

**WSPÓŁWYSTĘPOWANIE OBJAWÓW
DEPRESYJNYCH, ZABURZEŃ JEDZENIA
ORAZ OBSESYJNO-KOMPULSYJNYCH
TRAKTOWANYCH JAKO ZMIENNE
KATEGORIALNE LUB DYMENSYJONALNE
I ICH ZNACZENIE JAKO CZYNNIKA RYZYKA
UŻYWANIA SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH**

Pracę wykonano w Klinice Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum

Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. n. med. Jacek Bomba

ROZPRAWY HABILITACYJNE UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
COLLEGIUM MEDICUM
WYDZIAŁ LEKARSKI

RENATA MODRZEJEWSKA

WSPÓŁWYSTĘPOWANIE OBJAWÓW
DEPRESYJNYCH, ZABURZEŃ JEDZENIA
ORAZ OBSESYJNO-KOMPULSYJNYCH
TRAKTOWANYCH JAKO ZMIENNE
KATEGORIALNE LUB DYMENSYJONALNE
I ICH ZNACZENIE JAKO CZYNNIKA RYZYKA
UŻYWANIA SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH
(badanie epidemiologiczne nieleczonej populacji adolescentów)



WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

RECENZENT WYDAWNICZY

Prof. dr hab. n. med. Hanna Jaklewicz

PROJEKT OKŁADKI

Dorota Heliasz

REDAKTOR PROWADZĄCY

Dorota Węgierska

ADIUSTACJA STYLISTYCZNO-JĘZYKOWA

Katarzyna Jagiela

KOREKTOR

Joanna Myśliwiec

SKŁAD I ŁAMANIE

Tomasz Pasteczka

© Copyright by Renata Modrzejewska & Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kraków 2011

Preprint, egzemplarz przed ostateczną korektą, nieprzeznaczony do sprzedaży

ISBN 978-83-233-3215-2



www.wuj.pl

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Redakcja: ul. Michałowskiego 9/2, 31-126 Kraków
tel. 12-631-18-81, tel./fax 12-631-18-83

Dystrybucja: tel. 12-631-01-97, tel./fax 12-631-01-98
tel. kom. 0506-006-674, e-mail: sprzedaz@wuj.pl

Konto: PEKAO SA, nr 80 1240 4722 1111 0000 4856 3325

*Składam serdeczne podziękowania
Panu Profesorowi Jackowi Bombie
za inspirację do napisania tej pracy,
a także za życzliwość i wyrozumiałość
podczas powstawania kolejnych jej wersji.*

Moim Rodzicom

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP.....	9
1.1. Klasyfikacja w naukach podstawowych.....	9
1.1.1. Rys historyczny powstawania klasyfikacji.....	10
1.1.2. Koncepcja walidacji.....	13
1.1.3. Historia powstawania DSM i ICD.....	13
1.2. <i>Comorbidity</i> (współwystępowanie) – pojęcie.....	19
1.2.1. Współwystępowanie zaburzeń psychicznych a współczesne systemy klasyfikacyjne.....	20
1.2.2. Współwystępowanie zaburzeń – dyskusje wokół koncepcji.....	24
1.2.3. Współwystępowanie zaburzeń – trudności diagnostyczne.....	27
1.2.4. Typy współwystępowania zaburzeń psychicznych.....	27
1.3. Podejście kategoriale czy typologiczne?.....	28
1.3.1. Podejście kategoriale.....	28
1.3.2. Podejście typologiczne.....	29
1.3.3. Kategorie <i>versus</i> wymiary.....	30
1.4. Epidemiologia w psychiatrii.....	31
1.4.1. Pomiary częstości.....	32
1.4.2. Typy badań epidemiologicznych.....	32
1.4.3. Potencjalne błędy w badaniach epidemiologicznych.....	34
1.4.4. Duże badania epidemiologiczne.....	34
1.4.5. Badania epidemiologiczne – trudności.....	43
1.5. Epidemiologia – pozorne i prawdziwe <i>comorbidity</i>	44
1.5.1. Modele współwystępowania zaburzeń psychicznych.....	45
1.5.2. Modele przyczynowe <i>comorbidity</i>	46
1.6. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem depresji a używaniem substancji psychoaktywnych.....	46
1.6.1. Model samoleczenia farmakologicznego (<i>self-medication model</i>).....	46
1.6.2. Model afektywnych następstw (<i>affective consequences model</i>).....	47
1.6.3. Model niezależnych czynników (<i>independent factors model</i>).....	47
1.6.4. Model wzajemnego wpływu (<i>reciprocal relations model</i>).....	48
1.7. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem zaburzeń jedzenia a używaniem substancji psychoaktywnych.....	49
1.7.1. Hipotezy oparte na wspólnej etiologii.....	49
1.7.2. Hipotezy oparte na etiologii przyczynowej.....	50
1.8. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem zaburzeń lękowych a używaniem substancji psychoaktywnych.....	50
1.8.1. Hipotezy oparte na etiologii przyczynowej.....	51
1.8.2. Hipoteza oparta na wspólnej etiologii.....	51

1.9. Badanie epidemiologiczne <i>comorbidity</i> wśród młodzieży	51
1.9.1. Badania populacyjne współwystępowania zaburzeń psychicznych wśród adolescentów – trudności	52
1.9.2. Badania populacyjne <i>comorbidity</i> w depresji wśród młodzieży	53
1.9.3. Badania populacyjne <i>comorbidity</i> depresji i używania substancji psychoaktywnych wśród adolescentów	56
1.9.4. <i>Comorbidity</i> dużej depresji i dystymii	57
1.9.5. <i>Comorbidity</i> dużej depresji i zaburzeń jedzenia.....	58
1.10. Zastosowanie Beck Depression Inventory w badaniach klinicznych i populacyjnych	58
1.11. Kontekst podjęcia badań	60
2. CEL PRACY	63
3. MATERIAŁ I METODY	65
3.1. Materiał	65
3.2. Narzędzia badawcze.....	65
3.3. Grupa badana	67
3.4. Metody statystyczne zastosowane do analizy danych	70
4. WYNIKI	71
4.1. Zmienne ciągłe.....	119
4.2. Podsumowanie analiz.....	128
5. DYSKUSJA	133
6. WNIOSKI	143
7. STRESZCZENIE.....	145
8. SUMMARY	149
9. PIŚMIENNICTWO.....	151

1. WSTĘP

1.1. Klasyfikacja w naukach podstawowych

Taksonomia (gr. *taxis* – układ, porządek oraz *nomos* – prawo) jest poddyscypliną systematyki organizmów, nauką o zasadach i metodach klasyfikowania, w szczególności o tworzeniu i opisywaniu jednostek systematycznych (taksonów) i włączaniu ich w układ kategorii taksonomicznych. Historycznie taksonomia wywodzi się z prób usystematyzowania gatunków biologicznych, ale jej metody mogą być stosowane także do przedmiotów badań innych nauk. Również z powodów historycznych wyróżnia się dwie gałęzie taksonomii:

- taksonomię fenetyczną – opierającą się na relacjach podobieństwa między klasyfikowanymi obiektami;
- taksonomię filogenetyczną – opierającą się na relacjach pokrewieństwa klasyfikowanych obiektów.

Metody taksonomii fenetycznej można zastosować wszędzie tam, gdzie metody statystyczne, np. w biologii, medycynie, naukach społecznych.

Metody taksonomii filogenetycznej mogą być stosowane tylko do takich obiektów, dla których możliwe jest zdefiniowanie relacji pokrewieństwa. Są to przede wszystkim organizmy żywe oraz ich geny, ale mogą też być memy lub, ogólniej, zbiory replikatorów, np. języki. Metody filogenetyczne stosowane są w informatyce do analizy wyników działania algorytmów genetycznych [Biologia. Multimedialna encyklopedia PWN, 2008].

Klasyfikacja (taksonomia) jest „aktywnym porządkowaniem lub rozmieszczaniem obiektów w grupach lub zbiorach na podstawie ich pokrewieństwa”. Rozpoznawanie podobieństw i porządkowanie obiektów w zbiory na bazie pokrewieństwa jest fundamentalną aktywnością poznawczą leżącą u podstaw tworzenia koncepcji i nazewnictwa. Operacje poznawcze polegające na klasyfikacji, domniemane lub sprecyzowane, praktycznie są podstawą każdej ludzkiej aktywności, od dziecięcego nabywania map poznawczych świata do tworzenia teorii naukowych.

Klasyczne strategie taksonomiczne, egzemplifikowane przez systemy klasyfikacji w naukach przyrodniczych, takie jak systematyka roślin Linneusza lub ewolucyjna klasyfikacja gatunków Darwina, zakładają, że istnieje pokrewieństwo pomiędzy żywymi organizmami, które ostatecznie ujawnia się jako istota (sedno, esencja). Jeżeli zostanie ona właściwie zidentyfikowana poprzez przesianie przez wszystkie przypadkowe zmien-

ne, tworzy klasy lub kategorie (*phyla* lub *species*) dla „naturalnej” klasyfikacji żywych organizmów. W medycynie przyczynową wizję chorób jako niezależnych czynników wywołujących schorzenia zaproponował Sydenham w XVIII wieku, a jej pozostałości można znaleźć we współczesnych systemach klasyfikacyjnych zaburzeń psychicznych [Jablensky A., 2005].

1.1.1. Rys historyczny powstawania klasyfikacji

System klasyfikacji chorób Sydenhama został stworzony w 1848 roku i opierał się na zewnętrznych symptomach oraz oznakach choroby. W tym czasie badanie procesu chorobowego było niedostępne, natomiast osiągalne były dane z dostępnych badań rodzinnych i longitudinalnych. Autor zaproponował następujące komponenty klasyfikacji chorób: kryteria włączające, kryteria wykluczające, kryteria zejścia, badania laboratoryjne i badania rodzinne [Szatmari P., White J., Merikangas K.R., 2007].

W 1863 roku Kahlbaum wprowadził do psychiatrii nozologiczny model choroby, który w krótkim czasie zdobył dominującą pozycję. Model choroby jest przesłanką (*premise*), a nie opartą na dowodach koncepcją. Przesłanka opiera się na tym, że zaburzenia „aparatu” psychicznego manifestują się jako odrębne jednostki. W pierwszej części zakłada się, że zaburzenia psychiczne charakteryzują się objawami, przebiegiem, zejściem, odpowiedzią na leczenie i przynajmniej określoną patofizjologią. Ale jak dotąd niewiele wiadomo o biologicznych determinantach zaburzeń psychicznych. W drugiej części mówi się, że każda jednostka chorobowa może być odróżniona i oddzielona od innych, co też jest trudne przy obecnie obowiązujących systemach diagnostycznych [Kahlbaum K., 1863; van Praag H.M., 2000].

Kahlbaum zaproponował klasyfikację opartą na objawach, przebiegu oraz dobrym lub złym zejściu. Jego dychotomia rozróżniała ograniczone psychologiczne zaburzenia – „*vecordia*” (*dystymia melaena* i *dystymia elata*, ograniczone zaburzenie umysłu), które mają dobrą prognozę, i całkowite psychologiczne zaburzenie – „*vesania*”, z postępującym przebiegiem aż do demencji (defekt, pełne zaburzenie umysłu) [Angst J., Gamma A., 2008].

Asystentem Kahlbauma w zakładzie psychiatrycznym w Görlitz był Emil Kraepelin. Większość swojej pracy naukowej poświęcił idei stworzenia klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Źródłem teorii nozologicznych Kraepelina upatruje się w dwóch przełomach w niemieckiej psychiatrii lat 60. i 70. XIX wieku: upadku teorii jednej psychozy (*Einheitspsychose*) Zeller'a i Griesingera za sprawą prac Kahlbauma i Heckera oraz krytyce teorii neuropatologicznych Flechsig'a i Meynerta, których próby wiązania odmienności neuroanatomicznych ze schorzeniami psychiatrycznymi część psychiatrów, w tym Kraepelin, uważała za nieprzekonujące i pozbawione podstaw.

Badania Kraepelina opierały się na doświadczeniach psychologicznych, zapoczątkowanych przez Wundta, i na szczegółowych, wieloletnich obserwacjach przebiegów historii chorób (badaniach katamnesticznych). Kraepelin zbierał setki historii chorób i poddawał je systematycznym analizom, wykorzystując m.in. karty diagnostyczne własnego pomysłu (*Zählkarten*). Od Kahlbauma przejął pojęcia jednostki chorobowej (*Krankheitseinheit*) i psychiatrii przebiegu (*Verlaufopsychiatrie*) [Angst J., 2002].

I tak, dychotomia Kraepelina została zbudowana w oparciu o dużą monografię Kahlbauma (1874 r.) dotyczącą historii i zasad klasyfikowania zaburzeń psychicznych. Kla-

syfikacja Kraepelina zawdzięcza swój niezwykle sukces klarowności koncepcji oraz żywemu, literackiemu językowi. Później sam Kraepelin miał wątpliwości co do wyraźnego rozróżnienia między schizofrenią a cyklofrenią *manisch-depressiven Irresein* (*manic-depressive insanity*) [Kendler K.S., Jablensky A., 2010].

Koncepcja została poważnie zakwestionowana przez Zendiga na podstawie długo-terminowych badań katamnestycznych pacjentów Kraepelina, u których zdiagnozował on schizofrenię, natomiast Kraepelin przewidywał pomyślne rokowanie [Zendig E., 1909]. Późniejsza praca Langego [Lange J., 1922] wykazała, że interpretacja Zendiga o mylnej diagnozie była błędna. Rozróżnienie dychotomiczne zostało także później obalone przez Kicka, który powtórnie analizował historie chorób pacjentów Kraepelina i udokumentował kontinuum na poziomie objawów między tymi dwiema grupami [Kick H., 1981; Angst J., 2007a; Angst J., Gamma A., 2008].

Nozologia psychiatryczna zakłada, że zagadnienia, którymi się zajmuje, są wyjątkowe dla tej dyscypliny. Ale tak nie jest, ponieważ większość dyskusji prowadzonych na ten temat w psychiatrii toczy się także w ramach innych gałęzi medycyny.

Do niedawna nozologia psychiatryczna miała dwa główne paradygmaty, które odnosiły się do „zasady wielkiego profesora” i „konsensusu ekspertów”. Przez kilka wieków wielcy ludzie w psychiatrii rozwijali i rozpowszechniali własne systemy nozologiczne. Główne przykłady w ostatnich 200 latach to systemy Pinela, Griesingera, Kraepelina, Bleulera i Schneidera. W początkowych latach zeszłego wieku szczególnie nozologia Kraepelina dotycząca dużych psychoz zyskała akceptację prawie na całym świecie. Autor ten skoncentrował się na przebiegu choroby, podczas gdy Bleuler założył, że różne cechy schizofrenii są manifestacjami głębszych nieprawidłowości [Kendler K.S., 2009].

Tak więc, używając współczesnej terminologii, można stwierdzić, że autorzy ci położyli nacisk na różne walidatory. Kramm określił to jako „chaotyczną nozologię psychiatryczną końca XIX wieku” [Kramm A., 2008].

Ta różnorodność doprowadziła do obowiązywania odrębnych systemów w różnych krajach, a nawet innych regionach tego samego kraju.

W XX wieku można zaobserwować zmianę podejścia do nozologii w psychiatrii z paradygmatu „wielkiego profesora” na paradygmat „konsensusu ekspertów”. Wiązało się to ze wzrostem nacisku na oficjalną nozologię rozwijaną przez narodowe lub międzynarodowe organizacje psychiatryczne, które powoływały w tym celu komitety naukowe. Te ostatnie rozwiązywały określony problem nozologiczny poprzez konsensus, chociaż czasami zasada była ustanawiana poprzez głosowanie (większością głosów). Taki proces dotyczył amerykańskiej nozologii w DSM-I i DSM-II.

Komitety podejmowały decyzje, uwzględniając wypadkową z całej gamy rozmaitych kryteriów: perspektywy historycznej, zwyczajowego stawiania diagnozy, osobistej opinii, doświadczenia klinicznego, skromnej ilości informacji, która mogła być dostępna w literaturze naukowej.

Kolejna zmiana paradygmatu w amerykańskiej nozologii psychiatrycznej wiąże się z opracowaniem DSM-III. Komitet powołany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne oparł się na dwóch założeniach: 1) podjął świadomy wysiłek, aby zastosować „naukowe” informacje w rozwoju i badaniu proponowanych zmian w nozologii, 2) wymagał jasnych kryteriów diagnostycznych, które w znacznym stopniu ułatwiłyby przyszłe badania rzetelności i trafności (*reliability and validity*). Nacisk na zastosowanie naukowych informacji był kontynuowany przy tworzeniu DSM-III-R i DSM-IV.

Ważne jest wyjaśnienie, co oznacza „naukowa nozologia”. Istotą naukowej metody jest tworzenie hipotez i ich sprawdzanie. Tak więc zasadniczym krokiem jest stworzenie hipotez, które są możliwe do sprawdzenia w sposób empiryczny.

Zaletami koncepcji naukowej nozologii jest to, że:

1. dostarcza możliwości prostego, czystego kryterium, poprzez które proponowane zmiany nozologiczne mogą być oceniane (ewaluowane);
2. nozologia oparta na danych empirycznych buforuje zmiany wywołane nozologiczną „modą”;
3. wymaga uczciwości (a zastosowanie zasad naukowych w nozologii psychiatrycznej każe wyjaśnić, co wiemy, i zarysować to, czego nie wiemy);
4. system nozologiczny oparty na zasadach naukowych zwiększa prestiż i zaufanie do nozologii psychiatrycznej w oczach innych grup zawodowych zajmujących się zdrowiem psychicznym, jak również w oczach społeczeństwa;
5. powinna być wolna od lokalnych i narodowych wpływów.

W ten sposób nozologia naukowa powinna być daleka od uprzedzeń i zmierzać w kierunku opisu klinicznej rzeczywistości.

Natomiast ograniczeniami naukowej nozologii są:

1. potencjalne wykluczenie z nozologii tradycji historycznej, doświadczenia klinicznego oraz obszaru praktyki psychiatrycznej, który jest mniej związany z obserwacją naukową (np. czynników intrapsychicznych);
2. nieprzydatność kompleksowych kryteriów, nawet jeżeli mają najwyższą rzetelność lub istotność z uwagi na trudności w ich uczeniu się i przechowywaniu;
3. konieczność objęcia rozpoznaniem wszystkich możliwych przypadków, co powoduje tworzenie pojedynczych kategorii, dla których nie ma uzasadnionych walidowanych dowodów;
4. potrzeba systemu nozologicznego, który służy celom administracyjnym i nie jest związany z celami naukowymi [Kendler K.S., 1990; Parshall A.M., Priest R.G., 1993].

Wczesna zasadnicza krytyka dychotomii była oparta na poważnych wątpliwościach dotyczących obecności jednostek psychiatrycznych zdefiniowanych poprzez objawy, przebieg i zejście. Hoche i Bumke, wielcy antagoniści Kraepelina, preferowali czyste, opisowe podejście syndromalne i zakładali, że identyczne syndromy mogą mieć wiele przyczyn. Jest to koncepcja, która ma obecnie duże znaczenie. Mundt sugerował transnozologiczną psychopatologię, van Praag zaś proponował funkcjonalną psychopatologię opartą na mechanizmach biologicznych, podkreślając, że „nosologomania” jest „zaburzeniem psychiatrii”.

Dużym zagrożeniem obecnej operacjonalizacji diagnoz jest to, że są one mylnie spostrzegane jako dobrze ugruntowane „naturalne” jednostki i że klinicyści ograniczają swoje badanie, a nawet badania naukowe jedynie do nich. Przykładami mogą być szeroko stosowane standaryzowane wywiady w epidemiologii, które nie opisują psychologicznych i somatycznych objawów wszechstronnie (wyczerpująco), ale określają jedynie, czy objawy odpowiadają lub nie schematowi diagnostycznemu z nieodłączną poważną utratą informacji [Angst J., 2007a; van Praag H.M., 2000].

1.1.2. Koncepcja walidacji

Słowo „valid” pochodzi od łacińskiego *validus* – mocny, „uzasadniony i dający się zastosować; solidny i związany z tematem, przeciwko któremu trudno znaleźć zarzut”. Nie ma jednoznacznego porozumienia co do znaczenia *validity* w nauce, jakkolwiek ogólnie przyjmuje się, że koncepcja odnosi się do „natury rzeczywistości” i że definicja jest „epistemologicznym i filozoficznym problemem, a nie prostym pytaniem o pomiar”. W logice *validity* odnosi się do wniosku, który musi być prawdziwy, jeżeli wszystkie przesłanki są prawdziwe. Psychologowie ogólnie przyjmują rozróżnienie Amerykańskiego Towarzystwa Psychologicznego między zawartością, kryteriami i walidacją konstruktów, a ich główne zainteresowanie zawsze wiązało się z walidacją testów psychologicznych. Zapożyczając terminologię z teorii psychometrii, psychiatrzy głównie zajmują się walidacją zbieżną i predykcyjną, częściowo ze względu na jej znaczenie dla walidacji diagnozy. Zdolność przewidywania wyniku leczenia, zarówno w sytuacji braku leczenia, jak i odpowiedzi na specyficzne terapie, zawsze była pierwszoplanową funkcją, tak lekarzy, jak i stawianych przez nich diagnoz [Kendell R., Jablensky A., 2003].

Robins i Guze byli prawdopodobnie pierwszymi, którzy zaproponowali formalne kryteria dla ugruntowania walidacji psychiatrycznej diagnozy, a ich pogląd miał duży wpływ, szczególnie w Ameryce Północnej. Wymienili pięć kryteriów diagnozy: 1) opis kliniczny (włączając profile objawowe, cechy demograficzne i typowe czynniki wyzwalające), 2) badania laboratoryjne (włączając testy psychologiczne, badania radiologiczne i *post-mortem*), 3) odróżnienie od innych zaburzeń (kryteria wykluczające), 4) *follow-up study* (włączając dowód na stabilność diagnostyczną), 5) badania rodzinne (rodzinne występowanie; *family study*) [Robins E., Guze S.B., 1970].

Ten schemat został przepracowany przez Kendlera, który wyróżnił walidatory poprzedzające (rodzinna agregacja, osobowość przedchorobowa i czynniki wyzwalające) oraz walidatory prognozujące, predykcyjne (diagnostyczna spójność w czasie, wskaźniki nawrotów i wyleczeń oraz odpowiedź na leczenie) [Kendler K.S., 1980].

Później Andreasen zaproponowała „drugi strukturalny program walidacji diagnoz psychiatrycznych” i wymieniła kilka dodatkowych walidatorów: genetykę molekularną i biologię molekularną, neurochemię, neuroanatomie, neurofizjologię oraz *neuroscience* poznawczą, które potencjalnie są w stanie połączyć objawy i diagnozy z ich neuralnymi substratami [Andreasen N.C., 1995; John E.R., 2006; Hughes J.R., John E.R., 1999].

1.1.3. Historia powstawania DSM i ICD

Próby sklasyfikowania zaburzeń psychicznych datują się już od 3000 lat p.n.e. i są odbiciem podstawowej ludzkiej skłonności do radzenia sobie z chaosem i zamieszaniem poprzez kategoryzowanie zjawisk na podstawie reguł organizujących postrzeganą rzeczywistość. Systemy klasyfikacji służą do celów statystycznych, epidemiologicznych i sprawozdawczych. W warunkach klinicznych jednym z podstawowych celów klasyfikacji jest ułatwienie rozpoznania, leczenia i zapobiegania zaburzeniom psychicznym. Wymaga to takiego uporządkowania systemu klasyfikacji, by dostarczyć pewnej mocy predykcyjnej płynącej z nadania etykiety diagnostycznej danemu przypadkowi chorobowemu. Owa siła przewidywania może odnosić się zarówno do skuteczności leczenia, jak i rokowania.

Historycznie rzecz biorąc, podstawę systemów klasyfikacji psychiatrycznej ukształtowały dwa podstawowe podejścia: etiologiczne i opisowe. Klasyfikacje oparte na podejściu etiologicznym formułowane są na podstawie procesów patogenetycznych w ten sposób, że zaburzenia odpowiadające danej kategorii mają tę samą etiologię.

Szwajcarski lekarz Paracelsus w XVI wieku rozwinął model klasyfikacji, wyróżniając *vesania* (zaburzenia spowodowane zatruciami), *lunacy* (okresowe objawy występujące pod wpływem faz księżyca) oraz *insanity* (zaburzenia dziedziczne).

Przy takim podejściu, wobec faktu, że etiologiczna podstawa większości zaburzeń psychiatrycznych pozostaje nieuchwytna, system musi opierać się na konceptualizacji klasyfikacji procesu zaburzeń psychicznych.

O ile takie klasyfikacje mogą mieć wartość heurystyczną dla zwolenników danej koncepcji teoretycznej kształtującej zgrab systemu, o tyle często są znacznie mniej użyteczne dla obrońców odmiennych zasad etiologii, co w poważnym stopniu ogranicza ich przydatność. Z powyższego powodu podejście opisowe okazało się bardziej użyteczne dla uzyskania jakichkolwiek szczegółowych teorii etiologicznych, natomiast opiera się na klinicznych opisach ujawnianej symptomatologii. Podejście to rozwinięte przez Kraepelina dało podstawy systemowi klasyfikacji DSM-III, wprowadzonemu w 1980 roku. DSM-III okazała się użyteczna w różnych warunkach klinicznych i dla klinicystów o odmiennych założeniach i orientacjach.

Podstawowym elementem jest zespół (syndrom), tzn. grupa lub wzorzec objawów: uczuć, myśli i zachowań okresowo pojawiających się razem, a występujących u wielu ludzi. Zakłada się przy tym, że objawy te łączą się z sobą, gdyż są powiązane w jakiś klinicznie istotny sposób, który być może odzwierciedla wspólny proces etiologiczny, przebieg leczenia lub odpowiedź na nie.

Klasyfikacja DSM mogła przyjmować jako podstawową jednostkę pojedynczy objaw i w ten sposób chory mógł być sklasyfikowany poprzez sporządzenie listy wszystkich istotnych objawów.

Być może najważniejszą korzyścią płynącą z podziału opartego na zespołach jest to, iż ułatwia on rozumienie i leczenie zaburzeń. Sam proces wyodrębniania grup pacjentów na podstawie wzorców współwystępujących objawów ma na celu zdefiniowanie podgrup o istotnych wspólnych cechach, takich jak reakcja na leczenie, stopień zaburzenia, przebieg, historia rodziny, czynniki biologiczne oraz zaburzenia współwystępujące.

Powiązanie tych cech w zespoły czyni systemy klasyfikacyjne, takie jak DSM, użyteczne z punktu widzenia klinicznego, badawczego i edukacyjnego.

Główną wadą klasyfikacji opartej na zespołach objawów jest tendencja do ich kosztowności, tak jakby rzeczywiście reprezentowały one jednostki chorobowe. Dlatego ważne jest, by użytkownik klasyfikacji DSM był świadom, że grupowanie objawów w zespoły oddaje tylko aktualny stan wiedzy w momencie, w którym przygotowywana jest dana wersja klasyfikacji.

Dzieje systemu klasyfikacji DSM

Klasyfikacje poprzedzające DSM-IV powstały w Stanach Zjednoczonych z potrzeby stworzenia systemu klasyfikacji do celów statystycznych, epidemiologicznych i sprawozdawczych.

Pierwsza oficjalna międzynarodowa klasyfikacja zaburzeń psychicznych, specjalny rozdział VI Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-6) z 1949 roku, w więk-

szości krajów nie została zaakceptowana z powodu nadmiernego opierania się na niedowodzonych koncepcjach etiologicznych (klasyfikację tę przyjęło tylko pięć krajów).

Alternatywę dla ICD-6 w Stanach Zjednoczonych stanowił powstały i opublikowany w 1952 roku „Diagnostyczny i statystyczny podręcznik zaburzeń psychicznych” (DSM-I). Był on w nie mniejszym stopniu oparty na koncepcjach etiologicznych, odzwierciedlając szeroko rozpowszechnioną akceptację koncepcji psychoanalitycznych (z częstym odwoływaniem się do mechanizmów obronnych) i patogenetycznego rozumienia „typów reakcji” według Adolfa Meyera. Główną innowacją było dołączenie słownika definicji poszczególnych kategorii [Widiger T.A., Clark L.A., 2000].

Drugie wydanie (DSM-II), opublikowane w 1968 roku, było oparte na VIII Rewizji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-8), a każda jednostka chorobowa była definiowana do użytku w Stanach Zjednoczonych. Podobnie jak w DSM-I również DSM-II zachowała wiele koncepcji dotyczących etiologii (np. nerwice). Po przejrzaniu wczesnych projektów ICD-9 na początku lat 70. XX wieku. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne optowało za stworzeniem trzeciej wersji DSM (DSM-III), w związku z tym że międzynarodowy charakter ICD-9 spowodował liczne niekonsekwencje terminologiczne i definicyjne, jak również z powodu tego, że podtypy nie nadawały się do użytku klinicznego i badawczego.

W 1972 roku Feighner opublikował kryteria diagnostyczne, które były szeroko cytowane i stosowane w badaniach naukowych, a ostatecznie stały się fundamentem klasyfikacji DSM-III [Feighner J.P. i wsp., 1972; Kendler K.S., Muñoz R., Murphy G., 2010].

W 1974 roku pod kierunkiem Roberta Spitzera powołano Task Force on Nomenclature and Statistics. Miał on za zadanie stworzenie systemu klasyfikacyjnego, który odzwierciedlałby ówczesny stan wiedzy dotyczący zaburzeń psychicznych, a który byłby użyteczny zarówno dla klinicystów, jak i badaczy, oraz kompatybilny jak to tylko możliwe z ICD-9 [Spitzer R.L., Cantwell D.P., 1980].

Klasyfikacja DSM-III wprowadziła poważną zmianę paradygmatu z etiologicznego w kierunku opisowego, który miał być neutralny w odniesieniu do etiologii i różnych orientacji teoretycznych. Wprowadzono dwie metodologiczne innowacje: jasno sformułowane, wyraźne kryteria diagnostyczne oraz diagnozę wielowymiarową (wieloosiową). Nowością było oddzielenie syndromów klinicznych od zaburzeń osobowości, co miało zwrócić uwagę na ważność tych ostatnich [Clark L.A., Watson D., Reynolds S., 1995]. Zastosowanie zoperacjonalizowanych kryteriów w miejsce słownikowych definicji w znacznym stopniu poprawiło rzetelność systemu i dostarczyło badaczom dobrze zdefiniowanych kategorii do badań naukowych. System diagnozy wieloosiowej ułatwił stosowanie biopsychospołecznego modelu oceny poprzez potraktowanie oddzielne, a przez to zwrócenie na nie uwagi, zaburzeń rozwojowych oraz zaburzeń osobowości (oś II), stanu fizykalnego (oś III), stresorów (oś IV) oraz poziomu przystosowania (oś V) oprócz na ogół najważniejszej bieżącej diagnozy (oś I) [Spitzer R.L., Cantwell D.P., 1980; Rutter M., Shaffer D., 1980].

Wprowadzenie DSM-III okazało się niezwykle sukcesem. Od chwili opublikowania tej klasyfikacji w 1980 roku została ona przyjęta i formalnie zastosowana dosłownie we wszystkich ośrodkach zdrowia psychicznego w Stanach Zjednoczonych, stając się podstawą diagnozy we wszystkich zakresach dla profesjonalistów zajmujących się zdrowiem psychicznym. O powszechnym międzynarodowym zainteresowaniu szczególnie wśród naukowców świadczy to, że DSM-III została przetłumaczona na wiele języków. Innym wyrazem wpływu innowacji wprowadzonych w DSM-III jest fakt, że zarówno

kryteria diagnostyczne, jak i metoda oceny wieloosiowej zostały zaproponowane jako elementy klasyfikacji ICD-10. Prace nad rewizją DSM-III rozpoczęto w 1983 roku i zakończono publikacją DSM-III-R w 1987 roku. Pierwotnie proces rewizji pomyślany był jedynie jako „łagodne dostrajanie”, wprowadzające poprawki do tego, co było niespójne, oraz rozwiązujące problemy, które ujawniały się po publikacji DSM-III. Jednakże w miarę postępu prac wprowadzono istotniejsze zmiany, które często uwzględniały nowe fakty, niedostępne dla twórców DSM-III. Wprowadzenie DSM-III-R pokazało, że system ten poddaje się samokorekcie, natomiast potencjalną wadą były zbyt duże zmiany w krótkim czasie od wprowadzenia DSM-III, co w konsekwencji mogło niweczyć wiele wysiłków klinicznych, badawczych i edukacyjnych.

Proces tworzenia DSM-IV

W maju 1988 roku Rada Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego wyznaczyła Grupę Zadaniową do Prac nad DSM-IV. Głównym powodem tak rychłego rozpoczęcia prac była oczekiwana publikacja dziesiątego wydania Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) w 1993 roku. Wczesne projekty części „Zaburzenia psychiczne” w ICD-10 znacznie różniły się od ICD-9 i DSM-III-R (były w gruncie rzeczy bliższe DSM-III). Ponieważ Stany Zjednoczone zobowiązały się umowami do stosowania kodu ICD, przy wskazaniach do wyeliminowania niepotrzebnych różnic między systemami, zasadniczą sprawą wydawało się stworzenie warunków współpracy i wzajemnej wymiany między grupami pracującymi nad DSM-IV i ICD-10. Utworzenie Grupy Zadaniowej przygotowującej DSM-IV miało miejsce, z tego punktu widzenia, we właściwym momencie, a liczne formalne i nieformalne konsultacje zaowocowały wzrastającą przekładalnością między systemami. DSM-IV pomyślana jest jako modyfikacja i poprawienie poprzednich wydań DSM, a nie jako radykalna zmiana koncepcji. Dlatego większość podstawowych założeń i konwencji z DSM-III i DSM-III-R pozostaje bez zmian. Najbardziej znaczącą zmianą wprowadzaną w DSM-IV jest proces sprawdzania, oparty na systematycznym przeglądzie aktualnych danych empirycznych, dzięki czemu wszystkie poprawki i zmiany są w zasadniczym stopniu inspirowane odkryciami klinicznymi. Tymczasem zmiany wprowadzane w poprzednich edycjach opierały się głównie na uzgodnieniach opinii ekspertów. Chociaż można założyć, że byli oni zaznajomieni z ówczesnym stanem wiedzy, nie zapewniono odpowiednich mechanizmów, które by gwarantowały systematyczne rozważanie wszystkich dostępnych danych. Wprowadzanie w DSM-IV zmian opartych na badaniach empirycznych podzielono na trzy etapy. W ramach pierwszego kroku ustalono 150 zagadnień uznanych za wymagające rozważenia. Na temat każdego z nich przygotowano obszerny i systematyczny przegląd literatury w celu rozstrzygnięcia, jakie fakty są dostępne, a jakie należy zebrać dodatkowo, by uzasadnić ewentualne zmiany.

Drugim etapem tego procesu było przeprowadzenie ponownej analizy serii około 40 danych dla uzupełnienia materiału dostępnego w opublikowanych pracach. Większość z tych analiz polegała na zebraniu w całość rezultatów prac przeprowadzonych w różnych miejscach w celu sporządzenia lub sprawdzenia nowych kategorii kryteriów, które mogłyby być uwzględnione w DSM-IV. Trzecia faza zbierania danych empirycznych skupiała się na niektórych specyficznych zagadnieniach diagnostycznych i polegała na serii badań prowadzonych w pięciu różnych miejscach tzw. prób terenowych, co doprowadziło do porównania użyteczności propozycji zawartych w DSM-III, DSM-

-III-R i DSM-IV dla jednej z głównych kategorii diagnostycznych. Próg uprawniający do wprowadzenia zmiany w DSM-IV jest wyższy niż w przypadku DSM-III czy DSM-III-R. Poprzednio włączano nowe propozycje kategorii diagnostycznych, jeżeli jakaś grupa ekspertów uznawała, że byłoby to klinicznie użyteczne lub jeżeli ułatwiłyby one przeprowadzenie badań. Poprawiło to wprawdzie obraz systemu diagnostycznego, ale uczyniło go nieporęcznym i przyczyniło się do sztucznego wzrostu wskaźników współzachorowalności [First M.B., 1995].

Pincus i współpracownicy, odnosząc się do kryteriów diagnostycznych, stwierdzili, że „kryteria diagnostyczne ICD-10 dla badaczy w większości opierały się na systemie DSM-III”, co tak naprawdę było określeniem długiego i skomplikowanego procesu [Pincus H.A., Tew J.D. jr., First M.B., 2004].

Dużo podobieństw między ICD-10 i DSM-IV, zarówno w ogólnym stylu, jak i szczegółowej zawartości, jest zamierzonym końcowym rezultatem inicjatywy zapoczątkowanej w 1980 roku przez Geralda Klermana i Normana Sartoriusa w formie „Joint Project”. Ich końcową manifestacją około 1990 roku była seria spotkań doradców World Health Organization (WHO) i osoby przewodniczącej Task Forces dla DSM-IV, podczas których uzgodniono wiele upodabniających zmian do projektu obu klasyfikacji [Cooper J., 2004].

ICD-10 jest najczęściej wykorzystywany do diagnozy klinicznej i w celach edukacyjnych, podczas gdy DSM-IV stosuje się w badaniach naukowych [Sørensen M.J., Mors O., Thomsen P.H., 2005].

Dalszy rozwój obu systemów klasyfikacyjnych zmierza do kolejnych rewizji, a właściwie ich harmonizacji. Edycja DSM-V jest przewidywana na 2012, a ICD-11 na 2014 rok. Zarówno Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, jak i WHO podjęły wspólne wysiłki w celu zbliżenia DSM-V i ICD-11. Oba opierają się na opisowym, kategoryalnym podejściu. Z 176 zestawów kryteriów w obu systemach tylko jeden dla przemijających tików jest identyczny, 21% ma różnice konceptualne, a 78% różnice niezwiązane z problemami konceptualnymi [First M., 2009].

Modele statystyczne

Klasyfikacje DSM-IV i ICD-10 są w dużym stopniu potomkami nozologii Kraepelina [Kraepelin E., 1896]. Podstawowym elementem klasyfikacji psychoz Kraepelina było przekonanie o istnieniu jednostek chorobowych. Zakładało ono wewnętrzne relacje między objawami klinicznymi, długotrwałym przebiegiem i zejściem oraz patologią mózgu. Kraepelin i jemu współcześni zastosowali ten model do usystematyzowania psychoz, głównie pod wpływem swoich sukcesów w odkryciu etiologii porażenia postępującego (*general paresis, general paralysis of the insane* – infekcja krętkowa), mając nadzieję, że inne zaburzenia psychiczne również będą pasować do tego wzoru. Założenie, że konkretna neuropatologia zostanie odnaleziona w dużych psychozach, było fałszywe i nie udało się zidentyfikować specyficznej etiologii, poza syfilisem, działaniem alkoholu i substancji neurotoksycznych.

Obecnie psychiatria dalej się zmienia. Zaawansowanie *neuroscience* i genetyki molekularnej prawdopodobnie będzie oddziaływać na założenia teoretyczne psychiatrii, a w szczególności na rozumienie natury i przyczyn zaburzeń psychicznych.

Klasyfikacje psychiatryczne, takie jak DSM-IV i ICD-10, pozostają eklektyczne w takim sensie, że są zorganizowane według różnych klas kryterialnych (prezentowa-

nych objawów, zachowań i cech, wieku, w którym zaczynają się objawy, przebiegu i okazjonalnie przyczyn) bez hierarchicznego porządku.

Idea prototypu wywodzi się z pracy socjologa Maxa Webera, który poszukiwał „idealnych typów” jako „konstruktów myślowych” syntetyzujących „mnóstwo rozproszonych, dyskretnych, mniej lub bardziej obecnych, a czasami nieobecnych konkretnych indywidualnych objawów”. Koncepcja prototypu została wprowadzona do psychologii jako „teoretyczny ideał” lub „doskonały przypadek” i w ten sposób powstał standard, do którego porównywano realne osoby jak do kategorii klasyfikacyjnych.

Nowe szanse na udoskonalenie klasyfikacji psychiatrycznej wyłoniły się z modeli statystycznych opartych na koncepcji prototypu jako alternatywa lub uzupełnienie konwencjonalnego podejścia do definiowania kategorii jako jednostek klasyfikacyjnych. Kategoria musi być zdefiniowana w znaczeniu koniecznych i wystarczających cech, prototyp jest wyłoniony analitycznie z wielowymiarowych opisów (*multivariate descriptions*) realnych pacjentów i pomiarów ich atrybutów (cech). Może to być osiągnięte poprzez metody oparte na kowariancji (takich jak różne wersje analizy czynnikowej) lub wielokrotnej regresji, jak ma to miejsce w modelach analizy klas latentnych (*latent class models*). Rozszerzenie podejścia prototypowego przy zastosowaniu uogólnionej formy analizy klas latentnych znanej jako model stopnia przynależności (*grade of membership model*) przechodzi od założenia, że zaburzenia psychiczne mogłyby być lepiej reprezentowane jako częściowo nakładające się lub „zamazane” zbiory, pozwalające na poważną indywidualną zmienność i heterogenność, niż na odrębne „nowe” jednostki chorobowe. Wyniki zastosowania modelu do zbiorów danych psychiatrycznych sugerują, że jest możliwe stworzenie klasyfikacji opartej na wyłonionych empirycznie „idealnych” lub „czystych” prototypach zaburzeń, gdzie jednostki charakteryzuje się w sensie ich stopnia ilościowej przynależności do więcej niż jednego „czystego” typu. Model jasno rozpoznaje, że naturalne klasy mają zamazane granice i dlatego pozwala jednostkom na częściową przynależność do więcej niż jednej klasy. Zaproponowano również model analizy „statystycznej trafności diagnostycznej” przy wykorzystaniu analizy klas latentnych do modelowania połączeń między obserwowanymi zmiennymi i nieobserwowanymi ukrytymi klasami lub ciągłymi cechami, które pośredniczą w związkach.

Analiza klas latentnych (*latent class analysis* – LCA) opiera się na kilku podstawowych (głównych) założeniach: a) w populacji istnieje k (≥ 1), które musi być określone) wzajemnie wykluczających się klas latentnych (utajonych), które są źródłem (przyczyną) obserwowanych rozkładów oraz współwystępowania zaburzeń, b) empiryczny (obserwowany) rozkład zaburzeń jest w całości determinowany poprzez przynależność do danej klasy, c) w obrębie każdej klasy pojedyncze zaburzenia są całkowicie niezależne (występowanie jednego nie wpływa na występowanie innego) [Sullivan P.F., Kendler K.S., 1998; Yang I., Becker M.P., 1997].

Mimo że większość zaburzeń psychicznych okazuje się obecnie o wiele bardziej złożona niż dotychczas zakładano, można wątpić, że zdobycze genetyki molekularnej i *neuroscience* będą mieć ostatecznie duży wpływ na rozumienie etiologii i patogenezy zaburzeń psychicznych. Jest również prawdopodobne włączenie lepszego rozumienia roli środowiska i czynników behawioralnych oraz interakcji gen–środowisko na różnych etapach indywidualnego rozwoju. Jednakże zasadniczą kwestią jest to, czy zaburzenia psychiczne, tak jak obecnie definiowane w DSM-IV i ICD-10, są jasno oddzielone od siebie i od normy czy są jedynie arbitralnymi *loci* w wielowymiarowej przestrzeni, w której symptomatologia i etiologia są mniej lub bardziej ciągłe. Jeżeli zmienność

symptomatologii psychiatrycznej jest rzeczywiście ciągła i nie zlewa się w dobrze zdefiniowane klastery, trudno jest zobaczyć, jak te kategorie mogą znacząco integrować informacje zdobyte przez badania genetyczne i *neuroscience* [Faraone S.V., Tsuang M.T., 1994; Jablensky A., 2005; Sullivan P.F., Neale M.C., Kendler K.S., 2000].

Również nurt badań genetycznych w psychiatrii próbuje się zająć problemem *comorbidity*, wprowadzając pojęcie „pozornego *comorbidity*” (*spurious comorbidity*) [Smoller J.W., Lunetta K.L., Robins J., 2000].

Badania genetyczne pokazują, że „aktualna nozologia, zakorzeniona w DSM-IV, chociaż z wielu powodów użyteczna, nie definiuje fenotypów dla badań genetycznych” [Ginsburg B.E. i wsp., 1996].

1.2. *Comorbidity* (współwystępowanie) – pojęcie

Zjawisko współwystępowania zaburzeń psychicznych cieszy się od lat 90. ubiegłego wieku dużym zainteresowaniem badaczy. Badania nad współwystępowaniem prowadzone są na dużych populacjach ogólnych, także dzieci i młodzieży, oraz w populacjach klinicznych osób leczonych psychiatrycznie. W tym drugim przypadku kryteria doboru do badanych grup obejmują niemal pełny wachlarz rozpoznań zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania.

W polskim piśmiennictwie nie ma jednego konsekwentnie stosowanego terminu w celu określenia odpowiednika angielskiego pojęcia *comorbidity*. Wśród pojawiających się w literaturze fachowej określeń można spotkać następujące: współwystępowanie lub współistnienie zaburzeń, współchorobowość, współzachorowalność lub współzapadalność. Pojawiają się również pojęcia „choroby i zaburzenia towarzyszące” lub „podwójna diagnoza”.

Koncepcja *comorbidity* pojawiła się w literaturze dotyczącej epidemiologii chorób. W 1970 roku Feinstein wprowadził ten termin, aby powiązać obecność jakiegokolwiek dodatkowo współistniejącego problemu u pacjenta z określoną chorobą (*index disease*). Chorobą współwystępującą nazywał „każdą oddzielną, dodatkową jednostkę kliniczną, która istnieje lub może wystąpić w czasie przebiegu choroby podstawowej”. Rozumiał to szeroko również w odniesieniu „takich niechorobowych” jednostek klinicznych, jak ciężyza czy odchudzanie się w celu utraty masy ciała. Rozważał ten problem dla wszystkich chorób przewlekłych w medycynie [Feinstein A.R., 1970; Żechowski C., 2004].

Dopiero znacznie później koncepcja *comorbidity* pojawiała się w literaturze psychiatrycznej i psychologicznej (późne lata 80. i wczesne 90. ubiegłego wieku).

Boyd i współpracownicy definiują współwystępowanie zaburzeń jako względne ryzyko rozpoznania innego zaburzenia u osoby, która cierpi na określone zaburzenie. Uważają oni, że jedno zaburzenie zwiększa ryzyko pojawienia się drugiego. Zauważają też poważny konceptualny problem tkwiący w próbach operacjonalizacji kryteriów wykluczających (*exclusionary criteria*) w DSM-III. Odkrywają, że zaburzenia w poprzek nozologii współwystępują (*co-occur*) znacznie częściej, niż wskazywałaby na to statystyka [Boyd J.H. i wsp., 1984].

W 1990 roku Frances podnosi, że *comorbidity* może być definicyjnym artefaktem wynikającym z nakładania się kryteriów diagnostycznych [Frances A.J. i wsp., 1990; Ross H.E., 1995].

W 1992 roku Clarkin i Kendall zauważają, że *comorbidity* może oznaczać współistnienie (*co-occurrence*) dwóch niezależnych zaburzeń, które mają wspólną etiologię lub dwóch zaburzeń, pomiędzy którymi istnieje zależność przyczynowa (*causal relation*) [Kendall P.C., Clarkin J.F., 1992; Ross H.E., 1995]. Zdefiniowali oni badania nad *comorbidity* jako „podstawowe wyzwanie stojące przed profesjonalistami zajmującymi się zdrowiem psychicznym w latach 90.”. Uważali za konieczne badania częstości *comorbidity*, nakładnia się objawów i ich potencjalnej roli w definiowaniu granic między pokrewnymi zaburzeniami (*related disorders*), badania różnic między efektami leczenia dzieci z „czystymi” zaburzeniami *versus* współwystępującymi oraz badania dzieci, które w obrębie tego samego zaburzenia różnią się czynnikami etiologicznymi [Clarkin J.F., Kendall P.C., 1992; Jansen P.S., 2003].

Burke i współpracownicy podali najbardziej wyczerpującą definicję *comorbidity* jako „występowanie więcej niż jednego, specyficznego zaburzenia w określonym przedziale czasu”. Definicja ta zawiera: a) jasno zdefiniowane klasy opisowe (zaburzenia zamiast choroby), b) szerszą perspektywę *comorbidity* do *lifetime comorbidity*, czyli współwystępowanie zaburzeń w ciągu całego życia pacjenta do chwili badania, c) różne definiowanie przedziału czasowego (obecnie, 6 miesięcy, 12 miesięcy) [Burke J.D., Wittchen H.-U., Regier D.A., 1990].

Wittchen użył podobnie szerokiej definicji. Zdefiniował współwystępowanie zaburzeń jako obecność więcej niż jednego zaburzenia u danej osoby w ciągu całego życia albo w określonym czasie [Wittchen H.-U., 1996b].

Najbardziej przejrzysta i najczęściej stosowana w praktyce badawczej wydaje się cytowana powyżej, zmodyfikowana przez Wittchena definicja Burke’a i współpracowników. Wprowadza ona nową kategorię badawczą, tzw. *lifetime comorbidity*, czyli współwystępowanie zaburzeń w ciągu całego życia pacjenta do chwili badania. Definicja ta pozwala również na badanie współwystępowania zaburzeń dla zdefiniowanego odcinka czasowego (*6-month, 12-month comorbidity*) lub określonego punktu w czasie (*current comorbidity*). Wittchen zaproponował ponadto rozróżnienie pomiędzy pojęciami *comorbidity* (współwystępowanie opisowych klas diagnostycznych zdefiniowanych przez dany system diagnostyczny) a *co-occurrence* (współwystępowanie w danym punkcie czasowym różnych objawów i zespołów objawów) [Wittchen H.-U., 1996a].

1.2.1. Współwystępowanie zaburzeń psychicznych a współczesne systemy klasyfikacyjne

Brak dostatecznej wiedzy z zakresu etiologii i patogenezy, mnogość podejść wyjaśniających i szkół teoretycznych znalazło się u podstaw zasad klasyfikowania zaburzeń psychicznych we współczesnych systemach diagnostycznych. Systemy te są klasyfikacjami. Najpowszechniej stosowane i akceptowane to: „Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10” będąca częścią opublikowanej w 1992 roku przez WHO dziesiątej wersji „Międzynarodowej klasyfikacji chorób i przyczyn zgonów” oraz opublikowana w 1994 roku czwarta wersja Klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV wraz z uzupełnioną wersją z 2000 roku DSM-IV-TR. Obie klasyfikacje cechuje wiele zasadniczych podobieństw, takich jak: opisowy i „ateoretycz-

ny” charakter, operacjonalizacja kryteriów diagnostycznych (DSM-IV i ICD-10-DCR), diagnostyka wieloosiowa (obligatoryjna w DSM-IV), rozłączność kryteriów diagnostycznych (klasy, a nie typy zaburzeń) i znaczne ograniczenie hierarchiczności (z wyjątkiem prymatu zaburzeń związanych z uszkodzeniem lub chorobą mózgu). Konsekwencją opisowego „ateoretycznego” ujęcia i ograniczenia hierarchiczności była rezygnacja z pojęcia „choroby” (*disease or illness*) na rzecz pojęcia „zaburzenie” (*disorder*).

Zaburzenia psychiczne według DSM-IV to zespoły objawów przejawiające się zachowaniami lub przeżyciami, którym towarzyszą: cierpienie (*distress*), niesprawność (*disability*) wpływająca na funkcjonowanie, doświadczanie zwiększonego ryzyka śmierci, bólu, niesprawności lub znaczna utrata swobody. Definicja podkreśla indywidualny charakter zaburzeń, które są manifestacją osobniczej dysfunkcji behawioralnej, psychologicznej lub biologicznej, a nie jedynie odbiegającymi od normatywnego wzoru zachowaniami (np. politycznymi, religijnymi czy seksualnymi) bądź wyrazem konfliktu pomiędzy jednostką a społeczeństwem, a nie wynikiem pierwotnej dysfunkcji [Wciórka J., 2002].

ICD-10 ujmuje „zaburzenia” jako układ klinicznie stwierdzanych objawów lub zachowań połączonych w większości przypadków z cierpieniem (*distress*) i zaburzeniem funkcjonowania indywidualnego (*impairment*). Sama dewiacja społeczna lub społeczny konflikt bez zaburzenia indywidualnego funkcjonowania, podobnie jak w DSM-IV, nie powinny być, według ekspertów WHO, zaliczane do zaburzeń psychicznych [ICD-10, 1997].

W psychiatrii dzieci i młodzieży pojęcie zaburzenia (*disorder*) jest gorzej określone. Rozumie się przez to objawy behawioralne i psychologiczne, które są odmienne od „standardów normalności” [Angold A., 1988; Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1999].

Ważność pojęcia choroby lub modelu medycznego w psychiatrii nadal ma swoją siłę i wciąż budzi zainteresowanie.

Choroba to proces polegający na swoistych zmianach anatomopatologicznych oraz mający własną etiologię.

„Choroba” (gr. *nosos*, łac. *morbis*) według znanego polskiego psychiatry Tadeusza Bilikiewicza „to proces w swojej istocie jednolity zarówno pod względem anatomopatologicznym, jak i etiologicznym (...). Procesy te polegają na swoistych zmianach anatomopatologicznych i mają własną etiologię. Prawda, że jest jeszcze wiele chorób o nieznanym podłożu anatomopatologicznym i etiologicznym. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę nie tylko poszczególne objawy i związki między nimi, lecz całość objawów psychicznych i cielesnych, wraz z przebiegiem sprawy od początku aż do zejścia, z uwzględnieniem znanych lub jeszcze hipotetycznych przyczyn, to pośrednio dochodzimy do uzasadnionego wniosku, że dana sprawa jest procesem jednolitym zarówno pod względem anatomopatologicznym, jak i etiologicznym, i że tylko rzeczą przyszłych badań naukowych jest wykryć odrębność i swoistość przyczyn, których w tej chwili jeszcze nie znamy” [Bilikiewicz T., 1957; Grabski B., Dudek D., 2007].

W zachodniej literaturze jest wiele definicji choroby, np. „Słownik synonimów” Webstera podaje następujące synonimy: „schorzenie, przypadłość, dolegliwość, skarga, choroba” (*affection, ailment, malady, complaint, distemper*). Definicje te są wystarczająco szerokie, aby zawrzeć wszystkie stany. Guze sugeruje, że „każdy stan połączony z dyskomfortem, bólem, niesprawnością, śmiercią lub zwiększonym ryzykiem wystąpienia tych stanów, którym zdaniem lekarzy i opinii publicznej powinni zająć się profesjonaliści, może być uznany za chorobę” [Guze S.B., 1970].

Choroba zatem jest koncepcją użyteczną do przekazania pewnych idei natury ogólnej albo implikacji, jakie zawiera w sobie. Po pierwsze, są to konsekwencje humanitarne: określając coś jako chorobę, zajmujemy raczej stanowisko pragmatyczne niż oceniające. Jesteśmy wówczas mniej skłonni do osądzania, a raczej do dociekania przyczyn stanu, jaki uznajemy za chorobę, a także do poszukiwania środków zaradczych. Po drugie, konsekwencje prawne: nazwanie stanu chorobą przypisuje go, do pewnego stopnia, do obszaru działania medycyny i lekarzy. Po trzecie, konsekwencje praktyczne: jeśli jakiś stan zostanie uznany za chorobę, mają wobec niego zastosowanie działania wypracowane w modelu medycznym, to znaczy takie, co do których panuje zgoda lub wyniki wcześniejszych doświadczeń wskazują, że mają zastosowanie wobec wszystkich chorób, w sensie medycznym.

W pracach, które wcześniej wymieniono, podejście to uznane jest powszechnie za oczywistość. Istotą choroby, i modelu medycznego, jest to, że głównym ośrodkiem zainteresowania jest sama choroba (albo zaburzenie, albo stan, pojęcia te są używane zamiennie), a nie pojedynczy pacjent. Najważniejsze są wspólne cechy, a nie te, które są unikatowe u danego pacjenta. Nieodłączne od skupienia na chorobie jest przekonanie, że istnieje wiele rodzajów chorób różniących się między sobą manifestacją kliniczną, etiologią, patogenezą, przebiegiem, odpowiedzią na leczenie, zejściem i powikłaniami.

Pojęcia „choroba” i „model medyczny” zakładają, że dla rozumienia naukowego jest potrzebne odniesienie się do klasyfikacji schorzenia. I tak, badania epidemiologiczne, etiologia, patogenezą, naturalna historia i leczenie zależą od obowiązującej klasyfikacji schorzeń.

Tak zdefiniowany model medyczny ma również swoje implikacje w zastosowaniu do zaburzeń psychicznych. Oznacza to, że niekoniecznie zakłada „organiczną” etiologię czy to, że leczenie farmakologiczne i fizykalne są bardziej efektywne, lecz jedynie, że zasadnicze pytanie naukowe ogniskuje się wokół manifestacji schorzenia. Implikuje to, że jest wiele stanów psychiatrycznych, które różnią się pod względem epidemiologii, etiologii, patogenezą (mechanizmów), przebiegu i odpowiedzi na różne rodzaje leczenia oraz że diagnostyczna klasyfikacja i diagnostyka różnicowa są zasadniczym warunkiem wstępnym do dalszego badania naukowego.

Zastosowanie pojęcia choroby lub modelu medycznego do zaburzeń psychicznych jest odrzucane przez niektórych, ponieważ minimalizuje wagę podejścia indywidualnego [Guze S.B., 1973; Robins E., Guze S.B., 1970].

W 1995 roku Nancy Andreasen odniosła się do artykułu Eli Robinsa i Samuela Guze, uznając go za jeden z najbardziej wpływowych we współczesnej historii światowej psychiatrii, ponieważ zdefiniowali oni ważność diagnozy i klasyfikacji oraz zwerbalizowali podejście do ich walidowania. Zaproponowali program systematycznych badań, który zwyciężył jako „złoty standard” (*gold standard*) do określania trafności diagnostycznej (*validity*). Zaliczyli do niego: opis kliniczny, badania laboratoryjne, określenie kryteriów wykluczających, badania typu *follow-up* do określenia wyników leczenia i badania nad rodzinną agregacją.

Klasyfikacja DSM-IV jest w swojej orientacji systemem klinicznym i epidemiologicznym. Walidacja diagnozy psychiatrycznej rozwija się i dojrzewa w oparciu o podstawy *neuroscience*. To, co Robins i Guze określali jako „testy laboratoryjne”, nie powstało, natomiast wyłoniło się wiele metod, które są stosowane do śledzenia chorób psychicznych w powiązaniu z organem, z którego pochodzą, czyli mózgiem, i aberracji pojawiających się na poziomie molekularnym w DNA. Mechanizmy molekularne

i neuralne są źródłem fenomenów epidemiologicznych, takich jak rodzinna agregacja i zjawiska kliniczne. I tak, 25 lat po stworzeniu złotego standardu Andreasen zauważyła, że psychiatria nie opiera się na diagnozie, która jest walidowana przez opis kliniczny i kryteria epidemiologiczne, ale mierzy się z szansą dociekania głębszych mechanizmów i być może osiągnięcia bardzo fundamentalnego poziomu wiedzy o etiologii, który będzie miał wpływ na leczenie i prewencję.

Nowymi zewnętrznymi walidatorami są: genetyka molekularna, biologia molekularna, neurochemia, neuroanatomia, neurofizjologia, neuropsychologia i *neuroscience* poznawcza. Na najbardziej podstawowym poziomie wszystkie one próbują połączyć diagnozę psychiatryczną z nieprawidłowościami w DNA. Obserwacje epidemiologiczne zbierane w badaniach rodzinnych mogą być tu rozumiane w kategoriach nieprawidłowości w genach. Większość chorób psychicznych nie ma czystego mendelowskiego wzoru transmisji.

Psychiatria jest czasami oskarżana o „etykietowanie”. Ale robi ona znacznie więcej. Walidacja diagnoz psychiatrycznych lokuje je jako „realne jednostki”. Wcześniejsze podejście kliniczne i epidemiologiczne używało walidatorów, takich jak rodzinna agregacja lub charakterystyczny przebieg i zejście, aby zademonstrować stabilność kliniczną i zbierać pośrednie wskazówki o mechanizmach. Nowsze modele walidacji penetrują głębiej te powierzchowne cechy i usiłują identyfikować rzeczywiste mechanizmy neuralne i genetyczne [Andreasen N.C., 1995; Petronis A., Kennedy J.L., 1995].

Wreszcie głos w dyskusji jednego z czołowych antypsychiatrów Thomasa Szasza, który również odniósł się do kwestii choroby i w 1991 roku w czasopiśmie naukowym „The Lancet” przedstawił swój pogląd, że społeczność psychiatryczna wydaje się zdeteterminowana, aby ugruntować swoje medyczne pochodzenie na zasadach, które gmatwają diagnozę z chorobą. Jeżeli schorzenia psychiczne są chorobami ośrodkowego układu nerwowego, to są chorobami mózgu, a nie umysłu. Jeżeli schorzenia psychiczne są nazwami złego zachowania (*misbehaviour*), to są formami zachowania, a nie chorobami. Psychiatryczne metafory mają tę samą rolę w medycynie co religijne metafory w teologii. Psychiatria jest, obok innych rzeczy, zinstytucjonalizowanym zaprzeczeniem tragicznej natury życia. Osoby, które chcą odrzucić realność wolnej woli i odpowiedzialności, mogą medykaliżować życie i powierzyć jego kierowanie profesjonalistom. Psychiatrycy zdołali wmówić społeczności naukowej, sądom, mediom i opinii publicznej, że stany, które nazywają zaburzeniami psychicznymi, są chorobami. Choroby występują naturalnie, podczas gdy diagnozy są artefaktami [Szasz T., 1991; Mindham R.H.S., Scadding J.G., Cawley R.H., 1992].

W 1998 roku został opublikowany manifest Kandela, późniejszego laureata Nagrody Nobla, który podejmuje próbę umieszczenia myślenia psychiatrycznego bardziej centralnie w kontekście współczesnej biologii. Zarysowuje on początki dla nowych ram intelektualnych w psychiatrii, wywodząc je ze współczesnego myślenia biologicznego o relacji między umysłem a mózgiem. Uważa on, że przyszłość psychiatrów będzie po pierwsze wiązać się z potrzebą większej wiedzy na temat struktury i funkcjonowania mózgu. Po drugie, aby zilustrować unikatową domenę, którą zajmuje się psychiatria w medycynie akademickiej, czyli analizę interakcji między determinantami społecznymi i biologicznymi zachowań, konieczne będzie pełne zrozumienie biologicznych komponentów zachowań.

Manifest zawiera propozycję założeń, na których opierać się ma współczesna psychiatria. Zakłada on, że: a) wszystkie czynności umysłu stanowią odzwierciedlenie

czynności mózgu, b) czynniki genetyczne mają znaczenie w determinacji czynności umysłu i zaburzeniach psychicznych, c) czynniki zewnętrzne poprzez wpływ na procesy uczenia się mogą modyfikować ekspresję genów, d) zmiany ekspresji genów pod wpływem uczenia się powodują modyfikację połączeń synaptycznych, co wiąże się z kształtowaniem się osobowości oraz powstawaniem zaburzeń psychicznych, e) psychoterapia powoduje zmiany poprzez wpływ na procesy uczenia się [Kandel E.R., 1998].

Z rozwojem metod związanych z mapowaniem mózgu wraca poszukiwanie etiologicznego podłoża w zaburzeniach psychicznych i znowu pojawia się pojęcie choroby (*disease*).

Smoller poszukuje związków między identyfikacją genów a fenotypem. Pojawiają się też próby powiązania choroby w psychiatrii (*illness*) ze zmianami w mózgu. Te ostatnie wynikają z możliwości, jakie daje mapowanie mózgu, a w szczególności ilościowe badanie EEG (*QEEG quantitative electroencephalography*) [Smoller J.W., Lunetta K.L., Robins J., 2000; John E.R., 2006].

Podsumowując, etiologia i patogeneza większości zaburzeń definiowanych przez współczesną psychiatrię jest niepewna lub nieznaną, nieuprawnione jest wypowiadanie się o „zaburzeniach” jako jednostkach chorobowych. Współwystępowanie zaburzeń (*comorbidity*) nie jest w związku z tym rzeczywistym współlistnieniem chorób (*true comorbidity*), a jedynie koncepcją pozwalającą na pełny opis psychopatologii występującej u danego pacjenta w założonym czasie.

1.2.2. Współwystępowanie zaburzeń – dyskusje wokół koncepcji

Lata 90. XX wieku przyniosły wiele prac dotyczących współwystępowania zaburzeń psychicznych. Również w obszarze psychiatrii dzieci i młodzieży znacznie wzrosła liczba prowadzonych na ten temat badań.

Koncepcja *comorbidity* spotkała się z żywą dyskusją w środowisku naukowym. Wittchen zauważa, że badacze podzielili się na grupę akceptującą *comorbidity* jako wartościową kategorię badań naukowych i grupę nieakceptującą tej kategorii. Tych pierwszych nazywa on „dążącymi do podziału” (*splitters*), drugich „dążącymi do łączenia” (*lumpers*). *Splitters* dążą do wydzielenia w obrębie głównych grup diagnostycznych mniejszych jednostek opisowych i badania zależności między nimi oraz chętnie opierają się w swoich pracach badawczych na kryteriach diagnostycznych DSM lub ICD. *Lumpers* zaś poszukują wspólnych cech różnych zaburzeń i podejmują próby ich grupowania w całościowe, wspólne jednostki. Badacze ci chętniej posługują się przy tym tradycyjnymi modelami nozologicznymi i modelami klasyfikacji opartymi na hierarchiczności rozpoznania [Wittchen H.-U., 1996ab; Żechowski C., 2004].

Przeciwnicy koncepcji *comorbidity* uważają, że współwystępowanie zaburzeń psychicznych jest artefaktem obecnych systemów klasyfikacyjnych lub zjawiskiem wtórnym, marginalnym, pozbawionym wpływu na zaburzenia podstawowe, czyli tzw. epifenomenem [Angold A., Costello E.J., 1993; Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1999].

Liczba oficjalnie rozpoznanych kategorii diagnostycznych wzrosła od 106 w DSM-I, do 182 w DSM-II, 265 w DSM-III i 292 w DSM-III-R. Tylko dzięki konserwatywnemu podejściu Task Force on Nomenclature and Statistics pozostała ustabilizowana na poziomie 297 w DSM-IV [Clark L.A., Watson D., Reynolds S., 1995].

Pincus i współpracownicy zauważają, że jest mało prawdopodobne, aby liczba rzeczywistych jednostek chorobowych istniejących w naturze wzrosła w tym okresie tak znacznie. Równocześnie rozmiar zjawiska współwystępowania zaburzeń zależy od liczby uwzględnianych w danym badaniu jednostek klasyfikacyjnych.

Używanie kategorii *comorbidity* w praktyce badawczej i klinicznej prowadzi, według jej przeciwników, do niepotrzebnego mnożenia rozpoznań. Jako przykład podawane są zaburzenia osobowości. Niektórzy pacjenci z zaburzeniami osobowości mogą spełniać kryteria trzech do pięciu zaburzeń, a niektórzy nawet siedmiu, ośmiu i więcej [Pincus H.A., Tew J.D. jr., First M.B., 2004; Widiger T.A. i wsp., 1990].

Lilienfeld i współpracownicy podnosili, że termin *comorbidity* nie jest zbyt pomocny w badaniach naukowych nad psychopatologią, gdyż ma tendencję do reifikacji (urzeczowienia) współcześnie obowiązujących konstruktywów zaburzeń psychicznych. Jego używanie sugeruje taki stopień conceptualnej klarowności, który obecnie nie istnieje, a mianowicie że zaburzenia psychiczne są *bona fide* kategoriami z dobrze poznaną i odrębną etiologią oraz patofizjologią. W zamian zaproponowali używanie terminu *co-occurrence* i *co-variance* [Lilienfeld S.O., Waldman I.D., Israel A.C., 1994].

Andrews natomiast zaproponował rozróżnienie terminologiczne, sugerując, że *co-occurrence* oznacza obecność zaburzeń razem w tym samym czasie, natomiast *comorbidity* ich współwystępowanie u danej osoby niezależnie od czasu. W tym znaczeniu *co-occurrence* jest podklasą *comorbidity* [Andrews G., 1996].

Van Praag uważa koncepcję *comorbidity* za maskotkę neozologów lat 90. i za „zaburzenie psychiatrii”. Tłumaczy to:

1. nadmierną obfitością zaburzeń – jak można badać patogenezę, epidemiologię, leczenie i jego wynik w konkretnym zaburzeniu, jeżeli pojawia się ono w tłumie innych, czyli jako efekt niewłaściwego wytyczenia granic pomiędzy poszczególnymi zaburzeniami psychicznymi;
2. porządkiem hierarchicznym – wśród różnych obecnych syndromów jeden jest nadrzędny, a inne są jego pochodnymi;
3. następstwem zaburzonej osobowości – patologia osobowości jest odpowiedzialna za obecną psychopatologię lub *vice versa*;
4. przyrównaniem do jednej łodygi, wielu gałęzi – zaburzenia/syndromy są wzajemnie zależne, ale nie w sposób hierarchiczny, tylko horyzontalny;
5. zaniechaniem nozologii – zaburzenia psychiczne mogą być spostrzegane jako wzory reakcji na toksyczne bodźce zaburzające (*noxious stimuli*) natury biologicznej bądź psychologicznej ze znaczną indywidualną reakcją pacjenta, które tworzą określony zespół objawów, niż jako odrębne jednostki.

Tym samym van Praag uważa koncepcję *comorbidity* wręcz za „szkodliwą”, utrudniającą dalszą pracę badawczą w psychiatrii, która pozornie wyjaśnia sytuacje wymykające się kategorialnemu podejściu w psychopatologii [van Praag H.M., 1996, 2000].

Comorbidity zaburzeń psychicznych, definiowanych przez DSM, jest spostrzegana przez soczewkę kategorialnego, „neokraepelinowskiego” modelu leżącego u podstaw tej klasyfikacji. Z tej perspektywy jest percypowana jako kryzys lub utrapienie. Conceptualnie *comorbidity* jest kryzysem, w tym znaczeniu, że osłabia neokraepelinowską ideę, że istnieją różne, rozłączne i oddzielne zaburzenia psychiczne. Operacyjnie *comorbidity* jest utrapieniem, ponieważ wymaga wielu wysiłków, aby uzyskać próby osób z „czystymi” zaburzeniami do badań naukowych [Krueger R.F., McGue M., Iacono W.G., 2001].

Z krytyką spotyka się też brak konsekwencji w stosowanej terminologii, utrudniający porównywanie wyników i prowadzący do narastania wielu niejasności wokół tej koncepcji [Wittchen H.-U., 1996ab].

Krytycy obecnych trendów w klasyfikowaniu zaburzeń psychicznych zwracają ponadto uwagę na zjawisko reifikacji (urzeczowienia) kategorii diagnostycznych (a właściwie błąd reifikacji – *reification fallacy*), czyli tendencji do widzenia zaburzeń wyróżnianych w systemach DSM-IV i ICD-10 jako quasi-jednostek chorobowych oraz fragmentację psychopatologii na dużą liczbę zaburzeń, z których wiele to zaledwie objawy.

Część tego problemu wywodzi się z faktu, że DSM-IV i ICD-10 unikają trudności zdefiniowania natury jednostek podlegających klasyfikacji. Zamiast tego wprowadzają jako obiegową jednostkę do klasyfikacji psychiatrycznej termin „zaburzenie”, który został wprowadzony do DSM-I w 1952 roku. Nie koresponduje on jasno ani z koncepcją choroby, ani z koncepcją syndromu w klasyfikacji medycznej. Natomiast zaciemnia różnicę między prawdziwym i pozornym *comorbidity* (*true and spurious comorbidity*) [Jablensky A., 2004, 2005; Murawiec S., 2004].

Jednakże nawet badacze mający zastrzeżenia do samej koncepcji współwystępowania zaburzeń nie podważają sensu prowadzenia badań nad tą kategorią.

Angold i współpracownicy uważają, iż zrozumienie zjawiska współwystępowania zaburzeń psychicznych stwarza możliwość doskonalenia i zwiększenia trafności nozologii psychiatrycznej [Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1999].

Wittchen stwierdza, że kategoria *lifetime comorbidity* może być uzupełnieniem spojrzenia na indywidualną psychopatologię z perspektywy rozwojowej. Autor podkreśla potencjalną użyteczność tej kategorii w analizie zachowania i planowania behawioralnych interwencji terapeutycznych [Wittchen H.-U., 1996a; Grabski B., Dudek D., 2007].

Podobnie uważa Mario Maj: *comorbidity* w psychiatrii jest produktem ubocznym obecnych systemów diagnostycznych. Wymienia cztery zasadnicze czynniki: 1) „zasada leżąca u podstawy konstrukcji DSM-III, że te same objawy nie mogą pojawiać się w więcej niż jednym zaburzeniu”, 2) proliferacja kategorii diagnostycznych, 3) ograniczona liczba hierarchicznych zasad wykluczających, 4) zastosowanie operacyjnych kryteriów diagnostycznych [Maj M., 2005].

Kwestia rzeczywistego i pozornego *comorbidity* została podniesiona przez Finsteina i jest dobrze dowiedziona w badaniach naukowych. Wynika z nich, że próby kliniczne generują większy wskaźnik *comorbidity* w porównaniu z próbami w populacji ogólnej [Wittchen H.-U., 1996b].

Wyniki opublikowanych w 1998 roku przez Sullivana i Kendlera badań populacji bliźniąt urodzonych między 1934 a 1971 rokiem zapisane w The Virginia Twin Registry sugerują, że nozologia w DSM-III-R i blisko spokrewnionej DSM-IV nie obejmuje adekwatnie „naturalnej” tendencji do współwystępowania zaburzeń (*co-occurrence*). W podsumowaniu autorzy uważają, że jeżeli ich wyniki są prawidłowe, paradygmat objawów dużej depresji, lęku i objawów uzależnienia jako odrębnych jednostek może być błędny, a *comorbidity* może nie być utrapieniem, ale podstawową cechą definiującą w psychiatrii [Sullivan P.F., Kendler K.S., 1998].

Psychiatrzy w praktyce klinicznej raczej starają się nie stawiać określonych diagnoz, ponieważ nie uważają ich za klinicznie istotne z punktu widzenia leczenia. Jednakże jest również dowiedzione, że nie podchodzą właściwie do kompleksowości *comorbidity* [Zimmerman M., Mattia J.I., 1999].

Badania epidemiologiczne populacji ogólnej wskazują również, że większość pacjentów nie leczy się z powodu zaburzeń psychicznych. Zwykle zgłaszają się oni do leczenia nie z powodu zaburzenia podstawowego, ale z powodu objawów, które są diagnozowane jako współwystępujące [Galbaud du Fort G., Newman S.C., Bland R.C., 1993; Zimmerman M., Mattia J.I., 2000].

Pincus i współpracownicy opisali potencjalną użyteczność włączania mnogich diagnoz (*multiple diagnoses, comorbidity*), ale również spierają się, „czy ma to intuicyjny sens, że wszechstronna diagnostyczna informacja będzie skutkować poprawą wyników leczenia u pacjenta”. W psychiatrii, kiedy odrębne objawy, takie jak lęk i depresja, współwystępują (*co-occur*), to pojawia się pytanie, czy wskazują na obecność dwóch odmiennych jednostek klinicznych czy są dwoma komponentami pojedynczego zaburzenia. Są to raczej spekulacje, ponieważ mało wiemy na temat etiologii i patofizjologicznych wzajemnych relacji pomiędzy zaburzeniami psychicznymi [Pincus H.A., Tew J.D. jr., First M.B., 2004].

1.2.3. Współwystępowanie zaburzeń – trudności diagnostyczne

Żechowski w przeglądzie piśmiennictwa na temat współwystępowania zaburzeń stwierdza za Fuller i Sabatino oraz Ferro i Kleinem, iż zaburzenia współwystępujące pozostają często nierozpoznane i nieleczone [Żechowski C., 2004].

Pierwsza para cytowanych autorów zwraca uwagę na dwa zjawiska, mogące komplikować właściwe rozpoznanie i leczenie. Pierwsze z nich to maskowanie (*masking*), w którym zaburzenia współwystępując, pozostają nierozpoznane, gdyż wpływ podstawowego zaburzenia na zdolność komunikacji pacjenta z otoczeniem uniemożliwia postawienie pełnej diagnozy. Drugie – zacienienie (*overshadowing*) – to sytuacja, w której lekarz ustalający rozpoznanie uważa, iż jedno z zaburzeń jest wywołane przez drugie lub stanowi jego integralną część i nie dokonuje oddzielnej klasyfikacji [Fuller C.G., Sabatino D.A., 1998].

Druga para autorów podkreśla znaczenie takich czynników zakłócających prawidłowe rozpoznanie, jak efekt „halo” (oczekiwania osoby diagnozującej), zasób odpowiedzi pacjenta oraz ramy czasowe badania [Ferro T., Klein D.N., 1997].

1.2.4. Typy współwystępowania zaburzeń psychicznych

Angold, Costello i Erkanli zaproponowali podział współwystępowania zaburzeń na różne typy w celu ujednoczenia i doprecyzowania używanych pojęć. Wyróżnili:

1. Homotypiczne i heterotypiczne współwystępowanie zaburzeń psychicznych (*homotypic and heterotypic comorbidity*). Współwystępowanie homotypiczne dotyczy zaburzeń z jednej grupy diagnostycznej (np. duża depresja i dystymia), heterotypiczne z różnych grup diagnostycznych (np. depresja i zaburzenia zachowania).
2. Rodzinne współwystępowanie zaburzeń psychicznych (*familial comorbidity*).
3. Zbieżne i niezbieżne współwystępowanie zaburzeń psychicznych (*concurrent and successive comorbidity*). Pierwszy typ dotyczy zaburzeń, których pojawienie się ma z sobą związek w czasie (niekoniecznie muszą występować razem

w momencie oceny, ale można wskazać okres, w którym oba zaburzenia występowały razem). W drugim typie takiego związku ustalić nie można. W tym ujęciu punktowe współwystępowanie zaburzeń (*current comorbidity*) z definicji jest równocześnie współwystępowaniem zbieżnym, natomiast współwystępowanie w określonym okresie (pół roku, rok, całe dotychczasowe życie – *6-month, 12-month, lifetime comorbidity*) może przynależeć do jednego i drugiego typu.

4. Zaburzenia pierwotne i wtórne (*primary and secondary disorders*) [Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1990].

Comorbidity jednokierunkowe i dwukierunkowe

Charakterystyczne wskaźniki *comorbidity* określone w wielu badaniach mogą być mylące, ponieważ odzwierciedlają obliczenia nakładających się diagnoz tylko w jednym kierunku, czyli odzwierciedlają procent osobników z diagnozą A, którzy równocześnie mają diagnozę B. Jeżeli diagnoza A i B mają różny wskaźnik rozpowszechnienia, to jednokierunkowe obliczenie wykaże inny wskaźnik *comorbidity*, niż można by otrzymać, obliczając procent osobników z zaburzeniem B, u których rozpoznano również zaburzenie A [Cicchetti D., Cohen D.J., 2006].

Koncepcja spectrum–comorbidity

Zassani i Savino podejmując próbę pogłębienia opisu klinicznego stanów współwystępowania zaburzeń psychicznych, zaproponowali koncepcję *spectrum–comorbidity*, którą zdefiniowali jako „zakres subklinicznych i/lub atypowych objawów oraz izolowanych zachowań, które są częściowym lub subklinicznym wyrazem zaburzenia podstawowego”.

W tym ujęciu *spectrum–comorbidity* nie jest kategorią diagnostyczną, ale próbą uwzględnienia w opisie klinicznym tych objawów, które ze względu na liczbę i/lub nasilenie nie pozwalają na postawienie dodatkowej diagnozy – czyli nie mieszczą się w kategorii współwystępowania zaburzeń.

Zdaniem Masera i Cassano koncepcja *spectrum–comorbidity* pozwala na identyfikowanie indywidualnych profili psychopatologicznych pacjentów. Uwzględnienie objawów łagodnych i atypowych, formalnie przynależnych do innych zaburzeń, sprzyja podjęciu właściwego leczenia. Ułatwia również lepsze poznanie pacjentów, korzystnie wpływa na komunikację i relację z nimi, poprawia jakość życia [Maser J.D., Cassano G.B., Michelini S., 1997; Żechowski C., 2004].

1.3. Podejście kategoriale czy typologiczne?

1.3.1. Podejście kategoriale

Podejście kategoriale zakłada dążenie do tworzenia klas zdefiniowanych rozłącznie, nienakładających się na siebie, stanowiących odrębne fragmenty rzeczywistości, należących albo do klasy A, albo do klasy B.

Typologie kategoriale są silnie ugruntowanymi formami reprezentującymi diagnozy medyczne. Jako takie mają zalety praktyczne i teoretyczne. Znane są klinicyście jako dobre wykorzystanie obowiązującej wiedzy o przyczynach, objawach, leczeniu i prognozie zaburzeń psychicznych, które zostało wytworzone i przechowane przy użyciu kategorii. Są łatwe do zastosowania w warunkach niekompletnej informacji klinicznej; mają pojemność „przechowywania jednostkowej patologii pacjenta poprzez integrowanie wydających się odmiennymi elementów w jedną, skoordynowaną konfigurację” [Millon T., 1991].

Podstawową wadą modelu kategoryjnego jest tendencja wzmacniająca skłonność do esencjonalistycznego postrzegania natury zaburzeń jako „odrębnych jedności” [Jablensky A., 2005].

1.3.2. Podejście typologiczne

Koncepcja dymensjonalna została zaproponowana przez Kretschmera w 1921 roku dla schizofrenii (schizotypiczny – schizoidalny – schizofreniczny) i dla zaburzeń afektywnych (cyklotymiczny temperament – „psychopatia” cykloidalna – zaburzenia maniako-depresyjne), jak również przez Bleulera (1922 r.). Termin „spektrum” został po raz pierwszy użyty w psychiatrii w 1968 roku przez Kety’ego i współpracowników dla spektrum schizofrenii, który integrował osobowości schizoidalne. W 1977 roku Akiskal zaproponował spektrum cyklotymiczno-afektywne (*cyclothymic-bipolar spectrum*), a w 1981 roku Klerman zaproponował spektrum manii [Angst J., 2007b].

Podejście typologiczne polega na zdefiniowaniu „idealnego” wzorca (typu) zaburzeń, do którego realne przykłady przystają tylko w mniejszym lub większym stopniu, ponieważ definiowane przez nie fragmenty rzeczywistości nie występują rozłącznie, lecz współwystępują, wykazują cechy wspólne lub podobne, trudne do jednoznacznego zróżnicowania – obserwowane zaburzenia w pewnym stopniu przypominają klasę A, ale jednocześnie w pewnym stopniu (choć czasem w bardzo nierównym) – także klasę B. Większość tradycyjnych pojęć oznaczających klasy kliniczne to pojęcia mało ostre, niewyraźne.

Konsekwencją podejścia typologicznego jest obecność klas „mieszanych” (np. zaburzenia schizoafektywne), podejście kategoryjne zaś prowadzi do pozostawienia części obserwowanych zaburzeń, trudnych do jednoznacznego zakwalifikowania, poza klasyfikacją lub w obrębie tzw. klas resztkowych („inne”, „bliżej nieokreślone”, „nieokreślone”) [Bilikiewicz A. i wsp., 2002].

Model dymensjonalny jednakże ma dużą konceptualną zaletę wprowadzonej wyraźnej ilościowej zmiany i stopniowego przejścia między formami zaburzeń, jak również między „normą” i patologią. Jest to ważne nie tylko w obszarze klasyfikacji, gdzie jednostki obserwacji są cechami (np. w opisie osobowości i zaburzeń osobowości), ale również w klasyfikowaniu pacjentów, którzy wypełniają kryteria dwóch lub więcej kategorii zaburzenia równocześnie lub którzy „stoją okrakiem” na granicy między dwoma sąsiednimi objawami [Jablensky A., 2005].

Jednakże modele kategoryjne i dymensjonalne nie muszą się wykluczać wzajemnie, jak pokazują to tzw. modele mieszane (*mixed*) lub *class-quantitative models*, które łączą kategorie jakościowe z pomiarami ilościowymi cech. Badanie wybranych markerów poznawczych, neuropsychologicznych i neuroanatomicznych jako kategorii odcinających w poprzek przyjętych (konwencjonalnych) kategorii diagnostycznych może

dostarczyć nieoczekiwanych wzorów związków z objawami klinicznymi, zachowaniami lub cechami osobowości [Jablensky A., 2005].

1.3.3. Kategorie versus wymiary

Klasyfikacje psychiatryczne, takie jak DSM-IV i ICD-10, pozostają eklektyczne w takim sensie, że posługują się kilkoma klasami kryterialnymi, takimi jak: prezentowane objawy, zachowania lub cechy, wiek, w którym rozpoczyna się zaburzenie, przebieg, a czasem przyczyny. Nie hierarchizują wagi tych klas. Współczesne klasyfikacje mogą być poprawiane i modyfikowane na wiele różnych sposobów, ale musi zostać podjęty fundamentalny wybór między uporządkowaniem kategorialnym lub typologicznym (dymensjonalnym). Hempel uważa, że warto pamiętać, iż chociaż większość naukowych klasyfikacji rozpoczyna od klasyfikacji kategorialnej, w końcu jest zastępowana przez „wymiary”, które umożliwiają precyzyjniejsze pomiary [Hempel C.G., 1991].

Dociekliwy klinicysta zdaje sobie sprawę z tego, że kategorie diagnostyczne są prostymi koncepcjami, których istnienie usprawiedliwia jedynie to, że dają (lub nie) użyteczne ramy dla porządkowania i rozumienia złożonego materiału klinicznego po to, aby wprowadzić wnioski prognostyczne i zaplanować leczenie.

Klasyfikacje zawierające kategorie „przywracają jedność patologii pacjenta, integrując elementy, które wydają się być zróżnicowane, w jedną skoordynowaną konfigurację”. Ale, jak wspomniano wyżej, omawiając model kategorialny, jego podstawową niekorzystną cechą jest skłonność do wzmacniania esencjonalistycznego podejścia do zaburzeń psychicznych jako do „odrębnej jednostki”. Cantor i Genero uważają, że współczesne klasyfikacje nie mają charakteru „klasycznych” taksonomicznych jednostek definiowanych ścisłymi kryteriami przynależności, przypominają raczej zawsze zamazane „kategorie naturalne”, jakie znamy z życia codziennego i jakimi się posługujemy na co dzień [Cantor N., Genero N., 1986].

Model oparty na wymiarach (dymensjonalny) ma wiele konceptualnych zalet zwłaszcza tam, gdzie można zastosować zmienne ilościowe i stopniowe przejścia między formami zaburzeń oraz między „normą” a „patologią” (np. w zaburzeniach osobowości, zaburzeniach granicznych, u osób z niepełnym obrazem, podwójnymi diagnozami), ale również do klasyfikowania pacjentów, którzy spełniają równocześnie kryteria dwóch lub więcej kategorii zaburzeń [Jablensky A., 2005].

Nie jest więc niespodzianką, że „zaburzenia” definiowane w obecnie obowiązujących wersjach DSM i ICD mają silną tendencję do współwystępowania (*co-occur*), co sugeruje, że „fundamentalne założenia dominującego schematu diagnostycznego mogą być nieprawidłowe” [Sullivan P.F., Kendler K.S., 1998; Jablensky A., 2004].

Wprowadzenie jasnych kryteriów diagnostycznych oraz klasyfikacji opartych na zasadach takich jak DSM-III i jej następcy oraz ICD-10 głęboko oddziałuje na praktykę psychiatryczną. Standardowe ramy do odwoływania się zostały zaakceptowane przez większość klinicystów, pozwalając im osiągnąć większe porozumienie diagnostyczne i poprawić komunikację, włączając statystyczne określenie chorobowości psychiatrycznej (*morbidity*), rozmiar korzystania z usług medycznych, leczenie i jego wyniki.

Historycznie termin „psychopatologia” jest rozumiany jako domniemane odrębne kategorie, do których przynależność jest sprawą pojawienia się wystarczającej liczby objawów (symptomów). Wymagane są rozmaite kombinacje objawów wystarczające

do zakwalifikowania osoby jako członka kategorii, tak długo jak jest obecna prawidłowa liczba objawów. To podejście jest często nazywane „kategorialno-politetycznym” (*categorical-polythetic*), psychopatologia zaś jest rozumiana w sensie liczby kategorii i istnieje wiele możliwości spełniania przynależności do kategorii (przynależność do klasy jest politetyczna).

Innym sposobem konceptualizacji i klasyfikacji psychopatologii jest podejście empiryczne (dymensjonalne). Tutaj modele psychopatologii mogą być rozwinięte w oparciu o jasną, ilościową strukturę [Krueger R.F., Markon K.E., 2006].

Osoby zajmujące się psychopatiologią ciągle popierają częściowe lub zupełne odejście od obecnie obowiązującego systemu kategorialnego. Zamiast niego wielu sugeruje rozszerzone zastosowania systemu dymensjonalnego, w którym symptomatologia jest mierzona na linearnym kontinuum nasilenia objawów.

Jak zauważają Clark i współpracownicy, termin „dymensjonalny” nie jest używany w literaturze w sposób jednoznaczny. Może odnosić się do: a) stopnia nasilenia definiowanego zbioru objawów, b) indywidualnego objawowego fenotypu lub wymiarów cech osobowości, które w licznych kombinacjach tworzą szeroki wachlarz opisywanej psychopatologii, c) pojedynczej lub wieloczynnikowej podatności genetycznej lub d) specyficznych parametrów biologicznych.

Jest to zatem pytanie empiryczne, czy określony zbiór wskaźników dymensjonalnych będzie wspierał czy też obali istniejącą jednostkę kategorialną (*categorical entity*) [Clark L.A., Watson D., Reynolds S., 1995].

1.4. Epidemiologia w psychiatrii

Epidemiologia psychiatryczna jest badaniem sposobu, w jaki występują zaburzenia psychiczne (rozkład zaburzeń psychicznych) w populacjach oraz badaniem czynników ryzyka związanych z ich początkiem i przebiegiem. Metody epidemiologiczne dostarczają narzędzi do prowadzenia systematycznych badań naukowych nad etiologią, a ostatnio zwłaszcza nad poszukiwaniem uwarunkowań genetycznych. Służą jako podstawa badań analitycznych i interwencyjnych. Epidemiologia może być uważana za jedną z naukowych podstaw psychiatrii.

W Stanach Zjednoczonych w dwóch dekadach następujących po opublikowaniu raportu Prezydenckiej Komisji ds. Zdrowia Psychicznego (President’s Commission on Mental Health), co miało miejsce w 1978 roku, podkreślano ważność dążeń do uzyskania podstawowych danych na temat występowania i czynników ryzyka powstawania zaburzeń psychicznych. Chociaż etiologia zaburzeń psychicznych jest nadal nieznana, można kreować pomiary prewencyjne, używając metod epidemiologicznych.

Metody epidemiologiczne są szczególnie pomocne w rozwikłaniu przyczynowo-skutkowych związków między zaburzeniami psychicznymi a biologicznymi, środowiskowymi i psychospołecznymi czynnikami ryzyka. Metody te są również idealne do badania naturalnego przebiegu i wyników leczenia zaburzeń psychicznych. Pod tym względem przebieg choroby pomaga nozologii psychiatrycznej w różnicowaniu zaburzeń psychicznych w kategoriach odpowiedzi na leczenie i jego wyników [Tohen M. i wsp., 2000].

1.4.1. Pomiary częstości

Podstawowym zadaniem epidemiologii jest ilościowe określenie występowania zaburzenia w populacjach. Dwa zasadnicze wskaźniki to chorobowość i zapadalność.

Chorobowość (*prevalence*) mierzy proporcję osób, które mają określoną chorobę w pewnym okresie lub punkcie czasowym w stosunku do populacji przebywającej na badanym terenie. Obejmuje ona nowe i chroniczne przypadki w liczniku ułamka i całkowitą populację ryzyka, włączając osoby, u których występują zaburzenia, w mianowniku.

Zapadalność (*incidence*) może być zdefiniowana jako proporcja osób w danej populacji, która początkowo jest wolna od zaburzenia i rozwija je w określonym czasie, takim jak rok lub całe życie.

1.4.2. Typy badań epidemiologicznych

Głównym celem badań epidemiologicznych jest określenie zależności między ekspozycją na czynniki chorobotwórcze a stanem zdrowiem. Badacze stosują różne typy badań: eksperymentalne, quasi-eksperymentalne i nieeksperymentalne (obserwacyjne).

Badania eksperymentalne

Charakteryzują się one przypisaniem statusu ekspozycji lub jej braku na podmioty badania obserwowane przez określony czas. Obejmują eksperymenty kliniczne, badania terenowe i randomizowane interwencyjne badania grup społecznych (populacyjne).

W eksperymentach klinicznych podmiotami badania są pacjenci, w badaniach terenowych indywidualni członkowie społeczności, a dla kontrastu w badaniach interwencyjnych grup społecznych (populacyjnych) podmiotem jest cała społeczność.

W badaniach klinicznych pacjenci są poddawani specyficznemu leczeniu, aby zmierzyć jego wynik. Wiarygodność takich badań wymaga spełnienia trzech warunków. Po pierwsze: randomizacji, która jest potrzebna, aby zagwarantować porównywalność badanych populacji. Cechy demograficzne i kliniczne między grupami muszą być podobne. Po drugie: musi być zastosowane placebo lub komparator, aby zagwarantować ocenę porównawczą efektów. Po trzecie: powinno zostać przeprowadzone zaślepienie próby, aby zagwarantować porównywalność informacji o leczeniu. Badanie może być przeprowadzone jako pojedyncza ślepa próba, kiedy pacjent nie jest świadomy aktualnego leczenia, i podwójnie ślepa próba, kiedy zarówno badacz, jak i pacjent nie są świadomi ustalonego leczenia. W potrójnie ślepej próbie nawet statystyk analizujący dane nie jest świadomy znaczenia ustalonego kodu grupowego [Jędrychowski W., 2004].

W badaniach terenowych podmiotem badania są osoby zdrowe. Ponieważ ryzyko rozwoju większości chorób jest małe, do badań potrzebna jest duża liczba podmiotów. Dlatego też koszty są głównym ograniczeniem takich badań. Stosuje się je w projektach zajmujących się prewencją. Ich przykładem jest śledzenie skuteczności szczepień ochronnych.

Interwencyjne badania populacyjne są typem badania terenowego, które dotyczy interwencji w dużej grupie społecznej (populacji nieleczonej).

Badania quasi-eksperymentalne

W sytuacji kiedy eksperyment naturalny pozwala na porównanie między dwiema populacjami, z których jedna jest narażona na działanie czynników potencjalnie patogenych, a druga nie, ważne jest posiadanie lub zbieranie informacji wyjściowych, zanim nastąpi narażenie. Przykładem badania quasi-eksperymentalnego będzie badanie różnych punktów końcowych (zejść) (np. obecność lub brak zespołu stresu pourazowego) w podobnych populacjach w sytuacji, w której jedna jest narażona na traumę naturalnej katastrofy (np. trzęsienie ziemi), a druga nie.

Badania nieeksperymentalne (obserwacyjne)

Dzieli się one na trzy kategorie: przekrojowe, kohortowe i kliniczno-kontrolne. Niektórzy autorzy klasyfikują badania kohortowe i kliniczno-kontrolne jako badania longitudinalne.

Badania przekrojowe (cross-sectional). W badaniach przekrojowych częstość choroby, czynnik ryzyka lub pewne cechy są oceniane w określonej populacji w pewnym punkcie czasowym. W psychiatrii są stosowane do badania wskaźnika rozpowszechnienia zaburzeń zdrowia w populacji i są ważne do oceny zapotrzebowania na usługi psychiatryczne dla określonej populacji.

Badania longitudinalne są używane do badania hipotez przyczynowych. Charakteryzują się odstępem czasowym między oceną przyczyny i oceną efektu. Zalicza się do nich badania kohortowe i kliniczno-kontrolne.

Badania kohortowe. Podmiotami badania są osoby zaklasyfikowane jako narażone na ekspozycję i jako nienarażone. Osoby te są obserwowane przez sprecyzowany odcinek czasu, aby śledzić obecność lub brak obecności określonego stanu w punkcie końcowym. Mogą one być prospektywne i retrospektywne. W badaniach prospektywnych podmioty są klasyfikowane jako narażone i nienarażone, zanim zostaną zbadane w punkcie końcowym. W badaniach retrospektywnych zejście już się wydarzyło i badacz określa wstecz status podmiotów jako narażonych lub nienarażonych.

Prospektywne badania kohortowe przypominają bardzo badania eksperymentalne, z wyjątkiem tego że uprzedni status ekspozycja / brak ekspozycji nie jest przydzielany losowo przez badacza. I tak np. badanie może obejmować kohortę pacjentów z pierwszym epizodem manii, u których status ekspozycja / brak ekspozycji będzie oznaczał obecność/nieobecność współwystępującego zaburzenia związanego z używaniem substancji, a zejściem jest nawrót epizodu afektywnego. Jest to porównanie wewnętrzne. Natomiast grupy porównywane zewnętrznie mogą składać się np. z pacjentów z depresją jednobiegunową i ze schizofrenią.

Główną zaletą kohortowych badań prospektywnych jest uniknięcie błędu selekcji. Ponieważ status badanych pod względem zejścia nie został określony przy włączeniu do badania, przydzielenie do grupy narażenie / brak narażenia nie może pozostawać pod wpływem wiedzy o zejściu. Wszystkie badania kohortowe, w tym prospektywne, pozwalają na określenie czasowej relacji między narażeniem (ekspozycją) i chorobą. Głównym ich ograniczeniem są koszty i wykonalność, szczególnie kiedy badane populacje są trudne do rekrutacji i śledzenia.

Retrospektywne badania kohortowe przeprowadza się wówczas, kiedy podmioty są przydzielane do statusu ekspozycja / brak ekspozycji po tym, jak już znany status

w punkcie końcowym. Opierają się na dostępnej dokumentacji. Główną zaletą tych badań są niskie koszty i duża wykonalność, a wadą zależność od jakości informacji, które były zbierane w przeszłości.

Badania kliniczno-kontrolne (*case-control*). Badane podmioty są zaklasyfikowane jako przypadki (cierpiące na chorobę) i grupę kontrolną. Następnie są badane w kategoriach ekspozycja i brak ekspozycji. Główną zaletą tych badań są niskie koszty i wykonalność, a słabością jest ryzyko błędu pamięci (przypominania), ponieważ osoby z określoną chorobą są bardziej skłonne do przypominania sobie o narażeniu.

1.4.3. Potencjalne błędy w badaniach epidemiologicznych

Odnoszą się one do błędów systematycznych (nielosowych) oraz błędów losowych w planowaniu lub przeprowadzaniu badania albo analizowaniu danych. Wyniki takich badań są – najogólniej rzecz biorąc – nieprawidłowe i mogą być również mylące. Błędy w badaniach epidemiologicznych można zaklasyfikować do trzech głównych grup: błąd selekcji, błąd obserwacji/informacji i błąd związany z istnieniem zmiennych zakłócających.

Błąd selekcji może się zdarzyć w kilku nieco odmiennych formach. W kohortowych badaniach retrospektywnych zdarza się wtedy, gdy na przydzielenie do kategorii ekspozycja lub brak ekspozycji wpływa wiedza podmiotów o statusie choroby lub jej braku. Podobnie jest w badaniach kliniczno-kontrolnych zajmujących się np. związkiem między rozwojem depresji a ekspozycją na wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie. Jeżeli badanie prowadzone jest w populacji ogólnej, możliwe, że osoby z depresją, które były wykorzystywane, są bardziej skłonne do wzięcia udziału w takim badaniu.

Błąd obserwacji/informacji zdarza się, kiedy informacja o ekspozycji lub jej braku jest określona przez wiedzę o statusie choroby / brak choroby w badanej populacji. Przykładem może być badanie związku między wydarzeniami życiowymi a epizodami manii. Osoby, które doświadczyły epizodów manii, są prawdopodobnie bardziej skłonne, niż osoby z grupy kontrolnej, do przypominania sobie specyficznych wydarzeń życiowych, które poprzedzały ich chorobę.

Błąd związany z istnieniem zmiennych zakłócających może się zdarzyć, kiedy zmienna, która nie jest badanym czynnikiem ryzyka, jest związana niezależnie zarówno z zejściem, jak i z badanym czynnikiem ryzyka. Przykładowo, w badaniu związku między używaniem substancji psychoaktywnych i próbami samobójczymi: jeżeli używanie substancji psychoaktywnych jest rozważane jako przyczyna prób samobójczych, a równocześnie duża depresja jest związana z używaniem substancji psychoaktywnych i samobójstwem, wtedy duża depresja będzie rozważana jako zmienna zakłócająca [Tohen M. i wsp., 2000].

1.4.4. Duże badania epidemiologiczne

Epidemiologia psychiatryczna jako dziedzina nauki rozwijała się przez ponad sto lat. Duży postęp dokonał się w udoskonaleniu identyfikacji przypadków. Wraz z powszechnym używaniem komputerów łatwiej jest stosować bardziej skomplikowane analityczne podejścia do interpretacji danych.

W Stanach Zjednoczonych rozwój epidemiologii psychiatrycznej był pod dużym wpływem ogólnego rozwoju epidemiologii w medycynie, jak również specyficznego postępu w badaniach naukowych i rozwoju teorii w psychiatrii. Dohrenwend i współpracownicy zaproponowali podział dużych badań epidemiologicznych na trzy okresy lub generacje [Dohrenwend B.P. i wsp., 1980; Babigian H.M., Reed S.K., 1989; Tohen M. i wsp., 2000]. Natomiast Weissman, Kantorska-Janiec i Kiejna wyróżniają pięć generacji badań, uzasadniając ten podział różnicami metodologicznymi [Weissman M.M., 1996; Kantorska-Janiec M., Kiejna A., 1997].

Badania pierwszej generacji

Były prowadzone od końca XIX wieku do połowy XX wieku. Z dzisiejszego punktu widzenia były niedoskonałe. Diagnozy ustalano przy użyciu niejasnych kryteriów, nie stosowano ustrukturyzowanych wywiadów diagnostycznych, a badane populacje nie były reprezentatywne.

Tradycje badań epidemiologicznych w psychiatrii zapoczątkował dr Edward Jarvis, który w 1885 roku zebrał dane z rejestrów i informacje przekazane przez pracowników instytucji opiekujących się osobami z zaburzeniami psychicznymi w Wooster (Massachusetts) [Jarvis E., 1971]. Była to próba określenia liczby chorób psychicznych na potrzeby zdrowia publicznego. Przypadki były identyfikowane przez osoby informujące, jakimi byli księża oraz rejestry szpitalne. Zidentyfikowano 2632 „lunatyków” i 1087 „idiotów”, którzy potrzebowali pomocy [Kantorska-Janiec M. i wsp., 2009].

Drugim dużym przedsięwzięciem było badanie przeprowadzone przez Goldbergera w 1920 roku w Stanach Zjednoczonych. Zastosował on metodologię badania kliniczno-kontrolnego, aby zademonstrować obecność wtórnych do pelagry, a związanych z deficytami żywieniowymi, psychoz w populacji pacjentów przebywających w instytucjach opiekuńczych [Terris M., 1964].

W trzecim dużym badaniu, przeprowadzonym przed drugą wojną światową, Faris i Dunham badali zależność między miejscem zamieszkania a pierwszorazowymi hospitalizacjami psychiatrycznymi z powodu schizofrenii między 1922 a 1934 rokiem w Chicago. Odkryli, że większa odległość od centrum miasta była związana z mniejszą proporcją przyjęć z powodu tego zaburzenia. Spekulowali wówczas, że wyższy wskaźnik przyjęć był związany z większą dezorganizacją społeczną w centrum miasta. Sugerowali, że czynniki społeczne i środowiskowe odgrywają rolę etiologiczną w powstawaniu ciężkich chorób psychicznych. Zapoczątkowało to debatę na temat czynników społecznych w wywoływaniu chorób psychicznych [Faris R.E.L., Dunham H.W., 1939; Hare E.H., 1955].

Badania pierwszej generacji opierały się głównie na oficjalnych rejestrach i osobach informujących.

Badania drugiej generacji

Druga wojna światowa była punktem zwrotnym w epidemiologii psychiatrycznej. Po pierwsze, diagnozy stanu psychiatrycznego były wiodącą przyczyną odrzucania mężczyzn ze służby wojskowej, głównie z powodu umiarkowanego upośledzenia umysłowego, chorób psychicznych oraz zaburzeń emocjonalnych. Po drugie, wiele osób było wtórnie zdyskwalifikowanych z powodu niesprawności ze względów psychiatrycznych.

Po trzecie, po wojnie ponad połowa łóżek szpitalnych w kraju była zajęta przez pacjentów hospitalizowanych z powodów zaburzeń psychicznych.

Doświadczenia amerykańskich zespołów orzekających o przydatności do służby wojskowej w obszarze zdrowia psychicznego miały duży wpływ na psychiatrię w ogóle, a na epidemiologię psychiatryczną w szczególności. System odrzucił pokaźną liczbę młodych mężczyzn z powodów psychiatrycznych. W armii zorganizowano grupę utalentowanych badaczy socjologów. Posługując się dostępnymi metodami doboru prób, technikami badawczymi i analizami statystycznymi, przeprowadzili oni wiele badań i stworzyli neuropsychiatryczne kwestionariusze przesiewowe, aby powiązać objawy nerwicowe ze stresem wojennym i problemami duchowymi. Rola stresu jako bezpośredniego czynnika wywołującego chorobę psychiczną była poparta obserwacjami i stres został główną koncepcją unifikującą badania epidemiologiczne wśród ludności cywilnej po drugiej wojnie światowej. Ubóstwo, urbanizacja, gwałtowne zmiany społeczne i pochodzenie zostały uznane za główne stresory społeczne.

W 1946 roku Kongres amerykański uchwalił National Mental Health Act, który doprowadził w 1949 roku do powstania National Institute of Mental Health (NIMH) jako oddzielnej instytucji.

W badaniach drugiej generacji podmioty objęte badaniem udzielały wywiadów bezpośrednio. Badania te obejmowały stosunkowo dobrze zdefiniowane duże populacje. Ich poważnym ograniczeniem był brak ustrukturyzowanych instrumentów diagnostycznych i fakt, że przypadki nie zawsze były dobrze zdefiniowane.

Po drugiej wojnie światowej rosnąca świadomość społeczna dużego rozpowszechnienia chorób psychicznych sprzyjała badaniom epidemiologicznym populacji ogólnej.

Następne dekady są świadkami „złotej ery” epidemiologii społecznej. Przyświeca jej paradygmat psychiatrii społecznej. Badacze skupiają się na dużych instytucjach społecznych i siłach historycznych do zrozumienia zmian i rozpowszechnienia cierpienia i niesprawności. Można je podzielić na badania populacyjne, kliniczne oraz badania rzetelności.

Badania populacyjne. We wczesnych latach 50. XX wieku zapoczątkowano w Stanach Zjednoczonych kilka badań populacyjnych. Najbardziej znane to The Midtown Manhattan Study i The Sterling County Study. Badania te wykorzystywały kwestionariusze objawowe, które opierały się w dużej części na neuropsychiatrycznych instrumentach przesiewowych używanych w armii amerykańskiej podczas drugiej wojny światowej.

The Sterling County Study zostało zapoczątkowane w 1952 roku przez Leightona. Początkowo obejmowało 1010 dorosłych, którzy mieszkali w jednym z hrabstw w południowej części Atlantic w Kanadzie. Podmioty badano ustrukturyzowanym kwestionariuszem. Informacje uzyskiwano również od lekarzy rodzinnych praktykujących w tej społeczności. Stawiano diagnozę w oparciu o DSM-I, a rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych wynosiło 20% [Leighton D.C. i wsp., 1963].

The Midtown Manhattan Study zapoczątkowali Rennie i Srole w 1954 roku. Informacje były zbierane przez przeszkolonych ankietów, raczej jako ocena nasilenia objawów niż ustalanie rozpoznania według jednostek diagnostycznych. Całkowite rozpowszechnienie psychopatologii wynosiło 23,4% [Srole L. i wsp., 1962].

Badania kliniczne. Obejmowały populacje poszukujące leczenia lub populacje kliniczne. W 1958 roku Hollingshead i Redlich badali związek między klasą społeczną a chorobą psychiczną wśród pacjentów leczonych w New Haven, Connecticut, w sekto-

rze prywatnym i publicznym. Głównym odkryciem było to, że wśród pacjentów z niższych klas społecznych stwierdzano wyższe rozpowszechnienie psychopatologii. Ponadto badacze ci ustalili również, że klasa społeczna pacjenta była związana z typem leczenia, jakie otrzymywał. Pacjenci z niższych klas byli częściej leczeni farmakoterapią i elektrowstrząsami, podczas gdy ci z wyższych klas byli powszechnie leczeni psychoterapią. Ponadto odsetek osób, które odwiedzały psychiatrę, w najwyższej klasie wynosił 1,7%, a w najniższej 0,5–0,7% [Hollingshead A.B., Redlich F.C., 1958].

Wyniki te, w powiązaniu z danymi ze wspomnianego Chicago Study, doprowadziły do licznych badań, głównie prowadzonych przez socjologów, które nakierowane były na związek między ubóstwem a chorobą psychiczną. Dwoma głównymi paradygmatami były społeczna przyczynowość (według której niekorzystne czynniki psychospołeczne prowadzą do zaburzeń psychicznych) i wątek socjalny.

Punktem zwrotnym w badaniach klinicznych drugiej generacji było przeprowadzone przez Tsuanga i Winokura na Uniwersytecie Iowa retrospektywne badanie kohortowe [Tsuang M.T., Winokur G., 1975]. Badacze ci zastosowali zdefiniowane, zoperacjonalizowane kryteria do oceny medycznych historii chorób, aby wybrać pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, zaburzeń dwubiegunowych lub depresji dla porównania z grupą kontrolną pacjentów chirurgicznych. Do postawienia diagnozy psychiatrycznej użyto Iowa Structured Interview. Głównym odkryciem badania było to, że najgorszy wynik leczenia mieli pacjenci ze schizofrenią, następnie pacjenci z manią, a potem z depresją, a najlepszy chirurgiczna grupa kontrolna.

Badania rzetelności (*reliability studies*). We wczesnych latach 70. WHO przeprowadziła the International Pilot Study of Schizophrenia. Do badania włączono 1202 pacjentów z 9 różnych krajów: Kolumbii, Czechosłowacji, Danii, Indii, Nigerii, Tajwanu, Związku Radzieckiego, Wielkiej Brytanii i Stanów Zjednoczonych. Głównym przedmiotem było określenie, czy diagnoza schizofrenii może być rzetelnie postawiona w różnych krajach. Pacjenci byli przebadani przy użyciu Present State Examination (PSE), a wyniki analizowano komputerowo. Badacze stwierdzili, że diagnoza pacjentów ze schizofrenią, niezależnie od położenia geograficznego, opiera się na stwierdzeniu obecności podobnego profilu objawowego [World Health Organization, 1973].

Badania pierwszej i drugiej generacji w Ameryce miały duży wpływ na przyszłość epidemiologii psychiatrycznej. Stało się jasne, że choroba psychiczna (*mental illness*) jest społecznym problemem zdrowotnym i że większość osób prezentujących psychopatologię nie ma wystarczającego dostępu do leczenia.

Wielu socjologów i psychiatrów prowadzących te badania kategorycznie odrzuciło tradycyjny model medyczny wielu zaburzeń psychicznych, co było spowodowane różnymi, ale jasnymi przyczynami. W tym zakresie zaistniała wyraźna różnica między podejściem amerykańskim po drugiej wojnie światowej a europejskim oraz skandynawskim opartym na tradycji kraepelinowskiej. Ich tradycyjne spojrzenie na kategorie diagnostyczne oparte było na założeniu, że każda choroba ma różną etiologię, zestaw objawów, przebieg i odpowiedź na leczenie oraz że bardziej prawdopodobne w wyjaśnianiu przyczyn różnych chorób, a przynajmniej dużych psychoz, są czynniki biologiczne (genetyczne, biochemiczne) niż społeczne i środowiskowe.

Jednolita koncepcja choroby psychicznej była spójna z naciskiem na społeczne przyczyny chorób. To podejście podkreślało ważność doświadczenia życiowego w rozumieniu indywidualnej psychopatologii i roli czynników ekonomicznych, klas społecznych i stresu społecznego w etiologii zaburzeń psychicznych.

Teoria naukowych rewolucji Kuhna. Kuhn zaproponował ujęcie, według którego historia dziedzin nauki jest wyznaczana przez „rewolucje”. Istotą rewolucji naukowej jest pojawienie się nowego paradygmatu.

W opublikowanej w 1962 roku monografii „Struktura rewolucji naukowych” opisuje „paradygmat” jako posiadający dwa komponenty: kognitywny i społeczny [Kuhn T., 1968]. Komponent kognitywny odnosi się do teorii oraz zasad, które opisują dziedzinę nauki, i zasad, które są stosowane do tworzenia i sprawdzania dowodów. Komponent społeczny odnosi się do zbiorowości naukowców, którzy podzielają ideę i wartości, a także potwierdzają słuszność poszczególnych form naukowej „prawdy”.

Epidemiologia psychiatryczna po drugiej wojnie światowej zaadaptowała głównie paradygmat psychiatrii społecznej, odrzucając zasady obowiązujące w XIX-wiecznej psychiatrii europejskiej.

Badania trzeciej generacji, podejście neokraepelinowskie i DSM-III: zmiana paradygmatu w psychiatrii ogólnej

Identyfikacja przypadków była główną słabością badań pierwszej i drugiej generacji. Brak rzetelnych narzędzi badawczych pomagających w stawianiu diagnozy psychiatrycznej utrudniał osiągnięcie wiarygodnych i walidowanych danych o dystrybucji zaburzeń psychicznych oraz czynnikach związanych lub czynnikach przyczynowych. W badaniach drugiej generacji choroba psychiczna była widziana jako zajmująca kontinuum, bez określonych punktów odcięcia. Rozwój ustrukturyzowanych wywiadów opartych na jasnych zoperacjonalizowanych kryteriach diagnostycznych był ważnym krokiem wzbogacającym wiedzę w epidemiologii psychiatrycznej. Podstawowym badaniem ilustrującym potrzebę standaryzacji narzędzi diagnostycznych był wspólny projekt realizowany w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii, który zademonstrował, że obserwowane wcześniej różnice między Londynem i Nowym Jorkiem w rozpowszechnieniu pacjentów hospitalizowanych zniknęły, kiedy zastosowano ustrukturyzowane procedury diagnostyczne [Kendell R.E. i wsp., 1971].

Istotny postęp w tym zakresie nastąpił wraz z pracami nad Kryteriami Feighnera i towarzyszącym im Renard Diagnostic Interview Schedule [Feighner J.P. i wsp., 1972].

Następnie w oparciu o Kryteria Feighnera zostały opracowane Research Diagnostic Criteria jako część NIMH Collaborative Program on the Psychobiology of Depression. Towarzyszący ustrukturyzowany wywiad kliniczny Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS) był przeznaczony do stosowania przez przeszkolonych klinicznie ankieterów [Endicott J., Spitzer R.L., 1978].

Podobny w zarysie do SADS był przygotowany przez Tsuanga i współpracowników Iowa Structured Psychiatric Interview, który łączył cechy PSE i Renard Diagnostic Interview Schedule, i był pierwszym instrumentem przeznaczonym do stosowania przez niefachowy personel.

Myślenie psychiatryczne, badania naukowe i praktyka kliniczna w psychopatologii, włączając zagadnienia diagnozy i klasyfikacji, przeszły w latach 70. zmianę paradygmatu, a kulminacją było opublikowanie w 1980 roku DSM-III. Wiązało się to z renesansem paradygmatu neokraepelinowskiego, którego istotą było uznanie psychiatrii jako specjalności medycznej, zajmującej się zaburzeniami psychicznymi i ich specyficznym rozumieniem, jak również specyficznym podejściem do diagnozy i leczenia osób cierpiących z powodu tych zaburzeń. Podejście kategoriale do zaburzeń psychicznych pod-

kreślało ważność teorii i pomiaru. Kryteria zaliczania osób do kategorii diagnostycznych opierały się na algorytmach, które, tam gdzie to możliwe, bazowały na zoperacjonalizowanych, możliwych do zaobserwowania manifestacjach psychopatologicznych z minimalnym wnioskowaniem o przyczynie.

Nowa metodologia emanująca z tego paradygmatu polegała na rozwoju ustrukturyzowanych wywiadów w celu uzyskania wystandaryzowanych informacji o historii pacjenta i obecnym, związanym z objawami, funkcjonowaniu społecznym.

Po renesansie zainteresowania psychopatologią w latach 70. ubiegłego wieku nastąpiły dekady, w których zagadnienia diagnozy i klasyfikacji miały niewielkie znaczenie dla osób profesjonalnie zajmujących się zdrowiem psychicznym. Z klinicznego punktu widzenia preferowanym leczeniem była psychoterapia indywidualna, zwykle bazująca na psychoanalizie, co powodowało, że zaliczenie do kategorii diagnostycznej nie miało znaczenia, ponieważ leczenie było nakierowane nie na określoną chorobę, ale indywidualne konflikty wewnętrzne i struktury osobowości. Zasady i praktyka diagnozy psychiatrycznej miały złą reputację, były krytykowane na gruncie teoretycznym i empirycznym, odrzucane z uwagi na małą rzetelność i wiarygodność.

Psychiatria jako profesja została zaatakowana przez antypsychiatrów, takich jak Szasz (1961) i Laing (1971), socjologów zajmujących się teorią etykietyzacji i relatywizmem antropologicznym, a także prawników, którzy zastosowali legalne taktyki prawa cywilnego do ochrony praw pacjentów psychiatrycznych przebywających w instytucjach. Krytyka psychiatrii lat 60. obejmowała więcej niż tylko zagadnienia psychometryczne, ale rozszerzyła się na społeczną i polityczną krytykę psychiatrii jako narzędzia kontroli społecznej maskującej swoją siłę medyczną retoryką i stosowaniem metafor [Szasz T., 1991; Laing R.D., 1971].

W późnych latach 80. został utworzony NIMH Diagnostic Interview Schedule (DIS) do stosowania w sponsorowanym przez NIMH Epidemiological Catchment Area Study (ECA) [Robins L.N. i wsp., 1981]. Ważną cechą DIS była możliwość stosowania go przez niefachowych ankierów, zawierał pytania zamknięte i nie wymagał oceny klinicznej. Został przetłumaczony na wiele języków, a jego ostatnia wersja jest spójna z kryteriami diagnostycznymi DSM-IV. Drugim instrumentem jest Composite International Diagnostic Interview (CIDI) stworzony przez Robinsa i współpracowników w kooperacji z WHO [Robins L.N. i wsp., 1988].

Jego zmodyfikowana wersja powstała na Uniwersytecie Michigan i była zastosowana w National Comorbidity Survey (NCS) i jest znana jako UM-CIDI [Kessler R.C. i wsp., 1994].

W ostatnim ćwierćwieczu XX wieku w Stanach Zjednoczonych nie tylko wzrosła liczba osób włączonych do badań epidemiologicznych i zakres pomocy rządu federalnego oraz fundacji w przeprowadzaniu badań, ale również ich akceptacja społeczna, poprawiła się także opinia profesjonalistów o ważności epidemiologii dla zdrowia publicznego i polityki planowania.

W 1978 roku NIMH rozpoczął ECA Project. Następną dekadą to niespotykany wzrost liczby badań populacyjnych i rodzinnych, jak również zmiana w teoretycznej orientacji. Pod koniec lat 70. dokonało się istotne przekształcenie paradygmatu od epidemiologii zdrowia psychicznego do epidemiologii zaburzeń psychicznych. Ta modyfikacja odzwierciedla wprowadzenie do epidemiologii psychiatrycznej koncepcji i metod pochodzących ze zmiany paradygmatu w badaniach psychiatrycznych w Ameryce, a mianowicie renesansu neokraepelinowskiego [Klerman G.L., 1990].

Postępy w nozologii i klasyfikacji pomogły epidemiologii jako dziedzinie nauki, ale wymagały dalszego wyrafinowanego rozwoju w celu zaawansowania rozumienia etiologii i skierowania rozwoju w kierunku bardziej efektywnego leczenia [Babigian H.M., Reed S.K., 1989].

Badania czwartej generacji (epidemiologia psychiatryczna w latach 80.)

Wpływ nowego paradygmatu na epidemiologię psychiatryczną. W latach 80. nastąpił dalszy intensywny rozwój epidemiologii psychiatrycznej [Kessler R., 2000]. Przeprowadzono liczne, szeroko zakrojone badania. Wśród najważniejszych należy wymienić: Epidemiologic Catchment Area Study (ECA) i National Comorbidity Survey (NCS) przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych [Narrow W.E. i wsp., 2002].

Nowy paradygmat miał mieć swój główny wpływ na epidemiologię poprzez projekt NIMH ECA. Wcześniejsze wysiłki zmierzające do określenia częstości poszczególnych zaburzeń psychicznych były raczej nieskuteczne, m.in. ze względu na małą rzetelność metod diagnostycznych.

Epidemiologic Catchment Area Study (ECA). Głównym bodźcem do zainicjowania projektu badawczego ECA był raport Prezydenckiej Komisji ds. Zdrowia Psychicznego (President's Commission on Mental Health) powołanej w 1977 roku przez prezydenta Cartera. Celem badania było oszacowanie rozpowszechnienia i zachorowalności na zaburzenia psychiczne oraz zebranie informacji dotyczących wykorzystania i zapotrzebowania na usługi leczenia psychiatrycznego.

Było ono pierwszym z dwóch dużych badań, które zapoczątkowało nowy etap w dziedzinie badań epidemiologicznych w psychiatrii. W badaniu wzięło udział pięć ośrodków uniwersyteckich. Zbadano łącznie 18 571 dorosłych osób powyżej 18. roku życia, członków lokalnych społeczności i rezydentów instytucji. Po raz pierwszy wykorzystano standaryzowane i w pełni ustrukturyzowane narzędzie diagnostyczne znane jako DIS, używane przez niefachowych ankieterów, które pozwalało na postawienie rozpoznania według systemu diagnostycznego DSM-III. Jedynie w tym badaniu zajmowano się rozpowszechnieniem zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, jądłowstrętu psychicznego oraz upośledzeniem kognitywnym [Kessler R., 2000; Johnson J., Weissman M.M., Klerman G.L., 1992; Kantorska-Janiec M., Kiejna A., 1997; Klerman G.L., 1990; Narrow W.E. i wsp., 2002].

National Comorbidity Survey (NCS). Drugie amerykańskie badanie NCS wyznaczyło nowy kierunek współczesnych badań epidemiologicznych. Zostało zaprojektowane przez Ronalda Kesslera i jego współpracowników z Uniwersytetu Michigan. Jako cel postawiono sobie oszacowanie rozpowszechnienia i współwystępowania zaburzeń psychicznych. Podobnie jak w badaniu ECA zainteresowano się także problemem wykorzystania instytucji ochrony zdrowia. W latach 1990–1992 do celów badawczych dobrano reprezentatywną populację dla całego kraju: 8098 osób w wieku od 15 do 54 lat z 48 stanów amerykańskich [Robins L.N. i wsp., 1988].

Jako narzędzia diagnostycznego użyto zmodyfikowanej wersji Złożonego Międzynarodowego Wywiadu Diagnostycznego, znanej jako University of Michigan Composite International Diagnostic Interview (UM-CIDI), który powstał pod auspicjami WHO, z przeznaczeniem do badań populacyjnych [Robins L.N. i wsp., 1988]. Było to w pełni ustrukturyzowane narzędzie diagnostyczne, skonstruowane w oparciu o DIS, zastosowane w badaniu ECA, oraz inne narzędzie, znane jako PSE. Użycie CIDI pozwoliło na

postawienie rozpoznań zgodnych z systemem DSM-III-R i uwzględniało takie diagnozy, jak: agorafobia, nadużywanie i uzależnienie od alkoholu i narkotyków, antysocjalne zaburzenie osobowości, zaburzenie dwubiegunowe, dystymia, duża depresja, zespół lęku uogólnionego, psychozy nieafektywne (schizofrenia), zaburzenia schizofrenofromiczne, zaburzenia schizoafektywne, zaburzenia urojeniowe, atypowa psychoza, fobia prosta i fobia społeczna. Jedynie w tym badaniu uwzględniono diagnozę lęku uogólnionego i zespół stresu pourazowego [Kantorska-Janiec M., Kiejna A., 1997; Tohen M. i wsp., 2000; Narrow W.E. i wsp., 2002].

Badania ECA i NCS ujawniły, że około 30% populacji ogólnej w wieku 15–54 lat wypełnia kryteria diagnostyczne dla jednego zaburzenia psychicznego (*mental disorder*) w okresie 12 miesięcy poprzedzających badanie, a także uwidocznily wysoki wskaźnik *comorbidity*, pokaźną rolę upośledzenia funkcjonowania (*impairment*) spowodowaną zaburzeniami psychicznymi i niskim wskaźnikiem leczenia zaburzeń psychicznych.

Rola NCS i NCS-R sugeruje, że powinny one być rozważane jako potrzebny krok w ewolucji badań epidemiologicznych w dziedzinie zaburzeń psychicznych, które dostarczają twardych, opisowych podstaw do dalszych analitycznych i eksperymentalnych badań naukowych [Kessler R.C., Merikangas K.R., 2004].

Badania piątej generacji

W badaniach ECA wykazano, że wiele zaburzeń psychicznych rozpoczyna się w dzieciństwie i w okresie adolescencji. W związku z tym badania piątej generacji mają na celu ocenę dzieci i młodzieży w sposób analogiczny do osób dorosłych w ECA. Wiąże się z tym wiele problemów metodologicznych i etycznych, dotyczących m.in. doboru badanej populacji, przygotowania nowych (lub modyfikacji istniejących) kwestionariuszy przystosowanych do badania dzieci, a także kwestia wyrażenia zgody na uczestnictwo w badaniu. Istnieją ponadto kontrowersje wokół diagnostyki chorób psychicznych u dzieci i adolescentów, dotyczące problemu, w jakim stopniu kryteria opracowane dla dorosłych mogą być zastosowane w tej grupie wiekowej.

W ostatnim czasie przeprowadzono wiele badań epidemiologicznych w różnych częściach świata. Daje się w nich zauważyć dwa zasadnicze podejścia, a każde z nich odzwierciedla nieco inny sposób konceptualizacji i klasyfikacji zaburzeń w wieku rozwojowym. Bardziej tradycyjne badania odnoszą się do systemów klasyfikacji zakorzenionych w modelu medycznym, na którym opierają się systemy DSM i ICD. Inne natomiast stosują opartą na empirii taksonomię ilościową, której celem jest odkrycie wzorów współwystępujących problemów (*co-occurring*) [Bird H.R., 1996].

Badania europejskie. W Europie, która wyrosła z tradycji kraepelinowskiej, przyjęto inną strategię badawczą. Używano kategorii diagnostycznych, opierając się na założeniu, że każda jednostka ma określoną etiologię, przebieg i sposób leczenia oraz biologiczne, prawdopodobnie genetyczne, przyczyny. Mniej uwagi poświęcano analizie wpływu warunków społecznych i środowiskowych na stan psychiczny. Wspomniane różnice w podejściu amerykańskim i europejskim znalazły odbicie w sposobie konstruowania narzędzi badawczych [Kantorska-Janiec M. i wsp., 2009].

Europejskie badania epidemiologiczne w psychiatrii zapoczątkowano w Skandynawii. Posługiwano się w nich powszechnie akceptowanymi kryteriami opisowymi. Materiał do badań gromadzony był przez lekarzy, którzy zbierali swobodny wywiad dotyczący historii choroby i uzupełniali go krótkim wywiadem ustrukturyzowanym. Wy-

korzystywano również informacje pochodzące ze szpitali, rejestrów kościelnych i gminnych, a także z historii chorób prowadzonych przez lekarzy domowych oraz rozmów z krewnymi i sąsiadami.

Epidemiolodzy skandynawscy zastosowali ciekawy sposób doboru badanej grupy. Często korzystali z tzw. metody Klemperera, która polegała na włączeniu do badań wszystkich osób żyjących na danym obszarze geograficznym, urodzonych w określonym przedziale czasowym. Taka strategia była możliwa dzięki sprawnie prowadzonym rejestrom ludności i niskiej śmiertelności. Badanie Fremminga z 1951 roku objęło mieszkańców, którzy urodzili się w latach 1883–1887 na wyizolowanym obszarze geograficznym, jakim jest wyspa Bornholm [Kantorska-Janiec M. i wsp., 2009].

W tym samym czasie Bremer zbierał dane w populacji żyjącej w niezwykle trudnych warunkach klimatyczno-geograficznych, np. w wysuniętych daleko na północ osadach rybackich [Bremer J., 1950; Ödegaard Ö., 1962].

Z czasem wprowadzono bardziej precyzyjne techniki wyznaczania prób. W 1975 roku Väisänen prowadził badania na północy i południu Finlandii (w obu regionach uwzględniono podział na obszary miejskie i wiejskie), w których wziął pod uwagę próbę stratyfikowaną liczącą 1000 osób. Badanie z użyciem testów projekcyjnych i częściowo strukturyzowanego wywiadu przeprowadzało każdorazowo dwóch psychiatrów [Väisänen E., 1975].

Podobny schemat przyjęto w badaniu Halldina prowadzonym w latach 1970–1971 w grupie 2283 osób w wieku 18–65 lat [Halldin J., 1984, 1985].

Złożony Międzynarodowy Kwestionariusz Diagnostyczny (CIDI). Postęp w dziedzinie epidemiologii, jaki dokonał się w drugiej połowie XX wieku, wymógł dalsze doskonalenie metodologii badań. Prace koncentrowały się nad stworzeniem narzędzia diagnostycznego pozwalającego na trafną identyfikację przypadków w badanej grupie. Procedura miała uwzględniać zarówno potrzeby samego badania, jak i ograniczenia wynikające z jego kosztów. Jak wiadomo, badania epidemiologiczne obejmujące dużą grupę osób są bardzo kosztowne i nie mogą być wykonywane przez specjalistów, nie mogą być ponadto uciążliwe i kłopotliwe dla badanego oraz nie powinny zabierać zbyt wiele czasu. Tak więc alternatywą dla badania psychiatrycznego (oczywiście tylko w badaniach populacyjnych) okazały się narzędzia w pełni ustrukturyzowane, niewymagające doświadczenia klinicznego. Takimi kwestionariuszami są np. SCAN, DIS, CIDI. Zawierają one proste, jasne pytania, które ankieter głośno odczytuje badanemu. Pozwalają oceniać występowanie zaburzeń w ciągu całego życia badanego. Takie podejście pomaga rozpoznawać te zaburzenia, w których objawy muszą osiągnąć pewien określony próg, lub te, w których istotny jest wywiad dotyczący przeszłości chorobowej, ponadto określić wiek, w którym zaburzenie wystąpiło po raz pierwszy, oraz ustalić współwystępowanie zaburzeń u danej osoby [Kiejna A., Grzesiak M., Kantorska-Janiec M., 1998].

Początki CIDI sięgają 1979 roku, kiedy Departament Zdrowia Psychicznego, WHO i Amerykański Zarząd ds. Zdrowia Psychicznego oraz Problemów Nadużywania Alkoholu i Leków (ADAMHA) połączyły swoje siły w celu określenia podstaw diagnostyki i klasyfikacji chorób psychicznych. Jednocześnie trwały prace nad rozwojem dwóch narzędzi: jednego – przeznaczonego do badań w populacji klinicznej (SCAN), drugiego – do badań populacji ogólnej (CIDI). Aby spełnić swoje cele, CIDI był konstruowany jako przejrzysty, wysoko ustrukturyzowany kwestionariusz, prosty w użyciu, pozwalający na zebranie przez ankietera bez doświadczenia klinicznego (nieklinicystę) informacji niezbędnych do ustalenia rozpoznania [Robins L.N. i wsp., 1988]. Jest on nowoczes-

nym, wyczerpującym i wystarczająco dobrze zbadanym narzędziem diagnostycznym do badania rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych w populacji ogólnej, które umożliwia przeprowadzenie badania jednostopniowego. Pierwotnie przeznaczony był do badań epidemiologicznych typu międzykulturowego oraz badań porównawczych dotyczących psychopatologii. Pozwala określić wskaźniki rozpowszechnienia określonych chorób psychicznych i zapadalności na nie w krajach i rejonach różnych kulturowo, analizować modele współwystępowania poszczególnych chorób oraz szacować wskaźniki ryzyka.

W momencie powstania był oparty na definicjach i kryteriach ICD-10 i DSM-III-R. Obecna wersja CIDI jest wersją dostosowaną do klasyfikacji DSM-IV i ICD-10 [Kiejna A., Grzesiak M., Kantorska-Janiec M., 1998]. Został stworzony w ramach projektu Joint Project on Diagnosis and Classification of Mental Disorders, and Alcohol- and Drug-Related Problems prowadzonego przez WHO oraz ADAMHA. Kryterium wykluczającym byli pacjenci poniżej 18. roku życia oraz powyżej 65. roku życia [Wittchen H.-U. i wsp., 1991].

CIDI składa się z 276 dociekliwych pytań, które mają ocenić nasilenie objawów, jak również pytań o zachowania związane z poszukiwaniem pomocy, upośledzenie funkcjonowania społecznego (*impairment*) oraz innych pytań związanych z epizodem. Pierwotnie przeznaczony do badań epidemiologicznych zaburzeń psychicznych jest szeroko stosowany do celów klinicznych i w badaniach naukowych. Wyniki są obliczane komputerowo [Wittchen H.-U., 1994].

Korzystając z wcześniejszych doświadczeń i analizując wysnute na ich podstawie wnioski, w kolejnym niemieckim badaniu zawężono populację do osób w wieku 14–24 lat. W tym interesującym badaniu zastosowano tym razem wersję M-CIDI (czyli monachijską). Badanie dotyczące wczesnych stadiów psychopatologii (Early Developmental Stages of Psychopathology – EDPS), prowadzone przez Wittchena i współpracowników w grupie 3021 osób w wieku od 14 do 24 lat, w wylosowanej z populacji miasta Monachium, zaplanowane zostało jako szerokie pięcioletnie badanie prospektywne. Jednym z etapów tego badania jest ocena rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych wśród osób młodych oraz analiza wpływu tych zaburzeń na funkcjonowanie psychospołeczne osób chorych [Wittchen H.-U., Nelson C.B., Lachner G., 1998].

1.4.5. Badania epidemiologiczne – trudności

Można podkreślić trzy nieodłączne ograniczenia określania (definiowania) przypadków klinicznych w badaniach epidemiologicznych: 1) definicja zaburzeń psychicznych w DSM-IV nie dostarcza jasnych granic między psychopatologią a normą, 2) koncepcje „istotności klinicznej” i „potrzeby medycznej” są trudne do zoperacjonalizowania i badania ich wiarygodności oraz 3) niefachowi badacze nie mają doświadczenia potrzebnego do oceny istotności klinicznej.

Nie jest jasne określenie granicy pomiędzy klinicznie istotną psychopatologią a cierpieniami „normalnego” życia. Koncepcja distressu i upośledzenia funkcjonowania (*impairment*) w definiowaniu istotności klinicznej (*caseness*) zawiera elementy tautologii; zaburzenie psychiczne jest obecne, kiedy jest „klinicznie istotne upośledzenie funkcjonowania”, ale jest to oparte na osądzie klinicysty. W badaniach epidemiologicznych zatrudniane są niefachowe osoby przeprowadzające wywiady w celu uniknięcia wysokich kosztów, jakie trzeba ponieść, korzystając z pracy klinicysty. Osoby te nie mają klinicz-

nego doświadczenie i nie można oczekiwać, że przeprowadzą ocenę dotyczącą istotności klinicznej. Problem ten jest bardziej złożony w przypadku badań epidemiologicznych, ponieważ badanie klinicznej istotności jest naturalnie o wiele trudniejsze w badaniach populacyjnych niż w próbie klinicznej, szczególnie w przypadku łagodnych objawów fobii i depresji, które często się zdarzają.

Biorąc pod uwagę wszystkie te problemy, nie jest niespodzianką, że w badaniach epidemiologicznych przy doborze różnego rodzaju próby, różnych metodach badawczych, różnych kryteriach diagnostycznych oraz osobach przeprowadzających wywiad, uzyskuje się różne wskaźniki rozpowszechnienia łagodniejszych zaburzeń psychicznych w badaniach populacji ogólnej. Używane metody diagnostyczne są prawdopodobnie obciążone błędem nadrozpoznawania łagodnych zaburzeń.

Badania epidemiologiczne w przypadku zaburzeń psychicznych są obciążone zarówno problemami konceptualnymi (co jest granicą normalności), jak i praktycznymi (jakie instrumenty badawcze, jakie kryteria i osoby przeprowadzające badania) [Frances A., 1998].

1.5. Epidemiologia – pozorne i prawdziwe *comorbidity*

Na początku lat 90. Caron i Rutter dokonali metaanalizy badań dotyczących współwystępowania zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży.

Badania nad współwystępowaniem zaburzeń psychicznych można podzielić na grupy badań, w których mamy do czynienia z pozornym i prawdziwym współwystępowaniem. Pozorne są przypadki, w których:

1. popełniono błąd przeszacowania (błąd Berksona – *Berkson bias*, zawyżenie wyników ze względu na większą częstość współwystępowania zaburzeń w próbie klinicznej niż w badaniach populacyjnych);
2. nieprawidłowo oceniono czynniki screeningowe;
3. nie zróżnicowano dostatecznie przedmiotu badań (kategoria czy wymiar);
4. nie wyodrębniono dostatecznie jasnych kryteriów diagnostycznych;
5. dokonano pozornego podziału na zespoły objawów;
6. badane zaburzenie było wczesną manifestacją innego zaburzenia;
7. badane zaburzenie było częścią innego zaburzenia.

Wprowadzając pojęcie prawdziwego współwystępowania (*true comorbidity*), Caron i Rutter zaproponowali współistnienie dwóch lub więcej rzeczywiście oddzielnych zaburzeń. Tak więc badania *comorbidity* powinny być poprzedzone dokładną walidacją badanych zaburzeń, która pomogłaby ustalić, czy są one rzeczywiście oddzielne, czy też mamy do czynienia z jednym zaburzeniem o odmiennych objawach psychopatologicznych.

W przypadku prawdziwego *comorbidity* zaproponowali następujące wyjaśnienie tego zjawiska:

1. oba zaburzenia mają wspólne czynniki ryzyka;
2. istnieje powiązanie pomiędzy oddzielnymi czynnikami ryzyka;
3. wzorzec współwystępowania chorób i zaburzeń psychicznych konstituuje odrębną jednostkę;
4. jedno zaburzenie stwarza większe ryzyko wystąpienia drugiego zaburzenia.

Zdaniem autorów hipotezy te mogą stać się badaniem wzorców *comorbidity* [Caron C., Rutter M., 1991; Żechowski C., 2004].

1.5.1. Modele współwystępowania zaburzeń psychicznych

Modele współwystępowania zaburzeń psychicznych są próbą wyjaśnienia tego fenomenu. Badacze poszukują potencjalnej wspólnej etiologii współwystępujących zaburzeń, wspólnych czynników ryzyka oraz próbują szczegółowo określić wzajemne relacje pomiędzy badanymi jednostkami diagnostycznymi. Proponowane są zarówno modele wyjaśniające współwystępowanie specyficznych zaburzeń między sobą (np. model samoleczenia wyjaśniający współwystępowanie choroby afektywnej dwubiegunowej z nadużywaniem substancji psychoaktywnych), jak i modele będące próbą interpretacji fenomenu *comorbidity* w ogólności.

Konsekwencją rozwoju badań nad współwystępowaniem zaburzeń psychicznych są rozważania wyjaśniające to zjawisko [Caron C., Rutter M., 1991; Wittchen H.-U., 1996ab; van Praag H.M., 1996; Żechowski C., 2004].

Próbowano poszukiwać wspólnej etiologii, czynników ryzyka oraz wzajemnych relacji między badanymi jednostkami chorobowymi. Nawiązywano do modeli etiologicznych, np. Cloningera i współpracowników [Cloninger C.R., Martin R.L., Guze S.B., 1990; Cloninger C.R., 1990]. W przypadku badań nad współwystępowaniem chorób i zaburzeń psychicznych określa się je modelami współwystępowania (*models of comorbidity*). Modele takie tworzone są zarówno jako globalne próby wyjaśnienia zjawiska współwystępowania zaburzeń psychicznych [Caron C., Rutter M., 1991; Wittchen H.-U., 1996ab; van Praag H.M., 1996], jak i wyjaśniające współwystępowanie z sobą poszczególnych jednostek (np. jadłowstręt psychiczny i zaburzenia depresyjne) [Neale M.C., Kendler K.S., 1995].

Wittchen zaproponował model *comorbidity* oparty na poszukiwaniu potencjalnych mechanizmów przyczynowych. Wyróżnił cztery możliwe wyjaśnienia tego zjawiska: 1) jedno zaburzenie predysponuje do wystąpienia drugiego zaburzenia (np. zaburzenia lękowe predysponują do wystąpienia zaburzeń depresyjnych), 2) oba zaburzenia predysponują do wystąpienia siebie nawzajem (np. zaburzenia lękowe predysponują do wystąpienia zaburzenia depresyjnego, a zaburzenie depresyjne predysponuje do zaburzeń lękowych), 3) istnieje wspólny czynnik poprzedzający wystąpienie obu zaburzeń (np. zaburzenia osobowości czy neurotyzm dla zaburzeń lękowych i dla zaburzeń depresyjnych), 4) istnieje złożony wzór interakcji wielu czynników predysponujących do wystąpienia określonej choroby lub zaburzenia psychicznego, w przypadku chorób lub zaburzeń współwystępujących jeden lub kilka czynników jest wspólnych [Wittchen H.-U., 1996ab].

Odmienny model interpretacyjny przedstawił van Praag, który zaproponował przedstawione wcześniej pięć sposobów wyjaśnienia zjawiska współwystępowania chorób i zaburzeń psychicznych [van Praag H.M., 1996].

Efektom licznych doniesień na temat współwystępowania zaburzeń psychicznych są rozważania nozologiczne, w których autorzy nie zajmują jednolitego stanowiska. Proponowane są: 1) dalsze zmiany w systemach klasyfikacyjnych polegające na tworzeniu podtypów zaburzeń psychicznych, 2) tworzenie nowych, ogólniejszych kategorii lub też 3) uzupełnienie dotychczasowych systemów klasyfikacyjnych koncepcjami fenomeno-

logicznymi, opisującymi w bogatszy sposób objawy psychopatologiczne (np. koncepcja *spectrum-comorbidity*).

1.5.2. Modele przyczynowe *comorbidity*

Zastosowanie badań rodzinnych do badania modeli comorbidity

Longitudinalne badania epidemiologiczne populacji ogólnej dostarczają prawdopodobnie najdokładniejszej oceny rozpowszechnienia *comorbidity*. Inne wzory badań, włączając badania rodzinne i badania na bliźniętach, są lepszą metodą do badania modeli etiologicznych. Klein i Riso opisali sześć możliwych wyjaśnień *comorbidity* pomiędzy epizodem dużej depresji (*major depressive disorder* – MDD) a zaburzeniami współwystępującymi, które można śledzić, stosując badania rodzinne [Klein D.N., Riso L.P., 1993]. Po pierwsze, MDD i zaburzenia współwystępujące mogą dzielić niektóre lub wszystkie etiologiczne czynniki rodzinne. I tak, Clark, Watson i Mineka postawili hipotezę, że temperament z wysoką negatywną afektywnością predysponuje zarówno do MDD, jak i zaburzeń lękowych [Clark L.A., Watson D., Mineka S., 1994]. Po drugie, zaburzenie współwystępujące może być przyczyną MDD i *vice versa*. Po trzecie, czynnik współwystępujący może być trzecim, niezależnym zaburzeniem i rządzić się własnymi prawami. Po czwarte, zaburzenie współwystępujące może być złożoną, wielopostaciową (*multiform*) ekspresją jednego z czystych zaburzeń, ale może się różnić od innych czystych zaburzeń. Po piąte, zaburzenie współwystępujące może być heterogenną mieszaniną ekspresji czystego MDD i ekspresji innych czystych zaburzeń. Po szóste, MDD i zaburzenie współwystępujące mogą być transmitowane niezależnie i ich wspólne występowanie (*co-occurrence*) może być wynikiem kojarzenia asortatywnego (*assortative mating*) i/lub pozarodzinnych czynników etiologicznych, takich jak odmienność charakterystyczna dla okresu dzieciństwa i dorosłości [Klein D.N., Riso L.P., 1993; Neale M.C., Kendler K.S., 1995].

1.6. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem depresji a używaniem substancji psychoaktywnych

1.6.1. Model samoleczenia farmakologicznego (*self-medication model*)

Wielu klinicystów i pacjentów uważa, że używanie substancji psychoaktywnych jest złym mechanizmem przystosowawczym łagodzenia depresji. Zgodnie z tym modelem MDD poprzedza zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych wśród adolescentów [Costello E.J. i wsp., 1999; Kuo P.-H. i wsp., 2006; Rao U., Daley S.E., Hammen C., 2000; Whitmore E.A. i wsp., 1997; Deykin E.Y., Levy J.C., Wells V., 1986].

Spójna z tym modelem jest obserwacja, że terapia poznawczo-behawioralna (CBT) w leczeniu depresji u dorosłych poprawia wyniki leczenia nadużywania substancji psychoaktywnych i uzależnienia od nich [Brown R.A. i wsp., 1997; Patten C.A. i wsp., 1998].

Podobnie jest ze stosowaniem leków przeciwdepresyjnych. W porównaniu z placebo obserwuje się zmniejszenie objawów depresji oraz spożycia alkoholu u dorosłych z MDD uzależnionych od alkoholu [Cornelius J.R. i wsp., 1997; McGrath P.J. i wsp., 1996].

Inni badacze stwierdzili, że depresja w populacji adolescentów nie jest predyktorem używania substancji psychoaktywnych w przyszłości [Degenhardt L., Hall W., Lynskey M., 2003; Galaif E.R. i wsp., 2003; Hallfors D.D. i wsp., 2005; Stice E., Burton E., Shaw H., 2004] i że leczenie depresji u adolescentów nie redukuje zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Rohde P. i wsp., 2004; Schmitz J.M. i wsp., 2001].

1.6.2. Model afektywnych następstw (*affective consequences model*)

Zgodnie z tym modelem nadużywanie substancji psychoaktywnych wywołuje lub zaostrza depresję. Badania prospektywne wykazały, że nadużywanie substancji psychoaktywnych jest predyktorem depresji w przyszłości [Brook D.W. i wsp., 2002; Degenhardt L., Hall W., Lynskey M., 2003; Hallfors D.D. i wsp., 2005; Rao U., Daley S.E., Hammen C., 2000; Rohde P. i wsp., 2001; Swendsen J.D., Merikangas K.R., 2000]. Zaburzenia spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych poprzedzają depresję u większości dorosłych pacjentów z problemem *comorbidity* [Rounsaville B.J. i wsp., 1982], a depresja u osób dorosłych z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych często ustępuje po detoksykacji [Brown S.A., Schuckit M.A., 1988; Brown S.A., i wsp., 1995].

Jednakże prawdopodobieństwo spontanicznej remisji depresji po detoksykacji jest mniej widoczne u adolescentów z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych [Burkstein O.G., Glancy L.J., Kaminer Y., 1992; Riggs P.D. i wsp., 1995; Subramaniam G.A. i wsp., 2004].

Ponadto dobrze udokumentowany jest fakt, że depresja zwiększa ryzyko nawrotu [Greenfield S.F. i wsp., 1998; Waldron H.B., Turner C.W., Ozechowski T.J., 2005] używania substancji psychoaktywnych / uzależnienia, co jest niezgodne z czystym modelem afektywnych następstw.

1.6.3. Model niezależnych czynników (*independent factors model*)

Model ten zakłada, że niezależne czynniki wywołują i podtrzymują zaburzenia depresyjne i zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Dlatego też nawet efektywne wyleczenie jednego problemu nie skutkuje automatycznie redukcją objawów drugiego zaburzenia. Zgodnie z tym modelem w badaniach wśród depresyjnych adolescentów z zaburzeniami zachowania, z których większość miała jedno lub więcej aktualnych zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, znacząca redukcja objawów depresji nie korespondowała ze zmianą nasilenia objawów zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Rohde P. i wsp., 2004].

Spójne z tym modelem są również wyniki zastosowania CBT u kobiet z współwystępującymi zespołu stresu pourazowego i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych, której wynikiem jest zmniejszenie objawów związanych

z używaniem alkoholu, co nie koresponduje ze zmniejszeniem objawów depresji [Cohen L.R., Hien D.A., 2006].

Jednak dowody nie popierają jednoznacznie modelu niezależnych czynników. Jak wspomniano wcześniej, istnieją mieszane dowody przemawiające za korzystnym wpływem leczenia depresji na nasilenie objawów zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, ale także dowody na wyższe wskaźniki nawrotów uzależnienia w grupie pacjentów leczonych z powodu uzależnienia od narkotyków i alkoholu przy współwystępowaniu zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych i towarzyszącymi objawami depresji. Wyniki są trudne do interpretacji, niemniej jednak sugerują, że zdrowienie (rozumiane jako poprawa objawowa) w jednym zaburzeniu wiąże się w pewien sposób z poprawą objawową w drugim. Ponadto badania wykazały, że obecność współwystępującej depresji zmniejsza efektywność leczenia zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych wśród adolescentów i dorosłych [Mueller T.I. i wsp., 1994; Ritscher J.B. i wsp., 2002; Waldron H.B., Turner C.W., Ozechowski T.J., 2005].

1.6.4. Model wzajemnego wpływu (*reciprocal relations model*)

Modele samoleczenia i afektywnych następstw nie wykluczają się wzajemnie. W świetle dowodów popierających każdy z nich jest prawdopodobne, że jedno z wymienionych zaburzeń prowadzi do podtrzymywania drugiego. W wielu badaniach potwierdzających modele samoleczenia i afektywnych następstw okazuje się, że dane empiryczne są zbieżne i dostarczają dowodów o wzajemnym wpływie (choć dowody mają tendencje do faworyzowania modelu afektywnych następstw).

Badania epidemiologiczne oraz badania rodzinne/genetyczne zostały zaproponowane jako metoda rozumienia natury i mechanizmów *comorbidity*. Losowe badania kontrolowane, inaczej próba kliniczna lub eksperyment (*randomized controlled trial* – RTC) są rzadko stosowanym, ale skutecznym i jedynie rozstrzygającym narzędziem dla poparcia teoretycznej konceptualizacji [Glantz M.D., 2002; Hinshaw S.P., 2002; Last J.M., 2001]. Podobnie jak inne badania RTC daje możliwość eksperymentalnego kontrolowania potencjalnie ważnych procesów. Jest więc możliwe, aby w przypadku utrzymywania się *comorbidity* zbadać wpływ każdego zaburzenia na inne w sytuacji, kiedy prowadzi się leczenie w określonej kolejności. Przykładowo można najpierw leczyć zaburzenia depresyjne i badać, jaki wpływ ma leczenie depresji na używanie substancji psychoaktywnych, lub odwrotnie, najpierw leczyć zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych i monitorować potencjalną redukcję objawów depresji. Warto podkreślić, że badania prospektywne mają za zadanie odzwierciedlanie procesu etiologicznego, podczas gdy RTC dostarcza metody testującej modele procesów podtrzymujących. Jest to ważna konceptualna różnica, ponieważ ryzyko zachorowania i procesy podtrzymujące mogą być całkiem różne, a czynniki podtrzymujące są obecnie bardziej istotne dla rozwoju interwencji efektywnych z punktu widzenia procesu leczenia.

1.7. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem zaburzeń jedzenia a używaniem substancji psychoaktywnych

Hipotezy proponowane do wyjaśniania zależności między zaburzeniami jedzenia a używaniem substancji psychoaktywnych mogą być podzielone w zależności od koncepcji wspólnej etiologii lub związków przyczynowych. Pierwsze przedstawiają zależność między zaburzeniami jedzenia a używaniem substancji psychoaktywnych i zakładają wspólną predyspozycję dla obu form psychopatologii. Drugie, kładące nacisk na zależność przyczynową, sugerują, że pojawienie się problemu w jednym obszarze lokuje jednostkę w obszarze ryzyka dla rozwoju problemów w innym obszarze.

1.7.1. Hipotezy oparte na wspólnej etiologii

Hipoteza osobowościowa (*personality hypothesis*) zakłada, że niektóre osoby mają cechy, które predysponują je do stawiania się uzależnionymi, zarówno od jedzenia, jak i alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych. Z tej perspektywy nieodłączne są dwa założenia, że zaburzenia jedzenia mogą być charakteryzowane jako wzór zachowania uzależniającego oraz że wśród osób z zaburzeniami jedzenia i używaniem substancji psychoaktywnych mogą być zidentyfikowane takie cechy osobowości, które powodują, że są one podatne na oba uzależnienia [Holderness C.C., Brooks-Gunn J., Warren M.P., 1994; Fairburn C.G., 1995; Lesieur H.R., Blume S.B., 1993].

Rola endogennych opiatów (*the role of endogenous opioids*). Hipoteza ta oparta jest na założeniu, że system endogennych opiatów odgrywa rolę w etiologii bulimii w taki sposób, że osoby stają się uzależnione od podwyższonego poziomu beta-endorfin, który towarzyszy objadaniu się i przeczyszczaniu [Goldbloom D.S., Garfinkel P.E., Shaw B.F., 1991; Garfinkel P.E. i wsp., 1995]. Ponadto antagonistą (odwrotny agonista) opiatów – naltrekson – był stosowany z sukcesem w leczeniu napadów objadania się u kobiet z bulimią [Jonas J.M., Gold M.S., 1988]. Uważa się, że częste wspólne występowanie zaburzeń jedzenia oraz używania substancji psychoaktywnych może być wyjaśniane poprzez wspólną podatność na uzależnienie od substancji egzogennych i endogennych opiatów.

Hipoteza rodzinnego występowania (*family history hypothesis*), w której podkreśla się, że wśród krewnych pierwszego stopnia pacjentów z bulimią stwierdza się wyższy wskaźnik alkoholizmu w porównaniu z grupą kontrolną [Kassett J.A. i wsp., 1989]. Inne badania dowodzą, że dorosłe dzieci alkoholików mają wyższe wskaźniki zaburzeń jedzenia [Jonas J.M., Gold M.S., 1988]. Jednakże Mintz i współpracownicy nie potwierdzili tej zależności w badaniu populacji studentek [Mintz L.B., Kashubeck S., Tracy L.S., 1995]. Ogólnie uważa się, że historia rodzinnego używania lub uzależnienia od substancji psychoaktywnych, szczególnie alkoholu, jest czynnikiem ryzyka dla rozwoju zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, a ich rola w zaburzeniach jedzenia nie jest jasna.

Perspektywa rozwojowa (*developmental perspective*). Hipoteza ta zakłada, że niektóre dziewczęta mogą być szczególnie wrażliwe na presję kulturową i społeczną, a co za tym idzie przystosowują się do szczupłego ideału i eksperymentują z narkotykami, co jest częste w okresie adolescencji, a to skutkuje wzrostem podatności na zaburzenia

jedzenia i używanie substancji psychoaktywnych [Krahn D. i wsp., 1992, 2005]. Fisher i współpracownicy wykazali związek między niskim poczuciem własnej wartości (*low self-esteem*), wysokim lękiem, niezadowoleniem z masy ciała, zaburzeniami jedzenia i używaniem alkoholu, papierosów oraz innych substancji psychoaktywnych w grupie dziewcząt w okresie adolescencji [Fisher M. i wsp., 1991].

1.7.2. Hipotezy oparte na etiologii przyczynowej

Hipoteza samoleczenia farmakologicznego (*the self-medication hypothesis*) zakłada, że adolescenti używają alkoholu i innych substancji psychoaktywnych w celu poprawy („samoleczenia”) objawów afektywnych. W ten sposób tłumaczono zależności między używaniem substancji psychoaktywnych i zaburzeniami jedzenia wśród osób z objawami depresyjnymi [Killen J.D. i wsp., 1987; Kendler K.S. i wsp., 1991].

Hipoteza lęku i redukcji napięcia (*the role of anxiety and the tension reduction hypothesis*) zakłada również, że substancje psychoaktywne są używane w celu złagodzenia uczucia lęku i napięcia, które wynikają z przedchorobowych zaburzeń lękowych i/lub samych zaburzeń jedzenia. Badacze donoszą o wysokich wskaźnikach rozmaitych zaburzeń lękowych wśród osób z objawami bulimii w populacji ogólnej oraz klinicznej [Kendler K.S. i wsp., 1991; Schwalberg M.D. i wsp., 1992]. Pacjenci z bulimią mogą mieć wyższy poziom lęku, który poprzedza zaburzenia jedzenia, i mogą doświadczać podwyższonego lęku jako konsekwencji zachowań związanych z zaburzeniami jedzenia.

Hipoteza deprywacji pożywienia (*the food deprivation hypothesis*). Badania na szczurach wykazały, że deprywacja pożywienia skutkuje wzrostem samodzielnego pobierania etanolu, kokainy, nikotyny, amfetaminy i opiatów. Jako przyczynę zasugerowano proces uczenia się jako odpowiedzialny za relację między deprywacją pożywienia i używaniem substancji psychoaktywnych [Carroll M.E., France C.P., Meisch R.A., 1979]. Wśród ludzi badania z deprywacją pożywienia są rzadkie. W jednym z nich zarówno u pacjentek z bulimią, jak i w grupie kontrolnej nie zaobserwowano wzrostu spożycia alkoholu po 19-godzinnym okresie deprywacji i, co za tym idzie, udowodniono, że nie można przenosić wzorów badań ze zwierząt na ludzi oraz że odgrywają tutaj rolę jeszcze inne czynniki kontrolujące, jak np. chęć utrzymania małej masy ciała [Bulik C.M., Brinded E.C., 1993].

1.8. Modele proponowane do wyjaśniania zależności między współwystępowaniem zaburzeń lękowych a używaniem substancji psychoaktywnych

Liczne są badania związków między zaburzeniami lękowymi a używaniem substancji psychoaktywnych w rozumieniu *comorbidity* (w szczególności alkoholu). Dane dotyczące rozpowszechnienia problemu zostały oparte na wyniku z reprezentatywnych prób populacyjnych: ECA [Regier D.A. i wsp., 1990] i NCS [Kessler R.C., i wsp., 1997]. Sugerują one, że wszystkie lub prawie wszystkie zaburzenia lękowe mają znaczący związek z używaniem alkoholu, jednakże nie wszystkie tłumaczą naturę tej zależności.

1.8.1. Hipotezy oparte na etiologii przyczynowej

Zaburzenia lękowe sprzyjają alkoholizmowi. Jednym z przyczynowych wyjaśnień etiologii *comorbidity* jest to, że zaburzenia lękowe (lub same objawy lękowe) bezpośrednio sprzyjają patologicznemu używaniu alkoholu lub narkotyków. Jest to hipoteza, która odpowiada „hipotezie samoleczenia” i sugeruje, że farmakologiczny lub psychologiczny efekt towarzyszący spożywaniu alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych zmniejsza nasilenie objawów lękowych [Kushner M.G., Sher K.J., Beitman B.D., 1990].

Alkoholizm sprzyja zaburzeniom lękowym. Patologiczne używanie alkoholu i substancji psychoaktywnych bezpośrednio sprzyja rozwojowi zaburzeń lękowych. Jest to najczęściej związane z hipotezą, że nasilone objawy lękowe są biopsychospołeczną konsekwencją chronicznego używania substancji i/lub są związane z objawami zespołu odstawienia [Schuckit M.D., Hesselbrock V., 1994; Allan C.A., 1995].

1.8.2. Hipoteza oparta na wspólnej etiologii

Hipoteza ta zakłada, że rozwojowi zaburzeń współwystępujących może sprzyjać trzeci, wspólny czynnik. Badacze sugerują, że może to być czynnik transmitowany rodzinnie [Merikangas K.R. i wsp., 1998], a więc genetyczny, predysponujący do rozwoju obydwu typów zaburzeń. Ponadto mogą dołączać się również niebiologiczne czynniki ryzyka (takie jak rozpad rodziny czy też wykorzystywanie przez rodzica) lub ekspozycja na czynnik rodzicielski (np. używanie alkoholu przez matkę). Tak rozumiane procesy mogą się wzajemnie nakładać lub na siebie oddziaływać [Kushner M.G., Abrams K., Borchardt C., 2000].

1.9. Badanie epidemiologiczne *comorbidity* wśród młodzieży

Koncepcja współchorobowości wyraźnie ukazuje zarówno mocne, jak i słabe strony współczesnych systemów diagnostycznych [Wittchen H.-U., 1996b; van Praag H.M., 1996].

Wysokie wskaźniki rozpowszechnienia współchorobowości wskazują, że poszczególne zaburzenia psychiczne nie są odrębnymi i niepokrywającymi się jednostkami chorobowymi, które cechują specyficzne jedynie dla nich zaburzenia psychobiologiczne.

Dostępność wiarygodnych kryteriów diagnostycznych pozwala dokładnie ocenić współchorobowość obserwowaną zarówno w populacji ogólnej, jak i wśród osób korzystających z leczenia, oraz inaczej spojrzeć na złożone mechanizmy stanowiące podłoże zaburzeń psychicznych [Cloninger C.R., Martin R.L., Guze S.B., 1990].

Uzyskane w ten sposób dane obrazują okoliczności, w których prawdopodobieństwo wzajemnego nakładania się objawów i zaburzeń jest najwyższe, oraz wskazują na wzajemne relacje czasowe między występowaniem poszczególnych zaburzeń. Następnie mogą one zostać wykorzystane do tworzenia i testowania różnych hipotez dotyczących patogenetycznych zaburzeń psychicznych.

1.9.1. Badania populacyjne współwystępowania zaburzeń psychicznych wśród adolescentów – trudności

Wśród osób dorosłych obserwuje się wysoki wskaźnik używania alkoholu i substancji psychoaktywnych oraz współwystępowania rozmaitych zaburzeń psychicznych. Podobne zjawisko zauważa się również w grupach adolescentów leczonych psychiatrycznie. Zwłaszcza depresja i zaburzenia zachowania są silnie związane z używaniem alkoholu. Literatura dotycząca diagnozy *comorbidity* wśród adolescentów jest znacznie uboższa i ogranicza się głównie do prób klinicznych.

Trudno jest jednak uogólnić wyniki badań klinicznych bez przeprowadzenia badań nad *comorbidity* w dużych próbach populacji ogólnej. Zwraca się uwagę na następujące powody takiej ostrożności:

1. Jest bardziej prawdopodobne, że osoby z dwoma lub więcej schorzeniami będą częściej poszukiwały leczenia niż osoby z jednym z tych schorzeń. Oznacza to, że jest większe prawdopodobieństwo znalezienia osób z problemem *comorbidity* w próbach klinicznych, niż zdarza się to w populacji ogólnej. Tak więc nie można jedynie na podstawie badania próby klinicznej oszacować rozmiarów problemu w populacji ogólnej [Berkson J., 1946].
2. Kombinacje niektórych problemów powodują, że ludzie częściej szukają pomocy niż w przypadku innych problemów. Przykładowo, większy odsetek młodzieży z problemem używania substancji psychoaktywnych i zaburzeniami zachowania jest kierowany na leczenie kliniczne, niż dzieje się to w przypadku młodzieży używającej substancji psychoaktywnych i ze współwystępującymi zaburzeniami lękowymi. Tak więc z perspektywy klinicysty *comorbidity* w przypadku zaburzeń zachowania i używania substancji psychoaktywnych może jawić się jako bardzo częste, a *comorbidity* używania substancji i zaburzeń lękowych jako bardzo rzadkie. Zjawisko to może być prawdą lub nie, ale nie można oceniać go jedynie na podstawie próby klinicznej.
3. Objawy u osób diagnozowanych jako przypadki kliniczne mogą być (lub nie) bardziej nasilone z powodu *comorbidity* niż u osób w populacji ogólnej. Alternatywnie, osoby, u których występuje *comorbidity*, mogą poszukiwać leczenia klinicznego, nawet kiedy prezentują mniej nasilone objawy jednego lub drugiego schorzenia niż w większości przypadków obecnych w populacji.
4. Sekwencja czasowa występowania różnych zaburzeń u tej samej osoby może być taka sama lub inna niż u osób diagnozowanych jako przypadki kliniczne oraz w przypadkach występujących w populacji.
5. *Comorbidity* obserwowane wśród przypadków klinicznych może być (lub nie) wywoływane przez te same czynniki ryzyka, które występują w populacji ogólnej. Ta potencjalna różnica może być zbadana empirycznie wówczas, gdy prawie wszystkie przypadki danej choroby trafiają do leczenia. Chociaż przy nadużywaniu substancji psychoaktywnych są bardzo mocne dowody, że tak nie jest. Wiemy również, że wielu ludzi z zaburzeniami psychicznymi nigdy się nie leczy. Z tych powodów nie możemy przyjąć, że wzory związków i ryzyko obserwowane w przypadkach klinicznych odzwierciedlają te, które występują w populacji ogólnej.

Z wszystkich wyżej wymienionych powodów badania naukowe rozpowszechnienia, zapadalności, rozwoju i ryzyka wystąpienia *comorbidity* nie mogą opierać się jedynie na badaniu prób klinicznych. Jakość interwencji i polityki społecznej zależą zarówno od

lepszego rozumienia mechanizmów wpływających na rozwój uzależnienia od substancji psychoaktywnych, jak i od obecności współwystępujących zaburzeń psychicznych, które są trafniej określane w populacji ogólnej [Armstrong T.D., Costello E.J., 2002].

Medycyna od długiego czasu zmagą się z problemem, w którym równoczesna obecność więcej niż jednego zaburzenia komplikuje zarówno diagnozę, jak i leczenie [Finstein A.R., 1970]. Przegląd licznych badań populacyjnych wśród dzieci i młodzieży z dużą depresją lub dystymią wykazał wysoki poziom *comorbidity*. Badając ten problem, należy uwzględnić następujące elementy:

1. Etiologię – można zidentyfikować czynnik etiologiczny (patologia rodziny) jako przyczynę zaburzenia, które podlega badaniu (depresja u dzieci), podczas gdy faktycznie jest on związany przyczynowo z problemem *comorbidity* (zaburzenia zachowania).
2. Przebieg – w warunkach kiedy nie uwzględnia się zaburzenia współwystępującego, obserwowane objawy będące częścią zaburzenia, które jest przedmiotem badania, w rzeczywistości mogą być manifestacją zaburzenia, które nie podlega pomiarowi.
3. Leczenie – homogenność diagnozy ma zasadnicze znaczenie dla procesu leczenia, ponieważ jego efekty w przypadku badanych zaburzeń mogą być zamazane w końcowym rezultacie przez różnice związane z *comorbidity* sprzed leczenia (*pretherapeutic comorbidity*) lub sztucznie zamazane, ponieważ leczenie jest skuteczne na zaburzenie współwystępujące, a nie na zaburzenie zasadnicze [Klee S.H., Garfinkel B.D., 1984].
4. Rozwój – ważne jest ustalenie wzorów rozwoju *comorbidity* jako części procesu określającego naturalną historię zaburzeń psychicznych.
5. Nozologię – bardzo wysoki poziom *comorbidity* w przypadku dwóch zaburzeń może wskazywać, że potoczna definicja indywidualnych zaburzeń jest niewłaściwa i potrzebna jest zmiana niektórych konstruktów nozologicznych [Angold A., Costello E.J., 1993].

1.9.2. Badania populacyjne *comorbidity* w depresji wśród młodzieży

Comorbidity w psychiatrii może być definiowane jako współwystępowanie (*co-occurrence*) dwóch lub więcej zaburzeń w obrębie określonego systemu diagnostycznego na poziomie wskaźnika wyższego, niż wskazywałaby na to statystyka. *Comorbidity* ogólnie odnosi się albo do występowania w ciągu życia (*lifetime*), chociaż niekoniecznie w tym samym czasie, lub zbieżnego współwystępowania zaburzeń (*concurrent*). Zagadnienie to zyskało w psychiatrii wielkie zainteresowanie w latach 90. ubiegłego wieku [Angold A., Costello E.J., 1993; Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R., 1995; Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991] i jest obecnie uważane za ważny czynnik do uwzględnienia w badaniach naukowych oraz przy podejmowaniu decyzji klinicznych.

Występowanie *comorbidity* w czasie lub stopień, do jakiego depresja konsekwentnie poprzedza lub następuje po innych zaburzeniach, daje ważne wskazówki w przypadku rozważań zarówno o etiologii, jak i leczeniu. *Comorbidity* między depresją oraz innymi zaburzeniami wśród dzieci i młodzieży jest udokumentowane w badaniach klinicznych i populacyjnych [Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1990; Caron C., Rutter M., 1991; Merikangas K.R., Angst J., 1995]. Wyniki badań populacyjnych wśród dzieci i młodzie-

ży ujawniają, że depresja łączy się ze wszystkimi klasami zaburzeń, włącznie z zaburzeniami lękowymi, zachowania, jedzenia i używaniem substancji psychoaktywnych [Gotlib I.H., Hammen C.L., 1992; Lewinsohn P.M. i wsp., 1993; Simonoff E. i wsp., 1997].

Autorzy obszernego i wyczerpującego przeglądu badań nad *comorbidity* u dzieci i młodzieży wykluczyli możliwość wyjaśnienia zjawiska współwystępowania zaburzeń psychicznych błędami natury metodologicznej i fenomenami nozologicznymi, doborem próby, błędem pomiaru, a także nieadekwatnością systemów diagnostycznych [Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1999].

Pomimo bogatego opisu badań przedstawiających wagę zjawiska *comorbidity* i jego istotności dla rozumienia psychopatologii w okresie rozwojowym jest niewiele badań empirycznych nakierowanych na zbadanie przyczyn *comorbidity* wśród młodych osób. Zaproponowano wiele modeli konceptualnych w celu zrozumienia tego zjawiska [Caron C., Rutter M., 1991; Kessler R.C., Price R.H., 1993; Klein D.N., Riso L.P., 1993; Merikangas K.R., 1990; Merikangas K.R. i wsp., 1998; Swendsen J.D., Merikangas K.R., 2000].

Badacze sugerują dwa ogólne modele: wspólną etiologię oraz model przyczynowy. Wyjaśnienie wspólnej etiologii zakłada, że dwa zaburzenia są związane, ponieważ dzielą wspólne czynniki ryzyka. Odmienności we wspólnej etiologii mogą polegać na różnej ekspresji poszczególnych zaburzeń związanych z rozwojem, na różnicach związanych z płcią w manifestacji poszczególnych objawów lub różnej ekspresji wspólnych czynników genetycznych. Wyjaśnienie przyczynowe dowodzi, że jedno zaburzenie powoduje lub zmniejsza próg dla ekspresji drugiego zaburzenia. Trzecie wyjaśnienie, że *comorbidity* jest wskaźnikiem wielu typów zaburzeń, sugeruje również odrębne czynniki etiologiczne. To wyjaśnienie może być szczególnie ważne u dzieci i młodzieży ze względu na heterogenię psychopatologii w tych grupach rozwojowych [Angold A., Costello E.J., Erkanli A., 1990]. Identyfikacja odrębnych typów związanych i niezwiązanych z współchorobowością jest ważnym wstępem do rozumienia przyczyn *comorbidity*, ponieważ można zastosować różne wyjaśnienia do odmiennych kategorii zaburzeń [Harrington R., 1994].

Strategie do wyjaśniania comorbidity

Istnieją dwie metody, które mogą wyjaśniać rozumienie *comorbidity*. Należą do nich badania rodzinne i badania na bliźniętach oraz longitudinalne badania prospektywne.

Badania rodzinne są ważnym mechanizmem do identyfikowania zmiennych form ekspresji czynników etiologicznych w przypadku depresji oraz zaburzeń współwystępujących z depresją ze względu na ich możliwość sprawdzania swoistości (specyficzności) ekspresji czystych zaburzeń i zaburzeń współwystępujących w rodzinach [Merikangas K.R. i wsp., 1998]. Większość badań rodzinnych skupia się na specyficie depresji i lęku u adolescentów, będących potomstwem depresyjnych rodziców, rodziców lękowych oraz depresyjnych i lękowych, jak również dostarcza dowodów na kotransmisję (*cotransmission* – transmisję w rodzinie) tych zaburzeń. Badania nad związkami rodzinnymi między zaburzeniami afektywnymi i lękowymi wśród młodzieży doprowadziły do wniosku, że te dwa syndromy pojawiają się wspólnie zarówno w grupie dzieci i adolescentów, jak i w ich rodzinach [Rende R. i wsp., 1999; Warner V. i wsp., 1999].

Badania na bliźniętach są jeszcze mocniejszymi źródłami informacji o *comorbidity*, ponieważ mogą rozróżnić komponenty genetyczne i pozagenetyczne [Kendler K.S. i wsp., 1987]. Badania nad obecnością objawów lękowych i depresyjnych u bliźniąt

w okresie rozwojowym [Rende R. i wsp., 1995; Thapar A., McGuffin P., 1997] sugerują, że u podstaw objawów lękowych i depresyjnych leżą wspólne czynniki genetyczne. Natomiast inne badania donoszą, że współwystępująca depresja i zaburzenia lękowe oraz izolowane zaburzenia lękowe mogą pojawiać się jako oddzielne syndromy, które charakteryzują się zarówno specyfiką rodzinną, jaki i specyfiką przebiegu [Merikangas K.R. i wsp., 1996; Harrington R.C. i wsp., 1993; Torgersen S., 1990].

Prospektywne badania longitudinalne. Podczas gdy badania rodzinne oraz badania na bliźniętach są skuteczną metodą badania agregacji występowania zjawiska współchorobowości w rodzinach oraz występowania czystych zaburzeń, to badania prospektywne umożliwiają wyjaśnienie zarówno sekwencji czasowej, jak i stabilności ekspresji czystych zaburzeń i zaburzeń współistniejących w okresie rozwojowym oraz w czasie [Merikangas K.R. i wsp., 1996].

Zarówno badania retrospektywne, jak i prospektywne pokazały, że u dzieci i młodzieży z depresją istnieje większe prawdopodobieństwo nawrotu objawów w ciągu kilku lat [Birmaher B. i wsp., 1996a]. Chociaż depresja nawraca, nie jest jasne, czy depresja czysta i współwystępująca są niezależnie stabilne w czasie. Kovacs i Devlin doszli do wniosku, że młodzi ludzie, którzy przebyli zaburzenia depresyjne w określonym punkcie czasowym, są bardziej skłonni do rozwinięcia depresji niż innego zaburzenia w późniejszym czasie [Kovacs M., Devlin B., 1998]. Podobnie Orvaschel i współpracownicy dowiedli, że pierwotna duża depresja była związana jedynie z wystąpieniem depresji w badaniu *follow-up* [Orvaschel H., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1995]. Pięcioletnia katamneza w Oregon Adolescent Project dostarczyła kilku dowodów na stabilność *comorbidity* depresji i zaburzeń innych niż afektywne. Współwystępowanie dużej depresji i zaburzeń lękowych w okresie adolescencji było silniej związane z depresją współwystępującą z zaburzeniem innym niż afektywne niż z samą dużą depresją występującą u młodych dorosłych [Lewinsohn P.M. i wsp., 2000]. Dla kontrastu, najdłuższe badanie prospektywne typu *follow-up* w grupie młodych osób dostarczyło danych, że depresja częściej przechodziła w inne zaburzenie w wieku dorosłym niż pozostawała stabilna przez cały czas [Pine D.S. i wsp., 1998], jakkolwiek diagnozy stawiane u osób dorosłych w tym badaniu opierały się na danych z ostatniego roku, skutkiem tego utracone zostały istotne informacje na temat nawrotu depresji w okresie przerwy w badaniu.

W odniesieniu do czasowej sekwencji zaburzeń większość dowodów jest oparta na badaniach retrospektywnych wieku, w którym zaczął się problem [Kessler R.C., Walters E.E., 1998], przebiegu na podstawie badań populacyjnych [Lewinsohn P.M. i wsp., 1997], badań rodzinnych [Beidel D.C., Turner S.M., 1997] i badań klinicznych [Kovacs M. i wsp., 1989].

Podsumowując, badania sugerują, że zaburzenia współistniejące z depresją zwykle ją poprzedzają. Kilka badań longitudinalnych pokazuje, że zaburzenia lękowe poprzedzają początek depresji u więcej niż 60% osób z towarzyszącą ekspresją tych dwóch syndromów [Orvaschel H., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1995; Pine D.S. i wsp., 1998; Reinherz H.Z. i wsp., 1989; Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991]. Prosta fobia, lęk separacyjny, uogólnione zaburzenia lękowe i fobia społeczna – wszystkie poprzedzają diagnozę dużej depresji, podczas gdy zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne i paniczny lęk następują po ujawnieniu się depresji [Lewinsohn P.M. i wsp., 1997; Wittchen H.-U., Stein M.B., Kessler R.C., 1999].

Są również doniesienia, że bardziej prawdopodobne jest, iż dystymia poprzedza lęk, niż jest jego następstwem [Lewinsohn P.M. i wsp., 1997; Avenevoli S. i wsp., 2001].

1.9.3. Badania populacyjne *comorbidity* depresji i używania substancji psychoaktywnych wśród adolescentów

Wśród rozmaitych zaburzeń psychicznych najczęściej badano *comorbidity* w depresji, częściej niż miało to miejsce w odniesieniu do innych zaburzeń.

Depresja, zarówno na poziomie diagnozy, jak i objawów (depresja podprogowa – *subsyndromal depression*), silnie i konsekwentnie wiąże się z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych [Brook J.S. i wsp., 1996]. W nieleczonej populacji adolescentów z depresją u około 20–30% stwierdza się współwystępowanie zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Armstrong T.D., Costello E.J., 2002; Kandel D.B. i wsp., 1997, 1999; Kessler R.C. i wsp., 1996]. Depresja silniej wiąże się z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych w grupie adolescentów niż wśród osób dorosłych [Clark D.B., Kirisci L., Tarter R.E., 1998; Kessler R.C. i wsp., 1994; Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991]. Wskaźniki współwystępowania zbieżnego oraz współwystępowania w ciągu życia depresji oraz zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych wynosiły odpowiednio 8,0 oraz 4,4 (iloraz szans – *Isz*) [Lewinsohn P.M. i wsp., 1991]. Nie zaobserwowano różnic związanych z płcią.

W badaniu Oregon Lewinsohn i współpracownicy opisali sekwencje występowania współchorobowości w ciągu całego życia [Lewinsohn P.M. i wsp., 1993]. Zaburzenia psychiczne (bez względu na diagnozę) pojawiały się u ponad 60% osób, u których w wieku 14–18 lat rozpoznawano zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Wskaźnik ten był dwukrotnie wyższy niż u młodzieży bez tych zaburzeń. W Nowym Jorku zaś Kandel i współpracownicy wykazali podobne wskaźniki zaburzeń wśród adolescentów, którzy byli uzależnieni od alkoholu lub nielegalnych substancji w porównaniu ze wskaźnikiem 16–18% objawów psychopatologicznych wśród młodzieży, która nie używała alkoholu i narkotyków [Kandel D.B. i wsp., 1999]. Chociaż prawdopodobieństwo występowania dwóch lub więcej współwystępujących zaburzeń psychicznych jest niskie, to badanie tajwańskie (*the Taiwanese study*) wykazało większe prawdopodobieństwo kilku współchorobowości (*multiple comorbidity*) wśród młodzieży z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych niż w innych przytoczonych badaniach. Jako wyjaśnienie podnosi się tutaj efekt urbanizacji, selektywnej migracji i dostępności substancji psychoaktywnych w miastach [Chong M.Y., Chan K.W., Cheng A.T.A., 1999].

Przegląd badań nad rozpowszechnieniem zaburzeń psychicznych wśród młodzieży w populacji ogólnej, która używała lub nadużywała substancji psychoaktywnych, dokonany przez Armstrong i Costello, potwierdza dane uzyskane w badaniach klinicznych [Armstrong T.D., Costello E.J., 2002]. Pokazują one, że grupa osób z rozpoznaniem niszczących zaburzeń zachowania, a w szczególności zaburzenia zachowania, były najczęściej diagnozowane jako zaburzenia współwystępujące w 25–50%, dalej depresja z rozpowszechnieniem 20–30% (*Isz* powyżej 2) i znacznie rzadziej zaburzenia lękowe oraz ADHD (*Isz* blisko 1); inne zaburzenia nie osiągnęły istotności statystycznej.

Costello i współpracownicy wykazali, że zaburzenia depresyjne znacząco częściej współwystępowały z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych u dziewcząt niż u chłopców (*Isz* = 2,9 *versus* *Isz* = 0,2) [Costello E.J. i wsp., 2003]. W próbach klinicznych wśród adolescentów stwierdza się wyższe wskaźniki współwystępowania depresji oraz zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktyw-

nych niż w populacji ogólnej [Obando P. i wsp., 2004; Wise B.K., Cuffe S.P., Fischer T., 2001; Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R., 1995].

Kandel i współpracownicy wykazali, że rozpowszechnienie zaburzeń nastroju (dystymia, hipomania, duża depresja, mania) wzrasta od około 5% u adolescentów zachowujących abstynencję do 23,8% wśród młodych osób, które deklarują używanie alkoholu przynajmniej raz w tygodniu oraz do 24,1% wśród tych, które przyznają się do używania nielegalnych substancji psychoaktywnych przynajmniej raz w roku [Kandel D.B. i wsp., 1997]. Interesujące jest również, że autorzy znaleźli bardzo podobne wskaźniki w przypadku związków używania substancji psychoaktywnych z zaburzeniami nastroju, gdzie współchorobowość wynosiła 20–30%, z dużym wachlarzem nasilenia używania i nadużywania substancji psychoaktywnych od rozpoczęcia palenia papierosów po okazjonalne używanie nielegalnych substancji psychoaktywnych.

Podobne wskaźniki rozpowszechnienia współwystępowania depresji i używania substancji psychoaktywnych opisywano również w innych badaniach epidemiologicznych [Fergusson D.M., Lynskey M.T., Horwood L.J., 1996; Feehan M. i wsp., 1994; Kandel D.B. i wsp., 1999; Windle M., Davies P.T., 1999; Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991; Beitchman J.H. i wsp., 1999; Deykin E.Y., Levy J.C., Wells V., 1986; Roberts R.E., Roberst C.R., Xing Y., 2007].

W jednym z badań, które zajmowało się współwystępowaniem depresji i innych zaburzeń w ciągu całego życia pacjenta (*lifetime comorbidity*), stwierdzono wskaźnik bliiski 50% [Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991], podczas gdy drugie donosiło o rozpowszechnieniu 22,8% dla współwystępowania w ciągu życia używania alkoholu i 20% dla współwystępowania w ciągu życia zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Deykin E.Y., Levy J.C., Wells V., 1986]. W rozmaitych badaniach, które oceniają zbieżne współwystępowanie zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych i depresją, wskaźnik waha się między 11,1% a 32%, ze średnią 18,8%.

Wyjątkiem są wyniki występowania depresji co najmniej u 20% adolescentów używających substancji psychoaktywnych w badaniach tajwańskich. Chong, Chan, Cheng stwierdzili, że tylko 11,1% młodzieży z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych, w porównaniu z 4,8% wśród pozostałych adolescentów, miało postawione rozpoznanie zaburzeń depresyjnych według DSM-III-R [Chong M.Y., Chan K.W., Cheng A.T.A., 1999].

Zbieżny iloraz szans dla zaburzeń współwystępujących z depresją różni się 8 razy (od 1,1 dla depresji współwystępującej z używaniem kanabinoli w badaniu Ontario do 8,03 dla współwystępowania zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych w badaniu w Oregonie). Większość badań podaje wskaźniki między 1,5–2,5 [Boyle M.H., Offord D.R., 1991; Offord D.R. i wsp., 1987; Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., 1991].

1.9.4. Comorbidity dużej depresji i dystymii

Kovacs i współpracownicy stwierdzili, że w grupie pacjentów z rozpoznaniem dystymii w ciągu 24 miesięcy od wyzdrowienia u 70% pojawił się epizod dużej depresji, podczas gdy w grupie kontrolnej bez dystymii jedynie u 30% [Kovacs M. i wsp., 1984].

W badaniu populacyjnym 150 adolescentów Kasahni i współpracownicy znaleźli 12 osób z obecną dystymią, wśród których u 58% postawiono diagnozę dużej depresji [Kashani J.H. i wsp., 1987].

Rozmiar i naturę współwystępowania dużej depresji i dystymii badali Lewinsohn i współpracownicy, którzy opisali rozpowszechnienie oraz ich wzajemny wpływ w badaniu populacyjnym the Oregon Adolescent Depression Project (OADP). W grupie adolescentów najczęstszym zaburzeniem był epizod dużej depresji, który występował w 84% (tzw. czysta depresja), następnie dystymia w 9% oraz współwystępowanie obu zaburzeń w 7% [Lewinsohn P.M. i wsp., 1991].

1.9.5. Comorbidity dużej depresji i zaburzeń jedzenia

Wskaźniki współwystępowania zbieżnego oraz współwystępowania w ciągu życia depresji oraz zaburzeń jedzenia w badaniu Lewinsohna i współpracowników wynosiły odpowiednio $Isz = 69,1$ i $Isz = 9,0$. Związki były znaczące jedynie dla dziewcząt, gdyż wskaźniki zaburzeń jedzenia w grupie chłopców były bardzo niskie niezależnie od tego, czy byli oni depresyjni, czy też nie [Lewinsohn P.M. i wsp., 1991].

W badaniu kanadyjskim 120 adolescentów z rozpoznaniem rozmaitych zaburzeń jedzenia zgodnie z klasyfikacją DSM-III-R, w którym dziewczęta stanowiły 93%, diagnozę obecnego epizodu dużej depresji postawiono u 45% badanych [Geist R., Davis R., Heinmaa M., 1998].

Wskaźniki współwystępujących zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów leczonych z powodu zaburzeń jedzenia są przeważnie wyższe. I tak, 94% kobiet leczonych stacjonarnie z powodu zaburzeń jedzenia miało współwystępujące zaburzenia nastroju, z których najczęstszym był duży epizod depresyjny [Blinder B.J., Cumella E.J., Sanathara V.A., 2006] i aż 73% adolescentów w środkowej fazie adolescencji leczonych z powodu anoreksji miało zaburzenia depresyjne w jej przebiegu [Łucka I., 2004].

1.10. Zastosowanie Beck Depression Inventory w badaniach klinicznych i populacyjnych

W badaniach empirycznych stosuje się zwykle wywiady standaryzowane. Różne skale, takie jak Beck Depression Inventory (BDI) [Marton P. i wsp., 1991] i Children's Depression Inventory (CDI) [Kovacs M., 1992], były używane do określania objawów depresyjnych u dzieci i młodzieży. Z uwagi na ich małą swoistość nie są one użyteczne do diagnozowania depresji klinicznej, ale mogą być stosowane do przesiewania objawów (diagnozy screeningowej) i monitorowania poprawy objawowej [Birmaher B. i wsp., 1996b].

Używanie skal typu *self-report* do badania objawów depresji wśród adolescentów ma swoją dynamikę, od częstego stosowania w badaniach klinicznych i późniejszego zastosowania do badań epidemiologicznych, poprzez ich mniejsze wykorzystanie, do ponownego renesansu jako narzędzia screeningowego. Są one używane do określenia rozpowszechnienia objawów depresyjnych, wyłonienia osób depresyjnych w trakcie badań naukowych, do określenia rozpowszechnienia zaburzeń depresyjnych i do oceny efektów leczenia [Albert N., Beck A.T., 1975; Barrera M. Jr, Garrison-Jones C.V., 1988; Marton P. i wsp., 1991; Strober M., Green J., Carlson G., 1981; Teri L., 1982].

Chociaż skale te są użyteczne w klinicznych populacjach depresyjnych do badania nasilenia objawów, kwestionuje się ich diagnostyczną specyficzność [Myers J., Weissman M., 1980]. Ponadto, chociaż są dobrymi narzędziami przesiewowymi, są niewystarczające jako jedyne instrumenty diagnostyczne.

W badaniach klinicznych jako punkt odcięcia zazwyczaj przyjmuje się 10 lub więcej punktów, natomiast w badaniach populacyjnych powyżej 16 punktów [Larsson B., Melin L., 1990].

BDI jako skala *self-report* była stosowana jako narzędzie diagnostyczne wśród dorosłych i adolescentów. Jest łatwa w użyciu i cechuje się dobrą rzetelnością, dobrze mierzy nasilenie depresji i była rekomendowana do stosowania w populacjach klinicznych wśród adolescentów [Albert N., Beck A.T., 1975; Teri L., 1982]. Ponadto BDI różnicuje adolescentów z diagnozą dużej depresji i zaburzeniami dystymicznymi [Marton P. i wsp., 1991].

Jednakże nie wszyscy badacze uważają, że BDI jest trafnym narzędziem diagnostycznym w grupie adolescentów. Strober i współpracownicy [Strober M., Green J., Carlson G., 1981] zauważyli 20% rozbieżność między BDI a kliniczną diagnozą objawów depresyjnych. Zaproponowali punkt odcięcia 16 punktów i więcej dla określenia umiarkowanej i ciężkiej depresji klinicznej. W podobnym badaniu Barrera i Garrison-Jones stwierdzili 25% wskaźnik rozbieżności [Barrera M. Jr, Garrison-Jones C.V., 1988].

W dużej próbie adolescentów leczonych ambulatoryjnie i stacjonarnie Marton i współpracownicy stwierdzili 75% dokładności diagnostycznej (*diagnostic accuracy*) przy zastosowaniu BDI [Marton P. i wsp., 1991].

Kutcher i Marton w próbie 37 adolescentów leczonych ambulatoryjnie stwierdzili, że BDI ma tendencje do nadrozpoznawania zaburzeń depresyjnych. Ponadto wykazuje wyższe wyniki u pacjentów z zaburzeniami osobowości niż u pacjentów z pierwotną diagnozą depresji lub dystymii. Dlatego też BDI może być użytecznym narzędziem screeningowym do zidentyfikowania adolescentów, którzy mogą być depresyjni. Jednakże jest niewystarczająca jako narzędzie diagnostyczne i nie powinna być używana zamiast wyczerpującego (wszechstronnego) badania diagnostycznego [Kutcher S.P., Marton P., 1989].

Zastosowano również BDI z punktem odcięcia powyżej 10 punktów do badania efektywności terapii poznawczo-behawioralnej w próbie klinicznej pacjentów z problemem alkoholowym i objawami depresyjnymi [Brown R.A. i wsp., 1997].

Subramaniam i współpracownicy zastosowali BDI z punktem odcięcia 16 punktów w badaniu klinicznym pacjentów z powodu zaburzeń związanych z uzależnieniem od substancji psychoaktywnych oraz współwystępującymi objawami depresyjnymi i udowodnili 81% swoistości w wykrywaniu klinicznie istotnej depresji [Subramaniam G.A. i wsp., 2004].

BDI była stosowana w licznych badaniach populacyjnych jako narzędzie screeningowe. W cytowanych badaniach przyjmowano różne punkty odcięcia.

I tak, w wielośrodkowym badaniu zaburzeń depresyjnych (*depressive disorders*) w populacji ogólnej osób dorosłych w pięciu krajach (Wielka Brytania, Irlandia, Norwegia, Finlandia, Hiszpania), które dotyczyło dużych miast oraz obszarów wiejskich, w pierwszej fazie użyto BDI do identyfikacji prawdopodobnych przypadków depresji z punktem odcięcia powyżej 12 punktów. Określono rozpowszechnienie średnio na 8,5% (10,05% wśród kobiet i 6,61% wśród mężczyzn).

W drugiej fazie badania 5% wyłonionej populacji zostało przebadane The Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) w celu postawienia diagnozy zaburzeń depresyjnych (*depressive disorders*) w oparciu o kategorie ICD-10 i DSM-IV. W przypadku ICD-10 były to epizody depresyjne i nawracające zaburzenia depresyjne, zaburzenia afektywne dwubiegunowe i utrwalone zaburzenia nastroju (afektywne) oraz zaburzenia adaptacyjne z komponentą depresyjną. Dla DSM-IV były to zaburzenia depresyjne, afektywne dwubiegunowe i adaptacyjne z komponentą depresyjną. Nadal nie jest jasne, do jakiego stopnia zaburzenia psychiczne, definiowane przez szczegółowe kryteria ICD-10 lub DSM-IV, które były zastosowane w tym projekcie, a przystosowane do identyfikowania przypadków klinicznych, mogą być zastosowane do diagnozy w badaniu populacji ogólnej [Ayuso-Mateos J.L. i wsp., 2001].

W badaniu szwedzkim populacji szkolnej 2272 osób (1062 chłopców i 1210 dziewcząt) BDI została zastosowana jako narzędzie screeningowe, z punktem odcięcia dla umiarkowanej depresji 16 punktów [Olsson G., von Knorring A.L., 1997a; 1999].

W innym badaniu szwedzkim próby szkolnej liczącej 547 osób, w wieku 13–18 lat, zastosowano następujące przedziały: 0–9 bez objawów depresji, 10–15 łagodna depresja, 16–23 umiarkowana depresja, 24 i więcej – ciężka depresja. Następnie dokonano analizy czynnikowej kwestionariusza i wyłoniono cztery czynniki: nastrój dysforyczny, aktywność społeczną, wymiar relacyjny, wymiar związany z jedzeniem (*dysphoric mood, social activity, relationship, food-related dimensions*) [Larsson B., Melin L., 1990].

W badaniu fińskim depresji młodzieńczej i *comorbidity* do różnicowania depresyjnych adolescentów leczących się ambulatoryjnie i niedepresyjnych również zastosowano BDI z punktem odcięcia 10 i więcej punktów. Stwierdzono, że narzędzie ma dobrą czułość i swoistość [Karlsson L., i wsp. 2006].

W badaniu populacji szkolnej zastosowano BDI z punktem odcięcia 16 punktów. Przy takim założeniu narzędzie ma 100% czułości i 93,2% swoistości, natomiast dla próby klinicznej z punktem odcięcia 11 ma 81,5% czułości i 52,6% swoistości [Barreira M. Jr, Garrison-Jones C.V., 1988].

Gotlib uważał, że BDI może mierzyć konstrukt lub stan emocjonalny znacznie szerszy niż depresja [Gotlib J.A., 1984]. Sugerował, że BDI jest raczej miarą ogólnej dysforyi niż depresji i opublikował znaczące korelacje między miarami lęku i wrogości w BDI a innymi kategoriami psychologicznego distressu.

Niektórzy autorzy sugerują, że punktacja uzyskana w BDI nie jest specyficzna dla klinicznej depresji i może wyróżniać osoby, które prezentują dyssatisfakcję, demoralizację, dysforyę lub lęk [LeBlanc J.C. i wsp., 2002].

1.11. Kontekst podjęcia badań

W latach 1999–2010 Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Collegium Medium UJ w Krakowie prowadziła badania epidemiologiczne nad depresją młodzieńczą w nieleczzonej populacji uczniów szkół podstawowych, gimnazjalnych oraz wszystkich typów szkół średnich. Badania dotyczyły rozpowszechnienia objawów depresyjnych w okresie

wczesnej, środkowej i późnej adolescencji, obrazu psychopatologicznego depresji oraz dynamiki jej objawów. Otrzymane wyniki porównano z danymi z lat 80., aby prześledzić zmiany w obrazie na przestrzeni czasu i w zmieniających się warunkach polityczno-społecznych [Bomba J. i wsp., 2003; Modrzejewska R., Bomba J., 2004a, 2006abc; 2009ab; Bomba J., Modrzejewska R., 2006abc].

Należy zaznaczyć, że w tym czasie dokonała się istotna zmiana systemu politycznego, społecznego, edukacyjnego, opieki społecznej oraz systemu opieki medycznej. Pojawiły się nowe, istotne problemy społeczne (bezrobocie, zmiana systemu wartości, ateizacja życia, nadmierne zaangażowanie w karierę zawodową i niewydolność wychowawcza rodziców), które mają niewątpliwy wpływ na funkcjonowanie rodzin, a tym samym na indywidualny rozwój młodzieży i proces dojrzewania.

Następnie zajmowano się depresyjnym przebiegiem dojrzewania jako czynnikiem ryzyka rozwoju używania substancji psychoaktywnych [Modrzejewska R., Bomba J., 2004b]. Kolejne badania dotyczyły współwystępowania objawów depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz lękowych i ich wpływu na ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne [Modrzejewska R., Bomba J., 2010; Modrzejewska R., 2010].

Dalsze badania populacyjne dotyczyły obecności objawów lękowych w różnych grupach wiekowych i ich związku z depresyjnością. Dokonano również opisu obrazu siebie adolescentów w nowej rzeczywistości społeczno-politycznej i porównano go z wynikami badań z lat 80. [Modrzejewska R., Badura-Madej W., 2008, 2010].

Zainteresowanie depresją młodzieńczą zostało zapoczątkowane przez profesora Antoniego Kępińskiego, który w opisie będącym refleksją doświadczonego klinicysty przedstawił jej postacie kliniczne [Kępiński A., 1974]. Dalej było kontynuowane przez profesor Marię Orwid, szczególnie w aspekcie normy i patologii okresu dojrzewania, oraz w badaniach profesora Jacka Bomby wraz z zespołem nad epidemiologią depresji młodzieńczej oraz specyfiką okresu dojrzewania [Bomba J. i wsp., 1985, 1986].

Przedstawione w dalszej części pracy badania własne są wynikiem wieloletnich zainteresowań pracowników kliniki. Próbują się wpisać w jeden z wiodących tematów z punktu widzenia epidemiologii i stać się argumentem dla oddziaływań profilaktycznych wśród krakowskiej młodzieży.

2. CEL PRACY

Celem pracy jest sprawdzenie następujących hipotez badawczych:

1. Czy występowanie deklarowanych objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjnych wśród dorastającej młodzieży krakowskich szkół średnich wiąże się ze zwiększoną częstością oraz rodzajem używanych substancji psychoaktywnych?
2. Czy i w jakim stopniu deklarowane objawy depresyjne, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjne i używanie substancji psychoaktywnych współwystępują u dorastającej młodzieży krakowskich szkół średnich?
3. Czy współwystępowanie poszczególnych objawów zaburzeń wpływa na intensyfikację przyjmowania substancji psychoaktywnych?
4. Czy zastosowanie zmiennych dymensjonalnych (ciągłych) w narzędziach przesiewowych ma znaczenie w wykrywaniu grup ryzyka zagrożonych sięganiem po substancje psychoaktywne?
5. Czy objawy depresyjne, traktowane jako zmienna kategorialna lub dymensjonalna, są dobrym predyktorem ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne przez dorastającą młodzież?

3. MATERIAŁ I METODY

3.1. Materiał

Badana populacja uczniów klas drugich szkół średnich uczących się w trybie dziennym wynosiła 26 429 osób. Przy losowaniu szacowano częstość zjawiska na 0,5, błąd oszacowania 0,03. Na podstawie tych założeń wyliczono, że minimalna liczebność próby wynosi 1026 uczniów.

Wylosowano próbę młodzieży w wieku 17 lat: drugie klasy szkół średnich – 2158 uczniów. Tak duża grupa została wyłoniona, aby umożliwić śledzenie zjawisk w badaniu longitudinalnym. Zastosowano losowanie zależne, ograniczone warstwowo (*stratified sampling*) – grupowe (*cluster sampling*) w wariancie proporcjonalnym, które można uznać za losowanie niepełne wielostopniowe (w zasadzie jednostopniowe, ale dla każdej warstwy oddzielne) [Brzeziński J., 1997].

Losowaniem objęto wszystkie dzienne szkoły średnie. Wylosowano: państwowe licea ogólnokształcące 8 z 34, prywatne licea ogólnokształcące 9 z 17, technika i licea zawodowe 9 z 47, zasadnicze szkoły zawodowe 7 z 30. Zbadani zostali wszyscy uczniowie z klas drugich w wylosowanej szkole. Następnie testowano losowość próby testem serii Walda-Wolfowitza stwierdzając we wszystkich przypadkach ich losowy charakter. Odsetek uczniów nieobecnych podczas badania wyniósł 9,1%.

Podjęto analizę nieobecności uczniów w zależności od typu szkoły i klasy. Odsetek nieobecnych uczniów był podobny we wszystkich typach szkół. Nie stwierdzono istotnych różnic w odsetku osób nieobecnych podczas badania w zależności od płci.

3.2. Narzędzia badawcze

Uczniowie zostali przebadani następującymi kwestionariuszami screeningowymi: skalą depresji Becka, skalą zaburzeń jedzenia EAT-26, skalą zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (Leytona) oraz autorskim kwestionariuszem używek. Badanie przeprowadzono anonimowo, podając wszystkie kwestionariusze spięte razem w jednym zeszytcie.

Skala (inwentarz) depresji Becka (BDI) pochodzi z 1961 roku. Została opracowana przez twórcę modelu poznawczego depresji Aarona Becka i jego współpracowników

[Beck A.T. i wsp., 1961]. Jest jedną z najczęściej używanych metod oceny głębokości objawów depresyjnych. Składa się z 21 pytań, skonstruowanych na zasadzie testu wielokrotnego wyboru. Głównie jest używana w badaniach klinicznych stanów depresyjnych oraz przy ocenie skuteczności działania leków przeciwdepresyjnych. Wypełnia ją badany (skala samooceny), dokonując wyboru jednego z czterech zdań twierdzących, opisujących samopoczucie [Beck A.T. i wsp., 1961; Pużyński S., Wciórka J., 2002].

Kryterium zaliczenia do grupy z przesiewową diagnozą depresji (łagodna depresja) w BDI wynosiło 10 punktów. Badane osoby prosi się, aby zakreśliły jedno stwierdzenie, najbardziej odpowiadające ich samopoczuciu w ciągu ostatniego tygodnia. Ogólny wynik pomiaru waha się od 0 do 63 punktów, wyższe wyniki oznaczają większe nasilenie depresji. Wyniki 10–15 punktów oznaczają łagodną depresję, 16–23 umiarkowane nasilenie depresji, powyżej 23 ciężką depresję. Podobne wartości przyjęto w prowadzonych badaniach populacyjnych wśród adolescentów [Larsson B., Melin L., 1990; Karlsson L. i wsp., 2006].

Dla badań prowadzonych w populacji nieleczonej kryterium zaliczenia do grupy z przesiewową diagnozą depresji, ale w rozumieniu epizodu dużej depresji, to uzyskanie więcej niż 15 punktów, zgodnie z rekomendacją Kendalla [Kendall P.C. i wsp., 1987; Gorenstein C. i wsp., 1999; Olsson G., von Knorring A.-L., 1997b]. Wskaźnik α Cronbacha wynosi 0,87 [Larsson B., Melin L., 1990]. Swoistość testu wynosi 73%, jest wyższa u dziewcząt niż u chłopców [Olsson G., von Knorring A.-L., 1997a, 1999].

EAT-26 jest skalą pochodzącą z 1982 roku. Została utworzona przez Davida Garnera i Paula Garfinkela. Jest 26-itemową wersją skali do badania postaw i zachowań wobec odżywiania się. Stosuje się ją zarówno do badania osób z rozpoznaniem klinicznym oraz jako najpopularniejsze narzędzie w badaniach przesiewowych. Autorem polskiej standaryzacji narzędzia jest Katarzyna Włodarczyk-Bisaga. Kryterium zaliczenia do grupy jest uzyskanie 20 i więcej punktów. Rzetelność α Cronbacha dla całości skali wynosi 0,84 [Włodarczyk-Bisaga K., Dolan B., 1996; Włodarczyk-Bisaga K., 1992].

Kwestionariusz Leytona (LOI-CV) jest narzędziem do badań przesiewowych wykrywających obecność objawów obsesyjno-kompulsyjnych. Stwarza też możliwość oceny wpływu objawów na sposób i jakość funkcjonowania pacjenta. Składa się z 20 pytań dotyczących obecności objawów obsesyjno-kompulsyjnych. Autorem polskiej wersji jest Anita Bryńska [Bryńska A., 1999; Bryńska A., Wolańczyk T., 2000].

Wyniki uzyskane w LOI-CV ustalone zostały na podstawie badań Berga i współpracowników. Autorzy zwracają uwagę na to, że kwestionariusz jest przydatny przede wszystkim do stosowania w dużych populacjach do wyłonienia „grupy podwyższonego ryzyka” wystąpienia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego, a nie do diagnozowania samego schorzenia [Berg C.J., Rapoport J.L., Flament M.F., 1986].

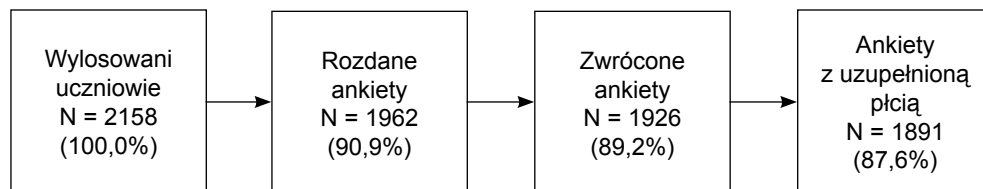
Przy wyznaczaniu kryteriów uwzględniono psychopatologię schorzenia, zakładając jednocześnie, że do „grupy podwyższonego ryzyka” kwalifikowana jest duża liczba osób z subkliniczną postacią zaburzenia. Kryterium zaliczenia do grupy jest zaznaczenie 15 lub więcej odpowiedzi „tak” (Leytak) i uzyskanie poniżej 10 punktów w skali wpływu na funkcjonowanie (Leyfun) lub uzyskanie 25 lub więcej punktów w skali wpływu zachowania na funkcjonowanie danej osoby, niezależnie od liczby zaznaczonych odpowiedzi „tak”. Rzetelność α Cronbacha dla całości skali wynosi 0,81 [Bryńska A., Wolańczyk T., 2005].

Ankieta Przyjmowania Leków i Używek to autorskie narzędzie do oceny rozpoznania przyjmowania substancji psychoaktywnych (substancji stymulujących,

leków, używek, narkotyków). W analizie wykorzystano dane dotyczące palenia papierosów, picia alkoholu oraz przyjmowania narkotyków z uwagi na ich częste używanie w opisywanej populacji. Deklarowanie używania innych substancji psychoaktywnych było marginalne.

3.3. Grupa badana

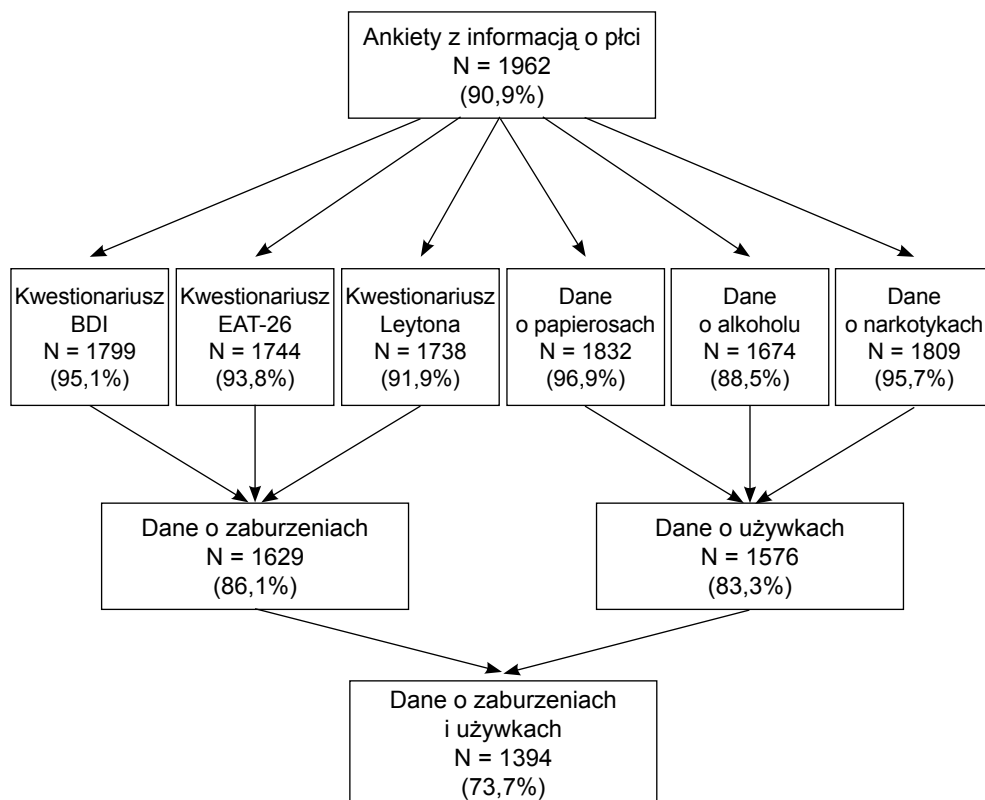
Wśród uczniów drugich klas wszystkich typów szkół średnich rozdano 1962 egzemplarze anonimowych ankiet. Podczas badania było nieobecnych 9,1% uczniów (tj. 196 osób), zwrócono 1929 ankiet. Po odrzuceniu ankiet, na których badani nie zaznaczyli płci (38 osób, tj. 2,0%), uzyskano następującą liczebność uzupełnionych kwestionariuszy (w przypadku skal: BDI, EAT-26 oraz Leytona wykluczono z analizy kwestionariusze zawierające więcej niż 20% braków danych): skala BDI 1799 ankiet (95,1%), skala EAT-26 1774 (93,8%), skala Leytona 1738 (91,9%) oraz 1576 ankiet przyjmowania używek i substancji psychoaktywnych (papierosów, alkoholu, narkotyków), co stanowiło 83,3% ogólnej liczby. Proporcja dziewcząt i chłopców we wszystkich analizach była zachowana i odpowiadała proporcjom płci w populacji siedemnastolatków – 55% dziewcząt i 45% chłopców (ryc. 1).



Ryc. 1. Liczba wylosowanych uczniów, rozdanych i zwróconych ankiet

Zebranoankiety z danymi dotyczącymi występowania deklarowanych objawów: 1799 objawów depresyjnych, 1738 objawów obsesyjno-kompulsyjnych oraz 1774 objawów zaburzeń jedzenia.

Najpierw porównano częstość występowania poszczególnych objawów zaburzeń w zależności od wykorzystanej bazy danych. W pełnej bazie danych ogółem objawy depresyjne przy punkcie odcięcia w BDI 10 punktów deklarowało 615 osób z grupy 1799 uczniów i uczennic (34,2%), natomiast w analizowanej bazie danych 459 osób z grupy 1394, tj. 32,9% ($p = 0,441$). Przy przyjęciu wyższego punktu odcięcia (16 punktów) objawy depresyjne deklarowało 307 osób z 1799 (17,1%), natomiast w analizowanej bazie danych 222 osób z 1394, tj. 15,9% ($p = 0,366$). Objawy zaburzeń jedzenia badane kwestionariuszem EAT-26 deklarowało 242 na 1774 adolescentów (13,6%), natomiast z analizowanej grupy uczniów 173 osoby na 1394, tj. 12,4% ($p = 0,320$). Objawy obsse-



Ryc. 2. Struktura danych w wyjściowej oraz analizowanej bazie danych

syjno-kompulsyjne badane kwestionariuszem screeningowym Leytona w całej grupie deklarowało 78 osób na 1738 (4,5%), natomiast w analizowanej grupie 64 na 1394 osoby, tj. 4,6% ($p = 0,894$) (ryc. 2).

Nie obserwowano różnic w rozpowszechnieniu poszczególnych objawów zaburzeń w zależności od wykorzystanej bazy danych zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt (tab. 1).

Porównanie obu baz danych: pełnej i analizowanej pod względem rozpowszechnienia objawów depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych wykazało podobne wyniki i pozwala na przeprowadzenie dalszych analiz na danych uzyskanych od adolescentów z kompletem odpowiedzi na poszczególne pytania kwestionariuszy.

Dokonano również porównania częstości sięgania po papierosy, alkohol oraz narkotyki w zależności od wykorzystanej bazy danych (tab. 2). W całej grupie palenie papierosów deklarowało 651 osób na 1832 (35,5%), natomiast w analizowanej grupie 452 na 1394, tj. 32,4% ($p = 0,066$). Picie alkoholu w całej grupie potwierdziło 1051 uczniów na 1674 (62,8%), podczas gdy w analizowanej grupie 863 na 1394, tj. 61,9% ($p = 0,608$). Przyjmowanie narkotyków zadeklarowało 293 na 1809 uczniów (16,2%), a w analizowanej grupie 224 na 1394, tj. 16,1% ($p = 0,939$).

Tabela 1

Porównanie częstości występowania poszczególnych zaburzeń w zależności od wykorzystanej bazy danych

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	Pełna baza danych	Baza analizowana	Pełna baza danych	Baza analizowana	Pełna baza danych	Baza analizowana
	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %
DEP 10 pkt	191/805 23,7	142/621 22,9	424/994 42,7	317/773 41,0	615/1799 34,2	459/1394 32,9
	p = 0,723		p = 0,473		p = 0,441	
DEP 16 pkt	90/805 11,2	66/621 10,6	217/994 21,8	156/773 20,2	307/1799 17,1	222/1394 15,9
	p = 0,320		p = 0,414		p = 0,366	
EAT	59/803 7,3	40/621 6,4	183/971 18,8	133/773 17,2	242/1774 13,6	173/1394 12,4
	p = 0,507		p = 0,389		p = 0,320	
OCD	27/788 3,4	22/621 3,5	51/950 5,4	42/773 5,4	78/1738 4,5	64/1394 4,6
	p = 0,919		p = 1,000		p = 0,894	

Tabela 2

Porównanie częstości sięgania po papierosy, alkohol oraz narkotyki w zależności od wykorzystanej bazy danych

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	Pełna baza danych	Baza analizowana	Pełna baza danych	Baza analizowana	Pełna baza danych	Baza analizowana
	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %	n/N %
Papierosy	281/821 34,2	185/621 29,8	370/1011 36,6	267/773 34,5	651/1832 35,5	452/1394 32,4
	p = 0,077		p = 0,359		p = 0,066	
Alkohol	487/739 67,3	409/621 65,9	554/935 59,3	454/773 58,7	1051/1674 62,8	863/1394 61,9
	p = 0,585		p = 0,802		p = 0,608	
Narkotyki	159/796 20,0	119/621 19,2	134/1013 13,2	105/773 13,6	293/1809 16,2	224/1394 16,1
	p = 0,707		p = 0,806		p = 0,939	

Nie obserwowano różnic w rozpowszechnieniu przyjmowania poszczególnych używek w zależności od wykorzystanej bazy danych zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt.

Porównanie obu baz danych: pełnej i analizowanej pod względem częstości sięgania po papierosy, alkohol oraz narkotyki nie wykazało różnic istotnych statystycznie i tym samym pozwala na przeprowadzenie dalszych analiz na danych uzyskanych od adolescentów z kompletem odpowiedzi na poszczególne pytania ankiety dotyczącej używek.

3.4. Metody statystyczne zastosowane do analizy danych

Analizie statystycznej poddano dane pochodzące od 1394 siedemnastolatków, dla których dostępne były informacje na temat występowania objawów zaburzeń depresyjnych, objawów zaburzeń jedzenia i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz dane dotyczące sięgania po papierosy, alkohol i narkotyki. Porównanie częstości występowania badanych objawów oraz przyjmowania używek pomiędzy pełną bazą danych a bazą danych poddaną analizie dokonano w oparciu o test t dla wskaźników struktury.

Porównanie rozpowszechnienia objawów zaburzeń oraz używania substancji psychoaktywnych w zależności od płci respondentów wykonano za pomocą testu χ^2 .

W dalszej części analizy prowadzono oddzielnie dla chłopców i dziewcząt. Częstość sięgania po używki w zależności od występowania oraz współwystępowania objawów zaburzeń porównano w oparciu o test χ^2 albo test dokładny Fishera w przypadku małych liczebności badanych grup. W celu oszacowania ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania lub współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych, jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjnych wykorzystano modele jednoczynnikowej oraz wieloczynnikowej regresji logistycznej, obliczając ilorazy szans (Isz). W analizie ryzyka w zależności od współwystępowania objawów zaburzeń wykorzystano dwa modele: 1) model regresji logistycznej jednoczynnikowej ze zmienną niezależną czterwartościową: brak zaburzeń, występowanie jednorodnych zaburzeń oraz współwystępowanie badanych zaburzeń oraz 2) model regresji logistycznej wieloczynnikowej z występowaniem zaburzeń oraz interakcją pomiędzy nimi. Na podstawie modelu pierwszego oszacowano ryzyko związane z współwystępowaniem objawów zaburzeń, drugi model wykorzystano do oszacowania, czy ryzyko związane z współwystępowaniem objawów zaburzeń odpowiada wartości ryzyku obliczonemu na podstawie występowania objawów poszczególnych zaburzeń – interakcja w modelu multiplikatywnym.

Kolejnym krokiem była analiza ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyników w BDI, EAT-26 oraz LOJ-CV (zmiennie ciągłe) na podstawie modeli jednoczynnikowej oraz wieloczynnikowej regresji logistycznej. Przeprowadzono również analizę ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyników w BDI w grupach młodzieży „zdrowej” oraz młodzieży z objawami zaburzeń depresyjnych (dla punktów odcięcia 10 i 16 punktów w BDI).

4. WYNIKI

Rozpowszechnienie poszczególnych objawów zaburzeń oraz używania substancji psychoaktywnych

W analizowanej bazie danych rozpowszechnienie poszczególnych rodzajów objawów zaburzeń przedstawiało się następująco. W grupie chłopców objawy depresyjne, przy punkcie odcięcia w BDI równym 10 punktów, prezentowało 22,9% chłopców i 41,0% dziewcząt. Różnica ta jest statystycznie istotna ($\chi^2 = 51,32$, $df = 1$, $p < 0,001$). Natomiast jeżeli przyjęto punkt odcięcia powyżej 15 punktów, zgodnie z rekomendacją Kendalla dla badań prowadzonych w populacji nieleczonej, objawy depresyjne prezentowało odpowiednio 10,6% chłopców i 20,2% dziewcząt. Różnica ta jest statystycznie istotna ($\chi^2 = 23,47$, $df = 1$, $p < 0,001$). Objawy zaburzeń jedzenia deklarowało 6,4% chłopców oraz 17,2% dziewcząt. Różnica ta jest statystycznie istotna ($\chi^2 = 36,71$, $df = 1$, $p < 0,001$). Natomiast objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych deklarowało 3,5% chłopców i 5,4% dziewcząt. Różnica ta nie jest statystycznie istotna ($\chi^2 = 2,81$, $df = 1$, $p = 0,094$) (tab. 3).

Tabela 3

Odsetek siedemnastolatków prezentujących objawy zaburzeń depresyjnych (DEP), zaburzeń jedzenia (EAT) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem		Test χ^2
	n	%	n	%	n	%	
DEP 10 pkt	142	22,9	317	41,0	459	32,9	$\chi^2 = 51,32$; $df = 1$; $p < 0,001$
DEP 16 pkt	66	10,6	156	20,2	222	15,9	$\chi^2 = 23,47$; $df = 1$; $p < 0,001$
EAT	40	6,4	133	17,2	173	12,4	$\chi^2 = 36,71$; $df = 1$; $p < 0,001$
OCD	22	3,5	42	5,4	64	4,6	$\chi^2 = 2,81$; $df = 1$; $p = 0,094$
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0	

Od 1394 adolescentów (73,7% próby wyjściowej liczącej 1891 uczniów), w tym 621 chłopców i 773 dziewcząt, uzyskano informacje o stosowaniu używek, ich rodzaju oraz częstości przyjmowania i deklarowanych objawach depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. I tak, do kontaktu z jakimkolwiek używkami przyznawało się 68,9% chłopców i 64,6% dziewcząt. Były to papierosy, których palenie deklarowało 29,8% chłopców i 34,5% dziewcząt. W tym przypadku nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie ($p = 0,060$).

Picie alkoholu potwierdziło 65,9% chłopców i 58,7% dziewcząt. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,006$).

Jakikolwiek kontakt z narkotykami deklarowało 19,2% chłopców oraz 13,6% dziewcząt. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,005$) (tab. 4).

Tabela 4

Odsetek siedemnastolatków stosujących używki (kiedykolwiek)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem		Test chi ²
	n	%	n	%	n	%	
Używki – ogółem	428	68,9	499	64,6	927	66,5	chi ² = 2,95; df = 1; p = 0,086
Papierosy	185	29,8	267	34,5	452	32,4	chi ² = 3,55; df = 1; p = 0,060
Alkohol	409	65,9	454	58,7	863	61,9	chi² = 7,42; df = 1; p = 0,006
Narkotyki	119	19,2	105	13,6	224	16,1	chi² = 7,95; df = 1; p = 0,005
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0	–

Jeżeli analizowano częste przyjmowanie poszczególnych używek, a mianowicie codzienne palenie papierosów, używanie alkoholu i przyjmowanie narkotyków przynajmniej raz w tygodniu, to zależności te przedstawiały się następująco. Częsty kontakt z używkami deklarowało 34,3% chłopców i 25,4% dziewcząt. Różnica ta jest statystycznie istotna ($p < 0,001$). Do codziennego palenia papierosów przyznawało się 21,9% chłopców oraz 20,6% dziewcząt. Ta różnica nie jest istotna statystycznie ($p = 0,545$). Częsty, bo co najmniej raz w tygodniu, kontakt z alkoholem deklarowało 20,6% chłopców i 12,0% dziewcząt. Zależność jest istotna statystycznie ($p < 0,001$). Podobnie, do przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu przyznawało się 3,9% chłopców i 1,0% dziewcząt. Jest to zależność istotna statystycznie ($p < 0,001$) (tab. 5).

Używanie substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

W badanej grupie uzyskano również informacje o objawach poszczególnych zaburzeń i stosowaniu używek.

W analizowanej grupie siedemnastolatków deklarujących objawy depresyjne, przy punkcie odcięcia w BDI równym 10 punktów, ogólne używanie substancji psychoaktywnych prezentowało 74,6% chłopców i 70,3% dziewcząt. W porównaniu z grupą

Tabela 5

Odsetek siedemnastolatków stosujących często używki

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem		Test chi ²
	n	%	n	%	n	%	
Używki – ogółem	213	34,3	196	25,4	409	29,3	chi² = 13,29; df = 1; p < 0,001
Papierosy (1/dz.)	136	21,9	159	20,6	295	21,2	chi ² = 0,37; df = 1; p = 0,545
Alkohol (1/tydz.)	128	20,6	93	12,0	221	15,9	chi² = 19,01; df = 1; p < 0,001
Narkotyki (1/tydz.)	24	3,9	8	1,0	32	2,3	chi² = 12,30; df = 1; p < 0,001
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0	–

uczniów bez objawów depresyjnych zależność istotna statystycznie została stwierdzona jedynie w grupie dziewcząt ($p = 0,005$). Przy analizie poszczególnych rodzajów używek w grupie chłopców zależność istotną statystycznie stwierdzono dla uczniów palących papierosy *versus* niepalący (odpowiednio 36,6% *versus* 27,8%, $p = 0,043$) oraz deklarujących przyjmowanie narkotyków (odpowiednio 26,1% *versus* 17,1%, $p = 0,017$). W przypadku picia alkoholu nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie (70,4% *versus* 64,5%, $p = 0,192$).

W grupie dziewcząt deklarujących objawy depresyjne, przy punkcie odcięcia w BDI równym 10 punktów, zależności istotne statystycznie wystąpiły we wszystkich kategoriach: w przypadku przyjmowania substancji psychoaktywnych w ogóle (70,3% *versus* 60,5%, $p = 0,005$), palenia papierosów (42,0% *versus* 29,4%, $p < 0,001$), picia alkoholu (63,1% *versus* 55,7%, $p = 0,040$) i przyjmowania narkotyków (18,6% *versus* 10,1%, $p = 0,001$).

Jeżeli analizowano częstość przyjmowania używek w zależności od deklarowanych objawów depresyjnych badanych BDI, przy punkcie odcięcia 16 punktów, zależności przedstawiały się następująco. U chłopców istotna statystycznie różnica pojawiła się w częstości używania substancji psychoaktywnych w ogóle (odpowiednio 81,8% *versus* 67,4%, $p = 0,017$), w przypadku palenia papierosów (43,9% *versus* 28,1%, $p = 0,008$) i przyjmowania narkotyków (33,3% *versus* 17,5%, $p = 0,002$). W przypadku picia alkoholu wartości nie osiągnęły istotności statystycznej (75,8% *versus* 64,7%, $p = 0,073$).

Wśród dziewcząt deklarujących objawy depresyjne było 71,2% potwierdzających przyjmowanie używek w ogóle, natomiast wśród uczennic bez takich objawów 62,9% ($p = 0,054$). Istotność statystyczna wystąpiła w zależności od obecności objawów depresyjnych ze względu na palenie papierosów (43,6% *versus* 32,3%, $p = 0,008$), picie alkoholu (66,7% *versus* 56,7%, $p = 0,024$) i przyjmowanie narkotyków (23,1% *versus* 11,2%, $p < 0,001$).

W grupie adolescentów deklarujących objawy zaburzeń jedzenia do używania substancji psychoaktywnych przyznawało się 72,5% chłopców oraz 67,7% dziewcząt. W opisywanej grupie chłopców zależności istotne statystycznie dotyczyły uczniów deklarujących palenie papierosów oraz przyjmowanie narkotyków. I tak odpowiednio: 45% chłopców deklarujących objawy zaburzeń jedzenia paliło papierosy, podczas gdy

w grupie bez zaburzeń jedynie 28,7%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,030$). W grupie chłopców deklarujących objawy zaburzeń jedzenia przyjmowanie narkotyków deklarowało 32,5%, a w grupie bez objawów jedynie 18,2%. Jest to również zależność istotna statystycznie ($p = 0,027$). Natomiast w przypadku deklarowanego picia alkoholu nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy. W grupie z objawami zaburzeń jedzenia było to 70,0%, a w grupie bez objawów zaburzeń 65,6% ($p = 0,568$).

Natomiast w grupie dziewcząt deklarujących objawy zaburzeń jedzenia przyjmowanie używek potwierdziło 67,7% uczennic, a w grupie bez objawów 63,9%. Zależność istotna statystycznie wystąpiła jedynie w przypadku deklarowanego przyjmowania narkotyków: 23,3% w grupie z objawami zaburzeń jedzenia w porównaniu z 11,6% w grupie bez objawów zaburzeń jedzenia ($p < 0,001$). Nie zaobserwowano różnic w paleniu papierosów ani piciu alkoholu między grupą dziewcząt deklarujących objawy zaburzeń jedzenia a grupą bez tego rodzaju objawów. I tak, zależności przedstawiały się następująco w przypadku palenia papierosów: 41,4% *versus* 33,1% ($p = 0,069$), a w przypadku picia alkoholu: 59,4% *versus* 58,6% ($p = 0,864$).

W grupie osób deklarujących objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych nie stwierdzono zależności istotnych statystycznie w grupach dziewcząt i chłopców z uwagi na przyjmowanie używek w ogóle, jak i oddzielnie: papierosów, alkoholu i narkotyków. W grupie chłopców deklarujących występowanie objawów obsesyjno-kompulsyjnych do używania substancji psychoaktywnych w ogóle przyznawało się 54,5%, a w grupie dziewcząt 64,3%. W grupie chłopców deklarujących obecność opisywanych objawów papierosy paliło 18,2%, natomiast w grupie bez objawów 30,2% ($p = 0,225$). W przypadku picia alkoholu zależność ta przedstawiała się następująco: 54,5% *versus* 66,3% ($p = 0,254$), a w grupie deklarującej przyjmowanie narkotyków: 22,7% *versus* 19,0% ($p = 0,875$). W grupie dziewcząt deklarujących objawy obsesyjno-kompulsyjne zaś do używania substancji psychoaktywnych w ogóle przyznawało się 64,3%, a w grupie bez objawów 64,6%. W opisywanej grupie palenie papierosów deklarowało 35,7% dziewcząt z takimi objawami *versus* 34,5% bez objawów ($p = 0,869$). W przypadku picia alkoholu zależności przedstawiały się następująco: w grupie prezentującej objawy 57,1% *versus* 58,8% bez objawów ($p = 0,830$); natomiast w przypadku przyjmowania narkotyków: 21,4% w grupie z objawami *versus* 13,1% w grupie bez objawów ($p = 0,127$) (tab. 6).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Wyniki jednoczynnikowej analizy regresji logistycznej wskazały, że w grupie chłopców występowanie objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) związane było ze znacząco wyższym ryzykiem palenia papierosów (Isz = 1,50; 95% PU: 1,01–2,23) oraz z przyjmowaniem narkotyków (Isz = 1,71; 95% PU: 1,10–2,66). Stosując wyższy punkt odcięcia (16 pkt) dla screeningowego rozpoznawania objawów zaburzeń depresyjnych stwierdzono statystycznie istotne wyższe ryzyko korzystania z używek ogółem (Isz = 2,18; 95% PU: 1,14–4,17), papierosów (Isz = 2,01; 95% PU: 1,19–3,37) oraz narkotyków (Isz = 2,36; 95% PU: 1,36–4,12). Obecność objawów zaburzeń jedzenia znacząco zwiększała ryzyko palenia papierosów (Isz = 2,03; 95% PU: 1,06–3,88) oraz przyjmowania narkotyków (Isz = 2,16; 95% PU: 1,08–4,32) wśród chłopców. Występowanie objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się ob-

Tabela 6

Odsetek adolescentów deklarujących korzystanie z używek (tak/nie) w zależności od występowania poszczególnych zaburzeń

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Użytki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Użytki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DEP 10 pkt																
Nie	322	67,2	133	27,8	309	64,5	82	17,1	276	60,5	134	29,4	254	55,7	46	10,1
Tak	106	74,6	52	36,6	100	70,4	37	26,1	223	70,3	133	42,0	200	63,1	59	18,6
	chi ² = 2,82; df = 1; p = 0,093		chi ² = 4,11; df = 1; p = 0,043		chi ² = 1,70; df = 1; p = 0,192		chi ² = 5,65; df = 1; p = 0,017		chi ² = 7,88; df = 1; p = 0,005		chi ² = 13,07; df = 1; p < 0,001		chi ² = 4,21; df = 1; p = 0,040		chi ² = 11,58; df = 1; p = 0,001	
DEP 16 pkt																
Nie	374	67,4	156	28,1	359	64,7	97	17,5	388	62,9	199	32,3	350	56,7	69	11,2
Tak	54	81,8	29	43,9	50	75,8	22	33,3	111	71,2	68	43,6	104	66,7	36	23,1
	chi ² = 5,74; df = 1; p = 0,017		chi ² = 7,07; df = 1; p = 0,008		chi ² = 3,22; df = 1; p = 0,073		chi ² = 9,57; df = 1; p = 0,002		chi ² = 3,72; df = 1; p = 0,054		chi ² = 7,08; df = 1; p = 0,008		chi ² = 5,08; df = 1; p = 0,024		chi ² = 15,01; df = 1; p < 0,001	
EAT																
Nie	399	68,7	167	28,7	381	65,6	106	18,2	409	63,9	212	33,1	375	58,6	74	11,6
Tak	29	72,5	18	45,0	28	70,0	13	32,5	90	67,7	55	41,4	79	59,4	31	23,3
	chi ² = 0,26; df = 1; p = 0,613		chi ² = 4,73; df = 1; p = 0,030		chi ² = 0,33; df = 1; p = 0,568		chi ² = 4,91; df = 1; p = 0,027		chi ² = 0,68; df = 1; p = 0,409		chi ² = 3,30; df = 1; p = 0,069		chi ² = 0,03; df = 1; p = 0,864		chi ² = 12,94; df = 1; p < 0,001	
OCD																
Nie	416	69,4	181	30,2	397	66,3	114	19,0	472	64,6	252	34,5	430	58,8	96	13,1
Tak	12	54,5	4	18,2	12	54,5	5	22,7	27	64,3	15	35,7	24	57,1	9	21,4
	chi ² = 2,20; df = 1; p = 0,138		chi ² = 1,47; df = 1; p = 0,225		chi ² = 1,30; df = 1; p = 0,254		* chi ² = 0,03; df = 1; p = 0,875		chi ² = 0,00; df = 1; p = 0,970		chi ² = 0,03; df = 1; p = 0,869		chi ² = 0,05; df = 1; p = 0,830		chi ² = 2,33; df = 1; p = 0,127	

* test chi² z poprawką na ciągłość

niznąć ryzyko sięgania po papierosy i alkohol oraz zwiększać ryzyko przyjmowania narkotyków. Wyniki te nie były jednak statystycznie istotne.

W grupie dziewcząt występowanie objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI 10 pkt) zwiększało ryzyko przyjmowania używek ogółem (Isz = 1,55; 95% PU: 1,14–2,10), palenia papierosów (Isz = 1,74; 95% PU: 1,29–2,35), picia alkoholu (Isz = 1,36; 95% PU: 1,01–1,82) oraz przyjmowania narkotyków (Isz = 2,04; 95% PU: 1,35–3,09). Objawy zaburzeń depresyjnych rozpoznawane według punktu odcięcia 16 pkt istotnie zwiększały ryzyko palenia papierosów (Isz = 1,62; 95% PU: 1,13–2,32), picia alkoholu (Isz = 1,53; 95% PU: 1,06–2,21) oraz przyjmowania narkotyków (Isz = 2,38; 95% PU: 1,52–3,73). Występowanie objawów zaburzeń jedzenia wśród dziewcząt istotnie zwiększało ryzyko przyjmowania narkotyków (Isz = 2,33; 95% PU: 1,45–3,72). Nie zaobserwowano wpływu objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych na palenie papierosów i picie alkoholu wśród dziewcząt. Można jednak zauważyć, że ryzyko sięgania po narkotyki wśród dziewcząt było 1,8 razy wyższe, jeżeli występowały u nich objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych – wynik ten nie był jednak istotny statystycznie (95% PU: 0,84–3,89) (tab. 7).

Tabela 7

Ryzyko sięgnięcia po używki w grupie chłopców i dziewcząt (model jednoczynnikowej regresji logistycznej) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP), zaburzeń jedzenia (EAT) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Używki	Papierosy	Alkohol	Narkotyki
	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)
Chłopcy				
DEP 10 pkt	1,44 (0,94–2,19)	1,50 (1,01–2,23)	1,31 (0,87–1,97)	1,71 (1,10–2,66)
DEP 16 pkt	2,18 (1,14–4,17)	2,01 (1,19–3,37)	1,71 (0,95–3,08)	2,36 (1,36–4,12)
EAT	1,20 (0,59–2,46)	2,03 (1,06–3,88)	1,23 (0,61–2,46)	2,16 (1,08–4,32)
OCD	0,53 (0,22–1,24)	0,51 (0,17–1,54)	0,61 (0,26–1,44)	1,25 (0,45–3,46)
Dziewczęta				
DEP 10 pkt	1,55 (1,14–2,10)	1,74 (1,29–2,35)	1,36 (1,01–1,82)	2,04 (1,35–3,09)
DEP 16 pkt	1,46 (0,99–2,14)	1,62 (1,13–2,32)	1,53 (1,06–2,21)	2,38 (1,52–3,73)
EAT	1,18 (0,79–1,76)	1,42 (0,97–2,09)	1,03 (0,71–1,51)	2,33 (1,45–3,72)
OCD	0,99 (0,52–1,89)	1,06 (0,55–2,02)	0,93 (0,50–1,75)	1,80 (0,84–3,89)

Częste używanie substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Następnie dokonano analizy współwystępowania poszczególnych objawów zaburzeń oraz częstego używania substancji psychoaktywnych.

W analizowanej grupie deklarowane objawy depresyjne, przy punkcie odcięcia w BDI równym 10 punktów, prezentowało 41,5% chłopców i 32,2% dziewcząt. W grupie chłopców i dziewcząt, w porównaniu z uczniami bez objawów depresyjnych, stwierdzono zależności istotne statystycznie w przyjmowaniu substancji psychoaktywnych

ogółem (chłopcy 32,2% i dziewczęta 20,6%). Natomiast w grupie chłopców zależność istotna statystycznie wystąpiła dla codziennego palenia papierosów (30,3% *versus* 19,4%, $p = 0,006$). Dla picia alkoholu co najmniej raz w tygodniu (24,6% *versus* 19,4%, $p = 0,176$) oraz przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu (4,9% *versus* 3,5%, $p = 0,454$) zależności istotne statystycznie nie wystąpiły. W grupie dziewcząt zależności istotne statystycznie pojawiły się wśród uczennic deklarujących częste branie używek w ogóle (32,2% *versus* 20,6%, $p < 0,001$) oraz palących codziennie papierosy (25,9% *versus* 16,9%, $p = 0,002$) w porównaniu z grupą bez objawów zaburzeń. W pozostałych grupach nie osiągnęły istotności statystycznej: dla częstego picia alkoholu (14,2% *versus* 10,5%, $p = 0,123$) i przyjmowania narkotyków (2,2% *versus* 0,2%, $p = 0,100$).

W grupie osób deklarujących objawy depresyjne, przy punkcie odcięcia w BDI równym 16 punktów, było 53% chłopców i 35,3% dziewcząt deklarujących używanie substancji psychoaktywnych w ogóle. Zarówno w stosunku do chłopców, jak i dziewcząt stwierdzono zależności istotne statystycznie w porównaniu z grupą bez objawów depresyjnych (chłopcy 32,1%, $p = 0,001$ i dziewczęta 22,9%, $p = 0,001$). Analizując poszczególne rodzaje używek i porównując z osobami bez objawów, zależności istotne statystycznie w grupie chłopców pojawiły się dla codziennego palenia papierosów (37,9% *versus* 20,0%, $p = 0,001$) oraz częstego picia alkoholu (30,3% *versus* 19,5%, $p = 0,040$). Dla przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu wyniki nie osiągnęły istotności statystycznej i przedstawiały się następująco: 7,6% w grupie z objawami depresyjnymi i 3,4% w grupie bez objawów ($p = 0,164$). Natomiast podobna analiza w grupie dziewcząt wykazała zależności istotne statystycznie dla przyjmowania wszystkich rodzajów używek. Wśród dziewcząt z objawami depresyjnymi codzienne palenie papierosów deklarowało 28,8% w porównaniu z grupą bez objawów (18,5%, $p = 0,004$). Podobnie w przypadku częstego picia alkoholu (16,7% *versus* 10,9%, $p = 0,046$) oraz przyjmowania narkotyków (3,8% *versus* 0,3%, $p = 0,001$).

W grupie uczniów deklarujących objawy zaburzeń jedzenia częste używanie substancji psychoaktywnych w ogóle występowało u 55,0% chłopców oraz 33,1% dziewcząt. Wśród chłopców zależności istotne statystycznie wystąpiły dla korzystania z używek w ogóle (55,0% *versus* 32,9%, $p = 0,004$), częstego palenia papierosów (40,0% *versus* 20,7%, $p = 0,004$), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu (35,0% *versus* 19,6%, $p = 0,020$) oraz przyjmowania narkotyków (12,5% *versus* 3,3%, $p = 0,015$).

Występowanie objawów zaburzeń jedzenia wśród dziewcząt istotnie częściej wiązało się z częstym przyjmowaniem używek (33,1% *versus* 23,8%, $p = 0,024$) oraz pić alkoholu co najmniej raz w tygodniu (19,5% *versus* 10,5%, $p = 0,003$). Zależności takie nie wystąpiły w przypadku codziennego palenia papierosów (25,6% *versus* 19,5% $p = 0,117$) i częstego przyjmowania narkotyków (2,3% *versus* 0,8%, $p = 0,144$).

W grupie chłopców deklarujących występowanie objawów obsesyjno-kompulsyjnych nie wystąpiły zależności istotne statystycznie w częstości używania substancji psychoaktywnych. Natomiast wyniki przedstawiały się następująco. Dla używek w ogóle – 22,7% wśród chłopców deklarujących objawy *versus* 34,7% w grupie bez objawów ($p = 0,244$). Dla codziennego palenia papierosów – 18,2% w grupie deklarującej objawy *versus* 22,0% dla chłopców bez objawów ($p = 0,798$). Dla picia alkoholu co najmniej raz w tygodniu – 13,6% w grupie chłopców deklarujących objawy *versus* 20,9% w grupie

bez objawów ($p = 0,593$). Dla przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu odpowiednio: 9,1% *versus* 3,7% ($p = 0,207$).

W grupie dziewcząt deklarujących objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych zależność istotną statystycznie stwierdzono jedynie w przypadku dziewcząt pijących alkohol przynajmniej raz w tygodniu w porównaniu z grupą bez objawów (0,0% *versus* 12,7%, $p = 0,014$). Pozostałe zależności przedstawiają się następująco. W grupie deklarującej objawy obsesyjno-kompulsyjne oraz przyjmowanie używek w ogóle w stosunku do grupy bez objawów – 16,7% *versus* 25,9% ($p = 0,183$). Odpowiednio dla codziennego palenia papierosów – 16,7% *versus* 20,8% ($p = 0,520$) i dla przyjmowania narkotyków co najmniej raz w tygodniu – 0,0% *versus* 1,1% ($p = 1,000$) (tab. 8).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Rozpatrując częste sięganie po używki, zaobserwowano, że wśród siedemnastoletnich chłopców obecność objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) związana była z 1,5 raza (95% PU: 1,02–2,20) wyższym ryzykiem częstego sięgania po używki oraz 1,8 (95% PU: 1,8–2,75) raza wyższym ryzykiem codziennego palenia papierosów. Przyjmując wyższy punkt odcięcia dla rozpoznania objawów zaburzeń depresyjnych (16 pkt) zaobserwowano znacząco wyższe ryzyko częstego stosowania jakichkolwiek używek (Isz = 2,39; 95% PU: 1,43–4,00). Chłopcy ci 2,44 (95% PU: 1,42–4,18) razy częściej sięgali codziennie po papierosy oraz 1,8 (95% PU: 1,02–3,17) razy częściej pili alkohol przynajmniej raz w tygodniu. Obecność objawów zaburzeń jedzenia zwiększała ryzyko częstego sięgania po używki ogółem (Isz = 2,50; 95% PU: 1,31–4,76), codziennego palenia papierosów (Isz = 2,56; 95% PU: 1,32–4,97), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu (Isz = 2,21; 95% PU: 1,12–4,36) oraz była związana z 4,23 (95% PU: 1,49–11,99) razy częstszym używaniem narkotyków (przynajmniej raz w tygodniu). Objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych – podobnie jak w przypadku rozważania stosowania używek, kiedykolwiek wydają się mieć ochronne działanie w odniesieniu do palenia papierosów i picia alkoholu oraz być czynnikiem ryzyka dla używania narkotyków – jednak analiza ta oparta jest na zbyt małych liczebnościach, aby móc wyciągnąć statystycznie istotne wnioski.

Wśród dziewcząt objawy zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) związane były z 1,83 raza (95% PU: 1,32–2,53) wyższym ryzykiem częstego sięgania po używki. Ryzyko, że siedemnastoletnie dziewczęta z objawami depresyjnymi codziennie paliły papierosy, wynosi 1,72 (95% PU: 1,21–2,44) oraz że przynajmniej raz w tygodniu sięgały po narkotyki – 10,30 (95% PU: 1,26–83,92). Przesuwając punkt odcięcia dla objawów zaburzeń depresyjnych do 16 pkt, zaobserwowano, że ryzyko częstego sięgania po używki wynosiło 1,84 (95% PU: 1,26–2,68), codziennego palenia papierosów 1,79 (95% PU: 1,20–2,67), natomiast sięgania przynajmniej raz w tygodniu po alkohol 1,64 (95% PU: 1,00–2,68) oraz narkotyki 12,30 (95% PU: 1,46–61,55). Objawy zaburzeń jedzenia istotnie zwiększały ryzyko częstego stosowania jakichkolwiek używek (Isz = 1,59; 95% PU: 1,06–2,38), jednakże ryzyko sięgania po poszczególne używki, mimo że wysokie nie było istotne statystycznie. Występowanie objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się mieć znaczenie ochronne w odniesieniu do częstego

Tabela 8

Odsetek adolescentów deklarujących częste używanie substancji psychoaktywnych w zależności od występowania poszczególnych objawów zaburzeń

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Użytki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.		Użytki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DEP 10 pkt																
Nie	154	32,2	93	19,4	93	19,4	17	3,5	94	20,6	77	16,9	48	10,5	1	0,2
Tak	59	41,5	43	30,3	35	24,6	7	4,9	102	32,2	82	25,9	45	14,2	7	2,2
	chi ² = 4,29; df = 1; p = 0,038		chi ² = 756; df = 1; p = 0,006		chi ² = 1,83; df = 1; p = 0,176		chi ² = 0,56; df = 1; p = 0,454		chi ² = 13,21; df = 1; p < 0,001		chi ² = 9,23; df = 1; p = 0,002		chi ² = 2,38; df = 1; p = 0,123		*p = 0,100	
DEP 16 pkt																
Nie	178	32,1	111	20,0	108	19,5	19	3,4	141	22,9	114	18,5	67	10,9	2	0,3
Tak	35	53,0	25	37,9	20	30,3	5	7,6	55	35,3	45	28,8	26	16,7	6	3,8
	chi ² = 11,50; df = 1; p = 0,001		chi ² = 11,02; df = 1; p = 0,001		chi ² = 4,24; df = 1; p = 0,040		*p = 0,164		chi ² = 10,12; df = 1; p = 0,001		chi ² = 8,20; df = 1; p = 0,004		chi ² = 3,97; df = 1; p = 0,046		*p = 0,001	
EAT																
Nie	191	32,9	120	20,7	114	19,6	19	3,3	152	23,8	125	19,5	67	10,5	5	0,8
Tak	22	55,0	16	40,0	14	35,0	5	12,5	44	33,1	34	25,6	26	19,5	3	2,3
	chi ² = 8,13; df = 1; p = 0,004		chi ² = 8,19; df = 1; p = 0,004		chi ² = 5,41; df = 1; p = 0,020		*p = 0,015		chi ² = 5,07; df = 1; p = 0,024		chi ² = 2,45; df = 1; p = 0,117		chi ² = 8,58; df = 1; p = 0,003		*p = 0,144	
OCD																
Nie	208	34,7	132	22,0	125	20,9	22	3,7	189	25,9	152	20,8	93	12,7	8	1,1
Tak	5	22,7	4	18,2	3	13,6	2	9,1	7	16,7	7	16,7	0	0,0	0	0,0
	chi ² = 1,36; df = 1; p = 0,244		*p = 0,798		*p = 0,593		*p = 0,207		chi ² = 1,77; df = 1; p = 0,183		chi ² = 0,41; df = 1; p = 0,520		chi ² = 6,07; df = 1; p = 0,014		*p = 1,000	

*p w teście dokładnym Fishera

przyjmowania substancji psychoaktywnych ogółem (Isz = 0,57; 95% PU: 0,25–1,31) oraz codziennego palenia papierosów (Isz = 0,76; 95% PU: 0,33–1,75) – wyniki te nie były jednak istotne statystycznie. W przypadku częstego sięgania po alkohol i narkotyki ze względu na bardzo małe liczebności przypadków nie można było oszacować ilorazu szans dla sięgania po te używki (tab. 9).

Tabela 9

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt (model jednoczynnikowej regresji logistycznej) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP), zaburzeń jedzenia (EAT) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Używki – często	Papierosy – codziennie	Alkohol – 1/tydz.	Narkotyki – 1/tydz.
	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)	Isz (95% PU)
Chłopcy				
DEP 10 pkt	1,50 (1,02–2,20)	1,80 (1,18–2,75)	1,36 (0,87–2,12)	1,41 (0,57–3,47)
DEP 16 pkt	2,39 (1,43–4,00)	2,44 (1,42–4,18)	1,80 (1,02–3,17)	2,31 (0,83–6,41)
EAT	2,50 (1,31–4,76)	2,56 (1,32–4,97)	2,21 (1,12–4,36)	4,23 (1,49–11,99)
OCD	0,55 (0,20–1,52)	0,79 (0,26–2,36)	0,60 (0,17–2,06)	2,62 (0,58–11,93)
Dziewczęta				
DEP 10 pkt	1,83 (1,32–2,53)	1,72 (1,21–2,44)	1,41 (0,91–2,17)	10,30 (1,26–83,92)
DEP 16 pkt	1,84 (1,26–2,68)	1,79 (1,20–2,67)	1,64 (1,00–2,68)	12,30 (2,46–61,55)
EAT	1,59 (1,06–2,38)	1,42 (0,92–2,19)	2,08 (1,26–3,42)	2,93 (0,69–12,42)
OCD	0,57 (0,25–1,31)	0,76 (0,33–1,75)	–	–

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

W grupie 1394 adolescentów określono rozpowszechnienie objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz ich współwystępowanie. Objawy zaburzeń depresyjnych, przy przyjęciu punktu odcięcia w BDI 10 punktów i braku objawów zaburzeń jedzenia, deklarowało 18,8% chłopców oraz 30,1% dziewcząt. Natomiast objawy zaburzeń jedzenia, bez zaburzeń depresyjnych deklarowało 2,4% chłopców oraz 6,3% dziewcząt. Współwystępowanie obu grup objawów deklarowało natomiast 4% chłopców oraz 10,9% dziewcząt. Różnice w strukturze występowania poszczególnych zaburzeń pomiędzy chłopcami a dziewczętami były statystycznie istotne ($p < 0,001$) (tab. 10).

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), objawów zaburzeń jedzenia oraz używanie substancji psychoaktywnych

Następnie analizowano deklarowanie występowania i współwystępowania objawów depresyjnych, objawów zaburzeń jedzenia oraz używanie substancji psychoaktywnych w ogóle, jak również oddzielnie: papierosów, alkoholu i narkotyków. W grupie 621 chłopców analiza przyjmowania używek w ogóle przedstawiała się następująco: w gru-

Tabela 10

Częstość występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt)
oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	464	74,7	407	52,7	871	62,5
Tylko DEP	117	18,8	233	30,1	350	25,1
Tylko EAT	15	2,4	49	6,3	64	4,6
DEP i EAT	25	4,0	84	10,9	109	7,8
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0

$\chi^2 = 76,51$; $df = 1$; $p < 0,001$

pie bez objawów zaburzeń 66,8%, deklarujących tylko objawy depresyjne 76,1%, tylko objawy zaburzeń jedzenia 80,0% i współwystępowanie objawów 68,0%. Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie ($p = 0,210$).

W przypadku palenia papierosów uzyskano następujące wyniki: w grupie bez objawów zaburzeń 27,2%, z objawami depresyjnymi 35,0%, z objawami zaburzeń jedzenia 46,7% i przy współwystępowaniu objawów 44,0%. Zależność była nieistotna statystycznie ($p = 0,052$).

W grupie osób pijących alkohol zależności przedstawiały się następująco: w grupie bez objawów zaburzeń 64,0%, deklarujących tylko objawy depresyjne 71,8%, tylko objawy zaburzeń jedzenia 80,0% i współwystępowanie objawów 64,0%. Nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie ($p = 0,271$).

Stwierdzono zależności istotne statystycznie jedynie w przypadku przyjmowania narkotyków ($p = 0,032$). W stosunku do grupy bez zaburzeń (16,8%) zarówno chłopcy deklarujący objawy depresyjne (23,9%), objawy zaburzeń jedzenia (26,7%), jak i współwystępowanie tych objawów (36,0%), częściej deklarowali przyjmowanie narkotyków.

W grupie 773 dziewcząt zależności istotne statystycznie stwierdzono w odniesieniu do przyjmowania używek w ogóle, palenia papierosów oraz przyjmowania narkotyków.

Używanie substancji psychoaktywnych ogółem było najczęstsze w grupie dziewcząt deklarujących jedynie objawy depresyjne (71,2%), następnie w grupie ze współwystępowaniem objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia (67,9%), dalej samych objawów zaburzeń jedzenia (67,3%), a grupie bez zaburzeń wynosiło 59,7%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,025$).

Papierosy paliły najczęściej dziewczęta deklarujące jednocześnie współwystępowanie objawów depresyjnych i zaburzeń jedzenia (42,9%), następnie deklarujące same objawy depresyjne (41,6%), dalej jedynie objawy zaburzeń jedzenia (38,8%), natomiast w grupie bez objawów zaburzeń – 28,3%. Zależność była istotna statystycznie ($p = 0,002$).

W grupie dziewcząt pijących alkohol zależności te przedstawiały się następująco: najczęściej piły alkohol uczennice deklarujące objawy depresyjne (64,8%), następnie z objawami zaburzeń jedzenia (61,2%), dalej ze współwystępowaniem objawów depresyjnych i zaburzeń jedzenia (58,3%), a w grupie bez zaburzeń – 55,0%. W tym przypadku nie stwierdzono zależności istotnych statystycznie ($p = 0,113$).

Wśród dziewcząt do przyjmowania narkotyków najczęściej przyznawały się uczennice, u których współwystępowały objawy depresyjne oraz zaburzeń jedzenia (26,2%), następnie deklaruujące tylko objawy zaburzeń jedzenia (18,4%), potem same objawy depresyjne (15,9%), a w grupie bez objawów – 9,1%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p < 0,001$) (tab. 11).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

Analiza ryzyka przyjmowania używek związana z występowaniem objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia w grupie chłopców pokazała, że jedynie łączne występowanie objawów obydwu tych zaburzeń statystycznie istotnie zwiększało ryzyko sięgania po narkotyki (Isz = 2,78; 95% PU: 1,19–6,53). Występowanie samych objawów zaburzeń depresyjnych oraz tylko objawów zaburzeń jedzenia wydaje się również czynnikiem ryzyka przyjmowania używek, żadne jednak z tych wyników nie osiągnęły istotności statystycznej. Natomiast wśród chłopców, u których występowały łącznie objawy zaburzeń depresyjnych oraz zaburzeń jedzenia, nie zaobserwowano zwiększonego ryzyka sięgania po używki ogółem (Isz = 1,06; 95% PU: 0,45–2,50), a w szczególności po alkohol (Isz = 1,00; 95% PU: 0,43–2,31). Ryzyko palenia papierosów w grupie chłopców z objawami depresyjnymi oraz z objawami zaburzeń jedzenia było ponad dwa razy wyższe niż w grupie bez tych objawów, jednakże było ono statystycznie nieistotne.

Analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia w grupie chłopców mogłaby wskazywać na niższy wpływ łącznego występowania dwóch zaburzeń na sięganie po używki ogółem (Isz = 0,34; 95% PU: 0,07–1,65), palenie papierosów (Isz = 0,62; 95% PU: 0,16–2,41) oraz picie alkoholu (Isz = 0,31; 95% PU: 0,06–1,49) – jednak wyniki te nie osiągnęły istotności statystycznej.

W grupie dziewcząt występowanie objawów depresyjnych bez objawów zaburzeń jedzenia znacząco zwiększało ryzyko sięgania po używki – ogółem (Isz = 1,67; 95% PU: 1,18–2,36) oraz palenie papierosów (Isz = 1,81; 95% PU: 1,29–2,54), picie alkoholu (Isz = 1,50; 95% PU: 1,08–2,10) i sięganie po narkotyki (Isz = 1,89; 95% PU: 1,16–3,07). Występowanie objawów zaburzeń jedzenia bez występowania objawów depresyjnych istotnie zwiększało ryzyko sięgania po narkotyki (Isz = 2,25; 95% PU: 1,01–5,00) wśród siedemnastoletnich dziewcząt. Zaobserwowano również istotnie podwyższone ryzyko sięgania po papierosy (Isz = 1,90; 95% PU: 1,17–3,09) oraz narkotyki (Isz = 3,55; 95% PU: 1,96–6,42) wśród dziewcząt, u których wystąpiły objawy depresyjne (10 pkt) oraz objawy zaburzeń jedzenia w porównaniu z dziewczętami bez tych objawów.

W grupie dziewcząt współczynniki ilorazu szans oszacowane dla łącznego wpływu objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia również mogłyby wskazywać na potencjalnie słabszy efekt działania tych zaburzeń łącznie niż w przypadku pojedynczych zaburzeń – podobnie jednak jak w grupie chłopców wyniki te nie osiągnęły istotności statystycznej (tab. 12).

Tabela 11

Odsetek adolescentów korzystających z używek (tak/nie) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	310	66,8	126	27,2	297	64,0	78	16,8	243	59,7	115	28,3	224	55,0	37	9,1
Tylko DEP	89	76,1	41	35,0	84	71,8	28	23,9	166	71,2	97	41,6	151	64,8	37	15,9
Tylko EAT	12	80,0	7	46,7	12	80,0	4	26,7	33	67,3	19	38,8	30	61,2	9	18,4
DEP i EAT	17	68,0	11	44,0	16	64,0	9	36,0	57	67,9	36	42,9	49	58,3	22	26,2
Ogółem	428	68,9	185	29,8	409	65,9	119	19,2	499	64,6	267	34,5	454	58,7	105	13,6
	F = 4,51; p = 0,210		F = 7,62; p = 0,052		chi ² = 3,91; df = 3; p = 0,271		F = 8,48; p = 0,032		chi ² = 9,31; df = 3; p = 0,025		chi ² = 15,25; df = 3; p = 0,002		chi ² = 5,97; df = 3; p = 0,113		chi ² = 20,37; df = 3; p < 0,001	

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Tabela 12

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju objawów zaburzeń (model A – wieloczynnikowa regresja logistyczna, zmienna niezależna występowanie objawów zaburzeń – czterowartościowa) (BDI 10 pkt)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		
	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p
Chłopcy									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	1,58	0,99–2,52	0,055	1,45	0,94–2,23	0,093	1,43	0,92–2,23	0,114
Tylko EAT	1,99	0,55–7,15	0,293	2,35	0,83–6,61	0,106	2,25	0,63–8,08	0,214
DEP i EAT	1,06	0,45–2,50	0,902	2,11	0,93–4,77	0,073	1,00	0,43–2,31	0,999
Dziewczęta									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	1,67	1,18–2,36	0,004	1,81	1,29–2,54	0,001	1,50	1,08–2,10	0,016
Tylko EAT	1,39	0,74–2,61	0,303	1,61	0,87–2,97	0,129	1,29	0,70–2,37	0,411
DEP i EAT	1,42	0,87–2,35	0,164	1,90	1,17–3,09	0,009	1,14	0,71–1,84	0,580
							3,55	1,96–6,42	<0,001

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), objawów zaburzeń jedzenia oraz częste używanie substancji psychoaktywnych

Następnie analizowano współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI – 10 pkt) i objawów zaburzeń jedzenia oraz częste używanie substancji psychoaktywnych w badanej grupie.

W grupie chłopców znaleziono zależności statystycznie istotne zarówno w przypadku przyjmowania używek w ogóle ($p = 0,016$), jak i ich poszczególnych rodzajów: papierosów ($p = 0,004$), alkoholu ($p = 0,045$) i narkotyków ($p = 0,027$). I tak, częsty kontakt z używkami w ogóle deklaroowało 31,7% chłopców bez objawów zaburzeń, 37,6% prezentujących objawy depresyjne, 46,7% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 60,0% z objawami współwystępującymi.

Analizując deklarowane częste przyjmowanie poszczególnych rodzajów używek, zależności przedstawiają się następująco: codzienne palenie papierosów potwierdziło 18,8% chłopców bez objawów zaburzeń, 28,2% z objawami depresyjnymi, 40,0% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 40,0% ze współistniejącymi objawami zaburzeń depresyjnych i objawami zaburzeń jedzenia ($p = 0,004$). W przypadku częstego picia alkoholu zależności te przedstawiały się następująco: 19,4% wśród chłopców bez objawów zaburzeń, 20,5% z objawami depresyjnymi, 20,0% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 44,0% ze współwystępowaniem objawów zaburzeń ($p = 0,045$). Wśród chłopców deklarujących przyjmowanie narkotyków przynajmniej raz w tygodniu wyniki przedstawiały się odpowiednio: 3,4% w grupie bez objawów zaburzeń, 2,6% z objawami depresyjnymi, 6,7% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 16,0% wśród uczniów, u których współwystępowały wcześniej wymienione objawy ($p = 0,027$). Jest to zależność istotna statystycznie.

W grupie dziewcząt, które nie deklaroowały objawów zaburzeń, częste przyjmowanie używek w ogóle występowało u 19,7%, w grupie z objawami depresyjnymi u 30,9%, w grupie z samymi objawami zaburzeń jedzenia 28,6%, natomiast przy współwystępowaniu opisywanych objawów u 35,7% ($p = 0,001$).

Analizując codzienne palenie papierosów w opisywanych grupach, wyniki przedstawiają się następująco: w grupie bez zaburzeń 16,2%, z objawami depresyjnymi 25,3%, z objawami zaburzeń jedzenia 22,4% oraz w sytuacji współwystępowania objawów zaburzeń 27,4% ($p = 0,015$). W grupie deklarującej picie alkoholu przynajmniej raz w tygodniu rozpowszechnienie przedstawia się następująco: w grupie bez zaburzeń 9,8%, z objawami depresyjnymi 11,6%, z objawami zaburzeń jedzenia 16,3% oraz przy współwystępowaniu zaburzeń 21,4% ($p = 0,021$). W grupie deklarującej przyjmowanie narkotyków co najmniej raz w tygodniu zależności przedstawiały się w następujący sposób: w grupie bez objawów zaburzeń 0,2%, jedynie z objawami depresyjnymi 1,7%, jedynie z objawami zaburzeń jedzenia 0,0% i przy współwystępowaniu objawów 3,6% dziewcząt ($p = 0,024$) (tab. 13).

Odsetek adolescentów często używających substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy (N = 621)				Dziewczęta (N = 773)			
	Używki – ogółem	Papierosy – codziennie	Alkohol – 1/tydz.	Narkotyki – 1/tydz.	Używki – ogółem	Papierosy – codziennie	Alkohol – 1/tydz.	Narkotyki – 1/tydz.
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %
Bez zaburzeń	147 31,7	87 18,8	90 19,4	16 3,4	80 19,7	66 16,2	40 9,8	1 0,2
Tylko DEP	44 37,6	33 28,2	24 20,5	3 2,6	72 30,9	59 25,3	27 11,6	4 1,7
Tylko EAT	7 46,7	6 40,0	3 20,0	1 6,7	14 28,6	11 22,4	8 16,3	0 0,0
DEP i EAT	15 60,0	10 40,0	11 44,0	4 16,0	30 35,7	23 27,4	18 21,4	3 3,6
Ogółem	213 34,3	136 21,9	128 20,6	24 3,9	196 25,4	159 20,6	93 12,0	8 1,0
	chi ² = 10,33; df = 3; p = 0,016	F = 12,77; p = 0,004	F = 7,77; p = 0,045	F = 8,35; p = 0,027	chi ² = 15,80; df = 3; p = 0,001	chi ² = 10,43; df = 3; p = 0,015	chi ² = 9,77; df = 3; p = 0,021	F = 8,07; p = 0,024

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

Analiza ryzyka częstego sięgania po używkę w grupie chłopców pokazała, że występowanie objawów depresyjnych (przy punkcie odcięcia 10 pkt) istotnie wpływało na podwyższenie ryzyka sięgania codziennie po papierosy (Isz = 1,70; 95% PU: 1,07–2,71), natomiast nie zaobserwowano istotnie statystycznej zależności z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych – ogółem oraz z częstym pić alkoholu i przyjmowaniem narkotyków przynajmniej raz w tygodniu. Podobnie występowanie objawów zaburzeń jedzenia związane było tylko z istotnie wyższym ryzykiem częstego palenia papierosów (Isz = 2,89; 95% PU: 1,00–8,33). Współwystępowanie objawów depresyjnych (10 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia wśród chłopców istotnie zwiększało ryzyko częstego przyjmowania używek ogółem (Isz = 3,23; 95% PU: 1,42–7,37) oraz palenia papierosów codziennie (Isz = 2,89; 95% PU: 1,26–6,65), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu (Isz = 3,27; 95% PU: 1,43–7,43) i częstego przyjmowania narkotyków (Isz = 5,33; 95% PU: 1,64–17,35).

Analiza efektu interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawami zaburzeń jedzenia w grupie chłopców nie wskazała na żadne istotne statystycznie zależności.

W grupie dziewcząt występowanie tylko objawów depresyjnych (BDI 10 pkt) istotnie zwiększało ryzyko częstego sięgania po używkę (Isz = 1,83; 95% PU: 1,26–2,65) oraz codziennego palenia papierosów (Isz = 1,75; 95% PU: 1,18–2,60). Natomiast nie zaobserwowano statystycznie istotnego wpływu występowania objawów zaburzeń jedzenia na częste przyjmowanie substancji psychoaktywnych ogółem ani palenie papierosów, picie alkoholu i przyjmowanie narkotyków. Natomiast współwystępowanie objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia zwiększało ryzyko częstego sięgania po używkę 2,27 razy (95% PU: 1,37–3,78), palenia codziennie papierosów 1,95 razy (95% PU: 1,13–3,37), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu 2,5 razy (95% PU: 1,35–4,63) oraz używania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu 15,04 razy (95% PU: 1,54–146,38).

Podobnie jak w grupie chłopców wśród dziewcząt analiza efektu interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawami zaburzeń jedzenia nie wskazała na żadne istotne statystycznie zależności (tab. 14).

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

Objawy zaburzeń depresyjnych, przy przyjęciu punktu odcięcia w BDI 16 punktów i braku objawów zaburzeń jedzenia, deklarowało 7,2% chłopców oraz 14,0% dziewcząt. Natomiast objawy zaburzeń jedzenia bez zaburzeń depresyjnych deklarowało 3,1% chłopców oraz 11,0% dziewcząt, a współwystępowanie obu grup objawów 3,4% chłopców oraz 6,2% dziewcząt. Różnice w strukturze występowania poszczególnych objawów zaburzeń pomiędzy chłopcami a dziewczętami były statystycznie istotne ($p < 0,001$) (tab. 15).

Tabela 15

Częstość występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt)
oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	536	86,3	532	68,8	1068	76,6
Tylko DEP	45	7,2	108	14,0	153	11,0
Tylko EAT	19	3,1	85	11,0	104	7,5
DEP i EAT	21	3,4	48	6,2	69	4,9
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0

$\chi^2 = 65,58$; $df = 3$; $p < 0,001$

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt), objawów zaburzeń jedzenia oraz używanie substancji psychoaktywnych

Jeżeli przyjęto wyższy punkt odcięcia w BDI dla oceny screeningowej objawów depresyjnych, to w opisywanych grupach zależności przedstawiały się następująco: w grupie chłopców stwierdzono zależności istotne statystycznie w przypadku występowania i współwystępowania objawów depresyjnych, zaburzeń jedzenia dla palenia papierosów i przyjmowania narkotyków.

I tak, przyjmowanie używek w ogóle deklarowało 84,4% chłopców prezentujących objawy depresyjne, 76,2% ze współwystępującymi objawami depresyjnymi i zaburzeń jedzenia, dalej 68,4% jedynie z objawami zaburzeń jedzenia oraz 67,4% w grupie bez objawów zaburzeń. Jest to zależność nieistotna statystycznie ($p = 0,102$).

Najczęściej palenie papierosów deklarowali chłopcy ze współwystępującymi objawami depresyjnymi oraz objawami zaburzeń jedzenia (47,6%), następnie z objawami depresyjnymi (42,2%), dalej z objawami zaburzeń jedzenia (42,1%), w grupie bez objawów zaburzeń rozpowszechnienie wynosiło 27,6%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,028$).

Picie alkoholu najczęściej zdarzało się w grupie chłopców deklarujących objawy depresyjne (77,8%), dalej ze współistniejącymi objawami depresyjnymi oraz objawami zaburzeń jedzenia (71,4%), następnie tylko z objawami zaburzeń jedzenia (68,4%), najrzadziej w grupie bez objawów zaburzeń (64,6%). W tym przypadku nie stwierdzono zależności istotnej statystycznie ($p = 0,309$).

Przyjmowanie narkotyków najczęściej występowało w grupie chłopców, którzy deklarowali współwystępowanie objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia (38,1%), dalej w przypadku samych objawów depresyjnych (31,1%), następnie samych objawów zaburzeń jedzenia (26,3%), natomiast w grupie bez objawów zaburzeń u 17,2%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p < 0,001$).

W grupie dziewcząt zależności istotne statystycznie stwierdzono dla poszczególnych rodzajów używek, nie zaobserwowano natomiast wpływu typu zaburzeń na przyjmowanie substancji psychoaktywnych w ogóle.

I tak, przyjmowanie używek w ogóle deklarowało 74,1% dziewcząt prezentujących objawy depresyjne, 69,4% jedynie z objawami zaburzeń jedzenia, 64,6% ze współ-

występującymi objawami depresyjnymi i zaburzeń jedzenia oraz 61,8% w grupie bez objawów zaburzeń. Jest to zależność nieistotna statystycznie ($p = 0,076$).

Palenie papierosów najczęściej deklarowały dziewczęta z objawami depresyjnymi (47,2%), dalej z samymi objawami zaburzeń jedzenia (44,7%), natomiast przy współwystępowaniu objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia 35,4%. Grupa bez objawów zaburzeń stanowiła 30,3%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,001$).

Picie alkoholu najczęściej zdarzało się w grupie dziewcząt deklarujących objawy depresyjne (71,3%), następnie tylko z objawami zaburzeń jedzenia (61,2%), dalej ze współistniejącymi objawami depresyjnymi oraz objawami zaburzeń jedzenia (56,3%), w grupie bez objawów zaburzeń – 56,0%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,029$).

Przymywanie narkotyków najczęściej występowało w grupie dziewcząt, które deklarowały współwystępowanie objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia (25,0%), dalej w przypadku samych objawów depresyjnych (22,2%) oraz samych objawów zaburzeń jedzenia (22,4%). W grupie bez objawów zaburzeń dotyczyło 9,4%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p < 0,001$) (tab. 16).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

Przy zastosowaniu wyższego punktu odcięcia do rozpoznawania objawów zaburzeń depresyjnych w próbie populacyjnej siedemnastolatków zależności przedstawiały się następująco: w grupie chłopców zaobserwowano znacząco wyższe ryzyko sięgania po używki ogółem (Isz = 2,63; 95% PU: 1,15–6,01), papierosy (Isz = 1,92; 95% PU: 1,03–3,57) oraz narkotyki (Isz = 2,18; 95% PU: 1,12–4,26) wśród uczniów z objawami zaburzeń depresyjnych. Nie zaobserwowano statystycznie istotnego wpływu występowania objawów zaburzeń jedzenia na stosowanie jakichkolwiek używek, natomiast wśród chłopców z objawami zaburzeń depresyjnych oraz objawami zaburzeń jedzenia zaobserwowano prawie trzykrotnie wyższe ryzyko sięgania po narkotyki (Isz = 2,97; 95% PU: 1,20–7,37) w porównaniu z grupą chłopców bez zaburzeń.

Analiza efektu interakcji pomiędzy objawami zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawami zaburzeń jedzenia wśród chłopców nie wykazała istotnie statystycznych efektów, oszacowane ilorazy szans mogą jednak wskazywać na osłabienie łącznego wpływu dwóch zaburzeń w stosunku do działania pojedynczych zaburzeń.

W grupie dziewcząt występowanie tylko objawów zaburzeń depresyjnych związane było z istotnie wyższym ryzykiem sięgania po używki ogółem (Isz = 1,76; 95% PU: 1,11–2,81), papierosy (Isz = 2,06; 95% PU: 1,35–3,14), alkohol (Isz = 1,95; 95% PU: 1,24–3,06) oraz narkotyki (Isz = 2,75; 95% PU: 1,61–4,72). Występowanie tylko objawów zaburzeń jedzenia 1,86 raza zwiększało ryzyko palenia papierosów (95% PU: 1,17–2,97) oraz 2,78 razy ryzyko sięgania po narkotyki (95% PU: 1,54–4,99). Natomiast łączne występowanie objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia ponadtrzykrotnie zwiększało ryzyko sięgania po narkotyki (Isz = 3,21; 95% PU: 1,57–6,57).

Analiza interakcji w grupie dziewcząt wykazała natomiast znaczące osłabienie efektu działania łącznego objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia w przypadku palenia papierosów (Isz = 0,33; 95% PU: 0,14–0,76) oraz picia alkoholu

Tabela 16

Odsetek adolescentów korzystających z używek (tak/nie) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używk – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Używk – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	361	67,4	148	27,6	346	64,6	92	17,2	329	61,8	161	30,3	298	56,0	50	9,4
Tylko DEP	38	84,4	19	42,2	35	77,8	14	31,1	80	74,1	51	47,2	77	71,3	24	22,2
Tylko EAT	13	68,4	8	42,1	13	68,4	5	26,3	59	69,4	38	44,7	52	61,2	19	22,4
DEP i EAT	16	76,2	10	47,6	15	71,4	8	38,1	31	64,6	17	35,4	27	56,3	12	25,0
Ogółem	428	68,9	185	29,8	409	65,9	119	19,2	499	64,6	267	34,5	454	58,7	105	13,6
	chi ² = 6,20; df = 3; p = 0,102		chi ² = 9,11; df = 3; p = 0,028		chi ² = 3,60; df = 3; p = 0,309		F = 10,67; p < 0,001		chi ² = 6,86; df = 3; p = 0,076		chi ² = 15,89; df = 3; p = 0,001		chi ² = 8,99; df = 3; p = 0,029		chi ² = 25,70; df = 3; p < 0,001	

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

($I_{sz} = 0,42$; 95% PU: 0,18–0,98). W przypadku stosowania używek ogółem oraz narkotyków wielkość oszacowanych ilorazów szans jest porównywalna, lecz wyniki te nie osiągnęły istotności statystycznej (tab. 17).

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt), objawów zaburzeń jedzenia oraz częste używanie substancji psychoaktywnych

Dalej analizowano współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych i objawów zaburzeń jedzenia oraz częste używanie substancji psychoaktywnych w badanej grupie (punkt odcięcia w BDI – 16 pkt).

W grupie chłopców znaleziono zależności statystycznie istotne zarówno w przypadku przyjmowania używek w ogóle ($p = 0,002$), jak i ich poszczególnych rodzajów: papierosów ($p = 0,002$), alkoholu ($p = 0,009$) i narkotyków ($p = 0,017$). I tak, częsty kontakt z używkami w ogóle deklarowało 31,7% chłopców bez objawów zaburzeń, 46,7% prezentujących objawy depresyjne, 42,1% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 66,7% z objawami współwystępującymi.

Analizując deklarowanie częstego przyjmowania poszczególnych rodzajów używek, zależności przedstawiają się następująco: codzienne palenie papierosów potwierdziło 19,4% chłopców bez objawów zaburzeń, 35,6% z objawami depresyjnymi, 36,8% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 42,9% ze współlistniejącymi objawami zaburzeń depresyjnych oraz zaburzeń jedzenia. W przypadku częstego picia alkoholu zależności te przedstawiały się następująco: 19,6% wśród chłopców bez objawów zaburzeń, 20,0% z objawami depresyjnymi, 15,8% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 52,4% ze współwystępowaniem objawów zaburzeń. Wśród chłopców deklarujących przyjmowanie narkotyków przynajmniej raz w tygodniu wyniki przedstawiały się odpowiednio: 3,4% w grupie bez objawów zaburzeń, 2,2% z objawami depresyjnymi, 5,3% z objawami zaburzeń jedzenia oraz 19,0% wśród uczniów, u których współwystępowały wcześniej wymienione objawy.

W grupie dziewcząt, które nie deklarowały objawów zaburzeń, częste przyjmowanie używek w ogóle występowało u 20,7%, w grupie z objawami depresyjnymi u 38,9%, w grupie z objawami zaburzeń jedzenia 36,5%, natomiast przy współwystępowaniu opisywanych objawów u 27,1% ($p < 0,001$).

Przedstawiając codzienne palenie papierosów w opisywanych grupach, wyniki przedstawiają się następująco: w grupie bez zaburzeń 16,9%, z objawami depresyjnymi 32,4%, z objawami zaburzeń jedzenia 28,2% oraz w sytuacji współwystępowania objawów zaburzeń u 20,8% dziewcząt ($p = 0,001$). W grupie deklarującej picie alkoholu przynajmniej raz w tygodniu rozpowszechnienie przedstawia się następująco: w grupie bez zaburzeń 9,2%, z objawami depresyjnymi 16,7%, z objawami zaburzeń jedzenia 21,2% oraz przy współwystępowaniu zaburzeń u 16,7% dziewcząt ($p = 0,003$). W grupie potwierdzającej przyjmowanie narkotyków co najmniej raz w tygodniu zależności przedstawiają się w następujący sposób: w grupie bez objawów zaburzeń 0,2%, jedynie z objawami depresyjnymi 3,7%, jedynie z objawami zaburzeń jedzenia 1,2% i przy współwystępowaniu objawów u 4,2% dziewcząt ($p = 0,001$) (tab. 18).

Tabela 17

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju objawów zaburzeń (model A – wieloczynnikowa regresja logistyczna, zmienna niezależna występowanie zaburzeń – czterowartościowa) (BDI 16 pkt)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		
	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p
Chłopcy									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	2,63	1,15–6,01	0,022	1,92	1,03–3,57	0,040	1,92	0,93–3,97	0,077
Tylko EAT	1,05	0,39–2,81	0,922	1,91	0,75–4,83	0,174	1,19	0,45–3,18	0,729
DEP i EAT	1,55	0,56–4,30	0,399	2,38	0,99–5,73	0,052	1,37	0,52–3,60	0,519
Dziewczęta									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	1,76	1,11–2,81	0,017	2,06	1,35–3,14	0,001	1,95	1,24–3,06	0,004
Tylko EAT	1,40	0,85–2,29	0,181	1,86	1,17–2,97	0,009	1,24	0,77–1,98	0,373
DEP i EAT	1,13	0,61–2,08	0,708	1,26	0,68–2,35	0,459	1,01	0,56–1,83	0,975
							3,21	1,57–6,57	0,001
							2,75	1,61–4,72	<0,001
							2,78	1,54–4,99	0,001

Odsetek adolescentów często używających substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia (EAT)

	Chłopcy (N = 621)				Dziewczęta (N = 773)			
	Użytki – ogółem	Papierosy – codziennie	Alkohol – 1/tydz.	Narkotyki – 1/tydz.	Użytki – ogółem	Papierosy – codziennie	Alkohol – 1/tydz.	Narkotyki – 1/tydz.
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %
Bez zaburzeń	170 31,7	104 19,4	105 19,6	18 3,4	110 20,7	90 16,9	49 9,2	1 0,2
Tylko DEP	21 46,7	16 35,6	9 20,0	1 2,2	42 38,9	35 32,4	18 16,7	4 3,7
Tylko EAT	8 42,1	7 36,8	3 15,8	1 5,3	31 36,5	24 28,2	18 21,2	1 1,2
DEP i EAT	14 66,7	9 42,9	11 52,4	4 19,0	13 27,1	10 20,8	8 16,7	2 4,2
Ogółem	213 34,3	136 21,9	128 20,6	24 3,9	196 25,4	159 20,6	93 12,0	8 1,0
	chi ² = 14,92; df = 3; p = 0,002	F = 14,08; p = 0,002	F = 11,20; p = 0,009	F = 9,19; p = 0,017	chi ² = 22,23; df = 3; p < 0,001	chi ² = 16,67; df = 3; p = 0,001	chi ² = 13,88; df = 3; p = 0,003	F = 14,25; p = 0,001

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia

Analiza ryzyka częstego przyjmowania używek w zależności od występowania objawów depresyjnych (BDI 16 pkt), objawów zaburzeń jedzenia oraz ich współwystępowania w grupie chłopców wykazała, że występowanie objawów zaburzeń depresyjnych istotnie zwiększało ryzyko sięgania po używki ogółem (Isz = 1,88; 95% PU: 1,02–3,48) oraz codziennego palenia papierosów (Isz = 2,29; 95% PU: 1,20–4,38). Nie zaobserwowano wpływu występowania zaburzeń jedzenia na ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne. Natomiast współwystępowanie objawów tych dwóch zaburzeń zwiększało ryzyko używania substancji psychoaktywnych ogółem 4,31 razy (95% PU: 1,71–10,86), codziennego palenia papierosów 3,12 razy (95% PU: 1,28–7,59), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu 4,52 razy (95% PU: 1,87–10,91) oraz częstego przyjmowania narkotyków 6,77 razy (95% PU: 2,07–22,17).

Analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (BDI 16 pkt) a objawami zaburzeń jedzenia w grupie chłopców wykazała istotnie statystyczną zależność jedynie w odniesieniu do częstego (przynajmniej raz w tygodniu) picia alkoholu. Oszacowany iloraz szans wynosił 5,72 (95% PU: 1,06–30,77).

W grupie dziewcząt występowanie objawów depresji (BDI 16 pkt) znacząco zwiększało ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne 2,44 razy (95% PU: 1,57–3,79), codziennego palenia papierosów 2,35 razy (95% PU: 1,48–3,74), częstego picia alkoholu 1,97 raza (95% PU: 1,10–3,54) oraz sięgania po narkotyki przynajmniej raz w tygodniu 20,42 razy (95% PU: 2,26–184,57). Występowanie objawów zaburzeń jedzenia wśród dziewcząt zwiększało ryzyko sięgania po używki ogółem 2,20 razy (95% PU: 1,35–3,59), palenia codziennie papierosów 1,93 raza (95% PU: 1,14–3,26) oraz picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu 2,65 razy (95% PU: 1,46–4,81). Zaobserwowano również wysokie ryzyko sięgania często po narkotyki wśród osób z objawami zaburzeń jedzenia – iloraz szans wynosił 6,23, nie był on jednak statystycznie istotny (95% PU: 0,39–102,03). Współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń jedzenia istotnie podwyższało ryzyko częstego picia alkoholu (Isz = 2,65; 95% PU: 1,46–4,81) oraz przyjmowania narkotyków (Isz = 20,42; 95% PU: 2,26–184,57) wśród dziewcząt.

W grupie dziewcząt zaobserwowano obniżenie efektu współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia w przypadku częstego sięgania po substancje psychoaktywne ogólnie (Isz dla interakcji = 0,27; 95% PU: 0,11–0,65) oraz palenia codziennie papierosów (Isz dla interakcji = 0,28; 95% PU: 0,11–0,74). W przypadku palenia papierosów oraz częstego przyjmowania narkotyków wielkość oszacowanych ilorazów szans wskazywałaby również na osłabienie efektu w przypadku współwystępowania badanych zaburzeń, wyniki te nie były jednak istotne statystycznie (Isz = 0,38; 95% PU: 0,13–1,12 – palenie papierosów oraz Isz = 0,18; 95% PU: 0,01–4,74 – przyjmowanie narkotyków) (tab. 19).

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od rodzaju objawów zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej) (BDI 16 pkt)

	Użytki – często		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	lsz	p	lsz	p	lsz	p	lsz	p
Chłopcy								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	1,88	1,02–3,48	0,043	0,012	1,03	0,48–2,20	0,947	0,09–5,02
Tylko EAT	1,57	0,62–3,96	0,344	0,070	0,77	0,22–2,69	0,682	0,20–12,64
DEP i EAT	4,31	1,71–10,86	0,002	0,012	4,52	1,87–10,91	0,001	2,07–22,17
Dziewczęta								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	2,44	1,57–3,79	<0,001	<0,001	1,97	1,10–3,54	0,023	2,26–184,57
Tylko EAT	2,20	1,35–3,59	0,002	0,014	2,65	1,46–4,81	0,001	0,39–102,03
DEP i EAT	1,42	0,73–2,79	0,300	0,493	1,97	0,87–4,45	0,102	2,05–259,45

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

W grupie 1394 adolescentów określono występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych. Objawy zaburzeń depresyjnych, przy przyjęciu punktu odcięcia w BDI 10 punktów, bez objawów obsesyjno-kompulsyjnych, deklarowało 21,3% chłopców oraz 37,0% dziewcząt. Natomiast objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych bez zaburzeń depresyjnych deklarowało 1,9% chłopców oraz 1,4% dziewcząt. Współwystępowanie obu grup objawów deklarowało natomiast 1,6% chłopców oraz 4,0% dziewcząt. Różnice w strukturze występowania objawów zaburzeń pomiędzy chłopcami a dziewczętami były statystycznie istotne ($p < 0,001$) (tab. 20).

Tabela 20

Częstość występowania zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	467	75,2	445	57,6	912	65,4
Tylko DEP	132	21,3	286	37,0	418	30,0
Tylko OCD	12	1,9	11	1,4	23	1,6
DEP i OCD	10	1,6	31	4,0	41	2,9
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0

$\chi^2 = 52,11$, $df = 1$, $p < 0,001$

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz używanie substancji psychoaktywnych

W grupie chłopców nie znaleziono zależności istotnych statystycznie zarówno pomiędzy przyjmowaniem używek w ogóle, jak i ich poszczególnych rodzajów w odniesieniu do deklaracji występowania objawów depresyjnych, objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz ich współwystępowania. I tak, kontakt z używkami w ogóle deklarowało 67,5% chłopców bez objawów zaburzeń, 76,5% prezentujących objawy depresyjne, 58,3% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 50,0% z współwystępującymi objawami ($p = 0,084$). Niemniej jednak zaobserwowano tendencję do działania ochronnego objawów obsesyjno-kompulsyjnych w sytuacji współwystępowania omawianych objawów i używania substancji psychoaktywnych w ogóle.

Przy analizie poszczególnych rodzajów używek rozpowszechnienie przedstawia się następująco. W grupie chłopców, którzy nie deklarowali zaburzeń, stwierdzono, że 28,1% paliło papierosy, jedynie z objawami depresyjnymi 37,9%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 16,7%, natomiast w grupie, w której współwystępowały objawy zaburzeń depresyjnych oraz obsesyjno-kompulsyjnych – 20,0% ($p = 0,112$). Analizując grupę chłopców pod względem deklarowanego picia alkoholu, uzyskano następujące wyniki: w grupie bez zaburzeń 64,7%, z objawami depresyjnymi 72,0%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 58,3% oraz w grupie z współwystępują-

cymi objawami 50,0% ($p = 0,242$). W przypadku deklarowania kontaktu z narkotykami zależności te wyglądały odpowiednio: w grupie bez objawów zaburzeń 17,3%, tylko z objawami depresyjnymi 25,0%, jedynie z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 8,3% oraz przy współwystępowaniu objawów 40,0% ($p = 0,050$).

Analizując grupę dziewcząt, zależności przedstawiają się nieco inaczej. Uzyskano zależności istotne statystycznie dla używania substancji psychoaktywnych w ogóle ($p = 0,038$), palenia papierosów ($p = 0,003$) i przyjmowania narkotyków ($p = 0,003$).

Ogólne rozpowszechnienie używania substancji psychoaktywnych w grupie dziewcząt niedeklarujących zaburzeń wynosi 60,7%, tylko z objawami depresyjnymi 70,6%, jedynie z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 54,5% oraz z współwystępowaniem objawów 67,7% ($p = 0,038$). Podobna analiza w grupie dziewcząt dla palenia papierosów wygląda następująco: w grupie bez zaburzeń 29,7%, z objawami depresyjnymi 42,0%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 18,2% i przy współwystępowaniu zaburzeń 41,9% ($p = 0,003$). Dla przyjmowania narkotyków analiza przyniosła następujące wyniki: dziewczęta bez objawów zaburzeń 9,9%, z objawami depresyjnymi 18,2%, z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 18,2% oraz w sytuacji współwystępowania objawów 22,6% ($p = 0,003$).

W przypadku picia alkoholu wyniki przedstawiały się następująco: w grupie bez zaburzeń 55,7%, z deklarowanymi objawami depresyjnymi 63,6%, tylko objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 54,5% i przy współwystępowaniu objawów 58,1% ($p = 0,199$). Jest to zależność nieistotna statystycznie (tab. 21).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza ryzyka sięgania po używki w zależności od współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w grupie chłopców pokazała, że jedynie występowanie objawów depresji (przy punkcie odcięcia w BDI 10 pkt) związane było z istotnie wyższym ryzykiem przyjmowania używek w ogóle (Isz = 1,57; 95% PU: 1,01–2,46) oraz paleniem papierosów (Isz = 1,56; 95% PU: 1,04–2,35) i używaniem narkotyków (Isz = 1,59; 95% PU: 1,00–2,52). Występowanie tylko objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się obniżać ryzyko sięgania po używki, jednak żadne z uzyskanych wyników nie osiągnęły istotności statystycznej. Podobnie, współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się mieć działanie ochronne przed sięganiem po używki w ogóle (Isz = 0,48; 95% PU: 0,14–1,69), paleniem papierosów (Isz = 0,64; 95% PU: 0,13–3,06) oraz piciem alkoholu (Isz = 0,55; 95% PU: 0,16–1,91) – wyniki te nie były jednak statystycznie istotne. Odwrotnie, współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się zwiększać ryzyko sięgania po narkotyki przez siedemnastoletnich chłopców (Isz = 3,18, 95% PU: 0,88–11,51) – wynik ten również nie był istotny statystycznie.

Analiza ryzyka sięgania po używki w modelu z interakcją pokazała, że w grupie chłopców obserwowany efekt współdziałania objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia 10 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych był niższy (statystycznie nieistotny) dla używania substancji psychoaktywnych w ogóle, palenia papierosów oraz picia alkoholu, natomiast w przypadku sięgania po narkotyki efekt ten wydaje się być wyższy, niż można by oczekiwać po analizie działania pojedynczych zaburzeń (Isz = 4,62; 95% PU: 0,40–53,51) – nie był to jednak efekt istotny statystycznie.

Tabela 21

Odsetek adolescentów korzystających z używek (tak/nie) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	315	67,5	131	28,1	302	64,7	81	17,3	270	60,7	132	29,7	248	55,7	44	9,9
Tylko DEP	101	76,5	50	37,9	95	72,0	33	25,0	202	70,6	120	42,0	182	63,6	52	18,2
Tylko OCD	7	58,3	2	16,7	7	58,3	1	8,3	6	54,5	2	18,2	6	54,5	2	18,2
DEP i OCD	5	50,0	2	20,0	5	50,0	4	40,0	21	67,7	13	41,9	18	58,1	7	22,6
Ogółem	428	68,9	185	29,8	409	65,9	119	19,2	499	64,6	267	34,5	454	58,7	105	13,6
	F = 6,58; p = 0,084		F = 5,81; p = 0,112		F = 4,10; p = 0,242		F = 7,21; p = 0,050		F = 8,29; p = 0,038		F = 13,49; p = 0,003		F = 4,67; p = 0,199		F = 13,11; p = 0,003	

F – test dokładny Fishera

Analiza zależności w grupie dziewcząt pokazała również, że występowanie objawów zaburzeń depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI – 10 pkt) przy braku objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych istotnie zwiększało ryzyko sięgania po używki ogółem (Isz = 1,56; 95% PU: 1,13–2,14) oraz po poszczególne używki – szansa dla palenia papierosów była 1,71 raza wyższa (95% PU: 1,26–2,34), dla picia alkoholu 1,39 raza wyższa (95% PU: 1,02–1,89), a dla używania narkotyków ponad dwa razy wyższa (Isz = 2,03; 95% PU: 1,31–3,12) w porównaniu z grupą bez zaburzeń. Podobnie jak w grupie chłopców zaobserwowano nieistotne statystycznie obniżenie ryzyka sięgania po używki ogółem oraz papierosy i alkohol związane z występowaniem objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Natomiast iloraz szans dla używania narkotyków był wyższy niż w grupie bez zaburzeń (Isz = 2,03) – wynik ten również nie był istotny statystycznie. Analiza wpływu współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych pokazała istotnie zwiększone ryzyko jedynie w przypadku używania narkotyków (Isz = 2,66; 95% PU: 1,08–6,52).

Analiza interakcji przeprowadzona w grupie dziewcząt wskazała natomiast na nieznaczne zwiększenie efektu w odniesieniu do stosowania substancji psychoaktywnych w ogóle (Isz = 1,12; 95% PU: 0,27–4,74) oraz palenia papierosów (Isz = 1,90; 95% PU: 0,34–10,57), a także nieistotne obniżenie efektu dla picia alkoholu (Isz = 0,83; 95% PU: 0,20–3,43) oraz używania narkotyków (Isz = 0,65; 95% PU: 0,11–3,92) (tab. 22).

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz częste używanie substancji psychoaktywnych

Częsty kontakt z używkami w ogóle deklarowało 32,5% chłopców bez objawów zaburzeń, 42,4% prezentujących objawy depresyjne, 16,7% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 30,0% z współwystępującymi objawami ($p = 0,107$).

Analizując deklarowanie częstego przyjmowania poszczególnych rodzajów używek, zależności przedstawiają się następująco: codzienne palenie papierosów potwierdziło 19,5% chłopców bez objawów zaburzeń, 31,1% z objawami depresyjnymi, 16,7% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 20,0% z objawami współwystępującymi. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,039$). W pozostałych grupach używek zależności nie osiągnęły istotności statystycznej. W przypadku częstego picia alkoholu zależności te przedstawiały się następująco: 19,7% wśród chłopców bez objawów zaburzeń, 25,0% z objawami depresyjnymi, 8,3% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 20,0% ze współwystępującymi objawami zaburzeń ($p = 0,451$). Wśród chłopców deklarujących przyjmowanie narkotyków przynajmniej raz w tygodniu wyniki przedstawiały się odpowiednio: 3,4% w grupie bez objawów zaburzeń, 4,5% z objawami depresyjnymi, 8,3% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 10,0% wśród uczniów, u których współwystępowały wcześniej wymienione objawy ($p = 0,265$).

Podobne zależności, ale istotne statystycznie, stwierdzono wśród dziewcząt we wszystkich analizowanych grupach.

W przypadku częstego przyjmowania używek w ogóle stwierdzono rozpowszechnienie: w grupie bez zaburzeń 20,7%, tylko z objawami depresyjnymi 33,9%, tylko z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych 18,2% i przy współwystępowaniu objawów 16,1% ($p < 0,001$). W grupie bez objawów zaburzeń częste palenie papierosów deklaruje 16,9% dziewcząt, tylko z objawami depresyjnymi 26,9%, tylko z objawami obse-

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju objawów zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej) (BDI 10 pkt)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU
Chłopcy								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	1,57	1,01-2,46	1,56	1,04-2,35	0,031	0,118	1,59	1,00-2,52
Tylko OCD	0,68	0,21-2,16	0,51	0,11-2,37	0,393	0,652	0,43	0,06-3,40
DEP i OCD	0,48	0,14-1,69	0,255	0,13-3,06	0,577	0,345	3,18	0,88-11,51
Dziewczęta								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	1,56	1,13-2,14	1,71	1,26-2,34	0,001	0,034	2,03	1,31-3,12
Tylko OCD	0,78	0,23-2,59	0,682	0,11-2,47	0,417	0,938	2,03	0,42-9,67
DEP i OCD	1,36	0,63-2,96	0,437	0,82-3,60	0,155	0,800	2,66	1,08-6,52

syjno-kompulsyjnymi 18,2%, a z objawami współwystępującymi 16,1% ($p = 0,010$). W grupie deklarującej picie alkoholu co najmniej raz w tygodniu rozpowszechnienie przedstawia się następująco: w grupie bez objawów zaburzeń 10,8%, tylko z objawami depresyjnymi 15,7%, w grupie z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi i w grupie ze współwystępowaniem objawów nie znalazła się ani jedna osoba badana ($p = 0,015$). Tak więc nie może ona podlegać dalszej analizie. Podobnie sytuacja przedstawia się w przypadku częstego przyjmowania narkotyków ($p = 0,034$) (tab. 23).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 10 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza czynników ryzyka częstego sięgania po używki wskazała, że występowanie objawów zaburzeń depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 10 pkt) bez objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wiązało się z istotnie wyższym ryzykiem częstego sięgania po substancje psychoaktywne w ogóle (Isz = 1,53; 95% PU: 1,03–2,27) oraz palenia papierosów codziennie (Isz = 1,86; 95% PU: 1,21–2,87) wśród chłopców. Występowanie objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się działać ochronnie w przypadku używek – ogólnie oraz papierosów i alkoholu, a także zwiększać ryzyko przyjmowania narkotyków (Isz = 2,56; 95% PU: 0,31–21,07) – zależności te nie były jednak statystycznie istotne. Występowanie łącznie objawów depresyjnych oraz obsesyjno-kompulsyjnych nie zmieniało ryzyka sięgania po papierosy oraz alkohol. W przypadku częstego używania narkotyków ryzyko związane z współwystępowaniem badanych objawów wynosiło 3,13 (95% PU: 0,37–26,23).

Analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (z punktem odcięcia w BDI 10 pkt) a występowaniem objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych nie wykazała istotności statystycznej w grupie badanych chłopców.

Analiza częstego sięgania po substancje psychoaktywne w grupie dziewcząt wskazała, że występowanie objawów zaburzeń depresyjnych związane było z istotnie wyższym ryzykiem częstego sięgania po używki (Isz = 1,97; 95% PU: 1,41–2,75), palenia papierosów codziennie (Isz = 1,82; 95% PU: 1,27–2,61) oraz przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu (Isz = 11,14; 95% PU: 1,36–91,03). W przypadku występowania tylko objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz współwystępowania zaburzeń depresyjnych oraz obsesyjno-kompulsyjnych nie zaobserwowano zależności istotnych statystycznie, a w odniesieniu do picia alkoholu i przyjmowania narkotyków zerowe liczebności w grupach nie pozwoliły na oszacowanie ryzyka.

Również w grupie dziewcząt analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (z punktem odcięcia 10 pkt) a występowaniem objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych nie wykazała istotności statystycznej (tab. 24).

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Objawy zaburzeń depresyjnych, przy przyjęciu punktu odcięcia w BDI 16 punktów, bez objawów obsesyjno-kompulsyjnych, deklarowało 9,5% chłopców oraz 17,9% dziewcząt. Natomiast objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych bez zaburzeń depresyjnych deklarowało 2,4% chłopców oraz 3,1% dziewcząt. Współwystępowanie obu grup objawów deklarowało natomiast 1,1% chłopców oraz 2,3% dziewcząt. Różnice

Tabela 23

Odsetek adolescentów często używających substancji psychoaktywnych w zależności od występowania zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 10 pkt) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.		Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	152	32,5	91	19,5	92	19,7	16	3,4	92	20,7	75	16,9	48	10,8	1	0,2
Tylko DEP	56	42,4	41	31,1	33	25,0	6	4,5	97	33,9	77	26,9	45	15,7	7	2,4
Tylko OCD	2	16,7	2	16,7	1	8,3	1	8,3	2	18,2	2	18,2	0	0,0	0	0,0
DEP i OCD	3	30,0	2	20,0	2	20,0	1	10,0	5	16,1	5	16,1	0	0,0	0	0,0
Ogółem	213	34,3	136	21,9	128	20,6	24	3,9	196	25,4	159	20,6	93	12,0	8	1,0
	F = 5,99; p = 0,107		F = 10,86; p = 0,039		F = 2,65; p = 0,451		F = 3,62; p = 0,265		F = 17,21; p < 0,001		F = 10,86; p = 0,010		F = 9,98; p = 0,015		F = 8,24; p = 0,034	

F – test dokładny Fishera

Tabela 24

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od rodzaju zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej) (BDI 10 pkt)

	Używki		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	Isz	p	Isz	p	Isz	p	Isz	p
Chłopcy								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	1,53	1,03–2,27	0,036	0,005	1,36	0,86–2,14	1,34	0,51–3,50
Tylko OCD	0,41	0,09–1,92	0,259	0,808	0,37	0,05–2,91	2,56	0,31–21,07
DEP i OCD	0,89	0,23–3,48	0,865	0,968	1,02	0,21–4,88	3,13	0,37–26,23
Dziewczęta								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko DEP	1,97	1,41–2,75	<0,001	0,001	1,54	1,00–2,39	11,14	1,36–91,03
Tylko OCD	0,85	0,18–4,01	0,840	0,908		–		–
DEP i OCD	0,74	0,28–1,97	0,545	0,917		–		–

w strukturze występowania objawów zaburzeń pomiędzy chłopcami a dziewczętami były statystycznie istotne ($p < 0,001$) (tab. 25).

Tabela 25

Częstość występowania zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt)
oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD) (BDI 16 pkt)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	540	87,0	593	76,7	1133	81,3
Tylko DEP	59	9,5	138	17,9	197	14,1
Tylko OCD	15	2,4	24	3,1	39	2,8
DEP i OCD	7	1,1	18	2,3	25	1,8
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0

$\chi^2 = 24,80$; $df = 3$; $p < 0,001$

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt), objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz używanie substancji psychoaktywnych

W grupie chłopców, którzy deklarowali występowanie objawów depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt), objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz ich współwystępowanie, znaleziono zależności istotne statystycznie zarówno w przypadku stosowania używek w ogóle, jak i palenia papierosów oraz przyjmowania narkotyków.

I tak, kontakt z używkami w ogóle deklarowało 68,0% chłopców bez objawów zaburzeń, 83,1% prezentujących objawy depresyjne, 46,7% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 71,4% z objawami współwystępującymi. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,019$).

Grupa chłopców palących papierosy, która nie deklarowała objawów zaburzeń, stanowiła 28,5%, z jedynie objawami depresyjnymi 45,8%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 13,3%, natomiast grupa, w której współwystępowały objawy zaburzeń depresyjnych oraz obsesyjno-kompulsyjnych, liczyła 28,6%. Są to zależności istotne statystycznie ($p = 0,024$).

Kolejne istotności statystyczne stwierdzono w grupie chłopców w przypadku przyjmowania narkotyków. W grupie uczniów bez zaburzeń narkotyki przyjmowało 17,8%, w grupie deklarującej objawy depresyjne 30,5%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 6,7%, natomiast w grupie ze współwystępującymi objawami 57,1%. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,005$).

W grupie chłopców deklarujących picie alkoholu nie znaleziono zależności na poziomie istotności statystycznej ($p = 0,130$), niemniej jednak zauważa się tendencję do większego ryzyka stosowania tej używki w przypadku współwystępowania zaburzeń i mniejszego ryzyka przy obecności jedynie objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. I tak, rozpowszechnienie picia alkoholu wynosi: w grupie bez zaburzeń 65,2%, tylko z objawami depresyjnymi 76,3%, z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych 46,7% i przy współwystępowaniu objawów zaburzeń 71,4%.

W grupie dziewcząt stwierdzono zależności istotne statystycznie jedynie w przypadku przyjmowania narkotyków w zależności od deklarowania objawów depresyjnych,

objawów obsesyjno-kompulsyjnych, ich współwystępowania. I tak, ich używanie deklarowało 11,0% dziewcząt bez objawów zaburzeń, 22,5% z objawami depresyjnymi, 16,7% z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi oraz 27,8% ze współwystępującymi wyżej wymienionymi objawami ($p = 0,001$).

W przypadku deklarowanych objawów depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt) przyjmowanie używek podawało 72,5% dziewcząt, w przypadku objawów obsesyjno-kompulsyjnych 66,7%, a przy współwystępowaniu tych objawów 61,1% ($p = 0,189$). W grupie bez objawów zaburzeń używki przyjmowało 62,7% uczennic.

Analizując grupę dziewcząt pod względem palenia papierosów nie stwierdzono zależności istotnych statystycznie ($p = 0,064$). Palenie papierosów w grupie bez zaburzeń deklarowało 32,4% dziewcząt, w przypadku objawów depresyjnych 43,5%, samych objawów obsesyjno-kompulsyjnych jedynie 29,2%, a przy współwystępowaniu objawów 44,4% badanych.

W grupie dziewcząt w odniesieniu do picia alkoholu nie znaleziono zależności na poziomie istotności statystycznej, niemniej jednak zauważa się tendencję do mniejszego ryzyka stosowania tej używki w przypadku obecności jedynie objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz współwystępowania objawów zaburzeń. I tak, rozpowszechnienie picia alkoholu wynosi: w grupie bez zaburzeń 56,7%, tylko z objawami depresyjnymi 68,1%, z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych 58,3% i przy współwystępowaniu objawów zaburzeń 55,6% ($p = 0,097$) (tab. 26).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wskazała na istotnie zwiększone ryzyko sięgania po używki ogółem (Isz = 2,31; 95% PU: 1,14–4,67), palenia papierosów (Isz = 2,11; 95% PU: 1,23–3,65) oraz przyjmowania narkotyków (Isz = 2,03; 95% PU: 1,12–3,69) w porównaniu z grupą bez zaburzeń. Występowanie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się mieć znaczenie ochronne w przypadku wszystkich badanych substancji psychoaktywnych, jednak wyniki te nie były istotne statystycznie. Współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych istotnie zwiększało ryzyko przyjmowania narkotyków (Isz = 6,17; 95% PU: 1,36–28,00).

Analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych nie potwierdziła istotnie statystycznych interakcji. W przypadku stosowania narkotyków efekt interakcji był wysoki (Isz = 9,19), ale nieistotny (95% PU: 0,69–122,65).

W grupie dziewcząt, podobnie jak u chłopców, zaobserwowano istotne podwyższenie ryzyka przyjmowania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania tylko objawów depresyjnych (BDI 16 pkt). I tak, odpowiednie wartości ryzyka wynosiły dla przyjmowania używek ogółem: Isz = 1,56 (95% PU: 1,04–2,35), dla palenia papierosów Isz = 1,61 (95% PU: 1,10–2,34), dla picia alkoholu Isz = 1,63 (95% PU: 1,10–2,42) oraz dla przyjmowania narkotyków Isz = 2,35 (95% PU: 1,46–3,79). Natomiast występowanie tylko objawów obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się nie mieć wpływu na przyjmowanie substancji psychoaktywnych wśród dziewcząt. Ryzyko sięgania po narkotyki wynosiło 1,62, był to jednak wynik nieistotny statystycznie (95% PU: 0,54–4,90).

Tabela 26

Odsetek adolescentów korzystających z używek (tak/nie) w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Używki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	367	68,0	154	28,5	352	65,2	96	17,8	372	62,7	192	32,4	336	56,7	65	11,0
Tylko DEP	49	83,1	27	45,8	45	76,3	18	30,5	100	72,5	60	43,5	94	68,1	31	22,5
Tylko OCD	7	46,7	2	13,3	7	46,7	1	6,7	16	66,7	7	29,2	14	58,3	4	16,7
DEP i OCD	5	71,4	2	28,6	5	71,4	4	57,1	11	61,1	8	44,4	10	55,6	5	27,8
Ogółem	428	68,9	185	29,8	409	65,9	119	19,2	499	64,6	267	34,5	454	58,7	105	13,6
	F = 9,42; p = 0,019		F = 9,06; p = 0,024		F = 5,48; p = 0,130		F = 11,92; p = 0,005		chi ² = 4,77; df = 3; p = 0,189		chi ² = 7,19; df = 3; p = 0,064		chi ² = 6,14; df = 3; p = 0,097		F = 15,34; p = 0,001	

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Współwystępowanie objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych istotnie zwiększało ryzyko przyjmowania narkotyków (Isz = 3,12; 95% PU: 1,08–9,05).

Analiza efektu interakcji nie wykazała żadnych statystycznie istotnych różnic (tab. 27).

Występowanie i współwystępowanie objawów depresyjnych (BDI 16 pkt), objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz częste używanie substancji psychoaktywnych

Następnie analizowano częsty kontakt z używkami w ogóle, który deklarowało 32,6% chłopców bez objawów zaburzeń, 54,2% prezentujących objawy depresyjne, 13,3% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 42,9% ze współwystępującymi objawami zaburzeń. Jest to zależność istotna statystycznie ($p = 0,002$).

Analizując deklarowanie częstego przyjmowania poszczególnych rodzajów używek, zależności przedstawiają się następująco: codzienne palenie papierosów potwierdziło 20,2% chłopców bez objawów zaburzeń, 39,0% z objawami depresyjnymi, 13,3% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 28,6% z objawami współwystępującymi. Są to zależności istotne statystycznie ($p = 0,009$). W pozostałych grupach używek zależności nie osiągnęły istotności statystycznej. W przypadku częstego picia alkoholu zależności te przedstawiały się następująco: 19,8% wśród chłopców bez objawów zaburzeń, 30,5% z objawami depresyjnymi, 6,7% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 28,6% ze współwystępującymi objawami zaburzeń ($p = 0,112$). Wśród chłopców deklarujących przyjmowanie narkotyków przynajmniej raz w tygodniu wyniki przedstawiały się odpowiednio: 3,3% w grupie bez objawów zaburzeń, 6,8% z objawami depresyjnymi, 6,7% z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz 14,3% wśród uczniów, u których współwystępowały wcześniej wymienione objawy ($p = 0,122$).

Analizując podobne zależności w grupie dziewcząt, stwierdzono zależności statystyczne we wszystkich analizowanych grupach ($p < 0,05$).

W przypadku częstego przyjmowania używek w ogóle stwierdzono rozpowszechnienie: w grupie bez zaburzeń 23,3%, tylko z objawami depresyjnymi 37,0%, tylko z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych 12,5% i przy współwystępowaniu objawów 22,2% ($p = 0,005$). W grupie bez objawów zaburzeń częste palenie papierosów deklaruje 18,7% dziewcząt, tylko z objawami depresyjnymi 29,7%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 12,5%, a z objawami współwystępującymi 22,2% uczennic ($p = 0,030$). W grupie deklarującej picie alkoholu co najmniej raz w tygodniu rozpowszechnienie przedstawia się następująco: w grupie bez objawów zaburzeń 11,3%, tylko z objawami depresyjnymi 18,8%. W grupie z samymi objawami obsesyjno-kompulsyjnymi i w grupie ze współwystępowaniem objawów nie znalazła się ani jedna osoba badana ($p = 0,007$), tak więc nie może ona podlegać dalszej analizie. Podobnie sytuacja przedstawia się w przypadku częstego przyjmowania narkotyków: w grupie bez objawów zaburzeń 0,3%, z objawami depresyjnymi 4,3%, tylko z objawami obsesyjno-kompulsyjnymi 0,0%, podobnie w grupie ze współwystępowaniem objawów zaburzeń 0,0% ($p = 0,004$) (tab. 28).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych (BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza ryzyka częstego sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt) oraz

Tabela 27

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej) (BDI 16 pkt)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		
	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p
Chłopcy									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	2,31	1,14–4,67	0,020	2,11	1,23–3,65	0,007	1,72	0,92–3,21	0,090
Tylko OCD	0,41	0,15–1,16	0,092	0,39	0,09–1,73	0,213	0,47	0,17–1,31	0,148
DEP i OCD	1,18	0,23–6,13	0,845	1,00	0,19–5,22	0,998	1,34	0,26–6,95	0,731
Dziewczęta									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	1,56	1,04–2,35	0,032	1,61	1,10–2,34	0,014	1,63	1,10–2,42	0,014
Tylko OCD	1,19	0,50–2,82	0,696	0,86	0,35–2,11	0,742	1,07	0,47–2,45	0,871
DEP i OCD	0,93	0,36–2,44	0,889	1,67	0,65–4,30	0,287	0,96	0,37–2,46	0,926

Tabela 28

Odsetek adolescentów często używających substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń depresyjnych (DEP – BDI 16 pkt) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.		Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	176	32,6	109	20,2	107	19,8	18	3,3	138	23,3	111	18,7	67	11,3	2	0,3
Tylko DEP	32	54,2	23	39,0	18	30,5	4	6,8	51	37,0	41	29,7	26	18,8	6	4,3
Tylko OCD	2	13,3	2	13,3	1	6,7	1	6,7	3	12,5	3	12,5	0	0,0	0	0,0
DEP i OCD	3	42,9	2	28,6	2	28,6	1	14,3	4	22,2	4	22,2	0	0,0	0	0,0
Ogółem	213	34,3	136	21,0	128	20,6	24	3,9	196	25,4	159	20,6	93	12,0	8	1,0
	F = 13,80; p = 0,002		F = 10,83; p = 0,009		F = 5,68; p = 0,112		F = 5,51; p = 0,122		F = 12,57; p = 0,005		F = 8,75; p = 0,030		F = 11,42; p = 0,007		F = 12,72; p = 0,004	

F – test dokładny Fishera

objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w grupie chłopców wykazała, że jedynie występowanie objawów zaburzeń depresyjnych istotnie wpływało na częste stosowanie substancji psychoaktywnych ogółem ($Isz = 2,45$; 95% PU: 1,42–4,22) oraz codzienne palenie papierosów ($Isz = 2,53$; 95% PU: 1,44–4,44). Występowanie tylko objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się mieć znaczenie ochronne w przypadku sięgania po używki ogółem oraz palenie papierosów i picie alkoholu, a także zwiększać ryzyko przyjmowania narkotyków – wyniki te nie były jednak statystycznie istotne.

W grupie dziewcząt, podobnie jak w grupie chłopców, tylko występowanie objawów depresyjnych zwiększało szansę sięgania po substancje psychoaktywne. I tak, szansa sięgania po używki ogółem była 1,93 raza wyższa w porównaniu z grupą bez zaburzeń (95% PU: 1,03–2,87), palenia papierosów 1,84 raza wyższa (95% PU: 1,21–2,79), picia alkoholu 1,82 raza wyższa (95% PU: 1,11–2,99) oraz używania narkotyków 13,43 razy wyższa (95% PU: 2,68–67,29).

Analiza interakcji pomiędzy występowaniem objawów depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt) oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych nie wykazała żadnych statystycznie istotnych zależności zarówno wśród chłopców, jak i dziewcząt (tab. 29).

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analizując występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, stwierdzono, że u 5,6% chłopców występowały tylko objawy zaburzeń jedzenia, u 2,7% tylko objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, natomiast u 0,8% chłopców występowały objawy obu tych zaburzeń. Wśród dziewcząt objawy zaburzeń jedzenia występowały u 15,5% badanych, objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych u 3,8%, a łącznie objawy te występowały u 1,7% badanych. Różnice w strukturze zaburzeń pomiędzy chłopcami a dziewczętami były statystycznie istotne ($\chi^2 = 39,07$, $df = 3$, $p < 0,001$) (tab. 30).

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz używanie substancji psychoaktywnych

Analizując częstość sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, zależność statystycznie istotną zaobserwowano jedynie w przypadku przyjmowania narkotyków zarówno wśród chłopców, jak i dziewcząt. Najczęściej po narkotyki sięgali chłopcy z współwystępującymi objawami zaburzeń jedzenia i obsesyjno-kompulsyjnych – 60,0% (grupa chłopców z współwystępującymi zaburzeniami liczyła tylko pięć osób) oraz z zaburzeniami jedzenia – 28,6%, natomiast częstość sięgania po narkotyki wśród chłopców z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wynosiła 11,8% i była niższa niż w grupie bez zaburzeń (18,4%). Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,049$).

Podobnie w grupie dziewcząt tylko częstość przyjmowania narkotyków statystycznie istotnie różniła się w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Najczęściej po narkotyki sięgały dziewczęta z współwystępującymi objawami zaburzeń jedzenia i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (30,8%), następnie z objawami zaburzeń jedzenia (22,5%)

Tabela 29

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń (model wieloczynnikowej regresji logistycznej) (BDI 16 pkt)

	Używki		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.		
	Isz	95% PU	p	Isz	95% PU	p	Isz	95% PU	p
Chłopcy									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	2,45	1,42–4,22	0,001	2,53	1,44–4,44	0,001	1,78	0,98–3,22	0,058
Tylko OCD	0,32	0,07–1,43	0,134	0,61	0,14–2,74	0,517	0,29	0,04–2,22	0,233
DEP i OCD	1,55	0,34–7,01	0,568	1,58	0,30–8,26	0,587	1,62	0,31–8,46	0,568
Dziewczęta									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko DEP	1,93	1,30–2,87	0,001	1,84	1,21–2,79	0,005	1,82	1,11–2,99	0,018
Tylko OCD	0,47	0,14–1,60	0,228	0,62	0,18–2,12	0,446		–	–
DEP i OCD	0,94	0,31–2,91	0,917	1,24	0,40–3,84	0,708		–	–

Tabela 30

Częstość występowania objawów zaburzeń jedzenia (EAT) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy		Dziewczęta		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	564	90,8	611	79,0	1175	84,3
Tylko EAT	35	5,6	120	15,5	155	11,1
Tylko OCD	17	2,7	29	3,8	46	3,3
EAT i OCD	5	0,8	13	1,7	18	1,3
Ogółem	621	100,0	773	100,0	1394	100,0

$\chi^2 = 39,07$, $df = 3$, $p < 0,001$

oraz z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (17,2%). Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,002$) (tab. 31).

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w grupie chłopców wskazała na istotnie podwyższone ryzyko sięgania po papierosy ($Isz = 2,04$; 95% PU: 1,02–4,06) w przypadku występowania objawów zaburzeń jedzenia oraz przyjmowania narkotyków ($Isz = 6,63$; 95% PU: 1,09–40,21) w przypadku współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Występowanie tylko objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się zmniejszać ryzyko sięgania po używki, wyniki te nie były jednak istotne statystycznie.

W grupie dziewcząt zaobserwowano wpływ występowania badanych objawów zaburzeń jedzenia na ryzyko sięgania po narkotyki. Występowanie tylko objawów zaburzeń jedzenia zwiększało ryzyko przyjmowania narkotyków 2,28 razy (95% PU: 1,39–3,75), natomiast współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych zwiększało ryzyko sięgania po narkotyki 3,49 razy (95% PU: 1,05–11,46).

Analiza interakcji pomiędzy objawami zaburzeń jedzenia oraz objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i ich łącznego wpływu na ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne nie wykazała żadnych istotnych statystycznie zależności (tab. 32).

Występowanie i współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz częste używanie substancji psychoaktywnych

Analiza częstego sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w grupie chłopców wykazała, że zarówno w przypadku używania substancji psychoaktywnych ogółem, jak i poszczególnych typów używek, różnice pomiędzy grupami zaburzeń były statystycznie istotne. I tak, po substancje psychoaktywne najczęściej sięgali chłopcy, u których występowały objawy zaburzeń jedzenia (57,1%) oraz objawy zaburzeń jedzenia łącznie z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (40%), jednak należy

Tabela 31

Odsetek adolescentów korzystających z używek (tak/nie) w zależności od występowania objawów zaburzeń jedzenia (EAT) oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Użytki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		Użytki – ogółem		Papierosy		Alkohol		Narkotyki	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	390	69,1	165	29,3	372	66,0	104	18,4	392	64,2	202	33,1	360	58,9	69	11,3
Tylko EAT	26	74,3	16	45,7	25	71,4	10	28,6	80	66,7	50	41,7	70	58,3	27	22,5
Tylko OCD	9	52,9	2	11,8	9	52,9	2	11,8	17	58,6	10	34,5	15	51,7	5	17,2
EAT i OCD	3	60,0	2	40,0	3	60,0	3	60,0	10	76,9	5	38,5	9	69,2	4	30,8
Ogółem	390	69,1	165	29,3	372	66,0	104	18,4	392	64,2	202	33,1	360	58,9	69	11,3
	F = 2,87; p = 0,393		F = 7,18; p = 0,053		F = 2,00; p = 0,598		F = 7,20; p = 0,049		F = 1,51; p = 0,683		F = 3,47; p = 0,320		chi ² = 1,20; df = 3; p = 0,754		F = 13,85; p = 0,002	

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju objawów zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki		
	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p	lsz	95% PU	p
Chłopcy									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko EAT	1,29	0,59–2,81	0,523	2,04	1,02–4,06	0,043	1,29	0,61–2,74	0,507
Tylko OCD	0,50	0,19–1,32	0,163	0,32	0,07–1,43	0,136	0,58	0,22–1,53	0,271
EAT i OCD	0,67	0,11–4,04	0,662	1,61	0,27–9,74	0,603	0,77	0,13–4,67	0,780
Dziewczęta									
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)		1,00	(ref.)		1,00	(ref.)	
Tylko EAT	1,12	0,74–1,69	0,599	1,45	0,97–2,16	0,071	0,98	0,66–1,45	0,905
Tylko OCD	0,79	0,37–1,69	0,545	1,07	0,49–2,33	0,874	0,75	0,35–1,58	0,443
EAT i OCD	1,86	0,51–6,84	0,349	1,27	0,41–3,92	0,683	1,57	0,48–5,15	0,458
							3,49	1,05–11,64	0,042
							2,28	1,39–3,75	0,001
							1,64	0,60–4,43	0,332

zaznaczyć, że grupa z współwystępującymi objawami liczyła tylko pięć osób. Wśród chłopców z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych częste sięganie po używki ogółem deklarowało tylko 17,6% w porównaniu z 33,3% w grupie bez zaburzeń. Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,013$).

Do palenia papierosów codziennie przyznawało się 40% chłopców z zaburzeniami jedzenia oraz 40% ze współwystępującymi objawami zaburzeń jedzenia i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, natomiast w przypadku występowania samych objawów obsesyjno-kompulsyjnych tylko 11,8% w porównaniu z 20,9% chłopców z grupy bez objawów zaburzeń. Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,029$).

Picie alkoholu przynajmniej raz w tygodniu najczęściej deklarowali chłopcy z współistniejącymi objawami zaburzeń jedzenia oraz objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (40,0%), następnie z objawami zaburzeń jedzenia (34,3%) oraz bez objawów zaburzeń (20,0%), najrzadziej natomiast chłopcy, u których zaobserwowano objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (5,9%). Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,044$).

Również w przypadku przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu zaobserwowano podobne zależności. Najczęściej narkotyków używali chłopcy, u których współwystępowały objawy zaburzeń jedzenia oraz objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (40,0%). Należy zwrócić uwagę, że osoby te stosowały często wszystkie badane używki. Z kolei 8,6% chłopców z objawami zaburzeń jedzenia sięgało często po narkotyki, w porównaniu z 3,4% w grupie bez zaburzeń. Żaden siedemnastolatek z grupy z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych nie używał często narkotyków. Różnice w częstości sięgania po narkotyki przynajmniej raz w tygodniu w grupie chłopców były statystycznie istotne ($p = 0,010$).

W grupie dziewcząt tylko częste spożycie alkoholu różnicowało badane grupy. Przynajmniej raz w tygodniu po alkohol sięgało 21,7% dziewcząt z objawami zaburzeń jedzenia oraz 11,0% z grupy bez objawów. Nie zaobserwowano natomiast ani jednego przypadku częstego sięgania po alkohol w grupach z objawami zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz ze współwystępującymi objawami zaburzeń jedzenia i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Różnice te były statystycznie istotne ($p = 0,001$) (tab. 33).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

Analiza częstego ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w grupie chłopców wskazała na istotnie wyższe ryzyko sięgania po używki ogółem oraz papierosy i alkohol w grupie osób z objawami zaburzeń jedzenia. Odpowiednie wartości oszacowanego ryzyka wynosiły $Isz = 2,67$ (95% PU: 1,33–5,33) dla sięgania po substancje psychoaktywne ogółem, $Isz = 2,52$ (95% PU: 1,24–5,10) dla codziennego palenia papierosów oraz $Isz = 2,08$ (95% PU: 1,01–4,31) dla picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu. Mimo wysokiego wskaźnika ilorazu szans ($Isz = 2,69$) ryzyko sięgania po narkotyki w tej grupie nie było statystycznie istotne. Występowanie tylko objawów obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się obniżać ryzyko częstego sięgania po używki, oszacowane wartości ryzyka nie były jednak statystycznie istotne. Natomiast w przypadku używania narkotyków nie oszacowano ilorazu szans ze względu na zbyt małą liczbę badanych osób. Współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia oraz ob-

Tabela 33

Odsetek adolescentów często używających substancji psychoaktywnych w zależności od występowania objawów zaburzeń jedzenia (EAT) oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

	Chłopcy (N = 621)						Dziewczęta (N = 773)									
	Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.		Używki – ogółem		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez zaburzeń	188	33,3	118	20,9	113	20,0	19	3,4	147	24,1	120	19,6	67	11,0	5	0,8
Tylko EAT	20	57,1	14	40,0	12	34,3	3	8,6	42	35,0	32	26,7	26	21,7	3	2,5
Tylko OCD	3	17,6	2	11,8	1	5,9	0	0,0	5	17,2	5	17,2	0	0,0	0	0,0
EAT i OCD	2	40,0	2	40,0	2	40,0	2	40,0	2	15,4	2	15,4	0	0,0	0	0,0
Ogółem									147	24,1	120	19,6	67	11,0	5	0,8
	F = 10,11; p = 0,013		F = 8,46; p = 0,029		F = 7,43; p = 0,044		F = 11,08; p = 0,010		F = 7,52; p = 0,052		F = 3,23; p = 0,357		F = 15,50; p = 0,001		F = 3,23; p = 0,364	

chi² – test chi²

F – test dokładny Fishera

Tabela 34

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od rodzaju zaburzeń
(model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używkł		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.	
	lsz	p	lsz	p	lsz	p	lsz	p
Chłopc								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko EAT	2,67	1,33–5,33	0,005	1,24–5,10	0,010	1,01–4,31	0,048	0,76–9,56
Tylko OCD	0,43	0,12–1,51	0,187	0,11–2,23	0,367	0,03–1,90	0,180	–
EAT i OCD	1,33	0,22–8,05	0,754	0,42–15,25	0,314	0,44–16,11	0,287	3,02–121,22
Dziewczęta								
Bez zaburzeń	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)	1,00	(ref.)
Tylko EAT	1,70	1,12–2,58	0,013	0,95–2,34	0,084	1,36–3,71	0,002	0,73–13,18
Tylko OCD	0,66	0,25–1,75	0,402	0,32–2,28	0,750	–	–	–
EAT i OCD	0,57	0,13–2,62	0,473	0,16–3,40	0,703	–	–	–

jawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wśród chłopców ponad 19 razy zwiększało ryzyko używania narkotyków (Isz = 19,12; 95% PU: 3,02–121,22).

Wśród dziewcząt zaobserwowano statystycznie zwiększone ryzyko używania substancji psychoaktywnych w ogóle oraz częstego picia alkoholu jedynie w grupie z objawami zaburzeń jedzenia.

W grupie dziewcząt istotnie statystycznie zwiększone ryzyko zaobserwowano w przypadku występowania tylko objawów zaburzeń jedzenia. Stwierdzono istotnie wyższe ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne ogółem (Isz = 1,70; 95% PU: 1,12–2,58) oraz częstego picia alkoholu (Isz = 2,25; 95% PU: 1,36–3,71). Podobnie jak w grupie chłopców zaobserwowano wyższy iloraz szans sięgania po narkotyki, lecz wynik ten nie był istotny statystycznie (Isz = 3,11; 95% PU: 0,73–13,18). Występowanie tylko objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wydaje się obniżyć ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne ogółem oraz codziennego palenia papierosów, wyniki te nie osiągnęły jednak istotności statystycznej. Natomiast w przypadku picia alkoholu oraz przyjmowania narkotyków zbyt małe liczebności nie pozwoliły na oszacowanie ryzyka.

Analiza interakcji nie wykazała żadnych istotnych efektów współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych na częste przyjmowanie substancji psychoaktywnych zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt (tab. 34).

4.1. Zmienne ciągłe

Ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyników w kwestionariuszach Becka, EAT-26 oraz Leytona (zmienne ciągłe)

Analiza ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne przeprowadzona została również w odniesieniu do zmiennych niezależnych wyrażonych jako zmienne ciągłe. W grupie chłopców jedyne istotne zależności zaobserwowano w związku z występowaniem objawów depresyjnych. Każdy dodatkowy punkt w BDI zwiększał ryzyko stosowania używek ogółem o 3,2% (95% PU: 1,005–1,059), palenia papierosów o 2,4% (95% PU: 1,001–1,047), picia alkoholu o 2,8% (95% PU: 1,002–1,053) oraz przyjmowania narkotyków o 3,8% (95% PU: 1,012–1,064). Nie zaobserwowano zależności pomiędzy wynikiem (jako zmienną ciągłą) w skali EAT a sięganiem po substancje psychoaktywne. Podobnie, nie zaobserwowano zależności pomiędzy wynikami obydwu części skali Leytona (liczba odpowiedzi „tak” na pytania skali oraz nasilenie objawów) a stosowaniem używek.

W grupie dziewcząt podobnie jak wśród chłopców wykazano istotny związek pomiędzy występowaniem objawów zaburzeń depresyjnych a stosowaniem używek. Każdy dodatkowy punkt w BDI zwiększał ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne ogółem o 3,7% (95% PU: 1,017–1,058), palenia papierosów o 3,8% (95% PU: 1,020–1,058), picia alkoholu o 2,8% (95% PU: 1,009–1,047) oraz używania narkotyków o 6,3% (95% PU: 1,039–1,087). Każdy dodatkowy punkt w skali EAT zwiększał ryzyko palenia papierosów o 1,6% (95% PU: 1,003–1,029) oraz używania narkotyków o 2,8% (95% PU: 1,012–1,045). Natomiast nie zaobserwowano zależności przyjmowania używek od wyników w obydwu skalach w kwestionariuszu Leytona (tab. 35).

Ryzyko używania substancji psychoaktywnych w zależności od wyników uzyskanych w kwestionariuszach (zmienna ciągła)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki					
	lsz	p	lsz	p	lsz	p	lsz	p				
	Chłopcy											
BDI	1,032	1,005–1,059	0,019	1,024	1,001–1,047	0,043	1,028	1,002–1,053	0,032	1,038	1,012–1,064	0,004
EAT	0,999	0,977–1,021	0,921	1,022	1,001–1,044	0,043	0,999	0,978–1,020	0,913	1,021	0,997–1,044	0,082
Ltak	0,969	0,927–1,014	0,171	0,976	0,932–1,022	0,304	0,969	0,927–1,012	0,157	0,981	0,930–1,035	0,485
Leyfun	1,004	0,978–1,032	0,754	1,007	0,980–1,034	0,623	0,998	0,973–1,025	0,903	1,012	0,981–1,043	0,455
	Dziewczęta											
BDI	1,037	1,017–1,058	<0,001	1,038	1,020–1,058	<0,001	1,028	1,009–1,047	0,004	1,063	1,039–1,087	0,000
EAT	1,010	0,996–1,024	0,165	1,016	1,003–1,029	0,019	1,004	0,991–1,017	0,544	1,028	1,012–1,045	0,001
Ltak	1,003	0,964–1,044	0,878	1,002	0,963–1,044	0,909	1,003	0,964–1,043	0,888	1,030	0,975–1,090	0,292
Leyfun	1,005	0,983–1,028	0,648	1,018	0,996–1,040	0,108	1,001	0,979–1,022	0,953	1,036	1,007–1,066	0,014

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od wyników w kwestionariuszach Becka, EAT-26 oraz Leytona (zmiennie ciągłe)

Analiza ryzyka częstego sięgania po substancje psychoaktywne w grupie chłopców wskazała na istotny statystycznie wpływ wyników w BDI oraz skali EAT-26. Każdy dodatkowy punkt w BDI wiązał się z wyższym o 3,3% ryzykiem częstego sięgania po używki ogółem (95% PU: 1,01–1,056), o 3,9% większym ryzykiem częstszego palenia papierosów (95% PU: 1,014–1,064) i o 2,5% picia alkoholu jeden raz w tygodniu (95% PU: 1,000–1,051). Nie zaobserwowano natomiast istotnie zwiększonego ryzyka sięgania po narkotyki przynajmniej raz w tygodniu. Wyższy o 1 punkt wynik w skali EAT-26 zwiększał ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne o 2,9% (95% PU: 1,007–1,051) oraz palenia papierosów codziennie o 2,7% (95% PU: 1,004–1,050). Nie zaobserwowano statystycznie istotnych zależności pomiędzy częstym sięganiem po substancje psychoaktywne a wynikami w kwestionariuszu Leytona (dla obydwu skal w tym teście).

W grupie dziewcząt wyższy wynik w BDI zwiększał ryzyko częstego sięgania po używki ogółem o 4,2% (95% PU: 1,022–1,062), codziennego palenia papierosów o 3,8% (95% PU: 1,017–1,059), picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 2,9% (95% PU: 1,004–1,055) oraz przyjmowania narkotyków o 12,1% (95% PU: 1,056–1,190). Wyższy o jeden punkt wynik w skali EAT-26 wiązał się z wyższym ryzykiem sięgania po substancje psychoaktywne – ogółem o 1,6% (95% PU: 1,002–1,031) oraz picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 2,4% (95% PU: 1,007–1,042). Nie zaobserwowano zależności pomiędzy liczbą pozytywnych odpowiedzi w kwestionariuszu Leytona a ryzykiem sięgania po używki, wyniki wskazywać by mogły na działanie ochronne, jednak żadne z nich nie osiągnęły istotności statystycznej. Natomiast analiza wyników w kwestionariuszu Leytona w aspekcie nasilenia objawów wskazała na istotnie wyższe ryzyko codziennego palenia papierosów o 2,6% (95% PU: 1,000–1,051) (tab. 36).

Ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI (punkt odcięcia 10 pkt) w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

Zależności pomiędzy liczbą punktów uzyskanych w BDI a przyjmowaniem substancji psychoaktywnych przeanalizowane zostały dodatkowo oddzielnie dla grupy osób bez objawów zaburzeń depresyjnych (przy punkcie odcięcia w BDI 10 pkt) oraz z objawami takich zaburzeń. W grupie chłopców nie zaobserwowano istotnych statystycznie zależności pomiędzy liczbą punktów a przyjmowaniem używek ogółem oraz poszczególnymi badanymi używkami.

Natomiast w grupie dziewcząt zaobserwowano istotne zwiększenie ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w grupie bez objawów zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI 10 pkt). I tak, każdy dodatkowy punkt w BDI wiązał się z wyższym ryzykiem sięgania po używki ogółem o 12,3% (95% PU: 1,051–1,200), dla palenia papierosów o 12,2% (95% PU: 1,046–1,204), dla picia alkoholu o 7,3% (95% PU: 1,007–1,145) oraz dla przyjmowania narkotyków o 22,4% (95% PU: 1,095–1,369). Nie zaobserwowano natomiast zależności pomiędzy liczbą punktów w BDI a ryzykiem sięgania po używki ogółem, palenia papierosów oraz picia alkoholu w grupie dziewcząt z objawami łagodnych zaburzeń depresyjnych. Natomiast ryzyko przyjmowania narkotyków wśród dziewcząt z objawami łagodnych zaburzeń depresyjnych zwiększało się o 6,0% z każdym punktem w BDI (tab. 37).

Tabela 36

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od wyników uzyskanych w kwestionariuszach (zmienna ciągła)

	Użytki – często		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.					
	lsz	95% PU	lsz	95% PU	lsz	95% PU	lsz	95% PU				
		p		p		p		p				
Chłopcy												
BDI	1,033	1,010–1,056	0,004	1,039	1,014–1,064	0,002	1,025	1,000–1,051	0,048	1,038	0,992–1,086	0,107
EAT	1,029	1,007–1,051	0,009	1,027	1,004–1,050	0,020	1,020	0,998–1,044	0,078	1,035	0,999–1,072	0,058
Łtak	0,964	0,922–1,008	0,105	0,982	0,934–1,034	0,491	0,967	0,917–1,019	0,210	1,023	0,920–1,138	0,672
Leyfun	1,010	0,984–1,036	0,447	1,016	0,988–1,046	0,270	0,998	0,968–1,029	0,904	1,015	0,956–1,077	0,624
Dziewczęta												
BDI	1,042	1,022–1,062	<0,001	1,038	1,017–1,059	<0,001	1,029	1,004–1,055	0,022	1,121	1,056–1,190	<0,001
EAT	1,016	1,002–1,031	0,023	1,011	0,996–1,026	0,158	1,024	1,007–1,042	0,007	1,039	0,994–1,087	0,093
Łtak	0,993	0,950–1,038	0,753	0,992	0,946–1,040	0,731	0,972	0,916–1,031	0,346	0,928	0,763–1,128	0,452
Leyfun	1,017	0,993–1,041	0,157	1,026	1,000–1,051	0,047	0,997	0,965–1,030	0,865	1,000	0,901–1,109	0,996

Tabela 37

Ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI
w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

	Użytki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
		p		p		p		p				
Chłopcy												
0-9	1,028	0,957-1,105	0,451	1,042	0,968-1,122	0,270	1,040	0,969-1,117	0,276	1,075	0,986-1,171	0,102
10+	1,056	0,991-1,125	0,093	1,001	0,953-1,051	0,978	1,050	0,990-1,113	0,105	1,026	0,974-1,080	0,339
Dziewczęta												
0-9	1,123	1,051-1,200	0,001	1,122	1,046-1,204	0,001	1,073	1,007-1,145	0,031	1,224	1,095-1,369	<0,001
10+	1,015	0,979-1,053	0,420	1,012	0,980-1,045	0,470	1,023	0,989-1,060	0,189	1,060	1,020-1,100	0,003

Tabela 38

Ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI
w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

	Użytki - często		Papierosy - codziennie		Alkohol - 1/tydz.		Narkotyki - 1/tydz.					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
		p		p		p		p				
Chłopcy												
0-9	1,049	0,977-1,126	0,185	1,101	1,014-1,195	0,022	1,006	0,925-1,095	0,885	1,170	0,989-1,384	0,067
10+	1,039	0,990-1,091	0,122	1,010	0,960-1,062	0,704	1,045	0,992-1,102	0,097	1,041	0,947-1,144	0,404
Dziewczęta												
0-9	1,078	0,997-1,166	0,061	1,101	1,011-1,198	0,027	1,059	0,956-1,174	0,272	1,260	0,599-2,651	0,542
10+	1,027	0,993-1,062	0,119	1,021	0,986-1,058	0,243	1,030	0,987-1,074	0,171	1,101	1,017-1,191	0,017

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od wyniku BDI (punkt odcięcia 10 pkt) w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

Podobna analiza przeprowadzona dla częstego przyjmowania substancji psychoaktywnych nie wykazała również zależności pomiędzy wynikiem uzyskanym w BDI a przyjmowaniem używek w grupie chłopców. W grupie dziewcząt bez objawów zaburzeń depresyjnych (diagnoza screeningowa) zaobserwowano, że z każdym punktem w BDI o 10,1% wzrastało ryzyko codziennego palenia papierosów (95% PU: 1,011–1,198). W grupie tej zaobserwowano również wyższe o 26% ryzyko częstego używania narkotyków, wynik ten nie był jednak istotny statystycznie (95% PU: 0,599–2,651). W grupie dziewcząt z objawami zaburzeń depresyjnych (wynik w BDI 10 lub więcej pkt) zaobserwowano istotne zwiększenie ryzyka częstego sięgania po narkotyki wraz ze wzrostem liczby punktów uzyskanych w BDI o 10,1% (95% PU: 1,017–1,191) (tab. 38).

Ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI (punkt odcięcia 16 pkt) w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

Przyjmując wyższy punkt odcięcia (16 pkt) w BDI dla objawów depresyjnych, nie zaobserwowano istotnej statystycznie zależności pomiędzy wynikiem w BDI a przyjmowaniem substancji psychoaktywnych w grupie chłopców bez objawów zaburzeń depresyjnych. Natomiast wśród chłopców z objawami zaburzeń depresyjnych o umiarkowanym nasileniu (diagnoza screeningowa) zaobserwowano nawet obniżenie ryzyka palenia papierosów ($I_{sz} = 0,906$; 95% PU: 0,822–0,999) wraz ze zwiększającą się liczbą punktów w BDI.

W grupie dziewcząt bez objawów zaburzeń depresyjnych zaobserwowano istotną statystycznie zależność pomiędzy wynikiem w BDI a ryzykiem sięgania po substancje psychoaktywne. Każdy dodatkowy punkt w BDI wiązał się ze wzrostem ryzyka przyjmowania używek ogółem o 7,1% (95% PU: 1,030–1,113), palenia papierosów o 8,1% (95% PU: 1,040–1,125), picia alkoholu o 3,7% (95% PU: 1,000–1,076) oraz przyjmowania narkotyków o 9,9% (95% PU: 1,037–1,164). Wśród dziewcząt z objawami zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI 16 pkt) istotną statystycznie zależność zaobserwowano jedynie dla przyjmowania narkotyków. Oszacowany iloraz szans wynosił 1,065 (95% PU: 1,006–1,128) (tab. 39).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od wyniku BDI (punkt odcięcia 16 pkt) w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

Analizując częste przyjmowanie używek w grupach z objawami zaburzeń depresyjnych (punkt odcięcia w BDI 16 pkt) i bez takich zaburzeń w zależności od wyniku w BDI, nie zaobserwowano żadnych statystycznie istotnych zależności w grupie chłopców. Natomiast w grupie dziewcząt wskazano na istotne zależności jedynie w grupie bez objawów zaburzeń depresyjnych. Wraz ze wzrostem liczby punktów w BDI zaobserwowano istotne statystycznie zwiększenie ryzyka sięgania po używki ogółem o 6,4% (95% PU: 1,019–1,111) oraz codziennego palenia papierosów o 6,1% (95% PU: 1,013–1,112). Ryzyko częstego używania narkotyków przez dziewczęta bez objawów zaburzeń depresyjnych było również wyższe i wynosiło 1,229, wynik ten nie był jednak statystycznie istotny (tab. 40).

Ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI
w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

	Użytki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
		p		p		p		p				
Chłopczy												
0-15	1,017	0,973-1,063	0,448	1,022	0,977-1,069	0,342	1,021	0,978-1,067	0,340	1,034	0,982-1,089	0,207
16+	1,009	0,907-1,123	0,865	0,906	0,822-0,999	0,049	1,047	0,943-1,162	0,393	0,977	0,893-1,067	0,602
Dziewczęta												
0-15	1,071	1,030-1,113	0,001	1,081	1,040-1,125	<0,001	1,037	1,000-1,076	0,052	1,099	1,037-1,164	0,001
16+	1,036	0,974-1,103	0,261	1,008	0,957-1,062	0,752	1,015	0,959-1,074	0,609	1,065	1,006-1,128	0,030

Ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od wyniku BDI
w grupach objawów zaburzeń depresyjnych

	Użytki - często		Papierosy - codziennie		Alkohol - 1/tydz.		Narkotyki - 1/tydz.					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
		p		p		p		p				
Chłopczy												
0-15	1,017	0,974-1,063	0,437	1,051	1,001-1,104	0,046	1,006	0,955-1,059	0,826	1,049	0,944-1,164	0,375
16+	0,964	0,887-1,047	0,384	0,924	0,838-1,018	0,110	1,032	0,947-1,125	0,468	0,968	0,818-1,145	0,703
Dziewczęta												
0-15	1,064	1,019-1,111	0,005	1,061	1,013-1,112	0,012	1,040	0,982-1,102	0,183	1,229	0,866-1,744	0,248
16+	1,028	0,975-1,084	0,308	1,014	0,959-1,072	0,620	1,008	0,942-1,078	0,823	1,065	0,956-1,185	0,253

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia (zmiennie ciągłe)

Przeanalizowano także ryzyko sięgania po używki w zależności od wyniku w BDI oraz skali EAT. W grupie chłopców każdy dodatkowy punkt w BDI (przy stałym poziomie w skali EAT) zwiększał ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne o 4,9% (95% PU: 1,010–1,088), picia alkoholu o 4,2% (95% PU: 1,006–1,079) oraz przyjmowania narkotyków o 3,7% (95% PU: 1,002–1,073). Nie zaobserwowano natomiast istotnych statystycznie zależności pomiędzy wynikiem w skali EAT a ryzykiem sięgania po używki. Nie stwierdzono również istotnych statystycznie interakcji pomiędzy wynikami w BDI oraz w skali EAT.

W grupie dziewcząt wynik w BDI wyższy o jeden punkt wiązał się z wyższym o 6,2% ryzykiem stosowania substancji psychoaktywnych ogółem (95% PU: 1,031–1,094) oraz o 8,5% palenia papierosów (95% PU: 1,053–1,118), o 5,7% picia alkoholu (95% PU: 1,027–1,087) i 8,8% używania narkotyków (95% PU: 1,049–1,128). Każdy dodatkowy punkt w skali EAT zwiększał ryzyko palenia papierosów 1,054 raza (95% PU: 1,027–1,081) oraz używania narkotyków 1,046 raza (95% PU: 1,013–1,080). Zaobserwowano również statystycznie istotne interakcje pomiędzy wynikami w BDI oraz w skali EAT. Wyniki te wskazują, iż łączny efekt szacowany dla wyników w obu tych testach jest niższy niż wskazywałyby na to wyniki ryzyka oszacowane niezależnie dla każdej z tych skal. I tak, wartość ilorazu szans dla interakcji DEP * EAT wynosiły odpowiednio: 0,998 (95% PU: 0,977–1,000) dla stosowania używek ogółem, 0,977 (95%PU: 0,995–0,998) dla palenia papierosów, 0,998 (95% PU: 0,977–1,000) dla picia alkoholu oraz 0,998 (95% PU: 0,996–1,000) dla używania narkotyków (tab. 41).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia (zmiennie ciągłe)

Analiza ryzyka częstego sięgania po używki w zależności od wyników w BDI oraz w skali EAT w grupie chłopców wskazała na istotnie statystyczną zależność pomiędzy wynikiem w BDI a paleniem papierosów ($Isz = 1,037$; 95% PU: 1,003–1,072). Zaobserwowano również istotny statystycznie efekt interakcji w przypadku częstego picia alkoholu ($Isz = 1,003$; 95% PU: 1,000–1,005).

W grupie dziewcząt natomiast wynik w BDI wiązał się z istotnie wyższym ryzykiem częstego sięgania po substancje psychoaktywne ogółem o 8,5% (95%PU: 1,051–1,120), palenia papierosów codziennie o 9,9% (95% PU: 1,061–1,138), częstego picia alkoholu o 5,3% (95% PU: 1,012–1,096) oraz przyjmowania narkotyków przynajmniej raz w tygodniu o 14,5% (95% PU: 1,036–1,265). Wyższy wynik w skali EAT wiązał się z wyższym ryzykiem częstego sięgania po substancje psychoaktywne o 5,1% (95% PU: 1,022–1,080), palenia papierosów o 6,0% (95% PU: 1,028–1,093) oraz picia alkoholu o 5,0% (95% PU: 1,016–1,085). Zaobserwowano także istotny efekt interakcji pomiędzy wynikami w BDI oraz w skali EAT. I tak, iloraz szans dla częstego sięgania po substancje psychoaktywne wynosił 0,997 (95% PU: 0,995–0,999), palenia papierosów 0,996 (95% PU: 0,993–0,998) oraz picia alkoholu 0,998 (95% PU: 0,996–1,000) (tab. 42).

Tabela 4 1

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju zaburzeń (model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki					
	Ilsz	95% PU	p	Ilsz	95% PU	p	Ilsz	95% PU				
Chłopcy												
DEP	1,049	1,010-1,088	0,012	1,023	0,991-1,055	0,162	1,042	1,006-1,079	0,021	1,037	1,002-1,073	0,039
EAT	1,002	0,969-1,035	0,924	1,022	0,989-1,056	0,189	1,001	0,970-1,034	0,929	1,015	0,978-1,053	0,438
DEP * EAT	0,999	0,996-1,001	0,299	1,000	0,997-1,002	0,668	0,999	0,996-1,001	0,343	1,000	0,997-1,002	0,799
Dziewczęta												
DEP	1,062	1,031-1,094	<0,001	1,085	1,053-1,118	<0,001	1,057	1,027-1,087	<0,001	1,088	1,049-1,128	<0,001
EAT	1,024	0,999-1,049	0,060	1,054	1,027-1,081	<0,001	1,021	0,997-1,045	0,083	1,046	1,013-1,080	0,006
DEP * EAT	0,998	0,997-1,000	0,020	0,997	0,995-0,998	<0,001	0,998	0,997-1,000	0,012	0,998	0,996-1,000	0,035

Tabela 4 2

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od rodzaju zaburzeń (model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używki		Papierosy – codziennie		Alkohol – 1/tydz.		Narkotyki – 1/tydz.					
	Ilsz	95% PU	p	Ilsz	95% PU	p	Ilsz	95% PU				
Chłopcy												
DEP	1,019	0,988-1,051	0,233	1,037	1,003-1,072	0,033	0,994	0,959-1,031	0,765	1,008	0,938-1,082	0,830
EAT	1,013	0,981-1,046	0,431	1,022	0,987-1,058	0,222	0,983	0,943-1,024	0,415	1,009	0,943-1,079	0,801
DEP * EAT	1,001	0,998-1,003	0,516	1,000	0,997-1,002	0,738	1,003	1,000-1,005	0,038	1,002	0,998-1,006	0,430
Dziewczęta												
DEP	1,085	1,051-1,120	<0,001	1,099	1,061-1,138	<0,001	1,053	1,012-1,096	0,011	1,145	1,036-1,265	0,008
EAT	1,051	1,022-1,080	<0,001	1,060	1,028-1,093	<0,001	1,050	1,016-1,085	0,004	1,046	0,934-1,172	0,436
DEP * EAT	0,997	0,995-0,999	0,001	0,996	0,993-0,998	<0,001	0,998	0,996-1,000	0,044	0,998	0,994-1,003	0,525

Ryzyko sięgania po używki w zależności od występowania i współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (zmiennie ciągle)

Analiza sięgania po używki w zależności od wyników w BDI oraz skali punktowej w kwestionariuszu Leytona nie wykazała żadnych statystycznie istotnych zależności w grupie siedemnastoletnich chłopców.

W grupie dziewcząt wskazano na statystycznie istotną zależność pomiędzy wynikiem w BDI a ryzykiem przyjmowania używek ogółem ($Isz = 1,136$; 95% PU: 1,077–1,198), palenia papierosów ($Isz = 1,107$; 95% PU: 1,056–1,160), picia alkoholu ($Isz = 1,101$; 95% PU: 1,049–1,156) oraz przyjmowania narkotyków ($Isz = 1,098$; 95% PU: 1,038–1,162). Nie zaobserwowano statystycznie istotnych zależności pomiędzy liczbą pozytywnych odpowiedzi w skali Leytona a stosowaniem substancji psychoaktywnych. Zaobserwowano natomiast efekt interakcji pomiędzy wynikami w tych dwóch skalach. Efekt ten był nawet niższy niż obserwowany dla interakcji pomiędzy BDI a skalą EAT. Odpowiednie ilorazy szans wynosiły: $Isz = 0,990$ (95% PU: 0,985–0,995) dla stosowania substancji psychoaktywnych ogółem, $Isz = 0,993$ (95% PU: 0,988–0,998) dla palenia papierosów oraz $Isz = 0,992$ (95% PU: 0,987–0,997) dla picia alkoholu (tab. 43).

Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od występowania i współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (zmiennie ciągle)

Analiza ryzyka częstego używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców wskazała na istotnie wyższe ryzyko częstego sięgania po używki ogółem ($Isz = 1,062$; 95% PU: 1,015–1,111) oraz palenia papierosów codziennie ($Isz = 1,063$; 95% PU: 1,015–1,112) w zależności od wyniku w BDI. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych zależności od wyniku w kwestionariuszu Leytona oraz dla interakcji.

W grupie dziewcząt wynik w BDI istotnie zwiększał ryzyko częstego sięgania po substancje psychoaktywne ogółem ($Isz = 1,101$; 95% PU: 1,049–1,156), palenia papierosów codziennie ($Isz = 1,083$; 95% PU: 1,030–1,138), częstego picia alkoholu ($Isz = 1,103$; 95% PU: 1,038–1,171) oraz częstego sięgania po narkotyki ($Isz = 1,314$; 95% PU: 1,099–1,571). Efekt interakcji był istotny statystycznie w przypadku używania substancji psychoaktywnych ogółem ($Isz = 0,994$; 95% PU: 0,988–0,999) oraz picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu ($Isz = 0,992$; 95% PU: 0,985–0,999) (tab. 44).

4.2. Podsumowanie analiz

W grupie 1364 adolescentów, z kompletem danych dotyczących występowania objawów depresyjnych, objawów zaburzeń jedzenia oraz natręctw, stwierdzono istotną statystycznie różnicę w strukturze objawów między chłopcami a dziewczętami. Większe rozpowszechnienie objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia występowało w grupie dziewcząt. Do diagnozy screeningowej depresji zastosowano dwa punkty odcięcia w BDI 10 punktów i więcej oraz 16 punktów i więcej. Pierwszy z nich odpowiada łagodnej depresji i był wykorzystywany najczęściej w badaniach klinicznych.

Tabela 4 3

Iloraz szans sięgania po używki (tak/nie) w zależności od rodzaju zaburzeń (model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używki		Papierosy		Alkohol		Narkotyki					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
Chłopcy												
DEP	1,057	0,999-1,117	0,053	1,029	0,985-1,074	0,198	1,051	0,997-1,107	0,063	1,031	0,985-1,080	0,193
OCD	0,958	0,903-1,016	0,156	0,959	0,902-1,021	0,189	0,960	0,906-1,017	1,168	0,943	0,876-1,015	0,117
DEP * OCD	0,998	0,993-1,004	0,539	1,000	0,995-1,005	0,964	0,998	0,993-1,004	0,535	1,002	0,997-1,007	0,539
Dziewczęta												
DEP	1,136	1,077-1,198	0,000	1,107	1,056-1,160	0,000	1,101	1,049-1,156	0,000	1,098	1,038-1,162	0,001
OCD	1,065	1,000-1,135	0,052	1,049	0,980-1,123	0,169	1,055	0,991-1,124	0,092	1,033	0,935-1,142	0,521
DEP * OCD	0,990	0,985-0,995	0,000	0,993	0,988-0,998	0,006	0,992	0,987-0,997	0,003	0,996	0,990-1,002	0,238

Tabela 4 4

Iloraz szans częstego używania substancji psychoaktywnych w zależności od rodzaju zaburzeń (model wieloczynnikowej regresji logistycznej)

	Używki		Papierosy - codziennie		Alkohol - 1/tydz.		Narkotyki - 1/tydz.					
	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU	Isz	95% PU				
Chłopcy												
DEP	1,062	1,015-1,111	0,009	1,063	1,015-1,112	0,009	1,043	0,995-1,093	0,077	1,028	0,943-1,120	0,536
OCD	0,959	0,903-1,019	0,174	0,977	0,910-1,047	0,507	0,961	0,894-1,032	0,271	0,986	0,854-1,139	0,852
DEP * OCD	0,998	0,993-1,002	0,334	0,998	0,993-1,003	0,400	0,999	0,993-1,004	0,624	1,001	0,993-1,010	0,776
Dziewczęta												
DEP	1,101	1,049-1,156	<0,001	1,083	1,030-1,138	0,002	1,103	1,038-1,171	0,002	1,314	1,099-1,571	0,003
OCD	1,027	0,952-1,107	0,494	1,013	0,934-1,099	0,752	1,040	0,938-1,153	0,460	1,255	0,792-1,988	0,333
DEP * OCD	0,994	0,988-0,999	0,028	0,995	0,990-1,001	0,111	0,992	0,985-0,999	0,030	0,980	0,958-1,002	0,071

Drugi odpowiada depresji umiarkowanej i był stosowany jako narzędzie screeningowe w badaniach populacyjnych do wyłaniania osób z epizodem dużej depresji (*major depression*), zgodnie z zaleceniami Kendalla dla badań epidemiologicznych.

W grupie chłopców stwierdzono istotnie częstsze niż w grupie dziewcząt używanie substancji psychoaktywnych (alkoholu oraz narkotyków).

Występowanie objawów depresyjnych lub objawów zaburzeń jedzenia zwiększało ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. Przyjęcie wyższego punktu odcięcia w BDI nasilało zależność w grupie chłopców i nieco mniej w grupie dziewcząt. Objawy zaburzeń jedzenia nasilały ryzyko sięgania po narkotyki w obu grupach oraz palenia papierosów wśród chłopców. Objawy natręctw miały działanie ochronne na używanie substancji tak w grupie chłopców, jak i dziewcząt, wyniki nie osiągnęły jednak istotności statystycznej. Wyjątek stanowiło sięganie po narkotyki, gdzie ryzyko było większe. Ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych wiązało się w grupie chłopców z obecnością objawów depresyjnych (użytki ogółem, papierosy, alkohol) i objawów zaburzeń jedzenia (wszystkie grupy używek). Natomiast w grupie dziewcząt wiązało się z obecnością objawów depresyjnych (wszystkie grupy używek) oraz objawów zaburzeń jedzenia (użytki ogółem).

W przypadku współwystępowania objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), zaburzeń jedzenia oraz używania substancji psychoaktywnych stwierdzono większe ryzyko sięgania po substancje w grupie dziewcząt (papierosy, narkotyki), niemniej jednak efekt ten był słabszy, niż można się tego było spodziewać. W przypadku częstego używania substancji zależności te się potwierdziły. W grupie chłopców efekt był nawet większy, niż się spodziewano. Natomiast w grupie dziewcząt w większości przypadków efekt był mniejszy, niż oczekiwano. Wyjątkiem są osoby deklarujące przyjmowanie narkotyków. Tutaj współwystępowanie objawów nasilało problem w stopniu większym, niż wskazywałoby na to ryzyko oszacowane oddzielnie dla występowania poszczególnych objawów.

Podobna analiza dla objawów depresyjnych, ale z wyższym punktem odcięcia, potwierdziła większe ryzyko używania substancji (narkotyki) w przypadku współwystępowania objawów zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt, ale efekty były słabsze, niż oczekiwano. W pozostałych grupach używek efekty były zauważalne, ale nie osiągnęły istotności statystycznej. W przypadku częstego używania substancji współwystępowanie objawów również nasilało ryzyko sięgania po używki, a osłabienie efektu było widoczne jedynie w grupie dziewcząt.

W przypadku współwystępowania objawów depresyjnych (BDI 10 pkt), objawów natręctw oraz używania substancji psychoaktywnych zauważa się mniejsze ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w przypadku współwystępowania objawów zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. Choć efekty są zauważalne, część wyników nie osiągnęła istotności statystycznej ze względu na zbyt małe liczebności i nie może podlegać dalszej analizie. Wyjątkiem są dziewczęta deklarujące przyjmowanie narkotyków. Tutaj współwystępowanie objawów nasilało problem, pojawiła się zależność istotna statystycznie, ale efekt był niższy niż oczekiwany. W przypadku częstego używania substancji psychoaktywnych wyniki nie osiągnęły istotności statystycznej i choć zaznaczają się interesujące tendencje, nie podlegały dalszej analizie ze względu na zbyt małe liczebności.

Podobna analiza objawów depresyjnych, ale z wyższym punktem odcięcia, potwierdziła znaczne, bo aż 10-krotnie większe ryzyko sięgania po narkotyki w grupie chłop-

ców. W grupie dziewcząt objawy natręctw zasadniczo nie wpływały na ryzyko sięgania po używki, żadna wartość nie osiągnęła istotności statystycznej. Natomiast współwystępowanie objawów nasilało sięganie po narkotyki, choć w stopniu mniejszym, niż się tego spodziewano. W grupie nastolatków jest zauważalny efekt ochronny objawów natręctw na ryzyko częstego przyjmowania używek, z wyjątkiem chłopców deklarujących przyjmowanie narkotyków, gdzie widoczne jest nasilenie problemu, jednak zależności nie były statystycznie istotne. Współwystępowanie objawów nasila częste używanie substancji psychoaktywnych, szczególnie narkotyków, w grupie chłopców, wyniki jednak nie osiągnęły istotności statystycznej. Podobna analiza w grupie dziewcząt nie jest możliwa z uwagi na brak wystarczających liczebności grup.

W sytuacji współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów natręctw zauważa się w grupie chłopców działanie ochronne dla picia alkoholu oraz nasilenie sięgania po papierosy, wyniki są jednak statystycznie nieistotne. Natomiast widoczne jest nasilenie sięgania po narkotyki (efekt sześć razy silniejszy). W grupie dziewcząt współwystępowanie objawów nasila sięganie po narkotyki, efekt jest statystycznie istotny, choć niższy, niż należałoby się spodziewać. W przypadku częstego używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt widoczne jest nasilenie problemu w sytuacji obecności objawów zaburzeń jedzenia (zależności istotne statystycznie) oraz efekt ochronny objawów natręctw (wartości nieistotne statystycznie). Żadna z wartości nie osiąga istotności statystycznej przy współwystępowaniu objawów w grupie chłopców, jak i dziewcząt (choć w grupie chłopców zauważalne jest nasilenie sięgania po używki, a szczególnie narkotyki). Natomiast w grupie dziewcząt analiza nie jest możliwa z uwagi na brak wystarczających liczebności grup.

Kolejnym krokiem była analiza poszczególnych kwestionariuszy screeningowych potraktowanych jako zmienne ciągłe, czyli nie jako zmienne kategoryjne, ale wymiarowe. Tutaj wyniki są bardzo interesujące. Otóż uzyskano zależności istotne statystycznie dla sięgania po wszystkie grupy substancji psychoaktywnych zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt, ale jedynie dla objawów depresyjnych. I tak, każdy dodatkowy punkt w BDI w grupie chłopców zwiększał ryzyko stosowania używek ogółem o 3,2%, palenia papierosów o 2,4%, picia alkoholu o 2,8% oraz przyjmowania narkotyków o 3,8%. W grupie dziewcząt każdy dodatkowy punkt w BDI zwiększał ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne ogółem o 3,7%, palenia papierosów o 3,8%, picia alkoholu o 2,8% oraz używania narkotyków o 6,3%. Ponadto w grupie dziewcząt uzyskano również zależności istotne statystycznie w skali EAT-26, a mianowicie każdy dodatkowy punkt zwiększał ryzyko palenia papierosów o 1,6% oraz używania narkotyków o 2,8%.

Podobna analiza dotycząca częstego używania substancji psychoaktywnych wykazała, że w grupie chłopców każdy dodatkowy punkt w BDI związany był z wyższym o 3,3% ryzykiem częstego sięgania po używki ogółem, codziennego palenia papierosów o 3,9% i picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 2,5%. Wyższy o jeden punkt wynik w skali EAT-26 zwiększał ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych ogółem o 2,9% oraz palenia papierosów codziennie o 2,7%. W grupie dziewcząt wyższy wynik w BDI zwiększał ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych ogółem o 4,2%, codziennego palenia papierosów o 3,8%, picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 2,9% oraz przyjmowania narkotyków o 12,1%. Wyższy o jeden punkt wynik w skali EAT-26 był związany z wyższym ryzykiem używania substancji psychoaktywnych ogółem o 1,6% oraz picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 2,4%. Nie zaobserwowano zależności pomiędzy liczbą pozytywnych odpowiedzi w kwestionariu-

szu Leytona a ryzykiem sięgania po używki, wyniki wskazywać by mogły na działanie ochronne, jednak żadne z nich nie osiągnęły istotności statystycznej. Natomiast analiza wyników w kwestionariuszu Leytona w aspekcie nasilenia objawów wskazała na istotnie wyższe ryzyko codziennego palenia papierosów o 2,6%.

Dalsza analiza współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia traktowanych jako zmienne ciągle potwierdziła nasilenie ryzyka sięgania po używki w grupie chłopców i dziewcząt oraz pokazała, że wyższy o jeden punkt wynik w skali EAT-26 zwiększał o 5,4% ryzyko palenia papierosów w grupie dziewcząt. Ponadto wykazała, że łączne występowanie objawów zmniejsza efekt sięgania po substancje psychoaktywne, ale tylko w grupie dziewcząt (zależności istotne statystycznie we wszystkich grupach używek). W przypadku częstego używania substancji psychoaktywnych zależności istotne statystycznie pojawiały się tylko w grupie dziewcząt. Mianowicie wyższy o jeden punkt wynik w BDI zwiększał ryzyko częstego używania substancji psychoaktywnych o 8,5%, codziennego palenia papierosów o 9,9%, picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 5,3% oraz częstego sięgania po narkotyki aż o 14,5%. Ponadto wyższy o jeden punkt wynik w skali EAT-26 zwiększał ryzyko częstego sięgania po używki o 5,1%, codziennego palenia papierosów o 6,0% oraz picia alkoholu przynajmniej raz w tygodniu o 5,0%. Natomiast współwystępowanie objawów zmniejszało efekt częstego używania substancji psychoaktywnych, papierosów i alkoholu.

Analiza współwystępowania objawów depresyjnych oraz objawów natręctw potraktowanych jako zmienne ciągle potwierdziła, że łączne występowanie objawów zmniejsza obserwowany efekt sięgania po używki ogółem, papierosy i alkohol w grupie dziewcząt (zależności istotne statystycznie). W przypadku częstego używania substancji psychoaktywnych potwierdziło się zmniejszenie efektu w grupie dziewcząt w przypadku używek ogółem oraz picia alkoholu.

5. DYSKUSJA

Podstawowym założeniem omawianych badań było traktowanie deklarowanych objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz lękowych jako stanowiących jedynie podstawę diagnozy screeningowej i takich, które mogą być ewentualnie traktowane jako objawy podprogowe zaburzeń, występują niezależnie i nie stanowią podstawy diagnozy nozologicznej. Miały one stanowić jedynie podstawę opisu zjawisk, które współwystępują w pewnym punkcie czasowym u adolescentów w późnej fazie dorastania. Narzędzia były dobierane pod kątem łatwości ich zastosowania w dużych badaniach epidemiologicznych oraz dawały możliwość dokonania porównania z wcześniej uzyskanymi wynikami. Zastosowano kwestionariusze typu *self-report* opisujące zjawiska, których badani są świadomi. Z wcześniej przeprowadzonych badań wiadomo, że wraz z wiekiem rośnie rzetelność informacji uzyskiwanych od pacjentów w wieku rozwojowym, podczas gdy ostro zmniejsza się wiarygodność informacji podawanych przez ich rodziców [Edelbrock C., 1986].

Badania miały charakter anonimowy, co przyjęto celowo, aby mieć możliwość jak najbardziej rzetelnej oceny rozpowszechnienia używania substancji psychoaktywnych.

W przeprowadzonym badaniu udało się potwierdzić współwystępowanie deklarowanych objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz natręctw i używania niektórych substancji psychoaktywnych w populacji dużego miasta uniwersyteckiego, jakim jest Kraków.

Występowanie deklarowanych objawów depresyjnych (diagnoza screeningowa depresji o łagodnym nasileniu objawów przy punkcie odcięcia w BDI 10 pkt) wśród chłopców i dziewcząt wiąże się w sposób istotny statystycznie z codziennym paleniem papierosów.

Określono, że również występowanie deklarowanych objawów depresyjnych (diagnoza screeningowa depresji o umiarkowanym nasileniu objawów przy punkcie odcięcia w BDI 16 pkt) wśród chłopców oraz dziewcząt wiąże się z częstym używaniem alkoholu oraz paleniem papierosów, natomiast w grupie dziewcząt dodatkowo z używaniem narkotyków. Wszystkie zależności są istotne statystycznie.

W badanej grupie deklarowane objawy depresyjne statystycznie istotnie nasilały ryzyko używania alkoholu w rozumieniu picia problemowego, zgodnie z definicją WHO, w obu grupach (chłopców i dziewcząt) [Babor T.F. i wsp., 2001; Henry-Edward S. i wsp., 2003; Humeniuk R. i wsp., 2008].

Jak wynika z raportów WHO, w ostatnich 30 latach w większości krajów zauważa się znaczny wzrost spożywania alkoholu przez adolescentów. Widoczne jest, że osoby

pijące alkohol w młodym wieku stanowią grupę ryzyka dla rozwinięcia w przyszłości uzależnienia od alkoholu, używania innych substancji psychoaktywnych oraz palenia papierosów [Santis R. i wsp., 2009].

Z wcześniejszych badań wiadomo, że w tej grupie wiekowej picie alkoholu jest zjawiskiem dość powszechnym oraz że stwierdza się duży odsetek osób codziennie pijących alkohol, palących papierosy i przyjmujących narkotyki, a więc uzależnionych [Modrzejewska R., 2001, 2010].

W badanej grupie objawy depresyjne nasilały również ryzyko częstego palenia papierosów oraz używania narkotyków, które można rozumieć w kategoriach używania problemowego, a co za tym idzie – również stanowiących grupę ryzyka dla rozwoju uzależnienia od tych substancji.

Chłopcy deklarujący objawy depresyjne najczęściej sięgali po alkohol (42,7%), dalej papierosy i alkohol (21,3%) oraz papierosy, alkohol i narkotyki (20,2%). W grupie chłopców deklarujących objawy zaburzeń jedzenia 41,7% sięgało po alkohol, 33,3% po papierosy, alkohol i narkotyki oraz 25% po papierosy i alkohol. W grupie chłopców deklarujących współwystępowanie objawów depresyjnych i zaburzeń jedzenia najczęstsze było mieszane używanie substancji: papierosów i alkoholu (29,4%) oraz papierosów, alkoholu i narkotyków (29,4%).

W grupie dziewcząt stwierdzono statystycznie istotne różnice w strukturze przyjmowania używek. I tak, wśród uczennic deklarujących obecność objawów depresyjnych stwierdzono, że najczęściej sięgały one po alkohol (36,7%), dalej papierosy i alkohol (34,3%) oraz papierosy, alkohol i narkotyki (15,7%). Dziewczęta deklarujące objawy zaburzeń jedzenia również najczęściej sięgały po alkohol (36,4%), dalej papierosy i alkohol (33,3%) oraz papierosy, alkohol i narkotyki (18,2%). Dziewczęta, u których występowały objawy depresyjne oraz objawy zaburzeń jedzenia, najczęściej sięgały po papierosy i alkohol (31,6%), sam alkohol (22,8%) oraz papierosy, alkohol i narkotyki (21,1%).

Występowanie deklarowanych objawów zaburzeń jedzenia wśród chłopców i dziewcząt wiąże się z częstszym używaniem alkoholu w rozumieniu picia problemowego, paleniem papierosów oraz przyjmowaniem narkotyków. Są to zależności istotne statystycznie. W przeglądzie badań populacyjnych dotyczących zaburzeń jedzenia opisywane są podobne związki zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt.

Uzyskane wyniki są podobne do badań Piran w Kanadzie, zostały również potwierdzone w obszernym przeglądzie 51 badań przeprowadzonych na przestrzeni 15 lat nad współwystępowaniem zaburzeń jedzenia i używaniem substancji psychoaktywnych dokonany przez Holderness [Piran N., Robinson S.R., 2006; Holderness C.C., Brooks-Gunn J., Warren M.P., 1994].

Współwystępowanie zaburzeń jedzenia i używania substancji psychoaktywnych jest szeroko opisywane zarówno w próbach klinicznych, jak i populacyjnych. Określa się, że około 12–18% osób z zaburzeniami typu *anorexia nervosa* i 30–70% z *bulimia nervosa* nadużywa alkoholu, tytoniu lub innych substancji psychoaktywnych. Badania dotyczyły głównie dorosłych kobiet i pokazały, że więcej pacjentek z bulimią lub anoreksją o typie bulimicznym (*binge/purge*) nadużywa substancji psychoaktywnych niż kobiet z anoreksją o typie restrykcyjnym i kobiet bez zaburzeń jedzenia [Holderness C.C., Brooks-Gunn J., Warren M.P., 1994]. W kilku badaniach w grupie adolescentów stwierdzono zwiększone używanie tytoniu, nielegalnych substancji oraz alkoholu, szczególnie w gru-

pie osób z objawami ze spektrum bulimii [Ross H.E., Ivis F., 1999; Striegel-Moore R.H., Huydic E.S., 1993].

Interesujące jest, że obecność objawów zaburzeń jedzenia o typie bulimicznym (subkliniczne postaci bulimii lub anoreksji o typie bulimicznym) wiąże się z codziennym paleniem papierosów zarówno u dziewcząt, jak i chłopców [Pilecki M., 2008].

W opisywanej grupie obecność objawów natręctw wiąże się w sposób istotny statystycznie z piciem alkoholu. Obserwowane jest działanie protekcyjne objawów natręctw na picie alkoholu: 0% *versus* 12,7% w grupie bez objawów.

W badaniu naturalistycznym Mancebo w grupie klinicznej pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych stwierdzono różnice między pacjentami w okresie dojrzewania a pacjentami dorosłymi. W porównaniu z osobami dorosłymi wśród młodzieży byli to w większości chłopcy, relacjonowali oni wcześniejszy początek objawów oraz inną współchorobowość zaburzeń w ciągu życia. Stwierdzono podwyższony wskaźnik objawów nadpobudliwości psychoruchowej, a niższy zaburzeń nastroju, używania substancji psychoaktywnych oraz zaburzeń jedzenia [Mancebo M.C. i wsp., 2008].

Dla większości zaburzeń psychicznych klasyfikacje DSM-III-R oraz DSM-IV włączają kryterium cierpienia (*distress*) lub zaburzenia funkcjonowania społecznego (*impairment*) bądź zawodowego [American Psychiatric Association, 1994]. Jednym z powodów włączenia tej ścisłej definicji w przypadku zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych było ich niespodziewanie wysokie rozpowszechnienie w populacji ogólnej, co zostało nazwane „ukrytą epidemią” [Hollander E., 1997]. Wprowadzenie precyzyjnej definicji, jaka obowiązuje w DSM-IV, ma poważne konsekwencje na ocenę rozpowszechnienia zaburzenia. I tak, Crino i współpracownicy określili, że różnica między występowaniem OCD w ciągu 12 miesięcy zgodnie z kryteriami DSM-III i DSM-IV różni się ponadtrzykrotnie (2,1% *versus* 0,6%) [Crino R., Slade T., Andrews G., 2005]. W ostatnim badaniu Fullana i współpracowników nad występowaniem objawów obsesyjnych i kompulsyjnych stwierdzono, że 45% osób z objawami obsesyjnymi i 20% z objawami kompulsyjnymi relacjonowało emocjonalny niepokój (wytrącenie z równowagi) w związku z obecnością objawów, podczas gdy duża grupa osób relacjonujących obecność objawów przez więcej niż godzinę, czyli zgodnie z kryteriami DSM-IV, była nawet spokojniejsza i nie zaburzało to ich funkcjonowania. Tak więc warto pamiętać, że dane uzyskane w badaniach epidemiologicznych dotyczące rozpowszechnienia rozmaitych objawów lub zaburzeń są niewystarczające, ponieważ zwykle opierają się one na diagnozach kategoryalnych [Fullana M.A. i wsp., 2009].

W związku z tym autorzy sugerują, aby raczej skupiać się na objawach patologicznych niż na ich konsekwencjach. Trzymanie się ścisłych kryteriów może prowadzić do niedodiagnozowania zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Osoby, które cierpią z powodu obsesji lub kompulsji, ale nie wypełniają wszystkich kryteriów DSM-IV, są uważane jako „przypadki podprogowe”. Dwa badania zajmowały się rozpowszechnieniem objawów w okresie 12 miesięcy oraz charakterystyką podprogowych zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Zawierało się ono między 1,6% a 6,4%, a badane osoby prezentowały znaczący poziom *distressu* i upośledzenia funkcjonowania społecznego (*impairment*) [Grabe H.J. i wsp., 2000; Angst J. i wsp., 2004].

Objawy OCD mogą być zaostrzone albo złagodzone przez nadużywanie niektórych leków, narkotyków lub alkoholu [Delgado P.L., Moreno F.A., 1998; Crum R.M., Anthony J.C., 1993].

Pomimo doniesień o wysokich wskaźnikach współwystępowania zaburzeń lękowych i zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych zaskakująco mało wiadomo o współwystępowaniu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Kessler R.C. i wsp., 2005; Kushner A., Abrams K., Borchardt C., 2000; Mancebo M.C. i wsp., 2009].

Wskaźniki *comorbidity* zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i związanych z używaniem substancji psychoaktywnych różnią się w zależności od badanej próby. Są podwyższone w populacji ogólnej, jak również w próbach osób leczonych z powodu uzależnienia od substancji psychoaktywnych. Dane z ECA szacują, że 24% osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi wypełnia w ciągu życia kryteria zaburzeń związanych z używaniem alkoholu, a 18% spełnia kryteria dla używania narkotyków oraz że osoby te wykazują zwiększone ryzyko uzależnienia od substancji psychoaktywnych [Regier D.A. i wsp., 1990].

Modele etiologiczne *comorbidity* skupiają się na wyjaśnieniach przyczynowych (np. że posiadanie jednego zaburzenia zwiększa ryzyko dla innego zaburzenia) lub opierają się na „wspólnej etiologii” (osoby z dwoma zaburzeniami dzielą wspólny czynnik ryzyka). Dla rozumienia *comorbidity* w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych ważne jest, że przyjmowanie pewnych substancji (np. kokainy lub metamfetaminy) może zaostrzać objawy tych zaburzeń, podczas gdy inne substancje (np. opiaty) mogą potencjalnie łagodzić ich objawy [Koran L. i wsp., 2005].

W przeglądzie badań na temat zaburzeń depresyjnych i *comorbidity* w badaniach populacyjnych nie ma informacji na temat łącznego występowania objawów dwóch zaburzeń i badania ryzyka używania substancji psychoaktywnych. W opublikowanych wynikach badań opisujących współwystępowanie objawów lub zaburzeń depresyjnych albo zaburzeń jedzenia i substancji psychoaktywnych w badaniach populacyjnych autorzy analizowali jedynie pojedyncze zależności.

I tak, w badaniach epidemiologicznych opisuje się współwystępowanie zaburzeń jedzenia z innymi zaburzeniami. Lewinsohn i współpracownicy donosili, że wśród adolescentów z zaburzeniami jedzenia aż 77% miało jakiegokolwiek zaburzenia współwystępujące, a najczęstszymi były: zaburzenia depresyjne, następnie zaburzenia lękowe oraz zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Natomiast wśród adolescentów z objawami dużej depresji aż 43% prezentowało jakiegokolwiek inne zaburzenia. Najczęstsze były: zaburzenia lękowe (21%), używanie substancji psychoaktywnych (20%) oraz zaburzenia jedzenia (2,6%) [Lewinsohn P.M. i wsp., 1993].

Badania prób populacyjnych adolescentów również wskazały na częstą obecność wysokiego poziomu lęku i nastroju depresyjnego wśród adolescentów z zaburzonymi i nieregularnymi wzorami jedzenia [Fisher M. i wsp., 1991; Stein D. i wsp., 1997].

Również w badaniu populacyjnym chłopców i dziewcząt Canals i współpracownicy wykazali, że dziewczęta, które relacjonowały nieprawidłowe wzory jedzenia, miały wyższy poziom lęku, neurotyzmu i zachowań antyspołecznych [Canals J. i wsp., 1996].

W badaniu Zaidera i współpracowników wykazano, że mogą istnieć specyficzne zaburzenia psychiczne, takie jak dystymia, duży epizod depresyjny i napady paniki, które mogą towarzyszyć objawom zaburzeń jedzenia. Ważne w tym badaniu było odróżnienie zaburzeń jedzenia od objawów zaburzeń jedzenia w badaniu populacyjnym i wnioski, że szczególnie dystymia może być silnie związana z zaburzeniami jedzenia wśród adolescentów w populacji ogólnej [Zaider T.I., Johnson J.G., Cockell S.J., 2000].

W badaniach populacyjnych stwierdzono, że obecność zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych wiąże się ze wzrostem ryzyka używania substancji, zaburzeń nastroju, lękowych oraz somatoformicznych [Adam Y. i wsp., 2011].

W omawianych badaniach własnych współwystępowanie objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia nasilało ryzyko używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt, ale obserwowany efekt był słabszy, niż można się tego było spodziewać (analizowany model zakładał, że ryzyko jest multiplikatywne). Może to wskazywać na pewne nakładające się wspólne mechanizmy wyższego rzędu, których prześledzenie nie jest możliwe na tym poziomie analizy. Zależności te nie dotyczyły osób używających narkotyki, w przypadku których obserwowano nasilenie używania w sytuacji współwystępowania objawów.

Na podstawie uzyskanych wyników nie da się jednoznacznie prześledzić kierunku zależności. Są różne ścieżki konfiguracyjne objawów (trajektorie) i trudno przesądzać o ich wadze, a głębsza analiza nie jest możliwa przy tak założonym wzorze badań, który na tym etapie nie przewidywał badania drugiej fazy. Natomiast wyraźnie widać, że „czyste” występowanie grup objawów jest bardzo rzadkie.

Chociaż konceptualne i nozologiczne założenie pojęcia „zaburzenia internalizacyjne” jest dyskusyjne, określenie to jest szeroko używane w psychiatrii rozwojowej i psychologii. Określenie to odnosi się do zaburzeń, w których jako główny zaburzony jest nastrój lub emocje. Dla kontrastu jako „zaburzenia eksternalizacyjne” wskazywane są takie, w których główną cechą jest zaburzone zachowanie (*dysregulated behavior*). Jako ogólne określenie kategorii używa się również terminów zaburzenia „emocjonalne” *versus* „behawioralne”.

W sytuacji braku właściwej nozologii w psychiatrii rozwojowej badacze zwrócili się do klasyfikacji odnoszącej się do empirii, która była oparta na analizach wielowymiarowych (*multivariate statistical analyses*) opisów zachowań w kwestionariuszach samooceny (*child behavior checklist*). Ogólnie, okazało się, że kilka szerokich syndromów lub wymiarów (dymensji), takich jak „nadmierna kontrola” *versus* „niedostateczna kontrola” („*overcontrolled*” *versus* „*undercontrolled*”) lub zachowania „internalizacyjne” *versus* „eksternalizacyjne”, wyjaśniają większość objawów psychopatologicznych wśród młodzieży [Achenbach T.M., Edelbrock C.S., 1978]. Syndromy internalizacyjne lub z nadmierną kontrolą obejmują wycofanie, lękliwość, zahamowanie lub lęk, podczas gdy zachowania eksternalizacyjne lub syndromy z brakiem kontroli obejmują rozhamowane zachowania, agresję oraz inne przejawy nieprawidłowej socjalizacji [Kovacs M., Devlin B., 1998; Small D.M. i wsp., 2008].

Użyteczne w wyjaśnieniu zależności między współwystępowaniem objawów depresyjnych, objawów zaburzeń jedzenia i objawów natręctw a używaniem substancji psychoaktywnych jest odniesienie się do koncepcji, że zachowanie może być skategoryzowane w zależności od jego ekspresji. W takim rozumieniu zachowania, które cechuje nadmierna kontrola i zahamowanie, takie jak wycofanie się z kontaktów społecznych lub somatyczna odpowiedź na psychiczne stresory, są związane z zaburzeniami internalizacyjnymi (depresja, lęk i objawy zaburzeń jedzenia). Na drugim końcu tego spektrum są zaburzenia eksternalizacyjne jako nadmiarowość i brak kontroli zachowania (używanie substancji psychoaktywnych, zaburzenia opozycyjno-buntownicze, zaburzenia zachowania).

Wyjaśnienie istoty *comorbidity* między zaburzeniami internalizacyjnymi i eksternalizacyjnymi może być tłumaczone na kilka sposobów. Pierwsza możliwość to taka, że

zaburzenia internalizacyjne odgrywają rolę przyczynową w powstaniu zaburzeń eksternalizacyjnych. I tak, depresja może w niektórych przypadkach upośledzać osobnicze rozumienie niekorzystnych konsekwencji działań i w ten sposób zwiększać ryzyko zachowań antyspołecznych.

Lęk odgrywa rolę protekcyjną wśród dzieci z problemami zachowania. Chociaż dowody dotyczące tego zagadnienia nie są całkowicie spójne, jest co najmniej kilka sygnałów, że wśród dzieci z zaburzeniami zachowania obecność współwystępującego lęku jest wskaźnikiem (indykatorem) mniejszego nasilenia zaburzenia. To odkrycie sugeruje, że przeciwnie do tego, co sugerowali niektórzy autorzy, *comorbidity* niekoniecznie jest markerem większego nasilenia objawów i że dwa zaburzenia mogą czasami działać protekcyjnie nawet lepiej niż jedno [Keiley M.K. i wsp., 2003].

Druga możliwość to taka, że zaburzenia eksternalizacyjne mogą w pewnym stopniu przyczyniać się do zaburzeń internalizacyjnych. Niektórzy autorzy wysuwają hipotezę, że zachowania antyspołeczne odgrywają rolę w nawracających stanach lęku. Szczególnie osoby, które prezentują zachowania antyspołeczne, często są konfrontowane z niekorzystnymi konsekwencjami życiowymi, takimi jak problemy prawne, konflikty rodzinne oraz problemy szkolne. Problemy eksternalizacyjne mogą prowadzić do depresji, lęku i innych objawów internalizacyjnych, prawdopodobnie poprzez pośredniczący wpływ odrzucenia przez rówieśników [Keiley M.K. i wsp., 2003; Krueger R.F., McGue M., Iacono W.G., 2001].

Trzecia możliwość wyjaśnienia *comorbidity* jest taka, że zaburzenia internalizacyjne i eksternalizacyjne pochodzą w części od tych samych czynników przyczynowych, takich jak wymiary osobowości lub temperamentu wyższego rzędu. W celu konceptualizacji zaburzeń w dzieciństwie może być użyteczne myślenie w kategoriach trzech poziomów ogólności i specyfiki: 1) czynniki wspólne, które odróżniają zaburzenia internalizacyjne i eksternalizacyjne od normy, 2) szeroka grupa specyficznych cech, które odróżniają zaburzenia internalizacyjne od eksternalizacyjnych i 3) wąska grupa specyficznych cech, która odróżnia zaburzenia w obrębie kategorii internalizacyjnych i eksternalizacyjnych.

W piśmiennictwie można wyróżnić dwa odmienne nurty w podejściu do zaburzeń nastroju u dzieci i młodzieży. Jeden z nich rozpatruje zaburzenia nastroju w przebiegu indywidualnego rozwoju dziecka i w kontekście jego sytuacji psychospołecznej (psychopatologia rozwojowa), natomiast drugi jako wyraz określonych chorób (jednostek nozologicznych, np. epizod dużej depresji), których ekspresja objawowa związana jest z etapem rozwoju psychicznego dziecka lub adolescenta.

Tutaj szczególną pozycję zajmuje podejście Kępińskiego, który zaproponował wyróżnienie depresji związanych z przełomami psychobiologicznymi, w tym depresji młodzieńczej, wynikającej z samej natury dojrzewania biologicznego i dorastania. Wymaga ona różnicowania z objawami dużej depresji, choroby afektywnej czy dystymii, które mogą rozpoczynać się w tej fazie życia. Jedną z form depresji młodzieńczej opisaną przez Kępińskiego jest postać buntownicza, której podstawowe objawy przypominają zaburzenia zachowania i emocji. Objawy depresyjne mogą być również maskowane poprzez używanie substancji psychoaktywnych, szczególnie alkoholu [Kępiński A., 1974].

Problem normy i patologii w psychiatrii młodzieżowej jest przedmiotem dyskusji od wielu lat. W psychiatrii poza płaszczyzną biologiczną do oceny stanu zdrowia czy też normy konieczna jest ocena wymiaru psychospołecznego, który jest trudny do określenia w normatywnym, łatwym do zmierzenia schemacie. Dyskutowane były sposoby ro-

zumienia normy w aspekcie: statystycznym, socjologicznym, transkulturowym, psychologicznym i rozwojowym [Orwid M., 1981].

Norma jest konstruktem teoretycznym zależnym od aktualnych paradygmatów, a jej użyteczność jest taka sama jak każdego teoretycznego paradygmatu i zmienia się na przestrzeni lat. Obecne podejście do nozologii w psychiatrii i próba rozwiązania podstawowego dylematu etiologii zaburzeń psychicznych, a właściwie jej brak, wiąże się z rozwojem nowoczesnych metod statystycznych i niebywałym postępem technicznym w zakresie komputeryzacji.

Rozważania nad normą i patologią w okresie dojrzewania otwierają zagadnienia ostrych jakościowych różnic między zdrowiem a chorobą (zaburzeniami psychicznymi), rozumianych jako podejście kategoriale do klasyfikacji lub wręcz przeciwnie, przyjmowanie płynnego, bardziej ilościowego przejścia pomiędzy stanami normy a patologii, a więc podejściem dymensionalnym.

W psychiatrii rozwojowej problem normy i patologii jest szczególnie skomplikowany ze względu na okres adolescencji. Przyjmuje się, że adolescencja jest zjawiskiem kulturowym. Może przebiegać burzliwie, z niepokojem, lękiem, smutkiem, poczuciem zagubienia w świecie, lub w sposób harmonijny, bezkonfliktowy, a jedynie w skrajnych przypadkach powodować pojawianie się zaburzeń psychicznych. To ostatnie podejście prezentują badacze dużych reprezentatywnych grup młodzieży, a układem odniesienia jest norma statystyczna. Przedstawicielem tego podejścia był Daniel Offer, który sprzeciwiał się ekstrapolacji zjawisk obserwowanych w populacjach klinicznych na populację nieleczonej [Offer D., Ostrov E., Howard K.I., 1981ab; 1988; Modrzejewska R., Badura-Madej W., 2008].

Rozpatrywanie adolescencji w kategoriach klinicznych w latach 70. ubiegłego wieku prezentował Masterson, jeden z czołowych amerykańskich psychiatrów młodzieżowych. Uważał on, że u adolescentów z prawidłowo rozwiniętymi mechanizmami obronnymi, tzw. normalnych, trudności psychologiczne nie osiągają większego nasilenia niż subkliniczne [Masterson J.F. Jr, Washburne A., 1966].

W literaturze przedmiotu toczy się dyskusja o naturę psychopatologii: czy leżąca u podstaw struktura psychologiczna zaburzeń jest taksonem (kategoriale) czy ciągła (dymensionalna), jest sprawą rodzaju czy też stopnia. Historycznie zaburzenia psychiczne zostały skonceptualizowane jako ukryte jednostki chorobowe (*latent disease entities*), które są różne jakościowo od normalnego funkcjonowania [Robins L.N., Helzer J.E., 1986]. Liczni badacze podnoszą, że większość zaburzeń psychicznych układa się wzdłuż kontinuum od normalności do patologii [Eysenck H.J., Wakefield J.A., Friedman A.F., 1983].

Wiedza na temat latentnej struktury może mieć ważne implikacje dla wiedzy podstawowej, pomagając w konstruowaniu i testowaniu teorii, które trafniej odzwierciedlają rzeczywistość.

Tradycyjne podejście i obecna praktyka, poparte systemem klasyfikacyjnym DSM i ICD, traktują depresję, w szczególności dużą depresję, jako jakościowo odrębny syndrom. Natomiast liczne badania sugerują, że zaburzenie może jedynie ilościowo różnić się od normalnego przeżycia emocjonalnego (*normal emotional experience*) [Solomon A., Haaga D.A., Arnow B.A., 2001]. Główną przeszkodą w rozwiązaniu tej kontrowersji były, stosowane wcześniej, tradycyjne metody statystyczne, które nie były w stanie odkryć ukrytej struktury konstruktów. Aby odpowiedzieć zadowalająco na pytanie

typy *versus* wymiary, należy raczej użyć do analizy danych metod odkrywających strukturę (np. analiza czynnikowa – *factor analysis*) niż metod narzucających strukturę (np. analiza skupień – *cluster analysis*) [Hankin B.L. i wsp., 2005].

Psychologowie i statystycy rozwinęli wiele użytecznych metod wykrywania i/lub walidowania taksonów podkreślających psychologiczny charakter zaburzeń. Należą do nich techniki taksometryczne rozwinięte przez Meehla i jego współpracowników, modele mieszane (*admixture models*), badania genetyki molekularnej i badania genetyczne rozmaitych zachowań (*multivariate behavior genetic studies*). Wiadomo, że „umysł ludzki myśli za pomocą kategorii. Nie możemy po prostu pozbyć się tego procesu. Od tego zależy uporządkowanie życia”. Myślenie kategorialne jest typowo adaptacyjne i zwykle prowadzi do nadmiernego uproszczenia świata [Lilienfeld S.O., Waldman I.D., 2004].

Flett i współpracownicy opisują cztery podejścia, które zostały zastosowane do badania ciągłości depresji (fenomenologiczne, typologiczne, etiologiczne i psychometryczne) i konkludują, że całość dostępnych badań podtrzymuje model dymensionalny depresji [Flett G.L., Vredenburg K., Krames L., 1997].

Pytanie, czy zaburzenia psychiczne są odrębnymi jednostkami nozologicznymi lub stanami arbitralnie wyróżnionymi na osi wymiarów funkcjonowania, jest dalej istotnym zagadnieniem, ale jego ważność zwiększa się wraz ze wzrostem frustracji i ograniczeń spowodowanych modelem kategorialnym.

DSM-IV oraz ICD-10 są klasyfikacjami kategorialnymi, które dzielą zaburzenia psychiczne na typy oparte na zbiorach kryteriów zawierających określone cechy. Zawsze kiedy próbuje się wyznaczyć granicę między zdrowiem psychicznym a zaburzeniem, natrafia się na neutralne terytorium, w którym zachodzi nieuchwytna zmiana od zakresu mieszczącego się w obrębie normy do dezorganizacji. Takie podejście prezentował już Kraepelin na początku XX wieku.

Mimo upływu blisko 40 lat od wprowadzenie kryteriów Feighnera przez Robinsa i Guze nadal nie został zrealizowany cel walidacji syndromów i odkrycia wspólnych etiologii. Badania epidemiologiczne i kliniczne ujawniły bardzo wysoki wskaźnik współchorobowości (*comorbidities*) wśród zaburzeń, podważając tym samym hipotezę, że syndromy reprezentują odrębne etiologie. Ponadto badania epidemiologiczne ujawniły wysoki stopień diagnostycznej chwiejności wielu zaburzeń.

Kategorialny system diagnostyczny jest walidowany i ma zastosowanie głównie w medycynie ogólnej, ponieważ większość przypadków zaburzeń somatycznych ma w większości odrębną etiologię oraz wyraźnie określoną patologię, które pozwalają na zdefiniowanie relatywnie homogennych grup [Eysenck H.J., Wakefield J.A., Friedman A.F., 1983].

Te założenia nie dotyczą zaburzeń psychicznych i są coraz częściej kwestionowane. I tak, zaburzenia depresyjne, lękowe, schizofrenia i zaburzenia dwubiegunowe wydają się łączyć w sposób nieuchwytny zarówno pomiędzy sobą, jak i z normą bez zauważalnych naturalnych granic lub stref między nimi. Objawy zaburzeń psychicznych wydają się bardzo wrażliwe na zmiany neurochemiczne, interpersonalne, kognitywne oraz wszystkie inne, które pomagają w rozwoju kształtu i formy konkretnej indywidualnej psychopatologii.

Natomiast problemy psychologiczne nie mogą być taktowane tak samo jak w medycynie ogólnej. Wyjątkiem są przypadki, gdzie znana jest etiologia, jak np. nieprawidłowości dotyczące genów (zespół Downa). Alternatywą dla rozwiązania tego dylematu

jest podejście dymensionalne.

Obecne systemy diagnostyczne są krytykowane za brak dostatecznej bazy dla nomenklatury psychopatologicznej i potencjalne tłumienie innowacyjnych badań oraz ich ateoretyczne podejście.

Zauważono też, że „poniżej” poziomu diagnozy kategoryjnej istnieją również ważne poziomy objawów. Mogą tak być traktowane objawy lękowe, depresyjne, problemy poznawcze, z uwagą oraz zachowania agresywne. Są one ujawniane tylko poprzez konstrukty dymensionalne, jak np. CBCL (Child Behaviour Checklist) czy też stosowany w warunkach polskich KID (Krakowski Inwentarz Depresyjny). Zastosowanie podejścia dymensionalnego umożliwi ocenę wymiarów rozumianych nie jako odrębne jednostki, ale jako ciągła reprezentacja różnych ważnych obszarów problemowych [Ivarsson T., Melin K., Wallin L., 2008; Modrzejewska R., Bomba J., Beauvale A., 2010].

Potraktowanie skali BDI jako ciągłej, czyli wymiarowej, ujawnia, że ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne w grupie adolescentów, którzy w większości badań epidemiologicznych i klinicznych nie są objęci zainteresowaniem badaczy ani klinicystów i nie są traktowani jako grupa ryzyka, pokazało, że rozmaite stany emocjonalne okresu dojrzewania również mogą stanowić zagrożenie dla sięgania po używki jako sposób na rozwiązywanie kryzysu adolescencji. Analizując grupę młodzieży z wynikami w BDI poniżej 10 punktów, zaobserwowano, że każdy dodatkowy punkt w tej skali zwiększa w grupie chłopców i dziewcząt ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne, papierosy, alkohol oraz narkotyki. Treść pytań w BDI, które najczęściej pojawiały się w tej grupie chłopców i dziewcząt, opisuje objawy depresyjne związane z problemami emocjonalnymi okresu adolescencji. Wśród chłopców są to: pesymizm (39,3%), poczucie winy (25,5%), poczucie bycia karanym (23,3%), poczucie niepowodzenia (23,2%) czy też trudności w podejmowaniu decyzji (18,6%). Natomiast wśród dziewcząt były to: pesymizm (48,8%), poczucie winy (38,5%), trudności w podejmowaniu decyzji (27,9%), bezsenność (27,1%), smutek (23,7%) oraz drażliwość (23,6%). W obu grupach podstawowym objawem jest pesymizm, który można rozumieć jako brak rzutowania się w przyszłość, a więc jeden z podstawowych objawów związanych z kryzysem okresu dojrzewania lub jako ważny objaw depresji młodzieńczej.

Tak więc uzyskane wyniki dostarczają jeszcze jednego argumentu w toczącej się dyskusji na temat posługiwania się kategoryjnym systemem klasyfikacji w psychiatrii rozwojowej i opowiadają się za podejściem dymensionalnym w przypadku obecności objawów depresyjnych. Potwierdzają tym samym rolę tych ostatnich jako czynnika ryzyka rozwoju uzależnienia od substancji psychoaktywnych, nawet w sytuacji małego nasilenia objawów.

6. WNIOSKI

1. Obecność deklarowanych objawów depresyjnych zwiększa ryzyko używania środków psychoaktywnych, zwłaszcza alkoholu oraz tytoniu, w mniejszym stopniu narkotyków, zarówno u chłopców, jak i u dziewcząt.
Obecność deklarowanych objawów zaburzeń jedzenia zwiększa ryzyko przyjmowania narkotyków w grupie chłopców i dziewcząt oraz palenia papierosów u chłopców. Zwiększa również ryzyko częstego używania alkoholu w obu grupach (picia problemowego).
Nie zaobserwowano istotnych statystycznie zależności w sięganiu po używki w zależności od obecności deklarowanych objawów obsesyjno-kompulsyjnych.
2. Stwierdzono współwystępowanie deklarowanych objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia, objawów obsesyjno-kompulsyjnych oraz używania substancji psychoaktywnych.
3. Współwystępowanie deklarowanych objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia zwiększa ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne, niemniej jednak efekt jest słabszy, niż można się było tego spodziewać.
Współwystępowanie deklarowanych objawów depresyjnych oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych zmniejsza ryzyko sięgania po narkotyki w grupie chłopców i dziewcząt.
Współwystępowanie deklarowanych objawów zaburzeń jedzenia oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych zwiększa ryzyko sięgania po narkotyki u chłopców i dziewcząt.
4. Objawy depresyjne, taktowane jako zmienna ciągła, nasilają ryzyko używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt, w szczególności silna zależność jest obserwowana w grupie dziewcząt z małym nasileniem objawów.
Objawy zaburzeń jedzenia traktowane jako zmienna ciągła nasilają częste używanie substancji psychoaktywnych ogółem u obu płci oraz papierosów u chłopców i alkoholu u dziewcząt.
Objawy obsesyjno-kompulsyjne traktowane jako zmienna ciągła nie wpływają na ryzyko używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt.
5. Zastosowanie podejścia dymensionalnego pozwoliło na wskazanie zależności między nasileniem się objawów depresyjnych a sięganiem po substancje psychoaktywne w grupie dziewcząt traktowanych jako „zdrowe” („z negatywną diagnozą screeningową”) w podejściu kategoryalnym.

7. STRESZCZENIE

Współcześnie obowiązujące systemy klasyfikacyjne traktują zaburzenia psychiczne jako jednostki kategoryjne. Jakkolwiek dopuszczają pewną różnorodność w rozumieniu zjawisk jako patologiczne (diagnoza polityetyczna), zakładają arbitralnie, że wszystkie objawy znajdujące się poniżej punktu odcięcia mieszczą się w obszarze zdrowia i nie mają wpływu na rozwój innych niepokojących zjawisk.

Epidemiologia w psychiatrii zajmuje się badaniem sposobu, w jaki występują zaburzenia psychiczne (rozkładu zaburzeń psychicznych) w populacjach oraz badaniem czynników ryzyka związanych z ich początkiem i przebiegiem. Tym samym może być uważana za jedną z naukowych podstaw psychiatrii. Metody epidemiologiczne dostarczają narzędzi do prowadzenia systematycznych badań naukowych nad etiologią, a ostatnio zwłaszcza nad poszukiwaniem uwarunkowań genetycznych. Badania epidemiologiczne są prowadzone od ponad stu lat i ciągle ulepszane. W ostatnim okresie koncentrują się również na badaniu populacji dzieci i młodzieży w różnych aspektach (badania piątej generacji), w tym badaniu zjawiska współwystępowania zaburzeń (*comorbidity*) w odniesieniu do obowiązujących obecnie ateoretycznych systemów klasyfikacyjnych DSM-IV i ICD-10. Te ostatnie są oparte na objawach oraz ich wzajemnych relacjach i poparte analizami przy zastosowaniu skomplikowanych metod statystycznych.

Celem badania było określenie, czy niezależnie występujące deklarowane objawy: depresyjne, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjne wśród dorastającej młodzieży krakowskich szkół średnich wiążą się ze zwiększoną częstością oraz rodzajem używanych substancji psychoaktywnych. Następnie: określenie, czy i w jakim stopniu deklarowane objawy depresyjne, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjne oraz używanie substancji psychoaktywnych współwystępują u dorastającej młodzieży oraz czy współwystępowanie poszczególnych objawów zaburzeń wpływa na intensyfikację przyjmowania substancji psychoaktywnych. A ponadto odpowiedź na pytanie, jakie znaczenie ma zastosowanie zmiennych ciągłych (dymensjonalnych) w narzędziach przesiewowych dla wykrywania grup ryzyka zagrożonych sięganiem po substancje psychoaktywne oraz czy objawy depresyjne potraktowane jako zmienna kategoryjna lub dymensjonalna są dobrym predyktorem ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne przez młodzież.

Badaniem objęto reprezentatywną próbę młodzieży w wieku 17 lat, która uczęszczała do drugich klas wszystkich typów szkół średnich i zamieszkiwała w dużym mieście uniwersyteckim, jakim jest Kraków. Zastosowano losowanie zależne, ograniczone warstwowo (*stratified sampling*) – grupowe (*cluster sampling*) w wariacie proporcjo-

nalnym, które można uznać za losowanie niepełne wielostopniowe (w zasadzie jedno-stopniowe, ale dla każdej warstwy oddzielne). Wylosowana grupa liczyła 2158 uczniów, odsetek uczniów nieobecnych podczas badania wynosił 9,1%. Ostateczne obliczenia prowadzono na grupie 1364 osób z kompletem danych, który pozwalał na pełną analizę współwystępowania objawów i ich wpływu na ryzyko używania substancji psychoaktywnych.

Zastosowano następujące screeningowe narzędzia badawcze: Skalę (Inwentarz) Depresji Becka, EAT-26 (skalę do badania postaw i zachowań wobec odżywiania się), Kwestionariusz Leytona (LOI-CV, do badań przesiewowych wykrywających obecność objawów obsesyjno-kompulsyjnych), Ankiety Przyjmowania Leków i Używek.

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej. Porównanie rozpowszechnienia objawów zaburzeń oraz używania substancji psychoaktywnych w zależności od płci respondentów wykonano za pomocą testu χ^2 . W celu oszacowania ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne w zależności od występowania lub współwystępowania objawów zaburzeń depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjnych wykorzystano modele jedno- oraz wieloczynnikowej regresji logistycznej, obliczając ilorazy szans (Isz) i uwzględniając również interakcje pomiędzy poszczególnymi zaburzeniami.

Otrzymane wyniki pozwalają na stwierdzenie, że obecność deklarowanych objawów depresyjnych zwiększała ryzyko używania środków psychoaktywnych, zwłaszcza alkoholu oraz papierosów, w mniejszym stopniu narkotyków, zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. Dalej obecność deklarowanych objawów zaburzeń jedzenia wpływała na zwiększenie ryzyka przyjmowania narkotyków w grupie chłopców i dziewcząt oraz palenia papierosów u chłopców. Zwiększała również ryzyko częstego używania alkoholu w obu grupach (picia problemowego – zgodnie z wytycznymi WHO). Wszystkie wymienione zależności były statystycznie istotne. Nie zaobserwowano natomiast istotnych statystycznie zależności w sięganiu po używki w zależności od obecności deklarowanych objawów obsesyjno-kompulsyjnych.

Stwierdzono współwystępowanie deklarowanych objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia, objawów obsesyjno-kompulsyjnych oraz używania substancji psychoaktywnych w badanej grupie adolescentów.

Współwystępowanie opisywanych objawów depresyjnych oraz objawów zaburzeń jedzenia wpływało na zwiększenie ryzyka sięgania po substancje psychoaktywne, niemniej jednak efekt był słabszy, niż można się było tego spodziewać. Współwystępowanie objawów depresyjnych oraz objawów obsesyjno-kompulsyjnych zmniejszało ryzyko sięgania po narkotyki w grupie chłopców i dziewcząt. Natomiast współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia i objawów obsesyjno-kompulsyjnych zwiększało ryzyko sięgania po narkotyki u chłopców i dziewcząt.

Potraktowanie objawów depresyjnych jako zmiennej ciągłej (dymensjonalnej) ujawniło nasilenie się ryzyka używania substancji psychoaktywnych w grupie chłopców i dziewcząt, w szczególności silna zależność obserwowana była w grupie dziewcząt z małym nasileniem objawów. Objawy zaburzeń jedzenia traktowane jako zmienna ciągła nasilały częste używanie substancji psychoaktywnych ogółem u obu płci oraz papierosów u chłopców i alkoholu u dziewcząt. Nie stwierdzono takich zależności w przypadku podobnie traktowanych objawów obsesyjno-kompulsyjnych.

Potraktowanie wyników skali objawów jako zmiennej dymensjonalnej w przypadku objawów depresyjnych pozwoliło na wskazanie zależności między nasileniem się

objawów depresyjnych a sięganiem po substancje psychoaktywne w grupie dziewcząt traktowanych dotąd jako „zdrowe” („z negatywną diagnozą screeningową”) w podejściu kategorialnym.

Tak więc uzyskane wyniki dostarczają jeszcze jednego argumentu w toczącej się dyskusji na temat posługiwania się kategorialnym systemem klasyfikacji w psychiatrii rozwojowej i opowiadają się za podejściem dymensjonalnym w przypadku screeningowej diagnozy objawów depresyjnych. Tym samym potwierdzają rolę tych ostatnich jako czynnika ryzyka rozwoju uzależnienia od substancji psychoaktywnych, nawet w sytuacji małego nasilenia objawów.

8. SUMMARY

Currently, the existing classification systems treat mental disorders as categorical units. Though they do allow some diversity in interpreting phenomena as pathological (polythetic diagnosis), they arbitrarily assume that all of the symptoms below the cut-off point are located in the health area and have no effect on the development of other alarming phenomena.

Epidemiology in psychiatry deals with the manner in which mental disorders occur (distribution of mental disorders) in populations and with studying risk factors associated with their onset and course. It may therefore be regarded as one of the scientific bases of psychiatry. Epidemiological methods provide tools to conduct systematic research into etiology and recently, in particular, into genetic search. Psychiatric epidemiological studies have been carried out for over a hundred years and continuously improved. In recent years, they have also focused on the study of child and adolescent populations in various aspects (fifth-generation studies), including the study of comorbidity in relation to the current DSM-IV and ICD-10 atheoretical classification systems. These are based on symptoms and their mutual relations and are supported by studies using complex statistical methods.

The purpose of this study was to determine whether or not the following independently occurring declared symptoms: depressive symptoms, eating disorder symptoms and obsessive-compulsive symptoms, in adolescents attending schools in Kraków are associated with an increased frequency and type of psychoactive substances used. Next: to determine whether or not and to what extent the declared symptoms: depressive, eating disorders, obsessive-compulsive disorder and psychoactive substance use, co-occur in adolescents and whether or not the comorbidity of the different abnormalities affects the intensification of psychoactive substance use. And furthermore: what the importance of the use of continuous variables (dimensional) is in screening tools for the detection of vulnerable groups at risk of psychoactive substance use, and whether or not depressive symptoms treated as categorical or dimensional variables are a good predictor of psychoactive substance use by adolescents.

The study included a representative sample of adolescents aged 17 who were students of all types of secondary schools, living in a big university town, Kraków. Random draw was used, stratified sampling—cluster sampling in the proportional variant, which can be considered incomplete multi-stage draw (essentially single-stage but separate for each layer). The group consisted of 2,158 randomly selected students; the percentage of students absent during the test was 9.1%. The final calculation was performed on a group of

1,364 individuals with complete data, which allowed a full analysis of the co-occurrence of symptoms and their impact on the risk of substance use.

The following screening research tools were used: BDI (Beck Depression Inventory), EAT-26 (the Eating Attitudes Test), LOI-CV (the Leyton Obsessional Inventory – Child Version) for screening tests to detect the presence of symptoms of obsessive-compulsive disorders, and the medication and stimulant intake survey.

The data collected was analysed statistically. A comparison of the prevalence of symptoms of disorders and substance use depending on the gender of the respondents was performed using the χ^2 test. In order to estimate the risk of psychoactive substance use depending on the occurrence or comorbidity of depressive disorder symptoms, eating disorders and obsessive-compulsive disorders, single- and multi-variate logistic regression analysis models were used by calculating odd ratios (OR), also taking into account interactions between the individual disorders.

The results obtained led to the conclusion that the presence of declared depressive symptoms increased the risk of the use of psychoactive substances, especially alcohol and tobacco, and to a lesser extent – narcotics, both in boys and girls. Further, the presence of declared eating disorder symptoms signified an increased risk of drug use among boys and girls, and cigarette smoking among boys. It also increased the risk of frequent alcohol use in both groups (problem drinking – according to WHO guidelines). All these relationships were statistically significant. There were no statistically significant relationships observed concerning substance use depending on the presence of declared symptoms of obsessive-compulsive disorders.

Co-morbidity of the following declared symptoms was found: depressive symptoms, eating disorder symptoms, obsessive-compulsive symptoms and symptoms of psychoactive substance use in the study group of adolescents.

Comorbidity of reported depressive symptoms and eating disorder symptoms signified an increased risk of psychoactive substance use, but the effect was weaker than might have been expected. Comorbidity of depressive symptoms and symptoms of obsessive-compulsive disorders reduced the risk of drug use among boys and girls. However, the comorbidity of eating disorders and obsessive-compulsive symptoms increased the risk of drug use among boys and girls.

The treatment of depressive symptoms as a continuous (dimensional) variable revealed an escalating risk of substance use among boys and girls; in particular, a strong dependence was observed in girls with a low level of symptom severity. Symptoms of eating disorders treated as a continuous variable intensified the frequency of using psychoactive substances in general in both sexes, as well as cigarettes among boys and alcohol in girls. There was no such relationship found for similarly considered obsessive-compulsive disorder symptoms.

The treatment of the symptom scale results as a dimensional variable for symptoms of depression made it possible to indicate a relationship between the escalation of depressive symptoms and psychoactive substance use in girls previously considered “healthy” (“with negative screening diagnosis”) in the categorial approach.

Thus, the results obtained provide yet another argument in the discussion concerning use of a categorial classification system in developmental psychiatry, and support a dimensional approach for the screening diagnosis of depressive symptoms. Thus, they confirm the role of the latter as a risk factor for the development of addiction to psychoactive substances, even given a low severity of symptoms.

9. PIŚMIENICTWO

1. Achenbach T.M., Edelbrock C.S.: The classification of child psychopathology: a review and analysis of empirical efforts. *Psychol. Bull.* 1978; 85: 1275–1301.
2. Adam Y., Meinschmidt G., Gloster A.T., Lieb R.: Obsessive-compulsive disorder in the community: 12-month prevalence, comorbidity and impairment. *Soc. Psychiat. Epidemiol.* 2011; Feb 2, <http://www.biowizard.com/pmabstract.php?pmid=21287144>.
3. Albert N., Beck A.T.: Incidence of depression in early adolescence: a preliminary study. *J. Youth. Adolesc.*, 1975, 4, 301–307.
4. Allan C.A.: Alcohol problems and anxiety disorders – a critical review. *Alcohol Alcohol* 1995; 30: 145–151.
5. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th Edition. Text revision. Washington DC: APA; 1994.
6. Andreasen N.C.: The validation of psychiatric diagnosis: new models and approaches. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 161–162.
7. Andrews G.: Comorbidity and the general neurotic syndrome. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 1996; 30: 76–84.
8. Angold A.: Childhood and adolescent depression I: Epidemiological and aetiological aspects. *Br. J. Psychiatry* 1988; 152: 601–617.
9. Angold A., Costello E.J.: Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical and methodological issues. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 1779–1791.
10. Angold A., Costello E.J., Erkanli A.: Comorbidity. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1990; 40: 57–87.
11. Angold A., Costello E.J., Erkanli A.: Comorbidity. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1999; 40: 57–87.
12. Angst J.: Historical aspects of the dichotomy between manic-depressive disorders and schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2002; 57: 5–13.
13. Angst J.: Psychiatric diagnoses: the weak component of modern research. *World Psychiatry* 2007a; 6: 94–95.
14. Angst J.: The bipolar spectrum. *Br. J. Psychiatry* 2007b; 190: 189–191.
15. Angst J., Gamma A.: Diagnosis and course of affective psychoses: was Kraepelin right? *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2008; 258: 107–110.
16. Angst J., Gamma A., Endrass J., Goodwin R., Ajdacic V., Eich D., Rössler W.: Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2004; 254: 156–164.
17. Armstrong T.D., Costello E.J.: Community studies on adolescent substance use, abuse or dependence and psychiatric comorbidity. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2002; 6: 1224–1239.
18. Avenevoli S., Stolar M., Li J., Dierker L., Merikangas K.R.: Comorbidity of depression in children and adolescents: models and evidence from prospective high-risk family study. *Biol. Psychiatry* 2001; 49: 1071–1081.

19. Ayuso-Mateos J.L., Vazques-Barquero J.L., Dowrick C., Lehtinen V., Dalgard O.S., Casey P., Wilkinson C., Lasa L., Page H., Dunn G., Wilkinson G. and the ODIN GROUP: Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br. J. Psychiatry* 2001; 179: 308–316.
20. Babigian H.M., Reed S.K.: Epidemiology of psychiatric disorders. *Curr. Opin. Psychiatry* 1989; 2: 261–266.
21. Babor T.F., Higgins-Biddle J.C., Saunders J.B., Monteiro M.G.: AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. Geneva: World Health Organization; 2001.
22. Barrera M.Jr, Garrison-Jones C.V.: Properties of the Beck Depression Inventory as a screening instrument for adolescent depression. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 1988; 16: 263–273.
23. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J.: An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1961; 4: 561–571.
24. Beidel D.C., Turner S.M.: At risk for anxiety: I. Psychopathology in the offspring of anxious parents. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1997; 36: 918–924.
25. Beitchman J.H., Douglas L., Wilson B., Johnson C., Young A., Atkinson L., Escobar M., Taback N.: Adolescent substance use disorders: findings from a 14-year follow-up of speech/language-impaired and control children. *J. Clin. Child. Psychol.* 1999; 28: 312–321.
26. Berg C.J., Rapoport J.L., Flament M.F.: The Leyton Obsessional Inventory-Child Version. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1986; 25: 84–91.
27. Berkson J: Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics Bull.* 1946; 2: 47–52.
28. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1957.
29. Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.): *Psychiatria 2*. Wrocław: Urban i Partner; 2002.
30. *Biologia*. Multimedialna encyklopedia PWN, Edycja 2.0. Wrocław–Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008.
31. Bird H.R.: Epidemiology of childhood disorders in cross-cultural context. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1996; 37: 35–49.
32. Birmaher B., Ryan N.D., Williamson D.E., Brent D.A., Kaufman J., Dahl R.E., Perel J., Nelson B.: Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1996a; 35: 1427–1439.
33. Birmaher B., Ryan N.D., Williamson D.E., Brent D.A., Kaufman J.: Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part II. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1996b; 35: 1575–1583.
34. Blinder B.J., Cumella E.J., Sanathara V.A.: Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. *Psychosom. Med.* 2006; 68: 454–462.
35. Bomba J., Badura W., Bielska A., Domagalska-Kurdziel E., Gardziel A., Izdebski R., Józefik B., Kwiatkowski R., Lebedowicz H., Pietruszewski K., Szelerewicz L., Wolska M., Zyblikiewicz D.: Rozpowszechnienie i obraz depresji u dzieci i młodzieży w świetle bezpośrednich badań populacji nieleczzonej. *Psychiatr. Pol.* 1986; 20: 184–89.
36. Bomba J., Czaplak E., Józefik B., Michalak R., Piekło J., Wolska M.: Rozpowszechnienie i obraz depresji u młodzieży szkolnej. *Psychoterapia* 1985; 55: 7–18.
37. Bomba J., Modrzejewska R.: Prospektywne badanie dynamiki depresji u dzieci między preadolescencją a wczesną fazą dorastania. *Psychiatr. Pol.* 2006a; 40: 481–490.
38. Bomba J., Modrzejewska R.: Prospektywne badanie dynamiki depresji u młodzieży w średniej fazie dorastania. *Psychiatr. Pol.* 2006b; 40: 683–693.
39. Bomba J., Modrzejewska R.: Prospektywne badanie dynamiki depresji u młodzieży w późnej fazie dorastania. *Psychiatr. Pol.* 2006c; 40: 695–706.
40. Bomba J., Modrzejewska R., Pilecki M., Ślosarczyk M.: Depresyjny przebieg dorastania jako czynnik ryzyka powstawania zaburzeń psychicznych – piętnastoletnie badania prospektywne. *Psychiatr. Pol.* 2003; 37: 57–69.

41. Boyd J.H., Burke J.D., Gruenberg E., Holzer III C.E., Rae D.S., George L.K., Karno M., Stolzman R., McEvoy L., Nestadt G.: Exclusion criteria of DSM-III: a study of co-occurrence of hierarchy-free syndromes. *Arch. Gen. Psychiatry* 1984; 41: 983–989.
42. Boyle M.H., Offord D.R.: Psychiatric disorders and substance use in adolescence. *Can. J. Psychiatry* 1991; 36: 699–705.
43. Bremer J.: A social psychiatric investigation of a small community in northern Norway. *Acta Psychiatr. Neurol.* 1950; 62: 1–66.
44. Brook D.W., Brook J.S., Zhang C., Cohen P., Whiteman M.: Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence, and substance use disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 2002; 59: 1039–1044.
45. Brook J.S., Whiteman M., Finch S.J., Cohen P. Young adult drug use and delinquency: childhood antecedents and adolescent mediators. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1996; 35: 1584–1592.
46. Brown R.A., Evans M., Miller I.W., Burgess E.S., Mueller T.I.: Cognitive-behavioral treatment for depression in alcoholism. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1997; 65: 715–726.
47. Brown S.A., Inaba R.K., Gillin J.C., Schuckit M.A., Stewart M.A., Irwin M.R.: Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 45–52.
48. Brown S.A., Schuckit M.A.: Changes in depression among abstinent alcoholics. *J. Stud. Alcohol.* 1988; 49: 412–417.
49. Bryńska A.: Badania epidemiologiczne, obraz kliniczny i metody oceny zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego u dzieci i młodzieży. Maszynopis pracy doktorskiej. Uniwersytet Warszawski, 1999.
50. Bryńska A., Wolańczyk T.: Metody oceny zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego u dzieci i młodzieży – część I. Polska wersja kwestionariusza The Leyton Obsessional Inventory – Child Version. Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP, 2000; 65–71.
51. Bryńska A., Wolańczyk T.: Epidemiology and phenomenology of obsessive-compulsive disorder in non-referred young adolescents. A Polish perspective. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2005; 14: 319–327.
52. Brzeziński J.: Metodologia badań psychologicznych. Warszawa: PWN 1997; 231–246.
53. Bulik C.M., Brinded E.C.: The effect of food deprivation on alcohol consumption in bulimic and control women. *Addiction* 1993; 88: 1545–1551.
54. Burke J.D., Wittchen H.-U., Regier D.A.: Extracting invitation from diagnostic interviews on co-occurrence of symptoms of anxiety and depression. W: Maser J.D., Cloninger C.R. (red.): *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1990; 649–667.
55. Burkstein O.G., Glancy L.J., Kaminer Y.: Patterns of affective comorbidity in a clinical population of dually diagnosed adolescent substance abusers. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1992; 31: 1041–1045.
56. Canals J., Carbajo G., Fernández J., Marti-Henneberg C., Domènech E.: Biopsychopathologic risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence* 1996; 31: 443–450.
57. Cantor N., Genero N.: Psychiatric diagnosis and natural categorization: A close analogy [w:] Millon T., Klerman G.L. (red.): *Contemporary Directions in Psychopathology*. New York: Guilford Press 1986; 233–256.
58. Carroll M.E., France C.P., Meisch R.A.: Food deprivation increases oral and intravenous drug intake in rats. *Science* 1979; 205: 319–321.
59. Caron C., Rutter M.: Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1991; 32: 1063–1080.
60. Chong M.Y., Chan K.W., Cheng A.T.A.: Substance use disorders among adolescents in Taiwan: Prevalence, sociodemographic correlates and psychiatric comorbidity. *Psychol. Med.* 1999; 29: 1387–1396.

61. Cicchetti D., Cohen D.J.: *Developmental Psychopathology, Theory and Method*. New Jersey: John Wiley & Sons 2006.
62. Clark D.B., Kirisci L., Tarter R.E.: Adolescent versus adult onset and the development of substance use disorders in males. *Drug Alcohol Depend.* 1998; 49: 115–121.
63. Clark L.A., Watson D., Mineka S.: Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J. Abnorm. Psychol.* 1994; 103: 103–116.
64. Clark L.A., Watson D., Reynolds S.: Diagnosis and classification of psychopathology: challenges to the current system and future directions. *Annu. Rev. Psychol.* 1995; 121–153.
65. Clarkin J.F., Kendall P.C.: Comorbidity and treatment planning: Summary and future directions. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1992; 60: 904,908.
66. Cloninger C.R.: Comorbidity of anxiety and depression. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1990; 10: 43S–46S.
67. Cloninger C.R., Martin R.L., Guze S.B.: The empirical structure of psychiatric comorbidity and theoretical significance. W: Maser J.D., Cloninger C.R., red. *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press 1990; 83–112.
68. Cohen L.R., Hien D.A.: Treatment outcomes for women with substance abuse and PTSD who have experienced complex trauma. *Psychiatr. Serv.* 2006; 57: 100–106.
69. Cooper J.: Disorders are different from diseases. *World Psychiatry* 2004; 3: 24.
70. Cornelius J.R., Salloum I.M., Ehler J.G., Jarrett P.J., Cornelius M.D., Perel J.M., Thase M.E., Black A.: Fluoxetine in depressed alcoholics. A double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 700–705.
71. Costello E.J., Erkanli A., Fergusson E., Angold A.: Development of psychiatric comorbidity with substance abuse in adolescents: effects of timing and sex. *J. Clin. Child. Psychology* 1999; 3: 298–311.
72. Costello E.J., Mustillo S., Erkanli A., Keeler G., Angold A.: Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60: 837–844.
73. Crino R., Slade T., Andrews G.: The changing prevalence and severity of obsessive-compulsive disorder criteria from DSM-III to DSM-IV. *Am. J. Psychiatry* 2005; 162: 876–882.
74. Crum R.M., Anthony J.C.: Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive-compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Drug Alcohol Depend.* 1993; 31: 281–295.
75. Degenhardt L., Hall W., Lynskey M.: Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction*, 2003; 98: 1493–1504.
76. Delgado P.L., Moreno F.A.: Different roles for serotonin in anti-obsessional drug action and the pathophysiology of obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 1998; 35: 21–25.
77. Deykin E.Y., Levy J.C., Wells V.: Adolescent depression, alcohol and drug abuse. *Am. J. Public Health* 1986; 76: 178–182.
78. Dohrenwend B.P., Dohrenwend B.S., Gould M.S., Link B., Neugebauer R., Bunsch-Hitzig R.: *Mental illness in United States: epidemiological estimates*. New York: Praeger 1980.
79. Edelbrock C., Costello A.J., Dulcan M.K., Conover N.C., Kala R.: Parent-child agreement on child psychiatric symptoms assessed via structured interview. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1986; 27: 181–190.
80. Endicott J., Spitzer R.L.: A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1978; 35: 837–844.
81. Eysenck H.J., Wakefield J.A., Friedman A.F.: Diagnosis and clinical assessment: the DSM-III. *Ann. Rev. Psychol.* 1983; 34: 167–193.
82. Fairburn C.G.: *Overcoming binge eating*. New York: Guilford Press 1995.
83. Faraone S.V., Tsuang M.T.: Measuring diagnostic accuracy in the absence of a “gold standard”. *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 650–657.

84. Faris R.E.L., Dunham H.W.: *Mental disorders in urban areas: an ecological study of schizophrenia and other psychoses*. Chicago: University of Chicago Press 1939.
85. Feehan M., Mc Gee R., Raja S.N., Williams S.M.: DSM-III-R disorders in New Zealand 18-year-olds. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 1994; 28: 87–99.
86. Feighner J.P., Robins E., Guze S.B., Woodruff R.A. jr, Winokur G., Munoz R.: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. Gen. Psychiatr.* 1972; 26: 57–63.
87. Feinstein A.R.: The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *J. Chron. Dis.* 1970; 23: 455–468.
88. Fergusson D.M., Lynskey M.T., Horwood L.J.: The short-term consequences of early onset cannabis use. *J. Abnorm. Child. Psychology* 1996; 24: 499–512.
89. Ferro T., Klein D.N.: Assessment of comorbidity. W: Weltzer S., Sanderson W.C., red. *Treatment strategies for patients with psychiatric comorbidity*. New York: Wiley 1997; 49–71.
90. Feinstein A.R.: The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *J. Chron. Dis.* 1970; 23: 455–468.
91. First M.B.: *Tendencje w klasyfikacji psychiatrycznej: od DSM-III-R do DSM-IV*. Psychiatria amerykańska lat dziewięćdziesiątych. Kraków: Collegium Medicum UJ 1995.
92. First M.: Harmonisation of ICD-11 and DSM-V: opportunities and challenges. *Br. J. Psych.* 2009; 195: 382–390.
93. Fisher M., Schneider M., Pegler C., Napolitano B.: Eating attitudes, health-risk behaviors, self-esteem, and anxiety among adolescent females in a suburban high school. *J. Adolesc. Health* 1991; 12: 377–384.
94. Flett G.L., Vredenburg K., Krames L.: The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychol. Bull.* 1997; 121: 395–416.
95. Frances A.: Problems in defining clinical significance in epidemiologic studies. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 119.
96. Frances A.J., Widiger T.A., Foyer M.R.: The influence of classification methods on comorbidity [w:] Maser J.D., Cloninger C.R. (red.): *Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press 1990; 41–59.
97. Fullana M.A., Mataix-Cols D., Caspi A., Harrington H., Grisham J.R., Moffitt T.E., Poulton R.: Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *Am. J. Psychiatry*, 2009, 166, 329–336.
98. Fuller C.G., Sabatino D.A.: Diagnosis and treatment considerations with comorbid developmentally disabled populations. *J. Clin. Psychol.* 1998; 54: 1–10.
99. Galaif E.R., Sussman S., Chou C.P., Wills T.A.: Longitudinal relations among depression, stress, and coping in high risk youth. *J. Youth Adolesc.* 2003; 32: 243–258.
100. Galbaud du Fort G., Newman S.C., Bland R.C.: Psychiatric comorbidity and treatment seeking. Sources of selection bias in the study of clinical population. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1993; 181: 467–474.
101. Garfinkel P.E., Lin E., Goering P., Spegg C., Goldbloom D.S., Kennedy S., Kaplan A.S., Woodside B.: Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 1052–1058.
102. Geist R., Davis R., Heinmaa M.: Binge/purge symptoms and comorbidity in adolescents with eating disorders. *Can. J. Psychiatry* 1998; 43: 507–512.
103. Ginsburg B.E., Werick T.M., Escobar J.I., Kugelmass S., Treanor J.J., Wendtland L.: Molecular genetics of psychopathologies: A search for simple answers to complex problem. *Behav. Genet.* 1996; 26: 325–333.
104. Glantz M.D.: Introduction to the special issue on the impact of childhood psychopathology interventions on subsequent substance abuse: pieces of the puzzle. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2002; 70: 1203–1206.
105. Goldbloom D.S., Garfinkel P.E., Shaw B.F.: Biochemical aspects of bulimia nervosa. *J. Psychosom. Res.* 1991; 35 Suppl 1: 11–22.

106. Gorenstein C., Andrade L., Vieira Filho A.H.G., Tung T.C., Artes R.: Psychometric properties of the Portuguese version of the Beck Depression Inventory on Brazilia college students. *J. Clin. Psychol.* 1999; 55: 553–562.
107. Gotlib I.H.: Depression and general psychopathology in university students. *J. Abnorm. Psychol.* 1984; 93: 19–30.
108. Gotlib I.H., Hammen C.L.: *Psychological aspects of depression: toward a cognitive-interpersonal integration.* Chichester: Wiley 1992.
109. Grabe H.J., Meyer Ch., Hapke U., Rumpf H.-J., Freybereg H.J., Dilling H., John U.: Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and sub-clinical obsessive-compulsive disorder in northern Germany. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2000; 250: 262–268.
110. Grabski B., Dudek D. (red.): *Współwystępowanie zaburzeń psychicznych a choroba afektywna dwubiegunowa.* Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP 2007.
111. Greenfield S.F., Weiss R.D., Muenz L.R., Vagge L.M., Kelly J.F., Bello L.R., Michael J.: The effect of depression on return to drinking. A prospective study. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 259–265.
112. Guze S.B.: The need for toughmindedness in psychiatric thinking. *South Med. J.* 1970; 63: 662–671.
113. Guze S.B.: Psychiatric disorders and the medical model, *Biol. Psychiatry* 1973; 5: 221–224.
114. Halldin J.: Prevalence of mental disorder in an urban population in central Sweden. *Acta Psychiatr. Scand.* 1984; 69: 503–518.
115. Halldin J.: Prevalence of mental disorder in an urban population in central Sweden in relation to social class, marital status and immigration. *Acta Psychiatr. Scand.* 1985; 71: 117–127.
116. Hallfors D.D., Waller M.W., Bauer D., Ford C.A., Halpern C.T.: Which comes first in adolescence – sex and drugs or depression? *Am. J. Prev. Med.* 2005; 29: 163–170.
117. Hankin B.L., Fraley R.C., Lahey B.B., Waldman I.D.: Is depression best viewed as a continuum or discrete category? A taxometric analysis of childhood and adolescent depression in a population-based sample. *J. Abnorm. Psychol.* 2005; 114: 96–110.
118. Hare E.H.: Mental illness and social class in Bristol. *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1955; 9: 191–195.
119. Harrington R.: Comorbidity between childhood depression and conduct disorder: preliminary findings from a longitudinal and family-genetic study [w:] Pousk F., red. *Basic Approaches to Genetic and Molecular Biological Developmental Psychiatry.* Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH 1994; 123–138.
120. Harrington R.C., Fudge H., Rutter M.L., Bredenkamp D., Groothues C., Pridham J.: Child and adolescent depression: a test of continuities with data from a family study. *Br. J. Psychiatry* 1993; 162: 627–633.
121. Hempel C.G.: Introduction to problem of taxonomy [w:] Zubin J., red. *Field Studies in the Mental Disorders.* New York: Grune & Stratton 1991; 3–22.
122. Henry-Edward S., Humeniuk R., Ali R., Monteiro M., Poznyak V.: The alcohol, smoking and substance involvement screening test (ASSIST): Guidelines for use in primary care. Geneva: World Health Organization 2003.
123. Hinshaw S.P.: Prevention/intervention trials and developmental theory: commentary on the fast track special section. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2002; 30: 53–59.
124. Holderness C.C., Brooks-Gunn J., Warren M.P.: Co-morbidity of eating disorders and substance abuse. Review of the literature. *Int. J. Eating Disord.* 1994; 16: 1–34.
125. Hollander E.: Obsessive-compulsive disorder: the hidden epidemic. *J. Clin. Psychiatry* 1997; 58: 3–6.
126. Hollingshead A.B., Redlich F.C.: *Social class and mental illness.* New York: Wiley 1958.
127. Hughes J.R., John E.R.: Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1999; 11: 190–208.

128. Humeniuk R., Ali R., Babor T.F., Farrell M., Formigoni M.L., Jittiwutikarn J., de Lacerda R.B., Ling W., Marsden J., Monteiro M., Nhwatiwa S., Pal H., Poznyak V., Simon S.: Validation of the alcohol, smoking and substance involvement screening test (ASSIST). *Addiction* 2008; 103: 1039–1047.
129. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, IPiN 1997.
130. Ivarsson T., Melin K., Wallin L.: Categorical and dimensional aspects of co-morbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry* 2008; 17: 20–31.
131. Jablensky A.: The syndrome – an antidote to spurious comorbidity? *World Psychiatry* 2004; 3: 24–25.
132. Jablensky A.: Categories, dimensions and prototypes: critical issues for psychiatric classification. *Psychopathology* 2005; 38: 201–205.
133. Jansen P.S.: Comorbidity and child psychopathology: recommendation for the next decade. *J. Abnorm. Child. Psychology* 2003; 31: 293–300.
134. Jarvis E.: *Insanity and idiocy in Massachusetts: report of the Commission on Lunacy, 1855.* Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press 1971.
135. Jędrychowski W.: *Zasady planowania i prowadzenia badań naukowych w medycynie.* Kraków: Wydawnictwo UJ 2004.
136. John E.R.: The sometimes pernicious role of theory in science. *Int. J. Psychophysiol.* 2006; 62: 377–383.
137. Johnson J., Weissman M.M., Klerman G.L.: Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *JAMA* 1992; 267: 1478–1483.
138. Jonas J.M., Gold M.S.: The use of opiate antagonists in treating bulimia: A study of low-dose versus high-dose naltrexone. *Psychiatric Research* 1988; 24: 195–199.
139. Kahlbaum K.: *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten.* Danzig: Kafemann 1863.
140. Kandel D.B., Johnson J.G., Bird H.R., Canino G., Goodman S.H., Lahey B.B., Regier D.A., Schwab-Stone M.: Psychiatric disorders associated with substance use among children and adolescents: Findings from the Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent mental disorders (MECA) study. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 1997; 25: 121–132.
141. Kandel D.B., Johnson J.G., Bird H.R., Weissman M.M., Goodman S.H., Lahey B.B., Regier D.A., Schwab-Stone M.E.: Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders: Findings from the MECA study. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1999; 38: 693–699.
142. Kandel E.R.: A new intellectual framework for psychiatry. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 457–469.
143. Kantorska-Janiec M., Kiejna A.: Rozwój badań epidemiologicznych w psychiatrii. *Psychiatr. Pol.* 1997; 31: 645–654.
144. Kantorska-Janiec M., Kiejna A., Świątkiewicz G., Zagdańska M.: Epidemiologia zaburzeń psychicznych – dotychczasowe doświadczenia. *Psychiatr. Pol.* 2009; 4: 375–385.
145. Karlsson L., Pelkonen M., Ruutu T., Kiviruuu, Heilä H., Holi M.: Current comorbidity among consecutive adolescent psychiatric outpatients with DSM-IV mood disorders. *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry* 2006; 15: 220–231.
146. Kashani J.H., Carlson G.A., Beck N.C., Hooper E.W., Corcoran C.M., McAllister J.A., Fal-lahi C., Rosenberg T.K., Reid J.C.: Depression, depressive symptoms and depressed mood among a community sample of adolescents. *Am. J. Psychiatry* 1987; 144: 931–934.
147. Kasset J.A., Gershon E.S., Maxwell M.E., Guroff J.J., Kazuba D.M., Smith A.L., Brandt H.A., Jimerson D.C.: Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 1989; 146: 1468–71.
148. Keiley M.K., Lofthouse N., Bates J.E., Dodge K.A., Pettit G.S.: Differential risks of covarying and pure components in mother and teacher reports of externalizing and internalizing behavior across ages 5 to 14. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2003; 31: 267–283.

149. Kendall P.C., Clarkin J.F.: Introduction to special section: comorbidity and treatment implication. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1992; 60: 833–834.
150. Kendall P.C., Hollon S.D., Beck A.T., Hammen C.L., Ingram R.E.: Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory. *Cogn. Ther. Res.* 1987; 11: 289–299.
151. Kendell R.E., Cooper J.E., Gourlay A.J., Copeland J.R., Sharpe L., Gurland B.J.: Diagnostic criteria of American and British psychiatrists. *Arch. Gen. Psychiatry* 1971; 25: 123–130.
152. Kendell R., Jablensky A.: Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160: 4–12.
153. Kendler K.S.: The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder). A review. *Arch. Gen. Psychiatry* 1980; 37: 699–706.
154. Kendler K.S.: Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. *Arch. Gen. Psychiatry* 1990; 47: 969–973.
155. Kendler K.S.: An historical framework for psychiatric nosology. *Psychological Medicine* 2009; 39: 1935–1941.
156. Kendler K.S., Heath A.C., Martin N.G., Eaves L.J.: Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments? *Arch. Gen. Psychiatry* 1987; 44: 451–457.
157. Kendler K.S., Jablensky A.: Kraepelin's concept of psychiatric illness. *Psychol. Med.* 2010; 1: 1–8.
158. Kendler K.S., MacLean C., Neale M., Kessler R., Heath A., Eaves L.: The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 1991; 148: 1627–1637.
159. Kendler K.S., Muñoz R., Murphy G.: The development of the Feighner criteria: a historical perspective. *Am. J. Psychiatry* 2010; 167: 134–142.
160. Kessler R.: Psychiatric epidemiology: selected recent advances and future directions. *Bull. World Health Organ.* 2000; 78: 464–474.
161. Kessler R.C., Berglund P., Demler O., Jin R., Merikangas K.R., Walters E.E.: Lifetime prevalence and age-of-onset Distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Arch. Gen. Psychiatry* 2005; 62: 593–602.
162. Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H.-U., Kendler K.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: 8–19.
163. Kessler R.C., Merikangas K.R.: The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): background and aims. *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 2004; 13: 60–68.
164. Kessler R.C., Nelson C.B., McGonagle K.A., Delund M.J., Frank R.G., Leaf P.J.: The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implication for prevention and service utilization. *Am. J. Orthopsychiatry* 1996; 66: 17–31.
165. Kessler R.C., Price R.H.: Primary prevention of secondary disorders: a proposal and agenda. *Am. J. Comm. Psychol.* 1993; 21: 607–633.
166. Kessler R.C., Walters E.E.: Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. *Depress. Anxiety* 1998; 7: 3–14.
167. Kessler R.C., Zhao S., Blazer D.G., Swartz M. Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. *J. Affect. Disord.*, 1997, 45, 19–30.
168. Kępiński A.: *Melancholia*. Warszawa: PZWL 1974.
169. Kick H.: Kraepelin's conceptual research approach viewed from the angle of his own clinical practice. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1981; 49: 259–264.
170. Kiejna A., Grzesiak M., Kantorska-Janiec M.: Złożony Międzynarodowy Kwestionariusz Diagnostyczny (CIDI) – możliwość wykorzystania w badaniach ekonomicznych w psychiatrii. *Psych Pol.* 1998; 4: 463–480.
171. Killen J.D., Taylor C.B., Telch M.J., Robinson T.N., Maron D.J., Saylor K.E.: Depressive symptoms and substance use among adolescent binge eaters and purgers: a defined population. *Am. J. Public Health* 1987; 77: 1539–1541.

172. Klee S.H., Garfinkel B.D.: Identification of depression in children and adolescents: the role of the dexamethasone suppression test. *J. Am. Acad. Child. Psychiatry* 1984; 23: 410–415.
173. Klein D.N., Riso L.P.: Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. W: Costello C.G., red. *Basic issues in psychopathology*. New York: Guilford Press 1993; 19–66.
174. Klerman G.L.: Paradigm shifts in USA psychiatric epidemiology since World War II. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 1990; 25: 27–32.
175. Koran L., Aboujaoude E., Bullock K., Franz B., Gamel N., Elliott M.: Double-blind treatment with oral morphine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 2005; 66: 353–359.
176. Kovacs M.: *Children's Depression Inventory (CDI)*. Manual. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems 1992.
177. Kovacs M., Devlin B.: Internalizing disorders in childhood. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1998; 39: 47–63.
178. Kovacs M., Feinberg T.L., Crouse-Novak M.A., Paulauskas S.L., Pollock M., Finkelstein R.: Depressive disorders in childhood. II. A longitudinal study of the risk for a subsequent major depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1984; 41: 643–649.
179. Kovacs M., Gatsonis C., Paulauskas S.L., Richards C.: Depressive disorders in childhood: IV. A longitudinal study of comorbidity with and risk for anxiety disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989; 46: 776–782.
180. Kraepelin E.: *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, 5. Aufl. Leipzig: Barth 1896.
181. Krahn D., Kurth C., Demitrack M., Drewnowski A.: The relationship of dieting severity and bulimic behaviors to alcohol and other drug use in young woman. *J. Subs. Abuse* 1992; 4: 341–353.
182. Krahn D., Kurth C.L., Gombert E., Drewnowski A.: Pathological dieting and alcohol use in college women – a continuum of behaviors. *Eat. Behav.* 2005; 6: 43–52.
183. Kramm A.: *Karl Ludwig Hahlbaum by Dr. Ewald Hecker (1899)*. *History of Psychiatry* 2008; 19: 77–80.
184. Krueger R.F., Markon K.E.: Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 2006, 2, 111–133.
185. Krueger R.F., McGue M., Iacono W.G.: The high-order structure of common DSM mental disorders: internalization, externalization, and their connections to personality. *Pers. Individ. Dif.* 2001; 30: 1245–1259.
186. Kuhn T.: *Struktura rewolucji naukowych*. Warszawa: PWN 1968.
187. Kuo P.-H., Gardner C.O. jr, Kendler K.S., Prescott C.A.: The temporal relationship of the onset of alcohol dependence and major depression: using a genetically informative study design. *Psychol. Med.* 2006; 36: 1153–1162.
188. Kushner M.G., Abrams K., Borchardt C.: The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. *Clin. Psychol. Rev.* 2000; 20: 149–171.
189. Kushner M.G., Sher K.J., Beitman B.D. The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 685–695.
190. Kutcher S.P., Marton P.: Utility of the Beck Depression Inventory with psychiatrically disturbed adolescents outpatients. *Can. J. Psychiatry* 1989; 34: 107–109.
191. Laing R.D.: *Laing and antipsychiatry*. New York: Harpers and Row 1971.
192. Lange J.: *Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen*. Berlin: Springer 1922.
193. Larsson B., Melin L.: Depressive symptoms in Swedish adolescents. *J. Abnorm. Child. Psychol.*, 1990, 18, 91–103.
194. Last J.M.: *A dictionary of epidemiology*. New York: Oxford University Press 2001.

195. LeBlanc J.C., Almudevar A., Brooks S.J., Kutcher S.: Screening for adolescent depression: comparison of the Kutcher Adolescent Depression Scale with the Beck Depression Inventory. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2002; 12: 113–126.
196. Leighton D.C., Harding J.S., Macklin D.B., Hughes C.C., Leighton A.H.: Psychiatric findings of the Stirling County Study. *Am. J. Psychiatry* 1963; 119: 1021–1026.
197. Lesieur H.R., Blume S.B.: Pathological gambling, heating disorders, and the psychoactive substance use disorders. *J. Addict. Dis.* 1993; 12: 89–102.
198. Lewinsohn P.M., Hops H., Roberts R.E., Seeley J.R., Andrews J.A.: Adolescent Psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *J. Abnorm. Psychol.* 1993; 102: 133–144.
199. Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R.: Adolescent psychopathology: III. The clinical consequences of comorbidity. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1995; 34: 510–519.
200. Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R., Hops H.: Comorbidity of unipolar depression: I. major depression with dysthymia. *J. Abnorm. Psychol.* 1991; 100: 205–213.
201. Lewinsohn P.M., Rohde P., Seeley J.R., Klein D.N., Gottlieb I.H.: Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: predictors of recurrence in young adults. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1584–1591.
202. Lewinsohn P.M., Zinbarg R., Seeley J.R., Lewinsohn M., Sack W.H.: Lifetime comorbidity among anxiety disorders and between anxiety disorders and other mental disorders in adolescents. *J. Anxiety Disord.* 1997; 11: 377–394.
203. Lilienfeld S.O., Waldman I.D.: Comorbidity and chairman Mao. *World Psychiatry* 2004; 3: 26–27.
204. Lilienfeld S.O., Waldman I.D., Israel A.C.: A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research. *Clin. Sci. Pract.* 1994; 1: 71–103.
205. Łucka I.: Zaburzenia depresyjne współwystępujące z jądłowstrętem psychicznym. *Psychiatr. Pol.* 2004; 38: 621–629.
206. Maj M.: „Psychiatric comorbidity”: an artefact of current diagnostic systems? *Br. J. Psychiatry* 2005; 186: 182–184.
207. Mancebo M.C., Garcia A.M., Pinto A., Freeman J.B., Przeworski A., Stout R., Kane J.S., Esser J.L., Rasmussen S.A.: Juvenile-onset OCD: clinical features in children, adolescents and adults. *Acta Psychiatr. Scand.* 2008; 118: 149–159.
208. Mancebo M.C., Grant J.E., Pinto A., Eisen J.L., Rasmussen S.A.: Substance use disorder in an obsessive compulsive disorder clinical sample. *J. Anxiety Disord.* 2009; 23: 429–435.
209. Marton P., Churchard M., Kutcher S., Korenblum M.: Diagnostic utility of the Beck Depression Inventory with adolescent psychiatric outpatients and inpatients. *Can. J. Psychiatry*, 1991, 36, 428–431.
210. Maser J.D., Cassano G.B., Michelini S.: Treatment implications of comorbid mental disorders [w:] Welter S., Sanderson W.C. (red.): *Treatment strategies for patients with psychiatric comorbidity.* New York: Wiley 1997; 3–22.
211. Masterson Jr J.F., Washburne A.: The symptomatic adolescent: psychiatric illness or adolescent turmoil? *Am. J. Psychiatry* 1966; 122: 1240–1248.
212. McGrath P.J., Nunes E.V., Stewart J.W., Goldman D., Agosti V., Ocepek-Welikson K., Quitkin F.M.: Imipramine treatment of alcoholics with primary depression: A placebo-controlled clinical trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996; 53: 232–240.
213. Merikangas K.R.: Co-morbidity for anxiety and depression: review of family and genetic studies [w:] Maser J.D., Cloninger C.R. (red.): *Comorbidity of mood and anxiety disorders.* Washington DC: American Psychiatric Press 1990; 331–348.
214. Merikangas K.R., Angst J.: Comorbidity and social phobia: Evidence from clinical, epidemiologic and genetic studies. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1995; 244: 297–303.
215. Merikangas K.R., Angst J., Eaton W., Canino G., Rubio-Stipec M., Wacker H., Wittchen H.-U., Andrade L., Essau C., Whitaker A., Kraemer H., Robins L.N., Kupfer D.J.: Comorbidity and

- boundries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: results of an international task force. *Br. J. Psychiatry* 1996; 168: 58–67.
216. Merikangas K.R., Stevens D.E., Fenton B., Stolar M., O'Malley S., Woods S.W., Risch N.: Co-morbidity and familial aggregation of alcoholism and anxiety disorders. *Psychol. Med.* 1998; 28: 773–788.
217. Millon T.: Classification in psychopathology: Rationale, alternatives and standards. *J. Abnorm. Psychol.* 1991; 100: 245–261.
218. Mindham R.H.S., Scadding J.G., Cawley R.H.: Diagnoses are not diseases. *Br. J. Psychiatry* 1992; 161: 686–691.
219. Mintz L.B., Kashubeck S., Tracy L.S.: Relations among parental alcoholism, eating disorders and substance abuse in nonclinical college women: additional evidence against the uniformity myth. *J. Couns. Psychol.* 1995; 42: 65–70.
220. Modrzejewska R.: Depresyjny przebieg dorastania jako czynnik ryzyka powstawania zaburzeń psychicznych, uzależnień i patologii społecznej. *Streszczenia prac XL Zjazdu Naukowego Psychiatrów Polskich. Psychiatr. Pol.* 2001; 35 Suplement: 151.
221. Modrzejewska R.: Współwystępowanie objawów: depresyjnych, zaburzeń jedzenia oraz obsesyjno-kompulsyjnych a używanie substancji psychoaktywnych w populacji 17-letniej młodzieży wielkomięskiej. *Psychiatr. Pol.* 2010; 44: 651–663.
222. Modrzejewska R., Badura-Madej W.: Zmiana obrazu siebie w populacji młodzieży w późnej fazie adolescencji na przestrzeni 15 lat – badania porównawcze. *Psychiatr. Pol.*, 2008; 42: 683–693.
223. Modrzejewska R., Badura-Madej W.: Zmiany generacyjne obrazu siebie wśród polskich adolescentów (kohorty 1987 versus 2001). *Psychiatr. Pol.* 2010; 44: 811–821.
224. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie rozpowszechnienia depresji wśród 17-letniej młodzieży krakowskich szkół średnich w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2004a; 38: 13–27.
225. Modrzejewska R., Bomba J.: Rozpowszechnienie używania substancji psychoaktywnych przez dzieci i młodzież a występowanie objawów depresyjnych. *Przegląd Lekarski* 2004b; 11: 1217–1223.
226. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie obrazu depresji w populacji uczniów krakowskich szkół średnich na podstawie analizy wyników badań inwentarzem objawowym IO „C1” w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2006a; 40: 57–64.
227. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie rozpowszechnienia depresji w populacji 13-letniej młodzieży krakowskich szkół ponadpodstawowych w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2006b; 40: 469–479.
228. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie rozpowszechnienia depresji w populacji 10-letnich dzieci krakowskich szkół podstawowych w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2006c; 40: 1117–1128.
229. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie obrazu objawów depresji w populacji uczniów krakowskich szkół podstawowych w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2009a; 43: 167–174.
230. Modrzejewska R., Bomba J.: Porównanie obrazu depresji młodzieńczej w populacji uczniów krakowskich szkół gimnazjalnych na podstawie analizy wyników badań inwentarzem objawowym IO „B1” w latach 1984 i 2001. *Psychiatr. Pol.* 2009b; 43: 175–182.
231. Modrzejewska R., Bomba J.: Rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych i używania substancji psychoaktywnych w populacji 17-letniej młodzieży wielkomięskiej. *Psychiatr. Pol.* 2010; 44: 579–592.
232. Modrzejewska R., Bomba J., Beauvau A.: Struktura czynnikowa objawów w Krakowskim Inwentarzu Depresyjnym KID IO „C1”. *Psychiatr. Pol.* 2010; 44: 47–59.
233. Mueller T.I., Lavori P.W., Keller M.B., Swartz A., Warshaw M., Hasin D., Coryell W., Endicott J., Rice J., Akiskal H.: Prognostic effect of the variable course of alcoholism on the 10-year course of depression. *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 701–706.
234. Murawiec S.: Zaproszenie do lektury: C. Żechowski: Współwystępowanie zaburzeń psychicznych. *Wiad. Psychiatr.* 2004; 7: 137–138.

235. Myers J., Weissman M.: Use of self-report symptoms scale to detect depression in a community sample. *Am. J. Psychiatry* 1980; 137: 1081–1084.
236. Narrow W.E., Rae D.S., Robins L.N., Regier D.A.: Revised prevalence estimates of mental disorders in the United states. Using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. *Arch. Gen. Psychiatry* 2002; 59: 115–123.
237. Neale M.C., Kendler K.S.: Models of comorbidity for multifactorial disorders. *Am. J. Hum. Genet.* 1995; 57: 935–953.
238. Obando P., Kliewer W., Murelle L., Svikis D.S.: The comorbidity of substance abuse and depressive symptoms in Costa Rican adolescents. *Drug Alcohol Depend.* 2004; 76: 37–44.
239. Offer D., Ostrov E., Howard K.I.: The Mental Health Professional's Concept of Normal Adolescent. *Arch. Gen. Psychiatry* 1981a; 38: 149–152.
240. Offer D., Ostrov E., Howard K.I. *The Adolescent: A psychological Self-Portrait.* New York: Basic Books 1981b.
241. Offer D., Ostrov E., Howard K.I., Atkinson R.: *The Teenage World: Adolescents' Self-Image in Ten Countries.* New York: Plenum Publishing Corporation 1988.
242. Offord D.R., Boyle M.H., Szatmari P., Rae-Grant N.I., Links P.S., Cadman D.T., Byles J.A., Crawford J.W., Blum H.M., Byrne C. et al: Ontario child health study: II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Arch. Gen. Psychiatry* 1987; 44: 832–836.
243. Olsson G, von Knorring A-L: Depression among Swedish adolescents measured by the self-rating scale Center for Epidemiology Studies – Depression Child (CES-DC). *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 1997a; 6: 81–87.
244. Olsson G., von Knorring A.-L.: Beck's Depression Inventory as a screening instrument for adolescent depression in Sweden: gender differences. *Acta Psychiatr. Scand.* 1997b; 95: 277–282.
245. Olsson G.I., von Knorring A.L.: Adolescent depression: prevalence in Swedish high-school students. *Acta Psychiatr. Scand.* 1999; 99: 324–331.
246. Orvaschel H., Lewnisohn P.M., Seeley J.R.: Continuity of psychopathology in a community sample of adolescents. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 1995, 34, 1525–1535.
247. Orwid M. red. *Zaburzenia psychiczne u młodzieży.* Warszawa: PZWL 1981.
248. Ödegaard Ö.: *Psychiatric epidemiology.* Proc. R. Soc. Med. 1962; 55: 831–837.
249. Parshall A.M., Priest R.G.: Nosology, taxonomy and the classification conundrum of the functional psychoses. *Br. J. Psychiatry* 1993; 162: 227–236.
250. Patten C.A., Martin J.E., Myers M.G., Calfas K.J., Williams C.D.: Effectiveness of cognitive-behavioral therapy for smokers with histories of alcohol dependence and depression. *J. Stud. Alcohol* 1998; 59: 327–335.
251. Petronis A., Kennedy J.L.: Unstable genes-unstable mind? *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 164–172.
252. Pilecki M.: Zasadność stosowania zmiennej zaburzeń odżywiania się w badaniach naukowych – analiza wyników badań psychometrycznych. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna. Od genów do rodzicielstwa, od rodziny do instytucji.* XXIII Ogólnopolska Konferencja Psychiatrów Dzieci i Młodzieży. Warszawa, 28–30.03.2008. Suplement 1, 2008, 53.
253. Pincus H.A., Tew J.D. jr., First M.B.: Psychiatry comorbidity: is more less? *World Psychiatry* 2004; 3: 18–23.
254. Pine D.S., Cohen P., Gurley D., Brook J., Ma Y.: The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 56–64.
255. Piran N., Robinson S.R.: Associations between disordered eating behaviors and licit and illicit substance use and abuse in a university sample. *Addict. Behav.* 2006; 31: 1761–1775.
256. Pużyński S., Wciórka J.: *Diagnostyka Psychiatryczna [w:] Bilikiewicz A. (red.): Psychiatria.* Wrocław: Urban i Partner 2002; s. 453–526.
257. Rao U., Daley S.E., Hammen C.: Relationship between depression and substance use disorders in adolescent women during the transition to adulthood. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 2000; 39: 215–222.

258. Regier D.A., Farmer M.E., Rae D.S., Locke B.Z., Keith S.J., Judd L.L., Goodwin F.K.: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990; 264: 2511–2518.
259. Reinherz H.Z., Stewart-Berghauer G., Pakiz B., Frost A.K., Moeykens B.A., Holmes W.M.: The relationship of early risk and current mediators to depressive symptomatology in adolescence. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1989; 28: 942–947.
260. Rende R., Warner V., Wickramaratne P., Weissman M.M.: Sibling aggregation for psychiatric disorders in offspring at high and low risk for depression: 10-year follow-up. *Psychol. Med.* 1999; 29: 1291–1298.
261. Rende R., Wickramaratne P., Warner V., Weissman M.M.: Sibling resemblance for psychiatric disorders in offspring at high and low risk for depression. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1995; 36: 1353–1363.
262. Riggs P.D., Baker S., Mikulich S.K., Young S.E., Crowley T.J.: Depression in substance-dependent delinquents. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1995; 34: 764–771.
263. Ritsher J.B., McKellar J.D., Finney J.W., Otilingam P.G., Moos R.H.: Psychiatric comorbidity, continuing care and mutual help as predictors of five-year remission from substance use disorders. *J. Stud. Alcohol* 2002; 63: 709–715.
264. Roberts R.E., Roberts C.R., Xing Y.: Comorbidity of substance use disorders and other psychiatric disorders among adolescents: evidence from an epidemiologic survey. *Drug Alcohol Depend.* 2007; 88: 4–13.
265. Robins E., Guze S.B.: Establishment of diagnostics validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1970; 126: 983–987.
266. Robins L.N., Helzer J.E.: Diagnosis and clinical assessment: the current state of psychiatric diagnosis. *Ann. Rev. Psychol.* 1986; 37: 409–432.
267. Robins L.N., Helzer J.E., Croughan J., Ratcliff K.S.: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristic, and validity. *Arch. Gen. Psychiatry* 1981; 38: 381–389.
268. Robins L.N., Wing J., Wittchen H.U., Helzer J.E., Babor T.F., Burke J., Farmer A., Jablenski A., Pickens R., Regier D.A., Sartorius N., Towle L.H.: The Composite International Diagnostic Interview. An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988; 45: 1069–1077.
269. Rohde P., Clarke G.N., Lewinsohn P.M., Seeley J.R., Kaufman N.K.: Impact of comorbidity on a cognitive-behavioral group treatment for adolescent depression. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2001; 40: 795–802.
270. Rohde P., Clarke G.N., Mace D.E., Jorgensen J.S., Seeley J.R.: An efficacy/effectiveness study of cognitive-behavioral treatment for adolescents with comorbid major depression and conduct disorder. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 2004; 43: 660–668.
271. Rohde P., Lewinsohn P.M., Seeley J.R.: Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *J. Abnorm. Psychol.* 1991; 100: 214–222.
272. Ross H.E.: DSM-III-R alcohol abuse and dependence and psychiatric comorbidity in Ontario: results from the Mental Health Supplement to the Ontario Health Survey. *Drug and Alcohol Dependence* 1995; 39: 111–128.
273. Ross H.E., Ivis F.: Binge eating and substance use among male and female adolescents. *Int. J. Eating Disord.* 1999; 26: 245–260.
274. Rounsaville B.J., Weissman M.M., Crits-Christoph K., Wilber C., Kleber H.: Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts. Course and relationships to treatment outcome. *Arch. Gen. Psychiatry* 1982; 39: 151–156.
275. Rutter M., Shaffer D.: DSM-III: a step forward or back in terms of the classification of child psychiatric disorders? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1980; 19: 371–394.
276. Santis R., Garmendia M.L., Acuña G., Alvarado M.E., Arteaga O.: The Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) as a screening instrument for adolescents. *Drug Alcohol Depend.* 2009; 103: 155–158.

277. Schmitz J.M., Averill P., Stotts A.L., Moeller F.G., Rhoades H.M., Grabowski J.: Fluoxetine treatment of cocaine-dependent patients with major depressive disorder. *Drug and Alcohol Dependence* 2001; 63: 207–214.
278. Schuckit M.D., Hesselbrock V.: Alcohol dependence and anxiety disorders: what is the relationship? *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 1723–1734.
279. Schwalberg M.D., Barlow D.H., Alger S.A., Howard L.J.: Comparison of bulimics, obese binge eaters, social phobics, and individuals with panic disorder on comorbidity across DSM-III-R anxiety disorders. *J. Abnorm. Psychol.* 1992; 101: 675–681.
280. Simonoff E., Pickles A., Meyer J.M., Silberg J.L., Maes H.H., Loeber R., Rutter M., Hewitt J.K., Eaves L.J.: The Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. Influences of age, sex, and impairment on rates of disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 801–808.
281. Small D.M., Simons A.D., Yovanoff P., Silva A.G., Lewis C.C., Murakami J.L., March J.: Depressed adolescents and comorbid psychiatric disorders: Are there differences in the presentation of depression? *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2008; 36: 1015–1028.
282. Smoller J.W., Lunetta K.L., Robins J.: Implications of comorbidity and ascertainment bias for identifying disease genes. *Am. J. Med. Genet.* 2000; 96: 817–822.
283. Solomon A., Haaga D.A., Arnow B.A.: Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2001; 189: 498–506.
284. Sørensen M.J., Mors O., Thomsen P.H.: DSM-IV or ICD-10-DCR diagnoses in child and adolescent psychiatry: does it matter? *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry* 2005; 14: 335–340.
285. Spitzer R.L., Cantwell D.P.: The DSM-III classification of the psychiatric disorders in infancy, childhood, and adolescence. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1980; 356–370.
286. Srole L., Langner T.S., Michael S.T., Kirkpatrick P., Opler M.K., Rennie T.A.C.: *Mental health in the metropolis: the Midtown Manhattan Study*. New York: McGraw-Hill 1962.
287. Stein D., Meged S., Bar-Hanin T., Blank S., Elizur A., Weizman A.: Partial eating disorders in a community sample of female adolescents. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1997; 36: 1116–23.
288. Stice E., Burton E., Shaw H.: Prospective relations between bulimic pathology, depression, and substance abuse: unpacking comorbidity in adolescent girls. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2004; 72: 62–71.
289. Striegel-Moore R.H., Huydic E.S.: Problem drinking and symptoms of disordered eating in female high school students. *Int. J. Eating Disord.* 1993; 14: 417–425.
290. Strober M., Green J., Carlson G.: Utility of the Beck Depression Inventory with psychiatrically hospitalized adolescents. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1981; 49: 482–483.
291. Subramaniam G.A., Lewis L.L., Stitzer M.L., Fishman M.J.: Depressive symptoms in adolescents during residential treatment for substance use disorders. *Am. J. Addict.* 2004; 13: 256–267.
292. Sullivan P.F., Kendler K.S.: Typology of common psychiatric syndromes. An empirical study. *Br. J. Psychiatry* 1998; 173: 312–319.
293. Sullivan P.F., Neale M.C., Kendler K.S.: Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 1552–1562.
294. Swendsen J.D., Merikangas K.R.: The comorbidity of depression and substance use disorders. *Clinical Psychology Rev.* 2000; 20: 173–189.
295. Szatmari P., White J., Merikangas K.R.: The use of genetic epidemiology to guide classification in children and adult psychopathology. *Int. Rev. Psychiatry* 2007; 19: 483–496.
296. Szasz T.: *The myth of mental illness*. New York: Harper-Hoeber 1961.
297. Szasz T.: Diagnoses are not diseases. *Lancet* 1991; 338: 1574–1576.
298. Teri L.: The use of The Beck Depression Inventory with adolescents. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 1982; 10: 277–284.
299. Terris M. (red.): *Goldberger on pellagra*. Baton Rouge, Louisiana: Louisiana State University Press 1964.

300. Thapar A., McGuffin P.: Anxiety and depressive symptoms in childhood - a genetic study of comorbidity. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1997; 38: 651–6.
301. Tohen M., Bromet E., Murphy J.M., Tsuang M.T.: Psychiatric epidemiology. *Harv. Rev. Psychiatry* 2000; 8: 111–125.
302. Torgersen S.: Comorbidity of major depression and anxiety disorders in twin pairs. *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 1199–1202.
303. Tsuang M.T., Winokur G.: The Iowa 500: field work in a 35-year follow-up of depression, mania and schizophrenia, *Can. Psychiatr. Assos. J.* 1975; 20: 359–365.
304. Van Praag H.M.: Comorbidity (Psycho) analyzed. *Br. J. Psychiatr.* 1996; 168: 129–134.
305. Van Praag H.M.: Nosologomania: a disorder of psychiatry. *World J. Biol. Psychiatry* 2000; 1: 151–158.
306. Väisänen E.: Psychiatric disorders in Finland: *Acta Psychiatr. Scand.* 1975; 263: 22–33.
307. Waldron H.B., Turner C.W., Ozechowski T.J.: Profiles of drug use behavior change for adolescents in treatment. *Addictive Behaviors* 2005; 30: 1775–1796.
308. Warner V., Weissman M.M., Mufson L., Wickramaratne P.J.: Grandparents, parents, and grandchildren at high risk for depression: a three-generation study. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1999; 38: 289–296.
309. Wciórka J.: Klasyfikacje zaburzeń psychicznych. [w:] Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.). *Psychiatria 2*. Wrocław: Urban i Partner 2002; s. 1–42.
310. Weissman M.M.: The epidemiology of psychiatric disorders: past, present and future generations. *Int. J. Meth. Psych. Res.* 1996; 5: 69–78.
311. Whitmore E.A., Mikulich S.K., Thompson L.L., Riggs P.D., Aarons G.A., Crowley T.J.: Influence on adolescent substance dependence: conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug and Alcohol Depend.* 1997; 47: 87–97.
312. Widiger T.A., Clark L.A.: Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychol. Bull.* 2000; 126: 946–963.
313. Widiger T.A., Frances A.J., Pincus H.A., Davis W.: DSM-IV literature reviews: rationale, process, and limitations. *J. Psychopathol. Behav. Assess.* 1990; 12: 189–202.
314. Windle M., Davies P.T.: Depression and heavy alcohol use among adolescents: concurrent and prospective relations. *Dev. Psychopathol.* 1999; 11: 823–844.
315. Wise B.K., Cuffe S.P., Fischer T. Dual diagnosis and successful participation of adolescents in substance abuse treatment. *J. Subst. Abuse Treat.* 2001; 21: 161–165.
316. Wittchen H.-U.: Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): a critical review. *J. Psychiatr. Res.* 1994; 28: 57–84.
317. Wittchen H.U.: Critical issues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 1996a; 30: 9–16.
318. Wittchen H.-U.: What is comorbidity – fact or artefact? *Br. J. Psychiatr.* 1996b; 168: 7–8.
319. Wittchen H.U., Nelson C.B., Lachner G.: Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol. Med.* 1998; 28: 109–126.
320. Wittchen H.-U., Robins L.N., Cottler L.B., Sartorius N., Burke J.D., Regier D.: Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Br. J. Psychiatry* 1991; 159: 645–653.
321. Wittchen H.U., Stein M.B., Kessler R.C.: Social fears and social phobia in a community sample of adolescents and young adults: prevalence, risk factors and co-morbidity. *Psychol. Med.* 1999; 29: 309–323.
322. Włodarczyk-Bisaga K.: Ocena własności psychometrycznych EAT26 dla populacji dziewcząt nastoletnich. [w:] *Zaburzone postawy i zachowania wobec odżywiania się*. Maszynopis pracy doktorskiej. Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, 1992.
323. Włodarczyk-Bisaga K., Dolan B.: A two-stage epidemiological study of abnormal eating attitudes and their prospective risk factors in Polish schoolgirls. *Psychol. Med.* 1996; 26: 1021–1032.
324. World Health Organization: International pilot study of schizophrenia. Geneva: World Health Organization 1973.

325. Yang I., Becker M.P.: Latent variable modeling of diagnostic accuracy. *Biometrics* 1997; 53: 948–958.
326. Zaider T.I., Johnson J.G., Cockell S.J.: Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. *Int. J. Eat. Disord.* 2000; 28: 58–67.
327. Zendig E.: Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. *Allg. Z. Psychiatr.* 1909; 66: 932–933.
328. Zimmerman M., Mattia J.I.: Psychiatric diagnosis in clinical practice: is comorbidity being missed? *Compr. Psychiatry* 1999; 40: 182–191.
329. Zimmerman M., Mattia J.I.: Principal and additional DSM-IV disorders for which outpatients seek treatment. *Psychiatr. Serv.* 2000; 51: 1299–1304.
330. Żechowski C.: Współwystępowanie zaburzeń psychicznych. *Wiad. Psychiatr.* 2004; 7: 139–145.