

**UNIVERZITET U BEOGRADU
FILOZOFSKI FAKULTET**

dr Lenče Z. Miloševa

**FAKTORI RIZIKA ZA NASTANAK
DEPRESIJE U ADOLESCENCIJI IZ UGLA
TRANSAKCIONOG STRES MODELA
KOGNITIVNE VULNERABILNOSTI**

— doktorska disertacija —

Beograd, 2015.

UNIVERSITY OF BELGRADE
FACULTY OF PHILOSOPHY

dr Lenče Z. Miloševa

**RISK FACTORS OF DEPRESSION
OCCURRENCE IN ADOLESCENCE
FROM THE PERSPECTIVE OF
THE COGNITIVE VULNERABILITY-
TRANSACTIONAL STRESS MODEL**

— doctoral dissertation —

Belgrade, 2015.

Mentor:

dr Tatjana Vukosavljević-Gvozden, vanredni profesor, Univerzitet u Beogradu,
Filozofski fakultet

Članovi komisije :

dr Marija Mitić, vanredni profesor, Univerzitet u Beogradu, Filozofski fakultet

dr Aleksandar Baucal, redovni profesor, Univerzitet u Beogradu, Filozofski fakultet

dr Goran Opačić, vanredni profesor, Univerzitet u Beogradu, Filozofski fakultet

Datum odbrane:

Zahvalnost

Veliku zahvalnost dugujem mentoru prof. dr Tatjani Vukosavljević – Gvozden na neizmernoj podršci i stručnim savetima u toku izrade doktorske disertacije i tokom doktorskih studija. Najsrdajnije se zahvaljujem prof. dr Mariji Mitić na bezrezervnoj ljudskoj i stručnoj podršci, koja mi je neizmerno mnogo značila tokom doktorskih studija. Iskrenu zahvalnost dugujem i članovima Komisije, prof. dr Aleksandru Baucalu i prof. dr Goranu Opačiću na njihovoj saradnji, podršci i korisnim profesionalnim savetima. Srdačno se zahvaljujem kolegi, doc. dr Oliveru Toškoviću, koji mi je strpljivo i nesebično pomagao da izađem na kraj sa statistikom.

Zahvaljujem se na saradnji i podršci svim kolegama, kliničkim psiholozima i psihijatrima iz tri Klinička centra u R. Makedoniji: Štip, Skoplje i Bitolj; svim psiholozima u osnovnim i srednjim školama u Štipu, Skoplju i Bitolju, R. Makedonija, i svim ispitanicima i njihovim roditeljima.

Ova disertacija ne bi postojala da nije bilo bezrezervne podrške, razumevanja i strpljenja mog supruga Vladimira, ćerke Dijane i oca Blagoja.

S velikim poštovanjem, disertaciju posvećujem svojoj majci Zorici, od koje sam naučila da se poštenim, mukotrpnim radom, posvećenošću, upornošću i, najvažnije, iskrenom ljubavlju, san može pretvoriti u stvarnost.

Faktori rizika za nastanak depresije u adolescenciji iz ugla Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti

Rezime

Glavni cilj ove doktorske disertacije je da se ispituju i utvrde uloge i povezanosti faktora rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju. Proverili smo i statistički dokazali pretpostavljenu povezanost ovih faktora sa depresijom u adolescenciji.

Finalni uzorak istraživanja čine 412 adolescenata (61.7% ženskog i 38.3% muškog pola) na uzrastu od 13-17 godina ($M=15.70, SD = 1.22$). Procedura uzorkovanja odvijala se u dve faze. *Prva faza (pilot istraživanje)*, za potrebe provere pouzdanosti instrumenata sprovedena je na nekliničkom uzorku 282 adolescenata na uzrastu od 13-17 godina, u školama u Skoplju. Instrumenti su pokazali dobre psihometrijske karakteristike. *U drugoj fazi, u dvogodišnjem periodu*, glavno istraživanje je sprovedeno u klinikama i školama u tri glavna centra socio-demografskih regiona u Makedoniji (Štip, Istočni region; Skoplje, Centralni region; Bitolj, Zapadni region). Formirane su tri grupe: klinička grupa, subklinička grupa i kontrolna grupa.

Finalni uzorak čine: klinička grupa, 139 (33.7%) ispitanika; subklinička grupa, 133 (32.3 %) ispitanika i 140 (34.0%) ispitanika u kontrolnoj grupi. Kriterijum za uključivanje u *klinički uzorak* je ispunjavanje dijagnostičkih kriterijuma DSM-IV-TR/DSM-V (APA, 2000; 2013) za unipolarne depresije bez psihotičnih karakteristika (Velika depresija, Major Depression, MDD). Ispitanici iz *subkliničkog uzorka* imaju cut off skor za subkliničku depresiju na BDI II, iznad 16 i ne ispunjavaju kriterijume prema M.I.N.I. kid intervjuu za veliku depresiju. Od preostalih adolescenata koji imaju niske skorove na BDI II, ispod cut-off skora za subkliničku depresiju, i pomoću skrining M.I.N.I. kid intervjuu, a na bazi dobijenih podataka iz liste osnovnih podataka, formirali smo *kontrolni uzorak* adolescenata. Ekskluzivni kriterijumi su bili: prisustvo organskih i

psihotičnih poremećaja; somatske bolesti; i IQ ispod 75. Svi ispitanici su popunili isti komplet instrumenata koji smo koristili za ovo istraživanje.

Faktori kognitivne vulnerabilnosti za depresiju (disfunkcionalni stavovi, negativan inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja), psihosocijalni faktori rizika, (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška) i socio-demografski faktori (pol, uzrast i školski prosek) mereni su pomoću seta instrumenata. Primenili smo: Listu podataka za sve ispitanike; M.I.N.I. intervju (M.I.N.I. kid Screen / DSM-IV - TR/ Sheehan & Lecrubier, 2001/2006); Skalu disfunkcionalnih stavova (Dysfunctional Attitude Scale, DAS; Weissman & Beck, 1978); Upitnik kognitivnog stila adolescenata (Adolescent's Cognitive Style Questionnaire, ASCQ; Hankin & Abramson, 2002); Upitnik ruminativnog stila reagovanja (Ruminative Response Style Questionnaire, RSQ; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993); Upitnik životnih događaja adolescenata (Adolescent Life Events Questionnaire, ALEQ; Hankin & Abramson, 2002); Multidimenzionalnu skalu percipirane socijalne podrške (Multidimensional Scale of Perceived Social Support, MPSS; Zimet, Dahlem, Zimet & Farley, 1988) i Bekovu Skalu depresije (Beck Depression Inventory II, BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996). Statističke analize su rađene za svaku grupu posebno.

Rezultati istraživanja potvrđuju da, u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti depresije u adolescenciji, postoji značajna povezanost između faktora rizika depresije s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge. Svi uključeni faktori rizika u modelu su jako međusobno povezani i imaju visoku interkorelaciju. Najveću korelaciju (negativna povezanost) sa nivoom simptoma depresije ima *percipirana socijalna podrška*, a najnižu korelaciju (pozitivna povezanost) sa nivoom simptoma depresije imaju *negativni životni događaji u domenu romantične veze*. Jedino pol i uzrast nisu statistički značajno povezani sa nivoom simptoma depresije.

Potvrdili smo i pretpostavljena očekivanja da su faktori rizika koji su bili predmet našeg interesa značajni prediktori nivoa simptoma depresije. Analiza tri prediktivna modela, za sve unesene faktore rizika i za svaku grupu posebno, pokazala je da najveću prediktivnu moć ima model kliničke grupe (90.4%), zatim model subkliničke grupe (89.5%) i model kontrolne grupe (86.8%). U *kliničkoj grupi* kao najjači prediktor iz grupe unesenih faktora rizika se pokazala *niska percipirana*

socijalna podrška koja predviđa viši nivo simptoma depresije, a sa veoma niskim negativnim vrednostima bete je prediktor *uzrast*. Analiza u *subkliničkoj grupi* je pokazala da, isto kao i u kliničkoj grupi, od grupe faktora rizika, percipirana socijalna podrška je najjači prediktor, a najslabiji je nizak *školski prosek*. Za *kontrolnu grupu* najjači prediktor je *negativan inferencijalni stil*.

Kada je prediktivni model depresije u adolescenciji bio izgrađen isključivo na bazi faktora rizika kognivne vulnerabilnosti, negativnih životnih događaja i njihove interakcije, analiza je pokazala da postoji značajna predikcija nivoa simptoma depresije u prediktivnim modelima kliničke grupe (62.5%), subkliničke grupe (63.3%) i kontrolne grupe (65.9%). U prediktivnom modelu *kliničke grupe*, *ruminativni stil reagovanja* ima ulogu najjačeg prediktora nivoa simptoma depresije, a najslabiji su negativni životni događaji. U prediktivnom modelu *subkliničke grupe* kao najjači značajni prediktori pojavili su se *disfunkcionalni stavovi*, a najslabiji je interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova. Analiza rezultata u okviru *kontrolne grupe* izdvojila je *negativni inferencijalni stil* kao najjači prediktor, a najslabiji je ruminativni stil reagovanja.

Potvrda dijateza-stres modela je nalaz da interakcija između disfunkcionalnih stavova i negativnih životnih događaja u subkliničkoj grupi doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije. Pošto je uvođenje interakcija u model značajno povećalo predikciju u subkliničkoj grupi (2.2%), to nam pokazuje da disfunkcionalni stavovi značajno interaguju sa negativnim događajima pri predikciji simptoma depresije.

Prilikom *kontroliranja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja* u prediktivnom modelu, od uvedenih faktora rizika depresije pokazalo se da su svi faktori rizika značajni prediktori za predviđanje nivoa simptoma depresije, i da ne postoje velike razlike u doprinosu u objašnjavanju ukupne varijanse depresije. Zajedno ovi prediktori mogu da predvide 62.3% nivoa simptoma depresije, BDI u kliničkoj, 62.6% u subkliničkoj i 65.5% u kontrolnoj grupi. Razlike postoje u jačini veze svakog prediktora sa kriterijumom (nivo simptoma depresije) u zavisnosti od grupe. Tako, za *kliničku grupu* najjači prediktor je *ruminativni stil reagovanja*, za *subkliničku grupu* to su *disfunkcionalni stavovi* i za *kontrolnu grupu* najjači prediktor je *negativni inferencijalni stil*. Dobijeni rezultati su u saglasnosti sa našim očekivanim rezultatima, da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa

simptoma depresije, i u saglasnosti je sa opredeljenjem socijalne podrške kao „stres amortizera“, ali samo za *subkliničku grupu*. Promena predikcije između dva koraka je značajna *samo u subkliničkoj grupi*, i iznosi 1.9%, što govori u prilog tome da interakcija *između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške* doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije, BDI. Dalje, naši rezultati sugerišu *da je opravdano uključivanje percipirane socijalne podrške kao psihosocijalnog faktora rizika u kognitivno-bihevioralne etiološke modele depresije i da postoji opravdanost tendencije da se poslednjih godina proširuju kognitivno-bihevioralni modeli integrisanjem faktora rizika iz socijalne sredine, percipirane socijalne podrške.*

Potvrdili smo naša očekivanja da se grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa međusobno značajno razlikuju u odnosu na faktore rizika kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne faktore (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška). Drugim rečima, možemo da zaključimo da smo potvrdili pretpostavljena očekivanja o depresiji kao kontinuumu, odnosno o dimenzionalnom psihološkom modelu depresije i postojanju kvantitativnih razlika između grupa u odnosu na faktore rizika za depresiju. Nismo utvrdili očekivane razlike između kliničke i subkliničke grupe s jedne strane, i kontrolne grupe s druge, u odnosu na pol i uzrast.

Smatramo da ovo istraživanje ima naučnu i aplikativnu vrednost i ima ne samo teoretsko-empirijski doprinos i doprinos u kliničkoj praksi, već i društveni, javno-zdravstveni doprinos.

Ključne reči: *faktori rizika, Transakcioni stres model, kognitivna vulnerabilnost, depresija, adolescencija.*

Naučna oblast: psihologija

Uža naučna oblast: klinička psihologija

UDK broj: 159.97'922.8(043.3)

Risk factors of depression occurrence in adolescence from the perspective of the Cognitive Vulnerability-Transactional Stress Model

Summary

The main objective of this PhD thesis is to investigate and determine the role and relationship of risk factors (cognitive vulnerability, psychosocial risk factors, socio-demographic factors) and clinical and subclinical depression within the Cognitive vulnerability-Transactional stress model of depression.

We checked and statistically proven the assumed association of these factors with depression in adolescence. The final survey sample consists of 412 adolescents (61.7% female and 38.3% male) aged 13-17 years ($M = 15.70$, $SD = 1.22$).

The sampling procedure was carried out in two phases. *The first phase (pilot study)*, for the purpose of checking the reliability of the instruments, was conducted on a non-clinical sample of 282 adolescents, between the ages of 13-17 in schools in Skopje. The instruments showed good psychometric properties. *In the second phase, in a two-year period*, the main research was conducted in clinics and schools in the three main centers of socio-demographic regions in Macedonia (Stip, Eastern Region, Skopje, Central Region; Bitola, Western Region). Three groups were formed: a clinical group, a subclinical group and a control group.

The final sample consisted of: the clinical group 139 (33.7%) respondents; the subclinical group, 133 (32.3%) respondents and 140 (34.0%) respondents in the control group. The criterion for inclusion in the clinical sample was the fulfillment of the diagnostic criteria of DSM-IV-TR / DSM-V (APA, 2000; 2013) for unipolar depression without psychotic features (Major Depression, MDD). The respondents from *subclinical sample* have the cut off score for subclinical depression on the BDI II, over 16 and do not fulfill the criteria of the MINI kid interview for Major Depression. Of the remaining adolescents who have low scores on BDI II, below the cut-off score for subclinical depression, and by screening with MINI kid interviews, based on the data obtained from the list of basic data, we formed a *control sample* of adolescents. The exclusive criteria were: the presence of organic and psychotic disorders; somatic diseases; and IQ below 75. All respondents completed the same set of instruments that we used for this study.

Cognitive vulnerability factors for depression (dysfunctional attitudes, negative inferential style, ruminative response style), psychosocial risk factors (negative life events and perceived social support) and socio-demographic factors (gender, age and school average success) were measured by a set of instruments. We applied: Data sheet for all respondents; M.I.N.I. Interview (MINI kid Screen / DSM-IV - TR / Sheehan & Lecrubier, 2001/2006); Dysfunctional Attitude Scale (DAS, Weissman & Beck, 1978); Adolescent's Cognitive Style Questionnaire (ASCQ, Hankin & Abramson, 2002); Ruminative Response Style Questionnaire (RSQ, Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993); Adolescent Life Events Questionnaire (ALEQ, Hankin & Abramson, 2002); Multidimensional Scale of Perceived Social Support (MPSS, Zimet, Dahlem, Zimet & Farley, 1988) and Beck Depression Inventory II (BD-II, Beck, 1996).

Statistical analyses were performed for each group separately. The survey results confirm that within the Cognitive vulnerability-Transactional stress model of depression in adolescence, there is a significant association between risk factors of depression on the one hand, and the level of symptoms of depression, on the other. All risk factors included in the model are strongly connected to each other and have a high inter-correlation. The *perceived social support* has the highest correlation (negative correlation) with the level of symptoms of depression, and *negative life events in the domain of romantic relationships* have the lowest correlation (positive correlation) with the level of symptoms of depression. Only gender and age were not significantly associated with the level of symptoms of depression.

We have also confirmed the presumed expectations that the risk factors that have been the subject of our interest are significant *predictors* of levels of depression symptoms. The analysis of the three predictive models for all input risk factors and for each group separately showed that the model of the clinical group (90.4%) has the highest predictive power, followed by the model of the subclinical group (89.5%) and the model of the control group (86.8%). In the *clinical group* the strongest predictor in the group of input risk factors is the *low perceived social support* which anticipates a higher level of depression symptoms, and the predictor *age* is with a very low negative values of beta. The analysis of the *subclinical group* has shown that, the same as in the clinical group, in the group of risk factors, the perceived social support is the strongest

predictor, and the lowest is the low *academic average*. For the *control group*, the strongest predictor is the *negative inferential style*.

When the predictive model of depression in adolescence was built solely on the basis of risk factors for cognitive vulnerability, negative life events and their interaction, the analysis showed that there was significant prediction of depression levels in predictive models of the clinical group (62.5%), the subclinical group (63.3%) and the control group (65.9%). In the predictive model of the *clinical group*, *ruminative response style* has the role of the strongest predictor of levels of depression symptoms, and the lowest are negative life events. In the predictive model of the *subclinical group* the strongest significant predictors are *dysfunctional attitudes*, and the weakest is the interaction between negative life events and dysfunctional attitudes. The analysis of the results in the *control group* singled out the *negative inferential style* as the strongest predictor, and the weakest is the ruminative response style.

The confirmation of the diathesis-stress model is the finding that the interaction between dysfunctional attitudes and negative life events in the subclinical group contributes to predicting levels of depression. As is the introduction of interaction into the model significantly increased prediction in the subclinical group (2.2%), it shows us that dysfunctional attitudes significantly interact with the negative events in the prediction of depression symptoms.

When *controlling sex, age and negative life events* in the predictive model, out of the introduced depression risk factors, it has been shown that all risk factors are significant predictors for predicting levels of depression, and that there are no major differences in the contribution to explaining the total variance of depression. Together, these predictors can predict 62.3% of the level of depression symptoms BDI in clinical, 62.6% in the subclinical, and 65.5% in the control group. There are differences in bond strength of each predictor with the criterion (level of depression symptoms) depending on the group. Thus, for the *clinical group* the strongest predictor is the *ruminative response style*, for the *subclinical group* those are *dysfunctional attitudes*, and for the *control group* the strongest predictor is the *negative inferential style*.

The results obtained are consistent with our expected results that the perceived social support moderates the association between negative life events and the levels of depression symptoms, and that it is in line with the determination of social support as a

"stress buffer", but only for the *subclinical group*. The change of prediction between the two steps is significant *only in the subclinical group*, and it is 1.9%, which speaks in favor of the fact that interaction *between negative life events and perceived social support*, contributes to the prediction of the levels of depression symptoms BDI. Furthermore, our results suggest that the *inclusion of the perceived social support as a psychosocial risk factors in cognitive-behavioral etiological models of depression is justified, and that there is a justification of the tendency in recent years of expanding cognitive-behavioral models with integrating risk factors from the social environment, the perceived social support.*

We have confirmed our expectations that the group of adolescents with clinical depression, the group with subclinical depression and the control group differ significantly with respect to risk factors of cognitive vulnerability (dysfunctional attitudes, negative inferential style and ruminative response style) and psychosocial factors (negative life events and perceived social support). In other words, we can conclude that we have confirmed the presumed expectations about depression as a continuum, i.e. about a dimensional psychological model of depression and the existence of quantitative differences between the groups in relation to risk factors for depressions. We have not found expected differences between clinical and subclinical groups on the one hand, and the control group on the other hand, in relation to gender and age.

We believe that this research has scientific and applicative value and that it has not only theoretical and empirical contributions and contributions to clinical practice, but that its contribution is also social and concerning public health.

Keywords: *risk factors, Cognitive vulnerability, Transactional stress model, depression, adolescence.*

Scientific field: psychology

Subfield: clinical psychology

UCD number: 159.97'922.8(043.3)

S A D R Ź A J

U V O D	1
I TEORIJSKI OKVIR ISTRAŽIVANJA I PREGLED LITERATURE	8
1. KONCEPT KLINIČKE I SUBKLINIČKE DEPRESIJE	8
2. KOGNITIVNA VULNERABILNOST ZA DEPRESIJU:	15
TEORIJA I EMPIRIJSKI NALAZI	15
2.1. Dominantne teorije kognitivne vulnerabilnosti	17
2.1.1. <i>Kognitivna teorija Beka</i>	19
2.1.2. <i>Teorija beznadežnosti</i>	20
2.1.3. <i>Teorija ruminativnog stila reagovanja</i>	22
2.1.4. <i>Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti</i>	24
3. KLUČNI KONCEPTI POVEZANI SA KOGNITIVNOM VULNERABILNOŠĆU I RAZVOJ DEPRESIVNIH SIMPTOMA: FAKTORI KOGNITIVNE VULNERABILNOSTI	27
3.1. Disfunkcionalni stavovi	27
3.2. Negativni inferencijalni stil	29
3.3. Ruminativni stil reagovanja	31
4. PSIHO SOCIJALNI FAKTORI RIZIKA ZA DEPRESIJU	33
4.1. Negativni životni događaji (stresori)	33
4.2. Socijalna podrška	34
4.3. Pol, uzrast i školski prosek kao socio-demografski faktori	36

5. KOGNITIVNI RAZVOJ I KOGNITIVNE PROMENE U PERIODU ADOLESCENCIJE: POJAVA I KONSOLIDOVANJE FAKTORA KOGNITIVNE VULNERABILNOSTI	39
5.1. Pojavljivanje i stabilizacija kognitivne vulnerabilnosti u individualne dispozicije - faktori rizika pri prelasku iz srednjeg detinjstva u adolescenciju	40
5.2. Razvojno poreklo kognitivne vulnerabilnosti i promene u međusobnoj povezanosti faktora kognitivne vulnerabilnosti	41
5.3. Socijalni kontekst i promene u adolescenciji: važnost socijalne podrške	42
5.4. Uloga normativne tranzicije iz srednjeg detinjstva u adolescenciju u pojavljivanju ili razvoju faktora kognitivne vulnerabilnosti	44
6. REZIME I OTVORENA PITANJA	46

II EMPIRIJSKI DEO

7. DIZAJN ISTRAŽIVANJA	49
7.1. Cilj i zadaci istraživanja	49
7.1.1. <i>Cilj istraživanja</i>	49
7.1.2. <i>Zadaci istraživanja</i>	49
7.2. Osnovne hipoteze istraživanja	50
7.3. Varijable i instrumenti kojima su operacionalizovane varijable	51
7.4. Uzorak ispitanika i procedura istraživanja	57
7.4.1. <i>Opis uzorka istraživanja prema relevantnim kliničkim karakteristikama i po socio-demografskim varijablama: frekvencije po grupi, polu, uzrastu i školskom proseku</i>	61
7.5. Statistička obrada podataka	63

8. REZULTATI ISTRAŽIVANJA	64
8.1. Rezultati istraživanja kvantitativnih razlika u odnosu na nivo simptoma depresije na BDI -II instrumentu između kliničke, subkliničke i kontrolne grupe	64
8.2. Rezultati istraživanja o povezanosti između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalne varijable (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška), socio-demografske varijable (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge	66
8.3. Rezultati istraživanja o proveri hipoteze da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije	77
8.4. Rezultati istraživanja o proveri hipoteze da li se varijable kognitivne vulnerabilnosti javljaju kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji, posle pojave negativnih životnih događaja, stupajući s njima u interakciju i predviđajući nivo depresije..	80
8.5. Rezultati istraživanja o proveri hipoteze da li nakon kontroliranja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, varijable kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou depresije	85
8.6. Rezultati upoređivanja grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, grupe sa subkliničkom depresijom i kontrolne grupe, s ciljem utvrđivanja da li se međusobno značajno razlikuju u odnosu na varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), i psihosocijalne varijable (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška)	88
8.6.1. <i>Utvrđivanje značajne razlike između grupa primenom univarijantne analize varijanse, ANOVE</i>	88
8.7. Rezultati koji se odnose na značajne razlike grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom, odnosno da li se značajno razlikuju od kontrolne grupe u odnosu na varijable pol i uzrast.....	89
9. DISKUSIJA	92
9.1. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na uloge i povezanosti faktora rizika u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju	92
9.1.1. <i>Povezanost faktora rizika za depresiju u Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti</i>	93

9.1.2. <i>Predikcija nivoa simptoma depresije u Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti</i>	95
9.1.3. <i>Diskusija sa uvođenjem interakcija u model sa različitim doprinosom kognitivnih varijabli (provera dijateza-stres modela)</i>	101
9.2. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na ulogu percipirane socijalne podrške	110
9.3. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na etiološku sliku i prirodu kliničke i subkliničke depresije. Dilema „dimenzije versus kategorije“ u domenu depresije	114
9.4. Integrirana diskusija	119
10. OPRAVDANOST ISTRAŽIVANJA I IMPLIKACIJE ZA BUDUĆA ISTRAŽIVANJA	122
10.1. Naučna i društvena opravdanost istraživanja	122
10.2. Ograničenja i implikacije za buduća istraživanja	124
11. ZAKLJUČAK	127
LITERATURA	133
PRILOZI	159
PRILOZI A	160
PRILOZI B	161
PRILOZI C	177

UVOD

Društvo stereotipno poistovećuje detinjstvo s razdobljem sreće i odsustvom briga i odgovornosti, što uslovljava nesklonost verovanju da deca i adolescenti mogu biti depresivni i suicidalni, uz posledično dugogodišnje zanemarivanje takve psihopatologije. No, ponovljeni opisi slučajeva dece koja doživljavaju izrazitu tugu, iritabilnost, promene koncentracije, apetita i spavanja uz suicidalne misli i beznadežnosti, podstaknule su interes evropskih pedopsihijatarata i kliničkih psihologa, koji su 1971 godine prvi put i oficijalno istakli potrebe depresivne dece i adolescenata, proglašivši depresiju bolešću koja čini znatan deo mentalnih poremećaja dece i adolescenata (Weller & Weller, 2000; Sander, Herren, & Bishop, 2015).

U današnjem savremenom društvu, emocionalni problemi (uključujući anksioznost, poremećaj raspoloženja, emocionalni distres), a posebno *depresija*, nisu nepoznati ni retki mentalni zdravstveni problemi kod dece i adolescenata (Martin-Merino, Ruigómez, Wallender, Johansson, & Garcia-Rodriguez, 2010; Collishaw, Maughan, Natarajan, & Pickles, 2010; Harpin, Kenyon, Kools, Beringer, & Ireland, 2013; Thaper, Collishaw, Pine, & Thaper, 2012; Милошева, 2013; Gotlib & Hammen, 2014; Friedman & Anderson, 2014).

Nalazi istraživanja koja su sprovedena kod dece i adolescenata demonstriraju da:

- su anksioznost i poremećaji raspoloženja kod dece i adolescenata preovlađujuća stanja koja mogu da postanu hronična, i mogu smestiti decu i adolescente u tekući ili kasniji rizik od funkcionalnih poremećaja (Centers for Disease Control, CDC, 2011);
- su unipolarni depresivni poremećaji u adolescenciji prisutni širom sveta, ali su često neprepoznati i smatra se da je težina ovog problema najveća u zemljama sa niskim i srednjim primanjima (Thaper, Collishaw, Pine, & Thapar, 2012; Shavers, 2014); i
- jedan u pet adolescenata iskusi značajne simptome emocionalnog distresa i da je skoro jedan od deset adolescenata emocionalno vulnerabilan (Knopf, Park, & Mulye, 2008).

Emocionalni problemi i depresija među decom i adolescentima mogu da se pojave na bilo kom uzrastu, u nekim slučajevima veoma rano, kao što je period dojenja (Keren & Tyano, 2006; Shavers, 2014). Depresivni poremećaji često počinju u adolescenciji, hroničnog su toka i veoma često sa recidivima i remisijama u odraslom periodu. Etiologija depresije kod dece i adolescenata uključuje kompleksno uzajamno dejstvo između genetičkih, neurobioloških, kognitivnih, interpersonalnih i sredinskih faktora, zajedno sa razvojnim faktorima (Rao & Chen, 2009; Sander, Herren, & Bishop, 2015).

Tačni procenat prevalencije pojavljivanja depresije kod dece i adolescenata u svetu još nije poznat. Ono što je izvesno je da je zadnjih godina prevalenca depresije, jednog od vrlo čestih mentalnih poremećaja u adolescenciji, ubrzano počela da raste. U zapadnim kulturama, prema nalazima Abele i Hankina (Abela & Hankin, 2008), je u galopirajućem porastu, dok je prosečna uzrast pojavljivanja depresije u silaznom trendu. Istraživači navode da je na uzrastu od 14 godina oko 9% iskusilo najmanje jednu epizodu velike depresije (Abela & Hankin, 2008).

Nivo životne prevalencije depresivnih poremećaja kod dece je 1.5% i 7% kod adolescenata preko 13 godina (Kessler, Avenevoli, & Merikangas, 2001; Abela & Hankin, 2008). Procenjeno je da stopa životne prevalencije velikog depresivnog poremećaja za adolescente između 15 i 18 godina otprilike 14%, sa dodatnih 11% adolescenata koji imaju minor depresiju (Hammen & Rudolph, 2003; Shavers, 2014). Znači, moramo da naglasimo da je period adolescencije kritičan period vulnerabilnosti. Sedamdeset i pet procenta odraslih sa dijagnosticiranom velikom depresijom (MDD) iskuse svoju prvu depresivnu epizodu tokom detinjstva ili adolescencije, dok samo 25% iskuse pojavnost velike depresije u odraslom periodu (Kim-Cohen, Caspi, Moffitt, Harrington, Milne, & Poulton, 2003; Shavers, 2014). Ovo govori u prilog tome da obrasci simptoma depresije mogu da se razlikuju tokom razvojnog životnog ciklusa, kao rezultat kompleksnih kognitivnih, socijalnih, emocionalnih i bioloških promena (Weiss & Garber, 2003; Jacobs, Reinecke, Gollan, & Kane, 2009; Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013; Rudolph & Flynn, 2014).

Nije manje važna ni *subklinička depresija*. Između 20% i 50% adolescenata ima iskustvo sa subsindromalnim nivoima depresije (Kessler, Avenevoli, & Merikangas, 2001; Hankin, 2005; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, Sander, Koole, van

Dijke, Roca, Li, & Reynolds III, 2014). Pored toga što veliki procenat adolescenata iskuse subklinički nivo depresije, oni su retko uključeni u istraživanja, u preventivne ili interventne programe (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995). Ovo je bio glavni motiv, izazov i polazna tačka za razmišljanje u vezi važnosti i opravdanosti da se prihvatimo ove teme.

Adolescenciju odlikuju pozitivne dobiti u kognitivnoj zrelosti, bolje interpersonalne veštine, nova iskustva, porast autonomije i hormonalne promene. Iako normativne tranzicije u adolescenciji mogu da obezbede mogućnosti za dalji rast i razvoj u kognitivnim, fizičkim, psihološkim i socijalnim domenima, izloženost različitim iskustvima (na primer, socijalni pritisak vršnjaka, odsustvo socijalne podrške, poteškoće u akademskim postignućima, gubitak romantične veze) može staviti adolescenta koji je u rizičnoj grupi u široki repertoar emocionalnih i bihevioralnih problema, uključujući i razvoj depresivnih simptoma (Steinberg, 2006; Милошева, 2013; Rudolph & Flynn, 2014). Rana i srednja adolescencija, posebno od 13 do 17 godina, kritički su period za istraživanje rizika od depresije jer je ovo razvojni period u kome se prvi put pojavljuju depresivni simptomi (Cicchetti & Rogosch, 2002). Inicijalna povišenja u depresivnim simptomima primećena su u dobu oko 13 godina starosti, sa tendencijom učestalosti i povišenja u toku perioda adolescencije (Fleming & Offord, 1990; prema Abela & Hankin, 2008). To je neosporno period značajnih fizioloških, psiholoških i bioloških promena, sa početkom u pubertetu, akademskim i socijalnim zahtevima u tranziciji u srednju školu i varijabilnim interakcijama u porodici, sa vršnjacima, koji kao kompleks faktora doprinose pojavljivanju depresije (Милошева, 2013).

U adolescenciji, kognitivno razvojni preduslovi za kognitivnu vulnerabilnost su prisutni i mogu da postanu manifestni (Alloy, Abramson, Walshaw, Keyser, & Gerstein, 2006). Razumevanje porekla depresivnih simptoma u adolescenciji zahteva poznavanje kako tranzicije iz detinjstva u adolescenciju, tako i iz adolescencije u period rane odraslosti. Ove tranzicije stvaraju povoljnu osnovu za povišenje nivoa simptoma depresija.

Predloženo je nekoliko modela koji bi trebalo da objasne faktore rizika pojavljivanja i razvoj depresije u adolescenciji. Najpoznatiji modeli su: modeli kognitivne vulnerabilnosti, psihodinamski modeli, modeli interpersonalne

vulnerabilnosti, modeli biološke i genetičke vulnerabilnosti. Modeli kognitivne vulnerabilnosti su na čeonj poziciji u istraživačkim aktivnostima u svetu. Oni definišu vulnerabilnost kao unutrašnju i stabilnu osobinu individue koja predisponira ličnost da razvije depresiju kao sled negativnih životnih događaja. Važno je naglasiti da su kognitivni modeli bazično dijateza-stres modeli. Osnovna teza je da depresija proizlazi iz interakcije između kognitivne vulnerabilnosti ličnosti (dijateza) i određenih uslova okruženja (stres), koji služe kao okidač za aktiviranje ove dijateze.

Ova doktorska disertacija polazi od dominantne teorije kognitivne vulnerabilnosti da bi objasnila faktore rizika za nastanak depresije i razvoj depresivnih simptoma na uzorku adolescenata na uzrastu od 13-17 godina, u tri glavna socio-demografska regiona u R. Makedoniji (Štip, Istočni region; Skoplje, Centralni region; Bitolj, Zapadni region), na kliničkom depresivnom, subkliničkom i kontrolnom (nekliničkom) uzorku adolescenata koji ne projavljaju depresivne simptome.

Cilj istraživanja je da se ispituju i utvrde uloge i povezanosti faktora rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti. Drugim rečima, cilj je da se proverí pretpostavljena povezanost ovih faktora sa pojavljivanjem i održavanjem depresije u adolescenciji.

Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti (Cognitive Vulnerability-Transactional Stress Model, CV-TSM, Hankin & Abramson, 2001) je glavni teorijsko-empirijski okvir ove disertacije. Ovaj model kombinuje koncepte iz Teorije beznadežnosti Abramsona (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989), Kognitivne teorije Beka (Beck, 1987; Clark & Beck, 1999) i dodaje treću kognitivnu vulnerabilnost, ruminativni stil reagovanja iz Teorije ruminativnog stila reagovanja Nolena-Hoeksema (Nolen-Hoeksema, 1991), sa ciljem kreiranja boljeg modela.

Analiza literature teorije kognitivne vulnerabilnosti ukazuje na značajnosti pola i uzrasti kao značajnih psihosocijalnih faktora rizika za razvoj depresije u adolescenciji. Do 20 godina, 17% devojčica mogu da iskuse depresivnu epizodu koja ispunjava dijagnostičke kriterijume sa pikom incidence kliničke depresije blizu 5% kod 16-godišnjih devojčica (Sander, Herren, & Bishop, 2015). Na uzrastu od oko 15 godina, devojčice su u poređenju sa dečacima dva puta sklonije da stradaju od depresije (Costello, Mustillo, Erkanli, Keeler, & Angold, 2003; Kercher, 2009). Ono što je važno

jeste da je depresija u adolescenciji povezana sa depresijom tokom životnog ciklusa, sa nekoliko kratkih povišenja verovatnoće da se kasnije pojavi kao velika depresija u odraslom periodu (Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013).

Prema Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti, disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja, su faktori rizika koji u interakciji sa negativnim životnim događajima mogu da predvide prisustvo i razvoj depresivne simptomatologije. Analiza teorije kognitivne vulnerabilnosti i meta analiza istraživanja kognitivne vulnerabilnosti, pokazale su da se uvek pojavljuju gore navedeni koncepti (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989; Clark, Beck, & Alford, 1999; Hankin & Abramson, 2001). Svaki koncept je bio analiziran i preispitivan u kontekstu njegove relevantnosti i korisnosti u opisivanju, predviđanju i/ili objašnjavanju prisustva i razvoja depresivnih simptoma kod adolescenata.

Sve tri teorije pretpostavljaju da kognitivna vulnerabilnost predstavlja kontinuum na kome neke osobe pokazuju više nivoe kognitivne vulnerabilnosti nego druge i da stresni negativni događaji imaju značajan uticaj na razvoj depresivnih simptoma. Referentna istraživanja u svetu su pokazala da su negativni obrasci razmišljanja i maladaptivnog informacionog procesiranja, nazvani kognitivna vulnerabilnost, faktori rizika koji doprinose nastanku i razvoju simptoma depresije kod adolescenata i da se aktiviraju kao odgovor na negativne životne događaje (Abela, 2001; Hankin & Abramson, 2002; Lakdawalla, Hankin, & Mermelstein, 2007; Miloseva & Vukosavljevic-Gvozden, 2014).

Disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja su ključni koncepti kognitivne vulnerabilnosti, a pritom predmet našeg interesovanja. Nekoliko studija adolescenata (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001; Lewinsohn, Joiner, & Rhode, 2001; Abela & Sullivan, 2003; Weich, Churchill, & Lewis, 2003; Sawyer, Pfeiffer, & Spence, 2009) prospektivno su merile efekte *disfunkcionalnih stavova* na depresiju kod adolescenata sa dijagnosticiranom depresijom i kod drugih mentalnih poremećaja. Interakcija disfunkcionalnih stavova i životnih stresova pojavljuje se kao prediktor u dijagnosticiranju depresije na nivou trenda (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001). U svim studijama disfunkcionalni stavovi se pojavljuju sami ili kao setovi i konstitutivni elementi kognitivne trijade u interakciji sa stresom, kao prediktori depresije.

Postoje empirijski dokazi koji podržavaju povezanost *negativnog inferencijalnog stila* i negativnih životnih događaja kao prediktora u razvoju depresivnih simptoma ne samo kod odraslih, već i kod adolescenata (Nolen-Hoeksema, Girgus, & Seligman, 1992; Alloy, Abramson, Hogan, Whitehouse, Rose, Robinson, Kim, & Lapkin, 2000; Hankin & Abramson, 2002; Hankin, Fraley, & Abela, 2005; Sawyer, Pfeiffer, & Spence, 2009).

Ruminativni stil reagovanja koristi kognitivne resurse i sprečava aktivno rešavanje problema dovodeći do povišenja depresivnih simptoma, kao i do prolongiranog perioda depresivnih raspoloženja (Spasojevic & Alloy, 2001; Feldner, Leen-Feldner, Zvolensky, & Lejuez, 2006). Kod adolescenata ruminativni stil reagovanja je bio povezan sa daljim sniženjem disforničnog raspoloženja i povišenog rizika pojavljivanja i održavanja depresivnih simptoma. Pronađeno je da je u odnosu na pol, povezanost između ruminativnog stila reagovanja i depresivnih simptoma jača kod osoba ženskog pola (Park, Goodyer, & Teasdale, 2004; Wilkinson & Goodyer, 2006). Porastom godina, pronađeno je da osobe ženskog pola više koriste ruminativni stil reagovanja (Jose & Brown, 2008).

Od važnosti za našu doktorsku disertaciju u ovim istraživanjima je saznanje da se faktori kognitivne vulnerabilnosti u interakciji sa *negativnim životnim događajima* javljaju kao prediktori povišenja nivoa depresivnih simptoma. Došlo se do saznanja da je prisustvo negativnih životnih događaja stabilni psihosocijalni faktor rizika za razvoj depresivnih simptoma na uzorku muškog i ženskog pola (Ge, Lorenz, Conger, Elder, & Simon, 1994). U periodu adolescencije ipak postoje razlike u odnosu na *pol*. Nekoliko referentnih istraživanja su pokazala da su u adolescenciji ispitanice ženskog pola u većem riziku za razvoj depresivnih simptoma jer one iskuse više negativnih životnih događaja (posebno u interpersonalnim domenima) i više su pod stresom od negativnih životnih događaja, kao što je konflikt sa vršnjacima (Hankin & Abramson, 2001; Shih, Eberhart, Hammen, & Brennan, 2006).

Zašto smo izabrali ovaj model kao teorijsko-empirijski okvir u našem istraživanju? Glavna ograničenja tri dominantne teorije kognitivne vulnerabilnosti (Bekova kognitivna teorija; Teorija bespomoćnosti i Teorija beznadežnosti) su da one nisu uspele da objasne dva glavna razvojna faktora za koje je otkriveno da su povezani sa razvojem depresivnih simptoma.

Prvo, prevalenca depresivnih simptoma raste dramatično za vreme razvojnih tranzicija koje postoje tokom adolescencije. Drugo, specifičnost gore navedenih teorija negira važnost razlike u polu u razvoju depresivnih simptoma, tj. drugim rečima devojčice počinju da razvijaju više depresivnih simptoma nego muškarci tokom rane i srednje adolescencije (Twenge & Nolen-Hoeksema, 2002; Galambos, Leadbeater, & Barker, 2004).

Smatrali smo da postoji još jedno ograničenje ovog modela, a to je zanemarivanje *percipirane socijalne podrške* kod adolescenata. Postoje referentna istraživanja u svetu koja su pokušala da akcentuju njenu važnost u adolescenciji i povezanost sa depresijom (Aneshensel & Frerichs, 1982; Goering, Wasylenki, Lancee, & Freeman, 1983; Kessler, Price, & Wortman, 1985; Krantz & Moos, 1988; Swindle, Cronkite, & Moos, 1989; Barrera & Garrison-Jones, 1992; Sherbourne, Hays, & Wells, 1995; Kaslow, Adamson, & Collins, 2000; Sheeber, Hops, & Davis, 2001; Takakura & Sakihara 2001; Kaltiala-Heino, Rimpela, Rantanen, & Laippala, 2001; Cankaya, 2002).

Pregled literature i istraživanja je pokazao da je socijalna podrška (posebno kako je percipiraju adolescenti) istraživana ne samo kao zaseban psihosocijalni faktor rizika za depresiju, nego i kao faktor koji moderira povezanost između životnih događaja i depresije, odnosno kao moderator varijabla, kako je i tretirana u našoj studiji. Istraživanja su potvrdila njenu ulogu „amortizera“ između negativnih stresnih životnih događaja i depresije, ili da je „amortizer“ nepoželjnih efekata stresa (Dalhem, Zimet, & Walker, 1991; Bliese & Britt, 2001; Cankaya, 2002; Brissette, Scheier, & Carver, 2002; Uchino, 2009). Upravo zato smo predložili da ispitamo i opravdanost proširenja modela uvođenjem varijable percipirana socijalna podrška, otvarajući nova pitanja o mogućnosti i potrebama pomeranja ka integrativnom pristupu i novih mogućnosti u istraživanju i aplikacije u praksi. Smatramo da je tema ovog rada veoma zanimljiva, jer ima velike praktične implikacije (kliničke i obrazovne) i istovremeno je istraživački izazov dostojan pažnje.

I TEORIJSKI OKVIR ISTRAŽIVANJA I PREGLED LITERATURE

1. KONCEPT KLINIČKE I SUBKLINIČKE DEPRESIJE

Prema Avenoli i saradnicima (Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008) u istraživačkoj literaturi depresija je definisana na razne načine, uključujući definisanje kao prolazno raspoloženje ili emocionalno stanje, sindrom relativno povezanih simptoma, i klinički poremećaj definisan zvaničnim dijagnostičkim klasifikacijama (na primer DSM ili ICD klasifikacija). Dalje, ove konceptualizacije predstavljaju različite pristupe u merenju i naglašavaju dve kontraverzne dileme u dečjoj i adolescentnoj psihijatriji.

Prva dilema se odnosi na kriterijume u definisanju klinički značajne depresije kod dece i adolescenata i uglavnom se odnosi na uvažavanje/neuvažavanje razvojno-psihološke perspektive. Naime, postoje empirijski nalazi da su esencijalne karakteristike depresije slične kod odraslih i adolescenata kada se koriste dijagnostički kriterijumi za odrasle (Lewinsohn, Pettit, Joiner, & Seeley, 2003; Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008). Pored sličnosti u bazičnim simptomima depresije, grupa istraživača navode empiriske nalaze kao argumente da postoje razlike u uzrastu u izražavanju simptoma koji mogu da reflektuju razvojne promene u kognitivnim, emocionalnim, biološkim i socijalnim kompetencijama (Cicchetti & Toth, 1998; Avenoli & Steinberg, 2001; Kovacs, Obrosky, & Sherrill, 2003; Weiss & Garber, 2003; Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008; Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013; Kaslou, Brown, & Mee, 2013). Nalazi konzistentno sugerišu da žalbe na somatske poteškoće kod adolescenata sa depresivnim poremećajima opadaju sa uzrastom, zatim hipersomnia i reduciran apetit (za devojčice) raste tokom adolescencije, a suicidalni rizik je najveći tokom srednje adolescencije (devojčice) ili kasnije adolescencije (dečaci) (Kovacs, Obrosky, & Sherrill, 2003). Dodatno, sve je veći broj literature i istraživanja koja potvrđuju značajnost sindroma (na primer, minor depresija) koja je ispod dijagnostičkog kriterijuma prema broju simptoma ili trajanju epizode.

Avenoli i saradnici (Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008) navode istraživanja i prave poređenje između dece i adolescenata sa subkličkom i kliničkom velikom depresijom, navodeći da veliki procenat dece i adolescenata sa subkličkim depresivnim simptomima pokazuju skoro isto ili više simptoma depresije za razliku od onih sa velikom depresijom, kao i potrebu za pomoći i tretmanom (Angold, Costello, Farmer, Burns, & Erkanli, 1999; Gonzalez-Tejera et al., 2005). Opasnost primene istih dijagnostičkih kriterijuma za odrasle i decu i adolescente, jeste u tome da nedovoljno posvećena pažnja razvojnim razlikama može da dovede do neprepoznavanja klinički značajnih slučajeva (Avenoli & Steinberg, 2001; Weiss & Garber, 2003). Ovo se posebno odnosi na preadolescentnu decu, imajući u vidu činjenicu da je nekoliko studija istraživalo razlike u izražavanju simptoma depresije između školske dece i odraslih (Luby, Heffelfinger et al., 2003; Luby, Mrarotsky, Heffelfinger, Brown, & Spitznagel, 2004; Egger & Angold, 2006).

Druga velika kontraverzna dilema je pitanje kontinuiteta vs. diskontinuiteta depresije, odnosno dali depresija treba da se razgleda na kontinumu težine depresije, dimenzionalno ili kao kategorijalni poremećaj. Za kliničke odluke, prihvatljiviji je kategorijalni pristup, ali dimenzionalni pristup koji smo mi prihvatili u ovoj disertaciji, dozvoljava ispitivanje potpunog graduiranja težine, nivoa simptoma depresije, omogućavajući pri tom istraživanje korelacije težine nivoa simptoma.

Dimenzionalni pristup je isto tako favorizovan od nekih istraživača jer tipično nosi veću statističku snagu u analizi podataka. Dimenzionalni pristup je ograničen na merenje i procenu na određeno vreme, za razliku od kategorijalnih pristupa koji mogu da se adaptiraju na dugi period, kao što je na primer životna storija. Postoje statističke metode koje opredeljuju da li implicitne pretpostavke o postojanju diskretne latentne kategorije, na primer depresije, koje razlikuju individue od onih kod kojih je prisutna i kod kojih nije, mogu biti odbijene u analizi distribucije dimenzionalnih simptoma. U ovom kontekstu, prema Avenoli i saradnicima (Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008), mnoga istraživanja kod odraslih i adolescenata nisu uspeali da nađu jaku podršku kategorijalnog modela depresije (Kessler, Zhao, Blazer, & Swartz, 1997; Hankin, Fraley, Lahey, & Waldman, 2005; Ruscio & Ruscio, 2000; Slade & Andrews, 2005).

Pored ovih nalaza, postoje i drugi nalazi koji govore u prilog tome da depresija, i posebno subtipovi, mogu biti taksonomski predstavljeni (Ambrosini, Bennett, Cleland, & Haslam, 2002; Beach & Amir, 2003; Solomon, Ruscio, Seeley, & Lewinsohn, 2006). U saglasnosti sa nekim istraživačima (Rutter, 2003; Pickles & Angold, 2003), smatramo da favorizovanje dimenzionalnog ili kategorijalnog modela nije opravdano s metodološkog stanovišta i da su oba pristupa u istraživanju korisna u zavisnosti od problema istraživanja, konteksta i različitih istraživačkih pitanja (Abela & Hankin, 2008).

Ne tako davno, postojala su uverenja da depresija ne može da se pojavi kod dece. Osnovni postulati savremene teorije su da depresija može da se pojavi u bilo kom periodu i tački životnog ciklusa (Hankin & Abela, 2005; Keren & Tyano, 2006; Shavers, 2014; Sander, Herren, & Bishop, 2015). Klinička depresija je više od „osećati se tužno“ ili „imati loš dan“. Razlikuje se od osećaja bola i tuge koji se pojavljuju posle velikog gubitka, poput smrti u porodici, pa nije lična slabost ili karakterna mana. To je oblik mentalnog poremećaja koji zahvata celo telo, utiče na način kako se neko oseća, misli i deluje, uz trajno doživljavanje tužnog ili iritabilnog raspoloženja i gubitak interesa za gotovo sve aktivnosti i uživanje u njima.

Dalje, depresivne epizode mogu da traju od nekoliko meseci do nekoliko godina (Duckworth & Shelton, 2012). Simptomi depresije mogu da se manifestuju na razne načine, najčešće prezentirajući tugu ili depresivno raspoloženje, ali isto tako i razdražljivost ili gubitak interesa za aktivnosti (anhedonija) (Sander, Herren, & Bishop, 2015). Pored ovih, simptomi depresije koje depresivni adolescenti mogu da manifestuju mogu da variraju od žaljenja na stomačne bolove, preko konflikta sa porodicom i drugovima, bežanja iz škole, dobijanja slabih ocena, ili zloupotrebe supstanci ili razdražljivosti (Cheung & Ewigman, 2009). Zato za procenu prisustva simptoma depresije, ili nivoa depresije kod dece i adolescenata moramo da uzmemo u obzir njihovo ukupno funkcionisanje (Cheung & Ewigman, 2009; Sander, Herren, & Bishop, 2015).

Isto tako, važno je napomenuti da deca i adolescenti mogu da daju najvalidnije podatke o svojim unutrašnjim, mentalnim stanjima, svakako sa dozom opreznosti (Korczak, 2012). Prema Svetskoj zdravstvenoj organizaciji (WHO, 2013) svetski zdravstveni sistem još nije adekvatno odgovorio na problem mentalnih poremećaja, a

kao posledica, jaz između potrebe za tretmanom i njegovim obezbeđivanjem je sve veći u svetu.

Govoreći kategorijalnim rečnikom, predmet interesa ovog rada je unipolarna depresija, veliki depresivni poremećaj (Major Depressive Disorder, MDD) u adolescenciji. Prema dimenzionalnom modelu, to je unipolarna depresija, na kraju kontinuuma težine simptoma depresije. Osnovno obeležje velikog depresivnog poremećaja je jedna ili više depresivnih epizoda bez anamneze maničnih, mešanih ili hipomaničnih epizoda (DSM-V). Velika depresivna epizoda je razdoblje od najmanje dve nedelje tokom kojeg je prisutno trajno depresivno/iritabilno raspoloženje ili gubitak zanimanja za gotovo sve aktivnosti i uživanje u njima. Dete ili adolescent takođe mora da doživljava najmanje četiri dodatna simptoma s liste koji uključuju: osetan gubitak težine bez dijete ili dobivanje na težini ili pak smanjenje ili povećanje apetita gotovo svaki dan; nesanicu ili hipersomniju gotovo svakog dana; psihomotoričku agitaciju ili retardaciju (što uočavaju drugi, a nije samo subjektivan osećaj); umor ili gubitak energije svakog dana; osećaj bezvrednosti ili velike i neodgovarajuće krivice; smanjenu sposobnost mišljenja ili koncentrisanja ili neodlučnost; ponavljajuća razmišljanja o smrti, ponavljajuće suicidalne ideje bez specifičnog plana, pokušaje suicida ili specifični plan za izvršenje suicida (DSM-V, American Psychiatric Association, 2013).

Klinička slika velike depresivne epizode može biti obeležena velikim psihomotoričkim smetnjama poput motoričke nepokretnosti, suviše motoričke aktivnosti, vrlo izraženog negativizma i mutizma, neobičnih voljnih pokreta, eholalije ili ehopraksije. Dodatno obeležje mogu biti stereotipije, manirističko ponašanje, automatska poslušnost ili automatsko oponašanje. Katkad se depresivna epizoda manifestuje atipičnim obilježjima među kojima je odgovor, reaktivnost u raspoloženju, tj. sposobnost da se razveseli, suočen s pozitivnim događajima, te obeležja poput povećanog apetita ili osetnog porasta telesne težine, hipersomnije koja može da uključuje produžena razdoblja noćnog spavanja, olovne paralize koja se definiše kao osećaj težine, olovnosti ili umora, obično nogu ili ruku, te dugotrajnog modela patološke osetljivosti na odbacivanje od drugih ljudi koje dovodi do velikog socijalnog ili radnog oštećenja.

Pored uvažavanja medicinskog kategorijalnog modela depresije, koji je bio neophodan, posebno za klinički uzorak, u daljem izlaganju subkliničku depresiju

definišemo i prema psihološkom modelu poremećaja, koji podrazumeva dimenzionalnost i kontinuitet poremećaja raspoloženja koji karakteriše unipolarnost, reaktivnost na negativne životne događaje i nespecifična emocionalna patnja, koja prouzrokuje psihosocijalne disfunkcije osobe. Iako biološki faktori rizika mogu biti značajni u etiologiji depresije, u ovom radu usmerili smo fokus na ulogu kognitivnih i psihosocijalnih faktora rizika u nastanku depresije u adolescenciji, koji mogu biti značajni za dizajniranje preventivnih kognitivno-bihevioralnih tretmana depresije.

Subklinička depresija je visoko prevalentna (Horwarth, Johnson, Klerman, & Weissman, 1992; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004), povezana sa opadajućim nivoima kvaliteta života povezanim sa zdravljem (Rucci, Gherardi, Tansella, Piccinelli, Berardi, Bisoffi et al., 2003; Chachamovich, Fleck, Laidlaw, & Power, 2008), povišeno korišćenje zdravstvenih usluga (Goldney, Fisher, Dal Grande, & Taylor, 2004), ekonomski troškovi (Cuijpers, Smit, Oostenbrink, de Graaf, ten Have, & Beekman, 2007) i stope smrtnosti (Cuijpers, Vogelzangs, Twisk, Kleiboer, Li, & Penninx, 2013).

Prema Cuijpersu i saradnicima (Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004) smatra se da individue imaju subkliničku depresiju kada manifestuju klinički relevantne depresivne simptome, ali ne ispunjavaju standardne dijagnostičke kriterijume za depresivne poremećaje koje su definisani prema DSM klasifikaciji, najmanje jedan od bazičnih simptoma za depresiju, isto tako i dodatno još jedan drugi simptom, ali ne više od četiri simptoma ukupno, ili oni koji imaju skor iznad cut-off nivoa na samoizveštavajuće skale depresije, dok nije ispunjen kriterijum za depresivni poremećaj prema dijagnostičkom intervjuu.

U ovoj doktorskoj disertaciji korišćen je ovaj kriterijum, sa cut-off skorom 16 na BDI-II, odnosno preko skorovanja iznad cut-off skora i bez ispunjavanja kriterijuma za punu kliničku sliku velike depresije (MDD), na bazi dijagnostičkog intervjua M.I.N.I. kid. Napominjamo da cilj nije bio ni u jednom trenutku psihodijagnosticiranje prema dijagnostičkoj klasifikaciji, već opredeljivanje istraživačke grupe sa subkliničkom depresijom na kontinumu depresije, prema psihološkom modelu depresije. Subklinička depresija je važna iz kliničke perspektive, ne samo zbog toga što osoba može da bude u stanju koje nužno traži tretman, već zato što je povezana sa rizikom od razvijanja velike depresije koja može da se prevenira ili ublaži tretmanom.

Prema Kuijpersu i saradnicima (Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, Sander, Koole, van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III, 2014; Cuijpers, 2014), subklinička depresija može da se definiše iz najmanje tri različite perspektive.

Iz prve perspektive, pretpostavlja se da depresivna simptomatologija postoji na kontinumu, na kome na jednoj strani ne postoje simptomi, a na drugom kraja kontinuuma je velika depresija i subklinička depresija između (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Kessler, Zhao, Blazer, & Swartz, 1997; Goldberg, 2000; Solomon, Haaga, & Arnou, 2001). Postoje empirijski nalazi grupe istraživanja koji pokazuju da depresiju možemo da konceptuališemo kao kontinuum (Goldberg, 2000; Angst, Sellaro, & Merikangas, 2000; Geiselman & Bauer, 2000; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, 2014), iako se ne isključuje mogućnost postojanja latentne kvalitativne razlike između kliničke depresije i subkliničke depresije (Geiselman & Bauer, 2000; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007).

Iz druge perspektive, na subkliničku depresiju se gleda kao na stanje sa jedinstvenim karakteristikama koje je kategorički razikuju od drugih depresivnih simptoma (Fechner-Bates, Coyne, & Schwenk, 1994; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, Sander, Koole, Annemiek van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III., 2014). Kao primere ovog pristupa možemo da navedemo: definiciju minor depresije u dijagnostičkoj klasifikaciji DSM-V i druge dijagnostičke klasifikacije kao ICD-10 ili istraživačke dijagnostičke kriterijume.

Iz treće perspektive, subklinička depresija se odnosi na početnu fazu velike depresije, ili rezidualne simptome kod ljudi koji se oporavljaju od velike depresije. Za sve, ili skoro sve, osobe koje su razvile veliku depresiju pretpostavlja se da su imali makar i kratak period subkliničke depresije. Iako se prve dve perspektive međusobno isključuju, treća perspektiva ne izlazi van tog okvira.

Sa kliničke tačke gledišta, subklinička depresija je važna zbog dva razloga. Prvo, subklinička depresija je često nevalidiračkog stanja sa značajnim psihološkim patnjama, i potrebom za tretmanom. Cilj tretmana je da se reducira depresivna simptomatologija i da se poboljša kvalitet života. Drugi razlog zašto je subklinička depresija važna sa kliničke tačke gledišta je povećani rizik od razvoja velike depresije.

U pregledu istraživanja Kuijpers i Smit (Cuijpers & Smit, 2004) su pronašli da stopa incidence velike depresije među osobama sa subkliničkom depresijom u studijama opšte populacije varira od 1 do 15 novih slučajeva na 100 osoba godišnje, u poređenju sa 0 do 5 među osobama bez subkliničke depresije (Cuijpers & Smit, 2004). U kliničkim studijama među kliničkim uzorkom stopa incidence varira od 6 do 58 na 100 osoba godišnje, u poređenju sa 0 do 23 među osobama bez subkliničke depresije (Cuijpers & Smit, 2004). Upravo zbog povišenog rizika od razvijanja velike depresije kod osoba sa subkliničkom depresijom, cilj intervencije kod subkliničke depresije je prevencija pojave velike depresije.

2. KOGNITIVNA VULNERABILNOST ZA DEPRESIJU:

TEORIJA I EMPIRIJSKI NALAZI

Empirijsko ispitivanje ključnih komponenata kognitivne teorije depresije pokazale su široko prihvaćen konsenzus da je kognicija važan faktor unipolarne depresije (Haaga, Dyck, & Ernst, 1991; Abela & Hankin, 2008). Između koncepata koji su najcentralniji u ovakvim kognitivnim teorijama je ideja o kognitivnoj vulnerabilnosti; ideja koja je strogo ukorenjena u dijateza-stres perspektivu. U širem smislu, ova ideja sugerše da se negativni kognitivni faktori pojavljuju tokom stresne situacije.

Kognitivne teorije depresije primarno se odnose na povezanost čovekove mentalne aktivnosti i iskustva depresivne simptomatologije i epizoda. Prema kognitivnim teorijama, kognitivne varijable imaju značajne kauzalne implikacije za pojavnost, održavanje i remisiju depresije. Kognitivne teorije depresije definišu vulnerabilnost kao unutrašnju i stabilnu karakteristiku osobe koja je predisponira da razvije depresiju usled stresnih iskustava i negativnih događaja (Abela & Hankin, 2008).

Važno je napomenuti da su kognitivni modeli bazično *dijateza-stres modeli*, s obzirom na to kako postavljaju depresiju kao proizvod interakcije između kognitivne vulnerabilnosti osobe i određenih sredinskih uslova, koji služe kao okidači da aktiviraju ovu dijatezu u operaciju. Empirijski nalazi sugeriraju da se pod uobičajenim uslovima osobe koje su vulnerabilne na depresiju bitno ne izdvajaju ili razlikuju od opšte populacije. Razlike između vulnerabilne i nevulnerabilne osobe se pojavljuju samo kada se suoče sa stresorima, negativnim životnim događajima (Ingram & Luxton, 2005). Za osobe koje imaju kognitivnu vulnerabilnost, karakteristično je da kada se suoče sa negativnim, stresnim događajem, on služi kao okidač za aktiviranje negativnog informacionog procesiranja o sebi i svom okruženju, koje dalje inicira silazeću spiralu depresije. Za razliku od njih, nevulnerabilne osobe reaguju na stresne događaje adaptivno, sa prikladnim, adaptivnim nivoom distresa i depresivnog afekta, ali to nije spiralno uvođenje u depresiju.

Abela i Hankin (Abela & Hankin, 2008) su napravili sistematsku analizu istraživanja i teorije kognitivne vulnerabilnosti na depresiju u adolescenciji i izdvojili nekoliko važnih tačaka koje bi trebalo da naglasimo.

Prvo, jasna je dominantna empirijska podrška hipotezama da faktori kognitivne vulnerabilnosti interaguju sa negativnim životnim događajima kao prediktori da bi predvideli povišenje simptoma depresije kod dece i adolescenata, iako obrasci nalaza ne podržavaju uvek u celini hipoteze, bar ne onako kako su u originalu bile predložene od strane teorija.

Drugo, u velikom opusu argumentovanih nalaza koji potvrđuju/odbacuju ove teorije kognitivne vulnerabilnosti kod dece i adolescenata postoji naglašena paralela nalaza kod istraživanja odraslih (Hankin & Abela, 2005).

Treće, u istraživanjima kod adolescenata, a polazeći od teorije kognitivne vulnerabilnosti, prenaplašen je atributivni kognitivni stil kao faktor vulnerabilnosti i teorije beznadežnosti, u odnosu na broj istraživanja i pažnji posvećenju drugim faktorima kognitivne vulnerabilnosti i teorije. Za razliku od istraživanja kod dece i adolescenata, kod istraživanja odraslih postoji neka ravnomernost u izboru fokusa na određeni faktor kognitivne vulnerabilnosti i time veće mogućnosti za razmenu znanja i nalaza.

Četvrto, kao rezultat različitih nezavisnih testiranja kognitivne dijateza-stres teorije kod uzorka dece, adolescenata i odraslih, barem ono što se pojavi na površini je slika mešane podrške, bazirana na korišćenju tradicionalnih značajnih testovnih kriterijuma kao baze za determinisanje da li istraživanje podržava ili odbacuje kognitivne teorije. Strogo pridržavanje do ovakvog pristupa može da vodi ka odbacivanju teorije, tamo gde ne treba, kao i do uvođenja i testiranja varijable kao moderator varijable, u situaciji u kojoj to uopšte nije potrebno. Umesto da se prikazuje broj kvantitativnih studija koje podržavaju/ne podržavaju kognitivne teorije vulnerabilnosti, preporučuju se meta analize koje mogu da naprave zajedničku analizu kroz razna individualna istraživanja, na različitim nivoima značajnosti, sa različitim metodima, dizajnima, koji mogu da ponude pravo stanje istraživanja u oblasti.

Abela i Hankin (Abela & Hankin, 2008) smatraju da napravljene meta analize (na primer, Lakdawalla & Hankin, 2007) istraživanja, koja su imala za teoretsko empirijski okvir teorije kognitivne vulnerabilnosti nude jaku podršku hipotezi da rizik faktori za depresiju, faktori kognitivne vulnerabilnosti interaguju sa negativnim događajima da bi predvideli povišenje nivoa simptoma depresije kod dece i adolescenata.

Peto, u teorijama kognitivne vulnerabilnosti depresije kod dece i adolescenata, možemo da pronađemo zanimljiva objašnjenja za značajne razvojne obrasce preko kojih faktori kognitivne vulnerabilnosti ulaze u transakcione relacije sa negativnim životnim događajima tokom razvojnog perioda, da bi uticali na razvoj depresije, pored toga što nije sasvim jasno kako razvojni faktori i mehanizmi utiču na to (Hankin & Abramson, 2001; Abela & Sarin, 2002; Gibb & Coles, 2005; Hankin & Abela, 2005).

Ono što se nameće kao rezime je nužnost promene fokusirane ka: 1) integraciji više modela; 2) neophodnom uključivanju razvojno-psihopatoloških aspekata; 3) metodološkom i statističkom poboljšanju, uključujući i najsavremenije neuroimaging tehnike.

2.1. Dominantne teorije kognitivne vulnerabilnosti

Za razumevanje porekla depresivnih simptoma u adolescenciji nužno je znanje o važnosti tranzicije, iz detinjstva u adolescenciju i tranzicije iz perioda adolescencije u odrasli period, kao važne prekretno tačke za povišenje depresivnih simptoma. Negativni obrasci mišljenja i maladaptivno informaciono procesiranje, nazvano kognitivna vulnerabilnost, pokazali su da doprinose razvoju depresivnih simptoma kod adolescenata, koji aktiviraju ovu vulnerabilnost kao odgovor na negativne životne događaje (Abela, 2001; Hankin & Abramson, 2002; Abela & Hankin, 2008). U psihološkoj i medicinskoj literaturi se govori o mnoštvu faktora vulnerabilnosti koji su povezani sa pojavom simptoma depresije. U narednom delu, slede tri dominantne kognitivne teorije koje su bile najviše proučavane i povezivane sa periodom adolescencije i koje ćemo ukratko objasniti.

Bekova kognitivna teorija (Beck, 1987; Clark & Beck, 1999) predlaže da su disfunkcionalni stavovi deo etiologije simptoma depresije. Na primer, iskrivljene interpretacije negativnih životnih događaja rezultiraju previše pesimistički obojenim pogledima na sebe, svet i budućnost.

Teorija beznadežnosti (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989) se razvila i bazirana je na teoriji naučene bespomoćnosti (Maier & Seligman, 1976) čija je osnovna pretpostavka da se naučena bespomoćnost razvija kada individue kreiraju negativne atribucije, koje proizilaze kao odgovor na negativne događaje i nalaze se van kontrole i

nezavisne su od njihovih akcija. Teorija beznadežnosti je dalje proširila teoriju bespomoćnosti, od primarno atributivne teorije do deskriptivnije kognitivne teorije koja hipotezira da je pojavnost stresnih događaja u interakciji sa pretpostavljenom kognitivnom vulnerabilnošću, nazvanom negativni inferencijalni stil, da bi predvideli razvoj beznadežnosti, koja onda vodi do simptoma depresije. Tako, kognitivna vulnerabilnost negativnog inferencijalnog stila obuhvata istovremeno očekivanja beznadežnosti i očekivanja negativnih ishoda, kao sled negativnih životnih događaja.

Prema *Teoriji ruminativnog stila reagovanja na depresiju* (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993) sklonost ka ruminiranju, odnosno ruminativni stil reagovanja na simptome depresije i sklonost ka distrakciji pažnje ka pozitivnim sadržajima, predstavljaju dva najznačajnija stila reagovanja na simptome depresije. Ruminiranje (isto poznato kao depresivno ruminiranje) je jedno od nekoliko formi repetitivnog mišljenja (Watkins, 2008). Ruminiranje predstavlja usmeravanje pažnje na simptome depresije i repetitivno, pasivno razmišljanje o mogućim uzrocima i posledicama tih simptoma (Hilt & Pollak, 2013). Distrakcija predstavlja namerno odvratanje pažnje od simptoma depresije i usmeravanje pažnje na prijatne i neutralne misli i aktivnosti (Hilt & Pollak, 2013). Tendencija ka ruminiranju je stabilna individualna karakteristika, što znači da su neke individue sklonije od drugih da ruminiraju o sopstvenim simptomima depresivnog raspoloženja, kao i o njihovim uzrocima i posledicama.

Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti – (CV-TSM) Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001) dalje je razvio pretpostavku da je kognitivna vulnerabilnost ključ razvoja simptoma depresije. Transakcioni stres model (CV-TSM) uključuje koncepte Bekove kognitivne teorije (Beck, 1987) (disfunkcionalni stavovi), Abramsonovu i sar. (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989) (negativni inferencijalni stil) i hipotezira treću kognitivnu vulnerabilnost nazvanu ruminativan stil reagovanja (ruminacija).

2.1.1. Kognitivna teorija Beka

Tokom 60-tih i 70-tih godina, eksperimentalni psiholozi su proširili psihološku paradigmu razvoja depresije u preciznije objašnjenje i predviđanje ponašanja koje je posmatrano klinički i eksperimentalno. Jedan od rezultata ove proširne konceptualizacije porekla simptoma depresije jeste pojavnost teorija koje su bazirane na kognitivnim disfunkcijama kao medijator simptoma depresije.

Bekova kognitivna teorija je dijateza-stres teorija koja postavlja tezu da postoji serija kontributivnih razloga koji stupajući u interakciju međusobno kuluminiraju u depresiju (Beck, 1967/1983). Centralni konstrukt je šema, koju definiše kao skladirano znanje (mentalne reprezentacije selfa i prethodnog iskustva) koje funkcioniše kao relativno trajna karakteristika kognitivne organizacije individue. Kada se osoba suoči sa stresnom situacijom, aktiviraju se šeme koje su najrelevantnije za tu situaciju. Aktivacija šeme postupno utiče na to kako osoba percipira, enkoduje i usvaja informacije koje se odnose na situaciju.

Bekova kognitivna teorija (Beck, 1987; Clark & Beck, 1999) pretpostavlja da su disfunkcionalni stavovi deo etiologije u razvoju simptoma depresije. Disfunkcionalni stavovi su definisani kao maladaptivne šeme, koje stupaju u interakcije sa stresnim događajima produkujući pri tom simptome depresije. Bek je predložio da neke osobe imaju depresogene šeme koje ih prave vulnerabilnim za depresiju. Depresogene šeme su tipično organizovane kao setovi disfunkcionalnih stavova koji se aktiviraju kada se pojave negativni životni događaji. Jednom aktivirane depresogene šeme okidaju obrazac negativno iskrivljeno, upućeno prema sebi informaciono procesiranje koje karakterišu negativne greške u mišljenju (na primer, negativno iskrivljene interpretacije negativnih životnih događaja kao što su preterane generalizacije i katastrofiranje). Negativne greške u procesu mišljenja povećavaju verovatnoću da će individue da razviju negativnu kognitivnu trijadu.

Bek je definisao da negativne kognitivne trijade sadrže tri depresogena kognitivna obrasca: negativne poglede na sebe (na primer, verovanje o vlastitoj neadekvatnosti, bezvrednosti), negativne poglede na svet (na primer, konstruisanje sopstvenog životnog iskustva u terminima teme da je svet očajno i nevažno mesto za življenje), negativne poglede na budućnost (na primer, očekivanja da će vlastite

poteškoće produžiti i dalje i da nema izlaza). Prema Beku, negativna kognitivna trijada je dovoljni razlog za depresiju i kada jednom osoba razvije negativnu kognitivnu trijadu, ta osoba će razviti i depresivne simptome.

Sa razvojne perspektive, maladaptivne šeme se formiraju tokom detinjstva kao odgovor na stresne događaje. Kada se stresni događaji kognitivno enkodiraju u maladaptivnu šemu, osoba je predisponirana da disfunkcionalno reaguje na sredinske okolnosti, koje su slične okolnostima u kojima je šema formirana. Ako se ta osoba kasnije, tokom života suoči sa nekim sličnim događajem, onda se aktiviraju maladaptivne šeme i dolazi do iskrivljenog informacionog procesiranja o tom događaju i pojačane produkcije negativnih misli. U jednom začaranom cirkularnom lancu, negativne misli dovode do ostalih depresivnih simptoma i potvrđuju disfunkcionalne stavove o sebi ukorenjene u maladaptivnim šemama. Ukoliko se cirkularni mehanizam iskrivljenog procesiranja i dalje nastavi, javlja se depresija kliničkog intenziteta (Clark & Beck, 1999).

Bekova kognitivna teorija je veoma korišćena u psihoterapiji, kao i u preventivnim programima. Ograničenja ove teorije se uglavnom odnose na empirijsku evidenciju, posebno na adolescentnu populaciju jer simplifikuju etiologiju depresije na kognitivnu vulnerabilnost disfunkcionalnih stavova. Doprinos ove teorije je uglavnom novo kognitivno objašnjenje depresije i nudi novu stabilnu bazu na kojoj su počele da se grade kompleksnije teorije kognitivne vulnerabilnosti.

2.1.2. Teorija beznadežnosti

Teorija naučene bespomoćnosti Majera i Seligmana (Maier & Seligman, 1976) bazirana je na pretpostavci da se naučena bespomoćnost razvija kada osobe kreiraju negativne atribucije, kada ne mogu da kontrolišu ishode koje proizilaze kao odgovor na negativne događaje i kada su nezavisne od njihovih postupaka. Ova teorija pretpostavlja da negativni životni događaji nude informacije (na primer, negativne sadržaje) i da negativne kognitivne atribucije ne mogu da se kontrolišu ili da se očekuje da ponašanje osobe neće imati uticaja na ishode događaja. Očekivanja da osoba nema kontrolu vodi ka određenim rezultatima u ponašanju: a) smanjenje motivacije da se kontrolišu ishodi

dogadaja; b) inferencije za učenje u budućnosti; c) emocionalna uznemirenost (na primer, strah ili simptomi depresije).

Jednom kada osoba nauči da kontroliše ishode negativnih životnih događaja, strah se može umanjiti i čak nestati. Ako sa druge strane osoba nauči da ne može da kontroliše ishode negativnih životnih događaja, strah će biti zamenjen sa simptomima depresije. Teorija naučene bespomoćnosti (Maier & Seligman, 1976) je bila uglavnom fokusirana na negativne kognitivne atribucije povezane sa razvojem straha i/ili simptoma depresije i ne tretira kognitivnu vulnerabilnost kao važan faktor koji utiče na ishod. Tako je kognitivna teorija sa ove tačke gledišta u svom razvoju bila ograničena u svom kapacitetu da ponudi eksplanatorni model razvoja simptoma depresije. Ova ograničenja su bila izazov drugim istraživačima da prerade i transformišu teoriju.

Abramson, Seligman i Tizdejl (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978) su preradili originalnu *Teoriju naučene bespomoćnosti*, sa ciljem da se prevaziđu ograničenja originalne teorije. Prerađena verzija uključuje četiri eksplicitne pretpostavke: 1) četiri velika kognitivna deficita participiraju u razvoju simptoma depresije: motivacioni, kognitivni, samopoštovanje i afektivni; 2) razvoj simptoma depresije postoji kada osoba ima očekivanja da se najpoželjniji ishodi neće pojaviti (na primer, negativne atribucije) ili da se najnepoželjniji ishodi pojavljuju nezavisno od njihovih postupaka (na primer, naučena bespomoćnost); 3) pervazivnost simptoma depresije zavisi od globalnosti atributivnog stila osobe, perzistentnost simptoma depresije zavisi od hroničnosti atribucije za bespomoćnost, i efekti simptoma depresije na samopoštovanje zavise od internalnosti atribucije za bespomoćnost; i 4) intenzitet simptoma depresije zavisi od očekivanja odsustva kontrole i važnosti koja se pridaje ishodu (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989). Dakle, što više osoba očekuje da nema kontrolu nad stresnim negativnim događajima, to je više negativne atribucije za njenu bespomoćnost i veća verovatnost da se pojave simptomi depresije.

Centralna hipoteza reformulisane teorije je bila da kada se dogode stresni događaji oni stupaju u interakciju sa pretpostavljenom kognitivnom vulnerabilnošću (na primer, nazvanu negativni inferencijalni stil) predviđajući pri tom razvoj beznadežnosti, što dalje vodi ka simptomima depresije. Kognitivna vulnerabilnost negativnog inferencijalnog stila obuhvata istovremeno očekivanja beznadežnosti (na primer, simptomi depresije se pojavljuju kada osoba ima očekivanja da se jako poželjni ishod

ipak neće pojaviti) i negativni ishod očekivanja kao sled negativnog životnog događaja (Abela & Hankin, 2008).

Džojner i Vagner (Joiner & Wagner, 1995) su uradili meta-analizu istraživanja dece i adolescenata, koja je rađena u teoretskom okviru beznadežnost-bespomoćnost, tvrdeći da je negativni inferencijalni stil povezan istovremeno sa samoizveštavajućim simptomima depresije i kliničkom depresijom, i da povezanost ostaje stabilna kroz uzrast, pol i podtip uzorka (klinički ili neklinički). Na osnovu empiriskih nalaza meta analize, Džojner i Vagner (1995) su zaključili da je povezanost između negativnog inferencijalnog stila i razvoja depresivne simptomatologije jasno postavljena, ali su nužna buduća istraživanja za testiranje kauzalnosti hipoteza da negativni inferencijalni stil može da interaguje sa negativnim životnim događajima, vodeći ka depresivnoj simptomatologiji.

Prema teoriji beznadežnosti, u odnosu na uzrast i razlike u pojavljivanju kognitivne vulnerabilnosti kao faktora rizika za depresiju, ova teorija predlaže da negativni inferencijalni stil može da se pojavi u kasnijem detinjstvu oko 11-12 godine i u ranoj adolescenciji oko 13-14 godine. Prema ovoj teoriji i nalazima istraživanja koji proizilaze iz ovog okvira, negativni inferencijalni stil je posebno važan ako se negativne konsekvence događaja vide kao važne, bez mogućnosti promene i utiču na mnoge oblasti življenja istovremeno dece i adolescenata i odraslih. Važna distinkcija teorije beznadežnosti je glavna hipoteza da je interakcija između negativnih životnih događaja i kognitivne vulnerabilnosti negativnog inferencijalnog stila ključ za razvoj depresivne simptomatologije. Negativni inferencijalni stil može da se aktivira jedino u kontekstu negativnog životnog događaja. Tako su osobe sa negativnim inferencijalnim stilom u prisustvu negativnog životnog događaja, sklonije da razviju depresivnu simptomatologiju u poređenju sa osobama koje nemaju ovaj tip kognitivne vulnerabilnosti.

2.1.3. Teorija ruminitivnog stila reagovanja

Osnovni postulat *Teorije ruminitivnog stila reagovanja na depresiju* je da je to način mišljenja gde osobe usmeravaju pažnju prema vlastitom emocionalnom stanju, ali pri tom ne uspevaju da preduzmu nijednu formu akcije da bi se oslobodili simptoma ili

da promene svoju situaciju. To je način na koji osobe reaguju na simptome depresije (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008). Ruminiranje (isto poznato i kao depresivno ruminiranje) je jedno od nekoliko formi repetitivnog mišljenja (Watkins, 2008). Prema teoriji ruminativnog stila reagovanja na depresiju, „ruminiranje je stil reagovanja na distress koji uključuje repetitivno i pasivno fokusiranje na simptome distressa i na moguće uzroke i posledice ovih simptoma” (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008, p. 400). Maladaptivno ruminiranje nije konstruktivno fokusiranje na pitanja o uzrocima i posledicama depresivnog raspoloženja, niti vodi ka pronalaženju odgovora koji su značajni za rešavanje problema. Osobe koje ruminiraju jednostavno ostaju u ciklusu negativnih misli, bez konstruktivnih odgovora i emocionalnog olakšanja. Ono što je zanimljivo jeste da ruminiranje o simptomima depresije pojačava intenzitet i produžava trajanje simptoma, tako da umereno depresivno raspoloženje može da preraste u epizodu velike depresije sa tendencijom ka hronicitetu (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008).

Prema Ljubomirski i Tkač (Lyubomirsky & Tkach, 2004) analiza literature je pokazala barem četiri mehanizma preko kojih ruminiranje produžava i istovremeno intenzivira simptome depresije: a) povećana produkcija negativnih misli, jer se tokom ruminiranja simptomi objašnjavaju sećanjima i zaključcima koji su u skladu sa negativnim afektom; b) nemogućnost nalaženja rešenja problema, jer se tokom informacionog procesiranja problema koriste pesimističke i fatalističke misli; c) onemogućavanje ponašanja koja vode ka cilju, jer je osoba sama dok ruminira; d) socijalna izolovanost i nepostojanje motiva i želje da se to podeli.

Ako ruminiranje može da ima i adaptivnu i maladaptivnu ulogu, postavlja se pitanje kako onda dolazi do prelaza od negativnog prema sebi usmerenog razmišljanja do patološkog ruminiranja. Prema Hiltu i Polaku (Hilt & Pollak, 2013) ruminiranje uključuje ponavljano procesiranje negativnih misli usmerenih prema sebi. Aspekti ruminativnog procesa mogu da budu normativni, čak i adaptivni, ali u određenoj tački repetitivna priroda procesa postaje patološka. Verujemo da negativna razmišljanja usmerena prema sebi mogu da budu adaptivna i nužno ne znače patološki proces ili povezanost sa patologijom (na primer, „Zašto se ovo meni događa? Zašto se osećam tako loše?“) i čak mogu da pomognu osobi da reflektuje i razume neku tešku

interpersonalnu situaciju i da prevenira buduće greške (Papageorgiou & Wells, 2004; Hilt & Pollak, 2013).

Ruminiranje je motivisano potrebom da se stekne uvid u problem i uverenjem da razmišljanje o sopstvenom raspoloženju, uzrocima i posledicama može da doprinese bržem i uspešnom rešavanju problema. Kada ovakva osoba koja je sklona ruminiranju iskusi neki stresni negativni događaj, pozitivna iskustva i uverenja o prednostima ruminiranja motivišu je da započne sa ruminacijom. Međutim, kada ruminiranje uzme maha, tada se aktiviraju negativna uverenja o ruminiranju i osoba procenjuje da je ruminiranje postalo istovremeno i socijalno ugrožavajuće i da je bolno i ne može da se kontroliše. Dalje, ova negativna uverenja mogu da vode ka kliničkoj depresiji.

Ono što je za nas bilo zanimljivo u ovoj teoriji, je uloga ruminiranja kao prediktora i faktora rizika za pojavljivanje i razvijanje depresije u adolescenciji. Centralni postulat teorije ruminativnog stila reagovanja na depresiju (Nolen-Hoeksema, 1991) je da vulnerabilnost za psihopatologiju verovatnije više leži u nemogućnosti da se osoba izvuče iz negativnog prema sebi usmerenog razmišljanja, negoli u voljnom razmišljanju o sebi i sopstvenom negativnom raspoloženju.

2.1.4. Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti

Glavna ograničenja tri dominantne teorije kognitivne vulnerabilnosti (Bekova kognitivna teorija; Teorija bespomoćnosti i Teorija beznadežnosti) su da nisu uspele da objasne dva glavna razvojna faktora za koje je pronađeno da su povezani sa razvojem depresivnih simptoma. Prvo, prevalenca depresivnih simptoma raste dramatično za vreme razvojnih tranzicija koje postoje tokom adolescencije. Drugo, specifičnost gore navedenih teorija negira važnost razlike u polu u razvoju depresivnih simptoma, tj. drugim rečima devojčice počinju da razvijaju više depresivnih simptoma nego muškarci tokom rane i srednje adolescencije (Twenge & Nolen-Hoeksema, 2002; Galambos, Leadbeater, & Barker, 2004). Smatrali smo da postoji još jedno ograničenje ovog modela, a to je zanemarivanje percipirane socijalne podrške kod adolescenata.

Postoje referentna istraživanja u svetu koja su pokušala da akcentuju njenu važnost u adolescenciji i povezanost sa depresijom (Kaslow, Adamson, & Collins, 2000; Sheeber, Hops, & Davis, 2001; Takakura & Sakihara 2001; Kaltiala-Heino,

Rimpela, Rantanen, & Laippala, 2001). Pregled literature i istraživanja pokazao je da je socijalna podrška (posebno kako je percipiraju adolescenti) istraživana ne samo kao zasebni psihosocijalni faktor rizika za depresiju, nego i kao faktor koji moderira povezanost između životnih događaja i depresije, odnosno kao moderator varijabla, kako će biti tretirana u ovoj disertaciji.

Teorije kognitivne vulnerabilnosti (Transakcioni stres model) predlažu da su osobe koje imaju kognitivnu vulnerabilnost za depresivne simptome (sistem verovanja koji je fokusiran na gubitak, neuspeh i bezvrednost) više sklone da razviju simptome depresije nakon pojavljivanja negativnih životnih događaja, za razliku od onih koji nemaju kognitivnu vulnerabilnost. Kada se jednom aktiviraju, ove negativne kognicije uzrokuju iskrivljene interpretacije događaja, rezultirajući previše pesimističkim pogledom na sebe, svet i budućnost, koji rezultiraju razvojem depresivnih simptoma. Konzistentna sa ovim teorijama je i premisa da se kod osobe koja pokazuje visok nivo kognitivne vulnerabilnosti, negativni obrasci mišljenja aktiviraju kao odgovor na negativne događaje, i kao u spirali doprinose razvoju simptoma depresije.

Već smo ranije istakli da je Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti (CV-TSM) Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001) dalje razvio pretpostavku da je kognitivna vulnerabilnost ključ razvoja simptoma depresije i da uključuje koncepte iz Bekove kognitivne teorije (Beck, 1987) (disfunkcionalni stavovi), Abramsonove i sar. (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989) (negativni inferencijalni stil) i hipotezira treću kognitivnu vulnerabilnost nazvanu ruminitivan stil reagovanja na depresiju, koju smo izložili u okviru teorije ruminitivnog stila reagovanja na depresiju (Nolen-Hoeksema, 1991).

Ovaj poznati model Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001) isto predlaže kauzalni lanac koji počinje sa pojavom negativnog životnog događaja, koji vodi ka neposrednom emocionalnom odgovoru. Intenzitet negativnog afekta i aktiviranje tri individualne kognitivne vulnerabilnosti doprinosi povišenju simptoma depresije. Na primer, adolescentna devojka kod koje su aktivirane predložene tri kognitivne vulnerabilnosti, u njenom odgovoru na stresni događaj (nema partnera za matursko veče) interpretiraće i procesirati ovaj događaj preko disfunkcionalnog stava („Ja nisam dovoljno dobra jer nemam partnera za matursko veče“), negativnog inferencijalnog stila („Ja nemam partnera jer sam ružna i niko neće hteti da se sastane sa

mnom nikada“) i ruminativnog stila reagovanja koji prevenira povlačenje negativne kognicije, za koga se smatra da vodi ka cikličnom povišenju depresivnih simptoma (na primer, iritabilnost i insomnija) i do mnogo više negativnih životnih događaja.

Ciklični procesi mogu da se objasne koristeći primer adolescentne devojke koja je razvila nove depresivne simptome insomnije i iritabilnosti. Simptomi insomnije onemogućuju koncentraciju na času, što dalje rezultira padom uspeha i slabim ocenama. Iritabilnost može da izazove povišene interpersonalne konflikte sa vršnjacima, profesorima i /ili članovima porodice. Ovi novi negativni događaji (na primer, slabe ocene, konflikti s vršnjacima) su direktni rezultati depresivnih simptoma i biće interpretirani kroz ciklus kognitivne vulnerabilnosti u funkciji daljnjeg povišenja simptoma depresije.

Rudolf i saradnici (Rudolph, Flynn, & Abierd, 2008) smatraju da je u porastu trend savremenog konceptualiziranja dečje i adolescentne depresije, koji uzima formu razvojnih, multidimenzionalnih modela, koji naglašavaju interakciju između kognitivnog, interpersonalnog i afektivnog funkcionisanja.

Smatramo da bi polazni okvir za dalja istraživanja o etiologiji adolescentne depresije trebao biti integrisani model, koji uključuje, integrira, komponente modela kognitivne, biološke i interpersonalne vulnerabilnosti i da je pomeranje ka integrativnom pristupu veoma važno. Pored etioloških kognitivnih i bioloških modela, etiološki modeli depresije, koji inkorporiraju interpersonalnu komponentu, su isto tako poželjni i korisni zato što ljudi postoje i žive u interaktivnom socijalnom svetu i mi ne možemo da razumemo fenomen depresije u izolaciji (Hammen, 1991a). Logično je pretpostaviti da postoje multipli faktori i multipli etiološki razvojni putevi u pojavljivanju i razvoju depresije.

3. KLJUČNI KONCEPTI POVEZANI SA KOGNITIVNOM VULNERABILNOŠĆU I RAZVOJ DEPRESIVNIH SIMPTOMA: FAKTORI KOGNITIVNE VULNERABILNOSTI

U ovom delu određene su teoretsko-empirijske hipoteze o faktorima kognitivne vulnerabilnosti koji su predmet interesa ovog rada. Akcent u ovom radu je stavljen na: disfunkcionalne stavove, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja. Kroz prizmu svakog faktora kognitivne vulnerabilnosti predstavljen je pregled istraživačkih referentnih radova i nalaza, kao prilog tezi o *pretpostavljenoj povezanosti ovih faktora sa prisustvom depresije u adolescenciji*.

3.1. Disfunkcionalni stavovi

U okviru kognitivne dijateza-stres model teorije za depresiju, Bek (Beck, 1967/1979) je pretpostavio da neke osobe imaju maladaptivne kognitivne šeme kao relativno stabilne karakteristike kognitivne organizacije. Kognitivna šema predstavlja konstrukt koji obuhvata strukturalni i propozicioni nivo kognicije kod osoba sklonih depresiji. Drugim rečima, ovaj konstrukt obuhvata depresogeni sadržaj mišljenja i mehanizam kojim se depresogeni sadržaj aktivira i dovodi u svest individue. Prema Beku (Beck, 2008), sadržaj depresogene šeme se reflektuje u disfunkcionalnim stavovima i iracionalnim uverenjima individue, a šema se aktivira opažanjem negativnog aktivirajućeg događaja koji korespondira sa sadržajem šeme.

To su mentalne reprezentacije selfa i prethodnog iskustva, koje služe kao faktor rizika za depresiju, često organizovane kao setovi disfunkcionalnih stavova. Informacioni sadržaj maladaptivnih šema je uobličjen u relativno stabilne disfunkcionalne stavove o sebi, objedinjene pod nazivom depresivna kognitivna trijada. Kognitivna trijada obuhvata tri disfunkcionalna kognitivna obrasca koji osobu navode da sebe, svet oko sebe i svoju budućnost doživljava na negativni način.

Ova teorija kognitivne vulnerabilnosti pretpostavlja da su disfunkcionalni stavovi maladaptivne šeme primoravajuća iracionalna uverenja koja u svom ekstremnom obliku predstavljaju predispoziciju za depresivno reagovanje. Aktiviranje maladaptivnih šema doprinosi pojavi negativnog self-referentnog informacionog

procesiranja o selfu, što usmerava pažnju na negativne stimule, prevodeći ih kao iskrivljene negativne interpretacije. Na primer, adolescent bi mogao da ima disfunkcionalne stavove, i samim tim njegovo samopoštovanje zavisi od prihvatanja od strane njegovih vršnjaka. Uzimajući ovaj primer, disfunkcionalni stavovi se aktiviraju kada adolescent nije pozvan na rođendan drugara i zaključak koji može da izvuče bi bio da je njegova lična bezvrednost glavni razlog što nije dobio pozivnicu. Disfunkcionalni stavovi mogu da se odnose na postignuća (na primer, „Ako padnem na testu iz matematike, ja sam gubitnik“), interpersonalni faktori („Ja sam niko i ništa ako nemam prijatelja“), i/ili intrapersonalni faktori („Ja sam niko i ništa ako nisam vitka“).

Aktiviranje ovih negativnih šema vodi ne samo ka globalno negativnoj percepciji realnosti, već i ka drugim simptomima depresije, kao što su tuga, beznadežnost, gubitak motivacije i regresivno ponašanje kao što je socijalno povlačenje i neaktivnost. Ovi su simptomi i dalje predmet negativne evaluacije („Moje jadno funkcionisanje je tovar mojoj porodici” i “Moj gubitak motivacije pokazuje kako sam lenj”). Tako se depresivne konstelacije sastoje od kontinuirane petlje povratne veze sa negativnim interpretacijama i iskrivljenjima u pažnji sa subjektivnim i bihejvioralnim simptomima koji se međusobno pojačavaju.

Istraživanja na adolescentima i odraslima pokazuju da su osobe sa disfunkcionalnim stavovima sa povišenim rizikom da razviju simptome depresije ili sa povišenim rizikom od ponovnog javljanja depresivne epizode (Farmer, Harris, Redman, Mahmud, Sadler, & McGuffin, 2001; Lewinsohn, Joiner, & Rhode, 2001; Weich, Churchill, & Lewis, 2003). U svim studijama disfunkcionalni stavovi se pojavljuju kao sami, ili kao setovi i konstitutivni elementi kognitivne trijade, u interakciji sa stresom, kao prediktori depresije. Nekoliko studija adolescenata (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001; Abela & Sullivan, 2003; McCreary, Joiner, Schmidt, & Ialongo, 2004) prospektivno su merile efekte disfunkcionalnih stavova na depresiju kod adolescenata sa dijagnosticiranom depresijom i drugim mentalnim poremećajima. Nalazi su pokazali da su disfunkcionalni stavovi prediktori depresije (sami ili u interakciji sa negativnim životnim događajima). Interakcija disfunkcionalnih stavova i životnih stresova se pojavljuje kao prediktor u dijagnosticiranju depresije na nivou trenda (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001).

Za one adolescente koji su iskusili negativne životne događaje, pojavljivanje depresije je povezano sa disfunkcionalnim stavovima, ali samo onda kada oni dostignu određeni nivo (srednje). Druga studija je identifikovala značajnu povezanost između dece sa visokim nivoom disfunkcionalnih stavova i niskog samopoštovanja u predikciji depresije (Abela & Skitch, 2007). Prediktivnu ulogu disfunkcionalnih stavova u pojavljivanju i održavanju depresije u longitudinalnom istraživanju utvrdili su i Raval i saradnici (Rawal, Collishaw, Thapar, & Rice, 2013).

3.2. Negativni inferencijalni stil

Negativni inferencijalni stil je faktor kognitivne vulnerabilnosti koji je dobio najviše pažnje od istraživača i teoretičara. Najpre je bio pomenut u kontekstu ograničenja originalne teorije naučene bespomoćnosti, od strane Seligmana, Abramsona i saradnika (Seligman, 1975; Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978), koji su predložili da depresivne osobe atribuiraju negativne događaje na interne, globalne i stabilne uzroke. Suprotno, viđenje razloga negativnih događaja kao eksternih, specifičnih i nestabilnih predstavlja pozitivan ili adaptivni stil, i može zaštititi ili sprečiti adolescenta od depresije.

Samo ukratko da se potsetimo, u daljim teoretskim modifikacijama teorije beznadežnosti (Abramson, Alloy, & Metalsky, 1988), da teorija sadrži pretpostavku o kauzalnom lancu kognitivnih pojava koje dalje vode do simptoma depresije beznadežnosti. Kauzalni lanac započinje opažanjem nekih negativnih događaja (ili odsustva pozitivnih), koji predstavljaju okidač. Drugi korak u lancu je stvaranje depresogenih inferencija (izvedenih zaključaka) o tom stresnom negativnom događaju, koje vode direktno u beznadežnost. Dalje, ovako stvorena beznadežnost vodi do stvaranja drugih simptoma depresije i nastajanja depresije beznadežnosti. Dakle, beznadežnost je dovoljan uzrok depresije, a stvaranje depresogenih inferencija o negativnom događaju jesu doprinoseći uzrok.

Negativni inferencijalni stil sadrži tri tipa inferencije koji adolescente suočene sa negativnim životnim događajem može da dovede do simptoma depresije: a) inferencije o uzrocima negativnog događaja; b) inferencije o posledicama negativnog događaja; i c) inferencije o sebi, s obzirom na negativni događaj.

Inferencije o uzrocima negativnih događaja su u suštini kauzalne atribucije. One sadrže uverenja da su uzroci negativnog događaja trajni i nepromenljivi (stabilni), širokog spektra dejstva (globalni) i u značajnoj vezi sa samom osobom (internalni).

Inferencije o negativnim posledicama određenog negativnog događaja sadrže predviđanja da će nastala šteta od negativnog događaja biti nepopravljiva i nepromenljiva, sveobuhvatna i značajna za osobu. *Inferencije o sebi* se svode na uverenost osobe da negativni događaj potvrđuje njene negativne karakteristike, koje su nepopravljive, nepromenljive i dugoročno ometajuće za samu osobu za ostvarivanje njenih značajnih ciljeva u svim životnim domenima. Ovi načini mišljenja mogu navesti adolescenta da veruje da ima malu ili skoro nikakvu kontrolu nad stresnim događajima ili njegovim reakcijama na njih, da veruje da će se i drugi događaji desiti i da nema mogućnosti da se situacija promeni. Ovo dalje navodi osobu da se oseća bespomoćno i da pasivnije reaguje na negativni životni događaj.

Priroda i sila povezanosti između atributivnog stila i depresije može da varira sa razvojem. Kol i Turner (Cole & Turner, 1993) u svojim istraživanjima sugerišu da atributivni stil kod dece i adolescenata ima više ulogu medijatorske varijable, a manje moderator varijable, između životnih događaja i depresije. U periodu adolescencije, stabilniji atributivni stilovi ulaze u interakciju sa životnim stresorima, producirajući simptome depresije. Ovaj model su potvrdili nalazi istraživanja među decom petog razreda (Gibb, Alloy, Walshaw, Comer, Shen, & Villari, 2006). Nalazi su pokazali da atributivni stil medijira i moderira relaciju između životnih događaja i depresije. Adolescenti sa inicijalno višim i povećanim nivoom simptoma depresije isto tako demonstriraju povećane negativne atribucije (Garber, Keiley, & Martin, 2002). Zavisna relacija atribucije i depresije potkrepljena je mnogim studijama. Nalazi podržavaju tezu da depresija vodi ka razvijanju negativnih atributivnih stilova (Nolen-Hoeksema, Girgus, & Seligman, 1992; Gibb et al., 2006), kao i da su atribucije povezane sa prošlim epizodama i mogu biti prediktori tekućih i prvih epizoda depresije (Lewinsohn, Clarke, Seeley, & Rohde, 1994).

Najveći broj istraživača koji si testirali dijatezu-stres komponente teorije beznadežnosti kod dece i adolescenata, kao istraživačko pitanje su imali da li su adolescenti koji imaju depresogeni atributivni stil skloniji, u poređenju sa drugim adolescentima, da iskuse povišenje simptoma depresije, usled iskustva stresnih

negativnih događaja. Nekoliko studija je dalo ukupnu podršku atributivnoj hipotezi vulnerabilnosti kod adolescenata, kao i hipotezi da je negativni inferencijalni stil faktor kognitivne vulnerabilnosti (Hankin, Abramson, & Siler, 2001; Southall & Roberts, 2002; Prinstein & Aikins, 2004; Hankin & Roesch, 2005; Abela, Parkinson, Stolow, & Starrs, 2009). Druga su istraživanja ponudila samo delumno potvrđivanje hipoteze (Abela & Seligman, 2000; Abela, 2001, 2002; Conley, Haines, Hilt, & Metalsky, 2001; Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001; Brozina i Abela, 2006; Gibb & Alloy, 2006) ili nisu uopšte podržali ove hipoteze (Spence, Sheffield, & Donovan, 2002; Abela & Sarin, 2002).

3.3. Ruminativni stil reagovanja

Ruminativni stil reagovanja je definisan kao način mišljenja pri kome osobe usmeravaju pažnju prema vlastitom emocionalnom stanju, ali pri tom ne uspevaju da preduzmu nijednu formu akcije da bi se oslobodili simptoma ili da promene njihovu situaciju. Ruminativni stil reagovanja iskorišćava sve kognitivne resurse i prevenira ponašanje orijentisano ka rešavanju problema, vodeći ka povišenju nivoa simptoma depresije, kao i prolongiranim periodima depresivnih raspoloženja (Spasojevic & Alloy, 2001; Feldner, Leen-Feldner, Zvolensz, & Lejuez, 2006).

Kao što smo ranije objasnili, Nolen-Hoeksema (Nolen-Hoeksema, 1991) je predložila dva načina reagovanja na simptome depresije: ruminiranje i distrakciju. Osobe koje su uključene u proces ruminiranja sklonije su da iskuse povišenu težinu i trajanje simptoma depresije u poređenju sa osobama koje su uključene u reagovanje distrakcijom, koje su sklonije da iskuse olakšanje. Prema ovoj teoriji, način na koji osobe odgovaraju na njihove simptome depresije opredeljuje istovremeno i težinu i dužinu trajanja simptoma depresije (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008).

Kod adolescenata, ruminativni stil reagovanja je povezan sa daljim sniženjem disforičnog raspoloženja i povišenog rizika pojavljivanja i perzistentnošću depresivne simptomatologije. Nolen-Hoeksema (Nolen-Hoeksema, 1991) je sama predložila u svojoj teoriji razlike u odnosu na pol i reagovanja na depresivno raspoloženje, postavljajući jasnu razliku da su osobe ženskog pola sklonije da ruminiraju, dok su osobe muškog pola sklonije reagovanju distrakcijom.

Pronađeno je da je povezanost između ruminativnog stila reagovanja i simptoma depresije jača kod individua ženskog nego kod osoba muškog pola (Park, Goodyer, & Teasdale 2004; Wilkinson & Goodyer, 2006; Nolen-Hoksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008). Dalje, prema rezultatima istraživanja adolescenata ženskog i muškog pola Đosi i Braun (Jose & Braun, 2008), ispitanice ženskog pola su više sklonije ruminiranju u poređenju sa ispitanicima muškog pola. Istraživanja sugerišu da je opravdana pretpostavka da se na ruminiranje gleda kao na prediktore anksioznosti, poremećaja ishrane, zloupotrebe supstanci, samopovreda, i posebno depresije (Nolen-Hoksema, Wisco, & Lyubormirsky, 2008).

U ovoj doktorskoj disertaciji ruminativni stil reagovanja je faktor rizika, faktor kognitivne vulnerabilnosti koji se javlja kao prediktor depresije u okviru hipoteze vulnerabilnosti. Abela i Hankin (Abela & Hankin, 2008) su napravili opsežnu analizu prospektivnih istraživanja uloge ruminativnog stila kroz hipoteze vulnerabilnosti. Rezultati istraživanja konzistentno su podržali hipotezu kognitivne vulnerabilnosti i ulogu ruminativnog stila reagovanja na depresiju kod adolescenata. Podrška hipoteze da je ruminiranje značajno povezano sa povišenjem i težinom simptoma depresije tokom vremena može se videti kod grupe istraživača (Abela, Brozina, & Haigh, 2002; Broderick & Korteland, 2004; Abela, Aydin, & Auerbach, 2007; Abela, Parkinson, Stolow, & Starrs, 2009; Driscoll, Lopez, & Kistner, 2009; Wilkinson, Croudace & Goodyer, 2013).

Podržavanje hipoteze u analiziranim istraživanjima da devojčice pokazuju veće ruminiranje u poređenju sa dečacima nije u potpunosti prihvatljivo, jer je veći broj istraživanja koristio uzorke dece i ranih adolescenata u kojima hipoteza o razlikama u polu pri ruminiranju i povezanost sa simptomima depresije nisu podržane (Abela & D'Alessandro, 2002; Abela, Vanderbilt, & Rochon, 2004; Broderick & Korteland, 2004; Abela, Aydin, & Auerbach, 2007). Istraživanja sprovedena na uzorku iz rane i srednje adolescencije potvrdila su hipotezu razlike u polu pri ruminativnom stilu reagovanja na simptome depresije (Abela, Parkinson, Stolow, & Starrs, 2009).

4. PSIHOSOCIJALNI FAKTORI RIZIKA ZA DEPRESIJU

4.1. Negativni životni događaji (stresori)

Izloženost stresnim životnim događajima je jedan od široko istraživanih faktora rizika za pojavu simptoma depresivnih poremećaja. U kliničkim studijama, kao i u studijama opšte populacije, deca i adolescenti sa depresijom saopštavaju više stresnih negativnih životnih događaja u poređenju sa uzorkom dece i adolescenata koji nisu iskusili ni pokazali simptome depresije (Franko et al., 2004; Abela & Hankin, 2008). Pored toga što su glavni životni događaji kao smrt roditelja, ozbiljne bolesti, seksualno i fizičko nasilje povezani sa depresijom u adolescenciji (Williamson, Birmaher, Dahl, & Ryan, 2005), manje traumatični događaji i stresori (na primer, vršnjaci, promene u porodici, romantične veze, prelaz iz osnovne u srednju školu) su isto povezani sa povišenjem simptoma depresije (O'Sullivan, 2004).

Konzistentno, između tri ranije navedene teorije kognitivne vulnerabilnosti je konceptualizacija da stresni negativni događaji imaju značajan uticaj na razvoj simptoma depresije (Calloway, 2010). Pronađeno je da je prisustvo negativnih životnih događaja pouzdani faktor rizika za razvoj simptoma depresije podjednako kod oba pola (Ge, Lorenz, Conger, Elder, & Simons, 1994). U adolescenciji, devojčice su izloženije većem riziku za razvoj simptoma depresije jer se pretpostavlja da one iskuse više negativnih životnih događaja (posebno u interpersonalnim domenima) i osetljivije su na stresne događaje, kao što su na primer konflikti sa vršnjacima (Hankin & Abramson, 1999; Shih, Eberhart, Hammen, & Brennan, 2006).

Prema Kalovej (Calloway, 2010), u ranijim istraživanjima pronadeno je da faktori kognitivne vulnerabilnosti interaguju sa negativnim životnim događajima, kao prediktori povišenja simptoma depresije kod dece (uzrast 6-9 godina) i u ranoj adolescenciji (uzrast 10-14 godina). Prema Hankinu (Hankin, 2006), ako kognitivna vulnerabilnost produži da funkcioniše u prisustvu negativnih životnih događaja tokom adolescencije, oni ostaju kognitivni faktori rizika za razvoj depresivnih epizoda kasnije u odraslom dobu. Važno je da se napomene da stresori i negativni životni događaji sami po sebi, bez prisustva kognitivne vulnerabilnosti, nisu jaki prediktori koji mogu biti glavni okidači za depresiju u adolescenciji.

Dodatno hipotezama i perspektivi da su negativni životni događaji prediktori i/ili da doprinose pojavnosti i održavanju depresije, komplementarna perspektiva sugerira da povezanost stres-depresija nije statička povezanost, niti je jednosmerna, već je više dvosmerna i transakcioni proces. Hankin (Hankin, 2006) smatra da stres generirajuće hipoteze pretpostavljaju da neke osobe, zbog ličnih karakteristika ili ponašanja, kao što je biti depresivan, generišu sopstvene stresne uslove i dodatne negativne događaje, i ovo dalje može da vodi ka povišenju simptoma depresije. Kros sekvencione studije pokazuju da su simptomi depresije povezani sa samogenerirajućim stresorima. Longitudinalne studije pokazuju da su simptomi depresije povezani sa postupnim pojavljivanjem negativnih događaja.

U ovoj disertaciji negativni životni događaji su klasifikovani u četiri domena relevantna za adolescente: a) porodica i roditelji; b) romantične veze; c) škola i časovi i d) drugari i socijalne aktivnosti.

4.2. Socijalna podrška

Postoje razni tipovi socijalne podrške u literaturi, koje bi mogle da objasne razne povezanosti ove varijabe sa ishodima i drugim zaštitnim varijablama, kao na primer, zdravstvenim ishodima (Uchino, 2009). Istraživači indiciraju da postoje najmanje dva specifična aspekta socijalne podrške: percipirana i doživljena socijalna podrška (Pfeifer, 2011). Na primer, socijalna podrška može da se odnosi na vlastitu socijalnu mrežu ili na broj raspoložljivih ljudi koji mogu da pomognu ili daju materijalnu ili emocionalnu pomoć. S druge strane, socijalnu podršku možemo da konceptualizujemo kao percepciju da pomoć pružena od drugih jeste adekvatna, ili percipirani kvalitet vlastite podrške koji može da utiče na prilagođavanje (Asberg, Bowers, Renk, & McKinney, 2008). Socijalna podrška može da utiče na osobu kroz njen životni ciklus, pre nego što osoba može da bude kognitivno svesna tog prisustva. Socijalna podrška igra značajnu ulogu u emocionalnom i psihološkom rastu i razvoju adolescenata.

Jedan od veoma istaknutih konstrukta koji je bio istraživanih zadnjih godina, jeste percipirana socijalna podrška, koja se odnosi na individualne kognitivne procene podrške da unapredi upravljanje i time reduciranje negativnih efekata stresa i posledica.

Socijalna podrška je važna varijabla koja utiče na depresivnu simptomatologiju. Veliki broj literature potkrepljuje pretpostavke o značajnim pervazivnim psihosocijalnim poteškoćama koje su iskusile depresivne osobe (Daniels & Moos, 1990). Ono što je specifično, jeste da su niži nivoi socijalne podrške povezani sa višim nivoima depresivne simptomatologije (Kaltiala-Heino, Rimpela, Rantanen, & Laippala, 2001). Podrška članova porodice konzistentno pokazuje da negativno korelira sa depresivnom simptomatologijom kod odraslih i mladih (Barrera & Garrison-Jones, 1992). Istraživanja socijalne podrške kod adolescenata su uglavnom fokusirana na podršku porodice, a samo mali broj istraživanja ispituju socijalnu podršku vršnjaka (Colarossi & Eccles, 2000).

U naše istraživanje je uključena percipirana socijalna podrška porodice, drugara i značajnih drugih ljudi. Klara i saradnici (Clara, Cox, Enns, Murray, & Torgude, 2003) sprovedli su zanimljivo istraživanje primenom skale za merenje percipirane socijalne podrške, MPSS (Multidimensional Scale of Perceived Social Support), koja je primenjena i u ovoj doktorskoj disertaciji. Ova skala evaluiira socijalnu podršku koju adolescent dobija od porodice, drugara i značajnih drugih i kvantifikuje stepen do kog ispitanik percipira podršku svakog od ovih resursa, imenovanih kao MPSSfam, MPSSfr, MPSSso. Faktorska analiza je pronašla tri faktora povezana sa percipiranom socijalnom podrškom: porodica, drugari i značajni drugi (Clara, Cox, Enns, Murray, & Torgude, 2003). To je emocionalna, opipljiva podrška, koja se bazira na pozitivnim socijalnim interakcijama porodice, vršnjaka i značajnih drugih. Pored podrške specifičnih resursa, ova skala meri istovremeno i globalnu podršku.

Percipirana socijalna podrška odnosi se na kvalitet emocionalne podrške koju pružaju drugi i istraživanja sugerišu da kako socijalna podrška opada, tako se psihički distress povećava (Yap & Devilly, 2004). Istraživanja su otkrila da su mere percipirane socijalne podrške značajno povezane sa merama reduciranog stresa i psihološkog distressa, kao i sa merama poboljšanog blagostanja (na primer, Gjesfjeld, Greeno, Kim, & Anderson, 2010). Od posebnog interesa za nas je percipirana socijalna podrška kao „amortizer“, ublaživač efekta i uticaja stresa. Opredeljenje socijalne podrške kao „stres amortizera“ sugeriše da socijalna podrška omogućava osobi zaštitu od potencijalnih stresnih događaja. Koen i Vilis (Cohen & Wills, 1985) su naglasili da socijalna podrška

može da igra ulogu iz dva različita aspekta u kauzalnom lancu, povezujući stres sa efektima stresa. Sugerišu da podrška može da interveniše između stresnih događaja i stres reakcije preveniranjem procene stresne reakcije ili direktno, utičući na fiziološke procese.

Tokom zadnjih godina istraživači su podržali koncept postojanja takozvanog „amortizer efekta“, posebno u tome da percipirana socijalna podrška štiti od efekta negativnog stresa (Dahlem, Zimet, & Walker, 1991). Studija koju su sproveli Dahlem i saradnici (Dahlem, Zimet, & Walker, 1991) meri percipiranu socijalnu podršku koristeći skalu za merenje percipirane socijalne podrške, MPSS (Multidimensional Scale of Perceived Social Support), mere depresije, mere životnih događaja, i skalu socijalne poželjnosti. Rezultati su pokazali da visoko stresni negativni životni događaji (skorovi koji su viši nego medijana na skali životnih događaja) imaju značajne negativne korelacije sa percipiranom socijalnom podrškom i skorovima depresije. Ovakve korelacije nisu primećene kod osoba koje su iskusile niski životni stres, što indicira da kod osoba sa pretrpljenim visoko stresnim događajima, percipirana socijalna podrška ima ulogu amortizera protiv depresije, dok onima sa niskim stresnim događajima socijalna podrška nije potrebna kao amortizer protiv depresije.

Generalno, za socijalnu podršku važi da promovira psihološko dobrostanje i da je amortizer za efekte stresa (Brissette, Scheier, & Carver, 2002; Monroe, Slavich, & Georgiades, 2014). Nalazi istraživanja u literaturi, pokazali su da je percipirana socijalna podrška bolji prediktor pozitivnih zdravstvenih ishoda u poređenju sa doživljenom socijalnom podrškom (Uchino, 2009).

4.3. Pol, uzrast i školski proseki kao socio-demografski faktori

Analiza literature kognitivnih teorija depresije ukazuje na razlike u polu u odnosu na pojavljivanje i prevelancu kod depresije. Za devojčice u adolescenciji se tvrdi da su u povećanom riziku od razvoja simptoma depresije, jer one teže da iskuse više interpersonalnih negativnih životnih događaja (na primer, konflikt među vršnjacima, raskidanje romantičnih veza, itd.) i više su pod stresom od ovih tipova negativnih životnih događaja (Abramson & Hankin, 2008; Hilt & Nolen-Hoeksima, 2014). Kros

sekvencione studije dečaka i devojčica nude argumente da su nakon 13 godina, više devojčica nego dečaka dijagnosticirani sa dijagnozom kliničke depresije (Angold, Erkanli, Silberg, Eaves, & Costello, 2002; Hilt & Nolen-Hoeksima, 2014). Metodološka i konceptualna ograničenja su najveća ograničenja ove studije.

Prospektivne studije opšte populacije nude jasniju sliku pojave razlike u odnosu na pol i uzrast ispitanika. U saglasnosti sa nalazima kros sekvencionih studija depresivnih poremećaja, prema Abramsonu (Abramson, 2001) nalazi ovih studija potvrđuju da je među ispitanicima koji su pokazali simptome depresije nakon 13 godina veći procenat devojčica nego dečaka. Na primer, nalazi jedne studije (Hankin, Abramson, Moffitt, McGee, Silva, & Angell, 1998) pokazuju da se procenat adolescenata oba pola povećava na uzrastu od 15-18 godine (3% do 17%) i ovo povišenje je veće za ispitanice ženskog pola (od 4% do 23%) nego za ispitanike muškog pola (od 1% do 11%).

Dalje, prospektivne studije opšte populacije sugerišu da period srednje adolescencije može da predstavlja kritični period za povišenje rizika za pojavu depresije, posebno za devojčice (McGuinness, Dyer, & Wade, 2012). Prema MekGinisu i saradnicima (McGuinness, Dyer, & Wade, 2012) depresija u periodu adolescencije je više uobičajena kod devojčica i to skoro dva puta više nego kod dečaka, a upravo modeli stres-vulnerabilnosti pomažu da se objasne ove razlike. Prema analizi Abele i Hankina (Abela & Hankin, 2008), a na bazi istraživanja grupe istraživača (Nolen Hoeksema & Girgus, 1994), prevalenca depresije kod devojčica je najviše registrovana oko 13 godina. U longitudinalnoj studiji u kojoj je praćena grupa ispitanika od rođenja, primećene su promene u incidenci depresije kod ispitanice ženskog pola nakon 11 godina, i u periodu od 15-18 godina (Hankin et al., 1998). Naime, incidenca depresije tokom srednje adolescencije povećava se više kod devojčica u poređenju sa dečacima (Hankin et al., 1998; Abela & Hankin, 2008).

Povezanost depresije u adolescenciji sa akademskim postignućem (na primer, školski prosek) nije bio od posebnog interesa za predmet našeg istraživanja. Ipak, pored pola i uzrasta, a na bazi dobijenih podataka u listi osnovnih podataka, iskoristili smo i ovu varijablu da bi proverili njenu prediktorsku ulogu i povezanost sa simptomima depresije. Istraživanja čiji je fokus blagostanje adolescenata su pokazala da adolescenti

sa depresijom imaju povišeni rizik od suočavanja sa akademskim neuspehom, dok je samo nekoliko studija kao predmet svog istraživanja imalo uticaj depresije na proces napuštanja škole (Quiroga, Janosz, Bisset, & Morin, 2013). Mekloud i saradnici (McLeod, Uemura, & Rohrman, 2012) nisu pronašli značajnu povezanost školskog uspeha sa depresijom.

5. KOGNITIVNI RAZVOJ I KOGNITIVNE PROMENE U PERIODU ADOLESCENCIJE: POJAVA I KONSOLIDOVANJE FAKTORA KOGNITIVNE VULNERABILNOSTI

Postoji široka lepeza literature i istraživanja prema kojima je adolescencija poznati razvojni period kada se može pojaviti kognitivna vulnerabilnost. Adolescenti percipiraju sebe i svet na način koji se jako razlikuje od detinjstva. U adolescenciji ideje i koncepti, svet apstraktnog mišljenja, postaju razumljivi na novi način.

Oni omogućuju adolescentima da misle o procesu mišljenja, da razvijaju pretpostavke i razmišljaju o budućnosti. Tako se pred njima otvaraju filozofski, politički, estetski i duhovni svetovi na načine koji su nedostupni deci. Adolescenti razvijaju teorije kakav bi svet trebao da bude, odnosno razmatraju razne mogućnosti, pokušavajući da provere validnost svojih hipoteza putem pažljive analize i opserviranja, ali ne i putem participacije u svetu. Kognitivne promene doprinose povećanom osećaju autonomije adolescenata. Adolescenti jasnije sagledavaju svoj unutrašnji, intrapsihički i spoljašnji, stvarni svet i uviđaju njihove složenosti. Pri sagledavanju sveta iz takve idealizovane perspektive, lako može da nastane negativna slika sveta.

U ovom delu smo predstavili i empirijsku potvrdu pretpostavljene povezanosti, između kognitivnog razvoja i kognitivnih promena, koje su specifične za adolescenciju, kao buran razvojni period, pojavu i konsolidaciju faktora kognitivne vulnerabilnosti za depresiju. Veruje se da faktori kognitivne vulnerabilnosti za depresiju, po definiciji i teoriji, reflektuju stabilne individualne dispozicije i razlike, zasigurno u odraslom dobu. Uzrast na kojoj se pojavljuju faktori vulnerabilnosti i nivo, stepen do kojeg oni predstavljaju stabilnu dispoziciju, kao rizik procesi u adolescenciji, ostaju nepoznati i nedovoljno istraženi. Odgovori na ova pitanja su veoma važni, jer je razumevanje kada i kako se faktori kognitivne vulnerabilnosti pojavljuju kao stabilni rizici za depresiju, esencijalno za obuhvatnija teoretska razumevanja njihovog razvoja i kontinuiteta promena faktora vulnerabilnosti za depresiju. Isto tako, može potencijalno unaprediti na višem nivou znanje, kada da se implementiraju optimalne, razvojne senzitivne intervencije za depresiju. Trenutno, u akademskim krugovima kao validne se pojavljuju obe hipoteze, ili još bolje, kombinacija obe hipoteze.

U literaturi se može naći trag velike debate, koja se odnosi na specifikum pojavljivanja faktora kognitivne vulnerabilnosti u razvojnim fazama, kao i pitanja koji faktori se pojavljuju u kojim razvojnim fazama (Garber & Flynn, 2001; Hammen & Garber, 2001; Garber, Keiley, & Martin, 2002; Hankin, Fraley, & Abela, 2005; Goodman, & Lusby, 2014). Nekoliko istraživača (Cole & Turner, 1993) su pretpostavili da faktori kognitivne vulnerabilnosti ne počinju da moderiraju relaciju između stresa i depresije sve do tranzicije iz srednjeg detinjstva do rane adolescencije, povezujući pri tom naglo pojavljivanje ovih faktora vulnerabilnosti sa uticajem povećanog nivoa iskustva i aktivnosti, i povećanog kapaciteta kognitivnog procesiranja. Samo za primer, iz perspektive Bekove kognitivne teorije (Beck, 1967), istraživači su pretpostavili da se konstrukt šema ne konsoliduje sve do adolescencije, ili čak ranog odraslog doba, sve dok ih ne aktiviraju iskustva koja se stiču preko učenja. Iz perspektive teorije beznadežnosti (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978), istraživači su pretpostavili da se depresogeni inferencijalni stil pojavljuje kao faktor vulnerabilnosti, jedino za vreme tranzicije iz detinjstva u adolescenciju, kada deca uglavnom stiču sposobnosti za apstraktno rezoniranje i kada ih vodi formalno operaciona misao.

5.1. Pojavljivanje i stabilizacija kognitivne vulnerabilnosti u individualne dispozicije - faktori rizika pri prelasku iz srednjeg detinjstva u adolescenciju

U pokušaju da se objasne mehanizmi koji leže u suštini razvojno psihološke hipoteze, istraživači su se oslonili uglavnom na istraživačke nalaze iz literature kognitivnog razvoja, posebno one koje se odnose na period srednjeg detinjstva. Na primer, za vreme srednjeg detinjstva, deca razvijaju stabilnije i manje konkretno rezoniranje i poimanje selfa (Berk, 2013; Милошева, 2013). Njihovi pogledi na sebe postaju sve više diferencirani (Abela & Veronneau-McArdle, 2002), jer oni pomeraju svoj fokus sa konkretnih, bihevioralnih karakteristika u ranom detinjstvu, na individualne karakteristike u srednjem detinjstvu, do apstraktnijih psiholoških konstrukata za vreme adolescencije.

Tokom ovog razvojnog perioda, deca isto tako postaju manje orijentisana na ono što se događa ovde i sada, i sklonija su da integrišu prošla iskustva u radne modele s

ciljem da informišu o interpretacijama i predikcijama (Berk, 2013). Neki istraživači (Kaslow, Adamson, & Collins, 2000), sugerišu da mala deca nemaju kognitivni kapacitet da razviju bespomoćnost, jer imaju poteškoće u sekvencioniranju događaja i dužini vremena između njih. Konsekventno ovoj tezi, proizlazi da se jedino u tranzitivnom periodu iz srednjeg detinjstva u ranu adolescenciju, kada se razvija orijentacija prema budućnosti i sposobnosti probabilističkog rezoniranja, može pojaviti i razviti beznadežnost (Abela & Hankin, 2008).

U prilog razvojno psihološkoj hipotezi, da se kognitivna vulnerabilnost pojavljuje u tranziciji iz srednjeg detinjstva u ranu adolescenciju, idu nalazi uglavnom bazirani na ranim istraživanjima hipoteze o atributivnoj vulnerabilnosti, u okviru teorije beznadežnosti među adolescentima.

5.2. Razvojno poreklo kognitivne vulnerabilnosti i promene u međusobnoj povezanosti faktora kognitivne vulnerabilnosti

Kao što ne postoji jedinstvena teorija ili pristup koji objašnjava kognitivni razvoj, tako ne postoji ni jedna teorija ili pristup koji bi mogli objasniti kako se tokom razvoja pojavljuju faktori kognitivne vulnerabilnosti, koji su njihovi koreni i poreklo, mehanizmi delovanja. Adolescencija je specifičan razvojni period u kome postoje kognitivno razvojni preduslovi za pojavu kognitivne vulnerabilnosti (Jacobs, Reinecke, Gollan, & Kane, 2008). Tranzicija u adolescenciju odlikuje se pojavljivanjem prema sebi usmerenog i samoregulativnog uma. Samoregulativnost i reflektivnost su unapređeni preko izvršnog, upravljačkog seta sposobnosti, kao centralne konceptualne strukture. Razvoj izvršne kontrole omogućava proveru i upravljanje kognitivnim resursima tokom adolescencije. Tako se, preko razvoja, povećane i pojačane izvršne funkcije kognitivnih sposobnosti prevode u „top down“ pristupu kogniciji. Paralelna koordinacija informacionih procesiranja, ili „bottom-up“ komponente, dozvoljava adolescentima strateško korišćenje pojavljenih kognitivnih resursa. Kao takvi, informaciono procesiranje i kognitivno rezoniranje funkcionišu zajedno.

Prema zastupnicima teorije kognitivne-informacione obrade podataka (Jacobs et al., 2008), ako je kognitivna vulnerabilnost validan model koji reprezentuje pojavljivanje depresije među adolescentima, onda se očekuje da deca budu kognitivno

sposobna da demonstriraju maladaptivne kognicije, koje u interakciji sa stresom, tokom tranzicije u adolescenciju, rezultiraju pojavljivanjem depresivnih poremećaja.

5.3. Socijalni kontekst i promene u adolescenciji: važnost socijalne podrške

Grupa istraživača postavila je hipoteze da određeni tipovi životnih događaja mogu imati značajno veliku ulogu u razvoju faktora kognitivne vulnerabilnosti. Preciznije, oni su prepostavili da: a) ponovljeno izlaganje negativnim događajima koji su prisutni, multipli i interaktivni domeni (na primer, siromaštvo, porodični konflikti, razvod) i b) hronični i/ili veliki traumatski negativni događaji, dovode do razvoja ličnih tema bezvrednosti i različitosti (Abramson, Alloy, & Metalsky, 1988; Alloy, Abramson, Walshaw, Keyser, & Gerstein, 2006). U okviru teorije beznadežnosti, Rosi i Abramson (Rose & Abramson, 1992), su prepostavili da je zlostavljanje - fizičko, emocionalno, ili seksualno, specifični životni događaj koji vrlo verovatno vodi do razvoja depresogenih eksplanatornih stilova i disfunkcionalnih stavova.

Grupa istraživača (Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013; Hilt & Nolen-Hoeksema, 2014) prepostavlja da iskustva sa kontinuiranim epizodama depresije mogu da dovedu do razvoja faktora kognitivne vulnerabilnosti, koji opstanu i nakon što epizode prođu. Iz ove perspektive, depresivne epizode kod adolescenata mogu da budu izazvane i od drugih faktora, različitih od kognitivne vulnerabilnosti (na primer, prejak stresori koji su preplavili sposobnosti za suočavanje sa stresom).

Kao rezultat iskustva sa depresivnim epizodama, adolescenti mogu da postanu kognitivno vulnerabilni za ponovno pojavljivanje depresije. Nolen-Hoeksima i saradnici (Nolen-Hoeksema & Hilt, 2013), potenciraju nekoliko puteva preko kojih iskustvo sa depresivnim epizodama može da vodi ka razvoju kognitivne vulnerabilnosti kod adolescenata. Na primer, depresivna deca često pokazuju deficit u akademskom funkcionisanju, kao i u vršnjačkim relacijama. Takvi deficiti mogu da nateraju tu decu da razmišljaju o sebi kao o nedovoljno kompetentnim da upravljaju i nose se sa važnim domenima u njihovim životima. Ako takve negativne kognicije perzistiraju tokom dužeg vremenskog perioda, posebno kada se dečji pogled na sebe i stilovi razmišljanja još razvijaju, mogu da imaju jak uticaj na sadržaj vrednosnog sistema i kognitivne stilove koje deca razvijaju, i ostaju i nakon što se depresivna epizoda završi.

Rudolf i saradnici (Rudolph, Flynn, & Abierd, 2008) sugerišu da adolescenti koji su iskusili depresiju mogu da generišu stres. Modeli ponašanja takvih adolescenata konsekvntno će razvijati faktore kognitivne vulnerabilnosti. Na primer, depresivni adolescenti koji pokazuju deficit u socijalnim veštinama, koji u kontinuitetu osećaju odbijanje, mogu da nauče da očekuju takvo odbijanje. Subsekvntno ponašanje, kao povlačenje od socijalnih aktivnosti, vodiće do porasta i učestalosti u socijalnim odbijanjima i konsekvntno pojačati razvoj negativnih kognitivnih stilova.

U pokušaju da objasne razvojno poreklo kognitivne trijade kao kognitivnog faktora vulnerabilnosti za depresiju, neki istraživači su povezali razvoj ovog faktora sa maladaptivnim roditeljskim funkcionisanjem i odsustvom socijalne podrške. U kognitivno razvojnom okviru, roditeljstvo se sastoji od obrazaca ponašanja, preko kojih komuniciraju sa svojom decom, koji mogu biti internalizovani i subsekvntno mogu doprinositi formiranju verovanja o sebi, svetu, budućnosti. Roditeljstvo koje se karakteriše visokim nivoom topline, prihvatanjem, promovisanjem autonomije, doslednošću, pozitivnim podržavanjem i ohrabrenjem, verovatnije će razviti kod dece pozitivni pogled na sebe, svet i budućnost. U porodici u kojoj roditeljstvo odlikuje visok nivo odbijanja, kriticizma, kontrole i nedoslednosti, verovatnije će razviti kod dece negativni pogled na self, svet i budućnost (Gotlib, & Colich, 2014).

Nekoliko kros - sekvencijalnih studija obezbedile su podršku ove hipoteze o linku između maladaptivnog roditeljskog funkcionisanja i kognitivnih vulnerabilnih faktora (Gotlib, & Colich, 2014). Na primer, u okviru Bekove kognitivne teorije o depresiji, pronađeno je da visok nivo roditeljskog kriticizma, ravnodušnost i kontrola, nizak nivo roditeljskog prihvatanja i brige, koreliraju sa visokim nivoom disfunkcionalnih stavova i kognitivne distorzije (Garber, & Flynn, 2001; Alloy, Abramson, Walshaw, Keyser, & Gerstein, 2006; Bruce, Cole, Dallaire, Jacquez, Pineda, & LaGrange, 2006). Slično ovim nalazima, isto tako je pronađena povezanost između visokog nivoa roditeljskog odbijanja, nedoslednosti, ograničenja, odsustva brige i mogućnosti za autonomnošću, i negativnog self koncepta kod adolescenata (Garber & Flynn, 2001; Abela & Skitch, 2007; Bruce et al., 2006). Isto tako, u okviru teorije beznadežnosti o depresiji, visok nivo roditeljskog kriticizma i kontrole i nizak nivo roditeljske brige i prihvatanja, pronađeno je da su povezani sa depresogenim atributivnim stilom kod adolescenata.

Drugi istraživači su predložili da deca i adolescenti mogu razviti faktore kognitivne vulnerabilnosti preko procesa modeliranja. Polazne pozicije su da deca uče, modeliraju, donose kauzalne zaključke preko opserviranja modela roditelja, njihovih zaključaka u kontekstu njihovog sopstvenog ponašanja. Seligman i saradnici (Seligman, Peterson, Kaslow, Tenenbaum, Alloy, & Abramson, 1984) su pronašli da je dečji stil zaključivanja o razlozima negativnih događaja povezan sa stilom zaključivanja o razlozima negativnih događaja njihove majke, ali ne i oca. Posle nekoliko bezuspešnih pokušaja da se potvrdi ova hipoteza (Garber & Flynn, 2001), pojavile su se razne modifikacije koje su više podržavale tezu da deca modeliraju više feedback komunikacije sa roditeljima o životnim događajima u njihovim životima, nego model zaključivanja sam za sebe. Prateći iskustva zlostavljanja, adolescenti pokušavaju da razumeju razloge, značenje i konsekvence ovakvih zbivanja. Ako su događaji zlostavljanja hronični (ponavljaju se tokom vremena) i pervazivni (ponavljaju se preko situacije), onda je veoma verovatno da će dete, adolescent, početi sa depresogenim objašnjenjima i zaključcima o zlostavljanju. Ponavljanje ovakvih depresogenih eksplanacija koje slede posle zlostavljanja, dovode do formacije generalnog eksplanatornog stila.

5.4. Uloga normativne tranzicije iz srednjeg detinjstva u adolescenciju u pojavljivanju ili razvoju faktora kognitivne vulnerabilnosti

Istakli bi ulogu normativne tranzicije iz srednjeg detinjstva u adolescenciju, koju one imaju u pojavljivanju ili razvoju faktora kognitivne vulnerabilnosti.

Kognitivne sposobnosti ranih adolescenata dopuštaju im razmišljanja o idejama na sistematski, logičan način stvaranja pretpostavke o shvatanju apstraktnog koncepta, što im omogućava razumevanje složenog sveta oko sebe, kao i razumevanje koncepta života i smrti.

Napuštanje idealizacije omogućeno je povećanom sposobnošću da uvide šta se stvarno događa, a ne šta bi želeli. Usmerenost ka sebi i samosvesnost su jako naglašeni, kao i poverenje u unutrašnje procese. U duhu naglašenog i specifičnog egocentrizma, rani adolescenti održavaju lažna uverenja da im drugi (posebno značajni drugi) posvećuju pažnju, misle i ponašaju se onako kako ih vidi sam adolescent. Znači, postoji imaginarna publika u kojoj je prenaplašena briga o tome šta drugi misle o njima.

Elkind (Elkind,1978) pretpostavlja da razvojne promene u svesnosti o sebi i egocentrizam tokom rane adolescencije doprinose povišenju depresivne simptomatologije ili stanja u tom uzrastu. Analogno hipotezi o postojanju imaginarne publike je zaključak od kojeg je pošao da će oni adolescenti koji su kritičniji prema sebi anticipirati mišljenje kritičke publike, i biti vulenrabilniji za depresiju.

Bazirajući se na ovoj hipotezi, Garber i Flin (Garber & Flynn, 2001) su pretpostavili da se depresogeni kognitivni stil javlja kao medijator u relaciji između adolescentne kognicije (samosvesnosti i egocentrizma) i depresije. U okviru iste hipoteze, ovi istraživači su saopštili rezultate svojih istraživanja koji potvrđuju postojanje značajne povezanosti između adolescentne kognicije i depresivnih simptoma i faktora kognitivne vulnerabilnosti (na primer, kognitivna trijada, self percepcija, atributivni stil, disfunkcionalni stavovi, beznadežnost, bespomoćnost, negativna očekivanja, negativne automatske misli). Samosvesnost i egocentrizam tokom rane adolescencije mogu da naprave adolescenta posebno vulnerabilnim na razvoj faktora kognitivne vulnerabilnosti i konsekvntno, depresije, ako iskuse stresore koji se odnose na, za njih veoma bitne, domene (Hammen,1992). To je interakcija adolescentnih kognicija sa stresorima koji su uobičajeni za ovaj razvojni period (akademski, porodične, socijalne, fizičke promene itd.), koji mogu da doprinesu povišenju nivoa depresije tokom adolescencije preko medijatorske uloge depresogenih kognitivnih stilova.

6. REZIME I OTVORENA PITANJA

Prema Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti, *disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja* su faktori rizika za depresiju, koji u interakciji sa negativnim životnim događajima mogu da predvide prisustvo i nivo simptoma depresije u adolescenciji (Hankin & Abramson, 2001; Calloway, 2010). U saglasnosti sa svetskim teoretskim i empirijskim nalazima, pretpostavili smo da su tri faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti koji su istraženi u ovoj disertaciji povezani sa simptomima depresije. Drugim rečima, da ispitanici koji saopštavaju viši nivo simptoma depresije, saopštavaju i više disfunkcionalnih stavova, više negativnih inferencijalnih stilova i nagašeniji ruminativni stil reagovanja.

Na žalost, ne postoji veliki broj istraživanja u kojima su predmet istraživanja sva tri faktora kognitivne vulnerabilnosti za depresiju (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja). Prethodna istraživanja su bila uglavnom fokusirana na disfunkcionalne stavove i negativni inferencijalni stil (Alloy et al., 2000; Mezulis, Hyde, & Abramson, 2006). Dodavanje ruminativnog stila reagovanja u Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti (CV-TSM) Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001) ima za cilj poboljšavanje razumevanja uloge prolongiranog negativnog mišljenja u razvoju simptoma i uvećavanje eksplanatorne moći opšteg prediktivnog modela.

Ranija istraživanja su podržala povezanost između viših nivoa ruminiranja i depresivnih simptoma (Spasojevic & Alloy, 2001; Abela, Brozina, & Haigh, 2002; Nolen-Hoeksema, 1991, 2000; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2012), ali Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti predlaže da tendencija da se koristi ruminativni stil reagovanja konstituiše dodatnu kognitivnu vulnerabilnost, koja pomaže da se objasni razvoj depresivnih simptoma preko mehanizama koji su slični kognitivnoj vulnerabilnosti disfunkcionalnih stavova i negativnog inferencijalnog stila.

Smatrali smo da postoji još jedno ograničenje ovog modela, a to je zanemarivanje *percipirane socijalne podrške* kod adolescenata. Postoje referentna istraživanja u svetu koja su pokušala da akcentuju važnost socijalne sredine u adolescenciji i povezanost sa depresijom (Monroe, Slavich, & Georgiades, 2014).

Pregled literature i istraživanja je pokazao da je socijalna podrška (posebno kako je percipiraju adolescenti) istraživana ne samo kao zasebni psihosocijalni faktor rizika za depresiju, nego i kao faktor koji moderira povezanost između životnih događaja i depresije, odnosno kao moderator varijabla, kako je i tretirana u ovom istraživanju. Istraživanja su potvrdila njenu ulogu „amortizera“ između negativnih stresnih životnih događaja i depresije, ili da je „amortizer“ nepoželjnih efekata stresa (Dalhem, Zimet, & Walker, 1991; Bliese & Britt, 2001; Cankaya, 2002; Brissette, Scheier, & Carver, 2002; Uchino, 2009). Upravo zato smo predložili da ispitamo i opravdanost proširenja modela uvođenjem percipirane socijalne podrške, otvarajući nova pitanja o mogućnosti i potrebama pomeranja ka integrativnom pristupu i novim mogućnostima u istraživanju i aplikacijama u praksi.

Naš motiv da ovim istraživanjem, isto tako doprinesemo rasvetljavanju slike subkliničke depresije je bio u nalazima malog broja istraživanja da je subklinička depresija veoma važna iz kliničke perspektive, ne samo zbog toga što osoba može da bude u stanju koje nužno traži tretman, već i zato što je povezana sa rizikom od razvijanja velike depresije koja može da se prevenira ili ublaži tretmanom.

Prema Kuijpersu i saradnicima (Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, Sander, Koole, van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III., 2014), subklinička depresija može da se definiše iz najmanje tri različite perspektive. Mi smo prihvatili prvu perspektivu, prema kojoj se pretpostavlja da depresivna simptomatologija postoji na kontinuumu na kome na jednoj strani ne postoje simptomi, a na drugom kraju kontinuumu je velika depresija, a između njih se nalazi subklinička depresija (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Kessler, Zhao, Blazer, & Swartz, 1997; Goldberg, 2000; Solomon, Haaga, & Arnow, 2001; Cuijpers, Sander, Koole, van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III., 2014).

Postoji mali broj istraživanja u regionu, koja su pokušala da odgovore na otvorena pitanja koja proizilaze iz kompleksne prirode kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji, kao i faktori rizika koji doprinose pojavljivanju depresije. Upravo ovo nas je zaintrigiralo da pokušamo da odgovorimo na nekoliko otvorenih pitanja, koja se naslućuju u teoretskom delu. Smatrali smo da nekoliko otvorenih istraživačkih pitanja zaslužuju veću pažnju i pri tom smo ih koncipirali kao predmet našeg istraživanja.

Predmet istraživanja ove doktorske disertacije ima nekoliko segmenata:

- Istraživanje *uloge i povezanosti* faktora rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti, odnosno provera samog modela, kako se faktori rizika ponašaju u modelu i njihove relacije.
- Istraživanje opravdanosti *integriranja percipirane socijalne podrške*, kao faktora rizika depresije u adolescenciji i odgovora na pitanje da li je opravdana tendencija da se poslednjih godina proširuju kognitivno-bihejvioralni modeli integriranjem psihosocijalnih faktora, kao faktora rizika za depresiju.
- Istraživanje *etiologije kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji*, sa posebnim akcentom na faktore rizika za depresiju i prirodu fenomena subkliničke depresije.

II EMPIRIJSKI DEO

7. DIZAJN ISTRAŽIVANJA

Grupa istraživača (Hammen, 1992; Hankin & Abramson, 2001; Cankaya, 2002) sugeriše transakcioni model depresije, u kome se negativni životni stresori, kognitivni i interpersonalni faktori, ispituju preko aditivnih i interaktivnih efekata na tok depresije, sa fokusom na razvojnim obrascima individue od detinjstva do odraslog perioda. U ovoj doktorskoj studiji je korišćen transakcioni dizajn istraživanja. Ovaj dizajn, pored varijable kognitivne vulnerabilnosti i varijable psihosocijalnog rizika, uključuje i varijable pol i uzrast. *Prvi empirijski deo studije* je pilot istraživanje za validaciju instrumenata na nekliničkom uzorku, na uzrastu od 13-17 godina, dok je *drugi empirijski deo studije* glavno istraživanje. Sledeći cilj i zadaci istraživanja odnose se na drugi empirijski deo istraživanja.

7.1. Cilj i zadaci istraživanja

7.1.1. Cilj istraživanja

Cilj istraživanja je ispitati i utvrditi uloge i povezanosti faktora rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti. Cilj je proveriti pretpostavljenu povezanost ovih faktora sa depresijom u adolescenciji.

7.1.2. Zadaci istraživanja

- Ispitati validnost novih instrumenata i prilagoditi ih makedonskom uzorku adolescenata.
- Utvrditi prirodu relacije između faktora kognitivne vulnerabilnosti kao faktora rizika (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil

reagovanja) i negativnih životnih događaja, koji zajedno mogu da poviše nivo simptoma depresije kod adolescenata.

- Utvrditi ulogu faktora kognitivne vulnerabilnosti, kao faktora rizika, odnosno kako doprinosi razvoju simptoma depresije u adolescenciji, nakon iskustva negativnih životnih događaja. Dakle, ispitivanje i samog modela i opravdanosti od pomeranja ka integraciji, preko uključivanja psihosocijalnih faktora kao faktora rizika (percipirana socijalna podrška).
- Utvrditi kognitivno-psihosocijalni model koji će najbolje predviđati nivo simptoma depresije.
- Identifikacija potencijalne grupe razlika i sličnosti, između grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, subkliničkom depresijom i kontrolne grupe adolescenata, u odnosu na faktore rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika).
- Ispitati i potencijalne razlike, između grupe adolescenata sa kliničkom depresijom i subkliničkom depresijom i kontrolne grupe adolescenata, u odnosu na pol i uzrast.

7.2. Osnovne hipoteze istraživanja

U skladu sa ciljem i problemom istraživanja, postavljene su sledeće istraživačke hipoteze:

- H1. Postoji značajna povezanost između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalne varijable (negativnih životnih događaja, percipirane socijalne podrške), socio-demografske varijable (pola, uzrasta, školskog proseka) s jedne strane, i nivo simptoma depresije sa druge.
- H2. Očekuje se da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije.
- H3. Očekuje se da će se varijable kognitivne vulnerabilnosti javiti kao prediktori depresivnih simptoma u adolescenciji, nakon pojave negativnih životnih

dogadaja stupajući s njima u interakciju, i predviđajući nivo simptoma depresije.

H4. Očekuje se da nakon kontrolisanja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, varijable kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou simptoma depresije.

H5. Očekuje se da će se grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa međusobno značajno razlikovati u odnosu na varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne varijable (negativni životni događaji i percipirane socijalne podrške).

H6. Očekuje se da će se grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom značajno razlikovati od kontrolne grupe u odnosu na varijable pol i uzrast.

7.3. Varijable i instrumenti kojima su operacionalizovane varijable

Glavne varijable istraživanja su:

- Nezavisne varijable: disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja, negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška, pol, uzrast i školski prosek.
- Zavisna varijabla: prisustvo i nivo simptoma depresije.

Autorica disertacije je dobila deo instrumenata na engleskom jeziku od kolega sa Odeljenja za psihologiju, LSU, Baton Rouge, USA (M.I.N.I. kid; DAS; RSQ; MSPS; BDI II), a deo lično od njihovih autora (ACSQ; ALEQ). Instrumenti su bili prevedeni na makedonski jezik, jer ranije nisu korišćeni u Makedoniji. U fazi prevođenja, konsultovani su lektori engleskog i makedonskog jezika i metod duplog prevoda (engl. back-translation). Pre pilot istraživanja, testovi su oprobani na fokus grupama na različitom uzrastu od 13 do 17 godina, u školama i na klinikama, sa ciljem ispitivanja razumljivosti i leksičkog poboljšanja ajtema instrumenata.

Varijable su operacionalizovane preko sledećih instrumenata:

- Lista podataka za sve ispitanike sadrži: pol, uzrast, obrazovanje, mesto, dijagnozu (samo za klinički uzorak), prosečan školski uspeh; ranije eventualne posete psihologu/psihijatru i razloge za to.
- M.I.N.I. kid intervju (M.I.N.I. kid screen /DSM-IV-TR/ (Sheehan & Lecrubier, 2001/2006).
- Skala disfunkcionalnih stavova (Dysfunctional Attitude Scale, DAS; Weissman & Beck, 1978).
- Upitnik kognitivnog stila adolescenata (Adolescent's Cognitive Style Questionnaire, ASCQ; Hankin & Abramson, 2002).
- Upitnik ruminativnog stila reagovanja (Ruminative Response Style Questionnaire, RSQ; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993).
- Upitnik životnih događaja adolescenata (Adolescent Life Events Questionnaire, ALEQ; Hankin & Abramson, 2002).
- Multidimenzionalna skala percipirane socijalne podrške (Multidimensional Scale of Perceived Social Support, MPSS; Zimet, Dahlem, Zimet & Farley, 1988) i
- Bekova Skala depresije (Beck Depression Inventory II; Beck, Steer, & Brown, 1996).

Lista podataka je strukturirani upitnik konstruisan za potrebe ovog istraživanja za sve ispitanike, a sadrži podatke o: polu, uzrastu, obrazovanju, mestu, dijagnozi (samo za klinički uzorak), prosečnom školskom uspehu. Na listi su isto pitanja koja se odnose na to da li su nekada bili kod psihijatra/psihologa i koji je bio razlog.

M.I.N.I. kid intervju je strukturiran klinički intervju za skrining dijagnoze po DSM-IV-TR klasifikaciji, verzija za adolescente (Sheehan & Lecrubier, 2001/2006).

Disfunkcionalni stavovi se odnose na negativne kognicije koje upravljaju self evaluacijom individue (Kovacs & Beck, 1978). U okviru kognitivne dijateza-stres teorije za depresiju, Bek (Beck, 1967/1987) je pretpostavio da disfunkcionalni stavovi predstavljaju kognitivni sadržaj relativno stabilnih maladaptivnih šema, karakteristike

kognitivne organizacije, koje osobu čine vulnerabilnom za depresiju. To su mentalne reprezentacije selfa i prethodnog iskustva koje služe kao vulnerabilni faktor za depresiju, često organizovane kao setovi disfunkcionalnih stavova.

Disfunkcionalni stavovi su operacionalizovani preko Skale disfunkcionalnih stavova (Dysfunctional Attitude Scale, DAS; Weissman & Beck, 1978). Ova skala meri stabilne negativne stavove i verovanja o sebi, svetu i budućnosti, za koje je, prema Beku i saradnicima (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979), pretpostavljeno da su povezani sa depresijom ili su uzrok depresije. Četrdeset tvrdnji se ocenjuje na sedmostepenoj skali (od 1- u potpunosti se slažem do 7-uopšte se ne slažem). Što je veći skor, to je veće slaganje sa disfunkcionalnim stavovima. Skorovi se kreću od 40 do 280. Ukupni skor disfunkcionalnih stavova u našem istraživanju je označen sa DAS. Niži skorovi predstavljaju više adaptivna uverenja, a manje kognitivne distorzije.

Skala disfunkcionalnih stavova ima dobru internu konzistentnost, $\alpha = .84$ do $\alpha = .92$. Isto tako, ima odličnu test-retest korelaciju preko 8 sedmica od $r = .80$ do $r = .84$. Ova skala je pokazala da značajno razlikuje grupe koje su dijagnostifikovane kao depresivne i nedeprativne na Bekovoj Skali depresije. Pilot istraživanje, koje smo sproveli u Makedoniji, potvrđuje dobre mere interne konzistentnosti ($\alpha = .90$).

Negativni inferencijalni stil se odnosi na depresogene negativne inferencije (izvedenih zaključaka), negativne atribucije kreirane od individue o razlogu i važnosti negativnog događaja. Specifične depresogene inferencije o negativnim aktivirajućim događajima stvaraju osobe koje imaju depresogeni kognitivni stil. Osobe koje imaju depresogeni kognitivni stil imaju sklonost da stvaraju specifične negativne zaključke o uzrocima događaja, posledicama tih događaja, i sebi i svojim negativnim karakteristikama.

Negativni inferencijalni stil sadrži tri tipa inferencije koji adolescente suočene sa negativnim životnim događajem može dovesti do simptoma depresije: a) inferencije o uzrocima negativnog događaja; b) inferencije o posledicama negativnog događaja i c) inferencije o sebi s obzirom na negativni događaj. Negativne inferencije su operacionalizovane preko Upitnika kognitivnog stila adolescenata (Adolescent Cognitive Style Questionnaire, ACSQ; Hankin & Abramson, 2002). Ovaj upitnik je samoopisna mera koja ocenjuje interne/eksterne, stabilne/nestabilne, globalne/specifične atribucije o uzrocima 12 hipotetičkih, negativnih scenarija koji se mogu sresti u

svakodnevnom životu. Šest od dvanaest scenarija su postavljeni u akademskom okruženju, a ostalih šest su u socijalnom, interpersonalnom okruženju. Za svaki predloženi scenario, ispitanici bi trebalo da napišu uzrok događaja. Zatim, ispitanici bi trebali da rangiraju stepen internosti, stabilnosti i globalnosti svakog *uzroka* predloženog scenarija na sedmostepenoj Likertovoj skali. Dodatno, ACSQ meri i negativne inferencije o *sebi* i inferencije o *posledicama* nakon iskustva sa stresnim negativnim događajem (zamišljenog scenarija).

U adolescentnom primerku, mere imaju visoke nivoe interne konzistentnosti ($\alpha = .81$ do $\alpha = .91$), test-retest relijabilnosti ($r = .51$, $r = .73$), i prediktivne i konvergentne validnosti (Hankin & Abramson, 2002). U ovoj doktorskoj studiji koristili smo 10 scenarija iz originalne verzije (od 12 scenarija) od kojih su dva adaptirana scenarija, za koja smatramo da su prilagođenija uzrastu od 13-17 godina. U našem istraživanju koristili smo sledeće oznake za negativni inferencijalni stil:

- a) inferencije o *uzrocima* negativnog događaja (oznaka za negativni inferencijalni stil-subskalu stabilnosti je ACSQ(st) i za subskalu globalnosti- ACSQ(gl); subskalu interne atributivnosti- ACSQ (ia)
- b) inferencije o *posledicama* negativnog događaja- subskalu generalizacije ACSQ (gen); i
- c) inferencije o *sebi* s obzirom na negativni događaj i subskalu samooptuživanja- ACSQ (so). Oznaka za ukupni skor na subskalama ACSQ koju smo koristili u našem istraživanju je ACSQ (t).

Upitnik kognitivnog stila adolescenata je pokazao dobru internu konzistentnost, $\alpha = .88$ i na makedonskom uzorku, na bazi sprovedenog pilot istraživanja.

Ruminiranje predstavlja usmeravanje pažnje na simptome depresije i repetitivno pasivno razmišljanje o mogućim uzrocima i posledicama tih simptoma (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993). Longitudinalno istraživanje na velikom uzorku (Nolen-Hoeksema & Davis, 1999) pokazuje da je tendencija ka ruminiranju stabilna individualna karakteristika, što znači da su neki adolescenti skloniji od drugih da ruminiraju o sopstvenim simptomima depresivnog raspoloženja, kao i o njihovim uzrocima i posledicama.

Ruminativni stil reagovanja je operacionalizovan preko Upitnika ruminativnog stila reagovanja (Response Style Questionnaire, RSQ; Nolen-Hoeksema & Morrow,

1991). Ovaj upitnik je dizajniran da meri način na koji osobe tipično odgovaraju na negativni afekt i/ili depresivne simptome ili tužno raspoloženje. U ovoj doktorskoj studiji koristili smo samo subskalu Ruminativnog stila reagovanja, jer je jedan od koncepata koji se istražuje u studiji koncept ruminiranja. Ovu subskalu sačinavaju tvrdnje koje opisuju odgovore na depresivna raspoloženja koja su fokusirana na sebe, na svoje simptome i na posledice i uzroke negativnog raspoloženja. Ispitanici su dobili instrukciju da označe na četvorostepenoj skali (od 1-gotovo nikad do 4-gotovo uvek), koliko često reaguju na opisane načine onda, kada se osećaju tužno ili depresivno. Zbog preklapanja određenih ajtema subskale Ruminativnog stila reagovanja sa ajtemima BDI-II (prema Treynor, Gonzalez, & Nolen-Hoeksema, 2003), u ovoj doktorskoj studiji koristili smo samo 10 ajtema subskale. Totalni skor nivoa ruminiranja, odnosno ruminativni stil reagovanja u našem istraživanju je označen sa RUM. Prema svim dosadašnjim istraživanjima interna konzistentnost skale je visoka ($\alpha = .88$ do $\alpha = .92$). Nekoliko istraživanja pokazuju da instrument meri stabilnu dispoziciju ka ruminiranju, sa test-retest korelacijama od $r = .67$ do $r = .80$ (Nolen-Hoeksema & Davis, 1999). Verzija Upitnika ruminativnog stila reagovanja koju smo koristili, je pokazala dobru internu konzistentnost, $\alpha = .89$ i na makedonskom uzorku, na bazi sprovedenog pilot istraživanja.

Negativni životni događaji (stresori) su najbolje konceptualizovani duž kontinuuma sa nekim negativnim događajima koji su važniji nego drugi (na primer, smrt roditelja; razvod roditelja; niski školski uspeh). Operacionalizovani su preko Upitnika životnih događaja adolescenata (Adolescent Life Events Questionnaire, ALEQ; Hankin & Abramson, 2002). Ovaj upitnik je samoopisna mera, ček lista koja meri široki repertoar negativnih životnih događaja koji se tipično pojavljuju među adolescentima (prosečna uzrast 13-18). Negativni životni događaji su klasifikovani u četiri domena relevantna za adolescente: a) porodica i roditelji; b) romantične veze; v) škola i časovi i g) drugari i socijalne aktivnosti. Od ispitanika se traži da pročitaju svaki događaj i da označe „da” pored događaja ako se stvarno desio ispitaniku u zadnja tri meseca. Ukupni skorovi se računaju sumiranjem odgovora „da” u svakom domenu.

U našem istraživanju koristili smo sledeće oznake: ALEQ-fam za subskalu-porodica i roditelji; ALEQ-rr za subskalu romantične veze, ALEQs-za subskalu škola i časovi; ALEQ-fr-za subskalu drugari i socijalne aktivnosti. Ukupni skor u našem

istraživanju je označen sa ALEQ t- ukupni skor negativnih životnih događaja (stresora). Interna konzistentnost je $\alpha = .94$. Test-retest relijabilnost preko dve sedmice je $r = .65$ (Hankin & Abramson, 2002). Prema sprovedenom pilot istraživanju u R. Makedoniji, potvrđuju se dobre mere interne konzistentnosti ($\alpha = .90$).

Percipirana socijalna podrška je operacionalizovana preko Multidimenzionalne skale percipirane socijalne podrške (The Multidimensional Scale of Perceived Social Support, MPSS; Zimet, Dahlem, Zimet, & Farley, 1988). Ovaj instrument je 12-ajtemna samoopisna skala dizajnirana da meri percipiranu socijalnu podršku adolescenta u tri domena: porodica, drugari i značajni drugi. Sadrži tri subskale, a svaka se sastoji od 4 ajtema koji mere navedena tri tipa socijalne podrške. Ispitanici treba da zaokruže broj koji korespondira sa njihovom percepcijom socijalne podrške. Tvrdnje se ocenjuju na sedmostepenoj skali (od 1- u potpunosti se slažem do 7-uopšte se ne slažem). Ukupni skor se dobija sumiranjem i deljenjem sa 12. Četiri ajtema koji sačinjavaju svaku subskalu se sumiraju i dele na 4. Tako se ukupni i skor subskale kreću od 1-7. Što je veći skor, to je veća percipirana socijalna podrška.

U našem istraživanju koristili smo sledeće oznake: MPSSso-subskala značajni drugi; MPSSfam-subskala porodica i MPSSfr-subskala drugari. Ukupni skor u našem istraživanju je označen sa MPSSt- ukupni skor percipirane socijalne podrške.

Na psihijatrijskom uzorku, na uzrastu od 12-17 godina, interna konzistentna relijabilnost se kreće od: za total skor, $\alpha = .88$ i za tri subskale od $\alpha = .80$ do $.91$ (Kazarian & McCabe, 1991). Rezultati istraživanja sa urbanim adolescentima su pokazali da je interna konzistentnost za total skor $\alpha = .93$ i za tri subskale od $\alpha = .89$ do $.91$ (Canty-Mitchell & Zimet, 2000). Multidimenzionalna skala percipirane socijalne podrške je pokazala dobru internu konzistentnost, $\alpha = .90$, i na makedonskom uzorku, na bazi sprovedenog pilot istraživanja.

Prisustvo i nivo simptoma depresije su operacionalizovani preko Bekove Skale depresije (Beck Depression Inventory II, BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996). Razvijena je kao indikator postojanja i jačine depresivnih simptoma, koji su u skladu s DSM-IV-TR kriterijumima, a ne kao instrument za specifikaciju kliničke dijagnoze. Jedan je od najpoznatijih instrumenata depresije, koji se koristi za skrining prisustva depresije, merenje težine i nivoa simptoma depresije, ne samo kod odraslih, već i kod adolescenata. Od ispitanika se traži da odgovore kako se osećaju poslednje dve nedelje

dana. Inventar se sastoji od 21 ajtema, a svaki ajtem je lista od 4 izjave poređane po težini određenog simptoma depresije (0-3). Sadržaj ajtema usklađen je s kriterijumima za dijagnozu depresije iz DSM-IV-TR priručnika. Skala konstantno pokazuje odličnu unutrašnju konzistentnost, test-retest pouzdanost i validnost. Senzitivnost i specifičnost u detektovanju velike depresivne epizode su zadovoljavajuće (preko 0.80) u adolescentnoj psihijatrijskoj populaciji i primarnoj zaštiti (Arnau, Meagher, Norris, & Bramson, 2001). Psihometrijske karakteristike verzije skale, poznate kao BDI II, proveravane su na različitim uzorcima, a pre svega na kliničkom uzorku depresije (Beck, Steer, & Brown, 1996) i depresivnim adolescentima (Steer, Kumar, Ranieri, & Beck, 1998), na nekliničkom makedonskom uzorku adolescenata, prema sprovedenom pilot istraživanju ($\alpha = .89$). Maksimalni broj bodova je 63. Prema priručniku za BDI-II, rezultati između 0 i 13 označavaju nivo minimalnog prisustva depresije, rezultati od 14 do 19 nivo blagog prisustva depresije, od 20 do 28 umereno nivo, a oni od 29 i više označavaju nivo teške depresije (Beck, Steer, & Brown, 1996). Ukupni skor *prisustva i nivoa simptoma depresije* u našem istraživanju je označen sa BDI.

U doktorskoj disertaciji oslanjali smo se na DSM klasifikaciju mentalnih poremećaja (APA, 2000; APA, 2013) zbog toga što su sva fenomenološka, epidemiološka i konceptualna istraživanja na ovu temu zasnovana na ovom dijagnostičkom klasifikacionom sistemu. Najpoznatija istraživanja sličnih tema isto su se oslanjala na DSM klasifikaciju.

7.4. Uzorak ispitanika i procedura istraživanja

Istraživanje je planirano i sprovedeno u saglasnosti sa predviđenim APA etičkim procedurama i kodeksima psiholoških istraživanja (American Psychological Association, 2010), u klinikama i školama u tri glavna centra socio-demografskih regiona u R. Makedoniji (Štip, Istočni region; Skoplje, Centralni region; Bitolj, Zapadni region).

Nakon odobravanja, pilot istraživanje je počelo u oktobru, 2011 godine. Istraživanje je bilo anonimno i vođeno etičkim principima psiholoških istraživanja sa decom i adolescentima. Tokom pilot istraživanja, u školama su roditelji informisani na roditeljskim sastancima o cilju istraživanja, a adolescenti su informisani na razrednim

časovima na kojima im je objašnjen cilj istraživanja. Autorka je aktivno učestvovala u pilot istraživanju, zajedno sa psiholozima u školama. Za potrebe ove doktorske disertacije, procedura uzorkovanja odvijala se u sledeće dve faze.

U prvoj fazi (pilot istraživanje), za potrebe provere pouzdanosti instrumenata (Kronbahov koeficijent alfa) na nekliničkom uzorku adolescenata na uzrastu od 13-17 godina bio je planiran uzorak od 300 adolescenata, oba pola, u osnovnoj školi (7 i 8 razred) i gimnaziji (I, II, III godina), u Skoplju. Od ukupno planiranih 300 adolescenata, u pilot istraživanje su uzeti u obzir podaci za 282 adolescenata. Instrumenti su pokazali dobre psihometrijske karakteristike (detaljnije u prethodnom delu o instrumentima).

U drugoj fazi, za potrebe glavnog istraživanja, nacrtom istraživanja bio je predviđen klinički uzorak od 150 adolescenata na uzrastu od 13-17 godina, u Makedoniji, po 50 u svakom od sledećih centra: Štip (Klinička bolnica; Savetovanište za mentalno zdravlje za decu i mlade); Skoplje (Zavod za mentalno zdravlje za decu i adolescente; Univerzitetska Klinika, Odeljenje za dečju i adolescentnu psihijatriju) i Bitolj (Klinička bolnica; Centar za mentalno zdravlje za decu i mlade) (šematski prikaz 1). Glavno istraživanje se odvijalo u periodu od januara 2012 god. do aprila 2014 god. Ispitanici iz kliničke grupe su bili pacijenti iz tri kliničkih centra u Makedoniji. Kriterijum za uključivanje u ovaj uzorak je ispunjavanje dijagnostičkih kriterijuma DSM-IV-TR/DSM-V (APA, 2000; 2013) za unipolarne depresije bez psihotičnih karakteristika (Velika depresija; Major Depression, MDD). U finalnom kliničkom uzorku uzeti su u obzir podaci za 139 adolescenata.

Isto tako, bili su predviđeni kontrolni uzorak i subklinički uzorak adolescenata na uzrastu od 13-17 godina (šematski prikaz 2). Ovi uzorci su formirani od većeg uzorka adolescenata: 180 iz osnovnih škola (7 i 8 razred); 540 iz gimnazija i srednjih stručnih škola (I, II, III godina) u Štipu, Skoplju i Bitolju. Podeljenih po socio-demografskom centru bilo ih je po 240, ili ukupno 720 adolescenata. U finalnom uzorku za dalje selekcionisanje (kontrolni i subklinički uzorak) su ušli samo adolescenti koji su imali kompletno popunjena instrumenta, ili ukupno 707.

Cut off skor za subkliničku depresiju, na BDI II, odnosno skor iznad koga su ispitanici sa subkliničkom depresijom je određen da bude iznad 16. Ovaj cut off skor je određen na bazi literature i svetskih istraživanja čiji je broj na žalost veoma mali (Barrera & Garrison-Jones, 1988; Kashani, Vaidya, Soltys, Dandoy, Katz, & Reid, 1990;

Whitaker et al,1990; Geisser, Roth, Robinson,1997; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, 2014).

Od ukupno 707 adolescenata, primenom BDI II i cut-off skorom za adolescente (skor iznad 16) formirali smo subklinički uzorak. Ispitanici ovog uzorka ne ispunjavaju DSM-IV-TR/DSM-V, kriterijume za veliku depresiju, ali postižu BDI skorove iznad 16, kao cut-off skor. U tom cilju, sproveli smo skrining intervju sa M.I.N.I. kid intervjuom. Ukoliko ispitanici koji imaju skor >16 na BDI II, i ne ispunjavaju kriterijume prema M.I.N.I. kid intervjuu za veliku depresiju (prema kriterijumima DSM-IV-TR/DSM-V), onda ulaze u subklinički uzorak. Broj ispitanika koji su ispunili kriteririjum za subklinički uzorak je 133 adolesecenata.

Od preostalih adolescenata koji imaju niske skorove na BDI II, ispod cut-off skora za subkliničku depresiju, formirali smo kontrolni uzorak adolescenata. Ekskluzivni kriterijumi su bili: prisustvo organskih i psihotičnih poremećaja; somatske bolesti; IQ ispod 75. Da bi dobili pročišćeniji kontrolni uzorak, psiholozi u školama sproveli su i skrining pomoću M.I.N.I. kid intervjuu, a na bazi dobijenih podataka iz liste osnovnih podataka. Za kontrolni uzorak, svi adolescenti koji su potvrdno odgovorili na pitanja koja se odnose na posetu psihologa/psihijatra i eventualnih razloga za to, bili su intervjuirani i posle toga, na bazi nalaza, isključeni iz uzorka. Broj ispitanika koji su ispunili kriteririjum za kontrolni uzorak je 140 adolescenata. Znači, finalni uzorak čine: klinička grupa, 139 (33.7%) ispitanika; subklinička grupa, 133 (32.3 %) ispitanika i 140 (34.0%) ispitanika u kontrolnoj grupi, ili ukupno 412 ispitanika.

Istraživanje na klinikama je bilo sprovedeno od strane psihijatarata i kliničkih psihologa, koji su informisali i dobijali informisanu saglasnost roditelja i adolescenata o cilju istraživanja. Prilikom dijagnostikovanja, pored drugih instrumenata bili su korišćeni isti instrumenti koji su bili zadani na nekliničkom uzorku (kontrolni i subklinički). Tamo gde su uslovi dozvolili, autorka ove doktorske disertacije aktivno je učestvovala u istraživanju, zajedno sa psihijatrima i kliničkim psiholozima na klinikama.

Šema 1. Prikaz kliničkog uzorka u istraživanju

<i>Klinički uzorak u istraživanju</i>
Klinički uzorak prema nacrtu 150 (po 50 iz tri Klinička centra Štip, Skoplje i Bitolj)
Klinički uzorak u istraživanju 139 (iz tri Klinička centra Štip, Skoplje i Bitolj) (od planiranih 150, 11 nepotpunih kompleta instrumenata)

Šema 2. Postupak selekcionisanja i grupisanja uzorka istraživanja

<i>Inicijalni uzorak istraživanja (prema nacrtu)</i>	
180 na uzrastu 13 i 14 god, 7 i 8 razred osnovne škole 540 na uzrastu 15, 16 i 17 god., I, II, III razred iz gimnazije i srednje stručne škole Po 240 iz svaka tri socio-demografska centra : Štip, Skoplje i Bitolj, ukupno 720	
Od planiranih 720, zbog 13 nepotpunih kompleta instrumenata, za dalje selekcionisanje kontrolnog i subkliničkog uzorka u obzir je uzeto 707 ispitanika	
<i>Kontrolni (neklinički) uzorak</i>	<i>Subklinički uzorak</i>
140 ispitanika ekskluzivni kriterijumi cut off < 16 na BDI – II M.I.N.I kid	133 ispitanika cut off > 16 na BDI – II M.I.N.I kid

7.4.1. Opis uzorka istraživanja prema relevantnim kliničkim karakteristikama i po socio-demografskim varijablama: frekvencije po grupi, polu, uzrastu i školskom proseku

- **Opis uzorka istraživanja prema relevantnim kliničkim karakteristikama**

Tabela 1. Zastupljenost grupa u uzorku (klinička, subklinička i kontrolna grupa)

Grupe

Grupa	Frekvencija	Procenat	Kumulativni procenat
Klinička	139	33.7	33.7
Subklinička	133	32.3	66.0
Kontrolna	140	34.0	100.0
Ukupno	412	100.0	

U Tabeli 1, je prikaz grupe uzorka istraživanja prema relevantnim kliničkim karakteristikama po frekvenciji i procentu zastupljenosti. Kao što možemo da vidimo iz ove tabele, od ukupnog broja ispitanika iz našeg uzorka, frekvencija ispitanika iz kliničke grupe je 139 (33.7%), frekvencija zastupljenosti ispitanika iz subkliničkog uzorka je 133 (32.3 %) i frekvencija u kontrolnoj grupi je 140 (34.0%).

- **Pregled i opis strukture uzorka po socio-demografskim varijablama: frekvencije po grupi, polu, uzrastu i školskom proseku**

Tabela 2. Zastupljenost ispitanika u uzorku po polu

Pol	Frekvencija	Procenat	Kumulativni procenat
Ženski	254	61.7	61.7
Muški	158	38.3	100.0
Ukupno	412	100.0	

Prema Tabeli 2, zastupljenost adolescenata ženskog pola u ukupnom uzorku je nešto veća u odnosu na ispitanike muškog pola (61.7% prema 38.3%). Naveden je broj i procenat subjekata u navednim kategorijama.

Tabela 3. Zastupljenost ispitanika prema uzrastu

Godine	Frekvencija	Procenat	Kumulativni procenat
13 god	29	7.0	7.0
14 god	44	10.7	17.7
15 god	81	19.7	37.4
16 god	124	30.1	67.5
17 god	134	32.5	100.0
Ukupno	412	100.0	

Ispitanici u uzorku su bili na uzrastu od 13 do 17 godina. Najveći broj ispitanika u uzorku je na uzrastu od 17 godina (134 ili 32.3 %), zatim na uzrastu od 16 godina (124 ili 30.1 %), na uzrastu od 15 godina (81 ili 19.7 %), na uzrastu od 14 godina (44 ili 10.7 %) i na uzrastu od 13 godina (29 ili 7.0 %) (Tabela 3). Prosečna uzrast celog uzorka je bila $M=15.70$, $SD = 1.22$.

Tabela 4. Zastupljenost ispitanika prema školskom proseku

Školski prosek	Frekvencija	Procenat	Kumulativni procenat
3.00	153	37.1	37.1
4.00	160	38.8	76.0
5.00	99	24.0	100.0
Ukupno	412	100.0	

U Tabeli 4, navedeni su podaci o školskom proseku ispitanika u uzorku. Kao što možemo da vidimo, najveći broj ispitanika, 160 je sa prosekom 4.00 (38.8%); zatim 153 ispitanika su imali školski prosek 3.00 (37.1%) i najmanje, 99 ispitanika su bili sa prosekom 5.00 (24%).

7.5. Statistička obrada podataka

Podaci su statistički obrađeni pomoću kompjuterskog programa SPSS 18.0.

Obrada podataka u prvoj studiji (pilot studija) obuhvatila je uobičajene statističke analize za analizu ajtem relijabilnosti (Kronbahov koeficijent alfa). Provera hipoteza i obrada podataka u drugoj studiji (glavna studija), pored uobičajene deskriptivne statističke analize χ^2 test, obuhvatila je korelacione analize i multivarijantnu analizu podataka (Faktorska analiza; Jednofaktorska univarijantna analiza varijanse ANOVA; Multipla regresiona analiza; Hierarhijska multipla regresija).

Gradenje prediktivnog modela depresije je bilo putem multiple regresione analize: BDI, kriterijumska varijabla; sve nezavisne varijable kognitivne vulnerabilnosti; psihosocijalne varijable (negativni događaji i percipirana socijalna podrška) i socio-demografske varijable (pol, uzrast i školski prosek). Ovaj model testira doprinos varijabli za koje su referentna istraživanja pokazala da su prediktori depresije u adolescenciji.

8. REZULTATI ISTRAŽIVANJA

8.1. Rezultati istraživanja kvantitativnih razlika u odnosu na nivo simptoma depresije na BDI-II instrumentu između kliničke, subkliničke i kontrolne grupe

Početni korak u istraživanju relacija između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalne varijable (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška), socio-demografske varijable (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge, odnosi se na testiranje značajnosti razlika u odnosu na nivo simptoma depresije na BDI-II instrumentu između kliničke, subkliničke i kontrolne grupe.

Tabela 5. Deskriptivni pokazatelji

Grupa	N	M	SD	SE	95% Interval poverenja aritmetičke sredine			
					Donja granica	Gornja granica	Min	Max
Klinička	139	51.194	5.438	.462	50.282	52.106	38.00	60.00
Subklinička	133	20.752	2.258	.196	20.364	21.139	17.00	25.00
Kontrolna	140	7.736	1.625	.138	7.464	8.007	5.00	12.00
Ukupno	412	26.599	18.690	.921	24.789	28.410	5.00	60.00

U Tabeli 5, navedeni su podaci koje smo smatrali značajnim za dodatni opis uzorka istraživanja. Možemo da primetimo različitu izraženost prosečnog skora na instrumentu BDI-II kod sve tri grupe. Pristupili smo utvrđivanju značajnosti razlika između tri grupe u uzorku (klinička, subklinička, kontrolna) u odnosu na nivo simptoma depresije na BDI-II instrumentu. Jednofaktorskom univarijantnom analizom varijanse testirane su razlike tri grupe po nivou simptoma depresije na BDI-II instrumentu:

klinička, subklinička, kontrolna. Analiza je pokazala da postoje značajne razlike $F(2,409)= 5527.842$; $p < .001$) (Tabela 6).

Hteli smo da testiramo između kojih grupa postoje značajne razlike, i s tim ciljem smo pristupili Scheffe-ovom testu naknadnih upoređivanja grupa. Scheffe testovi su pokazali da su razlike značajne između sve tri grupe: najizraženija je depresivnost u kliničkom ($M=51.19$), pa u subkliničkom ($M=20.75$) i najniža u kontrolnom uzorku ($M=7.73$), što odgovara ne samo normama nivoa simptoma depresije na instrumentu BDI-II, već i govori u prilog tome da su grupe dobro odabrane po načinu formiranja subkliničke grupe sa cut off skorom >16 (Tabele 7 i 8).

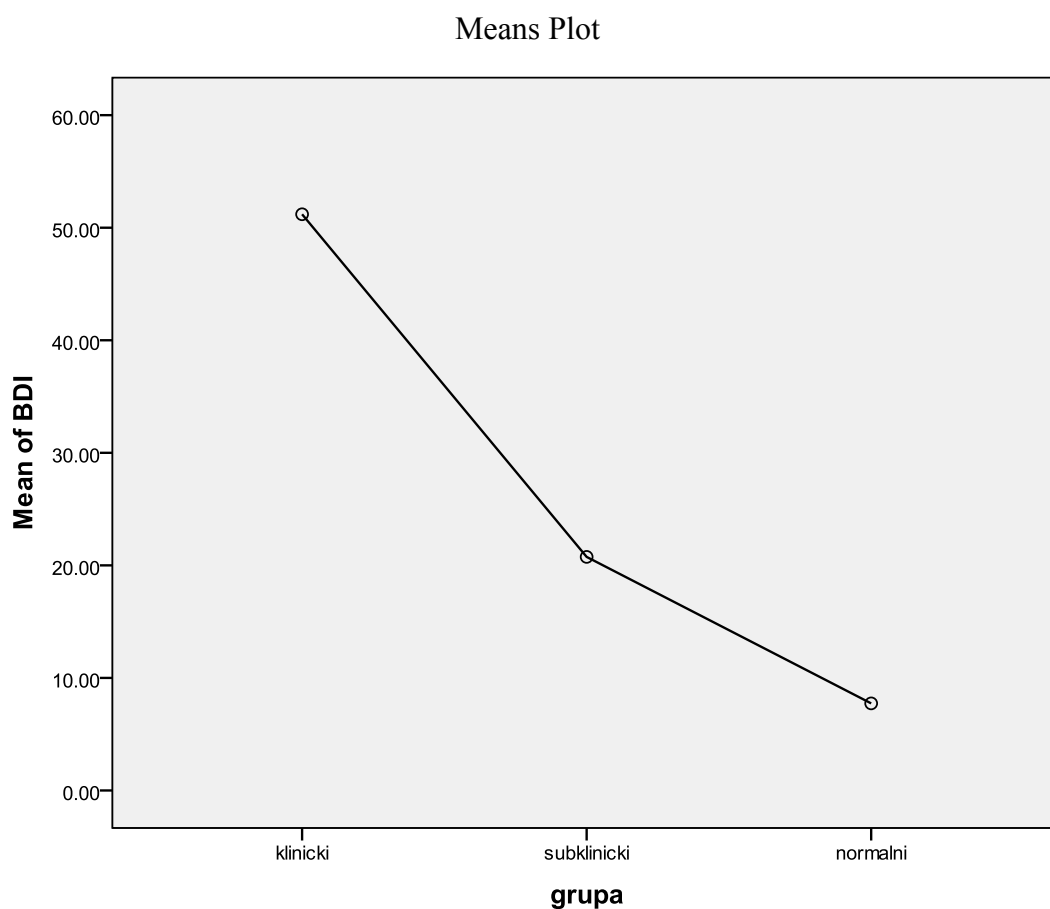
Tabela 6. Značajnost razlika među grupama u odnosu na nivoe simptoma depresije na BDI-II primenom jednosmerne ANOVE

df1	df2	F	p
2	409	5527.842	.000

Tabela 7. Scheffe-ov test -Naknadno poređenje grupa svih nivoa faktora

(I) grupa	(J) grupa	Razlika aritmetičkih sredina			95% Interval poverenja aritmetičke sredine	
		(I-J)	SE	p	Donja granica	Gornja granica
Klinička	Subklinička	30.443*	.429	.000	29.388	31.497
	Kontrolna	43.458*	.424	.000	42.418	44.499
Subklinička	Klinička	-30.443*	.429	.000	-31.497	-29.388
	Kontrolna	13.016*	.428	.000	11.963	14.069
Kontrolna	Klinička	-43.458*	.424	.000	-44.499	-42.418
	Subklinička	-13.016*	.428	.000	-14.069	-11.963

* $p < 0.001$



Grafikon 1. Značajnosti razlika u odnosu na nivo simptoma depresije na BDI-II instrumentu između kliničke, subkliničke i kontrolne grupe

8.2. Rezultati istraživanja o povezanosti između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalne varijable (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška), socio-demografske varijable (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge

Polazeći od hipotetičkog modela o povezanosti između varijabli, da bi utvrdili postoji li značajna povezanost između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalne varijable (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška),

socio-demografske varijable (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge, pristupili smo statističkom testiranju povezanosti između varijabli koje su predmet našeg istraživanja.

Pirsonov koeficijent korelacije bazira se na poređenju povezanosti posmatranih varijabli jedne sa drugom u odnosu na maksimalni mogući uticaj dveju varijabli. Analiza korelacione matrice Pirsonovih koeficijenata korelacije (r) koje smo dobili, ukazuje na postojeće visoke korelacije i povezanosti između varijabli koje su predmet našeg interesovanja. Za instrumente ACSQ, ALEQ i MPSS, pored ukupnih skorova, korišćeni su i skorovi subskala (ACSQia, ACSQst, ACSQgl, ACSQgen, ACSQsb, ALEQfam, ALEQrr, ALEQs, ALEQfr, MPSSso, MPSSfam, MPSSfr) (Korelaciona matrica je prikazana u Tabeli B.1., Prilog B).

Od posebnog interesa za nas je bila korelacija između gore pomenute varijable i BDI, odnosno nivoa simptoma depresije. Iz korelacione matrice (Tabela B.1., Prilog B) možemo da vidimo da, od varijabli uključenih u istraživanju, jedino socio-demografske varijable, pol i uzrast nisu statistički značajno povezane sa nivoom depresije (BDI). Na nivou $p < .001$, najveću korelaciju sa BDI ima subskala percipirane socijalne podrške porodice, MPSSfam ($r = -.905$) i to negativnu, znači kako rastu skorovi na subskali percipirane socijalne podrške porodice, tako opadaju skorovi na skali depresije BDI. Najniža korelacija od značajnih je pozitivna povezanost negativnih životnih događaja u domenu romantične veze (ALEQrr subskala) sa nivoom depresije (BDI).

Sledi prikaz korelacije (redom) sa Pirsonovim koeficijentima korelacije : MPSSst ($r = -.908$); MPSSfam ($r = -.905$); ACSQgl ($r = .904$); MPSSfr ($r = -.903$); ACSQst ($r = .903$); ACSQia ($r = .901$); ACSQt ($r = .901$); ACSQgen ($r = .899$); ACSQsb ($r = .899$); MPSSso ($r = -.898$); DAS ($r = .897$); RUM ($r = .874$); ALEQfr ($r = .818$); ALEQt ($.877$); ALEQfam ($r = .778$); ALEQs ($r = .763$); ALEQrr ($r = .515$); školski prosek ($r = -.367$).

Pošto je Pirsonovim koeficijentima korelacije utvrđeno da potencijalni prediktori BDI korišćeni u ovom istraživanju veoma visoko međusobno koreliraju, analiza predikcije putem regresione analize na ovakvim prediktorima imala bi veliki problem multikolinearnosti. Zbog toga je pre analize urađena ortogonalizacija prediktora. Kako bismo dobili međusobno nezavisne prediktore BDI za dalje analize, uradili smo faktorsku analizu metodom glavnih komponenti uz varimax rotaciju glavnih

osa, uz unapred zadat broj faktora koji je jednak broju ulaznih varijabli. Na ovakav način je na ukupnim skorovima dobijeno 5 ortogonalizovanih varijabli. Dalje u tabelama biće označeni kao: RUM_ortog; DAS_ortog; ACSQ_ortog; MPSS_ortog; ALEQ_ortog.

Tabela 8. Matrica strukture ekstrahovanih faktora na ukupnim skorovima

	Faktori				
	1	2	3	4	5
RUM	.479	.491	.638	.340	.079
DAS	.519	.501	.460	.513	.074
ACSQt	.657	.493	.457	.340	.016
ALEQt	.461	.697	.432	.330	.078
MPSSSt	-.613	-.493	-.458	-.365	-.195

Isti princip je primenjen i na subskale korišćenih instrumenata. Dakle, kako bismo dobili međusobno nezavisne prediktore BDI za dalje analize, uradili smo faktorsku analizu metodom glavnih komponenti uz varimax rotaciju glavnih osa, uz unapred zadat broj faktora koji je jednak broju ulaznih varijabli. Na ovakav način je na subskalama dobijeno 14 ortogonalizovanih varijabli. Pregled je dat u Tabeli 9.

Tabela 9. Matrica strukture ekstrahovanih faktora na subskalama

	Faktori													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
RUM	.804	.334	.333	.242	.140	.228	-.011	.025	-.010	-.006	-1.230E-5	-1.337E-5	-6.831E-5	2.261E-5
DAS	.812	.330	.344	.216	.171	.043	-.021	.190	-.007	-.012	.000	-1.626E-5	.000	-4.872E-5
ACSQia	.858	.303	.346	.147	.167	.000	.029	-.010	.023	.022	-.014	-.005	-.006	.029
ACSQst	.858	.300	.347	.143	.171	-.003	.029	-.008	.024	.022	-.015	-.021	-.013	-.017
ACSQgl	.857	.300	.347	.144	.176	-.005	.030	-.016	.024	.024	-.006	-.007	.037	-.003
ACSQgen	.858	.299	.344	.151	.173	-.002	.030	-.015	.022	.023	.038	.000	-.005	-.005
ACSQsb	.856	.304	.348	.148	.167	-.003	.030	-.007	.023	.024	-.002	.035	-.010	-.004
ALEQfam	.724	.154	.353	.571	.026	.014	-.006	.008	-.006	-.004	3.784E-5	4.512E-5	7.872E-5	2.373E-5
ALEQrr	.282	.947	.096	.079	.085	.011	-.005	.007	-.004	-.003	4.208E-5	1.417E-5	4.826E-5	-4.723E-6
ALEQs	.491	.115	.846	.141	.097	.016	-.007	.010	-.008	-.006	7.526E-5	2.237E-5	2.690E-5	2.320E-5
ALEQfr	.619	.528	.201	.028	.545	.018	-.009	.012	-.008	-.005	3.342E-5	9.900E-5	-4.998E-6	7.134E-5
MPSSso	-.835	-.333	-.321	-.180	-.173	-.018	.042	-.024	.061	.145	.000	.000	.000	.000
MPSSfam	-.846	-.264	-.348	-.189	-.158	-.023	.177	-.026	.028	.024	.000	.000	.000	.000
MPSSfr	-.826	-.342	-.326	-.171	-.188	-.023	.032	-.009	.165	.039	.000	.000	.000	.000

Međutim, ni ovakav način ortogonalizacije nije uspeo, tj. rotacija faktora nije uspela da na celom uzorku ortogonalizuje varijable, odnosno, faktorska analiza nije uspela da izdvoji 5 nezavisnih faktora na ukupnim, odnosno 14 na subskalama, tako da nismo mogli da izolujemo nezavisne prediktore (zasićenja na poslednjih nekoliko faktora su prilično niska, dok visoka zasićenja na prvih nekoliko faktora ima veliki broj izvornih varijabli).

Zbog toga su urađene faktorske analize na svakom poduzorku posebno, tj. posebno za klinički, subklinički i kontrolni uzorak. Na ovakav način uspela je ortogonalizacija, ali samo na ukupnim skorovima, tj. izdvojili smo 5 međusobno nezavisnih faktora na ukupnim skorovima sa korišćenim instrumentima. Znači, dalje će rezultati i analize biti prikazani za svaku grupu posebno.

Tabela 10. Matrica strukture ekstrahovanih faktora na skalama

Klinička grupa

	Faktori				
	1	2	3	4	5
RUM	.868	.235	.250	.238	.270
DAS	.266	.249	.843	.289	.272
ACSQt	.266	.316	.306	.821	.249
ALEQt	.250	.842	.249	.297	.279
MPSSt	-.309	-.297	-.289	-.251	-.818

Tabela 11. Matrica strukture ekstrahovanih faktora na skalama

Subklinička grupa

	Faktori				
	1	2	3	4	5
RUM	.228	.238	.901	.220	.177
DAS	.487	.325	.318	.339	.664
ACSQt	.409	.312	.319	.753	.258
ALEQt	.230	.901	.238	.216	.179
MPSSt	-.830	-.265	-.263	-.320	-.262

Tabela 12. Matrica strukture ekstrahovanih faktora na skalama

Kontrolna grupa

	Faktori				
	1	2	3	4	5
RUM	.887	.242	.172	.258	.240
DAS	.321	.280	.278	.810	.292
ACSQt	.310	.245	.349	.306	.793
ALEQt	.190	.323	.836	.259	.306
MPSSt	-.267	-.851	-.308	-.251	-.215

Kao što smo prethodno naglasili, na subskalama postupak ortogonalizacije nije uspeo, pa su dalje analize rađene samo na ukupnim skorovima. Tabele na kojoj su predstavljeni Pirsonovi koeficijenti korelacije ortogonalizovanih varijabli ukupnih skorova i subskala su dati u Prilogu B.3., Tabele B.3.1 i B.3.2. Sve dalje analize predikcije BDI rađene su na ovakvim, ortogonalizovanim varijablama na ukupnim skorovima.

Multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predikcije BDI preko socio-demografskih varijabli (pol, uzrast i školski prosek), varijable kognitivne vulnerabilnosti (DAS, ASCQ, RUM) i psihosocijalne varijable (ALEQ, MPSS). Prikaz rezultata za kliničku, subkliničku i kontrolnu grupu je dat u Tabeli 13.

Tabela 13. Značajnost predikcije nivoa simptoma depresije BDI preko socio-demografskih varijabli, varijabli kognitivne vulnerabilnosti i psihosocijalne varijable

Grupa	R	R ²	df	F	P
Klinička	.951	.904	8; 130	153.392	.000
Subklinička	.946	.895	8; 124	131.516	.000
Kontrolna	.932	.868	8; 131	107.841	.000

U *kliničkoj grupi*, analiza dobijenih rezultata je pokazala da je moguće statistički značajno predvideti nivo simptoma depresije, BDI preko navedenih prediktora i to sa koeficijentom multiple determinacije, $R^2 = 90.4\%$ preciznosti što je veoma visok efekat, odnosno da uneseni prediktori zajedno objašnjavaju 90.4 % od ukupne varijanse kriterijuma, nivoa simptoma depresije. Isto tako, u istoj Tabeli 13, možemo da vidimo da je F-test značajan ($F=153.392$, $p < .001$) što znači da je model dobar, odnosno da model dobro fituje podatke.

U *subkliničkoj grupi*, rezultati su pokazali da je isto kao i u kliničkoj grupi moguće statistički značajno predvideti nivo simptoma depresije, BDI preko navedenih prediktora, i to sa koeficijentom multiple determinacije, $R^2 = 89.5\%$ preciznosti što je veoma visok efekat. F-test je značajan ($F=131.516$, $p < .001$) što znači da je model dobar i u subkliničkoj grupi.

Kod *kontrolne grupe*, $R^2 = 86.8 \%$, odnosno uneseni prediktori zajedno objašnjavaju 86.8 % BDI, dok je F-test značajan, isto kao i kod dve druge grupe i iznosi ($F=107.841$, $p < .001$).

Tabela 14. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije nivoa simptoma depresije BDI preko socio-demografskih varijabli, varijabli kognitivne vulnerabilnosti i psihosocijalne varijable

Grupa	Prediktori	Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna korelacija
<i>Klinička</i>						
	pol	.004	.131	.896	.155	.012
	uzrast	-.062	-1.984	.049	.216	-.171
	prosek	-.016	-.564	.574	-.012	-.049
	RUM_ortog	.433	15.430	.000	.427	.804
	DAS_ortog	.389	14.252	.000	.391	.781
	ACSQ_ortog	.380	13.946	.000	.379	.774
	ALEQ_ortog	.407	13.055	.000	.378	.753
	MPSS_neg_ortog	.532	19.408	.000	.529	.862
<i>Subklinička</i>						
	pol	-.028	-.940	.349	-.101	-.084
	uzrast	-.016	-.521	.603	-.023	-.047
	prosek	-.109	-2.386	.019	-.764	-.210
	RUM_ortog	.287	9.104	.000	.314	.633
	DAS_ortog	.419	12.665	.000	.456	.751
	ACSQ_ortog	.290	8.880	.000	.325	.623
	ALEQ_ortog	.409	12.285	.000	.444	.741
	MPSS_neg_ortog	.475	13.291	.000	.529	.767
<i>Kontrolna</i>						
	pol	.007	.214	.831	-.085	.019
	uzrast	-.150	-3.899	.000	-.021	-.322
	prosek	-.074	-1.715	.089	-.644	-.148

RUM_ortog	.315	9.261	.000	.340	.629
DAS_ortog	.347	9.982	.000	.396	.657
ACSQ_ortog	.460	13.428	.000	.505	.761
ALEQ_ortog	.397	10.113	.000	.358	.662
MPSS_neg_ortog	.453	12.603	.000	.441	.740

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata

Sledi analiza rezultata po grupama. U *kliničkoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β), vidimo da se kao značajni prediktori izdvajaju: *percipirana socijalna podrška*, MPSS ($\beta = -.532$, $t = -19.408$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skoru BDI); *ruminativni stil reagovanja*, RUM ($\beta = .433$, $t = 15.430$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skoru BDI); *negativni životni događaji*, ALEQ ($\beta = .407$, $t = 13.055$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skoru BDI); *disfunkcionalni stavovi*, DAS ($\beta = .389$, $t = 14.252$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skoru BDI); *negativni inferencijalni stil*, ACSQ ($\beta = .380$, $t = 13.946$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI) i od socio-demografskih varijabli jedino se izdvojio *uzrast* kao značajan prediktor ($\beta = -.062$, $t = -1.984$, $p < .05$; niži uzrast vodi višem skoru na BDI).

U *subkliničkoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β), vidimo da se kao značajni prediktori izdvajaju: *percipirana socijalna podrška*, MPSS ($\beta = -.475$, $t = -13.291$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skoru BDI); *disfunkcionalni stavovi*, DAS ($\beta = .419$, $t = 12.655$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skoru BDI); *negativni životni događaji*, ALEQ ($\beta = .409$, $t = 12.285$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skoru BDI); *negativni inferencijalni stil*, ACSQ ($\beta = .290$, $t = 8.880$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI); *ruminativni stil reagovanja*, RUM ($\beta = .287$, $t = 9.104$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skoru BDI); i od socio-demografskih varijabli jedino se izdvojio *prosek* kao značajan prediktor ($\beta = -.109$, $t = -2.386$, $p < .05$; nizak školski prosek vodi višem skoru na BDI).

U *kontrolnoj grupi*, nizak nivo depresije je predviđen od strane značajnih prediktora: *negativni inferencijalni stil*, ACSQ ($\beta = .460$, $t = 13.428$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI); *percipirana socijalna podrška*, MPSS ($\beta = -.453$, $t = -12.603$, $p < .001$, nizak skor na MPSS, vodi višem skoru BDI); *negativni*

životni događaji, ALEQ ($\beta = .397$, $t = 10.113$, $p < .001$, visok skor na ALEQ, vodi višem skor na BDI); *disfunkcionalni stavovi*, DAS ($\beta = .347$, $t = 9.982$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skor na BDI); *ruminativni stil reagovanja*, RUM ($\beta = .315$, $t = 9.261$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skor na BDI); i od socio-demografskih varijabli jedino se izdvojio *uzrast* kao značajan prediktor ($\beta = -.150$, $t = -3.899$, $p < .001$; niži uzrast vodi višem skor na BDI).

Primenili smo hijerarhijsku multiplu regresiju sa ciljem da odredimo koliko je varijansa u kriterijumskoj, zavisnoj varijabli (prisustvo i nivo simptoma depresije, BDI) objašnjena od strane prediktora, nezavisnih varijabli kada se one unose u posebnim koracima. Drugim rečima, hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predikcije nivoa simptoma depresije, BDI preko socio-demografskih varijabli i ukupnih skorova korišćenih instrumenata za merenje psihosocijalne i varijable kognitivne vulnerabilnosti, u dva koraka. U prvom koraku su kao prediktori unesene socio-demografske varijable, a u drugom plus psihosocijalne i varijable kognitivne vulnerabilnosti.

Tabela 15. Značajnost predikcije BDI u dva modela, preko socio-demografskih varijabli, varijable kognitivne vulnerabilnosti i psihosocijalnih varijabli

Grupa	Model	R	R ²	df	F	p	Promena Statistika				
							R ² promena	F promena	df1	df2	Sig. F promena
<i>Klinički</i>	1	.264	.069	3; 135	3.360	.021	.069	3.360	3	135	.021
	2	.951	.904	8; 130	153.392	.000	.835	226.571	5	130	.000
<i>Subklinički</i>	1	.767	.589	3; 129	61.566	.000	.589	61.566	3	129	.000
	2	.946	.895	8; 124	131.516	.000	.306	71.930	5	124	.000
<i>Kontrolni</i>	1	.657	.431	3; 136	34.381	.000	.431	34.381	3	136	.000
	2	.932	.868	8; 131	107.841	.000	.437	86.826	5	131	.000

Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u *prvom koraku* preko socio-demografskih prediktora (pol, uzrast, školski prosek) predvideti 6.9% BDI (prisustvo i nivo simptoma depresije) u kliničkoj, 58.9% u

subkliničkoj i 43.1% u kontrolnoj grupi, a u *drugom koraku* 90.4% BDI u kliničkoj, 89.5% u subkliničkoj i 86.8% u kontrolnoj grupi. Znači, hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predviđanja nivoa simptoma depresije, BDI preko socio-demografskih varijabli u prvom modelu, a zatim su u drugi model dodati svi korišćeni instrumenti, RUM, DAS, ACSQ, ALEQ i MPSS. Na ovakav način se dobija podatak o tome da li korišćeni instrumenti predviđaju nivo simptoma depresije preko već uvedenih socio-demografskih varijabli. Prikaz je dat u Tabeli 15.

Promena u R je način da se odredi koliko je prediktivne moći dodato drugom modelu sa unosom druge varijable u drugom koraku. U Tabeli 15, možemo da vidimo da postoji značajna promena predikcije između dva koraka, izražena kroz promenu statistika kvadrirana R promena, koja za kliničku grupu iznosi 83.5%, 30.6% za subkliničku i 43.7% za kontrolnu grupu, što govori u prilog tome da korišćeni instrumenti predviđaju nivo simptoma depresije, BDI, preko socio-demografskih varijabli u svim grupama.

Tabela 16. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije BDI u dva modela, preko socio-demografskih varijabli i ukupnih skorova varijable kognitivne vulnerabilnosti i psihosocijalne varijable

	Model	Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna korelacija
<i>Klinička</i>	1					
	pol	.153	1.826	.070	.155	.155
	uzrast	.213	2.565	.011	.216	.216
	prosek	.022	.262	.794	-.012	.023
	2					
	pol	.004	.131	.896	.155	.012
	uzrast	-.062	-1.984	.049	.216	-.171
	prosek	-.016	-.564	.574	-.012	-.049
	RUM_ortog	.433	15.430	.000	.427	.804
	DAS_ortog	.389	14.252	.000	.391	.781
ACS_ortog	.380	13.946	.000	.379	.774	
ALE_ortog	.407	13.055	.000	.378	.753	
MPS_neg_ortog	.532	19.408	.000	.529	.862	

<i>Subklinička</i>						
1	pol	-0.065	-1.142	.256	-.101	-.100
	uzrast	.016	.281	.779	-.023	.025
	prosek	-.762	-13.467	.000	-.764	-.764
2	pol	-.028	-.940	.349	-.101	-.084
	uzrast	-.016	-.521	.603	-.023	-.047
	prosek	-.109	-2.386	.019	-.764	-.210
	RUM_ortog	.287	9.104	.000	.314	.633
	DAS_ortog	.419	12.665	.000	.456	.751
	ACSQ_ortog	.290	8.880	.000	.325	.623
	ALEQ_ortog	.409	12.285	.000	.444	.741
	MPSS_neg_ortog	.475	13.291	.000	.529	.767
<i>Kontrolna</i>						
1	pol	-.086	-1.332	.185	-.085	-.113
	uzrast	-.095	-1.462	.146	-.021	-.124
	prosek	-.655	-10.065	.000	-.644	-.653
2	pol	.007	.214	.831	-.085	.019
	uzrast	-.150	-3.899	.000	-.021	-.322
	prosek	-.074	-1.715	.089	-.644	-.148
	RUM_ortog	.315	9.261	.000	.340	.629
	DASQ_ortog	.347	9.982	.000	.396	.657
	ACSQ_ortog	.460	13.428	.000	.505	.761
	ALEQ_ortog	.397	10.113	.000	.358	.662
	MPSS_neg_ortog	.453	12.603	.000	.441	.740

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata

U tabeli 16 možemo da vidimo da su značajni prediktori boldirani, kao i u prethodnoj tabeli regresionih koeficijenata, o kojoj smo već diskutovali. Treba imati u vidu da je samo MPSS_ortogonalno suprotnog smera od MPSS originalno.

8.3. Rezultati istraživanja o proveru hipoteze da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije

Polazeći od literature i istraživanja, predložili smo percipiranu socijalnu podršku, MPSS kao moderator varijablu za koju očekujemo da moderira povezanost između negativnih životnih događaja, ALEQ i nivoa simptoma depresije, BDI, odnosno kao varijablu koja opredeljuje uslove pod kojima je prediktor varijabla negativni životni događaji, ALEQ, povezana sa ishodom kriterijum varijable, nivoa simptoma depresije BDI.

Hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predviđanja nivoa simptoma depresije, BDI preko negativnih životnih događaja, ALEQ i percipirane socijalne podrške, MPSS u prvom modelu i njihove interakcije u drugom modelu. Na ovakav način se dobija podatak o tome da li postoji moderacija nekog od navedenih prediktora na vezu drugog prediktora sa BDI. Hijerarhijska multipla regresija se koristi da bi se izmerili efekti moderator varijable. Da bi se testirala moderacija, morali smo posebno da tražimo interakcioni efekat između negativnih životnih događaja, ALEQ i percipirane socijalne podrške, MPSS i da li je takav efekat značajan u predviđanju nivoa simptoma depresije, BDI. Znači, hijerarhijskom multiplom regresionom analizom, testirana je mogućnost predikcije nivoa simptoma depresije, BDI preko negativnih životnih događaja, ALEQ, percipirane socijalne podrške, MPSS i njihove interakcije u dva koraka.

Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u *prvom koraku* preko prediktora ALEQ i MPSS predvideti 42.3% nivoa simptoma depresije, BDI u kliničkoj grupi, zatim 47.7% u subkliničkoj i 32.2% u kontrolnoj grupi. U *drugom koraku*, kada se pored percipirane socijalne podrške, MPSS i negativnih životnih događaja, ALEQ u model unesu i njihove interakcije, predviđanje nivoa simptoma depresije, BDI iznosi 42.5% u kliničkoj grupi, 49.6% u subkliničkoj grupi i 32.6% u kontrolnoj grupi. Promena predikcije između dva koraka značajna je *samo u subkliničkoj grupi* i iznosi 1.9%, što govori u prilog tome da interakcija ALEQ i MPSS doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije BDI, ali samo u subkliničkoj grupi. Prikaz je dat u Tabeli 17.

Tabela 17. Značajnost predikcije BDI u dva modela, preko ALEQ, MPSS i njihove interakcije

Grupa	Model	R	R ²	df	F	p	Promena Statistika				
							R ² Promena	F Promena	df1	df2	Sig. F Promena
Klinička	1	.650	.423	2; 136	49.829	.000	.423	49.829	2	136	.000
	2	.652	.425	3; 135	33.307	.000	.002	.575	1	135	.450
Subklinička	1	.691	.477	2; 130	59.286	.000	.477	59.286	2	130	.000
	2	.705	.496	3; 129	42.384	.000	.019	4.964	1	129	.028
Kontrolna	1	.568	.322	2; 137	32.603	.000	.322	32.603	2	137	.000
	2	.571	.326	3; 136	21.957	.000	.004	.773	1	136	.381

Tabela 18. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije BDI u dva modela, preko ALEQ, MPSS i njihove interakcije

Grupa	Model	Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna	
						korelacija	
<i>Klinička</i>	1	ALEQ_ortog	.378	5.803	.000	.378	.445
		MPSS_neg_ortog	.529	8.123	.000	.529	.572
	2	ALEQ_ortog	.368	5.529	.000	.378	.430
		MPSS_neg_ortog	.528	8.096	.000	.529	.572
		ALEQ_MPSS_	.050	.758	.450	.132	.065
		interakcija_ortog					
<i>Subklinička</i>	1	ALEQ_ortog	.444	6.999	.000	.444	.523
		MPSS_neg_ortog	.529	8.341	.000	.529	.590
	2	ALEQ_ortog	.424	6.723	.000	.444	.509
		MPSS_neg_ortog	.563	8.755	.000	.529	.610
		ALEQ_MPSS_	.145	2.228	.028	.069	.193
		interakcija_ortog					

Kontrolna							
1		ALEQ_ortog	.358	5.086	.000	.358	.399
		MPSS_neg_ortog	.441	6.272	.000	.441	.472
2		ALEQ_ortog	.357	5.070	.000	.358	.399
		MPSS_neg_ortog	.437	6.189	.000	.441	.469
		ALEQ_MPSS_	.062	.879	.381	.098	.075
		interakcija_ortog					

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata. MPSSSt ortog je suprotnog smera od MPSSSt originalnog.

Sledi analiza rezultata po grupama. Analiza u *kliničkoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β) pokazala je da se kao značajni prediktori u prvom modelu izdvajaju: MPSS ($\beta = -.529$, $t = -8.123$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor u BDI) i ALEQ ($\beta = .378$, $t = 5.803$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor u BDI). Na osnovu regresionih koeficijenata (β) možemo da zaključimo da u drugom modelu nema neke velike razlike i promene MPSS ($\beta = -.528$, $t = -8.096$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor u BDI) i ALEQ ($\beta = .368$, $t = 5.529$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor u BDI). Zanimljivo je da se interakcija između ALEQ i MPSS u kliničkoj grupi nije pokazala značajnom.

U *subkliničkoj grupi*, u prvom modelu značajni prediktori su: MPSS ($\beta = -.529$, $t = -8.341$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor u BDI) i ALEQ ($\beta = .444$, $t = 6.999$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor u BDI). U drugom modelu nema neke velike razlike u veličini bete kod oba prediktora MPSS ($\beta = -.563$, $t = -8.755$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor u BDI) i ALEQ ($\beta = .424$, $t = 6.723$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor u BDI). Zanimljiv nalaz je da se jedino u subkliničkoj grupi interakcija između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške pokazala kao značajna (ALEQ_MPSS_interakcija, $\beta = .145$, $t = 2.228$, $p < .05$). Dalje, možemo da primetimo da je beta za ALEQ u subkliničkoj grupi najveća u poređenju sa kliničkom i kontrolnom grupom u oba modela. Isto se odnosi i na veličinu bete za MPSS za subkliničku grupu u poređenju sa kliničkom i kontrolnom grupom.

U *kontrolnoj grupi*, prediktori ALEQ i MPSS su značajni, ali sudeći po veličinama bete, ipak su veličine bete najniže u poređenju sa kliničkom i subkliničkom grupom. Sledi pregled veličine bete. U prvom modelu, za prediktor MPSS ($\beta = -.441$, $t = -.6272$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor BDI) i ALEQ ($\beta = .358$, $t = 5.086$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor BDI). U drugom modelu, za prediktor MPSS ($\beta = -.437$, $t = -6.189$, $p < .001$, nizak skor na MPSS vodi višem skor BDI) i ALEQ ($\beta = .357$, $t = 5.070$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skor BDI).

Znači, pokazali smo da se samo u subkliničkoj grupi menja povezanost između negativnih životnih događaja, ALEQ i nivoa simptoma depresije, BDI, kako se menjaju vrednosti moderator varijable percipirane socijalne podrške, MPSS. Ovaj nalaz potvrđuje naša očekivanja da je MPSS, moderator varijabla i da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa depresije. Posebno je zanimljiv nalaz da je ALEQ_MPSS interakcija značajna samo u subkliničkoj grupi.

8.4. Rezultati istraživanja o proveru hipoteze da li se varijable kognitivne vulnerabilnosti javljaju kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji, posle pojave negativnih životnih događaja, stupajući s njima u interakciju i predviđajući nivo depresije.

Primenom multiplog regresionog metoda i unosom varijable kognitivne vulnerabilnosti, DAS, RUM, ACSQ, zatim negativni životni događaji, ALEQ i interakcije između varijable kognitivne vulnerabilnosti i negativnih životnih događaja, pokušali smo da izgradimo model predikcije koji bi objasnio da li će se varijable kognitivne vulnerabilnosti javiti kao prediktori depresivnih simptoma u adolescenciji i, da li stupajući s njima u interakciju, predviđaju nivo simptoma depresije.

Tabela 19. Značajnost predikcije BDI preko RUM, DAS, ACS, ALEQ i interakcije sa ALEQ

Grupa	Model	R	R ²	df	F	p
<i>Klinička</i>	1	.791	.625	7; 131	31.222	.000
<i>Subklinička</i>	1	.796	.633	7; 125	30.865	.000
<i>Kontrolna</i>	1	.812	.659	7; 132	36.408	.000

Multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predikcije BDI preko RUM, DAS, ACSQ, ALEQ i njihovih interakcija. Analiza je pokazala da je moguće značajno predvideti BDI, odnosno nivo simptoma depresije preko navedenih prediktora i to sa 62.5% u *kliničkoj grupi* ($R^2 = .625$, $p < .001$), odnosno da uneseni prediktori zajedno objašnjavaju 62.5% varijanse depresije. Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija nivoa simptoma depresije i u *subkliničkoj grupi* i da je moguće preko navedenih prediktora predvideti 63.3% nivoa simptoma depresije u subkliničkoj grupi ($R^2 = .633$, $p < .001$) i 65.9% ($R^2 = .659$, $p < .001$) u *kontrolnoj grupi*. Prikaz je dat u Tabeli 19.

Tabela 20. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije BDI preko RUM, DAS, ACSQ, ALEQ i njihovih interakcija

Grupa		Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna korelacija
<i>Klinička</i>	1					
	RUM_ortog	.444	7.859	.000	.427	.566
	DAS_ortog	.394	7.293	.000	.391	.537
	ACSQ_ortog	.373	6.945	.000	.379	.519
	ALEQ_ortog	.366	6.156	.000	.378	.474
	ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	.053	.857	.393	.082	.075
	ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	-.030	-.556	.579	.055	-.049
ALEQ_ACS_ interakcija_ortog	-.016	-.291	.771	.041	-.025	
<i>Subklinička</i>	1					
	RUM_ortog	.295	5.327	.000	.314	.430
	DAS_ortog	.443	8.046	.000	.456	.584
	ACSQ_ortog	.337	5.749	.000	.325	.457
	ALEQ_ortog	.437	8.057	.000	.444	.585
	ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	.090	1.602	.112	.197	.142
	ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	.115	2.045	.043	.181	.180
ALEQ_ACSQ_ interakcija_ortog	.035	.601	.549	-.091	.054	
<i>Kontrolna</i>	1					
	RUM_ortog	.340	6.639	.000	.340	.500
	DAS_ortog	.408	7.841	.000	.396	.564
ACSQ_ortog	.506	9.907	.000	.505	.653	

ALEQ_ortog	.354	6.933	.000	.358	.517
ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	-0.020	-0.396	.693	-.067	-.034
ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	.054	1.030	.305	-.021	.089
ALEQ_ACSQ_ interakcija_ortog	.018	.345	.731	-.040	.030

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata

U Tabeli 20, predstavljeni su regresioni koeficijenti. Oni koji su značajni su boldirani i možemo jasno da vidimo koji su značajni prediktori nivoa simptoma depresije za svaku grupu posebno.

U *kliničkoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β), vidimo da se kao značajni prediktori izdvajaju: RUM ($\beta = .444$, $t = 7.859$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skoru BDI); DAS ($\beta = .394$, $t = 7.293$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skoru BDI); ACSQ ($\beta = .373$, $t = 6.945$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI); ALEQ ($\beta = .366$, $t = 6.156$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skoru BDI).

U *subkliničkoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β) kao značajni prediktori se izdvajaju: DAS ($\beta = .443$, $t = 8.046$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skoru BDI); ALEQ ($\beta = .437$, $t = 8.057$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skoru BDI); ACSQ ($\beta = .337$, $t = 5.749$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI); RUM ($\beta = .295$, $t = 5.327$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skoru BDI), i ALEQ_DAS interakcija ($\beta = .115$, $t = 2.045$, $p < .05$).

U *kontrolnoj grupi*, na osnovu standardizovanih regresionih koeficijenata (β) vidimo da se kao značajni prediktori izdvajaju: ACSQ ($\beta = .506$, $t = 9.907$, $p < .001$, visok skor na ACSQ vodi višem skoru BDI); DAS ($\beta = .408$, $t = 7.841$, $p < .001$, visok skor na DAS vodi višem skoru BDI); ALEQ ($\beta = .354$, $t = 6.933$, $p < .001$, visok skor na ALEQ vodi višem skoru BDI), RUM ($\beta = .340$, $t = 6.639$, $p < .001$, visok skor na RUM vodi višem skoru BDI).

Da bi odgovorili na pitanje da li bi se uvođenjem interakcija u model značajno povećala predikcija i da li kognitivne varijable interaguju sa negativnim događajima pri predikciji nivoa simptoma depresije, pristupili smo hijerarhijskoj multiploj regresionoj analizi. Ovom analizom testirana je mogućnost predviđanja BDI preko RUM, DAS,

ACSQ i ALEQ u prvom koraku (modelu), kao i njihovih interakcija u drugom koraku (modelu).

Tabela 21. Značajnost predikcije BDI u dva modela, preko RUM, DAS, ACSQ, ALEQ i interakcije ALEQ sa svakom od kognitivnih varijabli posebno: RUM, DAS, ACSQ

Grupa	Model	R	R ²	df	F	Sig.	Promena Statistika				
							R ² promena	F promena	df1	df2	Sig. F promena
Klinička	1	.788	.621	4; 134	54.918	.000	.621	54.918	4	134	.000
	2	.791	.625	7; 131	31.222	.000	.004	.480	3	131	.697
Subklinička	1	.780	.609	4; 128	49.784	.000	.609	49.784	4	128	.000
	2	.796	.633	7; 125	30.865	.000	.025	2.816	3	125	.042
Kontrolna	1	.809	.655	4; 135	64.083	.000	.655	64.083	4	135	.000
	2	.812	.659	7; 132	36.408	.000	.004	.486	3	132	.693

Hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predikcije nivoa simptoma depresije BDI preko RUM, DAS, ACSQ, ALEQ i njihovih interakcija u dva koraka. U prvom koraku su kao prediktori uneseni RUM, DAS, ACSQ, ALEQ, a u drugom interakcije ALEQ sa svakom od kognitivnih varijabli posebno: RUM, DAS, ACSQ.

Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u prvom modelu preko navedenih prediktora predvideti 62.1% nivoa simptoma depresije BDI ($R^2 = .621$, $p < .001$), odnosno objasniti zajedničku varijansu unesenih prediktora i nivo simptoma depresije u kliničkoj grupi, zatim 60.9% BDI u subkliničkoj grupi ($R^2 = .609$, $p < .001$) i 65.5% u kontrolnoj grupi ($R^2 = .655$, $p < .001$). Drugim rečima, na bazi ovih prediktora možemo uspešno da predvidimo nivo simptoma depresije.

U drugom modelu možemo da vidimo da uneseni prediktori mogu da objasne 62.5% zajedničke varijanse sa BDI u kliničkoj, 63.3% u subkliničkoj i 65.9% u kontrolnoj grupi. *Promena predikcije između dva koraka je značajna samo u subkliničkoj grupi i iznosi 2.5% što govori u prilog tome da interakcija ALEQ i DAS doprinosi predviđanju BDI, ali samo u subkliničkoj grupi.* Dakle, pošto je uvođenje interakcija u model značajno povećalo predikciju u subkliničkoj grupi, to nam pokazuje

da kognitivne varijable interaguju sa negativnim događajima pri predikciji simptoma depresije.

Tabela 22. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije BDI u dva modela, preko RUM, DAS, ACSQ, ALE i interakcije ALEQ sa svakom od kognitivnih varijabli posebno: RUM, DAS, ACSQ

Grupa	Model	Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna korelacija	
<i>Klinička</i>	1						
		RUM_ortog	.427	8.024	.000	.427	.570
		DAS_ortog	.391	7.349	.000	.391	.536
		ACSQ_ortog	.379	7.124	.000	.379	.524
		ALEQ_ortog	.378	7.109	.000	.378	.523
	2						
		RUM_ortog	.444	7.859	.000	.427	.566
		DAS_ortog	.394	7.293	.000	.391	.537
		ACSQ_ortog	.373	6.945	.000	.379	.519
		ALEQ_ortog	.366	6.156	.000	.378	.474
		ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	.053	.857	.393	.082	.075
		ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	-.030	-.556	.579	.055	-.049
	ALEQ_ACSQ_ interakcija_ortog	-.016	-.291	.771	.041	-.025	
<i>Subklinička</i>	1						
		RUM_ortog	.314	5.674	.000	.314	.448
		DAS_ortog	.456	8.245	.000	.456	.589
		ACSQ_ortog	.325	5.873	.000	.325	.461
		ALEQ_ortog	.444	8.030	.000	.444	.579
	2						
		RUM_ortog	.295	5.327	.000	.314	.430
		DAS_ortog	.443	8.046	.000	.456	.584
		ACSQ_ortog	.337	5.749	.000	.325	.457
		ALEQ_ortog	.437	8.057	.000	.444	.585
		ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	.090	1.602	.112	.197	.142
		ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	.115	2.045	.043	.181	.180
	ALEQ_ACSQ_ interakcija_ortog	.035	.601	.549	-.091	.054	

<i>Kontrolna</i>						
1	RUM_ortog	.340	6.735	.000	.340	.502
	DAS_ortog	.396	7.830	.000	.396	.559
	ACSQ_ortog	.505	9.981	.000	.505	.652
	ALEQ_ortog	.358	7.075	.000	.358	.520
2	RUM_ortog	.340	6.639	.000	.340	.500
	DAS_ortog	.408	7.841	.000	.396	.564
	ACSQ_ortog	.506	9.907	.000	.505	.653
	ALEQ_ortog	.354	6.933	.000	.358	.517
	ALEQ_RUM_ interakcija_ortog	-.020	-.396	.693	-.067	-.034
	ALEQ_DAS_ interakcija_ortog	.054	1.030	.305	-.021	.089
	ALEQ_ACSQ_ interakcija_ortog	.018	.345	.731	-.040	.030

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata

U Tabeli 22, su predstavljeni značajni prediktori, faktori rizika, koji su boldirani u tabeli regresionih koeficijenata. Možemo da vidimo da je, kada se unese interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova u drugom koraku, odnosno u drugom predstavljenom modelu za subkliničku grupu, ova interakcija značajna ALEQ_DAS_ interakcija ($\beta = .115$, $t = 2.045$, $p < .05$).

8.5. Rezultati istraživanja o proveru hipoteze da li nakon kontroliranja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, varijable kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou depresije

Hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predikcije simptoma depresije BDI preko pola, uzrasta i ALEQ i preko RUM, DAS, ACSQ, u dva koraka.

Tabela 23. Značajnost predikcije BDI u dva modela, preko pola, uzrasta i ALEQ i preko RUM, DAS, ACSQ

Grupa	Model	R	R ²	df	F	p	Promena Statistika				
							R ² Promena	F Promena	df1	df2	Sig. F Promena
Klinička	1	.397	.158	3; 135	8.442	.000	.158	8.442	3	135	.000
	2	.789	.623	6; 132	36.378	.000	.465	54.312	3	132	.000
Subklinička	1	.465	.216	3; 129	11.834	.000	.216	11.834	3	129	.000
	2	.791	.626	6; 126	35.203	.000	.411	46.147	3	126	.000
Kontrolna	1	.417	.174	3; 136	9.539	.000	.174	9.539	3	136	.000
	2	.809	.655	6; 136	42.102	.000	.481	61.859	3	133	.000

U prvom koraku su kao prediktori uneseni pol, uzrast i ALEQ, a u drugom RUM, DAS, ACSQ. Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u *prvom koraku*, preko navedenih prediktora, predvideti 15.8% nivoa simptoma depresije, BDI u kliničkoj, 21.6% u subkliničkoj i 17.4% u kontrolnoj grupi, a u *drugom koraku* 62.3% nivoa simptoma depresije, BDI u kliničkoj, 62.6% u subkliničkoj i 65.5% u kontrolnoj grupi. Promene predikcije između dva koraka od 46.5% u kliničkoj, 41.1% u subkliničkoj i 48.1% u kontrolnoj grupi, takođe su značajne, što govori u prilog tome da RUM, DAS, ACSQ, predviđaju nivo simptoma depresije, BDI preko pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, ALEQ u svim grupama (Prikaz je dat u Tabeli 22).

Značajni prediktori, faktori rizika depresije boldirani su u Tabeli 24, regresionih koeficijenata. Analiza vrednosti bete u prvom modelu pokazuje da se negativni životni događaji, ALEQ, pojavljuju kao značajni prediktori u svim grupama (klinička, subklinička, kontrolna). U drugom modelu možemo da vidimo da sve tri varijable kognitivne vulnerabilnosti RUM, DAS i ACSQ daju značajan doprinos u svim grupama. U *kliničkoj grupi*, kao najjači prediktor simptoma depresije od kognitivnih varijabli se pojavljuje RUM ($\beta = .417$, $t = 7.592$, $p < .001$), zatim slede DAS ($\beta = .395$, $t = 7.347$, $p < .001$) i ACSQ ($\beta = .377$, $t = 7.039$, $p < .001$), kao najslabiji prediktor. U *subkliničkoj grupi*, najjači prediktor je DAS ($\beta = .451$, $t = 8.192$, $p < .001$), zatim slede ACSQ (β

=.325, $t = 5.963$, $p < .001$) i najslabiji RUM ($\beta = .320$, $t = 5.846$, $p < .001$). U *kontrolnoj grupi*, kao najjači prediktor se pojavljuje ACSQ ($\beta = .504$, $t = 9.713$, $p < .001$), zatim sledi DAS ($\beta = .395$, $t = 7.540$, $p < .001$) i RUM kao najslabiji prediktor ($\beta = .340$, $t = 6.631$, $p < .001$).

Tabela 24. Značajnost regresionih koeficijenata predikcije BDI u dva modela, preko pola, uzrasta i ALEQ i preko RUM, DAS, ACSQ, ALEQ

Grupa	Model	Beta	t	p	Korelacija	Parcijalna korelacija
<i>Klinička</i>	1					
	pol	.113	1.416	.159	.155	.121
	uzrast	.061	.692	.490	.216	.059
	ALEQ_ortog	.337	3.777	.000	.378	.309
	2					
	pol	.046	.841	.402	.155	.073
	uzrast	.001	.011	.991	.216	.001
	ALEQ_ortog	.372	6.142	.000	.378	.471
	RUM_ortog	.417	7.592	.000	.427	.551
	DAS_ortog	.395	7.347	.000	.391	.539
ACSQ_ortog	.377	7.039	.000	.379	.522	
<i>Subklinička</i>	1					
	Pol	-.117	-1.496	.137	-.101	-.131
	Uzrast	-.071	-.908	.366	-.023	-.080
	ALEQ_ortog	.456	5.810	.000	.444	.455
	2					
	pol	-.094	-1.712	.089	-.101	-.151
	uzrast	-.094	-1.703	.091	-.023	-.150
	ALEQ_ortog	.457	8.347	.000	.444	.597
	RUM_ortog	.320	5.846	.000	.314	.462
	DAS_ortog	.451	8.192	.000	.456	.589
ACSQ_ortog	.325	5.963	.000	.325	.469	

Kontrolna 1						
pol		-0.079	-1.014	.312	-.085	-.087
uzrast		-.219	-2.524	.013	-.021	-.212
ALEQ_ortog		.454	5.230	.000	.358	.409
2						
pol		-.008	-.164	.870	-.085	-.014
uzrast		.000	.006	.995	-.021	.001
ALEQ_ortog		.357	6.246	.000	.358	.476
RUM_ortog		.340	6.631	.000	.340	.498
DAS_ortog		.395	7.540	.000	.396	.547
ACSQ_ortog		.504	9.713	.000	.505	.644

* Značajni prediktori su boldirani i prikazani u tabeli regresionih koeficijenata

8.6. Rezultati upoređivanja grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, grupe sa subkliničkom depresijom i kontrolne grupe, s ciljem utvrđivanja da li se međusobno značajno razlikuju u odnosu na varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), i psihosocijalne varijable (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška)

8.6.1. Utvrđivanje značajne razlike između grupa primenom univarijantne analize varijanse, ANOVE

Iz priloga B.4., Tabele B.4.1-B.4.3, možemo da vidimo rezultate dobijene jednofaktorskom univarijantnom analizom varijanse, ANOVE, kojom su testirane razlike između tri grupe adolescenata iz uzorka sa kliničkom depresijom, grupe sa subkliničkom depresijom i kontrolne grupe na: uzrastu, BDI, DAS, ALEQ, ACSQ, RUM i MPSS, ukupnim skorovima i subskalama.

Analiza dobijenih F statistika pokazala je da za $df = 2; 409$, značajne razlike na nivou $p < .001$, postoje kod skoro svih varijabli, osim uzrasta.

Slede vrednosti F za gore navedene stepene slobode i nivo značajnosti: BDI (F=5527.842); RUM (F=2325.071); DAS (F=1968.382); ACSQt (F=2778.117); ACSQia (F=2551.331); ACSQst (F=2627.731); ACSQgl (F=2617.424); ACSQgen (F=2738.537); ACSQsb (F=2580.990); ALEQt (F=1521.707); ALEQfam (F=852.094); ALEQrr (F=90.836); ALEQs (F=256.664); ALEQfr (F=478.695); MPSSst (F=3000.144); MPSSso (F=2393.048); MPSSfam (F=2631.220); MPSSfr (F= 2525.639).

Iz priloga B.4., Tabela B.4.3., na osnovu sprovedenih Scheffe naknadnih testova, jasno se vidi da su razlike takve da su jedino na varijabli ALEQrr, klinički i subklinički uzorak jednaki i imaju viši skor od kontrolnih. Na svim ostalim varijablama se sve tri grupe razlikuju, tako da *klinička grupa* adolescenata iz uzorka ima najviše skorove na: BDI (M=51.194), RUM (M=35.863), DAS (M=233.554), ACSQ (M=6.538), ALEQ (M=52.251); *subklinička grupa* ima niže skorove na: BDI (M=20.751), RUM (M=29.616), DAS (M=180.082), ACSQ (M=4.946), ALEQ (M=42.195), a *kontrolna grupa* najniže: BDI (M=7.735), RUM (M=12.914), DAS (M=68.414), ACSQ (M=1.939), ALEQ (M=18.064). Na MPSS, ispitanici iz kontrolne grupe imaju najviše skorove (M=5.965), grupa sa subkliničkom depresijom niže (M=3.176), a klinička grupa najniže (M=1.707).

Zaključili smo da su univarijantne analize varijanse pokazale da značajne razlike između sve tri grupe postoje na svim varijablama. Razlike su takve da kod varijable RUM, DAS, ACSQ, ALEQ klinički uzorak ima najviše skorove, a kontrolni najniže, a kod varijable MPSS klinički uzorak ima najniže skorove, a kontrolni najviše.

8. 7. Rezultati koji se odnose na značajne razlike grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom, odnosno da li se značajno razlikuju od kontrolne grupe u odnosu na varijable pol i uzrast

Primenom Hi kvadrat (χ^2) testa, testirane su razlike tri grupe po polu. Analiza je pokazala da nema razlika, odnosno da je u sve tri grupe ista struktura po polu. Rezultati ovog testa dati su u Tabeli 26.

Tabela 26. Frekvencija i procenti i odstupanja od slučajnosti za tri grupe ispitanika po polu (grupa*pol)

Ova nam tabela pokazuje posmatrane i očekivane frekvencije slučaja i razlike između grupa za svaku ćeliju.

Tabela 25. Deskriptivni pokazatelji

Grupa	Pol		Ukupno
	Ženski	Muški	
Klinička	86	53	139
Subklinička	83	50	133
Kontrolna	85	55	140
Ukupno	254	158	412

Tabela 26. Frekvencija, procenti i odstupanja od slučajnosti za tri grupe ispitanika po polu (grupa*pol)

Pol			Grupa			Ukupno
			Klinička	Subklinička	Kontrolna	
Ženski	posmatrani		86	83	85	254
	očekivani		85.7	82.0	86.3	254.0
	rezidua		.3	1.0	-1.3	
Muški	posmatrani		53	50	55	158
	očekivani		53.3	51.0	53.7	158.0
	rezidua		-.3	-1.0	1.3	
Ukupno	posmatrani		139	133	140	412
	očekivani		139.0	133.0	140.0	412.0
	rezidua					

Ova nam tabela pokazuje posmatrane i očekivane frekvencije slučaja i razlike između grupa za svaku ćeliju.

Tabela 27. Značajnost razlika

	Pirsonovi		
	χ^2	df	p
	.087	2	.958
N	412		

U Tabeli 27, je dat prikaz vrednosti Pirsonovog hi kvadrata ($\chi^2 = .087$, $df=2$) i istovremeno možemo da vidimo da nema razlika, odnosno da je u sve tri grupe ista struktura po polu. *Ovim se odbacuju naša očekivanja koja se odnose na postojanje značajne razlike grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom, odnosno da se značajno razlikuju od kontrolne grupe u odnosu na varijable pol i uzrast.*

9. DISKUSIJA

U skladu sa ciljem i zadacima istraživanja, odgovorili smo na postavljena pitanja (zadatke) preko istraživačkih hipoteza, koje neće biti prikazane redosledom kojim su bile predstavljene u empirijskom delu doktorske disertacije, već tematski u saglasnosti sa tri segmenta predmeta i cilja doktorske disertacije, podeljeno u tri celine:

9.1. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na uloge i povezanosti faktori rizika u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju

9.2. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na ulogu percipirane socijalne podrške

9.3. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na etiološku sliku i prirodu kliničke i subkliničke depresije: dilema „kategorijalno versus dimenzionalno“?

9.1. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na uloge i povezanosti faktora rizika u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju

Glavni cilj ove doktorske disertacije je da se ispituju i utvrde uloge i povezanosti faktora rizika (faktori kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije, u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju u adolescenciji. Proverili smo i statistički dokazali pretpostavljenu povezanost ovih faktora sa depresijom u adolescenciji.

Prema Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti, *disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja* su faktori rizika za depresiju, koji u interakciji sa negativnim životnim događajima mogu predvideti prisustvo i nivo simptoma depresije u adolescenciji (Hankin & Abramson, 2001; Calloway, 2010). Transakcioni stres model kognitivne vulnerabilnosti (CV-TSM)

Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001) dalje je razvio pretpostavku da je kognitivna vulnerabilnost ključ razvoja simptoma depresije. Prilikom analize teorije kognitivne vulnerabilnosti i meta analize istraživanja kognitivne vulnerabilnosti, pronađeno je da se uvek pojavljuju gore navedeni koncepti (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989; Hankin & Abramson, 2001; Abela & Hankin, 2008). Koristeći multiplikativni i aditivni pristup sinergističkog delovanja rizik faktora, konstrukti kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja) koji su bili u fokusu ovog istraživanja analizirani su i preispitivani u kontekstu njihove relevantnosti i korisnosti u opisivanju, predviđanju i/ili objašnjavanju prisustva i razvoja simptoma depresije kod adolescenata.

Diskusija ovog prvog početnog dela fokusirana je na *povezanost i prediktivnu moć* navedenih faktora rizika, odnosno na konstrukte kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja).

Da bi utvrdili da li postoji značajna povezanost između tri faktora kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalnih faktora rizika (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška), socio-demografskih faktora (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge, pristupili smo statističkom testiranju povezanosti. U delu koji sledi biće objašnjeni rezultati prediktivnih modela i uključenih faktora rizika kao prediktora koji objašnjavaju najveću varijansu depresije (BDI).

9.1.1. Povezanost faktora rizika za depresiju u Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti

U saglasnosti sa našim očekivanjima, analiza korelacione matrice Pirsonovih koeficijenata korelacije (r) koje smo dobili ukazuje na postojeće visoke korelacije i povezanosti između: faktora rizika koji su predmet našeg interesovanja (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), zatim psihosocijalnih faktora (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška), uključujući i socio-demografske faktore (pol, uzrast i školski prosek) i nivoa simptoma depresije. Znači, *svi uključeni faktori rizika u modelu su jako međusobno povezani i imaju visoku interkorelaciju.*

Od posebnog interesa za nas je bila korelacija između gore pomenutih konstrukata koji su faktori rizika za depresiju i nivo simptoma depresije. Iz korelacione matrice možemo da vidimo da od uključenih varijabli u istraživanju, *jedino pol i uzrast nisu statistički značajno povezani sa nivoom simptoma depresije (BDI), što je u koliziji sa većim brojem istraživanja*. Smatramo da bi objašnjenje za ovo trebalo da potražimo u potrebi za proširivanjem uzorka, uključivanjem i drugih uzrasnih kategorija, odnosno uključivanjem ispitanika ne samo iz rane i srednje, već i kasne adolescencije. Isto tako, važno je za buduća istraživanja da se razmisli, o mogućnosti uvođenja dinamičke dimenzije, kao i postavljanju posebne hipoteze za svaki faktor rizika, pola i uzrasta posebno.

Analiza povezanosti ukazuje da na nivou $p < .001$, najveću korelaciju sa nivoom simptoma depresije (BDI) ima *percipirana socijalna podrška (MPSS) i to negativnu*, znači kako raste percipirana socijalna podrška, tako opada nivo simptoma depresije (BDI). Drugim rečima, osobe koje saopštavaju da imaju visok nivo percipirane socijalne podrške, odnosno da se kroz njihovu percepciju oni vide podržani u porodici, među drugarima, među značajnim drugim ljudima, saopštavaju nizak nivo simptoma depresije i obrnuto. Zanimljiv i važan nalaz je da se percipirana socijalna podrška u svim analizama rezultata ovog istraživanja pokazala kao značajan prediktor nivoa simptoma depresije i da osim prediktorske ima i moderatorsku ulogu. O ovim rezultatima, zbog njihove važnosti, diskutiraćemo opširnije u posebnom delu, posvećenom upravo socijalnoj podršci.

Najnižu korelaciju (pozitivna povezanost) sa nivoom simptoma depresije imaju *negativni životni događaji u domenu romantične veze (ALEQrr)*. Dobijeni rezultati su razumljivi i očekivani, posebno ako se naglasi da je adolescencija period kada je adolescentu potrebna podrška porodice. Samo da se ukratko podsetimo da je glavna odlika emocionalnog razvoja u adolescenciji traganje za emocionalnom podrškom van porodičnog okvira. Roditelji u ovom periodu prestaju da budu jedini izvor sigurnosti i emocionalne razmene. Adolescent započinje proces psihološkog odvajanja od roditelja i postizanja autonomije i emocionalne podrške i prihvatanje traži i van porodice: među vršnjacima i partnerima. Važno je da porodica ume da pruži podršku adolescentu, jer pri prelazu iz detinjstva u svet odraslih, neophodan zadatak je psihološko odvajanje od roditelja, odnosno proces individuacije, sticanja autonomije i nezavisnosti. Ako se

razgledaju nalazi negativnih životnih događaja u domenu drugarstva i negativnih životnih događaja u domenu škole i domenu porodice, i da se pri tom uzme u obzir uzrast ispitanika, od 13-17 godina, onda je jasnije da su stresori u domenu porodice, drugara i škole, gde se odvija najveći broj i najvažnija događanja za adolescente, dominirali iznad romantične veze. Imajući u vidu da su ispitanici u našem uzorku bili na uzrastu od 13-17 godina, razumljivo je da su romantične veze, odnosno stepen povezanosti sa nivoom depresije, varirajuće. U prvim romantičnim vezama adolescenti nisu motivisani da zasnju emocionalnu i seksualnu vezu. Značajnije im je da vide koliko su privlačni, kako je biti romantičan i kako na to gledaju vršnjaci (Милошева, 2013). Važnost socijalne sredine se ne sme zanemariti kada su u pitanju faktori rizika za depresiju u adolescenciji (Monroe, Slavich, & Georgiades, 2014).

9.1.2. Predikcija nivoa simptoma depresije u Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti

Pošto je Pirsonovim koeficijentom korelacije utvrđeno da potencijalni prediktori nivoa depresije korišćeni u ovom istraživanju veoma visoko međusobno koreliraju, što je očekivano i u saglasnosti sa predloženim modelom, analiza predikcije putem regresione analize na ovakvim prediktorima imala bi veliki problem multikolinearnosti. Zbog toga je pre analize urađena ortogonalizacija prediktora. Primenom faktorske analize metodom glavnih komponenti uz varimax rotaciju glavnih osa, uz unapred zadat broj faktora koji je jednak broju ulaznih varijabli, dobili smo međusobno nezavisne prediktore simptoma depresije (BDI) za dalje analize. Na ovakav način je na ukupnim skorovima skala dobijeno 5 ortogonalizovanih varijabli (RUM, DAS, ASCQ, ALEQ, MPSS). Na subskalama, postupak ortogonalizacije nije uspeo, pa su dalje analize rađene samo na ukupnim skorovima.

Sledi diskusija o nalazima o prediktivnim modelima i značajnim prediktorima izdvojenih na bazi standardizovanih regresionih koeficijenata (β) za svaku grupu posebno (klinička, subklinička i kontrolna grupa). Analiza tri prediktivna modela, za svaku grupu posebno, pokazala je da najveću prediktivnu moć ima model kliničke grupe, odnosno da prediktori: ruminativni stil reagovanja (RUM); disfunkcionalni stavovi (DAS); negativni inferencijalni stil (ALEQ); negativni životni događaji (ALEQ)

i percipirana socijalna podrška (MPSS) mogu da predvide 90.4 % nivoa simptoma kliničke depresije, što je veoma visok efekt. Slično, ali ipak sa manjim procentom od 89.5%, isti prediktori mogu uspešno da predvide nivoe simptoma subkliničke depresije kod subkliničke grupe. U prediktivnom modelu kontrolne grupe, uneseni prediktori objašnjavaju i predviđaju 86.8% niskog nivoa simptoma depresije.

U *kliničkoj grupi*, kao najjači prediktor iz grupe unesenih prediktora, pokazala se percipirana socijalna podrška (MPSS). Postoji niska percipirana socijalna podrška koja predviđa viši nivo simptoma depresije. Po veličini bete, odnosno po jačini veze prediktora i kriterijuma (BDI) slede: ruminativni stil reagovanja (RUM), negativni životni događaji, (ALEQ), disfunkcionalni stavovi (DAS) i zadnji je negativni inferencijalni stil (ACSQ). Sa veoma niskom vrednošću bete pojavila se uzrast kao značajni prediktor. Naglašeni ruminativni stil reagovanja, veliki broj negativnih životnih događaja, i visok nivo disfunkcionalnih stavova pokazali su da predviđaju kriterijum kliničke depresije, odnosno visok nivo simptoma depresije. Negativni inferencijalni stil, koji se odnosi na depresogene negativne inferencije (izvedenih zaključaka), negativne atribucije kreirane od osobe o uzroku i važnosti negativnog događaja, pokazale su se kao značajni prediktori za klinički nivo simptoma depresije. Zanimljiv nalaz je, da što je niži *uzrast*, to više raste nivo depresije, što se uklapa u stavove razvojnih psihopatologa (Abela & Hankin, 2008) da je upravo prelaz iz detinjstva u ranu adolescenciju prva ključna tačka u pojavljivanju depresije. Druga je na prelazu iz srednje u kasnu adolescenciju, koja nije obuhvaćena našim istraživanjem.

Analiza vrednosti bete, za značajne unesene prediktore u *subkliničkoj grupi*, pokazala je da je isto kao i u kliničkoj grupi, percipirana socijalna podrška (MPSS) najjači prediktor, odnosno postoji niska percipirana socijalna podrška koja predviđa subklinički nivo simptoma depresije. Sledi prediktor disfunkcionalni stavovi (DAS), odnosno visok nivo disfunkcionalnih stavova, veliki broj negativnih životnih događaja (ALEQ), negativni inferencijalni stil (ACSQ), i na kraju se pojavio ruminativni stil reagovanja (RUM), što je različito od kliničke grupe, kod koje je po vrednosti bete odmah iza percipirane socijalne podrške. Svi ovi navedeni prediktori pokazali su da značajno i uspešno predviđaju kriterijum subkliničke depresije. Niska akademska efikasnost, nizak školski prosek, kao u začaranom krugu vodi ka višem nivou simptoma depresije. U školskom kontekstu, simptomi dece i adolescenata sa depresijom (na

primer, tuga, poteškoće u koncentraciji, nesanica i nedostatak energije) mogu često da budu povezani sa akademskim postignućima. Dalje, ovo vodi ka stresu i akademskim poteškoćama (Sander, Herren, & Bishop, 2015). Poznato je da je perfekcionizam povezan sa depresijom kod dece i adolescenata (Miloseva & Vukosavljević-Gvozden, 2014).

U *kontrolnoj grupi*, za razliku od kliničke i subkliničke grupe, percipirana socijalna podrška (MPSS) nije najjači prediktor. U kontrolnoj grupi, nizak nivo depresije je predviđen od strane značajnih prediktora: nenaglašen ili odsustvo negativnog inferencijalnog stila (ACSQ) i negativnih zaključaka značajno predviđa nizak nivo simptoma depresije. Visoka percipirana socijalna podrška (MPSS) jeste značajan prediktor postojećeg niskog nivoa simptoma depresije. Broj negativnih životnih događaja (ALEQ), nivo disfunkcionalnih stavova (DAS), nizak nivo ruminativnog stila reagovanja (RUM), pokazali su se da predviđaju nizak nivo simptoma depresije. *Uzrast* se i u ovoj grupi, kao i u kliničkoj pokazala kao značajan prediktor.

Hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirali smo i utvrdili da postoji mogućnost predviđanja nivoa simptoma depresije (BDI), preko *pola, uzrasta i školskog proseka* u prvom modelu, i dodavanjem u drugi model svih faktora rizika koji su bili predmet našeg interesa: *ruminativni stil reagovanja (RUM), disfunkcionalni stavovi (DAS), negativni inferencijalni stil (ACSQ), negativni životni događaji (ALEQ) i percipirana socijalna podrška (MPSS)*. Na ovakav način smo dobili podatke o tome da li prethodno navedeni prediktori predviđaju nivo simptoma depresije preko već uvedenih pola, uzrasta i školskog proseka, i to za svaku grupu posebno (klinička, subklinička i kontrolna grupa).

Znači, dodavanje ruminativnog stila reagovanja (RUM), disfunkcionalnih stavova (DAS), negativnog inferencijalnog stila (ACSQ), negativnih životnih događaja (ALEQ) i percipirane socijalne podrške (MPSS) u prediktivni model povećava ukupno predviđanje. Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u *kliničkoj grupi* u prvom koraku preko socio-demografskih prediktora (pol, uzrast, školski prosek) predvideti 6.9% nivoa simptoma depresije (BDI), 58.9% nivoa simptoma depresije (BDI) u *subkliničkoj grupi* i 43.1% u *kontrolnoj grupi*.

U drugom koraku, nakon dodavanja ruminativnog stila reagovanja (RUM), disfunkcionalnih stavova (DAS), negativnog inferencijalnog stila (ACSQ), negativnih životnih događaja (ALEQ) i percipirane socijalne podrške (MPSS) u prediktivni model, povećava se ukupno predviđanje nivoa simptoma depresije (BDI) na 90.4% u kliničkoj grupi, 89.5% u subkliničkoj grupi i 86.8% u kontrolnoj grupi.

Potvrđena su naša očekivanja da i prvi i drugi model značajno predviđaju nivoe simptoma za depresiju (BDI). Važan nalaz je da postoji promena u značajnosti, a to pokazuje poboljšanje fitovanja prediktivnog modela.

Pokušali smo, ne samo da odgovorimo na pitanje potvrđivanja ili odbacivanja postavljene hipoteze o međusobnoj povezanosti faktora rizika u Transkacionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti za depresiju u periodu adolescencije, već i da psihološki objasnimo, iz ugla razvojne psihopatologije, zašto je baš to važno za razumevanje etiološke i kliničke slike depresije u adolescenciji.

Važan, a istovremeno i pionirski hrabar je naš pokušaj da spojimo na jednom mestu nekoliko spojivih, ali istovremeno autentičnih i različitih kognitivnih modela, i da pokušamo da objasnimo zašto je važno da statistički dokažemo ideju vodilju u ovoj doktorskoj disertaciji, a to je *da postoji kognitivna vulnerabilnost za depresiju, postoje faktori rizika za depresiju u adolescenciji, koji interaguju sa negativnim stresnim životnim događajima vodeći osobu u depresiju.*

Zašto je bilo toliko važno da na putu dokazivanja postavljene hipoteze našu diskusiju započnemo upravo sa povezanošću između uključenih faktora rizika u predloženom Transkacionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti?

Smatramo da razvojno psihopatološki pristup u objašnjenju pojavljivanja i stabilizacije faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti može da odgovori na to pitanje. Razumevanje kako se kognitivni vulnerabilni faktori za depresiju pojavljuju i stabilizuju može isto tako da baci svetlost na prototip depresivnih stanja kod dece, adolescenata u ranoj i srednjoj adolescenciji, posebno ako različiti procesi dovode do depresije u raznim razvojnim fazama. Još preciznije, moguće je da procesi opisani u teorijama kognitivne vulnerabilnosti dolaze na scenu samo u kasnijim razvojnim fazama, samo kratko pre nego što depresivne faze počnu da se javljaju češće. Alternativno, izgleda da faktori kognitivne vulnerabilnosti mogu da postoje i da deluju ranije, ali ostaju relativno latentni, sve dok povišenje u stresorima koje postoji za vreme tranzicije iz rane u

srednju adolescenciju, ne prouzrokuje da postanu hronično aktivni. Specifiku pojavljivanja faktora kognitivne vulnerabilnosti u razvojnim fazama, kao i pitanja koji faktori se pojavljuju u kojim razvojnim fazama još uvek je predmet debate i različitih mišljenja (Garber & Flynn, 2001; Hammen & Garber, 2001; Garber, Keiley, & Martin, 2002; Hankin, Fraley, & Abela, 2005; Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013).

S ciljem da se odgovori na važno pitanje o pojavljivanju i stabilizaciji kognitivne vulnerabilnosti, tokom različitih razvojnih perioda, ili kako i kada se pojavljuju i stabilizuju faktori kognitivne vulnerabilnosti, uključujući njihovu poredanost po važnosti u odnosu na stabilnost i srednji nivo promene u vulnerabilnosti tokom vremena, kao polaznu teoretsku osnovu istraživači uglavnom adaptiraju i primenjuju napredna znanja i istraživanja iz oblasti razvoja ličnosti. Iz analize radova i literature (Caspi, Roberts, & Shiner, 2005; Fraley & Roberts, 2005), može se zaključiti da se odgovori na ova pitanja mogu naći isključivo kroz sledeće modele: 1) model individualne dispozicije; 2) model konteksta (autoregresivni); i 3) kombinovani model, individualne dispozicije-konteksta.

Rezultati istraživanja daju inicijalne argumente za potkrepu teze da se kognitivno vulnerabilni faktori stabilizuju u relativno stabilne, individualne dispozicije, tokom prelaza iz srednjeg detinjstva u ranu adolescenciju, a posebno početkom rane adolescencije i dalje se sve više konsoliduju i stabilizuju u periodu rane adolescencije. Preciznije, verovatnije je da akumulacija iskustva i porast kognitivnih informacionih sposobnosti, a samim tim i pojava uopštavanja i generalizacije, vode do: a) veće stabilizacije i konsolidacije specifičnih kognitivnih vulnerabilnih faktora i b) veće povezanosti između različitih kognitivno vulnerabilnih faktora.

Drugi konceptualni i analitički pristup za razumevanje pojavljivanja i stabilizacije faktora kognitivne vulnerabilnosti je da se otkrije stepen do kog se ovi faktori međusobno povezuju tokom vremena i razvoja. Iako, različiti faktori kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja, i dr.), mogu da se pojave i stabilizuju tokom vremena, stepen njihove međusobne povezanosti može se menjati, kao funkcija razvoja. Rezultati faktorske analitičke studije sugerišu da su ovi faktori distinktivniji među decom nego među ranim odraslima. Izgleda da različiti faktori kognitivne vulnerabilnosti mogu biti relativno nezavisni jedan od drugog, ali kasnije postanu veoma povezani međusobno, tokom

tranzicije iz detinjstva u ranu adolescenciju. Kada se multipli faktori konsoliduju u setove relativno interkorelirane kognitivne vulnerabilnosti, tada se stepen vulnerabilnosti za depresiju među adolescentima povećava (Abela & Hankin, 2008).

Mi smo upravo, polazeći od ovih saznanja, pokušali statistički da dokažemo da li ovi faktori međusobno stupaju u značajne relacije, otvarajući pri tom mogućnosti za dalja longitudinalna istraživanja koja bi se više pozabavila razvojnim trendom tokom perioda adolescencije, posebno u tranziciji srednje detinjstvo/rana adolescencija i kasna adolescencija/period odraslosti. Polazeći od činjenice da kognitivno vulnerabilni faktori postaju međusobno povezani tokom razvojnog uzrasta, različiti pristupi u konceptualiziranju relacije među kognitivnim vulnerabilnim faktorima bili bi optimalni za adolescente, na različitim razvojnim uzrastima.

Alternativni put, po kome teorije o kognitivnoj vulnerabilnosti mogu baciti svetlo na obrasce depresivnih stanja kroz razvoj, je ako nivoa vulnerabilnosti i karakteristike faktora rizika u tim teorijama variraju kao funkcija razvoja. Drugim rečima, iako slični procesi mogu biti povezani sa početkom depresije i kod dece i kod adolescenata, različiti nivoi kauzalnih varijabli (na primer, faktori rizika i stresori) mogu biti objašnjenje za različita stanja depresije u ovim različitim uzrasnim grupama (13-17 godina).

Potvrdili smo prvu hipotezu i pretpostavljena očekivanja da „postoji značajna povezanost između varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalnih stavova, negativnog inferencijalnog stila i ruminativnog stila reagovanja), psihosocijalne varijable (negativnih životnih događaja, percipirane socijalne podrške), socio-demografske varijable (školskog proseka, pola i uzrasta), s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge“.

Ovaj naš važan nalaz je u saglasnosti i sa nekoliko svetskih istraživanja, koja su otvorila novu oblast istraživanja u razvojnoj psihopatologiji. Empirijsko ispitivanje ključnih komponenata kognitivne teorije depresije pokazale su široko prihvaćen konsenzus, da su kognicija i kognitivna vulnerabilnost važni faktori rizika unipolarne depresije (Haaga, Dyck, & Ernst, 1991; Abela & Hankin, 2008; Dobson & Dozois, 2010). Bek (Beck, 2008) je tokom 1999 god., u saradnji sa Klarkom (Clark & Beck, 1999) napravio pregled i zajedno su recenzirali preko 1,000 publikacija relevantnih za kognitivni model depresije i pronašli značajnu istraživačku podršku za različite aspekte

kognitivnih teorija za depresiju. Vredi pomenuti još nekoliko značajnih pregleda istraživanja koji nude podršku i nalazima iz našeg istraživanja (Scher, Ingram, & Segal, 2005; Jacobs, Reinecke, Gollan, & Kane, 2008; Beck & Dozois, 2014).

Posle prvog dela diskusije, možemo da *rezimiramo i zaključimo* u odnosu na prvi segment predmeta doktorske disertacije, da smo istražili ulogu i povezanosti faktora kognitivne vulnerabilnosti za depresiju (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalnih faktora rizika (negativni životni događaji, percipirana socijalna podrška), socio-demografskih faktora (pol, uzrast i školski prosek) s jedne strane, i nivoa simptoma depresije kod kliničkog, subkliničkog i kontrolnog uzorka adolescenata u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti, odnosno proverili smo model, kako se konstrukti ponašaju u modelu i njihove relacije. Možemo da zaključimo da su faktori rizika depresije uključeni u ovaj model, na liniji sa svetskim istraživanjima, pokazali visoku međusobnu povezanost i da su prediktori, značajno povezani sa depresijom. Jedino pol i uzrast nisu statistički značajno povezani sa nivoom depresije (BDI).

9.1.3. Diskusija sa uvođenjem interakcija u model sa različitim doprinosom kognitivnih varijabli (provera dijateza-stres modela)

S ciljem provere dijateza-stres modela kao treću hipotezu pretpostavili smo da će se „*varijable kognitivne vulnerabilnosti javiti kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji, posle pojave negativnih životnih događaja, stupajući s njima u interakciju i predviđajući nivo depresije*“.

Primenom multiplog regresivnog metoda pokušali smo da izgradimo model predikcije koji bi objasnio da li će se faktori kognitivne vulnerabilnosti (ruminativni stil reagovanja, RUM; disfunkcionalni stavovi, DAS; negativni inferencijalni stil, ASCQ) javiti kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji i da li, stupajući s negativnim događajima u interakciju (ALEQ), predviđaju nivo simptoma depresije.

Analiza rezultata je pokazala da je moguće značajno predvideti nivo simptoma depresije (BDI), preko ruminativnog stila reagovanja (RUM), disfunkcionalnih stavova (DAS), negativnog inferencijalnog stila (ACSQ) i njihove interakcije sa negativnim životnim događajima, i to sa 62.5% u *kliničkoj grupi*. Analiza je pokazala da postoji

značajna predikcija nivoa simptoma depresije u *subkliničkoj grupi* i da je moguće preko navedenih prediktora predvideti 63.3% nivoa simptoma depresije, BDI u subkliničkoj grupi i 65.9% u *kontrolnoj grupi*.

Analiza rezultata u okviru *kliničke grupe*, pokazala je da se kao faktori rizika i značajni prediktori za pojavljivanje depresije u ovom modelu izdvajaju: ruminativni stil reagovanja, disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i negativni životni događaji. Znači, u kliničkoj grupi, kao najjači prediktori ili najjača veza između prediktora i kriterijuma (BDI) su (redom): ruminativni stil reagovanja, slede disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i na kraju su negativni životni događaji. U kliničkoj grupi, kako oni rastu, i kako je njihovo prisustvo izraženije, tako je viši nivo simptoma depresije. Navedeni faktori rizika za depresiju pokazali su se kao značajni u predviđanju kliničkog nivoa depresije.

U *subkliničkoj grupi*, kao faktori rizika i značajni prediktori za pojavljivanje depresije pokazali su se: disfunkcionalni stavovi, negativni životni događaji, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja i interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova. Najjači prediktor i faktor rizika su disfunkcionalni stavovi, a najslabiji je interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova. Zanimljivo je da se jedino u ovoj subkliničkoj grupi interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova pojavljuje kao značajan faktor. Kako je njihovo prisustvo izraženije, tako je viši nivo simptoma depresije. Navedeni faktori rizika za depresiju pokazali su se kao značajni u predviđanju subkliničkog nivoa depresije.

Analiza rezultata u okviru *kontrolne grupe*, pokazala je da se kao faktori rizika i značajni prediktori za pojavljivanje depresije u ovom modelu izdvajaju: negativni inferencijalni stil, disfunkcionalni stavovi, negativni životni događaji, i ruminativni stil reagovanja. U kontrolnoj grupi, kako oni rastu, i kako je njihovo prisustvo izraženije, tako raste i nivo simptoma depresije. Kao najznačajniji faktor rizika za depresiju pokazao se negativni inferencijalni stil, a kao najslabiji ruminativni stil reagovanja.

Da bi odgovorili na pitanje da li se uvođenjem interakcija u model značajno povećava predikcija i da li faktori kognitivne vulnerabilnosti interaguju sa negativnim događajima pri predikciji simptoma depresije, pristupili smo hijerarhijskoj multiploj regresionoj analizi. Ovom analizom testirana je mogućnost predviđanja nivoa simptoma

depresije (BDI), preko ruminativnog stila reagovanja, (RUM), disfunkcionalnih stavova (DAS), negativnog inferencijalnog stila (ACSQ) i negativnih životnih događaji (ALEQ), u prvom modelu, kao i dodavanje interakcije navedenih konstrukata kognitivne vulnerabilnosti sa negativnim životnim događajima (ALEQ) u drugom modelu. Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u prvom modelu preko navedenih prediktora predvideti 62.1% nivoa simptoma depresije (BDI) u *kliničkoj grupi*, zatim 60.9% u *subkliničkoj grupi* i 65.5% u *kontrolnoj grupi*. U drugom modelu možemo da vidimo da uneseni prediktori mogu da objasne 62.5% zajedničke varijanse sa BDI u *kliničkoj grupi*, 63.3% u *subkliničkoj* i 65.9% u *kontrolnoj grupi*.

Za nas je veoma značajan nalaz da je *promena predikcije između dva koraka (modela) značajna samo u subkliničkoj grupi i iznosi 2.5%*, što govori u prilog tome da *interakcija između disfunkcionalnih stavova (DAS) i negativnih životnih događaja (ALEQ) doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije (BDI)*. Dakle, *pošto je uvođenje interakcija u model značajno povećalo predikciju u subkliničkoj grupi, to nam pokazuje da disfunkcionalni stavovi značajno interaguju sa negativnim događajima pri predikciji simptoma depresije*.

Uloga *disfunkcionalnih stavova (DAS)* kao mentalne reprezentacije selfa i prethodnog iskustva, koji služe kao faktor rizika za depresiju, često organizovani kao setovi disfunkcionalnih stavova i prediktori depresije, proverena je i potvrđena u mnogim svetskim istraživanjima (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001; Abela & Sullivan, 2003; McCreary, Joiner, Schmidt, & Ialongo, 2004; Abela & Skitch, 2007; Rawal, Collishaw, Thapar, & Rice, 2013). Aktiviranje maladaptivnih šema doprinosi pojavi negativnog self-referentnog informacionog procesiranja o selfu, što usmerava pažnju na negativne stimule, prevodeći ih kao iskrivljene negativne interpretacije. Naši su nalazi o disfunkcionalnim stavovima (DAS) kao značajnim prediktorima na liniji sa prethodno pomenutim svetskim istraživanjima.

Ulogu *negativnog inferencijalnog stila (ACSQ)* kao značajnog prediktora za depresiju i faktor rizika kod adolescenata koji su iskusili negativni životni događaj potvrđena je u svetskim istraživanjima (Hankin, Abramson, & Siler, 2001; Southall & Roberts, 2002; Southall & Roberts, 2002; Prinstein & Aikins, 2004; Abela, Parkinson, Stolow, & Starrs, 2009). Kros-sekvencione i prospektivne studije pokazuju povezanost

između negativnog kognitivnog stila i depresije (Alloy et al., 2000, 2006; Safford, Alloy, Abramson, & Crossfield, 2007). Specifične depresogene inferencije o negativnim aktivirajućim događajima stvaraju individue koje imaju depresogeni kognitivni stil. Individue koje imaju depresogeni, negativni inferencijalni stil imaju sklonost da stvaraju opisane specifične negativne zaključke o uzrocima događaja, posledicama tih događaja i svojim negativnim karakteristikama. Svaki od navedenih negativnih inferencijalnih stilova, predstavljen je kao predispozicija za depresiju koja se aktivira prilikom suočavanja sa negativnim stresnim događajima. Prilikom odsustva negativnih događaja ne postoji razlika u nivou depresije između osoba koje imaju depresogeni kognitivni stil i onih koji ga nemaju (Alloy, Abramson, Walshaw, Keyser, & Gerstein, 2006). Naš je nalaz, znači, na liniji sa ovim istraživanjima. Ovi načini mišljenja mogu navesti adolescenta da veruje da ima malu ili da skoro nema kontrolu nad negativnim stresnim događajima ili nad njegovim reakcijama na njih, da veruje da će se i drugi negativni događaji dešavati i da nema mogućnosti za promene. Ovo dalje vodi osobu da se oseća bespomoćno i beznadežno i da pasivnije reaguje na negativni životni događaj.

Ruminativni stil reagovanja se isto tako pokazao kao značajni prediktor i faktor rizika depresije u adolescenciji. Jedno od objašnjenja za ovo je nivo kognitivnog razvoja i uzrast na kome su ispitanici (13-17 godina), imajući u vidu da je pre svega ovaj stil reagovanja fokusiran uglavnom na simptome depresije, njihove uzroke, ali i posledice, ako ne izađemo na kraj s njima (Papageorgiou & Wells, 2004; Wilkinson, Croudace, & Goodyer, 2013). Studije Votkinsona i saradnika, posebno sugerišu da su maladaptivne komponente ruminacije povezane sa apstraktnim, analitičkim i evaluativnim aspektima, dok su više iskustveno-konkretne i reaktivne forme refleksije povezane sa adaptivnijim ishodima (Watkins & Moulds, 2005; Watkins, Moberly, & Moulds, 2008). Dok je apstraktno-analitički deo fokusiran na evaluaciju uzroka na visokom nivou, posledica i implikacija iskustva, konkretno-iskustveni deo je fokusiran na niži nivo, na specifičnosti konteksta i na to kako se razvija sopstveno iskustvo (Watkins, 2008). Povezanost ruminacije-depresije izgleda da je jača i evidentnija u studijama o adolescentima nego kod dece (Rood, Roelofs, Bogels, Nolen-Hoeksema, & Schouten, 2009). Jedno od objašnjenja je da posle 13 godina raste veća izloženost negativnim stresorima, a ovo je relevantno jer ruminiranje može da moderira depresogene efekte stresora (Abela & Hankin, 2011).

Kod kontrolne grupe, za razliku od kliničke grupe, ruminativni stil reagovanja je najslabiji prediktor nivoa depresije. Moguće objašnjenje, a istovremeno i implikacija za neke nove pravce istraživanja, jeste ono koje više prikazuje ruminiranje (odnosno, neki deo ruminiranja koji očito postoji) kao adaptivnu varijablu, otvarajući pri tom jedno novo pitanje koje se odnosi na samu depresiju, a to je da li ona može da ima funkciju adaptacije za analiziranje kompleksnih problema (koncept analitičkog ruminiranja, Andrews & Thompspon, 2009).

Od interesa za ovaj deo diskusije, najviše nas zanima interakcija disfunkcionalnih stavova sa negativnim životnim događajima u subkliničkoj grupi. Prema svetskim istraživanjima, a u saglasnosti sa našim nalazom, očekivalo se da veći broj negativnih životnih događaja, nužno ne vodi višem nivou simptoma depresije. Ovaj naš nalaz i nije toliko važan, jer nedostaju kočke u mozaiku. Naime, argumente da i nije tako čudno što broj stresora ne ide uvek proporcionalno sa nivoom simptoma depresije, možemo da nađemo i u empirijskim nalazima analiziranih istraživanja meta-analize, posebno u promenama efekta interakcije između faktora kognitivne vulnerabilnosti i negativnih životnih događaja koja se menja niz razvojne periode (Lakdawalla & Hankin, 2007).

U uzorku u ovom istraživanju ispitanici su na različitim uzrastima, od 13-17 godina. Važno je da se napomene da stresori i negativni životni događaji sami po sebi, bez prisustva kognitivne vulnerabilnosti, nisu jaki prediktori koji mogu biti glavni okidači za depresiju u adolescenciji. Iako originalni kognitivni modeli predlažu da su stresniji, teži životni događaji (na primer, smrt najbliže osobe ili gubitak posla) uobičajeni okidači depresije, kasnija istraživanja sugerišu da kod vulnerabilnih osoba srednje stresni događaji nude alternativni put depresiji (Kendler, Kuhn, Vittum, Prescott, & Riley, 2005; Abela & Hankin, 2008; Beck, 2008). Grupa istraživača ovaj okidajući efekat uspešne depresivne epizode objašnjavaju prisustvom "kindling" efekata (Kendler, Thornton, & Gardner, 2001; Monroe & Harkness, 2005; Beck, 2008).

Već smo i u ranijim izlaganjima o negativnim životnim događajima naglasili da se oni mogu javiti kao prediktori ili da doprinose pojavnosti i održavanju depresije. Komplementarna perspektiva sugerisala je da povezanost stres-depresija nije statička povezanost, niti je jednosmerna, već je više dvosmerni i transakcioni proces. Mi bismo dodali da slično kao u ruminiranju, ima neki deo u domenu stresora koji mobilise osobu

da se brani. Upravo interakcija između disfunkcionalnih stavova i raznih stresnih životnih događaja, koja se u ovim nalazima pokazala kao značajna kod subkliničke grupe, može da posluži kreiranju preventivnog programa za ovu rizik grupu adolescenata.

Zanimljivo je da postoji neki adaptivni deo stresora u porodici, koji bi u okviru razvojne psihopatologije mogli nazvati „samozaštitni ples“, kao maladaptivni mehanizam koji ima adaptivnu i rezilijentnu funkciju (Fischer et al., 1997/2000; prema Милошева, 2013), ali to je nemoguće ostvariti u školi gde je raznolikost stresora veća. Već kod subkliničkih adolescenata, taj adaptivni deo jednostavno više ne funkcioniše, kao da se predaju stresorima u porodici i roditeljima, i kao u začaranom krugu generišu nove stresore, a tada se čak i nadovezuju na stresore u školi.

Pored toga što su kros sekvencione studije pokazale da su depresivni adolescenti skloniji da prekine školovanje (Asarnow et al., 2005; Quiroga, Janosz, Bisset, & Morin, 2013), longitudinalna istraživanja koja povezuju depresiju sa napuštanjem škole prilično su kontradiktorna. Naime, dok Vanderstap i saradnici (Vander Stoep, Weiss, McKnight, Beresford, & Cohen, 2002) ukazuju da je za adolescente sa depresijom verovatnije da neće završiti školu, druge studije ne potvrđuju efekt depresije za rizik faktor napuštanja škole (Fergusson & Woodward, 2002). Ostaje otvoreno, a istovremeno i izazov za buduća istraživanja pitanje, da li povezanost između depresije i slabog školskog uspeha i napuštanja škole reflektira nepoželjna životna iskustva, kao što su sugerisali neki istraživači (Fergusson & Woodward, 2002), ili da li depresija indirektno doprinosi neuspešnom školovanju i napuštanju školovanja (Quiroga, Janosz, Bisset, & Morin, 2013).

Dakle, pošto je uvođenje interakcija u model u subkliničku grupu značajno povećalo predikciju, to nam pokazuje da disfunkcionalni stavovi kao faktori rizika interaguju sa negativnim događajima pri predikciji depresivnih simptoma. Ovaj nalaz nam je važan zato što ne samo što objašnjava princip dijateze- stres modela, već zato što možemo da iskreiramo preventivne programe za rizik grupe (subkliničke grupe).

Pokušaćemo da objasnimo dobijene rezultate iz ovog dela u svetlu dijateza-stres modela. Kognitivno vulnerabilni modeli, koji su na čeonj poziciji u istraživačkim aktivnostima i u ovom radu im je dat prioritet, definišu vulnerabilnost kao unutrašnju i

stabilnu karakteristiku individue, koja predisponira njega/nju, da razvije depresiju kao sled negativnih životnih događaja.

Važno je naglasiti da su kognitivni modeli bazično dijateza-stres modeli (Beck, 1967; Abramson, Alloy, & Metalsky, 1988). Osnovna teza je da depresija proizilazi iz interakcije između kognitivne vulnerabilnosti ličnosti (dijateza) i određenih uslova okruženja (stres), koja služi kao okidač da aktiviraju ovu dijatezu. Vulnerabilnost predisponira individue prema poremećaju, ali ne inicira poremećaj. Dijateza-stres povezanost objašnjava kako latentna vulnerabilnost postaje aktivirana kroz događaje, percipirane kao stresne od strane individue. Dijateza se odnosi na predispoziciju za poremećaj, dok se stres odnosi na subjektivnu percepciju individue nekog događaja kao stresnog. Za tri faktora rizika za depresiju (na primer, disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) je pronađeno da interaguju sa negativnim životnim događajima da bi predvideli razvoj simptoma depresije kod dece i adolescenata (Abela, 2001; Abela, Vanderbilt, & Rochon, 2002).

Empirijsku potvrdu kognitivne vulnerabilnosti za depresiju nakon stresnih iskustava kod dece, adolescenata i odraslih možemo naći kod grupe istraživača (Scher, Ingram, & Segal, 2005; Abela & Hankin, 2008; Jacobs, Reinecke, Gollan, & Kane, 2008). Prema Hankinu (Hankin, 2006), ako kognitivna vulnerabilnost produži da funkcioniše u prisustvu negativnih životnih događaja u periodu adolescencije, oni ostaju kao kognitivni faktori rizika za razvoj depresivnih epizoda kasnije u odraslom periodu.

Možemo da zaključimo da su se delimično ostvarila naša očekivanja iz treće hipoteze, „*da će se faktori kognitivne vulnerabilnosti javiti kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji, kao sled negativnih životnih događaja, stupajući s njima u interakciju i predviđajući nivo depresije*“. Disfunkcionalni stavovi su jedini od grupe faktora rizika čija se interakcija sa negativnim životnim događajima pokazala kao značajan prediktor u predviđanju nivoa simptoma depresije, ali samo kod subkliničke grupe.

Sledeće važno pitanje, koje je povezano sa prethodnom diskusijom, je da li faktori kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou depresije, posebno ako se kontrolišu pol, uzrast i negativni životni događaji, odnosno proverava četvrte hipoteze, „*da se očekuje da posle kontrolisanja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, varijable kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou depresije*“.

Hijerarhijskom multiplom regresionom analizom testirana je mogućnost predviđanja nivoa simptoma depresije, (BDI) preko pola, uzrasta i negativnih životnih događaja (ALEQ) u prvom modelu, a zatim su u drugi model dodati ruminativni stil reagovanja (RUM), disfunkcionalni stavovi (DAS) i negativni inferencijalni stil (ACSQ). Na ovakav način se dobija podatak o tome da li ruminativni stil reagovanja, disfunkcionalni stavovi i negativni inferencijalni stil, jednako predviđaju depresiju preko već uvedenih pola, uzrasta i negativnih životnih događaja.

Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka i da je moguće u *prvom modelu* preko navedenih prediktora predvideti 15.8% nivoa simptoma depresije (BDI) u *kliničkoj grupi*. Za *subkliničku grupu* analiza je pokazala predviđanje nivoa simptoma depresije od 21.6% i 17.4% u *kontrolnoj grupi*. U *drugom prediktivnom modelu*, odnosno u drugom koraku, procenat predviđanja za nivo simptoma depresije (BDI) u *kliničkoj grupi* iznosi 62.3%, zatim u *subkliničkoj grupi* iznosi 62.6% i za *kontrolnu grupu* 65.5% nivoa simptoma depresije (BDI).

Za nas je od važnosti promena predikcije između dva koraka od 46.5% u *kliničkoj grupi*, 41.1% u *subkliničkoj grupi* i 48.1% u *kontrolnoj grupi*, koje su takođe značajne, što govori u prilog tome da ruminativni stil reagovanja (RUM), disfunkcionalni stavovi (DAS), negativni inferencijalni stil (ACSQ), predviđaju nivo simptoma depresije BDI preko pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, (ALEQ) u svim grupama i značajno doprinose u prediktivnom modelu.

Analiza vrednosti regresionih koeficijenata bete u prvom modelu pokazuje da se negativni životni događaji (ALEQ) pojavljuju kao značajni prediktori u svim grupama (klinička, subklinička, kontrolna). U drugom modelu možemo da vidimo da svi faktori kognitivne vulnerabilnosti (RUM, DAS i ACSQ) daju značajan doprinos u svim grupama.

U *kliničkoj grupi*, kao najjači prediktor simptoma depresije od faktora kognitivne vulnerabilnosti pojavljuje se *ruminativni stil reagovanja* (RUM), zatim slede *disfunkcionalni stavovi* (DAS) i *negativni inferencijalni stil* (ACSQ) kao najslabiji prediktor. U *subkliničkoj grupi*, najjači prediktor su *disfunkcionalni stavovi* (DAS), zatim slede *negativni inferencijalni stil* (ACSQ) i najslabiji *ruminativni stil reagovanja* (RUM). U *kontrolnoj grupi*, kao najjači prediktor se pojavljuje *negativni inferencijalni stil* (ACSQ), zatim slede disfunkcionalni stavovi (DAS) i najslabiji prediktor je

ruminativni stil reagovanja (RUM).

Zanimljiva je uloga ruminativnog stila reagovanja kao najslabijeg prediktora kod kontrolne i subkliničke grupe, dok je kod kliničke grupe najjači prediktor. Klinička i kontrolna grupa kao da su zamenile prediktore po jačini, u zavisnosti od grupe, odnosno prediktor koji je u jednoj grupi najslabiji, u drugoj je najjači i obrnuto. Ruminativni stil reagovanja je najjači kod kliničke grupe, ali najslabiji kod kontrolne grupe, dok negativni inferencijalni stil koji je kod kliničke grupe najslabiji prediktor, kod kontrolne grupe je najjači.

Alternativno, ovo može da reflektuje razlike u drugim faktorima kognitivne vulnerabilnosti koji se manifestiraju različito sa povišenjem uzrasti (Abela & Hankin, 2008). Abela i Hankin (Abela & Hankin, 2008) smatraju da napravljene meta analize istraživanja (Lakdawalla & Hankin, 2007), koja su imala za teoretsko empirijski okvir teorije kognitivne vulnerabilnosti, nude jaku podršku hipoteze da faktori rizika za depresiju, odnosno faktori kognitivne vulnerabilnosti, interaguju sa negativnim događajima da bi predvideli povišenje simptoma depresije kod dece i adolescenata.

Teorije kognitivne vulnerabilnosti depresije kod dece i adolescenata nude zanimljiva objašnjenja za značajne razvojne obrasce preko kojih faktori kognitivne vulnerabilnosti ulaze u transakcione relacije sa negativnim životnim događajima tokom razvojnog perioda, da bi uticali na razvoj depresije, pored toga što nije sasvim jasno kako razvojni faktori i mehanizmi utiču na to (Hankin & Abramson, 2001; Abela & Sarin, 2002; Gibb & Coles, 2005; Hankin & Abela, 2005).

Od važnosti je za ovu doktorsku disertaciju da razumemo i predstavimo odakle nam argumenti da bi tvrdili da postoji razvojni uticaj na faktore kognitivne vulnerabilnosti i na njihove interakcije sa negativnim životnim događajima. Argumenti se nalaze u empirijskim nalazima analiziranih istraživanja putem meta-analize, posebno u promenama efekta interakcije između kognitivno vulnerabilnih faktora i negativnih životnih događaja, koji se menja niz razvojne periode, od preadolescencije, rane adolescencije, srednje adolescencije, kasne adolescencije i prelaza ka periodu odraslih (Lakdawalla & Hankin, 2007; Abela & Hankin, 2008). Ove promene u veličini efekta pri tranziciji iz detinjstva u adolescenciju mogu biti rezultat raznih multiplih uzroka, uključujući i jačanje kognitivno vulnerabilnih faktora, povišenu učestalost i/ili intenzitet stresnih negativnih životnih događaja, negativne promene u interpersonalnim relacijama

koje su ranije služile kao protektivni faktor (na primer, roditelj-dete relacija), preegzistirajuće faktore kognitivne vulnerabilnosti koji interaguju sinergistički sa normativnim promenama u kognitivnom razvoju (na primer, porast u samosvesnosti i egocentrizam) i/ili korišćenje mere za kognitivnu vulnerabilnost koje nisu prikladne za decu i adolescente. Do sada, uzroci za ove promene nisu sasvim jasni.

Znači, ostaje nam da odgovorimo na pretpostavljeno pitanje *da li faktori rizika depresije jednako doprinose nivou depresije, posebno ako se kontrolišu pol, uzrast i negativni životni događaji, odnosno proverava četvrte hipoteze „da se očekuje da posle kontrolisanja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja, varijable kognitivne vulnerabilnosti jednako doprinose nivou depresije“*.

Odgovor na postavljeno pitanje je da su od uvedenih faktora rizika depresije, prilikom *kontrolisanja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja*, svi faktori rizika značajni prediktori za predviđanje nivoa simptoma depresije, i da ne postoje velike razlike u doprinosu u objašnjavanju ukupne varijanse depresije. Razlike postoje u jačini veze svakog prediktora sa kriterijumom (nivo simptoma depresije) u zavisnosti od grupe. Tako, za *kliničku grupu*, najjači prediktor je *ruminativni stil reagovanja* (RUM), za *subkliničku grupu* su *difunkcionalni stavovi* (DAS) i za *kontrolnu grupu* najjači prediktor je *negativni inferencijalni stil* (ACSQ).

9.2. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na ulogu percipirane socijalne podrške

S ciljem provere prediktorske i moderatorske uloge percipirane socijalne podrške postavili smo drugu hipotezu prema kojoj se očekuje da *„percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije“*. Objašnjenje rezultata povezanih sa percipiranom socijalnom podrškom fokusiraćemo na ulogu percipirane socijalne podrške kao prediktora nivoa simptoma depresije i moderatora (uloga amortizera) između stresnih negativnih događaja i depresije.

Ulogu *prediktora* percipirane socijalne podrške (MPSS) smo objasnili u prethodnom delu analize i objašnjenja rezultata, odnosno u prvom delu diskusije. U prediktivnom modelu, pored koncepta kognitivne vulnerabilnosti, bili su uključeni i

psihosocijalni faktori rizika, između kojih i percipirana socijalna podrška. Među značajnim prediktorima nivoa simptoma depresije je i *percipirana socijalna podrška* (MPSS). Visoko percipirana socijalna podrška u domenima porodice, značajni drugi ljudi i drugari, vode nižem nivou simptoma depresije (BDI), što je u saglasnosti sa postojećim svetskim istraživanjima.

Zanimljiv nalaz je da se u prediktivnom modelu kliničke grupe i subkliničke grupe, od grupe faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti i psihosocijalnih faktora rizika (difunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja, negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška), percipirana socijalna podrška pokazala kao najjači prediktor. Veza sa nivoom simptoma depresije je negativna, odnosno niska percipirana socijalna podrška predviđa visok nivo simptoma depresije (BDI) i obrnuto.

Moderatorstvo percipirane socijalne podrške (MPSS) implicira interakcioni efekt, gde percipirana socijalna podrška menja pravac ili veličinu povezanosti između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije. Moderator varijabla nam objašnjava „kada” su negativni životni događaji (ALEQ) i nivo simptoma depresije (BDI) povezani. Primenom hijerarhijske multiple regresione analize, testirali smo mogućnosti predviđanja nivoa simptoma depresije (BDI) preko negativnih životnih događaja kao stresora (ALEQ) i percipirane socijalne podrške (MPSS) u prvom modelu, i interakcije između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške u drugom modelu, odnosno morali smo *posebno da tražimo interakcioni efekt između ALEQ i MPSS i da li je takav efekt značajan u predviđanju BDI*. Analize su rađene za svaku grupu posebno (klinička, subklinička i kontrolna grupa).

Analiza je pokazala da su oba efekta u oba pomenuta modela, kao i model u celini, statistički značajni, i da je moguće statistički značajno predvideti nivo simptoma depresije (BDI) preko negativnih životnih događaja (ALEQ) i percipirane socijalne podrške (MPSS) sa: 42.3% u *kliničkoj grupi*, zatim 47.7% u *subkliničkoj grupi* i 32.2% u *kontrolnoj grupi*.

Dodavanje njihove interakcije u model povećava ukupno predviđanje samo u subkliničkoj grupi na 49.6%. Promena predikcije između dva koraka je značajna *samo u subkliničkoj grupi* i iznosi 1.9%, što govori u prilog tome da interakcija ALEQ i MPSS doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije BDI, ali samo u subkliničkoj grupi.

Na osnovu regresionih koeficijenata videli smo da se kao najjači prediktor u prvom i drugom modelu kod sve tri grupe (klinička, subklinička i kontrolna grupa) izdvaja percipirana socijalna podrška MPSS, odnosno viši nivo percipirane socijalne podrške vodi nižem nivou simptoma depresije BDI. Po veličini bete, u sve tri grupe, kao značajni prediktor slede negativni životni događaji (ALEQ). Sa njihovim povišenjem raste i nivo simptoma depresije.

Posebno zanimljiv nalaz je da je interakcija između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške (ALEQ_MPSS interakcija) značajna samo u subkliničkoj grupi, odnosno da visoka interakcija ALEQ i MPSS vodi nižem nivou simptoma depresije (BDI). Ovaj nalaz potvrđuje naša očekivanja da percipirana socijalna podrška ima moderatorsku ulogu (MPSS) i da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa depresije.

Socijalna podrška može da utiče na osobu kroz njen životni ciklus, pre nego što osoba može da bude kognitivno svesna tog prisustva. Socijalna podrška igra značajnu ulogu u emocionalnom i psihološkom rastu i razvoju adolescenata. Socijalna podrška pomaže osobama da redukuju količinu stresa koji su iskusili i da se bolje nose sa stresom u životnim situacijama (Милошева, 2013). Tesno je povezana sa porodicom, vršnjacima, značajnim drugim ljudima, uključujući empatiju, ljubav, poverenje, brigu, negu. Sorons i saradnici (Sorons, Levine, Bachom, & Sarason, 1983, prema Милошева, 2013) definišu socijalnu podršku kao postojanje i raspoloživost ljudi na koje može neka individua da računa i dolazi od onih koji nam daju do znanja da im je stalo, da nas vrednuju i vole.

Šta dalje znače ovi rezultati? Ovi nalazi našeg istraživanja u saglasnosti su sa opredeljenjem socijalne podrške kao „stres amortizer“ varijable. Opredeljenje socijalne podrške kao „stres amortizera“ sugeriše da socijalna podrška omogućava osobi zaštitu od potencijalnih stresnih događaja. Odavno su Koen i Vilis (Cohen & Wills, 1985) naglasili da socijalna podrška može da igra ulogu iz dva različita aspekta u kauzalnom lancu, povezujući stres sa efektima stresa na osobi i sugerišući pri tom da podrška može da interveniše između stresnih događaja i stres reakcije sa preveniranjem procene stresne reakcije. Drugim rečima, moguće je da osoba ne doživljava potencijalnu pretnju kao stres, kao rezultat verovanja da oni imaju adekvatne resurse prema kojima bi se povukli i zaštitili sebe od pretnje. Druga notacija je da adekvatna podrška može da

interveniše između stresnog iskustva i štetnog efekta preko reduciranja ili eliminiranja stres reakcije ili direktno, utičući na fiziološke procese (Cohen & Wills, 1985).

Percipirana socijalna podrška ponaša se kao amortizer (ublaživač) između stresnih životnih događaja i nepoželjnih psihofizioloških simptoma (Canty-Mitchell & Zimet, 2000; Pedersen, Spinder, Erdman, & Denollet, 2009). Pronađeno je da socijalna podrška može biti amortizer depresivnih simptoma kada su individue suočene sa stresom (Cohen & Hoberman, 1983; Dean & Ensel, 1983; Gottlieb, 1985; Zimet, Dahlem, Zimet, & Farley, 1988). Socijalna podrška može na razne načine da promeni percepciju i doživljavanje stresora. Percipirana podrška može da ponudi rešenje problema i ovo da redukuje potencijal za odgovor od strane individue koja je iskusila stres. U ovom kontekstu Blajsi i Brajt (Bliese & Britt, 2001) dalje sugerišu da socijalni faktori mogu poboljšati negativni efekat stresora.

Znači, možemo da zaključimo da smo pokazali da se povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa depresije menja (ALEQ i BDI) kako se menjaju vrednosti percipirane socijalne podrške (MPSS), a ovo potvrđuje naša očekivanja da je percipirana socijalna podrška moderator i da moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivoa simptoma depresije u subkliničkoj grupi.

Pored faktora kognitivne vulnerabilnosti i negativnih životnih događaja istražili smo opravdanost uključivanja percipirane socijalne podrške (porodice, drugara, i značajnih drugih) i integrisanja u ovom modelu i istovremeno odgovorili na pitanje o opravdanosti tendencije da se poslednjih godina proširuju kognitivno-bihevioralni modeli integrisanjem percipirane socijalne podrške, kao faktora rizika za depresiju.

Dobijeni rezultati su u saglasnosti sa našim očekivanim rezultatima da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivo simptoma depresije, i u saglasnosti je sa opredeljenjem socijalne podrške kao „stres amortizera“. Opredeljenje socijalne podrške kao „stres amortizera“ sugeriše da percipirana socijalna podrška omogućava u adolescenciji zaštitu od potencijalnih stresnih događaja. Dalje, naši rezultati sugerišu *da je opravdano uključivanje percipirane socijalne podrške kao psihosocijalnog faktora rizika u kognitivno-bihevioralnim etiološkim modelima depresije i da postoji opravdanost tendencije da se poslednjih godina proširuju kognitivno-bihevioralni modeli integrisanjem faktora rizika iz socijalne sredine, percipirane socijalne podrške.*

9.3. Diskusija rezultata i zaključci koji se odnose na etiološku sliku i prirodu kliničke i subkliničke depresije. Dilema „dimenzije versus kategorije“ u domenu depresije

U ovom delu diskusije pokušaćemo da objasnimo rezultate u okviru zadanog predmeta istraživanja, a to je etiološka slika kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji, sa posebnim akcentom na faktore rizika za depresiju. Smatramo da identifikacija potencijalne grupe razlika i sličnosti između grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, subkliničkom depresijom i kontrolne grupe adolescenata bez simptoma, u odnosu na faktore rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika) doprinosi rasvetljavanju etiološke slike depresije. Da li je to jedan isti ili dva različita klinička fenomena i da li su razlike kvalitativne ili kvantitativne?

S ciljem provere pete hipoteze i naših očekivanja da se „*grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa, međusobno značajno razlikuju u odnosu na varijable kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne varijable (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška)*“, najpre smo pristupili testiranju razlike putem jednofaktorske univarijantne analize varijanse (ANOVA) na ukupnim skorovima i subskalama.

Analiza dobijenih rezultata, posebno analiza dobijenih F statistika, pokazala je da značajne razlike (na nivou $p < .001$) postoje u odnosu na sve faktore rizika, osim uzrasta. Uzrast smo uključili u ovom delu analize zbog kasnije provere šeste hipoteze koja se odnosi na razlike u odnosu na uzrast i pol. Na bazi sprovedenih Scheffe naknadnih testova, jasno se vidi da postoje značajne razlike između sve tri grupe u odnosu na sve faktore rizika.

Razlike su takve da *klinički uzorak* ima: najviši nivo simptoma depresije (BDI); naglašeni ruminativni stil reagovanja (RUM); naglašeni nivo disfunkcionalnih stavova (DAS) i negativni inferencijalni stil (ACSQ); veći broj negativnih životnih događaja (ALEQ); a najniži nivo percipirane socijalne podrške (MPSS). *Subklinički uzorak* ima niži nivo gore navedenih faktora rizika, osim višeg nivoa percipirane socijalne podrške (MPSS). U poređenju sa prethodne dve grupe, *kontrolna grupa* ima: najniži nivo simptoma depresije (BDI); nenaglašeni nivo ruminativnog stila reagovanja (RUM);

najniži nivo disfunkcionalnih stavova (DAS); nenaglašeni negativni inferencijalni stil (ACSQ); mali broj negativnih životnih događaja (ALEQ), a najviši nivo percipirane socijalne podrške (MPSS). Dakle, u odnosu na uzrast, tri grupe se značajno ne razlikuju, a razlikuju se u odnosu na sve faktore rizika.

Kada su analize napravljene na *subskalama*, posle sprovedenih Scheffe naknadnih testova, jasno se vidi da su razlike takve da su jedino u odnosu na negativne životne događaje u domenu romantične veze (ALEQrr), klinički i subklinički uzorak jednaki i imaju veći broj negativnih životnih događaja u domenu romantične veze od ispitanika u kontrolnoj grupi.

Znači, možemo da zaključimo da smo potvrdili petu hipotezu i naša očekivanja *da se grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa, međusobno značajno razlikuju u odnosu na faktore kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne faktore (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška). Drugim rečima, potvrdili smo pretpostavljena očekivanja o depresiji kao kontinuumu, odnosno o dimenzionalnom psihološkom modelu depresije i postojanju kvantitativnih razlika između grupa u odnosu na faktore rizika za depresiju.* Naši su nalazi u saglasnosti sa poznatim svetskim istraživanjima o kojima će biti reči u sledećem delu.

Na osnovu prethodne diskusije, dalje ćemo pokušati da integrišemo analizu i objašnjenje rezultata u širu diskusiju o prirodi subkliničke depresije, ili staro poznato pitanje o kontinuitetu ili diskontinuitetu depresije. Kognitivne teorije vulnerabilnosti za depresiju su bazično modeli „titracije“ (Abramson, Alloy & Metalsky, 1995; Joiner, Brown, & Kistner, 2014). U okviru ovog modela na depresiju se gleda kao na kontinuum, polazeći od subkliničke sindromalne reakcije sve do klinički relevantne depresivne epizode. Naši nalazi o postojanju subkliničke depresije su u saglasnosti sa empirijskim nalazima koji potvrđuju postojanje depresije na kontinuumu kod adolescenata (Abramson, Alloy, & Metalsky, 1988; Alloy et al., 2000; Hankin, Fraley, Lahey, & Waldman, 2005; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, Sander, Koole, Annemiek van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III, 2014).

Transakcioni stres model, odnosno teorije na kojima on počiva, imaju zajedničko to da kognitivna vulnerabilnost predstavlja kontinuum, na kome neke osobe imaju viši nivo kognitivne vulnerabilnosti nego druge. Slično, negativni događaji su najbolje konceptualizovani duž kontinuuma sa nekim negativnim događajima koji su važniji (na primer, razvod roditelja, slaba akademska postignuća) u poređenju sa drugim. Prema ovoj perspektivi, što je viši nivo kognitivne vulnerabilnosti koju osoba ima, manje stresni negativni događaji mogu biti okidači za pojavu simptoma depresije. Nasuprot tome, čak adolescenti koji imaju niske nivoe kognitivne vulnerabilnosti mogu biti u riziku za razvoj simptoma depresije, usled pojave ekstremnih stresora (na primer, smrt roditelja).

Prema Cuijpersu (Cuijpers, De Graaf, Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers & Smit, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007; Cuijpers, Sander, Koole, Annemiek van Dijke, Roca, Li, & Reynolds III, 2014), subklinička depresija može da se definiše iz najmanje tri različite perspektive. U ovom kontekstu diskusije, zanima nas perspektiva koja pretpostavlja da depresivna simptomatologija postoji na kontinuumu na kome na jednoj strani ne postoje simptomi, na drugom kraju kontinuuma je velika depresija, a između je subklinička depresija (Gotlib, Lewinsohn, & Seeley, 1995; Kessler, Zhao, Blazer, Swartz, 1997; Goldberg, 2000; Solomon, Haaga, & Arnow, 2001).

Postoje empirijski nalazi grupe istraživanja koji pokazuju da depresiju možemo da konceptualizujemo kao kontinuum, iako se ne isključuje mogućnost postojanja latentne kvalitativne razlike između kliničke depresije i subkliničke depresije (Goldberg, 2000; Angst, Sellaro, Merikangas, 2000; Geiselman & Bauer, 2000; Cuijpers, De Graaf, & Van Dorsselaer, 2004; Cuijpers, van Straten, & Smit, 2007).

Naša se diskusija odnosi isključivo na unipolarnu depresiju. Epidemiološke i kvantitativne studije, koje su pokušale da odgovore na ovo pitanje, smatraju da su simptomi depresije bolje karakterisani na jednom kontinuumu težine, trajanja i sklonosti (Aggen, Neale, & Kendler, 2005; Hankin, Fraley, Lahey, & Waldman, 2005; Krueger & Markon, 2006). Simptomi depresije su kontinuirano distribuirani u velikoj populaciji i depresivne ruminacije raste kontinuirano sa težinom simptoma (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Just & Alloy, 1997; Andrews & Thomson, 2009).

U ovom kontekstu, prema Avenoli i saradnicima (Avenoli, Knight, Kessler, & Merikangas, 2008) mnoga istraživanja kod odraslih i adolescenata nisu uspela da nađu

jaku podršku kategorijalnog modela depresije (Kessler, Zhao, Blazer, & Swartz, 1997; Hankin, Fraley, Lahey, & Waldman, 2005; Ruscio & Ruscio, 2000; Slade & Andrews, 2005). Pored ovih nalaza, postoje i drugi nalazi koji govore u prilog tome da depresija, i posebno subtipovi, mogu biti taksonomski predstavljeni (Ambrosini, Bennett, Cleland, & Haslam, 2002; Beach & Amir, 2003; Solomon, Ruscio, Seeley, & Lewinsohn, 2006).

Dalje, postoje nalazi koji potvrđuju da disfunkcionalnost razlikuje kliničku i subkliničku depresiju, a psihosocijalna disfunkcionalnost raste kao monotona funkcija sa brojem simptoma depresije (Kessler, Zhao, Blazer, & Swartz, 1997; Sakashita, Slade, & Andrews, 2007) kao sklonost kasnije ka velikoj depresiji (Aggen, Neale, & Kendler, 2005). Neuropsihološki, ali ipak u prilogu kontinuiteta i psihološkog modela depresije predstavljen kao kontinuum, jeste nalaz da su hronične redukcije volumena hipokampusa pronađene kod individua sa velikom depresijom, i da povezanost između stresa i redukovanog volumena hipokampusa kontinuirana i nije ograničena na one koje zadovoljavaju kliničke kriterijume (Pizzagalli & Treadway, 2014).

Simptomi depresije pokazuju neku varijabilnost, i ova varijabilnost jeste potvrda da verujemo da postoje subtipovi. Na primer, melanholija uključuje anhedoniju, psihomotorne smetnje, gubitak težine, osećanja krivice i rana jutarnja buđenja (Akiskal & Akiskal, 2007). Melanholični subtipovi nisu nasledni, osim kao deo opšte sklonosti za depresiju. Dalje, individue sa melanholijom u jednoj epizodi često pokazuju različite obrasce u drugim epizodama (Akiskal & Akiskal, 2007). Sve zajedno, ovakva varijabilnost je konzistentna sa prisustvom modulacije simptoma kao odgovor na različite stresore koji imaju ulogu okidača (Keller & Nesse, 2006; Keller, Neale, & Kendler, 2007; Andrews & Thomson, 2009).

Na kraju diskusije o mogućim sličnostima i razlikama između grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, grupe sa subkliničkom depresijom i kontrolne grupe, je i diskusija rezultata o razlikama u odnosu na pol i uzrast, dobijenih kao rezultat testiranja šeste hipoteze. Očekivali smo da će se grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom razlikovati od kontrolne grupe, u odnosu na pol i uzrast. Dobijeni rezultati nisu potvrdili naša očekivanja. Kros sekvencione studije dečaka i devojčica nude argumente da su nakon 13 godina, više devojčice nego dečaci dijagnostikovani sa dijagnozom kliničke depresije (Angold, Erkanli, Silberg, Eaves, & Costello, 2002; Hilt & Nolen-Hoeksima, 2014). Metodološka i konceptualna

ograničenja su najveća ograničenja studije koju smo naveli. Slična ograničenja se odnose i na ovaj deo našeg istraživanja.

Analiza dobijenih rezultata sa primenom hi kvadrata (χ^2) za proveru razlike u odnosu na pol, i ranije već objašnjeni rezultati, primenom jednosmerne ANOVE za proveru razlike u odnosu na uzrast, govore u prilog tome da naši rezultati nisu potvrdili nalaze velikog broja istraživanja i jasne hipoteze kognitivne vulnerabilnosti da postoje razlike u polu i uzrastu u pojavljivanju kliničke depresije, subkliničke depresije. Slične nalaze o nepostojanju značajne razlike u odnosu na pol i pojavljivanje depresije u adolescenciji pokazali su i Benet i saradnici (Bennett, Abrosini, Kudes, Metz, & Rabinovich, 2012). Prema njihovim nalazima, depresivne devojčice i dečaci imaju sličnu prevalencu simptoma depresije i stepen težine simptoma. Ovi rezultati sugerišu da bi buduća istraživanja sa adolescentnim uzorkom trebalo proširiti na širi raspon uzrasta (na primer ispitanici iz rane, srednje i kasnije adolescencije), kao i specifikovati i istražiti posebno razlike za svaki koncept kognitivne vulnerabilnosti. Smatramo da će unošenje dinamičke dimenzije u istraživanje, kao na primer kvalitativne analize, poboljšati objašnjenje postojanja ili odsustvo razlike u odnosu na pol o pojavljivanju ili održavanju depresije.

Na samom kraju diskusije, hteli bi da naglasimo prednosti razvojno psihopatološkog pristupa koji omogućava analizu i evaluaciju bioloških, psiholoških, socijalnih i kulturnih procesa, i opredeljuju kako interakcija između ovih multiplih nivoa analize može da utiče na individualne razlike, kontinuitet ili diskontinuitet adaptivnih ili maladaptivnih obrazaca ponašanja i obrazaca preku kojih normalni i patološko razvojni ishodi mogu da se postignu (Cicchetti & Sroufe, 2000; Cicchetti & Dawson, 2002; Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013).

Prema Čičeti i saradnicima (Cicchetti & Cohen, 2006; Cicchetti, Rogosch, & Toth, 2013) centralno je naglašavanje procesa otkrivanja razvoja, sa krajnjim ciljem razumevanja pojavljivanja, progresivnog povezivanja i transformacije obrazaca adaptacije i maladaptacije tokom vremena.

9.4. Integrirana diskusija

Prema Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti, *disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja* su faktori rizika za depresiju, koji u interakciji sa negativnim životnim događajima mogu predvideti prisustvo i nivo simptoma depresije u adolescenciji (Hankin & Abramson, 2001; Calloway, 2010). Smatramo da smo odgovorili na postavljena istraživačka pitanja i ostvarili glavni cilj ove doktorske disertacije, odnosno ispitali smo i utvrdili uloge i povezanosti faktora rizika (kognitivne vulnerabilnosti, psihosocijalnih faktora rizika, socio-demografskih faktora) i kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji u okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti za depresiju u adolescenciji. *Svi uključeni faktori rizika u modelu su jako međusobno povezani.*

Tri faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti koji su istraženi u ovoj disertaciji (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) pozitivno su povezani sa razvojem nivoa simptoma depresije. *Percipirana socijalna podrška* je negativno povezana sa razvojem nivoa simptoma depresije. Ispitanici koji saopštavaju viši nivo simptoma depresije, saopštavaju i više disfunkcionalnih stavova, naglašeni negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja, i niži nivo ili odsustvo percipirane socijalne podrške.

Prema Transakcionom stres modelu kognitivne vulnerabilnosti Hankina i Abramsona (Hankin & Abramson, 2001), disfunkcionalni stavovi i negativni inferencijalni stil nude negativni mislovni sadržaj kao odgovor iskustvu sa negativnim životnim događajima, dok ruminativni stil reagovanja prevenira napuštanje tih negativnih misli i prevenira aktivno rešavanje problema, koje vodi ka razvoju simptoma depresije.

Nalazi ovog istraživanja nude jaku podršku povezanosti između tri faktora rizika za kognitivnu vulnerabilnost i depresiju, odnosno nivo simptoma depresije i u saglasnosti su sa svetskim istraživanjima. Drugim rečima, ispitanici u ovom istraživanju koji saopštavaju više disfunkcionalnih stavova i više negativnih inferencijalnih stilova, isto tako saopštavaju i naglašeni ruminativni stil reagovanja. Visoke interkorelacije koje su pronađene između tri kognitivne vulnerabilnosti nude preliminarnu podršku za

dodavanje ruminativnog stila reagovanja kao treće kognitivne vulnerabilnosti koja dalje poboljšava razumevanje razvoja simptoma depresije.

Različiti faktori kognitivne vulnerabilnosti mogu biti relativno nezavisni jedan od drugog, ali kasnije tokom tranzicije iz detinjstva u ranu adolescenciju postaju veoma povezani međusobno. Kada se multipli faktori konsoliduju u setove relativno interkorelirane kognitivne vulnerabilnosti, tada se stepen vulnerabilnosti za depresiju među adolescentima povećava (Abela & Hankin, 2008).

Važnost socijalne sredine se ne sme zanemariti kada su u pitanju faktori rizika za depresiju u adolescenciji (Monroe, Slavich, & Georgiades, 2014). Potvrdili smo pretpostavljena očekivanja o prediktorskoj ulozi percipirane socijalne podrške. Visoka percipirana socijalna podrška u domenima porodice, značajni drugi ljudi i drugari vode nižem nivou simptoma depresije, što je u saglasnosti sa postojećim svetskim istraživanjima. Pored uloge prediktora, potvrdili smo i moderatorsku ulogu percipirane socijalne podrške, ali samo u subkliničkoj grupi.

Potvrdili smo naša očekivanja da se grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa, međusobno značajno razlikuju u odnosu na faktore rizika kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne faktore (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška). Drugim rečima, potvrdili smo pretpostavljena očekivanja o depresiji kao kontinuumu, odnosno o dimenzionalnom psihološkom modelu depresije i postojanju kvantitativnih razlika između grupe u odnosu na faktore rizika za depresiju. Naši su nalazi u saglasnosti sa poznatim svetskim istraživanjima.

Načeli smo jednu ili više važnih tema i otvorili nova istraživačka pitanja koja se odnose na prirodu subkliničke depresije, da li je stvarno subklinička depresija subtip kontinuumskog, dimenzionalnog modela ili je možda nova, posebna kategorija koju treba svrstati u dijagnostičku klasifikaciju. Zatim, ostaju otvorena i pitanja koji su značajni faktori rizika po kojima se ona razlikuje od kliničke depresije. Da li su razlike kvalitativne ili kvantitativne?

Na kraju diskusije o mogućim sličnostima i razlikama između grupe adolescenata sa kliničkom depresijom, grupe sa subkliničkom depresijom i kontrolne grupe, je i diskusija rezultata o razlikama u odnosu na pol i uzrast, dobijenih kao

rezultat testiranja šeste hipoteze. Očekivali smo da će se grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom razlikovati od kontrolne (nekliničke) grupe, u odnosu na varijable pol i uzrast. Dobijeni rezultati nisu potvrdili naša očekivanja.

Na kraju bi istakli prednosti razvojno psihopatološkog pristupa u ovoj disertaciji. Iako postoji puno karakteristika razvojne psihopatologije koje bi mogle da se uzmu u obzir kao važne, mi sugerišemo da treba da se fokusiramo pristupu sa sledeća tri glavna problema: a) rizični i protektivni faktori; b) uticaj konteksta (sredina) i c) međusobna isprepletenost između normalnosti i psihopatologije.

10. OPRAVDANOST ISTRAŽIVANJA I IMPLIKACIJE ZA BUDUĆA ISTRAŽIVANJA

10.1. Naučna i društvena opravdanost istraživanja

U Republici Makedoniji, klinička psihologija i razvojna psihopatologija su na žalost još uvek u svojim početnim fazama razvoja. Samim tim, podrazumeva se da je mali broj naučnih istraživanja iz oblasti mentalnih poremećaja kod dece i adolescenata. Ovo je razlog više da se naglasi potreba za istraživanjem ove oblasti, tim pre što rezultati ovih istraživanja imaju ne samo naučnu, već i veliku aplikativnu vrednost.

Sa aspekta kliničke psihologije, očekuje se da će rezultati ove doktorske disertacije doprineti razjašnjavanju slike kliničke i subkliničke depresije u adolescenciji, njene specifične i etiologije. Očekivani rezultati daće doprinos pre svega u prepoznavanju simptoma kod adolescenata sa depresijom koji često ostaju neprepoznati, maskirani, kao i u prepoznavanju adolescenata sa simptomima subkliničke depresije. Utvrđivanje odnosa između kognitivne vulnerabilnosti i kognitivnog razvoja, psihosocijalnih faktora rizika i depresije, posebno uloga i značaj socijalne podrške u pojavljivanju i razvoju depresije u adolescenciji, imaju veliki značaj za kliničku i obrazovnu praksu.

Identifikacija potencijalnih konstrukta po kojima se razlikuju depresivni adolescenti sa dijagnozom i oni bez dijagnoze, kao i rizik grupe adolescenata sa subkliničkom depresijom, veoma su važni zadaci u kliničkoj praksi. Naglašavanjem važnosti transakcionog-stres modela kao dijateza-stres modela, zatim kognitivne vulnerabilnosti i važnosti negativnih događaja kao stres okidača, koji mogu da aktiviraju depresiju, kao i važnosti socijalne podrške, postiže se doprinos ranim intervencijama i prevencijama, dizajniranim da redukuju pojavljivanje, trajanje, težinu i kompleksnost depresije u adolescenciji. Psihološke terapije mogu da budu efektivne u tretmanu subkliničke depresije i mogu isto tako da redukuju incidencu pojave velike depresije (Cuijpers, 2014).

Psihološki merni instrumenti koji su se koristili u ovom istraživanju nisu dosad korišćeni u R. Makedoniji. Očekuje se da će se samim tim, validacijom i adaptacijom na

makedonskom uzorku, obogatiti psihodijagnostički i istraživački psihološki merni instrumentarijum u kliničkoj praksi i u istraživačkom domenu.

Rezultati istraživanja u ovoj doktorskoj disertaciji mogli bi se koristiti u daljim istraživanjima koja su neophodna, pre svega u pravcu razvoja boljih preventivnih, dijagnostičkih i terapijskih strategija. Dobijeni rezultati daće doprinos ukupnom naučnom saznanju u oblasti kliničke psihologije, što će omogućiti stvaranje određenog modela za ranu dijagnozu, racionalnu terapiju, a samim tim i bolju dugoročnu prognozu i poboljšanje kvaliteta života adolescenata, što daje i praktički smisao ovoj disertaciji.

Društvena opravdanost ovog istraživanja ogleda se najpre u činjenici da je period adolescencije, njen normalan i abnormalan razvoj, veoma važan period razvoja i sa društvenog aspekta. Adolescenti predstavljaju značajnu uzrasnu grupu iz više razloga. Pre svega, adolescenti predstavljaju najbrojniju starosnu grupu u većini zemalja sveta. Dalje, fizički i psihički rast i razvoj u adolescenciji uticaće na fizički i psihološki profil populacije odraslih. Mnogi obrasci ponašanja koji se formiraju u adolescenciji, identitet, sistemi vrednosti, društveno-politička opredeljenja, dugo će se održati u životu individue i postati okosnica ličnosti u odraslom dobu.

Sa *javno-zdravstvenog aspekta*, očekujemo da će rezultati ove doktorske disertacije dići nivo svesti o tome da skrining i prevencija moraju da se preduzmu pre nego adolescenti razviju čvrste negativne obrasce mišljenja i višestruke simptome depresije. Na nivou društva i posebno škole, mogu da se kreiraju, razvijaju i implementiraju preventivni i interventni programi i kurikulumi, kao i programi za pozitivni dečji i adolescentni razvoj. Nadamo se da će ova doktorska disertacija u Republici Makedoniji pridoneti revidiranju i kreiranju nove Nacionalne strategije promocije, zaštite, i prevencije mentalnog zdravlja kod dece i adolescenata.

Sa *teorijsko-istraživačkog aspekta*, doprinos rada bi bio akcentovanje neophodnosti komplementarnog i integrisanog pristupa, kao i neophodnost jačanja razvojno psihološke i psihopatološke perspektive u istraživanju i objašnjenju etiologije, pojavljivanja, održavanja i ponavljanja depresije u adolescenciji. Isto tako, razvojni pristup naglašava važnost socijalnog konteksta, socio-kulturnog okruženja u kome se kognicija odvija, kao i važnost uloge socijalne podrške, onako kako je percipiraju adolescenti, posebno u tranziciji srednje detinjstvo/rana adolescencija i rana adolescencija/kasna adolescencija. Istraživački nalazi iz razvojno psihološke

perspektive neprocenljivo bi doprineli jednom veoma važnom cilju u ovoj oblasti - razvoju empirijski potkrepljenih pristupa u dijagnostičkim i terapijskim strategijama i tretmanu.

10.2. Ograničenja i implikacije za buduća istraživanja

Pored doprinosa u naučnom, teoretskom i društvenom kontekstu, ova doktorska disertacija ima i ograničenja. Ograničenja ove doktorske disertacije dele teoretska i metodološka ograničenja svih radova, koji imaju za cilj da obuhvate celu sliku fenomena, ali i nemogućnost da se to učini u jednom istraživanju. Opravdanje zašto smo se opredelili za kognitivne vulnerabilne modele za depresiju treba tražiti u argumentima o mogućnostima aplikacije u kliničkoj i obrazovnoj praksi, u izazovu za buduća istraživanja i misiji da se ovi modeli integrišu sa drugim dominantnim u svetu.

Navešćemo neka ograničenja ovog istraživanja, koja uglavnom proizilaze iz samog dizajna i instrumentarijuma, ali i iz nemogućnosti da se jedan kompleksni fenomen, kao što je depresija u adolescenciji, istraži u jednom istraživanju. Zato ćemo umesto reči ograničenja, dalje koristiti reči poboljšanje i proširivanje mogućnosti istraživanja fenomena depresije i subkliničke depresije. Neka od njih se mogu pripisati objektivno prisutnim limitima koji su sastavni deo kliničkih istraživanja.

Neophodno je uključivanje razvojno psihopatoloških aspekata i integracija adekvatnih teoretskih modela. Za uvođenje dinamike u samo istraživanje koja nije omogućena sa ovim modelom transekvencionog dizajna, kao implikaciju za dalja istraživanja predlažemo:

- Uključivanje longitudinalne, dinamičke dimenzije koja omogućava rigorozna ispitivanja procesa i različitih tipova stabilnosti kognitivne vulnerabilnosti, kao i ulogu pola u etiologiji depresije u adolescenciji;
- Istraživanje različite promene kognitivne vulnerabilnosti;
- Korišćenje simptome depresije kao benčmarka za interpretaciju stabilnosti kognitivne vulnerabilnosti;
- Istraživanje stabilnosti rizik faktora kognitivne vulnerabilnosti između različitih uzrasnih grupa da bi se ispitali potencijalni razvojni efekti u razvojnom periodu

kada je bila hipotezirana pojava, stabilizacija kognitivne vulnerabilnosti za depresiju i kada se povisi nivo depresije;

- Pored samoizveštavajućih mera kognitivne vulnerabilnosti i depresije i kvantitativnih podataka, treba dodati i intervju i izveštaj roditelja i učitelja, zatim kvalitativnu analizu podataka i zadatke kognitivnog procesiranja podataka;
- Metodološko i statističko poboljšanje, uključujući i najsavremenije neuroimaging tehnike i neuroimaging metode.

Pored toga što je mnogo više istraživanja neophodno da bi se razumeli parametri kognitivno vulnerabilnog-stres procesa u objašnjavaju pojavljivanja, održavanja, remisije i mogućnosti ponavljanja depresije kod adolescenata, verujemo da na bazi argumenata koje smo izložili u ovoj disertaciji možemo da zaključimo da kognitivni faktori rizika i psihosocijalni faktori rizika za nastanak depresije, posebno u interakciji sa stresnim događajima, igraju važnu etiološku ulogu u depresiji, kliničkoj i subkliničkoj u adolescenciji. Kao zaključak, navešćemo nekoliko predloga za buduća istraživanja.

Prvo, od posebne važnosti je da se unaprede istraživanja razvojnih aspekata kognitivnih teorija o vulnerabilnosti za depresiju. Neophodno je da se istraživanja više fokusiraju na pojavu i konsolidaciju faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti. Pored transakcionih studija, i longitudinalne studije su neophodne za razumevanje i objašnjavanje razvojnih procesa preko kojih se faktori rizika razvijaju, i kako se latentne strukture i organizacija faktora kognitivne vulnerabilnosti menjaju kao funkcija razvoja. Veliku pažnju treba da posvetimo dilemi, da li su u okviru kognitivnih modela koji pokušavaju da objasne depresiju kod adolescenata neophodni distinktivni kognitivni modeli primenljivi na različite uzraste, ili univerzalna kognitivna teorija može uspešno da se primeni tokom celog životnog ciklusa.

Drugo, važno je i potrebno integrisati faktore kognitivne vulnerabilnosti sa drugim teoretsko zanimljivim i empirijski podržanim faktorima rizika, posebno socijalno /interpersonalne, neuralne, genetičke i emocionalne uticaje. Mi smo statistički dokazali opravdanost i neophodnost pomeranja Transkacionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti ka integraciji, preko uključivanja psihosocijalne varijable kao faktora rizika (percipirana socijalna podrška).

Treće, kognitivno vulnerabilne teorije bi trebalo produžiti da se primenjuju sa ciljem da se odgovori na „velike argumente“ depresije, kao što je dramatični porast depresivnih simptoma i stanja u srednjoj adolescenciji, polne razlike u pojavljivanju depresije u ranoj adolescenciji, i strogi kontinuitet i ponavljanje depresije.

Četvrto, smatramo da se metodološke kritike koje se odnose na dosadašnja istraživanja uglavnom mogu prevazići uključivanjem savremene neuroimaging metode.

Peto, fenomen komorbiditeta depresije u adolescenciji sa drugim emocionalnim i bihevioralnim poremećajima dobro je poznat. Konsekventno, buduća istraživanja bi trebalo da popune jaz u smislu da li su određeni kognitivni vulnerabilni faktori specifični za depresiju ili su opšti faktori mentalnih poremećaja.

Znači, ono što se nameće kao rezime je nužnost promene fokusirane ka: 1) integraciji više modela; 2) neophodnom uključivanju razvojno psihopatoloških aspekata; 3) metodološkom i statističkom poboljšanju, uključujući i najsavremenije neuroimaging tehnike i metode.

11. ZAKLJUČAK

Primenom istraživačkih procedura, pokušali smo da odgovorimo na otvorena pitanja od kojih smo krenuli pri koncipiranju problema ovog istraživanja. Na osnovu rezultata istraživanja izveli smo sledeće zaključke.

1. U okviru Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti depresije u adolescenciji, potvrdili smo pretpostavljena očekivanja da postoji značajna **povezanost** između faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi; negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja), psihosocijalnih faktora (negativnih životnih događaja, percipirane socijalne podrške), socio-demografskih faktora (školski prosek, pol i uzrast), s jedne strane, i nivoa simptoma depresije sa druge. *Svi uključeni faktori rizika u modelu su jako međusobno povezani i imaju visoku interkorelaciju.*

2. Najveću korelaciju (negativna povezanost) sa nivoom simptoma depresije ima *percipirana socijalna podrška*, a najnižu korelaciju (pozitivna povezanost) sa nivoom simptoma depresije imaju *negativni životni događaji u domenu romantične veze*. Jedino pol i uzrast nisu statistički značajno povezani sa nivoom simptoma depresije.

3. Potvrdili smo i pretpostavljena očekivanja da su faktori rizika koji su bili predmet našeg interesa značajni **prediktori** nivoa simptoma depresije. Hijerarhiska multipla regresiona analiza je pokazala da postoji značajna predikcija u oba koraka, i da je moguće u prvom modelu preko socio-demografskih prediktora (pol, uzrast i školski prosek) predvideti 6.9% prisustvo i nivo simptoma depresije u kliničkoj, 58.9% u subkliničkoj i 43.1% u kontrolnoj grupi. U drugom koraku, analiza tri prediktivna modela, za svaku grupu posebno, pokazala je da najveću prediktivnu moć ima model kliničke grupe, odnosno da prediktori: ruminativni stil reagovanja, disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška mogu da predvide 90.4% nivoa simptoma kliničke depresije, što je veoma visok efekt. Za subkliničku grupu ovi prediktori zajedno mogu da predvide 89.5% nivoa simptoma subkliničke depresije i 86.8% niskog nivoa simptoma depresije kod kontrolne grupe.

4. U *kliničkoj grupi*, kao najjači prediktor iz grupe unesenih faktora rizika, pokazala se *niska percipirana socijalna podrška*, koja predviđa viši nivo simptoma depresije. Po veličini bete, odnosno po jačini veze prediktora i kriterijuma, slede: naglašeni ruminativni stil reagovanja, negativni životni događaji, disfunkcionalni stavovi i najslabiji iz ove grupe je negativni inferencijalni stil. Sa veoma niskom negativnom vrednošću bete je prediktor *uzrast* (što je niža uzrast raste nivo depresije), što ima smisla i uklapa se u stavove razvojnih psihopatologa (Abela & Hankin, 2008), da je upravo prelaz iz detinjstva u ranu adolescenciju prva ključna tačka u pojavljivanju depresije.

Analiza u *subkliničkoj grupi* je pokazala da, isto kao i u kliničkoj grupi, iz grupe faktora rizika, *percipirana socijalna podrška* je najjači prediktor, odnosno postoji niska percipirana socijalna podrška, koja predviđa subklinički nivo simptoma depresije. Slede naglašeni disfunkcionalni stavovi kao značajni prediktor, veliki broj negativnih životnih događaja, naglašeni negativni inferencijalni stil i na kraju, različito od kliničke grupe, kod koje je po vrednosti bete odmah iza percipirane socijalne podrške, pojavio se ruminativni stil reagovanja. Niska akademska efikasnost, nizak *školski prosek*, kao u začaranom krugu vodi ka višem nivou simptoma depresije.

U *kontrolnoj grupi*, za razliku od kliničke i subkliničke grupe, percipirana socijalna podrška nije najjači prediktor. U kontrolnoj grupi, nizak nivo depresije je predviđen od strane značajnih prediktora: nenaglašen ili odsustvo *negativnog inferencijalnog stila*, visoka percipirana socijalna podrška, mali broj negativnih životnih događaja, nizak nivo disfunkcionalnih stavova, nizak nivo ruminativnog stila reagovanja. Svi ovi prediktori su pokazali da predviđaju nizak nivo simptoma depresije. *Uzrast* se i u ovoj grupi, kao i u kliničkoj, pokazala kao značajan, ali najslabiji prediktor.

5. Zanimljivo je da se u kognitivno-psihosocijalnim prediktivnim modelima, kod kliničke i subkliničke grupe, kao najjači prediktor uvek pojavljuje *percipirana socijalna podrška*, što potvrđuje naša očekivanja da ćemo opravdati uključivanje percipirane socijalne podrške u prediktivne modele depresije u adolescenciji.

6. S ciljem provere dijateza-stres modela, prepostavili smo da će se faktori kognitivne vulnerabilnosti javiti kao prediktori simptoma depresije u adolescenciji, posle pojave negativnih životnih događaja, stupajući s njima u interakciju i predviđajući

nivo depresije. Analiza rezultata je pokazala da je moguće značajno predvideti nivo simptoma depresije preko ruminativnog stila reagovanja, disfunkcionalnih stavova, negativnog inferencijalnog stila i njihove interakcije sa negativnim životnim događajima, i to sa 62.5% u *kliničkoj grupi*. Analiza je pokazala da postoji značajna predikcija nivoa simptoma depresije u subkliničkoj grupi i da je moguće preko navedenih prediktora predvideti 63.3% nivoa simptoma depresije BDI u *subkliničkoj grupi* i 65.9% u *kontrolnoj grupi*.

7. Kada je prediktivni model depresije u adolescenciji bio izgrađen isključivo na osnovu faktora rizika kognitivne vulnerabilnosti, negativnih životnih događaja i njihove interakcije, onda u prediktivnom modelu *kliničke grupe*, *ruminativni stil reagovanja* ima ulogu najjačeg prediktora nivoa simptoma depresije, zatim slede disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil, a najslabiji su negativni životni događaji. U prediktivnom modelu *subkliničke grupe*, kao najjači prediktori su se pojavili *disfunkcionalni stavovi*, negativni životni događaji, negativni inferencijalni stil, ruminativni stil reagovanja. Najslabiji prediktor je interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova. Zanimljivo je da se jedino u ovoj subkliničkoj grupi, interakcija između negativnih životnih događaja i disfunkcionalnih stavova pojavljuje kao značajni faktor rizika. Analiza rezultata u okviru *kontrolne grupe* pokazala je da se kao faktori rizika i značajni prediktori za pojavljivanje depresije u ovom modelu izdvajaju: *negativni inferencijalni stil*, disfunkcionalni stavovi, negativni životni događaji, i ruminativni stil reagovanja.

8. Potvrda dijateza-stres modela je nalaz *da interakcija između disfunkcionalnih stavova i negativnih životnih događaja u subkliničkoj grupi doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije*. Dakle, pošto je uvođenje interakcija u model značajno povećalo predikciju u subkliničkoj grupi (2.2%), to nam pokazuje da disfunkcionalni stavovi značajno interaguju sa negativnim događajima pri predikciji simptoma depresije.

9. Prilikom *kontrolisanja pola, uzrasta i negativnih životnih događaja* u prediktivnom modelu, od uvedenih faktora rizika depresije pokazalo se da su svi faktori rizika značajni prediktori za predviđanje nivoa simptoma depresije, i da ne postoje velike razlike u doprinosu u objašnjavanju ukupne varijanse depresije. Zajedno ovi prediktori mogu da predvide 62.3% nivoa simptoma depresije BDI u kliničkoj, 62.6% u subkliničkoj i 65.5% u kontrolnoj grupi. Razlike postoje u jačini veze svakog prediktora

sa kriterijumom (nivo simptoma depresije) u zavisnosti od grupe. Tako, za *kliničku grupu* najjači prediktor je *ruminativni stil reagovanja*, za *subkliničku grupu* su *difunkcionalni stavovi* i za *kontrolnu grupu* najjači prediktor je *negativni inferencijalni stil*.

10. Rezultati istraživanja daju inicijalne argumente za potkrepu *teze da se faktori kognitivne vulnerabilnosti stabilizuju u relativno stabilne, individualne dispozicije, tokom prelaza iz srednjeg detinjstva u ranu adolescenciju, a posebno početkom rane adolescencije i dalje se sve više konsoliduju i stabilizuju u periodu rane adolescencije.*

Različiti faktori kognitivne vulnerabilnosti mogu biti relativno nezavisni jedni od drugih, ali kasnije postanu veoma povezani međusobno, tokom tranzicije iz detinjstva u ranu adolescenciju. Kada se multipli faktori konsoliduju u setove relativno interkorelirane kognitivne vulnerabilnosti, tada se stepen vulnerabilnosti za depresiju među adolescentima povećava (Abela & Hankin, 2008). Preciznije, verovatnije je da akumulacija iskustva i porast kognitivnih informacionih sposobnosti, a samim tim i pojava generalizacije, vodi do veće stabilizacije i konsolidacije specifičnih kognitivnih vulnerabilnih faktora i veće povezanosti između različitih faktora kognitivne vulnerabilnosti.

11. Dobijeni rezultati su u *saglasnosti sa našim očekivanim rezultatima da percipirana socijalna podrška moderira povezanost između negativnih životnih događaja i nivo simptoma depresije*, i da je u saglasnosti sa opredeljenjem socijalne podrške kao „stres amortizera“, ali samo za *subkliničku grupu*. Promena predikcije između dva koraka je značajna *samo u subkliničkoj grupi*, i iznosi 1.9% što govori u prilog tome da interakcija *između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške*, doprinosi predviđanju nivoa simptoma depresije, BDI, ali samo u subkliničkoj grupi. To znači da visoka interakcija između negativnih životnih događaja i percipirane socijalne podrške vodi nižem nivou simptoma depresije.

Dalje, naši rezultati sugerišu *da je opravdano uključivanje percipirane socijalne podrške, kao psihosocijalnog faktora rizika, u kognitivno-bihejvioralne etiološke modele depresije i da postoji opravdanost tendencije da se poslednjih godina proširuju kognitivno-bihejvioralni modeli integrisanjem faktora rizika iz socijalne sredine, percipirane socijalne podrške.*

12. Potvrdili smo naša očekivanja da se grupa adolescenata sa kliničkom depresijom, grupa sa subkliničkom depresijom i kontrolna grupa, *međusobno značajno razlikuju* u odnosu na faktore rizika kognitivne vulnerabilnosti (disfunkcionalni stavovi, negativni inferencijalni stil i ruminativni stil reagovanja) i psihosocijalne faktore (negativni životni događaji i percipirana socijalna podrška).

13. Kvantitativne razlike su takve da *klinički uzorak* ima: najviši nivo simptoma depresije (BDI); naglašeni ruminativni stil reagovanja (RUM); naglašeni nivo disfunkcionalnih stavova (DAS) i negativni inferencijalni stil (ACSQ); veći broj negativnih životnih događaja (ALEQ); a najniži nivo percipirane socijalne podrške (MPSS). *Subklinički uzorak* ima niži nivo gore navedenih faktora, osim višeg nivoa percipirane socijalne podrške (MPSS). U poređenju sa prethodne dve grupe, *kontrolna grupa* ima: najniži nivo simptoma depresije (BDI); nenaglašeni nivo ruminativnog stila reagovanja (RUM); najniži nivo disfunkcionalnih stavova (DAS); nenaglašeni negativni inferencijalni stil (ACSQ); mali broj negativnih životnih događaja (ALEQ), a najviši nivo percipirane socijalne podrške (MPSS). Dakle, u odnosu na uzrast, tri grupe se značajno ne razlikuju, a razlikuju se u odnosu na sve faktore rizika.

Kada su analize napravljene na *subskalama*, posle sprovedenih Scheffe naknadnih testova, jasno se vidi da su razlike takve da su jedino u odnosu na negativne životne događaje u domenu romantične veze (ALEQrr), klinički i subklinički uzorak jednaki i imaju veći broj negativnih životnih događaja u domenu romantične veze od ispitanika u kontrolnoj grupi. Drugim rečima, *možemo da zaključimo da smo potvrdili pretpostavljena očekivanja o depresiji kao kontinuumu, odnosno o dimenzionalnom psihološkom modelu depresije i postojanju kvantitativnih razlika između grupa u odnosu na faktore rizika za depresije.*

14. Očekivali smo da će se grupe adolescenata sa kliničkom i subkliničkom depresijom razlikovati od kontrolne (nekliničke) grupe, u odnosu na varijable pol i uzrast. Dobijeni rezultati nisu potvrdili naša očekivanja.

Ono što fascinira u kliničkoj psihologiji i razvojnoj psihopatologiji je bogatstvo naučnih argumenata i pristupa, i izazov da ostvarite nemoguću misiju, da integrišete sve te argumente i pokušate da date odgovor na ključna pitanja. Ipak, i pored ograničenja i toga što je potrebno mnogo više istraživanja da bi se razumela depresija kod

adolescenata, smatramo da ovaj rad daje doprinos proučavanju problematike depresije u adolescenciji, između ostalog i zato što je jedan je od retkih u regionu i prvi u R. Makedoniji, koji tretira tematiku kognitivne vulnerabilnosti u adolescenciji iz razvojno psihopatološke perspektive aspekta ovog fenomena. Naše je istraživanje jedno od malobrojnih u svetu koje je pokušalo da doprinese, makar skromno, rasvetljavanju fenomena subkliničke depresije u adolescenciji.

L I T E R A T U R A

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49-74.
- Abramson, L.Y., Alloy, L.B., & Metalsky, G.I. (1988). The cognitive diathesis-stress theories of depression: Toward an adequate evaluation of the theories' validities. In L.B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp.3-30). New York : Guilford.
- Abramson, L. Metalsky, G., & Alloy, L. (1988). *The hopelessness theory of depression: Does research test the theory? Social Cognition and Clinical Psychology: A synthesis*. New York: Guilford.
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358-372.
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haefffel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory, psychobiological context. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression*. New York: Guilford.
- Abela, J. R. Z., & Seligman, M. E. P. (2000). The hopelessness theory of depression: A test of the diathesis-stress component in the interpersonal and achievement domains. *Cognitive Therapy and Research, 24*, 361-378.
- Abela, J. R.Z. (2001). The hopelessness theory of depression: A test of the diathesis-stress and causal mediation components in third and seventh grade children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 241-254.
- Abela, J. R. Z., & Veronneau-McArdle, M. (2002). The relationship between self-complexity and depressive symptoms in third and seventh grade children: A short-term longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30*, 155-166.
- Abela, J. R. Z., Brozina, K., & Haigh, E. P. (2002). An examination of the response styles theory of depression in third and seventh grade children: A short-term longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30*, 513-525.

- Abela, J. R. Z., & Sarin, S. (2002). Cognitive vulnerability to hopelessness depression: a chain is only as strong as its weakest link. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 811-829.
- Abela, J. R. Z., & D'Alessandro, D. U. (2002). Beck's cognitive theory of depression: A test of the diathesis–stress and causal mediation components. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 111–128.
- Abela, J. R. Z. (2002). Depressive mood reactions to failure in the achievement domain: A test of the integration of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 531-552.
- Abela, J. R. Z., & Veronneau-McArdle, M. H. (2002). The relationship between selfcomplexity and depressive symptoms in third and seventh grade children: A shortterm longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 155-166.
- Abela, J. R. Z., & Sullivan, C. (2003). A test of Beck's cognitive diathesis–stress theory of depression in early adolescents. *Journal of Early Adolescence*, 23, 384–404.
- Abela, J.R.Z., Vanderbilt, E., & Rochon, A. (2004). A test of the integration of the response styles and social support theories of depression in third and seventh grade children. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 23, 653–674.
- Abela, J. R. Z., Aydin, C., & Auerbach, R. P. (2006). Operationalizing the “vulnerability” and “stress” components of the hopelessness theory of depression: A multi-wave longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1565–1583.
- Abela, J. R. Z., & Skitch, S. A. (2007). Dysfunctional attitudes, self-esteem, and hassles: Cognitive vulnerability to depression in children of affectively ill parents. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1127– 1140.
- Abela, J. R. Z., Aydin, C., & Auerbach, R. P. (2007). Responses to depression in children: Reconceptualizing the relation among response styles. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 913-927.
- Abela, J.R.Z., & Hankin, B.L. (2008). Cognitive vulnerability to depression in children and adolescents: A developmental psychopathology approach. In J.R.Z. Abela, & B.L. Hankin (Eds.). *Handbook of child and adolescent depression* (pp.35–78). New York: Guilford Press.

- Abela, J.R.Z., & Hankin, B.L. (Eds). (2008). *Handbook of Child and Adolescent Depression*. New York, NY: Guilford Press.
- Abela, J.R.Z., Parkinson, C., Stolow, D., & Starrs, C. (2009). A test of the integration of the hopelessness and response styles theories of depression in middle adolescence. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 38*, 354-364.
- Abela, J. R. Z., & Hankin, B. L. (2011). Rumination as a vulnerability factor to depression during the transition from early to middle adolescence: A multiwave longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 259–271.
- Aggen, S.H., Neale, M.C., & Kendler, K.S. (2005). DSM criteria for major depression: Evaluating symptom patterns using latent trait item response models. *Psychological Medicine, 35*, 475– 487.
- Akiskal, H.S., & Akiskal, K.K. (2007). In search of Aristotle: temperament, human nature, melancholia, creativity and eminence. *Journal of Affective Disorders, 100*, 1-6.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Hogan, M., Whitehouse, W., Rose, D., Robinson, M., Kim, R., & Lapkin, J. (2000). The Temple-Wisconsin cognitive vulnerability to depression project: Lifetime history of axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 403-418.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Trashman, N. A., Berrebbi, D. S., Hogan, M. E., Whitehouse, W. G., Crossfield, A. G., & Morocco, A. (2001). Developmental origins of cognitive vulnerability to depression: parenting, cognitive, and inferential feedback styles of the parents of individuals at high and low cognitive risk for depression. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 397-423.
- Alloy, L. B., Abramson, L.Y., Walshaw, P.D., Keyser, J., & Gerstein, R. K. (2006). A cognitive vulnerability–stress perspective on bipolar spectrum disorders in a normative adolescent brain, cognitive, and emotional development context. *Development and Psychopathology, 18*, 1055–1103.
- Ambrosini, P. J., Bennett, D. S., Cleland, C. M., & Haslam, N. (2002). Taxonicity of adolescent melancholia: A categorical or dimensional construct? *Journal of Psychiatric Research, 36*, 247–256.

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-IV –TR (4th ed. Text Revision). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* , DSM-V (5th ed. Text Revision). Washington, DC: Author.
- American Psychological Association (2010). *Ethical Principles of Psychologist and Code of Conduct*. Washington, DC: Author.
- Andrews, P. W., & Thompson, A. J. (2009). The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological Review*, *116*, 620-654.
- Angold, A., Costello, E., Farmer, E. M., Burns, B. J., & Erkanli, A. (1999). Impaired but undiagnosed. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *38*, 129–137.
- Aneshensel, C. S., & Frerichs, R. R. (1982). Stress, support, and depression: A longitudinal causal model. *Journal of Community Psychology*, *10*, 363-376.
- Angst, J., Sellaro, R., & Merikangas, K.R. (2000). Depressive spectrum diagnoses. *Comprehensive Psychiatry*, *41*(Suppl. 1), 39–47.
- Angold, A., Costello, E. J., Farmer, E. M., Burns, B. J., & Erkanli, A. (1999). Impaired but undiagnosed. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 129–137.
- Angold, A., Erkanli, A., Silberg, J., Eaves, L., & Costello, E. J. (2002). Depression scale scores in 8 –17-year-olds: Effects of age and gender. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *43*, 1052–1063.
- Aneshensel, C.S., & Frerichs, R.R. (1982). Stress, support, and depression: A longitudinal causal model. *Journal of Community Psychology*, *10*, 363-376.
- Arnau, R. C., Meagher, M. W., Norris, M. P., & Bramson, R. (2001). Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory–II with primary care medical patients. *Health Psychology*, *20*, 112–119.
- Asarnow, J.R., Jaycox, L.H., Duan, N., LaBorde, A.P., Rea, M.M., Murray, P., et al. (2005). Effectiveness of a quality improvement intervention for adolescent

- depression in primary care clinics: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 293, 311-319.
- Asberg, K., Bowers, C., Renk, K., & McKinney, C. (2008). A structural equation modeling approach to the study of stress and psychological adjustment in emerging adults. *Child Psychiatry and Human Development*, 39, 481-501.
- Avenevoli, S., Knight, E., Kessler, R.C., & Merikangas, K.R. (2008). Epidemiology of depression in children and adolescents. In J.R.Z. Abela, & B. L. Hankin (Eds.), *Handbook of depression in children and adolescents* (pp. 6-32). New York: Guilford Press.
- Avenevoli, S., & Steinberg, L. (2001). The continuity of depression across the adolescent transition. In H. Reese & R. Kail (Eds.), *Advances in child development* (pp. 139–173). New York, NY: Academic Press.
- Barrera, M., Jr., & Garrison-Jones, C.V. (1988). Properties of the Beck Depression Inventory as a screening instrument for adolescent depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 263-273.
- Barrera, M., Jr., & Garrison-Jones, C.V. (1992). Family and peer social support as specific correlates of adolescent depressive symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 1-16.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Beck, A. T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. In P. J. Clayton & J. E. Barrett (Eds.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches* (pp. 256– 284). New York: Raven Press.
- Beck, A.T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 1, 5-37.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory II (BDI-II)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., & Dozois, D. J. A. (2014). Cognitive theory and therapy: Past, present and future. In S. Bloch, S. A. Green, & J. Holmes (Eds.), *Psychiatry – past, present and prospect* (pp. 366-382). Oxford, England: Oxford University Press.

- Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American Journal of Psychiatry*, *165*, 969–977.
- Berk, L. A. (2013). *Child Development*. Boston: Pearson Education.
- Beach, S. R. H., & Amir, N. (2003). Is depression taxonic, dimensional, or both? *Journal of Abnormal Psychology*, *112*, 228–236.
- Bennett, D.S., Ambrosini, P.J., Kudes, D., & Metz, C., Rabinovich, H. (2012). Gender differences in adolescent depression: do symptoms differ for boys and girls? *Journal of affective disorders*, *89*, 35-44.
- Broderick, P.A., & Korteland, C. (2004). A prospective study of rumination and depression in early adolescence. *Journal of Clinical Psychology and Psychiatry*, *9*, 383-394.
- Bruce, A. E., Cole, D. A., Dallaire, D. H., Jacquez, F. M., Pineda, A.Q., & LaGrange, B. (2006). Relation of parenting and negative life events to cognitive diatheses for depression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *34*, 321-333.
- Bliese, P. D., & Britt, T. W. (2001). Social support, group consensus, and stressor-strain relationships: Social context matters. *Journal of Organizational Behavior*, *22*, 425-326.
- Brissette, I., Scheier, M. F., & Carver, C. S. (2002). The role of optimism in social network development, coping, and psychological adjustment during a life transition. *Journal of Personality and Social Psychology*, *82*, 102–111.
- Brozina, K., & Abela, J.R. (2006). Symptoms of depression and anxiety in children: specificity of the hopelessness theory. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *35*, 515-527.
- Broderick, P.A., & Korteland, C. (2004). A prospective study of rumination and depression in early adolescence. *Journal of Clinical Psychology and Psychiatry*, *9*, 383-394.
- Bruce, A. E., Cole, D. A., Dallaire, D. H., Jacquez, F. M., Pineda, A.Q., & LaGrange, B. (2006). Relation of parenting and negative life events to cognitive diatheses for depression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *34*, 321-333.
- Cankaya, B. (2002). *Psychosocial Factors, Maladaptive Cognitive Schemas, and Depression in Young Adults: An Integration*. Unpublished master's thesis, Virginia Polytechnic Institute and State University.

- Calloway, S.C. (2010). *Cognitive vulnerabilities, negative life events, and depressive symptoms in young adolescents*. Unpublished doctoral dissertation, Graduate School of Vanderbilt University.
- Canty-Mitchell, J., & Zimet, G. D. (2000). Psychometric properties of the Multidimensional Scale of Perceived Social Support in urban adolescents. *American Journal of Community Psychology, 28*, 391-400.
- Caspi, A., Roberts, B.W., & Shiner, R. (2005). Personality development. *Annual Review of Psychology, 56*, 453–484.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2011). Sexual Identity, Sex of Sexual Contacts, and Health-Risk Behaviors among Students in Grades 9-12- Youth Risk Behavior Surveillance, Selected Sites, United States, 2001-2009. *Morbidity & Mortality Weekly Report (MMWR) Early Release, 60*, 1-133.
- Centers for Disease Control (CDC) (2013). Child Development, Children's Mental Health-NCBDDD.
- Cheung, A., & Ewigman, B. (2009). Adolescent Depression: Is Your Patient Suffering in Silence? *Journal of Family Practice, 58*, 187-192.
- Chachamovich, E., Fleck, M., Laidlaw, K., & Power, M. (2008). Impact of major depression and subsyndromal symptoms on quality of life and attitudes toward aging in an international sample of older adults. *The Gerontologist 48*, 593–602.
- Cicchetti, D., & Toth, S.L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist, 53*, 221–241.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2002). A developmental psychopathology perspective on adolescence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 6–20.
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (Eds.). (2006). *Developmental psychopathology (2nd Ed.)*, Vol. 1: Theory and methods. New York: Wiley.
- Cicchetti, D., & Sroufe, L.A. (2000). Editorial: The past as prologue to the future: The times, they've been a-changing?. *Development and Psychopathology, 12*, 255-264.
- Cicchetti, D., & Dawson, G. (Eds.)(2002). Multiple levels of analysis [Special Issue]. *Development and Psychopathology, 14(3)*, 417-666.
- Cicchetti, D., Rogosch, A. F., & Toth, L.S. (2013). A Developmental Psychopathology Perspective on Depression in Children and Adolescents. In W. M.Reynolds & H.F.

- Johnston (Eds.), *Handbook of Depression in Children and Adolescent (Issues in Clinical Child Psychology)* (pp.123-143), New York: Springer.
- Clara, I. P., Cox, B. J., Enns, M. W., Murray, L. T., & Torggrude, L. J. (2003). Confirmatory factor analysis of the multidimensional scale of perceived social support in clinically distressed and student samples. *Journal of Personality Assessment, 81*, 265-270.
- Clark, D. A., Beck, A.T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.
- Clark, D. A., & Beck, A.T. (1999). *Scientific Foundations of Cognitive Theory and Therapy of Depression*. New York: John Wiley & Sons.
- Collishaw, S., Maughan, B., Natarajan, L., & Pickles, A. (2010). Trends in adolescent emotional problems in England: A comparison of two national cohorts twenty years apart. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 51*, 8, 885–894.
- Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of General Psychiatry, 60*, 837–844.
- Conley, C. S., Haines, B. A., Hilt, L. M., & Metalsky, G. I. (2001). The Children's Attributional Style Interview: Developmental tests of cognitive diathesis-stress theories of depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 445–463.
- Cohen, S., & Hoberman, H. (1983). Positive events and social supports as buffers of life change stress. *Journal of Applied Social Psychology, 13*, 99-125.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin, 98*, 310-57.
- Conley, C. S., Haines, B. A., Hilt, L. M., & Metalsky, G. I. (2001). The Children's Attributional Style Interview: Developmental tests of cognitive diathesis-stress theories of depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 445–463.
- Cole, D. A., & Turner, J. E. (1993). Models of cognitive mediation and moderation in child depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 271–281.
- Colarossi, L. G., & Eccles, J. S. (2000). A prospective study of adolescents' peer support: Gender differences and the influence of parental relationships. *Journal of Youth and Adolescence, 29*, 661 – 678.

- Collishaw, S., Maughan, B., Natarajan, L., & Pickles, A. (2010). Trends in Adolescent Emotional Problems in England: A Comparison of Two National Cohorts Twenty Years Apart. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, *51*, 885-894.
- Costello, E.J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of General Psychiatry*, *60*, 837–844.
- Cuijpers, P., De Graaf, R., & van Dorsselaer, S. (2004). Minor depression: Risk profiles, functional disability, health care use and risk of developing major depression. *Journal of Affective Disorders*, *79*, 71-79.
- Cuijpers, P., & Smit, F. (2004). Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: A systematic review of prospective studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*, 325-331.
- Cuijpers, P., Vogelzangs, N., Twisk, J., Kleiboer, A., Li, J., & Penninx, B.W. (2013). Differential mortality rates in major and subthreshold depression: meta-analysis of studies that measured both. *The British Journal of Psychiatry*, *202*, 22–7.
- Cuijpers, P., Smit, F., & van Straten, A. (2007). Psychological treatments of subthreshold depression: a meta-analytic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *115*, 434–441.
- Cuijpers, P., Smit, F., Oostenbrink, J., de Graaf, R., Ten Have, M., & Beekman, A. (2007). Economic costs of minor depression: a population-based study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *115*, 229–236.
- Cuijpers P, van Straten, A., & Warmerdam, L. (2007). Behavioral treatment of depression: A meta-analysis of activity scheduling. *Clinical Psychology Review*, *27*, 318-326.
- Cuijpers, P., Koole, S.L., van Dijke, A., Roca, M., Li, J., & Reynolds, C.F. III. (2014). Psychotherapy for subclinical depression: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *205*, 268–274
- Cuijpers, P. (2014). Towards a dimensional approach to common mental disorder in the ICD-11? *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, *48*, 481-2.

- Dahlem, N. W., Zimet, G. D., & Walker, R. R. (1991). The Multidimensional Scale of Perceived Social Support: A confirmation study. *Journal of Clinical Psychology, 47*, 756-761.
- Daniels, D., & Moos, R. (1990). Assessing life stressors and social resources among adolescents: applications to depressed youth. *Journal of Adolescent Research, 5*, 268-289.
- Dean, A., & Ensel, W.M. (1982). Modeling social support, life events, competence, and depression in the context of age and sex. *Journal of Community Psychology, 10*, 392-408.
- Dobson, K.S., & Dozois, D.J.A. (2010). 'Historical and philosophical bases of the cognitive-behavioral therapies', in K.S. Dobson (ed.), *Handbook of Cognitive-Behavioral Therapies*. New York. Guilford Press.
- Driscoll, K., Lopez, C.M., & Kistner, J. (2009). A diathesis-stress test of response styles theory in children. *Journal of Social and Clinical Psychology, 28*, 1050–1070.
- Duckworth, K., & Shelton, R. (2012). *Depression*. Arlington, VA: National Alliance on Mental Illness (N.A.M.I.).
- Egger, H., & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: Presentation, nosology and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*, 313–337.
- Elkind, D. (1978). Understanding the young adolescent. *Adolescence, 49*, 127-134.
- Farmer, A., Harris, T., Redman, K., Mahomood, A., Sadler, S., & McGuffin, P. (2001). The Cardiff depression study: A sib-pair study of dysfunctional attitudes in depressed probands and healthy control subjects. *Psychological Medicine, 31*, 627-633.
- Feldner, M. T., Leen-Feldner, E. W., Zvolensky, M. J., & Lejuez, C. W. (2006). Examining the association between rumination, negative affectivity, and negative affect induced by a paced auditory serial addition task. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 37*, 171-187.
- Fergusson, D. M., & Woodward, L. J. (2002). Mental health, educational and social role outcomes of adolescents with depression. *Archives of General Psychiatry, 59*, 225–231.

- Fechner-Bates, S., Coyne, J., & Schwenk, T. (1994). The relationship of self-reported distress to depressive disorders and other psychopathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 550-559.
- Fleming, J. E., & Offord, D. R. (1990). Epidemiology of childhood depressive disorders: A critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 571–580.
- Flanagan, R., Allen, K., & Levine, E. (Eds.). *Cognitive and Behavioral Interventions in the Schools*. New York: Springer.
- Friedman, E.S., & Anderson, I. (2014). *Handbook of Depression* (2nd ed.). London: Springer Healthcare.
- Franko, D. L., Striegel-Moore, R. H., Barton, B. A., Schumann, B. C., Garner, D. M., Daniels, S. R., Schreiber, G. B., & Crawford, P. B. (2004). Measuring eating concerns in black and white adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders, 35*, 179 –189.
- Fraley, R. C., & Roberts, B. W. (2005). Patterns of continuity: A dynamic model for conceptualizing the stability of individual differences in psychological constructs across the life course. *Psychological Review, 112*, 60-74.
- Garber, J., & Flynn, C. (2001). Predictors of depressive cognitions in young adolescents. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 353-376.
- Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 79–95.
- Galambos, N.L., Leadbeater, B.J., & Barker, E.T. (2004). Gender differences in and risk factors for depression in adolescence: A 4-year longitudinal study. *International Journal of Behavioral Development, 28*, 16–25.
- Ge, X., Lorenz, F. O., Conger, R. D., Elder, G. H., & Simons, R. L. (1994). Trajectories of stressful life events and depressive symptoms during adolescence. *Developmental Psychology, 30*, 467-483.
- Geiselman, B., & Bauer, M., (2000). Subthreshold depression in the elderly: Qualitative or quantitative distinction? *Comprehensive Psychiatry, 41*, 32-38.
- Geisser, M.E., Roth, R.S., & Robinson. M.E. (1997). Assessing depression among persons with chronic pain using the Center for Epidemiological Studies –

- Depression Scale and the Beck Depression Inventory: a comparative analysis. *Clinical Journal of Pain, 13*, 163–170.
- Gibb, B. E., & Coles, M. (2005). Cognitive vulnerability–stress models of psychopathology: A developmental perspective. In B. L. Hankin & J. R. Z. Abela (Eds.), *Development of psychopathology: A vulnerability–stress perspective* (pp. 104–135). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Gibb, B. E., & Alloy, L. B. (2006). A prospective test of the hopelessness theory of depression in children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 35*, 264–274.
- Gibb, B. E., Alloy, L. B., Walshaw, P. D., Comer, J. S., Shen, G. H. C., & Villari, A. G. (2006). Predictors of attributional style change in children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 34*, 425–439.
- Gjesfjeld, C.D., Greeno, C.G., Kim, K.H., & Anderson, C.M. (2010). Economic Stress, Social Support, and Maternal Depression: Is Social Support Deterioration Occurring? *Social Work Research, 34*, 135–143.
- Goering, P., Wasylenki, D., Lancee, W., & Freeman, S. J. J. (1983). Social support and post hospital outcome for depressed women. *Canadian Journal of Psychiatry, 28*, 612-618.
- Goldberg, D. (2000). Plato versus Aristotle: categorical and dimensional models for common mental disorders. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 8-13.
- Goldney, R., D., Fisher, L. J., Dal Grande, E., & Taylor, A. W. (2004). Subsyndromal depression: Prevalence, use of health services and quality of life in an Australian population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 39*, 293–298.
- González-Tejera, G., Canino, G., Ramirez, R., Chávez, L., Shrout, P., Bird, H., Bravo, M., Martínez-Taboas, A., Ribera, J., & Bauermeister, J. (2005). Examining minor and major depression in adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*, 888–899.
- Gotlib, I.H., Lewinsohn, P., & Seeley, J. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: Differences in psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 90-100.
- Gotlib, I.H., & Hammen, C. L. (Eds.) (2014). *Handbook of Depression*. New York: Guilford Press.

- Gotlib, I.H., & Colich, N.L. (2014). Children of Parents with Depression. In Ian H. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*, (pp.240-258). New York: Guilford Press.
- Gottlieb, B. (1985). Assessing and strengthening the impact of social support on mental health. *Social Work, 30*, 293-300.
- Goodman, S.H., & Lusby, C.M. (2014). Early Adverse Experiences and Depression. In I.H. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*, (pp. 220-239). New York: Guilford Press.
- Grant, A. M. (2003). The impact of life coaching on goal attainment, metacognition and mental health. *Social Behaviour and Personality, 31*, 253–263.
- Haaga, D.A., Dyck, M.J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin, 110*, 215-236.
- Hammen, C. (1991a). *Depression runs in families: The social context of risk and resilience in children of depressed mothers*. New York: Springer- Verlag.
- Hammen C. (1991b). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 555–561.
- Hammen, C. (1992). Cognitive, life stress, and interpersonal approaches to a developmental psychopathology model of depression. *Development and Psychopathology, 4*, 189-206.
- Hammen, C., & Garber, J. (2001). Vulnerability to depression across the lifespan. In R. Ingram & J. Price (Eds.), *Vulnerability to Psychopathology* (pp. 258-267). New York: The Guilford Press.
- Hammen, C., & Rudolph, K. D. (2003). Childhood mood disorders. In E. J. Mash, & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.
- Hammen, C. (2009). Stress exposure and stress generation in adolescent depression. In S. Nolen-Hoeksema (Ed.), *Handbook of Depression in Adolescents*, (pp.305-333). New York, NY: Routledge.
- Hankin, B.L., Abramson, L.Y., Moffitt, T.E., McGee, R., Silva, P.A., & Angell, K.E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 128–140.

- Hankin, B.L., & Abramson, L.Y. (1999). Development of gender differences in depression: Description and possible explanations. *Annals of Medicine, 31*, 372-379.
- Hankin, B. L., Abramson, L. Y., & Siler, M. (2001). A prospective test of the hopelessness theory of depression in adolescence. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 607–632.
- Hankin, B. L., & Abramson, L.Y. (2001). Development of gender differences in depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychological Bulletin, 127*, 773-796.
- Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2002). Measuring cognitive vulnerability to depression in adolescence: Reliability, validity, and gender differences. *Journal of Child & Adolescent Clinical Psychology, 31*, 491-504.
- Hankin, B., Fraley, R. C., & Abela, J. (2005). Daily depression and cognitions about stress: Evidence for a trait like depressogenic cognitive style and the prediction of depressive symptoms in a prospective daily diary study. *Journal of Personality and Social Psychology, 88*, 673-685.
- Hankin, B.L. (2005). Childhood maltreatment and psychopathology: Prospective test of attachment, cognitive vulnerability, and stress as mediating processes. *Cognitive Therapy and Research, 29*, 645-671.
- Hankin, B.L., Fraley, R.C., Lahey, B.B., & Waldman, I.D. (2005). Is depression best viewed as a continuum or discrete category? A taxometric analysis of childhood and adolescent depression in a population-based sample. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 96–110.
- Hankin, B.L., & Abela, J.R.Z. (2005). Depression from childhood through adolescence and adulthood: A developmental vulnerability-stress perspective. In B.L. Hankin & J.R.Z. Abela, (Eds.), *Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Hankin, B. L. (2006). Adolescent depression: Description, causes, and interventions. *Epilepsy and Behavior, 8*, 102-114.
- Hankin, B. L. (2006). Adolescent depression: Description, causes, and interventions. *Epilepsy & Behavior, 8*, 102-114.

- Hankin, B. L. (2008). Stability of cognitive vulnerabilities to depression: A short-term prospective multiwave study. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 324-333.
- Hankin, B. L., Stone, L., & Wright, P. A. (2010). Corumination, interpersonal stress generation, and internalizing symptoms: Accumulating effects and transactional influences in a multiwave study of adolescents. *Development and Psychopathology, 22*, 217-235.
- Harpin, S., Kenyon, D. B., Kools, S., Bearinger, L. H., & Ireland, M. (2013). Correlates of Emotional Distress in Out-of Home Youth. *Journal of Child & Adolescent Psychiatric Nursing, 26*, 110-118.
- Hilt, L.M., & Pollak, S.D. (2013). Characterizing the Ruminative Process in Young Adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 42*, 519-530.
- Hilt, L.M., & Nolen-Hoeksema, S.(2014). Gender Differences in Depression. In Ian H. Gotlib & Constance L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*, (pp. 355-373). New York: Guilford Press.
- Horwarth, E., Johnson, J., Klerman, G.L., & Weissman, M.M. (1992). Depressive symptoms as relative and attributable risk factors for first- onset major depression. *Archives of General Psychiatry, 49*, 817-823.
- Ingram, R., & Luxton, D.D. (2005). Vulnerability-stress models. In B.L. Hankin & J.R.Z. Abela (Eds.), *Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective* (pp.32-46). Thousands Oaks, CA: Sage.
- Jacobs, R. H., Reinecke, M. A. Gollan, J. K., & Kane, P. (2008). Empirical evidence of cognitive vulnerability for depression among children and adolescents: A cognitive science and developmental perspective. *Clinical Psychology Rev., 28*, 759–782.
- Jose, P. E., & Brown, I.(2008).When does the gender difference in rumination begin? Gender and age differences in the use of rumination by adolescents. *Journal of Youth and Adolescence, 37*, 180-192.
- Joiner, T. E., & Wagner, K. D. (1995). Attributional style and depression in children and adolescents: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 15*,8, 777–798.
- Joiner, T. E., Brown, J.S., & Kistner, J. (2014). *The Interpersonal, Cognitive, and Social Nature of Depression*. Hoboken: Taylor and Francis.

- Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 221–229.
- Kaltiala-Heino, R., Rimpelä, M., Rantanen, P., & Laippala, P. (2001). Adolescent depression: The role of discontinuities in life course and social support. *Journal of Affective Disorders, 64*, 155–166.
- Kashani, J.H., Vaidya, A.F., Soltys, S.M., Dandoy, A.C., Katz, L.M., & Reid, J.C. (1990). Correlates of anxiety in psychiatrically hospitalized children and their parents. *American Journal of Psychiatry, 147*, 319–323.
- Kaslow, N.J., Adamson, L. B., & Collins, M. H. (2000). A developmental psychopathology perspective on the cognitive components of child and adolescent depression. In A. J. Sameroff, M. Lewis, & S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (pp. 491-510). New York: Kluwer.
- Kaslow, N.J., Brown, T.R., & Mee, I.L. (2013). Cognitive and Behavioral Correlates of Childhood Depression : A Developmental Perspective. In W. M.Reynolds & H.F. Johnston (Eds.), *Handbook of Depression in Children and Adolescent (Issues in Clinical Child Psychology)* (pp.97-122), New York: Springer Science.
- Kazarian, S. S., & McCabe, S. B. (1991). Dimensions of social support in MSPSS. *Journal of Community Psychology, 19*, 150-160.
- Keren, M., & Tyano, S. (2006). Depression in Infancy. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 15*, 883- 897.
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: An epidemiologic perspective. *Biological Psychiatry, 49*, 1002–1014.
- Kessler, R.C., Zhao, S., Blazer, D.G., & Swartz, M. (1997). Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. *Journal of Affective Disorder, 45*, 19–30.
- Keller, M. C., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry, 164*, 1521-1529.
- Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2006). The evolutionary significance of depressive symptoms: Different adverse situations lead to different depressive symptom patterns. *Journal of Personality and Social Psychology, 91*, 316-330.

- Korczak, D. (2012). Identifying Depression in Childhood: Symptoms, Signs and Significance. *Paediatrics & Child Health*, 17, 572.
- Kercher, A. (2009). The development and maintenance of adolescent depression. Unpublished doctoral thesis. Centre for Emotional Health, Department of Psychology, Faculty of Human Sciences, Macquarie University.
- Kessler, R. C., Price, R. H., & Wortman, C. B. (1985). Social factors in psychopathology: Stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology*, 36, 531-572.
- Kendler, K. S., Kuhn, J. W., Vittum, J., Prescott, C. A., & Riley, B. (2005). The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: A replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 529–535.
- Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Gardner, C. O. (2001). Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in predicting onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 582–586.
- Kessler, R.C., Zhao, S., Blazer, D.G., & Swartz, M. (1997). Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. *Journal of Affective Disorders*, 45, 19–30.
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Moffitt, T.E., Harrington, H., Milne, B.J., & Poulton, R. (2003). Prior juvenile diagnosis in adults with mental disorder: Developmental follow-back of a prospective-Longitudinal cohort. *Archives of General Psychiatry*, 60, 709–717.
- Knopf, D., Park, M.J., & Mulye, P. T. A. (2008). Mental Health Profile of Adolescents: 2008 Brief. National Adolescent Health Information Center. Available at: <http://nahic.ucsf.edu/downloads/MentalHealthBrief.pdf>.
- Kovacs, M., & Beck, A.T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, 135, 525-533.
- Kovacs, M., Obrosky, D.S., & Sherrill, J. (2003). Developmental changes in the phenomenology of depression in girls compared to boys from childhood onward. *Journal of Affective Disorders*, 74, 33-48.
- Krantz, S. & Moos, R. H. (1988). Risk factors at intake predict nonremission among depressed patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 863–869.

- Krueger, R. F., & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, *2*, 111-133.
- Lakdawalla, Z., & Hankin, B. L. (2007). Cognitive theories of depression in children and adolescents: A conceptual and quantitative review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *10*, 1-24.
- Lewinsohn, P.M., Clarke, G.N., Seeley, J.R., & Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents: age of onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *33*, 809–818.
- Lewinsohn, P. M, Joiner, T. E, & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis–stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*, 203–215.
- Lewinsohn, P. M., Pettit, J. W., Joiner, T. E., Jr., & Seeley, J. R. (2003). The symptomatic expression of major depressive disorder in adolescents and young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, *112*, 244–252.
- Luby, J.L., Heffelfinger, A.K., Mrakotsky, C., Brown, K.M., Hessler, M.J., Wallis, J.M., & Spitznagel, E.L. (2003). The clinical picture of depression in preschool children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*, 340–348.
- Luby, J.L., Mrakotsky, C., Heffelfinger, A., Brown, K., & Spitznagel, E. (2004). Characteristics of depressed preschoolers with and without anhedonia: evidence for a melancholic depressive subtype in young children. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 1998–2004.
- Lyubomirsky, S., & Tkach, C. (2004). The consequences of dysphoric rumination. In C. Papageorgiou & A. Wells (Eds.), *Rumination: Nature, theory, and treatment of negative thinking in depression* (pp. 21-41). Chichester: John Wiley & Sons.
- Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1993). Self-perpetuating properties of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, *65*, 339–349.
- Martín-Merino, E., Ruigómez, A., Wallender, M. A., Johansson, S., & García-Rodríguez, L. A. (2010). Prevalence, Incidence, Morbidity and Treatment Patterns

- in a Cohort of Patients Diagnosed with Anxiety in UK Primary Care. *Family Practice*, 27, 9-16.
- Maier, S. F., & Seligman, M. E. P. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105, 3-46.
- McCreary, B.T., Joiner, T.E., Schmidt, N.B., & Ialongo, N.S. (2004). The structure and correlates of perfectionism in African American children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 313–324.
- McGuinness, T.M., Dyer, J.G., & Wade, E.H. (2012). Gender Differences in Adolescent Depression. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 50, 17-20.
- McLeod, J. D., Uemura, R., & Rohrman, S. (2012). Adolescent Mental Health, Behavior Problems and Academic Achievement. *Journal of Health and Social Behavior*, 53, 482-497.
- Mezulis, A.H., Hyde, J.S., & Abramson, L.Y. (2006). The developmental origins of cognitive vulnerability to depression: Temperament, parenting, and negative life events in childhood as contributors to negative cognitive style. *Developmental Psychology*, 42, 1012–1025.
- Милошева, Ј. (2013). Развојна психологија. Штип: Универзитет „Гоце Делчев” – Штип.
- Miloseva, L., & Vukosavljevic-Gvozden, T. (2014). Perfectionism Dimensions in Children: Association with Anxiety and Depression. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 159, 78-81.
- Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2005). Life stress, the “kindling” hypothesis, and the recurrence of depression: Considerations from a life stress perspective. *Psychological Review*, 112, 417– 445.
- Monroe, S. M., Slavich, G. M., & Georgiades, K. (2014). The Social Environment and Depression: The Roles of Life Stress. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*, (pp. 296-314). New York: Guilford Press.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 569-582.

- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. A. (1991). prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology, 61*, 115–121
- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition and Emotion, 7*, 561-570.
- Nolen-Hoeksema, S., & Girgus, J. S. (1994). Emergence of gender differences in depression. *Psychological Bulletin, 115*, 424–443.
- Nolen-Hoeksema, S., & Davis, C.G. (1999).” Thanks for sharing that”: Ruminators and their social support networks. *Journal of Personality and Social Psychology, 77*, 801-814.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 504-511.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science, 3*, 400 – 424.
- Nolen-Hoeksema, S., & Hilt, L.M. (2013). *Handbook of Depression in Adolescents*. Hew York: Taylor & Francis Group.
- O’Sullivan, C.(2004). The psychosocial determinants of depression: A lifespan perspective. *Journal of Nervous Mental Disorders, 192*, 585-594.
- Park, R. J., Goodyer, I. M., & Teasdale, J. D. (2004). Effects of induced rumination and distraction on mood and overgeneral autobiographical memory in adolescent major depressive disorder and controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*, 996–1006.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2004). *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment*. Chichester : John Wiley & Sons.
- Pedersen, S. S., Spinder, H., Erdman, R. A. M., & Denollet, J. (2009). Poor perceived social support in implantable cardioverter defibrillator (ICD) patients and their partners: cross-validation of the multidimensional scale of perceived social support. *Psychosomatics, 50*, 461-7.
- Pfeifer, C.J. (2011). *The Effects of perceived social support and coping self-efficacy on trauma symptoms after a traumatic event*. Unpublished master’s thesis, Graduate School of Western Carolina University.

- Pickles, A., & Angold, A. (2003). Natural categories or fundamental dimensions: On carving nature at the joints and the rearticulation of psychopathology. *Development and Psychopathology, 15*, 529–551.
- Pizzagalli, D.A., & Treadway, M.T. (2014). Neuroimaging approaches to the study of Major Depressive Disorder: From regions to circuits. In: I.H. Gotlib, C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression* (3rd.ed., pp. 202-219). New York: Guilford.
- Prinstein, M.J., & Aikins, J.W. (2004). Cognitive moderators of the longitudinal association between peer rejection and adolescent depressive symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology, 32*, 147-158.
- Quiroga, C. V., Janosz, M., Bisset, S., & Morin, A. J. S. (2013). Early adolescent depression symptoms and school dropout: Mediating processes involving self-reported academic competence and achievement. *Journal of Educational Psychology, 105*, 552–560.
- Rawal, A., Collishaw, S., Thapar, A., & Rice, F. (2013). A Direct Method of Assessing Underlying Cognitive Risk for Adolescent Depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 41*, 8, 1279-1288.
- Rao, U., & Chen, L.A. (2009). Characteristics, correlates, and outcomes of childhood and adolescent depressive disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 11*, 45-62.
- Riso, L., du Toit, P., Blandino, J., Penna, S., Dacey, S., Duin, J., et al., (2003) Cognitive aspects of chronic depression. *Journal of Abnormal Psychology, 112*, 72-80.
- Rose, D.T., & Abramson, L. Y. (1992). Developmental predictors of depressive cognitive style: Research and theory. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology* (Vol.4, pp. 323-349). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rood, L, Roelofs, J., Bogels, S.M., Nolen-Hoeksema, S., & Schouten, E. (2009). The influence of emotion-focused rumination and distraction on depressive symptoms in non-clinical youth: A meta analytic review. *Clinical Psychology Review, 29*, 607–616.

- Rudolph, D. K., & Flynn, M. (2014). Depression in Adolescents. In I.H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression*, (pp. 391-409). New York: Guilford Press.
- Rudolph, D. K., Flynn, M., & Abierd, L. J. (2008). A Developmental Perspective on Interpersonal Theories of Youth Depression. In R. Z. J . Abela & L. B. Hankin (Eds.), *Handbook of Depression in Children and Adolescents* (pp.79-102). New York: The Guilford Press.
- Ruscio, J., & Ruscio, A. M. (2000). Informing the continuity controversy: A taxometric analysis of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 473–487.
- Rutter, M. (2003). Categories, dimensions, and the mental health of children and adolescents. In J.A. King, C.F. Ferris, & I.I. Lederhendler (Eds.), *Roots of mental illness in children* (pp. 11–21). New York: The New York Academy of Sciences.
- Rucci, P., Gherardi, S., Tansella, M., Piccinelli, M., Berardi, D., Bisoffi, G., Corsino M.A., & Pini, S. (2003). Subthreshold psychiatric disorders in primary care: prevalence and associated characteristics. *Journal of Affective Disorders*, *76*, 171–181.
- Sander, J.B. Herren, J., & Bishop , J.A. (2015). Depression. In R. Flanagan, K. Allen & E. Levine (Eds.), *Cognitive and Behavioral Interventions in the Schools* (pp.85-100). New York: Springer.
- Safford, S.M., Alloy, L.B., Abramson, L.Y., & Crossfield, A.G. (2007). Negative cognitive style as a predictor of negative life events in depression-prone individuals: A test of the stress generation hypothesis. *Journal of Affective Disorders*, *99*, 147–154.
- Sakashita, C., Slade, T., & Andrews, G. (2007). Empirical investigation of two assumptions in the diagnosis of DSM-IV major depressive episode. Australian and New Zealand, *Journal of Psychiatry*, *41*, 17-23.
- Sawyer, M.G., Pfeiffer, S., & Spence, S.H. (2009). Life events, coping and depressive symptoms among young adolescents: a one-year prospective study. *Journal of Affective Disorders*, *117*, 48-54.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.

- Seligman, M. E. P., Peterson, C., Kaslow, N. J., Tenenbaum, R. L., Alloy, L. B., & Abramson, L.Y. (1984). Attributional style and depressive symptoms among children. *Journal of Abnormal Psychology, 93*, 235–241.
- Shavers, C. A. (2014). Commentary: Emotional Problems and Depression among Children and Adolescents in Today's Society. *Open Journal of Depression, 3*, 74-87.
- Scher, C. D., Ingram, R. E., & Segal, Z.V.(2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diathesis in unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 25*, 487-510.
- Sherbourne, C.D., Hays, R.D., & Wells, K.B. (1995). Personal and psychosocial risk factors for physical and mental health outcomes and course of depression among depressed patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 345-355.
- Sheeber, L., Hops, H., & Davis, B. (2001). Family processes in adolescent depression. *Clinical Child and Family Psychology Review, 4*, 19-35.
- Sheehan, D.V., & Lecrubier, Y. (2001/2006). M.I.N.I. SCREEN 5.0.0 / English version / DSM-IV July/1/06. Florida: University of South Florida-TAMPA, USA.
- Shih, J. H., Eberhart, N. K., Hammen, C. L., & Brennan, P. A. (2006). Differential exposure and reactivity to interpersonal stress predict sex differences in adolescent depression. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 35*, 103-115.
- Slade,T., & Andrews,G. (2005). Latent structure of depression in a community sample: A taxometric analysis. *Psychological Medicine, 35*, 489-497.
- Solomon, A., Haaga, D. A., & Arnow, B. A. (2001). Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*, 498-506.
- Solomon, A., Haaga, D. A. F., & Arnow, B. A. (2001). Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*, 498 –506.
- Solomon, A., Ruscio, J., Seeley, J.R., & Lewinsohn, P.M.(2006). A taxometric investigation of unipolar depression in a large community sample. *Psychological Medicine, 36*, 973–985.

- Southall, D., & Roberts, J.E. (2002). Attributional style and self-esteem in vulnerability to adolescent depressive symptoms following life stress: A 14-week prospective study. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 563-579.
- Spasojevic, J., & Alloy, L. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion*, 1, 25-37.
- Spence, S.H., Sheffield, J., & Donovan, C. (2002). Problem-solving orientation and attributional style: moderators of the impact of negative life events on the development of depressive symptoms in adolescence? *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31, 219-29.
- Steer, R. A., Kumar, G., Ranieri, W., & Beck, A. T. (1998). Use of the Beck Depression Inventory-II with adolescent psychiatric outpatients. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 20, 127–137.
- Steinberg, L. (2006). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 69-74.
- Swindle, R. W., Cronkite, R. C., & Moos, R. H. (1989). Life stressors, social resources, coping, and the 4-year course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 468 – 477.
- Takakura, M., & Sakihara, S. (2001). Psychosocial correlates of depressive symptoms among Japanese high school students. *Journal of Adolescent Health*, 28, 82-89.
- Thapar, A., Collishaw, S., Pine, D. S., & Thapar, A. K. (2012). Depression in adolescence. *Lancet*, 379, 1056–1067.
- Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination Reconsidered: A Psychometric Analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 247-259.
- Twenge, J. M., & Nolen-Hoeksema, S. (2002). Age, gender, race, socioeconomic status, and birth cohort difference on the children's depression inventory: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 578-588.
- Uchino, B.N. (2009). Understanding the links between social support and physical health: A lifespan perspective with emphasis on the separability of perceived and received support. *Perspectives in Psychological Science*, 4, 236-255.
- Vander Stoep, A., Weiss, N. S., McKnight, B., Beresford, S. A. A., & Cohen, P. (2002). Which measure of adolescent psychiatric disorder-diagnosis, number of symptoms,

- or adaptive functioning-best predicts adverse young adult outcomes? *Journal of Epidemiology & Community Health*, *56*, 56-65.
- Watkins, E., & Moulds, M. (2005). Positive beliefs about rumination in depression - a replication and extension. *Personality and Individual Differences*, *39*, 73-82.
- Watkins, E., Moberly, N. J., & Moulds, M. L. (2008). Processing mode causally influences emotional reactivity: distinct effects of abstract versus concrete construal on emotion response. *Emotion*, *8*, 364-378.
- Watkins, E.R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin*, *134*, 163-206.
- Weich, S., Churchill, R., & Lewis, G. (2003). Dysfunctional attitudes and the common mental disorders in primary care. *Journal of Affective Disorders*, *75*, 269-278.
- Weissman, A., & Beck, A. T. (1978). Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale (DAS). Paper presented at the 12th annual meeting of the Association for the Advancement of behavior Therapy, Chicago.
- Weiss, B., & Garber, J. (2003). Developmental differences in the phenomenology of depression. *Development and Psychopathology*, *15*, 403-430.
- World Health Organization (WHO) (2013). Mental Health Action Plan 2013-2020. Geneva: Author.
- Weller, E.B., & Weller, R.A. (2000). Treatment options in the management of adolescent depression. *Journal of Affective Disorders*, *61*, 23-28.
- Whitaker, A., Johnson, J., Shaffer, D., Rapoport, J. L., Kalikow, K., Walsh, B. T., Davies, M., Braiman, S., & Dolinsky, A. (1990). Uncommon troubles in young people: prevalence in a nonreferred adolescent population. *Archives of General Psychiatry*, *47*, 487- 496.
- Wilkinson, P., & Goodyer, I. (2006). Attention difficulties and mood-related ruminative response style in adolescents with unipolar depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*, 1284-1291.
- Wilkinson, P.O., Croudace, T.J., & Goodyer, I.M. (2013). Rumination, anxiety, depressive symptoms and subsequent depression in adolescents at risk for psychopathology: a longitudinal cohort study. *BMC Psychiatry*, *13*, 250.

- Williamson, D., Birmaher, B., Dahl, R.E., & Ryan, N.D. (2005). Stressful Life Events in Anxious and Depressed Children. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *15*, 4, 571-580.
- Yap, M. B., & Devilly, G. J. (2004). The role of perceived social support in crime victimization. *Clinical Psychology Review*, *24*(1), 1–14.
- Zimet, G., Dahlem, N., Zimet, S., & Farley, G. (1988). The Multidimensional Scale of Perceived Social Support. *Journal of Personality Assessment*, *52*(1), 30.

PRILOZI

Prilog A

Spisak skraćenica

M.I.N.I. kid screen /DSM-IV - TR/ (Sheehan & Lecrubier, 2001/2006) = M.I.N.I. intervju

DAS (disfunkcionalni stavovi) = Skala disfunkcionalnih stavova (Dysfunctional Attitude Scale, DAS, Weissman & Beck, 1978)

ACSQ (negativne inferencije) = Upitnik kognitivnog stila adolescenata (Adolescent Cognitive Style Questionnaire, ACSQ, Hankin & Abramson, 2002)

ACSQ (t) = ukupni skor na subskalama

ACSQ (st) = subskala stabilnost (*uzroci*)

ACSQ (gl) = subskala globalnost (*uzroci*)

ACSQ (ia) = subskala interna atributivnost (*uzroci*)

ACSQ (gen) = subskala generalizacija (*posledice*)

ACSQ (so) = subskala o samooptuživanju (*sebe*).

RUM (ruminativni stil reagovanja) = Upitnik ruminativnog stila reagovanja (Response Style Questionnaire, RSQ, Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991)

ALEQ (negativni životni događaji, stresori) = Upitnik životnih događaja adolescenata (Adolescent Life Events Questionnaire, ALEQ, Hankin & Abramson, 2002)

ALEQ (t) = ukupni skor na subskalama

ALEQfam = subskala porodica i roditelji

ALEQrr = subskala romantične veze

ALEQs = subskala škola i časovi

ALEQfr = subskala drugari i socijalne aktivnosti

MPSS (percipirana socijalna podrška) = Multidimenzionalna skala percipirane socijalne podrške (The Multidimensional Scale of Perceived Social Support, MPSS, Zimet, Dahlem, Zimet & Farley, 1988)

MPSSt = ukupni skor na subskalama

MPSSso = subskala značajni drugi

MPSSfam = subskala porodica i MPSSfr = subskala drugari

BDI-II (nivo depresije) = Bekova Skala depresije (Beck Depression Inventory II, BDI-II, Beck, Steer, & Brown, 1996)

Prilog B

Prilog B.1.

Tabela B. 1. Pirsonovi koeficijenti korelacije između varijabli koje visoko koreliraju

		BDI	RUM	DAS	ACSQt	ACSQia	ACSQst	ACSQgl	ACSQgen	ACSQsb	ALEQt	ALEQfam	ALEQrr	ALEQs	ALEQfr	MPSSst	MPSSso	MPSSfam	MPSSfr	
BDI	Korelacija	1	.874**	.897**	.901**	.901**	.903**	.904**	.899**	.899**	.877**	.778**	.515**	.763**	.818**	-.908**	-.898**	-.905**	-.903**	
	p		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
RUM	Korelacija	.874**	1	.968**	.966**	.964**	.963**	.962**	.963**	.963**	.957**	.897**	.609**	.767**	.828**	-.968**	-.963**	-.960**	-.962**	
	p	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
DAS	Korelacija	.897**	.968**	1	.974**	.972**	.972**	.970**	.971**	.973**	.962**	.890**	.608**	.777**	.848**	-.977**	-.974**	-.971**	-.969**	
	p	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQt	Korelacija	.901**	.966**	.974**	1	.999**	.999**	.999**	.999**	.999**	.958**	.880**	.587**	.785**	.856**	-.983**	-.978**	-.975**	-.977**	
	p	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQia	Korelacija	.901**	.964**	.972**	.999**	1	.999**	.998**	.998**	.999**	.956**	.878**	.587**	.785**	.854**	-.981**	-.977**	-.973**	-.976**	
	p	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQst	Korelacija	.903**	.963**	.972**	.999**	.999**	1	.998**	.998**	.998**	.955**	.876**	.585**	.786**	.856**	-.981**	-.977**	-.973**	-.975**	
	p	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQgl	Korelacija	.904**	.962**	.970**	.999**	.998**	.998**	1	.998**	.998**	.955**	.875**	.585**	.786**	.857**	-.980**	-.976**	-.972**	-.975**	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQgen	Korelacija	.899**	.963**	.971**	.999**	.998**	.998**	.998**	1	.998**	.956**	.879**	.584**	.784**	.855**	-.981**	-.977**	-.973**	-.976**	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ACSQsb	Korelacija	.899**	.963**	.973**	.999**	.999**	.998**	.998**	.998**	1	.956**	.878**	.588**	.786**	.855**	-.981**	-.977**	-.973**	-.975**	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412

ALEQt	Korelacija	.877"	.957"	.962"	.958"	.956"	.955"	.955"	.956"	.956"	1	.910"	.693"	.800"	.876"	-.960"	-.958"	-.946"	-.958"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ALEQfam	Korelacija	.778"	.897"	.890"	.880"	.878"	.876"	.875"	.879"	.878"	.910"	1	.432"	.756"	.631"	-.885"	-.878"	-.890"	-.870"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ALEQrr	Korelacija	.515"	.609"	.608"	.587"	.587"	.585"	.585"	.584"	.588"	.693"	.432"	1	.348"	.742"	-.596"	-.611"	-.551"	-.618"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ALEQs	Korelacija	.763"	.767"	.777"	.785"	.785"	.786"	.786"	.784"	.786"	.800"	.756"	.348"	1	.592"	-.776"	-.764"	-.784"	-.766"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
ALEQfr	Korelacija	.818"	.828"	.848"	.856"	.854"	.856"	.857"	.855"	.855"	.876"	.631"	.742"	.592"	1	-.855"	-.858"	-.826"	-.866"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
MPSSst	Korelacija	-.908"	-.968"	-.977"	-.983"	-.981"	-.981"	-.980"	-.981"	-.981"	-.960"	-.885"	-.596"	-.776"	-.855"	1	.996"	.992"	.994"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
MPSSso	Korelacija	-.898"	-.963"	-.974"	-.978"	-.977"	-.977"	-.976"	-.977"	-.977"	-.958"	-.878"	-.611"	-.764"	-.858"	.996"	1	.980"	.989"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
MPSSfam	Korelacija	-.905"	-.960"	-.971"	-.975"	-.973"	-.973"	-.972"	-.973"	-.973"	-.946"	-.890"	-.551"	-.784"	-.826"	.992"	.980"	1	.976"	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000	.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412
MPSSfr	Korelacija	-.903"	-.962"	-.969"	-.977"	-.976"	-.975"	-.975"	-.976"	-.975"	-.958"	-.870"	-.618"	-.766"	-.866"	.994"	.989"	.976"	1	
	p	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000		.000
	N	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412	412

Prilog B.2. Ekstrahovani faktori na skalama i subskalama

Tabela B. 2.1. Ekstrahovani faktori na skalama

Faktor	Svojstvene vrednosti			Svojstvene vrednosti rotiranih faktora		
	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %	Total	% Varijanse	Kumulativni %
1	4.869	97.381	97.381	1.519	30.379	30.379
2	.050	.998	98.379	1.465	29.296	59.675
3	.038	.760	99.139	1.224	24.479	84.154
4	.026	.522	99.662	.736	14.725	98.878
5	.017	.338	100.000	.056	1.122	100.000

Tabela B.2.2. Ekstrahovani faktori na subskalama

Faktor	Svojstvene vrednosti			Svojstvene vrednosti rotiranih faktora		
	Total	% Varijanse	Kumulativni %	Total	% Varijanse	Kumulativni %
1	12.356	88.257	88.257	8.302	59.301	59.301
2	.836	5.973	94.230	2.184	15.599	74.900
3	.306	2.185	96.415	2.049	14.636	89.536
4	.243	1.737	98.152	.664	4.740	94.276
5	.085	.610	98.762	.600	4.283	98.559
6	.064	.454	99.216	.056	.402	98.962
7	.043	.309	99.526	.039	.280	99.241
8	.029	.208	99.734	.039	.279	99.521
9	.020	.144	99.878	.035	.247	99.768
10	.011	.076	99.954	.026	.186	99.954
11	.002	.016	99.970	.002	.013	99.967
12	.002	.012	99.983	.002	.012	99.979
13	.001	.010	99.993	.002	.012	99.991
14	.001	.007	100.000	.001	.009	100.000

Tabela B.2.3. Ekstrahovani faktori na skalama, svojstvene vrednosti-klinička grupa

Faktor	Svojstvene vrednosti			Svojstvene vrednosti rotiranih faktora		
	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %
1	3.702	74.034	74.034	1.052	21.047	21.047
2	.402	8.034	82.068	1.014	20.288	41.336
3	.351	7.017	89.085	1.012	20.233	61.569
4	.307	6.132	95.217	.965	19.304	80.872
5	.239	4.783	100.000	.956	19.128	100.000

Tabela B.2.4. Ekstrahovani faktori na skalama, svojstvene vrednosti-subklinička grupa

Faktor	Svojstvene vrednosti			Svojstvene vrednosti rotiranih faktora		
	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %
1	3.792	75.846	75.846	1.199	23.982	23.982
2	.448	8.956	84.803	1.141	22.823	46.805
3	.439	8.784	93.587	1.141	22.818	69.623
4	.186	3.715	97.301	.879	17.590	87.213
5	.135	2.699	100.000	.639	12.787	100.000

Tabela B.2.5. Ekstrahovani faktori na skalama, svojstvene vrednosti-kontrolna grupa

Faktor	Svojstvene vrednosti			Svojstvene vrednosti rotiranih faktora		
	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %	Ukupno	% Varijanse	Kumulativni %
1	3.684	73.687	73.687	1.094	21.871	21.871
2	.491	9.821	83.507	1.027	20.530	42.401
3	.363	7.259	90.767	1.023	20.463	62.864
4	.268	5.368	96.134	.946	18.918	81.782
5	.193	3.866	100.000	.911	18.218	100.000

Prilog B. 3. Pirsonovi koeficijenti korelacije ortogonalizovanih varijabli ukupnih skorova i subskala

Tabela B. 3.1. Pirsonovi koeficijenti korelacije ortogonalizovanih varijabli ukupnih skorova

Grupa		BDI	ALEQ_ortog	MPSS_neg_ortog	ALEQ_MPSS_interakcija_ortog	
Klinička N=139	BDI	1.000	.378	.529	.132	
	ALEQ_ortog	.378	1.000	.000	.198	
	MPS_neg_ortog	.529	.000	1.000	.017	
	ALEQ_MPSS_interakcija_ortog	.132	.198	.017	1.000	
	BDI	.	.000	.000	.060	
	ALEQ_ortog	.000	.	.500	.010	
	MPS_neg_ortog	.000	.500	.	.422	
	ALEQ_MPSS_interakcija_ortog	.060	.010	.422	.	
	p					
Subklinička N=133	BDI	1.000	.444	.529	.069	
	ALEQ_ortog	.444	1.000	.000	.136	
	MPS_neg_ortog	.529	.000	1.000	-.236	
	ALEQ_MPSS_interakcija_ortog	.069	.136	-.236	1.000	
	BDI	.	.000	.000	.214	
	ALEQ_ortog	.000	.	.500	.059	
	MPS_neg_ortog	.000	.500	.	.003	
	ALEQ_MPSS_interakcija_ortog	.214	.059	.003	.	
	p					

<i>Kontrolna</i> N=140		BDI	1.000	.358	.441	.098	
		ALEQ_ortog	.358	1.000	.000	.013	
		MPS_neg_ortog	.441	.000	1.000	.071	
		ALEQ_MPS_					
		interakcija_ortog	.098	.013	.071	1.000	
	p		BDI	.	.000	.000	.125
			ALEQ_ortog	.000	.	.500	.440
			MPS_neg_ortog	.000	.500	.	.201
		ALEQ_MPS_					
	interakcija_ortog	.125	.440	.201	.		

Tabela B.3.2. Pirsonovi koeficijenti korelacije ortogonalizovanih varijabli supskala

Grupa		BDI	pol	uzrast	prosek	RUM_ ortog	DAS_ ortog	ACS_ ortog	ALE_ ortog	MPS_ neg_ortog	
Klinička N=139	p	BDI	1.000	.155	.216	-.012	.427	.391	.379	.378	.529
		pol	.155	1.000	.023	-.141	.196	-.082	.036	.121	.064
		uzrast	.216	.023	1.000	-.059	.107	-.044	.051	.451	.084
		prosek	-.012	-.141	-.059	1.000	.055	.072	-.082	.085	-.102
		RUM_ortog	.427	.196	.107	.055	1.000	.000	.000	.000	.000
		DAS_ortog	.391	-.082	-.044	.072	.000	1.000	.000	.000	.000
		ACS_ortog	.379	.036	.051	-.082	.000	.000	1.000	.000	.000
		ALE_ortog	.378	.121	.451	.085	.000	.000	.000	1.000	.000
		MPS_neg_ortog	.529	.064	.084	-.102	.000	.000	.000	.000	1.000
	p	BDI	.	.034	.005	.443	.000	.000	.000	.000	.000
		pol	.034	.	.394	.048	.010	.169	.335	.077	.227
		uzrast	.005	.394	.	.246	.105	.302	.277	.000	.163
		prosek	.443	.048	.246	.	.262	.201	.169	.160	.116
		RUM_ortog	.000	.010	.105	.262	.	.500	.500	.500	.500
		DAS_ortog	.000	.169	.302	.201	.500	.	.500	.500	.500
		ACS_ortog	.000	.335	.277	.169	.500	.500	.	.500	.500
		ALE_ortog	.000	.077	.000	.160	.500	.500	.500	.	.500
		MPS_neg_ortog	.000	.227	.163	.116	.500	.500	.500	.500	.

Subklinička N=133	BDI	1.000	-.101	-.023	-.764	.314	.456	.325	.444	.529	
	pol	-.101	1.000	.010	.048	.085	-.128	.027	.037	-.128	
	uzrast	-.023	.010	1.000	.051	-.022	.082	-.025	.107	-.141	
	prosek	-.764	.048	.051	1.000	-.261	-.322	-.323	-.343	-.442	
	RUM_ortog	.314	.085	-.022	-.261	1.000	.000	.000	.000	.000	
	DAS_ortog	.456	-.128	.082	-.322	.000	1.000	.000	.000	.000	
	ACS_ortog	.325	.027	-.025	-.323	.000	.000	1.000	.000	.000	
	ALE_ortog	.444	.037	.107	-.343	.000	.000	.000	1.000	.000	
	MPS_neg_ortog	.529	-.128	-.141	-.442	.000	.000	.000	.000	1.000	
	p	BDI	.	.124	.394	.000	.000	.000	.000	.000	.000
		pol	.124	.	.455	.293	.166	.071	.381	.338	.071
		uzrast	.394	.455	.	.281	.401	.173	.389	.110	.053
		prosek	.000	.293	.281	.	.001	.000	.000	.000	.000
		RUM_ortog	.000	.166	.401	.001	.	.500	.500	.500	.500
		DAS_ortog	.000	.071	.173	.000	.500	.	.500	.500	.500
		ACS_ortog	.000	.381	.389	.000	.500	.500	.	.500	.500
		ALE_ortog	.000	.338	.110	.000	.500	.500	.500	.	.500
MPS_neg_ortog	.000	.071	.053	.000	.500	.500	.500	.500	.		

<i>Kontrolna</i> N=140		BDI	1.000	-.085	-.021	-.644	.340	.396	.505	.358	.441	
		pol	-.085	1.000	.027	-.005	-.094	-.090	-.018	-.001	-.042	
		uzrast	-.021	.027	1.000	-.116	-.047	-.193	-.171	.440	.234	
		prosek	-.644	-.005	-.116	1.000	-.265	-.273	-.260	-.361	-.324	
		RUM_ortog	.340	-.094	-.047	-.265	1.000	.000	.000	.000	.000	
		DAS_ortog	.396	-.090	-.193	-.273	.000	1.000	.000	.000	.000	
		ACS_ortog	.505	-.018	-.171	-.260	.000	.000	1.000	.000	.000	
		ALE_ortog	.358	-.001	.440	-.361	.000	.000	.000	1.000	.000	
		MPS_neg_ortog	.441	-.042	.234	-.324	.000	.000	.000	.000	1.000	
		p	BDI	.	.158	.401	.000	.000	.000	.000	.000	.000
			pol	.158	.	.376	.477	.135	.144	.417	.495	.310
			uzrast	.401	.376	.	.086	.289	.011	.022	.000	.003
			prosek	.000	.477	.086	.	.001	.001	.001	.000	.000
			RUM_ortog	.000	.135	.289	.001	.	.500	.500	.500	.500
			DAS_ortog	.000	.144	.011	.001	.500	.	.500	.500	.500
			ACS_ortog	.000	.417	.022	.001	.500	.500	.	.500	.500
			ALE_ortog	.000	.495	.000	.000	.500	.500	.500	.	.500
		MPS_neg_ortog	.000	.310	.003	.000	.500	.500	.500	.500	.	

Prilog B.4. Jednofaktorskom univarijantnom analizom varijanse testirane su razlike između tri grupe (kliničke, subkliničke i kontrolne) u odnosu na: uzrast, BDI, DAS; ALEQ, ACSQ, RUM i MPSS, ukupne skorove i subskale

Tabela B.4.1. Deskriptivni pokazatelji

Grupa	N	M	SD	SE	95% Interval poverenja		Min.	Max.
					Gornja granica	Donja granica		
uzrast								
Klinička	139	15.662	1.237	.105	15.454	15.869	13.00	17.00
Subklinička	133	15.804	1.209	.105	15.597	16.012	13.00	17.00
Kontrolna	140	15.650	1.229	.104	15.445	15.855	13.00	17.00
Ukupno	412	15.704	1.224	.060	15.585	15.822	13.00	17.00
BDI								
Klinička	139	51.194	5.438	.461	50.282	52.106	38.00	60.00
Subklinička	133	20.751	2.257	.196	20.365	21.139	17.00	25.00
Kontrolna	140	7.735	1.625	.137	7.464	8.007	5.00	12.00
Ukupno	412	26.599	18.690	.921	24.789	28.410	5.00	60.00
RUM								
Klinička	139	35.863	3.439	.292	35.286	36.440	27.00	40.00
Subklinička	133	29.616	3.261	.283	29.057	30.176	22.00	38.00
Kontrolna	140	12.914	1.728	.146	12.626	13.203	10.00	18.00
Ukupno	412	26.048	10.191	.503	25.062	27.035	10.00	40.00
DAS								
Klinička	139	233.554	26.119	2.215	229.173	237.934	178.00	275.00
Subklinička	133	180.083	26.775	2.322	175.490	184.675	113.00	242.00
Kontrolna	140	68.414	11.037	.933	66.570	70.258	48.00	98.00
Ukupno	412	160.177	72.923	3.593	153.115	167.240	48.00	275.00
ACSQt								
Klinička	139	6.539	.248	.021	6.497	6.580	5.70	6.96
Subklinička	133	4.947	.721	.062	4.823	5.070	2.92	6.14
Kontrolna	140	1.940	.500	.042	1.856	2.023	1.12	2.74
Ukupno	412	4.462	1.993	.098	4.268	4.655	1.12	6.96
ACSQia								
Klinička	139	6.650	.262	.022	6.605	6.694	5.80	7.00
Subklinička	133	5.039	.767	.066	4.908	5.172	2.00	6.30
Kontrolna	140	2.024	.510	.043	1.938	2.109	1.10	2.90
Ukupno	412	4.558	2.010	.099	4.363	4.753	1.10	7.00

ACSQst									
Klinička	139	6.583	.272	.023	6.537	6.630	5.80	7.00	
Subklinička	133	4.943	.748	.065	4.815	5.072	2.00	6.10	
Kontrolna	140	1.942	.510	.043	1.857	2.027	1.10	2.70	
Ukupno	412	4.477	2.014	.099	4.282	4.672	1.10	7.00	
ACSQgi									
Klinička	139	6.506	.249	.021	6.464	6.548	5.70	6.90	
Subklinička	133	4.851	.753	.065	4.722	4.980	1.80	6.10	
Kontrolna	140	1.889	.506	.043	1.805	1.973	1.10	2.70	
Ukupno	412	4.403	2.001	.098	4.209	4.597	1.10	6.90	
ACSQgen									
Klinička	139	6.430	.243	.021	6.389	6.471	5.60	7.00	
Subklinička	133	4.859	.735	.064	4.733	4.985	1.80	6.10	
Kontrolna	140	1.864	.484	.041	1.783	1.945	1.10	2.70	
Ukupno	412	4.371	1.981	.098	4.180	4.563	1.10	7.00	
ACSQsb									
Klinička	139	6.587	.269	.023	6.542	6.632	5.60	7.00	
Subklinička	133	5.001	.753	.065	4.872	5.131	2.00	6.20	
Kontrolna	140	1.982	.509	.043	1.897	2.067	1.10	2.90	
Ukupno	412	4.510	2.002	.099	4.316	4.704	1.10	7.00	
ALEQt									
Klinička	139	52.252	6.860	.582	51.101	53.402	35.00	66.00	
Subklinička	133	42.195	5.227	.453	41.299	43.092	31.00	56.00	
kontrolna	140	18.064	3.246	.274	17.522	18.607	11.00	26.00	
Ukupno	412	37.388	15.412	.759	35.896	38.881	11.00	66.00	
ALEQfam									
Klinička	139	20.748	3.390	.287	20.180	21.317	15.00	27.00	
Subklinička	133	17.819	4.602	.399	17.030	18.609	9.00	27.00	
Kontrolna	140	4.914	1.607	.136	4.646	5.183	3.00	9.00	
Ukupno	412	14.422	7.720	.380	13.675	15.170	3.00	27.00	
ALEQrr									
Klinička	139	7.115	2.167	.183	6.752	7.479	3.00	11.00	
Subklinička	133	6.647	2.468	.214	6.223	7.070	2.00	12.00	
Kontrolna	140	3.885	1.808	.153	3.584	4.189	1.00	8.00	
Ukupno	412	5.866	2.588	.127	5.619	6.117	1.00	12.00	
ALEQs									
Klinička	139	8.468	1.486	.126	8.218	8.719	5.00	16.00	
Subklinička	133	6.301	2.074	.180	5.945	6.656	3.00	10.00	
Kontrolna	140	3.929	1.402	.118	3.694	4.163	2.00	8.00	
ukupno	412	6.226	2.507	.123	5.983	6.469	2.00	16.00	

<i>ALEQfr</i>								
Klinička	139	15.942	2.206	.187	15.572	16.312	6.00	19.00
Subklinička	133	11.429	3.991	.346	10.744	12.113	3.00	18.00
Kontrolna	140	5.379	2.034	.172	5.039	5.718	1.00	10.00
Ukupno	412	10.896	5.217	.257	10.390	11.401	1.00	19.00
<i>MPSSt</i>								
Klinička	139	1.707	.343	.029	1.649	1.764	1.17	2.83
Subklinička	133	3.176	.608	.053	3.072	3.280	2.42	4.58
Kontrolna	140	5.967	.416	.035	5.896	6.035	5.00	6.67
Ukupno	412	3.628	1.842	.091	3.450	3.809	1.17	6.67
<i>MPSSso</i>								
Klinička	139	1.770	.433	.037	1.697	1.842	1.25	3.00
Subklinička	133	3.158	.633	.055	3.049	3.267	2.25	4.50
Kontrolna	140	5.946	.457	.039	5.870	6.023	5.00	6.75
Ukupno	412	3.637	1.825	.090	3.460	3.814	1.25	6.75
<i>MPSSfam</i>								
Klinička	139	1.733	.423	.036	1.661	1.804	1.00	3.00
Subklinička	133	3.297	.689	.059	3.179	3.415	2.25	4.75
Kontrolna	140	6.148	.390	.033	6.083	6.213	5.25	6.75
Ukupno	412	3.738	1.915	.094	3.553	3.923	1.00	6.75
<i>MPSSfr</i>								
Klinička	139	1.619	.406	.034	1.550	1.687	1.00	2.75
Subklinička	133	3.072	.607	.053	2.967	3.176	2.25	4.50
Kontrolna	140	5.804	.468	.039	5.725	5.882	4.75	6.75
Ukupno	412	3.510	1.820	.089	3.333	3.686	1.00	6.75

Tabela B.4.2. Značajnost razlika aritmetičkih sredina

	df1	df2	F	p
uzrast	2	409	.666	.514
BDI	2	409	5527.842	.000
RUM	2	409	2325.071	.000
DAS	2	409	1968.382	.000
ACSQt	2	409	2778.117	.000
ACSQia	2	409	2551.331	.000
ACSQst	2	409	2627.731	.000
ACSQgl	2	409	2617.424	.000
ACSQgen	2	409	2738.537	.000
ACSQsb	2	409	2580.990	.000
ALEQt	2	409	1521.707	.000
ALEQfam	2	409	852.094	.000
ALEQrr	2	409	90.836	.000
ALEQs	2	409	256.664	.000
ALEQfr	2	409	478.695	.000
MPSSst	2	409	3000.144	.000
MPSSso	2	409	2393.048	.000
MPSSfam	2	409	2631.220	.000
MPSSfr	2	409	2525.639	.000

Tabela B.4.3. Scheffe testovi- naknadno poređenje grupa

	(I) Grupa	(J) Grupa	Razlika sredine (I-J)	SE	p	95% Interval poverenja	
						Donja granica	Gornja granica
<i>uzrast</i>	Klinička	Subklinička	-.142	.148	.631	-.507	.222
		Kontrolna	.012	.147	.997	-.348	.372
	Subklinička	Klinička	.143	.149	.631	-.222	.507
		Kontrolna	.154	.148	.582	-.209	.519
	Kontrolna	Klinička	-.012	.147	.997	-.3723	.348
		Subklinička	-.154	.148	.582	-.5190	.210
<i>BDI</i>	Klinička	Subklinička	30.443*	.429	.000	29.388	31.497
		Kontrolna	43.458*	.424	.000	42.418	44.499
	Subklinička	Klinička	-30.442*	.429	.000	-31.496	-29.387
		Kontrolna	13.016*	.428	.000	11.963	14.068
	Kontrolna	Klinička	-43.458*	.423	.000	-44.499	-42.417
		Subklinička	-13.016*	.428	.000	-14.069	-11.963
<i>RUM</i>	Klinička	Subklinička	6.247*	.352	.000	5.381	7.112
		Kontrolna	22.949*	.348	.000	22.094	23.803
	Subklinička	Klinička	-6.247*	.352	.000	-7.112	-5.381
		Kontrolna	16.702*	.352	.000	15.838	17.566
	Kontrolna	Klinička	-22.949*	.348	.000	-23.803	-22.094
		Subklinička	-16.702*	.352	.000	-17.566	-15.838
<i>DAS</i>	Klinička	Subklinička	53.471*	2.720	.000	46.788	60.154
		Kontrolna	165.140*	2.685	.000	158.543	171.737
	Subklinička	Klinička	-53.471*	2.720	.000	-60.154	-46.788
		Kontrolna	111.668*	2.715	.000	104.997	118.339
	Kontrolna	Klinička	-165.140*	2.685	.000	-171.737	-158.543
		Subklinička	-111.668*	2.715	.000	-118.340	-104.997
<i>ACSQt</i>	Klinička	Subklinička	1.592*	.063	.000	1.435	1.748
		Kontrolna	4.599*	.062	.000	4.445	4.753
	Subklinička	Klinička	-1.592*	.064	.000	-1.748	-1.436
		Kontrolna	3.007*	.063	.000	2.851	3.163
	Kontrolna	Klinička	-4.599*	.063	.000	-4.753	-4.445
		Subklinička	-3.007*	.063	.000	-3.163	-2.851
<i>ACSQia</i>	Klinička	Subklinička	1.610*	.067	.000	1.446	1.773
		Kontrolna	4.626*	.066	.000	4.465	4.787
	Subklinička	Klinička	-1.610*	.067	.000	-1.773	-1.446
		Kontrolna	3.016*	.066	.000	2.852	3.180
	Kontrolna	Klinička	-4.626*	.066	.000	-4.788	-4.465
		Subklinička	-3.016*	.067	.000	-3.180	-2.853

<i>ACSQst</i>	Klinička	Subklinička	1.640*	.066	.000	1.478	1.801
		Kontrolna	4.641*	.065	.000	4.482	4.801
	Subklinička	Klinička	-1.640*	.066	.000	-1.801	-1.478
		Kontrolna	3.001*	.065	.000	2.840	3.163
	Kontrolna	Klinička	-4.641*	.065	.000	-4.801	-4.482
Subklinička		-3.001*	.066	.000	-3.163	-2.840	
<i>ACSQgl</i>	Klinička	Subklinička	1.654*	.065	.000	1.493	1.815
		Kontrolna	4.616*	.064	.000	4.457	4.775
	Subklinička	Klinička	-1.655*	.065	.000	-1.815	-1.494
		Kontrolna	2.962*	.065	.000	2.801	3.122
	Kontrolna	Klinička	-4.616*	.064	.000	-4.775	-4.458
Subklinička		-2.962*	.065	.000	-3.122	-2.801	
<i>ACSQgen</i>	Klinička	Subklinička	1.571*	.063	.000	1.418	1.727
		Kontrolna	4.566*	.062	.000	4.412	4.720
	Subklinička	Klinička	-1.571*	.064	.000	-1.727	-1.415
		Kontrolna	2.995*	.063	.000	2.839	3.151
	Kontrolna	Klinička	-4.566*	.062	.000	-4.720	-4.412
Subklinička		-2.995*	.063	.000	-3.151	-2.839	
<i>ACSQsb</i>	Klinička	Subklinička	1.585*	.066	.000	1.423	1.748
		Kontrolna	4.605*	.065	.000	4.445	4.765
	Subklinička	Klinička	-1.585*	.066	.000	-1.747	-1.423
		Kontrolna	3.019*	.065	.000	2.857	3.181
	Kontrolna	Klinička	-4.605*	.065	.000	-4.765	-4.445
Subklinička		-3.019*	.066	.000	-3.181	-2.858	
<i>ALEQt</i>	Klinička	Subklinička	10.056*	.645	.000	8.472	11.641
		Kontrolna	34.187*	.637	.000	32.623	35.752
	Subklinička	Klinička	-10.056*	.645	.000	-11.641	-8.472
		Kontrolna	24.131*	.644	.000	22.549	25.713
	Kontrolna	Klinička	-34.187*	.637	.000	-35.752	-32.623
Subklinička		-24.131*	.644	.000	-25.713	-22.549	
<i>ALEQfam</i>	Klinička	Subklinička	2.929*	.413	.000	1.914	3.943
		Kontrolna	15.834*	.408	.000	14.832	16.835
	Subklinička	Klinička	-2.929*	.413	.000	-3.943	-1.914
		Kontrolna	12.905*	.412	.000	11.892	13.918
	Kontrolna	Klinička	-15.834*	.408	.000	-16.835	-14.832
Subklinička		-12.905*	.412	.000	-13.918	-11.892	
<i>ALEQrr</i>	Klinička	Subklinička	.468	.262	.203	-1.175	1.112
		Kontrolna	3.229*	.258	.000	2.594	3.864
	Subklinička	Klinička	-.468	.262	.203	-1.112	.175
		Kontrolna	2.761*	.261	.000	2.119	3.403
	Kontrolna	Klinička	-3.229*	.258	.000	-3.864	-2.594
Subklinička		-2.761*	.261	.000	-3.403	-2.119	

<i>ALEQs</i>	Klinička	Subklinička	2.169*	.203	.000	1.669	2.665
		Kontrolna	4.539*	.200	.000	4.047	5.031
	Subklinička	Klinička	-2.169*	.203	.000	-2.666	-1.668
		Kontrolna	2.372*	.202	.000	1.874	2.870
	Kontrolna	Klinička	-4.539*	.204	.000	-5.031	-4.047
Subklinička		-2.372*	.203	.000	-2.870	-1.874	
<i>ALEQfr</i>	Klinička	Subklinička	4.514*	.347	.000	3.661	5.366
		Kontrolna	10.564*	.343	.000	9.722	11.405
	Subklinička	Klinička	-4.514*	.347	.000	-5.366	-3.661
		Kontrolna	6.050*	.346	.000	5.199	6.901
	Kontrolna	Klinička	-10.564*	.343	.000	-11.406	-9.722
Subklinički		-6.050*	.346	.000	-6.901	-5.199	
<i>MPSSst</i>	Klinička	Subklinička	-1.469*	.057	.000	-1.608	-1.330
		Kontrolna	-4.259*	.056	.000	-4.396	-4.121
	Subklinička	Klinička	1.469*	.057	.000	1.330	1.608
		Kontrolna	-2.789*	.056	.000	-2.928	-2.650
	Kontrolna	Klinička	4.259*	.056	.000	4.121	4.396
Subklinička		2.789*	.057	.000	2.651	2.928	
<i>MPSSso</i>	Klinička	Subklinička	-1.388*	.062	.000	-1.541	-1.235
		Kontrolna	-4.177*	.061	.000	-4.327	-4.026
	Subklinička	Klinička	1.388*	.063	.000	1.235	1.541
		Kontrolna	-2.788*	.062	.000	-2.941	-2.635
	Kontrolna	Klinička	4.177*	.061	.000	4.026	4.328
Subklinička		2.788*	.062	.000	2.635	2.941	
<i>MPSSfam</i>	Klinička	Subklinička	-1.564*	.062	.000	-1.718	-1.411
		Kontrolna	-4.415*	.061	.000	-4.567	-4.264
	Subklinička	Klinička	1.564*	.063	.000	1.411	1.718
		Kontrolna	-2.851*	.061	.000	-3.005	-2.698
	Kontrolna	Klinička	4.415*	.061	.000	4.264	4.567
Subklinička		2.851*	.062	.000	2.698	3.005	
<i>MPSSfr</i>	Klinička	Subklinička	-1.453*	.061	.000	-1.601	-1.304
		Kontrolna	-4.185*	.059	.000	-4.332	-4.038
	Subklinička	Klinička	1.453*	.061	.000	1.304	1.601
		Kontrolna	-2.732*	.060	.000	-2.881	-2.584
	Kontrolna	Klinička	4.185*	.060	.000	4.038	4.332
Subklinička		2.732*	.060	.000	2.584	2.881	

Prilog C

Prilog C. 1 Lista osnovnih podataka

Unapred se zahvaljujemo na saradnji u popunjavanju upitnika koji je pred tobom i testova koji slede. Ovo ispitivanje je anonimno, tako da podaci koji navedeš ni na koji način ne mogu biti dovedeni u vezu sa tobom, niti korišćeni u bilo koje druge svrhe osim za naučno istraživanje. Molimo te stoga da tačno i iskreno odgovaraš i pažljivo proveriš da li si dao/-la odgovor na svako od postavljenih pitanja.

Molimo te da zaokruživanjem ili upisivanjem navedeš sve potrebne podatke

Kod	
Datum	
Mesto	
Institucija (Škola/Klinika)	
Pol (zaokruži)	<ul style="list-style-type: none">• muški• ženski
Uzrast (zaokruži)	<ul style="list-style-type: none">• 13 godina• 14 godina• 15 godina• 16 godina• 17 godina
Obrazovanje (zaokruži)	<ul style="list-style-type: none">• VII razred• VIII razred• I godina• II godina• III godina
Prosečni školski uspeh iz prethodne školske godine (zaokruži)	<ul style="list-style-type: none">• 2• 3• 4• 5
Da li patiš od nekih bolesti? (zaokruži)	<ul style="list-style-type: none">• ne• da (navedi od kojih) <hr/>

Da li si se nekada obratio/-la za pomoć psihologu ili psihijatru?	<ul style="list-style-type: none"> • da • ne
Ako je tvoj odgovor bio DA, navedi:	kada je to bilo _____ _____ koliko puta se to desilo _____ zbog kojih tegoba ili problema si tražio/-la pomoć? (kratko navesti problem ili dijagnozu ako ti je poznata): _____ _____
Samo (ako je tvoj odgovor bio DA)	Ako treba da opišeš nekome šta ti se događa u ovom periodu i kako se osećaš, šta bi napisao/-la ? _____

Prilog C. 2. M.I.N.I. intervju (pitanja koja se odnose na veliku depresiju, MDD)

1. Da li si se osećao/-la tužno, deprimirano ili prazno, razdražljivo ili uznemireno, veći deo dana, skoro svaki dan, tokom poslednje dve nedelje?
2. U protekle dve nedelje, da li ti je bilo jako dosadno ili si bio/-la mnogo manje zainteresovan/-a za neke stvari (kao što je igranje tvojih omiljenih kompjuterskih igara) veći deo dana, skoro svaki dan?
3. Da li si se ikada osetio/-la toliko loše da si poželeo/-la da si mrtav/-va, pokušao/-la da se povrediš, ili pokušao/-la da se ubiješ?

Prilog C. 3. Skala disfunkcionalnih stavova, DAS

Ovaj popis navodi različite stavove ili uverenja koja ljudi ponekad imaju. Pročitaj pažljivo svaku izjavu i odluči koliko se slažeš ili ne slažeš sa njom. U prazan prostor sa desne strane upiši broj koji najbolje pokazuje u kojoj meri se slažeš sa tvrdnjem. Koristi donju skalu od 1 do 7. Obavezno odaberi samo jedan broj za svaki stav. Pošto su ljudi različiti, ne postoji pravi ili pogrešan odgovor na ove izjave. Da bi odlučio/-la da li je dati stav tipičan za tvoj način gledanja na stvari, jednostavno imaj na umu kakav/-va si većinu vremena.

1	2	3	4	5	6	7
Potpuno se slažem	Veoma se slažem	Umereno se slažem	Neutralno	Umereno se ne slažem	Veoma se ne slažem	Uopšte se ne slažem

1	Teško da neko može da bude srećan ukoliko ne izgleda dobro, nije inteligentan, uspešan i kreativan.	
2	Moja sreća više zavisi od mog odnosa prema samom sebi nego od toga šta drugi ljudi osećaju prema meni.	
3	Ako pogrešim u nečemu, ljudi će misliti da manje vredim.	
4	Ako nisam uvek najbolji/a, ljudi me neće poštovati.	
5	U životu je glupo da se preuzimaju rizici pošto su gubici uvek užasno teški.	
6	Moguće je da se stekne tuđe poštovanje a da nisi posebno talentovan/-a za bilo šta.	
7	Ne mogu da budem srećan/-na ukoliko mi se ne divi većina ljudi koje poznajem.	
8	Ako osoba potraži pomoć, to je znak slabosti.	
9	Ako nisam uspešan/-na kao drugi ljudi, to znači da sam slabija ličnost.	
10	Ako nisam uspešan/-na u onome što radim, onda sam promašena ličnost.	
11	Ako nešto ne možeš da uradiš dobro, onda nema smisla da to uopšte radiš.	
12	U redu je da se greši pošto mogu da naučim nešto iz grešaka.	
13	Ako se neko ne slaže sa mnom, to verovatno ukazuje na to da se toj osobi ne dopadam.	

14	Da uspem delimično je isto kao da nisam uspeo/-la uopšte.	
15	Ako dozvoliš da te drugi ljudi upoznaju kakav/-va si u stvari, manje će te ceniti.	
16	Ja sam niko i ništa ako me onaj koga volim ne voli.	
17	Zadovoljstvo poslom zavisi od krajnjeg rezultata.	
18	Svako ima pravo na šansu za uspeh.	
19	Koliko vredim zavisi u velikoj meri od mišljenja drugih.	
20	Ako ne postavim najviše standarde za sebe, verovatno ću završiti kao drugorazredna ličnost.	
21	Ako sam ličnost koja vredi, moram da budem izuzetno dobar/-ra barem u jednom pogledu.	
22	Ljudi koji imaju dobre ideje vrede više od onih koji ih nemaju.	
23	Uznemirio/-la bih se ako napravim neku grešku.	
24	Moje sopstveno mišljenje o sebi je važnije od tuđeg mišljenja o meni.	
25	Mogu da budem dobra, moralna ličnost koja vredi samo ako pomažem svakome kome je pomoć potrebna.	
26	Ako postavljam pitanja, izgledaću glupav/-a.	
27	Užasno je da nailazite na neodobravanje ljudi koji su vam važni.	
28	Ako nemate ljude na koje možete da se oslonite, sigurno ćete biti tužni.	
29	Mogu da ostvarim važne ciljeve, a da im ne robujem.	
30	Moguće je da neko bude ukoren/-a, a da se ne uznemiri zbog toga.	
31	Ne treba da verujem nikome zato što ljudi mogu da budu jako surovi.	
32	Ako se ne dopadaš drugima, ne možeš da budeš srećan/-na.	
33	Najbolje je da se odrekneš svojih interesa da bi ugodio/-la drugim ljudima.	
34	Moja sreća zavisi više od drugih ljudi nego od mene.	
35	Nije mi potrebno odobravanje drugih ljudi da bih bio/-la srećan/-na.	
36	Ako izbegavaš rešavanje problema, problemi su skloni da nestanu.	
37	Mogu da budem srećan/-na čak i ako propustim mnoge dobre stvari u životu.	
38	Ono što drugi ljudi misle o meni je jako važno.	
39	Da budeš izolovan/-a od drugih nužno vodi ka tome da budeš nesrećan/-na.	
40	Mogu da budem srećan/-na i kada nisam voljen/-a od strane neke druge osobe.	

Prilog C. 4. Upitnik kognitivnog stila adolescenata, ACSQ

Pokušaj da zamisliš sebe jasno u svakoj od situacija koje slede. Postavi sebe u svaku situaciju i odluči šta misliš da bi izazvalo događaj ako bi se zaista dogodio tebi. Želimo da izabereš samo jedan uzrok za događaj-glavni uzrok ako se događaj zaista dogodi tebi. Za svaku situaciju zapiši ovaj uzrok u prazno mesto na vrhu stranice. Onda ćemo ti postaviti neka pitanja o tome šta bi značilo za tebe ako bi se situacija zaista desila tebi. Važno je da zapamtiš da nema pravog ili pogrešnog odgovora na pitanja. Važno je da se odgovori na pitanja o tome kako bi se osećao/-la i razmišljao/-la ako bi se te situacije zaista odigravale u tvom životu.

1. Polazeš test i dobiješ slabu ocenu.

Napiši zašto misliš da si dobilo/-la slabu ocenu.

- a) Da li si dobilo/-la slabu ocenu zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?
(Zaokruži broj)

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

- b) Da li misliš da ćeš zbog dobijanja slabe ocene na testu i ubuduće dobijati slabe ocene?

Nikada više zbog toga neću dobiti slabu ocenu na testu	1	2	3	4	5	6	7	I ubuduće ću dobijati slabe ocene na testu zbog toga
--	---	---	---	---	---	---	---	--

- c) Da li misliš da će uzrok za tvoju slabu ocenu izazivati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo sa mojim školskim uspehom	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---	---	---	---	---	---	---	---	--

- d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zbog slabe ocene na testu?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

- e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što si dobio/-la slabu ocenu na testu?

To ne znači da nešto nije u redu sa mnom	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno znači da nešto nije u redu sa mnom
--	---	---	---	---	---	---	---	--

2. Želiš da imaš devojku/dečka ali nemaš.

Napiši zašto misliš da nemaš devojku/dečka.

a) Da li nemaš devojku/dečka zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?
(Zaokruži broj)

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Misliš li da će uzrok što nemaš devojku/dečka biti i uzrok da nemaš devojku/dečka u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da nemam devojku/dečka	1	2	3	4	5	6	7	Bice uzrok da nemam devojku/dečka u budućnosti
--	---	---	---	---	---	---	---	--

c) Misliš li da će uzrok što nemaš devojku/dečka izazvati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u mom ljubavnom životu	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
--	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zato što nemaš devojku/dečka?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što nemaš devojku/dečka?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

3. Želiš da ideš na veliku zabavu ali te niko ne poziva.

Napiši zašto misliš da nisi pozvan/-a.

a) Da li nisi pozvan/-a na zabavu zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?
(Zaokruži broj)

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Misliš li da će uzrok zbog kojeg nisi pozvan/-a na zabavu biti uzrok da te ne pozivaju na zabave i u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da me ne pozivaju na zabave	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da me ne pozivaju na zabave i u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će razlog što nisi pozvan/-a na zabavu izazvati problem u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u mom socijalnom životu	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zato što nisi pozvan/-a na zabavu?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što nisi pozvan/-a na zabavu?

To ne znači da nešto nije u redu sa mnom	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno znači da nešto nije u redu sa mnom
--	---	---	---	---	---	---	---	--

4. Dobiješ svedočanstvo sa lošim ocenama.

Napiši zašto misliš da si dobio/-a loše ocene.

a) Da li si dobio/-la svedočanstvo sa lošim ocenama zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će uzrok što si dobio/-la svedočanstvo sa lošim ocenama biti uzrok da dobijaš svedočanstva sa lošim ocenama i u budućnosti?

Nikada više neće biće uzrok da dobijem svedočanstva sa lošim ocenama u budućnosti	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da dobijem svedočanstva sa lošim ocenama u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	--

c) Da li misliš da će uzrok što si dobio/-la svedočanstvo sa lošim ocenama izazvati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u školskom uspehu	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zbog svedočanstva sa lošim ocenama?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što si dobio/-la svedočanstvo sa lošim ocenama?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

5. Jako se posvadaš sa roditeljima.

Napiši zašto misliš da si se posvadao/-la sa roditeljima.

a) Da li si se posvadao/-la sa roditeljima zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će uzrok što si se posvadao/-la izazivati svađe sa roditeljima i u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da se posvađam sa roditeljima	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da se posvađam sa roditeljima i u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će razlog što si se posvadao/-la izazivati probleme i u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo sa roditeljima	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
--	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se druge loše stvari dešavati zato što si se posvadao/-la sa roditeljima?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što si se posvadao/-la sa roditeljima?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

6. Ne možeš da nađeš partnerku/-a za veliku zabavu na koju želiš da ideš.

Napiši zašto misliš da ne možeš da nađeš partnerku/-a.

a) Da li nisi našao/-la partnerku/-a zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će razlog što nisi našao/-la partnerku/-a biti razlog da ih ne nađete ni u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da se posvađam sa roditeljima	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da se posvađam sa roditeljima i u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će razlog što nisi našao partnerku/-a izazivati probleme i u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u mom socijalnom životu	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se dešavati i druge loše stvari zato što nisi našao/-la partnerku/-a?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato nisi našao/-la partnerku/-a?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

7. Nisi izabran/-a za neku vanškolsku aktivnost (kao na primer sportski tim, klub, predstava) u kojoj si želeo/-la da učestvuješ.

Napiši zašto misliš da nisi izabran/-a za vanškolsku aktivnost.

a) Da li nisi izabran/-a za vanškolsku aktivnost zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će uzrok što nisi izabran/-a za tu aktivnost biti uzrok da te i ubuduće ne biraju za takve aktivnosti?

Nikada više neće biti uzrok da ne budem izbran/-a	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da me ne biraju u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će razlog što nisi izabran/-a za tu aktivnost izazvati probleme i u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u mojim aktivnostima	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
--	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zato što nisi izabran/-a za tu aktivnost?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

f) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što nisi izabran/-a za tu aktivnost?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

8. Nastavnik više na tebe u školi.

Napiši zašto misliš da nastavnik više na tebe u školi.

a) Da li je nastavnik vikao na tebe zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će uzrok zbog kog je tvoj nastavnik vikao na tebe biti uzrok da nastavnik više na tebe i u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da se posvađam sa roditeljima	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da se posvađam sa roditeljima i u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će uzrok zbog kog je tvoj nastavnik vikao na tebe izazivati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u školi	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti druge loše stvari zato što je tvoj nastavnik vikao na tebe?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što je tvoj nastavnik vikao na tebe?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

9. Želeo/-la si da dobiješ pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu ali nisi uspeo/-la u tome.

a) Da li nisi dobio/-la pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će razlog što nisi dobio/-la pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu biti razlog da i ubuduće ne dobiješ pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu?

Nikada više neće biti uzrok da ne dobijem pohvalnicu	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da ne dobijem pohvalnicu i u budućnosti
--	---	---	---	---	---	---	---	--

c) Da li misliš da će razlog što nisi dobio/-la pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu izazvati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u školi	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti loše stvari zato što nisi dobio/-la pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što nisi dobio/-la pohvalnicu za najboljeg učenika/-cu?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

10. Neko govori loše o tome kako izgledaš.

a) Da li je neko rekao nešto loše o tvom izgledu zbog nečega u vezi sa tobom ili zbog nečega drugog?

Potpuno je uzrokovano nečim drugim	1	2	3	4	5	6	7	Potpuno je uzrokovano nečim u vezi sa mnom
------------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	--

b) Da li misliš da će uzrok što je neko rekao nešto loše o tvom izgledu izazivati ljude da govore loše stvari o tvom izgledu u budućnosti?

Nikada više neće biti uzrok da ljudi govore loše stvari o mom izgledu	1	2	3	4	5	6	7	Biće uzrok da ljudi govore loše stvari o mom izgledu i u budućnosti
---	---	---	---	---	---	---	---	---

c) Da li misliš da će uzrok što je neko rekao nešto loše o tvom izgledu izazivati probleme u drugim delovima tvog života?

Izazivaće probleme samo u vezi toga što pričaju o mom izgledu	1	2	3	4	5	6	7	Izazivaće probleme u svim oblastima mog života
---	---	---	---	---	---	---	---	--

d) Da li misliš da će ti se desiti loše stvari zato što je neko rekao nešto loše o tvom izgledu?

Neće se desiti ništa loše	1	2	3	4	5	6	7	Desiće se jako loše stvari
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------------

e) Da li misliš da nešto nije u redu sa tobom zato što je neko rekao nešto loše o tvom izgledu?

To ne znači da nešto nije u redu	1	2	3	4	5	6	7	Definitivno ne znači da nešto nije u redu
----------------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---

Prilog C. 5. Upitnik ruminativnog stila reagovanja, RUM

Kada smo tužni, nesrećni ili depresivni, ponašamo se na razne načine. Molimo te da pročitaš svaku tvrdnju i označiš koliko često, kada si tužan/-a ili nesrećan/-a, misliš ili radiš na način koji je opisan u tvrdnjama. Molimo te da se pri odgovaranju rukovidiš onim što **zaista** radiš ili misliš. Svoje odgovore označi na sledećoj skali: nikada, ponekad, često i uvek.

		nikad	ponekad	često	uvek
1	Mislim šta sam to uradio/-la da zaslužujem ovo.	1	2	3	4
2	Analiziram nedavne događaje pokušavajući da razumem zašto sam depresivan/-a.	1	2	3	4
3	Razmišljam zašto uvek reagujem na ovakav način.	1	2	3	4
4	Povlačim se kako bih razmislio/-la zašto se ovako osećam.	1	2	3	4
5	Mislim o nedavnoj situaciji priželjkujući da je bolje ispala.	1	2	3	4
6	Zapisujem svoje misli i analiziram ih.	1	2	3	4
7	Razmišljam zašto baš ja imam probleme koje drugi ljudi nemaju.	1	2	3	4
8	Mislim zašto ne mogu bolje da izadjem na kraj sa stvarima.	1	2	3	4
9	Analiziram svoju ličnost kako bih razumeo/-la svoju depresiju.	1	2	3	4
10	Povlačim se kako bih razmišljao/-la o svojim osećanjima.	1	2	3	4

Prilog C. 6. Upitnik životnih događaja adolescenata ALEQ

U ovom upitniku smo zainteresovani da doznamo da li su ti se neki događaji desili u poslednja tri meseca. Molimo te da odgovoriš sa DA za događaje koji su prikazani niže, ako su ti se desili u poslednja tri meseca, koristeći ovu skalu:

	<i>Porodica i roditelji</i>	
1	Tvoji roditelji su se razveli.	
2	Tvoji roditelji su se rastali.	
3	Blizak član porodice (roditelj, brat, sestra) je bio u bolnicu zbog ozbiljne povrede/bolesti.	
4	Bliskom članu porodice (roditelj, brat, sestra) se desila neželjena, neplanirana trudnoća.	
5	Blizak član porodice (roditelj, brat, sestra) je umro.	
6	Blizak član porodice (roditelj, brat, sestra) je bio uhapšen.	
7	Ti i tvoja porodica ste se preselili u novi grad, ali ti nisi želeo/-la da se seliš.	
8	Posvađao/-la si se sa bliskim članom porodice (roditelj, brat, sestra).	
9	Blizak član porodice (roditelj, brat, sestra) je izgubio/-la posao.	
10	Blizak član porodice (roditelj, brat, sestra) ne može da radi zbog povrede/bolesti.	
11	Moraš da obavljaš kućne poslove koje ne želiš da radiš.	
12	Moraš da se brineš o braći/sestrama kada ne želiš to da radiš.	
13	Ne provodiš toliko vremena sa bliskim članovima porodice koliko bi želeo/-la.	
14	Roditelji su ti uznemireni jer ne živiš prema njihovim shvatanjima.	
15	Čini ti se da ne možeš da ugodiš svojim roditeljima.	
16	Čini se da ne možeš da se približiš jednom ili više članova porodice.	
17	Učinio/-la si nešto što nisi želeo/-la da bi ugodio/-la bliskom članu porodice.	
18	Otkrio/-la si da te jedan blizak član porodice kritikuje iza tvojih leđa.	
19	Roditelji te omalovažavaju.	
20	Čini se da su tvoji roditelji razočarani tobom.	
21	Blizak član porodice ima značajne medicinske ili emocionalne probleme (primeri: srčano oboljenje, rak, depresija, itd.).	

22	Ne dobijaš ljubav, poštovanje ili interes od roditelja koje želiš (primer: roditelji nisu primetili ili te nisu pohvalili za nešto dobro urađeno).	
23	Svađaš se sa roditeljima oko ličnih ciljeva, želja ili izbora drugara.	
24	Roditelji te prisiljavaju da postigneš stvari koje ti ne želiš da radiš.	
25	Blizak član porodice prestaje da pokazuje ljubav ili privrženost prema tebi.	
26	Roditelji su te kritikovali ili vikali na tebe zato što nisi dobar/-ra u školi.	
27	Roditelji te kažnjavaju.	
28	Tvoji roditelji neće da ti dozvole da izlaziš sa drugarima.	
29	Svađaš se sa roditeljima zbog drugara/dečka ili devojke.	

	<i>Veze</i>	
30	Dečko ili devojka raskida sa tobom ali ti još uvek želiš da izlaziš sa njim/njom.	
31	Ostala si trudna/zatrudneo si devojku kada to nisi želela/-o.	
32	Dobila/-o si bebu koju nisi planirala/-o ili želela/-o.	
33	Nemaš dečka/devojku kada želiš da imaš.	
34	Posvađao/-la / prepirao/-la si se sa devojkom/dečkom.	
35	Čini se da ne možeš da ugodiš dečku/devojci kada to želiš.	
36	Dečko/devojka te kritikuje.	
37	Izgleda da ne možeš da se približiš dečku/devojci kada to želiš.	
38	Otkrio/-la si da te devojka/dečko kritikuje iza tvojih leđa.	
39	Otkrio/-la si da te devojka/dečko vara.	
40	Učinio/-la si nešto da ugodiš devojci/dečku što nisi želeo/-la.	

	<i>Škola i časovi</i>	
41	Postigao/-la si slabe rezultate ili si pao/-la na testu ili projektu.	
42	Nemaš dovoljno vremena da se posvetiš školi.	
43	Dobio/-la si loš izveštaj iz škole.	
44	Nisi stigao/-la da uzimaš časove koje bi želeo/-la da posećuješ.	
45	Nisi dobio/-la pohvalnicu onda kada si želeo/-la.	
46	Imao/-la si lošeg nastavnika.	
47	Nisi razumeo/-la materijal koji ti je nastavnik predavao.	
48	Morao/-la si da prisustvuješ časovima koji ti se nisu dopadali.	

49	Nisi završio/-la traženi domaći zadatak za čas.	
50	Dospeo/-la si u nevolju sa nastavnikom ili direktorom.	
51	Nisu te prihvatili za vanškolsku aktivnost u kojoj si želeo/-la da učestvuješ.	

	<i>Drugari i socijalne aktivnosti</i>	
52	Nemaš onoliko drugova/dugarica koliko bi želeo.	
53	Nisi drug/dugarica sa onima sa kojima želiš da budeš .	
54	Nisi poželjan/-a na zabavama.	
55	Ne pozivaju te na zabavu na koju želiš da ideš.	
56	Nisi imao sa kim da izadeš vikendima kada si želeo da izadeš.	
57	Prepirao si se sa bliskim drugom/dugaricom.	
58	Čini se da te tvoji drugovi/dugarice ne razumeju.	
59	Ne javljaju ti se kada izlaze.	
60	Nemaš vremena da ga provodiš sa svojim drugovima/dugaricama kada želiš da budeš sa njima.	
61	Ne razgovaraš ili ne deliš osećanja sa svojim drugovima/dugaricama.	
62	Svađao si se sa svojim drugovima/dugaricama.	
63	Drugovi/dugarice ti vrše pritisak da činiš stvari koje ne želiš.	
64	Tvoj blizak drug/dugarica je uhapšen/-a.	
65	Jednom tvom bliskom drugu/dugarici se desila neželjena, neplanirana trudnoća.	
66	Blizak drug/dugarica je u bolnici zbog ozbiljne bolesti/povrede.	
67	Blizak drug/dugarica ti je umro.	
68	Blizak drug/dugarica ti se odselio/-la.	
69	Imaš utisak da ne možeš da se približiš nekom od svojih drugova/dugarica.	
70	Bliski drugovi/dugarice ti uskraćuju svoju naklonost.	
	Navedi neke druge stresne, negativne događaje kojih možeš da se setiš a koji su ti se desili od kada je škola počela.	

Prilog C. 7. Multidimenzionalna skala percipirane socijalne podrške, MPSS

Zainteresovani smo da saznamo kako se osećaš u vezi sledećih izjava. Pažljivo pročitaj svaku izjavu. Ukaži kako se osećaš u vezi svake izjave. U prazan prostor sa desne strane upiši broj koji najbolje pokazuje u kojoj meri se slažeš ili ne slažeš sa tvrdnjem. Koristi donju skalu od 1 do 7.

1	2	3	4	5	6	7
Potpuno se slažem	Veoma se slažem	Umereno se slažem	Neutralno	Umereno se ne slažem	Veoma se ne slažem	Uopšte se ne slažem

1	Postoji posebna osoba koja je uvek tu kada mi je potrebna.	
2	Postoji posebna osoba sa kojom mogu da podelim svoju radost ili tugu.	
3	Moja porodica se zaista trudi da mi pomogne.	
4	Od svoje porodice dobijam emocionalnu pomoć i podršku koje su mi potrebne.	
5	Imam posebnu osobu koja je za mene pravi izvor utehe i podrške.	
6	Moji drugovi/drugarice se zaista trude da mi pomognu.	
7	Mogu da računam na svoje drugove/drugarice kada nešto krene naopako.	
8	Mogu o svojim problemima da razgovaram sa svojom porodicom.	
9	Imam drugove/drugarice sa kojima mogu da podelim svoju radost ili tugu.	
10	Postoji posebna osoba u mom životu kojoj je stalo do mojih osećanja.	
11	Moja porodica je voljna da mi pomogne pri donošenju odluka.	
12	Mogu da razgovaram o svojim problemima sa svojim drugovima/drugaricama.	

Prilog C. 8. Bekov inventar depresije, BDI - II

Ispod se nalaze 21 grupa tvrdnji. Zaokruži broj ispred tvrdnje koja najviše odgovara tvom raspoloženju u poslednje dve nedelje. U svakoj grupi tvrdnji zaokruži samo jedan odgovarajući broj, uključujući i tvrdnje ispod broja 16 i 18.

1	0 Nisam tužan. 1 Tužan sam većim delom vremena. 2 Stalno sam tužan. 3 Toliko sam tužan i nesrećan da to ne mogu da podnesem.
2	0 Nisam obeshrabren u pogledu budućnosti. 1 Obeshrabren sam u pogledu svoje budućnosti. 2 Osećam da nemam čemu da se nadam. 3 Osećam da je budućnost beznadežna i da ništa neće biti bolje.
3	0 Ne osećam se neuspešno. 1 Osećam se neuspešnije od drugih ljudi. 2 Kada sagledam svoj život vidim samo mnoštvo neuspeha. 3 Osećam da sam potpuno neuspešna osoba.
4	0 Mogu da uživam u životu isto kao i ranije. 1 Ne uživam u životu kao ranije. 2 Više ni u čemu ne mogu da uživam. 3 U svemu što radim osećam nezadovoljstvo i dosadu.
5	0 Nemam neko naročito osećanje krivice. 1 Ponekad me muči osećanje krivice. 2 Često me muči osećanje krivice. 3 Stalno me muči jako osećanje krivice.
6	0 Ne osećam se kažnjeno. 1 Imam osećaj da će me stići kazna. 2 Imam osećaj da je kazna jako blizu. 3 Imam osećaj da sam već kažnjen.
7	0 Ne osećam se razočarano u sebe. 1 Ja sam razočaran u sebe. 2 Gadim se samom sebi. 3 Mrzim samog sebe.
8	0 Ne osećam da sam gori od bilo koga drugog. 1 Ja sam kritičan prema sebi zbog nekih svojih grešaka. 2 Stalno krivim sebe zbog grešaka koje sam napravio. 3 Bilo šta loše da se desi ja krivim sebe.

9	<p>0 Ne padaju mi na pamet misli o samoubistvu.</p> <p>1 Padaju mi na pamet misli o samoubistvu, ali ne bih se ubio.</p> <p>2 Hteo bih da se ubijem.</p> <p>3 Ubio bih se kad bi imao priliku.</p>
10	<p>0 Ne plaćem ništa češće nego obično.</p> <p>1 Sada plaćem više nego obično.</p> <p>2 Stalno plaćem.</p> <p>3 Nekada sam mogao da plaćem, ali sada više i to ne mogu.</p>
11	<p>0 Nisam uznemiren i nespokojan više nego obično.</p> <p>1 Uznemiren sam i nespokojan više nego obično.</p> <p>2 Veći deo vremena sam prilično uznemiren i nespokojan.</p> <p>3 Stalno sam uznemiren i ne mogu da se smirim.</p>
12	<p>0 Nisam izgubio interesovanje za druge ljude.</p> <p>1 Manje sam zainteresovan za druge ljude nego obično.</p> <p>2 Prilično sam izgubio interesovanje za druge ljude.</p> <p>3 Potpuno sam izgubio interesovanje za druge ljude.</p>
13	<p>0 Donosim odluke isto kao ranije.</p> <p>1 Odustajem od donošenja odluka češće nego obično.</p> <p>2 Sada imam mnogo veće probleme da donesem odluku nego ranije.</p> <p>3 Više uopšte ne mogu da donesem nikakvu odluku.</p>
14	<p>0 Ne osećam se bezvrednim.</p> <p>1 Ne vidim sebe kao osobu koja vredi kao ranije.</p> <p>2 Kada se uporedim sa drugim ljudima osećam da vredim manje.</p> <p>3 Osećam se potpuno bezvrednim.</p>
15	<p>0 Imam energiju kao i obično.</p> <p>1 Imam manje energije nego obično.</p> <p>2 Moram da nateram sebe silom da bi uradio nešto.</p> <p>3 Nemam dovoljno energije za ništa.</p>
16	<p>0 Spavam jednako kao i obično.</p> <p>1 a) Spavam nešto više nego obično.</p> <p>1 b) Spavam nešto manje od obično.</p> <p>2 a) Spavam mnogu više nego obično.</p> <p>2 b) Spavam mnogo manje od obično.</p> <p>3 a) Prespavam veći deo dana.</p> <p>3 b) Budim se 1-2 sata ranije od običnog i više uopšte ne mogu da spavam.</p>

17	<p>0 Nisam ništa razdražljiviji nego obično.</p> <p>1 Malo sam razdražljiviji nego obično.</p> <p>2 Veći deo vremena sam prilično razdražljiv.</p> <p>3 Stalno sam razdražljiv.</p>
18	<p>0 Moj apetit se nije ništa promenio.</p> <p>1 a) Moj apetit je nešto lošiji nego obično.</p> <p>1 b) Moj apetit je nešto bolji nego obično.</p> <p>2 a) Moj apetit je mnogo lošiji nego obično.</p> <p>2 b) Moj apetit je mnogo bolji nego obično.</p> <p>3 a) Više uopšte nemam apetit.</p> <p>3 b) Stalno imam potrebu za hranu.</p>
19	<p>0 Mogu da se koncentriram kao obično.</p> <p>1 Ne mogu da se koncentriram kao obično.</p> <p>2 Teško mi je da zadržim fokus na nešto duže vreme.</p> <p>3 Ne mogu da se koncentriram na ništa.</p>
20	<p>0 Ne umaram se ništa više nego obično.</p> <p>1 Umaram se lakše nego obično.</p> <p>2 Umorim se od gotovo bilo čega što radim.</p> <p>3 Toliko se osećam umorno da više ništa ne mogu da radim.</p>
21	<p>0 Nisam primetio nikakvu promenu u mojim seksualnim interesima.</p> <p>1 Manje sam zainteresovan za seks nego obično.</p> <p>2 Mnogo manje me zanima seks.</p> <p>3 Izgubio sam svaki interes za seks.</p>

Biografija

Dr. Lenče Miloševa rođena je 24.07.1968. godine u Štipu, R. Makedonija. Osnovnu školu i gimnaziju završila je kao vukovac i đak generacije. Diplomirala je psihologiju na Institutu za psihologiju, Filozofski fakultet, Univerzitet „Sv. Ćirililo i Metodije“, Skoplje, kao najbolji student generacije. Magistrirala je 1994. godine primenjenu psihologiju u marketingu na Ekonomskom fakultetu, Univerzitet „Sv. Ćirililo i Metodije“, Skoplje. Odmah nakon toga, upisala je magistarske studije na Institutu za psihologiju, Filozofski fakultet, Univerzitet „Sv. Ćirililo i Metodije“, Skoplje i 1996. godine uspešno položila sve ispite. U julu 2002. godine uspešno je odbranila doktorsku disertaciju na Filozofskom fakultetu, Institut za psihologiju, Univerzitet „Sv. Ćirililo i Metodije“, Skoplje, i time stekla titulu doktora psiholoških nauka.

Od 1997. godine do 2004. godine radila je kao klinički psiholog na Psihijatriji i Neurologiji, u Vojnoj bolnici u Skoplju. Istovremeno je bila i izabrani asistent za grupu psiholoških predmeta. Nakon doktoriranja, 2003. godine izabrana je za docenta iz oblasti razvojne psihologije i razvojne psihopatologije, i svoj profesionalni akademski razvoj produžava na Pedagoškom fakultetu „Goce Delčev“, Univerzitet „Sv. Ćirililo i Metodije“, Skoplje.

Bila je na postdoktorskom usavršavanju u Americi, na Univerzitetu LSU, Baton Ruž, Lujzijana, kao viziting profesor i dobitnik JFDP stipendije Američke Vlade, generacija 2006/2007. godina. Oblasti usavršavanja su: razvojna psihologija i psihopatologija; dečja i adolescentna klinička psihologija; psihoterapija i savetovanje, pod mentorstvom prof. dr Toma Davisa III. Istovremeno je bila uključena i u istraživački tim u laboratoriji LAPIS (Laboratorija za anksioznost, fobije & internalizirane poremećaje) u sklopu poliklinike za decu i adolescente čiji je direktor bio dr. Tom Davis III.

Nakon osnivanja državnog Univerziteta „Goce Delčev“, u Štipu, u toku 2007. godine izabrana je za prorektora za nastavu. Funkciju je obavljala od 2007. godine do 2009. godine. Za vanrednog profesora je izabrana 2008. godine, a 2013. godine je izabrana za redovnog profesora u oblasti kliničke psihologije i razvojne psihologije na Fakultetu medicinskih nauka, Univerzitet „Goce Delčev“, Štip, gde radi i danas.

Osnivač je i rukovodilac Katedre za psihijatriju i kliničku psihologiju. Predaje grupu predmeta na integrisanom studijskom programu opšte medicine: Medicinska psihologija, Savetovanje i psihoterapija, i Razvojna psihopatologija. Na istom fakultetu, u saradnji sa kolegama iz Nirnberga, Klinika za psihijatriju i psihoterapiju, u 2014. godini osnovala je doktorske studije iz Neuronauke i njima rukovodi. Isto tako je i akreditovan mentor na ovom programu. Dr Lenče Miloševa kontinuirano se edukuje u oblasti psihoterapije i savetovanja (posebno edukacije iz kognitivno-bihevioralne psihoterapije i sistemske i porodične psihoterapije). Od 2009. godine licencirani je klinički psiholog (specijalna licenca za rad Komore psihologa R. Makedonije). Uključena je u edukaciju specijalizanata na Fakultetu medicinskih nauka.

Doktorske studije na Odeljenju za psihologiju, Univerzitet u Beogradu, kod mentora, prof. dr Tatjane Vukosavljević-Gvozden upisala je 2009. godine i kao redovan student uspešno položila predviđene ispite u 2013. godini, sa prosekom 9.88. U februaru 2013. godine, sa ocenom 10, odbranila je nacrt teze za doktorsku disertaciju.

Do sada dr Lenče Miloševa ima objavljeno preko 100 naučnih i stručnih radova i saopštenja na naučnim skupovima. Autor je dva univerzitetska udžbenika; tri monografije i jednog poglavlja u udžbeniku u inostranstvu. Redaktor je jednog prevedenog udžbenika.

Kao viziting profesor, dr. Lenče Miloševa održala je predavanja po pozivu u inostranstvu: na Univerzitetu u Baton Ružu, LSU, Lujzijani; plenarno predavanje u Zagrebu, kao rukovodilac DAAD projekta; na Klinikama za psihijatriju i psihoterapiju u Nirnbergu i na Fakultetu primenjenih nauka u Nirnbergu. Njena profesionalna interesovanja leže prvenstveno u razvojnoj psihopatologiji i psihoterapiji, pre svega u istraživanju kognicije i psihopatologije. Njen najnoviji interes su razvojne neuronauke, kao i savremene metode u istraživanju kognicije i psihopatologije, kao što je neuroimaging.

Bila je učesnik i rukovodilac brojnih međunarodnih projekata. Od 2015. godine autor je i rukovodilac naučnog projekta *Klinički relevantni faktori rizika za suicid: Poređenje između kliničke grupe sa pasivnim suicidalnim idejama, aktivnim suicidalnim idejama i bez suicidalnih ideja*, finansiranog od strane Naučnog fonda Univerziteta „Goce Delčev“, Štip.

Član je raznih profesionalnih i stručnih asocijacija, recenzent i član uređivačkog odbora referentnih časopisa. Bila je korisnik raznih stipendija i grantova za istraživače: za talentovane mlade, Ministarstva za obrazovanje i nauku Makedonije; USAID grant-programa Univerziteta Džordž Mejson (GMU); Granta JFDP (Program Američke Vlade za razvoj mladog akademskog kadra), Univerziteta u Baton Ružu, Lujzijana; grantova Fondacije Jacobs; i granta fondacije DAAD, Nemačka. Od 2005-2014.godine ostvarila je više studijskih istraživačkih boravaka na univerzitetima i klinikama u inostranstvu (Baton Ruž; London; Leuven; Bamberg, Nirnberg; Zagreb; Maribor; Samara; Rim; Kopenhagen).

Pored makedonskog i srpskog jezika kao maternjih, govori engleski i nemački i služi se italijanskim jezikom. Pored profesionalnog interesa, voli putovanja i upoznavanje različitih kultura, filmsku umetnost i plivanje.

Prilog 1.

Izjava o autorstvu

Potpisana

dr Lenče Miloševa

broj indeksa 4P090015

Izjavljujem

da je doktorska disertacija pod naslovom:

Faktori rizika za nastanak depresije u adolescenciji iz ugla Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršila autorska prava i koristila intelektualnu svojinu drugih lica.

Potpis doktoranda



U Beogradu, 06.06.2015.

Prilog 2.

Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora dr Lenče Miloševa

Broj upisa 4P090015

Studijski program Psihologija

Naslov rada Faktori rizika za nastanak depresije u adolescenciji iz ugla Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti

Mentor prof. dr Tatjana Vukosavljević-Gvozden

Potpisana dr Lenče Miloševa

Izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predala za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

Potpis doktoranda



U Beogradu, 06.06.2015.

Prilog 3.

Izjava o korišćenju

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

Faktori rizika za nastanak depresije u adolescenciji iz ugla Transakcionog stres modela kognitivne vulnerabilnosti

koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim priložima predala sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da korsite svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučila.

1. Autorstvo
2. Autorstvo – nekomercijalno
- 3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade**
4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
5. Autorstvo – bez prerade
6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

Potpis doktoranda



U Beogradu, 06.06.2015.