

Poznawcza podatność na depresję

Cognitive vulnerability to depression

Agata Blaut¹, Borysław Paulewicz²

¹ Instytut Psychologii UJ

Kierownik: prof. dr hab. M. Kossowska

² Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej Wydział Katowice

Dziekan: prof. dr hab. K. Popiołek

Summary

This concise review of cognitive vulnerability to depression contains the discussion of several fundamental theoretical, methodological and empirical issues related to this important subject. The main aim was to describe in some detail the construct itself and to critically evaluate the hypotheses concerning the causal relation between specific processes, structures and cognitive contents and the probability of suffering from affective disorders. Some of the most important empirical findings obtained from research on cognitive vulnerability to depression was carefully analysed. The types of designs included in the analysis ranged from research done with remitted patients, longitudinal studies and behavioural risk design type studies. The most important methodological problems were enumerated and briefly described. On the basis of those analyses it was concluded that at least several cognitive vulnerability factors can indeed significantly increase the probability of depression. At the same time the empirical findings do not seem to support the assumed causal relation unequivocally, mainly because of the methodological shortcomings of the typical designs addressing the vulnerability issue. Appreciation of cognitive vulnerability factors can lead to improvements in affective disorders therapy and in the prophylactic interventions aimed at persons showing symptoms of cognitive schemata, structures or content known to increase the risk of depression.

Słowa kluczowe: poznawcza podatność, depresja, procesy poznawcze

Key words: cognitive vulnerability, depression, cognition

Wprowadzenie

Zaburzenie afektywne jednobiegunowe jest jednym z cięższych, a zarazem najczęściej występujących, zaburzeń psychicznych. Światowa Organizacja Zdrowia zwraca uwagę na stale zwiększającą się liczbę zachorowań na depresję oraz na niepokojąco rosnące społeczne koszty tego zaburzenia [1]. Szacuje się, że aż 17% osób w ciągu swojego życia ma przynajmniej jeden epizod wielkiej depresji [2, 3]. Mimo że na podstawie obecnego stanu wiedzy nie sposób przewidzieć, kogo dotknie to zaburzenie, wydaje się, że niektórzy ludzie są na nie bardziej podatni niż inni. Badacze różnych

orientacji od dawna próbują wyjaśnić różnice indywidualne w podatności na zaburzenia afektywne. Rozważa się i bada czynniki biologiczne, środowiskowe i psychologiczne [4, 5, 6, 7]. Zwraca się także uwagę na pojedyncze czynniki ryzyka, takie jak na przykład doświadczanie przemocy fizycznej i emocjonalnej w dzieciństwie [8, 9]. Wśród czynników psychologicznych istotną rolę przypisuje się podatności poznawczej opisywanej w ramach poznawczych teorii depresji.

Pojęcie poznawczej podatności

Poznawczej podatności na depresję (cognitive vulnerability to depression) poświęca się sporo miejsca w literaturze ostatnich lat, jednak sam termin jest zwykle niechętnie definiowany. Istotne znaczenie mogą tu odgrywać trudności związane z oceną przyczynowo-skutkowych (w odróżnieniu od tylko korelacyjnych) związków zachodzących między hipotetycznymi czynnikami podatności poznawczej a występowaniem i przebiegiem tego zaburzenia. Ogólnie można powiedzieć, że o poznawczej podatności na depresję mówimy wtedy, gdy specyficznie funkcjonujące procesy, określone struktury bądź treści poznawcze stanowią czynnik wpływający na wzrost prawdopodobieństwa zapadnięcia na choroby afektywne. Czynniki podatności pojawiają się na długo przed objawami i mogą być również odpowiedzialne za podtrzymanie zaburzenia [10]. Są one względnie stałe i oddziałują względnie niezależnie od warunków zewnętrznych, przypominają więc cechę osobowości. Względna stałość nie oznacza oczywiście, że w pewnych warunkach, na przykład w trakcie terapii, czynniki te nie mogą ulegać zasadniczym zmianom. Podatność poznawcza ma być właściwością endogenną (wewnętrzną dla jednostki), stanowiącą część mechanizmu powstawania zaburzenia, a więc wprost przyczynowo związaną z zaburzeniem, w przeciwieństwie do czynników ryzyka, które mają najczęściej charakter zmiennych środowiskowych, i w przypadku których wystarczy, że są skorelowane z zaburzeniem [11]. Ponieważ czynniki ryzyka nie muszą stanowić części mechanizmu powstawania zaburzenia, ich związek z zaburzeniem może być silnie zależny od kontekstu, a znajomość tych czynników nie musi ułatwiać skutecznej profilaktyki.

Problem podatności a poznawcze modele depresji

Chociaż poznawcze modele depresji różnią się od siebie w wielu szczegółach, wszystkie opierają się na podstawowym założeniu, zgodnie z którym reakcja emocjonalna jest wynikiem nie tyle obiektywnych cech doświadczanych wydarzeń, ile raczej ich interpretacji. Jeżeli zaburzenie afektywne jest szczególnym przypadkiem reakcji emocjonalnej na doświadczane zdarzenia, to naturalne wydaje się przypuszczenie, że może ono przynajmniej częściowo wynikać ze skłonności niektórych ludzi do systematycznego, nawykowego, negatywnego interpretowania tego, co im się przydarza. Taka tendencyjność poznawcza może być z kolei konsekwencją specyficznych, na przykład stosunkowo sztywnych i wysoce nieadaptacyjnych, przekonań dotyczących samych siebie i innych. Tym, co czyni przynajmniej niektórych ludzi bardziej po-

datnymi na zaburzenia afektywne, byłby więc specyficzny sposób myślenia o sobie i swoim środowisku.

Poszczególne koncepcje poznawcze różnią się przede wszystkim pod względem tego, które z czynników poznawczych uznają za szczególnie znaczące. W najpopularniejszej z tych koncepcji, to jest w modelu Becka [w:12], kluczową rolę przypisuje się tak zwanym negatywnym schematom. Termin „schemat” odnosi się do konstelacji nieadaptacyjnych, względnie trwałych przekonań o sobie i świecie. Przekonania takie mają tworzyć struktury piętrowe, złożone z tak zwanych przekonań podstawowych, czyli twierdzeń, w których główny motyw stanowi własna bezwartościowość (na przykład „jestem gorszy od innych”, „nie jestem wart, by mnie kochano”) oraz z dysfunkcjonalnych założeń, przybierających postać zdań warunkowych typu „jeżeli a, to b” (na przykład, „jeżeli nie jestem akceptowany przez wszystkich, to znaczy, że jestem niewiele wart”). Według Becka przekonania te tworzą się głównie w dzieciństwie, na skutek stresujących i traumatycznych wydarzeń, i przez wiele lat mogą znajdować się w stanie uśpienia. Ich pełna aktywacja może nastąpić znacznie później, pod wpływem niekorzystnych, negatywnych wydarzeń życiowych, czego bardziej odległą konsekwencją może być rozwój zaburzenia afektywnego.

W drugiej co do ważności koncepcji poznawczej, to jest w modelu bezradności Abramson, Seligmana i Teasdale’a [13], oraz w jego późniejszej wersji, to jest w modelu braku nadziei Abramson, Metalsky’ego i Alloy [14], akcentuje się rolę przebiegu procesu atrybucji. W obydwu wymienionych koncepcjach czynnikiem podatności na depresję jest sposób, w jaki wyjaśniane jest pojawienie się negatywnych zdarzeń. Większe ryzyko zapadnięcia na zaburzenia afektywne występuje u tych osób, które zwykle przypisują winę za negatywne wydarzenia sobie, dodatkowo przyczyny te postrzegając jako stosunkowo stałe w czasie i ujawniające się w sposób zgeneralizowany, to jest względnie niezależny od okoliczności. Na przykład, w razie utraty pracy osoba podatna na depresję uzna to raczej za skutek własnej (względnie trwałej i ogólnej) niekompetencji niż za jedną z konsekwencji sytuacji ekonomicznej zaistniałej w miejscu zatrudnienia (redukcja etatów, czynnik zewnętrzny i chwilowy). Osoba taka będzie przekonana, że ta niekompetencja jest jej stałą cechą, czyli że będzie źródłem trudności niemal w każdym możliwym miejscu pracy, lub też uniemożliwi jej uzyskanie zatrudnienia. Podobnie jak Beck, wymienieni autorzy również sądzą, że taki styl interpretowania i rozumienia niepomyślnych wydarzeń, stanowiący istotny czynnik podatności na depresję, rozwija się w dzieciństwie i charakteryzuje się względną stałością.

Innym czynnikiem podatności opisywanym w literaturze jest tak zwany ruminacyjny styl poznawczy [15]. Ruminaacje definiuje się zwykle jako specyficzny sposób reagowania na własny obniżony nastrój – polega on na skłonności do ciągłego myślenia o jego przyczynach, konsekwencjach i symptomach. Ruminacyjny styl nie jest w tym ujęciu objawem zaburzenia, ale specyficznym stylem reagowania, który może w pewnych okolicznościach do zaburzenia doprowadzić. Osoby przejawiające ruminacyjny styl poznawczy w chwilach obniżonego nastroju zastanawiają się nadmiernie nad swoim stanem i jego przyczynami, nie rozwiązując problemów, które się pojawiają,

co może skutkować znacznym wydłużeniem i pogłębieniem się obniżonego nastroju, i w konsekwencji większym prawdopodobieństwem wystąpienia depresji.

Ruminacyjny styl poznawczy wydaje się czynnikiem podatności innego rodzaju niż schematy czy styl atrybucyjny – ruminacyjny styl poznawczy scharakteryzowany jest przede wszystkim formalnie (częstotliwość pewnych procesów), a nie treściowo. Osoba przejawiająca ruminacyjny styl poznawczy nie musi być jednocześnie przekonana o swojej niskiej ogólnej kompetencji życiowej. Oba zjawiska, to jest styl ruminacyjny i negatywne przekonania, mogą być skorelowane, ale są logicznie niezależne.

Problemy związane z empiryczną weryfikacją poznawczej podatności

Na podstawie rezultatów badań empirycznych można stwierdzić, że osoby cierpiące na depresję rzeczywiście odznaczają się specyficznymi negatywnymi przekonaniami, a także nieadaptacyjnym sposobem postrzegania i interpretowania zdarzeń, co potwierdza częściowo słuszność poznawczych koncepcji zaburzeń emocjonalnych [12]. Zasadnicza wątpliwość dotyczy jednak tego, czy opisywane w tych koncepcjach czynniki poznawcze, takie jak negatywne schematy poznawcze, specyficzny styl atrybucji czy ruminacje mogą być uznawane za przyczynę zaburzeń poznawczych, czy też są tylko jednym z objawów zaburzenia nastroju. Dla weryfikacji problemu podatności poznawczej kluczowe jest rozstrzygnięcie, czy poznawcze czynniki podatności były obecne u danej osoby zanim zachorowała na zaburzenie afektywne. Co więcej, osobom, które charakteryzują się danym specyficznym czynnikiem poznawczym, powinno grozić znacznie większe niebezpieczeństwo depresji niż innych zaburzeń psychicznych, na przykład lękowych. Ponadto poznawcza podatność powinna odznaczać się względną stałością w czasie [10].

Empiryczną weryfikację poznawczej podatności znacznie utrudnia jej postulowany latentny charakter [16]. Najlepszą tego ilustracją jest model depresji Becka i założenia o latentnym charakterze depresjogennych przekonań. Według Becka schematy powstają w dzieciństwie, lecz mogą być nieaktywne aż do momentu wystąpienia jakiegoś negatywnego wydarzenia.

Weryfikacja empiryczna poznawczej podatności na depresję

W latach osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych (porównaj zestawienie kilkudziesięciu podobnych badań [16]) najczęstszą strategią weryfikacji hipotezy o wpływie różnych czynników poznawczych na zachorowanie na depresję było jednokrotne porównanie osób z depresją z osobami w remisji i osobami zdrowymi za pomocą kwestionariuszy samoopisowych (mierzących na przykład dysfunkcjonalne przekonania, zniekształcenia poznawcze). Większość tych badań pokazała, że osoby w trakcie remisji nie różnią się pod względem czynników poznawczych od osób zdrowych, które wcześniej nigdy na depresję nie chorowały. Inna, również liczna grupa badań, w których porównywano wyniki uzyskane przez tych samych pacjentów w trakcie epizodu depresyjnego i w czasie późniejszej remisji, dostarczyła podobnych rezultatów [16]. W trakcie remisji poziom depresjogennych czynników poznawczych obniżał

się znacznie w porównaniu z okresem choroby. Z badań tych można wnioskować, że czynniki poznawcze stanowią raczej objawy zaburzenia niż trwałe, zbliżony do cechy czynnik podatności. Badania prowadzone w tym nurcie są jednak obciążone licznymi i bardzo poważnymi ograniczeniami metodologicznymi, które nie pozwalają jednoznacznie rozstrzygnąć o ewentualnej przyczynowo-skutkowej zależności pomiędzy ocenianymi zmiennymi.

We wszystkich wspomnianych wyżej badaniach brały udział osoby po przebytych epizodzie depresyjnym. Taka procedura nie pozwala określić, w jaki sposób funkcjonowały one przed zachorowaniem. Badania te nie pozwalają także ustalić, czy ewentualne różnice między grupami w zakresie czynników poznawczych byłyby efektem różnic w podatności, czy specyficzną „blizną” po przeżyciach związanych z przebytych epizodem depresyjnym. Po trzecie, na podstawie badań korelacyjnych (a z takimi mamy tutaj do czynienia), możemy mówić o współwystępowaniu interesujących nas zmiennych (depresji i specyficznych czynników poznawczych), ale bez dodatkowych, silnych założeń nie możemy wnioskować o wpływie jednego zjawiska na drugie.

Z kolei badania podłużne charakteryzują się tym, że można uchwycić badane zjawisko co najmniej dwukrotnie, w różnym czasie. Pierwszym, specyficznym typem są badania retrospektywne, w których próbujemy ustalić, czy u osób będących obecnie w depresji w przeszłości występowały czynniki podatności poznawczej. W badaniach tych wykorzystuje się metodę wywiadów z pacjentami oraz analizę wytworów werbalnych z przeszłości, takich jak pamiętniki [17]. Innym rodzajem badań podłużnych są badania prospektywne, w których te same, początkowo zdrowe, osoby badamy kilkakrotnie w pewnym okresie. Tego typu metoda pozwala stwierdzić, czy osoby, które w pewnym momencie odznaczają się domniemanymi czynnikami podatności, faktycznie popadają później w depresję. Pierwszym badaniem tego rodzaju były badania Lewinsohna i współpracowników [18] przeprowadzone prawie trzydzieści lat temu.

Wydaje się, że najlepszym pod względem metodologicznym badaniem dotyczącym poznawczej podatności na zaburzenia nastroju był jak dotąd projekt Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression (CVD) [19]. Twórcy tego programu przyjęli strategię badań w tak zwanym paradygmacie „behavioral high risk design”. Jest to procedura, w której na podstawie hipotetycznych czynników psychologicznych (mierzonych w tym wypadku za pomocą metod kwestionariuszowych CSQ i zmodyfikowanej wersji DAS) dobiera się dwie grupy osób nie mających objawów danego zaburzenia. W badaniu CVD jedna z tych grup odznaczała się poznawczą podatnością na depresję (tzw. grupa wysokiego ryzyka), natomiast w drugiej nie stwierdzono występowania takich czynników (tzw. grupa niskiego ryzyka). Obie grupy badano wielokrotnie w ciągu pięciu lat, z częstotliwością od półtora do 4 miesięcy. Brano pod uwagę takie czynniki jak poziom objawów depresji i innych objawów psychopatologicznych, bieżące stresory i negatywne wydarzenia życiowe oraz historię objawów psychopatologicznych i zaburzeń w przeszłości, i zaburzeń u rodziców. Potwierdzono, że zgodnie z koncepcjami Becka i Alloy negatywne schematy poznawcze oraz styl atrybucji i interpretacji negatywnych wydarzeń są względnie stałą, niezmienną w czasie, przypominającą cechę osobowości, charakterystyką osób z grupy wysokiego ryzyka, niezależnie od tego, czy

dana osoba jest przed epizodem depresji, w jego trakcie czy po jego przebyciu. Dane uzyskane dzięki CVD jego twórcy dzielą na retrospektywne, z których dowiadujemy się o zaburzeniach psychicznych i objawach psychopatologicznych w okresie przed pierwszym badaniem, i prospektywne, które pokazują związek podatności poznawczej z zachorowaniem na zaburzenia afektywne w przyszłości (po pierwszym badaniu). Okazało się, że osoby z grupy wysokiego ryzyka w porównaniu z grupą kontrolną miały wielokrotnie więcej przypadków zachorowań na zaburzenia afektywne w przeszłości. Co jednak szczególnie interesujące, grupy te nie różniły się między sobą pod względem historii zachorowań na inne zaburzenia, w tym też zaburzenia lękowe czy uzależnienia od substancji psychoaktywnych. Wyniki CVD wyraźnie pokazują, że u osób z podatnością poznawczą kilkakrotnie (ponad siedmiokrotnie) częściej występował epizod depresyjny w okresie, który obejmowało badanie, a różnica ta nie miała związku z poziomem objawów depresyjnych w pierwszym badaniu. Co warto podkreślić, podobnie jak w badaniach retrospektywnych, obciążenie podatnością na depresję nie zwiększało ryzyka pojawienia się zaburzeń lękowych w okresie, który obejmowało badanie. Brak związków między badanymi czynnikami poznawczymi a występowaniem zaburzeń lękowych może być potwierdzeniem poznawczych modeli poszczególnych zaburzeń psychicznych, które wskazują na dość specyficzny i unikalny układ procesów poznawczych i czynników podatności poznawczej dla różnych zaburzeń psychicznych. Mimo obiecujących wyników uzyskanych w ramach projektu CVD należy podkreślić, że także te badania miały charakter korelacyjny, więc nie pozwalają ostatecznie odpowiedzieć na pytanie o związki przyczynowo-skutkowe między badanymi zmiennymi. Związek taki mogą wskazać jedynie badania eksperymentalne, w których manipulujemy podatnością na depresję sprawdzając, jakie ma to konsekwencje dla innej interesującej nas zmiennej. Niestety, z oczywistych przyczyn przeprowadzenie badań eksperymentalnych, w których rozstrzygamy o przyczynach zaburzeń psychicznych, jest niemożliwe. Istnieją jednak badania, które próbują za pomocą metod eksperymentalnych odpowiedzieć na ważne pytania dotyczące poznawczej podatności na obniżony nastrój i depresję. Mają one najczęściej charakter badań semieksperymentalnych lub tzw. analogowych, w których tworzy się w laboratorium model interesującego zjawiska, a następnie testuje się go na osobach zdrowych.

Bardzo ciekawą próbę zastosowania alternatywnego podejścia w badaniu poznawczej podatności na depresję podejmują tak zwane badania z poprzedzaniem [16]. Zgodnie z założeniami tego podejścia, podobnie jak w teorii depresji Becka, negatywne schematy poznawcze osób podatnych na depresję przez dłuższy czas znajdują się w stanie uśpienia, dlatego też wykrycie ich za pomocą kwestionariuszy samoopisowych może być trudne lub nawet niemożliwe wtedy, gdy osoby te nie mają obniżonego nastroju. Wykrycie obecności tendencyjności poznawczej mogłoby być jednak możliwe, gdyby wcześniej zaktywizowano negatywne przekonania. W tym ujęciu w warunkach normalnego nastroju osoby podatne na depresję nie różnią się od osób, które taką podatnością się nie odznaczają. Gdy jednak na skutek różnych okoliczności nastrój się obniża, tylko u osób podatnych depresjogenne procesy poznawcze dochodzą do głosu i są możliwe do wykrycia. Tego typu podejście badawcze zostało przez Alloy i Riskind [10] porównane do wysiłkowych badań kardiologicz-

nych. Uznajemy, że nie we wszystkich okolicznościach interesująca nas zmienna (taka jak podatność poznawcza bądź zaburzenia kardiologiczne) może się ujawnić, dlatego badamy ją w specjalnie dobranych warunkach (aktywizowania czynników poznawczych bądź wysiłku fizycznego). W badaniach wykorzystujących procedurę poprzedzania negatywnego schematy poznawcze aktywizuje się najczęściej obniżając badanym na krótko nastrój za pomocą odpowiednich metod indukcyjnych. Rozważa się również możliwość ograniczania kontroli poznawczej, a tym samym hipotetycznej skłonności do kontrolowania (wyhamowywania) depresyjnych schematów, za pomocą trudnych, wykonywanych jednocześnie zadań poznawczych wtedy, gdy osoba badana jest w dobrym nastroju.

Wiele badań potwierdza zasadność podejścia primingowego w badaniu poznawczej podatności. Za pomocą tej procedury udało się wykazać istnienie uśpionych negatywnych schematów poznawczych u osób podatnych na zaburzenia afektywne [16, 20, 21]. Na szczególną uwagę zasługują badania Segala i współpracowników [22]. Wzięły w nich udział dwie grupy pacjentów w remisji, po przebytych epizodzie depresyjnym. Pierwsza składała się z osób leczonych farmakologicznie (F), druga zaś z osób leczonych za pomocą terapii poznawczo-behawioralnej (P-B). W obu grupach oceniano nieadaptacyjne depresyjne przekonania zarówno przed procedurą aktywizującą negatywne schematy poznawcze metodą indukcji nastroju, jak i po niej. Okazało się, że wyniki pacjentów leczonych tylko farmakologicznie po procedurze poprzedzania znacznie różniły się od wyników bez poprzedzającej indukcji nastroju. W warunkach poprzedzania przekonania tych osób były znacznie bardziej dezadaptacyjne i depresyjne. Natomiast u pacjentów leczonych za pomocą terapii poznawczo-behawioralnej procedura poprzedzania nie wpłynęła na nasilenie dysfunkcyjnych przekonań. Badanie wykonano powtórnie po kilku latach i okazało się, że wyniki po procedurze poprzedzania są predyktorem kolejnych nawrotów, nawet wtedy, gdy kontrolowano historię poprzednich zachorowań.

Innym ciekawym badaniem był eksperyment przeprowadzony przez Rude i współpracowników [23]. W artykule pod znaczącym tytułem *Negative processing biases predict subsequent depressive symptoms* autorzy opisali wyniki około 300 studentów, badanych dwukrotnie w ciągu 6 tygodni. Obok metod samoopisowych, takich jak BDI, zastosowano również SST (Scrambled Sentences Test), będący miarą tendencyjności w interpretowaniu niejasnych informacji. Badani mieli za zadanie w jak najszybszym czasie ułożyć serię poprawnych gramatycznie zdań z podanego im wcześniej zestawu słów. Przykładowo, z zestawu sześciu słów „zwycięzać”, „ja”, „przegrywać”, „by”, „się”, „urodziłem” możliwe jest ułożenie zdania: „Urodziłem się, by zwyciężać”, ale też: „Urodziłem się, by przegrywać”. Osoby, które odznaczały się negatywną tendencyjnością, a więc w tym przypadku skłonnością do wybierania negatywnych interpretacji, po sześciu tygodniach miały też istotnie więcej objawów depresji. Efekt ten występował nawet wtedy, gdy kontrolowano wpływ takich zmiennych, jak przebyte epizody depresyjne, czy liczba psychopatologicznych objawów zaobserwowanych w pierwszym badaniu.

Badania dotyczące weryfikacji ruminacyjnego stylu poznawczego jako czynnika podatności również przyniosły obiecujące rezultaty. Wykazano na przykład, że osoby

odznaczające się ruminacyjnym stylem poznawczym częściej cierpią na zaburzenia afektywne, a poszczególne epizody trwają dłużej i są znacznie cięższe niż w grupie kontrolnej [24, 25]. Udało się również wykazać, że można na podstawie skłonności do ruminacji przewidzieć nastrój i poziom emocji negatywnych po procedurach indukcji nastroju u badanych osób z grupy nieklinicznej [15]. Również w opisywanym wcześniej projekcie CVD brano pod uwagę skłonność badanych osób do ruminacji. W badaniach tych ruminacje okazywały się bardzo istotnym moderatorem związku między poznawczą podatnością a liczbą i długością trwania epizodów depresji [26].

Wnioski

Znaczenie wiedzy o specyficznych czynnikach podatności na zaburzenia afektywne trudno jest przecenić. Niektórzy autorzy sugerują, że wobec rosnącej liczby zachorowań samo leczenie nie jest już strategią wystarczającą [27]. Być może zatem wiedza dotycząca poznawczej podatności na depresję mogłaby być pomocna nie tylko w leczeniu zaburzeń afektywnych, ale również w przeciwdziałaniu im. Przeciwdziałanie mogłoby polegać na tworzeniu i stosowaniu wczesnych programów interwencyjnych lub prewencyjnych. Programy interwencyjne mogłyby mieć zastosowanie w przypadku pacjentów, u których objawy już wystąpiły, jednak nie osiągnęły jeszcze poziomu zaburzenia klinicznego, natomiast programy prewencyjne mogłyby być kierowane do osób, u których wykryto obecność czynników podatności lub czynników ryzyka, natomiast nie stwierdzono jeszcze jakichkolwiek objawów zaburzenia [28]. Tego typu programy wydają się szczególnie przydatne w przypadku osób, które w przeszłości przeżyły co najmniej jeden epizod depresji, co automatycznie zalicza je do grupy wysokiego ryzyka. Wyniki niektórych badań zdają się świadczyć o zachęcającej skuteczności tego typu strategii w zapobieganiu nawrotom [29].

Współcześni badacze skłonni są spostrzegać uwarunkowania depresji jako interakcję czynników biologicznych, psychologicznych i środowiskowych. Wyniki badań nad poznawczą podatnością na depresję wydają się potwierdzać doniosłą rolę czynników psychologicznych w wywoływaniu zaburzeń nastroju. Zwłaszcza wyniki badań prowadzonych w paradygmacie „behavioral high risk design” wyraźnie pokazują, że osoby z podatnością poznawczą kilkakrotnie częściej zapadają na epizod depresyjny w porównaniu z osobami, u których nie wykryto takich czynników. Wyniki tych badań nie tylko wskazują na doniosłą rolę procesów poznawczych w inicjowaniu zaburzeń afektywnych, ale także pośrednio potwierdzają słuszność poznawczych teorii depresji, na podstawie których czynniki te są identyfikowane i opisywane.

Познавательная склонность к депрессии

Содержание

В статье представлены основные теоретические и методологические проблемы, связанные с познавательной склонностью к депрессии. Основным заданием литературного обзора является подробное описание самой конструкции (познавательной тенденционности), а также критический анализ гипотезы, относящейся к причинно-следственным последствиям между специфически функционирующими познавательными процессами, познавательными структурами и содержанием с правдоподобностью развития аффективных нарушений.

Представлены и анализированы результаты эмпирических исследований, относящихся к познавательной склонности к депрессии. Описаны исследования, опирающиеся на различные парадигматы исследований на пациентах при ремиссии болезни, исследования линейные, исследования в т.н. парадигмате behavioral high risk design. Обсуждены также методологические ограничения каждого из этих подходов в контексте предпринятой проблематики. На основании проведенных анализов показано, что число позитивных познавательных факторов могут существенным образом увеличить правдоподобность развития депрессии, однако результаты эмпирических исследований не могут подтвердить, однозначным образом, гипотезы о причинно-следственных связях, всвязи с на методологическое ограничение типичных исследований, относящихся к склонности к депрессии. Принятие во внимание познавательных факторов склонности к развитию депрессии может привести к более эффективной терапии аффективных нарушений профилактических программ по отношению к лицам, которые носят познавательные схемы, содержание, структурой познавательного типа, увеличивающими риск развития них депрессии.

Kognitive Vulnerabilität für Depression

Zusammenfassung

Der Artikel enthält die Besprechung der theoretischen, methodologischen Fragen, die mit der kognitiven Vulnerabilität für eine Depression verbunden sind. Das Hauptziel des Artikels ist die genaue Beschreibung des Konstrukts an sich selbst und die kritische Analyse der Hypothese zu den kausalen Abhängigkeiten zwischen den spezifisch funktionierenden kognitiven Prozessen, Strukturen und kognitiven Inhalten und der Wahrscheinlichkeit, an affektive Störungen zu erkranken. Es wurden die Ergebnisse der empirischen Studien zur kognitiven Vulnerabilität für eine Depression dargestellt und einer Analyse unterzogen. Es wurden die Studien beschrieben, die an unterschiedliche Paradigmen gestützt wurden: Studien an den Patienten in der Remission, Längsstudien und Studien an sog. behavioral high risk design. Die methodologischen Beschränkungen wurden auch beschrieben. Aufgrund der obigen Analysen wurde bewiesen, dass zahlreiche kognitive Faktoren signifikant die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung an Depression steigern können. Die Ergebnisse der empirischen Studien können jedoch eindeutig die Hypothese von kausalen Abhängigkeiten nicht bestätigen, und zwar wegen der methodologischen Beschränkungen bei der typischen Studien zur Vulnerabilität. Die Schätzung der kognitiven Faktoren der Vulnerabilität für Depression kann zur Entwicklung der Therapie der affektiven Störungen und Vorbeugeprogramme führen, die sich mit kognitiven Schemata, Strukturen und Inhalten kennzeichnen, die das Risiko der Depressionserkrankung erhöhen.

La vulnérabilité cognitive à la dépression

Résumé

L'article donne la revue des fondamentaux problèmes théoriques et méthodologiques liés avec la vulnérabilité cognitive à la dépression, surtout l'auteur veut présenter la conception elle-même et l'analyse critique de l'hypothèse concernant les relations des causes et des effets des processus cognitifs, des structures cognitives et du contenu cognitif avec la probabilité de souffrir des troubles affectifs. **Méthode.** On analyse des données empiriques concernant la vulnérabilité cognitive à la dépression. On présente les données de la période de la rémission, les séries d'études de longue durée, recherches du type behavioral high risk design ainsi que les problèmes méthodologiques en question. Cette analyse démontre que plusieurs facteurs cognitifs peuvent augmenter la probabilité de la dépression pourtant les données empiriques n'attestent pas définitivement d'hypothèse de la relation cause-effet vu quelques problèmes méthodologiques. L'appréciation des facteurs cognitifs de la vulnérabilité à la dépression peut servir à améliorer la thérapie des troubles affectifs et les programmes de la prophylaxie, adressés aux personnes avec les structures, schémas cognitifs augmentant le risque de la dépression.

Piśmiennictwo

1. Murray CJL, Lopez AD. *The global burden of disease: Summary*. Boston: Harvard University Press; 1996.
2. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. *Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication*. Arch. Gen. Psychiatry 2005; 62: 593–602.
3. Kessler RC, McGonagle KA, Shanyang Z, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S. *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey*. Arch. Gen. Psychiatry 1994; 51 (1): 8–19.
4. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. *Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis*. Am. J. Psychiatry 2000; 157: 1552–1562.
5. Levinson DF. *The genetics of depression: A review*. Biol. Psychiatry 2006; 60 (2): 84–92.
6. Fanous AH, Kendler KS. *The genetic relationship of personality to major depression and schizophrenia*. Neurotox. Res. 2004; 6 (1): 43–50.
7. Thase ME, Jindal R, Howland RH. *Biological aspects of depression*. W: Gotlib IH, Hammen CL red. *Handbook of depression*. New York: Guilford Press; 2002, s. 192–218.
8. Liu RT, Alloy LB, Abramson LY, Iacoviello BM, Whitehouse WG. *Emotional maltreatment and depression: prospective prediction of depressive episodes*. Depress. Anx. 2009; 26: 174–181.
9. Kim J, Cicchetti D. *Longitudinal trajectories of self-system processes and depressive symptoms among maltreated and nonmaltreated children*. Child. Dev. 2006; 77: 624–639.
10. Alloy LB, Riskind JH. *Cognitive vulnerability to emotional disorders*. London: Lawrence Erlbaum; 2006.
11. Ingram RE, Price JM. *The role of vulnerability in understanding psychopathology*. W: Ingram RE, Price JM, red. *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan*. New York: Guilford; 2001, s. 3–19.
12. Clark DA, Beck AT. *Scientific foundation of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley; 1999.
13. Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale J. *Learned helplessness in humans: Critique and reformulation*. J. Abnorm. Psychol. 1978; 87: 49–74.
14. Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB. *Hopelessness depression : A theory-based subtype of depression*. Psychol. Rev. 1989; 96: 358–372.
15. Conway M, Csank PAR, Holm SL, Blake CK. *On assessing individual differences in rumination on sadness*. J. Pers. Assess. 2002; 75: 404–525.
16. Ingram RE, Miranda J, Segal ZV. *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford; 1998.
17. Peterson C, Seligman MEP, Yurko KH, Martin LR, Friedman HS. *Catastrophizing and untimely death*. Psychol. Sc. 1998; 9: 127–130.
18. Lewinsohn PM, Steinmetz JL, Larson DW, Franklin J. *Depression related cognition: Antecedent or consequence?* J. Abnorm. Psychol. 1981; 90: 213–219.
19. Alloy LB, Abramson LY, Scott MS, Gibb BE. *The Cognitive Vulnerability to Depression (CVD) Project: Current findings and future directions*. W: Alloy LB, Riskind JH, red. *Cognitive vulnerability to emotional disorders*. London: Lawrence Erlbaum; 2006.
20. Gotlib IH, Krasnoperova E. *Biased information processing as vulnerability factor for depression*. Behav. Ther. 1998; 29: 603–617.
21. Ingram RE, Ritter J. *Vulnerability to depression: Cognitive reactivity and parental bonding in high-risk individuals*. J. Abnorm. Psychol. 2000; 109: 588–596.

22. Segal ZV, Gemar M, Williams S. *Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression*. J. Abnorm. Psychol. 1999; 108: 3–10.
23. Rude SS, Wenzlaff RM, Gibbs B, Vane J, Whitney T. *Negative processing biases predict subsequent depressive symptoms*. Cogn. Emot. 2002; 16: 424–440.
24. Nolen-Hoeksema S. *Responses to depression and their effect on the duration of depressive episode*. J. Abnorm. Psychol. 1991; 100: 569–582.
25. Sarin S, Abela JRZ, Auerbach RP. *The response styles theory of depression : A test of specificity and casual mediation*. Cogn. Emot. 2005; 19: 751–761.
26. Robinson LA, Alloy LB. *Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study*. Cogn. Ther. Res. 2003; 27: 275–292.
27. Le HN, Munoz RF, Ghosh Ippen C, Stoddard J. *Treatment is not enough: We must prevent major depression in women*. Prev. Treatm. 2003; 6: Article 10.
28. Mrazek P, Haggerty R. *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press; 1994.
29. Teasdale JD, Segal ZV, Williams JMG, Ridgeway VA, Soulsby JM, Lau MA. *Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy*. J. Consult. Clin. Psychol. 2000; 68 (4): 615–623.

Adres: Agata Blaut
Instytut Psychologii UJ
31-120 Kraków, al. A. Mickiewicza 3

Otrzymano: 4.06.2010
Zrecenzowano: 26.04.2011
Otrzymano po poprawie: 7.06.2011
Przyjęto do druku: 27.06.2011

PSYCHOTERAPIA

NR 3 (158) 2011

Index Copernicus 3,96
Liczba punktów MNiSW — 6

SPIS TREŚCI

Od Redakcji	3
Katarzyna Schier Tajemnica vs. bliskość — różne sposoby rozumienia ciszy w procesie terapeutycznym.....	5
Małgorzata Opoczyńska, Maria Rostworowska Dialog z rodziną czy z mapami rodziny? Kilka uwag na temat pułapek leczenia dostosowanego do potrzeb.....	17
Aleksandra Jaworska-Surma Zindywidualizowane miary skuteczności psychoterapii proponowane przez pacjenta — zalety i ograniczenia	25
Katarzyna Skulimowska Wzajemne wpływy stanu somatycznego i psychicznego u pacjentów z rozpoznaniem choroby somatycznej i z zaburzeniem nerwicowym.....	41
Joanna Wiergiles, Beata Janke-Klimaszewska, Katarzyna Tomczak Adaptacja polskiej wersji Kwestionariusza Doświadczenia Grupowego J. Eckerta i B. Straussa do badania procesów zachodzących w grupie terapeutycznej.....	61
Małgorzata Kostecka, Irena Namysłowska Terapia osób chorych na schizofrenię w oczach superwizora	71
Omówienia książek i czasopism	81
Komunikaty	85
Kodeks etyczny psychoterapeuty.....	89
Regulamin ogłaszania prac	93

KRAKÓW — JESIEŃ 2011