

Anna Pakalska-Korcala

**Psychologiczne i biologiczne uwarunkowania zaburzeń  
depresyjnych u młodzieży gimnazjalnej**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Promotor: dr hab. n. med. Leszek Bidzan, Prof. GUMed**

<b>STRESZCZENIE .....</b>	<b>2</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>8</b>
<b>WPROWADZENIE .....</b>	<b>12</b>
<b>1. WSTĘP .....</b>	<b>13</b>
1.1. Depresja młodzieńcza – klasyfikacja, obraz kliniczny , epidemiologia .....	13
1.2. Czynniki ryzyka depresji młodzieńczej .....	17
1.2.1. Czynniki biologiczne.....	17
1.2.1.1. Podatność genetyczna .....	17
1.2.1.2. Obciążenia okołoporodowe.....	20
1.2.1.3. Czynniki hormonalne związane z dojrzewaniem.....	23
1.2.1.4. Badania nad strukturą i funkcją mózgu .....	25
1.2.1.5. Czynniki neuroendokryjne.....	27
1.2.1.6. Podsumowanie .....	33
1.2.2. Czynniki psychologiczne .....	35
1.2.2.1. Podatność emocjonalna i poznawcza.....	35
1.2.2.2. Czynniki środowiskowe, stresujące wydarzenia życiowe .....	37
1.2.2.3. Czynniki protekcyjne.....	39
1.2.2.4. Podsumowanie .....	39
1.3. Modelowe ujęcie uwarunkowań depresji młodzieńczej .....	40
1.3.1. Model: „predyspozycja – stres” .....	40
1.3.2. Geny i czynniki środowiskowe – interakcje i korelacje .....	41
1.3.3. Model depresji młodzieńczej : czynniki genetyczne – stresujące wydarzenia życiowe .....	43
1.3.4. Wieloczynnikowe, kompleksowe modele depresji młodzieńczej .....	44
<b>2. CHARAKTERYSTYKA BADAŃ WŁASNYCH.....</b>	<b>48</b>
2.1. Cel pracy.....	48
2.2. Hipotezy badawcze .....	48
2.3. Materiał i Metody .....	49
2.3.1. Populacja badana .....	49
2.3.2. Plan badania .....	50
2.3.3. Badane zmienne .....	51
2.3.4. Metody badawcze .....	56
2.3.5. Metody statystyczne.....	59
<b>3. WYNIKI.....</b>	<b>61</b>
3.1. Charakterystyka grupy badanej .....	62
3.2. Biologiczne i psychologiczne uwarunkowania depresyjności – w poszukiwaniu zintegrowanego, kompleksowego modelu. ....	69
3.2.1. Biologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 1).....	69
3.2.2. Psychologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 2).....	70
3.2.3. Biologiczne i psychologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 3 i 4).....	71
3.2.3.1. Model 3.....	71

3.2.3.2. Model 4.....	72
3.2.4. Interakcja stres – zmienne biologiczne a depresyjność (Model 5).....	74
3.2.5. Kompleksowy model depresyjności (Model 6, ostateczny) .....	77
3.3. Model kompleksowy - wyniki analiz .....	81
3.3.1. Zmienne biologiczne .....	81
3.3.2. Zmienne psychologiczne.....	82
3.3.3. Inne zmienne biologiczne .....	82
3.3.4. Stres .....	83
3.3.4.1. Interakcje: stres – zmienne biologiczne .....	83
3.3.4.2. Interakcje: stres – wsparcie społeczne .....	85
3.3.4.3. Interakcje: stres – zmienne biologiczne „metaboliczne” .....	86
3.3.5. Płeć.....	86
3.3.5.1. Interakcje: płeć – zmienne biologiczne .....	86
3.3.5.2. Interakcje: płeć – zmienne psychologiczne .....	87
3.4. Porównanie modeli .....	87
3.5. Podsumowanie wyników .....	89
<b>4. DYSKUSJA.....</b>	<b>91</b>
<b>5. WNIOSKI.....</b>	<b>103</b>
<b>6. PIŚMIENNICTWO .....</b>	<b>104</b>
<b>7. ANEKS.....</b>	<b>115</b>

## Streszczenie

**Wstęp:** Rozwój i przebieg depresji u młodzieży zależny jest od wielu uwarunkowań natury biologicznej, psychologicznej i społecznej. Wskazuje się na liczne zależności pomiędzy poszczególnymi czynnikami a występowaniem depresji młodzieńczej. Brakuje jednak badań, które jednocześnie uwzględniałyby zarówno uwarunkowania psychologiczne, jak i biologiczne. Istnieje zatem potrzeba systemowego, zintegrowanego opracowania uwarunkowań depresji młodzieńczej wraz z uwzględnieniem licznych, złożonych interakcji między zmiennymi.

**Cel:** Celem pracy była analiza uwarunkowań depresyjności młodzieży, stworzenie zintegrowanego modelu, który w sposób całościowy, kompleksowy wyjaśniałby natężenie depresyjności w tej grupie wiekowej.

**Metoda:** Grupę badaną stanowili uczniowie drugich klas sopockich gimnazjów - 151 osób. Analizę uwarunkowań depresyjności przeprowadzono na grupie osób, które miały wykonany pełen zakres badań psychologicznych, antropometrycznych, metabolicznych i endokrynologicznych (bez jakichkolwiek braków danych), to jest na 94 osobach. Pacjenci zostali zbadani z użyciem następujących narzędzi: Inwentarz Depresji Beck'a; Kwestionariusz własny zawierający m.in. pytania dotyczące stresujących wydarzeń życiowych, wsparcia społecznego, struktury rodziny, alkoholizmu w rodzinie oraz nadużywania substancji psychoaktywnych; Kwestionariusz dla rodziców zawierający m.in. pytania o wywiad rodzinny w kierunku depresji, czynniki okołoporodowe (punktacja w skali Apgar, masa urodzeniowa, termin porodu). Ponadto u wszystkich pacjentów wykonano badania antropometryczne i laboratoryjne oceniając wskaźnik Body Mass Index, aktywność fizyczną, poziom cholesterolu całkowitego, poziom triglicerydów, glikemię oraz poziom TSH. Relacje pomiędzy poszczególnymi zmiennymi niezależnymi (uwarunkowaniami) a zmienną zależną (depresyjnością definiowaną jako suma objawów depresyjnych) badano za pomocą analizy równań strukturalnych. Poszukiwano modelu, który w najpełniejszy sposób wyjaśniałby zmienność objawów depresyjnych u młodzieży. Stworzono sześć modeli strukturalnych, które różnią się od siebie ilością włączonych zmiennych, stopniem wyjaśnionej zmienności objawów depresyjnych oraz wskaźnikami dopasowania do danych. Ostatni z nich, szósty (zwany „ostatecznym”), zawiera wszystkie badane zmienne wraz z potencjalnymi interakcjami między nimi.

**Wyniki:** Nasiloną depresyjność (punktacja w Skali Depresji Beck'a  $\geq 10$ ) stwierdzono prawie u połowy badanych dziewczynek (43,9%) i u co piątego chłopca (23,2%). W badaniu psychiatrycznym rozpoznanie epizodu depresji potwierdzono u 4,6 % młodzieży – u dziewczynek istotnie częściej niż u chłopców (7,3% vs 1,4%,  $p < 0,05$ ). Wśród badanej młodzieży wykazano znaczne rozpowszechnienie nadużywania papierosów i alkoholu. Co trzeci badany pali papierosy (31,1%), z czego prawie połowa (12,6%) sięga po papierosy regularnie. Do regularnego picia alkoholu przyznaje się 11,3% badanych. Dziewczynki częściej niż chłopcy okazjonalnie palą papierosy i piją alkohol.

Spośród wszystkich testowanych modeli strukturalnych największy odsetek poziomu depresyjności wyjaśniał model ostateczny (44%), zawierający wszystkie badane zmienne wraz z potencjalnymi interakcjami między nimi. Wskaźniki dopasowania dla tego modelu (RMSEA  $< 0,08$ ; GFI = 0,9) świadczą o dobrym dopasowaniu modelu i braku konieczności modyfikacji.

Wyniki modelu ostatecznego dla badanych zmiennych biologicznych przedstawiają się następująco: istotności statystyczne stwierdzono dla *Wywiadu rodzinnego w kierunku depresji* ( $\beta = 0,2$ ,  $p = 0,013$ ) oraz *Punktacji w skali Apgar* ( $\beta = -0,21$ ,  $p = 0,007$ ). Wskaźnik B (parametr dla wyników surowych) dla chorób psychicznych w rodzinie wskazuje, że obecność chorób psychicznych w rodzinie wiąże się ze wzrostem punktacji w skali Beck'a o 4,69 punkta. Natomiast obniżenie punktacji w skali Apgar o jeden punkt wiązało się ze wzrostem depresyjności młodzieży o 1,19 punktu w skali Beck'a ( $B = 1,19$ ). Dla zmiennych: *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Poziom TSH* nie stwierdzono istotności statystycznych.

W przypadku zmiennych psychologicznych wykazano istotności statystyczne: *Stres* ( $\beta = 0,39$ ,  $p = 0,000$ ), *Alkoholizm w rodzinie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,017$ ) oraz istotności na poziomie trendu: *Wsparcie społeczne* ( $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,088$ ), *Rodzina rozbita* ( $\beta = -0,13$ ,  $p = 0,092$ ). Wzrost natężenia stresujących wydarzeń życiowych o jeden punkt wiązał się ze wzrostem punktacji w skali Beck'a o 1,53 punktu. Dodatni wywiad rodzinny w kierunku choroby alkoholowej wiązał się ze wzrostem depresyjności o 4,05 punktu. Brak wsparcia społecznego oznaczał wzrost punktacji o 2,66 punktu. Wbrew oczekiwaniom fakt rodziny rozbitej nie zwiększał depresyjności, a wręcz przeciwnie - na granicy trendu zaobserwowano związek pomiędzy rodziną pełną a depresyjnością. Młodzież z pełnych rodzin miała o 2,36 wyższą punktację w skali Beck'a niż młodzież z rodzin rozbitych.

Spośród pozostałych zmiennych biologicznych istotną statystycznie zmienną wyjaśniającą była *Aktywność fizyczna* ( $\beta = -0,23$ ,  $p = 0,003$ ). Wyniki analizy są następujące :

im mniejsza aktywność fizyczna tym większe nasilenie depresyjności. Spadek aktywności fizycznej o jeden punkt (z dużej na umiarkowaną lub z umiarkowanej na małą) wiązał się ze wzrostem depresyjności o 3,03 punktu. Nie zaobserwowano korelacji między depresyjnością a zmiennymi metabolicznymi, takimi jak: *BMI*, *Cholesterol*, *Triglicerydy*, *Glikemia*. Nie zaobserwowano zależności pomiędzy płcią a nasileniem depresyjności ( $\beta = -0,07$ ,  $p = 0,427$ ). Sprawdzone pośredni wpływ płci na nasilenie objawów depresyjnych – jest on istotny ( $\beta = -0,15$ ,  $p < 0,05$ ). Oznacza to, że płeć poprzez związek z innymi zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi pośrednio wpływa na poziom depresyjności.

W kolejnym etapie analizowano prawdziwość hipotezy, że wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy gdy towarzyszą mu czynniki biologiczne warunkujące podatność. Analiza regresji na przykładzie dwóch stworzonych do testowania tej hipotezy modeli wykazała, że stres ma znacznie większy wpływ na poziom depresyjności gdy towarzyszy mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji (przy ujemnym wywiadzie rodzinnym:  $\beta = 0,45$ ,  $p < 0,001$ ; przy dodatnim wywiadzie rodzinnym:  $\beta = 0,76$ ,  $p = 0,03$ ). Zbadano także interakcje pomiędzy wszystkimi zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi. Wprowadzenie wzajemnych interakcji pomiędzy zmiennymi (m.in. interakcji stres – zmienne biologiczne) spowodowało wzrost odsetka wariancji wyjaśnionej oraz zwiększenie dopasowania modelu (model 4 vs model ostateczny:  $R^2$  0,40 vs 0,44; RMSEA 0,09 vs 0,08; GFI 0,8 vs 0,9). Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy stresem a zmiennymi biologicznymi, takimi jak czynniki okołoporodowe, poziom TSH. Zależność, która się uwidoczniła to zależność pomiędzy *Stresem* a *Wywiadem rodzinnym w kierunku depresji*, jednak nie była ona istotna statystycznie ( $\beta = 0,12$ ,  $p = 0,246$ ). Nie stwierdzono istotnych korelacji między stresem a wsparciem społecznym oraz pomiędzy stresem a zmiennymi metabolicznymi (*Stres – BMI*, *Stres – Aktywność fizyczna*, *Stres – Cholesterol*, *Stres – Triglicerydy*, *Stres – Glikemia*). Analizując interakcje płci z pozostałymi zmiennymi wykazano następujące istotności statystyczne: *Płeć – Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = -0,28$ ,  $p = 0,005$ ), *Płeć – Waga urodzeniowa dziecka* ( $\beta = 0,3$ ,  $p = 0,003$ ) oraz na poziomie trendu *Płeć – Urodzenie o czasie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,063$ ). Zaobserwowano istotną statystycznie zależność pomiędzy zmiennymi *Płeć – Wsparcie społeczne* ( $\beta = -0,27$ ,  $p = 0,01$ ) oraz na granicy trendu *Płeć – Stres* ( $\beta = -0,17$ ,  $p = 0,123$ ). Dziewczynki doświadczały wyższego poziomu stresu niż chłopcy (o 0,67 punktu) oraz wyższego poziomu wsparcia społecznego (o 0,21 punktu).

**Podsumowanie wyników:** **1.** Biologicznymi predyktorami poziomu depresyjności u badanej młodzieży były: dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji oraz niska punktacja w skali Apgar. Nie wykazano istotności statystycznych w odniesieniu do: niskiej urodzeniowej masy ciała, przedwczesnego urodzenia oraz wysokiego poziomu TSH. **2.** Psychologicznymi predyktorami poziomu depresyjności u badanej młodzieży były: duże nasilenie stresu, alkoholizm w rodzinie, niski poziom wsparcia społecznego. **3.** Wykazano zależność pomiędzy niską aktywnością fizyczną a poziomem depresyjności. Nie stwierdzono istotnego związku pomiędzy zmiennymi metabolicznymi a natężeniem depresyjności. **4.** Uwzględnienie interakcji stres – zmienne biologiczne zwiększyło odsetek wyjaśnionego poziomu depresyjności. Wpływ stresu na poziom depresyjności był silniejszy gdy towarzyszył mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji. **5.** W oparciu o wszystkie badane uwarunkowania biologiczne i psychologiczne oraz interakcje między nimi stworzono kompleksowy model, który wyjaśnił 44% poziomu depresyjności badanej młodzieży. Model ten wyjaśniał największy odsetek poziomu depresyjności spośród wszystkich opisywanych modeli. Wskaźniki dopasowania dla tego modelu świadczą o jego dobrym dopasowaniu do danych i braku konieczności modyfikacji.

#### **Wnioski:**

1. Depresyjność u młodzieży uwarunkowana jest czynnikami biologicznymi, a zwłaszcza dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji, niską punktacją w skali Apgar oraz niską aktywnością fizyczną.
2. Depresyjność u młodzieży uwarunkowana jest czynnikami psychologicznymi, a zwłaszcza dużym natężeniem stresujących wydarzeń życiowych, alkoholizmem w rodzinie oraz niskim poziomem wsparcia społecznego.
3. Wpływ stresu na depresyjność u młodzieży może być modyfikowany dodatkowymi czynnikami, szczególnie dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji.
4. Ocena uwarunkowań depresji poprzez całościowe, modelowe ujęcie zagadnienia najlepiej wyjaśnia uwarunkowania zaburzeń depresyjnych u młodzieży.

## Summary

**Introduction:** The course and development of depression in adolescents depends on many conditions of biological, psychological and social nature. There is an indication of interplay between individual factors and the incidence of juvenile depression. However there is a lack of research that would simultaneously include both psychological and biological factors. The need for a systemic and integrated description of conditions underlying juvenile depression including many complex interactions should be recognized.

**Aim:** The aim of the work was to analyze underlying conditions and create an integrated, complex model, which would explain the intensity of depressiveness among teenagers.

**Method:** The study group composed of 151 school students from Sopot. The analysis of conditions of depressiveness was performed on a group of 94 people thoroughly examined psychologically, anthropometrically, metabolically and endocrinologically (without any missing data). Patients were tested with following tools: Beck Depression Inventory, personal questionnaire including questions concerning stressful life events, social support, family structure, alcoholism and drug abuse in the family; Parent's questionnaire composed of depression oriented medical history, perinatal factors (Apgar scale classification, birth weight, delivery date). Additionally all the patients were tested anthropometrically and by laboratory means to determine Body Mass Index, physical activity, total cholesterol levels, triglyceride levels, blood sugar concentration and TSH levels.

Relations between the particular independent variables (conditions) and the dependent variable (depressiveness defined as the sum of symptoms of depression) were studied with structural equations analysis. A model optimally describing variations of depression symptoms among adolescents was searched for. Six structural models differing by the number of included variables, degree of explained variety of symptoms and data adjustment indicators were created. The last one of them (referred to as "the final"), includes all of the studied variables together with potential interactions between them.

**Results:** Increased depressiveness (Beck Depression Scale  $\geq 10$ ) was found in almost half of the tested girls (43,9%) and in every one in five (23,2%) boys. Psychiatric examinations revealed episodes of depression in 4,6% adolescents – much more often among girls (7,3% vs 1,4%,  $p < 0,05$ ). Significant alcohol abuse and smoking was reported among examined group. Every third tested adolescent (31,1%) smokes cigarettes, almost half from whom (12,6%) regularly. More than one in ten (11,3%) admitted regular alcohol consumption. Girls tend to occasionally smoke and drink more often than boys.



From all of the tested structural models, the highest percentage of depressiveness levels was explained by the final model (44%), which included all the tested variables together with potential interactions between them. Adjustment indicators for this model (RMSEA<0,08; GFI=0,9) are the evidence of a proper model adjustment and the lack of necessity for modifications.

The final model results for tested biological variables are as follows: statistical significances were recognized for depression oriented family history ( $\beta = 0,2$ ,  $p = 0,013$ ) and Apgar scale ( $\beta = - 0,21$ ,  $p = 0,007$ ). The B indicator (raw data indicator) for psychiatric disorders in the family indicates that the history of family psychiatric disorders results in inflation of Beck's scale by 4,69 points. The reduction of Apgar scale by 1 point was linked to increased depressiveness levels among adolescents by 1,19 points in Beck's scale ( $B = 1,19$ ). Birth weight rate, time of delivery and TSH levels had no statistical significance.

Considering psychological variables statistical significance were indicated: *Stress* ( $\beta = 0,39$ ,  $p = 0,000$ ), *Alcoholism in the family* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,017$ ) and trend line significance: *Social support* ( $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,088$ ), *Broken family* ( $\beta = -0,13$ ,  $p = 0,092$ ). The increase of stressful life events intensity by one point resulted in inflation in the Beck's scale by 1,53 point. Family history positive for alcohol abuse was correlated with increase of depressiveness by 4,05 points. Lack of social support meant the score increased by 2,66 points. Against expectations, broken family did not increase depressiveness, quite contrary – at the trend's borderline correlation between complete family and depressiveness was observed. Adolescents from complete families had Beck's Inventory Test score by 2,36 points higher than adolescents from broken families.

From between the remaining biological variables statistically relevant explanatory variable was *Physical activity* ( $\beta = - 0,23$ ,  $p = 0,003$ ). The conclusion is: the lower the physical activity, the higher the rate of depressiveness. Physical activity decreased by one point (from high to moderate or from moderate to low) was related to depressiveness increased by 3,03 points. No correlation between depressiveness and metabolic variables such as: *BMI*, *Cholesterol*, *Triglycerides*, *Blood Sugar concentration* was observed. No correlation between sex and increased depressiveness was observed ( $\beta = -0,07$ ,  $p = 0,427$ ).

The indirect effect of sex on intensity of depression symptoms was valued – it is significant ( $\beta = -,15$ ,  $p<0,05$ ). It means, that sex related to other biological and psychological variables indirectly influences depressiveness levels.

In the next phase the truth of hypothesis, that the stress influence on the intensity of depression symptoms is higher when accompanied by biological factors, was analyzed.

Regression analysis based on two models specially designed to test this hypothesis have shown that stress has a much higher influence on depressiveness levels when accompanied by a family history positive for depression (with a negative family history:  $\beta = 0,45$ ,  $p < 0,001$ ; with a positive family history  $\beta = 0,76$ ,  $p = 0,03$ ).

The interactions between all biological and psychological variables have also been tested. Introduction of cross interactions between variables (i.e. stress – biological variables interactions) resulted in the increase of explained variance percentage and model adjustment increase (model 4 vs final model  $R^2$  0,40 vs 0,44; RMSEA 0,09 vs 0,08; GFI 0,8 vs 0,9). No statistically significant correlation between stress and biological variables such as perinatal factors and TSH levels was observed. Correlation between *Stress* and *Depression oriented family history* was noticed, but it was not statistically significant ( $\beta = 0,12$ ,  $p = 0,246$ ). No significant correlation between stress and social support and stress and metabolic variables was observed (*Stress – BMI*, *Stress – Physical activity*, *Stress - Cholesterol*, *Stress - Triglycerides*, *Stress - Blood sugar concentration*). Analysis of interactions between sex and other variables showed the following statistical significances: *Sex – Depression oriented family history* ( $\beta = - 0,28$ ,  $p = 0,005$ ), *Sex – Birth weight* ( $\beta = 0,3$ ,  $p = 0,003$ ) and trend line significance *Sex – On time delivery* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,063$ ). Statistically significant correlations between variables *Sex – Social support* ( $\beta = -,27$ ,  $p = 0,01$ ) and trend line significance *Sex – Stress* ( $\beta = - 0,17$ ,  $p = 0,123$ ) were observed. Girls tend to experience higher stress levels than boys (by 0,67 point) and experience higher social support (by 0,21 point).

**Result summary: 1.** Biological predictors of depressiveness levels among the studied group were: family history positive for depression and low Apgar scale score. No statistical significances concerning: low birth weight, premature birth and high TSH levels were shown. **2.** Psychological predictors of depressiveness among studied adolescents were: high stress intensity, alcoholism in the family, low social support level. **3.** Correlation between low physical activity and depressiveness levels were shown. No significant correlation between metabolic variables and depression intensity was observed. **4.** Incorporation of stress-biological variables interaction increased the percentage of explained depressiveness levels. The influence of stress on the depressiveness levels was higher when accompanied by a family history positive for depression. **5.** Based on all of the studied biological and psychological conditions together with interactions between them, a complex model explaining 44% of depressiveness levels in studied adolescents was constructed. The model explained the highest percentage of depressiveness levels among all of the described models.

Adjustment indicators for this model prove its good adjustment to the data and lack of necessity for modifications.

**Conclusions:**

1. Depressiveness among adolescents is conditioned by biological factors, especially by a family history positive for depression, low Apgar scale score and low physical activity.
2. Depressiveness among adolescents is conditioned by psychological factors, especially by a high intensity of stressful life events, alcoholism and low social support.
3. The influence of stress on depressiveness among adolescents can be modified by additional factors, especially by a family history positive for depression.
4. Evaluation of depression determinants by a complex, model approach provides the best explanation for conditioning of adolescent depressive disorders.

## **Wprowadzenie**

W praktyce klinicznej obserwujemy stale narastającą liczbę młodzieży zgłaszającej się do leczenia z powodu zaburzeń depresyjnych. Depresja w okresie dorastania wiąże się często z licznymi konsekwencjami, takimi jak: trudności w nauce, pogorszenie przystosowania społecznego, przedwczesne rodzicielstwo oraz zwiększone ryzyko depresji, uzależnień, samobójstw w przyszłości (Gotlib, 1998). O depresji wieku młodzieńczego wiemy znacznie mniej niż o depresji u dorosłych. Istnieje pilna potrzeba badań zarówno w zakresie epidemiologii, jak i uwarunkowań depresji u młodzieży.

Rozwój i przebieg depresji u młodzieży zależny jest od wielu uwarunkowań natury biologicznej, psychologicznej i społecznej. Wskazuje się na liczne zależności pomiędzy poszczególnymi czynnikami a występowaniem depresji młodzieńczej. Brakuje jednak badań, które jednocześnie uwzględniałyby zarówno uwarunkowania psychologiczne, jak i biologiczne. Istnieje zatem potrzeba systemowego, zintegrowanego opracowania uwarunkowań depresji młodzieńczej wraz z uwzględnieniem licznych, złożonych interakcji między zmiennymi.

Przedstawiane badanie dotyczy problematyki depresji młodzieńczej oraz interakcyjnego charakteru czynników warunkujących jej pojawienie się.

Ze względu na niewielką ilość badań oceniających w sposób całościowy uwarunkowania zaburzeń depresyjnych u młodzieży podjęto próbę stworzenia modelu, który kompleksowo wyjaśniałby natężenie depresyjności w tej grupie wiekowej.

# 1. Wstęp

## 1.1. Depresja młodzieńcza – klasyfikacja, obraz kliniczny, epidemiologia

### Klasyfikacja, obraz kliniczny

Diagnostyka depresji młodzieńczej jest trudna ze względu na wiek, w którym się ona pojawia. Zmienność nastroju, okresowe rozdrażnienie, rozmyślania na temat sensu życia i śmierci są typowe dla okresu dojrzewania i wcale nie muszą świadczyć o depresji. Trudność polega na odróżnieniu symptomów, które towarzyszą normalnemu przebiegowi okresu dojrzewania od tych, które mogą świadczyć o depresyjności nastolatka. Kluczowa dla rozpoznania depresji młodzieńczej jest ilość i nasilenie objawów oraz pogorszenie funkcjonowania w szkole i w domu rodzinnym.

Ważnym zagadnieniem jest odpowiedź na pytanie: czy zaburzenia depresyjne stanowią continuum zachowań stwierdzanych w trakcie rozwoju fizjologicznego, czy też traktować je należy jako nową jakość? Wśród badaczy zajmujących się problematyką depresji u adolescentów toczy się dyskusja nad rozróżnieniem pomiędzy depresyjnym nastrojem mierzonym na ciągłej skali nasilenia objawów depresyjnych a zaburzeniami depresyjnymi mierzonymi kategorialnie, dychotomicznie przez wywiady diagnostyczne (ustrukturyzowane kwestionariusze diagnostyczne) (Flett, Vredenburg, Krames, 1997). Wielu naukowców i klinicystów zajmujących się problematyką zaburzeń depresyjnych u młodzieży skłania się do traktowania depresyjnego nastroju i zaburzeń depresyjnych w tej grupie wiekowej jako zmiennych na jednym continuum (Flett i wsp., 1997). Hankin i wsp. zbadali 8000 dzieci w wieku 9-17 lat – zastosowali kwestionariusze oparte o kryteria DSM IV i kwestionariusze nasilenia objawów depresyjnych. Okazało się, że objawy depresyjne w tej grupie wiekowej najlepiej opisywała skala ciągła, a nie dychotomiczna (Hankin i wsp., 2005).

Zaburzenia depresyjne u młodzieży coraz częściej uważa się za pewne continuum, w piśmiennictwie używa się sformułowania „spectrum zaburzeń depresyjnych”, w którym ciężkość zaburzenia zależy od ilości, natężenia objawów oraz od pogorszenia funkcjonowania danej osoby. To ostatnie kryterium jest najbardziej istotne dla odróżnienia normalnych zmian nastroju w przebiegu dorastania od klinicznej depresji. Na najlżejszym biegunie tego spectrum są zaburzenia adaptacyjne o charakterze reakcji depresyjnej, w których nasilenie

objawów jest łagodne i pojawia się w odpowiedzi na zidentyfikowany stresor. W środku spectrum znajdują się zaburzenia depresyjne nie spełniające kryteriów ICD 10, zwane też depresją subkliniczną, subdepresją lub depresją mniejszą („minor”). Diagnozę depresji subklinicznej stawia się w oparciu o obecność objawów – obniżonego nastroju, anhedonii lub drażliwości i nie więcej niż trzech objawów dużej depresji. W wielu badaniach dowiedziono, że subkliniczne nasilenie objawów depresyjnych istotnie wiąże się z pogorszeniem funkcjonowania i ze zwiększonym ryzykiem dużej depresji w przyszłości (Fergusson, Horwood, Ridder i wsp., 2005; Gotlib, Lewinsohn, Seeley, 1995; Lewinsohn, Solomon, Seeley, Zeiss, 2000). Kolejnym zaburzeniem na depresyjnym continuum jest dystymia, w której objawy mają mniejsze nasilenie i typowa jest przewlekłość jej trwania – co najmniej rok czasu. Współwystępowanie dystymii i epizodu depresji nazywane jest „podwójną depresją” i związane jest z jej przewlekłym przebiegiem.

Depresja kliniczna, czyli duża depresja (spełniająca kryteria medyczne), jest najcięższym zaburzeniem spośród wszystkich na continuum. Kryteria konieczne do rozpoznania epizodu depresji u młodzieży są takie same jak u osób dorosłych. Rozpoznanie dużej depresji według Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV-TR) (APA 2000) wymaga stwierdzenia pięciu lub więcej spośród następujących symptomów: depresyjnego nastroju, wszechobecnej utraty zainteresowania i przyjemności, istotnej zmiany wagi lub zmiany apetytu, zakłóceń snu, widocznego podniecenia lub spowolnienia, utraty energii, uczucia bezwartościowości lub winy, słabej koncentracji, trudności w podejmowaniu decyzji, powracających myśli o śmierci lub samobójstwie. Obecny musi być przynajmniej jeden z dwóch pierwszych symptomów (obniżenie nastroju, utrata zainteresowań). Objawy powinny być obserwowane przez co najmniej 2 tygodnie i stanowić odstępstwo od poprzedniego zachowania. Symptomy powinny powodować obniżenie funkcjonowania w sferze społecznej, zawodowej, edukacyjnej i innych. Niepokojące zachowania nie mogą być skutkiem zażywania leku lub zaburzeń hormonalnych, takich jak hypotyroidyzm.

Symptomatologia depresji w okresie dorastania ma swoją własną specyfikę. Lęk, poczucie zagrożenia i pobudzenie motoryczne mogą być bardziej widoczne niż depresja, a zmiany nastroju bywają maskowane przez zachowania takie jak irytacja, nadużywanie alkoholu, teatralne, demonstracyjne gesty i nasilenie istniejących uprzednio syndromów fobii i obsesji lub przez zachowania hipochondryczne. Często na plan pierwszy wysuwają się objawy somatyczne, zaburzenia w sferze poznawczej oraz zaburzenia zachowania. Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości somatycznych należą: przewlekłe zmęczenie, dolegliwości bólowe brzucha i głowy.

W literaturze polskiej zespół objawów typowy dla depresji okresu dorastania nazywany jest depresją młodzieńczą, depresyjnym przebiegiem dorastania, depresyjnością (Bomba, 1986; Jaklewicz, 2001; Modrzejewska, 2006). Depresja młodzieńcza jest swoistym zaburzeniem rozwojowym wymykającym się próbom ujęcia nozologicznego i umieszczenia w klasyfikacjach, a nasilenie jej objawów oraz związane z nią zaburzenia funkcjonowania często nie osiągają poziomu klinicznego wymaganego przez systemy diagnostyczne. Wobec braku lepszych rozwiązań depresja młodzieńcza w praktyce klinicznej jest klasyfikowana w kategorii diagnostycznej „depresyjne zaburzenia zachowania” (zgodnie z klasyfikacją ICD-10: F92.0) (Bomba, 2005 W: Namysłowska, 2005). Badania krakowskie wskazują na znaczne rozpowszechnienie depresji młodzieńczej, w odróżnieniu od dużej depresji, która stanowi tylko nieznaczny odsetek wśród depresyjnej młodzieży (Bomba, 2003).

Wobec zróżnicowanego obrazu klinicznego oraz braku jednoznacznych kryteriów diagnostycznych wielu badaczy opisując depresję młodzieńczą posługuje się metodami polegającymi na określaniu ilości objawów depresyjnych według kwestionariuszy objawowych (Bomba, 1986; Bomba, 2003; Jaklewicz, 2001; Modrzejewska, 2006).

### **Epidemiologia, przebieg**

Wyniki dotychczasowych badań nad rozpowszechnieniem zaburzeń psychicznych wykazują pewne zróżnicowanie w zależności od zastosowanych kryteriów oraz metod diagnostycznych (Roberts, Attkisson, Rosenblatt, 1998). Częstość depresji wśród młodzieży w doniesieniach z Europy i USA określa się w granicach 4-8 %, przy czym rozpowszechnienie uwzględniające okres od dzieciństwa do końca okresu adolescencji wynosi 20% (Harrington, 2001; Fergusson, Horwood, Ridder i wsp., 2005; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998). Rozpowszechnienie klinicznie istotnych objawów depresyjnych jest jeszcze wyższe – 10-13% u chłopców i 12-18% u dziewcząt (Ruchkin, Sukhodolsky, Vermeiren i wsp., 2006).

Wielu badaczy zapowiada narastający trend zaburzeń depresyjnych u młodzieży oraz obniżanie się wieku, w którym pojawiają się pierwsze epizody depresji (Kovacs, Gatsonis, 1994; Ryan, Williamson, Iyengar i wsp., 1992).

Obserwuje się istotnie większą częstość depresji wśród dorastających dziewcząt w porównaniu z chłopcami. W okresie dorastania dramatycznie rośnie liczba depresyjnych dziewczynek (Angold, Costello, Worthman, 1998). Przyczynami takiego stanu rzeczy mogą być: wzrost estradiolu i testosteronu, wyższy poziom całkowitego kortyzolu w odpowiedzi na prowokację CRF oraz większa wrażliwość interpersonalna i większa tendencja dziewcząt do

ruminacji – wszystkie te czynniki mogą być odpowiedzialne za zwiększenie podatności na depresję u dziewcząt (Breslau, Schultz, Peterson, 1995; Nolen-Hoeksema, Larson, Grayson, 1999; Stroud, Papandonatos, Williamson i wsp., 2004).

W Polsce pierwsze badania nad rozpowszechnieniem objawów depresyjnych u dzieci i młodzieży prowadzone były w Krakowie w latach 80-tych. Wskaźniki rozpowszechnienia depresyjności wynosiły wtedy: 28% u 13-latków i 19% u 17-latków (Bomba, 1986). W badaniach populacji 17-letniej młodzieży Gdańska i Koszalina z 2001 roku 54% stanowiły osoby z objawami depresji (Jaklewicz, 2001). W najnowszych badaniach krakowskich (z 2006 roku) zbadano młodzież 15-letnią. Objawy depresyjne stwierdzono u 27,4% dziewcząt i 19,2% chłopców (Modrzejewska, 2006). Wskaźniki te świadczą o znacznym rozpowszechnieniu depresji młodzieńczej wśród polskich nastolatków. Wciąż jednak brakuje badań nad rozpowszechnieniem dużej depresji w populacji polskiej młodzieży.

Wstępne wyniki programu Sopkard 15 wskazują na 5%-owe rozpowszechnienie depresji klinicznej w grupie 15-letniej sopockiej młodzieży (Czarniak, 2009), co wydaje się być zbieżne z wynikami badań amerykańskich (Harrington, 2001).

Depresja rozpoczynająca się w okresie dorastania jest zaburzeniem przewlekłym i nawracającym. Czas trwania epizodu depresji wynosi ok. 3-6 miesięcy (Birmaher, Arbelaez, Brent, 2002). Około 20% depresyjnych adolescentów ma przewlekły przebieg tego zaburzenia – 2-letni lub dłuższy (Birmaher, Arbelaez, Brent, 2002; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998). Wyniki badań podłużnych wskazują, że ryzyko nawrotu w przypadku depresji z początkiem w okresie dorastania jest bardzo wysokie (30-70% w obserwacji 1-2 letniej prób klinicznych, 16-33% w obserwacji 2-4 letniej w próbach populacyjnych) (Birmaher, Arbelaez, Brent, 2002; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998).



## **1.2. Czynniki ryzyka depresji młodzieńczej**

### **1.2.1. Czynniki biologiczne**

Wśród czynników biologicznych, które mogą wpływać na podatność na depresję młodzieńczą wymienia się: czynniki genetyczne, obciążenia okołoporodowe, czynniki hormonalne związane z dojrzewaniem, procesy neuronalne i mózgowo oraz czynniki neuroendokrynne.

#### **1.2.1.1. Podatność genetyczna**

Rolę dziedziczenia w etiologii chorób afektywnych potwierdzają obserwacje i badania rodzin obciążonych tą chorobą, badania bliźniąt i dzieci adoptowanych. Poniżej przedstawiono wyniki badań rodzinnych, badań bliźniąt oraz badań genetycznych.

#### **Badania rodzinne**

Udowodniono, że dzieci depresyjnych rodziców mają istotnie wyższe ryzyko zachorowania na depresję (Weissman, 1984). Większe obciążenie rodzinne, na przykład depresja w dwóch pokoleniach oraz zaburzenia lękowe u rodziców, wiążą się ze zwiększonym ryzykiem i wcześniejszym początkiem depresji. Wykazano, że podatność na depresję i zaburzenia lękowe może być wspólnie dziedziczona (Weissman, Pilowsky, Wickramaratne, 2006; Williamson, Birmaher, Axelson, 2004). Wskazuje się też na zależność odwrotną - rodzice depresyjnych dzieci i adolescentów mają zwiększone ryzyko chorób afektywnych (Harrington, Rutter, Weissman, 1997; Wickramaratne, Warner, Weissman, 2000). Dowiedziono, że 2-4 krotnie częściej chorują na depresję (Kovacs, Devlin, 1998). Częściej też prezentują zachowania antyspołeczne, mają problemy z prawem, chorują na chorobę afektywną dwubiegunową (Harrington, Rutter, Weissman, 1997; Wickramaratne, Warner, Weissman, 2000). Trwają liczne badania dotyczące genetycznych uwarunkowań depresji nawracającej, jednak żadne z tych badań nie dotyczy wyłącznie depresji rozpoczynającej się w dzieciństwie czy w okresie dorastania (McGuffin, Knight, Breen, 2005).

## **Badania bliźniąt**

Sullivan, Neale i Kendler (2000) przeanalizowali wyniki badań bliźniąt oceniając wpływ czynników genetycznych i środowiskowych na rozwój depresji. Wykazali, że 37% wariacji depresyjności związane było z czynnikiem genetycznym. Według wielu badaczy odsetek ten może być jeszcze wyższy i mieści się w przedziale 40-65 %. Wyniki badań poprzecznych wskazują się na 40% dziedziczność (Głowinski, Madden, Bucholz, 2003; Todd, Botteron, 2002), ale w badaniach podłużnych dziedziczność depresji okazuje się wyższa – około 65% (O'Connor, Neiderhiser, Reiss, 1998; Todd, Botteron, 2002). W jednym z badań w przypadku bliźniąt jednojajowych zgodność w odniesieniu do depresji wynosiła 76%, a dwujajowych 19%. W przypadku gdy bliźnięta jednojajowe wychowywane były w innych środowiskach zgodność spadała do 67%, co wskazuje na rolę czynników środowiskowych w ekspresji genów (Akiskal, Weller, 1989).

Agrawal i wsp. wykazali w swoich badaniach, że depresja jest w jednakowym stopniu dziedziczona przez kobiety i mężczyzn (Agrawal i wsp., 2004), ale są też badania, które wskazują, że u chłopców większą rolę odgrywają czynniki genetyczne, a u dziewczynek czynniki środowiskowe (Rice, Harold, Thapar i wsp., 2003). Ta kwestia pozostaje nadal nierozstrzygnięta.

Wyniki badań wskazują, że depresja z początkiem w okresie dorastania ma znacznie silniejszą komponentę genetyczną niż depresja rozpoczynająca się w dzieciństwie (Scourfield, Rice, Thapar, 2003). Jednak przyczyną takich wyników może być starszy wiek badanych bliźniąt, jak również istotny wzrost wydarzeń życiowych zależnych od zachowania w okresie dorastania (Rice, Herold, Thapar i wsp., 2003; Todd, Botteron, 2002).

Wykazano, że podatność na depresję jest dziedziczona wraz ze skłonnością do zaburzeń lękowych, przy czym wspólne dziedziczenie jest szacowane na 61-65% (Hudziak, Rudiger, Nepale i wsp., 2000; Thapar, McGuffin, 1997). Genetyczny związek pomiędzy lękiem i depresją może przedstawiać się w następujący sposób: geny zwiększające podatność na zaburzenia lękowe prowadzą do zwiększonej wrażliwości na wydarzenia życiowe lub zwiększają prawdopodobieństwo ekspozycji na depresjogenne wydarzenia życiowe (Eaves, Silberg, Erkanli, 2003). Te hipotezy są zgodne z wynikami kilku podłużnych badań, które wskazują na związek pomiędzy cechami badanych dzieci, wydarzeniami życiowymi wyzwalanymi przez te cechy oraz depresją (Daley, Hammen, Davila, 1998).

## **Badania genetyczne**

W wyjaśnianiu genetycznej etiologii depresji (zarówno u osób dorosłych, jak i młodzieży) postuluje się model dziedziczenia wielogenowego, zakładający interakcję kilkunastu genów działających wspólnie.

Badania genomu krewnych pacjentów depresyjnych wskazują na chromosom 15q zarówno u płci męskiej, jak i żeńskiej (Holmans i wsp., 2004). Wskazuje się też na chromosom 6, 8 i 17, ale wyniki te wymagają jeszcze weryfikacji. W innym badaniu osób z silnym obciążeniem rodzinnym w kierunku depresji wykazano związek regionu na chromosomie 12 z predyspozycją do depresji u mężczyzn, ale nie u kobiet (Abkevich i wsp., 2003).

W oparciu o wiedzę na temat neuroprzekaźników kluczowych dla wystąpienia depresji (noradrenaliny i serotoniny) trwają poszukiwania genów warunkujących podatność na depresję. Bada się m.in. geny kodujące enzymy syntetyzujące i rozkładające neuroprzekaźniki oraz geny kodujące ich transportery i receptory. Metoda genu kandydującego polega na analizowaniu częstości polimorficznych wariantów genów i ich związek z chorobą. Wykazanie takiego związku polega na stwierdzeniu, że dany allel genu występuje częściej u osób chorych niż u zdrowych. Wytypowano następujące geny kandydujące: geny dla receptora serotoniny HTR1A i HTR2A, gen hydroxylazy tryptofanu TPH2 (enzym ograniczający syntezę serotoniny, wykazano związek między jego polimorfizmem a reaktywnością ciała migdałowatego), gen MAOA (Levinson, 2006). Polimorfizm genów kodujących neurotropowy czynnik mózgowy (BDNF) jest istotnie związany z wczesnym początkiem depresji, zarówno jako niezależny czynnik jak i w interakcji z czynnikami środowiskowymi z wczesnego dzieciństwa (Kaufman, Yang, Douglas-Palumberi i wsp., 2006; Strauss, Barr, George, 2005).

Najbardziej obiecujące wydają się badania dotyczące specyficznych loci na genach związanych z transporterem serotoniny. Wykazano związek pomiędzy depresją a krótkim allelem (allel s) promotora genu dla transportera serotoniny (5-HTTLPR) zlokalizowanym na chromosomie 17 u dorosłych i u dzieci i młodzieży (Kaufman i wsp., 2004, Nobile, Cataldo, Giorda, 2004). Wiele z tych badań potwierdza słuszność modelu predyspozycja – stres. Ryzyko depresji przy obecności stresujących wydarzeń życiowych jest większe u osób, które mają krótszą odmianę allelu genu dla transportera serotoniny (SLC6A4), który skutkuje mniej silną transkrypcją tego genu (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman i wsp., 2004; Kendler i wsp., 2005; Zalsman i wsp., 2006). Nasuwa się pytanie jaki jest mechanizm w którym polimorfizm 5-HTTLPR sprzyja depresji? Hariri i wsp. wykorzystując metody genetyczne i

neuroobrazowania (fMRI) wykazali, że osoby z krótkim allelem tego genu charakteryzują się nadreaktywnością ciała migdałowatego w odpowiedzi na bodziec związany z zagrożeniem, strachem (Hariri i wsp., 2005, Heinz i wsp., 2007). Zauważono także, że aktywność niektórych regionów kory przedczołowej odpowiedzialnych za procesy emocjonalne związana była z 5-HTTLPR i z temperamentem (Brown, Hariri, 2006; Hariri i wsp., 2006).

### 1.2.1.2. Obciążenia okołoporodowe

Istnieją dowody na zależność pomiędzy licznymi obciążeniami okołoporodowymi a częstszym zachorowaniem na depresję w wieku późniejszym. Wciąż niewiadomo jednak, które z parametrów okołoporodowych najsilniej wiążą się z późniejszym zachorowaniem oraz w jakim mechanizmie dochodzi do zwiększenia podatności na depresję.

Podjeżdza się, że nieprawidłowości w rozwoju mózgu w trakcie życia płodowego mogą być jedną z przyczyn zwiększonej podatności na depresję. Spośród parametrów okołoporodowych, które mogą wiązać się z większą podatnością wymienia się: wcześniactwo, niską masę urodzeniową, niską punktację w skali Apgar oraz komplikacje w przebiegu ciąży i okołoporodowe. Poniżej przedstawiono podziały noworodków ze względu na urodzeniową masę ciała, wiek płodowy oraz stosunek masy ciała do czasu trwania ciąży<sup>1</sup>.

### Urodzeniowa masa ciała

---

<sup>1</sup> Podział noworodków w zależności od masy urodzeniowej ciała: (za: Jerzy Szczapa: *Podstawy neonatologii*. Warszawa, Polskie Wydawnictwo Lekarskie, 2008)

\* noworodek hipertroficzny – masa ciała powyżej 4000 gramów (makrosomia)

\* noworodek eutroficzny – masa ciała pomiędzy 2500-4000 gramów

\* noworodek z niską masą ciała (ang. "LBW – low birth weight") – masa ciała pomiędzy 1500-2500 gramów

\* noworodek z bardzo niską masą ciała (ang. "VLBW – very low birth weight") – masa ciała pomiędzy 1000-1500 gramów

\* noworodek z ekstremalnie niską masą ciała (ang. "ELBW extremely low birth weight") – masa ciała pomiędzy 750-1000 gramów

\* noworodek z niewiarygodnie niską masą ciała (ang. "ILBW incredibly low birth weight") – masa ciała poniżej 750 gramów

Podział noworodków ze względu na wiek płodowy:

\* noworodek donoszony – urodzone pomiędzy 37. a 42. tygodniem ciąży.

\* noworodek urodzony przedwcześnie – ( wcześniak) – urodzony przed 37 tygodniem ciąży. między 22 a 37 tygodniem ciąży

\* noworodek przenoszony – urodzony po 42. tygodniu ciąży.

Noworodki, których masa ciała jest należna w stosunku do czasu trwania ciąży nazywane są AGA (Appropriate for Gestational Age), a dzieci z niedoborem należnej masy ciała - SGA ( u których często występuje wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu – IUGR).

Wiele badań wskazuje na związek niskiej urodzeniowej masy ciała z depresją u dorosłych (Mallen, Mottram, Thomas, 2008). U dzieci z niską urodzeniową masą ciała obserwuje się najczęściej zaburzenia uwagi i zachowania. Zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała a depresją młodzieńczą nie jest jeszcze dokładnie poznana i wymaga wielu badań. Wielu badaczy zadaje sobie pytanie poniżej jakiej urodzeniowej masy ciała wzrasta ryzyko depresji młodzieńczej i jaki jest mechanizm tego wpływu.

Istnieją dwie hipotezy wyjaśniające zależność urodzeniowa masa ciała – depresja młodzieńcza. Jedna z nich, nazywana biopsychospołeczną, zakłada, że urodzeniowa masa ciała jest jednym z wielu czynników ryzyka depresji. Druga, hipoteza „płodowego zaprogramowania” zakłada, że niska urodzeniowa masa ciała jest markerem słabych wewnątrzmacicznych warunków, które prowokują zmiany przystosowawcze w rozwoju płodu, z długofalowymi konsekwencjami w postaci zaburzonej odpowiedzi na stres. W dużym, amerykańskim badaniu epidemiologicznym 16-letniej młodzieży wykazano, że niska urodzeniowa masa ciała jest niezależnym czynnikiem ryzyka depresji młodzieńczej u dziewcząt (ale nie u chłopców). Czynnikiem ten zwiększał podatność (vulnerability) na zachorowanie u dziewcząt – czynniki stresujące znacznie silniej zwiększały ryzyko depresji u dziewczynek z niską urodzeniową masą ciała niż u tych z prawidłową masą ciała. Dane te przemawiają na korzyść hipotezy o płodowym zaprogramowaniu – można podejrzewać, że niska urodzeniowa masa ciała warunkowała u badanych dziewczynek nieprawidłową reakcję na stres (Costello, Worthman, Erkanli, 2007).

W badaniu 2000 bliźniąt wykazano, że wpływ masy urodzeniowej na ryzyko wczesnego początku depresji u dzieci jest moderowany obecnością lub brakiem genetycznego i rodzinnego obciążenia depresją. Zauważono istotny, lecz słaby związek pomiędzy urodzeniową masą ciała a objawami depresji u dzieci. Zależność ta znacznie wzrastała gdy dzieci obciążone były genetycznym lub rodzinnym ryzykiem depresji (Rice, Harold, Thapar, 2006).

Wykazano, że masa urodzeniowa  $\leq 3$  kg wiązała się z wyższym ryzykiem depresji u młodych dorosłych kobiet, ale nie u nastolatków. U młodych mężczyzn granicą dla urodzeniowej masy ciała, która zwiększała ryzyko depresji była masa 2,5 kg. Nastoletni chłopcy z masą poniżej 2,5 kg doświadczali wyższego poziomu stresu niż chłopcy z masą powyżej 2,5 kg (Gale, Martyn, 2004). W innym badaniu ekstremalnie niska masa urodzeniowa (ELBW) była związana z ryzykiem depresji w okresie dorastania (Saigal, Pinelli, Hoult, 2003). W jednym z badań podłużnych niska urodzeniowa masa ciała okazała się

predyktorem depresji u 18-letnich dziewcząt, ale nie u chłopców (Frost, Reinherz, Pakiz-Camras, 1999).

Na świecie pojawiają się pierwsze doniesienia wskazujące, że silniejszym predyktorem depresji młodzieńczej jest wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (IUGR) niż urodzeniowa masa ciała. Raikkonen badał zależność VLBW i IUGR z nasileniem objawów depresyjnych mierzonych Kwestionariuszem Beck'a. Wykazał on, że VLBW jest czynnikiem ryzyka depresji młodzieńczej tylko wtedy gdy towarzyszy mu IUGR (Raikkonen, Pesonen, Heinonen, 2008).

### **Poród przedwczesny**

W jednym z prospektywnych badań wykazano, że istnieje związek pomiędzy przedwczesnym porodem (i niską masą urodzeniową) a depresją młodzieńczą. Ryzyko depresji było 11-krotnie większe w przypadku tych obciążeń okołoporodowych. Częstość depresji u dziewczynek z grupy ryzyka w trakcie 30-miesięcznej obserwacji wynosiła 15%, a w grupie bez obciążeń 1,8% (Patton, Coffey, Carlin, 2004). Laursen wskazuje, że zwiększone ryzyko depresji mają wcześniaki urodzone z niedoborem należnej masy ciała, a sam poród przedwczesny nie jest czynnikiem ryzyka depresji młodzieńczej (Laursen, Munk-Olsen, Nordentoft, 2007).

W innym badaniu dzieci urodzonych przedwcześnie wykazano istotnie częstsze problemy emocjonalne, problemy w kontaktach rówieśnikami i zaburzenia koncentracji uwagi niż u dzieci urodzonych o czasie, niemniej jednak nie wykazano u tych dzieci poważniejszych zaburzeń, takich jak depresja (Gardner, Johnson, Yudkin, 2004).

### **Punktacja w skali Apgar**

Punktacja w skali Apgar jest wskaźnikiem, który ocenia stan noworodka po urodzeniu w skali od 0 – 10. Wiadomo, że silne niedotlenienie noworodka wiąże się z większym ryzykiem zaburzeń psychiatrycznych, niemniej jednak wyniki badań dotyczące związku pomiędzy skalą Apgar a depresją młodzieńczą nie są jednoznaczne. Nomura i wsp. wykazali, że niski wynik w skali Apgar (podobnie jak niska masa urodzeniowa, przedwczesny poród, mały obwód głowy) jest niezależnym czynnikiem ryzyka objawów depresyjnych (Nomura, Brooks-Gunn, Gavey, 2007). Są jednak doniesienia, które nie potwierdzają takiego związku (Vasiliadis, Gilman, Buka, 2008).

### 1.2.1.3. Czynniki hormonalne związane z dojrzewaniem

Dojrzewanie nie jest pojedynczym wydarzeniem, lecz kilkuletnim procesem, który kończy się osiągnięciem wyglądu i fizjologii osoby dorosłej<sup>2</sup>.

Dojrzewanie wiąże się z licznymi fizjologicznymi i psychologicznymi zmianami, jego przebieg może się wiązać z dużymi trudnościami adaptacyjnymi młodego człowieka i w konsekwencji prowadzić do rozwoju psychopatologii. Istnieje kilka ważnych psychologicznych aspektów adolescencji i związanych z nimi hipotez wyjaśniających narastanie depresyjności po wejściu w okres dojrzewania (Caspi i Moffitt, 1991; Ge i wsp., 1996). Po pierwsze młody człowiek przed przejściem do następnego etapu rozwoju musi zaspokoić potrzeby i wypełnić zadania rozwojowe okresu dzieciństwa. Przedwczesne dojrzewanie powoduje, że ilość czasu potrzebna na zakończenie tych zadań może być niewystarczająca. Poza tym liczne zmiany fizjologiczne (takie jak powiększenie piersi czy miesiączka) są przyczyną zmiany obrazu i postrzegania swojego ciała i w konsekwencji większego stresu – szczególnie u płci żeńskiej. Ponadto zmiany te mogą się wiązać ze zmianą nastawienia rówieśników w stosunku do dojrzewającej dziewczynki i być przyczyną nadużyć seksualnych w stosunku do niej. Inna hipoteza podkreśla rolę wzrostu masy ciała, który towarzyszy dojrzewaniu, który szczególnie u dziewczynek wiąże się z niższym poczuciem własnej wartości, uczuciem nadwagi. Ostatnia z hipotez zakłada, że okres dojrzewania jest czynnikiem zwiększającym podatność i wchodzi w interakcję ze stresującymi wydarzeniami życiowymi zwiększając w ten sposób ryzyko depresji. Ge i wsp.(1996) wykazali, że w populacji dorastających dziewcząt chorujących na depresję najbardziej trafną jest pierwsza oraz ostatnia spośród powyżej omówionych hipotez.

Zatem fakt, czy mamy do czynienia z dojrzewaniem wczesnym, o czasie czy późnym może stanowić ważny czynnik ryzyka rozwoju depresji młodzieńczej. Wyniki badań wskazują, że nie sam wiek jest czynnikiem ryzyka, lecz faza okresu dojrzewania. Dziewczynki są bardziej podatne na depresję po środkowej fazie dojrzewania, po osiągnięciu III stopnia w skali Tannera (Tanner Stage Scale za: Morris, Udry, 1980) oraz później (Angold i wsp., 1998). W

---

<sup>2</sup> Okres dorastania jest poprzedzony przez tzw. „adrenarche” – czas zwiększonego wydzielania androgenów z kory nadnerczy, który rozpoczyna się już przed 8 rokiem życia (Remer i wsp., 2005). Gruczoł nadnerczy wydziela androgeny – DHEA (dehydroepiandrosteron) i jego siarczan (DHEAS) (Sulcova i wsp., 1997). Hormony te stymulują rozwój owłosienia łonowego i pachowego. Kolejnym etapem rozwoju jest „gonadarche” – w którym dojrzewają gonady (jajniki u dziewczynek i jądra u chłopców) i rozpoczynają produkcję hormonów płciowych – estrogenów, progesteronu i testosteronu. W efekcie zmian hormonalnych dochodzi do menarche u dziewcząt (pierwszej miesiączki) i oigarche u chłopców (pierwszej ejakulacji) (Kaltiala-Heino, Marttunen, Rantanen i Rimpela, 2003). Proces dojrzewania zachodzi wcześniej u dziewcząt niż u chłopców – rozwój gonad ma miejsce od ½-1 roku później u chłopców niż u dziewcząt, a skok wzrostowy pojawia się u chłopców około 2 lata później (Kaltiala-Heino i wsp., 2003).

jednym z dużych, australijskich badań pierwsza miesiączka była najlepszym predyktorem narastania depresyjności u nastoletnich dziewczynek (Patton i wsp., 1996). Badania wskazują, że wczesne wejście w okres dojrzewania jest czynnikiem ryzyka głównie dla dziewczynek, ponieważ powoduje wzrost BMI i większą produkcję tkanki tłuszczowej, co oddala je od wyidealizowanej, szczupłej sylwetki promowanej we współczesnym świecie. U chłopców wejście w okres dojrzewania często wiąże się z większym umięśnieniem ciała, co jest powodem do dumy, a nie kompleksów (Stice, 2003).

Nasuwa się pytanie, czy duża częstość depresji u adolescentów jest wynikiem wyłącznie psychologicznych i fizjologicznych zmian (np. w wyglądzie i budowie ciała), którym musi młody człowiek sprostać, czy też istnieje jakiś bezpośredni mechanizm hormonalny, który wyjaśniałby większą podatność na depresję w tym okresie. Okres dojrzewania wiąże się ze wzrostem androgenów (DHEA i DHEAS), hormonów płciowych (estradiol, progesteron, testosteron) i hormonów gonadotropowych (FSH i LH). W wielu badaniach poszukiwano związku pomiędzy poziomami tych hormonów a depresyjnością młodzieży.

Wykazano, że istnieje zależność pomiędzy zmniejszonym lub nadmiernym wydzielaniem DHEA a depresją u adolescentów. Wynik ten wskazuje, że zależność między DHEA a depresją jest krzywoliniowa, w kształcie litery U (Goodyer i wsp., 2000). Wiadomo też, że przyjmowanie DHEA przez kobiety z niewydolnością nadnerczy zmniejsza depresyjność i poziom lęku (Arlt i wsp., 1999). Mechanizm działania DHEA polega na tym, że chroni on mózg przed negatywnymi efektami kortyzolu oraz wpływa na poziomy różnych neurotransmiterów, np. zwiększa poziom serotoniny (van Broekhoven i Verkes, 2003).

Literatura wskazuje na związek estrogenów z depresją. Estrogen, podobnie jak inne sterydowe hormony płciowe działa na wewnątrzkomórkowe receptory estrogenowe (Rubinow i Schmidt, 2003) i w wyniku kaskady reakcji wpływa na syntezę białek potrzebnych do produkcji serotoniny. Ponadto estrogen zwiększa postsynaptyczną odpowiedź na serotoninę, zwiększa liczbę receptorów serotoninergicznych, transport i wychwyt serotoniny (Halbreich i Kahn, 2001). Depresja poporodowa i zespół napięcia przedmiesiączkowego pojawiają się gdy w organizmie kobiety poziom estrogenów spada. Wszystkie te dane wskazują, że z depresją wiąże się obniżony poziom estrogenów. Dlaczego więc u dziewczynek dojrzewających, u których poziomu estrogenów rośnie, nasila się depresyjność? Istnieje kilka hipotez wyjaśniających tę sprzeczność. Jedna z nich podkreśla, że na poziom depresyjności może wpływać nie tylko poziom, ale też wahania poziomu estrogenów. W okresie dojrzewania zaburzona jest homeostaza estrogenów (Halbreich i Kahn, 2001), a depresyjny nastrój pojawia się szczególnie w okresie szybkich zmian poziomu estrogenów (Brooks-Gunn, Warren, 1989).



Ostatnim z hormonów wiązanych najczęściej z poziomem depresyjności jest testosteron. Zarówno poziom testosteronu, jak i jego wahania wiązane są z psychopatologią u dziewcząt i chłopców między 11 a 13 rokiem życia. Angold i wsp. (1999) wykazali, że poziom testosteronu istotnie rośnie u dziewczynek powyżej V stopnia skali Tannera. Wyższe poziomy testosteronu istotnie wiążą się z większą częstością klinicznej depresji (Angold i wsp., 1999) i większym nasileniem objawów depresyjnych u dziewcząt (Granger i wsp., 2003). U chłopców natomiast wysokie, ale także niskie poziomy testosteronu wiążą się z wyższym poziomem lęku i objawów depresyjnych (Booth, Johnson, Granger, 1999)). Testosteron wywiera też wpływ na poziomy neurotransmiterów, takich jak serotonina, dopamina i GABA (Rubinow i Schmidt, 1996).

Reasumując powyższe wyniki nasuwa się wniosek, że zależności pomiędzy hormonami a depresją są najczęściej krzywoliniowe, złożone i mogą być wynikiem wielu skomplikowanych interakcji. W jednym z badań nad depresyjnością dojrzewających dziewczynek wykazano, że hormony wyjaśniały 4% zmienności objawów depresyjnych, wydarzenia życiowe od 8-18%, a interakcja pomiędzy hormonami a stresującymi wydarzeniami żywymi wyjaśniała kolejne 9-15% (Brooks-Gunn i Warren, 1989).

#### **1.2.1.4. Badania nad strukturą i funkcją mózgu**

Obserwując znaczny wzrost częstości zaburzeń depresyjnych u adolescentów w porównaniu z okresem dzieciństwa wielu badaczy zadaje sobie pytanie jakie procesy zachodzą w mózgu nastolatka, które mogą mieć związek z większą podatnością na depresję. Wnioski z wielu badań (Cameron, 2004; Dahl, 2004; Dahl, Hariri, 2005; Akers i wsp., 2006; Spear, 2000) prowadzą do kilku konkluzji. Po pierwsze w okresie dorastania w korze mózgowej odbywa się intensywny pruning polegający na usuwaniu nadmiaru neuronów, które są niepotrzebne w późniejszym funkcjonowaniu mózgu. Zjawisko pruningu w efekcie ma doprowadzić do skuteczniejszego przetwarzania informacji. Badacze podejrzewają, że takie zogniskowanie w przetwarzaniu informacji może sprzyjać ruminacjom i intensywnym skupieniu na własnym ciele (nadzór w postrzeganiu swojego ciała). Kolejna hipoteza wskazuje, że mózg nastolatka rozwija się bardzo szybko, charakteryzuje się dużą plastycznością i większą podatnością na stres (Akers i wsp., 2006). Ponadto dowiedziono, że mózg adolescenta jest mniej podatny na nagrody, co - ze względu na zmniejszoną ilość pozytywnych wzmocnień oraz rzadsze doświadczanie pozytywnych emocji - może sprzyjać rozwojowi depresji (Spear, 2000). W

kontekście zmian w mózgu wielu naukowców tłumaczy większą częstość depresji młodzieńczej u dziewczynki niż u chłopców – dziewczynki dojrzewają wcześniej, zatem wszystkie te wspomniane zmiany w mózgu pojawiają się u nich wcześniej zwiększając ich podatność na depresję (Giedd i wsp., 1999).

Badania nad depresją u osób dorosłych wskazują na obecność charakterystycznych zmian funkcjonalnych w obszarach odpowiedzialnych za regulację emocji. Należą do nich: brzuszna (ciała migdałowe i przedczołowa kora oczodołowa) i grzbietowa (hipokamp i zakręt obręczy) część układu limbicznego oraz kora przedczołowa (Jaracz, 2004).

Wykazano zmniejszoną aktywność encefalograficzną lewej półkuli u noworodków i dzieci rodziców chorych na depresję (Tomarken 2004). Niska aktywność encefalograficzna lewego płata czołowego związana była z silniejszymi emocjami negatywnymi u dzieci matek depresyjnych (Bruder 2005; Forbes 2006b). Adolescenci i młodzi dorośli z grupy ryzyka (mający depresyjnego rodzica) mieli mniejszą aktywność prawego centralnego i potylicznego płata (Bruder 2005). Badania neuroobrazowe dorosłych z wczesnym początkiem depresji obciążonych dodatnim wywiadem rodzinnym (w porównaniu z pacjentami z ujemnym wywiadem rodzinnym) wykazały zmniejszoną objętość brzusznej części lewej kory przedczołowej (Botteron 2002). Wstępne doniesienia z badań nad depresyjnymi bliźniaczkami w okresie dorastania sugerują, że niektóre odmienności w budowie mózgu mogą być przekazywane genetycznie i pośredniczyć w dziedziczeniu depresji (Todd 2002). U depresyjnych dzieci i adolescentów wykazano ponadto zmniejszony rozmiar ciała migdałowatego (Rosso 2005). U nastolatków chorujących na depresję wykazano również zmniejszoną objętość kory przedczołowej oraz zwiększoną objętość trzeciej i czwartej komory, chociaż podobne wyniki odnotowano w badaniach nad różnymi zaburzeniami neuropsychiatrycznymi i mogą być one markerem chroniczności, przewlekłości zaburzenia (Steingard 2002). W innych doniesieniach wskazuje się, że trauma doznana we wczesnym dzieciństwie może wpływać na rozmiar hipokampa wiele lat później (Kaufman 2001).

Na podstawie badań przy użyciu SPECT i PET wiadomo, że w okresie depresji u osób dorosłych dochodzi do zwiększenia metabolizmu w brzusznej części zakrętu obręczy, ciałach migdałowatych oraz przedczołowej korze oczodołowej, a także do zmniejszenia w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej (Jaracz, 2004). Badania z wykorzystaniem spektroskopii u depresyjnych dzieci i nastolatków wykazują niższe stężenia glutaminianu w przednim zakręcie obręczy w porównaniu z adolescentami niedepresyjnymi (Mirza, 2004). Stopień pogorszenia funkcjonowania w przebiegu depresji odwrotnie korelował ze stężeniem glutaminianu. Jednakże nie są to zmiany specyficzne, bo niższe stężenie glutaminianu

w przednim zakręcie obręczy obserwowano także u dzieci z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi (Rosenberg, 2004). W lewej korze przedczołowej (grzbietowo-bocznej i oczodołowo-czołowej) dzieci i adolescentów z depresją obserwowano zwiększone stężenie acetylocholiny (Steingard, 2000). Oceniano także reakcje 3 grup dzieci (depresyjnych, lękowych i zdrowych) na twarze wyrażające strach i wykazano zwiększoną aktywację ciała migdałowatego u dzieci lękowych, a zmniejszoną u dzieci depresyjnych. Natomiast podczas ponownego odtwarzania twarzy wyrażających strach dzieci depresyjne miały zwiększoną aktywację ciała migdałowatego. Zwiększoną aktywację ciała migdałowatego obserwowano także u depresyjnych adolescentów (w porównaniu z kontrolą) podczas podejmowania decyzji narażonego na ocenę i potencjalną nagrodę (Forbes 2006c).

#### **1.2.1.5. Czynniki neuroendokrynne**

W populacji osób dorosłych chorujących z powodu zaburzeń afektywnych obserwuje się liczne nieprawidłowości układu neuroendokrynnego. W populacji dzieci i młodzieży wyniki badań są niejednoznaczne. Do najczęściej opisywanych należą zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-tarczyca, osi somatofornicznej oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (PPN).

#### **Zaburzenia funkcji tarczycy**

Zaburzenia osi Podwzgórze – Przysadka – Tarczyca wiążą się z zaburzeniami nastroju. U pacjentów z niedoczynnością tarczycy może pojawiać się obniżenie nastroju, apatia, zaburzenia koncentracji uwagi i osłabienie pamięci, obniżenie napędu psychoruchowego oraz życia popędowego, a u niektórych z nich nawet pełen zespół depresyjny. Subkliniczna niedoczynność tarczycy dwukrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia epizodu depresyjnego.

Większość dorosłych pacjentów z depresją jest w eutyreozy, choć wskazuje się na liczne nieprawidłowości w zakresie funkcjonowania osi PP-Tarczyca. Wiadomo, że 1/3 pacjentów z depresją będących w eutyreozy ma zmniejszone wydzielanie TSH w odpowiedzi na TRH (Loosen, 1992). Osłabienie odpowiedzi TSH na TRH tłumaczy się przewlekłą hipersekrecją TRH, która prowadzi do kompensacyjnego obniżenia wrażliwości receptorów TRH przysadki („down-regulation”). Nadmierne wydzielanie TRH przez podwzgórze może być reakcją adaptacyjną prowadzącą do zwiększenia przekaźnictwa noradrenergicznego.

Frey i wsp. zbadali poziomy TSH u zdrowych dorosłych, zestawiając je z cechami osobowości – okazało się, że osoby neurotyczne miały istotnie niższe wartości TSH, a neurotyzm jest cechą osobowości, która zwiększa podatność na depresję (Frey, Lampert, Dietz, 2008). W innym badaniu wykazano, że mężczyźni z zespołem depresyjnym mieli istotnie wyższe poziomy TSH i T4, a kobiety tylko T4. Zaobserwowano także, że nieprawidłowości osi PP-Tarczycy towarzyszą depresji, ale wraz z remisją następuje normalizacja hormonów (Forman-Hoffman, Philibert, 2006).

W przypadku dzieci i młodzieży dysponujemy znacznie mniejszą ilością badań, a ich wyniki wymagają dalszych weryfikacji. Dorn i wsp. wskazują na istnienie nieprawidłowości osi podwzgórze-przysadka-tarczyca u dzieci i młodzieży z depresją. Wszystkie badane dzieci były w eutyreozie (podobnie jak chorzy na depresję dorośli), niemniej jednak zauważono istotne różnice w poziomach hormonów między grupami. Wykazano, że chorzy chłopcy mieli niższe poziomy T4 i TSH niż chłopcy z grupy kontrolnej. Wśród dziewcząt nie zaobserwowano żadnych różnic. Grupa dzieci z depresją miała niższy wychwyty T3 (uptake). Zatem dzieci z depresją miały niższe poziomy T4, odmiennie niż u osób dorosłych, u których wykrywa się raczej podwyższone poziomy T4 (Dorn, Burges, Dichek, 1996; Dorn, Dahl, Birmaher, 1997).

### **Hormon wzrostu, oś somatoforniczna**

U dorosłych pacjentów chorujących na depresję obserwuje się mniejszy w porównaniu z osobami zdrowymi wzrost sekrecji hormonu wzrostu po podaniu klonidyny (agonisty receptora alfa 2) oraz dezypraminy (trójcyklicznego leku przeciwdepresyjnego o działaniu noradrenergicznym). U osób depresyjnych występuje też mniejszy wyrzut hormonu wzrostu w pierwszych godzinach snu w porównaniu z osobami zdrowymi.

Wyniki dotyczące funkcjonowania tej osi w depresji u dzieci i młodzieży są niejednoznaczne – niektóre z badań wykazały hipersekrecję hormonu wzrostu u dzieci depresyjnych, podczas gdy inne dowodzą, że wydzielanie tego hormonu jest zmniejszone (Weller, Weller, 1988)

Obniżone uwalnianie hormonu wzrostu w odpowiedzi na GHRH, które może być związane z centralnym przekazywaniem noradrenaliny było częstsze u dzieci depresyjnych niż w grupie kontrolnej zarówno w trakcie epizodu jak i remisji. Prawidłowość ta występowała również u zdrowych dzieci depresyjnych rodziców (Dahl, 2005). W podłużnym badaniu dzieci

depresyjnych, zwiększone uwalnianie hormonu wzrostu w pierwszych czterech godzinach snu związane było z nawrotami depresji i próbami samobójczymi (Pine, 1997).

### **Oś Podwzgórze – Przysadka – Nadnercza**

Oś limbiczno – podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowa (LPPN) nazywana jest powszechnie osią stresu. Prawidłowo działająca oś PPN podlega samoregulacji poprzez mechanizm sprzężenia zwrotnego – wydzielany w nadmiarze przez nadnercza kortyzol poprzez receptory w układzie limbicznym, podwzgórz, przysadce hamuje syntezę hormonów z wyższych pięter układu – CRH i ACTH i w konsekwencji normalizuje własne stężenie. Do oceny sprawności tego mechanizmu służy test hamowania deksametazonem – jego pozytywny wynik (brak hamowania) świadczy o osłabieniu hamowania zwrotnego w obrębie tej osi.

W przebiegu depresji występuje nadczynność osi LPPN. Wzrastają stężenia hormonów będących wykładnikami nadczynności tej osi: CRF, ACTH, kortyzolu. Nadmierna stymulacja przysadki przez CRF prowadzi do obniżonej wrażliwości receptorów tego hormonu w przysadce i w konsekwencji normalizacji wydzielania ACTH. Dowodem na nadmierną aktywność nadnerczy jest przerost nadnerczy u części osób depresyjnych, hiperkortyzolemia i zmniejszenia amplitudy wahań kortyzolu (Landowski, 2001). Przewlekła nadczynność osi LPPN jest związana z odhamowaniem tej osi w wyniku osłabienia kontrolującego ją mechanizmu sprzężenia zwrotnego ujemnego. Jest on najprawdopodobniej skutkiem obniżenia liczby i wrażliwości receptorów glukokortykoidowych typu II (GR). Zgodnie z przewidywaniami wynik testu hamowania deksametazonem u znacznego odsetka (50%) chorych z zespołem depresyjnym jest dodatni.

Wielu badaczy wskazuje na duże podobieństwo depresji do przewlekłego stresu w zakresie zmian neuroendokrynnych w tej osi, coraz częściej mówi się o depresji jako o przewlekłym stresie. Poniżej w tabeli przedstawiono porównanie depresji i przewlekłego stresu. (Tab. I – za: Landowski, 2002).

Tab. I. Depresja a stres przewlekły – podobieństwa.

	Przewlekły stres	Depresja
Sekrecja CRF	↑	↑
CRF→ACTH	↑	↑
Stężenie kortyzolu	↑ / =	↑ / =
Hamowanie przez deksametazon	↓	↓
Receptory GR	↓	↓

CRF – stężenie kortykoliberyny; ACTH – wzrost sekrecji kortykoliberyny; GR – receptory glukokortykoidowe

Prowadzone są liczne dyskusje, czy oś PPN u depresyjnych dzieci i młodzieży przypomina oś PPN depresyjnych dorosłych. Wiadomo, że istnieją nieprawidłowości w funkcjonowaniu osi PPN u dzieci i młodzieży z depresją, ale nie jest jeszcze znane ich kliniczne znaczenie w patogenezie depresji.

Wyniki większości badań wskazują, że bezpośredni pomiar kortyzolu nie różnicuje depresji z wczesnym początkiem i grupy kontrolnej (Feder, 2004; Puig-Antich 1989, Birmaher i wsp., 1996; Dorn i wsp., 1996; De Bellis i wsp., 1996). Nie wykazano różnic w zakresie poziomu ACTH po stymulacji CRH porównując dzieci depresyjne i grupę kontrolną. Jednak mała podgrupa dzieci depresyjnych wykazywała osłabioną odpowiedź (Birmaher, 1996) oraz uwalnianie ACTH było zwiększone u dzieci z historią nadużycia seksualnego (Kaufman, 1997). Wyniki części badań potwierdzają nadmierną sekrecję kortyzolu w godzinach wieczornych u nastolatków będących w opiece ambulatoryjnej z powodu epizodu depresji (Dahl 1991; Rao 1999; Goodyer i wsp., 1996, Herbert i wsp., 1996). Zwiększona sekrecja kortyzonu przy zasypianiu w adolescencji wiązała się z wyższym ryzykiem nawracających epizodów depresyjnych i nadużywania substancji psychoaktywnych we wczesnej dorosłości (Dahl 1991; Rao 1999). Wykazano, że u adolescentów z wysokim ryzykiem depresji, zwiększony poranny poziom dehydroepiandrosteronu (DHEA) jest związany z początkiem depresji oraz stosunek porannego wysokiego kortyzonu do DHEA na początku był związany z utrzymywaniem się objawów depresyjnych. (Goodyer, 2003; Goodyear, 2000).

Oslabioną odpowiedź kortyzolu i nadmierną odpowiedź prolaktyny w odpowiedzi na (w przypadku prolaktyny tylko u dziewczynek) L-5 hydroxytryptofan (L-5HT) wykazano u depresyjnych dzieci z grupy ryzyka (z powodu depresji u rodzica) w porównaniu z grupą kontrolną (Birmaher 1997; Ryan 1992a). Jednakże wynik ten nie jest specyficzny dla depresji ,

ponieważ porównywalne odpowiedzi neuroendokrynne wykazano u dzieci z niekorzystnymi czynnikami rodzinnymi oraz z wysokim poziomem agresji (Kaufman 1998; Pine 1997).

W pojedynczych badaniach nad depresją młodzieńczą zaobserwowano hipersekrecję kortyzolu i brak hamowania dexametazonem w teście DST (Weller i wsp., 1985). U 70% dzieci i 43% młodzieży z zaburzeniami depresyjnymi wykazano nieprawidłowości w wynikach testu DST. Ponadto wynik testu miał wpływ na rokowanie depresji – po 5 miesiącach obserwacji dzieci z nieprawidłowym testem DST wciąż miały objawy depresyjne, podczas gdy dzieci z prawidłowym wynikiem testu były już w remisji.

### **Otyłość, zaburzenia metaboliczne, aktywność fizyczna**

Istnieje kilka koncepcji wskazujących na wspólne patomechanizmy depresji i otyłości. Jedna z nich podkreśla rolę nadaktywności osi PPN – towarzyszącej zarówno w depresji jak i otyłości. Wskazuje ona na znaczenie wczesnej traumy doznanej w dzieciństwie, która może prowadzić do rozregulowania osi stresu (jej nadaktywności), a w konsekwencji do pogorszenia regulacji zwrotnej glukokortykoidów i otyłości (Rivenes, 2009). Inni autorzy uważają, że depresja i otyłość mogą być efektem tej samej dysregulacji szlaków serotonergicznym (Rosmond, 2004). Ostatnia z postulowanych hipotez podkreśla rolę leptyny, która aktywuje niektóre układy neuroendokrynne, także oś PPN. Udowodniono, że zmniejsza ona apetyt i wykazuje efekt przeciwdepresyjny, dlatego też niektórzy badacze podejrzewają, że mechanizmem łączącym depresję z otyłością może być oporność na leptynę (Lu, 2007).

Pierwsza z tych hipotez znajduje największe zainteresowanie wśród badaczy i jest szeroko opisywana w literaturze. Stan długotrwałej nadaktywności osi PPN może prowadzić do nadmiernego wydzielania kortyzolu przez korę nadnerczy, adrenaliny przez rdzeń nadnerczy, aktywacji układu współczulnego (sekrecja noradrenaliny) i stanowić istotne ogniwo łączące depresję z zaburzeniami metabolicznymi i nadciśnieniem (Landowski, 2001). Istnieje wiele badań potwierdzających słuszność tej hipotezy. Przewlekłe wzbudzenie podwzgórza z równoczesną aktywacją osi stresu są odpowiedzialne u osób dorosłych za rozwój otyłości trzewnej, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego, insulinooporności, nietolerancji glukozy, a nawet cukrzycy typu II (Weber-Hamann i wsp., 2002; Bjorntorp i wsp., 1999).

Badania epidemiologiczne prowadzone w USA na 40-tysięcznej populacji osób dorosłych wykazały związek między otyłością (definiowaną przez wskaźnik BMI) a epizodem depresji i dystymią (Petry, 2008). Wiele badań wskazuje, że jest to zależność krzywoliniowa w

kształcie litery U (De Wit i wsp., 2009). Rivenes i wsp. (2009) zaobserwowali, że istnieje zależność zarówno pomiędzy BMI, jak i WHR a objawami depresyjnymi, a otyłość brzuszna była mediatorem relacji BMI – depresja. Ponadto wykazano, że u osób otyłych z depresją częściej występuje hiperkortyzolemia niż u osób, które depresji nie mają (Chrousos i wsp., 2000). Kobiety z depresją i towarzyszącą hiperkortyzolemią mają zwiększone ryzyko insulinooporności i otyłości centralnej (Reynolds i wsp., 2001). Wszystkie te doniesienia potwierdzają hipotezę o ważnej roli nadaktywności osi PPN i hiperkortyzolemii w wyjaśnianiu zależności między depresją a otyłością i zaburzeniami metabolicznymi.

W przypadku populacji młodzieży i młodych dorosłych dysponujemy znacznie mniejszą ilością badań. Są dane, które wskazują, że problem współistnienia zaburzeń metabolicznych i depresji dotyczy również populacji osób młodych, choć są one niejednoznaczne i wymagają dalszych badań. Wykazano związek pomiędzy depresją a otyłością (BMI) u dzieci i młodzieży obu płci. U dziewczynek wykazano, że mediatorem relacji depresja – BMI jest poziom kortyzolu wydzielanego w odpowiedzi na stresor (Dockray i wsp., 2009). Fuemmeler i wsp. (2009) wykazali, że relacja depresja-otyłość u młodzieży jest zależna od płci i polimorfizmu genów dla transportera serotoniny i MAOA. Nakao i wsp. (2001) zbadali studentów rozpoczynających studia uniwersyteckie i wykazali zależność pomiędzy depresyjnym nastrojem a hipercholesterolemią. Zależność ta była silniejsza w przypadku hipercholesterolemii przewlekłej utrzymującej się. Glueck i wsp. (1994) zbadali dzieci i młodzież hospitalizowaną psychiatrycznie i wykazali istotnie wyższy poziom triglicerydów niż w grupie kontrolnej. Poziom triglicerydów korelował u tych dzieci z nadużywaniem alkoholu i substancji psychoaktywnych. Są też doniesienia o związku pomiędzy psychopatologią a gorszą kontrolą cukrzycy u adolescentów, jednak wiele badań nie potwierdziło hipotezy o szczególnym wpływie depresji na metabolizm glukozy (Kovacs i wsp., 1996).

W krajach rozwiniętych obserwuje się coraz większe rozpowszechnienie siedzącego trybu życia. Wiadomo też, że mała aktywność fizyczna sprzyja zaburzeniom nastroju, a ćwiczenia fizyczne często stanowią uzupełniającą formę terapii w lekkich i umiarkowanych zaburzeniach nastroju. Niektórzy badacze wskazują nawet, że jej skuteczność nie różni się istotnie od innych form terapii, np. psychoterapii (Martinsen, 1994).

Wykazano korelację pomiędzy zmniejszoną aktywnością fizyczną a częstością objawów depresyjnych u nastolatków. U osób młodych dorosłych aktywność fizyczna wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem depresji i zachowań samobójczych (Hong i wsp., 2009). Istnieją też dowody, że u nastoletnich dziewczynek duża aktywność fizyczna zwiększa akceptację



własnego ciała i samoocenę, a tym samym zmniejsza nasilenie objawów depresji (Dishman i wsp., 2006).

#### **1.2.1.6. Podsumowanie**

W literaturze wskazuje się na znaczenie wielu czynników biologicznych w tworzeniu podatności na depresję. Należą do nich czynniki genetyczne, okołoporodowe, neuronalne i hormonalne.

Najsilniejszym spośród nich jest czynnik genetyczny - wyniki badań wskazują, że aż 40-60 % nasilenia depresyjności może być związane ze zmiennymi genetycznymi. Wskazuje się na związek polimorfizmu wielu genów z zachorowalnością na depresję, np. genów dla promotora genu transportera serotoniny (5-HTTLPR), genów kodujących neurotropowy czynnik mózgowy (BDNF). Badania nad interakcją czynników genetycznych i środowiskowych potwierdzają słuszność modelu predyspozycja – stres. Dowiedziono, że ryzyko depresji przy obecności stresujących wydarzeń życiowych jest większe u osób, które mają krótszą odmianę allelu genu dla transportera serotoniny (SLC6A4).

Poza czynnikami genetycznymi istotną rolę w tworzeniu „biologicznej podatności” na depresję przypisuje się czynnikom okołoporodowym. Wciąż niewiadomo które z parametrów okołoporodowych najsilniej wiążą się z zachorowaniem oraz w jakim mechanizmie dochodzi do zwiększenia podatności na depresję. Wyniki badań oceniających izolowaną zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała, porodem przedwczesnym, skalą Apgar a depresją młodzieńczą są niejednoznaczne i wskazują na konieczność uwzględniania kilku zmiennych jednocześnie. Okazuje się, że wpływ masy urodzeniowej na ryzyko wczesnego początku depresji u dzieci może się ujawnić dopiero przy uwzględnieniu takich zmiennych jak: rodzinne obciążenie depresją oraz towarzyszące wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu. Podobnie poród przedwczesny jako izolowany czynnik może nie wpływać na ryzyko depresji młodzieńczej, ale gdy towarzyszy mu niedobór należnej masy ciała istotnie zwiększa zachorowalność na depresję młodzieńczą.

Kolejnym biologicznym predyktorem depresyjności u młodzieży może być faza okresu dojrzewania i towarzyszące dojrzewaniu zmiany hormonalne (zmiany w poziomach androgenów, estrogenu, testosteronu). W jednym z dużych, australijskich badań pierwsza miesiączka była najlepszym predyktorem narastania depresyjności u nastoletnich dziewczynek. Zależności pomiędzy hormonami a depresją są najczęściej krzywoliniowe,

złożone i mogą być wynikiem wielu skomplikowanych interakcji. W jednym z badań nad depresyjnością dojrzewających dziewczynek wykazano, że hormony wyjaśniały 4% zmienności objawów depresyjnych, wydarzenia życiowe od 8-18%, a interakcja pomiędzy hormonami a stresującymi wydarzeniami życiowymi wyjaśniała kolejne 9-15%.

U dzieci i młodzieży z depresją wskazuje się na istnienie nieprawidłowości osi tarczycowej, wzrostu i nadnerczowej. W przypadku dzieci i młodzieży dysponujemy znacznie mniejszą ilością badań niż u osób dorosłych, a ich wyniki wymagają dalszych weryfikacji. Pojawia się pytanie: czy u młodzieży chorującej na depresję, podobnie jak u depresyjnych dorosłych, występuje nadczynność osi LPPN? W pojedynczych badaniach nad depresją młodzieńczą zaobserwowano hipersekrecję kortyzolu i brak hamowania dexametazonem w teście DST. Obserwuje się liczne nieprawidłowości w funkcjonowaniu osi PPN u dzieci i młodzieży z depresją, ale nie jest jeszcze znane ich kliniczne znaczenie w patogenezie depresji. Stan długotrwałej nadaktywności osi PPN może stanowić istotne ogniwo łączące depresję z zaburzeniami metabolicznymi i nadciśnieniem u osób dorosłych. Są dane, które wskazują, że problem współistnienia zaburzeń metabolicznych i depresji dotyczy również populacji osób młodych, choć są one niejednoznaczne i wymagają dalszych badań. Wskazuje się na rolę czynników będących mediatorami tych relacji, np. mediatorem relacji depresja – BMI może być płeć, poziom kortyzolu wydzielanego w odpowiedzi na stresor oraz polimorfizm genów dla transportera serotoniny i MAOA.

Przegląd literatury wskazuje na istnienie licznych czynników warunkujących podatność na depresję młodzieńczą. Równocześnie wyniki wielu badań oceniających pojedyncze czynniki ryzyka depresji (w oderwaniu od pozostałych) są niespójne, czasem nawet rozbieżne i trudne do powiązania ze sobą. Na wyniki badań rzutuje również nie zawsze konsekwentne rozumienie pojęcia „depresja młodzieńcza”. Badacze wskazują na potrzebę analizy wielu czynników w jednym badaniu oraz modelowego ujmowania tego zagadnienia.

## **1.2.2. Czynniki psychologiczne**

### **1.2.2.1. Podatność emocjonalna i poznawcza**

#### **Podatność poznawcza**

Psychologowie poznawczy podkreślają znaczenie obniżonego poczucia własnej wartości w rozwoju depresji. Coraz częściej podkreśla się rolę postrzegania swojego ciała, szczególnie w odniesieniu do płci żeńskiej oraz okresu dojrzewania. Udowodniono, że niezadowolenie z własnego ciała, spowodowane najczęściej przez nadmierny krytycyzm i wstyd, zwiększa ryzyko depresji u nastoletnich dziewcząt (Hankin, Abramson, 2001; Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994).

Osoby depresyjne charakteryzują się negatywną oceną siebie, otaczającego świata i przyszłości. Badania podłużne wykazały, że u młodych osób niedepresyjnych, szczególnie u obciążonych rodzinnym wywiadem w kierunku depresji, ta negatywna ocena otaczającej rzeczywistości skutkuje rozwojem objawów depresyjnych w obecności stresujących wydarzeń życiowych (Garber, Keiley, Martin, 2002; Hammen, 1988; Lewinsohn, Joiner, Rohde, 2001). Ponadto wykazano, że związek pomiędzy obniżonym nastrojem a negatywnymi schematami poznawczymi jest dwukierunkowy (Kelvin, Goodyer, Teasdale, 1999; Park, Goodyer, Teasdale, 2005; Rudolph, Hammen, Burge, 1997; Stewart, Kennard, Hughes, 2004). Wykazano też, że objawy depresyjne korelują dodatnio z ruminacjami (Lyubomirsky, Caldwell, Nolen-Hoeksema, 1998).

#### **Podatność emocjonalna**

Wykazano, że temperament jest czynnikiem ryzyka depresji (Kendler i wsp., 1993). Wskazuje się na tzw. negatywną emocjonalność, która jest zespołem cech takich jak: silne przeżywanie negatywnych emocji, wysoka reaktywność, duża intensywność reakcji emocjonalnych, małe zdolności adaptacyjne, introwertywność. Dzieci z negatywną emocjonalnością najczęściej unikają nowych sytuacji, w sytuacjach nowych czują stres, łatwo stają się przygnębione, płaczliwe, smutne, bojaźliwe i są bardziej wrażliwe na negatywne bodźce. Dzieci z tzw. pozytywną emocjonalnością charakteryzują się silnymi emocjami pozytywnymi, towarzyskością, dużymi zdolnościami adaptacyjnymi i ekstrawersją. Temperament uważany jest za zespół cech uwarunkowanych genetycznie i obecnych od okresu niemowlęctwa,

relatywnie stałych, niepodlegających zmianom w czasie (Belsky, Hsieh, Crnic, 1996). Wykazano, że niska pozytywna emocjonalność jest związana z depresją, a wysoka negatywna emocjonalność jest czynnikiem ryzyka dla depresji i lęku (Anthony, Lonigan, Hooe, 2002).

Caspi prowadził badania nad związkiem temperamentu badanego we wczesnym dzieciństwie z późniejszym zachorowaniem na depresję. W populacyjnym badaniu podłużnym wykazał, że silne zahamowanie emocjonalne u 3-letnich dzieci korelowało z większą częstością depresji w 21 roku życia (Caspi, Moffit, Newman, 1996). Davies i Windle (2001) wykazali interakcję pomiędzy temperamentem i środowiskiem – negatywna emocjonalność w połączeniu z konfliktami rodzicielskimi była czynnikiem ryzyka depresji.

W innym badaniu wykazano związek wysokiej negatywnej emocjonalności dzieci i ich rodziców ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na dystymię wiele lat później (Kelvin, Goodyer, Altham, 1996).

Neuropoznawcze badania depresyjnych adolescentów pochodzących z rodzin obciążonych depresją potwierdzają poznawczą teorię depresji. Depresyjni adolescenty (oraz ci, którzy w przeszłości byli depresyjni) zwracają większą uwagę na negatywne emocje, słowa o smutnej treści i inne negatywne emocjonalnie dystraktory, podczas gdy młodzi ludzie z niskim ryzykiem depresji przywiązują większą uwagę do pozytywnych dystraktorów (Kyte, Goodyer, Sahakian, 2006; Ladouceur, Dahl, Williamson, 2005). Inne badania nad młodzieżą z grupy ryzyka depresji wskazują na większą trudność w zahamowaniu negatywnego afektu (wyciszeniu się, uspokojeniu się po zdenerwowaniu), rzadszym sięganiu po aktywne formy odreagowania oraz mniejszą zdolność do odbudowania pozytywnego nastroju w odpowiedzi na nowe bodźce (Forbes, Fox, Cohn, 2006, Goodyer, 2002; Silk, Shaw, Skuban, 2006). Nie ma jasności, co do tego, czy są to specyficzne deficyty emocjonalne, czy raczej dotyczą globalnego upośledzenia funkcji wykonawczych wraz z deficytami w pamięci autobiograficznej i słabszą decyzywnością, które to cechy wykazywano w depresji młodzieńczej (Kyte, Goodyer, Sahakian, 2006; Park, Goodyer, Teasdale, 2002). Przykładowo dzieci z depresją w wywiadzie miały deficyty w pamięci twarzy wyrażających strach (Pine, Lissek, Klein, 2004).

### **1.2.2.2. Czynniki środowiskowe, stresujące wydarzenia życiowe**

#### **Czynniki rodzinne**

Badania na bliźniętach wskazują większą rolę czynników środowiskowych w etiologii objawów depresyjnych u dzieci przed okresem dojrzewania niż w przypadku adolescentów (Scourfield, Rice, Thapar, 2003).

Wskazuje się na nieprawidłowości w relacjach rodzic-dziecko, w relacjach z rodzeństwem i rówieśnikami. Wykazano, że dzieci matek chorych na depresję w sytuacji stresu przejawiają więcej objawów depresyjnych (w warunkach eksperymentalnych) niż dzieci zdrowych matek (Hammen i wsp., 1991). Depresyjni ojcowie przejawiali najczęściej niskie zaangażowanie w wychowanie dziecka, natomiast depresyjne matki były nadopiekuńcze. Zaobserwowano 3 razy większe ryzyko symptomatologii psychiatrycznej u dzieci rodziców chorych na depresję (Weissman, 1984). Depresja u matki była silniejszym czynnikiem ryzyka niż depresja u ojca. Do czynników ryzyka depresji młodzieńczej zaliczono: depresję u obojga rodziców, rozwód, separację rodziców, śmierć któregoś z rodziców (Weissman i wsp., 1984).

Rodzinne konflikty i silne negatywne emocje zwiększają ryzyko depresji u dzieci z rodzin obciążonych depresją (Asarnow, Goldstein, Tompson, 1993; Frye 2005). Przewlekłość i ciężkość depresji u matki wiąże się z częstszymi konfliktami rodzic-dziecko i prowadzi do zniekształceń poznawczych, które to zwiększają podatność na wystąpienie i utrzymywanie się objawów depresyjnych u dziecka (Garber, Flynn, 2001). Badania podłużne wskazują na dwukierunkową relację pomiędzy interpersonalnymi i emocjonalnymi trudnościami matki i dziecka, poznawczymi zniekształceniami dziecka i depresyjnością dziecka (Frye, Garber, 2005; Garber, Robinson, 1997; Garber, Keiley, Martin, 2002; Hammen, Burge, Stansbury, 1990). Kolejną chorobą rodziców, która w sposób znaczący przyczynia się do rodzinnych konfliktów i relacji interpersonalnych jest alkoholizm. W jednym z badań częstość alkoholizmu u bliskich krewnych dzieci z depresją była 2-3 razy większa niż u dzieci z grupy kontrolnej (Todd, Geller, Neuman, 1996).

#### **Przemoc fizyczna i psychiczna**

Fizyczne i seksualne nadużycia należą do najsilniejszych rodzinno-środowiskowych czynników ryzyka depresji, a także zwiększają ryzyko współzachorowania na PTSD, nadużywanie substancji psychoaktywnych, zaburzenia zachowania i zachowania samobójcze

(Barbe, Bridge, Birmaher, 2004; Fergusson, Lynskey, 1996). Ten efekt jest najsilniejszy w przypadku przemocy seksualnej, takiej jak stosunek seksualny (Fergusson, Lynskey, 1996). Jednakże istnieje trudność w odizolowaniu skutków przemocy od innych towarzyszących, niekorzystnych aspektów funkcjonowania rodziców, takich jak: zaburzenia nastroju rodziców, nadużywanie substancji psychoaktywnych, kryminalność, niski status socjoekonomiczny, czy konflikty małżeńskie. Wykazano, że ofiary przemocy z rodzin obciążonych depresją istotnie częściej chorują na depresję niż gdy wywiad rodzinny w kierunku depresji jest ujemny. Ryzyko depresji w wyniku doznanej przemocy może również zależeć od polimorfizmu genu SLC6A4 (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman, Birmaher, Brent, 1998). Wykazano też, że zarówno osoby znęcające się jak i ofiary częściej chorują na depresję niż grupy kontrolne (Ivarsson, Broberg, Arvidsson, 2005).

### **Stresujące wydarzenia życiowe**

Wiadomo, że stresujące wydarzenia życiowe są związane z początkiem epizodu depresji (Kendler, Karkowski, Prescott, 1999) oraz, że są czynnikami ryzyka dla objawów depresyjnych szczególnie w okresie dorastania (Grant i wsp., 2003; Grant i wsp., 2004; Tram, Cole, 2000). Ponadto pierwsze epizody depresji, często ujawniające się w adolescencji, najczęściej są wyzwalane przez negatywne wydarzenia życiowe (Monroe, Harkness, 2005). Istnieje związek pomiędzy stresującymi wydarzeniami życiowymi a zaburzeniami depresyjnymi u dzieci i młodzieży, zarówno w badaniach prospektywnych jak i poprzecznych (Brent, Perper, Moritz, 1993; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998; Williamson, Birmaher, Ryan i wsp., 2003). Doświadczenie stresu częściej powoduje depresję u osób z podatnością definiowaną jako rodzinne obciążenie lub obecność pewnych genotypów (Brent, Perper, Moritz, 1993; Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman, Birmaher, Brent, 1998, Kaufman, Yang, Douglas-Palumberi, 2006).

Wśród wydarzeń wyzwalających epizod depresji szczególną uwagę zwraca się na wydarzenia o charakterze straty. Prawie 1/3 dzieci po śmierci któregoś z rodziców spełniała kryteria epizodu depresyjnego (Gotlib, Hammen, 1992). Okazuje się, że dzieci, które miały pozytywny test dexametazonowy wykazywały więcej objawów depresyjnych niż dzieci z negatywnym testem. Mogłoby to wskazywać, że doświadczenie straty rodzica było czynnikiem wyzwalającym, a funkcjonowanie osi PPN może być związane z podatnością na zachorowanie (Weller, 1985).

Inne badania nad dziećmi i adolescentami w okresie żałoby wskazują na ok. 30%-ową częstość depresji w trakcie rocznej żałoby, ale jak się okazuje występuje ona prawie wyłącznie u osób z grupy ryzyka (depresja w wywiadzie u dziecka lub rodzinna historia depresji) (Brent, Perper, Moritz, 1993). Rozwój depresji u dziecka po utracie rodzica może wynikać również z innych czynników, takich jak: obniżenie statusu socjoekonomicznego, przeprowadzka, choroba psychiczna drugiego rodzica (Tremblay, Israel, 1998).

Wydarzeniami o charakterze straty mogą być także rozwód i separacja rodziców, ponieważ wydarzenia te często wiążą się z separacją dziecka od któregoś z rodziców. Wiele badań wskazuje na to, że separacja zarówno od ojca jak i od matki przed 17 rokiem życia może mieć silniejszy wpływ na rozwój depresji wiele lat później niż śmierć rodziców (Roy, 1985).

### **1.2.2.3. Czynniki protekcyjne**

Jednym z najsilniejszych czynników chroniących przed negatywnymi skutkami stresu jest wsparcie społeczne. Wiadomo, że ludzie pozbawieni wsparcia społecznego są bardziej narażeni na depresję (Gotlib, Hammen, 1992).

U młodzieży czynnikiem chroniącym przed depresją są pozytywne relacje z rodzicami i ze szkołą (Resnick, Bearman, Blum, 1997). Znaczenie mają następujące aspekty relacji z rodzicami: pozytywny związek, aktywny nadzór rodzica, klarowne wymagania co do zachowania i osiągnięć szkolnych, wspólne spędzanie wolnego czasu i jedzenie posiłków, sukcesy w szkole, pozytywny związek między dzieckiem a szkołą oraz prospołeczna grupa rówieśnicza (Fergusson, Horwood, Lynskey, 1996; King, Schwab-Stone, Flisher, 2001).

### **1.2.2.4. Podsumowanie**

Wśród psychologicznych czynników ryzyka depresji młodzieńczej wymienia się czynniki zwiększające podatność na zachorowanie oraz liczne czynniki wyzwalające epizod depresji u osób podatnych. Do pierwszej grupy należą negatywne schematy poznawcze i określone cechy temperamentu (wysoka negatywna emocjonalność i niska pozytywna emocjonalność). Badacze wskazują na znaczenie interakcji pomiędzy temperamentem a środowiskiem w wyjaśnianiu zwiększonego ryzyka depresji. Do czynników „wyzwalających”, rodzinno-środowiskowych zaliczyć można nieprawidłowe relacje w rodzinie, rozwód, separację

rodziców, śmierć któregoś z rodziców, stres doświadczany przez dziecko w wyniku depresji lub alkoholizmu któregoś z rodziców, przemoc psychiczną, fizyczną, seksualną. Bardzo dużo uwagi w literaturze przedmiotu poświęca się roli stresujących wydarzeń życiowych (szczególnie tych o charakterze straty) w wyzwalaniu depresji oraz znaczeniu interakcji tych wydarzeń z czynnikami genetycznymi i dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji. Czynnikiem chroniącym przed negatywnymi skutkami stresu jest wsparcie społeczne, rozumiane jako pozytywne relacje z rodzicami i rówieśnikami.

Badacze wskazują na niespecyficzny charakter psychologicznych czynników ryzyka depresji oraz konieczność uwzględniania czynników warunkujących podatność w wyjaśnianiu etiologii depresji.

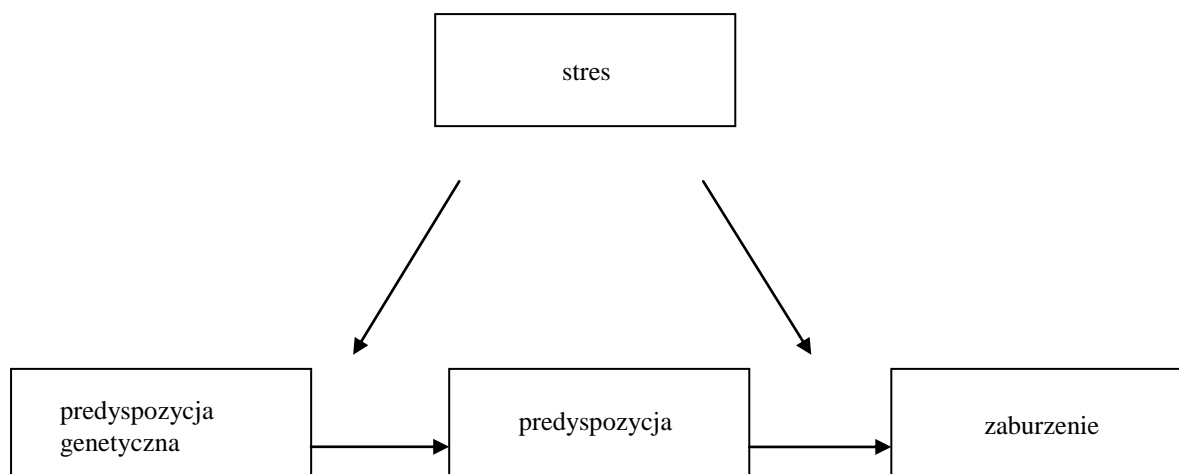
### **1.3. Modelowe ujęcie uwarunkowań depresji młodzieńczej**

W badaniach nad uwarunkowaniami zaburzeń depresyjnych dylemat geny czy środowisko ustępuje pytaniu w jakim stopniu rozwój jest determinowany przez czynniki genetyczne, a w jakim przez czynniki środowiskowe (Namysłowska, 2002). Relacja między uwarunkowaniami genetycznymi i środowiskowymi opisywana jest jako interakcja pomiędzy genami (G) a specyficznymi czynnikami środowiskowymi (E), opisywana wzorem: G x E (Keyes, Iacono, McGue, 2007, Eaves, 2006). Badania ostatnich lat zmierzają do skonstruowania kompleksowego modelu wyjaśniającego w najpełniejszy sposób uwarunkowania zaburzeń depresyjnych, uwzględniającego zarówno czynniki warunkujące podatność biologiczną jak i czynniki środowiskowe.

#### **1.3.1. Model: „predyspozycja – stres”**

Model ten jest stosowany do opisu patogenezy większości zaburzeń psychicznych ( Paris, 1999). Zakłada on, że predyspozycja, która ma najczęściej podłoże genetyczne, warunkuje określone schorzenie (jest specyficzna), jest konieczna do jego wystąpienia, ale niewystarczająca. Ujawnia się najczęściej dopiero po zadziałaniu czynników wyzwalających, czyli stresorów, przekształca się w predyspozycję biologiczną i prowadzi do pełnoobjawowego schorzenia.





Ryc 1. Model predyspozycja – stres

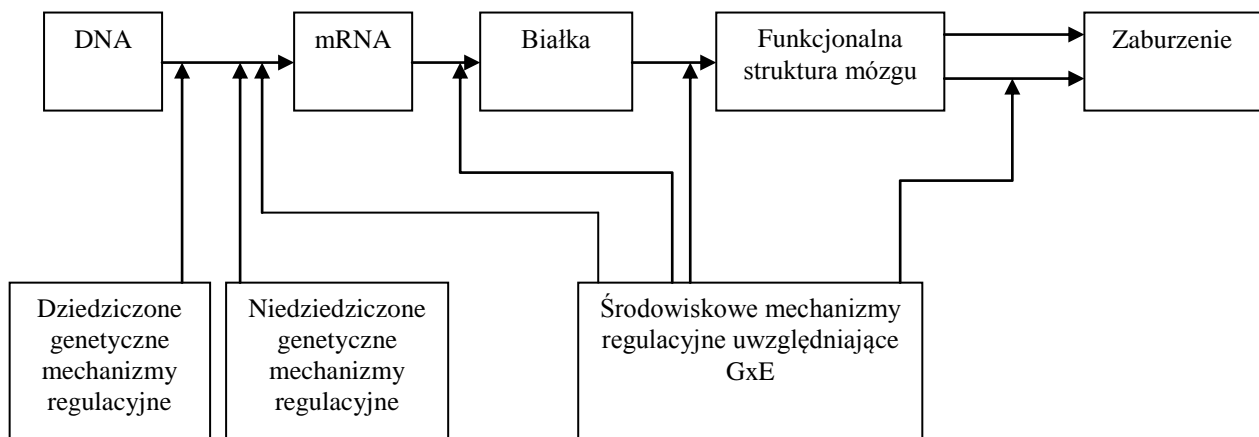
### 1.3.2. Geny i czynniki środowiskowe – interakcje i korelacje

Etiologię zaburzeń depresyjnych najlepiej oddaje model uwzględniający wzajemne współdziałanie czynników genetycznych i środowiskowych. Istnieją dowody, że korelacja gen-środowisko jest szczególnie ważna w przypadku depresji (Rice, Harold, Thapar, 2003; Silberg, Pickles, Rutter i wsp., 1999). W przypadku depresji nawracającej wyjaśnia ona aż 50% wariancji (Kendler i wsp., 1993).

Zależność pomiędzy genami i środowiskiem może być wynikiem interakcji lub korelacji. Geny zwiększają podatność (vulnerability) na niekorzystne czynniki środowiskowe (interakcja), jak również mogą w sposób pośredni zwiększać narażenie danej osoby na czynniki środowiskowe (korelacja).

#### **Interakcja**

Czynniki środowiskowe nie tylko wpływają na aktywność genów na poziomie komórkowym, ale też modyfikują efekty podatności genetycznej na poziomie fenotypowym (Ryc. 2).



Ryc. 2. Schemat współdziałania genów i środowiska (za: Rutter's Child and Adolescent Psychiatry, 2008, 5th edition, Rutter M i wsp.)

Ludzie różnią się reakcją na czynniki środowiskowe. Termin interakcji gen-środowisko odnosi się do sytuacji, w której sama podatność genetyczna nie wystarcza do rozwinięcia się choroby, dopóki nie zadziała czynnik środowiskowy (Rutter, Moffit, Caspi, 2006). Zatem niektóre geny mogą nie ujawniać się u osób, które nie były narażone na czynnik środowiskowy. Dlatego też niektóre interakcje mogą się nie ujawniać w różnych badaniach genetycznych. Zatem modyfikacja czynników środowiskowych może zapobiegać ujawnieniu się niektórych predyspozycji genetycznych.

Relację pomiędzy genami a środowiskiem ocenia się najczęściej w oparciu o badania bliźniąt i badania adopcyjne, jak też z zastosowaniem metod genetyki molekularnej. Jedną z metod badań polega na testowaniu związku między specyficznym czynnikiem środowiskowym a psychopatologią w zależności od rodzinnego obciążenia tą chorobą. Badania molekularne umożliwiają badanie takiego związku przy uwzględnieniu obecności lub braku określonego allelu danego genu. Przykładowo w badaniu na kohorcie (grupie rówieśniczej) Nowozelandczyków z Dunedin wykazano związek pomiędzy wariantem dla genu transportera serotoniny a depresją, ale tylko w sytuacji gdy badana osoba narażona była na stresujące wydarzenia życiowe (Caspi i wsp., 2002). Wyniki te wymagają jeszcze weryfikacji, ponieważ niektóre badania nie potwierdziły tej zależności (Kendler, Kuhn, Wittum i wsp., 2005; Zammit, Owen, 2006).

## **Korelacja**

Dotyczy współwystępowania czynników genetycznych i środowiskowych, a wynika z faktu, że określona „mapa genetyczna” może warunkować doświadczanie przez daną osobą określonych czynników środowiskowych. Są 3 potencjalne źródła tej korelacji:

1. Dzieci nie tylko dziedziczą choroby od rodziców, ale dorastają w środowisku rodzinnym, które tworzą ci rodzice. W sytuacji gdy geny wpływają na zachowanie rodziców, co tworzy środowisko dla dziecka – powstaje pasywna (bierna) korelacja gen-środowisko. Przykładem może być zaburzenie psychiczne u rodzica i rodzinne konflikty, niezgoda (Rutter, 1989).
2. Dzieci ze zwiększonym ryzykiem mogą, poprzez swoje zachowanie, wchodzić w ryzykowne środowiska (aktywna korelacja) (np. dziecko z ADHD wchodzące w patologiczne środowiska z powodu swojej impulsywności).
3. Osoby ze zmienionym zachowaniem z powodu swojego obciążenia genetycznego prowokują innych do określonego zachowania (np. agresja innych jako reakcja na antyspołeczne zachowania) (korelacja wywołana) (Bell, 1968).

Należy zatem zdawać sobie sprawę z tego, że związek pomiędzy niektórymi czynnikami środowiskowymi a psychopatologią może być silniejszy z powodu wpływu genów oddziałujących zarówno na psychopatologię jak i na czynniki środowiskowe (genetyczna mediacja). Ważnym zadaniem przyszłych badań jest wykrycie, które z czynników środowiskowych są zależne od czynników genetycznych, a które zwiększają ryzyko depresji w sposób niezależny (Rutter, Moffit, Caspi, 2006).

### **1.3.3. Model depresji młodzieńczej : czynniki genetyczne – stresujące wydarzenia życiowe**

W literaturze wiele opisywanych modeli depresji młodzieńczej składa się z dwóch zasadniczych zmiennych – czynników genetycznych i stresujących wydarzeń życiowych. Eaves i wsp. analizowali 3 potencjalne mechanizmy, które mogą wyjaśniać rozwój depresji u młodzieży. Pierwsza z nich zakłada niezależny wpływ genów i stresujących wydarzeń życiowych na rozwój depresyjności, druga podkreśla interakcję obu tych zmiennych, a trzecia uwzględnia dodatkowo potencjalną korelację pomiędzy nimi. Wyniki badań wskazują, że

pomijanie potencjalnych interakcji i korelacji pomiędzy genami i stresującymi wydarzeniami życiowymi może prowadzić do przeceniania efektów czynników środowiskowych (Eaves i wsp., 2003). Czynniki genetyczne mogą bowiem wpływać bezpośrednio na depresyjność, ale także pośrednio zwiększając narażenie na stresujące wydarzenia w życiu. Stąd ważnym wyzwaniem dla przyszłych badań jest analiza depresyjności młodzieży z uwzględnieniem wydarzeń zależnych i niezależnych od zachowania.

Scourfield i wsp. badając u bliźniąt zależność czynników genetycznych i środowiskowych z depresyjnością uwzględnili wiek (adolescencja vs dzieciństwo) oraz płeć (żeńską vs męską) osób badanych. Wykazali, że depresyjność w wieku młodzieńczym oraz u płci żeńskiej ma silniejsze uwarunkowania genetyczne (Scourfield i wsp., 2003). Inne badanie bliźniąt wskazuje, że większa dziedziczność depresyjności u młodzieży wynika z narastania w okresie adolescencji stresujących wydarzeń życiowych zależnych od zachowania oraz ze wzrostu korelacji pomiędzy czynnikami genetycznymi a tymi wydarzeniami (Rice i wsp., 2003).

Najnowsze doniesienia wskazują na związek pomiędzy krótszą odmianą allelu genu dla transportera serotoniny (SLC6A4) a podatnością na depresję zarówno u dorosłych, jak i u dzieci i młodzieży (Nobile i wsp., 2004). Stworzono model, w którym polimorfizm tego genu moderuje wpływ stresujących wydarzeń życiowych na wyzwolenie epizodu depresji (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003). Badania prowadzone na populacji dzieci i młodzieży potwierdzają tę zależność, szczególnie w odniesieniu do szczególnego rodzaju stresu – przemocy fizycznej i psychicznej (Kaufman i wsp., 2006; Kaufman i wsp., 2004).

#### **1.3.4. Wieloczynnikowe, kompleksowe modele depresji młodzieńczej**

W ostatnich latach w piśmiennictwie pojawia się coraz więcej wieloczynnikowych modeli depresji – badacze poszukują modelu, który w najpełniejszy sposób oddaje patogenezę depresji. Kendler w stworzonym przez siebie zintegrowanym modelu etiologicznym depresji wyróżniła 9 predysponujących do rozwoju depresji czynników. Należą do nich: czynniki genetyczne, jakość opieki rodzicielskiej, strata rodziców w dzieciństwie, traumatyczne doświadczenia życiowe, neurotyzm, wsparcie społeczne, przebyte epizody depresyjne, bieżące trudności oraz bieżące niekorzystne wydarzenia życiowe. Najsilniejszymi czynnikami

predysponującymi były: niekorzystne wydarzenia życiowe, czynniki genetyczne, duża depresja w wywiadzie i neurotyzm (Kendler, 1993).

Wielu badaczy wskazuje, że depresja młodzieńcza jest wynikiem niekorzystnych interakcji między negatywnymi wydarzeniami życiowymi, relacjami rodzinnymi, strategiami radzenia sobie ze stresem i poczuciem kontroli (Herman-Stahl, 1999).

Hyde i wsp. w oparciu o trzy empiryczne modele (Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994; Cyranowski, Frank, Young, Shear, 2000; Hankin, Abramson, 2001) zaproponowali kompleksowy teoretyczny model depresji młodzieńczej (Hyde, Mezulius, Abramson, 2008). Porównanie wspomnianych trzech modeli z modelem Hyde i wsp. przedstawiono w Tab.II.

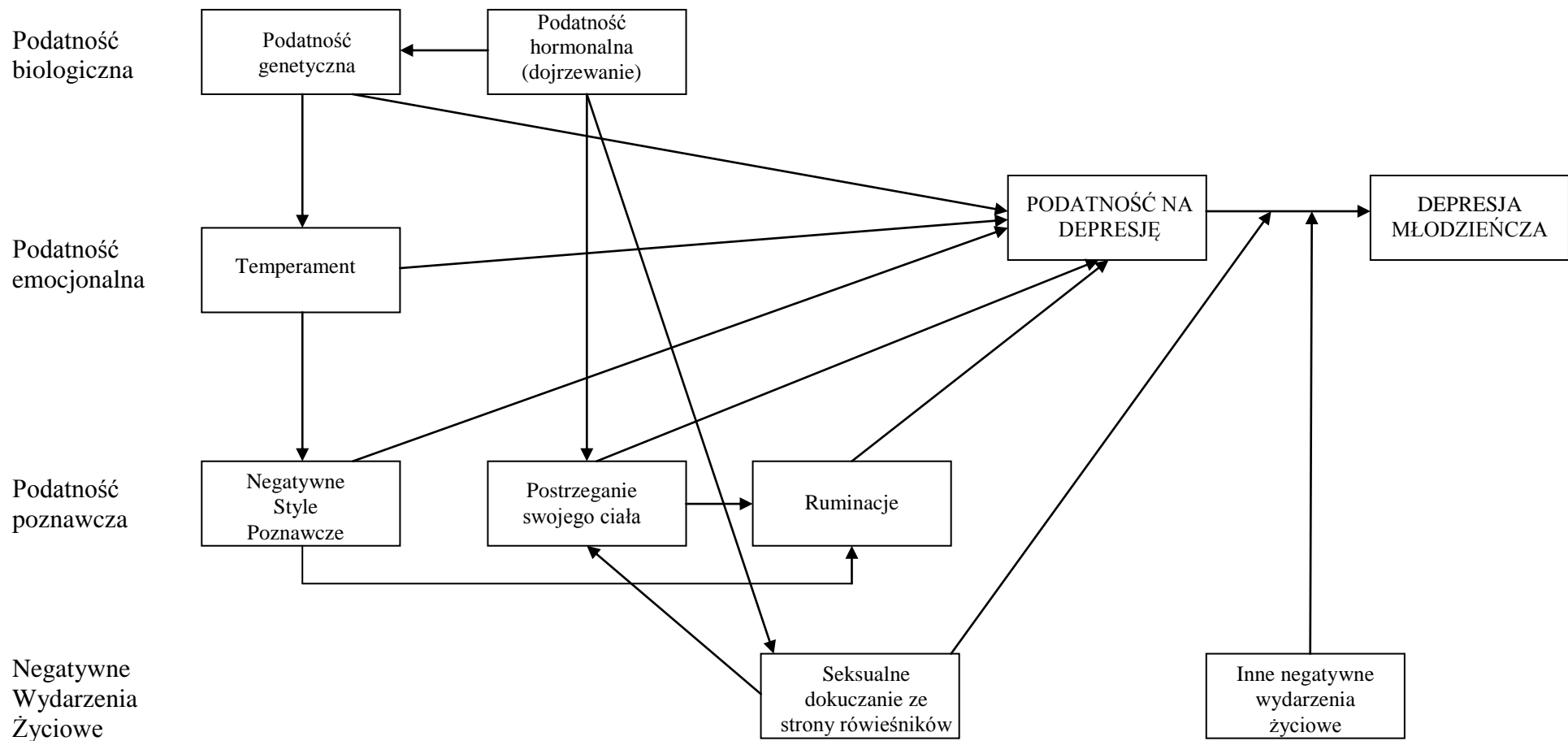
Model proponowany przez Hyde i wsp. (Ryc. 3) wskazuje na różne czynniki warunkujące podatność („vulnerability”) – biologiczne, emocjonalne, poznawcze oraz wzajemne interakcje pomiędzy poszczególnymi czynnikami warunkującymi podatność i stresującymi wydarzeniami życiowymi. Czynniki warunkujące podatność nie są w tym modelu niezależnymi czynnikami ryzyka, dopiero w interakcji z negatywnymi wydarzeniami życiowymi zwiększają ryzyko depresji.

Zgodnie z koncepcją Hyde i wsp. do podatności biologicznej należy zaliczyć: czynniki genetyczne, hormonalne związane z dojrzewaniem (poziomy DHEA, estrogenu, testosteronu) oraz fazę dojrzewania („pubertal timing”). Kolejny rodzaj podatności w tym modelu stanowi podatność emocjonalna, która może być wtórna do predyspozycji genetycznej. Cechy temperamentu, takie jak wysoka negatywna emocjonalność zwiększają w sposób bezpośredni podatność na depresję, jak również pośrednio, poprzez wpływ na negatywne style poznawcze. Podatność poznawcza obejmuje negatywne style poznawcze, ruminacje i postrzeganie swojego ciała. Wszystkie te zmienne warunkujące podatność w interakcji z negatywnymi wydarzeniami życiowymi mogą zwiększać ryzyko objawów depresyjnych i wyzwolić epizod depresji. Większość z wspomnianych powyżej zależności jest dobrze udokumentowana w literaturze (wyniki tych badań przedstawiono w podrozdziałach 1.2.1, 1.2.2, 1.2.3). Relatywnie nowymi hipotezami, które postuluje Hyde i wsp. jest wpływ temperamentu na formowanie negatywnych schematów poznawczych oraz istnienie potencjalnej zależności pomiędzy genetyczną podatnością a czynnikami hormonalnymi. Hyde i wsp. wskazują na brak w literaturze empirycznych, wieloczynnikowych modeli depresji młodzieńczej, które kompleksowo wyjaśniałyby jej uwarunkowania. Ujęcie kompleksowe w oparciu o modele zintegrowane miałyby ogromne znaczenie dla rozumienia patogenezy depresji i umożliwiłyby powiązanie wielu spostrzeżeń biologicznych, psychologicznych oraz społecznych.

Czynniki	Model ABC	Nolen-Hoeksema&Girgus (1994)	Cyranowski, Frank, Young&Shear (2000)	Hankin&Abramson (2001)
<b>Podatność biologiczna</b>				
Dodatni wywiad rodzinny	+			+
Specyficzne mechanizmy genetyczne	+			+
Hormony płciowe	+ (DHEA, estradiol, progesteron, testosteron)	+	+ (oxytocyna)	
Dojrzewanie	+			+
<b>Podatność emocjonalna</b>				
Osobowość: Cechy osobowości zależnej		+	+	
Temperament: Negatywna emocjonalność	+			+
<b>Podatność poznawcza</b>				
Negatywne style poznawcze	+			+
Ruminacje	+	+		+
Postrzeganie własnego ciała	+	+		+
<b>Negatywne wydarzenia życiowe</b>				
Suma wielu różnych wydarzeń	+		+	+
Nadużycia seksualne	+ (wykorzystanie i dokuczanie)	+ (wykorzystanie)		+ (wykorzystanie)
Wydarzenia interpersonalne	+		+	+ (suma wydarzeń)
Presja na spełnianie ról związanych z płcią	+	+		

Nota. + dany czynnik został włączony do modelu.

Tab. II. Porównanie wybranych modeli depresji młodzieńczej (za: Hyde, Mezulius, Abramson, 2008).



Ryc. 3. Model depresji młodzieńczej ABC – „affective, biological, cognitive” (zmodyfikowany za: Hyde, Mezulius, Abramson, 2008)

## **2. Charakterystyka badań własnych**

### **2.1. Cel pracy**

Celem pracy była analiza uwarunkowań depresyjności młodzieży, stworzenie zintegrowanego modelu, który w sposób całościowy, kompleksowy wyjaśniałby natężenie depresyjności w tej grupie wiekowej.

### **2.2. Hipotezy badawcze**

1. Nasilenie objawów depresyjnych u młodzieży warunkowane jest czynnikami biologicznymi, takimi jak: wywiad rodzinny w kierunku depresji, czynniki okołoporodowe, hormonalne, aktywność fizyczna oraz czynniki metaboliczne.
2. Nasilenie objawów depresyjnych u młodzieży warunkowane jest czynnikami psychologicznymi, takimi jak: natężenie stresujących wydarzeń życiowych, struktura rodziny, alkoholizm w rodzinie oraz wsparcie społeczne.
3. Wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy gdy towarzyszy mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji.
4. Modelowe ujęcie uwarunkowań depresji młodzieńczej polegające na jednoczesnym uwzględnieniu czynników biologicznych i psychologicznych wraz z wzajemnymi ich interakcjami lepiej wyjaśnia nasilenie objawów depresyjnych u młodzieży niż analiza uwarunkowań biologicznych i psychologicznych oddzielnie.



## **2.3. Materiał i Metody**

### **2.3.1. Populacja badana**

Badania przeprowadzono w ramach projektu Sopkard 15. Do analizy włączono populację poddaną ocenie w 2006 roku.

Projekt Sopkard 15 jest realizowany w szkołach gimnazjalnych Sopotu. Do wzięcia udziału w badaniu zapraszani są w danym roku wszyscy uczniowie drugich klas sopockich gimnazjów. Młodzież, która mieszka w Sopocie, ale uczy się poza Sopotem zostaje zaproszona do programu listownie. Uczestnictwo w badaniu jest dobrowolne, kryterium włączającym do badania jest zgoda zarówno rodziców, jak i dzieci. Wyjaśnianie reguł uczestnictwa odbywa się na spotkaniach lekarzy z rodzicami. Dzieci podczas spotkań w szkole również uzyskują informację, że ich uczestnictwo nie jest obowiązkowe.

#### **Kryteria włączenia do grupy badanej:**

1. Uczniowie drugiej klasy gimnazjum.
2. Pisemna zgoda rodziców i dzieci.

W roku 2006 w ramach programu Sopkard 15 przebadano 182 dzieci (65,7% uczniów klas II gimnazjów w Sopocie). Badaniem psychologiczno-psychiatrycznym objęto 165 osób (59,2% uczniów) – u pozostałych nie uzyskano zgody na badanie. Ostatecznie do analizy włączono 151 osób, 14 osób wykluczono z powodu braków danych w zakresie zmiennych psychologicznych. W oparciu o tą grupę oszacowano rozpowszechnienie poszczególnych zaburzeń (depresyjnych i nadużywania substancji psychoaktywnych) oraz częstość poszczególnych zmiennych wraz z ich wzajemnymi korelacjami.

Osoby, u których stwierdzono objawy depresyjne (34% badanych - 52 osoby) poddano dodatkowemu badaniu klinicznemu, które potwierdziło rozpoznanie epizodu depresji u 4,6% badanych (7 osób).

Analizę uwarunkowań depresyjności przeprowadzono na grupie osób, które miały wykonany pełen zakres badań psychologicznych, antropometrycznych, metabolicznych i endokrynologicznych (bez jakichkolwiek braków danych), to jest na 94 osobach.

### 2.3.2. Plan badania

Przedstawiane badanie jest częścią programu Sopkard 15 prowadzonego przy współudziale Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego i Urzędu Miasta Sopotu. Program Sopkard 15 jest badaniem epidemiologicznym, kompleksowo oceniającym stan zdrowia w populacji uczniów drugich klas sopockich gimnazjów. Badanie Sopkard 15 jest realizowane corocznie, począwszy od 2006 roku. Projekt ten uzyskał akceptację Niezależnej Komisji Bioetycznej do spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym – numer uchwały Komisji NKEBN/ 510 /2006.

Poniżej przedstawiono schemat obrazujący procedurę badania (Ryc. 4)

Ryc. 4. Plan badania.

#### **I ETAP BADAŃ – w szkołach DOBÓR GRUPY BADANEJ**

wszyscy uczniowie drugich klas sopockich gimnazjów



#### **SPOTKANIE Z DYREKTORAMI SZKÓŁ I RODZICAMI**

- wręczenie rodzicom listów zawierających informacje o celach programu
- przeprowadzenie z rodzicami rozmowy umożliwiającej odpowiedź na wszystkie pytania oraz świadome podpisanie zgody na badanie
- Kwestionariusz dla rodziców



#### **BADANIA MŁODZIEŻY W SZKOLE**

(wizyta u pielęgniarki, zebranie wywiadu, badania laboratoryjne)



#### **BADANIE ZASADNICZE (PSYCHOLOGICZNE)**

- \* kwestionariusz własny
- \* Kwestionariusz Depresji Beck'a



**WYDANIE KARTY INFORMACYJNEJ**  
(wyniki, opisy badań, tabele wartości prawidłowych i zalecenia)



**UTWORZENIE BAZY DANYCH**



**OPRACOWANIE STATYSTYCZNE I ANALIZA WYNIKÓW**

## **II ETAP BADAŃ**

U młodzieży z punktacją w Skali Depresji Beck'a  $\geq 10$  dodatkowo wykonano badanie psychiatryczne. Diagnozę epizodu depresyjnego stawiano zgodnie z kryteriami DSM IV-TR.

### **2.3.3. Badane zmienne**

**Zmienna zależna:** *Depresyjność* (suma objawów wg Kwestionariusza Beck'a)

#### **Zmienne niezależne (wyjaśniające):**

Zmienne psychologiczne

1. *Stres*
2. *Wsparcie społeczne*
3. *Struktura rodziny*
4. *Alkoholizm w rodzinie*

Zmienne biologiczne

1. *Wywiad rodzinny w kierunku depresji*
2. *Punktacja Apgar*
3. *Masa urodzeniowa*
4. *Urodzenie o czasie*
5. *poziom TSH*

Zmienne biologiczne – inne („metaboliczne”)

1. *Body Mass Index*
2. *Aktywność fizyczna*
3. *poziom Cholesterolu całkowitego*
4. *poziom Triglicerydów*
5. *Glikemia*
  
6. *Płeć*

## **Wskaźniki**

### **Zmienna zależna:**

*Poziom depresyjności* – suma objawów depresji mierzonych jako suma punktów z wszystkich pytań Skali Depresji Beck’a ( minimalna punktacja - 0, maksymalna - 63).

### **Zmienne niezależne (wyjaśniające):**

Zmienne psychologiczne

#### *1. Stres*

Poziom stresu mierzony był jako suma stresujących wydarzeń życiowych, które miały miejsce w okresie roku poprzedzającego badanie (śmierć bliskiej osoby, separacja/rozwód rodziców, choroba adolescenta, choroba rodzica, problemy w relacjach z rówieśnikami, sytuacje stresujące w szkole, krzywdzące doświadczenie seksualne, problemy w kontaktach z rodzicami, zmiana sytuacji finansowej, zmiana miejsca zamieszkania, nowa dziewczyna, chłopak). Każde wydarzenie oznaczane jest jako 1 punkt, minimalna liczba wydarzeń – 0, maksymalna – 11.

W tabeli poniżej przedstawiono korelacje poszczególnych wydarzeń życiowych ze zmienną *Stres* mierzoną jako suma wszystkich stresujących wydarzeń życiowych minionego roku.

Tabela 1. Korelacje wydarzeń życiowych ze zmienną „Stres”

Wydarzenia życiowe	Stres
Śmierć bliskiej osoby	,36**
Separacja, rozwód rodziców	,3**
Poważna choroba lub uszkodzenie ciała	,41**
Przewlekła choroba któregoś z rodziców	,3**
Problemy w relacjach z rówieśnikami	,48**
Sytuacje stresujące w szkole	,56**
Krzywdzące doświadczenie seksualne	,26**
Problemy w relacjach z rodzicami	,6**
Zmiana miejsca zamieszkania	,33**
Nowa dziewczyna, chłopak	,5**
Zmiana sytuacji finansowej w rodzinie	,57**

Nota. \*\*  $p < 0.01$ .

## 2. *Wsparcie społeczne.*

Wsparcie społeczne oceniono zadając badanym pytanie o obecność zaufanej osoby, z którą młody człowiek może porozmawiać, która stanowi dla niego źródło wsparcia. Odpowiedź „tak” zakodowano jako „obecność wsparcia społecznego” (1), odpowiedź „nie” jako brak wsparcia społecznego (0).

## 3. *Struktura rodziny.*

Odpowiedzi: mieszkam z jednym z rodziców lub nie mieszkam z rodzicami – zakodowano jako „rodzina rozbita” (1). W sytuacji gdy adolescent mieszkał z obojgiem rodziców kodowano jako „rodzina pełna” (0).

## 4. *Alkoholizm w rodzinie*

Obecność alkoholizmu w rodzinie zakodowano jako (1). Wywiad ujemny w kierunku alkoholizmu jako (0).

5. *Przyjmowanie używek*

nie pali papierosów (0)

okazjonalne palenie papierosów (1)

regularne palenie papierosów (2)

nie pije alkoholu (0)

okazjonalne picie alkoholu (1)

regularne picie alkoholu (nadużywanie) (2)

nigdy nie brał narkotyków (0)

okazjonalne zażywanie narkotyków (1)

regularne zażywanie narkotyków (nadużywanie) (2)

Zmienne biologiczne

6. *Wywiad rodzinny w kierunku depresji*

Dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji (depresja obecnie lub w przeszłości u któregoś z rodziców) zakodowano jako (1). Wywiad ujemny oznaczono jako (0).

7. *Punktacja Apgar*

Zmienna ilościowa w skali od 0 – 10. Wśród badanej młodzieży najniższa punktacja w skali Apgar wynosiła 2, a najwyższa 10.

8. *Masa urodzeniowa*

Zmienna ilościowa (wynik w gramach).

9. *Urodzenie o czasie*

Urodzenie o czasie (38 - 42 tydzień ciąży) zakodowano jako (1). Urodzenie przedwczesne lub po 42 tygodniu ciąży zakodowano jako (0).

10. *poziom TSH*

Wartości referencyjne dla TSH w laboratorium Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego GUMed: 0,34 – 4,94. Dokonano przekodowania w następujący sposób:

< 0,34 (wartości nieprawidłowe, niskie) zakodowano jako (0)

0,34 – 2,49 (wartości prawidłowe) zakodowano jako (1)

2,5 – 4,94 (wartości prawidłowe wysokie) zakodowano jako (2)

4,95 – 10 (wartości nieprawidłowe, wysokie) zakodowano jako (3)

## Zmienne biologiczne „metaboliczne”

### 11. *Body Mass Index*

Wskaźnik masy ciała oceniano na podstawie siatek centylowych opracowanych dla dzieci warszawskich (Palczewska, Niedźwiecka, 1999). Dokonano następujących przekodowań:

< 10 percentyla (niedowaga) zakodowano jako (0)

10 – 90 percentyl (norma) zakodowano jako (1)

90 – 97 percentyl (nadwaga) zakodowano jako (2)

> 97 percentyla (otyłość) zakodowano jako (3)

### 12. *Aktywność fizyczna*

Niski poziom aktywności fizycznej zakodowano jako (1)

Średni poziom aktywności fizycznej zakodowano jako (2)

Wysoki poziom aktywności fizycznej zakodowano jako (3)

### 13. *poziom Cholesterolu całkowitego*

Wartości stężeń cholesterolu całkowitego oraz triglicerydów zaklasyfikowano do poszczególnych kategorii na podstawie norm u dzieci i młodzieży w wieku 2 – 19 lat wg National Cholesterol Education Program.

Wartości pożądane (<170 mg%) zakodowano jako (0)

Wartości graniczne (170 – 199) zakodowano jako (1)

Wartości wysokie ( $\geq$  200) zakodowano jako (2)

### 14. *poziom Triglicerydów*

Wartości stężeń triglicerydów zaklasyfikowano do poszczególnych kategorii na podstawie norm u dzieci i młodzieży w wieku 2 – 19 lat wg National Cholesterol Education Program.

Wartości pożądane (< 90) zakodowano jako (0)

Wartości graniczne (90 – 129) zakodowano jako (1)

Wartości wysokie ( $\geq$  130) zakodowano jako (2)

### 15. Glikemia

Prawidłowe stężenie glukozy we krwi jest  $< 100$  mg%. Ze względu na znikomy odsetek nieprawidłowych poziomów u badanej młodzieży nie przekodowywano wartości glukozy, pozostawiono ją jako zmienną ciągłą.

### 16. Płeć

Płeć żeńską oznaczono cyfrą (1)

Płeć męską oznaczono cyfrą (2)

## 2.3.4 . Metody badawcze

**I etap badań** – badania kwestionariuszowe wypełniane przez młodzież, kwestionariusz wypełniany przez rodziców oraz ankieta antropometryczna i badania laboratoryjne młodzieży wykonywane przez personel medyczny (pielęgniarkę i studentów medycyny). Wszystkie kwestionariusze są kodowane, znajdują się na nich tylko inicjały i data urodzenia dziecka.

**1. Inwentarz (Skala) Depresji Becka** ( Beck Depression Inventory – BDI, Aneks, zał. nr 2) - do oceny nasilenia objawów depresyjnych u badanej młodzieży.

BDI jest narzędziem powszechnie stosowanym na świecie do pomiaru nasilenia objawów depresyjnych u młodzieży od 13 roku życia i u dorosłych (Beck, Ward, Mendelson i wsp., 1961; Parnowski, Jernajczyk, 1977). Składa się on z 21 pytań oceniających nasilenie poszczególnych objawów depresji, osoba badana wypełnia kwestionariusz samodzielnie (skala samooceny). Osoba badana proszona jest o zaznaczenie jednej odpowiedzi najlepiej odzwierciedlającej jej uczucia i zachowania w ciągu ostatniego miesiąca. Każde z pytań dotyczy jednego objawu depresji, np. obniżonego nastroju, poczucia winy, anhedonii, myśli rezygnacyjnych. Pytania zawierają 4-punktową skalę (od 0 – 3), która odzwierciedla nasilenie danego objawu depresji – od jego braku do dużego nasilenia tego objawu. Całkowity wynik jest sumą punktów uzyskanych z 21 pytań ( maksymalna ilość punktów – 63, minimalna – 0). Wykazano, że u młodzieży Inwentarz Depresji Beck'a jest dobrym wskaźnikiem efektów leczenia, ma silne właściwości psychometryczne oraz kładzie duży nacisk na poznawczą



komponentę zaburzeń depresyjnych (Dierker, Albano, Clarke i wsp., 2001; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998).

2. **Kwestionariusz własny** (Aneks, zał. nr 3) skonstruowany specjalnie na potrzeby badania Sopkard 15 zawierający pytania oceniające częstość przyjmowania używek, poziom stresu, wsparcie społeczne, alkoholizm w rodzinie i fakt rodziny pełnej lub rozbitej.

- przyjmowanie używek

Przyjęto następujące kryteria:

okazjonalne palenie papierosów: rzadziej niż raz w tygodniu

regularne palenie papierosów: raz w tygodniu lub częściej

okazjonalne picie alkoholu: kilka razy w roku lub rzadziej

regularne picie alkoholu (nadużywanie): raz w miesiącu lub częściej

okazjonalne zażywanie narkotyków: osoba miała kontakt z narkotykami (raz lub kilka razy)

regularne zażywanie narkotyków (nadużywanie): wielokrotny kontakt z narkotykami, zażywanie kiedy jest okazja.

- stres

Poziom stresu oceniano badając natężenie stresujących wydarzeń życiowych w roku poprzedzającym badanie. Pytano o obecność 11 wydarzeń życiowych: śmierć kogoś bliskiego, separacja/ rozwód rodziców, poważna choroba lub uszkodzenie ciała, przewlekła choroba któregoś z rodziców, problemy w kontaktach z rówieśnikami, sytuacje stresujące w szkole, krzywdzące/ nieprzyjemne doświadczenie seksualne, problemy w kontaktach z rodzicami, zmiana miejsca zamieszkania, nowa dziewczyna / chłopak, zmiana sytuacji finansowej w rodzinie. Listę wydarzeń sporządzono w oparciu o „Life Events Checklist” autorstwa Johnson & McCutcheon (1980) – narzędzie, które służy do badania natężenia stresujących wydarzeń życiowych u młodzieży. Poziom stresu obliczono sumując stresujące wydarzenia życiowe dla każdego badanego (wzorując się na innych badaniach, które mierzyły poziom stresu z wykorzystaniem narzędzia Johnson & McCutcheon, np. Rice, Harold, Thapar, 2003).

- wsparcie społeczne (Czy masz kogoś zaufanego, z kim chętnie dzielisz się swoimi prywatnymi sprawami, trudnościami, na kogo możesz liczyć w potrzebie?)

- alkoholizm w rodzinie (Czy ktoś z twojej najbliższej rodziny nadużywa alkoholu ?)

- rodzina pełna lub rozbita (Czy mieszkasz ze swoimi rodzicami?)

#### **4. Ankieta antropometryczna** (Aneks, zał. nr 5)

U wszystkich badanych dzieci przeprowadzono pomiary antropometryczne (waga, wzrost, BMI, obwody pasa, bioder, ramion, pomiar fałdu skórny) i krótki wywiad dotyczący aktywności fizycznej. Do analizy w badaniach wykorzystano wskaźnik BMI oraz poziom aktywności fizycznej. Masę ciała i wzrost mierzono za pomocą kalibrowanej elektronicznej wagi i wzrostomierza. Wskaźnik BMI obliczono według wzoru [masa ciała w kilogramach / (wzrost w metrach)<sup>2</sup>]. Oceny wagi, wzrostu i wskaźnika masy ciała dokonywano na podstawie siatek centylowych opracowanych dla dzieci warszawskich.

Poziom aktywności fizycznej określany był przez przeszkolony personel medyczny. Zwolnienie ze szkolnych zajęć wychowania fizycznego klasyfikowano jako „niski poziom” aktywności fizycznej, regularne ćwiczenia na wychowaniu fizycznym w szkole jako „średni poziom”, a regularne uprawianie sportu poza szkołą klasyfikowano jako „wysoki poziom” aktywności fizycznej.

#### **5. Kwestionariusz dla rodziców** (Aneks, zał. nr 4)

Kwestionariusz ten zawiera pytania o choroby przewlekłe dziecka, wywiad rodzinny w kierunku chorób cywilizacyjnych oraz wywiad okołoporodowy.

W pracy wykorzystano pytania o wywiad rodzinny w kierunku depresji, punktację w skali Apgar po urodzeniu, masę urodzeniową oraz urodzenie o czasie.

#### **6. Badania laboratoryjne.**

U wszystkich badanych dzieci przeprowadzono badania metaboliczne (lipidogram, glikemia na czczo, USG tętnic szyjnych), endokrynologiczne (hormony tarczycy, USG tarczycy) oraz nefrologiczne (badania laboratoryjne krwi i moczu, USG nerek).

W pracy wykorzystano wyniki badań metabolicznych (lipidogram, glikemia na czczo) oraz endokrynologicznych (TSH). Oznaczenia laboratoryjne były wykonywane w laboratorium Akademickiego Centrum Klinicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Krew i mocz na badania laboratoryjne pobierane były rano w gabinecie medycyny szkolnej danej szkoły, po podpisaniu przez dziecko zgody na pobranie krwi i udział w programie.

Pobraną krew natychmiast odwirowano, a oddzieloną surowicę podzielono na dwie próbki: jedna została zamrożona, druga przetransportowana do laboratorium w celu wykonania lipidogramu oraz oznaczenia poziomu glikemii i stężenia TSH.

## **II etap badań – badanie psychiatryczne.**

Na dodatkowe badanie lekarskie zaproszono młodzież z objawami depresyjnymi stwierdzonymi na podstawie badań kwestionariuszowych (34% młodzieży). Za punkt odcięcia świadczący o nasileniu objawów depresyjnych wymagającym weryfikacji w kierunku obecności epizodu depresji przyjęto: co najmniej 10 punktów w Skali Depresji Becka. Diagnozę epizodu depresyjnego stawiano zgodnie z kryteriami DSM IV-TR.

### **2.3.5. Metody statystyczne**

Opis użytych metod statystycznych

Surowy materiał badawczy składa się z wypełnionych kwestionariuszy testowych. Analiza statystyczna danych pomiarowych została rozłożona na kilka etapów. Przeprowadzono opis statystyczny, analizę związków między zmiennymi i analizę porównawczą.

Analiza opisowa

Opis statystyczny przeprowadzono za pomocą miar tendencji centralnych: średniej arytmetycznej oraz z zastosowaniem miary rozproszenia: odchylenia standardowego.

Analiza związku

Relacje między zmiennymi ciągłymi (ilościowymi) zbadano za pomocą analizy korelacji Pearsona oraz dwupunktowoseryjnej (gdy jedna ze zmiennych była ciągłą, a druga dwukategorialną), które dawały ogólny obraz między zmiennymi niezależnymi a zależnymi. W kolejnym kroku szczegółowe relacje między poszczególnymi zmiennymi zależnymi a zmiennymi niezależnymi badano za pomocą wielokrotnej analizy regresji.

### Analiza porównawcza

W celu analiz różnic między średnimi dla różnych grup badawczych stosowano analizę wariancji (ANOVA). W przypadku stosowania analizy wariancji niemal zawsze została przeprowadzona analiza szczegółowa w postaci testów post-hoc (test najmniejszej istotnej różnicy).

### Analiza relacji strukturalnych

Przeprowadzono analizę zakładającą powiązania pomiędzy wszystkimi zmiennymi wybranymi do analiz statystycznych. Relacje te zbadano za pomocą analizy równań strukturalnych (*structural equation modeling*). Analiza ta stworzyła możliwość badania złożonych relacji między wybranymi zmiennymi niezależnymi i pomiędzy nimi a zmienną zależną (poziomem depresyjności). Analizy te wykonano za pomocą programu AMOS (część pakietu SPSS).

Analizy przeprowadzono za pomocą pakietu statystycznego SPSS Statistics 17,0.

### 3. Wyniki

W podrozdziale 3.1. scharakteryzowano badaną grupę pod względem częstości objawów depresyjnych, zaburzeń depresyjnych, nadużywania substancji psychoaktywnych oraz częstości badanych zmiennych psychologicznych i biologicznych.

W kolejnych podrozdziałach przedstawiono wyniki analizy relacji pomiędzy zmiennymi niezależnymi (wyjaśniającymi) a zmienną zależną (poziomem depresyjności) oraz potencjalnych złożonych interakcji pomiędzy badanymi zmiennymi. Testowano kolejne hipotezy badając zależność pomiędzy zmiennymi biologicznymi a poziomem depresyjności, zmiennymi psychologicznymi a poziomem depresyjności, pozostałymi zmiennymi biologicznymi (określanymi jako „metaboliczne”) a poziomem depresyjności oraz zbadano interakcje pomiędzy stresem a zmiennymi biologicznymi, pomiędzy stresem a wsparciem społecznym oraz pomiędzy płcią a zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi.

Relacje te badano za pomocą analizy równań strukturalnych (*structural equation modeling*) (za: Tabachnick, Fidell, 2007; Hu, Bentler, 1999).

Poszukiwano modelu, który w najpełniejszy sposób wyjaśniałby zmienność objawów depresyjnych u młodzieży. Stworzono sześć modeli strukturalnych, które różnią się od siebie ilością włączonych zmiennych, stopniem wyjaśnionej zmienności objawów depresyjnych oraz wskaźnikami dopasowania do danych. Ostatni z nich, szósty (zwany „ostatecznym”), zawiera wszystkie badane zmienne wraz z potencjalnymi interakcjami między nimi.

Pojęcie interakcji zastosowano do opisu sytuacji gdy dwie zmienne niezależne (X i Y) działają jednocześnie na zmienną zależną (Z - poziom depresyjności) i działanie czynnika X na Z zmienia się, jeśli występuje zmienna Y. W analizie statystycznej efekt interakcji polega na tym, że jeśli pomiędzy X i Z występuje korelacja, a dodanie do tego układu kolejnej zmiennej (Y) modyfikuje ten związek, to możemy mówić o interakcji między X i Y (Preacher, Hayes, 2004).

Wyniki analizy przedstawiono w sposób następujący: w poszczególnych podrozdziałach przedstawiono kolejne modele wraz z ich krótkim opisem, następnie przedstawiono końcowe wyniki w oparciu o analizę na modelu „ostatecznym” oraz dokonano porównania modeli uwzględniając współczynnik determinacji dla każdego z modeli oraz wskaźniki dopasowania.

Zastosowano oznaczenia:

$R^2$  - współczynnik determinacji (procent różnic w nasileniu depresyjności wyjaśniony za pomocą badanych zmiennych wyjaśniających);

B (czyli parametr dla wyników surowych). Wartość B pokazuje o ile jednostek zmienia się wartość zmiennej zależnej podług linii regresji (w przypadku poziomu depresyjności jest to ilość punktów w Skali Becka) przy zmianie wartości zmiennej niezależnej o jeden.

$\beta$  - stopień korelacji między zmiennymi;

p - istotność związków;

Wskaźniki dopasowania modeli:  $X^2$  (Chi2) , RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation), GFI (Goodness of Fit Index) i AGFI (Adjusted GFI).

Poniżej przedstawiono normy dla wskaźników dopasowania ( Tabachnick i Fidell, 2007). RMSEA - norma wynosi poniżej 0,05, a dopuszczalne są wartości nie większe niż 0,08 (Browne i Cudeck, 1993). Wartość powyżej 0,08 wskazuje na istnienie poważnego błędu aproksymacji, dotyczącego uogólnienia wyników na populację (Zakrzewska, 2004).

Wskaźnik GFI można interpretować analogicznie jak  $R^2$  w analizie regresji wielokrotnej (Tanaka i Huba, 1989). Przyjmuje się, że wartości współczynnika równe 0,90 bądź większe oznaczają dobre dopasowanie, a taki model nie wymaga modyfikacji (Zakrzewska, 2004).

### **3.1. Charakterystyka grupy badanej**

Badana grupa składała się ze 151 osób - 82 dziewczynek (54,3%) i 69 chłopców (45,7%).

Objawy depresyjne stwierdzono prawie u połowy badanych dziewczynek (43,9%) i u co piątego chłopca (23,2%). Do grupy z objawami depresyjnymi zaliczono młodzież, która miała objawy depresyjne (punktacja w Skali Depresji Beck'a  $\geq 10$ ), ale nie spełniała kryteriów epizodu depresji. W badaniu psychiatrycznym rozpoznanie epizodu depresji potwierdzono u 4,6 % młodzieży – u dziewczynek istotnie częściej niż u chłopców (7,3% vs 1,4%,  $p < 0,05$ ). Wyniki badania psychiatrycznego przedstawiono w tabeli nr III (do grupy z „depresyjnym przebiegiem dorastania” zakwalifikowano młodzież, która miała objawy depresyjne, ale nie spełniała kryteriów diagnostycznych epizodu depresji ani zaburzeń adaptacyjnych).

Wśród badanej młodzieży wykazano znaczne rozpowszechnienie nadużywania papierosów i alkoholu. Co trzeci badany pali papierosy (31,1%), z czego prawie połowa (12,6%) sięga po papierosy regularnie. Do regularnego picia alkoholu przyznaje się 11,3% badanych. Dziewczynki częściej niż chłopcy okazjonalnie palą papierosy i piją alkohol.

Tabele rozkładu częstości objawów depresyjnych, zaburzeń depresyjnych oraz nadużywania substancji psychoaktywnych przedstawiono poniżej (Tab. III).

Tabele przedstawiające częstość poszczególnych zmiennych psychologicznych i biologicznych umieszczono w Tab. IV, a tabelę z ich wzajemnymi korelacjami w Aneksie, w załączniku nr 1.

Tab. III. Rozpowszechnienie objawów depresyjnych, zaburzeń depresyjnych i nadużywania substancji psychoaktywnych.

<b>OBJAWY DEPRESYJNE (&gt;= 10 punktów)</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>
Razem			52	34
Dziewczynki			36	43,9
Chłopcy			16	23,2
<b>DIAGNOZA PSYCHIATRYCZNA</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>
Epizod depresji			Razem 7	4,6
			Dziewczynki 6	7,3
			Chłopcy 1	1,4
Zaburzenia adaptacyjne			Razem 9	6
			Dziewczynki 7	8,5
			Chłopcy 2	2,9
Depresyjny przebieg dorastania			Razem 36	23,8
			Dziewczynki 23	28
			Chłopcy 13	18,8
Zdrowi			Razem 99	65,6
			Dziewczynki 46	56,1
			Chłopcy 53	76,8
<b>NADUŻYWANIE SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>
Papierosy	Regularnie	Razem	19	12,6
		Dziewczynki	10	12,2
		Chłopcy	9	13
	Sporadycznie	Razem	28	18,5
		Dziewczynki	20	24,4
		Chłopcy	8	11,6
Narkotyki	Regularnie	Razem	5	3,3
		Dziewczynki	4	4,9
		Chłopcy	1	1,4
	Sporadycznie	Razem	4	2,6
		Dziewczynki	1	1,2
		Chłopcy	3	4,3
Alkohol	Regularnie	Razem	17	11,3
		Dziewczynki	11	13,4
		Chłopcy	6	8,7
	Sporadycznie	Razem	76	50,3
		Dziewczynki	47	57,3
		Chłopcy	29	42



Tab. IV. Tabele częstości zmiennych psychologicznych i biologicznych

<b>ZMIENNE PSYCHOLOGICZNE</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>
Stres	0	Razem	29	19,2
		Dziewczynki	9	11,0
		Chłopcy	20	29,0
	1	Razem	29	19,2
		Dziewczynki	14	17,1
		Chłopcy	15	21,7
	2	Razem	31	20,5
		Dziewczynki	17	20,7
		Chłopcy	14	20,3
	3	Razem	20	13,2
		Dziewczynki	13	15,9
		Chłopcy	7	10,1
	4	Razem	16	10,6
		Dziewczynki	11	13,4
		Chłopcy	5	7,2
	5	Razem	12	7,9
		Dziewczynki	8	9,8
		Chłopcy	4	5,8
	6	Razem	8	5,3
		Dziewczynki	5	6,1
		Chłopcy	3	4,3
	7	Razem	2	1,3
		Dziewczynki	2	2,4
		Chłopcy	0	0
	8	Razem	2	1,3
		Dziewczynki	2	2,4
		Chłopcy	0	0
9	Razem	1	0,7	
	Dziewczynki	1	1,2	
	Chłopcy	0	0	
Rodzina rozbita	Razem	34	22,5	
	Dziewczynki	19	23,2	
	Chłopcy	15	21,7	
Alkoholizm w rodzinie	Razem	22	14,6	
	Dziewczynki	13	15,9	
	Chłopcy	9	13	
Brak wsparcia społecznego	Razem	31	20,5	
	Dziewczynki	11	13,4	
	Chłopcy	20	29	

<b>ZMIENNE BIOLOGICZNE</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>
Choroby psychiczne w rodzinie		Razem	25	16,6
		Dziewczynki	21	25,6
		Chłopcy	4	5,8
Punktacja Apgar	2	Razem	2	1,3
		Dziewczynki	1	1,2
		Chłopcy	1	1,4
	5	Razem	1	0,7
		Dziewczynki	1	1,2
		Chłopcy	0	0
	8	Razem	14	9,3
		Dziewczynki	7	8,5
		Chłopcy	7	10,1
	9	Razem	8	5,3
		Dziewczynki	4	4,9
		Chłopcy	4	5,8
10	Razem	94	62,3	
	Dziewczynki	50	61,0	
	Chłopcy	44	63,8	
Masa urodzeniowa	1800 – 2499 g	Razem	7	4,9
		Dziewczynki	4	4,8
		Chłopcy	3	4,2
	2500 – 3199 g	Razem	34	23,8
		Dziewczynki	23	27,6
		Chłopcy	11	15,4
	3200 – 3899 g	Razem	66	46,2
		Dziewczynki	35	42
		Chłopcy	31	43,4
	3900 – 4599 g	Razem	17	11,9
		Dziewczynki	4	4,8
		Chłopcy	13	18,2
4600 – 5299 g	Razem	2	1,4	
	Dziewczynki	0	0	
	Chłopcy	2	2,8	
Urodzenie o czasie	TAK	Razem	145	96
		Dziewczynki	76	92,7
		Chłopcy	69	100
	NIE	Razem	6	4
		Dziewczynki	6	7,3
		Chłopcy	0	0
TSH	< 0,34	Razem	0	0
		Dziewczynki	0	0
		Chłopcy	0	0
	0,34 – 2,5 (norma)	Razem	91	70,5
		Dziewczynki	52	70,3
		Chłopcy	39	70,9
	2,5 – 4,94 (wysoka norma)	Razem	35	27,1
		Dziewczynki	20	27
		Chłopcy	15	27,3
	4,94 – 10 (nieprawidłowe)	Razem	3	2,3
Dziewczynki		2	2,7	
Chłopcy		1	1,8	

<b>ZMIENNE BIOLOGICZNE (metaboliczne)</b>			<b>Liczba osób</b>	<b>Procent</b>	
BMI – kategorie (wg centyli)	niedowaga	Razem	8	5,3	
		Dziewczynki	3	3,7	
		Chłopcy	5	7,2	
	norma	Razem	113	74,8	
		Dziewczynki	57	69,5	
		Chłopcy	56	81,2	
	nadwaga	Razem	16	10,6	
		Dziewczynki	13	15,9	
		Chłopcy	3	4,3	
	otyłość	Razem	14	9,3	
		Dziewczynki	9	11	
		Chłopcy	5	7,2	
Aktywność fizyczna	mała	Razem	7	4,8	
		Dziewczynki	4	5	
		Chłopcy	3	4,5	
	średnia	Razem	75	51	
		Dziewczynki	43	53,8	
		Chłopcy	32	47,8	
	duża	Razem	65	44,2	
		Dziewczynki	33	41,3	
		Chłopcy	32	47,8	
Cholesterol całkowity	pożądany	Razem	97	64,7	
		Dziewczynki	47	57,3	
		Chłopcy	50	73,5	
	graniczny	Razem	42	28	
		Dziewczynki	27	32,9	
		Chłopcy	15	22,1	
	wysoki	Razem	11	7,3	
		Dziewczynki	8	9,8	
		Chłopcy	3	4,4	
Triglicerydy	pożądane	Razem	103	68,7	
		Dziewczynki	55	67,1	
		Chłopcy	48	70,6	
	graniczne	Razem	30	20	
		Dziewczynki	15	18,3	
		Chłopcy	15	22,1	
	wysokie	Razem	17	11,3	
		Dziewczynki	12	14,6	
		Chłopcy	5	7,4	
	Glikemia	73 - 82	Razem	18	12,6
			Dziewczynki	15	18
			Chłopcy	3	4,2
83 – 92		Razem	80	56	
		Dziewczynki	48	57,6	
		Chłopcy	32	44,8	
92 – 102		Razem	43	30,1	
		Dziewczynki	15	18	
		Chłopcy	28	39,2	
103 - 112		Razem	9	6,3	
		Dziewczynki	4	4,8	
		Chłopcy	5	7	

## Poziom depresyjności a rozpoznanie depresji

Analiza zależności pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych mierzonych metodą kwestionariuszową a diagnozą depresji stawianą w oparciu o kryteria diagnostyczne wykazała wysoką korelację pomiędzy tymi zmiennymi ( $r = ,774$ ,  $p < ,01$ ).

Zbadano także średnie nasilenie objawów depresyjnych w poszczególnych grupach wyodrębnionych na podstawie badania psychiatrycznego (grupa 0 – zdrowi, grupa 1 – depresyjny przebieg dorastania, grupa 2 – zaburzenia adaptacyjne, grupa 3 – epizod depresji). Wykazano, że nasilenie objawów depresyjnych mierzonych Skalą Depresji Beck'a jest najwyższe w grupie osób z epizodem depresji i różni się istotnie statystycznie od grupy osób zdrowych. Pomimo różnicy średnich pomiędzy grupą z depresyjnym przebiegiem dorastania i zaburzeniami adaptacyjnymi a epizodem depresji nie wykazano istotności statystycznych (przyczyną może być mała liczebność grupy 2 i 3). Wyniki tej analizy przedstawiono w tabeli nr V.

Tab. V. Średnie nasilenie objawów depresyjnych w poszczególnych grupach klinicznych ( $F=98,44$ ;  $p= ,00$ )

Zmienne	GRUPA 0		GRUPA 1		GRUPA 2		GRUPA 3	
	ZDROWI		DEPRESYJNY PRZEBIEG DORASTANIA		ZAB. ADAPTACYJNE		EPIZOD DEPRESJI	
liczebność	n=99		n=36		n=9		n=7	
M, SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
<b>Suma obj. depresyjnych (Beck)</b>	<b>3,53</b> <sup>a</sup>	2,79	<b>15,83</b> <sup>b</sup>	7,85	<b>15,78</b> <sup>b</sup>	5,04	<b>26,14</b> <sup>b</sup>	7,9

## 3.2. Biologiczne i psychologiczne uwarunkowania depresyjności – w poszukiwaniu zintegrowanego, kompleksowego modelu.

### 3.2.1 Biologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 1)

Do modelu pierwszego włączono następujące zmienne biologiczne: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* (podatność genetyczna), *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Punktacja w skali Apgar* (podatność okołoporodowa) oraz *Poziom TSH* (podatność endokrynologiczna). Przeprowadzono analizę regresji, w której zmiennymi wyjaśniającymi były powyższe zmienne biologiczne, a zmienną zależną był poziom depresyjności (Tab. VI). Testowano prawdziwość hipotezy, że dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji, niska punktacja w skali Apgar, niska urodzeniowa masa ciała, urodzenie przedwczesne, nieprawidłowy poziom TSH zwiększają nasilenie objawów depresyjnych u młodzieży.

Tab. VI. Biologiczne zmienne wyjaśniające poziom depresyjności (N = 94) (model 1).

Lp.	Zmienna	B	SE	$\beta$	p =
1.	<b>Wywiad rodzinny w kierunku depresji</b>	<b>6,41</b>	<b>2,21</b>	<b>,28</b>	<b>,004</b>
2.	Waga urodzeniowa	,00	,00	-,10	,316
3.	Urodzenie o czasie	-1,08	3,66	-,03	,768
4.	<b>Punktacja w skali Apgar</b>	<b>-1,26</b>	<b>,54</b>	<b>-,23</b>	<b>,019</b>
5.	Poziom TSH	-,17	1,36	-,01	,899

Nota.  $R^2 = ,14$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona.  $B$  – wskaźnik regresji niestandardyzowany.  $SE$  – błąd standardowy.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany,  $p$  – poziom istotności.

Badane zmienne biologiczne wyjaśniają 14% wariancji depresyjności ( $R^2$ ), co oznacza, że za pomocą tych zmiennych możemy wyjaśnić 14% nasilenia objawów depresyjnych. Istotnymi statystycznie zmiennymi wyjaśniającymi dla depresyjności były: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = 0,28$ ,  $p = 0,004$ ) oraz *Punktacja w skali Apgar* ( $\beta = -0,23$ ,  $p = 0,019$ ). Wskaźniki dopasowania dla tego modelu wynoszą:  $X^2=12,95$ ;  $RMSEA=0,06$ ;  $GFI=0,96$ ;  $AGFI=0,91$ . Wskaźnik  $RMSEA$  mieści się w normie ( $< 0,08$ ), a  $GFI$  ( $>0,9$ ) świadczy o dobrym dopasowaniu modelu do danych.

### 3.2.2. Psychologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 2)

Do modelu drugiego włączono następujące zmienne psychologiczne: *Stres*, *Wsparcie społeczne*, *Rodzina rozbita*, *Alkoholizm w rodzinie*. Przeprowadzono analizę regresji, w której zmiennymi wyjaśniającymi były powyższe zmienne psychologiczne, a zmienną zależną był poziom depresyjności (Tab. VII).

Testowano prawdziwość hipotezy, że duże nasilenie stresu w roku poprzedzającym badanie, pochodzenie z rodziny rozbitej, alkoholizm w rodzinie, niski poziom wsparcia społecznego zwiększają nasilenie objawów depresyjnych u młodzieży.

Tab. VII. Psychologiczne zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 2).

Lp.	Zmienna	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	<i>p</i> =
1.	<b>Stres</b>	<b>1,91</b>	<b>,35</b>	<b>,49</b>	<b>,0001</b>
2.	Wsparcie społeczne	-1,04	1,69	-,05	,538
3.	Rodzina rozbita	-2,37	1,58	-,13	,133
4.	Alkoholizm w rodzinie	2,43	1,90	,11	,202

Nota.  $R^2 = ,27$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona. *B* – wskaźnik regresji niestandardowy. *SE* – odchylenie standardowe.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany, *p* – poziom istotności.

Współczynnik determinacji wskazuje, że 27% nasilenia depresyjności możemy wyjaśnić za pomocą badanych zmiennych psychologicznych. Istotną statystycznie zmienną wyjaśniającą był *Stres* ( $\beta = 0,49$ ,  $p = 0,000$ ).

Wskaźniki dopasowania dla tego modelu wynoszą:  $X^2=16,02$ ; RMSEA=0,13; GFI=0,93; AGFI=0,83. Wskaźnik RMSEA wynosi powyżej 0,08, co może świadczyć o błędzie aproksymacji, a GFI (>0,9) świadczy o dobrym dopasowaniu modelu do danych.

### 3.2.3. Biologiczne i psychologiczne uwarunkowania depresyjności (Model 3 i 4)

#### 3.2.3.1 Model 3

W modelu trzecim połączono zmienne biologiczne i psychologiczne z poprzednich dwóch modeli (czynniki biologiczne: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji*, *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Punktacja w skali Apgar*, *poziom TSH* oraz psychologiczne: *Stres*, *Wsparcie społeczne*, *Rodzina rozbita*, *Alkoholizm w rodzinie*).

Przeprowadzono analizę regresji, w której zmiennymi wyjaśniającymi były powyższe zmienne, a zmienną zależną poziom depresyjności (Tab. VIII).

Tab. VIII. Biologiczne i psychologiczne zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 3).

Lp.	Zmienna	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	<i>p</i> =
1.	<b>Choroby psychiczne w rodzinie</b>	<b>5,27</b>	<b>1,89</b>	<b>,23</b>	<b>,005</b>
2.	Waga urodzeniowa	-,00	,00	-,04	,632
3.	Urodzenie o czasie dziecka	1,19	3,13	,03	,704
4.	<b>Punktacja w skali Apgar</b>	<b>-1,26</b>	<b>,46</b>	<b>-,23</b>	<b>,006</b>
5.	Poziom TSH	,48	1,16	,03	,683
6.	<b>Stres</b>	<b>1,65</b>	<b>,32</b>	<b>,43</b>	<b>,000</b>
7.	Wsparcie społeczne	-1,92	1,57	-,1	,221
8.	<b>Rodzina rozbita</b>	<b>-2,47</b>	<b>1,47</b>	<b>-,14</b>	<b>,093</b>
9.	<b>Alkoholizm w rodzinie</b>	<b>3,21</b>	<b>1,77</b>	<b>,15</b>	<b>,070</b>

Nota.  $R^2 = ,35$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona. *B* – wskaźnik regresji niestandardyzowany, *SE* – odchylenie standardowe.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany, *p* – poziom istotności.

Równoczesne uwzględnienie czynników biologicznych i psychologicznych zwiększa odsetek wyjaśnionej zmienności depresyjności do 35%. Wskaźnik determinacji w pierwszym modelu wynosił 14%, a w drugim 27%. Połączenie zmiennych psychologicznych i biologicznych w jednym modelu wiąże się z potencjalnymi interakcjami pomiędzy tymi zmiennymi, dlatego

też wskaźnik determinacji w modelu trzecim jest mniejszy niż suma wskaźników z modelu pierwszego i drugiego.

W tym modelu istotnymi statystycznie predyktorami depresyjności okazały się: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = 0,23$ ,  $p = 0,005$ ), *Punktacja w skali Apgar* ( $\beta = - 0,23$ ,  $p = 0,006$ ), *Stres* ( $\beta = 0,43$ ,  $p = 0,000$ ). Poza tym na poziomie trendu istotne były: *Alkoholizm w rodzinie* ( $\beta = 0,15$ ,  $p = 0,070$ ) oraz *Rodzina rozbita* ( $\beta = - 0,14$ ,  $p = 0,093$ ).

Wskaźniki dopasowania dla tego modelu wynoszą:  $X^2=48,08$ ; RMSEA=0,06; GFI=0,91; AGFI=0,86. Wskaźnik RMSEA mieści się w normie ( $< 0,08$ ), a GFI ( $>0,9$ ) świadczy o dobrym dopasowaniu modelu do danych.

#### **3.2.3.2. Model 4**

Model czwarty stworzono dodając do modelu poprzedniego (trzeciego) zmienne biologiczne („metaboliczne”): *BMI*, *Aktywność fizyczną*, *Cholesterol*, *Triglicerydy*, *Glikemię* oraz *Płeć*. W ten sposób powstał model kompleksowy, uwzględniający wszystkie badane zmienne bez ich wzajemnych interakcji. Przeprowadzono analizę regresji, w której zmiennymi wyjaśniającymi były wszystkie powyższe zmienne, a zmienną zależną poziom depresyjności (Tab. IX).

Testowano prawdziwość hipotezy, że istnieje związek pomiędzy nasileniem objawów depresyjnych a następującymi zmiennymi metabolicznymi: wysokim wskaźnikiem BMI, niską aktywnością fizyczną, wysokim poziomem cholesterolu całkowitego we krwi, hipertriglicydemią, wyższym poziomem glukozy na czczo.



Tab. IX. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 4)

Lp.	Zmienna	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	<i>p</i> =
1.	<b>Choroby psychiczne w rodzinie</b>	<b>4,69</b>	<b>1,81</b>	<b>,21</b>	<b>,009</b>
2.	Waga urodzeniowa	,00	,00	,00	,981
3.	Urodzenie o czasie dziecka	2,65	2,99	,07	,375
4.	<b>Punktacja w skali Apgar</b>	<b>-1,19</b>	<b>,44</b>	<b>-,22</b>	<b>,006</b>
5.	Poziom TSH	,11	1,11	,01	,925
6.	<b>Stres</b>	<b>1,53</b>	<b>,31</b>	<b>,40</b>	<b>,000</b>
7.	<b>Wsparcie społeczne</b>	<b>-2,66</b>	<b>1,50</b>	<b>-,14</b>	<b>,077</b>
8.	<b>Rodzina rozbita</b>	<b>-2,36</b>	<b>1,40</b>	<b>-,14</b>	<b>,092</b>
9.	<b>Alkoholizm w rodzinie</b>	<b>4,05</b>	<b>1,69</b>	<b>,19</b>	<b>,017</b>
10.	BMI	-,08	,87	-,01	,927
11.	<b>Aktywność fizyczna</b>	<b>-3,03</b>	<b>1,03</b>	<b>-,24</b>	<b>,003</b>
12.	Cholesterol	-,37	,94	-,03	,694
13.	Triglicerydy	-,50	,87	-,05	,562
14.	Glikemia	-,04	,09	-,03	,686
15.	Płeć	-1,12	1,21	-,07	,358

Nota.  $R^2 = ,40$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona. *B* – wskaźnik regresji niestandardyzowany, *SE* – odchylenie standardowe.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany, *p* – poziom istotności.

Dodanie pozostałych zmiennych biologicznych zwiększyło stopień wyjaśnionej depresyjności o kolejne 5%. Spośród dodanych zmiennych tylko *Aktywność fizyczna* była istotnym predyktorem depresyjności ( $\beta = -0,24$ ,  $p = 0,003$ ).

Dodanie płci nie wpłynęło na zwiększenie współczynnika determinacji, nie zaobserwowano zależności pomiędzy płcią a nasileniem depresyjności ( $\beta = -0,07$ ,  $p = 0,358$ ).

W odniesieniu do poprzedniego modelu zaobserwowano porównywalne istotności statystyczne oraz kierunek i siłę korelacji dla zmiennych biologicznych i psychologicznych – *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = 0,21$ ,  $p = 0,009$ ), *Punktacja w skali Apgar*

(  $\beta = -0,22$ ,  $p = 0,006$ ), *Stres* (  $\beta = 0,40$ ,  $p = 0,000$ ), *Alkoholizm w rodzinie* (  $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,017$ ), *Rodzina rozbita* (  $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,092$ ).

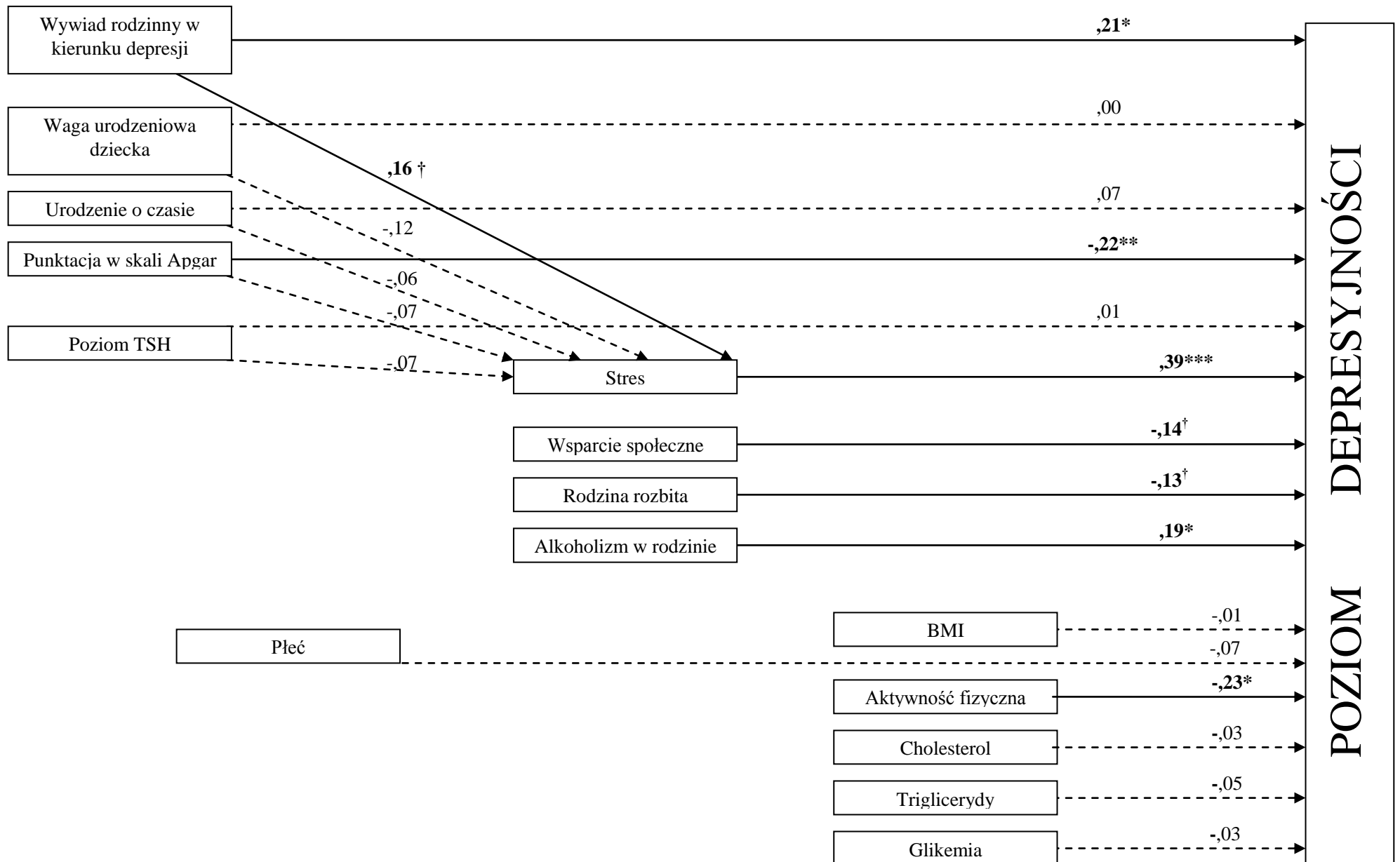
Na granicy trendu ujawniła się zależność *Wsparcia społecznego* i poziomu depresyjności (  $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,077$ ).

Wskaźniki dopasowania dla tego modelu wynoszą:  $X^2=176,96$ ; RMSEA=0,09; GFI=0,80; AGFI=0,75. Wskaźnik RMSEA wynosi nieco powyżej normy, a GFI nieco poniżej normy, co może świadczyć o błędzie aproksymacji i potrzebie modyfikacji tego modelu.

### **3.2.4. Interakcja stres – podatność biologiczna a depresyjność (Model 5)**

Model 5 (Ryc.5) składa się z wszystkich badanych zmiennych biologicznych i psychologicznych oraz zakłada istnienie interakcji pomiędzy zmiennymi biologicznymi (*Wywiadem rodzinnym w kierunku depresji*, *Wagą urodzeniową dziecka*, *Urodzeniem o czasie*, *Punktacją w skali Agar*, *poziomem TSH*) a *Stresem* (Tab. X). Testuje istotność hipotezy, czy uwzględnienie interakcji między tymi zmiennymi zwiększa stopień wyjaśnionej depresyjności.

Ryc.5. Model 5 – interakcja stres a wybrane zmienne biologiczne.



Nota.  $R^2=.44$ ; \*\*\*  $p<0,001$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*  $p<0,05$ ;  $^\dagger p<0,1$ . Linią ciągłą oznaczono zależności istotne statystycznie.

Tab. X. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności z uwzględnieniem interakcji stres – podatność biologiczna (model 5)

Lp.	Zmienna	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	<i>p</i> =
1.	<b>Wywiad rodzinny w kierunku depresji</b>	<b>4,69</b>	<b>1,83</b>	<b>,21</b>	<b>,010</b>
2.	Waga urodzeniowa	,00	,00	,00	,981
3.	Urodzenie o czasie dziecka	2,65	2,99	,07	,376
4.	<b>Punktacja w skali Apgar</b>	<b>-1,19</b>	<b>,44</b>	<b>-,22</b>	<b>,007</b>
5.	Poziom TSH	,11	1,12	,01	,925
6.	<b>Stres</b>	<b>1,52</b>	<b>,32</b>	<b>,39</b>	<b>,000</b>
7.	<b>Wsparcie społeczne</b>	<b>-2,66</b>	<b>1,5</b>	<b>-,14</b>	<b>,077</b>
8.	<b>Rodzina rozbita</b>	<b>-2,36</b>	<b>1,4</b>	<b>-,13</b>	<b>,092</b>
9.	<b>Alkoholizm w rodzinie</b>	<b>4,05</b>	<b>1,69</b>	<b>,19</b>	<b>,017</b>
10.	BMI	-,08	,87	-,01	,927
11.	<b>Aktywność fizyczna</b>	<b>-3,03</b>	<b>1,03</b>	<b>-,23</b>	<b>,003</b>
12.	Cholesterol	-,37	,94	-,03	,694
13.	Triglicerydy	-,50	,87	-,05	,562
14.	Glikemia	-,04	,09	-,03	,686
15.	Płeć	-1,12	1,21	-,07	,358
<b>Interakcje:</b>  Zmienne biologiczne (vulnerability) - Stres	<b>Wywiad rodzinny w kierunku depresji - Stres</b>	,93	,59	<b>,16</b>	<b>,117</b>
	Waga urodzeniowa - Stres	,00	,00	-,12	,220
	Urodzenie o czasie - Stres	-,54	,98	-,06	,584
	Punktacja w skali Apgar - Stres	-,10	,14	-,07	,488
	Poziom TSH - Stres	-,27	,36	-,07	,465

Nota.  $R^2 = ,42$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona.  $B$  – wskaźnik regresji niestandardyzowany,  $SE$  – odchylenie standardowe.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany,  $p$  – poziom istotności.

Dodanie interakcji zmiennych biologicznych ze stresem zwiększyło wyjaśnioną wariancję depresyjności o kolejne 2% (z 40% do 42%). Zatem interakcja podatność biologiczna - stres zwiększa stopień wyjaśnienia nasilenia objawów depresyjnych, niemniej jednak zarówno *Stres*, jak i *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* oraz *Punktacja w skali Apgar* są niezależnymi, istotnymi predyktorami nasilenia depresyjności.

Spośród badanych interakcji istotność statystyczną na poziomie trendu wykazywała zależność *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* a *Stres* ( $\beta = 0,16$ ,  $p = 0,117$ ). Szczegółową analizę relacji pomiędzy tymi zmiennymi przedstawiono w oparciu o wyniki modelu szóstego, ostatecznego.

Wskaźniki dopasowania dla modelu nr 5 wynoszą:  $X^2=170,93$ ; RMSEA=0,09; GFI=0,81; AGFI=0,75. Wskaźniki RMSEA i GFI mogą świadczyć o błędzie aproksymacji i potrzebie modyfikacji tego modelu.

### 3.2.5. Kompleksowy model depresyjności (Model 6, ostateczny)

Model 6 składa się z wszystkich badanych zmiennych wyjaśniających oraz zakłada istnienie licznych, złożonych interakcji między zmiennymi (Ryc. 6, Tab. XI).

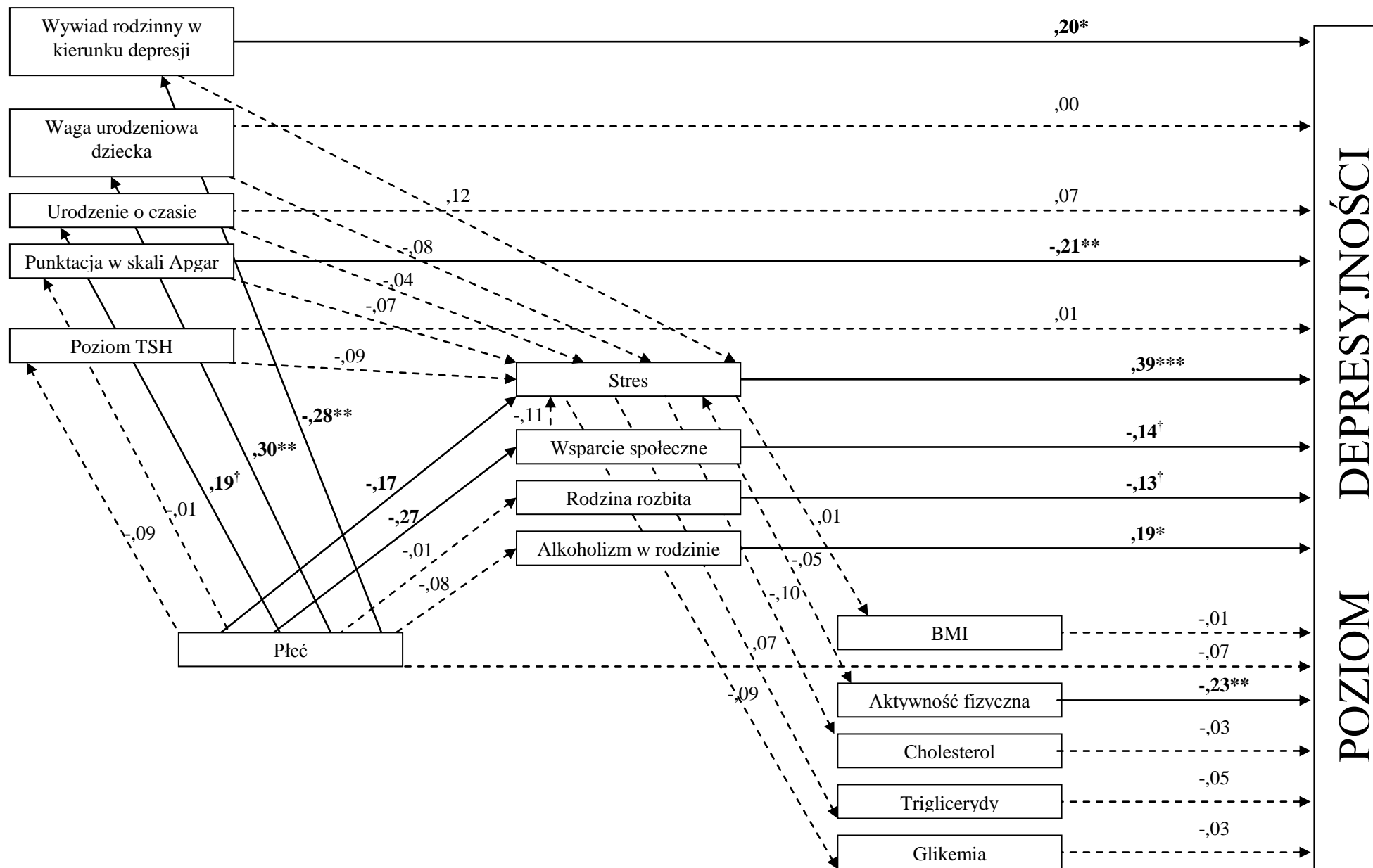
Włączone do modelu czynniki:

- czynniki biologiczne: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji*, *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Punktacja w skali Agar*, *Poziom TSH* ;
- czynniki psychologiczne: *Stres*, *Wsparcie społeczne*, *Rodzina rozbita*, *Alkoholizm w rodzinie*;
- czynniki biologiczne „metaboliczne”: *BMI*, *Aktywność fizyczna*, *Cholesterol*, *Triglicerydy*, *Glikemia* oraz *Płeć*
- interakcje: Zmienne biologiczne – *Stres* (*Wywiad rodzinny w kierunku depresji* – *Stres*, *Waga urodzeniowa dziecka* - *Stres*, *Urodzenie o czasie* - *Stres*, *Punktacja w skali Agar* - *Stres*, *Poziom TSH* - *Stres*),
- interakcje: *Wsparcie społeczne* - *Stres*,
- interakcje: *Stres* – Zmienne biologiczne „metaboliczne” (*Stres* – *BMI*, *Stres* - *Aktywność fizyczna*, *Stres* - *Cholesterol*, *Stres* - *Triglicerydy*, *Stres* - *Glikemia*),

- interakcje *Płeć* – Zmienne biologiczne (*Płeć* – Wywiad rodzinny w kierunku depresji, *Płeć* - Waga urodzeniowa dziecka, *Płeć* - Urodzenie o czasie, *Płeć* - Punktacja w skali Agar, *Płeć* - Poziom TSH),
- interakcje *Płeć* – Zmienne psychologiczne (*Płeć* - Stres, *Płeć* - Wsparcie społeczne, *Płeć* -Rodzina rozbita, *Płeć* - Alkoholizm w rodzinie).

Model ten testuje prawdziwość hipotezy, że uwzględnienie wszystkich badanych czynników biologicznych i psychologicznych oraz interakcji między nimi w największym stopniu wyjaśnia poziom depresyjności wśród młodzieży.

Ryc. 6. Model ostateczny – kompleksowy model depresyjności



Nota.  $R^2 = .44$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$ ;  $^\dagger p < 0,1$ . Linia ciągłą oznaczono zależności istotne statystycznie

Tab. XI. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności wraz z wszystkimi badanymi interakcjami (Model 6).

Lp.	Zmienna	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	<i>p</i> =	
1.	<b>Wywiad rodzinny w kierunku depresji</b>	<b>4,69</b>	<b>1,90</b>	<b>,20</b>	<b>,013</b>	
2.	Waga urodzeniowa	,00	,00	,00	,982	
3.	Urodzenie o czasie dziecka	2,65	3,05	,07	,384	
4.	<b>Punktacja w skali Apgar</b>	<b>-1,19</b>	<b>,44</b>	<b>-,21</b>	<b>,007</b>	
5.	Poziom TSH	,105	1,12	,01	,925	
6.	<b>Stres</b>	<b>1,53</b>	<b>,33</b>	<b>,39</b>	<b>,000</b>	
7.	<b>Wsparcie społeczne</b>	<b>-2,66</b>	<b>1,56</b>	<b>-,14</b>	<b>,088</b>	
8.	<b>Rodzina rozbita</b>	<b>-2,36</b>	<b>1,40</b>	<b>-,13</b>	<b>,092</b>	
9.	<b>Alkoholizm w rodzinie</b>	<b>4,05</b>	<b>1,70</b>	<b>,19</b>	<b>,017</b>	
10.	BMI	-,08	,87	-,01	,927	
11.	<b>Aktywność fizyczna</b>	<b>-3,03</b>	<b>1,03</b>	<b>-,23</b>	<b>,003</b>	
12.	Cholesterol	-,37	,94	-,03	,695	
13.	Triglicerydy	-,50	,87	-,05	,563	
14.	Glikemia	-,04	,09	-,03	,687	
15.	Płeć	-1,12	1,40	-,07	,427	
<b>Interakcje:</b>	Wywiad rodzinny w kierunku depresji – Stres	,71	,61	,12	,246	
	Waga urodzeniowa – Stres	,00	,00	-,08	,448	
	Zmienne biologiczne - Stres	Urodzenie o czasie – Stres	-,41	,98	-,04	,679
	Punktacja w skali Apgar – Stres	-,10	,14	-,07	,467	
	Poziom TSH – Stres	-,31	,36	-,09	,384	
Stres – Wsparcie społeczne	Stres – Wsparcie społeczne	-,02	,02	-,11	,298	
Stres – zmienne biologiczne „metaboliczne”	Stres – BMI	,00	,04	,01	,911	
	Stres – Aktywność fizyczna	-,01	,03	-,05	,650	
	Stres – Cholesterol	-,03	,03	-,10	,317	
	Stres – Triglicerydy	,02	,04	,07	,509	
	Stres – Glikemia	-,31	,36	-,09	,389	



	<b>Płeć – Wywiad rodzinny w kierunku depresji</b>	<b>-,19</b>	<b>,07</b>	<b>-,28</b>	<b>,005</b>
	<b>Płeć – Waga urodzeniowa</b>	<b>295,74</b>	<b>98,69</b>	<b>,30</b>	<b>,003</b>
Płeć – zmienne biologiczne	<b>Płeć – Urodzenie o czasie</b>	<b>,08</b>	<b>,04</b>	<b>,19</b>	<b>,063</b>
	Płeć – Punktacja w skali Apgar	-,01	,29	-,01	,962
	Płeć – Poziom TSH	-,09	,11	-,09	,403
	<b>Płeć – Stres</b>	<b>-,67</b>	<b>,43</b>	<b>-,17</b>	<b>,123</b>
Płeć – zmienne psychologiczne	<b>Płeć – Wsparcie społeczne</b>	<b>-,21</b>	<b>,08</b>	<b>-,27</b>	<b>,010</b>
	Płeć – Rodzina rozbita	-,01	,09	-,01	,894
	Płeć – Alkoholizm w rodzinie	-,05	,07	-,08	,466

Nota.  $R^2 = ,44$ .  $R^2$  - wariancja wyjaśniona.  $B$  – wskaźnik regresji niestandardyzowany,  $SE$  – odchylenie standardowe.  $\beta$  - wskaźnik regresji standaryzowany,  $p$  – poziom istotności.

Model ostateczny, uwzględniający wszystkie badane zmienne, zakładający istnienie licznych, złożonych interakcji między zmiennymi wyjaśnia poziom depresyjności w 44%. Jest to największy odsetek spośród wszystkich modeli.

Wskaźniki dopasowania dla tego modelu wynoszą:  $X^2=138,72$ ;  $RMSEA=0,08$ ;  $GFI=0,9$ ;  $AGFI=0,76$ . Wskaźnik  $RMSEA$  mieści się w normie, a  $GFI$  świadczy o dobrym dopasowaniu modelu do danych i braku konieczności modyfikacji.

Wyniki analizy przeprowadzonej na tym modelu przedstawiono w kolejnym podrozdziale.

### 3.3. Model kompleksowy - wyniki analiz

#### 3.3.1. Zmienne biologiczne

Istotności statystyczne stwierdzono dla *Wywiadu rodzinnego w kierunku depresji* ( $\beta = 0,2$ ,  $p = 0,013$ ) oraz *Punktacji w skali Apgar* ( $\beta = - 0,21$ ,  $p = 0,007$ ). Zatem obecność chorób psychicznych w rodzinie oraz niska punktacja w skali Apgar są istotnymi predyktorami poziomu depresyjności u badanej młodzieży. Wskaźnik  $B$  (parametr dla wyników surowych) dla chorób psychicznych w rodzinie wskazuje, że obecność chorób psychicznych w rodzinie wiąże się ze wzrostem punktacji w skali Beck'a o 4,69 punkta. Natomiast obniżenie punktacji

w skali Apgar o jeden punkt wiązało się ze wzrostem depresyjności młodzieży o 1,19 punktu w skali Beck'a ( $B = 1,19$ ).

Dla zmiennych: *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Poziom TSH* nie stwierdzono istotności statystycznych. Brak istotności w przypadku tych zmiennych może wynikać z małego odsetka młodzieży z niską masą urodzeniową, urodzonych przedwcześnie oraz z nieprawidłowym poziomem TSH. W całej grupie badanej tylko trzy osoby miały nieprawidłowy poziom TSH (powyżej normy), pozostali mieli poziom prawidłowy lub wysoki prawidłowy.

### **3.3.2. Zmienne psychologiczne**

W przypadku następujących zmiennych wykazano istotności statystyczne: *Stres* ( $\beta = 0,39$ ,  $p = 0,000$ ), *Alkoholizm w rodzinie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,017$ ) oraz istotności na poziomie trendu: *Wsparcie społeczne* ( $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,088$ ), *Rodzina rozbita* ( $\beta = -0,13$ ,  $p = 0,092$ ).

Duże natężenie stresujących wydarzeń życiowych oraz obecność choroby alkoholowej w rodzinie są istotnymi predyktorami depresyjności u młodzieży. Na poziomie trendu stwierdzono zależność między niskim poziomem wsparcia społecznego a nasileniem depresyjności. Niestandaryzowane wskaźniki regresji B dla poszczególnych zmiennych pokazują ilościowe zależności pomiędzy badanymi zmiennymi. Wzrost natężenia stresujących wydarzeń życiowych o jeden punkt wiązał się ze wzrostem punktacji w skali Beck'a o 1,53 punktu. Dodatni wywiad rodzinny w kierunku choroby alkoholowej wiązał się ze wzrostem depresyjności o 4,05 punktu. Brak wsparcia społecznego oznaczał wzrost punktacji o 2,66 punktu. Wyniki te potwierdzają postawione wcześniej hipotezy.

Wbrew oczekiwaniom fakt rodziny rozbitej nie zwiększał depresyjności, a wręcz przeciwnie - na granicy trendu zaobserwowano związek pomiędzy rodziną pełną a depresyjnością. Młodzież z pełnych rodzin miała o 2,36 wyższą punktację w skali Beck'a niż młodzież z rodzin rozbitych.

### **3.3.3. Inne zmienne biologiczne („metaboliczne”)**

Istotną statystycznie zmienną wyjaśniającą jest *Aktywność fizyczna* ( $\beta = -0,23$ ,  $p = 0,003$ ).

Wyniki analizy są następujące : im mniejsza aktywność fizyczna tym większe nasilenie depresyjności. Spadek aktywności fizycznej o jeden punkt (z dużej na umiarkowaną lub z umiarkowanej na małą) wiązał się ze wzrostem depresyjności o 3,03 punkta.

Nie zaobserwowano korelacji między depresyjnością a zmiennymi metabolicznymi, takimi jak: *BMI, Cholesterol, Triglicerydy, Glikemia*.

Nie zaobserwowano zależności pomiędzy płcią a nasileniem depresyjności (  $\beta = -0,07$ ,  $p = 0,427$ ).

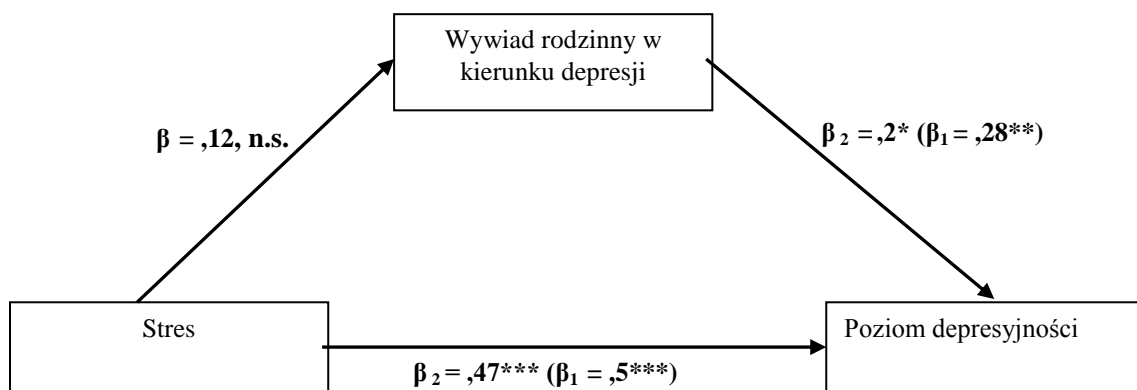
### 3.3.4. Stres

#### 3.3.4.1. Interakcje: stres – zmienne biologiczne

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy powyższymi zmiennymi. Jedyna zależność, która się uwidoczniła to zależność pomiędzy *Stresem* a *Wywiadem rodzinnym w kierunku depresji*, jednak nie była ona istotna statystycznie (  $\beta = 0,12$ ,  $p = 0,246$ ,  $SE = 0,61$ ,  $B = 1,02$ ).

Poszukując odpowiedzi na pytanie, czy zmienne *Stres* i *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* wchodziły we wzajemną interakcję przeanalizowano relację między tymi zmiennymi i depresyjnością na dwóch modelach. Pierwszy z nich zakładał izolowaną zależność ( $\beta_1$ ) między *Stresem* a poziomem depresyjności oraz między *Wywiadem rodzinnym w kierunku depresji* a poziomem depresyjności. Drugi badał zależność między tymi zmiennymi a zmienną zależną przy założeniu współistnienia tych zmiennych ( $\beta_2$ ). (Ryc. 7, Tab. XII)

Ryc. 7. Moderacja *Stres – Wywiad rodzinny w kierunku depresji* (N= 94)



Tab. XII. *Stres i Wywiad rodzinny w kierunku depresji* jako zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności

Zmienne wyjaśniające		BETA ( $\beta$ )	p=	R <sup>2</sup>
Stres		,5	,000	,25
Wywiad rodzinny w kierunku depresji		,28	,006	,08
Interakcyjne działanie obu zmiennych	Stres	,47	,000	,29
	Wywiad rodzinny w kierunku depresji	,2	,029	

Wyniki tej analizy wskazują, że wskaźniki korelacji zarówno dla *Stresu*, jak i dla *Wywiadu rodzinnego w kierunku depresji* są niższe przy równoczesnym uwzględnieniu obu zmiennych (dla *Stresu*  $\beta_1 = 0,5$ ;  $p < 0,001$ ,  $\beta_2 = 0,47$ ;  $p < 0,001$ , dla *Wywiadu rodzinnego w kierunku depresji*  $\beta_1 = 0,28$ ;  $p < 0,01$ ,  $\beta_2 = 0,2$ ;  $p < 0,5$ ). Biorąc pod uwagę nieznaczny związek obu zmiennych ( $\beta = 0,12$ ,  $p = 0,246$ ) możemy podejrzewać, że obecność choroby psychicznej w rodzinie może wiązać się z większym natężeniem stresu w życiu młodego człowieka. Dlatego też wpływ zmiennej *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* na poziom depresyjności w dużej mierze wynika z komponenty genetycznej, ale w małej części również z poziomu doświadczanego z tego powodu stresu. Przy równoczesnym uwzględnieniu *Stresu* jako zmiennej wyjaśniającej efekt ten znika i pozostaje wpływ wynikający z podatności genetycznej.

W kolejnym etapie analizowano prawdziwość hipotezy, że wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy gdy towarzyszy mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji.

Stworzono dwa modele, które umożliwiły testowanie tej hipotezy (Tab. XIII). Pierwszy z nich (Model 1) badał zależność między *Stresem* a poziomem depresyjności przy jednoczesnym ujemnym wywiadzie rodzinnym w kierunku depresji. Drugi oceniał tę zależność przy założeniu dodatniego wywiadu w kierunku depresji (Model 2).

Taka analiza interakcji (model prosty) pokazuje w jakim stopniu wywiad rodzinny w kierunku depresji kontroluje wpływ stresu na poziom depresyjności w układzie wyizolowanym, to jest pozbawionym wpływu innych zmiennych niezależnych.

Tab. XIII. Ocena związku pomiędzy stresem a poziomem depresyjności w zależności od rodzinnego wywiadu w kierunku chorób psychicznych (N=94).

MODEL	R <sup>2</sup>	B	SE	BETA (β)	p=
Model 1 – ujemny wywiad rodzinny w kierunku depresji	,20	1,8	,4	,45	,000
Model 2 – dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji	,39	1,93	,76	,76	,03

Analiza regresji na przykładzie tych dwóch modeli wykazała, że *Stres* ma znacznie większy wpływ na poziom depresyjności gdy towarzyszy mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji niż gdy wywiad ten jest ujemny ( $\beta=0,76$ ,  $p=0,03$  vs  $\beta=0,45$ ,  $p=0,000$ ).

### 3.3.4.2. Interakcje: stres – wsparcie społeczne

Nie stwierdzono istotnej zależności między stresem i wsparciem społecznym.

Przeanalizowano prawdziwość hipotezy, że wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy przy braku wsparcia społecznego. Stworzono dwa modele, które umożliwiły testowanie tej hipotezy (Tab. XIV). Pierwszy z nich ( Model 1) badał zależność między stresem a poziomem depresyjności przy jednoczesnym braku wsparcia społecznego. Drugi oceniał tę zależność przy obecności wsparcia społecznego (Model 2).

Tab. XIV. Ocena związku pomiędzy stresem a poziomem depresyjności w zależności od obecności wsparcia społecznego.

MODEL	R <sup>2</sup>	B	SE	BETA (β)	p=
Model 1 – brak wsparcia społecznego	,28	2,23	,88	,53	,021
Model 2 – obecne wsparcie społeczne	,24	1,88	,39	,49	,000

Analiza regresji na przykładzie tych dwóch modeli wykazała, że *Stres* ma nieznacznie większy wpływ na poziom depresyjności przy braku wsparcia społecznego.

### 3.3.4.3. Interakcje: stres – zmienne biologiczne „metaboliczne”

Nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy tymi zmiennymi (*Stres* – *BMI*, *Stres* – *Aktywność fizyczna*, *Stres* – *Cholesterol*, *Stres* – *Triglicerydy*, *Stres* – *Glikemia*).

### 3.3.5. Płeć

Z poprzednich analiz wynika, że płeć nie jest niezależnym predyktorem depresyjności u młodzieży. Niemniej jednak istnieje znaczna liczebna przewaga depresyjnych dziewczynek nad depresyjnymi chłopcami. Sprawdzone pośredni wpływ płci na nasilenie objawów depresyjnych – jest on istotny ( $\beta = -,15^*$ ). Oznacza to, że płeć poprzez związek z innymi zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi pośrednio wpływa na poziom depresyjności.

#### 3.3.5.1. Interakcje płeć – zmienne biologiczne

Wykazano następujące istotności statystyczne: *Płeć* – *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = -0,28$ ,  $p = 0,005$ ), *Płeć* – *Waga urodzeniowa dziecka* ( $\beta = 0,3$ ,  $p = 0,003$ ) oraz na poziomie trendu *Płeć* – *Urodzenie o czasie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,063$ ). Dziewczynki istotnie częściej miały dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób psychicznych. Bycie

dziewczynką wiązało się ze zwiększeniem częstości chorób psychicznych w rodzinie o 0,19 punktu. Chłopcy rodziili się z wyższą wagą urodzeniową ( o 295,74 grama) i częściej o czasie ( o 0,08 punktu).

### 3.3.5.2. Interakcje płeć – zmienne psychologiczne

Zaobserwowano istotną statystycznie zależność pomiędzy zmiennymi *Płeć – Wsparcie społeczne* ( $\beta = -.27$ ,  $p = 0,01$ ) oraz na granicy trendu *Płeć – Stres* ( $\beta = - 0,17$ ,  $p = 0,123$ ). Dziewczynki zatem doświadczają wyższego poziomu stresu niż chłopcy ( o 0,67 punktu) oraz doświadczają wyższego poziomu wsparcia społecznego ( o 0,21 punktu).

## 3.4. Porównanie modeli

Poniżej, w tabeli XV zestawiono wszystkie analizowane modele i opisano je wskaźnikiem  $R^2$  ( stopniem wyjaśnionej wariancji) oraz wskaźnikami dopasowania modeli ( Tabachnick i Fidell, 2007) -  $\chi^2$ , RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation), GFI (Goodness of Fit Index) i AGFI (Adjusted GFI). Dla RMSEA norma wynosi poniżej 0,05, a dopuszczalne są wartości nie większe niż 0,08 (Browne i Cudeck, 1993). Przyjmuje się, że wartości współczynnika GFI równe 0,90 bądź większe oznaczają dobre dopasowanie, a taki model nie wymaga modyfikacji (Zakrzewska, 2004).

Tab. XV. Porównanie modeli.

Model	Dodane zmienne	$R^2$	$\chi^2$	RMSEA	GFI	AGFI
1 (tylko zmienne biologiczne)	Choroby psychiczne w rodzinie	<b>,14</b>	12,95	0,06	0,96	0,91
	Waga urodzeniowa					
	Urodzenie o czasie dziecka					
	Punkcja w skali Apgar					
	Poziom TSH					
2 (tylko zmienne psychologiczne)	Stres	<b>,27</b>	16,02	0,13	0,93	0,83
	Wsparcie społeczne					
	Rodzina rozbita					
	Alkoholizm w rodzinie					

<b>3</b> (zmiennie biologiczne + psychologiczne)	Suma zmiennych z modelu 1 i 2	<b>,35</b>	48,08	0,06	0,91	0,86
<b>4</b> (wszystkie zmiennie)	BMI					
	Aktywność fizyczna					
	Cholesterol					
	Triglicerydy	<b>,40</b>	176,96	0,09	0,80	0,75
	Glikemia					
	Płeć					
<b>5</b> (dodano interakcje stres – zmiennie biologiczne)	Choroby psychiczne w rodzinie - Stres					
	Waga urodzeniowa - Stres					
	Urodzenie o czasie - Stres	<b>,42</b>	170,93	0,09	0,81	0,75
	Punktacja w skali Agar – Stres					
	Poziom TSH - Stres					
<b>Model ostateczny</b> (uwzględniono wszystkie interakcje)	Choroby psychiczne w rodzinie - Stres					
	Waga urodzeniowa - Stres					
	Urodzenie o czasie - Stres					
	Punktacja w skali Agar - Stres					
	Poziom TSH - Stres					
	Stres – Wsparcie społeczne					
	Stres – BMI	<b>,44</b>	138,72	0,08	0,90	0,76
	Stres – Aktywność fizyczna					
	Stres – Cholesterol					
	Stres – Triglicerydy					
	Stres – Glikemia					
	Płeć - Zmienne biologiczne					
	Płeć – Zmienne psychologiczne					



Model ostateczny wyjaśniał największy odsetek poziomu depresyjności. Wskaźniki dopasowania dla tego modelu mieszczą się w granicach normy (RMSEA<0,08; GFI=0,9). Wskaźnik GFI świadczy o dobrym dopasowaniu modelu i braku konieczności modyfikacji.

Spośród pozostałych modeli najlepsze dopasowanie ( i jednocześnie najniższy odsetek wariancji wyjaśnionej) wykazywał model 1 – miał najniższy wskaźnik RMSEA (0,06) i najwyższy GFI (0,95). Najniższy wskaźnik RMSEA wskazuje na najmniejszy błąd aproksymacji, co może wynikać między innymi z małej ilości zmiennych wprowadzonych do modelu.

Wprowadzenie wzajemnych interakcji pomiędzy zmiennymi spowodowało wzrost odsetka wariancji wyjaśnionej oraz zwiększenie dopasowania modelu (model 4 vs model ostateczny:  $R^2$  0,40 vs 0,44; RMSEA 0,09 vs 0,08; GFI 0,8 vs 0,9).

### **3.5. Podsumowanie wyników**

1. Biologicznymi predyktorami poziomu depresyjności u badanej młodzieży były: dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji oraz niska punktacja w skali Apgar. Nie wykazano istotności statystycznych w odniesieniu do: niskiej urodzeniowej masy ciała, przedwczesnego urodzenia oraz wysokiego poziomu TSH.
2. Psychologicznymi predyktorami poziomu depresyjności u badanej młodzieży były: duże nasilenie stresu, alkoholizm w rodzinie, niski poziom wsparcia społecznego.
3. Wykazano zależność pomiędzy niską aktywnością fizyczną a poziomem depresyjności. Nie stwierdzono istotnego związku pomiędzy zmiennymi metabolicznymi a natężeniem depresyjności.
4. Uwzględnienie interakcji stres – zmienne biologiczne zwiększyło odsetek wyjaśnionego poziomu depresyjności. Wpływ stresu na poziom depresyjności był silniejszy gdy towarzyszył mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji.

5. W oparciu o wszystkie badane uwarunkowania biologiczne i psychologiczne oraz interakcje między nimi stworzono kompleksowy model, który wyjaśnił 44% poziomu depresyjności badanej młodzieży. Model ten wyjaśniał największy odsetek poziomu depresyjności spośród wszystkich opisywanych modeli. Wskaźniki dopasowania dla tego modelu świadczą o jego dobrym dopasowaniu do danych i braku konieczności modyfikacji.

## 4. Dyskusja

Przedstawiana praca wpisuje się w nurt badań nad depresją młodzieńczą. Ze względu na niewielką ilość badań oceniających w sposób całościowy uwarunkowania zaburzeń depresyjnych u młodzieży podjęto próbę stworzenia biologiczno-psychologicznego modelu, który w sposób optymalny, kompleksowy wyjaśniałby nasilenie depresyjności u adolescentów.

Uzyskane w badaniach wyniki wskazują na znaczne rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych wśród 14-letniej młodzieży, głównie wśród dziewcząt. Sopkard 15 jest pierwszym w Polsce epidemiologicznym badaniem, w którym poza oceną rozpowszechnienia objawów depresyjnych u młodzieży dodatkowo wykonano badanie psychiatryczne i oceniono częstość zaburzeń depresyjnych spełniających kryteria medyczne. Badanie lekarskie wykazało, że częstość dużej depresji u badanej młodzieży wynosi 4,6%. Zatem rozpowszechnienie to jest porównywalne z częstością depresji wśród młodzieży z Europy Zachodniej czy USA (Harrington, 2001; Costello, Mustinlo, Erkanli i wsp., 2003; Fergusson, Horwood, Ridder i wsp., 2005; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998). Również dwukrotnie częstsze występowanie depresji klinicznej u sopockich dziewcząt niż u chłopców koresponduje z wcześniejszymi doniesieniami na ten temat (Angold, Costello, Worthman, 1998).

Wyniki przedstawianej pracy pokazują, że co trzeci nastolatek ma objawy depresyjne w przebiegu okresu dorastania. Podobne wskaźniki rozpowszechnienia depresyjności zanotowano w polskich badaniach epidemiologicznych (Bomba, 1986; Modrzejewska, 2006; Jaklewicz, 2001). U osób, u których ilość i nasilenie tych objawów były niewystarczające do postawienia rozpoznania klinicznej depresji zgodnego z kryteriami DSM IV-TR stawiano rozpoznanie depresyjnego przebiegu dorastania. Wyniki badań polskich i zagranicznych wskazują, że subkliniczne nasilenie objawów depresyjnych w przebiegu dorastania wiąże się z poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi i społecznymi – pogorszeniem funkcjonowania młodego człowieka i ze zwiększonym ryzykiem dużej depresji w przyszłości (Fergusson, Horwood, Ridder i wsp., 2005; Gotlib, Lewinsohn, Seeley, 1995; Lewinsohn, Solomon, Seeley, Zeiss, 2000).

W odniesieniu do badanych sopockich nastolatków planowana jest kilkuletnia obserwacja, która pozwoli odpowiedzieć na pytanie: ilu spośród nich zachoruje na kliniczną depresję w przyszłości.

W przedstawionej pracy dokonano analizy związku pomiędzy wybranymi zmiennymi psychologicznymi i biologicznymi a nasileniem depresyjności u młodzieży.

Poniżej omówiono uzyskane wyniki w świetle dotychczasowych badań prezentowanych w literaturze przedmiotu w następującej kolejności: zmienne biologiczne warunkujące podatność a nasilenie depresyjności, zmienne psychologiczne a nasilenie depresyjności, zmienne biologiczne metaboliczne a nasilenie depresyjności. Podsumowaniem uzyskanych wyników jest opis całościowego modelu depresji młodzieńczej wraz z potencjalnymi interakcjami między zmiennymi.

### **Zmienne biologiczne**

Wśród czynników biologicznych, które mogą zwiększać podatność na depresję młodzieńczą wymienia się: czynniki genetyczne (obciążenie rodzinne), obciążenia okołoporodowe, czynniki hormonalne związane z dojrzewaniem oraz procesy neuronalne i mózgowie. W przedstawionym badaniu spośród wyżej wymienionych analizowano: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* oraz kilka czynników okołoporodowych – *Punktację w skali Apgar*, *Wagę urodzeniową dziecka* oraz *Urodzenie o czasie*. Ponadto do czynników potencjalnie zwiększających podatność włączono czynnik hormonalny pośrednio świadczący o funkcji tarczycy – *TSH*.

W badaniu wykazano, że dodatni *Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = 0,2$ ,  $p = 0,013$ ) jest istotnym predyktorem poziomu depresyjności u badanej młodzieży. Rodzinne obciążenie depresją jest silnie udokumentowanym czynnikiem ryzyka depresji (Weissman, 1984), zatem wyniki tego badania potwierdzają wcześniejsze doniesienia na ten temat. Dopełnieniem dyskusji o genetycznych uwarunkowaniach depresji młodzieńczej byłaby ocena obecności określonych alleli genów, o których wiadomo, że zwiększają podatność na depresję, np. krótszej odmiany allelu genu dla transportera serotoniny (SLC6A4) (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman i wsp., 2004; Kendler i wsp., 2005; Zalsman i wsp., 2006).

Spośród czynników okołoporodowych predyktorem depresyjności okazała się niska *Punktacja w skali Apgar* ( $\beta = - 0,21$ ,  $p = 0,007$ ), co koresponduje z badaniami, w których niski wynik w skali Apgar był niezależnym czynnikiem ryzyka objawów depresyjnych (Nomura, Brooks-Gunn, Gavey, 2007).

Dla pozostałych czynników okołoporodowych: *Wagi urodzeniowej dziecka* i *Urodzenia o czasie* nie stwierdzono istotności statystycznych - pomimo wielu doniesień w literaturze o

znaczeniu tych czynników (Costello, Worthman, Erkanli, 2007; Frost, Reinherz, Pakiz-Camras, 1999).

Brak istotności w przypadku tych zmiennych może wynikać z kilku powodów. Pierwszym z nich – i wydaje się, że zasadniczym dla wyników tego badania – jest mały odsetek młodzieży z niską masą urodzeniową oraz urodzonych przedwcześnie. Tylko 4,9% (7 osób) miało masę urodzeniową niższą niż 2,5 kg, a odsetek urodzonych przedwcześnie był jeszcze niższy – 4% (6 osób). Wiele badań wskazuje na związek masy poniżej 2,5 kg (Gale, Martyn, 2004) lub nawet ekstremalnie niskiej masy urodzeniowej (ELBW) (Saigal, Pinelli, Hoult, 2003) z ryzykiem depresji w okresie dorastania, a mała ilość dzieci z niską masą urodzeniową uniemożliwia przeprowadzenie takiej analizy.

Ponadto istnieją badania, które wskazują na potrzebę odrębnej analizy dla dziewcząt i chłopców. W kilku badaniach wykazano, że niska urodzeniowa masa ciała jest czynnikiem ryzyka zwiększającym podatność na stres i w konsekwencji na depresję u dziewcząt, ale nie u chłopców (Costello, Worthman, Erkanli, 2007; Frost, Reinherz, Pakiz-Camras, 1999). Są też badania, które wskazują na silniejszy związek pomiędzy niską urodzeniową masą ciała a doświadczaniem wyższego poziomu stresu u chłopców, a nie u dziewcząt (Gale, Martyn, 2004). Zatem wyniki tych badań są niespójne i wymagają dalszych analiz. Analiza związku pomiędzy czynnikami okołoporodowymi a depresyjnością odrębnie dla obu płci planowana jest w przyszłości po zebraniu większej badanej grupy.

Wyniki innych badań analizujących jednocześnie kilka różnych czynników okołoporodowych albo też ich współwystępowanie z czynnikami genetycznymi wyznaczają nowe kierunki badań na okołoporodowych uwarunkowaniach depresji. Wpływ masy urodzeniowej na ryzyko wczesnego początku depresji u dzieci może być moderowany obecnością lub brakiem genetycznego i rodzinnego obciążenia depresją. W jednym z badań zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała a objawami depresji u dzieci znacznie wzrastała gdy dzieci obciążone były genetycznym lub rodzinnym ryzykiem depresji (Rice, Harold, Thapar, 2006). Na świecie pojawiają się też doniesienia wskazujące, że silniejszym predyktorem depresji młodzieńczej jest wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (IUGR) niż urodzeniowa masa ciała. Wykazano, że VLBW jest czynnikiem ryzyka depresji młodzieńczej tylko wtedy gdy towarzyszy mu IUGR (Raikkonen, Pesonen, Heinonen, 2008).

Ostatnim z analizowanych czynników biologicznych był *Poziom TSH*. Nie wykazano zależności pomiędzy tą zmienną a nasileniem depresyjności u badanej młodzieży. W całej grupie badanej nie było żadnej osoby z poziomem TSH < 0,34, a tylko trzy osoby (2,3%) miały poziom TSH > 4,94, pozostali badani mieli poziom prawidłowy lub wysoki prawidłowy.

Mały odsetek nieprawidłowości w zakresie TSH może być jedną z przyczyn braku istotności statystycznych w przeprowadzonych analizach. Być może związek pomiędzy osią tarczycową a depresyjnością u młodzieży ujawniłby się po włączeniu do analizy poziomów hormonów obwodowych (T3, T4) lub też analizy sekrecji TSH w odpowiedzi na TRH, tak jak w wynikach innych badań (Dorn, Burges, Dichek, 1996; Dorn, Dahl, Birmaher, 1997). Ponadto zależności pomiędzy TSH a depresją młodzieńczą mogą być krzywoliniowe i analizy zakładające prostoliniowe relacje nie wykrywają istniejących prawidłowości.

### **Zmienne psychologiczne**

Spośród badanych zmiennych psychologicznych istotnymi predyktorami depresyjności u młodzieży okazały się: *Stres* ( $\beta = 0,39$ ,  $p = 0,000$ ) oraz *Alkoholizm w rodzinie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,017$ ).

Stres mierzony jako natężenie stresujących wydarzeń życiowych był najsilniejszym predyktorem spośród wszystkich badanych zmiennych, zarówno tych psychologicznych, jak i biologicznych. Wyniki te potwierdzają postawione wcześniej hipotezy oraz są zgodne z innymi doniesieniami (Grant i wsp., 2003; Grant i wsp., 2004; Tram, Cole, 2000; Brent, Perper, Moritz, 1993; Lewinsohn, Rohde, Seeley, 1998; Williamson, Birmaher, Ryan i wsp., 2003). Wiadomo, że pierwsze epizody depresji, często ujawniające się w adolescencji, najczęściej są wyzwalane przez negatywne wydarzenia życiowe (Monroe, Harkness, 2005). Szczególną rolę przypisuje się wydarzeniom o charakterze straty, takim jak śmierć któregoś z rodziców, ale również rozwód czy separacja rodziców (Weller, 1990).

Wielu badaczy rozpatrując związek stresujących wydarzeń z depresyjnością młodzieży dzieli te wydarzenia na dwie grupy – na niezależne od zachowania adolescenta (takie jak zgony, choroby) oraz potencjalnie zależne od jego zachowania (konflikty z rodzicami, rówieśnikami). Te drugie mogą być efektem pewnych predyspozycji osobowościowych, temperamentalnych, które po części mogą mieć komponentę genetyczną. Należy zatem zdawać sobie sprawę z tego, że związek pomiędzy wydarzeniami życiowymi a psychopatologią może być silniejszy z powodu wpływu genów oddziałujących zarówno na psychopatologię jak i na czynniki środowiskowe (genetyczna mediacja). Ważnym zadaniem przyszłych badań jest wykrycie które z czynników środowiskowych są zależne od czynników genetycznych, a które zwiększają ryzyko depresji w sposób niezależny (Rutter, Moffit, Caspi, 2006).

Kolejną zmienną psychologiczną, dla której w omawianej pracy wykazano istotną zależność z depresyjnością jest obecność choroby alkoholowej u rodziców badanych. Alkoholizm w

rodzinie jest czynnikiem środowiskowym, o którym wiadomo, że istotnie zwiększa ryzyko depresji młodzieńczej (Todd, Geller, Neuman, 1996).

Na poziomie trendu wykazano zależność między niskim poziomem *Wsparcia społecznego* a nasileniem depresyjności ( $\beta = -0,14$ ,  $p = 0,088$ ). Wyniki wielu badań wskazują, że osoby pozbawione wsparcia społecznego są bardziej narażone na depresję (Gotlib, Hammen, 1992). Dla osób młodych głównym źródłem wsparcia są rodzice i rówieśnicy (Resnick, Barman, Blum, 1997). Siła związku pomiędzy niskim wsparciem społecznym a depresyjnością zależy od wielu czynników, między innymi od metody oceny wsparcia społecznego. W przedstawianej pracy wsparcie oceniano na podstawie pytania o obecność zaufanej osoby, z którą młody człowiek może porozmawiać, która stanowi dla niego źródło wsparcia. Z pewnością więcej informacji na temat zależności między wsparciem a depresyjnością można uzyskać stosując narzędzie badające różne aspekty wsparcia społecznego, uwzględniające źródła wsparcia i jego rodzaje (np. wsparcie emocjonalne, instrumentalne, informacyjne).

Wbrew oczekiwaniom fakt rodziny rozbitej nie zwiększał depresyjności, a wręcz przeciwnie - na granicy trendu zaobserwowano związek pomiędzy rodziną pełną a depresyjnością. Wynik ten wymaga dalszych analiz.

### **Zmienne biologiczne „metaboliczne”**

W przedstawianej pracy istotną statystycznie zmienną wyjaśniającą dla poziomu depresyjności była *Aktywność fizyczna* ( $\beta = -0,23$ ,  $p = 0,003$ ). Wyniki tej analizy są zgodne z przewidywaniami: im mniejsza aktywność fizyczna tym większe nasilenie depresyjności. Podobne zależności zaobserwowano w innych badaniach (Hong i wsp., 2009).

W omawianej pracy nie zaobserwowano korelacji między depresyjnością a zmiennymi metabolicznymi, takimi jak: *Cholesterol*, *Triglicerydy*, *Glikemia*. Zaburzenia metaboliczne w przebiegu depresji są szeroko opisywane u osób dorosłych, przewlekłe narażonych na stres (Reynolds i wsp., 2001; Weber-Hamann i wsp., 2002; Bjorntorp i wsp., 1999). W przypadku młodzieży czas narażenia na stres jest relatywnie krótki i najprawdopodobniej zbyt krótki żeby rozwinęły się u tak młodych osób zaburzenia metaboliczne. Hipotezę o związku między tymi zmiennymi należałoby zweryfikować w badaniu podłużnym obserwując grupę osób narażonych na stres przez kilka, a może nawet kilkanaście lat.

Osobnego omówienia wymaga problem otyłości. Spośród wszystkich badanych zmiennych metabolicznych, otyłość jest zaburzeniem najczęściej łączonym z depresją młodzieńczą. W

pracy, wbrew przewidywaniom, nie wykazano związku pomiędzy *wskaznikiem BMI* a depresyjnością. Zależność między otyłością a depresją może być krzywoliniowa w kształcie litery U (De Wit i wsp., 2009), zatem analizy zakładające relacje prostoliniowe nie ujawniają tej zależności. Poza tym istnienie związku między otyłością a depresją może być zależne od towarzyszącej hiperkortyzolemii, od polimorfizmu genów dla transportera serotoniny, jak również od płci (Dockray i wsp., 2009; Fuemmeler i wsp., 2009).

Kolejną badaną zmienną wyjaśniającą dla poziomu depresyjności była *Płeć*. Pomimo istotnie wyższego rozpowszechnienia depresji młodzieńczej u dziewcząt niż u chłopców, zarówno w literaturze jak i w omawianym badaniu, nie zaobserwowano zależności pomiędzy płcią a nasileniem depresyjności ( $\beta = -0,07$ ,  $p = 0,427$ ). Częstsze występowanie objawów depresyjnych u dziewczynki niż u chłopca może być wynikiem interakcji płci z innymi zmiennymi, a nie bezpośredniego wpływu płci na nasilenie depresyjności. W przedstawianym badaniu sprawdzono pośredni wpływ płci na nasilenie objawów depresyjnych – był on istotny ( $\beta = -,15$ ,  $p < 0,05$ ). Oznacza to, że płeć poprzez związek z innymi zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi pośrednio wpływa na poziom depresyjności. Przykładowo nastoletnie dziewczynki mogą częściej niż chłopcy chorować na depresję z powodu różnic hormonalnych, emocjonalnych (np. większej wrażliwości interpersonalnej) i poznawczych (większa tendencja dziewcząt do ruminacji) (Breslau, Schultz, Peterson, 1995; Noel-Hoeksema, Larson, Grayson, 1999; Stroud, Papandonatos, Williamson i wsp., 2004). W literaturze opisywane jest zagadnienie wpływu płci na psychologiczne czynniki ryzyka depresji młodzieńczej (Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994; Cyranowski, Frank, Young, Shear, 2000; Hankin, Abramson, 2001; Hyde, Mezulis, Abramson, 2008).

W przedstawianej pracy przeanalizowano interakcje pomiędzy płcią a badanymi zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi. Dla zmiennych biologicznych wykazano następujące istotności statystyczne: *Płeć – Wywiad rodzinny w kierunku depresji* ( $\beta = - 0,28$ ,  $p = 0,005$ ), *Płeć - Waga urodzeniowa dziecka* ( $\beta = 0,3$ ,  $p = 0,003$ ) oraz na poziomie trendu *Płeć - Urodzenie o czasie* ( $\beta = 0,19$ ,  $p = 0,063$ ). Dziewczynki istotnie częściej miały dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji. Chłopcy rodzili się z wyższą wagą urodzeniową i częściej o czasie. Dla czynników psychologicznych zaobserwowano istotną statystycznie zależność pomiędzy zmiennymi *Płeć – Wsparcie społeczne* ( $\beta = -,27$ ,  $p = 0,01$ ) oraz na granicy trendu *Płeć – Stres* ( $\beta = - 0,17$ ,  $p = 0,123$ ). Dziewczynki zatem mogą doświadczać wyższego poziomu stresu oraz wyższego poziomu wsparcia społecznego niż chłopcy. Najlepszym sposobem na przeanalizowanie różnic między płciami w zakresie czynników



ryzyka depresji młodzieńczej byłoby utworzenie odrębnych modeli dla dziewcząt i chłopców. W zrealizowanych badaniach okazało się to niemożliwe z uwagi na zbyt małe liczebności dla poszczególnych płci.

### **Interakcje stresu z innymi zmiennymi**

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy stresem a zmiennymi biologicznymi warunkującymi podatność. Jedyną zależność, która się uwidoczniła to zależność pomiędzy *Stresem* a *Wywiadem rodzinnym w kierunku depresji*, jednak nie była ona istotna statystycznie ( $\beta = 0,12$ ,  $p = 0,246$ ). W literaturze od dawna opisuje się zjawisko korelacji czynników genetycznych i niektórych czynników środowiskowych (Rutter, 1989; Bell, 1968). Zakłada się, że określona „mapa genetyczna” może sprzyjać doświadczaniu przez osobę badaną wyższego poziomu stresu. Brak takiej zależności w przedstawianym badaniu może wynikać z faktu, że badane stresujące wydarzenia życiowe w przeważającej większości należą do grupy tak zwanych „niezależnych od zachowania”.

Przeanalizowano też prawdziwość hipotezy, czy wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy gdy towarzyszą mu czynniki potencjalnie warunkujące podatność genetyczną. Analiza regresji na przykładzie dwóch stworzonych do testowania tej hipotezy modeli wykazała, że stres ma znacznie większy wpływ na poziom depresyjności gdy towarzyszy mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji. Wyniki te są zbieżne z licznymi doniesieniami w literaturze i modelem „predyspozycja – stres” stosowanym do opisu patogenezy większości zaburzeń psychicznych (Paris, 1999). Specyficzna predyspozycja – w tym przypadku genetyczna predyspozycja w kierunku depresji (dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji) po zadziałaniu czynnika wyzwalającego (stresu) prowadzi do pełnoobjawowego schorzenia. W opisywanym badaniu stres miał silniejszy wpływ na wystąpienie objawów depresyjnych gdy towarzyszył mu dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji ( $\beta = 0,76$ ,  $p=0,030$ ), niemniej jednak gdy wywiad rodzinny był ujemny stres pozostawał predykatorem depresyjności ( $\beta = 0,45$ ,  $p=0,000$ ). Przy interpretacji tych wyników należy brać pod uwagę ograniczenia jakie wynikają z informacji, które uzyskujemy w drodze wywiadu od rodziców. Z jednej strony obecność depresji u rodziców badanego nie musi oznaczać predyspozycji genetycznej adolescenta do zachorowania na depresję. Z drugiej strony predyspozycja taka może mieć miejsce podczas gdy wywiad rodzinny w kierunku depresji jest ujemny – przykładowo rodzice nie chcą ujawniać informacji o chorobie psychicznej w rodzinie albo po prostu nie posiadają wiedzy na ten temat. Oczywiście

najlepszym sposobem zbadania podatności genetycznej byłaby ocena obecności określonych alleli genów, o których wiadomo, że wiążą się z podatnością na depresję. Pozostaje jeszcze jedno pytanie: czy model „predyspozycja – stres” ma zastosowanie w każdym przypadku depresji? Czy przewlekły, doświadczany przez wiele lat stres może prowadzić do depresji u osoby, która podatności genetycznej na depresję nie ma.

Kolejną zmienną, którą korelowano ze stresem było *Wsparcie społeczne*. Nie stwierdzono istotnej zależności między stresem i wsparciem społecznym. Ponadto przeanalizowano czy wpływ stresu na nasilenie objawów depresyjnych jest silniejszy przy braku wsparcia społecznego (zgodnie z teorią wsparcia społecznego jako „buforu dla stresu”). Analiza regresji na przykładzie dwóch stworzonych do testowania tej hipotezy modeli wykazała, że stres miał nieznacznie większy wpływ na poziom depresyjności przy braku wsparcia społecznego ( $\beta = 0,53$ ,  $p=0,021$  vs  $\beta = 0,49$ ,  $p=0,000$ ). Z pewnością na wynik takiej analizy może mieć wpływ zastosowana w badaniu metoda oceny wsparcia społecznego.

Analiza korelacji stresu z grupą zmiennych biologicznych metabolicznych (*Stres – BMI*, *Stres - Aktywność fizyczna*, *Stres - Cholesterol*, *Stres - Triglicerydy*, *Stres - Glikemia*) nie wykazała żadnych istotności statystycznych. Powyższe zagadnienie wymaga dalszych badań uwzględniających czas trwania sytuacji stresującej. Na podstawie danych z literatury można podejrzewać, że stres przewlekły, trwający kilka lub kilkanaście lat może prowadzić do zaburzeń metabolicznych (Reynolds i wsp., 2001; Weber-Hamann i wsp., 2002; Bjorntorp i wsp., 1999).

### **Całościowy model depresji młodzieńczej**

Model ostateczny, uwzględniający wszystkie badane zmienne psychologiczne i biologiczne, zakładający istnienie licznych, złożonych korelacji i interakcji między zmiennymi wyjaśnił 44% depresyjności młodzieży ( $R^2$ , stopień wyjaśnionej wariancji). Do modelu włączono następujące zmienne: czynniki biologiczne: *Wywiad rodzinny w kierunku depresji*, *Waga urodzeniowa dziecka*, *Urodzenie o czasie*, *Punktacja w skali Agar*, *Poziom TSH*; czynniki psychologiczne: *Stres*, *Wsparcie społeczne*, *Rodzina rozbita*, *Alkoholizm w rodzinie*; inne czynniki biologiczne: *BMI*, *Aktywność fizyczną*, *Cholesterol*, *Triglicerydy*, *Glikemię* oraz *Płeć*; interakcje: Zmienne biologiczne – *Stres* (*Wywiad rodzinny w kierunku depresji – Stres*, *Waga urodzeniowa dziecka - Stres*, *Urodzenie o czasie - Stres*, *Punktacja w skali Agar - Stres*,

*Poziom TSH - Stres*); interakcje: *Wsparcie społeczne – Stres*; interakcje: *Stres – Zmienne biologiczne „metaboliczne” (Stres – BMI, Stres - Aktywność fizyczna, Stres - Cholesterol, Stres - Triglicerydy, Stres - Glikemia)*; interakcje *Płeć – Zmienne biologiczne (Płeć – Wywiad rodzinny w kierunku depresji, Płeć - Waga urodzeniowa dziecka, Płeć - Urodzenie o czasie, Płeć -Punktacja w skali Agar, Płeć - Poziom TSH)*; interakcje *Płeć – Zmienne psychologiczne (Płeć - Stres, Płeć - Wsparcie społeczne, Płeć -Rodzina rozbita, Płeć - Alkoholizm w rodzinie)*.

Wskaźniki dopasowania tego modelu wynoszą:  $X^2=138,72$ ; RMSEA=0,08; GFI=0,9; AGFI=0,76. Świadczą one o dobrym dopasowaniu modelu i braku konieczności modyfikacji.

W literaturze przedmiotu brakuje empirycznych, wieloczynnikowych modeli depresji młodzieńczej, obejmujących zarówno uwarunkowania biologiczne, jak i psychologiczne. Zdecydowana większość opisanych do tej pory modeli depresji młodzieńczej dotyczy uwarunkowań psychologicznych. Jednym z badań szeroko opisujących psychospołeczne czynniki ryzyka depresji młodzieńczej jest amerykański program Oregon (Oregon Adolescent Depression Project – OADP) (Lewinsohn, Roberts, Seeley i wsp., 1994). Sporo doniesień dotyczy emocjonalnej i poznawczej podatności na depresję młodzieńczą (Kelvin, Goodyer, Teasdale, 1999; Park, Goodyer, Teasdale, 2005; Rudolph, Hammen, Burge, 1997; Stewart, Kennard, Lee, 2004; Kendler, 1993; Caspi, Moffit, Newman, 1996).

Modele łączące czynniki biologiczne z psychologicznymi najczęściej dotyczą interakcji czynników genetycznych i psychologicznych, takich jak stresujące wydarzenia życiowe, przemoc, wykorzystanie seksualne, czy inne czynniki środowiskowe (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman i wsp., 2006; Kaufman i wsp., 2004).

Na największą liczbę różnych potencjalnych czynników ryzyka wskazują modele teoretyczne. Przykładem takiego kompleksowego modelu jest model ABC ( Affective, Biological, Cognitive Model) proponowany przez Hyde i wsp. (2008). Obejmuje on trzy rodzaje podatności: biologiczną (czynniki genetyczne, hormonalne związane z dojrzewaniem oraz fazę dojrzewania), emocjonalną, poznawczą oraz stresujące wydarzenia życiowe, które wyzwalają epizod depresji u osób podatnych.

Porównując model opisywany w przedstawianym badaniu z modelem ABC można zauważyć wiele podobieństw, jak również cech różniących oba modele. Podobnie jak w modelu ABC uwzględniono podatność genetyczną (dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji) oraz stresujące wydarzenia życiowe jako czynniki środowiskowe, wyzwalające. Różnice są następujące: nie badano podatności emocjonalnej i poznawczej, poziomów hormonów

płciowych, a podatność biologiczną rozszerzono o czynniki okołoporodowe (punktacja w skali Apgar, termin porodu, urodzeniowa masa ciała). Do czynników potencjalnie warunkujących podatność biologiczną dołączono hormon TSH pośrednio świadczący o funkcji tarczycy. Do czynników wyzwalających dołączono czynniki rodzinne, takie jak alkoholizm któregoś z rodziców, fakt rodziny rozbitej oraz czynnik wsparcia społecznego. Ponadto model stworzony w opisywanym badaniu testuje inne czynniki, o znaczeniu których w etiologii depresji młodzieńczej wiadomo najmniej - aktywność fizyczną i wybrane czynniki metaboliczne (otyłość, dyslipidemię, nieprawidłową glikemię).

Stopień oddziaływania zmiennych będących elementem całości jest znacznie większy niż zmiennych traktowanych jednostkowo. Odsetek wyjaśnionej depresyjności w przypadku modelu składającego się z wielu zmiennych wzrasta ze względu na liczne interakcje pomiędzy zmiennymi. Ujęcie modelowe zaprezentowane w opisywanym badaniu przyczynia się do stworzenia pełniejszego obrazu skomplikowanych uwarunkowań depresji młodzieńczej oraz dowodzi słuszności od dawna postulowanego holistycznego podejścia do depresji.

### **Ograniczenia metodologiczne badań własnych**

Przeprowadzenie analizy statystycznej w oparciu o model strukturalny możliwe jest przy pełnym zakresie zmiennych psychologicznych, antropometrycznych, metabolicznych i endokrynologicznych (bez jakichkolwiek braków danych). W przedstawianej pracy zbadano 165 osób, ale ze względu na liczne braki danych dotyczących czynników okołoporodowych analizę uwarunkowań depresyjności przeprowadzono na grupie 94 osób. Braki te w dużej mierze wynikały z niewiedzy rodziców na temat punktacji Apgar dziecka przy urodzeniu, czy też masy urodzeniowej dziecka.

W omawianej pracy czynniki biologiczne i psychologiczne korelowano z nasileniem objawów depresyjnych (punktacją w Skali Depresji Beck'a). Wiadomo, że subkliniczne nasilenie objawów depresyjnych w przebiegu dorastania wiąże się z pogorszeniem funkcjonowania i ze zwiększonym ryzykiem dużej depresji w przyszłości (Fergusson, Horwood, Ridder i wsp., 2005; Gotlib, Lewinsohn, Seeley, 1995; Lewinsohn, Solomon, Seeley, Zeiss, 2000). Niemniej jednak nasuwa się pytanie, czy uwarunkowania depresyjnego przebiegu dorastania są takie same jak uwarunkowania klinicznej depresji. Wiele badań wskazuje, że depresyjny nastrój i zaburzenia depresyjne u młodzieży są zmiennymi na jednym continuum (Flett i wsp., 1997) i objawy depresyjne w tej grupie wiekowej najlepiej

opisuje skala ciągła, a nie dychotomiczna (Hankin i wsp., 2005). Aby rozwiązać te wątpliwości należałoby przeprowadzić analizę uwarunkowań depresji w oparciu o grupę spełniającą kryteria DSM IV-TR. W przedstawianej pracy rozpowszechnienie klinicznej depresji wynosiło 4,6 % (7 osób), zatem analiza uwarunkowań depresji klinicznej będzie możliwa za kilka lat po zbadaniu większej populacji młodzieży.

Stworzenie odrębnych modeli dla dziewcząt i chłopców w celu przeanalizowania różnic między płciami w zakresie czynników ryzyka depresji młodzieńczej również będzie możliwe po zebraniu większej grupy badanej.

W przedstawianym badaniu genetyczne uwarunkowania depresji młodzieńczej definiowano poprzez dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji. Niemniej jednak najlepszą weryfikacją genetycznej podatności byłoby stwierdzenie obecności określonych alleli genów, o których wiadomo, że zwiększają podatność na depresję, np. krótszej odmiany allelu genu dla transportera serotoniny (SLC6A4) (Caspi, Sugden, Moffitt, 2003; Kaufman i wsp., 2004; Kendler i wsp., 2005; Zalsman i wsp., 2006). Tak specjalistyczna analiza umożliwiłaby obiektywizację i weryfikację informacji uzyskanych w drodze wywiadu od rodziców oraz oddzielenie czynnika genetycznego od specyficznych czynników psychologicznych, które towarzyszą dorastaniu w rodzinach, w których jeden z rodziców jest chory na depresję.

W opisywanym badaniu stresujące wydarzenia życiowe potraktowano jako jednorodną grupę wydarzeń. Niektórzy badacze wskazują, że wydarzenia te można podzielić na niezależne od zachowania adolescenta oraz potencjalnie zależne od jego zachowania (te drugie mogą mieć komponentę genetyczną) (Rutter, Moffitt, Caspi, 2006). Zatem obserwowany w przedstawianej pracy związek pomiędzy wydarzeniami życiowymi a depresyjnością może być silniejszy z powodu wpływu czynników genetycznych oddziałujących zarówno na depresyjność jak i na stresujące wydarzenia życiowe zależne od zachowania (genetyczna mediacja).

W przedstawianej pracy wsparcie oceniano na podstawie pytania o obecność zaufanej osoby, z którą młody człowiek może porozmawiać, która stanowi dla niego źródło wsparcia. Taka informacja daje bardzo ogólny obraz otrzymywanego wsparcia społecznego. Znacznie więcej danych na temat związku wsparcia społecznego i depresyjności dałyby narzędzia badające różne aspekty wsparcia społecznego, uwzględniające źródła wsparcia i jego rodzaje.

Wykazany w opisywanej pracy związek pomiędzy rodziną pełną a depresyjnością może wynikać z wpływu wielu innych zmiennych (np. z większej ilości konfliktów między rodzicami w rodzinach pełnych w porównaniu z rodzinami rozbitymi).

## Podsumowanie

W świetle danych teoretycznych i empirycznych wydaje się jasne, że tylko jednoczesne rozważanie wielu potencjalnych zmiennych może najlepiej wyjaśnić etiologię depresji młodzieńczej. Indywidualne różnice w zakresie czynników biologicznych, emocjonalnych, poznawczych oraz środowiskowych prowadzą do skomplikowanej konstelacji różnych czynników ryzyka i mogą skutkować identycznym wynikiem końcowym, jakim jest depresja młodzieńcza. Zatem testowanie związku pojedynczych czynników ryzyka z depresją może pokazywać istotną, ale niezbyt silną zależność, a dopiero uwzględnienie wszystkich zmiennych w jednym modelu umożliwia najbardziej optymalne zrozumienie przyczyn depresji. W przedstawianym badaniu podjęto próbę stworzenia optymalnie kompleksowego modelu depresji młodzieńczej wyjaśniającego różnorodne uwarunkowania, z uwzględnieniem tych biologicznych, o których wiadomo najmniej.

W modelu tym uwzględniono liczne czynniki biologiczne, które mogą zwiększać podatność na depresję, takie jak: dodatni wywiad rodzinny w kierunku depresji, czynniki okołoporodowe (punktacja w skali Apgar, termin porodu, urodzeniowa masa ciała) oraz poziom hormonu TSH. W literaturze przedmiotu brakuje badań, które równocześnie analizowałyby tak wiele różnorodnych czynników ryzyka. Szczególnie mało badań dotyczy związku pomiędzy czynnikami okołoporodowymi oraz parametrami endokrynologicznymi a depresją młodzieńczą. Ponadto do analizy włączono też czynniki psychologiczne, takie jak: stresujące wydarzenia życiowe, strukturę rodziny, alkoholizm w rodzinie oraz czynnik wsparcia społecznego. Model stworzony w opisywanym badaniu testuje też takie czynniki, o znaczeniu których w etiologii depresji młodzieńczej wiadomo najmniej - aktywność fizyczną i wybrane czynniki metaboliczne (otyłość, dyslipidemię, nieprawidłową glikemię). Badania oceniające związek pomiędzy dyslipidemią i nieprawidłową glikemią a depresją dotyczą prawie wyłącznie populacji osób dorosłych, dlatego też podjęto decyzję o włączeniu parametrów metabolicznych do badanego modelu depresji młodzieńczej.

Ocena uwarunkowań depresji poprzez całościowe, systemowe ujęcie zagadnienia przyczynia się do lepszego rozumienia złożonych przyczyn depresji młodzieńczej. Model ten może mieć ważne implikacje kliniczne - zrozumienie uwarunkowań zaburzeń depresyjnych u młodzieży jest podstawą do planowania efektywnych oddziaływań leczniczych.

## 5. Wnioski

1. Depresyjność u młodzieży uwarunkowana jest czynnikami biologicznymi, a zwłaszcza dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji, niską punktacją w skali Apgar oraz niską aktywnością fizyczną.
2. Depresyjność u młodzieży uwarunkowana jest czynnikami psychologicznymi, a zwłaszcza dużym natężeniem stresujących wydarzeń życiowych, alkoholizmem w rodzinie oraz niskim poziomem wsparcia społecznego.
3. Wpływ stresu na depresyjność u młodzieży może być modyfikowany dodatkowymi czynnikami, szczególnie dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji.
4. Ocena uwarunkowań depresji poprzez całościowe, modelowe ujęcie zagadnienia najlepiej wyjaśnia uwarunkowania zaburzeń depresyjnych u młodzieży.

## 6. Piśmiennictwo

1. Abkevich, V., Camp, N. J., Hensel, C. H., Neff, C. D., Russell, D. L., Hughes, D. C., et al. (2003). Predisposition locus for major depression at chromosome 12q22-12q23.2. *American Journal of Human Genetics*, 73(6), 1271-1281.
2. Agrawal, A., Jacobson, K. C., Gardner, C. O., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2004). A population based twin study of sex differences in depressive symptoms. *Twin Research*, 7(2), 176-181.
3. Akers, K. G., Nakazawa, M., Romeo, R. D., Connor, J. A., McEwen, B. S., & Tang, A. C. (2006). Early life modulators and predictors of adult synaptic plasticity. *European Journal of Neuroscience*, 24(2), 547-554.
4. Akiskal H., Weller E. (1989). Mood disorders and suicide in children and adolescents. W Kaplan H., Sadock B. (red) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams&Wilkins.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
6. Angold, A., Costello, E. J., & Worthman, C. M. (1998). Puberty and depression: The roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychological Medicine*, 28(1), 51-61.
7. Angold, A., Costello, E. J., Erkanli, A., & Worthman, C. M. (1999). Pubertal changes in hormone levels and depression in girls. *Psychological Medicine*, 29(5), 1043-1053.
8. Anthony, J. L., Lonigan, C. J., Hooe, E. S., & Phillips, B. M. (2002). An affect-based, hierarchical model of temperament and its relations with internalizing symptomatology. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(4), 480-490.
9. Apter, A., Laufer, N., Bar-Sever, M., Har-Even, D., Ofek, H., & Weizman, A. (1999). Serum cholesterol, suicidal tendencies, impulsivity, aggression, and depression in adolescent psychiatric inpatients. *Biological Psychiatry*, 46(4), 532-541.
10. Arlt, W., Callies, F., Van Vlijmen, J. C., Koehler, I., Reincke, M., Bidlingmaier, M., et al. (1999). Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *New England Journal of Medicine*, 341(14), 1013-1020.
11. Asarnow, J. R., Goldstein, M. J., Tompson, M., & Guthrie, D. (1993). One-year outcomes of depressive disorders in child psychiatric in-patients: Evaluation of the prognostic power of a brief measure of expressed emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 34(2), 129-137.
12. Barbe, R. P., Bridge, J. A., Birmaher, B., Kolko, D. J., & Brent, D. A. (2004). Lifetime history of sexual abuse, clinical presentation, and outcome in a clinical trial for adolescent depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(1), 77-83.
13. Barrera Jr., M., & Garrison-Jones, C. V. (1988). Properties of the beck depression inventory as a screening instrument for adolescent depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16(3), 263-273.
14. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 4, 561-571.
15. Bell R.Q. (1968). A reinterpretation of the direction of effects in studies of socialization. *Psychological Review*, 75(2), 81-95.
16. Belsky, J., Hsieh, K., & Crnic, K. (1996). Infant positive and negative emotionality: One dimension or two? *Developmental Psychology*, 32(2), 289-298.
17. Birmaher, B., Arbelaez, C., & Brent, D. (2002). Course and outcome of child and adolescent major depressive disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 11(3), 619-637.
18. Birmaher, B., Dahl, R. E., Perel, J., Williamson, D. E., Nelson, B., Stull, S., et al. (1996). Corticotropin-releasing hormone challenge in prepubertal major depression. *Biological Psychiatry*, 39(4), 267-277.
19. Birmaher, B., Kaufman, J., Brent, D. A., Dahl, R. E., Perel, J. M., Al-Shabbout, M., et al. (1997). Neuroendocrine response to 5-hydroxy-L-tryptophan in prepubertal children at high risk of major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(12), 1113-1119.
20. Björntorp, P., Holm, G., & Rosmond, R. (1999). Hypothalamic arousal, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 16(5), 373-383.
21. Bomba, J., Badura-Madej, W., Bielska, A., Domagalska-Kurdziel, E., Gardziel, A., Izdebski, R., et al. (1986). Prevalence and pattern of depression in children and adolescents in the light of direct studies of an untreated population. [Rozpowszechnienie i obraz depresji u dzieci i młodzieży w świetle bezpośrednich badań populacji nieleczzonej.] *Psychiatria Polska*, 20(3), 184-189.
22. Bomba, J., Modrzejewska, R., & Pilecki, M. (2003). Adolescent depression as a risk factor for the development of mental disorders - 15 years prospective follow up. [Depresyjny przebieg dorastania jako czynnik ryzyka powstawania zaburzeń psychicznych - Piętnastoletnie badania prospektywne] *Psychiatria Polska*, 37(1), 57-69.



23. Bomba, J. (2005). Depresja młodzieńcza. W: *Psychiatria dzieci i młodzieży* (red. Namysłowska I). PZWL, Warszawa, 266-280.
24. Booth, A., Johnson, D. R., & Granger, D. A. (1999). Testosterone and men's depression: The role of social behavior. *Journal of Health and Social Behavior*, 40(2), 130-140.
25. Botteron, KN., Raichle, ME., Drevets, WC., Health, AC., Todd, RD. (2002). Volumetric reduction in left subgenual prefrontal cortex in early onset depression. *Biological Psychiatry*, 51, 342-344.
26. Brent, D. A., Perper, J. A., Moritz, G., Allman, C., Schweers, J., Roth, C., et al. (1993). Psychiatric sequelae to the loss of an adolescent peer to suicide. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32(3), 509-517.
27. Breslau, N., Schultz, L., & Peterson, E. (1995). Sex differences in depression: A role for preexisting anxiety. *Psychiatry Research*, 58(1), 1-12.
28. Brooks-Gunn, J., & Warren, M. P. (1989). Biological and social contributions to negative affect in Nomura, Y. young adolescent girls. *Child Development*, 60(1), 40-55.
29. Brown, S. M., & Hariri, A. R. (2006). Neuroimaging studies of serotonin gene polymorphisms: Exploring the interplay of genes, brain, and behavior. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 6(1), 44-52.
30. Browne, M. W., Cudeck, R. (1993). Alternative ways of assessing model fit, [w:] K. A. Bollen, J. S. Long (red.), *Testing structural equation models* (s. 136-162). New Bury Park, CA: Sage.
31. Bruder, G. E., Tenke, C. E., Warner, V., Nomura, Y., Grillon, C., Hille, J., i wsp. (2005). Electroencephalographic measures of regional hemispheric activity in offspring at risk for depressive disorders. *Biological Psychiatry*, 57, 328-335.
32. Cameron, J. L. (2004). *Interrelationships between hormones, behavior, and affect during adolescence: Understanding hormonal, physical, and brain changes occurring in association with pubertal activation of the reproductive axis - introduction to part III*.
33. Caspi, A., & Moffitt, T. E. (1991). Individual differences are accentuated during periods of social change: The sample case of girls at puberty. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61(1), 157-168.
34. Caspi, A., McCray, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854.
35. Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders: Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 53(11), 1033-1039.
36. Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386-389.
37. Chabrol, H., & Bonnet, D. (1995). Sensitivity and specificity of coupled dexamethasone suppression and TRH infusion tests in 90 postsuicide hospitalized adolescents with depression. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5(2), 107-113.
38. Chrousos, G. P. (2000). The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: Neuro-endocrine and target tissue-related causes. *International Journal of Obesity*, 24(SUPPL. 2), S50-S55.
39. Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist*, 53(2), 221-241.
40. Costello J. E., Worthman, C., Erkanli, A., Angold, A. (2007). Prediction from low birth weight to female adolescent depression: A test of competing hypotheses. *Archives of General Psychiatry*, 64(3), 338-344.
41. Cyranowski J., Frank, E., Young, E., Shear, K. (2000). Adolescent onset of the gender difference in life time rates of major depression: A theoretical model. *Archives of General Psychiatry*, 57, 21-27.
42. Czarniak P., Szczesniak P., Krawczyk M., Pakalska-Korcala A., Sliwinska A., Król E., Zdrojewski T (2009). Are healthy teenagers really healthy? Results of the screening project Sopkard 15. *European J of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 16, (suppl. 1), 28. EuroPREvent 2009 Congress, Sweden, Stockholm, 6-9 May, 2009.
43. Dahl, R. E. (2004). *Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities - keynote address*.
44. Dahl, R. E., & Hariri, A. R. (2005). Lessons from G. Stanley Hall: Connecting new research in biological sciences to the study of adolescent development. *Journal of Research on Adolescence*, 15(4), 367-382.
45. Dahl, R. E., Ryan, N. D., Puig-Antich, J., Nguyen, N. A., Al-Shabbout, M., Meyer, V. A., et al. (1991). 24-hour cortisol measures in adolescents with major depression: A controlled study. *Biological Psychiatry*, 30(1), 25-36.

46. Dahl, R., Puig-Antich, J., Ryan, N., Nelson, B., Novacenko, H., Twomey, J., et al. (1989). Cortisol secretion in adolescents with major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80(1), 18-26.
47. Daley, S. E., Hammen, C., Davila, J., & Burge, D. (1998). Axis II symptomatology, depression, and life stress during the transition from adolescence to adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(4), 595-603.
48. Davies, P. T., & Windle, M. (2001). Interparental discord and adolescent adjustment trajectories: The potentiating and protective role of intrapersonal attributes. *Child Development*, 72(4), 1163-1178.
49. De Bellis, M. D., Dahl, R. E., Perel, J. M., Birmaher, B., Al-Shabbout, M., Williamson, D. E., et al. (1996). Nocturnal ACTH, cortisol, growth hormone, and prolactin secretion in prepubertal depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(9), 1130-1138.
50. De Wit, L. M., Van Straten, A., Van Herten, M., Penninx, B. W., & Cuijpers, P. (2009). Depression and body mass index, a u-shaped association. *BMC Public Health*, 9.
51. Dierker, L. C., Albano, A. M., Clarke, G. N., Heimberg, R. G., Kendall, P. C., Merikangas, K. R., et al. (2001). Screening for anxiety and depression in early adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(8), 929-936.
52. Dishman, R. K., Hales, D. P., Pfeiffer, K. A., Felton, G. A., Saunders, R., Ward, D. S., et al. (2006). Physical self-concept and self-esteem mediate cross-sectional relations of physical activity and sport participation with depression symptoms among adolescent girls. *Health Psychology*, 25(3), 396-407.
53. Docray, S., Susman, E. J., Dorn, L. D. (2009). Depression, Cortisol Reactivity, and Obesity in Childhood and Adolescence. *Journal of Adolescent Health* 45(4), 344-350.
54. Dorn, L. D., Burgess, E. S., Dichek, H. L., Putnam, F. W., Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1996). Thyroid hormone concentrations in depressed and nondepressed adolescents: Group differences and behavioral relations. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(3), 299-306.
55. Dorn, L. D., Burgess, E. S., Susman, E. J., Von Eye, A., Debellis, M. D., Gold, P. W., et al. (1996). Response to oCRH in depressed and nondepressed adolescents: Does gender make a difference? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(6), 764-773.
56. Dorn, L. D., Dahl, R. E., Birmaher, B., Williamson, D. E., Kaufman, J., Frisch, L., et al. (1997). Baseline thyroid hormones in depressed and non-depressed pre- and early-pubertal boys and girls. *Journal of Psychiatric Research*, 31(5), 555-567.
57. Eaves, L. J. (2006). Genotype x environment interaction in psychopathology: Fact or artifact? *Twin Research and Human Genetics*, 9(1), 1-8.
58. Eaves, L., Silberg, J., & Erkanli, A. (2003). Resolving multiple epigenetic pathways to adolescent depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 44(7), 1006-1014.
59. Feder, A., Coplan, J. D., Goetz, R. R., Mathew, S. J., Pine, D. S., Dahl, R. E., et al. (2004). Twenty-four-hour cortisol secretion patterns in prepubertal children with anxiety or depressive disorders. *Biological Psychiatry*, 56(3), 198-204.
60. Fergusson, D. M., & Lynskey, M. T. (1996). Adolescent resiliency to family adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 37(3), 281-292.
61. Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1996). Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: II. psychiatric outcomes of childhood sexual abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(10), 1365-1374.
62. Fergusson, D. M., Horwood, L. J., Ridder, E. M., & Beautrais, A. L. (2005). Subthreshold depression in adolescence and mental health outcomes in adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 66-72.
63. 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(NOV.), 647-654.
64. Flett, G. L., Vredenburg, K., & Krames, L. (1997). The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychological Bulletin*, 121(3), 395-416.
65. Fombonne, E. (1997). Depression in children and adolescents: Recent advances. *Current Opinion in Psychiatry*, 10(4), 275-281.
66. Forbes, E. E., Fox, N. A., Cohn, J. F., Galles, S. F., & Kovacs, M. (2006a). Children's affect regulation during a disappointment: Psychophysiological responses and relation to parent history of depression. *Biological Psychology*, 71(3), 264-277.
67. Forbes, E. E., Shaw, D. S., Fox, N.A., Cohn, J., Galles, S., Kovacs, M. (2006b). Maternal depression, child frontal asymmetry, and child affective behavior as factors in child behavior problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 79-87.
68. Forbes, E.E., May, C., Siegle, G. J., Ladouceur, C. D., Ryan, N. D., Carter, C.S., i wsp. (2006c). Reward-related decision-making in pediatric major depressive disorder: An fMRI study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1031-1040.

69. Forman-Hoffman, V., & Philibert, R. A. (2006). Lower TSH and higher T4 levels are associated with current depressive syndrome in young adults. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *114*(2), 132-139.
70. Frey, A., Lampert, A., Dietz, K., Striebich, S., Locher, C., Fedorenko, O., et al. (2008). Thyrotropin serum concentrations in healthy volunteers are associated with depression-related personality traits. *Neuropsychobiology*, *56*(2-3), 123-126.
71. Frost, A. K., Reinherz, H. Z., Pakiz-Camras, B., Giaconia, R. M., & Lefkowitz, E. S. (1999). Risk factors for depressive symptoms in late adolescence: A longitudinal community study. *American Journal of Orthopsychiatry*, *69*(3), 370-381.
72. Frye, A. A., & Garber, J. (2005). The relations among maternal depression, maternal criticism, and adolescents' externalizing and internalizing symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *33*(1), 1-11.
73. Fuemmeler, B. F., Agurs-Collins, T., McClernon, F. J., Kollins, S. H., Garrett, M. E., & Ashley-Koch, A. E. (2009). Interactions between genotype and depressive symptoms on obesity. *Behavior Genetics*, *39*(3), 296-305.
74. Gale, C. R., & Martyn, C. N. (2004). Birth weight and later risk of depression in a national birth cohort. *British Journal of Psychiatry*, *184*(JAN.), 28-33.
75. Garber, J., & Flynn, C. (2001). Predictors of depressive cognitions in young adolescents. *Cognitive Therapy and Research*, *25*(4), 353-376.
76. Garber, J., & Robinson, N. S. (1997). Cognitive vulnerability in children at risk for depression. *Cognition and Emotion*, *11*(5-6), 619-635.
77. Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *70*(1), 79-95.
78. Gardner, F., Johnson, A., Yudkin, P., Bowler, U., Hockley, C., Mutch, L., et al. (2004). Behavioral and emotional adjustment of teenagers in mainstream school who were born before 29 weeks' gestation. *Pediatrics*, *114*(3), 676-682.
79. Ge, X., Conger, R. D., & Elder Jr., G. H. (1996). Coming of age too early: Pubertal influences on girls' vulnerability to psychological distress. *Child Development*, *67*(6), 3386-3400.
80. Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study [2]. *Nature Neuroscience*, *2*(10), 861-863.
81. Glowinski, A. L., Madden, P. A. F., Bucholz, K. K., Lynskey, M. T., & Heath, A. C. (2003). Genetic epidemiology of self-reported lifetime DSM-IV major depressive disorder in a population-based twin sample of female adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *44*(7), 988-996.
82. Glueck, C. J., Kuller, F. E., Hamer, T., Rodriguez, R., Sosa, F., Sieve-Smith, L., et al. (1994). Hypocholesterolemia, hypertriglyceridemia, suicide, and suicide ideation in children hospitalized for psychiatric diseases. *Pediatric Research*, *35*(5), 602-610.
83. Goodyer, I. M. (2002). Social adversity and mental functions in adolescents at high risk of psychopathology. *British Journal of Psychiatry*, *181*(NOV.), 383-386.
84. Goodyer, I. M., Herbert, J., & Tamplin, A. (2003). Psychoendocrine antecedents of persistent first-episode major depression in adolescents: A community-based longitudinal enquiry. *Psychological Medicine*, *33*(4), 601-610.
85. Goodyer, I. M., Herbert, J., Altham, P. M. E., Pearson, J., Secher, S. M., & Shiers, H. M. (1996). Adrenal secretion during major depression in 8- to 16-year-olds, I. altered diurnal rhythms in salivary cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) at presentation. *Psychological Medicine*, *26*(2), 245-256.
86. Goodyer, I. M., Herbert, J., Tamplin, A., & Altham, P. M. E. (2000). First-episode major depression in adolescents: Affective, cognitive and endocrine characteristics of risk status and predictors of onset. *British Journal of Psychiatry*, *176*(FEB.), 142-149.
87. Goodyer, I. M., Herbert, J., Tamplin, A., & Altham, P. M. E. (2000). Recent life events, cortisol, dehydroepiandrosterone and the onset of major depression in high-risk adolescents. *British Journal of Psychiatry*, *177*(DEC.), 499-504.
88. Gotlib, I. H., Hammen, C. (1992). *Psychosocial aspects of depression: Toward an interpersonal integration*. New York: Wiley.
89. 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*, *63*(1), 90-100.
90. Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1998). Consequences of depression during adolescence: Marital status and marital functioning in early adulthood. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*(4), 686-690.

91. Granger, D. A., Shirtcliff, E. A., Zahn-Waxler, C., Usher, B., Klimes-Dougan, B., & Hastings, P. (2003). Salivary testosterone diurnal variation and psychopathology in adolescent males and females: Individual differences and developmental effects. *Development and Psychopathology*, *15*(2), 431-449.
92. Grant, K. E., Compas, B. E., Stuhlmacher, A. F., Thurm, A. E., McMahon, S. D., & Halpert, J. A. (2003). Stressors and child and adolescent psychopathology: Moving from markers to mechanisms of risk. *Psychological Bulletin*, *129*(3), 447-466.
93. Grant, K. E., Compas, B. E., Thurm, A. E., McMahon, S. D., & Gipson, P. Y. (2004). Stressors and child and adolescent psychopathology: Measurement issues and prospective effects. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *33*(2), 412-425.
94. Halbreich, U., & Kahn, L. S. (2001). Role of estrogen in the aetiology and treatment of mood disorders. *CNS Drugs*, *15*(10), 797-817.
95. Hammen, C. (1988). Self-cognitions, stressful events, and the prediction of depression in children of depressed mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *16*(3), 347-360.
96. Hammen, C., Burge, D., & Adrian, C. (1991). Timing of mother and child depression in a longitudinal study of children at risk. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *59*(2), 341-345.
97. Hammen, C., Burge, D., & Stansbury, K. (1990). Relationship of mother and child variables to child outcomes in a high-risk sample: A causal modeling analysis. *Developmental Psychology*, *26*(1), 24-30.
98. Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychological Bulletin*, *127*(6), 773-796.
99. Hankin, B. L., Fraley, R. C., Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2005). Is depression best viewed as a continuum or discrete category? A taxometric analysis of childhood and adolescent depression in a population-based sample. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*(1), 96-110.
100. Hariri, A. R., Drabant, E. M., & Weinberger, D. R. (2006). Imaging genetics: Perspectives from studies of genetically driven variation in serotonin function and corticolimbic affective processing. *Biological Psychiatry*, *59*(10), 888-897.
101. Hariri, A. R., Drabant, E. M., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Mattay, V. S., Egan, M. F., et al. (2005). A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Archives of General Psychiatry*, *62*(2), 146-152.
102. Harrington, R. (2001). Adolescent depression: Same or different? *Archives of General Psychiatry*, *58*(1), 21-22.
103. Harrington, R., Rutter, M., Weissman, M., Fudge, H., Groothues, C., Bredenkamp, D., et al. (1997). Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands. I. comparison of prepubertal, adolescent and early adult onset cases. *Journal of Affective Disorders*, *42*(1), 9-22.
104. Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, *49*(12), 1023-1039.
105. Heinz, A., Smolka, M. N., Braus, D. F., Wrase, J., Beck, A., Flor, H., et al. (2007). Serotonin transporter genotype (5-HTTLPR): Effects of neutral and undefined conditions on amygdala activation. *Biological Psychiatry*, *61*(8), 1011-1014.
106. Herbert, J., Goodyer, I. M., Altham, P. M. E., Pearson, J., Secher, S. M., & Shiers, H. M. (1996). Adrenal secretion and major depression in 8- to 16-year-olds, II. influence of co-morbidity at presentation. *Psychological Medicine*, *26*(2), 257-263.
107. Herman-Stahl, M., & Petersen, A. C. (1999). Depressive symptoms during adolescence: Direct and stress-buffering effects of coping, control beliefs, and family relationships. *Journal of Applied Developmental Psychology*, *20*(1), 45-62.
108. Holmans, P., Zubenko, G. S., Crowe, R. R., DePaulo Jr., J. R., Scheftner, W. A., Weissman, M. M., et al. (2004). Genomewide significant linkage to recurrent, early-onset major depressive disorder on chromosome 15q. *American Journal of Human Genetics*, *74*(6), 1154-1167.
109. Hong, X., Li, J., Xu, F., Tse, L. A., Liang, Y., Wang, Z., et al. (2009). Physical activity inversely associated with the presence of depression among urban adolescents in regional china. *BMC Public Health*, *9*.
110. Hu LT, Betler PM (1999). Cutoff Criteria for Fit Indexes in Covariance Structure Analysis: Conventional Criteria versus Structural Equation Modelling, *6*, 1-11.
111. Hudziak, J. J., Rudiger, L. P., Neale, M. C., Heath, A. C., & Todd, R. D. (2000). A twin study of inattentive, aggressive, and anxious/depressed behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*(4), 469-476.
112. Hyde, JS., Mezulis, AH., Abramson, LY. (2008). The ABCs of Depression: Integrating Affective, Biological, and Cognitive Models to Explain the Emergence of the Gender Difference in Depression. *Psychological Review*, *115*(2), 291-313.

113. Ivarsson, T., Broberg, A. G., Arvidsson, T., & Gillberg, C. (2005). Bullying in adolescence: Psychiatric problems in victims and bullies as measured by the youth self report (YSR) and the depression self-rating scale (DSRS). *Nordic Journal of Psychiatry*, 59(5), 365-373.
114. Jaklewicz H., Barańska Z., Deli D., Plich M., Wodniak A. Zaburzenia depresyjne u młodzieży w okresie transformacji społecznej (2001). *Psychiatria i Psychologia Kliniczna Dzieci i Młodzieży*, 1, 26-37.
115. Jaracz J. (2004) Neuroanatomia depresji w świetle czynnościowych badań neuroobrazowych. *Psychiatria*, 2004, 1,2, 73-79.
116. Johnson, JH., McCutcheon, S. (1980). Assessing life stress in older children and adolescents: Preliminary findings with the life events checklist. In I.E. Sarason & C.D. Spielberger (Eds), *Stress and anxiety* (111-125). New York: Hemisphere Publishing Corporation.
117. Kaltiala-Heino, R., Marttunen, M., Rantanen, P., & Rimpelä, M. (2003). Early puberty is associated with mental health problems in middle adolescence. *Social Science and Medicine*, 57(6), 1055-1064.
118. Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Dahl, R., Bridge, J., & Ryan, N. D. (1998). Psychopathology in the relatives of depressed-abused children. *Child Abuse and Neglect*, 22(3), 171-181.
119. Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R. E., Moreci, P., Nelson, B., et al. (1997). The corticotropin-releasing hormone challenge in depressed abused, depressed nonabused, and normal control children. *Biological Psychiatry*, 42(8), 669-679.
120. Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R. E., Stull, S., Brent, D., et al. (1998). Serotonergic functioning in depressed abused children: Clinical and familial correlates. *Biological Psychiatry*, 44(10), 973-981.
121. Kaufman, J., Martin, A., King, R. A., & Charney, D. (2001). Are child-, adolescent-, and adult-onset depression one and the same disorder? *Biological Psychiatry*, 49(12), 980-1001.
122. Kaufman, J., Yang, B. -, Douglas-Palumberi, H., Grasso, D., Lipschitz, D., Houshyar, S., et al. (2006). Brain-derived neurotrophic factor-5-HTTLPR gene interactions and environmental modifiers of depression in children. *Biological Psychiatry*, 59(8), 673-680.
123. Kaufman, J., Yang, B., Douglas-Palumberi, H., Houshyar, S., Lipschitz, D., Krystal, J. H., et al. (2004). Social supports and serotonin transporter gene moderate depression in maltreated children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17316-17321.
124. Kelvin, R. G., Goodyer, I. M., & Altham, P. M. E. (1996). Temperament and psychopathology amongst siblings of probands with depressive and anxiety disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 37(5), 543-550.
125. Kelvin, R. G., Goodyer, I. M., Teasdale, J. D., & Brechin, D. (1999). Latent negative self-schema and high emotionality in well adolescents at risk for psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 40(6), 959-968.
126. Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 156(6), 837-841.
127. Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). The assessment of dependence in the study of stressful life events: Validation using a twin design. *Psychological Medicine*, 29(6), 1455-1460.
128. 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 etiologic model. *American Journal of Psychiatry*, 150(8), 1139-1148.
129. Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C., et al. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 152(6), 833-842.
130. Kendler, K. S., Kuhn, J. W., Vittum, J., Prescott, C. A., & Riley, B. (2005). The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: A replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(5), 529-535.
131. Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Gardner, C. O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the 'kindling' hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 157(8), 1243-1251.
132. Keyes, M. A., Iacono, W. G., & McGue, M. (2007). Early onset problem behavior, young adult psychopathology, and contextual risk. *Twin Research and Human Genetics*, 10(1), 45-53.
133. King, R. A., Schwab-Stone, M., Flisher, A. J., Greenwald, S., Kramer, R. A., Goodman, S. H., et al. (2001). Psychosocial and risk behavior correlates of youth suicide attempts and suicidal ideation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(7), 837-846.
134. Kovacs, M. (1997). Depressive disorders in childhood: An impressionistic landscape. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38(3), 287-298.
135. Kovacs, M., & Devlin, B. (1998). Internalizing disorders in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(1), 47-63.

136. Kovacs, M., & Gatsonis, C. (1994). Secular trends in age at onset of major depressive disorder in a clinical sample of children. *Journal of Psychiatric Research*, 28(3), 319-329.
137. Kovacs, M., Mukerji, P., Iyengar, S., & Drash, A. (1996). Psychiatric disorder and metabolic control among youths with IDDM: A longitudinal study. *Diabetes Care*, 19(4), 318-323.
138. Kyte, Z. A., Goodyer, I. M., & Sahakian, B. J. (2006). Selected executive skills in adolescents with recent first episode major depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 46(9), 995-1005.
139. Ladouceur, C. D., Dahl, R. E., Williamson, D. E., Birmaher, B., Ryan, N. D., & Casey, B. J. (2005). Altered emotional processing in pediatric anxiety, depression, and comorbid anxiety-depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(2), 165-177.
140. Landowski J (2001) Zespoły depresyjne – przewlekła aktywacja układu stresu. W: Depresja w chorobie niedokrwiennej serca (red. Dudek D, Ziębek A). Bibl. Psychiatrii Polskiej, Kraków 2001, Komitet Red-Wyd PTP, 25-37.
141. Landowski J (2002) Zaburzenia depresyjne a mechanizmy stresu. *Psychiatria w praktyce ogólnolekarskiej*, 2002, 2, 1, 9-13
142. Landowski J. (2002) Stress in pathogenesis of mental disorders. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2002; 11, suppl. 3(16), 7-17
143. Laursen, T. M., Munk-Olsen, T., Nordentoft, M., & Mortensen, P. B. (2007). A comparison of selected risk factors for unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia from a danish population-based cohort. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(11), 1673-1681.
144. Levinson, D. F. (2006). The genetics of depression: A review. *Biological Psychiatry*, 60(2), 84-92.
145. Lewinsohn, P. M., Roberts, R. E., Seeley, J. R., Rohde, P., Gotlib, I. H., Hops, H. Adolescent Psychopathology: II Psychosocial Risk Factors for Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(2), 302-315.
146. Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1998). Major depressive disorder in older adolescents: Prevalence, risk factors, and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 18(7), 765-794.
147. Lewinsohn, P. M., Solomon, A., Seeley, J. R., & Zeiss, A. (2000). Clinical implications of 'subthreshold' depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 345-351.
148. Lewinsohn, P. M., Joiner Jr., T. E., & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis - stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(2), 203-215.
149. Loosen, P. T. (1992). Effects of thyroid hormones on central nervous system in aging. *Psychoneuroendocrinology*, 17(4), 355-374.
150. Lu, X. -. (2007). The leptin hypothesis of depression: A potential link between mood disorders and obesity? *Current Opinion in Pharmacology*, 7(6), 648-652.
151. Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D., & Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(1), 166-177.
152. Mallen, C., Mottram, S., & Thomas, E. (2008). Birth factors and common mental health problems in young adults. A population-based study in north staffordshire. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(4), 325-330.
153. Martinsen, E. W. (1994). Physical activity and depression: Clinical experience. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement*, 89(377), 23-27.
154. McGuffin, P., Knight, J., Breen, G., Brewster, S., Boyd, P. R., Craddock, N., et al. (2005). Whole genome linkage scan of recurrent depressive disorder from the depression network study. *Human Molecular Genetics*, 14(22), 3337-3345.
155. Mirza, Y., Tang, J., Russel, A., Banerjee, P., Bhandari, R., Ivey, J., et al. (2004). Reduced anterior cingulate cortex glutamatergic concentrations in childhood major depression. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 341-348.
156. Modrzejewska R. (2006). Rozpowszechnienie zaburzeń zdrowia psychicznego wśród 15-letniej młodzieży Krakowa - występowanie i współwystępowanie. *Psychiatria i Psychoterapia*. 2, 3, supl.: „Tu i teraz Psychiatrii Młodzieżowej”
157. Modrzejewska, R., & Bomba, J. (2006). Point prevalence of depression in the cracow population of 13 year old students in 1984 and 2001. [Porównanie rozpowszechnienia depresji w populacji 13-letniej młodzieży krakowskich szkół średnich w latach 1984 i 2001] *Psychiatria Polska*, 40(3), 469-479.
158. Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2005). Life stress, the "kindling" hypothesis, and the recurrence of depression: Considerations from a life stress perspective. *Psychological Review*, 112(2), 417-445.
159. Morris, N.M., Udry, J.R. (1980). Validation of Self-Administered Instrument to Assess Stage of Adolescent Development. *Journal of Youth and Adolescence*, 9(3): 271-280.

160. Muris, P., & Ollendick, T. H. (2005). The role of temperament in the etiology of child psychopathology. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 8(4), 271-289.
161. Nakao, M., & Yano, E. (2004). Relationship between major depression and high serum cholesterol in Japanese men. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 204(4), 273-287.
162. Nakao, M., Ando, K., Nomura, S., Kuboki, T., Uehara, Y., Toyooka, T., et al. (2001). Depressive mood accompanies hypercholesterolemia in young Japanese adults. *Japanese Heart Journal*, 42(6), 739-748.
163. Namysłowska I., (2002), Rozwój psychiczny człowieka, [w:] Psychiatria. Tom I, Bilikiewicz A., Pużyński S., Robakowski J., Wciórka J. (red), 235 -259.
164. Nobile, M., Cataldo, M. G., Giorda, R., Battaglia, M., Baschiroto, C., Bellina, M., et al. (2004). A case-control and family-based association study of the 5-HTTLPR in pediatric-onset depressive disorders. *Biological Psychiatry*, 56(4), 292-295.
165. Nolen-Hoeksema, S., & Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin*, 115(3), 424-443.
166. Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(5), 1061-1072.
167. Nolen-Hoeksema, S., Seligman, M. E. P., & Girgus, J. S. (1992). Predictors and consequences of childhood depressive symptoms: A 5-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 405-422.
168. Nomura, Y., Brooks-Gunn, J., Davey, C., Hasm, J., & Fifer, W. P. (2007). The role of perinatal problems in risk of co-morbid psychiatric and medical disorders in adulthood. *Psychological Medicine*, 37(9), 1323-1334.
169. O'Connor, T. G., Neiderhiser, J. M., Reiss, D., Hetherington, E. M., & Plomin, R. (1998). Genetic contributions to continuity, change, and co-occurrence of antisocial and depressive symptoms in adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(3), 323-336.
170. Oxenkrug, G. F., Branconnier, R. J., Harto Truax, N., & Cole, J. O. (1983). Is serum cholesterol a biological marker for major depressive disorder? *American Journal of Psychiatry*, 140(7), 920-921.
171. Palczewska, I., Niedzwiedzka, Z. (2001). Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. *Medycyna wieku rozwojowego*, 5(2 Suppl. 1), 18-118.
172. Paris J. Nature and Nurture in Psychiatry. A Predisposition – Stress Model of Mental Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc; 1999.
173. Park, R. J., Goodyer, I. M., & Teasdale, J. D. (2002). Categorical overgeneral autobiographical memory in adolescents with major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 32(2), 267-276.
174. Park, R. J., Goodyer, I. M., & Teasdale, J. D. (2005). Self-devaluative dysphoric experience and the prediction of persistent first-episode major depressive disorder in adolescents. *Psychological Medicine*, 35(4), 539-548.
175. Parnowski T., Jernajczyk W. (1977). Inwentarz Depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne (ocena pilotażowa). *Psychiatr. Pol.* 11, 417-425.
176. Patton, G. C., Hibbert, M. E., Carlin, J., Shao, Q., Rosier, M., Caust, J., et al. (1996). Menarche and the onset of depression and anxiety in Victoria, Australia. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50(6), 661-666.
177. Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Olsson, C.A., Morley, R. (2004). Prematurity of birth and adolescent depressive disorder. *British Medical Journal of Psychiatry*, 184(May), 446-447.
178. Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H., & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Psychosomatic Medicine*, 70(3), 288-297.
179. Pine, D. S., Coplan, J. D., Wasserman, G. A., Miller, L. S., Fried, J. E., Davies, M., et al. (1997). Neuroendocrine response to fenfluramine challenge in boys: Associations with aggressive behavior and adverse rearing. *Archives of General Psychiatry*, 54(9), 839-846.
180. Pine, D. S., Lissek, S., Klein, R. G., Mannuzza, S., Moulton III, J. L., Guardino, M., et al. (2004). Face-memory and emotion: Associations with major depression in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 45(7), 1199-1208.
181. Preacher, K. J. & Hayes, A. F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods, Instruments and Computers*, 36, 717-731.
182. Puig-Antich, J., Dahl, R., Ryan, N., Novacenko, H., Goetz, D., Goetz, R., et al. (1989). Cortisol secretion in prepubertal children with major depressive disorder. episode and recovery. *Archives of General Psychiatry*, 46(9), 801-809.
183. Räikkönen, K., Pesonen, A. -, Heinonen, K., Kajantie, E., Hovi, P., Järvenpää, A. -, et al. (2008). Depression in young adults with very low birth weight: The Helsinki study of very low-birth-weight adults. *Archives of General Psychiatry*, 65(3), 290-296.

184. Rao, U., Ryan, N. D., Dahl, R. E., Birmaher, B., Rao, R., Williamson, D. E., et al. (1999). Factors associated with the development of substance use disorder in depressed adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(9), 1109-1117.
185. Remer, T., Boye, K. R., Hartmann, M. F., & Wudy, S. A. (2005). Urinary markers of adrenarche: Reference values in healthy subjects, aged 3-18 years. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(4), 2015-2021.
186. Resnick, M. D., Bearman, P. S., Blum, R. W., Bauman, K. E., Harris, K. M., Jones, J., et al. (1997). Protecting adolescents from harm: Findings from the national longitudinal study on adolescent health. *Journal of the American Medical Association*, 278(10), 823-832.
187. Reynolds, R. M., Walker, B. R., Syddall, H. E., Whorwood, C. B., Wood, P. J., & Phillips, D. I. W. (2001). Elevated plasma cortisol in glucose-intolerant men: Differences in responses to glucose and habituation to venepuncture. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86(3), 1149-1153.
188. Rice, F., Harold, G. T., & Thapar, A. (2003). Negative life events as an account of age-related differences in the genetic aetiology of depression in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 44(7), 977-987.
189. Rice, F., Harold, G. T., & Thapar, A. (2006). The effect of birth-weight with genetic susceptibility on depressive symptoms in childhood and adolescence. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 15(7), 383-391.
190. Rivenes, A. C., Harvey, S. B., & Mykletun, A. (2009). The relationship between abdominal fat, obesity, and common mental disorders: Results from the HUNT study. *Journal of Psychosomatic Research*, 66(4), 269-275.
191. Roberts, R. E., Clifford Attkisson, C., & Rosenblatt, A. (1998). Prevalence of psychopathology among children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 155(6), 715-725.
192. Roberts, R. E., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Screening for adolescent depression: A comparison of depression scales. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(1), 58-66.
193. Romeo, R. D., Bellani, R., Karatsoreos, I. N., Chhua, N., Vernov, M., Conrad, C. D., et al. (2006). Stress history and pubertal development interact to shape hypothalamic-pituitary-adrenal axis plasticity. *Endocrinology*, 147(4), 1664-1674.
194. Rosenberg, DR., Mirza, Y., Russel, A., Tang, J., Smith, JM., Banerjee, SP., et al. (2004). Reduced anterior cingulate glutamatergic concentrations in childhood OCD and major depression versus healthy controls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1146-1153.
195. Rosmond, R. (2004). Obesity and depression: Same disease, different names? *Medical Hypotheses*, 62(6), 976-979.
196. Rosso, IM., Cintron, CM., Steingard, RJ., Renshaw, PF., Young, AD., Yurgelun-Todd, D. (2005). Amygdala and hippocampus volumes in pediatric major depression. *Biological Psychiatry*, 57, 21-26.
197. Roy, A. (1985). Early parental separation and adult depression. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 987-991.
198. Rubinow DR., Schmidt PJ (2003) Menstrual cycle-related and perimenopause-related affective disorders. W: Wolkowitz OM, Rotschild AJ (wyd.), *Psychoneuroendocrinology: The scientific basis of clinical practice*, (245-279). Washington DC: American Psychiatric Publishing.
199. Rubinow, D. R., & Schmidt, P. J. (1996). Androgens, brain, and behavior. *American Journal of Psychiatry*, 153(8), 974-984.
200. Ruchkin, V., Sukhodolsky, D. G., Vermeiren, R., Kuposov, R. A., & Schwab-Stone, M. (2006). Depressive symptoms and associated psychopathology in urban adolescents: A cross-cultural study of three countries. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(2), 106-113.
201. Rudolph, K. D., Hammen, C., & Burge, D. (1997). A cognitive-interpersonal approach to depressive symptoms in preadolescent children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(1), 33-45.
202. Rutter, M., Tizard, J., & Yule, W. (1976). Isle of wight studies, 1964-1974. *Psychological Medicine*, 6(2), 313-332.
203. Rutter, M. (1989). Pathways from childhood to adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 30(1), 23-51.
204. Rutter, M., Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2006). Gene-environment interplay and psychopathology: Multiple varieties but real effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 47(3-4), 226-261.
205. Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E., Thapar, A. (2008). *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*, 5<sup>th</sup> edition. Blackwell Publishing.
206. Ryan, N. D., Williamson, D. E., Iyengar, S., Orvaschel, H., Reich, T., Dahl, R. E., et al. (1992). A secular increase in child and adolescent onset affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(4), 600-605.



207. Ryan, N. D., Birmaher, B., Perel, J. M., Dahl, R. E., Meyer, V., Al-Shabbout, M., et al. (1992a). Neuroendocrine response to L-5-hydroxytryptophan challenge in prepubertal major depression: Depressed vs normal children. *Archives of General Psychiatry*, 49(11), 843-851.
208. Saigal, S., Pinelli, J., Hoult, L., Kim, M. M., & Boyle, M. (2003). Psychopathology and social competencies of adolescents who were extremely low birth weight. *Pediatrics*, 111(5 I), 969-975.
209. Scourfield, J., Rice, F., Thapar, A., Harold, G. T., Martin, N., & McGuffin, P. (2003). Depressive symptoms in children and adolescents: Changing aetiological influences with development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 44(7), 968-976.
210. Silberg, J., Pickles, A., Rutter, M., Hewitt, J., Simonoff, E., Maes, H., et al. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Archives of General Psychiatry*, 56(3), 225-232.
211. Silk, J. S., Shaw, D. S., Skuban, E. M., Oland, A. A., & Kovacs, M. (2006). Emotion regulation strategies in offspring of childhood-onset depressed mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 47(1), 69-78.
212. Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(4), 417-463.
213. Steingard, R.J., Yurgelun-Todd, D., Hennen, J., Moore, J.C., Moore, C.M., Vakili, K. et al. (2000). Increased orbitofrontal cortex levels of choline in depressed adolescents as detected by in vivo proton magnetic resonance spectroscopy. *Biological Psychiatry*, 48, 1053-1061.
214. Steingard, R., Renshaw, P.F., Hennen, J., Lenox, M., Bonella Cintron, C., Young, A.D., et al. (2002). Smaller frontal lobe white matter volumes in depressed adolescents. *Biological Psychiatry*, 52, 413-417.
215. Stewart, S. M., Kennard, B. D., Hughes, C. W., Mayes, T. L., Emslie, G. J., Lee, P. W. H., et al. (2004). A cross-cultural investigation of cognitions and depressive symptoms in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(2), 248-257.
216. Stice E (2003) Puberty and body image. W: Hayward C (red.) Gender differences et puberty (61-76). New York: cambrige University Press.
217. Strauss, J., Barr, C. L., George, C. J., Devlin, B., Vetró, Á, Kiss, E., et al. (2005). Brain-derived neurotrophic factor variants are associated with childhood-onset mood disorder: Confirmation in a hungarian sample. *Molecular Psychiatry*, 10(9), 861-867.
218. Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Williamson, D. E., & Dahl, R. E. (2004). *Sex differences in the effects of pubertal development on responses to a corticotropin-releasing hormone challenge: The pittsburgh psychobiologic studies.*
219. Šulcová, J., Hill, M., Hampl, R., & Stárka, L. (1997). Age and sex related differences in serum levels of unconjugated dehydroepiandrosterone and its sulphate in normal subjects. *Journal of Endocrinology*, 154(1), 57-62.
220. Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552-1562.
221. Szczapa, J. (2008). *Podstawy neonatologii* Warszawa, Polskie Wydawnictwo Lekarskie.
222. Tabachnick, B.G., Fidell, L.S. (2007). *Using multivariate statistics* (wyd. 5). Boston: Allyn & Bacon/Pearson Education
223. Tanaka, J. S. i Huba G. J. (1989). A general coefficient of determination for covariance structure models under arbitrary GLS estimation. *Journal of Mathematical and Statistical Psychology*, 42, 233-239.
224. Thapar, A., & McGuffin, P. (1997). Anxiety and depressive symptoms in childhood - A genetic study of comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38(6), 651-656.
225. Thompson, E. A., Eggert, L. L., Randell, B. P., & Pike, K. C. (2001). Evaluation of indicated suicide risk prevention approaches for potential high school dropouts. *American Journal of Public Health*, 91(5), 742-752.
226. Todd, R. D., & Botteron, K. N. (2002). Etiology and genetics of early-onset mood disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 11(3), 499-518.
227. Todd, R. D., Geller, B., Neuman, R., Fox, L. W., & Hickok, J. (1996). Increased prevalence of alcoholism in relatives of depressed and bipolar children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(6), 716-724.
228. Tomarken, A.J., Dichter, G.S., Garber, J., Simien, C. (2004). Resting frontal brain activity: Linkages to maternal depression and socioeconomic status among adolescents. *Biological Psychiatry*, 67, 77-102.
229. Tram, J. M., & Cole, D. A. (2000). Self-perceived competence and the relation between life events and depressive symptoms in adolescence: Mediator or moderator? *Journal of Abnormal Psychology*, 109(4), 753-760.
230. Tremblay, G. C., & Israel, A. C. (1998). Children's adjustment to parental death. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5(4), 424-438.

231. Van Broekhoven F, Verkes R. (2003). Neurosteroids in depression: A review. *Psychopharmacology*, 165, 97-110
232. Vasiliadis, H. -, Gilman, S. E., & Buka, S. L. (2008). Fetal growth restriction and the development of major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117(4), 306-312.
233. Weber-Hamann, B., Hentschel, F., Kniest, A., Deuschle, M., Colla, M., Lederbogen, F., et al. (2002). Hypercortisolemic depression is associated with increased intra-abdominal fat. *Psychosomatic Medicine*, 64(2), 274-277.
234. Weissman, M. M., Gershon, E. S., & Kidd, K. K. (1984). Psychiatric disorders in the relatives of probands with affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 41(1), 13-21.
235. Weissman, M. M., Pilowsky, D. J., Wickramaratne, P. J., Talati, A., Wisniewski, S. R., Fava, M., et al. (2006). Remissions in maternal depression and child psychopathology: A STAR\*D-child report. *Journal of the American Medical Association*, 295(12), 1389-1398.
236. Weller E., Weller R., Fristad M. (1985). The dexametazone supression test in prepubertal depressed children. *J Clin Psychiatry*, 46, 511-513.
237. Weller, E. B., & Weller, R. A. (1988). Neuroendocrine changes in affectively ill children and adolescents. *Neurologic Clinics*, 6(1), 41-54.
238. Weller, E. B., Weller, R. A., & Fristad, M. A. (1985). The dexamethasone suppression test in prepubertal depressed children. *Journal of Clinical Psychiatry*, 46(12), 511-513.
239. Wickramaratne, P. J., Warner, V., & Weissman, M. M. (2000). Selecting early onset MDD probands for genetic studies: Results from a longitudinal high-risk study. *American Journal of Medical Genetics - Neuropsychiatric Genetics*, 96(1), 93-101.
240. Williamson, D. E., Birmaher, B., Axelson, D. A., Ryan, N. D., & Dahl, R. E. (2004). First episode of depression in children at low and high familial risk for depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(3), 291-297.
241. Williamson, D. E., Birmaher, B., Ryan, N. D., Shiffrin, T. P., Lusk, J. A., Protopapa, J., et al. (2003). The stressful life events schedule for children and adolescents: Development and validation. *Psychiatry Research*, 119(3), 225-241.
242. Zakrzewska, M. (2004). Konfirmacyjna analiza czynnikowa w ujęciu pakietu statystycznego LISREL 8.51 (2001) Karla G. Jöreskoga i Daga Sörboma, [w:] J. Brzeziński (red.), *Metodologia badań psychologicznych. Wybór tekstów* (s. 442-478). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
243. Zalsman, G., Huang, Y. -, Oquendo, M. A., Burke, A. K., Hu, X. -, Brent, D. A., et al. (2006). Association of a triallelic serotonin transporter gene promoter region (5-HTTLPR) polymorphism with stressful life events and severity of depression. *American Journal of Psychiatry*, 163(9), 1588-1593.
244. Zammit, S., & Owen, M. J. (2006). Stressful life events, 5-HTT genotype and risk of depression. *British Journal of Psychiatry*, 188(MAR.), 199-201.

## 7. Aneks

### Załącznik 1. Korelacje zmiennych parami.

Nota. \*\*  $p < 0.01$ ; \*  $p < 0.05$

Zmienne ciągłe: TSH (M=2,25; SD=1,1), BMI (M=21,16; SD=3,45), Cholesterol (M=160,55; SD=25,32),

Triglicerydy (M=83,91; SD=47,47)

Zmienne	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1 Płeć	1																			
2 Diag. lekarska	<b>-,24**</b>	1																		
3 Obj.depr.(Beck)	<b>-,28**</b>	<b>,77**</b>	1																	
4 Papierosy	-,16	<b>,11**</b>	<b>,22**</b>	1																
5 Narkotyki	-,05	,00	,12	<b>,22**</b>	1															
6 Alkohol	<b>-,19*</b>	<b>,27**</b>	<b>,29**</b>	<b>,27**</b>	,02	1														
7 Stres	<b>-,28**</b>	<b>,4**</b>	<b>,46**</b>	<b>,23**</b>	,12	<b>,19*</b>	1													
8 Rodzina rozbita	-,02	,04	,00	,08	,08	,00	<b>,23**</b>	1												
9 Alk. w rodzinie	-,04	<b>,24**</b>	<b>,24**</b>	,05	<b>,19*</b>	,11	<b>,31**</b>	,14	1											
10 Wsp. społeczne	<b>-,19*</b>	,09	,06	,07	-,01	<b>,19*</b>	-,03	-,04	-,12	1										
11 Ch psych rodz	<b>-,27**</b>	<b>,26**</b>	<b>,21**</b>	-,01	-,02	,12	<b>,22**</b>	,06	,07	,09	1									
12 Punkt. Apgar	,01	-,12	<b>-,2*</b>	-,06	,08	-,08	-,05	-,08	,07	-,07	,04	1								
13 Waga ur.	<b>,31**</b>	-,17	-,16	-,12	-,05	,02	<b>-,22*</b>	-,06	-,03	,06	-,07	,11	1							
14 Ur. o czasie	<b>,19*</b>	<b>-,21**</b>	-,1	,09	,05	-,12	<b>-,18*</b>	-,05	-,11	-,02	-,09	-,01	<b>,25**</b>	1						
15 TSH – kat.	-,02	,06	,00	-,07	-,01	,13	-,05	,01	-,07	-,04	,11	-,03	,12	-,01	1					
16 BMI – kat.	<b>-,16*</b>	,1	,1	,01	<b>,22**</b>	-,06	,05	-,1	-,09	,01	,13	,01	-,14	,02	,13	1				
17 Aktywność fiz.	,06	<b>-,21*</b>	<b>-,18*</b>	<b>,23**</b>	,07	,14	,01	,03	<b>,18*</b>	-,03	,04	,04	,1	,08	-,15	-,05	1			
18 Cholesterol-kat.	<b>-,17*</b>	-,05	-,03	,00	,06	-,12	-,04	-,12	-,04	,01	-,02	-,04	-,04	,09	-,04	,04	,01	1		
19 Trigliceryd-kat	-,08	<b>,19*</b>	<b>,2*</b>	,00	<b>,25**</b>	-,11	,1	-,04	-,04	,03	,14	-,01	-,15	-,02	,08	<b>,47**</b>	<b>-,21*</b>	<b>,2*</b>	1	
20 Glikemia	<b>,32**</b>	<b>-,26**</b>	<b>-,24**</b>	-,08	-,1	-,14	<b>-,19*</b>	,03	-,15	-,07	-,09	,02	,03	,14	-,05	-,11	,1	-,04	,00	1
M	1,46	,5	8,24	,5	,09	1,12	2,41	,23	,15	,79	,17	9,52	3380,32	,96	1,32	1,24	2,39	,43	,43	90,16
SD	,5	,81	8,38	,79	,39	,94	2,02	,42	,35	,41	,37	1,27	535,19	,2	,52	,69	,58	,63	,69	6,92

## Załącznik 2.

### SKALA DEPRESJI BECKA

W każdej grupie odpowiedzi zaznacz tą, która najlepiej odzwierciedla Twoje uczucia i zachowania **w ciągu ostatniego miesiąca**. Należy zakreślić **tylko jedną odpowiedź**.

<b>B1</b>	0. Nie jestem smutny ani przygnębiony. 1. Odczuwam często smutek, przygnębienie. 2. Przeżywam stale smutek, przygnębienie i nie mogę uwolnić się od tych przeżyć. 3. Jestem stale tak smutny i nieszczęśliwy, że jest to nie do wytrzymania.
<b>B2</b>	0. Nie przejmuję się zbyt przyszłością. 1. Często martwię się o przyszłość. 2. Obawiam się, że w przyszłości nic dobrego mnie nie czeka. 3. Czuję, że przyszłość jest beznadziejna i nic tego nie zmieni.
<b>B3</b>	0. Sądzę, że nie popełniam większych zaniedbań. 1. Sądzę, że czynię więcej zaniedbań niż inni. 2. Kiedy spoglądam na to, co robiłem, widzę mnóstwo błędów i zaniedbań. 3. Jestem zupełnie niewydolny i wszystko robię źle.
<b>B4</b>	0. To co robię sprawia mi przyjemność. 1. Nie cieszy mnie to co robię. 2. Nic mi teraz nie daje prawdziwego zadowolenia. 3. Nie potrafię przeżywać zadowolenia i przyjemności; wszystko mnie nuży.

<b>B5</b>	0. Nie czuję się winny ani wobec siebie, ani wobec innych 1. Dość często miewam wyrzuty sumienia. 2. Często czuję, że zawiniłem. 3. Stale czuję się winnym.
<b>B6</b>	0. Sądzę, że nie zasługuję na karę. 1. Sądzę, że zasługuję na karę. 2. Spodziewam się ukarania. 3. Wiem, że jestem karany (lub ukarany).
<b>B7</b>	0. Jestem z siebie zadowolony. 1. Nie jestem z siebie zadowolony. 2. Czuję do siebie niechęć. 3. Nienawidzę siebie.
<b>B8</b>	0. Nie czuję się gorszy od innych. 1. Zarzucam sobie, że jestem nieudolny i popełniam błędy 2. Stale potępiam siebie za popełnione błędy 3. Winię siebie za wszystko zło, które istnieje.
<b>B9</b>	0. Nie myślę o odebraniu sobie życia. 1. Myślę o samobójstwie- ale nie mógłbym tego dokonać. 2. Pragnę odebrać sobie życie. 3. Popełnię samobójstwo, jak będzie odpowiednia sposobność.
<b>B10</b>	0. Nie płaczę częściej niż dawniej. 1. Płaczę częściej niż dawniej. 2. Ciągłe chce mi się płakać. 3. Chciałbym płakać, lecz nie jestem w stanie.

<b>B11</b>	<p>0. Nie jestem bardziej podenerwowany niż dawniej.</p> <p>1. Jestem bardziej nerwowy i przykry niż dawniej.</p> <p>2. Jestem stale zdenerwowany i rozdrażniony.</p> <p>3. Wszystko co dawniej mnie drażniło, stało się obojętne.</p>
<b>B12</b>	<p>0. Ludzie interesują mnie jak dawniej.</p> <p>1. Interesuję się ludźmi mniej niż dawniej.</p> <p>2. Utraciłem większość zainteresowań innymi ludźmi.</p> <p>3. Utraciłem wszelkie zainteresowania innymi ludźmi.</p>
<b>B13</b>	<p>0. Decyzję podejmuję łatwo, tak jak dawniej.</p> <p>1. Częściej niż kiedyś odwlekam podjęcie decyzji.</p> <p>2. Mam dużo trudności z podjęciem decyzji.</p> <p>3. Nie jestem w stanie podjąć żadnej decyzji.</p>
<b>B14</b>	<p>0. Sądzę, że wyglądam nie gorzej niż dawniej.</p> <p>1. Martwię się tym, że wyglądam staro i nieatrakcyjnie.</p> <p>2. Czuję, że wyglądam coraz gorzej.</p> <p>3. Jestem przekonany, że wyglądam okropnie i odpychająco</p>
<b>B15</b>	<p>0. Mogę pracować jak dawniej.</p> <p>1. Z trudem rozpoczynam każdą czynność.</p> <p>2. Z wielkim wysiłkiem zmuszam się do zrobienia czegokolwiek</p> <p>3. Nie jestem w stanie nic zrobić</p>
<b>B16</b>	<p>0. Spiam dobrze, jak dawniej.</p> <p>1. Spiam gorzej niż dawniej.</p> <p>2. Rano budzę się 1-2 godzin za wcześnie i trudno jest mi ponownie usnąć.</p> <p>3. Budzę się kilka godzin za wcześnie i nie mogę usnąć</p>

<b>B17</b>	<p>0. Nie męczę się bardziej niż dawniej.</p> <p>1. Męczę się znacznie łatwiej niż poprzednio.</p> <p>2. Męczę się wszystkim co robię.</p> <p>3. Jestem zbyt zmęczony, aby cokolwiek robić.</p>
<b>B18</b>	<p>0. Mam apetyt nie gorszy niż dawniej.</p> <p>1. Mam trochę gorszy apetyt.</p> <p>2. Apetyt mam wyraźnie gorszy.</p> <p>3. Nie mam w ogóle apetytu.</p>
<b>B19</b>	<p>0. Nie tracę na wadze ciała (w okresie ostatniego miesiąca).</p> <p>1. Straciłem na wadze więcej niż 2 kg.</p> <p>2. Straciłem na wadze więcej niż 4 kg.</p> <p>3. Straciłem na wadze więcej niż 6 kg.</p>
	<p>Jadam specjalnie mniej, aby stracić na wadze: 1. tak, 2. nie</p>
<b>B20</b>	<p>0. Nie martwię się o swoje zdrowie bardziej niż zawsze.</p> <p>1. Martwię się swoimi dolegliwościami, mam rozstrój żołądka, zaparcie, bóle.</p> <p>2. Stan mego zdrowia bardzo mnie martwi, często o tym myślę.</p> <p>3. Tak bardzo martwię się o swoje zdrowie, że nie mogę o niczym innym myśleć</p>
<b>B21</b>	<p>0. Moje zainteresowania seksualne nie uległy zmianom.</p> <p>1. Jestem mniej zainteresowany sprawami płci (seksu).</p> <p>2. Problemy płciowe wyraźnie mniej mnie interesują.</p> <p>3. Utraciłem wszelkie zainteresowanie sprawami seksu.</p>

### Załącznik 3. Kwestionariusz własny.

1. Płeć                    **K**        **M**

2..Palenie papierosów:

- 0 .nie palę papierosów
- 1. palę raz w tygodniu lub częściej
- 2. rzadziej niż raz w tygodniu

3. Biorę leki uspokajające (ziołowe lub przepisane przez lekarza)    TAK        NIE

4. Czy próbowałeś/łaś narkotyków?

- 0. nigdy nie próbowałem
- 1. miałem kontakt z narkotykami (raz lub kilka razy)
- 2. biorę od czasu do czasu, kiedy mam okazję

Narkotyki, które brałem/am to:

- a. Marihuana, haszysz
- b. Amfetamina
- c. Kleje, rozpuszczalniki, lakiery
- d. LSD, grzyby halucynogenne
- e. Ecstasy
- f. Kokaina, crack
- g. Kompot, heroina

5. Spożywanie alkoholu:

- 0. nie piję alkoholu
- 1. piję raz w miesiącu lub częściej
- 2. kilka razy w roku lub rzadziej

**INSTRUKCJA:** poniżej podano szereg twierdzeń, które mogły mieć miejsce w twoim życiu. Przeczytaj każde z tych twierdzeń, a następnie **otocz kółkiem prawidłową odpowiedź.**

Czy w przeciągu ostatniego roku miało miejsce w twoim życiu:

- |  |     |     |
|--|-----|-----|
| 6. śmierć kogoś bliskiego.                 | TAK | NIE |
| 7. separacja/ rozwód rodziców.             | TAK | NIE |
| 8. poważna choroba lub uszkodzenie ciała.  | TAK | NIE |
| 9. przewlekła choroba któregoś z rodziców. | TAK | NIE |
| 10. problemy w kontaktach z rówieśnikami.  | TAK | NIE |
| 11. sytuacje stresujące w szkole.          | TAK | NIE |

- |   |     |     |
|---|-----|-----|
| 12. krzywdzące/ nieprzyjemne doświadczenie seksualne. | TAK | NIE |
| 13. problemy w kontaktach z rodzicami.                | TAK | NIE |
| 14. zmiana miejsca zamieszkania.                      | TAK | NIE |
| 15. nowa dziewczyna / chłopak.                        | TAK | NIE |
| 16. zmiana sytuacji finansowej w rodzinie.            | TAK | NIE |

17. Czy mieszkasz ze swoimi rodzicami?

TAK                                      TAK, Z JEDNYM Z NICH                                      NIE

18. Czy masz kogoś zaufanego, z kim chętnie dzielisz się swoimi prywatnymi sprawami, trudnościami, na kogo możesz liczyć w potrzebie ?

TAK                      NIE

19. Czy ktoś z twojej najbliższej rodziny nadużywa alkoholu ?

TAK                      NIE



## Załącznik 4. Kwestionariusz dla rodziców.



Inicjały - Imię: |\_| Nazwisko: |\_|

Data urodzenia: (dd-mm-rrrr) |\_|\_| - |\_|\_| - |\_|\_|\_|\_|

Nr zaproszenia dziecka (wypełnia lekarz): |\_|\_|\_|\_|/|\_|

### Szanowni Państwo,

zwracamy się z uprzejmą prośbą o wypełnienie poniższej ankiety, której pytania dotyczą stanu zdrowia Państwa dzieci oraz chorób występujących w Państwa rodzinie. Celem poniższej ankiety jest pozyskanie informacji niezbędnych do prawidłowej interpretacji wyników badań laboratoryjnych i całościowej oceny stanu zdrowia Państwa dzieci. **Ankieta jest kodowana, to znaczy znajdują się na niej jedynie inicjały dziecka a uzyskane informacje są objęte tajemnicą lekarską.**

### Prosimy, aby w dniu badania dziecko miało przy sobie wypełnioną ankietę.

Proszę o podanie nr telefonu kontaktowego do opiekuna dziecka:

|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

### Wywiad :

Proszę zakreślić „tak” lub „nie”. W przypadku odpowiedzi twierdzącej proszę o wpisanie jaką chorobę rozpoznano i w jakim wieku.

<p><b>P1. Czy rozpoznano u dziecka cukrzycę?</b></p> <p>Nie                      Tak, w wieku ..... lat.</p>	<b>P1</b>
<p><b>P2. Czy rozpoznano u dziecka choroby tarczycy?</b></p> <p>Nie                      Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....</p>	<b>P2</b>
<p><b>P3. Czy rozpoznano u dziecka choroby nerek?</b></p> <p>Nie                      Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....</p>	<b>P3</b>
<p><b>P4. Czy rozpoznano u dziecka choroby wątroby?</b></p>	<b>P4</b>

<p>Nie                      Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....</p>	
<p><b>P5. Czy rozpoznano u dziecka inne choroby przewlekłe ?</b></p> <p>Nie                      Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....</p>	<b>P5</b>
<p><b>P6. Czy dziecko przyjmuje obecnie jakieś leki?</b></p> <p>1. ....postać..... dawka dob. .... 2. ....postać..... dawka dob. .... 3. ....postać..... dawka dob. .... 4. ....postać..... dawka dob. .... 5. ....postać..... dawka dob. .... 6. ....postać..... dawka dob. ....</p>	<b>P6</b>
<p><b>P7. Czy dziecko ma rodzeństwo ?</b></p> <p>Tak                      Nie</p>	<b>P7</b>
<p><b>P8. Czy w rodzinie wystąpił zawał serca?</b></p> <p>1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 5. u rodziców ojca (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.</p>	<b>P8</b>
<p><b>P9. Czy w rodzinie wystąpił nagły zgon sercowy?</b></p> <p>1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. 5. u rodziców ojca (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.</p>	<b>P9</b>

<b>P10. Czy w rodzinie wystąpił udar mózgu (wylew)?</b>	<b>P10</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P11. Czy w rodzinie stwierdzono podwyższony poziom cholesterolu ?</b>	<b>P11</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P12. Czy w rodzinie stwierdzono podwyższony poziom triglicerydów ?</b>	<b>P12</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P13. Czy w rodzinie stwierdzono miażdżycę potwierdzoną angiograficznie (koronarografia)?</b>	<b>P13</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P14. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono cukrzycę?</b>	<b>P14</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	

3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P15. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono chorobę nerek?</b>	<b>P15</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
<b>P16. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono kamice układu moczowego?</b>	<b>P16</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)   Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P17. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono nadciśnienie tętnicze ?</b>	<b>P17</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)    Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)            Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka) Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)              Nie    Nie wiem    Tak, w wieku ..... lat.	

5. u rodziców ojca (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P18. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono depresję ?</b>				<b>P18</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
2. u matki (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
3. u rodziców matki (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
4. u ojca (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
5. u rodziców ojca (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat.	
<b>P19. Czy u kogoś w rodzinie stwierdzono inną chorobę psychiczną (np nerwicę, schizofrenię, chorobę Alzheimera)?</b>				<b>P19</b>
1. u rodzeństwa (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
2. u matki (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
3. u rodziców matki (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
4. u ojca (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	
5. u rodziców ojca (dziecka)	Nie	Nie wiem	Tak, w wieku ..... lat. Jeśli tak, to jaka to choroba? .....	

<b>P20. Jak Państwo oceniacie wagę dziecka?</b>	
1. znaczna niedowaga	
2. nieznaczna niedowaga	
3. waga prawidłowa	
4. nieznaczna nadwaga	
5. znaczna nadwaga	
<b>P21. Proszę o podanie wagi urodzeniowej dziecka:  _ _ _ _ g</b>	
<b>P22. Czy dziecko było urodzone o czasie (38-42 tydzień ciąży)?</b>	
Tak	Nie, dziecko urodziło się w ..... tygodniu ciąży.
<b>P23. Ile punktów Apgar dziecko otrzymało po urodzeniu (proszę o sprawdzenie w książeczce zdrowia dziecka) .....</b>	
<b>P24. Czy wystąpiły powikłania po urodzeniu?</b>	
Nie	Tak Jakie? .....
<b>P25. Czy dziecko od urodzenia mieszka w Sopocie?</b>	
Tak	Nie
Jeśli zaznaczyli Państwo odpowiedź „nie” proszę napisać gdzie (miejscowość, województwo) i jak długo mieszkali Państwo wraz z dzieckiem poza Sopotem. Jest to informacja istotna ze względu na ocenę funkcji tarczycy (różne stężenie jodu w poszczególnych regionach kraju). .....	

## Załącznik nr 5. Ankieta antropometryczna.



Imię: |\_| Nazwisko: |\_| Płeć K / M

Data urodzenia: (dd-mm-rrrr) |\_|\_| - |\_|\_| - |\_|\_|\_|\_|

Nr zaproszenia dziecka: |\_|\_|\_|\_|/|\_|

Wzrost (cm)	_ _ _ /cm	PC-	<b>B1</b>
Waga (kg)	_ _ ,  _/kg	PC-	<b>B2</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	_ _ ,  _/kg/m <sup>2</sup>	PC-	<b>B4</b>
Obwód w pasie (cm)	_ _ _ /cm	PC-	<b>B5</b>
Obwód w biodrach (cm)	_ _ _ /cm	PC-	<b>B6</b>
Obwód ramienia prawego	_ _ ,  _/cm	PC-	<b>B7</b>
Obwód ramienia lewego	_ _ ,  _/cm	PC-	<b>B8</b>
Pomiary ciśnienia tętniczego	1. RR  _ _ _ / _ _ _  mmHg, tętno  _ _ _ /min. 2. RR  _ _ _ / _ _ _  mmHg, tętno  _ _ _ /min. 3. RR  _ _ _ / _ _ _  mmHg, tętno  _ _ _ /min.		<b>B9</b>
Ciśnienie skurczowe (średnia z 2 i 3 pomiaru)	_ _ / _  mmHg	PC-	<b>B23</b>
Ciśnienie rozkurczowe (średnia z 2 i 3 pomiaru)	_ _ / _  mmHg	PC-	<b>B24</b>
Tętno (średnia z 2 i 3 pomiaru)	_ _ / _	PC-	<b>B25</b>

### Wywiad:

<b>P1. Aktywność fizyczna:</b> 1. mała 2. średnia 3. duża				<b>P1</b>	
<b>P2. Palenie papierosów:</b> 1. tak 2. nie → <i>przejdź do P4</i>				<b>P2</b>	
<b>P3. Ile papierosów dziennie?</b>  _ _  dziennie				<b>P3</b>	
<b>P4. Palenie bierne:</b> 1. tak 2. nie				<b>P4</b>	
<b>P24. Czy w rodzinie ktoś ma nadwagę?</b>		<b>Tak</b>	<b>Nie</b>	<b>Nie wiem</b>	<b>P5</b>
1. rodzeństwo	1	2	3		
2. matka	1	2	3		
3. ojciec	1	2	3		
<b>P26. Jak dziecko ocenia swoją wagę?</b> 1. znaczna niedowaga 2. nieznaczna niedowaga 3. waga prawidłowa 4. nieznaczna nadwaga 5. znaczna nadwaga				<b>P6</b>	

## Spis tabel

- Tab. I. Depresja a stres przewlekły – podobieństwa
- Tab. II. Porównanie wybranych modeli depresji młodzieńczej
- Tab. III. Rozpowszechnienie objawów depresyjnych, zaburzeń depresyjnych i nadużywania substancji psychoaktywnych.
- Tab. IV. Tabele częstości zmiennych psychologicznych i biologicznych
- Tab. V. Średnie nasilenie objawów depresyjnych w poszczególnych grupach klinicznych
- Tab. VI. Biologiczne zmienne wyjaśniające poziom depresyjności (N = 94) (model 1).
- Tab. VII. Psychologiczne zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 2).
- Tab. VIII. Biologiczne i psychologiczne zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 3).
- Tab. IX. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności (model 4)
- Tab. X. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności z uwzględnieniem interakcji stres – podatność biologiczna (model 5)
- Tab. XI. Wszystkie badane zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności wraz z wszystkimi badanymi interakcjami (Model 6).
- Tab. XII. *Stres i Wywiad rodzinny w kierunku depresji* jako zmienne wyjaśniające dla poziomu depresyjności
- Tab. XIII. Ocena związku pomiędzy stresem a poziomem depresyjności w zależności od rodzinnego wywiadu w kierunku chorób psychicznych (N=94).
- Tab. XIV. Ocena związku pomiędzy stresem a poziomem depresyjności w zależności od obecności wsparcia społecznego.
- Tab. XV. Porównanie modeli.

## Spis rycin

- Ryc. 1. Model predyspozycja – stres
- Ryc. 2. Schemat współdziałania genów i środowiska
- Ryc. 3. Model depresji młodzieńczej ABC – „affective, biological, cognitive”
- Ryc. 4. Plan badania.
- Ryc.5. Model 5 – interakcja stres a wybrane zmienne biologiczne.
- Ryc. 6. Model ostateczny – kompleksowy model depresyjności
- Ryc. 7. Moderacja *Stres – Wywiad rodzinny w kierunku depresji* (N= 94)