przeprowadzonych w różnych miejscach na całym świecie (Smith, Weissman, 1992).

Aktualna depresja

Duża depresja jest zjawiskiem uniwersalnym, zdarzającym się z pewną częstotliwością w każdym kraju, w którym prowadzono badania. Smith i Weissman (1992) w swoim przeglądzie zaznaczają, że wskaźniki aktualnej depresji w różnych krajach europejskich wahają się od 4,6% do 7,4%. W wielu miastach Stanów Zjednoczonych współczynniki oparte na kryteriach DSM dla dużej depresji w ciągu poprzedzających obliczenia sześciu miesięcy okazały się niższe - od 1,5% do 2,8%. Jednak w najnowszym badaniu, Narodowym Badaniu Współwystępowania Zaburzeń *(National Comorbidity Study,* NCS), prowadzonym nie tylko w kilku wybranych miejscach, lecz w wielu stanach, którym objęto osoby w wieku od 15 do 54 lat, stosowano procedury stworzone wspólnie przez Światową Organizację Zdrowia i Zarząd ds. Zdrowia Psychicznego oraz Uzależnień od Alkoholu i Narkotyków *(US Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration,* ADAMHA). Zgodnie z tym badaniem, wskaźnik aktualnej depresji wynosił 4,9% (Blazer, Kessler, McGonagle, Swartz, 1994). Co interesujące, w przeciwieństwie do innych badań, w NCS zdefiniowano stan „czystej depresji", a także depresji współwystępującej z innymi stanami diagnostycznymi i stwierdzono, że ponad połowa osób z aktualnym epizodem depresji doświadczała też innych zaburzeń psychicznych (Blazer i in., 1994).

Ogólnie rzecz ujmując, te badania epidemiologiczne wskazują, że w większości krajów, w których je przeprowadzono, w każdym danym momencie mniej więcej 1 osoba na 20 przeżywa wyraźną depresję. Te dane nie obejmują, oczywiście, dodatkowej liczby osób mogących w danej chwili cierpieć na przewlekłą depresję o niewielkim nasileniu lub mieć ostre objawy depresyjne, które nie spełniają jednak kryteriów diagnostycznych epizodu dużej depresji. Na przykład, na podstawie badań mieszkańców miast Ameryki Północnej, mieszkańców Włoch, Tajwanu i Korei można oszacować, że dystymia dotyka dodatkowe 2-4% populacji (Smith, Weissman, 1992).

Duża depresja - rozpoznanie uwzględniające całe życie

Depresja może się pojawić w każdym momencie życia człowieka. Współczynniki jej trwania u chorego także okazują się wysokie, choć zróżnicowane, na przykład w Stanach Zjednoczonych zapadalność wynosiła 4,4%, na Tajwanie 1%, w Kanadzie 9% i prawie 13% na Nowej Zelandii. W ostatnim Badaniu Współwystępowania Zaburzeń obliczono, że ten współczynnik wynosi 17% (Blazer i in., 1994). Zmienność tych wyników jest godna odnotowania i będzie omawiana na dalszych stronach tej pracy.

Ogólnie, na uwagę zasługuje 17-procentowa częstość depresji trwającej całe życie, ponieważ wyliczono ją na podstawie najbardziej współczesnych metod. Ten współczynnik pokazuje, że w niektórych populacjach duża depre-

sja jest bardzo powszechna. Ze względu na jej upośledzające właściwości, omówione w rozdziałach 1 i 2, choroba ta stanowi istotną kwestię zdrowia publicznego.

Wiek a depresja

Przez wiele łat depresję uważano za chorobę wieku średniego i późniejszych lat życia. Jednak, jak wskazano w rozdziale 2, wyraźnie widać, że początek zaburzenia przypada często na okres dorastania łub początek dorosłości. I nie zaskakuje obserwacja, że odsetek ludzi z dużą depresją jest wyższy w grupie osób młodych. Dane na temat występowania dużej depresji w zależności od dekady życia badanych, a oparte na danych epidemiologicznych dotyczących populacji Stanów Zjednoczonych, wskazują najwyższą częstość aktualnej depresji (6,1%) w najmłodszej grupie, a najniższą - 3,6% - w najstarszej (Burkę, Burkę, Regier, Rae, 1990).

Rosnące współczynniki występowania depresji wśród ludzi młodych

Współczynniki zachorowania na depresję i aktualnej depresji są najwyższe wśród starszych nastolatków i osób po 20. roku życia, ponadto wyniki kilku badań sugerują niepokojącą możliwość, że depresja coraz powszechniej dotyka ludzi młodych. Klerman i Weissman (1989) jako jedni z pierwszych zauważyli wyższą częstość zaburzeń depresyjnych wśród osób z późniejszą datą urodzenia. To znaczy, na podstawie wywiadów przeprowadzonych z osobami w różnym wieku dotyczących doświadczeń depresyjnych w całym ich życiu, można stwierdzić, że większość tych, którzy opisują takie doświadczenia, to ludzie młodzi. W amerykańskim badaniu porównującym wskaźniki depresji u osób urodzonych w latach 1953-1966 ze wskaźnikami dla ludzi, którzy urodzili się pomiędzy 1937 a 1952 oraz 1917 i 1936, odkryto znaczny wzrost zapadania na depresję pomiędzy 15. a 19. rokiem życia dla najmłodszej grupy (Burkę, Burkę, Rae, Regier, 1991).

Efekt rocznika *(birth cohort effect)* został uwzględniony w międzynarodowym badaniu przeprowadzonym na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku. Badanie to nazwano Międzynarodową Grupą Współpracy (Cross National Cołlaborative Group, 1992) i zastosowano w nim standardowe metody oceny retrospektywnych relacji o depresji zebranych w różnych miastach Stanów Zjednoczonych, w Paryżu, Bejrucie, Albercie (w Kanadzie), Puerto Rico, Monachium, na Nowej Zelandii, Tajwanie i we Florencji (we Włoszech). Respondenci zostali sklasyfikowani w zależności od dekady urodzenia i we wszystkich badaniach, poza florenckim, częstość depresji okazała się najwyższa u osób w wieku do 25 lat, urodzonych po roku 1955. Tak więc, wyraźny

wzrost zachorowań na depresję u coraz młodszych osób nie ogranicza się tylko do Stanów Zjednoczonych.

Co interesujące, wydaje się, że ta tendencja utrzymuje się nawet wśród dzieci i młodzieży. Ryan i współpracownicy (1992) poddali ocenie rodzeństwo chorych na depresję oraz zdrowych dzieci w okresie przed dorastaniem i stwierdzili wyższą częstość choroby - w obu grupach, czyli i u rodzeństwa zdrowych dzieci, i chorych - u badanych urodzonych w późniejszych rocznikach. Także badanie środowiskowe młodzieży przeprowadzone w Oregonie niedawno wykazało istotny statystycznie efekt rocznika, przynajmniej u młodych kobiet, nawet w grupie pomiędzy 14. a 19. rokiem życia (Lewinsohn, Rohde, Seeley, Fischer, 1993). Kobiety urodzone w latach 1972-1975 dużo częściej wykazywały objawy dużej depresji niż te urodzone w latach 1968-1971.

Czemu można przypisać ten alarmujący trend, czyli większą zachorowalność na depresję wśród młodych ludzi? Próbowano to wyjaśniać na wiele sposobów, powołując się między innymi na artefakty metodologiczne i przyczyny psychospołeczne. Pojawił się na przykład pogląd, że relacje młodych ludzi na temat własnych depresyjnych przeżyć są wyolbrzymione, ponieważ obecnie młodzież więcej wie o tej chorobie i chętniej się do niej przyznaje. Tak więc zwiększona częstość być może po prostu odzwierciedla niższy próg liczenia doświadczeń depresyjnych. Przeciwstawiając się jednak takiemu wyjaśnieniu, Klerman i Weissman (1989) stwierdzają, że obiektywne miary cierpienia, takie jak liczba samobójstw i hospitalizacji, także wykazują u młodych ludzi tendencje rosnące. Kolejnym argumentem jest stwierdzenie, że starsi ludzie zapomnieli o swych depresyjnych przeżyciach z przeszłości i że widoczny wzrost zachorowań na depresję tak naprawdę wynika z luk w ludzkiej pamięci. Jednak badania na temat przypominania sobie depresyjnych przeżyć prowadzone wśród tych, o których wiedziano, że na nią cierpieli, nie potwierdziły tezy, że pamięć bardziej odległych w czasie przeżyć tego rodzaju jest osłabiona (Klerman, Weissman, 1989).

Skoro problemy metodologiczne prawdopodobnie nie przyczyniają się do wielu ogromnych różnic w zachorowalności na depresję zależnych od rocznika, badacze zwrócili się do wyjaśnień o charakterze bardziej psychologicznym. Zasugerowano, że niektóre trendy kulturowe, takie jak pogłębiający się kryzys rodziny i rosnąca mobilność społeczna, to potencjalne źródła depresji. Co więcej, takie zmiany - mniejsza stabilność rodziny i przeprowadzanie się do nowych miejsc, z dala od przyjaciół - mogą także zmniejszać dostępne zasoby pomocy w radzeniu sobie z trudnymi sytuacjami powodującymi depresję. Przypuszcza się, że dzisiejsi młodzi ludzie widzą świat, który narzuca im wysokie wymagania i ambitne cele, ale zapewnia niewiele możliwości osiągnięcia tych celów. W dalszych rozdziałach zamieszczamy przegląd różnych teorii na temat przyczyn depresji. W teoriach tych brano pod uwagę rolę stresu, relacji rodzinnych i interpersonalnych, wsparcia społecznego oraz przeko-

nań dotyczących siebie i przyszłości, ponieważ wszystko to wiąże się z depresją. Najwyraźniej, aby teoria depresji była wiarygodna, powinna pomagać w wyjaśnieniu rosnących wskaźników depresji u młodych łudzi.

Niezależnie od poszukiwania źródeł depresji wśród młodych ludzi, badacze powinni rozważyć implikacje przeżycia tej choroby w młodości. Jak wskazano w poprzednich rozdziałach, konsekwencją depresji może się okazać znacznie gorsze funkcjonowanie oraz ryzyko powracającego lub nawet przewlekłego przebiegu zaburzenia. Kiedy depresja przeszkadza w normalnym rozwoju u dzieci i młodzieży oraz kiedy ogranicza możliwości założenia stabilnej rodziny oraz przystosowania zawodowego, może oczywiście torować drogę dalszym epizodom. Depresja młodzieńcza może więc być szczególnie upośledzająca i niepomyślna w sensie przyszłego przebiegu zaburzenia oraz jego potencjalnego wpływu na życie chorego i otaczających go osób.

Depresja u dzieci i młodzieży

Z wyjątkiem Narodowego Badania Współwystępowania Zaburzeń, które objęło także młode osoby od 15. roku życia, w innych badaniach epidemiologicznych wykluczono dzieci i młodzież. Dlatego oceny występowania depresji u dzieci i młodzieży oparto na ograniczonej liczbie badań. Angold i Costello (1993) podsumowują kilka spośród nich i mimo znacznej różnorodności wyników, którą należy przypisać odmiennym metodom, a także zróżnicowanym grupom osób uczestniczących w badaniach, stwierdzają że, duża depresja u młodych ludzi (mierzona w ciągu 6-12 miesięcy) obejmuje od 6% do 8% członków tej grupy. Jednak takie całościowe wyniki zacierają ważne różnice między poszczególnymi grupami wiekowymi, na przykład między badanymi będącymi w trakcie dorastania a młodszymi dziećmi: u osób poniżej 12. roku życia depresja pojawia się raczej rzadko - dotyka od 2% do 3% populacji (np. Angold, Costello, 1993), wskaźniki te rosną w okresie dorastania. Depresja u dzieci wieku przedszkolnym prawdopodobnie występuje jeszcze rzadziej, bo u mniej niż 1% tej grupy (Kashani, Carlson, 1987), ale dane na temat tak małych dzieci są nieliczne.

Jedno z najbardziej współczesnych przeprowadzonych na wielką skalę badań młodzieży mieszkającej w swoim środowisku wykazało zaskakująco wysokie współczynniki dużej depresji (Lewinsohn i in., 1993). Opierając się na wywiadach z prawie 2000 mieszkańców Oregonu w wieku od 14 do 18 lat, badacze ustalili, że 3% członków tej grupy aktualnie spełnia kryteria dużej depresji lub dystymii, ale aż 20% zgłaszało depresyjne przeżycia w przeszłości. Oznacza to, że wielu spośród badanych nie doświadczało depresji w trakcie badania, lecz cierpiało na nią wcześniej.

Wysokie wskaźniki depresji u tak młodych ludzi kierują naszą uwagę na ważną kwestię związku pomiędzy wiekiem a depresją.

Depresja u ludzi starszych

Depresja wśród osób starszych, chociaż wyraźnie nie tak powszechna jak w młodszych grupach wiekowych, zwraca uwagę na kolejne wyjątkowe problemy. Po pierwsze, tendencje demograficzne jednoznacznie wskazują, że liczba osób w podeszłym wieku rośnie z powodu starzenia się generacji wyżu demograficznego z okresu po drugiej wojnie światowej, a także z powodu przedłużania się długości życia, co należy przypisać lepszej opiece zdrowotnej w wielu krajach. Pojawiły się sugestie, że poziom depresji rośnie w starszym wieku. Chociaż, generalnie, współczynniki występowania dużej depresji nie są tak wysokie u starszych ludzi, jak u młodszych, jednak pewne fakty wskazują, że te wskaźniki rosną wraz z upływem czasu u osób z najstarszej grupy wiekowej (Burkę, Burkę, Regier, Rae, 1990). Wallace i 0'Hara (1992) badali zmiany w objawach depresyjnych występujących u mieszkańców wsi w wieku powyżej 65 lat, kolejnych ocen dokonywali po trzech i sześciu latach. Zauważyli znaczne nasilenie się symptomów w czasie, szczególnie wśród osób w bardzo podeszłym wieku - powyżej 85 lat - co sugeruje, że w tym późnym etapie życia ryzyko depresji może się zwiększać.

Depresja występująca u starszej części populacji często bywa źle rozumiana. Czasami jej przejawy, takie jak problemy z pamięcią i utrata energii oraz różne objawy somatyczne są błędnie interpretowane jako starzenie się, nieodwracalne pogorszenie się możliwości umysłowych i fizycznych. W ten sposób uleczalna depresja może zostać rozpoznana jako problem, którego w dużej części nie da się rozwiązać.

Innym ważnym aspektem depresji u osób starszych jest to, że całkiem dosłownie może ona zagrażać życiu. Współczynniki samobójstw są najwyższe wśród białych starszych mężczyzn oraz w niektórych kulturach, na przykład w chińskiej, wśród starszych kobiet (np. *Group for the Advancement of Psychiatry,* 1989; Rockett, Smith, 1989). Depresja, szczególnie jeśli spowodowała ją społeczna izolacja i słabe zdrowie lub jeśli te zjawiska jej towarzyszą, łatwo prowadzi do poczucia beznadziejności i do myśli, a czasem nawet prób samobójczych (Clark, Fawcett, 1992; Mclntosh, 1992). Co więcej, ponieważ wydaje się, że depresja osłabia funkcjonowanie systemu immunologicznego, może zmniejszać odporność organizmu na choroby. Wśród osób starszych, które częściej chorują, dodatkowe zmniejszenie odporności wynikające z depresji może zapowiadać poważniejszy przebieg choroby lub śmierć.

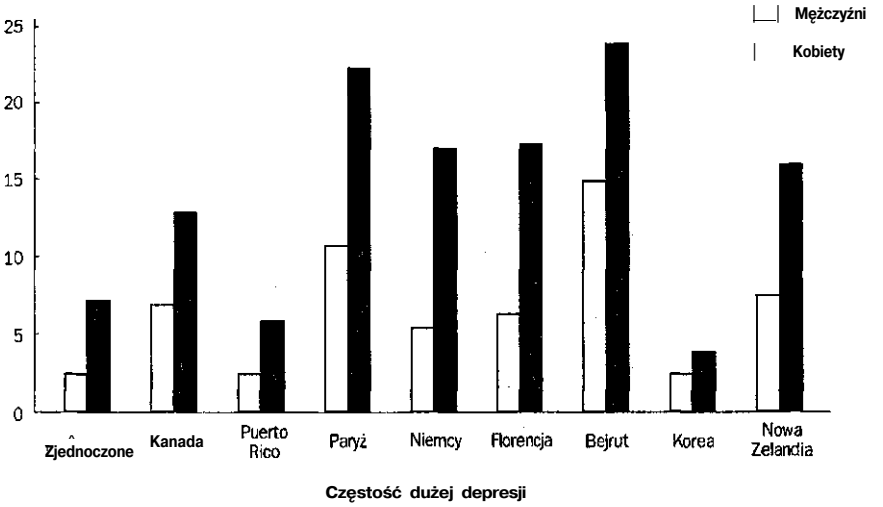
Na koniec zauważmy, że wyraźnie niższe wskaźniki depresji u ludzi starszych wykazane w licznych badaniach epidemiologicznych mogą same w sobie stanowić arefakty metodologiczne. Tak jak objawy depresyjne u dzieci często wyglądają nieco inaczej niż u dorosłych, a różnice te wymagają

dostosowania do tej grupy wiekowej kryteriów diagnostycznych, tak też jest możliwe, że takie adaptacje potrzebne są również do ujęcia doświadczeń depresyjnych przeżywanych przez osoby w starszym wieku.

Płeć a depresja

Obok różnic w zachorowalności na depresję wynikających z wieku, jedną z najbardziej godnych odnotowania cech tej choroby jest jej dużo większa częstość u kobiet niż u mężczyzn. Niezależnie od zastosowanych metod badawczych i od kraju, w którym prowadzi się badania, w wynikach powtarza się ta sama prawidłowość: wskaźniki depresji są mniej więcej dwukrotnie wyższe dla kobiet w porównaniu do mężczyzn. Najbardziej wiarygodnymi badaniami różnic płciowych są sondaże środowiskowe, ponieważ wskaźniki oparte na liczbie osób podejmujących leczenie może zniekształcać większa łatwość, z jaką kobiety przyznają się do problemów emocjonalnych i zwracają się po pomoc. Wyniki badań epidemiologicznych różnych społeczeństw są jednoznaczne: czy to w Stanach Zjednoczonych, czy Nowej Zelandii, Tajwanie, Seulu, czy w jakimkolwiek innym miejscu, wyraźnie stwierdza się przewagę kobiet spełniających kryteria zaburzeń depresyjnych, która przez lata pozostaje raczej stała (np. Weissman, Olfson, 1995; zob. rycina 3.1). Na przykład w grupie Amerykanów w wieku od 15 do 54 lat, 5-procentowa ogólna częstość aktualnej depresji po podziale na mężczyzn i kobiety wynosi, odpowiednio, 3,8% i 6%. Podobnie, częstość choroby w okresie całego życia osiągnęła w tym badaniu wartość 12,7% dla mężczyzn i 21,3% dla kobiet (Blazer i in., 1994).

Niezależnie od wyższej częstości zaburzeń depresyjnych u kobiet niż u mężczyzn, wiele wskazuje też na to, że u każdej z płci choroba ta ma inny przebieg. Na przykład u kobiet depresja może się zaczynać wcześniej (np. Sorenson, Rutter, Aneshensel, 1991). Wydaje się również, że u kobiet wyższe jest ryzyko nawracającej depresji. W środowiskowym badaniu populacji dorosłych bycie kobietą oznaczało większe prawdopodobieństwo przeżycia powtórnego epizodu (Lewinsohn, Zeiss, Duncan, 1989); jednak Coryell, Endicott i Keller (1991) nie stwierdzili różnic płciowych w zakresie częstości nawrotów. Nieco później, badając grupę młodzieży, Lewinsohn i współpracownicy (1994) zauważyli, że młode kobiety z wcześniejszymi epizodami depresyjnymi częściej miewają nawroty choroby. Po roku okazało się, że prawie 22% młodych kobiet z wcześniejszymi epizodami depresyjnymi przeżyło powrót choroby, w porównaniu z tylko 10% w analogicznej grupie mężczyzn. Z niektórych badań wynika, że kobieca depresja trwa dłużej i częściej okazuje się przewlekła. Sargeant, Bruce, Florio i Weissman (1990), opisując swoje duże środowiskowe badanie, stwierdzili, że u kobiet współczynniki



Rycina **3.1** Porównanie współczynników dużej depresji u kobiet i u mężczyzn

Źródło: **Weissman, M., Olfson, M. (1995). Depression in women: Implications for health care research.** ***Science, 269,*** **799-801. Copyright © 1995 American Association for the Advancement of Science. Przedruk za zgodą.**

uporczywej depresji w ponadrocznym okresie były wyższe (25,4%) niż takie same współczynniki u mężczyzn (17,1%).

Różnice płciowe u dzieci i młodzieży. Co zaskakujące, u dzieci wskaźniki depresji nie różnią się w zależności od płci (nawet w niektórych badaniach okazują się wyższe dla chłopców niż dla dziewcząt, podobnie jak w przypadku większości innych zaburzeń) (np. Angold, Rutter, 1992; Costello i in., 1988; Fleming, Offord, Boyle, 1989). U nastolatków jednak różnice płciowe zarysowują się całkiem wyraźnie i w początkowej fazie okresu dorastania częstość depresji zbliża się już do „dorosłego" poziomu (Fleming, Offord, 1990). Na przykład Cohen i współpracownicy (1993) odnotowali przewagę cierpiących na depresję dziewcząt w wieku od 14 do 16 lat - 7,6% w porównaniu do 1,6% chłopców w tym samym wieku. Chociaż nie ma zgody co do tego, kiedy dokładnie pojawia się ta różnica płciowa, jednak autorzy większości badań zgadzają się, że następuje to pomiędzy początkową a środkową fazą okresu dorastania (mniej więcej między 12. a 14. rokiem życia; Angold, Rutter, 1992; Cooper, Goodyear, 1993; Petersen, Sarigiani, Kennedy, 1991).

Dlaczego depresja przejawia się częściej u kobiet niż u mężczyzn? I dlaczego te różnice ujawniają się we wczesnym okresie dorastania?

Dlaczego kobiety częściej chorują na depresję?

Podejmowano liczne wysiłki, by wyjaśnić zależne od płci różnice w zachorowalności na depresję (np. Nolen-Hoeksema, 1987, 1990; Weissman, Klerman, 1997). Nie wyciągnięto jednak jednoznacznych wniosków, a raczej wskazywano na wielość możliwych czynników. Różnice zależne od płci pojawiają się w niemal każdej badanej kulturze i w prawie każdej grupie wiekowej, z wyjątkiem dzieci przed okresem dorastania. Niektórzy utrzymywali, że wpływ płci można częściowo przypisać raczej „artefaktom" wytworzonym wskutek odmienności ról płciowych niż **rzeczywistym** różnicom. Wydaje się prawdopodobne, że częstsze występowanie depresji u kobiet w pewnym stopniu może wynikać z przekonania, że ta choroba świadczy o emocjonalnej „słabości" i dlatego mężczyźni unikają jej jako zachowania, którego nie mogą zaakceptować. Zdarza się, że mężczyźni przeżywają depresję, ale inaczej niż kobiety wyrażają jej objawy (np. skarżą się na niedomagania fizyczne i podkreślają raczej trudności w pracy niż subiektywne cierpienie, co prowadziłoby być może do innego rozpoznania, lub też nadużywają alkoholu czy narkotyków, by zagłuszyć depresyjne uczucia). Jednak poza tymi socjologicznymi źródłami efektów płci, podstawowe wyjaśnienia koncentrują się raczej na biologicznych i psychospołecznych różnicach pomiędzy mężczyznami i kobietami.

Różnice biologiczne. Mogą, oczywiście, istnieć biologiczne czynniki związane z różnicami hormonalnymi pomiędzy płciami, chociaż - jak zaznaczono w rozdziale 4 - depresje uważane za wiążące się z wahaniami hormonalnymi bywają: (1) raczej krótkotrwałe i są zjawiskiem normalnym (przygnębienie poporodowe), (2) niezwykle rzadkie (psychoza poporodowa), (3) kontrowersyjne, czyli nie ma pewności co do ich istnienia (zespół napięcia przedmiesiączkowego). Nie opublikowano dotąd wyników badań, które wyraźnie łączyłyby poziom hormonów żeńskich z dużą depresją (zob. przegląd w: Nolen-Hoeksema, 1990). Nie wydaje się więc, by czynniki biologiczne wynikające z różnic hormonalnych tłumaczyły tak poważne efekty płci.

Narażenie na stres. Pojawiły się liczne warianty poglądu, że kobiety odczuwają większy stres niż mężczyźni i że właśnie stres (sam w sobie lub być może we współdziałaniu z jakąś szczególną wrażliwością) powoduje depresję. Według jednej z wersji ogólnie życie kobiet jest bardziej stresujące z powodu mniejszych możliwości i niższego statusu niż te, którymi cieszą się mężczyźni - kobiety są uboższe, trudniej im pokierować swoim losem, wykonują zawody o niższym statusie i takie też pełnią role, ponadto zyskują mniejszy dostęp do źródeł pochwał i nagród niż mężczyźni. Powstały hipotezy głoszące, że kobiety mogą być narażone na depresję w takim stopniu, w jakim ich

życie wiąże się z pełnieniem „podwójnych ról", na przykład roli pracownicy i roli matki - ról często ze sobą sprzecznych lub bardziej wymagających niż role odgrywane przez mężczyzn (np. małżonka i pracownika). Ten pogląd, czyli tezę, że podwójne role pełnione przez kobiety powodują ów negatywny efekt, popierali Aneshensel, Frerichs i Clark (1981), powołując się na wyniki przeprowadzonego przez siebie dużego badania epidemiologicznego. Stwierdzili oni, że wśród osób żyjących w małżeństwie i wykonujących pracę zawodową kobiety częściej cierpiały na depresję niż mężczyźni, lecz wśród pracujących samotnych respondentów wskaźniki osiągały takie same wartości dla obu płci.

Niezależnie od stresu, który wiąże się z pełnionymi rolami i może prowadzić do depresji, istnieją inne dowody, że kobiety są narażone na wyższy poziom stresu niż mężczyźni. W dużym badaniu dorosłych par bliźniąt kobiety opowiadały o ogólnie znacznie większej liczbie stresujących wydarzeń niż mężczyźni (Kendler i in., 1993). Częstotliwość negatywnych wydarzeń, które przeżyły w ostatnim roku, przekraczała taką samą częstotliwość odnotowaną przez mężczyzn we wszystkich zawartych w badaniu kategoriach, a różnice te były istotne statystycznie w 5 kategoriach (z 9 rozpatrywanych): trudności interpersonalnych, finansowych, małżeńskich i zawodowych, a także dotyczyły zdarzeń, które przydarzyły się osobom z ich otoczenia. Podobne wyniki uzyskano, badając dziewczęta w okresie dorastania (np. Ałlgood-Merten, Lewinsohn, Hops, 1990). Kobiety mogą silniej od mężczyzn reagować na stresory, które oddziałują na innych ludzi, ponieważ na ogół są bardziej zaangażowane w to, co dzieje się w rodzinie i środowisku społecznym, niż mężczyźni. Jak odnotowano we wspomnianym wcześniej badaniu (Kendler i in., 1993) kobiety wspominały więcej chorób, wypadków i kryzysów przydarzających się członkom rodziny i bliskim przyjaciołom. Eckenrode i Gore (1981) stwierdzili, że kiedy negatywne wydarzenia dotykały przyjaciół i krewnych, kobiety doświadczały zastępczych reakcji stresowych, które prowadziły do wystąpienia objawów. Jak zaobserwowała Belle (1990), ten proces wydaje się jeszcze trudniejszy dla ubogich kobiet, ponieważ one mogą być bardziej zależne od materialnego i emocjonalnego wsparcia swych sieci społecznych, ale one przekonują się również, że te sieci powodują ponoszenie przez nie wysokich kosztów w postaci przeżywanych wspólnie lub zastępczo doświadczeń stresowych.

Analizy potencjalnie większego narażenia kobiet na stres i wynikającej z tego depresji muszą także uwzględniać częstsze doświadczanie przez kobiety niż przez mężczyzn przemocy seksualnej (zarówno molestowania w dzieciństwie, jak i przemocy seksualnej w wieku dorosłym), wiążącego się z późniejszymi przeżyciami depresyjnymi (np. Brown, Anderson, 1991; Winfield, George, Swartz, Blazer, 1990). Ponadto kobiety częściej doświadczają czynników stresowych, o których wiadomo, że wiążą się z depresją: ubóstwa (Belle,

1990; Bruce, Takeuchi, Leaf, 1991); samotnego rodzicielstwa (Weissman, Leaf, Bruce, 1987); ciąży w wieku nastoletnim (Troutman, Cutrona, 1990).

Czynniki związane z radzeniem sobie w trudnych sytuacjach. Niektórzy badacze zasugerowali, że niezależnie od wyższego poziomu oddziałujących na nie stresorów sprzyjających depresji, kobiety mogą też mieć mniej niż mężczyźni zasobów radzenia sobie, niezbędnych, by walczyć ze stresem i depresją. To jasne, że będące w niekorzystnej sytuacji kobiety, narażone na niekończące się przeciwności, jednocześnie tracą część tych zasobów. To znaczy, mają mniejszy dostęp do pomocy finansowej i materialnej, a ich związki małżeńskie są mniej stabilne. Chociaż kobiety w niekorzystnej sytuacji życiowej mogą pozostawać w sieciach społecznych i rodzinnych, jednak wsparcie emocjonalne ze strony przyjaciół i członków rodziny może się zmniejszać, gdy te osoby same borykają się z kłopotami związanymi ze statusem człowieka o niekorzystnej sytuacji życiowej (np. Belle, 1990).

Kobiety niejednokrotnie też posługują się szczególnymi sposobami radzenia sobie z depresją, które tak naprawdę intensyfikują dysforię. Nolen-Hoeksema (1991) zauważyła, że doświadczając emocjonalnego cierpienia, kobiety przejawiają styl reakcji, który charakteryzuje się rozpamiętywaniem, koncentracją na sobie i nadmiernym analizowaniem problemów i własnych uczuć. Rozmyślają, płaczą, rozmawiają z przyjaciółmi i piszą w swych dziennikach o przeżywanych problemach i emocjach. W przeciwieństwie do tego, mężczyźni na ogół dystansują się od problemów lub je rozwiązują. Ignorują problemy, zabierają się za jakieś prace porządkowe, uprawiają sport... lub piją. Rozpamiętywanie często nasila negatywne myślenie i koncentrację na samym sobie i utrudnia aktywne rozwiązywanie problemów - a w ten sposób pogłębia i przedłuża objawy depresji. W przeciwieństwie do tego, podejmowanie kroków prowadzących do rozwiązania problemów łub odwrócenie od nich uwagi poprzez jakąś aktywność może pomóc w spłyceniu i skróceniu doświadczeń depresyjnych. Nolen-Hoeksema twierdzi, że socjalizacja według ról płciowych otwiera drogę do różnic w stylach radzenia sobie w życiu - chłopców zniechęca się do okazywania uczuć i uczy się podejmować działania, a dziewczynkom pozwala się wyrażać emocje, a nawet zachęca się je do analizowania i omawiania ich z innymi. W serii badań nad różnicami płciowymi w zakresie stylów radzenia sobie w trudnych sytuacjach i nad związkiem depresji ze stylem radzenia sobie polegającym na ruminacji potwierdzono te hipotezy (np. Nolen-Hoeksema, Morrow, Fredrickson, 1993; zob. przegląd w: Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994).

Dlaczego różnice płciowe pojawiają się we wczesnym okresie dorastania?

Podobnie jak w wypadku różnic płciowych u dorosłych, na wiele różnych sposobów próbowano wyjaśnić pojawianie się tych różnic w okresie dorastania.

Nolen-Hoeksema i Girgus (1994) zaproponowali trzy odrębne modele tłumaczące ten efekt: (1) u chłopców i u dziewcząt te same czynniki wywołują depresję, lecz stają się one bardziej dominujące u dorastających dziewcząt; (2) czynniki prowadzące do depresji są odmienne dla chłopców i dla dziewcząt, a czynniki „dziewczęce" zaczynają bardziej dominować w trakcie dorastania; (3) różnice płciowe dotyczące cech osobowości, które stanowią o podatności na depresję, są obecne przed wiekiem dorastania i nakładają się na wyzwania tego wieku - prawdopodobnie większe dla dziewcząt - a to prowadzi do częstszej depresji właśnie u nich.

Analizując trafność każdego z modeli, brano pod uwagę wiele tematów. Na przykład często wysuwa się argument, że hormony u ludzi dojrzałych płciowo torują drogę depresji. W kilku badaniach zajmowano się rolą dojrzałości płciowej w depresji występującej u młodzieży i na ogół wyciągano wnioski, że depresja pojawia się u młodych kobiet niezależnie od tego, czy osiągnęły one tę dojrzałość, czy też nie (np. Angold, Rutter, 1992). Brooks-Gunn i Warren (1989) nie znaleźli żadnego związku pomiędzy objawami depresji a poziomem kilku różnych hormonów w grupie młodzieży w wieku od 10 do 14 lat. W innych pracach sugerowano, że nie chodzi o hormonalny stan dojrzałości płciowej sam w sobie, ale raczej o znaczenie zmian związanych z dojrzewaniem w kontekście, w jakim zachodzą. Na przykład Petersen, Sarigiani i Kennedy (1991) stwierdzili, że dziewczęta, które osiągnęły dojrzałość płciową w tym samym czasie, kiedy zmieniły środowisko szkolne (np. skończyły szkołę podstawową i rozpoczęły średnią), częściej popadały w depresję niż dziewczęta, u których te dwa wydarzenia nie nałożyły się w czasie. Z drugiej strony, u chłopców nie zauważono takiego wzorca. Badacze, interpretując te wyniki, wskazują, że zmiana następująca we wczesnej fazie dojrzewania płciowego jest dla dziewcząt stresująca i przez nie niechciana, a przeniesienie się do środowiska szkolnego, które naraża je na kontakty ze starszymi chłopcami, może pogłębiać ich obniżony nastrój. Jednak chłopcy zazwyczaj cieszą się zmianami w swoim ciele, poza tym zazwyczaj zmiana szkoły nie pokrywa się u nich czasowo z dojrzewaniem płciowym, ponieważ następuje ono później niż u dziewcząt. Tę linię argumentacji wspierają także badania, wskazujące, że negatywny obraz własnego ciała wiąże się z depresją u dziewcząt. Allgood-Merten i współpracownicy (1990) zauważyli, że dziewczęta w okresie dojrzewania krytyczniej patrzą na swoje ciało niż chłopcy i ten negatywny obraz własnego ciała ułatwia u dziewcząt drogę od stresorów do depresji, a nie dzieje się tak u chłopców. Ogólnie, autorzy tych i podobnych badań wykazują, że zmiany związane z dojrzewaniem płciowym wpływają ujemnie na obraz własnego ciała u nastolatek, co'z kolei sprawia, że stają się one bardziej skłonne do depresyjnych reakcji na czynniki stresowe.

W okresie dorastania pojawiają się zależne od płci różnice rodzaju stresorów. Wydaje się, że podobnie jak u dorosłych kobiet, u dziewcząt w tym

okresie życia poziom stresorów jest wyższy niż u chłopców (Allgood-Merten i in., 1990; zob. przegląd w: Compas, 1987). Do czynników stresowych, na które są narażone młode kobiety, zaliczamy większe zagrożenie wykorzystaniem seksualnym. Cutler i Nolen-Hoeksema (1991) dokonują przeglądu literatury badawczej na temat związku pomiędzy doświadczeniem przemocy seksualnej a zaburzeniami i objawami depresyjnymi. Odnotowują, że ofiarami nadużyć o charakterze seksualnym w dzieciństwie i wieku dorastania o wiele częściej były kobiety niż mężczyźni. Wydaje się też, że doświadczenia związane z przemocą seksualną nasilają się znacznie we wczesnej fazie dorastania. Cutler i Nolen-Hoeksema sugerują, że takie przeżycia mogą prowadzić do niskiej samooceny i depresji u młodych kobiet.

Nolen-Hoeksema i Girgus (1994) dokonują przeglądu badań pokazujących, że dziewczęta w wieku dojrzewania napotykają też na różne krzywdzące i demoralizujące oczekiwania dotyczące ich ról. Wywierany przez otoczenie nacisk, by angażowały się w „kobiece" zajęcia i zachowywały się „kobieco", może być przez nie odczuwany jako wymaganie od nich, by dostosowały się to tych oczekiwań i ograniczyły swoje ambicje oraz niezależność. Od chłopców rzadziej się wymaga takich ofiar. Dziewczynki na przykład bywają „karane" za kompetencję i asertywność, a nagradzane za przystosowanie się do ról stereotypowo kobiecych, lecz potencjalnie mniej satysfakcjonujących lub bardziej stresujących. Nolen-Hoeksema i Girgus (1994) utrzymują jednak, że wynikające z tego cierpienia i poczucie porażki nie muszą prowadzić do depresji, jeśli nie współdziałają z biernym, mniej instrumentalnym stylem radzenia sobie ze stresem. Nolen-Hoeksema (1990) twierdzi, że styl radzenia sobie poprzez rozpamiętywanie (ruminowanie) jest szczególnie charakterystyczny dla kobiet. Polega on na tym, że człowiek koncentruje się na wewnętrznym cierpieniu i biernie rozpamiętuje problemy, raczej zaniedbując działania, które mogłyby prowadzić do rozwiązania tych problemów lub pomóc w oderwaniu się od nich. Badania nad młodzieżą pokazały, że młode kobiety stosują takie strategie dużo częściej niż ich koledzy i że doświadczają silniejszych reakcji depresyjnych na stresory (np. Compas, Grant, 1993; Girgus, Nolen-Hoeksema, Seligman, 1989).

Oceniając wszystkie możliwe źródła pojawiania się zależnych od płci różnic w okresie dorastania, Nolen-Hoeksema i Girgus (1994) konkludują, że do tych danych najbardziej pasuje model interaktywny. To znaczy, dziewczęta w okresie dorastania zaczynają być narażone na więcej czynników ryzyka niż chłopcy, a jednocześnie stają przed nimi liczniejsze społeczne i biologiczne wyzwania, które prowadzą do przeżyć depresyjnych.

Depresja a inne czynniki społeczno-demograficzne

Chociaż depresja stanowi zaburzenie uniwersalne i w większości kultur wysokie są wskaźniki zarówno jej występowania aktualnego, jak i obejmującego

całe życie, jednak odmienności zależne od czynników społecznych i rasowych mogą dostarczyć dodatkowych wskazówek na temat ryzyka tej choroby.

Różnice etniczne i kulturowe. Różnice kulturowe, w tych dziedzinach, w których istnieją, są najwyraźniejsze pomiędzy kulturą zachodnią a pozostałymi kulturami. Smith i Weissman w swojej pracy (1992) podsumowują wskaźniki występowania dużej depresji, w okresie całego życia i okazuje się, że są one nieco niższe na Tajwanie (około 1%), w Seulu i w Korei (3,4%) niż w Stanach Zjednoczonych (5,6%) lub Nowej Zelandii (12,6%). Jednak przekrojowe dane pochodzące z różnych krajów są raczej nieliczne i na ich podstawie nie można wyciągać zdecydowanych wniosków, że wskaźniki tej choroby osiągają wyższe wartości w świecie zachodnim. Warto dodać, że metody rozpoznawania depresji w różnych kulturach nie zawsze dają się w pełni porównać. Na przykład ekspresja objawów depresyjnych może się różnić w zależności od obyczajowości, tak że te same instrumenty pomiarowe mogą się okazać nie w pełni odpowiednie. Jedną z ważnych odmienności kulturowych jest stopień, do jakiego jednostki odróżniają doświadczenia emocjonalne od somatycznych. W przekonaniu człowieka Zachodu istnieje podział na umysł i ciało, który w innych kulturach uznany byłby za dziwny (Kleinman, 1991; Manson, 1991). Zgodnie z tym w wielu kulturach jest bardziej prawdopodobne, że symptomy depresyjne będą wyrażane jako skargi o charakterze somatycznym niż jako subiektywne, wewnętrzne cierpienie. Ten wzorzec mógłby być błędnie interpretowany, jeśli stosowałoby się wyłącznie oparte na zachodnim myśleniu narzędzia diagnostyczne.

W Stanach Zjednoczonych, gdzie przeprowadzono dość szeroko zakrojone badania z uwzględnieniem podziałów etnicznych, ogólny wniosek wyciągnięty z wcześniejszych badań epidemiologicznych pozwala sądzić, że tylko niewiele różnic godnych jest odnotowania (Smith, Weissman, 1992). Z nieco późniejszego Narodowego Badania Współwystępowania Zaburzeń (Blazer i in., 1994) wynika, że grupy Afroamerykanów i białych mieszkańców kraju nie różnią się w istotny sposób, choć wskaźniki u tych pierwszych osiągają nieco niższe wartości. Chociaż u kobiet częstość występowania aktualnej depresji nie różniła się zależnie od rasy, u czarnych mężczyzn okazała się ona dużo niższa (1,2%) niż u białych (4%). Także mieszkańcy Stanów pochodzący z Hiszpanii lub z Ameryki Łacińskiej osiągnęli w tej próbie niższe wskaźniki niż biali i Afroamerykanie, szczególnie dotyczyło to kobiet. Jednak niedawny raport dotyczący populacji Afroamerykanów pokazuje, że współczynnik występowania dużej depresji jest u nich nieco wyższy niż w całej populacji kraju (Brown, Ahmed, Gary, Milburn, 1995); rozbieżność pomiędzy wnioskami z tego badania a wnioskami z Narodowego Badania Współwystępowania Zaburzeń może wynikać z faktu, że w tym pierwszym brano pod uwagę Afroamerykanów o wszelkich poziomach wykształcenia i zarobków

oraz objęto nim grupy czasem niewystarczająco reprezentowane w dużych badaniach.

Regiony wiejskie i miejskie. W nielicznych badaniach, w których zajmowa* no się różnicami w zachorowalności na depresję między mieszkańcami terenów wiejskich i zurbanizowanych, ci ostatni uzyskali wyższe wskaźniki tej choroby (np. Smith, i Weissman, 1992). Narodowe Badanie Współwystępowania Zaburzeń nie wykazało jednak takich różnic (Blazer i in., 1994).

Status społeczny. Ogólnie poziom depresji wzrasta wraz z obniżaniem się statusu społecznego. Mniejsze dochody generalnie wiążą się z wyższymi wskaźnikami tej choroby (np. Blazer i in., 1994). Liczne badania wykazały, że ubóstwo łączy się ze zwiększonym ryzykiem prawie wszystkich postaci zaburzeń psychicznych. Często korelacja ta ma charakter dwukierunkowy: ludzie z zaburzeniami zbyt słabo funkcjonują, by utrzymać pracę i znajdować źródła dochodów, a ubóstwo także prowadzi do stresów, które mogą niezwykle utrudniać zdrowe radzenie sobie w trudnych sytuacjach. Aby bliżej określić przyczynowy kierunek tego efektu, Bruce, Takeuchi i Leaf (1991) badali osoby, które miały tak małe dochody, że znalazły się poniżej granicy ubóstwa, i sześć miesięcy później szukali pojawienia się nowych zachorowań u wcześniej zdrowych osób z tej grupy. Stwierdzili na przykład, że ubodzy dwukrotnie częściej zapadali na dużą depresję niż ludzie bardziej zamożni. Oczywiście, ubóstwo samo w sobie nie stanowi podstawowego mechanizmu powodującego zaburzenie; to raczej powiązane z biedą stres, napięcie, narażenie na przeciwności i brak zasobów potrzebnych, by radzić sobie z trudnościami, przyczyniają się do choroby. Takie procesy będą omówione szerzej w kolejnych rozdziałach.

Także bezrobocie lub praca w zawodach o niższym statusie częściej wiążą się z depresją. Kilka badań pokazało, że osobie prowadzącej dom i niezatrudnionej poza nim towarzyszy wyższe ryzyko wystąpienia zaburzeń depresyjnych (np. Brown, Harris, 1978; Blazer i in., 1994). Ponadto, zazwyczaj okazuje się, że depresja powszechniej dotyka ludzi z niższym wykształceniem (np. Regier i in., 1988; Wallace, 0'Hara, 1992). Na przykład u absolwentów college'u współczynniki tej choroby były niższe, natomiast u osób, którym nie udało się ukończyć szkoły średniej - najwyższe (Blazer i in., 1994).

W końcu, stan cywilny także nie pozostaje bez wpływu na depresję. Ludzie rozwiedzeni chorują na nią znacznie częściej niż osoby pozostające w związku małżeńskim oraz panny i kawalerowie (Blazer i in., 1994; Smith, Weissman, 1992). Równie wyraźnie dostrzega się jednak wysokie ryzyko depresji u osób trwających w nieszczęśliwych związkach. Na przykład Brown i Harris (1978) zauważyli, że zamężne kobiety, którym brakowało bliskiej, opartej na zaufaniu relacji z partnerem, czterokrotnie częściej zapadały na wielką

depresję, kiedy napotykały na poważne stresory, niż narażone na stres kobiety znajdujące oparcie w takiej relacji.

Ogólnie, demograficzne korelaty depresji, takie jak płeć, wiek i status społeczny, pomagają odnaleźć elementy przyczynowe. Najwyraźniej każdy model depresji biologicznej musi uwzględniać niezwykle ważne czynniki społeczne, które kształtują rozkład zaburzeń depresyjnych. Z drugiej strony, każdy psychologiczny model depresji powinien wyjaśniać częstsze pojawianie się tej choroby wśród kobiet, ludzi młodych i osób gorzej sytuowanych. W następnych rozdziałach przechodzimy do analizowania etiologicznych modeli depresji.

Podsumowanie

- Zaburzenia depresyjne są powszechne, 1 osoba na 6 w jakimś momencie swojego życia popada w stan odpowiadający temu rozpoznaniu.
- Kobiety na całym świecie dwukrotnie częściej zapadają na depresję niż mężczyźni, przy czym wyjaśnień tego faktu szuka się w wielu czynnikach, poczynając od hormonalnych, a na społeczno-politycznych kończąc; wskazuje się między innymi na to, że życie kobiet jest bardziej stresujące i że mają one mniej efektywnych zasobów, by radzić sobie z depresją.
- Depresja w coraz większym stopniu staje się problemem ludzi młodych i nastolatków, prawdopodobnie w dużej mierze z powodu zmieniających się warunków społecznych.
- Szczególnie wśród ludzi starszych depresja może się przyczyniać do śmierci, czy to samobójczej, czy to spowodowanej przez zmniejszenie odporności na choroby somatyczne.
- Istnieją kulturowe wzorce wyrażania depresji.
- Każda poważna i obszerna teoria depresji musi wyjaśniać rozpowszechnienie tej choroby u kobiet, osób młodych i gorzej sytuowanych.

Rozdział 4

Biologiczne aspekty depresji

Istnieje kilka elementów depresji, które wskazują na znaczenie jej właściwości biologicznych. Po pierwsze, same objawy obejmują zmiany fizyczne: zaburzenia rytmu snu (bezsenność lub spanie zbyt długo), zmiany apetytu prowadzące do utraty masy ciała lub do tycia, zmiany psychoruchowe oraz poczucie zmęczenia, ociężałości i braku energii. Po drugie, wiadomo, że depresja przekazywana jest w rodzinie - chociaż oczywiście takie wzorce dostarczają poparcia zarówno wyjaśnieniom natury psychologicznej, jak i biologicznej. Po trzecie, wyraźny sukces leków przeciwdepresyjnych zgodny jest z biologicznym procesem zachodzącym w depresji - chociaż błędne byłoby przyjęcie założenia, że skuteczne leczenie biologiczne tej choroby wskazuje na jej podstawową biologiczną przyczynę, skoro działanie leków może polegać na stabilizowaniu procesu zaburzonego przez czynniki psychologiczne. W końcu, wiadomo również, że pewne farmaceutyki stosowane do leczenia chorób ogólnomedycznych mogą powodować depresję i że podobne skutki wywołują pewne urazy głowy i choroby mózgu. Te wszystkie rozważania skłaniają nas do tego, by przyjrzeć się możliwym biologicznym źródłom depresji. Wiele prac badawczych poświęcono studiowaniu depresji z perspektywy biologicznej. W tym rozdziale dokonano przeglądu najważniejszych osiągnięć z tej dziedziny.

Genetyczne badania nad depresją

Metody badań genetycznych tradycyjnie dzielono na badania rodzin, badania bliźniąt i badania adopcyjne. Niedawno dołączyły do nich metody genetyki molekularnej i modele matematyczne.

Badania rodzin

W badaniach rodzin rozpoznaje się **probanda,** który cierpi na zdiagnozowane zaburzenie, a następnie przeprowadza się wywiad lub w inny sposób uzyskuje informacje dotyczące stanu psychicznego każdego z jego najbliższych krewnych. Zaleta takich badań polega na stosunkowej łatwości ich

przeprowadzania, dzięki nim uzyskano wiele informacji na temat wzorców przekazywania w rodzinie jednobiegunowej depresji. Wadą natomiast jest to, że rezultatów uzyskanych przy zastosowaniu takich metod nie da się przypisać całkowicie czynnikom genetycznym, skoro nie można wykluczyć, że depresję w dużym stopniu determinują zmienne psychologiczne, takie jak wychowywanie się z chorymi krewnymi czy narażenie na obecne w otoczeniu czynniki sprzyjające depresji.

Przeprowadzono liczne badania nad dorosłymi probandami cierpiącymi na depresję. Gershon (1990) dokonał przeglądu 10 takich badań, koncentrujących się na pacjentach z depresją jednobiegunową, i zauważył, że częstość depresji u krewnych pierwszego stopnia wahała się pomiędzy 7% a 30% - była więc znacznie wyższa niż w całej populacji. We Wspólnym Badaniu nad Depresją *(Collaborative Depression Study)* obejmującym 900 osób - pacjentów i osoby z grupy kontrolnej - wskaźnik ciężkiej dużej depresji, która doprowadziła do hospitalizacji, niezdolności do pracy czy psychozy, u krewnych pierwszego stopnia probandów z depresją jednobiegunową wyniósł 10,4%, w porównaniu do 4,9% krewnych osób z grupy kontrolnej (Winokur i in., 1995).

Łagodna depresja i dystymia. Niektóre spośród badań genetycznych wykazują, że wyższy procent członków rodziny dotkniętych depresją dotyczy tylko ciężkich przypadków tej choroby (np. Torgensen, 1986). Winokur i współpracownicy (1995) w swym, wspomnianym wcześniej badaniu odnotowali, że grupa pacjentów z depresją jednobiegunową i grupa kontrolna nie różniły się od siebie pod względem wskaźników tej choroby u krewnych, kiedy brano pod uwagę wszystkie jej poziomy, lecz różnice pojawiały się, gdy uwzględniano tylko poważne przypadki. Tak więc liczba zachorowań na ciężką depresję może być większa w rodzinach pacjentów, lecz łagodniejsze formy tego zaburzenia bywają dosyć powszechne tak w rodzinach osób dotkniętych depresją, jak i u krewnych osób, które na nią nie cierpią.

Mniej licznych badań doczekały się rodzinne wzorce dystymii - łagodniejszej, przewlekłej formy depresji. W jednym z niedawnych badań analizowano stan psychiczny członków rodzin prawie 100 pacjentów z dystymią o wczesnym początku, pacjentów z dużą depresją oraz porównawczej grupy osób nieleczonych (Klein i in., 1995). Dystymia okazała się znacznie bardziej powszechna u krewnych pacjentów z dystymią niż w obu pozostałych grupach, w rodzinach osób chorych na dystymię wyższa też była częstość dużej depresji. Zarówno dystymia, jak i duża depresja u pacjentów wiązała się też z wyższym poziomem zaburzeń osobowości u ich krewnych, chociaż związek ten okazał się szczególnie silny w wypadku pacjentów z dystymią. Badacze konkludują, że prawdopodobnie zachodzi rodzinne sprzężenie między dystymią a dużą depresją, lecz dystymia jest trochę odrębna, ponieważ skupia się w rodzinach pacjentów z dystymią dość swoiście.

Dzieci osób chorych na depresję. Wydaje się, że potomstwo chorych rodziców narażone jest na zwiększone ryzyko depresji i innych zaburzeń. Wyniki badań tego zagadnienia są zróżnicowane. Począwszy od szeroko zakrojonych badań (np. Weissman i in., 1987) aż do stosunkowo intensywnych studiów na małą skalę (np. Gotlib, Lee, 1990; Hammen, 1991a; Klein, Taylor, Dickstein, Harding, 1988), te wyniki są następujące: od 50% do 80% dzieci rodziców dotkniętych depresją przejawia w dzieciństwie lub w okresie dorastania możliwe do rozpoznania zaburzenie. Około 50% tych dzieci cierpi na zaburzenia depresyjne, ale może też się u nich pojawiać pełna skala zaburzeń zachowania, zaburzeń lękowych i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Chociaż wczesny początek zaburzenia może świadczyć o dysfunkcjach przekazywanych genetycznie, jednak większość badań nad potomstwem wskazuje też na fakt, że dzieci w takich rodzinach nie tylko dziedziczą pewne czynniki biologiczne, mogące się przyczyniać do zaburzeń psychicznych, ale „dziedziczą" też różnorodne nieprawidłowości psychospołeczne, takie jak dysfunkcjonalne wychowywanie dzieci oraz bardzo stresujące środowisko rodzinne (np. Hammen, 1991a). Cechy rodzin, w których rodzice cierpią na depresję, zostaną omówione w dalszych rozdziałach.

Badania bliźniąt

Z rodzinnych wzorców przekazywania zaburzenia trudno wyciągnąć wnioski O jego wyraźnie genetycznym przekazywaniu, dlatego wielu autorów prac badawczych postanowiło w nich zastosować metody badań bliźniąt. Jako że bliźnięta jednojajowe (monozygotyczne) mają 100% wspólnych genów, powinny się okazać bardziej podobne do siebie nawzajem w ekspresji zaburzenia (zgodność) niż bliźnięta dwujajowe (dyzygotyczne), które mają średnio 50% wspólnych genów. I rzeczywiście, Nurnberger i Gershon (1984) stwierdzają w swym przeglądzie, że wcześniejsze badania generalnie wykazywały 4-krotnie wyższe współczynniki zgodności u bliźniąt jednojajowych niż dwujajowych (odpowiednio 65% i 14%). Warto odnotować dwa bliższe nam w czasie badania ze względu na zastosowanie w nich udoskonalonych metod 1 dużą liczebność badanych grup. McGuffin, Katz, Watkins i Rutherford (1996) pozyskali grupę 214 par bliźniąt poprzez probandów, którzy byli hospitalizowani z powodu depresji, znalezionych dzięki Wykazowi Bliźniąt Szpitala Maudsley *(Maudsley Twin Registry).* Badacze określili zgodność dla depresji trwającej całe życie na poziomie 46% dla bliźniąt monozygotycznych, a na poziomie 20% dla bliźniąt dyzygotycznych, przy czym oba te wskaźniki były znacznie wyższe niż w całej populacji. McGuffin i współpracownicy (1996) wyciągnęli z tego wniosek, że czynniki genetyczne odgrywają umiarkowaną rolę w rodzinnych wzorcach depresji, zasugerowali też, że genetyka może mieć szczególne znaczenie w powtarzającej się depresji z cechami endogennymi (melancholijnymi).

Kendler i współpracownicy (1992) również testowali hipotezy genetyczną i wspólnego środowiska w swym badaniu 1033 par bliźniaczek z Wykazu Bliźniąt Stanu Wirginia *(Virginia Twin Registry).* Przy użyciu różnych kryteriów diagnostycznych depresji zgodność pomiędzy bliźniaczkami monozygotycznymi (MZ) okazała się wyższa niż pomiędzy dyzygotycznymi (DZ) (np. na podstawie definicji depresji zawartej w DSM-III-R - 48% vs. 42%), ponadto u obu grup wskaźniki depresji okazały się wyższe niż w całej populacji. Autorzy posłużyli się zaawansowanymi modelami statystycznymi i doszli do wniosku, że czynniki genetyczne odgrywają „znaczną, lecz nie dominującą rolę w etiologii depresji", a czynniki wynikające ze wspólnego środowiska nie mają wielkiego znaczenia. Aby ustalić rolę tych ostatnich czynników, badacze zastosowali pomiar polegający na obliczeniu, jak często bliźniaczki, jako dzieci, spały w jednym pokoju, miały tych samych towarzyszy zabaw, ubierały się podobnie i uczyły się w tej samej klasie. Kendler i jego współpracownicy wysunęli hipotezę przeciwną do wcześniej przedstawionego wniosku, mianowicie, że doświadczenia środowiskowe, które nie były dzielone przez bliźniaczki w wieku dorosłym, takie jak stresujące wydarzenia życiowe, w bardzo istotny sposób wiążą się z depresją. Podobne wnioski wyciągnięto z badania katamnestycznego par bliźniąt (Kendler i in., 1993). Autorzy stwierdzili, że nowe przypadki depresji odnotowane w ciągu rocznej katamnezy „w znacznym, lecz nie decydującym stopniu" wynikają z czynników genetycznych (ze zgodnością 27% dla bliźniąt MZ i 17,6% dla DZ), podczas gdy „pozostałą nieco większą proporcję w zmienności podatności na chorobę wyjaśniają swoiste dla jednostki czynniki środowiskowe".

Trudności w badaniach genetycznych

Wiele genetycznych prac badawczych wymaga zastosowania dowodów pośrednich, czy to użycia modeli matematycznych do scharakteryzowania wzorców dziedziczności, czy to przypisania depresji w rodzinie transmisji genetycznej, gdy się wydaje, że ta choroba przenosi się w rodzinach. Każda metoda pociąga za sobą pewne ograniczenia. Jak wspomniano, badania rodzin nie wykluczają efektów środowiskowego przenoszenia choroby. W badaniach nad bliźniętami, chociaż one w mniejszym stopniu podlegają takim ograniczeniom, nie da się wyeliminować możliwości, że u bliźniąt jednojajowych ryzyko zgodności depresji rośnie z powodu bardzo podobnych doświadczeń psychospołecznych. Badania adopcyjne, które dotyczą dzieci wychowujących się w niespokrewnionych z nimi rodzinach, mogłyby bardziej przekonująco oddzielić wpływ natury od wpływu wychowania, lecz bardzo trudno pozyskać odpowiednią grupę badanych.

Poszukiwanie defektów genetycznych powodujących depresję. Metoda, która mogłaby pokonać niektóre z ograniczeń badań genetycznych, polega na

zlokalizowaniu konkretnego genu, obecnego u chorych na depresję. Posługując się metodami genetyki molekularnej, w których wykorzystuje się rekombinację DNA lub obecność znanych loci genetycznych, badano wzorce genetyczne w rodzinach dotkniętych szczególnymi zaburzeniami, takimi jak choroba dwubiegunowa. Istnieje jednak wiele czynników, które prawdopodobnie ograniczają skuteczność takich metod w przypadku depresji jednobiegunowej (Blehar, Weissman, Gershon, Hirschfeld, 1988). Przede wszystkim ta odmiana choroby jest bardzo niejednorodna, prawdopodobnie obejmuje różnorodne podtypy. Inna trudność wynika z faktu, że takie metody mogą być dużo bardziej skuteczne, kiedy istnieje pojedynczy gen o znanych sposobach przenoszenia. Jednak większość badaczy zaobserwowała, że wzorce depresji w rodzinach niełatwo dostosowują się do znanych wzorców Mendlowskich, co świadczy o tym, że wzorce depresji są bardziej złożone i trudno byłoby je wykryć przy zastosowaniu metod genetyki molekularnej. Co więcej, jest oczywiste, że wiele zachorowań na depresję wynika bezpośrednio z czynników psychologicznych i środowiskowych i tym samym stanowią one „fenokopie" niemożliwe do odróżnienia od zaburzeń uwarunkowanych genetycznie. Takie przypadki sprawiają, że niezwykle trudno wybrać do badań genetycznych te zachorowania na depresję, który wnosiłyby wiarygodne informacje o ryzyku genetycznym. Ze wszystkich tych powodów metody genetyki molekularnej, które pomogły w rozpoznaniu konkretnych genów odpowiedzialnych za zaburzenie, prawdopodobnie nie mają wielkiego zastosowania w depresji jednobiegunowej.

Co jest przenoszone? Nawet jeżeli czynniki genetyczne odgrywają pewną rolę w ryzyku zachorowania na depresję, to przenoszony mechanizm pozostaje nieznany. Jak opisano w następnych częściach rozdziału, w ludzkim organizmie następują różnorodne procesy, między innymi neuroendokrynologiczne, wiele z tych procesów można by uznać za te, których szukamy, lecz badania muszą jeszcze wykazać, że stanowią one wyznacznik cech dziedzicznych.

Często czynniki genetyczne traktowane są jako podatność *(diathesis)* w modelu podatność-stres; w odniesieniu do depresji ten model potwierdzałby, że predyspozycje genetyczne wzajemnie oddziałują ze stresorami środowiskowymi i doprowadzają do reakcji depresyjnej. Taka forma interakcji genów i środowiska wskazuje, że czynniki środowiskowe inaczej oddziałują na ludzi z genetycznymi predyspozycjami do zaburzenia niż na tych, którzy tych predyspozycji nie mają. Przykład takiej interakcji podatność-stres pochodzi ze wspomnianego wcześniej dużego badania bliźniaczek przeprowadzonego w Wirginii. Badanie to doprowadziło do powstania ciekawego poglądu na temat skutków poważnych stresujących wydarzeń życiowych u ludzi genetycznie podatnych na depresję. Kendler i jego współpracownicy (1995) badali występowanie znaczących negatywnych zdarzeń i początków depresji w poprzednim

roku. Zauważyli, że nie tylko kobiety, które popadły w depresję, przeżywały silniej stresujące wydarzenia, ale również badane z zakładaną podatnością (np. były bliźniaczymi monozygotycznymi siostrami osoby z depresją) częściej zaczynały chorować na depresję niż te z mniejszą podatnością. Współoddziaływanie pomiędzy genetyczną podatnością i stresem okazało się takie, że najwyższe poziomy depresji stwierdzono w grupie narażonej na stres, która ponadto charakteryzowała się największą genetyczną skłonnością do depresji. W przeciwieństwie do tego, kobiety z najniższym ryzykiem depresji (jednojajowe bliźniaczki zdrowych kobiet), które doświadczały poważnych stresujących wydarzeń, dużo rzadziej zapadały na tę chorobę. Kendler i współautorzy uważają, że czynniki genetyczne wywierają wpływ na ryzyko depresji, po części dlatego, że obniżają wrażliwość jednostek na oddziaływanie stresujących zdarzeń.

Rende i Plomin (1992) odnotowują podejście alternatywne wobec tego, które podkreśla interakcję genów i środowiska w ujęciu modelu podatność-stres, i kładą nacisk na korelację pomiędzy genotypem a środowiskiem. W proponowanym przez nich modelu predyspozycje genetyczne uznaje się za wzajemnie powiązane z czynnikami środowiskowymi. Przykładu tego efektu dostarczają McGuffin, Katz i Bebbington (1988a) w genetycznym badaniu rodzin. Autorzy ci stwierdzają nie tylko, że depresja jest częstsza u krewnych probandów niż w ogólnej populacji, lecz pokazują też, że przeciwności natury społecznej i stresujące wydarzenia częściej dotykają rodziny probandów cierpiących na depresję (McGuffin i in., 1988b). Okazało się, że wspólny czynnik rodzinny predysponuje zarówno do depresji, jak i do pojawiania się stresorów. Jednostki tworzą więc środowiska wysokiego ryzyka, gdyż przejawiają zachowania prowadzące do takich wydarzeń życiowych, które, jak wykazano, wiążą się z zachorowaniem na depresję. Możliwe, że genetyczna podatność na depresję także się przyczynia do tendencji, by doświadczać stresujących wydarzeń życiowych - nie jest to interakcja niezależnych czynników, ale korelacja pomiędzy nimi.

Neuroprzekaźniki a depresja

Od dawna badacze interesują się potencjalną rolą neuroprzekaźników monoaminowych (szczególnie serotoniną, norepinefryną, czyli noradrenaliną, i dopaminą) w zaburzeniach nastroju. Neuroprzekaźniki są oczywiście „chemicznymi posłańcami", poprzez których neurony komunikują się oraz łączą obszary i funkcje różnych części mózgu. Neuroprzekaźniki monoaminowe od dawna uznaje się za szczególnie ważne w funkcjonowaniu układu limbicznego mózgu (ciała migdałowatego, hipokampa, podwzgórza i powiązanych z nimi struktur „starego" mózgu), obszarów, które odgrywają podstawową rolę

w regulowaniu popędów (np. apetytu) i emocji. Neuroprzekaźnikowe szlaki układu limbicznego łączą ten obszar z innymi częściami mózgu, a także poprzez podwzgórze sprawują kontrolę nad układem endokrynnym (dokrewnym) i autonomicznym układem nerwowym (Shelton, Hollon, Purdon, Loosen, 1991).

W latach pięćdziesiątych XX wieku zaobserwowano, że kilka leków bądź to wywoływało, bądź redukowało depresję, i zauważono, że wywierały one wpływ na ośrodkowe neuroprzekaźniki monoaminowe. Stwierdzono na przykład, że przeciwdepresyjne leki trójpierścieniowe, takie jak imipramina, blokują synaptyczny wychwyt zwrotny amin do neuronów presynaptycznych, zwiększając w ten sposób dostępność amin (zob. przegląd w: McNeał, Cimbolic, 1986). Opierając się na wyraźnych monoaminergicznych skutkach działania leków, Schildkraut (1965) opracował katecholaminowy model zaburzeń afektywnych, w którym stwierdził, że depresja powstaje w wyniku niedoboru neuroprzekaźników monoaminowych (podkreślał przede wszystkim rolę noradrenaliny i serotoniny), a mania w wyniku ich nadmiaru. Przez mniej więcej dwie dekady liczne badania skutków działania różnych leków przeciwdepresyjnych koncentrowały się na natychmiastowych, ostrych efektach wywieranych przez te leki na różne neuroprzekaźniki.

Szybko jednak dostrzeżono niedoskonałości prostego modelu katecholaminowego. Pojawiły się nowe generacje skutecznych leków przeciwdepresyjnych, które nie powodowały tych samych efektów, co leki trójpierścieniowe, czyli podwyższania poziomu neuroprzekaźników. Stało się też jasne, że proste teorie nadmiaru lub deficytu nie sprawdzają się, skoro leki przeciwdepresyjne przynosiły natychmiastowe efekty, zwiększając poziom neuroprzekaźników, lecz nie od razu zmieniały nastrój chorych. Zazwyczaj mijało kilka tygodni, nim nasilenie depresji się zmniejszało. Wydawało się, że ten opóźniony efekt odpowiada długoterminowemu mechanizmowi, jakim są zmiany w gęstości i wrażliwości receptorów w neuronach. W rezultacie badacze przestali się interesować prostą teorią katecholaminową, a zaczęli kłaść większy nacisk na systemy receptorów aminowych (McNeal, Cimbolic, 1986). Co więcej, aktywność monoaminergiczną uznano za bardziej nieregularną i złożoną, niż wcześniej sądzono. Siever i Davis (1985) zaproponowali model rozregulowania neuroprzekaźników w depresji, stawiając hipotezę, że niestabilność, desynchronizacja i nieprawidłowe reakcje w systemie neuroprzekaźników monoaminowych powodują depresję. Pozostaje jednak niejasne, czy jest to po prostu ścisły opis czegoś, co stanowi rezultat depresji, czy rozregulowanie zostało spowodowane przez jeszcze inne, nieznane odstępstwo od normy - czy też chodzi tu o podstawowy przyczynowy mechanizm w depresji. Większość badaczy uważa, że interakcje pomiędzy różnymi substancjami i układami neuroprzekaźnikowymi okażą się w końcu decydujące w pełnym zrozumieniu depresji, lecz procesy te są tak złożone, że do tej pory tylko częściowo zrozumieliśmy ich przebieg.

Neuroendokrynologiczne funkcjonowanie w depresji

Neuroprzekaźniki monoaminergiczne odgrywają ogromną rolę w różnych procesach zachodzących w mózgu, włącznie z funkcjonowaniem układu limbicznego. Podwzgórze sprawuje kontrolę nad układami - dokrewnym i nerwowym autonomicznym (wegetatywnym). Wiele uwagi poświęcono roli takich procesów w depresji. Na przykład, gdy poszukiwano różnic pomiędzy osobami depresyjnymi i niedepresyjnymi, okazało się, że najbardziej zgodne wyniki dotyczą **kortyzolu** i związanego z nim funkcjonowania osi **podwzgórze-przysadka-nadnercze** *(hypothalamic-pituitary-adreńal axis,* HPA). Oś HPA jest układem neuroendokrynnym, w którym zachodzą złożone, wzajemne powiązania pomiędzy mózgiem, niektórymi hormonami i różnymi narządami ciała. Układ ten jest zaangażowany w normalne reakcje ciała na stres. Kiedy człowiek przeżywa stres, to pod kontrolą różnych neuroprzekaźników, takich jak noradrenalina, serotonina, kwas gamma-aminomasłowy (GABA) i acetylocholina, podwzgórze w mózgu wytwarza w drodze syntezy hormon CRF *(corticortopin-releasing factor;* czynnik uwalniający kortykotropinę), który następnie stymuluje przedni płat przysadki mózgowej, co prowadzi do syntezy i uwolnienia hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). ACTH dociera przez układ krążenia do nadnerczy, umiejscowionych na nerkach, co powoduje efekt w postaci wytwarzania kortyzolu - głównego hormonu we współczulnym układzie nerwowym. Kortyzol wywołuje różne formy fizycznego pobudzenia i aktywności. Jego obecność we krwi hamuje następnie dalszą produkcję ACTH i hormonu uwalniającego kortykotropinę (CRH). Dlatego u zdrowych ludzi mechanizmy homeostatyczne zapobiegają nadmiernemu czy przedłużonemu pobudzeniu fizjologicznemu.

Nadprodukcja kortyzolu. Liczne badania potwierdziły podwyższony poziom kortyzolu (oraz CRF) u ludzi w ostrej depresji, w porównaniu do osób niecierpiących na to zaburzenie. Kiedy ta choroba ustępuje, poziom kortyzolu wraca do normy. Obok nadmiernego wydzielania tego hormonu, badacze zauważyli odchylenia od normy w jego regulacji. Dokładnie mówiąc, kiedy oś podwzgórze-przysadka-nadnercze jest „drażniona" przez podawanie syntetycznego kortyzolu (deksametazonu), u zdrowych ludzi rezultat powinien polegać na tymczasowym wstrzymaniu produkcji kortyzolu, przedstawionym wcześniej mechanizmie sprzężenia zwrotnego. Wielu chorych na depresję wykazuje jednak nienormalną reakcję, polegającą na „wczesnej ucieczce" od oczekiwanej redukcji wytwarzania kortyzolu. To znaczy, chorzy po pewnym czasie od podania deksametazonu mają wyższy poziom tego hormonu niż ludzie niedotknięci depresją.

Początkowo klinicyści z entuzjazmem przyjmowali test hamowania z deksametazonem *(dexamethasone suppression test,* DST), jako potencjalnie pomocny diagnostycznie, i uważali, że może on wskazywać na szczególną, biologiczną formę depresji, dającą się wyleczyć farmakologicznie (np. Carroll i in., 1981; Holsboer, 1992). Sądzono, że wyraźne rozregulowanie osi HPA odgrywa przyczynową rolę w depresji. Jednak wyraźne się stało, że nieprawidłowe wyniki DST wykazują nie tylko osoby z dużą depresją, ale też często podobne reakcje obserwuje się w innych grupach pacjentów, na przykład u cierpiących na schizofrenię (np. APA *Task Force,* 1987). Co więcej, wśród chorych na depresję nienormalną reakcję na DST zazwyczaj obserwuje się tylko w stanach depresyjnych, natomiast wydaje się ona normalna, kiedy człowiek wraca do zdrowia. W wielu badaniach szukano odpowiedzi na pytanie, czy nieprawidłowy wynik DST zapowiada reakcję na leczenie, czy też późniejszy stan depresyjny. Niedawny przegląd ponad 100 takich badań (Ribeiro, Tandon, Grunhaus, Greden, 1993) przyniósł kilka wniosków. Po pierwsze, wynik DST przed leczeniem okazał się niezwiązany z wynikiem kuracji ani ze stanem po wypisaniu ze szpitala. Po drugie, kiedy osoba dotknięta depresją nadal osiągała nienormalne wyniki w DST (brak redukcji kortyzolu) nawet po leczeniu, było bardziej prawdopodobne, że szybko nastąpi u niej powrót choroby, i ogólnie miała ona gorsze prognozy niż pacjenci, u których funkcje kortyzolu powracały po leczeniu do stanu prawidłowego. Takie wzorce mogą świadczyć o tym, że ludzie w depresji z odbiegającymi od normy mechanizmami kortyzolowymi są „bardziej chorzy" i dlatego słabiej reagują na leczenie - lub też, że stanowią podgrupę pacjentów, u których podstawowe zaburzenie wynika z rozregulowania osi podwzgórze-przysadka-nadnercze. W każdym razie, wydaje się, że nadmierne wydzielanie kortyzolu wskazuje na nieprawidłową reakcję na stres. Wiążąc reakcje kortyzolowe z neuroprzekaźnikami, dochodzimy do wniosku, że zmniejszona gęstość postsynaptycznych receptorów noradrenalinowych w podwzgórzu może blokować jego zdolność wykrywania sygnałów zwrotnych z poziomów kortyzolu w układzie krążenia (McNeal, Cimbolic, 1986).

Pracując nad hipotezą wadliwych mechanizmów stresu-informacji zwrotnej, Gold, Goodwin i Chrousos (1988) stwierdzili, że niektóre formy depresji mogą wynikać z ostrego, uogólnionego stresu, który się nie obniża, co nie pozwala jednostce wrócić do normalnego stanu, kiedy wywołujące go czynniki przestają oddziaływać. Ci badacze wysuwali ponadto hipotezy, że te wadliwe mechanizmy mogą mieć podłoże genetyczne lub że mózg danej osoby (i złożony układ neuroendokrynny) mógł zostać tak uwrażliwiony w rezultacie wczesnego, silnego narażenia na stres, że w wieku dorosłym jej reakcje na stres mogą być szybko aktywowane nawet przez łagodne lub symboliczne czynniki. Chociaż nie opracowano bezpośrednich testów tej integracyjnej hipotezy, stanowi ona jednak użyteczną próbę powiązania czynników

biologicznych i psychologicznych, przyczyniających się przynajmniej do pewnych form depresji.

Dysregulacja rytmu okołodobowego

Wzorzec nawracających epizodów depresyjnych i takie objawy, jak gorszy nastrój rano (wahania dobowe) i wczesne budzenie się nękające niektórych ludzi w depresji doprowadziły, wraz z innymi biologicznymi obserwacjami, do wysunięcia hipotezy, że niektóre depresje (i być może afektywne zaburzenia dwubiegunowe) mogą mieć źródło w pewnym zachwianiu rytmów okołodobowych. Rytmy okołodobowe to normalne cykle procesów somatycznych i behawioralnych, które następują w dwudziestoczterogodzinnym rytmie związanym ze zmianami dzień-noc. Wzorce snu, temperatura ciała i niektóre wahania hormonalne należą do procesów, które są zgodne z wzorcami rytmu okołodobowego. Na przykład, jak wspomniano wcześniej, u pacjentów w depresji zaobserwowano zmienione wzorce wydzielania kortyzolu i hormonów zależnych od przysadki (np. Pfohl, Sherman, Schlechte, Stone, 1985). Pacjenci miewają podniesiony poziom kortyzolu przez cały dzień, a ten poziom wzrasta u nich w ciągu nocy, zamiast rano, jak to dzieje się normalnie (Thase, Frank, Kupfer, 1985). I, jak wskazano w poprzedniej części rozdziału, brak redukcji kortyzolu w DST ujawnia nieprawidłową regulację tej substancji.

Wzorce zaburzeń snu. Liczne badania potwierdziły zachwiania rytmu snu, zarówno behawioralne, jak i mierzone poprzez zapis elektroencefalograficzny (EEG). Na przykład, przez ostatnie dwadzieścia pięć lat dobrze udokumentowano trzy anomalie we wzorcach snu u pacjentów cierpiących na depresję (Thase, Howland, 1995). Pierwszym są problemy z ciągłością snu, polegające na trudnościach z zaśnięciem, spaniem bez przerw oraz na wczesnym budzeniu się. Te odchylenia od normy zdarzają się u około 80% ludzi w dużej depresji, chociaż nie ograniczają się tylko do okresu choroby (Ford, Kamerow, 1989; Kupfer, Thase, 1983). Drugie zaburzenie polega na skróceniu snu wolno falowego (delta), mierzonego przez aktywność elektrofizjologiczną mózgu podczas snu (Reynolds, Kupfer, 1987). Ten wzorzec jest najbardziej widoczny u chorych na depresję z tak zwanymi cechami endogennymi (melancholijnymi). Trzecie odchylenie od normy dotyczy zmian charakteru i rozkładu czasowego fazy snu REM (szybkie ruchy gałek ocznych). Jak notują Thase i Howland (1995), u zdrowych ludzi początek pierwszego okresu snu REM następuje mniej więcej po 60-120 minutach od zaśnięcia, a kolejne takie okresy o rosnącej długości i intensywności następują w mniej więcej 90-minutowych odstępach czasowych. Około 50% pacjentów w depresji ma natomiast skróconą latencję snu REM (tzn. faza REM zaczyna się u nich wcześniej niż 60 minut po zaśnięciu) i wykazuje zwiększoną aktywność REM z przesunięciem tej aktywności do pierwszych kilku godzin snu (gęstość REM). Zaburzony sen

REM może wskazywać na wyjątkowo złośliwą formę depresji, ze zwiększonym ryzykiem nawrotu choroby (Reynolds, Kupfer, 1987). Nasuwa się jednak pytanie o poziom, do jakiego wzorce zaburzeń snu mierzone EEG normalizują się, kiedy chory wraca do zdrowia. Wyniki kilku badań wskazują na fakt, że odchylenia od normy snu są stosunkowo stabilne i pozostają niezmienione, gdy choroba ustępuje (np. Giles i in., 1993). Thase i współpracownicy (1994) badali wzorce snu u pacjentów płci męskiej niepoddawanych leczeniu lekami, lecz korzystających z psychoterapii. Zauważyli, że wraz z poprawą stanu pacjenta schemat snu wykazywał znaczną redukcję częstotliwości snu REM. Nie nastąpiły jednak zmiany w latencji zredukowanego snu REM ani we śnie fal wolnych. Te wyniki mogą świadczyć o tym, że te ostatnie odchylenia od wzorca snu to cechy stałe - być może będące oznaką ryzyka powrotu choroby - lub też że dopiero z czasem wzorce snu wracają do poziomów prawidłowych.

Leczenie lekami przeciwdepresyjnymi nieodmiennie redukuje sen REM, i niektórzy twierdzą nawet, że ten efekt stanowi decydujący proces w leczeniu depresji. Jednak, co wydaje się bardzo interesujące, niewiele wskazuje na to, by pacjenci w depresji mający zaburzenia snu REM cierpieli na podtyp depresji wymagający leczenia biologicznego. Simons i Thase (1992) badali pacjentów, którzy wcześniej zostali poddani terapii poznawczo-behawioralnej. Dzieląc ich na tych z zaburzeniami snu stwierdzonymi przy użyciu EEG i bez tych zaburzeń, porównali wyniki leczenia i stan obu grup po roku. Nie znaleźli różnic ani bezpośrednio po leczeniu, ani rok później; i rzeczywiście, stan większości pacjentów wyraźnie się poprawił, niezależnie od występowania u nich zaburzeń snu mierzonych zapisem EEG. Tak więc, jeśli nawet te dwie grupy różniły się pod względem patologii biologicznej leżącej u podłoża zaburzeń, to jednak prawdopodobieństwo, że osiągną korzyść z psychoterapii, okazało się takie samo.

W badaniach chorych na depresję dzieci i młodzieży nie uzyskano jednoznacznych dowodów na zaburzenia snu, podobne do tych, które stwierdzono u dorosłych (np. Puig-Antich i in., 1982). Rao i współpracownicy (1996) odnotowali w swym przeglądzie 9 kontrolowanych badań, z których 5 wykazało obniżoną latencję snu REM, 2 - jego wyższą częstotliwość, natomiast w żadnym nie relacjonowano zmian we wzorcach snu wolnofalowego. Jedno wyjaśnienie tych niezgodnych wyników wskazuje na dojrzewanie, mianowicie, że z powodu stałego rozwoju mózgu w okresie dorastania „dorosłe" wzorce snu jeszcze się nie wykształciły, co prowadzi do owych zmiennych i niezgodnych rezultatów badań. Inne źródło tych niespójności może wynikać z problemów metodologicznych, to znaczy, że chorzy na depresję o wczesnym początku (w okresie dorastania) mogą tworzyć grupę niejednorodną, obejmującą osoby z nierozpoznanym zaburzeniem dwubiegunowym, a w grupach kontrolnych być może są osoby, u których istnieje ryzyko depresji, lecz choroba jeszcze się nie ujawniła. Niedawno Rao i współpracownicy (1995) przeprowadzili

badania katamnestyczne młodzieży, u której podejrzewano depresję. Analizowali stan badanych średnio przez kolejne siedem lat i udało im się wyodrębnić tych, którzy rzeczywiście cierpieli na nawracającą depresję jednobiegunową, i tych, którzy w rzeczywistości nigdy nie zapadli na depresję; badacze wykluczyli wszystkich innych spośród badanych wcześniej młodych ludzi. Kiedy porównali obie wyodrębnione grupy pod względem początkowych danych dotyczących wzorców snu podczas w okresie dorastania, ujawniły się przewidywane różnice w częstotliwości i latencji fazy REM. Co interesujące, te „depresyjne" wzorce obserwowano również wśród początkowo zdrowych członków grupy kontrolnej, którzy następnie popadli w depresję podczas trwania katamnezy.

Należy odnotować, że odbiegające od normy wzorce snu mogą występować wśród członków jednej rodziny i prawdopodobnie wskazują na genetycznie przekazywany marker lub proces podatności na chorobę. Giles, Roffwarg, Dahl i Kupfer (1992) zauważyli skorelowane wzorce odchyleń od normy snu u młodych ludzi i ich rodziców w rodzinach z depresją. Niedawno Lauer, Schreiber, Holsboer i Krieg (1995) badali wzorce snu u 54 zdrowych dorosłych, u których, jak uważano, istniało ryzyko zaburzeń nastroju, ponieważ bliski krewny cierpiał na zaburzenie afektywne. W porównaniu do grup kontrolnych, osoby z wysokim ryzykiem wykazywały redukcję snu wolnofalowego i zwiększoną częstotliwość fazy REM; autorzy sugerują, że takie wzorce mogą oznaczać podatność na depresję w przyszłości.

Reasumując, nieprawidłowe wzorce okołodobowego rytmu takich funkcji organizmu, jak wydzielanie kortyzolu oraz zaburzenia snu wskazują na pewnego rodzaju dysfunkcję. Według jednej z hipotez, dochodzi do dezorganizacji i desynchronizacji różnych cykli w stosunku do siebie. Normalnie wzorce snu REM i wydzielanie kortyzolu zmieniają się zgodnie z cyklem sen-czuwanie. Wczesne budzenie się, wahania dobowe i odchylenia od normy wskazują na „przesunięcie w fazie" rytmów okołodobowych snu REM i wydzielania kortyzolu w stosunku do cyklu sen-czuwanie. Ten brak synchronizacji prowadzi do zaburzeń natury biologicznej powodujących objawy depresji. Co ciekawe, okazało się, że pozbawianie snu zmniejsza depresję, przynajmniej tymczasowo, być może doprowadzając rytmy okołodobowe do ponownej wzajemnej zgodności (Wu, Bunney, 1990).

Rytmy okołodobowe są związane z cyklami dnia i nocy, na które oczywiście wywierają wpływ pory roku. Jak napisano w rozdziale 1, podgrupa pacjentów z depresją (w tym zarówno cierpiących na zaburzenia jednobiegunowe, jak i dwubiegunowe) przeżywa sezonowe zaburzenie afektywne *(Seasonal Affective Disorder,* SAD) charakteryzujące się występowaniem depresji w określonych okresach roku (na półkuli północnej zazwyczaj w miesiącach zimowych). Wiemy, że na zachowania zwierząt w znacznym stopniu wpływają zmiany ilości światła słonecznego i temperatury, a u niektórych

gatunków dochodzi w miesiącach zimowych do hibernacji, połączonej ze zmniejszoną aktywnością i zwiększoną ilością snu. Nawet zdrowi ludzie mówią o łagodnych, lecz znaczących sezonowych zmianach zachowania, takich jak większe zapotrzebowanie na sen i zwiększone łaknienie oraz obniżona energia i aktywność w miesiącach zimowych (Kasper i in., 1989).

Przypuszczano także, że zaburzenia nastroju mogą stanowić wyolbrzymione sezonowe wahania nastroju. Ogólnie, wydaje się, że więcej zachorowań na depresję przypada na jesień i zimę (Goodwin, Jamison, 1990). Zatem jeden z mechanizmów depresji (lub przynajmniej sezonowego zaburzenia afektywnego) mógłby polegać na odchyleniach od normy we wrażliwości na światło lub w funkcjonowaniu rytmu okołodobowego w reakcji na detekcję światła. Zebrano jednak zbyt mało bezpośrednich dowodów, wyjaśniających te procesy, by wykazać, że działają one jako czynniki etiologiczne w zaburzeniach nastroju. Co więcej, należy odnotować, że funkcjonowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercze (HPA) i rytmy okołodobowe nie są niezależne od funkcjonowania neuroprzekaźników. I rzeczywiście, zauważono złożone związki pomiędzy tymi układami a acetylocholiną, serotoniną, noradrenaliną i dopaminą (Thase, Howland, 1995). Tak więc, podczas gdy badacze zdobywają coraz większą wiedzę na temat różnych odchyleń od normy związanych z depresją, rola tych odchyleń pozostaje niejasna, a ich mechanizmy działania czekają na opisanie.

Depresja a struktura i funkcjonowanie mózgu

Zaobserwowano, że osoby, które doznały obrażeń lub udarów w czołowej części mózgu, często przejawiają depresję. Oszacowano, że taki stan - depresja poudarowa - dotyka 30-50% ludzi po ostrym udarze. Takiej depresji nie da się odróżnić od epizodów dużej depresji niewywołanych przyczynami somatycznymi. Analiza związku pomiędzy umiejscowieniem udaru a występowaniem depresji pokazała, że okolice czołowe i lewa strona mózgu są szczególnie ważne, zwłaszcza okolica czołowa lewa, lecz prawa tylna okolica płatów czołowych także może się okazać istotna w depresji poudarowej (Starkstein, Robinson, 1991). Płaty czołowe nie tylko kierują wyższymi funkcjami intelektualnymi, takimi jak planowanie i sądzenie, ale też stanowią ważny składnik regulacyjny układu limbicznego, który, jak wcześniej wspomniano, kontroluje emocje i procesy związane z popędami. Starkstein i Robinson (1991) przypuszczają, że wywołane udarem uszkodzenie szlaków aminowych, które łączą obszary czołowe z układem limbicznym, może tłumaczyć symptomatologię depresji.

Wychodząc od takich obserwacji i hipotez, badacze przyjrzeli się możliwości występowania odchyleń od normy w mózgu pacjentów cierpiących na depresję. Badania, w których wykorzystano techniki obrazowania mózgu dostarczyły na przykład pewnych potwierdzeń anomalii strukturalnych w obszarach

czołowych mózgu u pacjentów z depresją jednobiegunową, szczególnie z jej ciężką postacią (zob. przegląd w: Powell, Miklowitz, 1994). Coffey i współpracownicy (1993) zastosowali obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego *(magnetic resonance imaging,* MRI) aby pokazać, że u pacjentów z depresją płat czołowy miał mniejszą objętość niż u osób z grupy kontrolnej, chociaż nie stwierdzono różnic w objętości płata skroniowego.

Inna metoda oceny funkcjonowania płata czołowego polega na rejestracji czynności elektrofizjologicznej (EEG). Davidson i jego współpracownicy (np. Henriąuez, Davidson, 1990) dokonali przeglądu danych pochodzących z różnych źródeł i wyciągnęli wniosek, że depresja wiąże się ze zmniejszeniem aktywności w okolicach bądź to lewej czołowej, bądź prawej tylnej. Wykazali zmniejszoną czynność elektrofizjologiczną w lewym płacie czołowym w grupie 15 pacjentów cierpiących na depresję jednobiegunową, w porównaniu z grupą kontrolną ludzi bez depresji (Henriąues, Davidson, 1991). Ważna jest jednak odpowiedź na pytanie, czy takie wzorce obserwuje się tylko podczas epizodu depresji, czy też stanowią one stabilne potencjalne oznaki podatności na nią. Aby to przetestować, Henriąues i Davidson (1990) ocenili osoby, które wcześniej przeżyły epizod dużej depresji, ale w czasie, gdy przeprowadzano badanie, były zdrowe, i porównali je z osobami nigdy niechorującymi na depresję. Okazało się, że pierwsza grupa wykazała przewidywaną obniżoną aktywację w okolicach lewej czołowej i prawej tylnej. Davidson przypuszcza, że deficyty w aktywacji okolicy lewej przedniej odzwierciedlają deficyty w systemie „podejścia do rzeczywistości" i że osoby, które przejawiają taki rodzaj czołowej asymetrii EEG, są bardziej podatne na negatywne stany afektywne - w tym na depresję - przy dostatecznym poziomie stresu w środowisku. Jak zauważają Henriąues i Davidson (1990): „Obniżoną aktywację lewej przedniej okolicy kory mózgowej postrzegamy jako podatność, która obniża próg wyzwalania emocji i psychopatologii związanej z deficytami podejścia do rzeczywistości (tzn. smutku i depresji)".

Chociaż intrygujące, dysfunkcje płata czołowego w depresji pozostają jednak trudne do zinterpretowania. Jak zauważają Powell i Miklowitz (1994), nie wiadomo, czy takie wzorce są epifenomenem rozległych połączeń neurochemicznych pomiędzy tym obszarem mózgu a innymi strukturami, które kontrolują nastrój i pobudzenie, czy też dysfunkcje płatu czołowego odzwierciedlają podstawowy czynnik etiologiczny. Do tej zagadki powrócimy w dalszej części tej pracy.

Rola hormonów żeńskich w depresji

W świetle odnotowanych w rozdziale 3 różnic płciowych w depresji, powszechnie przypuszczano, że żeńskie hormony płciowe odgrywają ważną rolę w większej zachorowalności kobiet na zaburzenia depresyjne. Przedmie-

siączkowe zaburzenie dysforyczne (lub zespół napięcia przedmiesiączkowego, PMS), depresja poporodowa oraz pojawienie się zależnych od płci różnic w występowaniu depresji we wczesnym okresie dorastania to wszystko zjawiska, do których często się odwoływano, przypisując niektóre depresje wahaniom hormonalnym. Jednakże prace badawcze na ten temat obciążone są wieloma niedociągnięciami metodologicznymi, a wyniki tych badań są niezgodne.

Co do PMS, to kontrowersyjne okazuje się nawet jego istnienie. Interpretacja badań na ten temat była uzależniona od poglądów politycznych, słabej metodologii i nadmiernie uproszczonych teorii (Gitlin, Pasnau, 1989). Chociaż przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne zostało zamieszczone w DSM-IV jako stan wymagający dalszych badań, pozostaje jednak niejasne, czy odzwierciedla on głównie problem hormonalny, reakcję na stresory, czy też obecne wcześniej cechy osobowości.

Termin depresja poporodowa tak naprawdę odnosi się do trzech odrębnych zjawisk. Znaczny procent kobiet przeżywa **poporodowe przygnębienie** *{postpartum blues)* przez pierwszych kilka dni po urodzeniu dziecka. Objawy, takie jak płaczliwość, smutek i zdenerwowanie, okazują się krótkotrwałe i raczej się ich nie leczy. Uważa się je za następstwa ogromnego spadku poziomu estrogenu i progesteronu, który następuje podczas porodu. Ta reakcja jest zatem normalna i nie przypomina klinicznego obrazu depresji. Z drugiej strony, **duża depresja poporodowa** spełnia kryteria dużej depresji i może występować po porodzie u 10-15% kobiet. Jako że reaguje tak tylko mniejszość kobiet, nie jest to najwyraźniej niemożliwa do uniknięcia reakcja na zmiany hormonalne. Ogólnie, jak wspomniano w rozdziale 1, kobiety, które cierpią na taką depresję, przeżywają trudności natury psychospołecznej i mają w wywiadzie depresję (np. Gotlib, Whiffen, Wallace, Mount, 1991; 0'Hara, Schlechte, Lewis, Varner, 1991). Te przypadki depresji mogą być związane z dużymi zmianami w wydzielaniu hormonów i kortyzolu (Weissman, Olfson, 1995). Wydaje się, że u kobiet, które zapadają na depresję poporodową, ryzyko przyszłych epizodów choroby jest większe - potwierdziło to trwające cztery i pół roku badanie katamnestyczne (Philipps, 0'Hara, 1991).

Mniej więcej 1 kobieta na 1000 cierpi na **psychotyczną depresję poporodową** *(psychotic postpartum depression)* z urojeniami. Jeżeli przeżyła ona jedną taką psychozę, to jest bardziej prawdopodobne, że doświadczy kolejnych epizodów tej choroby. Szczególnie często dochodzi do nich u kobiet, u których z historii choroby wynika, że cierpiały na zaburzenia dwubiegunowe, ale takie epizody mogą się zdarzyć także w depresji jednobiegunowej. Jak wskazują Weissman i Olfson (1995), niektórzy przypuszczali, że poporodowa depresja psychotyczna może się wiązać z niskim poziomem estrogenu poprzez uwrażliwienie ośrodkowych receptorów dopaminowych.

Wzrost wskaźników depresji u młodych kobiet, który, jak się wydaje, następuje w wieku pokwitania, przypisano zmianom hormonalnym charaktery-

stycznym dla tego okresu. Autorzy nielicznych badań poświęconych depresji i stanowi hormonów u młodzieży takiego związku nie stwierdzili (np. Angold, Rutter, 1992; Brooks-Gunn, Warren, 1989; zob. przegląd w: Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994). Pewna liczba badań na ten temat wskazuje natomiast na fakt, że odmienność czynników psychospołecznych oddziałujących na przedstawicieli obu płci może lepiej wyjaśniać pojawienie się różnic płciowych w okresie dorastania (Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994).

Poza tym, rola hormonów w tych formach depresji wydaje się stosunkowo przejściowa i drugoplanowa, zaś badania, w których starano się powiązać depresję u dorosłych z poziomem hormonów, nie okazały się przekonujące (zob. przegląd w: Nolen-Hoeksema, 1990). Takie badania często bywały obarczone błędami metodologicznymi, a w wielu spośród nich nie znaleziono związku pomiędzy nastrojem i hormonami.

Problem „biologicznej" postaci depresji

Niezależnie od prób znalezienia czynników biologicznych leżących u podłoża depresji, w innym podejściu poszukiwano jej postaci biologicznej - jak zakładano spowodowanej jakimś biologicznym odchyleniem od normy. Jak zauważono w rozdziale 1, pojawiły się różne nieudane próby scharakteryzowania takiej postaci depresji jako odrębnej od „psychologicznego" typu tej choroby. Niemniej jednak istnieje jedna opisowa postać choroby - wyodrębniona na podstawie jej obrazu klinicznego - która wciąż pretenduje do miana postaci biologicznej: depresja melancholijna. Obecnie preferuje się określenie „melancholijna", zamiast wcześniej używanego przymiotnika „endogenna", ponieważ nie potwierdzono, by taka postać choroby pojawiała się spontanicznie w wyniku pewnych procesów endogennych, w sytuacji gdy na jednostkę nie oddziałują stresory (ten temat omówimy bardziej szczegółowo w rozdziale 6).

Depresja melancholijna stanowi rodzaj epizodu dużej depresji charakteryzujący się zmianami psychoruchowymi (pobudzenie lub spowolnienie), późną bezsennością (wczesne budzenie się i niemożność ponownego zaśnięcia), utratą apetytu i spadkiem masy ciała, nieodczuwaniem przyjemności, odrębną jakością nastroju, dobowymi wahaniami nastroju (zazwyczaj gorszy nastrój rano), nadmiernym poczuciem winy i urojeniami. Określenie cech tej postaci choroby utrudnia istnienie wielu nakładających się definicji (Rush, Weissenburger, 1994).

Podstawą uznawania depresji melancholijnej za prawdopodobną postać biologiczną depresji jest kilka cech różniących ją od niemelancholijnych odmian choroby. Depresja melancholijna wydaje się rokować pozytywną reakcję na terapię elektrowstrząsową *(electroconvubive therapy,* ECT), a u ciężej chorych - na kurację lekami przeciwdepresyjnymi. Wiąże się też z krótszą

latencją snu REM i brakiem redukcji kortyzolu podczas testu hamowania z deksametazonem (Rush, Weissenberger, 1994). Z drugiej strony cechy melancholijne raczej nie oznaczają większego prawdopodobieństwa obciążenia rodzinnego, ani nie wydaje się, by zapowiadały odmienny przebieg choroby niż w wypadku depresji niemelancholijnych (Rush, Weissenberger, 1994). A zatem potrzebne okazują się dalsze badania, które określiłyby etiologiczne znaczenie postaci melancholijnej.

Jedno z badań stanowi przykład próby zintegrowania podejść biologicznego i psychospołecznego do depresji. Monroe, Simons i Thase (1992) zadali pytanie, czy pacjentów z depresją endogenną (zdefiniowaną nieco podobnie do tego, co teraz nazywa się depresją melancholijną) można dalej podzielić na podgrupy: „psychospołeczną" i „biologiczną". Podziału dokonano według tego, czy pacjenci przed początkiem choroby byli narażeni na poważne stresory, czy też nie. Następnie badacze porównali zarejestrowane dzięki EEG wyniki badania latencji snu REM u obu grup. Odkryli, że osoby z pierwszej grupy wykazywały zasadniczo normalne wzorce EEG, a z drugiej - obniżone wartości latencji fazy REM. W swej interpretacji wyników zasugerowali, że ostry, poważny stres prowadził do typu depresji charakteryzującego się poważnymi objawami, lecz normalnymi biologicznymi wzorcami snu, natomiast pacjenci, którzy nie byli narażeni na poprzedzające chorobę stresory, mogą cierpieć na inny etiologiczny jej podtyp z oznakami zaburzeń wzorców snu. Próby zgłębienia możliwości istnienia różnych procesów etiologicznych w odmiennych postaciach depresji stanowią ważny kierunek poszukiwań.

Konceptualne zagadnienia biologii zaburzeń depresyjnych

Zadanie rozpoznania czynników biologicznych mających wpływ na wystąpienie depresji jest niezwykle skomplikowane z powodu złożoności interakcji zachodzących pomiędzy różnymi procesami (np. rytmy okołodobowe, neuroprzekaźniki, obszary mózgu, układy dokrewne), a także ze względu na niepełne zrozumienie narzędzi do badania takich procesów. Problemy konceptualne, które potęgują trudności z wyciąganiem użytecznych wniosków, często bywają ignorowane. Omówimy tu krótko dwie spośród tych trudności.

Przyczynowość a korelacja. Jaki wniosek jest właściwy, kiedy porównanie grup osób pogrążonych w depresji i niecierpiących na depresję wykazuje różnice w zakresie jakiegoś czynnika biologicznego? Często wyciąga się wnioski lub implikacje dotyczące etiologicznego znaczenia tego czynnika - to znaczy, że stanowi on podstawową przyczynę depresji. Można sobie wyobrazić, a nawet jest to prawdopodobne, że wiele „różnic" biologicznych po prostu odzwierciedla **konsekwencje** depresji wynikające ze zmian związanych ze

snem, apetytem, aktywnością lub cierpieniem emocjonalnym. Lub też te różnice mogą stanowić **korelaty** jakichś innych nieznanych procesów, lecz same w sobie mają niewielkie znaczenie etiologiczne. Coraz częstsze przeprowadzanie badań podłużnych, w których bada się ludzi cierpiących na depresję podczas epizodów depresyjnych i po ich zakończeniu, pomoże określić, które parametry biologiczne są „zależne od stanu" pacjenta i odzwierciedlają zmiany związane z depresją, a które mają bardziej trwały charakter. Jednak, nawet jeśli dane parametry są trwałe, nadal raczej trudno wyciągnąć wniosek, że czynnik biologiczny ma znaczenie przyczynowe, ponieważ może on odzwierciedlać pozostałość epizodu depresyjnego („bliznę"). Dlatego potrzebne mogą się okazać prace badawcze, nie tylko podłużne, lecz takie, w których rozpozna się osoby z potencjalnym ryzykiem depresji, zanim przeżyją one epizody choroby - takie badania prawdopodobnie pomogłyby w wyjaśnieniu roli czynnika biologicznego. Ponadto, należy pamiętać, że przypuszczalny „marker" czy wskaźnik potencjalnej podatności może nie odgrywać roli przyczynowej, lecz po prostu stanowić korelat lub wskaźnik jakichś innych procesów, o właściwościach etiologicznych.

Nie mówimy przez to, że „markery" czy „korelaty" nie są dostatecznie ważne, by je badać. Mogą one istotnie pomagać w wyjaśnianiu procesów patofizjologicznych, które zachodzą, kiedy depresja powstaje z jakiejkolwiek przyczyny. Jako takie odgrywają one ważną rolę w zrozumieniu przebiegu choroby lub ukazywaniu mechanizmu leczenia. Niestety, często przypisuje się im znaczenie przyczynowe nieuzasadnione ani planem badania, ani uzyskanymi informacjami.

Modele statyczne a transakcyjne. Inne wyzwanie konceptualne dotyczy charakteru modelu efektów biologicznych w depresji. Niektórzy badacze skłaniają się raczej ku prostym modelom „głównych efektów", takim jak defekty genetyczne czy rozregulowanie neuroendokrynologiczne, i sugerują, że takie czynniki stanowią konieczne i wystarczające przyczyny depresji. Wyniki badań genetycznych nie potwierdzają jednak takich modeli (np. brak całkowitej zgodności u bliźniąt jednojajowych), niejasne także pozostaje, czy dysregulacja biochemiczna stanowi raczej cechę przyczynową, czy też konsekwencję choroby. Wydaje się, że większość badaczy podpisuje się pod modelami podatność-stres, w których wymagana jest podatność patofizjologiczna pobudzona przez jakieś stresory środowiskowe czy fizyczne. Z tym podejściem wiążą się, niestety, dwie trudności. Jedna polega na tym, że nie poświęcono jeszcze wystarczająco dużo uwagi integracji czynników biologicznych i stresowych z psychospołecznymi. Na szczęście, to powinno się zmienić wraz z coraz powszechniejszym docenianiem zalet takich modeli; kilka przykładów takich modeli zostało już przedstawionych (bądź będzie przedstawionych w kolejnych rozdziałach).

Druga trudność polega na tym, że modele podatność-stres na ogół są statyczne, koncentrują się na interakcji dwóch czynników, a nie dostrzega się w nich potencjalnych mechanizmów dynamicznych, które mogą pociągać za sobą wzajemny wpływ podatności i stresu. W przeciwieństwie do tego, kilka niedawnych modeli pokazuje bardzo transakcyjne oddziaływanie na siebie nawzajem w czasie stresu, epizodu i podatności. Na przykład Post (1992) sugeruje, że powtarzające się epizody zarówno zaburzenia jednobiegunowego, jak i dwubiegunowego mogą zmieniać mózg na poziomie komórkowym i zwiększać jego wrażliwość na stres - i tak z czasem powstaje organizm reagujący na tak niski poziom stresu, że dochodzi do epizodów niemal „autonomicznych". Jak wspomniano wcześniej, Gold, Goodwin i Chrousos (1988) zaproponowali model depresji, który implikuje wadliwą regulację stresu. Z powodu być może przekazywanej genetycznie wrażliwości w procesach stres-homeostaza, dziecko poddane przewlekłemu stresowi w początkowym okresie swego życia przeżywa niezwykle intensywne i przedłużone reakcje, które prowadzą do uwrażliwienia decydujących limbicznych obszarów mózgu. Takie doświadczenia i reakcje mogą uszkodzić homeostatyczne procesy neuroendokrynologiczne, szczególnie w rozwijającym się mózgu dziecka. Z kolei „uwrażliwione" i niewłaściwie regulowane procesy reakcji na stres mogą oznaczać, że jednostka ma teraz predyspozycje do reagowania poważną depresją, kiedy występują prawdziwe stresory, a być może tylko wyimaginowane lub nieznaczne. Do tej pory przeprowadzono niewiele badań z udziałem ludzi, które bezpośrednio potwierdzałyby takie modele transakcyjne, lecz wydaje się, że słusznym kierunkiem przyszłych dociekań powinno być rozważanie wpływu stresorów i epizodów choroby na możliwą podatność biologiczną.

Podsumowanie

- Ogólnie, nie powstała żadna sprecyzowana teoria biologiczna na temat przyczyny depresji, chociaż istnieje kilka przekonujących możliwości.
- Badania bliźniąt i wzorców rodzinnych wskazują, że niektóre depresje mają składnik biologiczny, lecz jego charakter pozostaje nieznany.
- Chociaż leczenie lekami przeciwdepresyjnymi zmienia funkcjonowanie neuroprzekaźników, nie ma trafnej, prostej teorii, która by głosiła, że depresję należy przypisać nadmiarowi lub deficytowi określonych neuroprzekaźników.
- Nieprawidłowy poziom kortyzolu i jego nieprawidłowa regulacja mogą wskazywać na to, że depresja ma związek z defektem w systemie reakcji na stres.
- Zaburzenia wzorca snu, podobnie jak anomalie związane z kortyzolem oraz sezonowe wzorce depresji są zgodne z modelem przedstawiającym niektóre depresje jako zaburzenia rytmu biologicznego.

- Hormony żeńskie uznawano za czynnik decydujący o większej częstości depresji u kobiet, lecz potwierdzenie znaczenia tych hormonów w depresjach klinicznych nie jest wystarczające.
- Konieczne jest opracowanie biologicznych i psychologicznych modeli depresji.

Rozdział 5

Podejście do depresji - poznawcze i związane ze stresem życiowym

Sara sączy kawę małymi łykami i patrzy przez okno na ruchliwą ulicę. Przygląda się, jak mężczyźni i kobiety energicznie podążają gdzieś w swoich sprawach. Ma wrażenie, że ich życie ma znaczenie i cel, a jej życie nigdy takie nie będzie - nie ma żadnej ciekawej pracy, którą mogłaby podjąć, żadnych zadań, którymi chętnie by się zajęła, żadnych ważnych celów, do których warto byłoby dążyć. Śledzi wzrokiem pary przechodzące pod oknem, które śmieją się i rozmawiają, i nagle ma poczucie straty. „Nigdy już nie będę w żadnym związku", myśli, „nikt mnie nie zechce i do końca życia pozostanę sama". Wychodzi z kawiarni i, jak to ostatnio często jej się zdarza, nie czuje się bardziej rześka, czuje się nawet gorzej niż wtedy, kiedy weszła do środka.

Rozmyślania Sary są typowe dla ludzi, którzy popadli w depresję - ta kobieta bez końca koncentruje się na negatywnych aspektach samej siebie, świata i własnej przyszłości. Takie myśli opierają się zazwyczaj na zniekształceniu rzeczywistości lub jej nieprawidłowej percepcji przez człowieka cierpiącego na depresję, lecz nieodmiennie sprawiają, że czuje się on przytłoczony i pozbawiony nadziei, co pogłębia lub przedłuża objawy jego choroby. Wielu teoretyków twierdzi, że negatywne myślenie nie tylko stanowi część zespołu depresyjnego, ale faktycznie może ujawniać istniejącą wcześniej podatność na depresję czy też na przeżywanie powrotów choroby. To znaczy, w stopniu, do jakiego taki negatywizm myślenia jest częścią typowego spostrzegania siebie i świata przez człowieka, jest on skłonny do depresji, kiedy zdarza się coś, co interpretuje jako niepomyślne. W tym rozdziale opisano i oceniono kilka modeli kładących nacisk przede wszystkim na poznawcze przyczyny depresji.

Poczyńmy pewne przypuszczenie. Otóż dowiedzieliśmy się, że życie Sary zmieniło się nie do poznania przed miesiącem, kiedy porzucił ją narzeczony. Marzyła o wspólnym życiu i kiedy jej powiedział, że odchodzi, bo woli być z inną kobietą, poczuła ogromny ból i złość. Te uczucia szybko przerodziły się

w depresję. Podobnie jak u niej, także u wielu innych osób epizody dużej depresji są reakcją na niepożądane nieprzyjemne wydarzenia życiowe. Od dawno dostrzegano rolę stresujących wydarzeń i niepomyślnych warunków życia jako czynnika przyczyniającego się do depresji. W drugiej części rozdziału dokonano analizy tego podejścia do pojmowania depresji.

Modele depresji: poznawczy i przetwarzania informacji

Żadne z psychologicznych podejść do depresji nie inspirowało w ostatnich latach tylu badań, ile poznawczy model Aarona Becka (1967; 1976) i kilka kolejnych modeli poznawczych. Chociaż Beck wykształcił się na psychoanalitycznym rozumieniu depresji i patrzeniu na ten stan jako na uwewnętrznioną złość z powodu utraconego związku, jednak bardziej niż cokolwiek innego uderzało go u jego pacjentów negatywne myślenie, ich krytycyzm wobec samych siebie i oskarżanie się, przesadne podkreślanie niepowodzeń i przekonanie o własnej bezradności i nienadawaniu się do niczego. Zaobserwował, że takie myśli są dysfunkcjonalne - stanowią wyraźne zniekształcenie rzeczywistości i przedłużają lub pogłębiają objawy zaburzenia. Dlatego sformułował poznawczy model dgjpires^
mentami: **triadą depresyjna, błędnym przetwarzaniem informacji i negatywnymi schematami Ja.**

Triada depresyjna odnosi się do charakterystycznego myślenia, w którym dominują negatywne procesy poznawcze (oczekiwania, interpretacje, spostrzeżenia i wspomnienia) dotyczące własnej osoby, świata i przyszłości. Uważa się, że myśli o porażce, samokrytycyzm i brak nadziei przyczyniają się w depresji do deficytów nastroju oraz deficytów behawioralnych, fizjologicznych i motywacyjnych. Ludzie podatni na tę chorobę często uważają się za „wybrakowanych"; uznają, że okoliczności ich życia i ich świat pokonują ich i czegoś pozbawiają. Myślą nawet, że przyszłość jest jałowa, a możliwość zmiany na lepsze niewielka. Według Becka, te negatywne myśli są **automatyczne** - dochodzi do nich spontanicznie, bez rozmyślnego wyboru czy świadomej motywacji. Oczywiście, taka „triada depresyjna", która prowadzi do automatycznego negatywnego myślenia, usposabia człowieka do przeżywania depresji.

Co więcej, dodając jeszcze jeden składnik do swego modelu, Beck twierdził, że depresyjne myślenie zazwyczaj jest zniekształcone, że chorzy wybiórczo skłaniają się do negatywizmu, nawet jeżeli możliwe do przyjęcia są alternatywne pozytywne wydarzenia i interpretacje, oraz nadmiernie generalizują i wyolbrzymiają niepowodzenia, a minimalizują i błędnie interpretują informacje pozytywne. Przykładowa Sara nie ma przesłanek, by stwierdzać, że nigdy nie znajdzie satysfakcjonującej ją pracy, ani nie stworzy z kimś dobrego

związku, lecz nastrój zabarwia jej myślenie i zniekształca je, tak że kobieta zauważa głównie to, co niepomyślne. **Przetwarzanie informacji** przez ludzi jest zniekształcone w tym sensie, że dana osoba wybiórczo koncentruje się na pewnych aspektach rzeczywistości i popełnia błędy logiczne, pochopnie wyciągając niekoniecznie słuszne wnioski. Ludzie popełniają błędy w przetwarzaniu informacji, ponieważ kierują się swymi wcześniejszymi przekonaniami i założeniami, i „widzą" to, co chcą "zobaczyć", po czym wierzą w to, co potwierdza ich wcześniejsze przekonania.

Trzecim Komponentem modelu Becka jest idea **negatywnych schematów Ja.** Pojęcie schematu ma w psychologii długą historię, ogólnie odnosi się do uporządkowanych w pamięci reprezentacji doświadczeń, które służą jako pewnego rodzaju umysłowy filtr, sterujący wyborem, interpretacją i przypominaniem sobie informacji. Schematy są bardzo istotne dla przetwarzania danych przez każdego człowieka, przyczyniając się do szybkości i efektywności tego procesu, ponieważ dzięki nim uwaga może zostać skierowana na „znaczące" informacje, zamiast pracowitego przetwarzania wszystkich dostępnych danych (np. Fiske, Linville, 1980). Wybiórczo kierując uwagę na określone informacje lub interpretując je, schematy pomagają więc wypełnić „luki" informacyjne, na podstawie tego, czego człowiek oczekuje. Schemat dotyczący, na przykład, „Johna" (wysoki, ciemne włosy) pozwala nam szybko zauważyć go w tłumie, nawet bez dostrzegania jego twarzy i bez przyglądania się wszystkim ludziom i każdemu z nich z osobna. Jako że schematy przypominają jednak wcześniej stworzone filtry lub teorie, mogą powodować błędy (np. przestajemy szukać Johna, kiedy zauważymy wysokiego mężczyznę o ciemnych włosach, lecz później dostrzegamy, że to nie John, który w tej chwili siedzi, więc „zignorowaliśmy" go, kiedy szukaliśmy wysokiego, ciemnowłosego człowieka). Dokładnie w ten sam sposób, jak schematy percepcyjne, umysłowe schematy istniejących wcześniej przekonań prowadzą do wybiórczego spostrzegania i interpretowania informacji, która „pasuje".

Schemat Ja odnosi się do uporządkowanych przekonań i założeń na własny temat. Według Becka skłonna do depresji osoba trzyma się zestawu negatywnych przekonań (lub mieszanki sądów negatywnych i pozytywnych). Te przeświadczenia mogły się ukształtować w dzieciństwie, być może w wyniku powtarzających się doświadczeń z krytycznymi czy odrzucającymi rodzicami. Jako że taki schemat prowadzi do wybiórczego przyjmowania tylko potwierdzających go informacji negatywnych, przekonania utrzymują się pomimo zgromadzonych dowodów na to, że nie są słuszne. To znaczy, osoba, która uważa, że powinna być zawsze perfekcyjna, i jednocześnie sądzi, że w gruncie rzeczy jest niekompetentna, będzie raczej zwracać uwagę na przykłady potwierdzające to przekonanie, a ignorować te, które mu przeczą. Przypomina sobie własne błędy i, jak się wydaje, lekceważy sytuacje z przeszłości, kiedy wykazała się kompetencją.

Negatywny schemat aktywuje się zwłaszcza w sytuacjach stresowych przypominających człowiekowi o okolicznościach, które niegdyś doprowadziły do wytworzenia negatywnego obrazu własnej osoby. I tak, dziecko często karcone za popełnianie błędów może zareagować na niezadowalający wynik egzaminu schematem własnej „niekompetencji". Raz pobudzony, ten schemat kieruje następnie uwagę dziecka na wszelkie spostrzegane przez nie własne wady, wyolbrzymiając ich znaczenie, udostępnia wspomnienia niedociągnięć i prowadzi do myśli o przyszłości, w których zawiera się oczekiwanie porażki.

Beck z czasem na wiele sposobów zmodyfikował swoje poglądy. Jedna z ważnych zmian to postawienie hipotezy, że istnieją indywidualne różnice osobowości, które określają rodzaje negatywnych wydarzeń wyzwalających depresję („wyzwalaczy"), i że odmienne podtypy objawów depresyjnych mogą wynikać z takich właśnie różnic osobowości (Beck, 1983). Na przykład styl osobowości **socjotropicznej** określa kogoś, kto opiera poczucie własnej wartości na bliskich związkach z ludźmi i uzyskiwanej od nich aprobacie. Styl osobowości **autonomicznej** odnosi się do osoby, u której poczucie własnej wartości wynika z osiągnięć i niezależności. U takiej osoby przegrana w zawodach sportowych często pobudza depresyjne myśli na własny temat, a takie samo wydarzenie wywrze niewielki wpływ na kogoś z osobowością socjotropiczną, kto z kolei zmartwi się raczej spostrzeganym lekceważeniem ze strony innego człowieka - zdarzeniem, które człowiek o osobowości autonomicznej prawdopodobnie zignoruje. Dlatego wrażliwość na depresję odnosi się do dysfunkcjonalnych przekonań i myśli, które włączają się, kiedy zdarzenia następują w ważnej dla danej osoby sferze i są przez nią interpretowane jako zubożenie poczucia własnej wartości.

Modele depresji związane z bezradnością i brakiem nadziei. Martin Seligman (1975) i jego współpracownicy pierwsi zaobserwowali, że zwierzęta przez pewien czas narażone na niekorzystne warunki, których nie były w stanie kontrolować, nie podejmowały żadnych działań, aby ich uniknąć, kiedy już można było to zrobić - zachowywały się tak, jak gdyby się nauczyły bezradności. Seligman zastosował tę hipotezę do depresji u ludzi, sugerując, że kiedy ktoś żywi błędne przekonanie, że jakakolwiek kontrola nad sytuacją (w celu uzyskania pożądanych rezultatów lub uniknięcia niepożądanych) nie jest możliwa, to nie robi nic i odczuwa objawy depresji. Później model ten został dopracowany i włączono do niego hipotezę dotyczącą indywidualnej percepcji **przyczyn** niemożliwych do kontrolowania rezultatów. Abramson, Seligman i Teasdale (1978) stworzyli **modd aorybucji,** który wiąże depresję z tendencją do przypisywania przyczyn niepomyślnych wydarzeń własnym cechom, spostrzeganym jako niezmienne i dominujące. Na przykład negatywne okoliczności przypisane nietrwałym lub konkretnym przyczynom mogłyby

wywoływać inne reakcje niż depresja. I tak, osoba, która przeżyła utratę satysfakcjonującej pracy, mogła popaść w depresję, jeśli przyczyn tego zdarzenia dopatrywała się w jakiejś swojej cesze, wyraźnej i niezmiennej, takiej jak „brak inteligencji". Seligman utrzymywał później, że niektórzy ludzie w charakterystyczny dla siebie sposób wykazują „negatywny styl wyjaśniania", polegający na dokonywaniu stałych, ogólnych i wewnętrznych atrybucji przyczynowych dla negatywnych wydarzeń. To znaczy, przesunął nacisk z atrybucji przyczynowych dotyczących konkretnych niepożądanych sytuacji w stronę bardziej ogólnej tendencji spostrzegania wszelkich negatywnych wydarzeń w określony sposób. Zatem gdy zdarzy się coś złego lub niechcianego, ludzie podatni na depresję prawdopodobnie uwierzą, że sami doprowadzili do tego wydarzenia przez swoje dominujące i trwałe cechy, które - jak zakładają - są niepożądane i nigdy się nie zmienią.

Abramson, Metalsky i Alloy (1989) sformułowali poprawiony model braku nadziei, w założeniu odnoszący się raczej do pewnej podgrupy chorych na depresję, niż służący jako wyjaśnienie wszystkich depresji. W tym modelu brak nadziei, (składający się zarówno z negatywnych oczekiwań co do zajścia bardzo pożądanego zdarzenia, jak i spostrzegania, że zmiana prawdopodobieństwa tego zdarzenia jest niemożliwa) to proces poznawczy, który natychmiast powoduje reakcje depresyjna Ów brak nadziei wynika z negatywnych wydarzeń życiowych interpretowanych negatywnie w kategoriach stałych i ogólnych atrybucji przyczynowych dla wydarzenia, wnioskowanych negatywnych konsekwencji wydarzenia i takich cech własnych jednostki, które dane wydarzenie potwierdza.

Niedawno Rose i współpracownicy (1994) poszukiwali podtypów lub cech osób depresyjnych, które wyrażały przekonania świadczące o braku nadziei. Badali takie przeświadczenia w różnych grupach nozologicznych (takich jak depresje endogenne lub nieendogenne, przewlekłe lub epizodyczne), a także w grupach osób utworzonych na podstawie różnych zmiennych demograficznych i związanych z wywiadem (historią choroby). Stwierdzili, że pacjenci z najbardziej negatywnymi stylami poznawczymi, świadczącymi o braku nadziei cierpieli na zaburzenia osobowości (szczególnie na zaburzenia osobowości z pogranicza), mieli za sobą trudne dzieciństwo (byli wykorzystywani seksualnie lub wychowywali się w nieprzyjaznym, kontrolującym środowisku rodzinnym) lub cierpieli na ciężką depresję. Potrzebne są dalsze badania, by potwierdzić, czy ta podgrupa oznacza wrażliwe pod względem poznawczym osoby z ryzykiem przyszłej depresji.

Inne poznawcze modele depresji. Powstało więcej podejść do depresji kładących nacisk na dysfunkcjonalne procesy poznawcze. Nie dysponujemy tu wystarczającą ilością miejsca, by przedstawić je szczegółowo, choć wywarły duży wpływ na badaczy, a wiele z ich składników włączono do modelu

przetwarzania informacji lub innych szerokich modeli. Rehm (1977) opisał i zweryfikował elementy teorii **samokontroli** w depresji, głoszącej, że cierpiący depresję mają deficyty dotyczace_składników samoregulacji: samoobserwacji , samooceny i samowzmacniania. Na przykład wybiórczo koncentrują się na negatywnych wydarzeniach, przy relatywnym lekceważeniu pozytywnych, wyznaczają też sobie nierealistycznie wysokie ogólne standardy, sprawiając, że stają się one niemożliwe do osiągnięcia. Co więcej, krytycznie oceniają samych siebie, a nawet jeśli osiągają sukcesy, to zaniżają ich znaczenie lub przypisują je szczęściu, czy też czynnikom, których nie mogą zawdzięczać sobie. Skąpią też sobie nagród za pożądane zachowania, a nadmiernie się karzą za spostrzegane niedociągnięcia.

Nezu i współpracownicy (Nezu, 1987; Nezu, Nezu, Perri, 1989) zaproponowali model depresji związany z **deficytem rozwiązywania problemów.** Uważają oni, że kiedy dochodzi do stresujących wydarzeń, to niewystarczające umiejętności rozwiązywania problemów są czynnikiem, który wywołuje chorobę i ją utrwala. Chociaż model ten nie jest wyłącznie poznawczy, gdyż kładzie nacisk na rzeczywiste umiejętności radzenia sobie z trudnościami, jednak podkreśla pewne elementy poznawcze w procesie rozwiązywania problemów. Jeden z nich to taka orientacja na problemy i takie ich określanie, które powodują, że potencjalna trudność jest definiowana lub interpretowana w sposób dysfunkcjonalny (np. człowiek odbiera ją jako zagrożenie łub samemu sobie przypisuje samo pojawienie się zagrożenia). Drugi element poznawczy - to trudności w tworzeniu i dokonaniu wyboru alternatywnych rozwiązań. To znaczy, jednostka może nie być w stanie wyobrazić sobie skutecznych rozwiązań czy dokonać właściwych wyborów spośród różnych możliwości. Takie deficyty mogą się wywodzić zarówno z braku umiejętności, jak i z negatywnych przekonań dotyczących własnej osoby i sytuacji życiowych.

Kilkoro badaczy odnotowało, że ludzie pogrążeni w depresji przejawiają wysoki poziom samoświadomości lub **skupiają uwagę na sobie.** Kierując uwagę do wewnątrz, jednostki niezmiennie wyolbrzymiają negatywną ocenę własnej osoby i znaczenie swoich negatywnych doświadczeń. Na przykład Pyszczynski i Greenberg (1987) oraz Ingram (1990) uważają, że koncentracja na sobie nasila negatywne uczucia i samokrytycyzm, wyolbrzymia spostrzegane niepomyślne konsekwencje niepożądanych wydarzeń i potencjalnie koliduje z odpowiednim funkcjonowaniem społecznym i adaptacyjnym, tworząc w ten sposób błędne koło. Jak wspomniano w rozdziale 3, nieco podobną wersję tego podejścia zaproponowała Nolen-Hoeksema (1991) jako wyjaśnienie różnic płciowych w depresji i jako teorię dotyczącą raczej czasu trwania niż czasu zachorowania na nią. Badaczka uznała, że reagowanie na tę chorobę **ruminacją** (kierowaniem się do własnego wnętrza, zastanawianiem się nad uczuciami, analizowaniem siebie itd.) to typowo kobiecy, pasywny styl reagowania na uczucia dysforyczne. Niestety, prowadzi on do pogłębienia

objawów, ponieważ jest mało prawdopodobne, by w ten sposób ludziom udało się skutecznie rozwiązać problemy, które wywołały ich reakcje, osoby tak reagujące mogą raczej wybiórczo koncentrować się na interpretacjach negatywnych. Pewna liczba badań w warunkach naturalnych i badań eksperymentalnych potwierdziła pogląd, że ruminacja, w porównaniu do odwracania uwagi, łączy się z większą dysforią, mniej skutecznym rozwiązywaniem problemów i bardziej negatywnym myśleniem o sobie i o przyszłości (Lyubomirsky, Nolen-Hoeksema, 1995; Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema, Parker, Larson, 1994).

Pojęcie Ja. W wielu poznawczych modelach depresji często przewija się temat negatywnego pojęcia Ja - głęboko zakorzenionego przekonania, że jest się osobą bezwartościową i nieatrakcyjną dla innych, która ma wiele wad i nie jest w stanie znaleźć ważnych źródeł znaczenia i gratyfikacji, czy też je utrzymać. Roberts i Monroe (1994) odnotowują jednak, że ogólna samoocena w kategoriach świadomego poczucia własnej wartości nie jest wiarygodnym prognostykiem depresji. Twierdzą, że dysfunkcjami w pojęciu Ja, które przyczyniają się do podatności na tę chorobę, są: (1) posiadanie stosunkowo niewielu stałych lub pochodzących z zewnątrz źródeł poczucia własnej wartości, (2) nienormalnie niska samoocena, wywołana przez negatywne wydarzenia lub zły nastrój lub (3) posiadanie niestabilnego, bardzo chwiejnego poczucia własnej wartości. W dalszej części rozdziału zostanie omówiona samoocena - jako konsekwencja niekorzystnych warunków społecznych oraz jako element przyczyniający się do zwiększenia ryzyka depresji w sytuacji poważnego stresu.

Ocena poznawczych modeli podatności na depresję

Dokonując empirycznej oceny poznawczych modeli depresji, bada się liczne zagadnienia. Ta część rozdziału zorganizowana jest wokół kilku takich głównych kwestii.

Depresja a negatywne procesy poznawcze

Prawdopodobnie w setkach studiów szukano odpowiedzi na pytanie, czy ludzie pogrążeni w depresji myślą negatywniej niż osoby zdrowe. Ogromna większość badań przekrojowych przyniosła twierdzącą odpowiedź (zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992; Haaga, Ernst, Dyck, 1991; Segal, Ingram, 1994). Na przykład aktualnie cierpiące na depresję osoby interpretują sytuacje hipotetyczne negatywniej i mają więcej pesymistycznych przewidywań na temat przyszłości (np. Hammen, Krantz, 1985) oraz przejawiają bardziej ogólny i trwały, negatywny styl atrybucji (Gotlib i in., 1993; Sweeney, Anderson, Bailey, 1986). Ludzie chorzy na depresję częściej wracają do przykrych

wspomnień niż osoby niecierpiące na to zaburzenie (np. Clark, Teasdale, 1982), krytyczniej myślą o sobie samych i nie mają nadziei na przyszłość (np. Blackburn, Jones, Lewin, 1986; Bradley, Mathews, 1983). A zatem, wydaje się, że na prawie każdej skali negatywnego myślenia o sobie, o przeszłości, o okolicznościach obecnego i przyszłego życia ludzie cierpiący na depresję kładą nacisk na to, co negatywne - a ten proces prawdopodobnie przyczynia się do utrwalenia i pogłębienia ich depresyjnego nastroju. To, czy takie negatywne myślenie odgrywa przyczynową rolę w depresji, czy stanowi raczej jej cechę opisową, towarzyszącą, jest jednak odrębną kwestią, którą omówiono w dalszej części rozdziału.

Zniekształcenie, tendencyjność lub depresyjny „realizm". Chociaż Beck odnotował, że myślenie osób pogrążonych w depresji charakteryzuje się często brakiem logiki i realizmu (co określił mianem depresyjnego zniekształcenia, świadczącego o nieprawidłowej percepcji obiektywnej rzeczywistości), inni określali to myślenie raczej jako negatywnie „tendencyjne" (konsekwentny negatywizm przez cały czas i w każdej sytuacji) niż zniekształcone. Jeszcze inni twierdzili, że depresyjne myślenie jest tak naprawdę bardziej realistyczne („smutniejsze, lecz mądrzejsze") niż to, które przejawiają osoby niepogrążone w depresji trzymające się pozytywnych złudzeń i „odchylenia" pozytywnego, poprawiającego im samoocenę (Alloy, Abramson, 1979). Po przeglądzie badań na ten temat Haaga i współpracownicy (1991) za najlepszą interpretację tego zagadnienia uznali hipotezę, że myślenie ludzi w depresji staje się tendencyjnie negatywistyczne na tyle, że nie można go nazwać zniekształconym, w porównaniu do absolutnych standardów obiektywnej rzeczywistości. To, co wydaje się „realizmem", może raczej stanowić pochodną zgodności pomiędzy spostrzeganą informacją zwrotną a wcześniejszymi przekonaniami podmiotu, niż ogólną, elastyczną ocenę rzeczywistości (Dykman, Abramson, Alloy, Hartlage, 1989).

Negatywne myślenie jako przyczyna depresji

Testowanie przyczyn podatności poznawczej okazało się bardziej problematyczne niż samo pokazanie, że ludzie myślą negatywniej, kiedy są w depresji. Przeprowadzono stosunkowo niewiele badań podłużnych mających odpowiedzieć na pytanie, czy poznawcza podatność na depresję osób, które nigdy wcześniej nie cierpiały na to zaburzenie, zapowiada jego początek. Lewinsohn, Steinmetz, Larson i Franklin (1981) ocenili dużą próbę środowiskową, stosując złożoną skalę dysfunkcjonalnych procesów poznawczych, lecz nie znaleźli różnicy pomiędzy osobami, które w końcu popadły w depresję, a pozostałymi (chociaż nie badali interakcji stresorów z podatnością poznawczą). Większość innych badań podłużnych polegała na przewidywaniu nie początku depresji, lecz jej powrotów lub pogłębiania się u osób, które wcześniej

cierpiały na depresję lub doświadczały nasilenia się objawów. Haaga i współpracownicy (1991) dokonali przeglądu 5 spośród takich badań i stwierdzili, że żadne z nich nie wykazało, by negatywne procesy poznawcze istotnie wzmacniały zapowiedź późniejszych objawów, kiedy już początkowy poziom depresji był kontrolowany (i tylko w kilku testowano interakcję pomiędzy procesami poznawczymi a stresem). Barnett i Gotlib (1988) dokonali przeglądu niektórych krótkoterminowych badań podłużnych; w których uznawano styl atrybucji za podatność poznawczą, lecz przyniosły one mieszane rezultaty, a większość ich nie potwierdziła hipotezy, że negatywne atrybucje pozwalają przewidywać przyszłą depresję, następującą po pojawieniu się stresorów. Barnett i Gotlib (1988) stwierdzili, że depresyjny styl atrybucji ogólnie ani nie poprzedzał depresji, ani nie zapowiadał zwiększonego jej nasilenia w czasie. W kilku niedawnych eksperymentach (np. oceniających depresyjny nastrój studentów po porażce na egzaminie jako funkcję wcześniejszego stylu atrybucji) uzyskano rezultaty zgodne z przewidywaniem podatności według stylu atrybucji (omówienie np. w: Abramson, Alloy, 1992). Abramson i Alloy prowadzą obecnie badanie podłużne, testujące model braku nadziei w depresji jako teorię zachorowania na depresję u nigdy wcześniej niecierpiących na nią studentów.

Procesy poznawcze zależne od stanu osoby badanej. Jedną z implikacji poznawczych modeli podatności jest pogląd, że obecność dysfunkcjonalnych procesów czy schematów poznawczych pozwala odróżnić osoby cierpiące na depresję, nawet jeżeli nie są chore w danej chwili, od ludzi niedotkniętych tą chorobą. To znaczy, że podatność pozostaje, chociaż człowiek powrócił do zdrowia, i zwiększa u niego ryzyko powrotu choroby. Hipoteza ta doczekała się licznych testów badawczych, w których porównywano grupę osób bez depresji i grupę ludzi uprzednio cierpiących na tę chorobę, wykorzystując różne skale służące do pomiaru zakładanej podatności poznawczej (zob. przegląd w: Segal, Ingram, 1994). Ogromna większość badań potwierdziła, że pacjenci, którzy wyszli z depresji, nie różnią się od grupy kontrolnej lub po wyzdrowieniu uzyskują znacznie niższe niż poprzednio wyniki na skali podatności poznawczej. Rezultaty potwierdzały się niezależnie od stosowanych narzędzi badawczych, takich jak Kwestionariusz Stylu Atrybucji *(Attńbution Style Questionnaire;* np. Dohr, Rush, Bernstein, 1989; Hamilton, Abramson, 1983; Seligman i in., 1988) czy Skala Postaw Dysfunkcjonalnych *(Dysfunctional Attitudes Scalę;* np. Blackburn, Jones, Lewin, 1986; Hamilton, Abramson, 1983; Hollon, Kendalł, Lumry, 1986; Silverman, Silverman, Eardley, 1984; zob. też Gotlib i in., 1993; Lewinsohn, Steinmetz, Larson, Franklin, 1981; Rohde, Lewinsohn, Seeley, 1990). Liczne badania potwierdziły, że u leczonych pacjentów z depresją nastąpił znaczny spadek poziomu dysfunkcjonalnych czy depresjogennych procesów poznawczych (zob. przegląd w: Segal, Ingram, 1994).

W kilku badaniach stwierdzono, że u pacjentów z depresją w okresie remisji poziom dysfunkcji poznawczych w porównaniu do grupy kontrolnej nadal był podwyższony, lecz wielu pacjentów wciąż wykazywało rezydualne objawy depresyjne (np. Dobson, Shaw, 1986; Eaves, Rush, 1984). Autorzy innych badań zauważyli, że pacjenci, u których początkowo poziom dysfunkcjonalnych procesów poznawczych osiągał wyższe wartości, znajdowali się w grupie podwyższonego ryzyka powrotu choroby (np. Hollon, Evans, DeRubeis, 1990; Thase i in., 1992). A zatem, chociaż poziom depresjogennych procesów poznawczych w stanie depresyjnym może mieć pewną wartość prognostyczną co do przyszłych epizodów choroby, jednak bardzo wiele wyników badań nie potwierdza założenia, że takie procesy poznawcze stanowią stałe cechy, które mogą powodować podatność na depresję. Niektórzy interpretowali takie wnioski jako podawanie w wątpliwość poznawczych teorii depresji (np. Coyne, 1992). Segal i Ingram (1994) ostrzegają jednak przed taką interpretacją, zauważając, że w wielu spośród tych badań nie kontrolowano występowania objawów w czasie remisji, stosowano odmienne definicje wyzdrowienia i, ogólnie, nie brano pod uwagę potencjalnej roli rodzaju leczenia na zmieniające się procesy poznawcze u badanych. Co jeszcze ważniejsze, Segal i Ingram utrzymują, że niemożność znalezienia potwierdzeń dysfunkcjonalnych procesów poznawczych u człowieka, który nie jest pogrążony w depresji, nie oznacza, że one wówczas nie zachodzą. Takie procesy mogą być „utajone" lub niedostępne, dopóki nie zostaną uaktywnione przez odpowiednie „wyzwanie", w podobny sposób jak dysregulacja biologiczna może nie być wyraźna, dopóki nie zostanie pobudzona przez stresory lub wyzwanie biochemiczne, takie jak syntetyczny kortyzol (jak w teście hamowania z deksametazonem, opisanym w rozdziale 4).

Torowanie i aktywacja podatności poznawczej

W świetle badań, które pokazały, że po ustąpieniu depresji procesy poznawcze jednostki przypominają procesy przebiegające u osoby niedotkniętej depresją, badacze przedstawili następującą hipotezę: podatność poznawcza przybiera formę „utajonych" schematów czy procesów, które mogą zostać zaobserwowane i zmierzone tylko wtedy, kiedy się uaktywnią. Z opisanego wcześniej modelu schematów wynika, że dostęp do procesów poznawczych i doświadczeń w dużym stopniu zależy od nastroju i sytuacji człowieka w danej chwili. Kiedy jednostka nie cierpi na depresję lub otrzymuje zadania wymagające przedstawienia swoich aktualnych postaw i przekonań, jej depresjogenne schematy pozostają w ukryciu. Według tego podejścia, podatne osoby można wyróżnić na podstawie dostępności negatywnego myślenia tylko wtedy, gdy myślenie to zostało „utorowane" lub aktywowane przez zły nastrój, stresujące wydarzenia czy negatywne procesy poznawcze.

Istnieje kilka typów paradygmatów „torowania"*(priming)* stosowanych w testach eksperymentalnych lub hipotezach na temat schematów depresjogennych. W jednej z metod indukuje się depresyjny nastrój, prosząc osoby badane o czytanie przygnębiających słów lub zdań, lub też każe im się słuchać smutnej muzyki. Na przykład Miranda i Persons (1988) zastosowały procedurę indukcji nastroju w dwóch grupach kobiet: z depresją w wywiadzie lub bez niej. Obie grupy były zdrowe w czasie badania. Następujący po procedurze indukcji nastroju pomiar dysfunkcjonalnych procesów poznawczych wykazał negatywniejsze procesy poznawcze w miarę pogłębiania się przygnębienia, lecz tylko u kobiet z wcześniejszą depresją. Wydawało się więc, że kobiety podatne na depresję (na co wskazywały wcześniejsze epizody) angażują się w leżące u podstaw tej podatności procesy poznawcze, które stają się dostępne w czasie łagodnie depresyjnego nastroju (zob. też Miranda, Persons, Byers, 1990; Teasdale, Dent, 1987). Podobnie, poziom negatywnego myślenia podczas epizodu depresji pozwala przewidzieć, kto pozostanie pogrążony w depresji, a kto wyzdrowieje po 5 miesiącach w grupie 53 cierpiących na to zaburzenie kobiet (Dent, Teasdale, 1988). Dostępność negatywnego myślenia podczas depresji uznawano za wyznacznik struktury poznawczej, z którą wiąże się ryzyko uporczywości depresji.

Odmienny rodzaj torowania (poprzedzania), który stosuje się, by przetestować, czy istnieje poznawcza struktura podatności na depresję, polega na użyciu słów i fraz, skojarzeniowo (semantycznie) związanych z docelowym słowem lub docelową frazą. Jeśli bodziec torujący, czy tu słowo porzedzające *(prime)* i słowo docelowe *(targei)* rzeczywiście są związane ze strukturą poznawczą, to słowo poprzedzające czyni bardziej dostępnym słowo docelowe. W opracowanym przez Stroopa teście rozpoznawania barwnych plam osoba badana widzi lub słyszy słowo, po czym prezentuje się jej kolejne słowo, związane z pierwszym lub nie; drugie słowo zaprezentowane jest wizualnie i zapisane kolorowym drukiem, a zadanie badanego polega na nazwaniu koloru druku tak szybko, jak to możliwe. Na przykład jeżeli pierwszym, czyli poprzedzającym słowem jest „drzewo", a słowo docelowe (zapisane kolorowym drukiem) to „dąb", to im bardziej te pojęcia wiążą się ze sobą w strukturze poznawczej podmiotu, tym bardziej to połączenie skojarzeniowe zakłóca określenie koloru, którym słowo zostało wydrukowane (np. czerwony). I tak, więcej czasu zabiera określenie koloru, kiedy pierwsze słowo (bodziec torujący) i docelowe słowo są ze sobą powiązane.

Badania nad depresją przy zastosowaniu wyżej opisanego paradygmatu pokazały generalnie, że ludzie pogrążeni w depresji wykazują powolniejsze nazywanie kolorów dla słów o negatywnym odcieniu znaczeniowym niż dla słów neutralnych (np. Gotlib, McCann, 1984) lub wolniejsze nazywanie kolorów dla negatywnych wyrazów samoopisowych niż dla pozostałych (np. Segal, Hood, Shaw, Higgins, 1988). Ostatnio Segal i współpracownicy (1995)

wybrali opisowe słowa o dużym znaczeniu dla każdej z badanych osób i także zastosowali jako bodziec torujący określone frazy z treścią interpersonalną (takie jak „trudno zaufać innym"). Różne kombinacje bodźców torujących - słów i fraz samoopisowych i innych - oraz słów i fraz docelowych zostały przedstawione w Stroopowskiej procedurze nazywania kolorów pacjentom cierpiącym na depresję i osobom bez depresji. Jak przypuszczano, więcej zakłóceń (wolniejszego nazywania kolorów) zdarzało się u ludzi w depresji, kiedy przedstawiało im się negatywne samoopisowe słowa poprzedzające i docelowe. Ten wzorzec potwierdza ideę leżących u podstaw choroby negatywnych struktur poznawczych, składających się z wzajemnie powiązanych przekonań i pojęcia Ja. Niedawno przy użyciu różnorodnych zadań polegających na przetwarzaniu informacji z „autokoncentrującą", torującą procedurą instrukcji, Hedlund i Rude (1995) uzyskali podobne wyniki - zauważyli, że osoby, które wcześniej chorowały na depresję, przejawiały negatywną tendencję w wykonywaniu zadania w porównaniu z osobami nigdy niecierpiącymi na tę chorobę. Ponadto, takie kwestionariusze, jak Skala Postaw Dysfunkcjonalnych *(Dysfunctional Attitude Scalę),* nie pokazały takich różnic, wzmacniając pogląd, że podatność może wyraźniej się ujawniać w subtelnych zadaniach przetwarzania informacji, które nie opierają się na świadomie dostępnych reprezentacjach procesów poznawczych.

Dlatego Segal i Ingram (1994) ogólnie konkludują, że metody torowania stanowią dobry sposób, by przetestować ideę „utajonych" struktur poznawczych. Struktury te są aktywowane w określonych warunkach, a następnie prowadzą do negatywnego myślenia o takim charakterze i zakresie, że doświadczenia depresyjne się przedłużają. Stosunkowo niedawne badania z zastosowaniem torowania ogólnie potwierdzają poznawczy model depresji i dostarczają dowodów na mechanizm przyczyniający się do podatności na nawroty tej choroby. Trzeba jednak prowadzić dużo więcej badań, by sprawdzić, czy taka podatność zapowiada początek pierwszej depresji czy powrót choroby oraz jak taka podatność może wpływać na nasilenie i przebieg depresji.

Modele depresyjnego przetwarzania informacji. Chociaż wyniki tych badań są zgodne z poglądem o zorganizowanej treści przechowywanej w pamięci, aktywowanej w określonych warunkach, nadal jednak niepewny pozostaje charakter tej reprezentacji w pamięci, więc toczy się debata na ten temat (Segal i in., 1995; Teasdale, Barnard, 1993). Podczas gdy niektóre modele poznawcze początkowo podkreślały trwałe dysfunkcjonalne procesy poznawcze, które są obecne przed doświadczeniami depresyjnymi i po nich, stwierdzenie, że zachodzą również najwyraźniej niestałe, związane z nastrojem procesy poznawcze, doprowadziło do bliższych wyjaśnień leżących u źródeł choroby mechanizmów przetwarzania informacji. Teasdale (1983, 1988) przedstawił hipotezę zróżnicowanej aktywacji *(differential activation hypothesis),* zgodnie

z którą jednostki różnią się pod względem zakresu wzorców negatywnego myślenia, wiążących się z depresyjnym nastrojem i stresorami. Ludzie są podatni na ciężką i potencjalnie powtarzającą się depresję tylko do takiego stopnia, do jakiego negatywne nastroje i wydarzenia łączą się z silnie negatywnymi procesami poznawczymi, przypuszczalnie nabytymi w procesie uczenia się. Pożyczając od Bowera model sieci skojarzeniowych (1981), Teasdale postawił hipotezę, że emocje i skojarzone z nimi procesy poznawcze powiązane są w pamięci tak, że kiedy aktywowany jest nastrój, reprezentacje wydarzeń i procesów poznawczych, które są z nim skojarzone w pamięci, mogą także stać się dostępne. I tak, według Teasdale'a, takie wydarzenia, jak interpersonalne odrzucenie, mogą sprawić, że ktoś czuje się wytrącony z równowagi, ale jeśli ten nastrój jest też powiązany z różnymi innymi wydarzeniami w pamięci, takimi jak wspomnienie o dawniejszych sytuacjach odrzucenia przez innych i surowe, samokrytyczne myśli oraz przekonanie o niemożności przyszłego powodzenia w kontaktach z ludźmi, to jednostka może reagować depresyjnie.

Niedawno Teasdale (np. Teasdale, Barnard, 1993) zaproponował inny model, przypuszczając, że tym, co ulega aktywacji w depresyjnym nastroju, jest nie zbiór indywidualnych procesów poznawczych, lecz raczej cały „model umysłowy", który zawiera ogólnie negatywne poglądy na własny temat i przekonanie o potrzebie uzyskania społecznej aprobaty lub osiągnięcia osobistego sukcesu. Z różnymi nastrojami wiążą się różne modele umysłowe i uważa się, że człowiek skłonny do depresji uformował model schematyczny, który zawiera ogólne dysfunkcjonalne poglądy na temat samego siebie. Niedawno Teasdale i współpracownicy (1995) relacjonowali wyniki eksperymentu wspierające ich pogląd, że podatność poznawcza występuje raczej w ogólnych modelach umysłowych niż po prostu w negatywniejszych przekonaniach, dostępnych podczas depresyjnego nastroju. Potrzebne jest jednak przeprowadzenie wielu dalszych ważnych prac, by wyjaśnić mechanizmy i procesy leżące u podstaw dysfunkcjonalnego przetwarzania informacji i jego rolę w podatności na depresję.

Specyficzność depresyjnych procesów poznawczych

Czy pewne rodzaje negatywnych procesów poznawczych są specyficzne dla depresji, to znaczy bardziej charakterystyczne dla niej niż dla innych postaci psychopatologii? Jak wskazano wcześniej, są ważkie dowody, że podczas stanów depresyjnych ludzie przejawiają charakterystyczny negatywizm wobec samych siebie i okoliczności, lecz być może pojawia się on w wielu zaburzeniach, takich jak uzależnienie od alkoholu, zaburzenia odżywiania czy zaburzenia lękowe. Przeprowadzono niewiele badań porównujących osoby cierpiące na depresję z ludźmi dotkniętymi innymi zaburzeniami, a rezultaty okazały się niejednoznaczne. Niektóre spośród badań wykazały na Skali Postaw Dysfunkcjonalnych specyficzność procesów poznawczych zachodzących

u osób cierpiących na depresję - pacjenci z depresją mieli na niej wyższe wyniki niż pozostali badani (np. Silverman, Silverman, Eardley, 1984; Hamilton, Abramson, 1983). W innych zaś badaniach takich różnic nie stwierdzono (np. Hollon, Kendall, Lumry, 1986) - chociaż w tych późniejszych zauważono specyficzność miary automatycznych myśli negatywnych. Podobnie niejednoznaczne rezultaty osiągnięto dla Kwestionariusza Stylu Atrybucji *(Attribution Style Questionnaire)* (np. Asarnow, Bates, 1988; Curry, Craighead, 1990). W badaniu, w którym wzięły udział trzy grupy młodzieży: jedna z rozpoznaniem depresji, druga z rozpoznaniem zaburzeń niedepresyjnych oraz trzecia kontrolna, Gotlib i współpracownicy (1993) stwierdzili, że młodzi ludzie chorujący na depresję osiągali znacznie wyższe wyniki niż osoby bez depresji na złożonej skali „negatywnych procesów poznawczych", lecz nie różnili się od nich, jeśli idzie o wyniki dotyczące dysfunkcjonalnych atrybucji. Okazało się, że zarówno u jednych, jak i drugich wyniki były wyższe niż w kontrolnej grupie młodzieży nigdy dotąd niechorującej na depresję. Haaga, Dyck i Ernst (1991) przedstawiają szerszy przegląd rezultatów badania specyficzności depresyjnych procesów poznawczych i konkludują, że generalnie świadczą one o tym, że ta specyficzność jest całkiem duża, co przejawia się w tym, że osoby cierpiące na depresję są bardziej skłonne do negatywnego spostrzegania samych siebie i przyszłości; różnice grupowe rysują się mniej wyraźnie, kiedy w porównawczych grupach psychiatrycznych znajdują się jednostki, które obok depresji cierpią na inne niedepresyjne zaburzenia.

Szczególnie miarodajny byłby test porównujący ludzi w depresji z osobami cierpiącymi na zaburzenia lękowe, ponieważ obie grupy reprezentują zinternalizowane, emocjonalne zaburzenie z przesadnie negatywnymi przekonaniami. Większość badań porównujących pacjentów z obu tych grup pokazała, że osoby dotknięte depresją rzeczywiście się różnią od pacjentów cierpiących na zaburzenia lękowe (np. Beck i in., 1987; Beck, Steer, Epstein, Brown, 1990; Blackburn, Jones, Lewin, 1986; Clark, Beck, Brown, 1989). Szczególna różnica pomiędzy osobami chorującymi na depresję a osobami z zaburzeniem lękowym polega na tym, że te pierwsze kładą duży nacisk na poczucie braku kompetencji i bezwartościowości, a te drugie koncentrują się na spostrzeganym przyszłym niebezpieczeństwie.

Ogólna ocena poznawczych modeli depresji

Poszerzenie naszej wiedzy na temat zaburzeń depresyjnych, które nastąpiło w ostatnich dwudziestu latach, można przypisać niezwykle aktywnym programom badawczym stymulowanym przez poznawcze modele depresji. Jednak ta duża liczba badań ujawniła także wiele słabości tych modeli. Z jednej strony, można powiedzieć, że procesy poznawcze są decydującym elementem pozwalającym na zrozumienie depresyjnych reakcji na stresujące wydarzenia, skoro znaczenie, interpretacja i reakcje na wydarzenia stanowią produkt

myśli. Raz wywołane, negatywne myśli i dysforyczne nastroje w ogromnym stopniu wpływają na siebie nawzajem.

Z drugiej strony, podejście poznawcze jest nieodporne na różne głosy krytyczne podważające przede wszystkim przyczynową rolę procesów poznawczych w depresji. Jak odnotowano, istnieją luki w empirycznej podstawie etiologicznej części modelu, co powoduje, że jest konieczne przeprowadzenie kolejnych badań podłużnych nad początkiem depresji i powrotami tej choroby. Problemy metodologiczne i konceptualne nadal pozostają aktualnymi tematami badań. Na przykład: jak najlepiej zmierzyć podatność poznawczą, skoro wydaje się, że aktualny nastrój wpływa na relacjonowane przez jednostkę procesy poznawcze, które są dostępne dla świadomości i sprawiają, że trudno wykluczyć możliwość, że procesy poznawcze raczej współwystępują z nastrojem dysforycznym lub stanowią jego konsekwencje, niż odwrotnie? Niektórzy apelują o większe wykorzystanie w pracach badawczych zadań polegających na przetwarzaniu informacji, by ujawnić możliwe strukturalne aspekty procesów poznawczych, niedostępne dla świadomej refleksji. I tak, wielu autorów podkreśla potrzebę posługiwania się procedurami torowania czy aktywacji, jako koniecznym krokiem do zwiększenia dostępności „utajonych" treści i struktur poznawczych (np. Segal, Dobson, 1992; Segal, Ingram, 1994). Niestety, w naszej wiedzy na temat mechanizmów dysfunkcjonalnego przetwarzania informacji - czy ono w ogóle istnieje i jak ludzie się go uczą - są jeszcze ogromne luki.

Krytykowane jest też nadmierne uproszczenie wynikające ze skupiania się na procesach poznawczych jako na głównej podatności w depresji. Wielu naukowców zwracało uwagę na niemal wyłączną koncentrację na wydarzeniach poznawczych przy relatywnym zaniedbaniu kontekstu środowiskowego i społecznego, w którym człowiek żyje. Na przykład życie osób cierpiących na depresję często bywa niezwykle stresujące i cechuje je niedobór zasobów (np. Coyne, 1992; Hammen, 1992). Jako część kontekstu zewnętrznego rola związków interpersonalnych, łącznie z relacjami intymnymi, społecznymi i rodzinnymi, nie została w pełni zintegrowana (np. Gotlib, Hammen, 1992). W związku z tym apelowano o opracowanie dużo bardziej integracyjnych modeli, które wyjaśnią zarówno biologiczne, jak i osobowościowe, społeczne, środowiskowe oraz rozwojowe aspekty depresji. W kolejnych częściach tego rozdziału i w następnych rozdziałach omówiono kilka spośród tych alternatywnych, integracyjnych modeli.

Stresujące wydarzenia i okoliczności - ich rola w depresji

Zdrowy rozsądek podpowiada nam, że „depresyjne" wydarzenia prowadzą do depresji. Ale to proste stwierdzenie jest mylące z powodu trudności z dokonaniem koriceptualizacji i pomiaru negatywnych zdarzeń oraz z określeniem

mechanizmów przyczyniających się do związku pomiędzy wydarzeniami życiowymi a depresją. Wydaje się jednak, że stres odgrywa w odniesieniu do epizodów choroby rolę przynajmniej wyzwalającą.

Empiryczne związki pomiędzy wydarzeniami życiowymi a depresją

Wczesne badania z wykorzystaniem list wydarzeń życiowych zazwyczaj wskazywały na skromną, lecz istotną rolę związków pomiędzy stresującymi zdarzeniami a depresją zarówno w ogólnej populacji, jak i u pacjentów klinicznych (np. Billings, Moos, 1982; Lloyd, 1980; Thoits, 1983). Metody oparte na kwestionariuszach mogą mieć jednak ograniczoną wartość z kilku powodów: różnic w indywidualnych interpretacjach niektórych pozycji testowych („członek rodziny ma poważne problemy zdrowotne"), włączenia pewnych pozycji, które w rzeczywistości mogą stanowić objawy („trudności ze spaniem"), a także problemów z dokonaniem pomiaru poziomu śtresogenności wydarzeń. Na przykład, jeśli badani sami oceniają tę stresogenność, to ich interpretacje mogą być zniekształcone na skutek depresji oraz z powodu tendencji do tego, by uważać, że to wydarzenia wyzwoliły chorobę. W kolejnych badaniach próbowano uporać się z wieloma spośród tych problemów i udoskonalano metody określania występowania stresu i oceny jego wpływu, a także opracowywano procedury mierzenia różnych poziomów stresu, takich jak stresory epizodyczne lub przewlekłe i wydarzenia ważniejsze lub pomniejsze (czasem nazywane „codziennymi niedogodnościami").

Stosując różnorodne metody, badacze wyraźnie wykazali, że pacjenci w depresji przeżywali trudniejsze i liczniejsze wydarzenia życiowe w roku poprzedzającym epizod choroby (np. Dohrenwend i in., 1986). Dohrenwend i współpracownicy (Shrout i in., 1989) przygotowali szczególnie przekonywający test przyczynowej roli stresorów - ograniczyli badany związek do wydarzeń straty brzemiennych w skutki, pozostających poza kontrolą człowieka, takich jak śmierć czy choroba innej osoby (dlatego niepoddających się wpływom depresyjnej symptomatologii), i znaleźli istotny statystycznie związek pomiędzy tymi zdarzeniami a następującym po nich zachorowaniu na depresję. W kilku przeprowadzonych na dużą skalę badaniach, w których zastosowano modele podkreślające nie tylko negatywne wydarzenia, lecz także chronicznie stresujące warunki i wsparcie społeczne, takie jak funkcjonowanie w rodzinie czy w małżeństwie, także wykazano w próbach środowiskowych istotny związek pomiędzy stresującymi wydarzeniami a depresją (np. Billings, Cronkite, Moos, 1983; Holahan, Moos, 1991; Lewinsohn, Hoberman, Rosenbaum, 1988).

Prawdopodobnie najbardziej uznaną metodę oceny stresu, nazywaną obecnie Kwestionariuszem Wydarzeń i Trudności Życiowych *(Life Events and Difficulties Schedule,* LEDS), opracował George Brown i jego współpracownicy (Brown, Harris, 1978). Intensywny wywiad stanowiący istotny element tej

procedury służy nie tylko do opisania przez respondentów niedawnych wydarzeń, lecz także do przedstawienia przez nich kontekstu, w którym do nich doszło. Na przykład rozpad związku małżeńskiego, a nawet strata zwierzęcia zyskują bardzo odmienne znaczenie w zależności od towarzyszących temu zdarzeniu okoliczności. Prowadzący wywiad przygotowuje narracyjne sprawozdanie z wydarzenia wraz z opisem towarzyszących mu okoliczności, a następnie ocenia się obiektywne „zagrożenie" wiążące się z tym wydarzeniem: Jak typowa osoba przeżywałaby to samo zdarzenie w tych samych okolicznościach? Osoby oceniające zaznaczają swoją odpowiedź na skali, nie znając rzeczywistej emocjonalnej reakcji respondenta. Brown przeprowadził kilka badań środowiskowych z udziałem mieszkanek Anglii. Inni badacze także zastosowali metodę LEDS. Ryciny 5.1 i 5.2 przedstawiają podsumowanie wniosków płynących z tych badań.

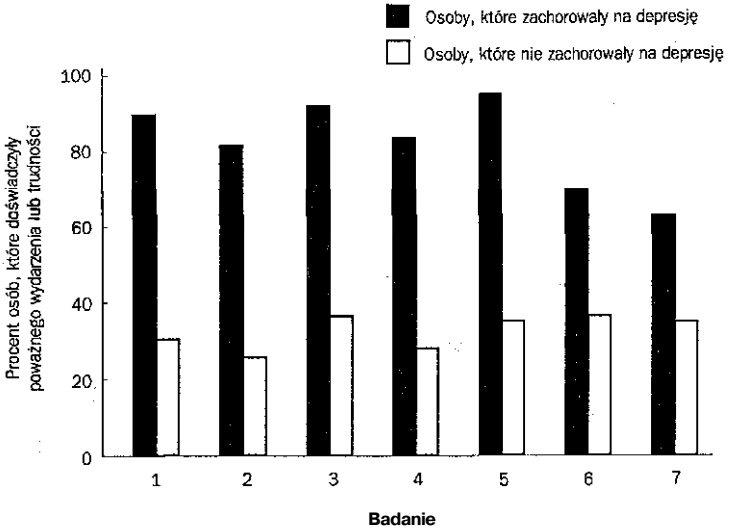
Ryciny ilustrują fakt, że poważne stresory częściej oddziaływały na tych, którzy przeżyli epizod depresyjny, niż na pozostałych badanych. To stwierdzenie jest prawdziwe zarówno dla grup złożonych z pacjentów, jak i prób środowiskowych.

Teoretyczne wyjaśnienia związku pomiędzy stresorami a depresją

W kolejnych częściach rozdziału omówiono kilka teorii na temat związku pomiędzy stresem a depresją. Zwolennicy niektórych perspektyw teoretycznych uważają, że stresory są nieistotne dla etiologii tej choroby (np. depresja endogenna) i zamiast tego koncentrują uwagę na biologicznych modelach przyczynowości. Przedstawiciele innego podejścia koncentrują się na klasycznym modelu podatność-stres, w którym stres uważany jest za konieczny składnik, aktywujący leżącą u podstaw choroby podatność na depresję; znane są różne wersje tego podejścia.

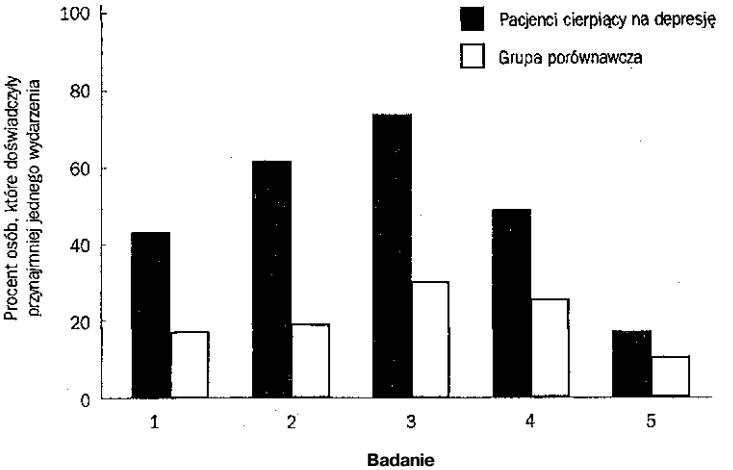
Poszukiwanie depresji „endogennej". W historii prac badawczych poświęconych depresji ważnym punktem jest poszukiwanie „biologicznego" podtypu depresji, przeciwstawnego wobec podtypu psychologicznego. Terminy melancholijna, endogenna i autonomiczna przeciwstawiano terminom reaktywna, sytuacyjna i neurotyczna, by przytoczyć choć kilka proponowanych rozróżnień. Przez wiele lat stosowano termin „endogenna" do zdefiniowania depresji przypuszczalnie spowodowanej procesem biologicznym, którą cechowały zarówno brak stresu jako czynnika wyzwalającego, jak i szczególne właściwości objawów. Tak więc według tej teorii ludzie zapadają na niektóre postaci depresji mimo niedoświadczania stresu.

Jakiś czas temu empiryczne poparcie dla rozróżniania depresji endogennej i nieendogennej (pojawiającej się w reakcji na stres) opierało się na procedurach statystycznych, w których analizuje się naturalny sposób skupiania się cech. Takie badania pacjentów klinicznych pogrążonych w depresji dostarczają



Rycina 5.1 Wydarzenia życiowe a początek depresji: metoda LEDS, próby środowiskowe

Źródło: **Brown, Harris, 1989.**



Rycina 5.2 Wydarzenia życiowe a początek depresji: metoda LEDS, próby kliniczne

Źródło: **Brown, Harris, 1989.**

poparcia dla odrębności objawów (takich jak wczesne budzenie się, zahamowanie ruchowe, utrata masy ciała i inne) łączących się z **nieobecnością** stresu **jako czynnika wyzwalającego depresję** (np. Garside i in., 1971; Kay, Garside, Beamish, Roy, 1969; Kiloh, Andrews, Neilson, Bianchi, 1972; Mendels, Cochrane, 1968). Jak wskazali Paykel, Rao i Taylor (1984), te badania często były jednak obciążone pewnym błędem, gdyż zawierały takie pozycje w analizach czynników, które mogły fałszywie wyjaśnić wyraźny związek pomiędzy objawami endogennymi a nieobecnością stresu (np. starszy wiek i określone cechy osobowości słabiej się wiążą z następowaniem wydarzeń).

Bliższe nam w czasie są dwa podejścia stosowane do badania, czy konkretny rodzaj depresji jest powiązany ze stresem, czy też nie. Pierwsza z metod polega na porównywaniu dużych grup ludzi cierpiących na depresję - tych, którzy doświadczyli wysokiego poziomu stresu przed zachorowaniem, i tych, którzy przeżyli mniej nasilony stres, by określić, czy te grupy wykazywały objawy o odrębnych cechach. W badaniach, w których zastosowano tę procedurę, dostrzeżono niewielkie różnice w objawach lub brak różnic (np. Brown, Ni Bhrolchain, Harris, 1979; Copeland, 1984), lub też stwierdzono **przeciwne** wzorce u pacjentów narażonych na poważne stresory - ludzie ci przejawiali, jak się okazało, więcej objawów endogennych (Bebbington, Hurry, Tennant, 1988; Dolan i in., 1985). Druga, alternatywna strategia badawcza została opracowana, by porównać pacjentów z objawami typu endogennego i bez takich symptomów, którzy byli narażeni na stresujące wydarzenia poprzedzające epizody choroby. Ogólnie, badania, w których wykorzystano tę metodę, wykazały podwyższony poziom stresorów, z którymi zetknęły się obie grupy (np. Bebbington, Hurry, Tennant, 1988; Cornell, Milden, Shimp, 1985; Monroe i in., 1985; Zimmerman, Coryell, Pfohl, Stangl, 1986).

Wydawałoby się, że te dwa kierunki badań wskazują, że nie ma wielu dowodów wyraźnej odrębności depresji pojawiającej się mimo braku stresu. Jednak dwa niedawne badania, z zastosowaniem kontekstualnej oceny zagrożenia - LEDS, w pewnym stopniu potwierdziły zakładany „endogenny" typ depresji. Pacjenci z objawami endogennymi rzadziej mówili o stresie poprzedzającym ich epizody, lecz te wyniki potwierdzały się tylko dla osób z powracającą depresją (Brown, Harris, Hepworth, 1994; Frank i in., 1994). Z powodu braku zgodnego poparcia empirycznego, termin „endogenna" nie jest już stosowany do opisu pacjentów z charakterystycznymi objawami wczesnego budzenia się, zahamowania psychoruchowego, utraty masy ciała itd., ponieważ błędnie sugeruje on, że te objawy są biologiczne i niezależne od stresu. Zamiast tego stosuje się opisowy termin „melancholijny" do scharakteryzowania depresji o szczególnych, opisanych cechach, który nie oznacza, że przyczyny choroby to tylko czynniki biologiczne przy niewystępowaniu stresu.

Odmienny nurt związany z podejściem podatność-stres miał ustalić, czy określone predyspozycje biologiczne czynią człowieka szczególnie podatnym

na zachorowanie na depresję w obliczu stresu. Nieco zaskakujący jest fakt, że przeprowadzono stosunkowo niewiele takich badań. Jak napisano w rozdziale 4, Kendler i jego współpracownicy (Kendler i in., 1995) stwierdzili, że ryzyko zachorowania na dużą depresję było najwyższe w dwóch grupach badanych: u osób, które miały genetyczną skłonność do tej choroby (były one jednojajowymi bliźniaczkami kobiet z dużą depresją w wywiadzie), oraz u osób, które w niedawnej przeszłości zetknęły się z poważnymi stresorami (zostały napadnięte, miały poważne problemy małżeńskie, przeżyły rozwód lub rozpad związku, lub też zmarł ich bliski krewny). Chociaż stresujące wydarzenia stanowiły istotny statystycznie predyktor depresji u wszystkich badanych, jednak wydawało się, że te z genetycznym ryzykiem wykazywały szczególną podatność na tę chorobę. Mechanizm, który może wyjaśniać reagowanie na stres, nadal czeka na pełne zbadanie, lecz jak stwierdzono w poprzednim rozdziale, kilka modeli wskazuje na defekty w systemach biologicznych odpowiedzialnych za reagowanie na spostrzegany stres, jak również za uwalnianie się od niego. Modele te pokazują również, że stresory mogą tak naprawdę z czasem zmieniać mechanizmy biologiczne i być może prowadzą w ten sposób do wrażliwości na stres (np. Gold, Goodwin, Chrousos, 1988; Post, 1992).

Modele poznawcze podatność-stres. Większość badaczy stresu życiowego jest zwolennikami modeli podatność-stres, zgodnie z którymi stresory wyzwalają reakcję depresyjną jako pochodną indywidualnej interpretacji negatywnych wydarzeń. To znaczy, że samo wystąpienie wydarzenia nie jest decydujące, raczej to ocena wydarzenia przez danego człowieka i jej konsekwencje decydują o tym, czy zachoruje on na depresję (np. Lazarus, Folkman, 1984). Dla niektórych badaczy, takich jak Beck i zwolennicy opisanych wcześniej teorii atrybucji i braku nadziei, schematy poznawcze i styl dysfunkcjonalnego wyjaśniania świadczą o leżącej u podstaw choroby podatności, ponieważ predysponują osobę do interpretowania wydarzenia i tego, co po nim następuje, w stylu beznadziejności i deprecjonowania własnej osoby, co prowadzi do depresji. Charakter samego stresora pozostaje dla tych teoretyków raczej nieistotny, z tym tylko, że stresor musi być „znaczący" dla człowieka w takim sensie, że ten interpretuje go w kategoriach braku nadziei i własnej bezwartościowości. W tych modelach obiektywna ważność wydarzenia może być tak wyolbrzymiona, że nawet stosunkowo drobne zdarzenia mogą wyzwolić reakcje depresyjne, jeżeli zostaną poddane tendencyjnej interpretacji wynikającej z wrażliwości poznawczej.

W przeciwieństwie do tego, socjolog George Brown i jego współpracownicy opracowali model na podstawie samych cech stresujących wydarzeń życiowych i ich następowania w szczególnym kontekście psychospołecznym, który wzmaga przekonanie o braku nadziei i obniża samoocenę. W tym modelu

u danej osoby czynniki podatności stanowią cechy obecnego i przeszłego kontekstu, który sprzyja doświadczaniu beznadziejności. Według Browna następowanie ważnych wydarzeń życiowych lub stałe trudności (przewlekłe napięcie) to czynniki, które przyspieszają depresję przy podatności na tę chorobę. Poważne wydarzenia lub poważne stałe napięcie bardziej decydująco wpływają na zachorowanie na depresję niż pomniejsze stresory, czy nawet nagromadzenie umiarkowanie stresujących wydarzeń. Gdy człowiekowi przytrafi się takie poważne zdarzenie lub gdy napotka na trudności, prawdopodobieństwo tego, że zachoruje na depresję, będzie znacznie większe, jeśli występuje u niego to, co Brown nazywa czynnikami podatności (Brown, Harris, 1978). Te czynniki zostały rozpoznane empirycznie na podstawie dużych badań środowiskowych z udziałem kobiet z klasy pracującej. Czynnikami podatności są brak bliskiego związku lub relacji opartej na zaufaniu (np. złe stosunki małżeńskie), utrata matki przed ukończeniem 11. roku życia, wychowywanie trójki lub większej liczby dzieci mających mniej niż 14 lat i brak zatrudnienia na cały etat czy w niepełnym wymiarze godzin, czyli niewykonywanie pracy poza domem (Brown, Harris, 1978). W kolejnym, podłużnym badaniu kobiet z klasy pracującej Brown, Bifulco i Harris (1987) uściślili prognozę depresji w reakcji na poważne wydarzenie czy dużą trudność, precyzując, że wydarzenie to jest stratą (taką jak utrata ważnej osoby, przekonania, roli, obiektu, zdrowia) i że wiąże się ono ze szczególną rolą, w którą kobieta była zaangażowana, lub też reprezentuje konflikt pomiędzy rolami. Na przykład jeśli pani Jones i pani Smith miały nastoletnich synów i obaj zostali aresztowani za kradzież w sklepie (poważne zdarzenie), to pani Jones mogła popaść w depresję, ponieważ wydarzenie stanowiło „stratę" jej obrazu syna jako człowieka uczciwego, na którym można polegać, i godziło w jej główną rolę - bycie matką. Natomiast pani Smith mogła nie zachorować na depresję, ponieważ już wiedziała, że jej syn ma skłonności do popadania w tarapaty, a sama, odkąd dzieci podrosły i nie musiała już poświęcać im tyle czasu, co przedtem, więcej inwestowała w karierę niż w prowadzenie domu.

Według modelu Browna (np. Brown, Harris, 1989), ważnym pośrednikiem związku pomiędzy stresorami a depresją jest znaczenie wydarzenia. Konkretnie mówiąc, poważne wydarzenia, które prowadzą do braku nadziei na lepsze rozwiązania, indukują depresję; niska samoocena poprzedzająca wydarzenie prawdopodobnie wywoła poczucie beznadziejności. Kilka badań pokazało na przykład, że niska samoocena stanowi czynnik ryzyka depresji (Brown i in., 1986). Przypuszcza się, że niska samoocena jest wynikiem czynników podatności, szczególnie czynników związanych ze wsparciem społecznym, takich jak brak opartego na zaufaniu związku i niska jakość innych bliskich relacji kobiety (Andrews, Brown, 1988). I rzeczywiście, jak pokazano w trwającym siedem lat badaniu katamnestycznym, kobiety, których negatywna początkowo samoocena podniosła się z czasem w porównaniu do pozostałych, częściej

doświadczały pozytywnych zmian w bliskich związkach, a także pozytywnych wydarzeń (Andrews, Brown, 1995).

Chociaż model Browna różni się od modelu Becka w swym nacisku na charakter i kontekst wydarzeń życiowych, oba są jednak nieco podobne, gdyż podkreślają poznawcze pośredniczenie efektów stresu. Brown i Harris (1989), podobnie jak Beck, kładą nacisk na interpretację wydarzenia jako zubożenia poczucia własnej wartości i tożsamości. W procedurze badawczej zaproponowanej przez Browna prowadzący znajduje i ocenia takie procesy poznawcze podczas dyskusji z osobą badaną o okolicznościach jej życia, natomiast w bardziej tradycyjnym podejściu poznawczym prowadzący generalnie uzyskiwali od badanych bezpośrednie relacje na temat ich ocen poznawczych. Jednak główna rozbieżność pomiędzy modelami dotyczy stopnia, do jakiego jednostkę spostrzega się jako kogoś, kto ma zniekształconą interpretację wydarzenia - Brown i współpracownicy twierdzą, że depresję powodują poważne negatywne wydarzenia i przeciwności, a nie drobne, wyolbrzymione niepowodzenia.

Osobowość a depresyjne reakcje na szczególne rodzaje wydarzeń życiowych. Beck (1983) i inni autorzy, włącznie z teoretykami o orientacji psychodynamicznej (np. Arieti, Bemporad, 1980; Blatt i in., 1982), przedstawili hipotezę, że jednostki bywają bardziej wrażliwe na niektóre stresory niż na inne. Ludzie różnią się między sobą pod względem źródeł samooceny i poczucia kompetencji (mistrzostwa), u niektórych poczucie osobistej wartości wypływa z osiągnięcia wysoko cenionych celów i ze sprawowania kontroli, inni uzależniają definicje własnej osoby od związków interpersonalnych. Pierwszy typ nazywany jest autonomicznym, przede wszystkim nastawionym na cele, lub samokrytycznym, a drugi bywa określany terminami: socjotropiczny nastawiony przede wszystkim na innych, zależny (zob. przegląd w: Nietzel, Harris, 1990). Dlatego na **podatność** mogą się składać postawy, przekonania i wartości - dotyczące samego siebie i źródeł poczucia własnej wartości. I tak, poważny stresor, który został zinterpretowany jako zubożen!e~poczucia własnej wartości czy poczucia kompetencji, wywołałby reakcję depresyjną.

Wyżej opisany model testowano w kilku badaniach, precyzując związek depresji ze stresem życiowym tak, by zawierał te wydarzenia, których treść pasowała do zakładanej podatności na tę chorobę. Na przykład Hammen, Marks, Mayol i deMayo (1985) stwierdzili, że studenci college'u rzeczywiście znacznie częściej przejawiali depresję po wydarzeniach godzących w ich osobiste przekonania i wartości, niż kiedy dochodziło do negatywnych wydarzeń niepasujących do tego obszaru; ten efekt okazał się szczególnie wyraźny dla połączenia postaw interpersonalnych czy socjotropicznych i negatywnych wydarzeń interpersonalnych. W dwóch innych, raczej poprzecznych niż podłużnych badaniach studentów college'u uzyskano podobne rezultaty (Robins,

Błock, 1988; Zuroff, Mongrain, 1987). Badania oparte na próbach klinicznych także potwierdziły znaczenie dopasowania pomiędzy treścią wydarzenia a osobistą podatnością (Hammen, Elliot, Gitlin, Jamison, 1989; Robins, 1990; Segal, Shaw, Vella, Katz, 1992). Z wyjątkiem badania Segala i współpracowników (1992), inni badacze znaleźli konkretne dowody związku pomiędzy socjotropią czy zależnością a negatywnymi wydarzeniami interpersonalnymi; natomiast Segal i współpracownicy (1992) stwierdzili związek pomiędzy samokrytycyzmem a wydarzeniami związanymi z osiągnięciami negatywnymi.

Badania wskazują, że ogólny związek pomiędzy depresją a stresorami może zostać uściślony i wzmocniony. Można tego dokonać dzięki sprecyzowaniu obszarów osobistej podatności, tak że da się przewidzieć, że dojdzie do depresji, tylko wtedy, kiedy nastąpią negatywne wydarzenia w danym obszarze. Jak stwierdzono wcześniej, poza określeniem dwóch głównych obszarów podatności - obszaru osiągnięć i obszaru interpersonalnego - podejście to jest w pewnym stopniu podobne do podejścia Browna, który oceniał „zaangażowanie" i system wartości kobiet na podstawie wywiadów.

Generowanie stresu przez ludzi cierpiących na depresję. Chociaż różni badacze stresu zauważyli, że związek pomiędzy depresją a stresem ma charakter dwukierunkowy (np. Monroe, Simons, 1991), większość autorów rozpatrywała możliwość, że depresja powoduje stres, jako niedogodność metodologiczną, i apelowała o staranne kontrole metodologii przed wyciąganiem wniosków o przyczynowym związku pomiędzy tymi dwiema zmiennymi. Biorąc jednak pod uwagę to, że wpływ stresu na przewidywanie reakcji depresyjnych został potwierdzony empirycznie, ważne jest, by ocenić, czy jednostki pogrążone w depresji rzeczywiście się przyczyniają do pojawienia się stresu. Hammen (1991b) porównała stresujące wydarzenia w życiu kobiet podobnych pod względem demograficznym: pacjentek z depresją jednobiegunową[1], pacjentek cierpiących na depresję dwubiegunową[2], kobiet dotkniętych chorobami somatycznymi i wreszcie kobiet, które nie miały problemów psychiatrycznych od roku. Kobietom cierpiącym na depresję jednobiegunową przytrafiało się znacznie więcej zdarzeń, do których same się przyczyniły, a polegających w dużym stopniu na trudnych sytuacjach interpersonalnych i związanych z konfliktami. Oczywiście, cechy kobiet, które przyczyniają się do trudności w rozwiązywaniu sporów interpersonalnych, mogą stanowić jeden z czynników pogłębiających stresory. Ostatnio, Davila i współpracownicy (1995) pokazali, że istotnie u młodych kobiet stosunkowo dysfunkcjonalne strategie rozwiązywania problemów interpersonalnych przyczyniały się do pojawiania się stresorów, a te z kolei zapowiadały depresję. A zatem związek pomiędzy

Właściwie cierpiących na depresję nawracającą (przyp. red. nauk. wyd. pol.).

Właściwie z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi (przyp. red. nauk. wyd. pol.).

stresem a depresją może stanowić dwukierunkowy, samonapędzający się cykl, który prawdopodobnie pomaga wyjaśnić typowe wzorce powtarzającej się depresji.

Podsumowanie

- Poznawcze modele depresji, zapoczątkowane przez Becka, kładą nacisk na negatywne myślenie jako czynnik powodujący lub podtrzymujący objawy depresyjne.
- Różne wersje modeli poznawczych kładą nacisk na schematy Ja, samoocenę, styl atrybucji, brak nadziei, samoregulację i inne aspekty depresyjnego myślenia.
- Wiele dowodów popiera hipotezę, że ludzie cierpiący na depresję są tendencyjni w kierunku negatywnym, kiedy przeżywają epizod choroby, lecz mniej badań potwierdza przyczynową rolę negatywnego myślenia w powodowaniu depresji.
- Stresory odgrywają ważną rolę w wyzwalaniu reakcji depresyjnych.
- Model aktualnego stresu i model poznawczy podkreślają, że „znaczenie", jakie dla osoby ma dane wydarzenie, decyduje o tym, czy doprowadzi ono do depresji.
- Są nieliczne dowody istnienia biologicznej postaci depresji, do której dochodzi mimo braku wyzwalających stresorów, lecz nie powstały jeszcze modele uwzględniające wszystkie jej aspekty.

Rozdział 6

Społeczne aspekty depresji

Większość postaci zaburzeń psychicznych wywiera wpływ na interpersonalne życie jednostek, pogarszając ich funkcjonowanie społeczne wskutek zmiany zachowań przejawianych wobec innych ludzi i jakości odnoszenia się do nich. Depresja nie stanowi wyjątku, ponieważ jej objawy zakłócają normalne relacje międzyludzkie. Lecz co nawet ważniejsze, w kilku perspektywach dotyczących przyczyn depresji podkreśla się rolę związków z innymi osobami jako podstawowego czynnika przyczyniającego się do choroby. Dlatego w tym rozdziale analizujemy różne tematy. Nie ma odrębnego podejścia interpersonalnego do depresji; znane są tylko różnorodne tematy badań, takie jak funkcjonowanie rodziny, przywiązanie, przystosowanie małżeńskie, utrata i żałoba oraz efekty stresujących wydarzeń o charakterze międzyludzkim, a także umiejętności społeczne. Trudności w relacjach z innymi ludźmi spostrzegano jako różnorodne czynniki współwystępujące ze stanem depresyjnym, konsekwencje tego stanu, który pociąga za sobą negatywne „skutki uboczne", oraz jako jego podstawowe czynniki przyczynowe.

W tym rozdziale pierwszy podrozdział został poświęcony depresji w kontekście rodziny i podzielony dalej na części przedstawiające przyczyny depresji tkwiące w rodzinie oraz części, w których analizujemy interpersonalne konsekwencje tej choroby dla członków rodziny. W drugim podrozdziale omówiono inne relacje społeczne poza rodzinnymi i dokonano przeglądu badań wskazujących na to, że chorzy na depresję są „odrzucani" przez innych ludzi, którym trudno znieść nieprzyjemne objawy choroby, oraz prac badawczych poświęconych wydarzeniom interpersonalnym jako stresorom powodującym depresję. Ogólnie jednak rozróżnienie pomiędzy depresją jako przyczyną problemów interpersonalnych a depresją jako rezultatem takich trudności pozostaje nieco arbitralne. Lub raczej, mówiąc precyzyjniej, te związki są dwukierunkowe - w końcu, nawet jeżeli jakieś trudności społeczne stanowią skutek choroby, to mogą ją utrwalać bądź do niej prowadzić, ponieważ są stresujące dla osoby podatnej na depresję czy cierpiącej na tę chorobę. To znaczy, podatność na depresję może się kształtować we wczesnym środowisku rodzinnym (w pierwszych latach życia człowieka), interpersonalne

konsekwencje tej choroby mogą też się przyczyniać do dalszej symptomatologii, a deficyty w zachowaniach społecznych otwierają drogę stresującym wydarzeniom i okolicznościom, które częstokroć prowadzą do depresji.

Depresja w kontekście rodziny

Zarówno model ludzkiego rozwoju oparty na teorii psychodynamicznej, jak i model oparty na teorii społecznego uczenia się podkreślają znaczenie wczesnodziecięcych doświadczeń ze środowiska rodzinnego. Kiedy są one dysfunkcjonalne lub kiedy dziecku brakuje tak ważnych doświadczeń, jak bliska więź ze stabilnym opiekunem, dziecko może się rozwijać w sposób źle przystosowany. W obu tych modelach zakłada się, że depresja stanowi być może formę psychopatologii, wynikającą z określonych szczególnych doświadczeń rodzinnych.

Oryginalne podejście psychodynamiczne, które w swej współczesnej wersji nosi nazwę teorii relacji z obiektem, podkreśla, że depresja jest podobna do żałoby i wynika z utraty ważnego „obiektu". Strata ważnej drugiej osoby, szczególnie w dzieciństwie, prowadzi do smutku i innych przeżyć związanych z żałobą, lecz według tradycyjnego modelu psychodynamicznego utrata, w przeciwieństwie do żałoby, może spowodować zaniżanie własnej wartości, poczucie winy i związane z tym objawy zespołu depresyjnego, z powodu uwewnętrznionej złości wobec ambiwalentnie kochanego utraconego obiektu (teoria złości skierowanej na siebie samego).

John Bowlby (1978, 1981) w swym modelu położył nacisk na znaczenie wczesnego przywiązania pomiędzy niemowlęciem a opiekunem. Z tą więzią łączą się implikacje nie tylko w postaci ewentualnej depresji, lecz także implikacje dla kluczowych elementów osobowości danego człowieka i adaptacyjnego stylu funkcjonowania. Bowlby przekonywał, że niemowlęta mają wrodzoną i podstawową skłonność do tworzenia więzi z głównym opiekunem, służących ochronie i przetrwaniu. Co więcej, rozwój takiego stabilnego i bezpiecznego przywiązania jest decydujący dla zdrowego rozwoju. Niemowlę przebywające z matką, która konsekwentnie reaguje na nie, jest dostępna i zapewnia mu wsparcie, uzyska pozytywny „roboczy model" (tzn. poznawcze reprezentacje) samego siebie. Dziecko będzie w stanie posługiwać się tym związkiem jako „bezpieczną bazą" do badania środowiska i zdobywania najważniejszych umiejętności, będzie też tworzyć reprezentacje poznawcze innych ludzi (dotyczące ich przekonania i oczekiwania) jako godnych zaufania i takich, na których można polegać. Jeśli jednak przywiązanie nie zapewnia poczucia bezpieczeństwa, z powodu przerwania tej więzi lub utraty obiektu, odrzucenia przez matkę, niereagowania przez nią na dziecko, czy jej niekonsekwentnego zachowania, to człowiek staje się podatny na depresję. Kształtu-

je negatywny obraz samego siebie i innych ludzi. Na przykład dzieci przejawiające lękowy styl przywiązania odczuwają wielki niepokój i zgłaszają wiele potrzeb, lub przeciwnie - mogą sobie radzić z brakiem przywiązania, unikając bliskości czy odrzucając ją (unikający styl przywiązania). W późniejszym życiu rzeczywista utrata bliskiej relacji czy też tylko zagrożenie taką utratą mogą wywoływać nie tylko żal, lecz także samokrytycyzm, poczucie opuszczenia, bezradność, brak nadziei i związane z tym objawy depresyjne. Istnieje wiele prac empirycznych potwierdzających słuszność idei Bowlby'ego dotyczących bezpiecznego przywiązania u niemowląt i jego konsekwencji dla zdrowego rozwoju lub rozwoju z brakiem przystosowania (zob. przegląd w: Blatt, Homann, 1992; zob. też Cicchetti, Schneider-Rosen, 1986). Przegląd badań łączących jakość przywiązania oraz stratę z depresją przedstawiono w dalszej części rozdziału.

Oparte na teorii społecznego uczenia się poznawcze podejście do roli, jaką odgrywają w depresji doświadczenia rodzinne z wczesnego dzieciństwa, jest bardziej ogólne niż model przywiązania i jako model depresji nie zostało tak dobrze opracowane, jak oparty na teorii przywiązania model psychopatologii rozwojowej. Podstawowe zasady perspektywy poznawczej wskazują, że adaptacyjne umiejętności i procesy poznawcze nabywa się w dzieciństwie, ucząc się ich. Takie interakcje rodzic-dziecko, które prowadzą do nabycia przez dziecko dysfunkcjonalnych schematów Ja lub negatywnego stylu wyjaśniania (co zostało omówione w rozdziale 5), torują drogę do podatności na depresję w obliczu stresu. Na przykład Brewin, Firth-Cozens, Furnham, McManus (1992) stwierdzili, że przypominanie sobie niewłaściwego sposobu pełnienia roli przez własnych rodziców wiązało się z tendencjami do samokrytycyzmu, a takie procesy poznawcze mogą predysponować człowieka do reakcji depresyjnych. Co więcej, uczenie się przez obserwowanie rodziców - a także przez przypadkowe bezpośrednie wzmocnienia - wpływa na przyswajanie procesów poznawczych (przekonań) i zachowań. Odwzorowywanie spojrzenia na samych siebie i na świat charakterystycznego dla rodziców cierpiących na depresję lub surowe traktowanie przez rodziców mogą się przyczyniać do poznawczej podatności na przeżywanie depresji w trudnych okolicznościach, takich jak strata czy niepowodzenie. Jako że nieustanne radzenie sobie ze stresorami wymaga uczenia się odpowiedniego rozwiązywania problemów i nabywania umiejętności radzenia sobie w trudnych sytuacjach, niedobory w tych dziedzinach także zwiększają podatność na depresję. Ogólnie, przeprowadzono stosunkowo niewiele prac badawczych wnoszących bezpośredni wkład w rozwój tematyki przyswajania przez dzieci nieadaptacyjnych procesów poznawczych i umiejętności, które odgrywają ważną rolę w depresji. Jak jednak pokaże przegląd zawarty w następnych częściach rozdziału, wyniki wielu badań są zgodne z podstawową perspektywą poznawczej teorii społecznego uczenia się.

Kontekst rodzinny jest także ważny w depresji z przeciwnego punktu widzenia: z powodu ogromnego wpływu depresji rodzica na innych członków rodziny. Cierpiący na tę chorobę rodzice zazwyczaj mają trudności z wywiązywaniem się ze swej roli, a takie dysfunkcje mogą się przyczyniać do wysokich współczynników depresji i innych zaburzeń u dzieci. Relacja małżeńska również może ucierpieć wskutek depresji jednego z partnerów. W innych przypadkach relacje z członkami rodziny mogą się okazać wysoce stresujące dla chorej osoby, a ten stres przyczynia się niekiedy do dalszej depresji. Przegląd badań nad związkiem pomiędzy depresją a funkcjonowaniem rodzicielskim i małżeńskim przedstawiono w dalszej części rozdziału.

Relacje rodzinne jako potencjalne przyczyny depresji

Na początek zajmiemy się różnymi kierunkami badań analizujących wpływ, jaki wczesne doświadczenia w rodzinie wywierają na rozwój depresji.

Wczesna strata a depresja. W licznych badaniach testowano teorię, że depresja bywa często spowodowana przez utratę rodzica we wczesnym dzieciństwie, która przypuszczalnie doprowadziła do podatności na depresję w późniejszym życiu, kiedy rzeczywista czy zagrażająca człowiekowi strata ukochanej osoby pobudza rozpacz po tamtej wczesnej stracie. Kiedy badano historie dorosłych cierpiących na depresję pod kątem dowodów straty, jaka ich spotkała, wyniki nie okazały się jednoznaczne. Opierając się na wcześniejszych badaniach, z dwóch przeglądów wyciągnięto wnioski o istotnym statystycznie związku pomiędzy tą chorobą a stratą we wczesnym dzieciństwie (Llyod, 1980a; Nelson, 1982), a dwie inne prace badawcze skłaniają do konkluzji, że taki związek nie istnieje (Crook, Eliot, 1980; Tennant, Bebbington, Hurry, 1980). Kilka innych bliższych nam w czasie badań wyjaśniło te sprzeczne wnioski, wskazując, że to nie utrata jednego z rodziców sama w sobie prowadzi do ryzyka depresji, lecz raczej późniejsza jakość rodzicielskiej opieki. To znaczy, wydaje się, że strata jednego z rodziców, po której dziecko nie zostaje otoczone dobrą i konsekwentną opieką, zapowiada późniejszą depresję (np. Bifulco, Brown, Harris, 1987; Harris, Brown, Bifulco, 1986). Harris i współpracownicy stawiają hipotezę, że dorosłe kobiety biorące udział w ich badaniu, które straciły w dzieciństwie jedno z rodziców, a następnie miały złą opiekę, częściej przejawiały obniżoną samoocenę. U osób z taką samooceną późniejsze narażenie na bardzo stresujące wydarzenia życiowe może powodować uogólnione poczucie braku nadziei i, w konsekwencji, depresję.

Przywiązanie a depresja. Dostępnych jest niewiele badań, które poddają bezpośredniej ocenie hipotezę Bowlby'ego o związku pomiędzy lękowym stylem przywiązania dziecka do matki a podatnością na depresję w późniejszym życiu. Jednak kilka badań, w których zastosowano różne metody oceny „przy-

wiązania", włącznie z opisywaniem przez badanych stosunku do rodziców, pokazało, że dzieci i nastolatki cierpiące na depresję mówią o mniej bezpiecznym przywiązaniu do rodziców, w porównaniu do takich samych grup niecierpiących na depresję (np. Armsden i in., 1990; Kobak, Sudler, Gamble, 1991). Kobak i współpracownicy (1991) oraz Hammen i współpracownicy (1995) także pokazali, że młodzież łatwiej popada w depresję po stresujących wydarzeniach życiowych, jeżeli miała bardziej lękowe reprezentacje przywiązania do swych rodziców. Badanie hospitalizowanych pacjentek cierpiących na depresję pokazało, że relacjonowały one dużo mniejsze przywiązanie do swych matek niż nieleczona psychiatrycznie grupa kontrolna (Rosenfarb, Becker, Khan, 1994).

Badania nad innymi naczelnymi, poza człowiekiem, pozwalające na eksperymentalną kontrolę nad oddzieleniem niemowlęcia od matki i nad jakością opieki, dostarczyły wyraźnego potwierdzenia ważności więzi łączącej niemowlę z matką dla jego zdrowego rozwoju (np. Harlow, Suomi, 1974). Niedawno przeprowadzone badania pokazały, że oddzielenie od matki czy obiektu przywiązania prowadzi do emocjonalnego i behawioralnego załamania u małpich niemowląt przypominającego depresję. Separacje powodują też wzrost poziomu kortyzolu i spadek poziomu norepinefryny, dokładnie tak jak u niektórych cierpiących na depresję dorosłych ludzi (Suomi, 1991a). Małe małpy wychowane przez swe rówieśniczki, zamiast przez własne matki (eksperymentalny model „lękowego przywiązania"), w porównaniu do niemowląt wychowywanych przez matki okazywały się bardziej podatne na reakcje „depresyjne" w późniejszym życiu, kiedy zostały na krótko oddzielone od innych małp (Suomi, 1991b).

Wczesne relacje rodzinne relacjonowane przez dorosłych chorujących na depresję. Podsumowując, te kilka badań nad przywiązaniem potwierdza związek pomiędzy jakością przywiązania z wczesnego dzieciństwa a podatnością na reakcje depresyjne. Więcej dowodów podatności na depresję można odnaleźć, rozważając raczej ogólne pojęcie jakości związku rodzic-dziecko niż tylko przywiązanie. W licznych badaniach z udziałem dorosłych cierpiących na depresję zapytano ich o wspomnienia na temat relacji z rodzicami.

Ogólnie, badania retrospektywne są raczej zgodne: dorośli chorujący na depresję, mówiąc o swoich relacjach z rodzicami w dzieciństwie, oceniają je jako bardziej wrogie niż osoby z grupy kontrolnej. Na przykład Crook, Raskin i Eliot (1981) w swym dużym badaniu porównali, jak spostrzegały rodziców osoby hospitalizowane z powodu depresji oraz członkowie grupy kontrolnej niedotknięci depresją. W porównaniu do relacji tych ostatnich, pacjenci opisali tak matki jak i ojców jako bardziej odrzucających, kontrolujących i przejawiających wrogą rezerwę. Podobne wyniki uzyskano w badaniach środowiskowych z udziałem osób niebędących pacjentami, w których stosunkowo

silniej przygnębione jednostki przedstawiały negatywniejszy obraz swych rodziców (np. Blatt, Wein, Chevron, Quinlan, 1979; Holmes, Robins, 1987; 1988). Na przykład Andrews i Brown (1988) zauważyli, że kobiety, które popadły w kliniczną depresję po poważnym wydarzeniu życiowym, częściej skarżyły się na brak właściwej opieki rodzicielskiej lub wrogość ze strony swych matek niż te, które nie zaczęły chorować na depresję w podobnych okolicznościach (zob. też Brown, Harris, 1993). Przeglądając obszerną literaturę na temat wspomnień o rodzicach relacjonowanych przez osoby cierpiące na depresję, Gerlsma, Emmelkamp i Arrindell (1990) wyciągnęli wniosek, że style wychowawcze cechujące się większym chłodem emocjonalnym i większą kontrolą (nadopiekuńczością) okazują się szczególnie silnie związane z depresją.

Przeprowadzone w ostatnim dziesięcioleciu prace badawcze pokazują, że takie style rodzicielskie są związane nie tylko z występowaniem depresji, lecz także z cechami jej przebiegu. Na przykład Lizardi i współpracownicy (1995) analizowali dziecięce doświadczenia pacjentów z rozpoznaniem dystymii o wczesnym początku i stwierdzili, że znacznie częściej doświadczali oni negatywnych relacji z rodzicami niż grupy porównawcze - w tym jedna składająca się z osób zdrowych, druga z osób, które miały za sobą epizod dużej depresji. W innym badaniu zarówno nasilenie objawów, jak i bardzo negatywne procesy poznawcze (przekonania) szczególnie silnie łączyły się z przykrymi doświadczeniami w rodzinie, w tym z ostrą, sztywną kontrolą, nadopiekuńczością czy napaściami o charakterze seksualnym (Rose i in., 1994). Gotlib, Mount, Cordy i Whiffen (1988) badali relacje kobiet, które cierpiały na depresję poporodową, i kobiet, które nie doświadczyły tego zaburzenia, na temat stylu wychowawczego ich rodziców. Dostrzegli, że badane z depresją relacjonowały mniejszą troskę macierzyńską i ojcowską, a więcej nadopiekuńczości ze strony matek. Także kolejne badanie kobiet chorujących na depresję poporodową pokazało, że negatywny obraz rodziców stanowił predyktor zapadnięcia na depresję podczas połogu, a bardziej negatywny obraz zapowiadał wolniejszy powrót do zdrowia (Gotlib, Whiffen, Wallace, Mount, 1991).

Chociaż badania wiążą depresję ze stylami rodzicielstwa odzwierciedlającymi negatywne nastawienie (krytycyzm, mało okazywania uczuć i troski, nadmierna kontrola), jednak niektórzy badacze sugerują, że różne rodzaje depresji mogą być powiązane z bardziej konkretnymi wzorcami wychowania. Blatt i Homann (1992), adaptując psychodynamiczny model depresji oparty na teorii relacji z obiektem, zauważają, że lękowy styl przywiązania, charakteryzujący się niepokojem i wyrażaniem przez dziecko wielu potrzeb, będzie prowadził do depresji skoncentrowanej na zależności i lęku przez opuszczeniem (depresja „anaklityczna", cechująca się bezradnością i słabością chorego). Z drugiej strony, lękowy styl przywiązania cechujący się unikaniem czy odrzucaniem innych może prowadzić do depresji skoncentrowanej na problemach związanych z poczuciem własnej wartości, z samokrytycyzmem i osią-

gnięciami (depresja „uwewnętrzniona" cechująca się poczuciem niższości, porażki i winy). Zauważmy, że te koncepcje są nieco podobne do idei depresji „socjotropicznej" i „autonomicznej" (omówionych w rozdziale 5), a zapowiadających indywidualną podatność na szczególne rodzaje stresorów (interpersonalne, związane z osiągnięciami), które określają centralne sfery sposobu definiowania siebie. Blatt i Homann (1992) stwierdzają, że rodzice osób z depresją uwewnętrzniona często wyznaczali im wysokie standardy i byli bardzo krytyczni, wtrącali się i kontrolowali dzieci, starając się sprawić, by spełniły ich wygórowane oczekiwania. W rezultacie, dziecko stale karci i atakuje siebie jako osobę bezwartościową. Potrzebne są kolejne badania, które mogłyby zweryfikować te hipotezy, stanowią one jednak pierwszy krok w dokładniejszym przewidywaniu związku wczesnych doświadczeń i późniejszej depresji.

Jako że nie przeprowadzono prawie żadnych badań podłużnych, w których analizowano by aż do dorosłości stan psychiczny dzieci wychowanych przez rodziców cechujących się negatywnym stylem rodzicielskim, aby sprawdzić, czy zapadną one na depresję (i będą na nią dłużej chorować), wnioski opierają się na retrospektywnych relacjach chorych na depresję dorosłych dotyczących ich doświadczeń z dzieciństwa. Niektórzy sceptycznie traktowali rzetelność tych relacji, twierdząc, że negatywna tendencja poznawcza osób cierpiących na depresję może rozciągać się także na spostrzeganie własnych rodziców. Brewin, Andrews i Gotlib (1993) uważają jednak, że istnieje niewiele potwierdzeń, by taka tendencja podważała rzetelność relacji chorych na depresję. Cytują badania pokazujące, że alternatywne źródła informacji (takie jak opowieści rodziców czy rodzeństwa) świadczą o rzetelności tych retrospektywnych relacji.

Obok wpływu przeżyć z dzieciństwa na stan osób cierpiących na depresję w wieku dorosłym, są dowody, że obecna jakość ich rodzinnego życia także ma wpływ na tę chorobę. Badania, w których poddawano ocenie stan związków małżeńskich i rodzinnych, zgodnie potwierdzały, że krytyczni, niezapewniający wsparcia lub generalnie przejawiający negatywne wzorce interakcji rodzinnych członkowie rodziny stanowią predyktor mniejszego prawdopodobieństwa wyzdrowienia, a większego - nawrotu depresji u chorego członka rodziny (Billings, Moos, 1985b; Hooley, Teasdale, 1989; Keitner i in., 1995; Swindle, Cronkite, Moos, 1989).

Specyficzne stresory w dzieciństwie a podatność na depresję. Obok straty i niewłaściwego stylu wychowawczego przejawianego przez rodziców, kilka badań wskazało na wpływ konkretnych stresorów z dzieciństwa. W dużym badaniu epidemiologicznym, w którym uczestniczyła środowiskowa próba osób spełniających kryteria dużej depresji, stwierdzono, że kilka przeciwności doświadczonych w okresie dzieciństwa (picie alkoholu lub choroba psychiczna rodziców, przemoc w rodzinie, problemy małżeńskie rodziców, śmierć ojca

lub matki i brak bliskiego związku z dorosłym) stanowiły zapowiedź zachorowania na depresję. Trzy z przeciwności wczesnego dzieciństwa - choroba psychiczna któregoś rodziców, przemoc w rodzinie i rozwód rodziców - szczególnie mocno zapowiadały nawroty choroby (Kessler, Magee, 1993). Znaczenie choroby psychicznej rodziców - a zwłaszcza zaburzenia depresyjnego - jako przyczyniającej się do depresji omówimy pełniej w odrębnej części rozdziału.

Kilka badań wskazywało, że doświadczenie fizycznych i seksualnych aktów przemocy w dzieciństwie może się łączyć z późniejszą depresją (i innymi zaburzeniami) (np. Andrews, Brown, Creasey, 1990; Bifulco, Brown, Adler, 1991; Brown, Anderson, 1991; Brown, Harris, 1993). Andrews, Valentine i Valentine (1994) zauważyli, że doświadczenie przemocy w dzieciństwie często prowadziło do przewlekłej lub nawracającej depresji. Podobne wnioski zgłaszano po przeprowadzeniu badań osób cierpiących na dystymię o wczesnym początku, która z definicji jest zaburzeniem przewlekłym (Lizardi i in., 1995). Napaść o charakterze seksualnym, definiowana jako użycie nacisku lub siły, by doprowadzić do kontaktu seksualnego, okazała się powiązana z późniejszą depresją i innymi zaburzeniami, tak dla mężczyzn, jak i dla kobiet; świadczy to o tym, że **molestowanie seksualne doświadczane w dzieciństwie** szczególnie często prowadzi do zaburzeń w dorosłości, w tym do depresji (Burnam i in., 1988).

Mechanizmy, przez które określone stresory z dzieciństwa, takie jak bycie ofiarą fizycznej czy seksualnej przemocy, wywierają wpływ na późniejszą depresję, nie są w pełni znane. Jednak doświadczenia tego rodzaju spotykają dzieci najczęściej w sytuacji braku rodzicielskiej opieki. Nie jest więc jasne, czy sama przemoc, czy też leżące u jej podłoża odrzucenie przez rodziców, albo też niewystarczająca troska z ich strony, wyjaśniają wpływ tych zdarzeń na obraz siebie ukształtowany przez dziecko i na jego umiejętności interpersonalne.

Związki rodzinne dziecka chorego na depresję. Alternatywna strategia analizowania roli, jaką w depresji pełnią wczesne doświadczenia w rodzinie, polega na badaniu dzieci cierpiących na tę chorobę i poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie, czym cechuje się ich życie rodzinne. Liczne badania potwierdzają hipotezę rozbitego środowiska rodzinnego i stosunkowo dysfunkcjonalnych relacji między rodzicami a dziećmi (zob. przegląd w: Hammen, Rudolph, 1996; Kaslow, Deering, Racusin, 1994). Relacjonowano na przykład wysoki poziom przewlekłego stresu, wynikającego z rozwodu lub śmierci jednego z rodziców, ze złego traktowania dzieci oraz z zawodowych i społecznych problemów rodziców (np. Burbach, Borduin, 1986; Toth, Manly, Cicchetti, 1992; Warner i in., 1992; Weller, Weller, Fristad, Bowes, 1991). Co więcej, dzieci chorujące na depresję skarżą się na mniejsze wsparcie społeczne, co potencjalnie pogłębia niekorzystny wpływ stresującego życia rodzinne-

go (np. Armsden ł in., 1990; Compas, Slavin, Wagner, Vannatta, 1986; Daniels, Moos, 1990).

Jakość stosunków z rodzicami często się pogarsza u dzieci cierpiących na depresję. Zarówno badane grupy kliniczne, jak i środowiskowe młodych ludzi w depresji relacjonują raczej negatywne interakcje ze swymi rodzicami (np. Cole, McPherson, 1993; Garrison i in., 1990; Larson i in., 1990; Hops, Lewinsohn, Andrews, Roberts, 1990; Puig-Antich i in., 1993; Stark, Humphrey, Crook, Lewis, 1990). Wydaje się, że zarówno konflikty pomiędzy rodzicami a dzieckiem, jak i niezgoda w małżeństwie łączą się z depresją u dzieci i młodzieży (np. Burbach, Borduin, 1986). Co więcej, zauważono, że krytyczna lub charakteryzująca się nadmiernym zaangażowaniem postawa rodziców wobec dziecka chorego na depresję, lub też takie z nim interakcje, cechowały występowanie tej choroby i zapowiadały gorszy jej przebieg (Asarnow, Goldstein, Thompson, Guthrie, 1993; Hamilton, Hammen, Minasian, Jones, 1993) - zupełnie tak, jak dzieje się to w rodzinach cierpiących na nią dorosłych.

Chociaż zdaje się, że jakość relacji rodzinnych jest raczej zła w wypadku dzieci i nastolatków z depresją, jednak relacje te mogą się okazać szczególnie szkodliwe dla dzieci, które właśnie w rodzinie, a nie gdzie indziej, szukają wsparcia i ochrony. Kiedy dzieci wchodzą w okres dorastania, mogą coraz częściej zwracać się do rówieśników w poszukiwaniu takiego wsparcia, zatem jakość rodzinnego życia ma mniej bezpośredni wpływ na doświadczenia depresyjne (np. zob. Hammen, Rudolph, 1996).

Komentarz na temat wczesnych doświadczeń życiowych. Ten krótki przegląd badań pokazuje, że jakość wczesnych doświadczeń w rodzinie może się przyczyniać do depresji. Wydaje się, że jakość przywiązania, wychowanie przez krytycznych, odrzucających czy nadmiernie kontrolujących rodziców oraz rozbite życie rodzinne przygotowują grunt dla depresji. Dzieci narażone na takie doświadczenia mogą zapaść na tę chorobę, a dorośli, którzy przeszli je w dzieciństwie, często okazują się skłonni do depresyjnych reakcji, kiedy doznają wywołujących je przeżyć. Obecnie większość badań wskazuje jednak na współzależność tych czynników i tylko w niewielkim stopniu potwierdza przyczynową relację pomiędzy wczesnymi negatywnymi doświadczeniami a depresją. Niemniej jednak wzajemne związki pomiędzy tymi czynnikami są silne i potwierdzone przez wiele badań, co wskazuje na fakt, że rozbicie bliskich relacji rodzinnych może stanowić czynnik decydujący o podatności na depresję. Chociaż prace badawcze muszą jeszcze w pełni wyjaśnić mechanizmy odpowiedzialne za związki jakości tych relacji z depresją, prawdopodobnie ważne są dwa spośród nich. Jeden polega na tym, że niesprzyjające przystosowaniu związki w rodzinie prowadzą do negatywnych przekonań na temat własnej wartości i swoich kompetencji. Drugi, że wczesne związki o niewystarczającej jakości utrudniają nabycie ważnych umiejętności

adaptacyjnych, które pomogłyby uniknąć stresujących sytuacji lub rozwiązać je. W ten sposób takie związki rodzinne przyczyniają się do podatności na reagowanie depresją, kiedy dochodzi do negatywnego wydarzenia, które dany człowiek interpretuje jako godzące w jego Ja, a naprawa sytuacji wykracza poza jego możliwości.

Wpływ depresji na relacje rodzinne

Nie dość na tym, że jak się wydaje, niektóre formy depresji wynikają z nieodpowiedniej emocjonalnej więzi z rodzicami, lecz także choroba ta często prowadzi do interpersonalnych problemów w rodzinach. W kolejnej części rozdziału omówimy, jak depresja łączy się z dysfunkcjonalnymi interakcjami rodzinnymi - wzbudzając negatywne reakcje u innych i prowadząc do zakłóconych relacji w rodzinie; takie stresujące relacje mogą z kolei przyczyniać się do dalszej depresji.

Depresja jako obciążenie dla rodziny. Coyne (1976) był jednym z pierwszych, którzy przedstawili hipotezę, że objawy depresji mogą utrzymywać się lub pogłębiać z powodu reakcji innych ludzi, z którymi chora osoba się kontaktuje. Chociaż początkowo mogą oni reagować na depresję z troską i współczuciem, jednak w końcu reagują odrzuceniem i wrogością, a to dlatego, że objawy tej choroby są bardzo trudne do zniesienia. Taka predykcja została zweryfikowana w wielu badaniach, których przegląd zamieszczono w dalszej części rozdziału. Zwłaszcza w kontekście małżeńskim czy rodzinnym konsekwencje mogą się okazać bardzo szkodliwe dla wszystkich stron, ponieważ depresja staje się ciężarem dla bliskich chorej na nią osoby, a jednocześnie wynikające z depresji odrzucenie przez nich lub wycofywanie się z relacji pogarsza na ogół samopoczucie chorego. W jednym z badań spostrzegania skutków życia z chorym na depresję małżonkowie i inne bliskie mu osoby zgłaszały negatywne reakcje na liczne objawy depresyjne i średnio 40% spośród członków rodziny chorego odczuwało na tyle poważne skutki tej sytuacji, że potrzebowało leczenia (Coyne, Kahn, Gotlib, 1987). Kolejne badanie małżonków pacjentów z depresją wykazało, że badani borykają się z wyraźnymi trudnościami, takimi jak ograniczona aktywność społeczna, obniżone dochody i zwiększone trudności małżeńskie związane z chorobą partnera (Fadden, Bebbington, Kuipers, 1987). Jak wspomniano wcześniej, inne badania wskazywały na to, że negatywne postawy członków rodziny mogą zapowiadać bardziej przedłużony przebieg depresji lub jej nawrót (Hooley, Orley, Teasdale, 1986; Hooley, Teasdale, 1989; Keitner i in., 1995).

Niezależnie od poważnego obciążenia dla rodzin, obecność w rodzinie dorosłej osoby cierpiącej na depresję przynosi też dwa konkretne negatywne skutki: zmianę jakości związku małżeńskiego i wpływ depresji rodzica na dzieci.

Problemy małżeńskie a depresja. Bardzo wiele prac badawczych pokazuje związek pomiędzy stanem małżeństwa (jego jakością) a depresją. Badania par małżeńskich, w których jedno z małżonków cierpi na kliniczną depresję, wykazały wzorce stosunkowo negatywnych interakcji, nacechowanych wrogością, napięciem i trudnościami z rozwiązywaniem konfliktów oraz przyniosły opisy małżeńskich trudności związanych z chorobą (np. Fadden i in., 1987; Gotlib, Whiffen, 1989; Hinchliffe, Hooper, Roberts, 1978; Kahn, Coyne, Margolin, 1985; zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992). Niejasne jednak pozostaje, czy cierpienie w małżeństwie stanowi po prostu tymczasową reakcję na depresję. W badaniach katamnestycznych pacjentów z depresją i ich małżonków, kontynuowanych po remisji objawów, stwierdzono raczej dowody długotrwałego braku zadowolenia ze związku i długotrwałych trudności małżeńskich (np. Coryell i in., 1993; zob. przegląd w: Barnett, Gotlib, 1988). Niedawna pięcioletnia katamneza pacjentów z depresją jednobiegunową wskazała, że rzadziej niż członkowie grupy kontrolnej złożonej z osób bez depresji decydowali się oni na zawarcie małżeństwa, a jeżeli nawet tak się działo, to częściej dochodziło do rozwodu. Co więcej, spośród osób pozostających w związku małżeńskim pacjenci oceniali jakość własnego małżeństwa jako niższą niż członkowie grupy kontrolnej (Coryell i in., 1993).

Autorzy innej linii badań sugerują, że małżeństwo - a zwłaszcza takie, które cechuje się bliskim, opartym na zaufaniu związku z partnerem - chroni przed depresją, nawet w obliczu poważnych stresorów (np. Bebbington, 1987; Brown, Harris, 1978; Gotlib, Hammen, 1992). Z drugiej strony, cierpienie w małżeństwie może prowadzić do epizodów depresji, lub też do konfliktów i krytycyzmu, które mogą przedłużać chorobę lub przyspieszać jej powroty (np. Hooley, Teasdale, 1989; Gotlib, Hammen, 1992; 0'Hara, 1986). Są więc poważne dowody potwierdzające związek depresji z trudnościami o charakterze małżeńskim, lecz związek przyczyny i skutku nie jest jednokierunkowy i rzeczywiście u wielu par prawdopodobnie zachodzi proces wzajemnego oddziaływania, w którym depresja i trudności małżeńskie pogłębiają się nawzajem.

Interpretacja kierunków związku przyczynowego łączącego małżeństwo i depresję komplikuje się jeszcze bardziej przez „dobieranie się w pary według podobieństwa" - fakt, że ludzie chorujący na depresję często zawierają związek małżeński z osobą, która także wykazuje zaburzenia psychiczne (np. Hammen, 1991a; Merikangas, Weissman, Prusoff, John, 1988; Rutter, Quinton, 1984). Małżeństwa, w których oboje partnerzy cierpią z powodu problemów emocjonalnych, osobowościowych czy związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, bardzo często cechują się cierpieniem i trudnościami w rozwiązywaniu konfliktów, pojawiają się w nich także stresory związane z takim stylem życia.

Badania funkcjonowania małżeńskiego, rozpatrywane łącznie, wskazują na kilka ważnych problemów funkcjonowania ludzi chorych na depresję:

interakcje z nimi są trudne dla innych osób, chorzy mogą mocno obciążać związek, bywają bardzo skłonni do depresyjnych reakcji na zakłócenia funkcjonowania bliskiego związku. Małżeńskie problemy, niezależnie od ich przyczyn, mogą się intensyfikować w wypadku ludzi cierpiących na depresję z powodu ich interpersonalnej wrażliwości i trudności z rozwiązywaniem problemów społecznych - i być może z powodu wyboru dysfunkcjonalnego partnera życiowego.

Dzieci rodziców cierpiących na depresję. Przeprowadzono liczne badania potomstwa rodziców chorujących na depresję, w tym niemowląt i małych dzieci, dzieci w wieku szkolnym i młodzieży w wieku dojrzewania; w większości badań to matka popadła w depresję. Pokazano, że choroba matki lub ojca, stwierdzona albo na podstawie podwyższonego wyniku w kwestionariuszu samooceny, albo na podstawie diagnozy klinicznej, wiąże się z dysfunkcjonalnym przystosowaniem i możliwym do zdiagnozowania zaburzeniem psychicznym u potomstwa.

Wiele obserwacyjnych badań, w których kobiety cierpiące na depresję oraz kobiety niedotknięte tym zaburzeniem kontaktowały się ze swymi dziećmi w wieku niemowlęcym lub nieco starszymi, wykazało, że matki przeżywające epizod depresji nie reagują na maluchy lub reagują przypadkowo, a czasem ich postawa wobec potomstwa nacechowana jest negatywizmem i odrzuceniem, dzieci zaś są niepewne lub niespokojne. Nawet matki chorujące na łagodną czy przejściową depresję mogą prowokować negatywne reakcje u swych maluchów. Niektóre spośród tych badań opisano w dalszej części tekstu, w dyskusji na temat jakości relacji rodzic-dziecko. Jedno z najszerszych badań nad małymi dziećmi matek z kliniczną depresją (zarówno jednobiegunową jak i dwubiegunową) przeprowadzono w Pracowni Psychologii Rozwojowej Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego *(National Institute of Mentol Health Laboratory of Developmental Psychology).* Niemowlęta i małe dzieci wychowywane przez takie matki wykazują problemy z regulowaniem reakcji emocjonalnych, włącznie ze złością i z angażowaniem się w interakcje z innymi oparte na współpracy (Zahn-Waxler, Cummings, Iannoti, Radke-Yarrow, 1984; Zahn-Waxler, Cummings, McKnew, Radke-Yarrow, 1984; Zahn-Waxler, McKnew, Cummings, Davenport, Radke-Yarrow, 1984). W innych badaniach zademonstrowano, że niemowlęta i małe dzieci przebywające z matkami, które popadły w depresję, przejawiają zaburzenia emocjonalne i behawioralne, opóźniony rozwój ekspresji językowej i słabszy rozwój poznawczy (Cox, Puckering, Pound, Mills, 1987; Pound, Cox, Puckering, Mills, 1985; Whiffen, Gotlib, 1989).

Jeden z wywierających największe wrażenie i najczęściej powtarzających się wyników badań nad niemowlętami i małymi dziećmi wychowywanymi przez kobiety cierpiące na depresję dotyczy lękowego stylu przywiązania,

przypuszczalnie wynikającego z braku wrażliwości na dziecko u chorej matki i jej negatywizmu. U małych dzieci takich kobiet zauważono wyższe wskaźniki lękowego stylu przywiązania (np. Cohn i in., 1986; DeMulder, Radke-Yarrow, 1991; Lyons-Ruth, Zoll, Connell, Grunebaum, 1986; Murray, 1992; Radke-Yarrow, Cummings, Kuczyński, Chapman, 1985).

Kilka kontrolowanych badań nad potomstwem w wieku szkolnym rodziców cierpiących na depresję, w których stosowano kliniczne kryteria diagnostyczne, podsumowano w tabeli 6.1. Doprowadziły one do trzech zgodnych rezultatów: u dzieci takich rodziców wyższe są wskaźniki diagnoz w porównaniu z dziećmi z rodzin porównawczych; dzieci osób chorych na depresję osiągają też wyższe współczynniki zaburzeń nastroju, szczególnie dużej depresji niż innych zaburzeń; takie potomstwo ma również wyższe wskaźniki innych zaburzeń i powszechnie doświadcza współwystępujących zaburzeń, w tym lękowych, związanych z używaniem substancji psychoaktywnych i z zachowaniem niszczycielskim.

W wielu innych badaniach potomstwa stosowano dodatkowe wskaźniki funkcjonowania badanych, poza diagnozami, włącznie z relacjonowaną przez nich samych czy przez rodziców depresją i innymi objawami. W tych badaniach stwierdzono wyższy poziom objawów u dzieci osób cierpiących na depresję (Breslau, Davis, Prabucki, 1988; Hirsch, Moos, Reischl, 1985; Lee, Gotlib, 1989a,b). W końcu, należy dodać, że badania funkcjonowania psychospołecznego potomstwa w wieku szkolnym kobiet chorujących na depresję także wskazywały na kłopoty z nauką i problemy społeczne u dzieci (np. Anderson, Hammen, 1993; Weissman, 1988), ich obniżone możliwości intelektualne (Kapłan, Beardslee, Keller, 1987; rozbieżnych wyników szukaj w: Weissman, 1988) i negatywne przekonania na temat własnej osoby (np. Jaenicke i in., 1987).

Przeprowadzono niewiele badań katamnestycznych z udziałem dzieci rodziców cierpiących na depresję, które określiłyby stabilność diagnoz czy dysfunkcji u tych dzieci w czasie, lecz te, których wyniki opublikowano, wskazują na trwałe pogorszenie funkcjonowania (Billings, Moos, 1983; Hammen, Burge, Burney, Adrian, 1990; Lee, Gotlib, 1989b; Warner i in., 1992).

Rozpatrywane łącznie, badania koncentrujące się na dzieciach kobiet z depresją jednobiegunową zgodnie wskazują na ograniczenia funkcjonowania ich potomstwa, dotyczy to dzieci w każdym wieku i dzieci kobiet zaliczonych do różnych grup: od takich, które same zgłaszały łagodne objawy zaburzenia, aż po pacjentki zdiagnozowane klinicznie i leczone. Problemy ujawnione w tych badaniach to wysokie wskaźniki poważnych zaburzeń, zarówno depresyjnych jak i innych, oraz trudności z nauką, problemy poznawcze i społeczne. Nieliczne dane uzyskane w badaniach podłużnych wskazują na to, że dziecięce dysfunkcje utrzyńjują się nawet wtedy, gdy objawy u matki się cofnęły, jednak niewiele prac badawczych poświęcono analizie wpływu nasilenia

Tabela 6.1 Rozpoznania u dzieci kobiet z klinicznym rozpoznaniem depresji

Badanie	Procent dzieci otrzymujących diagnozy według kategorii				
	Wszelkie zaburzenia	Duża depresja	Zachowanie niszczy-cielskie	Używanie substancji psycho-aktywnych	Zaburzenia lękowe
Hammen, 1991a					
(wiek 8-16)					
Kobiety z depresją jednobiegunową	82	45	32	23	27
Kobiety z depresją dwubiegunową	72	22	22	11	11
Chore somatycznie	43	29	14	7	7
Zdrowe	32	11	8	3	8
Keller i in., 1986; Beardslee i in., 1988					
(wiek 6-19)					
Kobiety z depresją jednobiegunową	65	24	30	13	19
Zdrowe	nz	nz	nz	nz	nz
Klein i in., 1988					
(wiek 14-22)					
Kobiety z depresją jednobiegunową	51	9	13	11	15
Chore somatycznie	21	0	6	6	3
Zdrowe	24	0	0	8	5
Orvaschel i in., 1988					
(wiek 6-17)					
Kobiety z depresją jednobiegunową	41	15	nz	nz	20
Zdrowe	15	4	nz	nz	9
Weissman i in., 1987					
(wiek 6-23)					
Kobiety z depresją jednobiegunową	73	38	22	17	37
Zdrowe	65	24	17	7	27

nz = niezglaszane; dzieci mogą mieć więcej niż jedno zaburzenie

depresji u matki, częstotliwości czy też przewlekłości jej choroby oraz rozłożenia w czasie objawów na przystosowanie dzieci. Chociaż ciężka i powtarzająca się depresja matki prawdopodobnie pociąga za sobą najbardziej negatywne konsekwencje u dzieci, jednak jest też możliwe, że nawet stosunkowo łagodne, lecz uporczywe lub nawracające symptomy mogą przynosić długotrwałe

skutki. Nawet łagodna depresja może zaburzać rozwój normalnych umiejętności u dziecka, utrudniając mu radzenie sobie z wyzwaniami i opanowanie nowych zadań.

Zachowania społeczne osób cierpiących na depresję

Prace badawcze poświęcone funkcjonowaniu rodziny pokazują, że ludzie chorujący na depresję jako dzieci doświadczali trudności w swych relacjach z rodzicami, a jako dorośli borykają się z takimi trudnościami we współżyciu z małżonkami i dziećmi. Kontakty z członkami rodziny przysparzają też problemów dzieciom, które zapadły na tę chorobę. A co z bardziej ogólnymi relacjami społecznymi z innymi ludźmi, także z obcymi? Na czym polegają trudności interpersonalne, przed jakimi stają ludzie cierpiący na depresję i jak ich wrażliwość czy trudności społeczne prowadzą do zachorowania? W kolejnej części rozdziału szeroki przegląd badań został podzielony na dwa główne tematy: cechy interpersonalne osób cierpiących na depresję oraz wpływ stresorów w warunkach wrażliwości na zranienie.

Interpersonalne cechy osób cierpiących na depresję

Teraz rozważymy, do jakiego stopnia to cechy osób cierpiących na depresję, które odzwierciedlają ich procesy poznawcze (przekonania) oraz ich zachowania pociągają za sobą negatywne konsekwencje dla ich związków z innymi ludźmi.

Reakcje innych na depresję. Począwszy od wspomnianych wcześniej hipotez Coyne'a (1976), w licznych studiach badano tezę, że depresja wywołuje negatywne reakcje innych ludzi. Autorzy różnorodnych eksperymentów, opartych na kontrolowanych sytuacjach eksperymentalnych, udokumentowali, że kontaktowanie się z osobą cierpiącą na depresję rzeczywiście często (chociaż nie zawsze) prowadzi do negatywnych reakcji emocjonalnych u innych osób, do stosunkowo mniej pozytywnych werbalnych i niewerbalnych interakcji oraz do sygnałów odrzucenia (np. Gotlib, Beatty, 1985; Gotlib, Meltzer, 1987; Hammen, Peters, 1978; Stephens, Hokanson, Welker, 1987; Strack, Coyne, 1983).

Najistotniejszą kwestią rozpatrywaną w tej literaturze jest to, czy reakcje obcych ludzi na osobę dotkniętą depresją odzwierciedlają wzorce „prawdziwej" relacji. Aby przebadać hipotezę interpersonalnego odrzucenia w bardziej naturalny sposób, Hokanson i jego współpracownicy badali reakcje studentów na swojego względnie depresyjnego współmieszkańca w ciągu roku akademickiego. Howes, Hokanson i Loewenstein (1985) wybrali nieznające się przedtem dwójki studentów, które zamieszkały w jednym pokoju, i analizowali pomiary ich nastrojów i relacji społecznych w odniesieniu do obliczanych

co pewien czas wyników, jakie cierpiący na depresję współlokator uzyskiwał w Inwentarzu Depresji Becka. Badacze stwierdzili, że studenci mieszkający w jednym pokoju z osobą, która pozostawała względnie przygnębiona podczas trwania badania, sami stawali się coraz bardziej dysforyczni w ciągu kilku miesięcy; obie osoby mieszkające razem zauważały, że cierpiący na depresję student stawał się coraz bardziej zależny od innych ludzi. W innych analizach osoby badane z rozpoznaną depresją skarżyły się na coraz mniej kontaktów społecznych ze swoim współlokatorem i na słabnące zadowolenie z tych kontaktów; ich towarzysze także mówili o coraz mniej satysfakcjonujących kontaktach oraz o agresywno-rywalizacyjnych reakcjach wobec kolegi czy koleżanki (Hokanson i in., 1989). I rzeczywiście, Hokanson, Hummer i Butler (1991) zauważyli, że osoby ze stabilną depresją spostrzegały dużą wrogość i brak przyjacielskiej postawy ze strony człowieka mieszkającego z nimi w pokoju. Podsumowując, wzorce te są zgodne z wzorcami pochodzącymi z wielu badań polegających na eksperymentalnych interakcjach z obcymi ludźmi: osoby chorujące na depresję wywoływały negatywniejsze emocje i spotykały się ze stosunkowo większym odrzuceniem społecznym niż ludzie niecierpiący na to zaburzenie.

Mechanizmy odpowiadające za trudności interpersonalne u osób cierpiących na depresję. Według niektórych hipotez fakt, że ludzie, którzy popadli w depresję, wywołują negatywne reakcje u innych, można wyjaśnić za pomocą kilku mechanizmów. Coyne i współpracownicy (np. Coyne, Burchill, Stiles, 1991) przypuszczali, że depresja przynosi negatywny nastrój, który jako przykry dla innych powoduje odrzucenie przez nich chorej osoby; lecz także wielkie potrzeby tej osoby i poszukiwanie przez nią pocieszenia mogą tak naprawdę prowokować negatywne reakcje, zwłaszcza kiedy wygląda na to, że ona nie chce lub nie jest w stanie przyjmować tego pocieszenia ani podejmować kroków, które zdrowi partnerzy uważają za konieczne do pokonania choroby. Jak analizowaliśmy w rozdziale 4, poświęconym modelom poznawczym, martwienie się, brak poczucia bezpieczeństwa, wyraźnej motywacji i energii u ludzi cierpiących na depresję mogą się wydawać nierozsądne i nieracjonalne - tak że niemożność pocieszenia ich irytuje innych ludzi, którzy próbują pomóc, i jest dla nich uciążliwa.

Uznano też, że różne braki w umiejętnościach społecznych przyczyniają się do negatywnych reakcji na osoby, które popadły w depresję. Badania rzeczywiście pokazały, że sami chorzy niżej oceniają swoje umiejętności społeczne (takiego zdania są też obserwatorzy) niż ludzie niechorujący na depresję (np. Dykman, Horowitz, Abramson, Usher, 1991; Youngren, Lewinsohn, 1980). Rzeczywiste deficyty w tej dziedzinie stwierdzone, kiedy jednostka cierpi na depresję, to mniej płynny i bardziej monotonny sposób mówienia i słaby kontakt wzrokowy (zob. przegląd w: Segrin, Abramson, 1994). Segrin i Abramson

(1994) twierdzą, że takie „depresyjne" zachowania wywołują negatywne reakcje innych, ponieważ naruszają określone normy komunikacji, takie jak reagowanie na innych, uprzejmość i oczekiwanie zaangażowania. To znaczy, osobom, które ogarnęła depresja, nie udaje się ani zaangażować innych, ani reagować z zainteresowaniem i uwagą, więc kontakty z nimi okazują się nieprzyjemne i nie przynoszą gratyfikacji.

Oczywiście, apatia i anhedonia, wycofanie społeczne, niski poziom energii oraz inne objawy stanu depresyjnego stanowią przeszkodę dla przyjemnego i konstruktywnego porozumiewania się. Najważniejszym pytaniem pozostaje jednak to, czy osoba cierpiąca na depresję ma stosunkowo niezmienne cechy społeczne, które przyczyniają się do podatności na tę chorobę, czy też raczej braki społeczne stanowią przejściowe objawy stanu depresyjnego. Kwestia ta wymaga dyskusji o stałych cechach niektórych ludzi, takich jak zależność, negatywne przekonania dotyczące kontaktów z innymi osobami i niedostatki umiejętności rozwiązywania problemów społecznych.

Cechy osobowości: zależność i introwersja. Poczucie zależności od innych i przekonanie o tej zależności częściej zgłaszają kobiety niż mężczyźni (zob. przegląd w: Bornstein, 1992). Wiedza kliniczna i obserwacje empiryczne potwierdzają, że ważnym predyktorem depresji jest zależność - emocjonalne poleganie na innych, przekonanie, że uczucie, akceptacja i wsparcie okazywane jednostce przez innych ludzi decyduje o jej wartości. Można wyróżnić dwie wersje tego podejścia - jedna kładzie nacisk na cechującą jednostkę zależność jako na czynnik podatności, a druga podkreśla model podatność-stres, czyli to, że do depresji dochodzi wtedy, kiedy nakładają się na siebie stresory interpersonalne i przekonanie danej osoby o własnej zależności od innych.

Pierwsze podejście znajduje potwierdzenie w badaniach pokazujących, że ludzie dotknięci depresją są stosunkowo bardziej zależni, nawet wtedy, gdy nie odczuwają objawów choroby (np. Hirschfeld, Klerman, Andreasen, Clayton, Keller, 1986). Nasilenie się poczucia zależności w trakcie epizodów może zapowiadać mniejsze prawdopodobieństwo wyzdrowienia lub przedłużające się powracanie do równowagi (Klein, Harding, Taylor, Dickstein, 1988). Aby lepiej zrozumieć charakter zależności, Clark, Watson i Mineka (1994) przebadali jej korelaty i stwierdzili, że jak się wydaje, stanowi ona charakterologiczny wymiar zahamowanej ekspresji, a zwłaszcza trudności z wyrażaniem wrogości i gniewu. Implikacje tych wniosków dla wyjaśnienia przewagi depresji u kobiet są oczywiste: ponieważ kobiety w procesie socjalizacji uczą się orientować na innych ludzi i tłumić przejawy agresji, stają się bardziej podatne na doświadczenia depresyjne.

W wielu badaniach obok zależności wiązano z depresją także inne wymiary osobowości: neurotyzm i introwersja-ekstrawersja (zob. przegląd w: Barnett, Gottlib, 1988). Ogólnie wydaje się, że neurotyzm, charakteryzujący się

wysoce emocjonalnym reagowaniem, zależy od nastroju, a tylko niektóre badania wskazują na jego stabilność w okresie remisji depresji (Barnett, Gotlib, 1988). Jednak introwersja - wybieranie samotnych działań i poczucie dyskomfortu w sytuacjach społecznych - konsekwentnie wiąże się z tą chorobą tak podczas jej epizodów, jak i okresów remisji (np. Hirschfeld, Klerman, Clayton, Keller, 1983; zob. Barnett, Gotlib, 1988). Introwertywne zachowania i przekonania danego człowieka mogą pociągać za sobą podatność na depresję, a ponieważ człowiek ten doświadcza trudności w związkach interpersonalnych, prawdopodobnie odczuwa mniej zadowolenia z sytuacji i relacji społecznych i mniej wierzy w siebie, uczestnicząc w wydarzeniach o charakterze społecznym. Barnet i Gotlib (1988) zauważają, że paradoksalnie, niektóre osoby oczekują od innych spełnienia ich potrzeby aprobaty i udzielenia im pomocy, a jednocześnie mniej chętnie uczestniczą w sytuacjach społecznych i raczej nie czują się w nich swobodnie. Można zgadywać, że potrzeba zależności aktywuje się w bliskich związkach tylko z jednym człowiekiem lub kilkorgiem ludzi, ponieważ poczucie dyskomfortu w sytuacjach społecznych uniemożliwia stworzenie rozbudowanej sieci związków międzyludzkich. Z tego powodu istniejące związki bywają obciążone większymi wymaganiami i towarzyszy temu mniejsze wsparcie społeczne otrzymywane od innych osób.

Stres a funkcjonowanie społeczne

Większość modeli depresji to modele „podatność-stres", w których zakłada się, że stresujące wydarzenia i okoliczności życiowe prowokują lub pobudzają podatność danej osoby, co prowadzi do depresji. Badania wielokrotnie potwierdziły znaczenie funkcjonowania interpersonalnego jednostki i jej cech społecznych w przewidywaniu indywidualnych reakcji na stresory.

Szczególna wrażliwość na wydarzenia życiowe o charakterze interpersonalnym. Jak wspomniano w rozdziale 5, zarówno teoretycy o orientacji poznawczej (np. Beck, 1983), jak i zwolennicy teorii psychodynamicznej (np. Arieti, Bemporad, 1980; Blatt, 1974) stawiali hipotezę, że różne postaci depresji wiążą się z różnymi rodzajami wrażliwości na życiowe stresy i polegają na nieco odmiennych objawach. Szczególna forma wrażliwości cechuje na przykład osobę zależną czy socjotropiczną, która najczęściej opiera poczucie własnej wartości i kompetencji na bliskich związkach z innymi ludźmi i popada w depresję, kiedy napotyka na odrzucenie z ich strony lub traci bliską osobę. Jak zauważyliśmy wcześniej, prace badawcze generalnie potwierdzają związek pomiędzy szczególnymi rodzajami wrażliwości, i łączącymi się z nimi stresorami, a depresją. Najsilniejsze empiryczne potwierdzenie dla całego modelu dotyczy związku pomiędzy stresorami interpersonalnymi a osobowością socjotropiczną/zależną (np. Hammen, Marks, Mayol, deMayo, 1985; Hammen i in., 1989; Robins, Błock, 1988; Robins, 1990; Zuroff, Mongrain,

1987; zob. przegląd w: Barnett, Gotlib, 1988; Blatt, Zuroff, 1992; Nietzel, Harris, 1990).

Uważa się, że te procesy przebiegają tak samo u mężczyzn i u kobiet, lecz ponieważ kobiety częściej godzą się z własną zależnością, a wydarzenia **0** charakterze międzyludzkim przytrafiają się im częściej niż te związane z osiągnięciami (Hammen i in., 1985), może to pociągać za sobą szczególne konsekwencje w postaci częstszego występowania depresji u kobiet. To znaczy, jeżeli socjalizacja kobiet sprawia, że bardzo im zależy na bliskich związkach z innymi ludźmi i stają się zależne od ich aprobaty i miłości, to są też bardziej podatne na depresję w obliczu strat interpersonalnych, konfliktów 1 odrzucenia.

Niedawno Hammen i współpracownicy (Hammen i in., 1995) z nieco innej perspektywy przebadali związek wydarzeń o charakterze międzyludzkim z wrażliwością jednostki na doświadczenia o takim samym charakterze. Zakładając, że dane poznawcze dotyczące relacji przywiązania (tzn. przekonanie o możliwości polegania na innych, lęk przed opuszczeniem) mogą skrywać szczególną wrażliwość na negatywne wydarzenia, które zagrażają relacji przywiązania, Hammen i współpracownicy (1995) testowali związek pomiędzy negatywnymi wydarzeniami interpersonalnymi a następującą po nich depresją, podlegającą wypływom danych poznawczych dotyczących przywiązania. Jak zakładano, silnie lękowe przekonania połączone z wysokim poziomem interpersonalnego stresu zapowiadały zachorowanie na depresję. Dodatkowo, takie przekonania i ich współoddziaływanie ze stresorami interpersonalnymi stanowiły także predyktor nasilenia się objawów **niedepresyjnych,** tak że efekt nie ograniczał się wyłącznie do reakcji depresyjnych.

Wsparcie społeczne. Znaczna liczba prac badawczych wskazuje, że dostępność zapewniających wsparcie związków z innymi - lub przekonanie o dostępności takiego wsparcia - chroni przed niekorzystnymi następstwami stresujących wydarzeń życiowych (Billings, Moos, 1985a; Kessler, McLeod, 1985; Paykel, Cooper, 1992; Swindle, Cronkite, Moos, 1989). Na przykład niedawne badanie dużej grupy pacjentów z zaburzeniami somatycznymi i psychicznymi wykazało, że zakres objawów depresyjnych zmniejszył się w dwuletnim okresie jako funkcja dostępności spostrzeganego wsparcia i że jeśli to wsparcie było dostępne, mniejsze okazywało się też prawdopodobieństwo przeżycia przez daną osobę ponownego epizodu (Sherbourne, Hays, Wells, 1995). Kilka badań pokazało wyraźnie, że kiedy dochodzi do poważnego życiowego wydarzenia, osoba, której brakuje wspierającego bliskiego związku z innym człowiekiem, znacznie częściej popada w depresję (Brown, Harris, 1978; Costello, 1982). W badaniach analizowano rolę rzeczywistego, a także spostrzeganego wsparcia oraz rolę wielkości sieci kontaktów społecznych. Dodatkowo, nadal bada się mechanizmy tego efektu, rozpatrując wsparcie zarówno jako efekt

ochronny (wsparcie obniża prawdopodobieństwo depresji w obliczu stresu), jak i jako efekt główny (małe wsparcie i stres stanowią predyktory depresji nawet niezależnie od siebie nawzajem). Ta rozbudowana dziedzina prac badawczych wykracza jednak poza ramy naszej dyskusji.

Szczególnie wiele do przewidywania depresji wnosi stwierdzenie, że ludzie w depresji mają mniej wspierających ich związków i że dostrzegają mniej wsparcia otrzymywanego z tych związków, które im pozostały. Mogą na przykład twierdzić, że mają mniej przyjaciół i bliskich, do których mogą się zwrócić (zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992). Co więcej, spostrzegane wsparcie (subiektywna ocena, czy inni są pomocni i dostępni) często rzeczywiście okazuje się mniejsze w wypadku ludzi chorych na depresję niż w grupach porównawczych (np. Billings, Cronkite, Moos, 1983; Gotlib, Lee, 1990). Taka percepcja niekoniecznie została zniekształcona przez doświadczenie depresji; wykazano, że nawet po ustąpieniu objawów jednostki cierpiące na depresję mówią o ograniczeniu więzi społecznych lub o tym, że spostrzegają mniejsze wsparcie (np. Billings, Moos, 1985a; Billings i in., 1983).

Trudno w pełni zrozumieć, z czego wynika ograniczone wsparcie, na jakie skarżą się ludzie chorzy na depresję. Można je przypisać brakowi umiejętności społecznych lub innym cechom jednostki, takim jak te opisane wcześniej. Jak przypuszczali Coyne, Kahn i Gotlib (1987), osoby w depresji poprzez swoją nadmierną potrzebę otrzymywania wsparcia mogą sprawiać, że bliscy im ludzie wykazują obojętność lub wrogość - a ten proces prowadzi do odrzucenia, które z kolei nasila lub przedłuża chorobę.

Rozwiązywanie problemów społecznych. Kilkoro badaczy postawiło tezę, że niewystarczające umiejętności rozwiązywania problemów i radzenia sobie w trudnych sytuacjach mogą się przyczyniać do depresyjnych reakcji na stresory (np. Nezu, 1987). Pewne badania wykazały, że osoby z depresją rzeczywiście znajdują mniej skuteczne rozwiązania dla hipotetycznych problemów (np. Gotlib, i Asarnow, 1979). Nezu i Ronan (1985; Nezu, 1987) utrzymywali, że takim osobom szczególnie trudno znaleźć i zastosować rozwiązania problemów społecznych.

Pozostaje jednak niejasne, czy osoby cierpiące na depresję wykazują szczególne trudności z rozwiązywaniem problemów społecznych, czy też bardziej ogólne braki w reakcjach na stres polegających na radzeniu sobie z nim. Badania strategii radzenia sobie ze stresem przez takie osoby potwierdziły, że relatywnie rzadziej wybierają one aktywne podejścia do rozwiązywania problemów, a zamiast tego bardziej niż ludzie niecierpiący na depresję polegają na radzeniu sobie poprzez unikanie problemów i koncentrowanie się na emocjach (np. Billings, Moos, 1984; Billings, Cronkite, Moos, 1983) - chociaż kiedy choroba się wycofa, ich zachowania związane z radzeniem sobie nie różnią się znacząco od zachowań przejawianych przez badanych z grup kontrolnych

(np. Billings, Moos, 1985a). Styl radzenia sobie ze stresem polegający na unikaniu zapowiadał gorszy przebieg depresji i większe prawdopodobieństwo przeżycia kolejnego epizodu w okresie dwóch lat w badanej dużej grupie pacjentów ogólnomedycznych i psychiatrycznych (Sherbourne, Hays, Wells, 1995). Jak wspomnieliśmy we wcześniejszych rozdziałach, wykazano, że zwłaszcza kobiety reagują na swe objawy depresyjne ruminacją (rozpamiętywaniem), a to wzmacnia raczej strategie bierne, oparte na koncentracji na sobie, niż aktywne rozwiązywanie problemów czy też dystansowanie się od nich (Nolen-Hoeksema, 1991).

Wytwarzanie stresorów interpersonalnych. Odmienna strategia zgłębiania roli czynników interpersonalnych w podatności na depresję polega na próbach stwierdzenia, w jakim stopniu jednostki same się przyczyniają do tego, że przytrafiają im się negatywne interpersonalne wydarzenia życiowe. Jak napisano w rozdziale 5, Hammen (1991b) zaobserwowała, że kobiety z nawracającą depresją znacznie częściej doświadczały negatywnych wydarzeń interpersonalnych w okresie roku niż grupa kobiet z zaburzeniem dwubiegunowym lub schorzeniami somatycznymi, czy też grupa kontrolna kobiet nieleczonych psychiatrycznie. W obecne rozważania szczególnie wiele wnosi stwierdzenie, że kobiety z depresją jednobiegunową wyjątkowo często przeżywały sytuacje konfliktowe i trudności interpersonalne w kontaktach z różnymi osobami - przyjaciółmi, małżonkami, członkami rodziny, pracodawcami i nauczycielami. To, że kobiety cierpiące na depresję często same przyczyniają się do wystąpienia stresorów o charakterze międzyludzkim i wynikających z konfliktów, potwierdzono ostatnio w badaniach środowiskowych z udziałem młodych kobiet (Daley i in., 1997; Davila i in., 1995).

Dokonując dodatkowych analiz, Davila i współpracownicy (1995) znaleźli wsparcie dla hipotezy, że wytwarzanie stresorów interpersonalnych wiązało się nie tylko z depresją, lecz także ze stosunkowo nieskutecznymi strategiami rozwiązywania problemów międzyludzkich, mierzonymi reakcją na wydarzenia hipotetyczne. Stosowanie nieskutecznych strategii rozwiązywania problemów zapowiadało późniejsze zetknięcie się jednostki z podwyższonym poziomem stresorów interpersonalnych, a to z kolei stanowiło predyktor reakcji depresyjnych. A zatem braki w umiejętnościach poznawczych i behawioralnych potrzebnych do wyobrażenia sobie skutecznych rozwiązań problemów interpersonalnych mogą się przyczyniać do powstania błędnego koła stresujących związków społecznych i depresji.

Niedawno badacze zajęli się innymi mechanizmami odpowiedzialnymi za pojawianie się czynników stresowych (Potthoff, Holahan, Joiner, 1995). Twierdzili, że ludzie cierpiący na depresję często wymagają od innych ludzi, by ich pocieszali, a według modelu Coyne'a (1976) takie nieustanne szukanie pocieszenia staje się dla innych przykre - prawdopodobnie prowadzi to do

negatywnych wydarzeń społecznych. Aby zweryfikować swoją hipotezę, badacze przez kilka tygodni prowadzili pomiary szukania pocieszenia i drobnych stresorów społecznych (takich jak wykluczenie ze wspólnych zajęć, kłótnie czy nieporozumienia) oraz objawów depresyjnych. Wyniki potwierdziły przewidywania, że nasilone objawy depresyjne wynikały z drobnych stresorów społecznych; z kolei niewielkie wydarzenia społeczne tego typu przytrafiały się częściej tym, u których wcześniejsze pomiary wykazały styl poszukiwania pocieszenia. Autorzy wyciągają z tego wniosek, że taki styl jest przykry dla innych, prowadzi do społecznych niesnasek i konfliktów, które następnie wywołują objawy depresyjne. Te wyniki powinny jeszcze zostać powtórzone w badaniach ludzi z depresją kliniczną, lecz już teraz rzucają ciekawe światło na znaczenie „wytwarzania stresu".

Podsumowanie

- Trudności w relacjach społecznych mogą stanowić kluczowy element wielu depresji: zaburzona umiejętność budowania więzi z ludźmi może powodować depresję, która zaburza związki, potencjalnie prowadząc do dalszej depresji.
- Negatywne doświadczenia z wczesnego dzieciństwa, w postaci tworzenia lękowych relacji przywiązania pomiędzy rodzicami a dzieckiem oraz uczenia się nieprzystosowawczych umiejętności i procesów poznawczych, mogą się przyczyniać do podatności na depresję.
- Depresja w niekorzystny sposób odbija się na rodzinie, gdyż przyczynia się do niezgody w małżeństwie, obarcza rodzinę dodatkowym ciężarem troski o chorego członka i prowadzi do słabego przystosowania u dzieci.
- Depresja wywiera negatywny wpływ na inne osoby, nawet spoza rodziny chorego, co świadczy o tym, że jest przykra dla innych i prowadzi do odrzucenia chorej osoby przez otoczenie.
- Ludzie cierpiący na depresję mogą przejawiać pewne nieprzystosowawcze zachowania i cechy osobowości, które wpływają na interpersonalne związki tych ludzi, nawet kiedy nie przechodzą epizodu choroby. Są to na przykład: zależność, introwersja i być może dysfunkcjonalne umiejętności społeczne i dysfunkcjonalne procesy poznawcze.
- Z różnych przyczyn związanych prawdopodobnie z depresją i z leżącymi u jej podłoża cechami, ludzie dotknięci depresją mogą się przyczyniać do przytrafiania się im stresujących wydarzeń interpersonalnych i tworzyć nie dość wspierające relacje z innymi - co przyczynia się do zachorowania na depresję lub do jej przedłużania się.

Rozdział 7

Biologiczne sposoby leczenia depresji

Stefania przeżyła dwa epizody dużej depresji, każdy z nich trwał około sześciu miesięcy. W trakcie pierwszego z nich zgłosiła się na terapię, lecz rozmowy o jej trudnościach życiowych raczej nie łagodziły objawów choroby. Kobieta przeczekała więc dni przepełnione poczuciem beznadziejności i niekończące się noce, dopóki nie zaczęło się wydawać, że choroba się wycofała. Ostatnio, kiedy Stefania znowu zaczęła się pogrążać w depresyjnym nastroju, zgłosiła się do lekarza, który przepisał jej zwykłą kurację lekami przeciwdepresyjnymi. Po tygodniu chora poczuła, że ma już więcej energii i zaczęła lepiej sypiać, a po dwóch jej nastrój zdecydowanie się poprawił. Kobieta poczuła się na siłach, by stawić czoło niektórym spośród trudnych wydarzeń osobistych, które poprzedziły depresję.

Częstotliwość pojawiania się depresji, a także dowody na to, że niektóre jej postaci są związane ze zmianami o charakterze biologicznym, skłoniły uczonych specjalizujących się w naukach medycznych do poszukiwania skutecznych sposobów leczenia. Jak omawiamy w tym rozdziale, opracowano kilka interwencji biologicznych, a także kilka bardziej eksperymentalnych podejść do leczenia. W tym rozdziale dyskutujemy o lekach przeciwdepresyjnych, terapii elektrowstrząsowej *(electroconvulsive therapy,* ECT), terapii światłem, pozbawianiem snu i o ćwiczeniach fizycznych.

Uwaga na temat leczenia depresji

Przed omówieniem biologicznego podejścia do leczenia depresji czy podejścia psychoterapeutycznego należy podkreślić jeden fakt dotyczący leczenia w ogóle. Większość osób cierpiących na dużą depresję czy dystymię nie szuka pomocy specjalistów, a badania wykazały, że spośród tych, którzy starają się ją znaleźć, tylko 50% zwraca się o nią do specjalistów z dziedziny zdrowia psychicznego, inni natomiast odwiedzają lekarzy ogólnych lub próbują uzyskać pomoc rodziny czy przyjaciół (Narrow i in., 1993). Niestety, jak się przekonaliśmy, konsekwencje depresji okazują się bardzo niekorzystne w kategoriach pogorszonego funkcjonowania chorego oraz wpływu choroby na

innych. Co więcej, osoby, u których depresja nie zostaje rozpoznana i nie jest leczona, mogą tak naprawdę obciążać sektor podstawowej opieki medycznej i zwiększać koszty leczenia schorzeń ogólnomedycznych (np. Simon, Ormel, VonKorff, Barlow, 1995).

Ten stan rzeczy można wyjaśniać na wiele sposobów. Zazwyczaj osoba chora nie rozpoznaje depresji i tłumaczy swoje objawy ogólnym stanem zdrowia lub stresem i okolicznościom. Zwraca się zatem o pomoc do lekarza ogólnego lub uważa, że cierpienie stanowi po prostu pochodną stresu i że musi je przetrwać. W kulturze zachodniej kładzie się szczególny nacisk na niezależność (poleganie na sobie), co powoduje, że wiele osób cierpiących na depresję przypisuje sobie winę za swoją „słabość". Ci ludzie rezygnują więc z poszukiwania pomocy, ponieważ są przekonani, że aby pokonać depresję muszą tylko wykazać silniejszą wolę i włożyć w to więcej wysiłku. Chorzy powtarzają sobie, że „muszą wziąć się w garść", „zacisnąć zęby" i tym podobne. Chociaż kobiety spotykają się z większym społecznym przyzwoleniem na szukanie pomocy, jednak zarówno one, jak i mężczyźni na ogół wierzą, że mogą panować nad depresją (gdyby tylko byli silniejsi!) lub że z pomocą przyjaciół i rodziny dadzą sobie radę. Oczywiście, dodatkowym czynnikiem może się okazać brak zasobów czy negatywne oczekiwania dotyczące możliwego wyniku leczenia, nawet jeśli chory się na nie zdecyduje. Depresja, rzecz jasna, potęguje pesymistyczne przekonanie, że leczenie nie może pomóc.

W świetle ogólnej niechęci osób cierpiących na depresję do szukania specjalistycznej pomocy, niedawne gwałtowne zwiększenie się dostępności leków przeciwdepresyjnych i częstsze ich przepisywanie może przynosić dwa pożądane skutki. Jednym, oczywiście, jest to, że więcej osób chorujących na depresję uzyskuje pomoc. Drugi zaś polega na tym, że zarówno pacjenci, jak i ich lekarze uczą się lepiej rozumieć tę chorobę i coraz bardziej akceptują fakt, że wymaga ona leczenia.

Kuracje lekami przeciwdepresyjnymi

W ostatnich latach powszechnie stosuje się środki przeciwdepresyjne w leczeniu zaburzeń nastroju. I rzeczywiście, według badań przeprowadzanych regularnie przez *US National Center for Health Statistics* (Państwowe Centrum Statystyk Zdrowia w Stanach Zjednoczonych), proporcja wizyt pacjentów w gabinetach psychiatrycznych, podczas których przepisano leki przeciwdepresyjne, wzrosła z 18% wszystkich takich wizyt w 1980 roku, do 30% w 1989 roku. W liczbach porad lekarskich wynosi to, odpowiednio, 2,5 i 4,7 miliona (Olfson, Klerman, 1993). Badacze ci odnotowują, że stosowanie kuracji lekami przeciwlękowymi pozostało w tym samym okresie stosunkowo stałe. Wydaje się, że wzrost zastosowania leków przeciwdepresyjnych wiąże

się szczególnie z wprowadzeniem nowych ich rodzajów i z większą świadomością ich potencjalnej użyteczności.

Jednak według zakrojonego na szeroką skalę badania pacjentów w trakcie leczenia (Wells, Kayton, Rogers, Camp, 1994), pomimo ogólnie częstszego niż przedtem stosowania leków przeciwdepresyjnych, nadal przepisuje się je zbyt rzadko pacjentom ambulatoryjnym, w porównaniu do częstotliwości występowania zaburzeń depresyjnych. Na przykład Wells i Sturm (1996) zauważyli, że psychiatrzy zapisywali leki przeciwdepresyjne tylko 50% pacjentów chorych na ciężką depresję i mniej niż 30% osób z depresją umiarkowaną. Ponadto, nawet kiedy przepisuje się pacjentom takie leki, często ustala się zbyt niskie dawki. Wells i współpracownicy w swym badaniu stwierdzili, że 39% osób, którym zapisano leki przeciwdepresyjne, otrzymało dawkę poniżej zalecanego poziomu (zob. też Keller i in., 1982).

Rodzaje leków przeciwdepresyjnych. Podobnie jak w wypadku wielu środków farmakologicznych stosowanych w leczeniu zaburzeń psychicznych, do odkrycia leków przeciwdepresyjnych w latach pięćdziesiątych XX wieku doszło właściwie przypadkowo, polegało to bowiem na zauważeniu ubocznego efektu wywoływanego przez leki podawane pacjentom w stanach medycznych. Wydawało się, że środki farmakologiczne, o których wiedziano, że zmniejszają poziom określonych neuroprzekaźników w mózgu, powodują depresję, a te, które zwiększają poziom konkretnych neuroprzekaźników, leczą to zaburzenie. Te początkowo stwierdzone efekty koncentrowały się w dużym stopniu na neuroprzekaźnikach monoaminowych - norepinefrynie (noradrenalinie), dopaminie i serotoninie. Wreszcie, w latach pięćdziesiątych, wprowadzono do powszechnego użycia dwie klasy leków: **leki przeciwdepresyjne trójpierścieniowe** (nazwane tak z powodu ich struktury chemicznej) i **inhibitory monoaminooksydazy** (IMAO). Potem opracowano nowszą generację leków, heterocyklicznych (atypowych) w strukturze chemicznej, takich jak Prozac, które osiągnęły sporą popularność. W tabeli 7.1 wymieniono kilka z ponad 20 dostępnych obecnie leków przeciwdepresyjnych (a wiele innych jest w fazie badania przed dopuszczeniem do powszechnego użytku).

Zastosowanie leków przeciwdepresyjnych. Środki przeciwdepresyjne zalecane są szczególnie w depresji umiarkowanej i ciężkiej, chociaż mogą się okazać użyteczne także w łagodnych przypadkach choroby (Hellerstein i in., 1993; **Joyce,** Paykel, 1989). Niektóre leki podaje się początkowo w niskich dawkach, a z czasem zwiększa się dozy do poziomu terapeutycznego, dostosowanego do potrzeb i reakcji pacjenta. Natomiast nowsze środki zostały opracowane w taki sposób, by pacjent mógł od razu stosować standardową dawkę leku. Pozytywnych efektów nie dostrzega się zazwyczaj w pierwszych dwóch tygodniach, a nawet dłużej, dlatego należy informować chorych, że

nie powrócą do zdrowia natychmiast. Chociaż generalnie można stosować tylko jeden lek, czasem zaleca się kombinację leków, w tym litu, dla zwiększenia skuteczności konkretnego preparatu.

Leczenie aktualnych objawów określa się mianem leczenia w ostrej fazie choroby, lecz stanowi ona tylko jedną z faz zalecanej kuracji. Kiedy już obja-

Tabela **7.1** Wybrane leki przeciwdepresyjne: nazwy chemiczne i handlowe[1]

Nazwa chemiczna	Nazwa handlowa
Leki przeciwdepresyjne trójpierścieniowe	
imipramina	Tofranil, Imipraminum
amitryptilina	Elavil, Amitryptilinum
klomipramina	Anafranil, Hydiphen
dezypramina	Norpramin, Petylyl
Inhibitory monoaminooksydazy[2]	
fenelzyna	Nardil
izokarboksazid	Marplan
Atypowe (heterocykliczne) leki „drugiej generacji"	
trazodon	Desyrel, Trittico
maprotylina	Ludiomil
Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny[3]	
fluoksetyna	Prozac, Bioxetin, Seronil
sertralina	Zoloft, Asentra
paroksetyna	Paxil, Seroxat

Kolumnę „nazwa handlowa" uzupełniono nazwami najbardziej popularnych preparatów dostępnych w Polsce. Warto też dodać, że w ostatnich latach wprowadzono wiele nowych, nieuwzględnionych w tej tabeli leków przeciwdepresyjnych o korzystnym profilu terapeutycznym i zróżnicowanym mechanizmie działania, między innymi: fianeptynę (Coaxil), wenlafaksynę (Efectin), mirtazapinę (Remeron), reboksetynę (Edronax), milnacipran (lxel) (przyp. red. nauk. wyd. pol.).

[2] Wymienione leki (IMAO) zostały w wielu krajach (także w Polsce) \^cofane z użycia z powodu ryzyka groźnych powikłań. W tych krajach stosowane są jedynie nowsze i pozbawione działań niepożądanych, opisanych w dalszej części książki, tak zwane selektywne i odwracalne 1MAO, na przykład dostępny w Polsce moklobemid (Aurorix) (przyp. red. nauk. wyd. pol.).

[3] Do tej grupy leków należą również, zarejestrowane w wielu krajach (także w Polsce), fluwok- -sarnina (Fcvarin) i citąlopram (Cipramil) (przyp. red. nauk. wyd. pol.).

wy ustąpią, co następuje przeciętnie po 6-8 tygodniach stosowania leku (leków), zaleca się **kontynuowanie leczenia** przez przynajmniej 4-6 miesięcy, a następnie przyjmowanie leków można przerwać, jednak należy to robić stopniowo zmniejszając ich dawki, ponieważ gwałtowne przerwanie kuracji może wywołać nieprzyjemne skutki uboczne. Jeśli leki zostaną odstawione w zbyt krótkim czasie po wystąpieniu ostrych objawów, to nawrót choroby jest bardzo prawdopodobny (prawdopodobieństwo jest wyższe niż 50%; Prien, Kupfer, 1986). Trzecią fazę leczenia farmakologicznego, nazywaną **leczeniem podtrzymującym,** zaleca się osobom z wywiadem wskazującym na powtarzanie się epizodów depresji (American Psychiatrie Association, 1994). W przeciwieństwie do ogólnego konsensusu dotyczącego okresu kontynuowania leczenia, nie osiągnięto zgody co do idealnego czasu trwania fazy podtrzymującej. Niektórzy uważają, że w ogóle nie powinno się przerywać leczenia chorych z ryzykiem powracającej czy przewlekłej depresji, a inni przekonują, że ponoszenie wysokich kosztów takich kuracji nie jest uzasadnione (zob. przegląd w: Fava, Kaji, 1994; Hirschfeld, 1994).

Mechanizmy działania. Leki trójpierścieniowe działają na wiele sposobów, część tych środków zmienia funkcje noradrenaliny, dopaminy, serotoniny i poszczególnych układów neuroprzekaźnikowych. W zależności od specyficznych mechanizmów działania leków, mogą się one wiązać z obszarami receptorowymi w konkretnych neuronach i osiągają skutek, powodując reakcję bezpośrednio lub blokując efekty oddziaływania naturalnych substancji. Alternatywnie, leki przeciwdepresyjne mogą powodować uwolnienie większej ilości konkretnego neuroprzekaźnika lub blokować wychwytywanie neuroprzekaźnika z powrotem do neuronu i w ten sposób zwiększać jego dostępną ilość. W niektórych przypadkach leki zmieniają receptory neuroprzekaźników poprzez zmianę ich wrażliwości lub liczby. Starsze leki trójpierścieniowe często wywierały wpływ na kilka różnych neuroprzekaźników. Niektóre z nowszych leków oddziałują bardziej wybiórczo: blokują wychwyt zwrotny **serotoniny,** więc większa jej ilość pozostaje dostępna w szczelinie synaptycznej (czasem określa się te leki mianem selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny; *selective serotonin reuptake inhibitors,* SSPJ). Leki typu IMAO zwiększają dostępność neuroprzekaźników monoaminowych, gdyż blokują działanie substancji, które rozkładają te neuroprzekaźniki.

Jednak ogólnie, mechanizmy działania tych środków farmakologicznych nie zostały w pełni zrozumiane, a ich efekty wydają się bardziej złożone niż tylko zwiększanie ilości neuroprzekaźników - gdyby tak było, stosunkowo szybko przynosiłyby rezultaty. A jest inaczej, leki przeciwdepresyjne na ogół trzeba przyjmować przez co najmniej dwa tygodnie, by przyniosły efekty terapeutyczne. Prawdopodobnie niektóre leki oddziałują na gęstość i wrażliwość

określonych receptorów w pewnych partiach mózgu lub zmieniają złożone wzajemne relacje w systemach różnych neuroprzekaźników (McNeal, Cimbolic, 1986).

Skuteczność leków przeciwdepresyjnych. W tym miejscu trzeba by odpowiedzieć na kilka ważnych pytań: Czy niektóre środki przeciwdepresyjne przynoszą lepsze skutki niż inne? Jaka jest ogólna skuteczność takich leków? Co wiadomo o skuteczności kontynuowania leczenia i jego fazy podtrzymującej? Wszystkie z obecnie stosowanych leków przeciwdepresyjnych są mniej więcej tak samo skuteczne. Dlatego podjęcie decyzji o tym, który środek zastosować w konkretnym przypadku, zależy od poprzedniej reakcji pacjenta na leki, typu przejawianych przez niego objawów, okoliczności życiowych, w jakich się znalazł, oraz od efektów ubocznych leku (Gitlin, 1990). Na przykład niektóre z farmaceutyków mają działanie pobudzające, a inne - uspokajające. Dlatego osoba, która wykonuje pracę wymagającą dużej uwagi, nie będzie chciała brać środka uspokajającego i powodującego senność, natomiast osoba dotknięta depresją, która objawia się między innymi nadmiernym ożywieniem, nie poczuje się dobrze, przyjmując lek pobudzający. Przedawkowanie niektórych leków może zagrażać zgonem, należy zatem wziąć pod uwagę ryzyko samobójstwa. Poszczególne osoby mogą reagować dużo lepiej na jeden środek przeciwdepresyjny niż na inny i dlatego czasem potrzebny jest okres prób i błędów, zanim znajdzie się skuteczny lek.

Jak skuteczne okazują się środki przeciwdepresyjne w leczeniu depresji? Liczne badania, w których porównywano kuracje lekami przeciwdepresyjnymi oraz podawanie placebo w kontrolowanych ślepych próbach, wykazują, że skuteczność leków w redukowaniu **ostrej depresji** wynosi od 50% do 70% i jest ona o 20-40% wyższa niż przy podawaniu placebo (zob. przegląd w: Thase, Kupfer, 1996). Bardziej współczesne podwójnie ślepe badania także potwierdziły, że leki przeciwdepresyjne redukują objawy przewlekłej łagodnej depresji i dystymii (np. Hellerstein i in., 1993). Pełniejsza dyskusja jednej z największych klinicznych prób lekowych zostanie przedstawiona w rozdziale 8, w omówieniu porównania skuteczności leków przeciwdepresyjnych i psychoterapii.

O wiele mniej badań poświęcono ocenie skuteczności **kontynuacji leczenia** w dłuższym okresie. Z niedawnego przeglądu wynika, że badania nad lekami przeciwdepresyjnymi trójpierścieniowymi wskazały na przeciętne ryzyko nawrotu choroby na poziomie 22% u osób, którym je przepisano, w porównaniu do 50% u pacjentów przyjmujących placebo (Fava, Kaji, 1994). Autorzy przeglądu podają wstępne rezultaty badań nad lekami SSRI, takimi jak fluoksetyna (np. Prozac), sugerujące, że wyższe dawki podawane podczas terapii podtrzymującej niż w czasie leczenia w ostrej fazie choroby są skuteczniejsze w obniżaniu częstości nawrotów choroby, chociaż Hirschfeld (1994)

w swym przeglądzie nie dochodzi do takiego wniosku. Przeprowadzono niewiele badań porównawczych różnych klas leków stosowanych podczas fazy kontynuacji leczenia. Hirschfeld (1994) przedstawia przegląd kilku spośród tych badań i konkluduje, że chociaż SSRI i leki trójpierścieniowe wykazują jednakową skuteczność w zapobieganiu nawrotom choroby, to leczenie SSRI można uznać za lepszą metodę, ponieważ te środki powodują mniej skutków ubocznych i dlatego na ogół pacjenci rzadziej się opierają przed ich dłuższym przyjmowaniem.

Jeszcze mniej informacji zebrano na temat skuteczności psychofarmakologii długoterminowej lub podtrzymującej. W większości badań nad tym zagadnieniem nie posłużono się odpowiednimi grupami porównawczymi, na przykład wybranymi losowo grupami pacjentów, którym podawano by placebo; testy trwały też stosunkowo krótko. Najszersze badanie, które opisali po trzech latach Frank i współpracownicy (1990), a po pięciu latach Kupfer i współpracownicy (1992), pokazało, że lek trójpierścieniowy, imipramina, góruje nad placebo i znacznie obniża częstość powracania choroby u pacjentów z powtarzającą się dużą depresją. Co więcej, Frank i współpracownicy (1993) ustalili, że obniżone dawki imipraminy były znacznie mniej skuteczne w zapobieganiu powrotom choroby w fazie leczenia podtrzymującego. Osoby leczone takimi samymi dawkami, jak w fazie interwencji objawowej, czuły się dużo lepiej.

Badania nad wykorzystaniem leków SSRI także wykazały dobre wyniki leczenia podtrzymującego prowadzonego przy użyciu tych środków w porównaniu z podawaniem placebo. Badania te prowadzono jednak przez stosunkowo krótki czas (rok lub dwa lata), co ogranicza możliwość wyciągnięcia ostatecznych wniosków (Fava, Kaji, 1994).

Działania niepożądane. Przy wyborze leku bierze się również pod uwagę skutki uboczne. Niektóre leki przeciwdepresyjne wywołują suchość w ustach lub nieostre widzenie. Niektóre z tych środków mają działanie uspokajające (powodują senność i spowolnienie ruchowe), a inne - pobudzające (powodują lęk, wywołują drżenie, szybkie bicie serca, bezsenność). Zwiększenie się masy ciała oraz dysfunkcje seksualne (np. zaburzenia erekcji) to także częste skutki uboczne. W najbardziej skrajnych przypadkach przyjmowanie pewnych leków może prowadzić do napadów drgawkowych, nieregularnej akcji serca oraz do innych poważnych problemów zdrowotnych. Ważna jest zatem stała ocena ogólnomedycznego stanu pacjenta, jednak w wypadku większości leków przeciwdepresyjnych nie wiemy, jakie powinno być ich stężenie w krwi (poziom leczniczy), które można by monitorować. Farmaceutyki z grupy IMAO wywołują wyjątkowe i potencjalnie śmiertelne skutki uboczne; jeżeli leczony nimi pacjent przyjrrfuje inne leki zawierające tyraminę lub spożywa zawierające ją pokarmy, to nagle może się u niego zwiększyć ciśnienie krwi, może dojść do

udaru czy nawet śmierci. Tyramina to aminokwas, który znajduje się w wielu poddawanych długotrwałej obróbce produktach spożywczych, takich jak ser, wędzone czy marynowane ryby i mięso, czerwone i alkoholizowane wino - oraz w innej żywności i lekach. Osoby przyjmujące leki IMAO muszą zatem stosownie do tego ograniczyć swoją dietę. Z tego powodu leki te przepisuje się zazwyczaj tylko wówczas, kiedy u konkretnego pacjenta zawiodły inne farmakoterapie.

Leki „nowej generacji" zyskały popularność z powodu względnego braku działań niepożądanych. Zwłaszcza fluoksetyna (Prozac) przyciągnęła znaczną uwagę jako potencjalne „cudowne lekarstwo" (choć nie ma dowodów, by ten środek był skuteczniejszy niż jakikolwiek inny lek przeciwdepresyjny), a niektóre osoby twierdzą, że zmienił on ich życie i osobowość. Przed kilkoma laty Prozakiem bardzo interesowały się media z powodu doniesień, że czasem prowadził do myśli i zachowań samobójczych. Wszczęto wielką kampanię na rzecz wycofania tego leku z obrotu, najwyraźniej inspirowaną częściowo przez grupy przeciwne psychiatrii, takie jak „scjentolodzy".

W reakcji na przytaczane przez media opowieści, które podawały w wątpliwość bezpieczeństwo Prozacu, *Federal Drug Administratioris Psychopharmacological Drugs Advisory Committee* (Doradcza Komisja ds. Środków Psychofarmakologicznych Federalnej Administracji Leków) zorganizowała spotkanie ekspertów mające na celu zgłębienie tego problemu. Opierając się na analizach kontrolowanych badań, twierdzono, że nie było przyczynowego związku pomiędzy przyjmowaniem leku a zachowaniami samobójczymi. Podobne konkluzje wynikały ze starannego przeglądu badań, którego dokonali Mann i Kapur (1991). Eksperci przekonują, że większość domniemanych przypadków zachowań samobójczych można wiązać z wcześniejszymi takimi zachowaniami danej osoby. Jako że większość leków przeciwdepresyjnych tak naprawdę przepisują lekarze ogólni, którym brakuje specjalistycznej wiedzy z dziedziny zaburzeń psychicznych (Beardsley, Gardocki, Larson, Hildalgo, 1988), nie można wykluczyć, że czasem dokonują oni nieodpowiedniej oceny tego, czy dany pacjent kwalifikuje się do leczenia farmakologicznego.

Dodatkowy „skutek uboczny" farmakoterapii to nieprzestrzeganie przez chorego zaleceń lekarza. Znaczna część osób bądź przerywa leczenie, bądź nie stosuje się do instrukcji dotyczących dawek i czasu przyjmowania leków. Wynika to zarówno z nieprzyjemnych skutków ubocznych, jak i z niechęci do stosowania środków chemicznych, by panować nad własnymi nastrojami, oraz ze sprzeciwu wobec uznania siebie za osobę z problemami psychicznymi (np. Goodwin, Jamison, 1990). Niektórzy przekonują, że nowsze leki SSRI i atypowe (heterocykliczne) są o wiele lepiej tolerowane przez pacjentów, gdyż wywołują dużo mniej działań niepożądanych niż środki typu IMAO oraz trójpierścieniowe. Do tej pory jednak żadne badania nie wykazały odmiennej częstości niewypełniania zaleceń przez chorych, którym przepisano różne środki.

Przewidywanie reakcji. Czy możemy przewidzieć, kto lepiej zareaguje na leki przeciwdepresyjne? Dotychczas nie określono żadnych wskaźników, które pozwoliłyby przewidzieć reakcje na leczenie. Czasem uważa się, że najlepiej na środki przeciwdepresyjne mogą reagować osoby z większą liczbą somatycznych objawów depresji, takich jak zmiany łaknienia i zaburzenia snu, spowolnienie psychoruchowe, utrata energii i zmęczenie. Kontrowersyjne pozostaje jednak to, w jakim stopniu ten „endogenny" czy melancholijny podtyp depresji zapowiada najlepszą reakcję pacjenta. Ogólnie, badania potwierdzają raczej pogląd, że pacjenci z ciężką depresją typu melancholijnego stosunkowo lepiej reagują na leki przeciwdepresyjne niż osoby z depresją niemelancholijną, ale przy mniejszym nasileniu depresji (u osób leczonych ambulatoryjnie) związek pomiędzy podtypem depresji a wynikami leczenia jest dużo słabiej potwierdzony (Joyce, Paykel, 1989; Rush, Weissenburger, 1994).

Nie znaleziono dowodów na to, by farmakoterapia w przypadkach depresji, które wydają się wywołane przez czynniki „psychologiczne", na przykład negatywne wydarzenia życiowe, przynosiła gorsze efekty niż w przypadkach depresji nazywanych „biologicznymi". Z drugiej strony, mogą istnieć określone cechy psychiczne, które zapowiadają lepszą reakcję na leki. Peselow i współpracownicy (1992) przeprowadzili badanie z udziałem pacjentów, w którym zastosowali Skalę Socjotropii-Autonomii *(Sociotropy-Autonomy Scalę)* (to rozróżnienie typów osobowości omówiono w rozdziale 5). Autorzy ci zauważyli, że osoby cierpiące na depresję, które osiągały wysokie wyniki na wymiarze autonomii (potrzeba niezależności, osiągnięć i samotności) a niskie pod względem socjotropii (zależność od innych i potrzeba kontaktów społecznych) znacznie lepiej reagowały na kurację lekami niż pacjenci o osobowości wysoce socjotropicznej. Co więcej, jak się okazało, posłużenie się wymiarami osobowości socjotropia-autonomia znacznie lepiej pozwalało przewidywać reakcje na leczenie farmakologiczne niż klasyczne rozróżnienie depresji endogennych (melancholijnych) i nieendogennych, oparte na symptomatologii, chociaż wysokie wyniki na wymiarze autonomii często się wiązały z objawami endogennymi. Te rezultaty wskazują na dobre możliwości prognozowania, którzy pacjenci lepiej zareagują na farmakoterapię. Prawdopodobnie, bardziej socjotropiczni pacjenci zareagują lepiej na interpersonalny kontekst psychoterapii lub na terapie skoncentrowane na związkach międzyludzkich. Takie przypuszczenia muszą jeszcze zostać poddane sprawdzeniu.

Sądzi się też, że osoby cierpiące na bardzo ciężkie depresje, depresje z pobudzeniem oraz depresje z cechami psychotycznymi nie reagują dobrze na kuracje samymi środkami przeciwdepresyjnymi i muszą zostać poddane dodatkowemu leczeniu, hospitalizacji i być może terapii elektrowstrząsowej. Także określone rodzaje depresji „atypowych", które wiążą się ze znacznymi zaburzeniami osobowości, nie zapowiadają dobrej reakcji na typowe leki przeciwdepresyjne. Ludzie z wywiadem wskazującym na poważne powtarzanie lub

przewlekanie się epizodów depresji również nie reagują dobrze na takie środki (Joyce, Paykel, 1989). Jak odnotowaliśmy takim pacjentom można podawać IMAO lub inne kombinacje leków. W przypadku przewlekłych depresji o skuteczności środków przeciwdepresyjnych można mówić wtedy, gdy redukują nasilenie objawów (Hellerstein i in., 1993); wydaje się, że te leki nie powodują całkowitego ustąpienia objawów (Kocsis i in., 1988).

Wreszcie należy wspomnieć, że stosunkowo rzadko depresja pojawia się „endogennie", czyli pomimo niedoświadczania przez daną osobę ważnych dla niej trudności życiowych. W konsekwencji, chociaż leki mogłyby pomóc w łagodzeniu depresji, która sama w sobie prowadzi do utraty sił, to jednak wywierają one niewielki wpływ na leżące u podłoża choroby „depresyjne" okoliczności. Powoduje to, że wiele osób może potrzebować interwencji psychoterapeutycznej, by radzić sobie z takimi problemami. W rozdziale 8 omówimy skuteczność psychoterapii w leczeniu depresji, a także badania, w których porównywano efekty leków przeciwdepresyjnych i efekty psychoterapii.

Leki przeciwdepresyjne w leczeniu dzieci i młodzieży. Interesujące, że pomimo ogólnej skuteczności w przypadku leczenia nimi dorosłych, środki przeciwdepresyjne nie wydają się równie użyteczne w terapii młodych ludzi. Wybrane badania, w których uczestnicy byli świadomi celu eksperymentu, prowadzone z wykorzystaniem leków trójpierścieniowych i selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) przyniosły generalnie pozytywne rezultaty (Ambrosini, Bianchi, Rabinovich, Elia, 1993; Apter i in., 1994; Boulos, Kutcher, Gardner, Young, 1992; Harrington, 1992; Ryan, 1992). Jednak metodologicznie lepsze badania, z grupą kontrolną przyjmującą placebo i podwójnie ślepymi próbami nie wykazały wyższości środków przeciwdepresyjnych nad placebo w leczeniu zaburzeń depresyjnych u dzieci i młodzieży (Geller i in., 1992; Puig-Antich i in., 1987; Simeon, DiNicola, Ferguson, Copping, 1990). Dlaczego dzieci i młodzież nie reagują tak pozytywnie, jak dorośli? Na ogół przypisuje się to różnicom rozwojowym w neurochemii mózgu (Ryan, 1992), lecz takie wyjaśnienia pozostają hipotetyczne i spekulatywne. W dalszych kontrolowanych badaniach uda się być może rozpoznać podgrupy cierpiących na depresję młodych ludzi, dla których leki przeciwdepresyjne okazują się skuteczne. Trzeba jednak zachować szczególną ostrożność z powodu potencjalnie niebezpiecznych dla dzieci skutków ubocznych niektórych środków przeciwdepresyjnych (np. komplikacji kardiologicznych).

Skuteczność leków przeciwdepresyjnych a przyczyny depresji. Nasuwa się pytanie, czy skuteczność leków przeciwdepresyjnych w redukowaniu depresji stanowi dowód na to, że chorobę tę wywołują zaburzone procesy biologiczne. Chociaż ten argument dość często się przytacza, stanowi jednak przykład błędu logicznego zwanego **błędem leczenie-etiologia.** Jest to bowiem równo-

ważne stwierdzeniu, że skoro aspiryna leczy bóle głowy, to muszą one być spowodowane brakiem aspiryny. Oczywiście jest możliwe, że niektóre przypadki depresji mają swój początek w nieprawidłowym procesie neuroregulacyjnym, angażującym pewne neuroprzekaźniki w mózgu. Nie można jednak wykluczyć tego, że rozregulowanie takich procesów neuroprzekaźnikowych zostało spowodowane przez depresję (lub przez inne czynniki, które prowadzą do reakcji depresyjnych). Fakt, że składniki chemiczne leku oddziałują na neuroprzekaźniki i prowadzą do złagodzenia depresji, najlepiej interpretować jako wskaźnik tego, że objawy tej choroby podlegają wpływom wadliwej neurotransmisji, lecz niekoniecznie stanowią jej skutek. Pomimo ograniczeń tego argumentu etiologicznego w odniesieniu do leków przeciwdepresyjnych, ich skuteczność oczywiście przyczynia się do wzbogacenia i rozszerzenia prac badawczych nad procesami biologicznymi w depresji i może bez wątpienia pomóc nam pełniej zrozumieć podstawowe mechanizmy przyczynowe tej choroby.

Inne terapie biologiczne

Inne interwencje biologiczne stosowane niekiedy do leczenia depresji to: terapia elektrowstrząsowa, fototerapia w przypadkach sezonowego zaburzenia nastroju oraz pozbawianie snu.

Terapia wstrząsami elektrycznymi

Wiele osób uważa terapię elektrowstrząsowa (ECT) za barbarzyńską, nieludzką metodę leczenia, która powinna zostać całkowicie zabroniona. I rzeczywiście, w minionych dziesięcioleciach często błędnie ją stosowano, aplikowano ją bowiem wielu grupom pacjentów bez potwierdzenia jej skuteczności i u wielu pacjentów doprowadzono do uszkodzenia ciała. Wobec tych faktów stosowanie terapii elektrowstrząsowej zaczęło podlegać surowym ograniczeniom, co wraz ze wzrostem popularności leków przeciwdepresyjnych doprowadziło do znacznie rzadszego jej używania (w porównaniu do lat czterdziestych i pięćdziesiątych, gdy wykorzystywano ją jako podstawową metodę leczenia depresji). Obecnie zakres stosowania terapii wstrząsami elektrycznymi tak w Stanach Zjednoczonych, jak i w Europie kształtuje się bardzo różnie i zależy w dużym stopniu od regionu, szpitala oraz od cech pacjenta; ta różnorodność odzwierciedla ambiwalencję wobec tej metody odczuwaną przez wielu psychiatrów (np. Hermann, Dorwart, Hoover, Brody, 1995).

Zastosowanie i skuteczność. Terapii elektrowstrząsowej nie zarzucono zupełnie z jednego istotnego powodu. Okazało się bowiem, że jest ona bardzo skuteczna w leczeniu określonego rodzaju ciężkich depresji niepoddających

się innym terapiom. Tę metodę wybiera się wtedy, gdy depresja ma wyraźne cechy psychotyczne, szczególnie w takich przypadkach, w których ciężka depresja nie ustąpiła po zastosowaniu leków oraz w sytuacjach zagrożenia życia, w których konieczna jest szybka poprawa stanu pacjenta (Weiner, Coffey 1988). Weiner i Coffey dokonali przeglądu kontrolowanych badań z zastosowaniem placebo nad terapią elektrowstrząsowa aplikowaną w bezpiecznych pod względem medycznym warunkach i wyciągnęli wniosek, że znacznie zmniejsza nasilenie ciężkiej depresji. Początkowo badania na ogół wykazywały, że ta metoda okazuje się szczególnie skuteczna w leczeniu depresji typu melancholijnego (zob. przegląd w: Rush, Weissenburger, 1994). Jednak ostatnie badania, w których dokonano dokładniejszej kontroli rozpoznań pacjentów, nie potwierdzają tego rozróżnienia, co świadczy o tym, że pacjenci w głębokiej depresji, zarówno typu melancholijnego, jak i niemelancholijnego, mogą osiągnąć korzyść, poddając się terapii wstrząsami elektrycznymi (Sackheim, Rush, 1995).

Obecnie ECT przeprowadza się w bezpiecznych pod względem medycznym warunkach (z minimalną stymulacją elektryczną, taką, która wystarcza, by wywołać napad drgawkowy). Pacjentom podaje się najpierw środki uspokajające, środki zwiotczające mięśnie lub inne leki, które pozwalają zapobiec potencjalnie niebezpiecznym somatycznym skutkom ubocznym. Nie opracowano jeszcze szczegółowych procedur potrzebnych, by osiągnąć maksymalny efekt terapeutyczny przy minimalnych powikłaniach rezydualnych, choć jak się wydaje, należy zastosować natężenie prądu wystarczające do wywołania napadu drgawkowego, by osiągnąć efekty lecznicze. Badacze toczą spory na przykład na temat zalet jedno- i obustronnej stymulacji elektrycznej. Co więcej, obserwuje się bardzo dużą różnorodność częstotliwości i całkowitej liczby zabiegów ECT, lecz typowe leczenie polega na przeprowadzeniu 6-9 zabiegów 2 lub 3 razy w tygodniu. W niedawnym badaniu z podwójnie ślepą próbą, mającym ocenić relatywną skuteczność aplikowania wstrząsów 2 lub 3 razy tygodniowo, Lerer i współpracownicy (1995) stwierdzili nieznaczne różnice w wynikach trwającego 4 tygodnie leczenia pacjentów poddawanych terapii elektrowstrząsowej dwukrotnie lub trzykrotnie w każdym tygodniu. Jednak zaobserwowali też, że skutki uboczne dotyczące procesów poznawczych (takie jak zaburzenia pamięci) dwóch wstrząsów aplikowanych w tygodniu były łagodniejsze i dlatego zalecali tę częstotliwość jako najbardziej korzystną.

Mechanizmy działania terapii wstrząsami elektrycznymi nie zostały w pełni zrozumiane. Podejrzewa się jednak, że ECT stanowi silne leczenie przeciwdrgawkowe, stopniowo podnoszące próg napadu drgawkowego - i że własności przeciwdrgawkowe tej terapii wraz z towarzyszącymi jej zmianami w neuroprzekaźnikach i innych cechach neurobiologicznych mogą być odpowiedzialne za jej efekty antydepresyjne (Nobler i in., 1994; Sackheim, 1988).

W kilku badaniach szczególnie zajęto się związanym z ECT miejscowym przepływem krwi i zaobserwowano, że ta terapia prowadzi na ogół do obniżenia przepływu krwi w określonych rejonach mózgu. Nobler i współpracownicy (1994) zauważyli na przykład, że „skutecznemu" leczeniu terapią elektrowstrząsową towarzyszyła większa redukcja przepływu krwi, zwłaszcza w obszarach czołowo-skroniowych. Autorzy przypuszczają, że epizody depresyjne mogą się wiązać ze zwiększoną aktywnością funkcjonalną w konkretnych systemach nerwowych, a zatem obniżenie przepływu krwi wywołane elektrowstrząsami może ograniczyć takie procesy, co prowadzi do klinicznej remisji/ Oczywiście, obecnie z powodu niedostatków naszej wiedzy na temat funkcjonowania mózgu nie można jeszcze sformułować ostatecznych wniosków.

Skutki uboczne terapii elektro wstrząsowej. Jednym z głównych problemów wiążących się z zastosowaniem terapii wstrząsami elektrycznymi jest to, czy mogą one zaszkodzić pacjentowi, to znaczy spowodować niekorzystne zmiany w czynnościach i strukturze mózgu. Liczne badania nad funkcjonowaniem pamięci pokazują, że utrata pamięci krótkotrwałej - dotyczącej wydarzeń bezpośrednio poprzedzających zabieg - zdarza się powszechnie. Zebrano jednak niewiele dowodów na pogorszenie się pamięci długotrwałej (Devanand i in., 1994). Ponadto, po dokonaniu przeglądu badań, w których zastosowano techniki obrazowania mózgu, by obserwować mózg osób poddawanych ECT, oraz kontrolowanych badań nad neuronalnymi konsekwencjami aplikowania ECT zwierzętom autorzy konkludują, że nie ma dowodów, by ECT powodowało strukturalne uszkodzenia mózgu (Devanand i in., 1994).

Fototerapia sezonowych zaburzeń nastroju

Fototerapia, czy też terapia światłem, to leczenie stosowane w przypadkach sezonowego zaburzenia afektywnego (SAD) - jednej z postaci depresji. Często jednostki cierpiące na sezonowe zaburzenie afektywne nie reagują dobrze na środki przeciwdepresyjne. Dlatego przypuszczając, że to zaburzenie może być „podobną do hibernacji" reakcją wynikającą z dysfunkcji rytmu okołodobowego w czasie zmniejszonej ekspozycji na światło w zimie, badacze zastanawiali się nad tym, czy zwiększenie ekspozycji na jasne światło może prowadzić do wycofania się objawów choroby. Podstawowe leczenie polega na tym, że chory codziennie przez określony czas siedzi w pobliżu źródła jasnego światła (2500 luksów). W wielu projektach badano czas ekspozycji podczas każdej sesji (np. 1 czy 2 godziny), liczbę sesji jednego dnia (np. 1 czy 2) i porę dnia, w której odbywała się sesja (np. wczesny ranek, południe czy wieczór). Najnowsze badania pokazały, że pora dnia nie ma znaczenia (np. Wirz-Justice i in., 1993; zob. też Lafer i in., 1994), natomiast dobre wyniki osiąga się, gdy pacjent odbywa jednogodzinną sesję dziennie - rano lub wieczorem.

W kontrolowanych badaniach potwierdzono skuteczność terapii światłem - współczynnik reakcji sięga nawet 70% (np. Rosenthal i in., 1985; Wirz-Justice i in., 1993). Chociaż złagodzenie depresji można osiągnąć stosunkowo szybko (w ciągu kilku dni czy tygodnia), jednak wydaje się, niestety, że pozytywne efekty utrzymują się stosunkowo krótko i chorzy na SAD na ogół muszą kontynuować terapię w tych miesiącach, w których jest niewiele światła dziennego.

Uważa się, że mechanizm oddziaływania fototerapii ma związek z dysregulacją rytmu okołodobowego. Hipoteza, iż depresję zimową wywołują opóźnienia faz w systemie dobowym w odniesieniu do cyklu snu-czuwania czy też światła-ciemności, prowadzi do przewidywania, że ekspozycja na poranne światło przyniesie efekty antydepresyjne poprzez przyspieszenie fazy rytmu okołodobowego, natomiast ekspozycja wieczorna - nie odniesie żadnego skutku. Autorzy wielu badań początkowo opowiadali się za większą skutecznością porannych niż wieczornych sesji. Jednak niedawne prace badawcze pokazują, że pora dnia, w której odbywa się sesja fototerapii, nie jest istotna i że skuteczne leczenie okazuje się niezwiązane z hormonalnymi oznakami opóźnienia faz dobowych (np. Wirz-Justice i in., 1993). Mechanizmy leżące u podstaw zmiany nadal oczekują więc na wyjaśnienie.

Pozbawienie snu

Pozbawienie snu to eksperymentalne leczenie oparte na związkach pomiędzy zaburzeniami snu a depresją, a także na nietypowych wzorcach snu REM (szybkie ruchy gałek ocznych) u niektórych chorych na depresję. Badacze spróbowali czegoś oczywistego - skłonili pacjentów cierpiących na depresję do tego, by czuwali przez część nocy. Ponad połowa pacjentów leczona w ten sposób doświadczyła znacznej poprawy nastroju (Wu, Bunney, 1990). Terapia ta stwarza jednak dwa poważne problemy. Po pierwsze, pozytywne zmiany okazują się tymczasowe - ponad 80% nieleczonych farmakologicznie pacjentów przeżywało nawrót choroby po przespaniu nocy lub nawet po drzemce, podobnie jak 59% pacjentów korzystających z farmakoterapii. Po drugie, wiele spośród badań potwierdzających pozytywne efekty pozbawiania snu zostało niewłaściwie zaprojektowanych, brakowało w nich grup porównawczych, uczestniczyły w nich grupy pacjentów o bardzo różnych cechach i nie wzięto w nich pod uwagę oczekiwania pacjentów na poprawę swojego stanu (Leibenluft, Wehr, 1992). A jednak efekty tej taniej, nieszkodliwej procedury pokazują, że jest ona warta dalszych badań.

Ćwiczenia fizyczne a depresja

Coraz więcej uwagi poświęca się „antydepresyjnemu" oddziaływaniu ćwiczeń fizycznych. Chociaż badania na ten temat omawiamy w tym rozdziale, jednak należy od razu podkreślić, że rzeczywiste mechanizmy przyczyniające się do

pozytywnych rezultatów ćwiczeń mogą mieć charakter psychologiczny (nagradzające efekty pozytywnego działania, oderwanie się od depresyjnych myśli, podniesiona samoocena, zmiany w procesach poznawczych), dotyczy to także tych efektów, które można by przypisać faktycznym fizycznym zmianom energii i wzbudzenia fizjologicznego. Badacze rzadko zajmowali się procesami tłumaczącymi korzystne efekty ćwiczeń.

W panującej obecnie atmosferze kładzenia nacisku na zdrowie fizyczne i sprawność nie zaskakuje, że większość ludzi uważa ćwiczenia za dobry sposób na poprawę nastroju. W zakrojonym na szeroką skalę badaniu nad metodami zmieniania złego nastroju ćwiczenia zostały ocenione jako najskuteczniejsza spośród, średnio, 68 metod. Respondenci pozytywnie ocenili też wysiłek fizyczny jako sposób na obniżanie napięcia i lęku oraz na podwyższanie poziomu energii (Thayer, Newman, McClain, 1994).

Badania rezultatów uprawiania ćwiczeń fizycznych przez ludzi cierpiących na depresję charakteryzują się nieco ograniczoną jakością - częściej opierają się na grupach osób nieleczonych, ocenianych na skalach służących do pomiaru nastroju, niż na populacjach klinicznych, zazwyczaj też bada się niewielkie grupy. Niemniej niedawne badania pacjentów z depresją kliniczną zgodnie potwierdzają znaczenie ćwiczeń w łagodzeniu objawów choroby (np. Bosscher, 1993; Martinsen, 1993). Efekty wysiłku fizycznego nie są zbyt wielkie (np. Kugler, Seelbach, Kruskemper, 1994), nie wydaje się, by można było nim zastąpić psychoterapię czy też inne aktywne sposoby leczenia. Ponadto, jak wspomniano, mechanizmy, które przyczyniają się do korzystnych efektów ćwiczeń, nie zostały jeszcze w pełni wyjaśnione. Mimo to ćwiczenia fizyczne, jako potencjalna skuteczna i tania terapia towarzysząca, zasługują na dalsze prace badawcze.

Podsumowanie

- W ostatnich latach coraz powszechniej stosuje się leki przeciwdepresyjne, lecz nadal często podaje się je w niewłaściwych dawkach lub są one nieodpowiednio dobierane do przypadków.
- Leki przeciwdepresyjne pojawiły się na rynku farmaceutycznym w latach pięćdziesiątych XX wieku, jednak dopiero pod koniec tego wieku wprowadzono do obrotu nowe preparaty - które jak się wydaje - wywołują stosunkowo niewiele skutków ubocznych.
- Istnieją przekonujące potwierdzenia terapeutycznej skuteczności leków przeciwdepresyjnych, jednak wszystkie one osiągają mniej więcej taki sam poziom skuteczności i nie wykazano, by którykolwiek z nich był skuteczniejszy od psychoterapii opracowanej specjalnie w celu leczenia depresji.

- Najnowsze sugestie dotyczące leczenia to stosowanie leków przeciwdepresyjnych nie tylko w interwencji objawowej, lecz także w fazie kontynuacji leczenia, nawet przez 6 miesięcy od wyzdrowienia (co ma zapobiec nawrotowi choroby), oraz w długoterminowym lub bezterminowym leczeniu podtrzymującym u pacjentów z powracającą depresją.
- Skuteczność leków przeciwdepresyjnych nie dowodzi biochemicznej etiologii depresji.
- Do innych niż farmakoterapia rodzajów biologicznego leczenia zaburzeń depresyjnych należą: terapia elektrowstrząsowa, fototerapia, pozbawianie snu i, być może, ćwiczenia fizyczne.

Rozdział 8

Psychologiczne sposoby leczenia depresji

Psychoterapię depresji tradycyjnie uważano za trudną i niewdzięczną (często bezproduktywną) z powodu silnego negatywizmu pacjentów, ich braku energii i niedużej motywacji. W trakcie terapii przyjmują oni niekończące się zachęty i wsparcie - lub też interpretacje dotyczące tkwiących w dzieciństwie źródeł ich trudności - i często nie przynosi im to wyraźnej ulgi.

Ogólnie, ocenę tradycyjnego leczenia psychodynamicznego zorientowanego na wgląd utrudniał brak standardowych metod oraz fakt, że nie kładziono nacisku na potwierdzenie empiryczne. Ponadto, współcześni teoretycy depresji uważają, że tradycyjne, oparte na psychoanalizie metody pomagają w niewielkim stopniu i są stosunkowo bierne, koncentrują się mniej na samym leczeniu choroby, a bardziej na dostarczaniu wglądu w leżące u podłoża choroby problemy osobowościowe. Co jeszcze ważniejsze, w ostatnich latach rozwinęło się kilka ugruntowanych teoretycznie, systematycznie testowanych i potwierdzonych empirycznie psychoterapeutycznych metod leczenia depresji. W wyniku tego obecnie stały się dostępne skuteczne sposoby pokonywania tego zaburzenia, więc terapeuci nie muszą się już dłużej go obawiać, a pacjenci mogą mieć nadzieję na otrzymanie pomocy.

W kolejnych częściach rozdziału bardziej szczegółowo omówiono dwie najszerzej stosowane metody leczenia: **terapię poznawczo-behawioralną** i **terapię interpersonalną.** Przedstawiono krótki opis tych metod i przegląd badań na temat ich skuteczności, zakresu zastosowania i mechanizmów zmiany. Zaprezentowanie materiału w taki sposób nie oznacza, że inne metody nie przynoszą skutku, a tylko to, że nie zostały tak szeroko przebadane ani ocenione.

Poznawczo-behawioralne leczenie depresji

Rozwinięta przez Aarona Becka, psychiatrę wykształconego w tradycji psychoanalizy, teoria, która tworzy podstawę terapii poznawczo-behawioralnej *(cognitive-behavioural therapy,* CBT), kładzie nacisk na rolę nieadaptacyjnych

procesów poznawczych w zachorowaniu na depresję, jej utrzymywaniu się i nasilaniu (Beck, 1967) - jak opisano to w rozdziale 5. Kiedy ludzie myślą pesymistycznie, to czują się przygnębieni, dlatego terapia ma za zadanie rozpoznać i zmienić ich negatywne przekonania, oczekiwania oraz błędną interpretację rzeczywistości, a jednocześnie ma im pomóc w zdefiniowaniu i dokonaniu zmiany dysfunkcjonalnych zachowań, które mogą się przyczyniać do choroby. Powinno się odnotować, że wiele konkretnych uznawanych w CBT technik czerpie swobodnie z różnorodnych zastosowań metod terapii behawioralnej, szczególnie tych, które kładą nacisk na związek pomiędzy depresją a obniżonym dostępem do pozytywnego wzmocnienia (np. Lewinsohn, Sullivan, Grosscup, 1980; Lewinsohn, Antonuccio, Breckenridge, Teri, 1987), między tym zaburzeniem a niedoborami umiejętności społecznych (Becker, Heimberg, Bellack, 1987), oraz wreszcie między depresją a problemami z samoregulacją prowadzącymi do dysfunkcjonalnego nagradzania siebie (np. Rehm, 1977; Rehm i in., 1979). Pomimo wkładu tych podejść, nie znajdą one szczególnego miejsca w tym rozdziale, ponieważ nie zajęto się nimi szerzej w badaniach empirycznych (zob. przegląd w: Gotlib, Hammen, 1992).

Metody leczenia

Beck, Rush, Shaw i Emery (1979) opisali najistotniejsze elementy terapii poznawczo-behawioralnej. W założeniu terapia ta ma być krótkoterminowa (przeciętnie 20 sesji przez 16 tygodni), aktywna, dyrektywna, oparta na skupieniu się na „tu i teraz" - na aktualnych problemach i dysfunkcjonalnym myśleniu. Zadania domowe pomiędzy wizytami zachęcają klientów do ćwiczenia umiejętności niezbędnych do tego, by opanować techniki leczenia, obserwować własne myśli i zachowania, testować hipotezy i zdobywać nowe umiejętności.

Niektóre spośród kluczowych składników terapii to pobudzanie do aktywności, techniki stopniowania zadań, rozpoznawanie automatycznych myśli i restrukturyzacja poznawcza, dostrzeganie i kwestionowanie depresjogennych, nieprzystosowawczych przekonań oraz techniki rozwiązywania problemów i specyficzne techniki behawioralne, potrzebne do radzenia sobie z konkretnymi trudnościami życiowymi. Pobudzanie do aktywności opiera się na podpowiadanym nam przez zdrowy rozsądek poglądzie, że aktywność przynosi nagrody, które stanowią antidotum na depresję. Technika ta pomaga klientowi rozpoznać przyjemne czy dobrze opanowane czynności, a następnie pokonać przeszkody utrudniające ich wykonywanie; po tym następuje właściwa ocena wartości tych działań. Osoby, które popadły w depresję, często rezygnują z uczestniczenia w lubianych przez nie wcześniej zajęciach, gdyż tracą zainteresowanie nimi, nie odczuwają płynącej z nich przyjemności, lub też spodziewają się, że będą one zbyt trudne, pochłoną wiele energii lub nie przyniosą zadowolenia. Terapeuta i klient współpracują, aby rozpoznać potencjalnie przyjemne i ważne aktywności, a następnie przewidują możliwe,

czy to rzeczywiste czy poznawcze, przeszkody w podjęciu ich, by wreszcie wspólnie zająć się tymi przeszkodami. Terapeuta zachęca klienta do eksperymentowania z własną aktywnością i testowania hipotezy, że zaangażowanie w czynności, które sprawiają przyjemność czy zapewniają poczucie kompetencji (mistrzostwa), prowadzi do poprawienia nastroju. W połączeniu z tą techniką, technika stopniowania zadań pomaga klientom zaangażować się w stopniowo przynoszące coraz większe nagrody, choć wymagające zajęcia, które dają większą przyjemność czy poczucie kompetencji; takie działania mogą też prowadzić do zajęcia się aktualnymi problemami (np. brak satysfakcjonującej pracy, trudności w związkach), które przyczyniają się do choroby. Pobudzanie do aktywności i technikę stopniowania zadań szczególnie często wykorzystuje się do bezpośredniego leczenia zespołu depresyjnego, zazwyczaj w początkowych etapach leczenia.

Rozpoznawanie myśli - negatywnych i automatycznych - stanowi podstawowe narzędzie zmiany nieprzystosowawczych, depresjogennych myśli. Klientów uczy się obserwować związek między myślami a uczuciami i dostrzegać u siebie myśli, które wywierają wpływ na uczucia. Na kartce podzielonej zazwyczaj na trzy kolumny zapisują oni wywołujące emocje doświadczenia - w kolumnie pierwszej, towarzyszące tym doświadczeniom automatyczne negatywne myśli - w kolumnie drugiej, a realistyczne odpowiedzi na te myśli czy też podawanie ich w wątpliwość - w trzeciej. Na przykład w kolumnie pierwszej klient może zanotować coś, co go zabolało: „Poprosiłem Arnolda, by podjął pracę w komitecie, któremu przewodniczę, a on odmówił". W kolumnie drugiej znajdą się automatyczne myśli na temat tego zdarzenia: „On nie chce ze mną pracować"; „Nie szanuje mnie"; „Nigdy nie udaje mi się tak zainteresować innych, jak bym chciał". Kolumna trzecia będzie zawierała racjonalne odpowiedzi na te myśli, takie jak: „Właściwie żadne fakty nie potwierdzają mojego podejrzenia, że Arnold mnie nie szanuje, czy nie chce ze mną pracować, tak naprawdę zazwyczaj się ze mną zgadza i współpracuje ze mną w firmie"; „Innym możliwym wyjaśnieniem jego odmowy jest to, że ostatnio ma mnóstwo pracy; tak właśnie mi powiedział, i faktycznie wydaje się, że ma bardzo napięte terminy"; „Moje pragnienie, by zainteresować innych ludzi i by dali mi to, czego chcę, jest normalne, ale oczywiście człowiek nie zawsze dostaje wszystko od innych".

Terapeuta uczy klientów kwestionować każdą automatyczną myśl; pyta na przykład: „Czy to nie jest nadinterpretacja?"; „Jakie są na to dowody?"; „Czy można spojrzeć na to w inny sposób?"; lub „A jeśli (najgorsze jest prawdą)?". Zazwyczaj jedno z takich pytań polemicznych pomaga klientowi zastąpić dysfunkcjonalną myśl inną, bardziej realistyczną. Często takie realistyczne myśli prowadzą do specyficznej aktywności behawioralnej - do wypróbowywania nowych sposobów zachowywania się lub do zbierania danych służących przetestowaniu własnych przekonań.

Uważa się, że negatywne myśli pojawiają się na różnych poziomach, poczynając od interpretacji wydarzeń („To, że do mnie nie zadzwonił, oznacza, że mnie nie lubi"), aż do głębszych, uporczywych, mocno zakorzenionych przekonań i założeń („Jeżeli ktoś mnie nie lubi, to oznacza, że jestem do niczego"). W późniejszych fazach terapii można na ogół zająć się głębszymi założeniami i schematami. Na przykład ktoś, kto od dawna ma negatywne przekonania na temat własnej wartości, otrzymywałby zachęty do bezpośredniego kwestionowania nieprzystosowawczych przekonań (np. „Nie muszę być ceniony przez wszystkich za wszystko, co robię, aby być wartościowym człowiekiem"). Pozytywne cechy, które ta osoba może dyskredytować, aktywnie,interpretuje się jako cenne (np. „Nawet jeżeli nie jestem piękna ani wybitna, mam miły wygląd i traktuję innych ludzi z uwagą"). Kładzie się też nacisk na to, by klient nabywał konkretne umiejętności, które poprawiają jego obraz samego siebie, na przykład nabierał wprawy w prowadzeniu rozmowy, czy też biegłości w innych ważnych dla siebie dziedzinach.

Terapia służy nie tylko łagodzeniu objawów depresji i rozwiązywaniu trudności, z jakimi klient musi się w danym momencie zmierzyć w swoim otoczeniu, lecz także nauczeniu go umiejętności, które może wykorzystać do rozwiązywania problemów czy radzenia sobie z wyłaniającymi się depresyjnymi objawami. Ważny cel terapii polega na obniżaniu prawdopodobieństwa powtórzenia się epizodu depresji.

Ocena wyników terapii poznawczo-behawioralnej

W badaniach ukierunkowanych na ocenę wyników terapii poznawczo-behawioralnej podnoszono różne kwestie: rezultaty terapii mierzone w kategoriach ostrych objawów, zapobieganie nawrotom choroby, czyli długoterminowe wyniki leczenia, wpływ nasilenia depresji na wyniki terapii oraz porównanie CBT z leczeniem farmakologicznymi i innymi rodzajami psychoterapii.

Leczenie w ostrej fazie choroby. Skuteczności CBT w łagodzeniu ostrej depresji poświęcono tak wiele badań, że nie sposób wymienić tu każde z nich. Dlatego skupimy się na kilku przeglądach czy metaanalizach i kilku dużych badaniach. Nietzel, Russell, Hemmings i Gretter (1987) oraz Dobson (1989) opisali wyniki dokonanej przez siebie metaanalizy wielu badań nad sposobami leczenia depresji, w których do pomiaru rezultatów leczenia stosowano Inwentarz Depresji Becka. Autorzy ci stwierdzili, że leczenie przyniosło istotną statystycznie poprawę stanu pacjentów, a Dobson (1989) konkluduje, że terapia poznawcza jest zdecydowanie lepsza niż brak leczenia, terapia behawioralna, farmakoterapia i inne formy psychoterapii. Największego do tej pory przeglądu badań dokonali Robinson, Berman i Neimeyer (1990), którzy przeanalizowali 57 terapii mających na celu leczenie depresji. Z tej metaanalizy wyciągnęli kilka wniosków. Po pierwsze, stan pacjentów leczonych różnymi

metodami był lepszy niż stan nieleczonych osób z grup kontrolnych. Jednak kiedy takie grupy kontrolne podzielono dalej na grupę osób wpisanych na listę oczekujących na terapię i grupę osób przyjmujących placebo, wyniki leczenia okazały się nieistotne, gdy porównano je z wynikami grupy kontrolnej, która otrzymywała placebo. Po drugie, porównania pomiędzy rodzajami leczenia wykazały, że wyniki uzyskiwane dzięki zastosowaniu interwencji poznawczo-behawioralnych przewyższały wyniki leczenia ogólnymi werbalnymi i behawioralnymi metodami, lecz nie różniły się od rezultatów terapii poznawczej. W końcu, autorzy zanotowali, że nasilenie depresji u pacjentów po leczeniu na ogół znacznie się obniżało, jednak pacjenci nadal cierpieli na depresję, tyle że na jej łagodną postać.

Warto w tym miejscu odnotować kilka pojedynczych badań, a to z powodu wielkości badanych grup i zalet metodologicznych, w tym starannej oceny objawów przy użyciu różnych standardowych metod, losowego przypisywania do warunków eksperymentalnych i innych cech planu badania. Warto wspomnieć na przykład o Wspólnym Programie Badawczym Leczenia Depresji prowadzonym przez NIMH *(Treatment of Depression Collaborative Research Program,* TDCRP; Elkin i in., 1985), projekcie przeprowadzonym na szeroką skalę i w wielu miejscach. Dwa rodzaje terapii krótkoterminowej: terapię poznawczą (Beck i in., 1979) oraz terapię interpersonalną (Klerman, Weissman, Rounsaville, Chevron, 1984) porównano w tym projekcie z leczeniem imipraminą w połączeniu z poradami lekarskimi oraz z podawaniem placebo w połączeniu z poradami lekarskimi. 250 pacjentów ambulatoryjnych z dużą depresją na 16 tygodni przypisano do jednej z czterech grup. Wyniki porównania przedstawiono szczegółowiej w dalszej części rozdziału, lecz już tu należy stwierdzić, że w kategoriach redukcji objawów do końca leczenia wyniki nieco rozczarowują. Powrót do zdrowia, definiowany przez minimalne objawy na skali oceny psychiatrycznej dla depresji, zanotowano tylko u 36% pacjentów korzystających z terapii poznawczo-behawioralnej, lecz wskaźnik ten okazał się wyższy niż dla pacjentów przypisanych do grupy podawania placebo (21%).

Hollon i jego współpracownicy (1992) skierowali 107 pacjentów na CBT lub farmakoterapię, lub też ich połączenie, aktywne leczenie tych osób miało trwać 12 tygodni. Powrót do zdrowia, mierzony na podstawie tych samych kryteriów, co we wspomnianym wcześniej badaniu (TDCRP), został osiągnięty u 32% pacjentów korzystających z CBT, w porównaniu z 33% osób leczonych farmakologicznie i 52% korzystających z farmakoterapii w połączeniu z terapią poznawczo-behawioralną. Thase, Simons, Cahalane, McGeary i Harden (1991) zajęli się 59 pacjentami, którzy spełniali kryteria dużej depresji o cechach endogennych. Każdy z pacjentów uczestniczył w 20 indywidualnych sesjach CBT w badaniu zaprojektowanym specjalnie do przetestowania wpływu nasilenia choroby na wyniki leczenia. Zgodnie z kryteriami

zastosowanymi w dwóch poprzednio opisanych badaniach, 71% osób z tej grupy wyzdrowiało. Autorzy stawiają hipotezę, że tak dobre wyniki terapii należy przypisać wykluczeniu nieendogennych (i być może bardziej przewlekle chorych) pacjentów i leczeniu ich w specjalistycznej klinice CBT.

Rozpatrywane łącznie, badania nad wynikami leczenia potwierdzają skuteczność terapii poznawczej, zwłaszcza kiedy ocenie podlega raczej zmiana objawowa niż wyzdrowienie. Niemniej istnieją dodatkowe kwestie do rozważenia w następnych częściach rozdziału: czy CBT oddziałuje lepiej niż inne metody leczenia, w tym farmakoterapia, czy przynosi lepsze rezultaty w mniej ciężkich przypadkach depresji i czy obniża częstość nawrotów choroby w okresie następującym po leczeniu.

Porównanie terapii poznawczo-behawioralnej z innymi metodami leczenia. Omawiamy tu trzy główne porównania: CBT a farmakoterapia; sama CBT a CBT w połączeniu z farmakoterapią; CBT a inne rodzaje psychoterapii. Jak zanotowano w ogólnych przeglądach i badaniach metaanalitycznych, wcześniejsze badania terapii poznawczo-behawioralnej ogólnie potwierdzały, że CBT góruje nad terapiami behawioralnymi czy leczeniem farmakologicznym (np. Dobson, 1989; Robinson, Berman, Neimeyer, 1990). Hollon, Shelton i Davis (1993) wyciągnęli nieco ostrożniejsze wnioski dotyczące skuteczności terapii poznawczej w porównaniu do leczenia środkami przeciwdepresyjnymi. Takie porównanie jest niezwykle istotne, ponieważ farmakoterapia stanowi najbardziej typową (najczęściej wybieraną) metodę leczenia osób z klinicznie znaczącą depresją. Hollon i współpracownicy (1993) uznali, że plany większości porównujących terapię poznawczą z farmakoterapią badań wyników leczenia nie są wystarczająco poprawne metodologicznie, by wyciągnąć z tych porównań zdecydowane wnioski. W niewielu takich pracach badawczych uwzględniano grupę, której podawano placebo, co dałoby wyraźniejsze podstawy do oceny skuteczności kuracji lekami. W sytuacji gdy nie uwzględniono takiej grupy kontrolnej, wydaje się możliwe, że leczeni farmakologicznie pacjenci nie reagowali szczególnie dobrze na dany lek. Co więcej, autorzy zauważają, że bardzo mało badań nad farmakoterapią zapewniało optymalne leczenie w kategoriach dawkowania, czasu trwania kuracji czy zastosowania leków uzupełniających. Wspomniany wcześniej Wspólny Program Badawczy Leczenia Depresji (TDCRP) stanowi wyjątek wobec ogólnego braku w badaniach grupy, której podawano by placebo, a w TDCRP ten warunek eksperymentalny - w którym ponadto udzielano badanym porad lekarskich, zapewniając im w ten sposób wsparcie i pomoc profesjonalisty oprócz przyjmowania przez nich placebo - jak się okazało, przynosił ogólnie gorsze efekty niż inne metody leczenia, ale w wypadku niektórych zmiennych wyniki nie różniły się istotnie od rezultatów uzyskanych dzięki zastosowaniu aktywnej psychoterapii czy farmakoterapii (Elkin i in., 1989). Współczynniki powrotu

do zdrowia okazały się wyższe w leczeniu aktywnym niż przy podawaniu placebo, lecz rezultaty leczenia mierzone na podstawie średnich wyników na skali depresji i funkcjonowania nie różniły się istotnie w badanych grupach. Potrzebne są dalsze badania z zastosowaniem placebo, które pozwolą sprecyzować porównanie pomiędzy farmakoterapią a terapią poznawczo-behawioralną.

Inne możliwe porównanie przebiega pomiędzy CBT lub farmakoterapią a połączeniem tych dwóch metod leczenia. Rezultaty niektórych z wcześniejszych badań dotyczących tego zagadnienia okazały się niejednoznaczne (zob. przegląd w: Hollon i in., 1992). Hollon i współpracownicy (1992) zauważyli, że połączenie terapii poznawczo-behawioralnej z podawaniem leków poprawiało reakcje pacjentów, w porównaniu do każdej z metod leczenia stosowanej osobno - lecz efekt ten okazał się statystycznie nieistotny. Według tych badaczy, dostępne dane w większości wskazują na pewną wyższość połączenia CBT z farmakoterapią, ale w przeważającej liczbie dotychczasowych badań mogło brakować wystarczająco dużych prób, by potwierdzić ten efekt. Fava i współpracownicy (1994) zaproponowali inną możliwą rolę CBT połączonej z farmakoterapią. Zaordynowali oni terapią poznawczo-behawioralną pacjentom z objawami rezydualnymi, pozostałymi po kuracji lekami. Pacjenci odstawili leki i skorzystali z 10 sesji CBT lub „porad lekarskich". Okazało się, że terapia poznawczo-behawioralną obniża poziom objawów rezydualnych dużo bardziej niż porady lekarskie. Co więcej, w dwuletnim okresie kontynuacji badania (katamnezy) u pacjentów poddanych CBT częstość nawrotów choroby okazała się niższa (15%) niż w grupie korzystającej z porad lekarskich (35%), choć ta różnica nie była istotna statystycznie w małych próbach. Badanie to wskazuje wstępnie, że użyteczną opcją, wartą poddania dalszym analizom, może być raczej sekwencyjne niż jednoczesne leczenie depresji CBT i lekami, zwłaszcza gdy chodzi o pacjentów, którzy po podawaniu środków przeciwdepresyjnych nie do końca zdrowieją.

Inne poważne badania porównawcze przeciwstawiały terapię poznawczo-behawioralną psychoterapii interpersonalnej *(interpersonal psychotherapy,* IPT) lub terapii psychodynamiczno-interpersonalnej. IPT (omawiana w kolejnej części rozdziału) została porównana z CBT, podawaniem imipraminy oraz podawaniem placebo (połączonym z udzielaniem badanemu porad lekarskich) we wspomnianym wcześniej Wspólnym Programie Badawczym Leczenia Depresji. Ogólnie, znaleziono niewielkie różnice pomiędzy terapią poznawczo-behawioralną a psychoterapią interpersonalną i okazało się, że ogólnie obie te metody leczenia depresji cechują się taką samą skutecznością, co farmakoterapia (Elkin i in., 1989). Twierdzono jednak, że TDCRP mógł zacierać ważne różnice wiążące się z miejscem prowadzenia badań, wynikające z odmiennych kompetencji osób prowadzących terapię lub też preferowania przez nie tej czy innej formy psychoterapii. Na przykład Jacobson i Hollon

(1996) odnotowują, że w jednym z miejsc prowadzono CBT z wyraźnie większym doświadczeniem niż gdzie indziej, a w innym miejscu, w którym prowadzono badania, terapeuci byli lepiej przygotowani do zajmowania się IPT. Przed wyciąganiem jednoznacznych wniosków ogólnych dotyczących skuteczności tej czy innej metody leczenia należy zatem wziąć pod uwagę ulubioną „szkołę" i kompetencje terapeuty.

W dodatkowym badaniu porównawczym Shapiro i współpracownicy (1994) zestawili terapię poznawczo-behawioralną z terapią psychodynamiczno-interpersonalną (w której stosuje się metody psychodynamiczne, takie jak interpretacje skupiające się na problemach interpersonalnych) w grupie 117 pacjentów z rozpoznaniem depresji; połowę uczestników skierowano na 8-tygodniowe leczenie, drugą połowę - na 16-tygodniowe. Ogólnie, te dwie psychoterapie okazały się równie skuteczne w zmniejszaniu nasilenia objawów.

Terapia poznawczo-behawioralną a nasilenie depresji. Dążąc do określenia cech pacjentów, którzy mogą szczególnie dobrze reagować na CBT, należy sobie odpowiedzieć na pytanie, czy psychoterapie są skuteczniejsze, gdy poddaje się im pacjentów z mniej nasiloną depresją. Wspólny Program Badawczy Leczenia Depresji wykazał, że podczas gdy generalnie pacjenci reagowali mniej więcej tak samo dobrze na aktywne metody terapii, to wyniki leczenia najpoważniej chorych były lepsze w wypadku farmakoterapii, niż gdy podawano im placebo lub kierowano ich na CBT (Elkin i in., 1989). Jednakże w grupie z łagodniejszą formą depresji nie pojawiały się takie różnice. Rezultaty TDCRP interpretowano czasem jako stwierdzenie, że w leczeniu ciężkiej depresji CBT nie przynosi pozytywniejszych skutków niż placebo. Przeciwstawiając się takim wnioskom, Jacobson i Hollon (1996) zwrócili uwagę na dużą zmienność wyników leczenia w zależności od miejsca, w którym prowadzono badanie, przy czym w niektórych z tych miejsc wykazano skuteczność leczenia ciężkiej depresji za pomocą CBT. Hollon i współpracownicy (1992) testowali tę samą hipotezę w swoim badaniu, lecz nie znaleźli potwierdzenia, by terapia poznawczo-behawioralną była mniej skuteczna niż farmakoterapia w leczeniu osób cierpiących na cięższą formę depresji. Badanie Shapiro i współpracowników (1994) również nie wykazało żadnych różnic w skuteczności CBT wśród pacjentów o różnym nasileniu choroby, chociaż autorzy zauważyli, że stan ciężej chorych poprawiał się wyraźnie raczej w 16-tygodniowej niż 8-tygodniowej wersji terapii. Thase i współpracownicy (1991) zauważyli, że pacjenci z cięższą depresją osiągali mniejszą procentowo zmianę w objawach mierzoną na niektórych skalach służących do oceny wyników leczenia terapią poznawczo-behawioralną, lecz ogólnie pod koniec terapii na żadnej ze skal nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami z ciężką depresją i z łagodną depresją. W świetle nieco większego nasilenia objawów pod koniec leczenia u pacjentów cierpiących na cięższą postać depresji, Thase

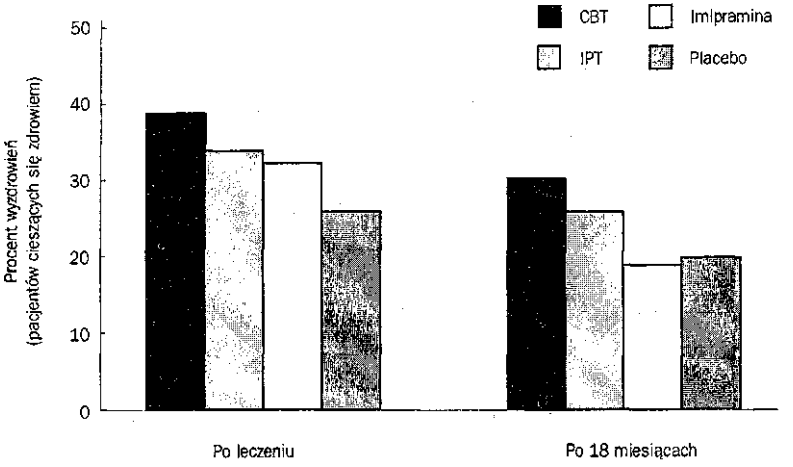
i współpracownicy (1991) zasugerowali, że 16-tygodniowy cykl leczenia prawdopodobnie nie jest optymalny dla najbardziej chorych.

Zapobieganie nawrotom i powracaniu depresji. Najważniejszy cel terapii poznawczo-behawioralnej polega na wykształceniu u pacjentów umiejętności leczenia własnej depresji i radzenia sobie ze sprawiającymi trudności okolicznościami tak, by mogli uniknąć depresyjnego reagowania, dlatego szczególnie dużego znaczenia nabierają długoterminowe wyniki leczenia. Ogólnie jednak, wszystkie metody leczenia przynoszą niespójne wyniki.

Hollon i Najavits (1988; zob. też Hollon, Shelton, Loosen, 1991) dokonali przeglądu kilku długoterminowych badań i wskazali na wyraźną wyższość terapii poznawczej nad farmakologiczną w zapobieganiu nawrotom i powracaniu choroby. Zanotowali, że 4 spośród 5 badań katamnestycznych wykazały taką wyższość, i że do nawrotów depresji dochodzi u ponad 60% pacjentów leczonych farmakologicznie bez leczenia podtrzymującego i u 30% korzystających z terapii poznawczej (np. Blackburn, Eunson, Bishop, 1986; Evans i in., 1992).

W niedawno opublikowanym przeglądzie Hollon, Shelton i Davis (1993) twierdzą jednak, że terapia poznawcza rzadko stanowiła przedmiot długoterminowych badań podłużnych i że w większości przypadków mogła zapobiegać raczej nawrotom niż powracaniu choroby. Przypomnijmy, że termin „nawrót" dotyczy nasilenia się objawów, zanim nastąpi pełna remisja, natomiast „powracanie" odnosi się do sytuacji, kiedy po okresie utrzymującej się remisji dochodzi do nowych epizodów. Przypuszczano, że epizod depresyjny o naturalnym przebiegu może się kończyć od 6-9 miesięcy później niż samo wycofanie się objawów, i że w tym okresie człowiek jest podatny na nawrót zaburzenia. Farmakoterapia może tylko krótkoterminowo powstrzymać objawy i jeśli zostanie przerwana po ich niepełnym wycofaniu się, pacjent będzie podatny na nawrót objawów. Świadczy to być może o wyższości terapii poznawczej w porównaniu do efektów przedwczesnego odstawienia leków.

Testem długoterminowej skuteczności leczenia byłby jego wpływ na powracanie choroby - na rozwój nowych epizodów po dłuższym czasie. Do tej pory jednak w większości badań katamnestycznych nie analizowano stanu pacjentów wystarczająco długo, by uzyskać takie wyniki. Istotnym wyjątkiem jest Wspólny Program Badawczy Leczenia Depresji, w którym badano pacjentów przez 18 miesięcy po leczeniu (Shea, Widiger, Klein, 1992). Wykazano, że wskaźniki powracania choroby nie różniły się istotnie w grupach, których podział wynikał z rodzaju terapii, i wynosiły od 33% do 50%. Rycina 8.1 wskazuje na stosunkowo niskie współczynniki cieszenia się zdrowiem wśród tych, którzy wyszli z depresji. W świetle generalnie rozczarowujących długoterminowych wyników leczenia, badacze twierdzili, że 16 tygodni to zbyt krótki okres terapii dla większości pacjentów cierpiących na depresję.



Rycina 8.1 Wspólny Program Badawczy Leczenia Depresji (TDCRP) prowadzony przez NIMH: wyniki leczenia po zakończeniu terapii i po 18 miesiącach
Źródło: **Shea i in., 1992.**

Prognostyki skuteczności CBT. Ważną luką w badaniach wyników leczenia pozostaje rozpoznanie pacjentów lub cech klinicznych, które zapowiadają dobre wyniki. Jak stwierdzono wcześniej, nie wydaje się, by nasilenie depresji pozwalało przewidzieć wynik leczenia - poza obserwacją, że stan pacjentów cierpiących na najcięższą postać depresji generalnie się poprawia, ale po leczeniu nadal wykazują oni pewne objawy. W żadnych badaniach nie analizowano roli postaci depresji, choć jak zanotowali Thase i współpracownicy (1991), badania te ograniczały się do chorych z depresją endogenną, którzy generalnie osiągają dobre wyniki w porównaniu do bardziej mieszanych grup pacjentów (co stwierdzono w TDCRP). Inny ważny wymiar to przewlekłość depresji. Tylko garstkę badań poświęcono ocenie sukcesów CBT w leczeniu dystymii i, jak się wydaje, nie wskazują one na pozytywną reakcję pacjentów na terapię poznawczo-behawioralną (Markowitz, 1994).

Hollon i Najavits (1988) zauważają, że raczej nieczęsto badano czynniki pozwalające przewidzieć wyniki terapii poznawczej. Ogólnie zaznacza się jednak tendencja do gorszych wyników u starszych kobiet, niepracujących zawodowo, cierpiących na depresję nieendogenną, neurotyczną i/lub przewlekłą. Inne badania wskazują, że wyższe wyniki na Skali Postaw Dysfunkcjonalnych *(Dysfunctional Attitude Scalę,* DAS) zapowiadają mniej pomyślne

efekty leczenia w chwili, gdy terapia się skończy (Keller, 1983), podobnie jak po roku (Simons, Murphy, Levine, Wetzel, 1986). W TDCRP badacze starali się określić indywidualne predyktory wyniku (Sotsky i in., 1991). Dostrzegli, że pozytywne reakcje na terapię poznawczą towarzyszą mniejszym początkowym dysfunkcjom poznawczym (mierzonym DAS), krótszemu okresowi trwania aktualnego epizodu, niestwierdzeniu zaburzeń nastroju w rodzinie, początkowi choroby w późniejszym wieku i większej liczbie wcześniejszych epizodów depresji. Simons, Gordon, Monroe i Thase (1995) zauważyli niedawno, że interakcja postaw dysfunkcjonalnych i występowania stresujących wydarzeń życiowych zapowiadała pozytywną reakcję na terapię poznawczo-behawioralną. Najgorsze efekty leczenia stwierdzono u pacjentów, którzy albo osiągali wysokie wyniki na Skali Postaw Dysfunkcjonalnych i doświadczali niewielkiego stresu, albo mieli niskie wyniki na DAS i przeżywali duży stres. Autorzy sądzą, że te wzorce odzwierciedlają dwa różne stany, w których terapia poznawcza jest mało skuteczna: jeden, w którym człowiek przejawia wysoki poziom dysfunkcjonalnych postaw, sztywnych i niepoddających się zmianie; i drugi, w którym duży stres (przy braku przesadnie dysfunkcjonalnych procesów poznawczych) może odzwierciedlać rzeczywiście trudne czynniki stresujące, z którymi nie można sobie poradzić za pomocą terapii krótkoterminowej. Rozpatrywane łącznie, te nieliczne badania wskazują, że wysoki poziom dysfunkcji poznawczych **nie jest predyktorem** szczególnie pozytywnej reakcji na terapię poznawczą; tak naprawdę, jeśli w ogóle cokolwiek zapowiada, to raczej niezbyt korzystny wynik leczenia.

Zastosowanie terapii poznawczej

Autorzy badań uwzględnionych w przeglądach i metaanalizach, o których wspominano wcześniej, gromadzili swoje materiały badawcze wśród bardzo różnych grup ludzi. Na przykład poznawcza terapia depresji, w swych rozmaitych formach, była stosowana w populacjach starszych osób cierpiących na to zaburzenie (np. Beutler i in., 1987; Gallagher, Thompson, 1982; Steuer i in., 1984), a także w populacjach dzieci i młodzieży (Lewinsohn, Ciarkę, Hops, Andrews, 1990, i dalej w tym tomie). Chociaż terapię poznawczą stosowano przeważnie w leczeniu ambulatoryjnym, jednak okazała się ona także bardziej skuteczna (w połączeniu ze standardowym leczeniem farmakologicznym) niż samo standardowe leczenie u **osób hospitalizowanych,** w kategoriach liczby pacjentów pozytywnie reagujących na leczenie oraz utrzymywania efektów leczenia po 6 i 12 miesiącach kontynuacji badania (Miller, Norman, Keitner, 1989). Na ogół stosowano ją w terapii indywidualnej, lecz także w terapii par małżeńskich i terapii prowadzonej w grupach (porównanie terapii grupowej z indywidualną przyniosło sprzeczne wnioski: np. Nietzel, Russell, Hemmings, Gretter, 1987; Robinson i in., 1990). W niedawnym badaniu stwierdzono, że indywidualna terapia poznawczo-behawioralną dla

małżonków cierpiących na depresję równie dobrze łagodziła tę chorobę, jak behawioralna terapia małżeńska (Jacobson i in., 1993). Co więcej, chorzy z obu tych grup osiągali, średnio, te same wskaźniki nawrotu choroby (10-15%) po roku (Jacobson i in., 1993). Terapia poznawcza w depresji była też prowadzona komputerowo i okazała się równie skuteczna, jak leczenie prowadzone przez terapeutę; pacjenci poddani obu tym rodzajom terapii czuli się lepiej niż pacjenci z grupy kontrolnej zapisani na listę oczekujących (Selmi i in., 1990). Thase i współpracownicy w 1994 roku ocenili wyniki CBT dla kobiet i mężczyzn i nie znaleźli różnic w ogólnym wyniku leczenia - chociaż u kobiet zaznaczała się tendencja do przeżywania cięższych depresji, która powodowała, że wyniki ich leczenia były słabsze, natomiast mężczyźni uczestniczyli w mniejszej liczbie sesji terapeutycznych niż kobiety.

Mechanizm zmiany w terapii poznawczo-behawioralnej

Pewną niewielką liczbę badań przeprowadzono po to, by znaleźć najbardziej skuteczne spośród różnych komponentów CBT. Teasdale i Fennell (1982) pokazali, że dokonanie zmiany zniekształconych myśli przewlekle chorego na depresję pacjenta doprowadzało do poprawienia jego nastroju, w porównaniu z warunkami kontrolnymi, w których samo analizowanie tych myśli nie przynosiło podobnego efektu. Persons i Burns (1985) przetestowali skutki dokonania zmiany automatycznych negatywnych myśli i jakość relacji pacjent--terapeuta w małej grupie pacjentów cierpiących na depresję i osób z zaburzeniem lękowym. Zauważyli bardzo istotny związek pomiędzy stopniem, w jakim dokonywały się zmiany w negatywnym myśleniu, a stopniem, w jakim zmieniał się nastrój, a także pomiędzy zmianą nastroju a jakością relacji z terapeutą. Te dwa składniki terapeutyczne wnoszą odrębny i sumujący się wkład w zmianę nastroju. DeRubeis i Feeley (1990) przeanalizowali predyktory zmiany u 25 pacjentów z depresją korzystających z terapii poznawczej. Oceniono, do jakiego poziomu terapeuta tworzył sprzyjające warunki (np. ciepło, empatia), budował pozytywny „sojusz" terapeutyczny i trzymał się metod terapii poznawczej. Późniejsze oceny zostały dalej podzielone na dwie kategorie, reprezentujące „konkretne" metody koncentrujące się na objawach, lub też „abstrakcyjne" dyskusje o zasadach. Tylko specyficzna, konkretna interwencja zapowiadała postępy; ani abstrakcyjne dyskusje, ani cechy tradycyjnej relacji terapeuty i pacjenta nie wiązały się ze zmianą.

Niedawne szeroko zakrojone badanie zaprojektowane, by ocenić elementy składowe terapii poznawczo-behawioralnej, przyniosło pewne wątpliwości na temat niektórych spośród zakładanych komponentów skuteczności. Jacobson i współpracownicy (1996) losowo przypisali 150 pacjentów ambulatoryjnych z depresją do różnych rodzajów leczenia opartych na elementach CBT: pobudzanie do aktywności, pobudzanie do aktywności w połączeniu z modyfika-

cją automatycznych negatywnych myśli, lub też „pełne" CBT, składające się z pobudzania aktywności, modyfikacji negatywnych myśli w połączeniu z poddawaniem zmianie głębokich dysfunkcjonalnych schematów. Z końcem leczenia, podobnie jak po kolejnych 6 miesiącach, nie pojawiły się różnice pomiędzy tymi grupami. Na przykład pobudzanie do aktywności, jak się okazało, równie skutecznie łagodziło depresję i zmieniało negatywne myślenie, jak pełna terapia poznawczo-behawioralną. Autorzy sugerują, że ten składnik stanowi skuteczny sposób leczenia, którego być może łatwiej jest się nauczyć i używać niż pełnego CBT, lecz sukces terapeutyczny osiągany dzięki niemu podaje w wątpliwość niektóre założenia modelu poznawczo-behawioralnego. Badacze przyznają jednak, że prawdziwy test pełnego CBT polega na długoterminowym zapobieganiu nawrotom i powracaniu choroby i oczekują na rezultaty swojego dwuletniego badania katamnestycznego.

Rola zmiany poznawczej. Teoria, na której opiera się terapia poznawczo-behawioralną, zakłada, że zmiana poznawcza to mechanizm prowadzący do cofania się objawów. W kilku badaniach zajęto się ogólnymi zmianami w procesach poznawczych w zestawieniu z wynikami terapii. Rush i współpracownicy (1982) stwierdzili, że te procesy rzeczywiście pośredniczą w zmianie u pacjentów korzystających z terapii poznawczej, lecz nie u tych, którzy są leczeni trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi. Natomiast Simons, Garfield i Murphy (1984) oraz Zeiss, Lewinsohn i Munoz (1979) zauważyli, że zmiany poznawcze z takim samym prawdopodobieństwem zachodziły w interwencjach poznawczych, jak w interwencjach innego rodzaju. Podobnie prowadzony przez NIMH Wspólny Program Badawczy Leczenia Depresji nie potwierdził zależnych od rodzaju terapii różnic w wynikach w odmiennie leczonych grupach chorych (Imber i in., 1990). To znaczy, Skala Postaw Dysfunkcjonalnych, uważana za narzędzie służące do pomiaru mechanizmów działających w terapii poznawczej, równie często wykazywała zmiany zachodzące u pacjentów poddawanych kuracji lekami, jak i korzystających z terapii interpersonalnej lub poznawczej.

Według jednej z interpretacji niespecyficzności zmiany poznawczej w terapii poznawczej, procesy poznawcze nie pośredniczą w zmianie. Taka interpretacja kwestionowałaby z pewnością podstawowe założenie tego leczenia. Hollon, DeRubeis i Evans (1987) twierdzą jednak, że jest ona przedwczesna, gdyż analizy nie dokonują rozgraniczenia pomiędzy procesami poznawczymi jako następstwami terapii i jako przyczynowymi determinantami wyniku leczenia (specyficzność przyczynowa vs. specyficzność wynikowa). Hollon i współpracownicy (1987) opowiadają się za prawdopodobieństwem modelu specyficzności przyczynowej i niespecyficzności wynikowej: terapia poznawcza prowadzi do zmian poznawczych, które powodują zmniejszenie nasilenia depresji (co z kolei także modyfikuje procesy poznawcze), nato-

miast inne rezultaty pozostałych sposobów leczenia nie wynikają ze zmian poznawczych, chociaż zmiany nastroju, do których prowadzą, mogą wpływać na procesy poznawcze. Jak wskazują Hollon i współpracownicy (1987), na podstawie niektórych z poprzednich badań, takich jak Simons i współpracowników (1984), nie można wykluczyć możliwości, że zmienne poznawcze stanowiły czynniki pośredniczące w wypadku jednej metody leczenia i następstwa zmiany w wypadku drugiej. Rzeczywiście, bardzo trudno opracować testy konkurencyjnych ról procesów poznawczych. Przekrojowe analizy równie skutecznych rodzajów leczenia nie pomagają odróżnić przyczyny od skutku, szczególnie kiedy objawy depresyjne i mechanizmy skutecznego leczenia wzajemnie się ze sobą wiążą. Hollon i współpracownicy (1987) apelują o posługiwanie się analizami modelowania przyczynowego jako sposobem na osiągnięcie większej jednoznaczności dotyczącej mechanizmów zmiany.

O alternatywnej strategii ujmowania tego problemu informują DeRubeis i Feeley (1990), opierając się na badaniu Hollona i współpracowników (1987), w którym porównano terapię poznawczą z podawaniem imipraminy. DeRubeis i Feeley zmierzyli wielkość zmiany poznawczej (na kilku skalach, takich jak Skala Postaw Dysfunkcjonalnych, Skala Braku Nadziei i Kwestionariusz Stylu Atrybucji) od wstępnego leczenia do jego środkowego okresu. Następnie posłużyli się analizami statystycznymi, by przewidzieć zmianę nasilenia depresji od środkowej fazy terapii do jej zakończenia, jako funkcję zmiany poznawczej. Zmiana poznawcza okazała się istotna w grupie pacjentów, którzy byli leczeni CBT, lecz nie przyjmowali leków, co ukazuje zmiany w nasileniu depresji jako funkcję zmiany poznawczej. Autorzy wyciągają z tego wniosek, że procesy poznawcze odgrywają rolę pośredniczącą w zmianie objawów w terapii poznawczej, lecz rola ta nie jest przyczynowo wystarczająca. W grupie leczonej imipraminą nasilenie depresji zmniejszyło się w takim samym stopniu, jak w grupie korzystającej z terapii poznawczej, lecz efekty w wypadku pierwszej z nich najwyraźniej nie były wywołane przez zmianę poznawczą. Autorzy przypuszczają, że terapia poznawcza jest skuteczna na tyle, na ile klienci uczą się kontrolować i zmieniać procesy poznawcze, stosować te techniki w praktyce i dostrzegać zachodzącą zmianę. I w ten sposób, wczesna zmiana poznawcza zapowiada dalszą aktywność poznawczą prowadzącą do zmiany w nasileniu objawów. Natomiast osoby poddane farmakoterapii mogą początkowo modyfikować swe procesy poznawcze (np. przekonanie, że tabletka wywołuje zmiany), lecz taka wczesna zmiana poznawcza nie prowadzi do dalszej aktywności poznawczej i redukcji objawów.

Pytanie dotyczące problemu poznawczych mechanizmów zmiany można sformułować tak: Czy skuteczna terapia rzeczywiście modyfikuje podstawowe, dysfunkcjonalne schematy pacjentów cierpiących na depresję? Whisman, Miller, Norman i Keitner (1991) przebadali procesy poznawcze i poziom obja-

wów po 6 i 12 miesiącach po opuszczeniu przez badane osoby szpitala, gdzie leczyły się one z depresji. Pacjenci, którzy korzystali z terapii poznawczej obok standardowej farmakoterapii i terapii środowiskowej, relacjonowali istotnie mniejszą tendencję poznawczą i brak nadziei oraz osiągali niższe wyniki na Skali Postaw Dysfunkcjonalnych w ocenie dokonanej po 6 miesiącach niż osoby leczone tylko standardowo. Co warto jednak odnotować, poziom objawów współwystępujących nie różnił się u tych dwóch grup. Interpretując te wyniki, autorzy wskazują, że takie zmiany mogą pomóc wyjaśnić powodzenie terapii poznawczej w obniżaniu częstości nawrotów choroby podczas kolejnych etapów badań katamnestycznych.

Barber i DeRubeis (1989) omawiają kilka możliwych mechanizmów zmiany, które wcześniej opisali Hollon, Evans i DeRubeis (1988). W jednym z modeli te mechanizmy uznaje się za „akomodację", co oznacza, że terapia poznawcza prowadzi do zmiany podstawowych schematów poznawczych, czy to w ich treści, czy w procesie, czy też i w jednym, i w drugim. Drugi możliwy model zmiany to „aktywacja-dezaktywacja", zgodnie z którym nieadaptacyjne schematy nie ulegają zmianie, lecz ich aktywność maleje, w miarę jak pobudzane są schematy bardziej adaptacyjne. Trzeci model zmiany odwołuje się do pojęcia „umiejętności kompensacyjnych", które podkreślają Barber i DeRubeis (1989). Według tego modelu terapia poznawcza nie zmienia tendencji do depresyjnego myślenia, lecz raczej dostarcza zestawu umiejętności pomocnych w radzeniu sobie z takimi myślami, kiedy się pojawiają. Autorzy wskazują, że w żadnym badaniu nie oceniono tak naprawdę różnych możliwych mechanizmów zmiany, lecz rezultaty wielu badań pozostają bardziej zgodne logicznie z tym ostatnim modelem zmiany. Brewin (1996) przedstawia przegląd badań dotyczących potencjalnych mechanizmów zmiany w terapii poznawczo-behawioralnej i teoretyczną dyskusję na ten temat, wyróżniając takie mechanizmy, które modyfikują świadome przekonania, i takie, które zmieniają nieświadome reprezentacje w pamięci.

Psychoterapia interpersonalna

Klerman, Weissman, Rounsaville i Chewon (1984) opisują psychoterapię interpersonalną *(interpersonal psychotherapy,* IPT) depresji, opartą generalnie na modelu opracowanym przez Harry'ego Stacka Sulłivana. Model ten opiera się na założeniu, że depresja może być zarówno przyczyną, jak i skutkiem trudności w związkach osób chorych z ważnymi dla nich ludźmi. Dlatego IPT stawia sobie za cel złagodzenie objawów depresyjnych oraz poprawę funkcjonowania interpersonalnego osoby chorej poprzez „wyjaśnienie, przeogniskowanie i renegocjowanie kontekstu interpersonalnego związanego z początkiem depresji" (Weissman, Klerman, 1990).

Metody leczenia

Psychoterapia interpersonalna to krótkoterminowa terapia, ograniczona do 12-16 cotygodniowych spotkań indywidualnych. Wyróżnia się w niej trzy fazy. Pierwsze kilka sesji poświęca się na rozpoznanie i sformułowanie celów terapii. W tej fazie uczy się pacjenta „roli chorego", poznaje on depresję jako chorobę i zachęca się go do kontynuowania regularnych działań, lecz nie oczekuje się, że będzie sobie z nimi normalnie radził. W drugiej fazie pacjent i terapeuta rozpoznają problemy interpersonalne, które ich zdaniem przyczyniają się do depresji, i nakierowują na nie pracę terapeutyczną. Trzecia faza - zakończenie terapii - koncentruje się na ugruntowaniu tego, czego pacjent się nauczył, i na oczekiwaniu, że posłuży się on tymi umiejętnościami w okresach przyszłych trudności. Terapia jest nastawiona raczej na „tu i teraz" niż na wczesne źródła podatności na depresję i trudności w kontaktach międzyludzkich.

Postęp w interpersonalnym funkcjonowaniu pacjenta osiąga się, analizując wraz z nim jedną lub więcej spośród sfer problemów zazwyczaj towarzyszących początkowi depresji: smutek, spory dotyczące ról interpersonalnych, trudności w zmianie tych ról, braki interpersonalne. Zbiera się informacje na temat funkcjonowania pacjenta w tych sferach. Klerman i współpracownicy (1984) omawiają poszczególne cele i procedury służące do radzenia sobie z każdą z czterech sfer problemów. **Nadmierny żal i smutek** odnosi się do odbiegającej od normy reakcji żałoby czy straty (wyolbrzymionej, opóźnionej czy przewlekłej) i potrzeby poradzenia sobie ze stratą poprzez jej właściwą percepcję i przez zastąpienie czymś utraconych działań czy zasobów. **Spory dotyczące ról** i **trudności ze zmianą ról** odnoszą się do trudności interpersonalnych w realizowaniu ważnych sfer funkcjonowania i samodefinicji oraz w dokonywaniu zmian w tych sferach; te trudności to na przykład konflikty małżeńskie, kłopoty zawodowe, radzenie sobie z sytuacją, kiedy dziecko wyprowadza się z domu. Terapia ma na celu rozpoznanie problemu, sprecyzowanie oczekiwań, uporanie się z konfliktami i poprawienie komunikacji. **Braki interpersonalne** oznaczają związane z depresją problemy w funkcjonowaniu pomiędzy ludźmi, w takich obszarach, jak porozumiewanie się czy nawiązywanie przyjaźni; terapia pomaga choremu rozpoznać problem i jego konsekwencje oraz przyswoić sobie nowe sposoby zachowania. Ogólnie, terapeuci IPT posługują się eksploracją niedyrektywną, zachęcają do wyrażania uczuć, uczą pacjenta skuteczniejszych metod komunikowania się z innymi i starają się zmienić depresyjne zachowania poprzez wgląd, dostarczanie informacji i odgrywanie ról.

Jako przykład IPT może posłużyć przypadek kobiety, która skarży się na depresję doświadczaną w kontekście radzenia sobie ze zbuntowaną nastoletnią córką. Kobieta denerwuje się, ponieważ dziewczyna jest nieposłuszna

i nie okazuje matce szacunku, a matka nie potrafi kontrolować działań córki i bardzo się tym martwi. Czuje też, że jej mąż lekceważy ten problem i nie wspiera jej emocjonalnie ani behawioralnie w tym konflikcie. Psychoterapia interpersonalna polegałaby na znalezieniu związku pomiędzy depresją kobiety a jej celami i sporami dotyczącymi roli rodzicielskiej. Poprzez eksplorację, wsparcie i ćwiczenie polegające na rozwiązywaniu problemów terapia pomogłaby pacjentce zobaczyć, w jakim stopniu jej samoocena jest powiązana z aprobatą ze strony córki i osiągnięciami dziewczyny. Matkę zachęca się do tego, by miała realistyczne oczekiwania co do zachowania swego dziecka i by znalazła alternatywne sposoby podnoszenia swej samooceny (takie jak praca poza domem). Terapeuta pomaga kobiecie w wyznaczeniu rozsądnych standardów zachowania córki i w utrzymaniu konsekwencji w dyscyplinowaniu dziewczyny (zamiast dotychczasowej permisywności służącej unikaniu jej gniewu).

Ocena wyników psychoterapii interpersonalnej

Przeprowadzono pewną liczbę badań poświęconych skuteczności psychoterapii interpersonalnej w leczeniu ostrej dużej depresji. DiMascio i współpracownicy (1979) oraz Weissman i współpracownicy (1979) zademonstrowali, że IPT jest równie skuteczna w łagodzeniu objawów depresyjnych, co farmakoterapia, i bardziej skuteczna w poprawianiu funkcjonowania interpersonalnego. Co więcej, z badania katamnestycznego przeprowadzonego przez Weissmana i współpracowników (1981) wynika, że pacjenci, którzy korzystali tylko z IPT lub z jej połączenia z farmakoterapią, dużo lepiej funkcjonowali społecznie po roku od zakończenia terapii niż ci, którzy wyłącznie przyjmowali leki. Jak dokładniej omówiliśmy to wcześniej, dane ze Wspólnego Programu Badawczego Leczenia Depresji prowadzonego przez NIMH wykazały, że psychoterapia interpersonalna jest tak samo skuteczna, jak terapia poznawcza i farmakoterapia w łagodzeniu objawów depresji; ponadto, pacjenci leczeni za pomocą IPT szybciej osiągali postępy w funkcjonowaniu między ludźmi (Elkin i in., 1989). Co interesujące, pacjenci poddani IPT mieli w tym badaniu najniższe wskaźniki zanikania pozytywnych wyników terapii.

Jeżeli chodzi o długoterminowe wyniki leczenia, to jak zanotowano wcześniej, wyniki psychoterapii interpersonalnej i terapii poznawczo-behawioralnej okazały się mniej więcej jednakowe pod względem odsetka pacjentów ponownie zapadających na depresję w czasie trwania katamnezy (we Wspólnym Programie Badawczym Leczenia Depresji) i były nieco wyższe od rezultatów leczenia samą farmakoterapią (Shea, Widiger, Klein, 1992). Frank i współpracownicy (1990) przeanalizowali zastosowanie IPT w podtrzymywaniu korzystnych efektów ze skutecznej kuracji lekowej w jednym z relacjonowanych badań na temat psychoterapii wyłącznie podtrzymującej. Pacjentów skierowano na jedno z pięciu rodzajów leczenia podtrzymującego: miesięczna IPT,

miesięczna IPT w połączeniu z kontynuacją podawania leków w wysokich dawkach, IPT plus placebo, lub też samo placebo. Rezultaty ujawniły, że po 3 latach średni czas bez nawrotów choroby był najdłuższy u pacjentów poddanych IPT w połączeniu z farmakoterapią, ale nawet pacjenci, którzy korzystali tylko z miesięcznego IPT, dobrze się czuli prawie dwa razy dłużej ni ci, którzy otrzymali wyłącznie placebo (Frank i in., 1990).

Foley i współpracownicy (1989) opisywali niedawno badanie zaprojektowane tak, by porównać efekty psychoterapii interpersonalnej przeprowadzonej z dużym zaangażowaniem małżonka osoby chorej na depresję i przeprowadzonej bez takiego zaangażowania. Badacze losowo przypisali 18 pacjentów ambulatoryjnych z depresją bądź do indywidualnej IPT, bądź do nowo opracowanej wersji tej terapii. Podczas sesji z małżonkiem ocenia się funkcjonowanie pary w 5 ogólnych sferach: komunikacji, bliskości, wyznaczania granic, przywództwa i osiągania odpowiednich ze społecznego punktu widzenia celów. Leczenie koncentrowało się na doprowadzeniu do lepszego funkcjonowania w tych sferach. Foley i współpracownicy (1989) stwierdzili, że włączenie do terapii męża czy żony w przypadkach, kiedy małżonkowie się kłócili z sobą, było dobrze przyjmowane przez pacjentów nawet w tej małej próbie, przyniosło też minimalnie większą poprawę w relacji małżeńskiej niż standardowa indywidualna wersja IPT Ale obie formy tej terapii doprowadziły do istotnego statystycznie i porównywalnego złagodzenia objawów depresji.

W niedawnym przeglądzie zastosowań psychoterapii interpersonalnej Weissman i Markowitz (1994) wykazują, że stosuje sieją w leczeniu dystymii, w leczeniu starszych osób cierpiących na depresję, chorych na depresję pacjentów lekarzy pierwszego kontaktu, a nawet chorych z zaburzeniem dwubiegunowym. Jako że terapia interpersonalna nie została jednak tak dobrze przebadana jak terapia poznawczo-behawioralną, istnieje niewiele dowodów oceniających mechanizmy oddziaływania terapii i kliniczne predyktory skuteczności.

Leczenie dzieci i młodzieży

Badań nad depresją u dzieci i młodzieży jest mniej niż prac badawczych z udziałem osób dorosłych, w dodatku dotyczą one przede wszystkim stosowania metod pierwotnie opracowanych dla dorosłych w terapii osób młodszych. Pomimo jednak tych ograniczeń, badacze i teoretycy są zgodni co do ważności wypracowania skutecznych metod leczenia i zapobiegania depresji.

Procedury leczenia, które zostały ocenione empirycznie, opierają się na technikach poznawczych i behawioralnych początkowo wykorzystywanych w leczeniu dorosłych i wywodzą się z założeń o etiologicznych mechanizmach nieprzystosowawczych zachowań i procesów poznawczych. Większość

podejść do leczenia dzieci i młodzieży nastawionych jest na kilka sfer funkcjonowania, w których powszechnie pojawiają się trudności przyczyniające się do objawów depresyjnych u ludzi młodych. Sfery te to: trudności społeczne i kłopoty z nauką, trudności w rozwiązywaniu problemów społecznych, włącznie ze sprawowaniem kontroli nad emocjami, nieprzystosowawcze relacje w rodzinie, niska samoocena i inne dysfunkcjonalne przekonania dotyczące własnej osoby i innych ludzi. Kilka z najlepiej opracowanych metod obejmuje sposoby pracy z rodzicami, zarówno jako metody mające zwiększyć ich zaangażowanie w leczenie dziecka, jak również jako cel interwencji tam, gdzie relacje rodzic-dziecko czy związki rodzinne same w sobie przyczyniają się do depresji.

Poznawczo-behawioralne leczenie depresji u dzieci

Opierając się na metodach wywodzących się z opracowanego przez Becka leczenia dorosłych pacjentów cierpiących na depresję, Kevin Stark i jego współpracownicy przygotowali wszechstronny program dla dzieci (Stark, Rouse, Kurowski, 1994). Ten program został zbudowany na założeniu, że przyczynami depresji są deficyty umiejętności i dysfunkcje poznawcze; dlatego dzieci i ich rodziców angażuje się w proces psychoedukacyjny nakierowany na zdobycie przez nich bardziej adaptacyjnych umiejętności i poznawczych technik rozwiązywania problemów. Autorzy zachęcają do stosowania terapii grupowej, ponieważ wzbogaca ona uczenie się procesów społecznych oraz zapewnia informacje zwrotne i wzmocnienia ze strony rówieśników. Stark i współpracownicy wyróżniają interwencje w przypadku zaburzeń nastroju, nieprzystosowawczych zachowań, interwencje poznawcze oraz leczenie rodziców. Procedury te zostały pełniej opisane przez samych autorów (Stark i in., 1994).

Ocena interwencji poznawczo-behawioralnych, którym poddawano dzieci chore na depresję. W kilku badaniach przeanalizowano skuteczność krótkoterminowych, ustrukturyzowanych sposobów leczenia depresji u dzieci. Wcześniejsza wersja opisanego tu programu Starka została oceniona w badaniu z udziałem 29 młodych osób w wieku od 9 do 12 lat, które uzyskały stosunkowo wysokie wyniki w przeprowadzanym w szkołach samoopisowym pomiarze depresji (Stark, Reynolds, Kaslow, 1987). Cel badania polegał na opracowaniu i porównaniu zastosowanych w leczeniu dzieci interwencji opierających się na dwóch modelach depresji u dorosłych. Terapia samokontroli (Rehm, 1977) została zbudowana na założeniu, że depresja wynika z nieadaptacyjnych zachowań i procesów poznawczych związanych z procesami ustalania celów i wyznaczania standardów, dokonywania oceny wyników i uzyskiwania wzmocnień. Wpajano dzieciom poznawcze i behawioralne umiejętności wyznaczania sobie realistycznych standardów, obserwacji i właściwej oceny pozytywnych i negatywnych wyników oraz interpretowania ich

przyczyn, a także zapewniania sobie odpowiednich pozytywnych nagród za sukcesy. W leczeniu porównawczym uczono dzieci behawioralnego rozwiązywania problemów, obejmowało ono między innymi planowanie przyjemnych aktywności oraz zdobywanie umiejętności rozwiązywania problemów. Po 12 sesjach przeprowadzonych w ciągu 5 tygodni dzieci poddane obu sposobom aktywnego leczenia uzyskały znacznie lepsze wyniki niż dzieci wpisane na listę oczekujących na terapię; wyniki te utrzymały się też po kolejnych 8 tygodniach.

Kahn, Kehle, Jenson i Clark (1990) zestawili trzy sposoby leczenia krótkoterminowego (średnio 12 sesji) z grupą kontrolną złożoną z osób wpisanych na listę oczekujących; 68 dzieci cierpiących na umiarkowaną depresję badacze losowo przypisali do poniższych warunków (badanie przeprowadzono w szkole). Pierwszy sposób leczenia - terapia poznawczo-behawioralną - polegał na kształceniu u badanych umiejętności rozpoznawania i modyfikowania dysfunkcjonalnych myśli oraz na zajmowaniu się brakami w umiejętności rozwiązywania problemów i w umiejętnościach społecznych. Druga metoda leczenia opierała się na nauce odprężania się i na związku pomiędzy cierpieniem psychicznym a łękiem. Trzecia terapia, nazwana „automodelowaniem" *(self-modelling),* początkowo była nakierowana na deficyty umiejętności społecznych: filmowano różne sytuacje, w których dziecko korzystało ze swoich adaptacyjnych umiejętności społecznych, a następnie zachęcano je do obejrzenia tych nagrań. Te trzy sposoby leczenia skutecznie łagodziły objawy depresyjne i podnosiły samoocenę dzieci - zwłaszcza terapia poznawczo-behawioralną i relaksacyjna.

Ogólnie, wyniki badań wyraźnie wskazują na potrzebę prowadzenia dalszych studiów, szczególnie w populacjach klinicznych, z dokonywaniem oceny funkcjonowania badanych w dłuższym okresie. Takie prace badawcze powinny też ocenić poszczególne składniki terapii mogące prowadzić do większych jej sukcesów, takie jak szkolenie rodziców, trenowanie technik relaksacyjnych, ćwiczenie umiejętności społecznych i tym podobne. Nawet jednak ten ograniczony sukces terapii krótkoterminowych zachęca badaczy do dalszego zajmowania się ustrukturyzowanymi interwencjami poznawczo-behawioralnymi.

Leczenie młodzieży chorującej na depresję

Omówimy pokrótce dwa programy leczenia; pierwszy łączy techniki poznawcze i behawioralne, a drugi opiera się na psychoterapii interpersonalnej dorosłych zaadaptowanej na potrzeby młodych ludzi.

Oregoński Kurs Radzenia sobie z Depresją - wersja dla młodzieży. Ten program, oparty na Lewinsohnowskim poznawczo-behawioralnym modelu depresji, stanowi adaptację kursu Radzenia sobie z Depresją *[Coping with*

Depression, CWD) dla dorosłych (Lewinsohn, Steinmetz, Antonuccio, Teri, 1984). Program jest przekazywany w formie kursu z podręcznikiem i zawiera element szkolenia rodziców. Największy nacisk kładzie się na zdobywanie skutecznych umiejętności, których brak prowadzi do nieprzystosowawczego radzenia sobie z przykrymi wydarzeniami i do depresji. I tak, uważa się, że nabywanie różnorodnych umiejętności rozwiązywania problemów nie tylko łagodzi depresję w krótkim czasie, lecz zapobiega też dalszym epizodom. Metody te opisali Hops i Lewinsohn (1994) oraz Lewinsohn, Ciarkę, Hops i Andrews (1990).

Młodzi ludzie uczęszczają na kurs dwa razy w tygodniu przez 8 tygodni. Spotykają się z prowadzącym w grupach składających się z 4—8 osób. Korzystają z podręcznika, który zawiera czytanki, zadania i formularze, systematycznie wykorzystywane jako prace domowe. Metody stosowane podczas kursu przez prowadzącego oraz zadania wykonywane przez młodzież mają prowadzić do osiągnięcia kilku konkretnych celów. Opracowywane moduły to: rozwijanie umiejętności samoobserwacji *(self-monitoring)* i wzmocnienia samego siebie *(self-reinforcement)*, ćwiczenie umiejętności społecznych (takich, jak techniki konwersacji, planowanie zachowań społecznych), pobudzanie do aktywności, obniżanie lęku, redukowanie depresjogennych procesów poznawczych, uczenie porozumiewania się i rozwijanie umiejętności rozwiązywania problemów. Program dla rodziców polega na tym, że uczestniczą w cotygodniowych 2-godzinnych sesjach, podczas których poznają kroki, jakich uczy się ich dziecko, i dowiadują się, jak zachęcać je do ćwiczenia Ważnych umiejętności w czasie trwania kursu. Rodziców uczy się też tych samych umiejętności rozwiązywania problemów oraz umiejętności komunikacyjnych i negocjacyjnych, które zdobywają dzieci, ponadto rodzice uczestniczą we wspomnianych wcześniej sesjach wspólnych ze swym dzieckiem, by pracować nad problemami charakterystycznymi dla swojej rodziny.

Empiryczna ocena programu oregońskiego. Lewinsohn i współpracownicy (1990) pozyskali 59 młodych ludzi w wieku 14-18 lat, którzy spełniali kryteria diagnostyczne dużej depresji, depresji łagodnej oraz depresji umiarkowanej. Badacze przypisali ich losowo do 3 grup - jedną skierowali na kurs CWD przeznaczony tylko dla młodzieży; drugą na opisany wcześniej kurs CWD dla młodych ludzi i ich rodziców; trzecią - kontrolną - zapisali na listę oczekujących na wzięcie udziału w kursie. W porównaniu z grupą kontrolną, dwie pierwsze grupy istotnie poprawiły swoje wyniki mierzone na skalach depresji i utrzymały te korzystne efekty terapii przez 2 lata (co stwierdzono w badaniach katamnestycznych). W porównaniach korzystniej wypadła forma terapii z zaangażowaniem rodziców niż bez niego, lecz ogólnie te różnice okazały się nieistotne. Jednakże rodzice uczestniczący w programie z końcem kursu spostrzegali swoje potomstwo w pozytywniejszym świetle. Badacze

odnotowali również, że oceniana wersja programu nie zawierała sesji dziecka z obojgiem rodziców. Uważając, że program uwzględniający zaangażowanie rodziców ma wielkie znaczenie, autorzy udoskonalili go i włączyli sesje z obojgiem rodziców. Kolejne analizy wyników leczenia jako funkcji nasilenia depresji wykazały, że kurs CWD jest równie skuteczny dla młodych ludzi z depresją łagodną, jak i z ciężką odmianą tej choroby (Rohde, Lewinsohn, Seeley 1994).

Do tej pory jedynie Reynolds i Coats (1986) przeprowadzili dodatkowe, ocenione empirycznie badanie leczenia depresji u młodzieży. Przetestowali program poznawczo-behawioralny badając 30 młodych ludzi wybranych z powodu podwyższonych wyników na skali depresji, uzyskanych przez nich w teście przeprowadzonym w ich szkołach. Osoby te zostały zapisane albo na 10 sesji terapii poznawczo-behawioralnej, albo na szkolenie relaksacyjne, albo przydzielono je do grupy kontrolnej (wpisano na listę oczekujących na leczenie). Oba rodzaje aktywnej terapii były skuteczniejsze w obniżaniu objawów depresyjnych niż oczekiwanie na wzięcie udziału w terapii, lecz nie różniły się od siebie nawzajem. Poważną wadą tego badania było posłużenie się populacją niekliniczną, więc możliwość uogólnienia jego wyników na młodzież cierpiącą na cięższą depresję pozostaje nieznana.

Psychoterapia interpersonalna dla młodzieży. W 1991 roku Moreau, Mufson, Weissman i Klerman zaadaptowali IPT dla dorosłych na potrzeby młodych ludzi cierpiących na depresję (tę nową wersję nazywa się IPT-A). Najważniejszy aspekt tej adaptacji polega na skoncentrowaniu się na problemach interpersonalnych, które zazwyczaj nękają młodzież w sferze sporów dotyczących ról, zmiany ról, straty (żałoby) i braków (deficytów) interpersonalnych. Autorzy dodali też piątą sferę problemów interpersonalnych - rodziny z jednym rodzicem, ponieważ taka sytuacja często wiąże się z trudnymi wyzwaniami dla młodzieży. Do tej pory nie oceniono empirycznie programu IPT-A, lecz trwają próby kliniczne.

Zapobieganie depresji u dzieci i młodzieży. Jako że podniesiony poziom objawów depresyjnych często zapowiada rozwój epizodu choroby, Ciarkę i współpracownicy (1995) opracowali interwencję prewencyjną, opartą na programie Radzenia sobie z Depresją. Przeprowadzono 15 45-minutowych grupowych sesji, po trzy razy w tygodniu. Młodzież (średni wiek około 15 lat) wybrano ze względu na wysokie wyniki w skali samooceny depresji uzyskane w teście przesiewowym. Program, nazwany kursem Radzenia sobie ze Stresem, koncentrował się w dużym stopniu na poznawczych technikach rozpoznawania i podawania w wątpliwość dysfunkcjonalnych myśli. Bezpośrednio po leczeniu i po 12 miesiącach od jego zakończenia wskaźniki diagnoz depresji u uczestników kursu były istotnie niższe (średnio 14,5%) niż u młodzieży z grupy kontrolnej (27,7%).

Inne próby prewencji na ogół skierowane były raczej na objawy depresyjne niż na zapobieganie zaburzeniom. Kilka kontrolowanych badań wyników leczenia obejmuje przeprowadzane w szkołach interwencje mające na celu zwiększenie kompetencji szkolnych u dzieci z pierwszej klasy (Kellam i in., 1994), jak również przeprowadzany w szkołach program uczenia adaptacyjnych procesów poznawczych (przekonań) i stylów radzenia sobie dla dzieci w wieku szkolnym; te dzieci znalazły się w grupie ryzyka z powodu wysokiego poziomu objawów depresyjnych i/lub narażenia na konflikt pomiędzy rodzicami (Jaycox, ReMch, Gillham, Seligman, 1994; Seligman, Reivich, Jaycox, Gillham, 1995). Do tej pory badania te przynoszą obiecujące rezultaty, lecz możliwość ich uogólnienia na znaczącą depresję kliniczną musi jeszcze zostać wykazana. Beardslee i współpracownicy (1996) przedstawili wstępne rezultaty interwencji, której poddawano dzieci z ryzykiem depresji wynikającym z zaburzeń nastroju u rodziców. Ta interwencja opierała się na koncentrującym się na rodzinie podejściu psychoedukacyjnym, w którym kładzie się silny nacisk na komponent poznawczy, to znaczy uczy się członków rodziny, czym jest depresja, co mogą zrobić, by zwiększyć zdolność młodych ludzi do powracania do równowagi, oraz na komponent związany z doświadczeniami, podkreślający potrzebę wspólnego zrozumienia przez członków rodziny wpływu przykrych wydarzeń, przez jakie razem przeszli (np. epizody depresji rodziców). W niedawnym badaniu pilotażowym porównano efekty tej interwencji do warunków kontrolnych, w których rodzice otrzymywali informacje poznawcze w formie wykładów bez bezpośredniego zaangażowania dzieci. Rodzice częściej relacjonowali istotne zmiany zachowań i postaw, gdy uczestniczyli w interwencjach rodzinnych, niż gdy poddawano ich interwencjom w formie wykładu, po 6 miesiącach od ich zakończenia (Beardslee i in., 1993), a także po 3 latach od zakończenia (Beardslee i in., 1996).

Podsumowanie

- W poznawczo-behawioralnym leczeniu depresji kładzie się nacisk na zmianę nieprzystosowawczych procesów poznawczych, na behawioralne metody redukowania depresji oraz na zastąpienie dysfunkcjonalnych umiejętności i sposobów rozwiązywania problemów bardziej funkcjonalnymi.
- Terapia poznawczo-behawioralną jest dużo skuteczniejsza niż brak leczenia, wydaje się równie skuteczna, jak farmakoterapia i terapia interpersonalna w redukowaniu depresji w jej ostrej fazie; może się okazać znacznie skuteczniejsza niż kuracja lekowa w długoterminowym zapobieganiu nawrotom i powracaniu choroby, chociaż wszystkie te sposoby leczenia nieco rozczarowują, jeśli się weźmie pod uwagę fakt, że u większości pacjentów dochodzi do powtarzania się depresji.

- Niejasne pozostaje, które aktywne składniki terapii poznawczo-behawioralnej decydują o jej sukcesie, ponieważ badania przynoszą niejednoznaczne rezultaty; nadal pozostaje do wykazania, czy leżące u podłoża choroby dysfunkcjonalne procesy poznawcze rzeczywiście się zmieniają.
- Interpersonalna psychoterapia depresji opiera się na bardziej tradycyjnych metodach badania i wglądu, ze szczególnym uwzględnieniem problemów interpersonalnych jako przyczyny tej choroby.
- Wydaje się, że psychoterapia interpersonalna jest skuteczna w porównaniu do braku leczenia i że przynosi podobne skutki, co farmakoterapia i terapia poznawczo-behawioralną w kategoriach wyników krótkoterminowych. Psychoterapia interpersonalna jest jedynym do tej pory leczeniem, które wykazuje efekty podtrzymujące, co potwierdza wartość niezbyt częstych sesji stosowanych w dłuższym okresie w celu zapobiegania powrotom choroby po skutecznym leczeniu farmakologicznym.
- Wiele kwestii pozostaje nierozwiązanych, wśród nich to, czy łączenie kuracji lekowej z psychoterapią jest skuteczniejsze od każdej z tych terapii osobno; czy terapia poznawczo-behawioralną i psychoterapia interpersonalna skutkują w przypadku ciężkiej depresji w równym stopniu, jak leczenie farmakologiczne, oraz czy istnieją indywidualne cechy, które zapowiadają dobrą reakcję człowieka na psychoterapię.
- Zarówno terapia poznawczo-behawioralną, jak i psychoterapia interpersonalna zostały wykorzystane do leczenia depresji w populacjach dzieci i młodzieży, a kilka badań poświęcono prewencji tej choroby. Zebrano niewiele dowodów wskazujących na skuteczność tej prewencji, zatem potrzebne są dalsze badania.

Literatura zalecana

Wydano kilka nowoczesnych książek na temat przebiegu i leczenia depresji, przeznaczonych dla zaawansowanych czytelników. Zainteresowany czytelnik może pogłębić swoją wiedzę na ten temat, sięgając do cytowanych w książce badań, jak również korzystając z poniższego wyboru lektur oferującego antologie, przeglądy literatury oraz pojęciowe i teoretyczne obszerne omówienia.

Brown, G. W., Harris, T. O. (1978). *Social origins of depression.* London: Free Press.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York: International Universities Press.

Blatt, S. J., Zuroff, D. (1992). Interpersonal relatedness and self-definition: Two prototypes for depression. *Clinical Psychological Review, 12,* 527-562.

Coyne, J. C, Burchill, S. A. L., Stiles. W. B. (1991). An interactional perspective on depression. W: C. R. Snyder, D. R. Forsyth (red.), *Handbook of social and clinical psychology: The health perspective* (s. 327-349). New York: Pergamon.

Goodwin, F. K., Jamison, K. R., (red.). (1990). *Manic-depressive illness.* New York: Oxford University Press.

Haaga, D. A., Ernst, D., Dyck, M. J. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin, 110,* 215-236.

Hammen, C. L. (1991). *Depression runs in families: The social context ofrisk and resilience in children of depressed mothers.* New York: Springer-Verlag.

Hammen, C. L., Rudolph, K. (1996). Childhood depression. W: E. J. Mash, R. A. Barkley (red.), *Child psychopathology* (s. 153-195). New York: Guilford.

Hollon, S. D., Shelton, R. C., Davis, D. D. (1993). Cognitive therapy for depression: Conceptual issues and clinical efficacy. *Journal of Consulting and Clinical psychology, 61,* 270-275.

Kaslow, N. J., Deering, C. G., Racusin, G. R. (1994). Depressed children and their families. *Clinical Psychology Review, 14,* 39-59.

Nolen-Hoeksema, S. N., Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin, 115,* 424-443.

Paykel, E. S. (red.). (1992). *Handbook ofaffectwe disorders* (wyd. 2). New York: Guilford.

Seligman, M. E., Reivich, K., Jaycox, L., Gillham, J. (1995). *The optimistic child.* Boston, MA: Houghton-Mifflin.

Teasdale, J. D., Bernard, P. J. (1993). *Affect, cognition and change: Re-modelling depressive thought.* Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.

Thase, M. E., Howland, R. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. W: E. E. Beckham, W. R. Leber (red.), *Handbook of depression* (wyd. 2, s. 213-279). New York: Guilford.

Bibliografia

Abramson, L. Y., Alloy, L. B. (1992). A consensus conference without our consensus. *Psychological Inquiry, 3,* 225-277.

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Metalsky, G. I. (1989). Hopelessness depression: A theory--based subtype of depression. *Psychological Review, 96,* 358-372.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. R, Teasdale, J. D. (1978). Leamed helplessness in humans: Critiąue and reformulation. *Journal ofAbnormal Psychology, 87,* 49-74.

Akiskal, H. S. (1982). Factors associated with incomplete recovery in primary depressive illness. *Journal ofClinical Psychiatry, 43,* 266-271.

Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Keller, M. B., Warshaw, M., Clayton, P. J., Goodwin, E K. (1995). Switching from „unipolar" to bipolar II: An 11-year study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Archives of General Psychiatry, 52,* 114-123.

Allgood-Merten, B., Lewinsohn, R M., Hops, H. (1990). Sex differences and adolescent depression. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 55-63.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y. (1979). Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser? *Journal of Experimental Psychology: General, 108,* 441-485.

Ambrosini, R, Bianchi, M., Rabinovich, H., Elia, J. (1993). Antidepressant treatments in children and adolescents: I. Affective disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 1-6.

American Psychiatrie Association. (1994). *Diagnostic and statistical manuał ofmental disorders* (wyd. 4). Washington, DC: Author.

Anderson, C. A„ Hammen, C. L. (1993). Psychosocial outeomes of children of unipolar depressed, bipolar, medically ill, and normal women: A longitudinal study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 448-454.

Andrews, B., Brown, G. W. (1988). Social support, onset of depression and personality: An exploratory analysis. *Social Psychiatry and Psychiatrie Epidemiology, 23,* 99-108.

Andrews, B., Brown, G. W. (1995). Stability and change in Iow self-esteem: The role of psychosocial factors. *Psychological Medicine, 25,* 23-31.

Andrews, B., Brown, G. W., Creasey, L. (1990). Intergenerational links between psychiatrie disorder in mothers and daughters: The role of parenting experiences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31,* 1115-1129.

Andrews, B., Yalentine, E. R., Valentine, J. D. (1994). Depression and eating disorders following abuse in childhood in two generations of women. *British Journal of Clinical Psychology, 33,* 1-16.

Aneshensel, C. S., Frerichs, R. R., Clark, V. A. (1981). Family roles and sex differences in depression. *Journal of Health and Social Behavior, 22,* 379-393.

Angold, A., Costello, E. J. (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents: Empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1779-1791.

Angold, A., Rutter, M. (1992). Effects of age and pubertal status on depression in a large clinical sample. *Development and Psychopathology, 4,* 5-28.

Angst, J. (1984, kwiecień). *A prospective study on the course of affective disorders.* Referat wygłoszony na konferencji the National Institute of Mental Health Consensus Development, Washington, DC.

Angst, J., Baastrup, P. C, Grof, P., Hippius, H., Poeldinger, W., Weiss, P. (1973). The course of monopolar depression and bipolar psychoses. *Psychiatrie, Neurologie et Neurochirurgie, 76,* 246-254.

Anthony, J. C., Folstein, M., Romanoski, A. J., Von Korff, M. R., Nestadt, G. R., Chahal, R., Merchant, A., Brown, C. H., Shapiro, S., Kramer, M., Gruenberg, E. M. (1985). Comparison of the Lay Diagnostic Interview Schedule and a standardized psychiatrie diagnosis. *Archives of General Psychiatry, 42,* 667-675.

APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry (1987). The dexamethasone suppression test: An overview of its current status in psychiatry. *American Journal of Psychiatry, 144,* 1253-1262.

Apter, A., Ratzoni, G., King, R., Weizman, A., Iancu, I., Binder, M., Riddle, M. (1994). Fluvoxamine open-label treatment of adolescent inpatients with obsessive-compulsive disorder or depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 33,* 342-348.

Arieti, S., Bemporad, J. (1980). The psychological organization of depression. *American Journal of Psychiatry, 137,* 1360-1365.

Armsden, G. C., McCauley, E., Greenberg, M. T, Burkę, P. M., Mitchell, J. R. (1990). Parent and peer attachment in early adolescent depression. *Journal ofAbnormal Child Psychology, 18,* 683-697.

Asarnow, J. R., Bates, S. (1988). Depression in child psychiatrie inpatients: Cognitive and attributional patterns. *Journal ofAbnormal Child Psychology, 16,* 601-615.

Asarnow, J. R., Goldstein, M. J., Tompson, M., Guthrie, D. (1993). One-year outeomes of depressive disorders in child psychiatrie in-patients: Evaluation of the prognostic power of a brief measure of expressed emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34,* 129-137.

Aseltine, R. H., Gore, S., Colten, M. E. (1994). Depression and the social developmental context of adolescence. *Journal of Personality and Social Psychology, 67,* 252-263.

Barber, J. R, DeRubeis, R. J. (1989). On second thought: Where the actions is in cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research, 13,* 441-457.

Barlow, D. H. (1988). *Amdety and its disorders: The naturę and treatment ofaruciety and panic.* New York: Guilford.

Barnett, P. A., Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and conseąuences. *Psychological Bulletin, 104,* 97-126.

Beardslee, W. R., Salt, P., Porterfield, K., Rothberg, P. C., van de Velde, P., Swatling, S., Hoke, L., Moilanen, D. L., Wheelock, I. (1993). Comparison of preventive interventions for families with parental affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 254-263.

Beardslee, W. R., Schultz, L. H., Selman, R. L. (1988). Level of social-cognitive development, adaptive functioning, and DSM-III diagnoses in adolescent offspring of parents with affective disorders: Implication of the development of the capacity for mutuality. *Developmental Psychology, 23,* 807-815.

Beardslee, W. R., Wright, E., Rothberg, P. C., Salt, R, Versage, E. (1996). Response of families to two preventive intervention strategies: Long-term differences in behavior and attitude change. *Journal ofthe American Academy of Adolescent Psychiatry, 35,* 774-782.

Beardsley, R. S., Gardocki, G. J., Larson, D. B., Hidalgo, J. (1988). Prescribing of psychotropic medication by primary care physicians and psychiatrists. *Archives of General Psychiatry, 45,* 1117-1119.

Bebbington, P. E. (1987). Marital status and depression: A study of English national admission statistics. *Acta Psychiatrica Scandanavica, 75,* 640-650.

Bebbington, P. E., Hurry, J., Tennant, C. T. (1988). Adversity and the symptoms of depression. *International Journal of Social Psychiatry, 34,* 163-171.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects.* New York: Harper & Row.

Beck, A. T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. W: P. J. Clayton, J. E. Barett (red.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches.* New York: Raven.

Beck, A. T, Brown, G. R, Steer, R. A., Eidelson, J. I., Riskind, J. H. (1987). Differentiating anxiety and depression: A test of the cognitive content-specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 96,* 179-183.

Beck, A. T., Freeman, A. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders.* New York: Guilford.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B., Emery, G. (1979). *Cognith/e therapy of depression.* New York: Guilford.

Beck, A. T., Steer, R. A., Epstein, N. B., Brown, G. P. (1990). Beck Self-Concept Test. *Psychological Assessment, 2,* 191-197.

Beck, A. T, Steer, R. A., Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review, 8,* 77-100.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelsohn, M., Mock, J., Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4,* 561-571.

Becker, R. E., Heimberg, R. G., Bellack, A. S. (1987). *Social skills training treatment for depression.* New York, Pergamon.

Belle, D. (1990). Poverty and women's mental health. *American Psychologist, 45,* 385-389.

Belsher, G., Costello, C. G. (1988). Relapse after recovery from unipolar depression: A critical review. *Psychological Bulletin, 104,* 84-96.

Berman, A. L., Jobes, D. (1991). *Adolescent suicide: Assessment and intervention.* Washington, DC: American Psychological Association.

Bernet, C. Z., Ingram, R. E., Johnson, B. R. (1993). Self-esteem. W: C. G. Costello (red.), *Symptoms of depression* (s. 141-159). New York: Wiley.

Berti Ceroni, G., Neri, C, Pezzoli, A. (1984). Chronicity in major depression: A naturalistic prospective study. *Journal of Affective Disorders, 7,* 123-132.

Beutler, L. E., Scogin, E, Kirkish, R, Schretlen, D., Corbishley, A., Hamblin, D., Meredith, K., Potter, R., Bamford, C. R., Levenson, A. I. (1987). Group cognitive therapy and alprazolam in the treatment of depression in older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 550-556.

Bifulco, A. T., Brown, G. W, Adler, Z. (1991). Earły sexual abuse and clinical depression in adult life. *British Journal of Psychiatry, 159,* 115-122.

Bifulco, A. T., Brown, G. W, Harris, T. O. (1987). Childhood loss of parent, lack of adequate parental care and adult depression: A replication. *Journal of Affective Disorders, 12,* 115-128.

Billings, A. G., Cronkite, R. C, Moos, R. H. (1983). Social-environmental factors in unipolar depression: Comparisons of depressed patients and nondepressed controls. *Journal of Abnormal Psychology, 93,* 119-133.

Billings, A. G., Moos, R. H. (1982). Psychosocial theory and research on depression: An integrative framework and review. *Clinical Psychology Revięw, 2,* 213-237.

Billings, A. G., Moos, R. H. (1983). Comparisons of children of depressed and nondepressed parents: A social-environment perspective. *Journal of Abnormal Child Psychology, 11,* 463-485.

Billings, A. G., Moos, R. H. (1984). Coping, stress, and social resources among adults with unipolar depression. *Journal of Personality and Social Psychology, 46,* 877-891.

Billings, A. G., Moos, R. H. (1985a). Life stressors and social resources affect posttreatment outcomes among depressed patients. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 140-153.

Billings, A. G., Moos, R. H. (1985b). Psychosocial processes of remission in unipolar depression: Comparing depressed patients with matched community controls. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53,* 314-325.

Blackburn, I. M., Eunson, K., Bishop, S. (1986). A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmaco-therapy, and a combination of both. *Journal ofAjfective Disorders, 10,* 67-75.

Blackburn, I. M., Jones, S., Lewin, R. J. P. (1986). Cognitive style in depression. *British Journal of Clinical Psychology, 25,* 241-251.

Bland, R. C., Newman, S. C., Orn, H. (1986). Recurrent and nonrecurrent depression: A family study. *Archives of General Psychiatry, 43,* 1085-1089.

Blatt, S. J. (1974). Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanalytic Study ofthe Child, 29,* 107-157.

Blatt, S. J., Homann, E. (1992). Parent-child interaction in the etiology of dependent and self-critical depression. *Clinical Psychology Review, 12,* 47-91.

Blatt, S. J., Quinlan, D. M., Chevron, E., McDonald, C., Zuroff, D. C. (1982). Dependency and self-criticism: Psychological dimensions of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 113-124.

Blatt, S. J., Wein, S. J., Chevron, E., Quinlan, D. M. (1979). Parental representations and depression in normal young adults. *Journal of Abnormal Psychology, 88,* 388-397.

Blatt, S. J., Zuroff, D. C. (1992). Interpersonal relatedness and self-definition: Two prototypes for depression. *Clinical Psychology Review, 12,* 527-562.

Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Swartz, M. S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The national comorbidity survey. *American Journal of Psychiatry, 151,* 979-986.

Blazer, D. G., Swartz, M., Woodbury, M., Manton, K. G., Hughes, D., George, L. K. (1988). Depressive symptoms and depressive diagnoses in a community population. *Archives of General Psychiatry, 45,* 1078-1084.

Blehar, M. C., Weissman, M. M., Gerson, E. S., Hirschfeld, R. M. A. (1988). Family and genetic studies of affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 45,* 289-292.

Bornstein, R. F. (1992). The dependent personality: Developmental, social, and clinical perspectives. *Psychological Bulletin, 112,* 3-23.

Bosscher, R. (1993). Running and mixed physical exercises with depressed psychiatrie patients. *International Journal of Sport Psychology, 24,* 170-184.

Boulos, C., Kutcher, S., Gardner, D., Young, E. (1992). An open naturalistic trial of fluoxetine in adolescents and young adults with treatment-resistant major depression. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 2,* 103-111.

Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist, 36,* 129-148.

Bowlby, J. (1978). *Attachment and loss: T. 2. Separation: Anxiety and anger.* Harmondsworth, UK: Penguin.

Bowlby, J. (1981). *Attachment and loss: T. 3. Loss: Sadness and depression.* Harmondsworth, UK: Penguin.

Bradley, B., Mathews, A. (1983). Negative self-schemata in clinical depression. *British Journal of Clinical Psychology, 22,* 173-182.

Breslau, N., Davis, G. C., Prabucki, K. (1988). Depressed mothers as informants in family history research: Are they aceurate? *Psychiatry Research, 24,* 345-359.

Brewin, C. R. (1996). Theoretical foundations of cognitive-behavioral therapy for anxiety and depression. *Annual Review of Psychology, 47,* 33-57.

Brewin, C. R., Andrews, B., Gotlib, I. H. (1993). Psychopathology and early experience: A reappraisal of retrospective reports. *Psychological Bulletin, 113,* 82-98.

Brewin, C. R., Firth-Cozens, J., Furnham, A., McManus, C. (1992). Self-criticism in adulthood and recalled child experience. *Journal ofAbnormal Psychology, 101,* 561-566.

Broadhead, W. E., Blazer, D. G., George, L. K., Tse, C. K. (1990). Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologie survey. *Journal of the American Medical Association, 264,* 2524-2528.

Brooks-Gunn, J., Warren, M. P. (1989). Biological and social contributions to negative affect in young adolescent girls. *Child Development, 60,* 40-55.

Brown, D. R., Ahmed, E, Gary, L. E., Milburn, N. G. (1995). Major depression in a community sample of African Americans. *American Journal of Psychiatry, 152,* 373-378.

Brown, G. R., Anderson, B. (1991). Psychiatrie morbidity in adult inpatients with childhood histories of sexual and physical abuse. *American Journal of Psychiatry, 148,* 55-61.

Brown, G. W. Andrews, B., Harris, T. O., Adler, Z., Bridge, L. (1986). Social support, self--esteem, and depression. *Psychological Medicine, 16,* 813-831.

Brown, G. W., Bifulco, A. T., Harris, T. O. (1987). Life events, vulnerability and onset of depression: Some refinements. *British Journal of Psychiatry, 150,* 30-42.

Brown, G. W., Harris, T. O. (1978). *Social origins of depression: A study ofpsychiatrie disorders in women.* New York: Free Press.

Brown, G. W., Harris, T. O. (1989). Depression. W: G. W. Brown, T. O. Harris (red.), *Life events and illness* (s. 49-93). New York: Guilford.

Brown, G. W., Harris, T. O. (1993). Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population: 1. Early adversity. *Psychological Medicine, 23,* 143-154.

Brown, G. W., Harris, T. O., Hepworth, C. (1994). Life events and endogenous depression: A puzzle re-examined. *Archives of General Psychiatry, 51,* 525-534.

Brown, G. W., Ni Bhrolchain, M., Harris, T. O. (1979). Psychotic and neurotic depression: III. Aetiological and background factors. *Journal ofAjfective Disorders, 1,* 195-211.

Bruce, M. L., Takeuchi, D. X, Leaf, P. J. (1991). Poverty and psychiatrie status: Longitudinal evidence from the New Haven Epidemiologie Catchment Area Study. *Archives of General Psychiatry, 48,* 470-474.

Buchwald, A. M., Rudick-Davis, D. (1993). The symptoms of major depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 197-205.

Burbach, D. J., Borduin, C. M. (1986). Parent-child relations and the etiology of depression. A review of methods and findings. *Clinical Psychology Review, 6,* 133-153.

Burkę, K. C., Burkę, J. D., Rae, D. S., Regier, D. A. (1991). Comparing age at onset of major depression and other psychiatrie disorders by birth cohorts in five US community populations. *Archives of General Psychiatry, 48,* 789-795.

Burkę, K. C., Burkę, J. D., Regier, D. A., Rae. D. S. (1990). Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry, 47,* 511-518.

Burnam, M. A., Stein, J. A., Golding, J. M., Seigel, J. M., Sorenson, S. B., Forsythe, A. B., Telles, C. A. (1988). Sexual assault and mental disorders in a community population. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 843-850.

Burns, D. D. (1980). *Feeling good: The new mood therapy.* New York: William Morrow.

Carlson, G. A., Cantwell, D. P. (1980). Unmasking masked depression in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 137,* 445-449.

Carlson, G. A., Kashani, J. H. (1988). Phenomenology of major depression from childhood through adulthood: Analysis of three studies. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1222-1225.

Caroll, B. J., Feinberg, M., Greden, J. E, Tarika, J., Albala, A. A., Haskett, R. E, James, N. M., Kronfol, Z., Lohr, N., Steiner, M., de Vigne, J. R, Young, E. (1981). A specific labo-

ratory test for the diagnosis of melancholia: Standardization, validation, and clinical utility. *Archives of General Psychiatry, 38,* 15-22.

Chakrabarti, S., Kulhara, R, Verma, S. K. (1992). Extent and determinants of burden among families of patients with affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 86,* 247-252.

Cicchetti, D. Schneider-Rosen, K. (1986). An organizational approach to childhood depression. W: M. Rutter, C. E. Izard, R E. Read (red.), *Depression in young people* (s. 71-134). New York: Guilford.

Clark, D. A., Beck, A. T., Brown, G. P. (1989). Cognitive mediation in generał psychiatrie outpatients: A test of the content-specificity hypothesis. *Journal of Personality and Social Psychology, 56,* 958-964.

Clark, D. C, Fawcett, J. (1992). Review of empirical risk factors for evaluation of the suicidal patient. W: B. M. Bongar (red.), *Suicide: Guidelines for assessment, management, and treatment* (s. 16-48). New York: Oxford University Press.

Clark, D. M., Teasdale, J. D. (1982). Diurnal variation in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences. *Journal of Abnormal Psychology, 91,* 87-95.

Clark, L. A., Watson, D., Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 103-116.

Ciarkę, G., Hawkins, W., Murphy, M., Sheeber, L., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. (1995). Targeted prevention of unipolar depressive disorder in an at-risk sample of high school adolescents: A randomized trial of a group cognitive intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 312-321.

Ciarkę, G., Lewinsohn, P. M., Hops, H. (1990). *Adolescent coping with depression course.* Eugene, OR: Castalia Press.

Cloitre, M., Katz, M. M., Van Praag, H. M. (1993). Psychomotor agitation and retardation. W: C. G. Costello (red.), *Symptoms of depression* (s. 207-226). New York: Wiley.

Coffey, C. E., Wildinson, W. E., Weiner, R. D., Parashos, I. A., Djang, W. T., Webb, M. C, Figiel, G. S., Spritzer, C. E. (1993). Quantitative cerebral anatomy in depression: A controlled magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry, 50,* 7-16.

Cohen, R, Cohen, J., Kasen, S., Velez, C. N., Hartmark, C, Johnson, J., Rojas, M., Brook, J., Streuning, E. L. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence: I. Age and gender-specific prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34,* 851-867.

Cohn, J. E, Matias, R., Tronick, E., Connell, D., Lyons-Ruth, K. (1986). Face-to-face interactions of depressed mothers and their infants. W: E. Tronick, T. Field (red.), *Maternal depression and infant disturbance.* (New Directions for Child Development, *34,* s. 31-46). San Francisco: Jossey-Bass.

Cole, D. A., McPherson, A. E. (1993). Relation of family subtypes to adolescent depression: Implementing a new family assessment strategy. *Journal of Family Psychology,* 7, 119-133.

Compas, B. E. (1987). Stress and life events during childhood and adolescence. *Clinical Psychology Review,* 7, 275-302.

Compas, B. E., Grant, K. (1993, marzec). *Stress and adolescent depressive symptoms: Underlying mechanisms and processes.* Referat wygłoszony na dorocznym spotkaniu the Society for Research in Child Development, New Orleans, LA.

Compas, B. E., Slavin, L. A., Wagner, B. M., Vannatta, K. (1986). Relationship of life events and social support with psychological dysfunction among adolescents. *Journal of Youth and Adolescents, 15,* 205-221.

Cooper, P. J., Goodyer, I. (1993). A community study of depression in adolescent girls: Estimates of symptom and syndrome prevalence. *British Journal of Psychiatry, 163,* 369-374.

Copeland, J. R. (1984). Reactive and endogenous depressive illness and five-year outcome. *Journal ofAffective Disorders, 6,* 153-162.

Cornell, D. G., Milden, R. S., Shimp, S. (1985). Stressful life events associated with endogenous depression. *Journal ofNervous and Mental Disease, 173,* 470-476.

Coryell, W., Akiskal, H. S., Leon, A. C, Winokur, G., Maser, J. D., Mueller, T., Keller, M. B. (1994). The time course of nonchronic major depressive disorder: Uniformity across episodes and samples. *Archives of General Psychiatry, 51,* 405-410.

Coryell, W., Endicott, J., Keller, M. B. (1990). Outcome of patients with chronić affective disorder: A five-year follow-up. *American Journal of Psychiatry, 147,* 1627-1633.

Coryell, W, Endicott, J., Keller, M. B. (1991). Predictors of relapse into major depressive disorder in a nonclinical population. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1353-1358.

Coryell, W, Endicott, J., Keller, M. B. (1992). Major depression in a nonclinical sample: Demographic and clinical risk factors for first onset. *Archives of General Psychiatry, 49,* 117-125.

Coryell, W., Scheftner, W, Keller, M. B., Endicott, J., Maser, J. D., Klerman, G. L. (1993). The enduring psychological conseąuences of mania and depression. *American Journal of Psychiatry, 150,* 720-727.

Coryell, W, Endicott, J., Maser, J. D., Keller, M. B., Leon, A. C, Akiskal, H. S. (1995). Long-term stability of polarity distinctions in the affective disorders. *American Journal of Psychiatry, 152,* 385-390.

Coryell, W, Winokur, G., Shea, T, Maser, J. D., Endicott, J., Akiskal, H. S. (1994). The long-term stability of depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry, 151,* 199-204.

Costello, C. G. (1982). Social factors associated with depression: A retrospective community study. *Psychological Medicine, 12,* 329-339.

Costello, E. J., Costello, A. J., Edelbrock, C, Burns, B. J., Dulcan, M. K., Brent, D., Janiszewski, S. (1988). Psychiatrie disorders in pediatrie primary care: Prevalence and risk factors. *Archives of General Psychiatry, 45,* 1107-1116.

Cox, A. D., Puckering, C, Pound, A., Mills, M. (1987). The impact of maternal depression in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 28,* 917-928.

Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *Journal ofAbnormal Psychology, 85,* 186-193.

Coyne, J. C. (1992). Cognition in depression: A paradigm in crisis. *Psychological Inąuiry, 3,* 232-235.

Coyne, J. C, Kahn, J., Gotlib, I. H. (1987). Depression. W: T. Jacob (red.), *Family interaction and psychopathology: Theories, methods, and findings. Applied clinical psychology* (s. 509-533). New York: Plenum.

Coyne, J. C, Kessler, R. C, Tal, M., Turnbull, J., Wortman, C. B., Greden, J. F. (1987). Living with a depressed person. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 347-352.

Crook, T., Eliot, J. (1980). Parental death during childhood and adult depression. Psychoto*gical Bulletin, 87,* 252-259.

Crook, T.,Raskin, A., Eliot, J. (1981). Parent-child relationships and adult depression. *Child Development, 52,* 950-957.

Cross-National Collaborative Group (1992). The changing rate of major depression: Cross--national comparisons. *Journal ofthe American Medical Association, 268,* 3098-3105.

Curry, J. E, Craighead, W. E. (1990). Attributional style in clinically depressed and conduct disordered adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 109-115.

Cutler, S. E., Nolen-Hoeksema, S. N. (1991). Accounting for sex differences in depression through female victimization: Childhood sexual abuse. *SexRoles, 24,* 425-438.

Daley, S. E., Hammen, C. L., Burge, D., Davila, J., Paley, B., Lindberg, N., Herzberg, D. (1997). Predictors of the generation of episodic stress: A longitudinal study of late adolescent women. *Journal of Abnormal Psychology, 106,* 251-259.

Daniels, D., Moos, R. H. (1990). Assessing life stressors and social resources among adolescents: Applications to depressed youth. *Journal of Adolescent Research, 5,* 268-289.

Davila, J., Hammen, C. L., Burge, D., Daley, S. E., Paley, B. (1995). Poor inter-personal problem solving as a mechanism of stress generation in depression among adolescent women. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 592-600.

Delgado, P. L., Price, L. H., Miller, H. L., Salomon, R. M., Aghajanian, G. K., Heninger, G. R., Charney, D. S. (1994). Serotonin and the neurobiology of depression. *Archives of General Psychiatry, 51,* 865-874.

De Mulder, E. K., Radke-Yarrow, M. (1991). Attachment with affectively ill and well mothers: Concurrent behavioral correlates. *Development and Psychopathology, 3,* 227-242.

Dent, J., Teasdale, J. D. (1988). Negative cognition and the persistence of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 29-34.

Depue, R. A., Monroe, S. M. (1986). Conceptualization and measurement of human disorder and life stress research: The problem of chronić disturbance. *Psychological Bulletin, 99,* 36-51.

DeRubeis, R. J., Feeley, M. (1990). Determinants of change in cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research, 14,* 469-482.

Devenand, D. R, Dwork, A. J., Hutchinson, E. R., Bolwig, T. G., Sackeim, H. A. (1994). Does ECT alter brain structure? *American Journal of Psychiatry, 151,* 957-970.

DiMascio, A., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Neu, C, Zwilling, M., Klerman, G. L. (1979). Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Archives of General Psychiatry, 36,* 1450-1456.

Dobson, K. S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57,* 414-419.

Dobson, K. S., Segal, Z. V. (1992). Reflections on consensus building and cognitive models of depression. *Psychological Inquiry, 3,* 278-282.

Dobson, K. S., Shaw, B. F. (1986). Cognitive assessment with major depressive disorders. *Cognitive Therapy and Research, 10,* 13-29.

Dobson, K. S., Shaw, B. F. (1987). Specificity and stability of self-referent encoding in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology, 96,* 34-40.

Dohr, K. B., Rush, A. J., Bernstein, I. H. (1989). Cognitive biases in depression. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 263-267.

Dohrenwend, B. R, Shrout, P. E., Link, B. G., Martin, J., Skodol, A. E. (1986). Overview and initial results from a risk-factor study of depression and schizophrenia. W: J. E. Barret (red.), *Mental disorder in the community: Progress and challenges.* New York: Guilford.

Dolan, R. J., Calloway, S. R, Fonagy, R, De Souza, F. V. A., Wakeling, A. (1985). Life events, depression, and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function. *British Journal of Psychiatry, 147,* 429-433.

Downey, G., Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin, 108,* 50-76.

Dykman, B. M., Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hartlage, S. (1989). Processing of ambiguous and unambiguous feedback by depressed an nondepressed college students: Schematic

biases and their implications for depressive realism. *Journal of Personality and Social Psychology, 56,* 431-445.

Dykman, B. M., Horowitz, L. M., Abramson, L. Y., Usher, M. (1991). Schematic and situational determinants of depressed and nondepressed students' interpretation of feedback. *Journal ofAbnormal Psychology, 100,* 45-55.

Eaves, G., Rush, A. J. (1984) Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression. *Journal ofAbnormal Psychology, 93,* 31-40.

Eckenrode, J., Gore, S. (1981). Stressful events and social supports: The significance of context. W: B. Gottlieb (red.), *Social networks and social support* (s. 63-68). Beverly Hills, CA: Sage.

Elkin, I., Parloff, M. B., Hadley, S. W., Autry, J. H. (1985). National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. *Archives of General Psychiatry, 42,* 305-316.

Elkin, I., Shea, T, Watkins, J. X, Imber, S. D., Sotsky, S. M., Collins, J. E, Glass, D. R., Pilkonis, P. A., Leber, W. R., Docherty, J. R, Fiester, S. J., Parloff, M. B. (1989). National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. *Archives of General Psychiatry, 46,* 971-982.

Endicott, J., Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 35,* 837-844.

Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., Garvey, M. J., Tuason, V. B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 802-808.

Fadden, G., Bebbington, P. E., Kuipers, L. (1987). Caring and its burdens: A study of the spouses of depressed patients. *British Journal of Psychiatry, 151,* 660-667.

Faedda, G. L., Tondo, L., Teicher, M. H., Baldessarini, R. J., Gelbard, H. A., Floris, G. F. (1993). Seasonal mood disorders: Patterns of seasonal recurrence in mania and depression. *Archives of General Psychiatry, 50,* 17-23.

Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R., Morphy M. A. (1994). Cognitive-behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1295-1299.

Fava, M., Kaji, J. (1994). Continuation and maintenance treatments of major depressive disorder. *Psychiatrie Annals, 24,* 281-290.

Fechner-Bates, S., Coyne, J. C, Schwenk, T. L. (1994). The relationship of self-reported distress to depressive disorders and other psychopathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 350-559.

Feldman, L. A., Gotlib, I. H. (1993). Social dysfunction. W: C. G. Costello (red.), *Symptoms of depression* (s. 85-112). New York: Wiley.

Fiske, S. T, Linville, P. W. (1980). What does the schema concept buy us? *Personality and Social Psychology Bulletin, 6,* 543-557.

Fleming, J. E., Offord, D. R. (1990). Epidemiology of childhood depressive disorders: A critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29,* 571-580.

Fleming, J. E., Offord, D. R., Boyle, M. H. (1989). Prevalence of childhood and adolescent depression in the community: Ontario Child Health Study. *British Journal of Psychiatry, 155,* 647-654.

Foley, S. H., Rounsaville, B. J., Weissman, M. M., Sholomskas, D., Chevron, E. (1989). Individual versus conjoint interpersonal psychotherapy for depressed patients with marital disputes. *International Journal of Family Psychiatry, 10,* 29-42.

Ford, D. E., Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologie study of sleep disturbances and psychiatrie disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association, 262,* 1479-1484.

Fowler, R. C, Rich, C. L., Young, D. (1986). San Diego suicide study: II. Substance abuse in young cases. *Archives of General Psychiatry, 43,* 962-965.

Frank, E., Anderson, B., Reynolds, C. E, Ritenour, A., Kupfer, D. J. (1994). Life events and the Research Diagnostic Criteria endogenous subtype: A confirmation of the distinction using the Bedford College methods. *Archives of General Psychiatry, 51,* 519-524.

Frank, E., Kupfer, D. J., Pereł, J. M. (1989). Early recurrence in unipolar depression. *Archives of General Psychiatry, 46,* 397-400.

Frank, E., Kupfer, D. J., Pereł, J. M., Cornes, C. L., Jarrett, D. J., Mallinger, A. G., Thase, M. E., McEaehran, A. B., Grochocinski, V. J. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 47,* 1093-1099.

Frank, E., Kupfer, D. J., Pereł, J. M., Cornes, C. L., Jarrett, D. B., Mallinger, A. G., Thase, M. E., McEachran, A. B., Grochocinski, V. J. (1993). Comparison of full-dose vs. half-dose pharmacotherapy in the maintenance treatment of recurrent depression. *Journal ofAf fective Disorders, 27,* 139-145.

Frasure-Smith, N., Lesperance, E, Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. *Journal of the American Medical Association, 270,* 1819-1825.

Gallagher, D. E., Thompson, L. W. (1982). Treatment of major depressive disorder in older adult outpatients with brief psychotherapies. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practise, 19,* 482-490.

Garber, J., Kriss, M. R., Koch, M., Lindholm, L. (1988). Recurrent depression in adolescents: A follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27,* 49-54.

Garrison, C. Z., Jackson, K. L., Marstellar, E, McKeown, R. E., Addy, C. (1990). A longitudinal study of depressive symptomatology in young adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29,* 581-585.

Garside, R. E, Kay, D. W. K., Wilson, I. C, Deaton, I. D., Roth, M. (1971). Depressive syndromes and the classification of patients. *Psychological Medicine, 1,* 333-338.

Geller, B., Cooper, T. B., Graham, D., Fetner, H., Marstellar, E, Wells, J. (1992). Pharmacokinetically designed double-blind placebo-controlled study of nortriptyline in 6- to 12--year-olds with major depressive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31,* 34-44.

Gerlsma, C, Emmelkamp, P. M. G., Arrindell, W. A. (1990). Amdety, depression, and perception of early parenting: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 10,* 251-277.

Gershon, E. S. (1990). Genetics. W: F. K. Goodwin, K. R. Jamison (red.), *Manic-depressive illness.* New York: Oxford University Press.

Giles, D. E., Jarrett, R., Biggs, M., Guzick, D., Rush, A. J. (1989). Clinical predictors of recurrence in depression. *American Journal of Psychiatry, 146,* 764-767.

Giles, D. E., Jarrett, R., Rush, A. J., Biggs, M., Roffwarg, H. P. (1993). Prospective assessment of electroencelographic sleep in remitted major depressives. *Psychiatry Research, 46,* 269-284.

Giles, D. E., Roffwarg, H. R, Dahl, R. E., Kupfer, D. J. (1992). EEG sleep abnormalities in depressed children: A hypothesis. *Psychiatry research, 41,* 53-63.

Girgus, J. S., Nolen-Hoeksema, S. N., Seligman, M. E. P. (1989, sierpień). *Why do sex differences in depression emerge during adolescence?* Referat wygłoszony na the 97th Annual Convention of the American Psychological Association, New Orleans, LA.

Gitlin, M. J. (1990). *The psychotherapist's guide to psychopharmacology.* New York: Free Press.

Gitlin, M. J., Pasnau, R. O. (1989). Psychiatrie syndromes linked to reproductive function in women: A review of current knowledge. *American Journal of Psychiatry, 146,* 1413-1422.

Gold, P. W., Goodwin, F. K., Chrousos, G. P. (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression: Relation to the neurobiology of stress. *The New England Journal of Medicine, 319,* 348-419.

Goldstein, R. B., Black, D. W., Nasrallah, A., Winokur, G. (1991). The prediction of suicide: Sensitivity, specificity, and predictive value of a multivariate model applied to suicide among 1906 patients with affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 48,* 418-422.

Goodyear, I., Cooper, P. J. (1993). A community study of depression in adolescent girls: II. The clinical features of identified disorder. *British Journal of Psychiatiy, 163,* 374-380.

Gordon, D., Burge, D., Hammen, C. L. Adrian, C, Jaenicke, C, Hiroto, D. (1989). Observations of interactions of depressed women with their children. *American Journal of Psychiatry, 146,* 50-55.

Gotlib, I. H. (1984). Depression and generał psychopathology in university students. *Journal ofAbnormal Psychology, 93,* 19-30.

Gotlib, I. H., Asarnow, R. F. (1979). Interpersonal and impersonal problem-solving skills in mildly and clinically depressed university students. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47,* 86-95.

Gotlib, I. H., Beatty, M. E. (1985). Negative responses to depression: The role of attributional style. *Cognitive Therapy and Research, 9,* 91-103.

Gotlib, I. H., Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive--interpersonal integration.* Chichester, UK: Wiley.

Gotlib, I. H., Lee, C. M. (1990). Children of depressed mothers: A review and directions for futurę research. W: C. D. McCann, N. S. Endler (red), *Depression: New directions in theory, research, and practise* (s. 187-208). Toronto: Wall & Thompson.

Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: Differences in psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 90-100.

Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., Rohde, P., Redner, J. E. (1993). Negative cognitions and attributional style in depressed adolescents: An examination of stability and specificity. *Journal ofAbnormal Psychology, 102,* 607-615.

Gotlib, I. H., McCann, C. D. (1984). Construct accessibility and depression: An examination of cognitive and affective factors. *Journal of Personality and Social Psychology, 47,* 427-439.

Gotlib, I. H., Meltzer, S. J. (1987). Depression and the perception of social skill in dyadic interaction. *Cognitive Therapy and Research, 11,* 41-53.

Gotlib, I. H., Mount, J. H., Cordy, N. I., Whiffen, V. E. (1988). Depression and perceptions of early parenting: A longitudinal investigation. *British Journal of Psychiatry, 152,* 24-27.

Gotlib, I. H., Whiffen, V. E. (1989). Depression and marital functioning: An examination of specificity and gender differences. *Journal ofAbnormal Psychology, 98,* 23-30.

Gotlib, I., Whiffen, V. E., Wallace, R, Mount, J. H. (1991). A prospective investigation of postpartum depression: Factors involved in onset and recovery. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 122-132.

Greenberg, R. R, Greenberg, M. D., Bornstein, R. E, Fisher, S. (1992). A meta-analysis of antidepressant outcome under „blinder" conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 664-669.

Group for the Advancement of Psychiatry (1989). *Suicide and ethnicity in the United States.* New York: Brunner / Mazel.

Haaga, D., Dyck, M., Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive therapy of depression. *Psychological Bulletin, 110,* 215-236.

Hamilton, E. B., Abramson, L. Y. (1983). Cognitive patterns and major depressive disorder: A longitudinal study in a hospital setting. *Journal of Abnormal Psychology, 92,* 173-184.

Hamilton, E. B., Hammen, C. L., Minasian, G., Jones, M. (1993). Communication styles of children of mothers with affective disorders, chronić medical illness, and normal controls: A contextual perspective. *Journal of Abnormal Child Psychology, 21,* 51-63.

Hamilton, M. (1960). A rating scalę for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 12,* 56-62.

Hammen, C. L. (1991a). *Depression runs infamilies: The social context ofrisk and resilience in children of depressed mothers.* New York: Springer Verlag.

Hammen, C. L. (1991b). The generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 555-561.

Hammen, C. L. (1992). Cognitions and depression: Some thoughts about new directions. *Psychological Inquiry, 3,* 247-250.

Hammen, C. L. (1995). Stress and depression: Research findings on the validity of an endogenous subtype of depression. *Directions in Psychiatry, 15,* 1-8.

Hammen, C. L., Adrian, C., Gordon, D., Burge, D., Jaenicke, C., Hiroto, D. (1987). Children of depressed mothers: Maternal strain and symptom predictors of dysfunction. *Journal of Abnormal Psychology, 96,* 190-198.

Hammen, C. L., Burge, D., Burney, E., Adrian, C. (1990). Longitudinal study of diagnoses in children of women with unipolar and bipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 47,* 1112-1117.

Hammen, C. L., Burge, D., Daley, S. E., Davila, J., Paley, B., Rudolph, K. D. (1995). Interpersonal attachment cognitions and prediction of symptomatic responses to interpersonal stress. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 436-443.

Hammen, C. L., Compas, B. E. (1994). Unmasking unmasked depression in children and adolescents: The problem of comorbidity. *Clinical Psychology Review, 14,* 585-603.

Hammen, C. L., Davila, J., Brown, G. R, Gitlin, M. J., Ellicott, A. (1992). Stress as a mediator of the effects of psychiatrie history on severity of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 45-52.

Hammen, C. L., Ellicott, A., Gitlin, M. J., Jamison, K. R. (1989). Sociotropy/autonomy and vulnerability to specific life events in unipolar and bipolar patients. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 154-160.

Hammen, C. L., Krantz, S. E. (1985). Measures of psychological processes in depression. W: E. E. Beckham, W. R. Leber (red.), *Handbook of depression: Tratment, assessment, and research* (s. 408-444). Homewood, IL: Dorsey.

Hammen, C. L., Marks, T, Mayol, A., deMayo, R. (1985). Depressive self-schemas, life stress, and vulnerability to depression. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 308-319.

Hammen, C. L., Peters, S. D. (1978). Interpersonal conseąuences of depression: Responses to men and women enacting a depressed role. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 322-332.

Hammen, C. L., Rudolph, K. D. (1996). Childhood depression. W: E. J. Mash, R. A. Barkley (red.), *Child psychopathology* (s. 153-195). New York: Guilford.

Harlow, H. E, Suomi, S. J. (1974). Induced depression in monkeys. *Behavioral Biology, 12,* 273-296.

Harrington, R. (1992). Annotation: The natural history and treatment of child and adolescent affective disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33,* 1287-1302.

Harrington, R., Fudge, H., Rutter, M., Pickles, A., Hill, J. (1990). Adult outeomes of childhood and adolescent depression: Psychiatrie status. *Archives of General Psychiatry, 47,* 465-473.

Harris, T., Brown, G. W., Bifulco, A. T. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatrie disorder: The role of lack of adeąuate parental care. *Psychological Medicine, 16,* 641-659.

Haslam, N., Beck, A. T. (1994). Subtyping major depression: A taxometric analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 686-692.

Hays, R. D., Wells, K. B., Sherbourne, C. D., Rogers, W., Spritzer, K. (1995). Functioning and well-being outeomes of patients with depression compared with chronić generał medical illnesses. *Archives of General Psychiatry, 52,* 11-19.

Hedlund, S., Rude, S. S. (1995). Evidence of latent depresswe schemas in formerly depressed individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 517-525.

Hellerstein, D. J., Yanowitch, R, Rosenthal, J., Samstag, L. W, Kasch, K., Burrows, L., Poster, M., Cantillon, M., Winston, A. (1993). A randomized double-blind study of fluoxetine versus placebo in the treatment of dysthymia. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1169-1175.

Henriksson, M. M., Aro, H. M., Marttunen, M. J., Heikkinen, M. E., Isometsa, E. T., Kuoppasalmi, K. I., Lonnqvist, J. K. (1993). Mental disorders and comorbidity in suicide. *American Journal of Psychiatry, 150,* 935-940.

Henriąues, J. B., Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjeets. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 22-31.

Henriąues, J. B., Davidson, R. J. (1991). Left frontał hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 535-545.

Hermann, R. C, Dorwart, R. A., Hoover, C. W., Brody, J. (1995). Variation in ECT use in the United States. *American Journal of Psychiatry, 152,* 869-875.

Hinchliffe, M., Hopper, D., Roberts, F. J. (1978). *The melancholy marriage.* New York: Wiley.

Hirsch, B. J., Moos, R. H., Reischl, T. M. (1985). Psychosocial adjustment of adolescent children of a depressed, arthritic, or normal parent. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 154-164.

Hirschfeld, R. M. A. (1994). Guidelines for the long-term treatment of depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 61-69.

Hirschfeld, R. M. A., Klerman, G. L., Andreasen, N. C, Clayton, P. J., Keller, M. B. (1986). Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients. *British Journal of Psychiatry, 148,* 648-654.

Hirschfeld, R. M. A., Klerman, G. L., Clayton, P. J., Keller, M. B. (1983). Personality and depression: Empirical findings. *Archives of General Psychiatry, 40,* 993-998.

Hokanson, J. E., Hummer, J. T., Butler, A. C. (1991). Interpersonal perceptions by depressed college students. *Cognith/e Therapy and Research, 15,* 443-457.

Hokanson, J. E., Rubert, M. R, Welker, R. A., Hollander, G. R., Hedeen, C. (1989). Interpersonal concomitants and antecedents of depression among college students. *Journal ofAbnormal Psychology, 98,* 209-217.

Holahan, C. J., Moos, R. H. (1991). Life stressors, personal and social resources, and depression: A 4-year structural model. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 31-38.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Evans, M. D. (1987). Causal mediation of change in treatment for depression: Discriminating between nonspecificity and noncausality. *Psychological Bulletin, 102,* 139-149.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Evans, M. D., Wiemer, M. J. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry, 49,* 774-781.

Hollon, S. D., Evans, M. D., DeRubeis, R. J. (1988). Preventing relapse following treatment for depression: The cognitive pharmacotherapy project. W: T. M. Field, P. M. McCabe,

N. Schneiderman (red.), *Stress and coping across development* (s. 227-243). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

Hollon, S. D., Evans, M. D., DeRubeis, R. J. (1990). Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression: Implications of differential risk. W: R. E. Ingram (red.), *Contemporary psychological approaches to depression* (s. 117-136). New York: Plenum.

Hollon, S. D., Kendall, P. C, Lumry, A. (1986). Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology, 95,* 52-59.

Hollon, S. D., Najavits, L. (1988). Review of empirical studies on cognitive therapy. W: A. Frances, R. Hales (red.), *Review of psychiatry* (t. 7, s. 643-666). Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Hollon, S. D., Shelton, R. C, Davis, D. (1993). Cognitive therapy for depression: Conceptual issues and clinical efficacy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 270-275.

Hollon, S. D., Shelton, R. C, Loosen, P. T. (1991). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 88-99.

Holmes, S. J., Robins, L. N. (1987). The influence of childhood disciplinary experience on the development of alcoholism and depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 28,* 399-415.

Holmes, S. J., Robins, L. N. (1988). The role of parental disciplinary practices in the development of depression and alcoholism. *Psychiatry, 51,* 24-35.

Holsboer, F. (1992). The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. W: E. S. Paykel (red.), *Handbook of affective disorders* (wyd. 2, s. 267-287). New York: Guilford.

Hooley, J. M., Orley, J., Teasdale, J. D. (1986). Levels of expressed emotion and relapse in depressed patients. *British Journal of Psychiatry, 148,* 642-647.

Hooley, J. M., Teasdale, J. D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 229-237.

Hops, H., Lewinsohn, P. M. (1994). A course for the treatment of depression among adolescents. W: K. Craig, K. S. Dobson (red.), *Anxiety and depression in adults and children* (s. 230-245). Thousand Oaks, CA: Sage.

Hops, H., Lewinsohn, P. M., Andrews, J. A., Roberts, R. E. (1990). Psychosocial correlate of depressive symptomatology among high school students. *Journal of Clinical Child Psychology, 19,* 211-220.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L., Weissman, M. M. (1992). Depressive symptoms as relathre and attributable risk factors for first-onset major depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 817-823.

Howes, M. J., Hokanson, J. E., Loewenstein, D. A. (1985). Induction of depressive affect after prolonged exposure to a mildly depressed indhddual. *Journal of Personality and Social Psychology, 49,* 1110-1113.

Imber, S. D., Pilkonis, P. A., Sotsky, S. M., Elkin, I., Watkins, J. T, Collins, J. E, Shea, M. X, Leber, W. R., Glass, D. R. (1990). Mode-specific effects among three treatments for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 352-359.

Ingram, R. E. (1990). Self-focused attention in clinical disorders: Review and a conceptual model. *Psychological Bulletin, 107,* 156-176.

Jacobsen, F. M., Wehr, T. A., Sack, D. A., James, S. R, Rosenthal, N. E. (1987). Seasonal affective disorder: A review of the syndrome and its public health implications. *American Journal of Public Health, 77,* 57-60.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Fruzzetti, A. E., Schmaling, K. B., Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 547-557.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., Gortner, E., Prince, S. E. (1996). A component analysis of cognitive behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 295-304.

Jacobson, N. S., Fruzzetti, A. E., Dobson, K. S., Whisman, M. A., Hops, H. (1993). Couple therapy as a treatment for depression: II. The effects of relationship ąuality and therapy on depressive reiapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 516-519.

Jacobson, N. S., Hollon, S. D. (1996). Cognitive behavior therapy vs. pharmacotherapy: Now that the jury's returned its verdict, it's time to present the rest of the evidence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 74—80.

Jaenicke, C., Hammen, C. L., Zupan, B., Hiroto, D., Gordon, D., Adrian, C., Burge, D. (1987). Cognitive vulnerability in children at risk for depression. *Journal ofAbnormal Child Psychology, 15,* 559-572.

Jaycox, L. H., Reivich, K. J., Gillham, J., Seligman, M. E. P. (1994). Prevention of depressive symptoms in school children. *Behavior Research Therapy, 32,* 801-816.

Jensen, R, Roper, M., Fisher, R, Piacentini, J., Canino, G., Richters, J., Rubio-Stipec, M., Dulcan, M. K., Goodman, S., Davies, M., Rae, D., Shaffer, D., Bird, H., Lahey, B., Shwab-Stone, M. (1995). Test-retest reliability of the Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC 2.1). *Archives of General Psychiatry, 52,* 61-71.

Johnson, J., Weissman, M. M., Klerman, G. L. (1992). Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *Journal of the American Medical Association, 267,* 1478-1483.

Joyce, P. R., Paykel, E. S. (1989). Predictors of drug response in depression. *Archives of General Psychiatry, 46,* 89-99.

Kahn, J., Kehle, T., Jenson, W, Clark, E. (1990). Comparison of cognitive-behavioral, relaxation, and self-modeling interventions for depression among middle-school students. *School Psychology Review, 19,* 196-211.

Kahn, J., Coyne, J. C, Margolin, G. (1985). Depression and marital disagreement: The social construction of despair. *Journal of Social Personal Relationships, 2,* 447-461.

Kandel, D. B., Davies, M. (1986). Adult seąuelae of adolescent depressive symptoms. *Archives of General Psychiatry, 43,* 255-262.

Kapłan, B. J., Beardslee, W. R., Keller, M. B. (1987). Intellectual competence in children of depressed parents. *Journal of Clinical Child Psychology, 16,* 158-163.

Kashani, J. H., Carlson, G. A. (1987). Seriously depressed preschoolers. *American Journal of Psychiatry, 144,* 348-350.

Kashani, J. H., Holcomb, W. R., Orvaschel, H. (1986). Depression and depressive symptoms in preschool children from the generał population. *American Journal of Psychiatry, 143,* 1138-1143.

Kashani, J. H., Rosenberg, T. K., Reid, J. C. (1989). Developmental perspectives in child and adolescent depressive symptoms in a community sample. *American Journal of Psychiatry, 146,* 871-875.

Kaslow, N. J., Deering, C. G., Racusin, G. R. (1994). Depressed children and their families. *Clinical Psychology Review, 14,* 39-59.

Kasper, S., Wehr, T. A., Bartko, J. J., Gaist, P. A., Rosenthal, N. E. (1989). Epidemiological findings of seasonal changes in mood and behavior: A telephone survey of Montgomery County, Maryland. *Archives of General Psychiatry, 46,* 823-833.

Kay, D. W. K., Garside, R. E, Beamish, R, Roy J. R. (1969). Endogenous and neurotic syndromes of depression: A factor analytic study of 104 cases: Clinical features. *British Journal of Psychiatry, 115,* 377-388.

Keitner, G. I., Ryan, C. E., Miller, I. W, Kohn, R, Bishop, D. S., Epstein, N. B. (1995). Role of the family in recovery and major depression. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1002-1008.

Kellam, S. G., Rebok, G. W., Mayer, L. S., Ialongo, N., Kalodner, C. R. (1994). Depressive symptoms over first grade and their response to a developmental epidemiologically based preventive trial aimed at improving achievement. *Development and Psychopathology,* 6, 463-481.

Keller, K. E. (1983). Dysfunctional attitudes and cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research,* 7, 437-444.

Keller, M. B. (1985). Chronić and recurrent affective disorders: Incidence, course, and influencing factors. W: D. Kemali, G. Recagni (red.), *Chronić treatments in neuropsychiatry.* New York: Raven.

Keller, M. B. (1988). Diagnostic issues and clinical course of unipolar illness. W: A. Frances, R. Hales (red.), *Review of psychiatry* (t. 7, s. 188-212). Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Keller, M. B., Beardslee, W. R., Lavori, P. W., Wunder, J., Dorer, D. L., Samuelson, H. (1988). Course of major depression in non-referred adolescents: A retrospective study. *Journal of Affective Disorders, 15,* 235-243.

Keller, M. B., Klerman, G. L., Lavori, P. W, Fawcett, J. A., Coryell, W., Endicott, J. (1982). Treatment received by depressed patients. *Journal of the American Medical Association, 248,* 1848-1855.

Keller, M. B., Lavori, P. W., Endicott, J., Coryell, W, Klerman, G. L. (1983). „Double depression": Two-year follow-up. *American Journal of Psychiatry, 140,* 689-694.

Keller, M. B., Lavori, P. W, Mueller, T. I., Endicott, J., Coryell, W, Hirschfeld, R. M. A., Shea, T. (1992). Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 809-816.

Keller, M. B., Lavori, P. W., Rice, J., Coryell, W., Hirschfeld, R. M. A. (1986). The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: A prospective follow-up. *American Journal of Psychiatry, 143,* 24-28.

Keller, M. B., Shapiro, R. W, Lavori, P. W, Wolfe, N. (1982). Recovery in major depressive disorder: Analysis with the life table and regression models. *Archives of General Psychiatry, 39,* 905-910.

Kendall, P. C, Hollon, S., Beck, A., Hammen, C. L., Ingram, R. E., (1987). Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory. *Cognitive Therapy & Research, 11,* 289-299.

Kendler, K. S., Kessler, R. C, Neale, M. C, Heath, A. C, Eaves, L. J. (1993). The prediction of major depression in women: Toward an integrated etiologie model. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1139-1148.

Kendler, K. S., Kessler, R. C, Walters, E. E., MacLean, C, Neale, M. C, Heath, A. C, Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry, 152,* 833-842.

Kendler, K. S., Neale, M. C, Kessler, R. C, Heath, A. C, Eaves, L. J. (1992). A population--based twin study of major depression in women. *Archives of General Psychiatry, 49,* 257-266.

Kendler, K. S., Neale, M. C, Kessler, R. C, Heath, A. C, Eaves, L. J. (1993). A longitudinal twin study of 1-year prevalence of major depression in women. *Archives of General Psychiatry, 50,* 843-852.

Kessler, R. C, Magee, W. J. (1993). Childhood adversities and adult depression: Basic patterns of association in a US national survey. *Psychological Medicine, 23,* 679--690.

Kessler, R. C, McLeod, J. D. (1985). Social support and mental health in community samples. W: S. Cohen, S. L. Syme (red.), *Social support and health* (s. 219-240). Orlando, FL: Academic Press.

Kiłoh, L. G., Andrews, G., Neilson, M., Bianchi, G. N. (1972). The relationship of the syndromes called endogenous and neurotic depression. *British Journal of Psychiatry, 121,* 183-196.

Klein, D. N., Clark, D. C, Dansky, L., Margolis, E. T. (1988). Dysthymia in the offspring of parents with primary unipolar affective disorder. *Journal ofAbnormal Psychology, 97,* 265-274.

Klein, D. N., Harding, K., Taylor, E. B., Dickstein, S. (1988). Dependency and self-criticism in depression: Evaluation in a clinical population. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 399-404.

Klein, D. N., Miller, G. A. (1993). Depressive personality in nonclinical subjects. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1718-1724.

Klein, D. N., Riso, L. R, Donaldson, S. K., Schwartz, J. E., Anderson, R. L., Oiumette, P. C, Lizardi, H., Aronson, T. A. (1995). Family study of early-onset dysthymia. *Archives of General Psychiatry, 52,* 487-496.

Klein, D. N., Taylor, E. B., Dickstein, S., Harding, K. (1988a). Primary early-onset dysthymia: Comparison with primary nonbipolar nonchronic major depression on demographic, clinical, familial, personality, and socioenvironmental characteristics and short-term outcome. *Journal ofAbnormal Psychology, 97,* 387-398.

Klein, D. N., Tylor, E. B., Harding, K., Dickstein, S. (1988b). Double depression and episodic major depression: Demographic, clinical, familial, personality, and socioenvironmental characteristics and short-term outcomes. *American Jouranl of Psychiatry, 145,* 1226-1231.

Kleinman, A. (1991, kwiecień). *Culture and DSM-N: Recommendation for the introduction and for the overall structure.* Referat wygłoszony podczas the National Institute of Mental Health-sponsored Conference on Culture and Diagnosis, Pittsburgh, PA.

Klerman, G. L., Weissman, M. M. (1989). Increasing rates of depression. *Journal of the American Medical Association, 261,* 2229-2235.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., Chevron, E. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books.

Klinger, E. (1993). Loss of interest. W: C. G. Costello (red.), *Symptoms of depression* (s. 43-62). New York: Wiley.

Kobak, R. R., Sudler, N., Gamble, W. (1991). Attachment and depressive symptoms during adolescence: A developmental pathways analysis. *Development and Psychopathology, 3,* 461-474.

Kocsis, J. H., Frances, A. J., Voss, C. B., Mann, J. J., Mason, B. J., Sweeney, J. (1988). Impiramine treatment for chronić depression. *Archives of General Psychiatry, 45,* 253--257.

Kovacs, M. (1983, 12-15 października). *DSM-III: The diagnosis of depressive disorders in children: An interim appraisal.* Referat wygłoszony na the American Psychiatrie Association Imdtational Workshop, DSM-III: An Interim Appraisal, Washington, DC.

Kovacs, M., Akiskal, H. S., Gatsonis, C, Parrone, P. L. (1994). Childhood-onset dysthymic disorder: Clinical features and prospective naturalistic outcome. *Archives of General Psychiatry, 51,* 365-374.

Kovacs, M., Feinberg, T. L., Crouse-Novak, M. A., Paulaskas, S. L., Finkelstein, R. (1984). Depressive disorders in childhood: I. A longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Archives of General Psychiatry, 41,* 229-237.

Kraepelin, E. (1921). *Manic-depressive insanity andparanoia.* New York: Arno.

Kugler, J., Seelbach, H., Kruskemper, G. (1994). Effects of rehabilitation exercise programmes on anxiety and depression in coronary patients: A meta-analysis. *British Journal of Clinical Psychology, 33,* 401-410.

Kupfer, D. J., Frank, E., Pereł, J. M., Cornes, C. L., Mallinger, A. G., Thase, M. E., McEachran, A. B., Grochocinski, V. J. (1992). Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 769-773.

Kupfer, D. J., Thase, M. E. (1983). The use of the sleep laboratory in the diagnosis of affective disorders. *Psychiatrie Clinic ofNorth America, 5,* 3-25.

Lafer, B., Sachs, G. S., Labbate, L. A., Thibault, A., Rosenbaum, J. F. (1994). Phototherapy for seasonal affective disorder: A blind comparison of three different schedules. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1081-1083.

Larson, R. W., Raffaelli, M., Richards, M. H., Ham, M., Jewell, L. (1990). Ecology of depression in late childhood and early adolescence: A profile of daily states and activities. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 92-102.

Lauer, C, Schreiber, W., Holsboer, E, Krieg, J. C. (1995). In quest of identifying vulnerability markers for psychiatrie disorders by all-night polysomnography. *Archives of General Psychiatry, 52,* 145-153.

Lazarus, R. S., Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping.* New York: Springer.

Lee, C. M., Gotlib, I. H. (1989a). Clinical status and emotional adjustment of children of depressed mothers. *American Journal of Psychiatry, 146,* 478-483.

Lee, C. M., Gotlib, I. H. (1989b). Maternal depression and child adjustment: A longitudinal analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 78-85.

Leibenluft, E., Wehr, T. A. (1992). Is sleep deprivation useful in the treatment of depression? *American Journal of Psychiatry, 149,* 159-168.

Lerer, B., Shapira, B., Calev, A., Tubi, N., Drexler, H., Kindler, S., Lindsky, D., Schwartz, J. E. (1995) Antidepressant and cognitive effects of twice- versus three-times weekly ECT. *American Journal of Psychiatry, 152,* 564-570.

Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Breckenridge, J., Teri, L. (1987). *The coping with depression course: A psychoeducational inteiyention for unipolar depression.* Eugene, OR: Castalia.

Lewinsohn, P. M., Ciarkę, G., Hops, H., Andrews, J. A. (1990). Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavioral Therapy, 21,* 385-401.

Lewinsohn, P. M., Ciarkę, G., Seeley, J. R., Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents: Age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 33,* 809-818.

Lewinsohn, P. M., Duncan, E., Stanton, A. K., Hautzinger, M. (1986). Age at first onset for nonbipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 95,* 378-383.

Lewinsohn, P. M., Fenn, S. S., Stanton, A. K., Franklin, J. (1986). Relation of age at onset to duration of episode in unipolar depression. *Journal of Psychology and Aging, 1,* 63-68.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 251-264.

Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J. R., Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 133-144.

Lewinsohn, P. M., Roberts, R. E., Seeley, J. R.', Rohde, R, Gotlib, I. H., Hops, H. (1994). Adolescent psychopathology: II. Psychosocial risk factors for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 302-315.

Lewinsohn, P. M., Rohde, R, Seeley, J. R. (1994). Psychosocial risk factors for futurę adolescent suicide attempts. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 297-305.

Lewinsohn, P. M., Rohde, R, Seeley, J. R. (1995). Adolescent psychopathology: III. The clinical conseąuences of comorbidity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 34,* 510-519.

Lewinsohn, P. M., Rohde, R, Seeley, J. R., Fischer, S. A. (1993). Age-cohort changes in the lifetime occurence of depression and other mental disorders. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 110-120.

Lewinsohn, P. M., Rohde, R, Seeley, J. R., Hops, H. (1991). Comorbidity of unipolar depression: I. Major depression with dysthymia. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 205-213.

Lewinsohn, P. M., Rosenbaum, M. (1987). Recall of parental behavior by acute depressives, and nondepressives. *Journal of Personality and Social Psychology, 52,* 611-619.

Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Antonuccio, D. O., Teri, L. (1984). Group therapy for depression: The coping with depression course. *International Journal of Mental Health, 13,* 8-13.

Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Larson, D. W., Franklin, J. (1981). Depression-related cognitions: Antecedent or conseąuence? *Journal ofAbnormal Psychology, 90,* 213-219.

Lewinsohn, P. M., Sullivan, J. M., Grosscup, S. J. (1980). Changing reinforcing events: An approach to the treatment of depression. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practise, 47,* 322-334.

Lewinsohn, P. M., Zeiss, A., Duncan, E. (1989). Probability of relapse after recovery from an episode of depression. *Journal ofAbnormal Psychology, 98,* 107-116.

Lizardi, H., Klein, D. N., Ouimette, P. C., Riso, L. R, Anderson, R. L., Donaldson, S. K. (1995). Reports of the childhood home environment in early-onset dysthymia and episodic major depression. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 132-139.

Lloyd, C. (1980a). Life events and depressive disorder reviewed: 1. Events as predisposing factors. *Archives of General Psychiatry, 37,* 529-535.

Lloyd, C. (1980b). Life events and depressive disorder reviewed: 2. Events as precipitating factors. *Archives of General Psychiatry, 37,* 541-548.

Lyons-Ruth, K., Zoll, D., Connell, D., Grunebaum, H. U. (1986). The depressed mother and her one-year-infant: Environment, interaction, attachment, and infant development. W: E. Tronick, T. Field (red.), *Maternal depression and infant disturbance* (New Directions for Child Development, *34,* s. 31-46). San Francisco: Jossey-Bass.

Lyubomirsky, S., Nolen-Hoeksema, S. N. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology, 69,* 176-190.

Mann, J. J., Kapur, S. (1991). The emergence of suicidal ideation and behavior during antidepressant pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry, 48,* 1027-1033.

Manning, M. (1994). *Undersurrents: A therapisfs reckoning with her own depression.* San Francisco: Harper.

Manson, S. M. (1991, kwiecień). *Culture and the DSM-N: Implications for the diagnosis of mood and awciety disorders.* Referat wygłoszony na the National Institute of Mental Health-sponsored Conference on Culture and Diagnosis, Pittsburgh, PA.

Maris, R. W., Berman, A. L., Maltsberger, J. T, Yufit, R. I. (1992). *Assessment and prediction of suicide.* New York: Guilford.

Markowitz, J. C. (1994). Psychotherapy of dysthymia. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1114-1121.

Martinsen, E. (1993). Therapeutic implications of exercise for clinically anxious and depressed patients. *International Journal of Sport Psychology, 24,* 185-199.

McCauley E., Myers, K., Mitchell, J. R., Calderon, R., Schloredt, K., Treder, R. (1993). Depression in young people: Initial presentation and clinical course. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 714-722.

McGlashan, T. H. (1989). Comparison of adolescent- and adult-onset unipolar depression. *American Journal of Psychiatry, 146,* 1208-1211.

McGuffin, P., Katz, R., Bebbington, P. E. (1988a). The Camberwell Collaborative Depression Study: II. Investigation of family members. *British Journal of Psychiatry, 152,* 766-774.

McGuffin, R, Katz, R., Bebbington, P. E. (1988b). The Camberwell Collaborative Depression Study: III. Depression and adversity in the relatives of depressed probands. *British Journal of Psychiatry, 152,* 775-782.

McGuffin, R, Katz, R., Watkin, S., Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Archives of General Psychiatry, 53,* 129-136.

Mclntosh, J. L. (1992). Suicide of the elderly. W: B. Bonger (red.), *Suicide: Guidelines for assessment, management, and treatment* (s. 106-124). New York: Oxford University Press.

McNeal, E. T, Cimbolic, P. (1986). Antidepressants and biochemical theories of depression. *Psychological Bulletin, 99,* 361-374.

Mendels, J., Cochrane, C. (1968). The nosology of depression: The endogenous-reactive concept. *American Journal of Psychiatry, 124,* 1-11.

Merikangas, K. R., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., John, K. (1988). Assortative mating and affective disorders: Psychopathology in offspring. *Psychiatry, 51,* 48-57.

Miller, I. W., Norman, W. H., Keitner, G. I. (1989). Cognitive-behavioral treatment of depressed inpatients: Six- and twelve-month follow-up. *American Journal of Psychiatry, 146,* 1274-1279.

Miranda, J., Persons, J. B. (1988). Dysfunctional attitudes are mood-state dependent. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 76-79.

Miranda, J., Persons, J. B., Byers, C. (1990). Endorsement of dysfunctional beliefs depends on current mood state. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 237-241.

Mitchell, J. R., McCauley, E., Burkę, P. M., Moss, S. J. (1988). Phenomenology of depression in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27,* 2-20.

Monroe, S. M., Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life-stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin, 110,* 406-425.

Monroe, S. M., Simons, A. D., Thase, M. E. (1992). Social factors and the psychobiology of depression: Relations between life stress and rapid eye movement sleep latency. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 528-537.

Monroe, S. M., Thase, M. E., Hersen, M., Himmelhoch, J. M., Bellack, A. S. (1985). Life events and the endogenous-nonendogenous distinction in the treatment and posttreatment course of depression. *Comprehensive Psychiatry, 26,* 175-186.

Moran, P. W, Lambert, M. J. (1983). A review of current assessment tools for monitoring changes in depression. W: M. J. Lambert, E. R. Christensen, S. S. DeJulio (red.), *The assessment of psychotherapy outcome* (s. 304-355). New York: Wiley.

Moreau, D., Mufson, L., Weissman, M. M., Klerman, G. L. (1991). Interpersonal psychotherapy for adolescent depression: Description of modification and preliminary application. *Journal of the American Academy of child and Adolescent Psychiatry, 30,* 642-651.

Murphy, J. M., Monson, R. R., 01ivier, D. C, Sobol, A. M., Leighton, A. H. (1987). Affective disorders and mortality. *Archives of General Psychiatry, 44,* 473-480.

Murray, L. (1992). The impact of postnatal depression on infant development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33,* 543-561.

Narrow, W, Regier, D. A., Rae, D., Manderscheid, R., Locke, B. Z. (1993). Use of services by persons with mental and addictive disorders. *Archives of General Psychiatry, 50,* 95-107.

Nelson, G. (1982). Parental death during childhood and adult depression: Some additional data. *Social Psychiatry, 17,* 37-42.

Nezlek, J. B., Imbrie, M., Shean, G. D. (1994). Depression and everyday social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology, 67,* 1101-1111.

Nezu, A. M. (1987). A problem-solving formulation of depression: A literaturę review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review,* 7, 121-144.

Nezu, A. M., Nezu, C. M., Perri, M. G. (1989). *Problem-soMng therapy for depression: Theory, research, and clinical guidelines.* New York: Wiley.

Nezu, A. M., Ronan, G. F. (1985). Life stress, current problems, problem solving, and depressive symptoms: An integrative model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53,* 693-697.

Nietzel, M. T., Harris, M. J. (1990). Relationship of dependency and achievement/autonomy to depression. *Clinical Psychology Review, 10,* 279-297.

Nietzel, M. T., Russell, R., Hemmings, K., Gretter, M. (1987). Clinical significance of psychotherapy for unipolar depression: A meta-analytic approach to social comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 156-161.

Nobler, M. S., Sackheim, H. A., Prohovnik, I., Moeller, J. R., Mukherjee, S., Schnur, D. B., Prudic, J., Devanand, D. P. (1994). Regional cerebral blood flow in mood disorders, III. *Archives of General Psychiatry, 51,* 884-897.

Nolen-Hoeksema, S. N. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin, 101,* 259-282.

Nolen-Hoeksema, S. N. (1990). *Sex differences in depression.* Stanford: Stanford University Press.

Nolen-Hoeksema, S. N. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 569-582.

Nolen-Hoeksema, S. N., Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin, 115,* 424-443.

Nolen-Hoeksema, S. N., Morrow, J., Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 20-28.

Nolen-Hoeksema, S. N., Parker, L. E., Larson, J. (1994). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of Personality and Social Psychology, 67,* 92-104.

Nurnberger, J., Gershon, E. S. (1984). Genetics of affective disorders. W: R. Post, J. Ballenger (red.), *Neurobiology of mood disorders* (s. 76-101). Baltimore: Williams & Wilkins.

0'Hara, M. W. (1986). Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. *Archives of General Psychiatiy, 43,* 569-573.

0'Hara, M. W, Schlechte, J. A., Lewis, D. A., Varner, M. W. (1991). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Psychological, environmental, and hormonal variables. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 63-73.

0'Hara, M. W, Zekosky, E. M., Philipps, L. H., Wright, E. J. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Comparison of childbearing and nonchildbearing women. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 3-15.

Olfson, M., Klerman, G. L. (1993). Trends in the prescription by office-based psychiatrists. *American Journal of Psychiatry, 150, 571-577.*

Orvaschel, H., Walsh-Allis, G., Ye, W. (1988). Psychopathology in children of parents with recurrent depression. *Journal of Abnormal Psychology, 16,* 17-28.

Paykel, E. S., Cooper, Z. (1992). Life events and social stress. W: E. S. Paykel (red.), *Handbook ofajfective disorders* (wyd. 2, s. 149-170). London: Guilford.

Paykel, E. S., Rao, B. M., Taylor, C. N. (1984). Life stress and symptom pattern in out-patient depression. *Psychological Medicine, 14,* 559-568.

Persons, J. B., Burns, D. D. (1985). Mechanisms of action of cognitive therapy: The relative contributions of technical and interpersonal interventions. *Cognitive Therapy and Research, 9,* 539-551.

Peselow, E. D., Robins, C. J., Sanfilipo, M. P., Błock, R, Fieve, R. R. (1992). Sociotropy and autonomy: Relationship to antidepressant drug treatment response and the endogenous-nonendogenous dichotomy. *Journal ofAbnormal Psychology, 101,* 479-486.

Petersen, A. C, Sarigiani, P. A., Kennedy, R. E. (1991). Adolescent depression: Why more girls? *Journal ofYouth and Adolescence, 20,* 247-271.

Peterson, C. (1991). The meaning and measurement of explanatory style. *Psychological Inquiry, 2,* 1-10.

Pfohl, B., Sherman, B., Schlechte, J. A., Stone, R. (1985). Pituitary-adrenal axis rhythm disturbances in psychiatrie depression. *Archives of General Psychiatry, 42,* 897-903.

Philipps, L. H. C, 0'Hara, M. W. (1991). Prospective study of postpartum depression: 4V2-year follow-up of women and children. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 151-155.

Powell, K. B., Miklowitz, D. J. (1994). Frontal lobe dysfunction in the affective disorders. *Clinical Psychology Review, 14,* 525-546.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 149,* 999-1010.

Potthoff, J. G., Holahan, C. J., Joiner, T. E. (1995). Reassurance seeking, stress generation, and depressive symptoms: An integrative model. *Journal of Personality and Social Psychology, 68,* 664-670.

Pound, A., Cox, A. D., Puckering, C., Mills, M. (1985). The impact of maternal depression on young children. W: J. E. Stevenson (red.), *Recent research in developmental psychopathology* (s. 3-10). Oxford: Pergamon.

Prien, R. F. (1988). Somatic treatment of unipolar depressive disorder. W: A. Frances, R. Hales (red.), *Review of psychiatry* (t. 7, s. 213-234). Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Prien, R. E, Kupfer, D. J. (1986). Continuation drug therapy for major depressive episodes: How long should it be maintained? *American Journal of Psychiatry, 143,* 18-23.

Puig-Antich, J., Chambers, W., Tabrizi, M. A. (1983). The clinical assessment of current depressive episodes in children and adolescents: Interview with parents and children. W: B. P. Cantwell, G. A. Carlson (red.), *Affective disorders in childhood and adolescence* (s. 157-180). New York: SP Medical & Scientific Books.

Puig-Antich, J., Goetz, R., Hanlon, C, Davies, M., Thompson, J., Chambers, W, Tabrizi, M. A., Weitzman, E. (1982). Sleep architecture and REM sleep measures in prepubertal children with major depression. *Archives of General Psychiatry, 39,* 932-939.

Puig-Antich, J., Kaufman, J., Ryan, N. D., Williamson, D. E., Dahl, R. E., Lukens, E., Todak, G., Ambrosini, R, Rabinovich, H., Nelson, B. (1993). The psychosocial functioning and family environment of depressed adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 244-253.

Puig-Antich, J., Pereł, J. M., Lupatkin, W, Chambers, W., Tabrizi, M. A., King, J., Goetz, R., Davies, M., Stiller, R. (1987). Impiramine in prepubertal major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry, 44,* 81-89.

Pyszczynski, T., Greenberg, J. (1987). Self-regulatory perseveration and the depressive self--focusing style: A self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin, 102,* 122-138.

Radke-Yarrow, M., Cummings, E. M., Kuczyński, L., Chapman, M. (1985). Patterns of attachment in two- and three-year-olds in normal families and families with parental depression. *Child Development, 56,* 884-893.

Rao, U., Dahl, R. E., Ryan, N. D., Birmaher, B., Williamson, D. E., Giles, D. E., Rao, R., Kaufman, J., Nelson, B. (1996). The relationship between longitudinal clinical course and sleep and cortisol changes in adolescent depression. *Biological Psychiatry, 40,* 474-484.

Rao, U., Ryan, N. D., Birmaher, B., Dahl, R. E., Williamson, D. E., Kaufman, J., Rao, R., Nelson, B. (1995). Unipolar depression in adolescents: Clinical outcomes in adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 566-578.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burkę, J. D., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M., Locke, B. Z. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 45,* 977-986.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy, 8,* 787-804.

Rehm, L. R, Fuchs, C. Z., Roth, D. M., Kornblith, S. J., Romano, J. M. (1979). A comparison of self-control and assertion skills treatments of depression. *Behavior Therapy, 10,* 429-442.

Rende, R., Plomin, R. (1992). Diathesis-stress models of psychopathology: A quantitative genetic perspective. *Applied and Preventive Psychology, 1,* 177-182.

Reynolds, C. E, Kupfer, D. J. (1987). Sleep research in affective illness: State of the art. *Sleep, 10,* 199-215.

Reynolds, W. M., Coats, K. I. (1986). A comparison of cognitive-behavioral therapy and relaxation training for the treatment of depression in adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 653-660.

Ribeiro, S. C. M., Tandon, R., Grunhaus, L., Greden, J. F. (1993). The DST as a predictor of outcome in depression: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1618-1629.

Roberts, J. E., Monroe, S. M. (1994). A multidimensional model of self-esteem in depression. *Clinical Psychology Review, 14,* 161-181.

Robins, C. J. (1990). Congruence of personality and life events in depression. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 393-397.

Robins, C. J., Błock, P. (1988). Personal vulnerability, life events, and depressive symptoms: A test of a specific interational model. *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 847-852.

Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J., Ratcliff, K. S. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics, and validity. *Archives of General Psychiatry, 38,* 381-389.

Robinson, L., Berman, J., Neimeyer, R. (1990). Psychotherapy for the treatment of depression: A comprehensive review of controlled outcome research. *Psychological Bulletin, 108,* 30-49.

Rockett, I. R. H., Smith, G. S. (1989). Homicide, suicide, motor vehicle crash, and fali mortality: United States' experience in comparative perspective. *American Journal of Public Health, 79,* 1396-1400.

Rohde, R, Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. (1990). Are people changed by the experience of having an episode of depression? A further test of the scar hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 264-271.

Rohde, R, Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 214-222.

Rohde, R, Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. (1994). Response of depressed adolescents to cognitive-behavioral treatment: Do differences in initial severity clarify the comparison of treatments? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 851-854.

Rose, D. T., Abramson, L. Y., Hodulik, C. J., Halberstadt, L., Leff, G. (1994). Heterogeneity of cognitive style among depressed inpatients. *Journal ofAbnormal Psychology, 103,* 419-429.

Rosenfarb, I. S., Becker, J., Khan, A. (1994). Perceptions of parental and peer attachments with mood disorders. *Journal ofAbnormal Psychology, 103,* 637-644.

Rosenthal, N. E., Sack, D. A., Carpenter, C. J., Parry, B. L., Mendelson, W. B., Wehr, T. A. (1985). Antidepressant effects of light in seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 142,* 163-170.

Rush, A. J., Beck, A. T, Kovacs, M., Weissenburger, J. E., Hollon, S. D. (1982). Comparison of the effects of cognitive therapy and pharmacotherapy on hopełessness and self-concept. *American Journal of Psychiatry, 139,* 862-866.

Rush, A. J., Weissenburger, J. E. (1994). Melancholie symptom features and DSM-IV. *American Journal of Psychiatry, 151,* 489-498.

Rutter, M., Quinton, P. (1984). Parental psychiatrie disorder: Effects on children. *Psychological Medicine, 14,* 853-880.

Ryan, N. D. (1992). The pharmacologic treatment of child and adolescent depression. *Psychiatrie Clinics of North America, 15,* 29-40.

Ryan, N. D., Puig-Antich, J., Ambrosini, R, Rabinovich, H., Robinson, D., Nelson, B., Iyengar, S., Twomey, J. (1987). The clinical picture of major depression in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry, 44,* 854-861.

Ryan, N. D., Williamson, D. E., Iengar, S., Orvaschel, H., Reich, T, Dahl, r. E., Puig-Antich, J. (1992). A secular inerease in child and adolescent onset affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31,* 600-605.

Sackheim, H. A. (1988). Mechanisms of action of electroconvulsive therapy. W: A. Frances & R. Hales (red.), *Review of Psychiatry* (t. 7, s. 436-457). Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Sackheim, H. A., Rush, A. J. (1995). Melancholia and response to ECT. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1242-1243.

Sanderson, W, Beck, A., Beck, J. (1990). Syndrome comorbidity in patients with major depression or dysthymia: Prevalence and temporal relationships. *American Journal of Psychiatry, 147,* 1025-1028.

Sands, J. R., Harrow, M. (1994). Psychotic unipolar depression at follow-up: Factors related to psychosis in the affective disorders. *American Journal of Psychiatry, 151,* 995-1000.

Sargeant, J. K., Bruce, M. L., Florio, L., Weissman, M. M. (1990). Factors associated with 1-year outcome of major depression in the community. *Archives of General Psychiatry, 47,* 519-526.

Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry, 122,* 509-522.

Schleifer, S. J., Keller, S. E., Bond, R. N., Cohen, J., Stein, M. (1989). Major depressive disorder and immunity. *Archives of General Psychiatry, 46,* 81-87.

Segal, Z. V, Dobson, K. S. (1992). Cognitive models of depression: Report from a consensus development conference. *Psychological Inquiry, 3,* 219-224.

Segal, Z. V, Gemar, M., Truchon, C, Guirguis, M., Horowitz, L. M. (1995). A priming methodology for studying self-representation in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 205-213.

Segal, Z. V, Hood, J. E., Shaw, B. E, Higgins, E. T. (1988). A structural analysis of the self--schema construct in major depression. *Cognitive Therapy and Research, 12,* 471-485.

Segal, Z. V., Ingram, R. E. (1994). Mood priming and construct activation in tests of cognitive yulnerability to unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 14,* 663-695.

Segal, Z. V, Shaw, B. E, Vella, D. D., Katz, R. (1992). Cognitive and life stress predictors of relapse in remitted unipolar depressed patients: A test of the congruency hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 101,26-36.*

Segal, Z. V, Truchon, C, Horowitz, L. M., Gemar, M., Guirguis, M. (1995). A priming methodology for studying self-representation in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 205-213.

Segrin, C., Abramson, L. Y. (1994). Negative reactions to depressive behaviors: A communication theories analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 655-668.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death.* San Francisco: Freeman.

Seligman, M. E. R, Castellon, C., Cacciola, J., Schulman, R, Luborsky, L., Ollove, M., Downing, R. (1988). Explanatory style changes during cognitive therapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 13-18.

Selmi, P. M., Klein, M. H., Greist, J. H., Sorrell, S. R, Erdman, H. P. (1990). Computer-administered cognitive-behavioral therapy for depression. *American Journal of Psychiatry, 147,* 51-56.

Shapiro, D. A., Barkham, M., Rees, A., Hardy, G. E., Reynolds, S., Startup, M. (1994). Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive--behavioral and psychodynamic-interpersonal psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 522-534.

Shaw, B. E, Vallis, T. M., McCabe, S. B. (1985). The assessment of the severity and symptom patterns in depression. W: E. E. Beckham, W. R. Leber (red.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research* (s. 372-409). Homewood, IL: Dorsey.

Shea, M. T, Pilkonis, P. A., Beckham, E., Collins, J. E, Elkin, I., Sotsky, S. M., Docherty, J. P. (1990). Personality disorders and treatment outcome in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry, 98,* 468-477.

Shea, M. T, Widiger, T. A., Klein, M. H. (1992). Comorbidity of personality disorders and depression: Implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 857-868.

Shelton, R. C, Hollon, S. D., Purdon, S..E., Loosen, P. T. (1991). Biological and psychological aspects of depression. *Behavior Therapy, 22,* 201-228.

Sherbourne, C. D., Hays, R. D., Wells, K. B. (1995). Personal and psychosocial risk factors for physical and mental health outcomes and course of depression among depressed patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 345-355.

Shrout, P. E., Link, B. G., Dohrenwend, B. R, Skodol, A. E., stueve, A., Mirttznik, J. (1989). Characterizing life events as risk factors for depression: The role of fateful loss events. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 460-467.

Siever, L. J., Davis, K. L. (1985). Overview: Toward a dysregulation hypothesis of depression. *American Journal of Psychiatry, 142,* 1017-1031.

Silverman, J. S., Silverman, J. A., Eardley, D. A. (1984). Do maladaptive attitudes cause depression? *Archives of General Psychiatry, 41,* 28-30.

Simeon, J., DiNicola, V, Ferguson, H., Copping, W. (1990). Adolescent depression: A placebo-controlled fluoxetine treatment study and follow-up. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, 14,* 791-795.

Simon, G., Ormel, J., VonKorff, M., Barlow, W. (1995). Health care costs associated with depressive and anxiety disorders in primary care. *American Journal of Psychiatry, 152,* 352-357.

Simons, A. D., Garfield, S. L., Murphy, G. E. (1984). The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy: Changes in mood and cognitions. *Archives of General Psychiatry, 41,* 45-51.

Simons, A. D., Gordon, J. S., Monroe, S. M., Thase, M. E. (1995). Toward an integration of psychologie, social and biologie factors in depression: Effects on outcome and course of cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 369-377.

Simons, A. D., Murphy, G. E., Levine, J. L., Wetzel, R. D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry, 43,* 43-48.

Simons, A. D., Thase, M. E. (1992). Biological markers, treatment outcome, and 1-year follow-up in endogenous depression: Ełectroencephalographic sleep studies and response to cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 392-401.

Skodol, A. E., Schwartz, S., Dohrenwend, B. R, Levav, I., Shrout, P. E. (1994). Minor depression in a cohort of young adults in Israel. *Archives of General Psychiatry, 51,* 542-551.

Smith, A. L., Weissman, M. M. (1992). Epidemiology. W: E. S. Paykel (red.), *Handbook of affective disorders* (s. 111-129). New York: Guilford.

Sorenson, S. B., Rutter, C. M., Aneshensel, C. S. (1991). Depression in the community: An investigation into age of onset. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 59,* 541-546.

Sotsky, S. M., Glass, D. R., Shea, T, Pilkonis, P. A., Collins, J. J., Elkin, I., Watkins, J. X, Imber, S. D., Leber, W. R., Moyer, J., 01iveri, M. E. (1991). Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: Findings in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry, 148,* 997-1008.

Spitzer, R. L., Williams, J. B. W, Gibbon, M., First, M. B. (1990). *Usefs guide for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R.* Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Stark, K. D. (1990). *Childhood depression: School-based intervention.* New York: Guilford.

Stark, K. D., Humphrey L. L., Crook, K., Lewis, K. (1990). Perceived family emdronments of depressed and anxious children: Child's and maternal figure's perspective. *Journal of Abnormal Psychology, 18,* 527-547.

Stark, K. D., Reynolds, W. M., Kaslow, N. J. (1987). A comparison of the relative efficacy of self-control therapy and a behavioral problem-soMng therapy for depression in children. *Journal of Abnormal Psychology, 15,* 91-113.

Stark, K. D., Rouse, L., Kurowski, C. (1994). Psychological treatment approaches for depression in children. W: W. M. Reynolds, H. Johnston (red.), *Handbook of depression in children and adolescents* (s. 275-307). New York: Plenum.

Starkstein, S. E., Robinson, R. G. (1991). The role of the frontal lobes in affective disorder following stroke. W: H. L. Levin, H. M. Eisenberg, A. L. Benton (red.), *Frontal lobefunction and dysfunction* (s. 288-303). New York: Oxford University Press.

Starkstein, S. E., Robinson, R. G. (1992). Neuropsychiatric aspects of cerebral vascular disorders. W: S. C. Yudofsky, R. E. Hales (red.), *The American psychiatrie press textbook of neuropsychiatry.* Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Stephens, R. S., Hokanson, J. E., Welker, R. A. (1987). Responses to depressed interpersonal behavior: Mixed reactions in a helping role. *Journal of Personality and Social Psychology, 52,* 1274-1282.

Steuer, J., Mintz, J., Hammen, C. L., Jarvik, L., McCarley X, Motoike, R, Rosen, R. (1984). Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatrie depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 180-189.

Strack, S., Coyne, J. C. (1983). Social confirmation of dysphoria: Shared and private reactions to depression. *Journal of Personality and Social Psychology, 44,* 798-806.

Strober, M., Lampert, C, Schmidt, S., Morrell, W. (1993). The course of major depressive disorder in adolescents: Recovery and risk of manie switching in a 24-month prospective, naturalistic follow-up of psychotic and nonpsychotic subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 34-42.

Styron, W. (1991). *Dotyk ciemności: kronika obłędu* (tłum. Dorota i Tomasz Bogutyn). Gdańsk: Atext.

Suomi, S. J. (1991a). Early stress and adult emotional reactivity in rhesus monkeys. *The childhood environment and adult disease* (s. 171-188). Chichester, UK: Wiley (Ciba Foundation Symposium).

Suomi, S. J. (1991b). Primate separation models of affective disorders. W: J. Madden IV (red.), *Neurobiology oflearning, emotion and affect* (s. 195-213). New York: Raven.

Sweeney, P. D., Anderson, K., Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 468-477.

Swindle, R. W., Cronkite, R. C, Moos, R. H. (1989). Life stressors, social resources, coping, and the 4-year course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 468-477.

Teasdale, J. D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect, or reciprocal relationship? *Advances in Behaviour Research and Therapy, 5,* 3-25.

Teasdale, J. D. (1985). Psychological treatments for depression: How do they work? *Behaviour research and Therapy, 23,* 157-165.

Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2,* 247-274.

Teasdale, J. D., Dent, J. (1987). Cognitive vulnerability to depression: An nwestigation of two hypotheses. *British Journal of Psychiatry, 26,* 113-126.

Teasdale, J. D., Fennell, M. J. V. (1982). Immediate effects on depression of cognitive therapy interventions. *Cognitive Therapy and Research, 6,* 343-352.

Teasdale, J. D., Taylor, M. J., Cooper, Z., Hayhurst, H., Paykel, E. S. (1995). Depressive thinking: Shifts in construct accessibility or in schematic mental models? *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 500-507.

Tennant, C. T, Bebbington, P. E., Hurry, J. (1980). Parental death in childhood and risk of adult depressive disorder: A review. *Psychological Medicine, 10,* 289-299.

Thase, M. E., Frank, E., Kupfer, D. J. (1985). Biological processes in major depression. W: E. E. Leber (red.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment* (s. 816-913). New York: Dow Jones/Irwin.

Thase, M. E., Kupfer, D. J. (1996). Recent developments in the pharmacotherapy of mood disorders. *Journal of Consulitng and Clinical Psychology, 64,* 646-659.

Thase, M. E., Reynolds III, C. E, Frank, E., Simons, A. D., McGeary, J., Fasiczka, A. L., Garamoni, G. G., Jennings, R., Kupfer, D. J. (1994). Do depressed men and women respond similarly to cognitive behavior therapy? *American Journal of Psychiatry, 151,* 500-505.

Thase, M. E., Simons, A. D., Cahalane, J. E, McGeary, J., Harden, T. (1991). Severity of depression and response to cognitive behavior therapy. *American Journal of Psychiatry, 148,* 784-789.

Thase, M. E., Simons, A. D., McGeary, J., Cahalane, J. E, Hughes, C, Harden, T, Friedman, E. (1992). Relapse after cognitive behavior therapy of depression: Potential implications for longer courses of treatment. *American Journal of Psychiatry, 149,* 1046-1052.

Thayer, R., Newman, J. R., McClain, T. (1994). Self-regulation of mood: Strategies for changing a bad mood, raising energy, and reducing tension. *Journal of Personality and Social Psychology, 67,* 910-925.

Thoits, P. A. (1983). Dimensions or life events that influence psychological distress: An evaluation and synthesis of the literaturę. W: H. B. Kapłan (red.), *Psychosocial stress: Trends in theory and research* (s. 33-103). New York: Academic Press.

Thornicroft, G., Sartorius, N. (1993). The course and outcome of depression in different cultures: 10-year follow-up of the WHO Collaborative Study on the Assessment of Depressive Disorders. *Psychological Medicine, 23,* 1023-1032.

Torgensen, S. (1986). Genetic factors in moderately severe and mild affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 43,* 222-226.

Toth, S., Manly, J. T., Cicchetti, D. (1992). Child maltreatment and vulnerability to depression. *Development and Psychopathology, 4,* 97-112.

Troutman, B. R., Cutrona, C. E. (1990). Nonpsychotic postpartum depression among adolescent mothers. *Journal ofAbnormal Psychology, 99,* 69-78.

United States Department of Health and Humań services (1991). *Health, United States, 1991.* Washington, DC: Public Health Service.

Verhulst, F. C, Van der Ende, J. (1992). Six-year developmental course of internalizing and externalizing problem behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31,* 924-931.

Von Korff, M. R., Ormel, J., Katon, W, Lin, E. H. (1992). Disability and depression among high utilizers of health care: A longitudinal analysis. *Archives of General Psychiatry, 49,* 91-100.

Wallace, J., 0'Hara, M. W. (1992). Increases in depressive symptomatology in the rural elderly: Results from a cross-sectional and longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 398-404.

Warner, V., Weissman, M. M., Fendrich, M., Wickramaratne, R, Moreau, D. (1992). The course of major depression in the offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry, 49,* 795-801.

Watts, F. N. (1993). Problems of memory and concentration. W: C. G. Costello (red.), *Symptoms of depression* (s. 113-140). New York: Wiley.

Weiner, R. D., Coffey, C. E. (1988). Indications for use of electroconvulsive therapy. W: A. Frances, R. Hales (red.), *Review of psychiatry* (t. 7, s. 458-481). Washington, DC: American Psychiatrie Press.

Weisberg, R. W. (1994). Genius and madness? A quasi-experimental test of the hypothesis that manic-depression increases creativity. *Psychological Science, 5,* 361-367.

Weissman, M. M. (1988). Psychopathology in the children of depressed parents: Direct interview studies. W: D. L. Dunner, E. S. Gershon (red.), *Relatives at risk for mental disorders* (s. 143-159). New York: Raven.

Weissman, M. M., Klerman, G. L. (1977). Sex differences in the epidemiology of depression. *Archives of General Psychiatry, 34,* 98-111.

Weissman, M. M., Klerman, G. L. (1990). Interpersonal psychotherapy for depression. W: B. B. Wolman, G. Stricker (red.), *Depressive disorders: Facts, theories, and treatment methods* (s. 379-395). New York: Wiley.

Weissman, M. M., Klerman, G. L., Prusoff, B. A., Scholomskas, D., Padian, N. (1981). Depressed outpatients: Results one year after treatment with drugs and/or interpersonal psychotherapy. *Archives of General Psychiatry, 38,* 51-55.

Weissman, M. M., Leaf, R, Bruce, M. L. (1987). Single parent women: A community study. *Social Psychiatry, 22,* 29-36.

Weissman, M. M., Markowitz, J. C. (1994). Interpersonal psychotherapy. *Archives of General Psychiatry, 51,* 599-606.

Weissman, M. M., Olofson, M. (1995). Depression in women: Implications for health care research. *Science, 269,* 799-801.

Weissman, M. M., Prusoff, B. A., DiMascio, A., Neu, C, Goklaney, M., Klerman, G. L. (1979). The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *American Journal of Psychiatry, 136,* 555-558.

Weissman, M. M., Wickramarante, R, Warner, V, John, K., Prusoff, B. A., Merikangas, K. R., Gammon, D. (1987). Assessing psychiatrie disorders in children: Discrepancies between mothers' and children's reports. *Archives of General Psychiatry, 44,* 747-753.

Weller, R., Weller, E., Fristad, M., Bowes, J. (1991). Depression in recently bereaved prepubertal children. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1536-1540.

Wells, K. B., Sturm, R. (1996). Informing the policy process: From efficacy to effectiveness data on pharmacotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 638-645.

Wells, K. B., Burnam, A., Rogers, W, Hays, R. D., Camp, P. (1992). The course of depression in adult outpatients. *Archives of General Psychiatry, 49,* 688-749.

Wells, K. B., Kayton, W, Rogers, B., Camp, P. (1994). Use of minor tranąuilizers and antidepressant medications by depressed outpatients: Result from the medical outcomes study. *American Journal of Psychiatry, 151,* 694-700.

Wells, K. B., Stewart, A., Hays, R. D., Burnam, A., Rogers, W, Daniels, M., Berry, S., Greefield, S., Ware, J. (1989). The functioning and well-being of depressed patients. *Journal of the American Medical Association, 262,* 914-919.

Whiffen, V. E., Gotlib, I. H. (1989a). Infants of postpartum depressed mothers: Temperament and cognitive status. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 272-279.

Whiffen, V. E., Gotlib, I. H. (1989b). Stress and coping in maritally satisfied and dissatisfied couples. *Journal of Social and Personal Relationships, 6,* 327-344.

Whiffen, V. E., Gotlib, I. H. (1993). Comparison of postpartum and nonpostpartum depression: Clinical presentation, psychiatrie history, and psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 485-494.

Whisman, M. A., Miller, I. W, Norman, W. H., Keitner, G. I. (1991). Cognitive therapy with depressed inpatients: Specific effects on dysfunctional cognitions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 282-288.

Winfield, I., George, L. K., Swartz, M., Blazer, D. G. (1990). Sexual assault and psychiatrie disorders among a community sample of women. *American Journal of Psychiatry, 147,* 335-341.

Wing, J. K., Cooper, J. E., Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatrie symptoms: An instructional manuał for the PSE and CATEGO program.* New York: Cambridge University Press.

Winokur, G. (1985). The validity of neurotic-reactive depression. *Archives of General Psychiatry, 42,* 1116-1122.

Winokur, G., Coryell, W, Keller, M. B., Endicott, J., Akskal, H. S. (1993). A prospective follow-up of patients with bipolar and primary unipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 50,* 457-465.

Winokur, G., Coryell, W, Keller, M. B., Endicott, J., Leon, A. C. (1995). A family study of manic-depressive (bipolar I) disease: Is it a distinct illness separable from primary unipolar depression? *Archives of General Psychiatry, 52,* 367-373.

Wirz-Justice, A., Graw, R, Krauchi, K., Gisin, B., Jochum, A., Arendt, J., Fisch, H. U., Buddeberg, C, Poldinger, W. (1993). Light therapy in seasonal affective disorder independent of time of day or circadian phase. *Archives of General Psychiatry, 50,* 929-937.

World Health Organization (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems* (wyd. 10). Geneva, Switzerland: WHO.

World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteriafor research.* Geneva, Switzerland: WHO.

Wu, J. C, Bunny, W. E. (1990). The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: Review and hypothesis. *American Journal of Psychiatry, 147,* 14-21.

Youngren, M. A., Lewinsohn, P. M. (1980). The functional relationship between depression and problematic behavior. *Journal of Abnormal Psychology, 89,* 333-341.

Zahn-Waxler, C, Cummings, E. M., Iannotti, R. J., Radke-Yarrow, M. (1984). Young children of depressed parents: A population at risk for affective problems. W: D. Cicchetti

(red.), *Childhood depression* (New directions for child development, 26, s. 81-105). San Francisco: Jossey-Bass.

Zahn-Waxler, C, Cummings, E. M., McKnew, D. H., Radke-Yarrow, M. (1984). Altruism, aggression, and social interactions in young children with a manic-depressive parent. *Child Development, 55,* 112-122.

Zahn-Waxler, C, McKnew, D. H., Cummings, E. M., Davenport, Y., Radke-Yarrow, M. (1988). Problem behaviors and peer interactions of young children with a manic-depressive parent. *American Journal of Psychiatry, 141,* 236-240.

Zeiss, A. M., Lewinsohn, P. M. (1988). Enduring deficits after remissions of depression: A test of the scar hypothesis. *Behavioral Research and Therapy, 26,* 151-158.

Zeiss, A. M., Lewinsohn, P. M., Munoz, R. F. (1979). Nonspecific improvement effects in depression using interpersonal, cognitive, and pleasant events focused treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47,* 427-439.

Zimmerman, M., Coryell, W., Pfohl, B., Stangl, D. (1986). Validity of the Hamilton Endogenous Subscale: An independent replication. *Psychiatry Research, 18,* 209-215.

Zimmerman, M., Coryell, W., Stangl, D., Pfohl, B. (1987). Vaidity of an operational definition for neurotic unipolar major depression. *Journal of Affective Disorders, 12,* 29-40.

Zonderman, A. B., Herbst, J. H., Schmidt, C, Costa, P. T., McCrae, R. R. (1993). Depressive symptoms as a nonspecific, graded risk for psychiatrie diagnoses. *Journal ofAbnormal Psychology, 102,* 544-552.

Zuroff, D. C, Mongrain, M. (1987). Dependency and self-criticism: Yulnerability factors for depressive affective states. *Journal ofAbnormal Psychology, 96,* 14-22.

Indeks nazwisk

A

Abramson, L. Y. 15, 27, 96-97, 100-101, 106, 132
Adler, Z. 124
Adrian, C. 48, 129
Ahrned, F. 70
Akiskal, H. S. 18, 24, 46, 49
Allgood-Merten, B. 25, 66, 68-69
Alloy, L. B. 15, 27, 97, 100-101
Ambrosini, P. 148
Anderson, B. 66, 124
Anderson, C. A. 129
Anderson, K. 99
Andreasen, N. C. 133
Andrews, B. 113-114, 122-124
Andrews, G. 111
Andrews, J. A. 125, 165, 175
Aneshensel, C. S. 40-41, 63, 66
Angold, A. 61, 64, 68, 88
Angst, J. 44
Anthony, J. C. 35
Antonuccio, D. O. 156, 175
Apter, A. 148
Arieti, S. 114, 134
Armsden, G. C. 121, 125
Arrindell, W. A. 122
Asarnow, J. R. 49, 106, 125
Asarnow, R. F. 136

B

Bailey, S. 99
Barber, J. P. 169
Barlow, D. H. 30
Barlow, W. 140
Barnard, P. J. 104-105
Barnett, P. A. 101, 127, 133-135
Bates, S. 49, 106
Beamish, P. 111
Beardslee, W. R. 129-130, 177
Beardsley, R. S. 146
Beatty M. E. 131
Bebbington, P. E. 78, 111, 120, 126-127
Beck, A. T. 15, 27, 30, 36-37, 55, 94-96, 100, 106, 112, 114, 116, 132, 134, 155-156, 158-159, 173
Beck, J. 30
Becker, J. 121
Becker, R. E. 156
Bellack, A. S. 156
Belle, D. 66-67
Belsher, G. 44
Bemporad, J. 114, 134
Berman, A. L. 26, 54
Berman, J. 158, 160
Bernet, C. Z. 15
Bernstein, I. H. 101
Beutler, L. E. 165
Bianchi, G. N. 111
Bianchi, M. 148
Bifulco, A. T. 113, 120, 124
Billings, A. G. 46, 108, 123, 129, 135-137
Bishop, S. 163
Black, D. W. 55
Blackbum, I. M. 100, 106, 163
Bland, R. C. 41
Blatt, S. J. 114, 119, 122-123, 134-135
Blazer, D. G. 30, 32, 51, 58, 63, 66, 70-71
Blehar, M. C. 77
Błock, P. 115, 134
Borduin, C. M. 124-125
Bornstein, R. F. 133
Bosscher, R. 153
Boułos, C. 148
Bower, G. H. 105
Bowes, J. 124
Bowlby, J. 118-120
Boyle, M. H. 64
Bradley, B. 100
Breckenridge, J. 156
Breslau, N. 129
Brewin, C. R. 119, 123, 169
Broadhead, W. E. 32, 51-52
Brody J. 149
Brooks-Gunn, J. 68, 88
Brown, D. R. 70
Brown, G. R 66, 106, 124
Brown, G. W. 71, 108-115, 120, 122, 124, 127, 135
Bruce, M. L. 43, 47, 63, 67, 71
Buchwald, A. M. 17
Bunney, W. E. 84, 152
Burbach, D. J. 124-125
Burchill, S. A. L. 132
Burge, D. 48, 129
Burkę, J. D. 39, 59, 62
Burkę, K. C. 39-40, 59, 62
Burkę, P. M. 23
Burnam, M. A. 124
Burney, E. 48, 129
Burns, D. D. 166
Butler, A. C. 132
Byers, C. 103

C

Cahalane, J. F. 159
Camp, P. 141
Cantwell, D. P. 23
Carlson, G. A. 23-25, 61
Carroll, B. J. 81

Chambers, W. 34
Chapman, M. 129
Chevron, E. 122, 159, 169
Chrousos, G. P. 81, 91, 112
Cłcchetti, D. 119, 124
Cimbolic, P. 79, 81, 144
Clark, D. A. 106
Clark, D. C. 54, 62
Clark, D. M. 100
Clark, E. 174
Clark, L. A. 133
Clark, V. A. 66
Ciarkę, G. 45, 165, 175-176
Clayton, P. J. 133-134
Cloitre, M. 16
Coats, K. I. 176
Cochrane, C. 111
Coffey, C. E. 86, 150
Cohen, P. 64
Cohn, J. E 129
Cole, D. A. 125
Compas, B. E. 32, 69, 125
Connell, D. 129
Cooper, P. J. 24-25, 64
Cooper, Z. 135
Copeland, J. R. 111
Copping, W. 148
Cordy, N. I. 122
Cornell, D. G. 111
Coryell, W. 18, 27-29, 40, 42-43, 45-46, 51, 63, 111,127
Costello, C. G. 44, 135
Costello, E. J. 61, 64
Cox, A. D. 128
Coyne, J. C. 36, 52, 102, 107, 126-127, 131-132, 136-137
Craighead, W. E. 106
Creasey, L. 124
Cronkite, R. C. 46, 108, 123, 135-136
Crook, K. 125
Crook, T. 120-121
Croughan, J. 35
Cummings, E. M. 128-129
Curry, J. F. 106
Cutler, S. E. 69
Cutrona, C. E. 67

D

Dahl, R. E. 84
Daley, S. E. 137
Daniels, D. 125
Davenport, Y. 128
Davidson, R. J. 86
Davies, M. 50
Davila, J. 115, 137
Davis, D. D. 160, 163
Davis, G. C. 129
Davis, K. L. 79
Deering, C. G. 124
deMayo, R. 114, 134
DeMulder, E. K. 129
Dent, J. 103
Depue, R. A. 45
DeRubeis, R. J. 102, 166-169
Devanand, D. P. 151
Dickstein, S. 19, 22, 41, 75, 133
DiMascio, A. 171
DiNicola, V. 148
Dobson, K. S. 102, 107, 158, 160
Dohr, K. B. 101
Dohrenwend, B. P. 108
Dolan, R. J. 111
Dorwart, R. A. 149
Downey, G. 52
Duncan, E. 41, 45, 63
Dyck, M. J. 99, 106
Dykman, B. M. 100,132

E

Eardley, D. A. 101, 106
Eaves, G. 102
Eckenrode, J. 66
Elia, J. 148
Eliot, J. 120-121
Elkin, I. 159-162, 171
Ellicott, A. 115
Emery, G. 156
Emmelkamp, P. M. G. 122
Endicott, J. 34, 40, 45-46, 63
Epstein, N. B. 106
Erbaugh, J. 36
Ernst, D. 99, 106
Eunson, K. 163
Evans, M. D. 55, 102, 163, 167, 169

F

Fadden, G. 126-127
Faedda, G. L. 28
Fava, G. A. 161
Fava, M. 143-145
Fawcett, J. 54, 62
Fechner-Bates, S. 36
Feeley, M. 166, 168
Fenn, S. S. 41
Fennell, M. J. V. 166
Ferguson, H. 148
First, M. B. 34
Firth-Cozens, J. 119
Fischer, S. A. 60
Fiske, S. T. 95
Fleming, J. E. 25, 64
Florio, L. 43, 47, 63
Foley, S. H. 172
Folkman, S. 112
Ford, D. E. 82
Fowler, R. C. 54
Frank, E. 44, 82, 111, 145, 171-172
Franklin, J. 41, 100-101
Frasure-Smith, N. 55
Fredrickson, B. L. 67
Frerichs, R. R. 66
Fristad, M. 124
Furnham, A. 119

G

Gallagher, D. E. 165
Gamble, W. 121
Garber, J. 50
Garbin, M. G. 36-37
Gardner, D. 148
Gardocki, G. J. 146
Garfield, S. L. 167
Garrison, C. Z. 49, 125

Garside, R. E 111
Gary, L. E. 70
Gatsonis, C. 24, 49
Geller, B. 148
George, L. K. 32, 51, 66
Gerlsma, C. 122
Gershon, E. S. 74, 75, 77
Gibbon, M. 34
Giles, D. E. 41, 45, 83-84
Gillham, J. 177
Girgus, J. S. 67-69, 88
Gitlin, M. J. 87, 115, 144
Gold, R W. 81, 91, 112
Goldstein, M. J. 125
Goldstein, R. B. 55
Goodwin, F. K. 81, 85, 91, 112, 146
Goodyear, I. 24-25, 64
Gordon, D. 52
Gordon, J. S. 165
Gore, S. 66
Gotlib, I. H. 29, 37, 52-53, 75, 87, 99, 101, 103, 106-107, 122-123, 126-129, 131, 133-136, 156
Grant, K. 69
Greden, J. F. 81
Greenberg, J. 98
Gretter, M. 158, 165
Grosscup, S. J. 156
Grunebaum, H. U. 129
Grunhaus, L. 81
Guthrie, D. 125

H

Haaga, D. A. 99-101, 106
Halberstadt, L. 27
Hamilton, E. B. 101, 106, 125
Hamilton, M. 36
Hammen, C. L. 27, 32, 37, 41-42, 48, 52, 75, 99, 107, 114-115, 121, 124-125, 127, 129-131, 134-137, 156
Harden, T. 159
Harding, K. 19, 22, 41, 75, 133
Harlow, H. F. 121
Harrington, R. 50, 148
Harris, M. J. 114, 135
Harris, T. O. 71, 108, 110-111, 113-114, 120, 122, 124, 127, 135
Harrow, M. 29
Hartlage, S. 100
Haslam, N. 27
Hays, R. D. 53, 135, 137
Hedlund, S. 104
Heimberg, R. G. 156
Hellerstein, D. J. 141, 144, 148
Helzer, J. E. 35
Hemmings, K. 158, 165
Henriksson, M. M. 54
Henriąues, J. B. 86
Hepworth, C. 111
Hermann, R. C. 149
Hidalgo, J. 146
Higgins, E. T. 103
Hinchliffe, M. 127
Hirsch, B. J. 129
Hirschfeld, R. M. A. 77, 133-134, 143-145
Hoberman, H. 108
Hodulik, C. J. 27
Hokanson, J. E. 131-132
Holahan, C. J. 108, 137
Holcomb, W. R. 24
Hollon, S. D. 79, 101-102, 106, 159-164, 167-169
Holmes, S. J. 122
Holsboer, F. 81, 84
Homann, E. 119, 122-123
Hood, J. E. 103
Hooley, J. M. 123, 126-127
Hoover, C. W. 149
Hopper, D. 127
Hops, H. 22, 25, 66, 125, 165, 175
Horowitz, L. M. 132
Horwath, E. 33
Howes, M. J. 131
Howland, R. 82, 85
Hummer, J. T. 132
Humphrey L. L. 125
Hurry J. 111, 120

I

Iannotti, R. J. 128
Imber, S. D. 167
Ingram, R. E. 15, 98-99, 101-102, 104, 107

J

Jacobsen, F. M. 28
Jacobson, N. S. 161-162, 166
Jaenicke, C. 129
James, S. P. 28
Jamison, K. R. 85, 115, 146
Jaycox, L. H. 177
Jensen, P. 35
Jenson, W. 174
Jobes, D. 26
John, K. 127
Johnson, B. R. 15
Johnson, J. 33, 53-54
Joiner, T. E. 137
Jones, M. 125
Jones, S. 100, 106
Joyce, P. R. 16, 28, 141, 147-148

K

Kahn, J. 52, 126-127, 136, 174
Kaji, J. 143-145
Kamerow, D. B. 82
Kandel.D. B. 50
Kapłan, B. J. 129
Kapur, S. 146
Kashani, J. H. 24-25, 61
Kaslow, N. J. 124, 173
Kasper, S. 85
Katon, W. 55
Katz, M. M. 16
Katz, R. 75, 78, 115
Kay, D. W. K. 111
Kayton, W. 141

Kehle, T. 174
Keitner, G. I. 123, 126, 165, 168
Kellam, S. G. 177
Keller, K. E. 165
Keller, M. B. 22, 40, 42, 44-46, 48-49, 63, 129-130, 133-134, 141
Kendall, P. C. 36, 49, 101, 106
Kendler, K. S. 66, 76-78, 112
Kennedy, R. E. 25, 64, 68
Kessler, R. C. 30, 58, 124, 135
Khan, A. 121
Kiloh, L. G. 111
Klein, D. N. 19, 22, 33, 41, 46, 74-75, 130, 133
Klein, M. H. 31, 163, 171
Kleinman, A. 70
Klerman, G. L. 33, 53, 59-60, 65, 133-134, 140, 159, 169-170, 176
Klinger, E. 14
Kobak, R. R. 121
Koch, M. 50
Kocsis, J. H. 148
Kovacs, M. 24, 37, 42, 48-49
Kraepelin, E. 12
Krantz, S. E. 99
Krieg, J. C. 84
Kriss, M. R. 50
Kruskemper, G. 153
Kuczyński, L. 129
Kugler, J. 153
Kuipers, L. 126
Kupfer, D. J. 44, 82-84, 143-145
Kurowski, C. 173
Kutcher, S. 148

L

Lafer, B. 151
Lambert, M. J. 36
Lampert, C. 48
Larson, D. B. 146
Larson, D. W. 100-101
Larson, J. 99
Larson, R. W. 125
Lauer, C. 84
Lavori, P. W. 42
Lazarus, R. S. 112
Leaf, P. J. 67, 71
Lee, C. M. 75, 129, 136
Leff, G. 27
Leibenluft, E. 152
Lerer, B. 150
Lesperance, F. 55
Levine, J. L. 165
Lewin, R. J. P. 100, 106
Lewinsohn, P. M. 22, 25-26, 30, 32, 41-42, 45, 48-50, 53, 60-61, 63, 66, 100, 108, 125, 132, 156, 165, 167, 174-176
Lewis, D. A. 29, 87
Lewis, K. 125
Lin, E. H. 55
Lindholm, L. 50
Linville, P. W. 95
Lizardi, H. 122, 124
Lloyd, C. 108, 120
Loewenstein, D. A. 131
Loosen, P. T. 79, 163
Lumry, A. 101, 106
Lyons-Ruth, K. 129
Lyubomirsky, S. 99

M

Magee, W. J. 124
Maltsberger, J. T. 54
Manly, J. T. 124
Mann, J. J. 146
Manning, M. 11
Manson, S. M. 70
Margolin, G. 127
Maris, R. W. 54
Markowitz, J. C. 164,172
Marks, T. 114, 134
Martinsen, E. 153
Mathews, A. 100
Mayol, A. 114, 134
McCabe, S. B. 36
McCann, C. D. 103
McCauley, E. 23, 48
McClain, T. 153
McGeary, J. 159
McGlashan, T. H. 41
McGonagle, K. A. 30, 58
McGuffin, P. 75, 78
Mclntosh, J. L. 62
McKnew, D. H. 128
McLeod, J. D. 135
McManus, C. 119
McNeal, E. T. 79, 81, 144
McPherson, A. E. 125
Meltzer, S. J. 131
Mendels, J. 111
Mendelsohn, M. 36
Merikangas, K. R. 127
Metalsky, G. I. 15, 27, 97
Miklowitz, D. J. 86
Milburn, N. G. 70
Milden, R. S. 111
Miller, G. A. 33
Miller, I. W. 165, 168
Mills, M. 128
Minasian, G. 125
Mineka, S. 133
Miranda, J. 103
Mitchell, J. R. 23-26
Mock, J. 36
Mongrain, M. 115, 134
Monroe, S. M. 15, 45, 89, 99, 111, 115, 165
Moos, R. H. 46, 108, 123, 125, 129, 135-137
Moran, P. W. 36
Moreau, D. 176
Morrell, W. 48
Morrow, J. 67
Moss, S. J. 23
Mount, J. H. 29, 87, 122
Mufson, L. 176
Munoz, R. F. 167
Murphy, G. E. 165,167
Murphy, J. M. 55
Murray, L. 129

N

Najavits, L. 163-164
Narrow, W. 139
Nasrallah, A. 55
Neilson, M. 111

Neimeyer, R. 158, 160
Nelson, G. 120
Newman, J. R. 153
Nezu, A. M. 98, 136
Nezu, C. M. 98
Ni Bhrolchain, M. 111
Nietzel, M. T. 114, 135, 158, 165
Nobler, M. S. 150-151
Nolen-Hoeksema, S. N. 65, 67-69, 88, 98-99, 137
Norman, W. H. 165, 168
Nurnberger, J. 75

0

0'Hara, M. W. 29-30, 62, 71, 87, 127
Offord, D. R. 25, 64
Olfson, M. 63-64, 87, 140
Orley, J. 126
Ormel, J. 55, 140
Orvaschel, H. 24, 130

P

Parker, L. E. 99
Parrone, P. L. 24, 49
Pasnau, R. O. 87
Paykel, E. S. 16, 28,111, 135, 141, 147-148
Pereł, J. M. 44
Perri, M. G. 98
Persons, J. B. 103, 166
Peselow, E. D. 27, 147
Peters, S. D. 131
Petersen, A. C. 25, 64, 68
Pfohl, B. 27, 82, 111
Philipps, L. H. C. 30, 87
Plomin, R. 78
Post, R. M. 91, 112
Potthoff, J. G. 137
Pound, A. 128
Powell, K. B. 86
Prabucki, K. 129
Prien, R. F. 143
Prusoff, B. A. 127
Puckering, C. 128
Puig-Antich, J. 34, 83, 125, 148
Purdon, S. E. 79
Pyszczynski, T. 98

Q

Quinlan, D. M. 122
Quinton, P. 127

R

Rabinovich, H. 148
Racusin, G. R. 124
Radke-Yarrow, M. 128-129
Rae, D. S. 39, 59, 62
Rao, B. M. 111
Rao, U. 83
Raskin, A. 121
Ratcliff, K. S. 35
Raters, 166
Regier, D. A. 39, 59, 62, 71
Rehm, L. P. 98,156, 173
Reid, J. C. 24
Reischl, T. M. 129
ReMch, K. J. 177
Rende, R. 78
Reynolds, C. F. 82-83
Reynolds, W. M. 173, 176
Ribeiro, S. C. M. 81
Rich, C. L. 54
Roberts, F. J. 127
Roberts, J. E. 15, 99
Roberts, R. E. 125
Robins, C. J. 114-115, 134
Robins, L. N. 35, 122
Robinson, L. 158, 160, 165
Robinson, R. G. 85
Rockett, I. R. H. 62
Roffwarg, H. P. 84
Rogers, B. 141
Rohde, P. 22, 26, 30, 32, 45, 60, 101, 176
Ronan, G. F. 136
Rose, D. T. 27, 97, 122
Rosenbaum, M. 108
Rosenberg, T. K. 24
Rosenfarb, I. S. 121
Rosenthal, N. E. 28, 152
Rounsaville, B. J. 159, 169
Rouse, L. 173
Roy, J. R. 111
Rude, S. S. 104
Rudick-Davis, D. 17
Rudolph, K. D. 42, 48, 124-125
Rush, A. J. 28, 88-89, 101-102, 147, 150, 156, 167
Russell, R. 158, 165
Rutherford, J. 75
Rutter, C. M. 40-41, 63, 68
Rutter, M. 64, 88, 127
Ryan, N. D. 24-26, 49, 60, 148

S

Sack, D. A. 28
Sackheim, H. A. 150
Sanderson, W. 30
Sands, J. R. 29
Sargeant, J. K. 43, 47, 63
Sarigiani, R A. 25, 64, 68
Sartorius, N. 43-44, 51
Schildkraut, J. J. 79
Schlechte, J. A. 29, 82, 87
Schleifer, S. J. 55
Schmidt, S. 48
Schneider-Rosen, K. 119
Schreiber, W. 84
Schwenk, T. L. 36
Seelbach, H. 153
Seeley, J. R. 22, 26, 30, 32, 45, 53, 60, 101, 176
Segal, Z. V. 99, 101-104, 106, 115
Segrin, C. 132
Seligman, M. E. P. 69, 96-97, 177
Selmi, P. M. 166
Shapiro, D. A. 162
Shapiro, R. W. 42
Shaw, B. F. 36, 102-103, 115, 156
Shea, M. T. 31, 163-164, 171
Shelton, R. C. 79, 160, 163
Sherbourne, C. D. 135, 137
Sherman, B. 82
Shimp, S. 111
Shrout, P. E. 108

Siever, L. J. 79
Silverman, J. A. 101, 106
Silverman, J. S. 101, 106
Simeon, J. 148
Simon, G. 140
Simons, A. D. 83, 89, 115, 159, 165, 167-168
Slavin, L. A. 125
Smith, A. L. 35, 57-58, 70-71
Smith, G. S. 62
Sorenson, S. B. 40-41, 63
Sotsky, S. M. 165
Spitzer, R. L. 34-35
Stangl, D. 27, 111
Stanton, A. K. 41
Stark, K. D. 125, 173
Starkstein, S. E. 85
Steer, R. A. 36-37, 106
Steinmetz, J. L. 100-101, 175
Stephens, R. S. 131
Steuer, J. 165
Stiles, W. B. 132
Stone, R. 82
Strack, S. 131
Strober, M. 48
Stroop, J. R. 103-104
Sturm, R. 141
Styron, W. 12
Sudler, N. 121
Sullivan, H. S. 169
Sullivan, J. M. 156
Suomi, S. J. 121
Swartz, M. S. 30, 58, 66
Sweeney, R D. 99
Swindle, R. W. 46, 123, 135

Szekspir, W. 12

T

Tabrizi, M. A. 34
Takeuchi, D. T. 67, 71
Talajic, M. 55
Tandon, R. 81
Taylor, C. N. 111
Taylor, E. B. 19, 22, 41, 75, 133
Teasdale, J. D. 96, 100, 103-105, 123, 126-127, 166
Tennant, C. T. 111, 120
Teri, L. 156, 175
Thase, M. E. 82-83, 85, 89, 102, 144, 159, 162, 164-166
Thayer, R. 153
Thoits, R A. 108
Thompson, L. W. 165
Thornicroft, G. 43-44, 51
Tompson, M. 125
Torgensen, S. 74
Toth, S. 124
Troutman, B. R. 67
Tse, C. K. 32, 51

U

Usher, M. 132

V

Valentine, E. R. 124
Valentine, J. D. 124
Vallis, T. M. 36
Van der Ende, J. 49
Van Praag, H. M. 16
Vannatta, K. 125
Varner, M. W. 29, 87
Vella, D. D. 115
Verhulst, R C. 49
Von Korff, M. R. 55, 140

W

Wagner, B. M. 125
Wallace, R 29, 62, 71, 87, 122
Ward, C. H. 36
Warner, V. 124, 129
Warren, M. P. 68, 88
Watkins, S. 75
Watson, D. 133
Watts, F. N. 16
Wehr, T. A. 28, 152
Wein, S. J. 122
Weiner, R. D. 150
Weissenburger, J. E. 28, 88-89, 147, 150
Weissman, M. M. 33, 35, 43, 47-48, 53, 57-60, 63-65, 67, 70-71, 75, 77, 87, 127, 129-130, 159, 169, 171-172, 176
Welker, R. A. 131
Weller, E. 124
Weller, R. 124
Wells, K. B. 53, 135, 137, 141
Wetzel, R. D. 165
Whiffen, V. E. 29, 87, 122, 127-128
Whisman, M. A. 168
Widiger, T. A. 31, 163, 171
Williams, J. B. W. 34
Winfield, I. 66
Winokur, G. 27, 55, 74
Wirz-Justice, A. 151-152
Wolfe, N. 42
Wu, J. C. 84, 152

Y

Young, D. 54
Young, E. 148
Youngren, M. A. 132
Yufit, R. I. 54

Z

Zahn-Waxler, C. 128
Zeiss, A. M. 167
Zeiss, A. 41, 45, 63
Zimmerman, M. 27, 111
Zoll, D. 129
Zonderman, A. B. 32
Zuroff, D. C. 115, 134-135

Indeks rzeczowy

A

afekt 14, 36
  utrata zainteresowania 14, 24
  zanik odczuwania przyjemności (anhedonia) 14, 25, 133
atrybucje 96-97, 112
  negatywny styl wyjaśniania 97, 99, 101, 119

B

badania
  adopcyjne 73
  bliźniąt 66, 73, 75-76, 78, 90, 112
  genetyczne 73-78, 84, 90, 112
  rodzin 73
Badanie Stanu Obecnego *(Present State Examination,* PSE) 35
Badawcze Kryteria Diagnostyczne *(Research Diagnostic Criteria,* RDC) 34, 46, 57
behawioralne objawy 14, 16, 36
  zmiany psychoruchowe 16, 25, 73, 88, 147
bezrobocie 71
biologiczne metody leczenia 139-154
  ćwiczenia fizyczne 139, 152
  pozbawianie snu 139, 149, 152

c

codzienne niedogodności 108
czas trwania depresji 42, 48

D

deficyt
  rozwiązywania problemów 98
  w zachowaniach społecznych 118
definicja depresji 13
demograficzne czynniki 44-45, 47, 69, 97
  płeć 45, 63-65, 67-68, 86
  stan cywilny 71
  status społeczny 71
  wiek 25, 39-41, 45-47, 59, 63-64, 87
  efekt rocznika 59-60
depresja
  poporodowa 29, 65, 87, 122
  psychotyczna 30, 65, 87
  z objawami psychotycznymi 29, 149
depresjogenne schematy 102, 156-157
diagnozowanie depresji 13, 17, 21, 24-25, 32
  uszczegółowienia 27
  według ICD-10 19, 21-22, 34-35
  według DSM-IV 19, 21, 26-27, 30, 34-35, 58, 66, 87
duża depresja 19-22, 29-31, 33-35, 39, 42-43, 45-46, 48-50, 53-54, 58-59, 64-65, 70, 74, 82, 86, 88, 94, 112, 122-123, 130, 139, 145, 159, 171, 175
dwubiegunowe zaburzenia nastroju 17-18, 28, 30, 77, 82, 84, 87, 91, 115, 128, 130, 137, 172
  I typu 18
  II typu 18
  hipomania 17
  mania 17, 79
dystymia 19-22, 24, 30, 33-34, 45-46, 48-49, 53, 58, 74, 122, 124, 139, 144, 172
dziecięca depresja 23, 42, 48, 64, 125, 148, 165
Dziecięcy Inwentarz Depresji *(ChildrerCs Depression Inventory,* CDI) 37
dziedziczność 41, 77

E

elektrowstrząsy *(electroconvulsive therapy,* ECT) 88, 139, 147, 149-151
  skutki uboczne 151
etniczne czynniki 70

F

farmakoterapia (patrz także: leki przeciwdepresyjne) 28, 81, 158-163, 169, 171
  lit 18, 142

H

halucynacje 18, 29
hipoteza
  personalnego odrzucenia 131
  zróżnicowanej aktywacji 104, 107
hormony 65, 68, 80, 82, 87-88, 152
  kortyzol 80-82, 84, 87, 89, 102, 121
  żeńskie 86-87
hospitalizacja 60, 147

I

immunologiczny system 62
Inwentarz Depresji Becka *(Beck Depression Iwentory,* BDI) 36-37, 132, 158

J

jednobiegunową depresja 17-19, 28, 30, 41, 43-44, 51, 74, 77, 84, 86-87, 91, 115, 128-130, 137

K

katecholaminowy model zaburzeń afekrywnych 79
koncentracja na sobie 98
kontinuum depresji 32
  przedkliniczne objawy 32-33, 49, 53
kulturowe czynniki 70
Kwestionariusz Stylu Atrybucji 101, 106, 168
Kwestionariusz Wydarzeń i Trudności Życiowych *(Life Events and Difficulties Schedule,* LEDS) 108-111

L

leki przeciwdepresyjne 16, 44, 73, 83, 139-151, 172
  atypowe (nowej generacji) 141-142, 146
  inhibitory monoaminooksydazy (IMAO) 141-143, 145-146, 148
  przedawkowanie 144
  selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) 142-146, 148
  skutki uboczne 142-145, 150
  trójpierścieniowe 79, 142-146, 148, 167
leki przedwiekowe 140
lęk 16, 31
Lista Zachowań Dziecka *(Child Behavior Checklist,* CBCL) 49

M

mała depresja 22
młodzieńcza depresja 23, 25, 48, 61, 64, 125, 148, 165, 174, 176
model
  braku nadziei 101, 112, 120, 168-169
  podatność-stres 77-78, 90-91, 109, 111-112, 133-134
  sieci skojarzeniowych 105
modele depresji 94
  poznawczy 94, 134
    dysfunkcjonalne myśli 94, 101-102, 112, 115, 173-174, 176
    negatywne schematy Ja 94-96, 119
    przetwarzanie informacji 94-95
    struktury poznawcze 104, 112, 153, 156, 167
    triada depresyjna 94
  psychodynamiczny 118, 122
  relacji z obiektem 118
  społecznego uczenia się 118-119
molestowanie w dzieciństwie 66, 97

N

nasilenie depresji 35, 129, 162, 167
następstwa depresji 52
nawracające krótkotrwałe zaburzenie depresyjne 23
nawroty depresji 41, 43-45, 47, 63, 115, 123-124, 126, 143-144, 152, 160-161, 163, 169
neuroendokrynologiczny układ 80, 90-91
  acetylocholina 85
  dopamina 78, 85, 141, 143
  neuroprzekaźniki 78-79, 81, 85, 89, 141-144, 149
  norepinefryna (noradrenalina) 78-79, 85, 121, 141, 143
  serotonina 78-79, 85, 141, 143
nieokreślone zaburzenie depresyjne 19, 22

O

obraz kliniczny depresji 44-45
obraz własnego ciała 68
obrazowanie mózgu 85
elektroencefalogram, EEG 86, 89
rezonans magnetyczny 86
osobowość 147
autonomiczna 27, 96, 114, 123
introwersja-ekstrawersja 133-134
neurotyzm 133
socjotropiczna 27, 96, 114-115, 123, 134
zależna 114, 133-134
oś podwzgórze-przysadka-nadnercze 80-81, 85

P

poczucie
kompetencji 125, 157
winy 25, 29, 88, 118
własnej wartości 96, 99, 114, 122, 125
podatność na depresję 77, 84, 90, 109, 114, 119, 121, 134, 170
poznawcza 101-102, 105, 107
„podwójna depresja" 19, 22, 45, 49
pojęcie Ja 99, 104
postacie depresji
anaklityczna 122
biologiczna (endogenna, melancholij na, autonomiczna) 26-28, 43, 75, 81-82, 88-89, 97, 109, 111, 147-148, 150, 159, 164
psychologiczna (nieendogenna, egzogenna, reaktywna, neurotyczna) 26-27, 97, 109, 147, 160, 164
potrzeba aprobaty społecznej 105
poudarowa depresja 85
powracanie depresji 43-44, 47, 50, 163
poznawcze objawy 14, 36
negatywne myśli 15, 106, 129, 153, 166-167
pamięć a depresja 15-16, 62
podejmowanie decyzji 15
przekonania 15, 60-61, 122, 131
samoocena 15, 25, 100, 112-113, 120, 153, 173-174
zaburzenia w koncentracji uwagi 15-16
predyktory depresji 46, 122
przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne (zespół napięcia przedmiesiączkowego) 22, 65, 86
przemoc 123-124
seksualna 66, 69, 124
przewlekłość depresji 45-46, 97, 124, 130, 144, 160, 164
przywiązanie 118, 121, 125
lękowe 119-122, 128-129
unikające 119
psychoterapia 144, 148, 153, 155
grupowa 165, 173
indywidualna 165
interpersonalna 155, 159, 161-162, 164, 169-172, 174, 176
kurs Radzenia sobie z Depresją 174-176
par małżeńskich 165-166, 172
poznawczo-behawioralną 83, 155-156, 158-161, 164-169, 171-172, 174, 176
pobudzanie do aktywności 156, 166
rozpoznawanie myśli 157
technika stopniowania zadań 157
psychodynamiczna 155, 162

R

relacja
małżeńskie 52, 108, 113, 120, 123, 126-127
rodzice-dzieci 52, 120, 126, 128
rodzinne 60, 108, 173
relaksacja 174, 176
rezydualne objawy 102, 161
rola społeczna 66
stereotypowo kobieca 69
rozdrażnienie 24
rozpowszechnienie depresji 57
ruminowanie 67, 98-99, 137

S

samobójcze
myśli 20, 25-26, 62
próby 25-26, 32, 54-55, 60, 144, 146
Schemat Badania Zaburzeń Nastroju *(Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia,* SADS) 34-35

Schemat Wywiadu Diagnostycznego *(Diagnostic Interview Schedule,* DIS) 35
schizofrenia 34, 81
sezonowe zaburzenie nastroju 28, 84-85, 91, 149, 151-152
Skala
Depresji Hamiltona *(Hamilton Rating Scalę for Depression,* HRSD) 36
Postaw Dysfunkcjonalnych *(DysfunctionalAttitude Scalę,* DAS) 101, 104-105, 164-165, 167-169
Socjotropii-Autonomii *(Sociotropy--Autonomy Scalę)* 147
socjalizacja według ról płciowych 67, 133-135
somatyczne objawy 14, 17, 36, 53, 73
apetytu (łaknienia) zaburzenia 17, 24, 73, 88, 147
snu zaburzenia 17, 24, 73, 82-84, 89, 147, 152
utrata energii 62
starszych osób depresja 62
stres 29, 41, 46, 55, 60, 65-68, 71-72, 75, 78, 81, 86, 89, 96, 99, 101-102, 107, 109, 111-112, 117, 119-121, 123-124, 126, 131, 134-137, 140, 165
radzenie sobie 137
instrumentalne 69
oparte na ruminacji 69, 98-99, 137
Strukturyzowany Wywiad Kliniczny dla DSM-IV *(Structured Clinical Interview for DSM-N,* SCID) 34

Ś

śmiertelność a depresja 54
środowiskowe czynniki *76-77*

T

teoria samokontroli 98
terapia światłem (fototerapia) 139, 149, 151-152
Test Stroopa 103-104
torowanie 102-104, 107

U

układ limbiczny 78-80, 85, 91
umiejętności społeczne 132, 156, 174-175
urojenia 18, 29, 88

W

wczesna strata 120
wsparcie społeczne 60, 108, 124, 134-136
współwystępowanie zaburzeń 25, 30, 32, 58
wychowawczy styl 122-123
wydarzenia życiowe 110
wyuczona bezradność 96

Z

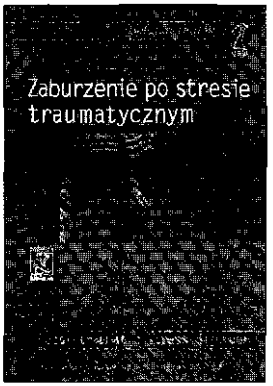
zaburzenia lękowe 30, 34, 75, 106, 129-130, 166
agorafobia 30
nieokreślone 30
uogólnione zaburzenie lękowe 30
zaburzenie lęku separacyjnego 25
zespół paniki 30-31
zaburzenia odżywania 25, 30, 34, 105
zaburzenia osobowości 19, 27, 30-31, 46, 74, 114, 127
osobowość depresyjna 33
osobowość narcystyczna 31
osobowość typu borderline (zaburzenie z pogranicza) 31, 97
osobowość unikająca 31
zaburzenia
depresyjno-lękowe 30, 49
opozycyjno-buntownicze 25
rytmów okołodobowych 82, 84
somatoformiczne 34
zachowania 25, 75
związane z używaniem substancji psychoaktywnych 19, 26, 30, 34, 75, 127, 129-130
alkoholizm 30, 65, 105
narkotyki 65
zachowania niszczycielskie 129
zapobieganie depresji 176

Eda G. Goldstein

ZABURZENIA Z POGRANICZA

Modele kliniczne i techniki terapeutyczne

Książka przedstawia tło historyczne oraz najważniejsze współczesne spojrzenia na powstawanie, charakter i sposoby leczenia zaburzeń z pogranicza. Autorka przedstawia najważniejsze cechy pacjentów z osobowością z pogranicza i opisuje trudności, na jakie narażone są osoby z nimi pracujące. W drugiej części książki czytelnik znajdzie zapis wielu modeli terapeutycznych, stosowanych w pracy z pacjentami z osobowością z pogranicza, w tym metody leczenia oparte na modelach konfliktu i deficytu, leczenie szpitalne oraz terapię małżeńską i rodzinną.

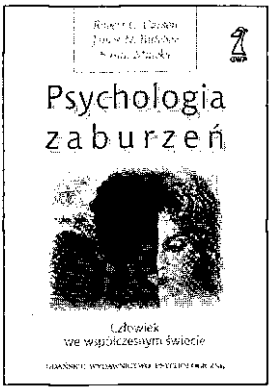


Bohdan Dudek

ZABURZENIE PO STRESIE TRAUMATYCZNYM

Cena strachu

Książka jest jedną z pierwszych w polskim piśmiennictwie pozycji wszechstronnie omawiającą zagadnienia dotyczące zmian zachowania człowieka wywołanych stresem traumatycznym. Autor omawia w niej terminologię, koncepcje teoretyczne zaburzenia po stresie traumatycznym oraz metody badań. Prezentuje również dane o skuteczności programów zapobiegających powstawaniu PTSD i niektórych metodach leczenia zaburzenia, a także badania własne nad tym, powszechnym wśród pracowników służb ratowniczych, zaburzeniem.



James N. Butcher, Robert C. Carson, Susan Mineka

PSYCHOLOGIA ZABURZEŃ

Człowiek we współczesnym świecie

Kompendium wiedzy na temat czynników wywołujących zaburzenia zachowania oraz wyodrębnionych w klasyfikacji DSM-IV wzorów owych zaburzeń. Książka porusza zagadnienia diagnozy klinicznej i terapii, a także podkreśla znaczenie prewencji. Zawarte w niej informacje z dziedziny psychologii, psychopatologii i psychiatrii klinicznej, sprawiają, że jest to podręcznik niezbędny dla studenta przygotowującego się do pracy z pacjentem.