

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Katedra psychologie

KOGNITIVNÍ VÝKON U PACIENTŮ
HOSPITALIZOVANÝCH S DEPRESIVNÍ PORUCHOU

Cognitive Performance in Patients Hospitalized with Depressive Disorder



Magisterská diplomová práce

Autor: Mgr. Eva Matuchová
Studijní program: Psychologie
Studijní obor: Psychologie
Vedoucí práce: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Olomouc
2018

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma Kognitivní výkon u pacientů hospitalizovaných s depresivní poruchou vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

Vdne

Podpis

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala svému vedoucímu práce PhDr. Mgr. Romanu Procházkovi, Ph.D., za odborné vedení a rady. Stejně tak výzkumníkům Národního ústavu duševního zdraví, realizující projekt Ověření analyticko - ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace, za laskavé vedení, a pomoc. Můj dík patří také mé rodině.

Bez zmíněných by práce nikdy nevznikla.

OBSAH

Úvod	5
1 Depresivní onemocnění.....	7
1.1 Historický vývoj pojetí depresivního onemocnění	10
1.2 Depresivní onemocnění dle Mezinárodní klasifikace nemocí.....	11
1.3 Depresivní onemocnění dle Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch.....	14
1.4 Neurobiologie deprese.....	15
1.5 Testové metody zjišťování deprese	19
2 Kognice.....	24
2.1 Neurobiologie kognitivních funkcí.....	25
2.2 Kognice a deprese	27
2.2.1 Kognitivní deficit u depresivní poruchy z hlediska výzkumů	30
2.3 Neuropsychologická diagnostika.....	32
3 Léčba	39
3.1 Medikamentózní	40
3.1.1 Antidepresiva	40
3.2 Psychoterapeutická	43
3.3 Další formy léčby	47
4 Metodologie výzkumu.....	53
4.1 Druh výzkumu	53
4.2 Výzkumný problém, výzkumné cíle a hypotézy	54
4.3 Výzkumný soubor.....	56
4.4 Průběh měření a technika sběru dat.....	57
4.5 Užité metody	58
4.6 Způsob zpracování dat.....	61
4.7 Etické ošetření.....	62
4.8 Proměnné	62
4.9 Chyby a proměnné ve výzkumu.....	63
5 Analýza a interpretace dat	65
5.1 Interpretace dat	65
Diskuze	73
Závěr	78

Souhrn	79
Seznam použité literatury	81

ÚVOD

Deprese je jedním z nejčastějších psychických onemocnění, které ovlivňuje jedince ve všech oblastech jeho života. Sociální, biologické, spirituální i duševní, což je také patrné v přehledu různých výzkumů s různými cíli. Jejich prostřednictvím se odborná i laická veřejnost snaží o porozumění vzniku, udržování a návratu onemocnění. Nalezení vhodného způsobu léčby nebo diagnostiky. Cílem práce je čtenáře teoreticky i prakticky seznámit s problematikou depresivního onemocnění a kognitivního výkonu u osob hospitalizovaných s depresivním onemocněním.

V rámci teoretické části práce čtenáře seznámíme s problematikou deprese, s ní spojeným kognitivním deficitem a možnostmi léčby, které současná medicína a terapie nabízí.

V rámci praktické části si pak objasníme metodologické prvky užitá ve výzkumu a seznámíme se s koncepcí výzkumu, jehož hlavním cílem je zjistit, jakým způsobem a zda-li se modifikuje výkon v Testu cesty a Reyovým paměťovým testem učení u osob trpících střední a těžkou depresí v rámci 16 týdnů. Existuje značné množství výzkumů a metaanalýz kognitivního deficitu u osob v depresi. Méně pozornosti je ale zaměřováno na výzkum u osob v remisi a vývoji kognitivních schopností v čase.

Výsledky empirické části předkládané práce mohou být užity, pro potřeby rehabilitace, případně terapie. Poukazují do poručují zabývat se těmito proměnnými v průběhu času, za využití různých exploračních a měřících metod a technik, které mohou zahrnovat jak kvalitativní, tak kvantitativní měření.

Získaná data jsou součástí výzkumného projektu Ověření Analyticko - ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace, v programu VP7 – Diagnostika a léčba duševních poruch, Národního ústavu duševního zdraví v Praze. Projekt je sponzorován Grantovou agenturou České Republiky. Pochází od pacientů zde hospitalizovaných, na oddělení afektivních poruch. Autor předkládané práce na výzkumu participoval sběrem výzkumných dat, jejich vyhodnocováním, přepisem a správou datové databáze.

TEORETICKÁ ČÁST

1 DEPRESIVNÍ ONEMOCNĚNÍ

Deprese je závažná a rozšířená choroba která je stále, stejně jako spousta dalších duševních chorob, zatížena jistým stigmatem. Jedná se o onemocnění, které se projevuje v celé šíři života jedince a narušuje jeho bio – psycho – sociální integritu. Samotné symptomy deprese pak onemocnění ještě více prohlubují a pacient se tak ocitá v bludném kruhu. Deprese je pojem poměrně široký a jak bylo již naznačeno, zahrnuje v sobě značné množství témat, kterým se lze věnovat. Prezentovaná kapitola je věnována právě depresi. Kromě teoretického vymezení se budeme také zabývat stručným historickým vývojem poznání deprese. Dále si depresi, její druhy a hloubku objasníme podle soudobých klasifikací nemocí, a to od Světové zdravotnické organizace (MKN 10) a Americké psychiatrické společnosti (DSM V). V rámci tématu se rovněž zaměříme na neurologický podklad deprese a popíšeme si teorie, které vysvětlují vznik deprese. Na konec kapitoly si uvedeme nejpoužívanější klinické metody zjišťování deprese a krátce si je specifikujeme.

V Psychologickém slovníku od dua autorů, Hartla a Hartlové, můžeme nalézt výklad značného množství různých depresí. Od deprese agitované, přes maskovanou, po depresi z diety. Depresi obecně Hartl a Hartlová (2009, s. 105) definují jako: „pocity smutku, skleslosti, vnitřního napětí, nerozhodnosti, spolu s útlumem a zpomalením duševních i tělesných procesů, ztrátou zájmů a pokleslým sebevědomím, úzkostí, apatií, sebeobviňováním. K tělesným symptomům patří únava, ztráta energie, poruchy spánku a nechutenství. Deprese deformuje životní hodnoty, pracovní a sociální sféru jedince. Depresivní jedinci hodnotí záporně sebe i svět, za vše na sebe berou vinu a očekávají selhání namísto úspěchu. Kritickým obdobím je dospívání, klimakterium, involuční věk, ale i jarní a podzimní měsíce.“

S depresí bývá spojena řada somatických onemocnění, jako například kardiovaskulární, metabolické, gynekologické, nebo endokrinní. Mnohdy je deprese důsledkem, nebo doprovodným stavem somatického onemocnění, které může být způsobeno jak individuální reakcí na onemocnění, tak nežádoucími účinky medikace. Holistický pohled rovněž zcela prokazatelně nabízí pohled na depresi, jakožto na spouštěč somatického onemocnění.

Fišar et al. (2009) například zmiňují provázanost imunitního systému s depresí.

Výzkumy ukazují, že deprese a život ve stresu mohou měnit imunitní funkce, naopak ale i aktivace imunitního systému na buněčné úrovni může vést k depresivním příznakům.

Poněšický (2012) uvádí, že depresi často předchází úzkost. Depresi zároveň označuje za kolaps intrapsychické a interpersonální rovnováhy. Nejedná se o intenzivní smutek, ale stav

neschopnosti prožívat city. Autor rovněž popisuje vývoj a dynamiku depresivně strukturovaných pacientů. Příčinu depresivní struktury osobnosti pacientů hledá již v útlém věku na základě nenaplněné potřeby emočního přijetí. Vycházet můžeme například z teorie Bowlbyho, Spitze, nebo Winnicota. K nenaplnění potřeby dochází v důsledku fyzické či psychické nepřítomnosti rodiče. Za patologický považuje rovněž nadbytek lásky. V důsledku pak dochází u takto frustrovaného jedince k neustálému hledání toho, po čem toužil a čeho se mu nedostávalo. Není vytvořen realistický smysl pro míru optimální frustrace, jejímž prostřednictvím se dítě učí získávat a zvládat přiměřenou lásku a přízeň. Postupně se stává závislým na uznání ostatních. Cohen (2002) rovněž dodává, že se na rozvoji juvenilní deprese, která může přetrvávat až do dospělého věku, podílí ztráta matky v raném věku, případně depresivní rodiče.

Tato událost ve vývoji osobnosti jedince, stejně jako mnohé další, může skutečně vést k rozvoji deprese. Mimo to, deprese vzniká i na podkladě biologickém, dědičném a psychologickém.

V žargonu se se slovem deprese setkáváme velmi často. Mnohdy je za depresi považována nespokojenost, či smutek a právě ten je velmi důležité od deprese rozeznat. Poklesy nálady nebo smutek, jsou emoce běžně se vyskytující v životě každého člověka. Tato diverzita je většinou krátké povahy. U některých osob se však smutek může prohloubit v depresi, která je spojena nejen s vyšší intenzitou negativních emocí a delším trváním, ale rovněž zásadně ovlivňuje každodenní život jedince. S klinickou depresí se setká každý pátý člověk. Dvakrát častěji pak postihuje ženy než muže a nejčastěji se objeví mezi 25. a 44. rokem (Praško, Prašková & Prašková, 2003). Hartl, Hartlová, (2009) uvádí, že celosvětově deprese trpí 5 – 10 % populace a 8 – 20 % jedinců si alespoň jednou za život prožije depresivní epizodu. Vliv dědičnosti je odhadován na 5 – 20 % a přibližně čtvrtina deprese odezní do čtvrt roku, čtvrtina trvá rok a více a zhruba 10 % trpí depresemi po celý život. Praško, Prašková, Prašková (2003) dělí depresi, podle závažnosti, celkem do 4 skupin:

- Mírná deprese – jedinec dokáže fungovat v rámci běžného života. Činnosti se ale zdají být obtížnější a vykonává je pomalejším tempem. Léčba probíhá nejčastěji ambulantně.
- Středně těžká deprese – domácí činnosti jsou vykonávány s námahou a v zaměstnání je zpravidla neproduktivní, neschopen práci vykonávat. Dotyčný je většinu času nešťastný, napjatý, neschopen udržet pozornost a soustředit se. Často se sociálně izoluje. Léčba probíhá nejčastěji v pracovní neschopnosti ambulantně, v případě suicidálních myšlenek, či pokusů je vhodná hospitalizace.

- Těžká deprese – vtíravé a neustávající autoakuzace a suicidální myšlenky. Neschopnost vykonávat jakoukoli činnost, výrazně zpomalené tempo mluvy a motoriky, nebo naopak výrazná agitovanost. Léčba probíhá v rámci hospitalizace.
- Melancholie – celý den je zahalen hlubokým smutkem, úzkostí, strachem a beznadějí. Suicidum se jeví jako jediné východisko. Při psychotické variantě se objevují mikromaniacké, hypochondrické či vztahovačné bludy.

Výše uvedené dělení je ve shodě s MKN 10, Hartl a Hartlová (2009) rovněž uvádí dělení na depresi psychogenní a somatogenní.

Prevalence

Na vzniku depresivního onemocnění se podílí jak vnější vlivy, tak vliv dědičnosti. Výzkumy ukazují, že existuje 40 – 50% riziko pro rozvoj deprese na genetickém podkladu (Motlová & Koukolík, 2005). Častěji se deprese vyskytuje u žen, než u mužů, a to až dvakrát více. Jinak je tomu ale v období před pubertou, tam je poměr shodný. Riziko rozvoje u žen je 20 – 25 %, 7 – 12 % u mužů. Ačkoli se jedná o jedno z nejčastějších psychiatrických onemocnění, podle odhadů je adekvátně léčeno pouze 25 % osob (Praško, Možný, Šlepecký, et al., 2007).

Suicidální syndrom

Suicidum je slovo pocházející z latiny, volně jej lze přeložit jako sebezabití, v češtině se nejčastěji setkáváme s termínem sebevražda. Jedná se o „čin vědomého a úmyslného ukončení vlastního života. Jedinec, který tento čin realizuje, je sebevrah“ (Látalová, Kamarádová & Praško, 2015, s. 9). Samotné suicidum, ale i suicidální chování je závažným medicínským, psychologickým, filosofickým, etickým, sociologickým, ale i právním problémem. Při jeho výskytu zasahují nejen lékaři, ale i další odborníci. Koutek, Kocourková (2003) zmiňují výrok francouzského psychiatra Esquirola, který se domníval, že jakékoli sebevražedné jednání představuje duševní poruchu. Dnes již víme, že je to ne vždy pravda.

Z globálního hlediska je sebevražda považována za 12. nejčastější příčinu úmrtí, častější než úmyslná vražda. V posledních 45 letech mapujeme nárůst suicidality o 60 % (Látalová, Kamarádová & Praško, 2015).

Suicidum, ať už dokonané či parasuicidum, může, ale nemusí být důsledkem psychického onemocnění. Na vzniku suicidálního chování či myšlenek se rovněž podílí proměnná jako náročná, či krizová životní situace, sociální status, nebo pohlaví. U suicidálního jednání je velké riziko recidivy, což poukazuje na nutnost přiměřené terapeutické reakce. Parasuicida

jsou pak častější u mladých lidí. S věkem přímo úměrně klesá počet parasuicidií, ale narůstá počet dokonaných sebevražd (Rahn & Mahnkopf, 2000). Adekvátní léčba depresivního onemocnění riziko suicidality snižuje, avšak nevylučuje.

Epidemiologické údaje ukazují, že 59 – 87 % obětí suicida trpělo depresí. Většina z nich krátce před činem požádala o odbornou pomoc, ale jejich stav a choroba byla nevhodně, či vůbec diagnostikována, nebo obdržená léčba nebyla vhodná či dostačující. Motivy k dobrovolnému ukončení života jsou, jak výzkumy naznačují, mnohdy nejasné (Látalová, Kamarádová & Praško, 2015).

1.1 Historický vývoj pojetí depresivního onemocnění

Pocity deprese jsou známé již po tisíce let. Zmínky o nich lze nalézt již v časném období starověkého Egypta, nebo Hippokratových dílech. Už tam se autor snaží o odlišení smutku a deprese. Depresi označoval za melancholii se specifickými příznaky jako odmítání jídla, sklíčenost, problémy se spánkem, podrážděnost a neklid, což je popis, který je i nyní v souladu například s Diagnostickým a statistickým manuálem duševních poruch (Horwitz, Wakefield & Lorenzo – Luaces, 2016). V roce 1621 vyšla kniha Roberta Burtona, Anatomie melancholie. Autor v ní popisuje melancholii, její druhy a vznik na základě mnoha teorií. Etiologie melancholie je buď přirozená, nebo nadpřirozená. Přirozená pramení například z nešťastné lásky, nerovného poměru tělních tekutin, nebo konstelace planet, nadpřirozená pak od boha. Melancholii Burton chápe jako chronickou a setrvalou chorobu mysli, které je velmi obtížné se zbavit. Především pak v případech, kdy se začne šířit a stane se z ní stav. Projevuje se pomatením, duševní trýzní bez horečky v doprovodu strachu a bezdůvodné sklíčenosti (Burton, 2006). V 17. století došlo ke značnému převratu ve způsobu západního myšlení. Deduktivní a intuitivní přístup k vědě nahrazuje empirický a induktivní přístup, mezi jehož zástupce patří například Bacon a Newton. Postupně se upouští od Hippokratovi holistické myšlenky a teorie humorální nerovnováhy, která byla kritizována například anglickým lékařem Thomasem Sydenhamem. Ten tvrdil, že každá choroba má přirozenou formu se specifickými projevy pro každou osobu. Vzniká nový přístup, který poruchy spatřuje v centrální a periferní nervové soustavě. V 18. století melancholie přestává být uniformní a dělí se na více druhů. Jednou z nových kategorií jsou nervové poruchy (*nervous disorders*), které poukazují na vliv nervové a orgánové soustavy na vznik nemocí. Depresivní

příznaky jsou viděny jako jedna z komponent nervové poruchy, nervové nemoci a později také neurastenie. V průběhu 19. století byla značná snaha o léčbu melancholických pacientů. Ti byli léčeni převážně v ústavech (Horwitz, Wakefield & Lorenzo – Luaces, 2016). Jako první byl termín deprese dosazen za melancholii Adolfem Meyerem. Do té doby byly za melancholii označovány různé behaviorální poruchy, které jsou dnes třízeny jako zvláštní diagnostické jednotky (Smolík, 2002). Emil Kraepelin v roce 1913 zahrnul ve své klasifikaci všechny typy melancholie do okruhu maniodepresivních nemocí a jasně je vymezil vůči schizofrenii. Do okruhu osob trpících maniodepresivní poruchou pak patřili pacienti s periodickými, manickými a smíšenými depresemi (Raboch et al., 2004). Na konci 19. století se tentýž autor snažil o zavedení slova deprese jako pojmu s vyšší diagnostickou specifitou, což se mu povedlo, a obecné užití slova deprese je možné datovat od této doby. Melancholie byla dále užívána jako termín označující těžké formy deprese se somatickými a psychotickými příznaky (Smolík, 2002). Naproti Emilu Kraepelinovi stál Sigmund Freud, který zastával jiný přístup. Kraepelin působil především v ústavní péči, Freud naopak spíše v komunitách nebo s pacienty v domácí léčbě. Svou teorii popsal v knize *Smutek a melancholie* (1915), kde tyto dva pojmy rozlišuje. Truchlení popsal jako reakci na ztrátu milované osoby a melancholii jako velmi hluboký smutek, který nemá zjevnou příčinu. Freudovy myšlenky výrazně ovlivnily umístění a popis zmiňované poruchy v DSM I a DSM II (Horwitz, Wakefield & Lorenzo – Luaces, 2016).

1.2 Depresivní onemocnění dle Mezinárodní klasifikace nemocí

WHO - World Health Organization (*Světová zdravotnická organizace*) je autorem Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN 10), s poslední platnou 10. revizí z roku 2014. 11. revize by se měla objevit v průběhu roku 2018. Dle MKN 10 je depresivní porucha řazena do kategorie nemocí duševních a poruch chování pod písmeno F. Konkrétně ji pak řadíme mezi poruchy nálady, nebo-li afektivní poruchy, které nalezneme pod čísly F30 – F39. Konceptualizace MKN 10 je stejná jako u DSM.

F 32 Depresivní fáze – „depresivní epizoda je chorobný stav projevující se depresivními rysy. Podle intenzity a množství příznaků můžeme depresi specifikovat jako mírnou, střední a těžkou. Může být se somatickým syndromem, nebo bez somatického syndromu.

Těžkou formu lze dále dělit podle přítomnosti psychotických příznaků, které odpovídají, nebo neodpovídají náladě. Depresivní epizoda by měla trvat nejméně dva týdny“ (Smolík, 2002, s. 223). „Mezi příznaky deprese patří zhoršená nálada, snížená energie a aktivita. Je narušen smysl pro zábavu, osobní zájmy a schopnost koncentrace. Po minimální námaze se objevuje únava. Je narušen spánek a je zhoršená chuť k jídlu. Sebehodnocení a sebedůvěra jsou zhoršeny, pocity viny a beznaděje jsou přítomny i u lehkých případů. Zhoršená nálada se v časovém průběhu příliš nemění, nereaguje na okolní změny“ (World Health Organization, 2014, s. 211).

Somatický syndrom – za somatické jsou považovány klinicky významné příznaky. MKN definuje celkem osm příznaků, přičemž pro definování somatického syndromu by měly být přítomny alespoň čtyři z níže uvedených. Pro těžkou depresivní epizodu se předpokládá jeho přítomnost ve většině případů (Smolík, 2002).

1. Ztráta libida.
2. Úbytek hmotnosti o 5 % a více během posledního měsíce.
3. Výrazná ztráta chuti k jídlu.
4. Objektivně vnímané snížené psychomotorické tempo nebo agitovanost.
5. Zhoršení stavu v ranních hodinách.
6. Probouzení o dvě a více hodin dříve.
7. Snížená emoční odpověď na události, které dříve emoční odpověď vyvolávaly.
8. Snížení zájmu o aktivity, které dříve zájem vyvolávaly (Smolík, 2002).

F 32.0 Lehká depresivní fáze – pacient je deprimovaný, vykazuje alespoň dva až tři z výše uvedených příznaků, přesto je však schopen účastnit se běžných denních aktivit.

F 32.1 Středně těžká depresivní fáze – značné obtíže s běžnými denními činnostmi, přítomnost čtyř a více výše uvedených příznaků.

F 32.2 Těžká depresivní fáze bez psychotických příznaků – těžká deprese s řadou výše uvedených příznaků, často v doprovodu se somatickými příznaky.

F 32.3 Těžká depresivní fáze s psychotickými příznaky – jsou přítomny halucinace, bludy, psychomotorická retardace, nebo stupor, jejichž přítomnost, síla nebo frekvence jsou tak silné, že nejsou možné pravidelné obvyklé sociální aktivity (World Health Organization, 2014).

F 33 Periodická depresivní porucha je specifická opakovanými fázemi výše popsané deprese bez mánie. V reakci na léčbu antidepresivy, bezprostředně po odeznění depresivní fáze se může vyskytnout hypomanie. První fáze se může objevit náhle, či pozvolna v jakémkoli věku v době trvání od několika týdnů po několik měsíců.

F 33.0 Periodická depresivní porucha, současná fáze je lehká – stav opakovaných lehkých depresivních fází, tak jak je definuje F 32.0, bez anamnézy mánie.

F 33.1 Periodická depresivní porucha, současná fáze je středně těžká - stav opakovaných středně těžkých depresivních fází, tak jak je definuje F 32.1, bez anamnézy mánie.

F 33.2 Periodická depresivní porucha, současná epizoda těžká, ale bez psychotických symptomů - stav opakovaných těžkých depresivních fází, tak jak je definuje F 32.2, bez anamnézy mánie.

F 33.3 Periodická depresivní porucha, současná fáze je těžká s psychotickými příznaky – podobně jako v předchozích případech se jedná o stav opakovaných těžkých depresivních fází, s psychotickými příznaky tak jak je definuje F 32.3, bez anamnézy mánie.

F 33. Periodická depresivní porucha, v současné době v remisi – stav bez depresivních příznaků trvající po více měsíců. V minulosti se ale u pacienta objevily dvě nebo více depresivní fáze tak, jak jsou popsány v oddílu F 33.0 – F 33.3 (World Health Organization, 2014).

F 34 Perzistentní afektivní poruchy (poruchy nálad)

F 34.0 Cyklothymie – trvale nestabilní nálada, depresivně, nebo manicky laděná. Nikdy však v takové síle, nebo délce aby opravňovala k diagnóze bipolární afektivní poruchy, nebo periodické depresivní poruchy.

F 34.1 Dysthymie – chronické zhoršení nálady trvající několik let. Stav ale není natolik závažný aby opravňoval k diagnóze periodické depresivní poruchy.

F 34.8 Jiné perzistentní afektivní poruchy – poruchy nálad - zde jsou řazeny klinicky významné poruchy nálad, které netrvají dostatečně dlouhou dobu, nebo nejsou dostatečně závažné pro splnění kritérií cyklotymie, nebo dysthymie (World Health Organization, 2014).

1.3 Depresivní onemocnění dle Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch

Diagnostický a statistický manuál duševních poruch (DSM-5) vydávaný americkou psychiatrickou společností (APA) uvádí celkem osm poruch, které zahrnuje pod depresivní poruchy. Řadí sem:

Disruptivní poruchu regulace nálady - jedná se o chronickou poruchu regulace nálady. Specifická je přetrvávající podrážděnost a projevuje se dvěma hlavními způsoby. Prvním jsou neadekvátní emoční reakce, které se objevují v reakci na frustraci a mají verbální či behaviorální podobu. Druhým projevem je chronická, trvale podrážděná nálada, která je doprovázena emočními výkyvy. Výše uvedené projevy jsou pro dotyčného specifické, trvají po většinu dní alespoň jeden rok a jsou okolím vnímány jako nepřiměřené (American Psychiatric Association, 2013).

Velká depresivní porucha je specifická mnoha příznaky, které jsou přítomny po dobu dvou týdnů. Většina z nich bude níže v práci hojně zmiňována a rovněž ji uvádí MKN 10. Jedná se například o poruchy spánku, změny tělesné hmotnosti o 5 % a více, zpomalené psychomotorické tempo. Pocit únavy a ztráty energie téměř každý den, pocity zbytečnosti, nepřiměřené viny. Snížení schopnosti soustředit se, myšlenky na smrt, její plánování a ztráta zájmů. Velmi výrazným projevem je depresivní nálada většinu dne nebo po většinu dní, která je vnímána jak pacientem, tak jeho okolím (American Psychiatric Association, 2013).

Perzistentní depresivní porucha (Dysthymie) – depresivní nálada trvá po většinu dne a v rámci většiny dní po dobu delší než dva roky. Při depresi jsou přítomny dva, nebo více z depresivních příznaků. Zároveň se nikdy nevyskytla manická epizoda, smíšená epizoda, nebo hypomanická epizoda a rovněž nebyla splněna kritéria pro Cyklotymní poruchu. Sociální aktivity nejsou obvykle příliš blokovány, a proto je porucha obtížně rozpoznatelná. Chronické snížení nálady vede ke snížení sebedůvěry a rozvoji dalších symptomů. Její rozvoj je plíživý se začátkem obvykle v dětství či adolescenci (Smolík, 2002).

Dále DSM V hovoří o:

Premenstruační dysforická porucha se stává se z pěti a více příznaků, které se objevují v týdnu před menstruací. V průběhu a po menstruaci odeznívají, v týdnu po menstruaci by měly odeznít úplně.

Depresivní porucha vyvolaná užíváním látek či medikací – příznaky pro depresi se objeví při nebo krátce po intoxikaci, nebo odvykání. Nejsou lépe vysvětlitelné jiným onemocněním a způsobují jedinci obtíže ve společenských, pracovních a dalších oblastech života.

Depresivní porucha v závislosti na zdravotním stavu vzniká v reakci na objektivně prokazatelné patofyziologie. Způsobuje klinicky významné obtíže, nebo obtíže ve společenském, pracovním životě či jiných sférách jedincova života. Diagnostikuje se na základě zmíněných kritérií a v případě, kdy ji není možné vysvětlit jinou duševní poruchou.

Jiná specifická depresivní porucha – je vyhrazena pro případy, kdy jsou přítomny symptomy charakteristické pro depresivní poruchu způsobující obtíže ve společenském, osobním a pracovním životě, ale nesplňují podmínky pro diagnostikování některé z uvedených depresivních poruch. DSM 5 sem řadí například *Rekurentní krátkodobou depresi*, *Krátkodobou depresivní epizodu* nebo *Depresivní epizodu s nedostatečnými symptomy*.

Nespecifická depresivní porucha - jedinec vykazuje depresivní symptomatiku. Tyto symptomy mu ztěžují společenský, osobní a pracovní život a jsou doprovázeny klinicky významnými obtížemi. Zároveň nesplňují kritéria pro diagnostiku některé z výše uvedených depresivních poruch. Uvádí se v případech, kdy se lékař rozhodne neuvést důvody pro specifickou depresivní poruchu, nebo nemá dostatečné důkazy k diagnostice specifické depresivní poruchy (American Psychiatric Association, 2013).

1.4 Neurobiologie deprese

Není pochyb o tom, že v mozku jedince trpícího afektivní poruchou, potažmo depresí, dochází k anatomickým a funkčním změnám. Motlová, Koukolík (2005) zmiňují změny ve frontálních lalocích, amygdale, hipokampu a některých oblastech mozkového kmene. Změny nastávají i v neurochemii mozku, nebo v bazálních gangliích a thalamu. Pro přesnější potvrzení ovšem chybí dostatek výzkumných důkazů. Zkoumání této oblasti probíhá již několik desítek let, a přesto se dosud vědecké poznatky nedobraly k přesnému a jednoznačnému konsenzu. Existuje několik teorií vysvětlujících vznik deprese na biologickém podkladě, které jsou pokládány za platné. V patofyziologii afektivních poruch je neurochemická nerovnováha považována za klíčový faktor.

Neurochemické změny jsou u depresivních pacientů zkoumány čtyřmi způsoby- z krve, moči, cerebro-spinální tekutiny a mozku mrtvých pacientů trpících depresí. Studie se pak zaměřují především na monoaminy dopaminu, noradrenalin, serotonin a jejich metabolity (Martin, 2006).

Neurochemické hypotézy

„Přesné neurobiologické procesy zahrnuté v poruchách nálady nejsou dosud zcela známy; hlavní pozornost je věnována změnám v neurotransmitterových systémech a v plasticitě neuronů. Předpokládá se, že změny kognitivních funkcí, učení, paměti a emocí při depresi jsou dány poškozenou neuroplasticitou v hippocampu, amygdale a mozkové kůře. Změny v neuroplasticitě jsou přitom pravděpodobně způsobeny změnami v účincích neurotransmitterů, hormonů a růstových faktorů“ (Fišar et al., 2009, s. 294). Neurochemické hypotézy se vyvíjely v čase a na základě toho je lze dělit na tři tematické celky.

- Neuromediátorové hypotézy byly v popředí zájmu vědců v 50. – 60. letech. Jak název naznačuje, předpokládaly změny v dostupnosti neuromediátorů v synapsích.
- Receptorové hypotézy, které částečně v 70. letech nahradily paradigmatickou skupinu neuromediátorových hypotéz. Braly kromě neuromediátorů v potaz i presynaptické a postsynaptické receptory. Stalo se tak v důsledku medikace antidepressivy, kdy ke změně v hladině neurotransmitterů docházelo okamžitě, k terapeutickým účinkům ale až po 2 - 3 týdnech pravidelné farmakoterapie, což je prvek ukazující na buněčné změny.
- Postreceptorové hypotézy v 80. letech nahradily předchozí skupinu teorií. Jedná se o skupinu teorií zaměřených na změny a procesy v buněčném jádru, cytoplasmě a plasmatické membráně vyvolané aktivací receptoru (Fišar et al., 2009).

Jednou z prvních neurochemických teorií deprese řazených do Neuromediátorových hypotéz je *Katecholaminová hypotéza o vzniku poruch nálady*. Hypotéza je dílem Harvardského lékaře Josepha J. Schildkrauta publikovaná v 60. letech. Říká, že deprese je spojena s nedostatkem, nebo absencí katecholaminů, především noradrenalinu. Tato myšlenka se ukázala jako pravdivá. Méně pak její opačný pól – mánie, která by měla být způsobená jejich nadbytkem (Fišar et al., 2009).

Cholinergní hypotéza, která je rovněž řazena mezi hypotézy neurotransmitterové, říká, že nerovnováha mezi cholinergním a katecholaminovým systémem vede ke změnám nálady, přičemž za původce depresivní poruchy byla považována zvýšená cholinergní aktivita. Poslední, z neurotransmitterových hypotéz kterou zmíníme, je *Monoaminová hypotéza*. Jedná o poměrně rozšířenou a vlivnou teorii pocházející z roku 1950, k jejíž renesanci došlo teprve nedávno a její současnou podobu si přiblížíme v části věnované postreceptorovým hypotézám. Ke vzniku Monoaminové hypotézy přispěly depresivní projevy pacientů původně trpících hypertenzí, jimž byl podáván lék Reserpin a u pacientů trpících tuberkulózou s medikací

Iproniazid a Isoniazid. Následné studie na zvířatech ukázaly inhibici dopaminu, noradrenalinu a 5 HT receptorů v závislosti na podání léku. Toto zjištění vedlo k formování hypotézy, která ukazuje depresi jako onemocnění vznikající v závislosti na redukci monoaminových neurotransmiterů, především pak serotoninu a noradrenalinu (Martin, 2006).

Velkou skupinou jsou receptorové hypotézy. Mezi ně řadíme například *Katecholaminové hypotézy*, které pracují se změněnou senzitivitou katecholaminových receptorů. Další oblastí jsou *Serotoninové a serotoninové-noradrenalinové hypotézy*. Ty předpokládají, že změny v dostupnosti serotoninu, stavu receptorů citlivých na tento neurotransmiter, nebo funkci serotoninového transportního proteinu vedou k různým poruchám nálad, mezi něž řadíme i depresi. Přesto lze v této velké skupině hypotéz nalézt i další teorie. Jak jsem uvedla výše, řadí se sem například již zmiňovaná *Zdokonalená monoaminová teorie*, vycházející z poznatků o nitrobuněčných procesech v souvislosti s poruchami nálad a dlouhodobými účinky antidepresiv. Poukazuje na úlohu monoaminových neurotransmiterů, jakožto aktivátorů signálních cest. Snížení těchto neurotransmiterů, především tedy serotoninu, noradrenalinu a dopaminu v centrálním nervovém systému, vede k patofyziologickému základu deprese, což důkazně podporují mechanismy účinku antidepresiv (Fišar et al. 2009).

Poslední skupinou s nejmladší historií jsou postreceptorové hypotézy. Sem se řadí například *Molekulární a buněčná hypotéza deprese*. Dosavadní výzkumy ukazují, že snížením noradrenalinu, nebo serotoninu nelze u zdravých jedinců spolehlivě vyvolat depresi. Naopak u osob trpících depresí lze projevy nemoci ovlivnit. V důsledku pocíťování zvýšeného stresu, kterému je jedinec v depresi vystaven, dochází k úbytku hipokampálních neuronů (Höschl et al., 2007).

Fišar et al., (2009) shrnují poznatky o neurobiologii nálad do následujících bodů:

- Poruchy nálad jsou spojeny s poškozením neuroplasticity,
- podávání antidepresiv reguluje neurotrofní signální kaskádu, stejně jako podávání lithia a valproátu – ty ale jiným způsobem.

Paralelně s neurochemickými hypotézami byla na přelomu 70. a 80. let 20. století představena hypotéza vysvětlující původ deprese z biologického hlediska. *Pravohemisferická teorie deprese* byla reakcí na zjištění vyššího výskytu deprese u pacientů s poškozenou pravou hemisférou. Ve studii Folsteina z roku 1977, 70 % pacientů s poškozením v pravé hemisféře vykazovalo depresivní symptomatiku, u pacientů s poškozenou levou hemisférou tyto symptomy nebyly (Preiss, 2008). Tuto teorii podporuje například český výzkum autorů

Boba, Šustý, Pavláta, Glásové, Hynka a Rabocha. Ti se zabývali nelineární dynamikou mozkových procesů zaznamenávanou prostřednictvím bilaterální elektrodermální aktivity. Ta vychází z analogie elektrodermální aktivity, jakožto procesu stimulovaného limbickým systémem a korelujícím s aktivitou amygdaly. Výsledky studie potvrzují teorii pravo - hemisférické dysfunkce u deprese (Raboch, Zrzavecká, Doubek, 2006).

Do 90. let minulého století se předpokládalo, že depresivní onemocnění má svůj neurobiologický podklad ve změnách v oblasti limbického systému - amygdale, hippocampu, gyru cinguli a dalších. Toto tvrzení je jistě správné, nicméně od 90. let se pozornost vědců zaměřila i na do té doby opomíjený čelní lalok. Neurozobrazovací metody prokázaly významné snížení krevního oběhu a metabolismu v čelním laloku, především pak v oblasti prefrontální kůry (Nedley, 2007). Neuroanatomický podklad deprese tedy zahrnuje prefrontální kůru, bazální ganglia, talamus, a komplex amygdala-hipokampus (Höschl et al., 2004). Tyto oblasti mozku jsou dále rozpracovány v kapitole 2.1, Neurobiologie kognitivních funkcí.

Studování mozku post mortem u depresivních pacientů není příliš běžné. Výzkumy, které již proběhly, ukazují kortikální buněčnou ztrátu v oblasti temporálních a frontálních laloků a snížení metabolismu glukózy v levém frontálním laloku u depresivních pacientů.

Výzkumy rovněž ukázaly na snížení aktivity v subgenuální oblasti kůry předního cingulu u osob trpících unipolární a bipolární depresí. Biologicky mají tyto osoby sníženou buněčnou denzitu a počet gliových buněk ve výše zmíněné oblasti. Tyto buňky nesou receptory neurotransmiterů a pomáhají v transportu těchto látek, což může vysvětlovat korelaci mezi jejich sníženým počtem a výskytem deprese (Martin, 2006). Tuto tezi rovněž podporuje dřívější výzkum Drevetse et al. (1997), který prostřednictvím PET poukázal na abnormálně sníženou aktivitu v prefrontální mediální kůře, přesněji v oblasti genuální kůry.

Změny v prefrontální korové oblasti shrnují do čtyř oblastí Motlová, Koukolík (2005, s. 185):

- „Pokles denzity gliových elementů
- Pokles počtu gliových elementů
- Pokles denzity neuronů
- Pokles velikosti některých neuronů.“

Animální výzkumy na hlodavcích a primátech prokázaly, že vystavení stresu vede ke změnám v počtu neuronů. Opakovaný stres pak vede ke změnám v CA3 pyramidových neuronech v hippocampu a délce dendritů těchto neuronů, čímž přispívá k jejich atrofii. Studie vyu-

živající neurozobrazovacích metod prokázaly snížený objem hipokampu u osob trpících posttraumatickou stresovou poruchou a depresí. Stejně změny byly zaznamenány v mozkové kůře pacientů s depresí a bipolární afektivní poruchou (Duman, 2002).

Není pochyb o tom, že se strukturální změny vyskytují už při odpovědi organismu na stres. Dalším, poněkud pozitivnějším zjištěním je fakt, že navozené změny ve struktuře neuronu jsou při léčbě antidepressivy reverzibilní. Účinné látky obsažené v antidepressivech působí opačně jako stres a vedou k bloádě atrofie výše zmiňovaných pyramidových neuronů hipokampu (Vavrušová, 2004).

1.5 Testové metody zjišťování deprese

Při diagnostikování deprese a určování její hloubky existuje řada možných kvalitativních a kvantitativních postupů. Jednak jsou používány metody, při kterých se pacient hodnotí sám, subjektivně (Beckova stupnice pro posouzení deprese), tak metody hodnocení jinou osobou (Hamiltonova depresivní škála). Diagnostická kritéria MKN 10 uvádějí, že epizoda musí trvat nejméně dva týdny a musí vždy obsahovat hlavní symptomy v kombinaci s ostatními častými symptomy (Rahn & Mahnkopf, 2000).

„Mezi **hlavní symptomy** se řadí, stísněná, skleslá nálada, pokles či ztráta zájmu, ztráta schopnosti radovat se, snížená tělesná aktivita a lehká unavitelnost.

Mezi **ostatní časté symptomy** se řadí snížení koncentrace a pozornosti, snížení sebedůvěry a sebevědomí, snížená chuť k jídlu, poruchy spánku, suicidální myšlenky a jednání, pocity viny a bezcennosti, negativní a pesimistické pohledy do budoucna“ (Rahn, Mahnkopf, 2000, s. 230). Na základě četnosti výskytu hlavních a ostatních častých symptomů se hodnotí hloubka deprese. Níže uvedené testové metody nejsou zcela komplexní. Existuje řada dalších metod pro zjišťování depresivního onemocnění. Jednou z nich je například rozhovor, ale také pozorování klienta, jeho vnějšího vzhledu, behaviorálních, verbálních či neverbálních projevů. Z dalších testových metod pak můžeme zmínit například Weschler Depression Rating Scale, nebo Raskin Depression Rating Scale.

QIDS/IDS (Quick Inventory of Depressive Symptomatology/ Inventory of Depressive Symptomatology)

QIDS je 16-ti položkový inventář dostupný ve verzi pro klinické užití odborníkem (QIDS-C – Quick Inventory of Depressive Symptomatology – clinician) a pro sebeposouzení (QIDS-SR - Quick Inventory of Depressive Symptomatology – self rated). Inventář může být použit pro screening depresivního onemocnění, primárně je však využíván k odhalení depresivní symptomatologie, stejně jako delší, 30-ti položkový inventář IDS (Inventory of Depressive Symptomatology) QIDS se svými otázkami zaměřuje na 9 symptomatických depresivních kritérií dle DSM a položky z inventáře jsou obsaženy i v IDS. Oba dotazníky jsou lehce administrovatelné (Inventory of Depressive Symptomatology (IDS) and Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), 2018).

PHQ (Patient Health Questionnaire)

Jedná se o dva sebeposuzující dotazníky. Jeden o dvou (PHQ-2), druhý o devíti (PHQ-9) položkách. Tyto dotazníky na sebe zpravidla navazují. V případě, kdy je u PHQ-2 zodpovězena alespoň jedna položka kladně, navazuje PHQ-9.

Testování validity PHQ-2 na 580 výzkumných subjektech prokázalo že 95 % osob bez deprese, dosahuje skóru nižšího než 3, naopak jedinci s depresivní poruchou skóru 3 a výše. Na základě statistické analýzy testování validity dotazníku PHQ-2 autoři hodnotí metodu jako vhodný a rychlý screeningový nástroj (Kroenke, Spitzer & Williams, 2003). Stejní autoři provedli v roce 2001 testování validity PHQ-9 na 580 pacientech. Na základě statistické analýzy testování validity dospěli k závěru, že i PHQ-9 je účinný a validní klinický a výzkumný nástroj (Kroenke, Spitzer & Williams, 2001).

PHQ-2

Obsahuje dvě otázky. Jedna se týká frekvence depresivní nálady, druhá anhedonie během posledních 2 týdnů. Dotyčný hodnotí na škále 0 – 3, jak moc se s výroky ztotožňuje (Kroenke, Spitzer & Williams, 2003).

PHQ-9

Obsahuje devět výroků, přičemž na těžké depresivní onemocnění lze usuzovat na základě pěti a více kladně zodpovězených položek, které se týkají uplynulých dvou týdnů a tato depresivní nálada a anhedonie trvá více než polovinu dní. Nad jinou hloubku depresivního onemocnění lze uvažovat při zodpovězení 2 - 4 položek kladně a pokud jsou všechny položky, kromě suicidální, zodpovězeny záporně, je opět nutno zvažovat přítomnost depresivní poruchy. První dvě otázky jsou shodné s PHQ-2 (Kroenke, Spitzer & Williams, 2003).

SDS (Zungova sebeposuzující škála pro depresi/ Zung Self-Rating Depression Scale)

Sebeposuzující škála od Zunga obsahuje 20 položek týkajících se popisu depresivních symptomů. Její první verze pochází z roku 1965 a administrace trvá od 5 do 10 minut. Pacient hodnotí na škále 1 - 4, přičemž čísla jsou ekvivalentem frekvence symptomů se vzestupnou tendencí. Posuzuje svůj stav za poslední týden. Skór nad 50 bodů poukazuje na přítomnost depresivního onemocnění (Loretz, 2005).

HAMD (Hamiltonova škála pro depresi, uváděno i HDRS- Hamilton Depression Rating Scale nebo HAM-D)

Jedná se o dotazník pocházející z roku 1960, jehož autorem je Max Hamilton. Od doby svého vydání byl několikrát aktualizován a upravován počet položek od 21 v původní verzi, až po 31 položek (Lindsay & Powel, 2007). Otázky se zaměřují na typické projevy deprese jako je insomnie, pocity viny, změny váhy, somatické symptomy, nebo suicidální tendence. Nejrozšířenější je verze obsahující původních 17 položek a 4 přidané. V HAM-D21 pacient retrospektivně hodnotí své psychické rozpoložení na škálách a každá položka má trochu jiné rozpětí, od 0 – 4. Skóruje se pouze prvních 17 položek. Administrace trvá okolo 20-ti minut. Za lehkou depresi je považován skór 8. Za těžkou depresi poté skór nad 23 bodů (Iannuzzo, Jaeger, & Sublette, 2006). Výhodou škály je vysoká validita, reliabilita a její dobré využití v různých zemích (Lindsay & Powel, 2007).

PRIME-MD (Primary Care Evaluation of Mental Disorders)

PRIME-MD je poměrně krátká, třiminutová screeningová metoda, která se skládá ze dvou částí. První z nich je krátký sebeposuzující dotazník somatických symptomů, druhou poté dotazník týkající se různých oblastí pacientova života během uplynulého měsíce. Druhá část je na rozdíl od první administrována odborníkem. Kromě depresivního prožívání se zaměřuje i na poruchy nálady, poruchy příjmu potravy, abúzus alkoholu, stres a další. Subtest PRIME-MD, PHQ-9 je 9 položkový dotazník užívaný pro diagnostiku deprese. Hodnotí se uplynulé 2 týdny. Odpovědi jsou formou výběru na škále 0 – 3, přičemž čísla vzestupně označují frekvenci depresivních příznaků. Skór 0 znamená bez příznaků, 1 pár dní, 2 více než polovinu dní a skór 3 téměř každý den (Loretz, 2005).

Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)

Stupnice Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese je metoda, která vznikla v 70. letech minulého století jako účinný nástroj k posuzování závažnosti deprese. Jedná se o metodu rozhovoru cílicí na deset témat. Examinátor poté dle závažnosti odpovědi skóruje na stupnici 1 - 6. Skór osob bez deprese nepřesahuje 6 bodů. Lidé trpící mírnou depresí poté skórují mezi 7 - 19 body. 20 – 34 bodů poté pro lehkou depresi a více než 34 bodů pro vážnou, hlubokou depresi (Svanborg & Åsberg, 2001).

BDI – II (Beck Depression Inventory)

Beckova stupnice pro hodnocení deprese je poměrně krátký a lehce administrovatelný dotazník o 21 položkách. Je považovaný za spolehlivý nástroj při určení intenzity deprese. Druhá revize, která byla v rámci testové baterie použita, pochází z roku 1996 . Byla vydána Americkou Psychiatrickou asociací a publikována v Diagnostickém a Statistickém manuálu duševních poruch (DSM). Dotazník dosud nebyl normalizován pro českou populaci, proto se používají originální normy. Respondent hodnotí skupinu různých tvrzení na stupnici 0 - 3. Čím vyššího skóru jedinec dosáhne, tím závažnější deprese je. Skórování pro určování hloubky deprese je následující: Minimální nebo žádná deprese je specifická pro skór ≤ 13 . Mírná deprese pro skór 14 – 19, střední 20 – 28 a těžká ≥ 29 . Při skórování by se měl brát ohled na věk vyšetřovaného. Starší lidé mají tendenci hodnotit některé položky vzhledem k involučním změnám, což může zkreslovat finální výsledek (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2016).

M.I.N.I. (Mini International Neuropsychiatric Interview)

Mezinárodní neuropsychologické interview je krátký strukturovaný rozhovor pro velké psychiatrické poruchy. Vznikl v USA a ve Francii v 90. letech a zaměřuje se na celkem 17 duševních poruch v souladu s diagnostickými kritérii DSM V. Je lehce administrovatelný a není třeba složitějšího zácvičku (Lecrubier et al., 1997). Rozhovor je rozdělen na moduly označené písmeny A – P, přičemž každé z nich odpovídá diagnostické kategorii. Necílí pouze na depresi, ale například na sociální fobii, mentální bulimii nebo agorafobii. Jeho administrace trvá přibližně 15 minut. Pro zvažování depresivního onemocnění je významný oddíl A (velká depresivní epizoda) a rovněž oddíl C (suicidalita).

2 KOGNICE

Vzhledem k tématu předkládané práce nesmíme opomenout ani kognitivní funkce, které jsou, velmi stručně řečeno, zcela nezbytné pro vnímání okolního světa a reagování na něj. V rámci následující kapitoly se budeme zabývat právě jimi. Kognitivní funkce si definujeme a uvedeme si jejich neurobiologii. Schopnosti, které jsou označovány za kognitivní funkce, jsou lokalizovány v mozku, proto je důležité uvést ty oddíly mozku, které se na kognitivních činnostech podílí. Nesmíme však zapomínat na to, že se jedná o velmi komplexní jevy, které v sobě zahrnují více mozkových struktur. Neurální, stejně jako lokalizační, základ některých kognitivních funkcí není dosud stále znám. Zmíníme si proměny, kterými kognitivní schopnosti jedince v průběhu depresivního onemocnění prochází a v tematickém kontextu si uvedeme některé výzkumy. Na konec kapitoly, stejně jako v kapitole předešlé, si uvedeme psychodiagnostické možnosti zkoumání kognitivních funkcí.

Kognice je definována jako „poznávání a myšlení na rozdíl od emocí a motoriky“ (Hartl & Hartlová, 2009, s. 261). Což je definice ne úplně komplexní, ucelenější obraz podává vysvětlení pojmu kognitivní psychologie od téže autorů: „psychologický směr zabývající se takovými procesy, jako je smyslové poznávání, představivost, fantazie, myšlení včetně usuzování, rozhodování a řešení problémů, paměť a učení, zahrnuje též schopnost abstrakce, řeč (jazyk) a pozornost; všechny tyto procesy mají dynamický charakter, protože jsou úzce spojeny s procesy snahovými a citovými, na úrovni vědomé i nevědomé. Pomocí těchto procesů si člověk uvědomuje okolní svět i sebe sama, je schopen sebereflexe a na základě sociálního učení vytvářet a ovlivňovat svou hodnotovou orientaci“ (Hartl & Hartlová, 2009, s. 481). Pro různé psychické funkce jsou významné různé části lidského mozku, které ale mnohdy nejsou výhradním zajišťovatelem. Na různých funkcích se zpravidla podílí více oblastí mozku, který je oboustranně propojený. „Rozvoj a kvalita psychických funkcí závisí především na mozkové kůře čelního laloku, levostranné frontálně temporální oblasti, limbickém systému a bazálních gangliích“ (Vágnerová, 2016, s. 35).

2.1 Neurobiologie kognitivních funkcí

„Kognitivní funkce jsou výsledkem funkce mozku. Jde o souhrn procesů a operací, jimiž si člověk uvědomuje svět a sebe. Řadí se mezi ně např. pozornost, paměť, exekutivní funkce, psychomotorické tempo, jazyk, abstraktní myšlení, sociální kognice“ (Horáček, Kesner, Höschl, Španiel, et al., 2016, s. 317).

Různé kognitivní procesy jsou zabezpečovány různými oblastmi mozku na nichž jsou kognitivní funkce závislé. Část z nich lze lokalizovat v koncovém mozku, což je oblast umístěna v horních a předních částech mozku (Sternberg, 1999).

Rovněž je nutno mít na paměti schopnost plasticity mozku a to, že jednotlivé struktury mozku se vzájemně propojují. V rámci následujícího textu se zaměříme na limbický systém a oblast frontálních laloků.

Limbický systém – struktury limbického systému regulují emoce, čich, paměť a homeostázu, jedná se o vývojově starou část mozku, která pomáhala zajišťovat přežití jedince a druhu. Limbický systém v sobě zahrnuje mnoho struktur. Jedná se především o amygdalu, hypotalamus, hipokampální formaci, bazální ganglia (Blumenfeld, 2011).

- *Bazální ganglia* – o existenci bazálních ganglií se ví od roku 1664, kdy byla popsána anglickým anatomem Thomasem Willisem. Jedná se o poměrně vývojově staré struktury tvořené corpus striatum, substantia nigra a subthalamickým jádrem. Bazální ganglia zajišťují relativně automatické vrozené, či naučené odpovědi na sensorické podněty. Zajišťují jednoduché algoritmy chování, které si člověk osvojí implicitním učením, nebo habituací. Studie rovněž prokázaly deficity v úlohách kategoriálního usuzování u osob s podkorovými lézemi zahrnujícími oblast bazálních ganglií, pro které je nezbytné užití pracovní paměti (Kulišťák, 2011).
- *Amygdala* – se spolu s dalšími areami mozku podílí na vnímání a prožívání emocí. Ze všech dalších mozkových struktur hraje klíčovou roli. Přisuzuje emoční význam různým stimulům zachyceným asociační mozkovou kůrou. Amygdala se také podílí na tělesných změnách spojených s emočním prožíváním. Hovoříme například o zvýšení srdeční činnosti, dechu, pocení, nebo zvýšené střevní peristaltice. Spolu se zbytkem limbického systému zajišťuje také neuroendokrinní rovnováhu. Rovněž se uvažuje o vlivu amygdaly a hipokampální formace na emoční aspekty paměti (Blumenfeld, 2011).
- *Hypotalamus* - ačkoli se jedná o velmi malou část mozku (zhruba 4g), je velmi důležitým místem pro autonomní, endokrinní, emoční a somatické funkce. Hypotalamus je

propojený s dalšími oblastmi mozku, čímž se podílí na mnoha funkcích. Ty lze rozdělit do tří kategorií. *První* z nich je propojení s různými částmi limbického systému, *druhou* je spojení ovlivňující hypofýzu a *třetí* je propojení s různými motorickými a senzoric-kými viscerálními a somatickými jádry v mozku a míše (Nolte, 2009). Hypotalamus také zajišťuje homeostatickou rovnováhu.

- *Hipokampus* a jeho další struktury, které jsou označovány za hipokampální formaci, mají význam pro paměť. Hipokampus samotný se pak podílí na krátkodobé paměti, prostorové orientaci, emočních stavech. Hipokampus je propojen s korovými a asoci-ačními oblastmi, ale také s dalšími strukturami limbického systému (Orel, Procházka et al., 2017). Mimo výše zmíněné se tato oblast podílí na tvorbě podmíněných reflexů, nebo útlumu pohybů při napjaté pozornosti. Kromě významu pro obecnou paměť a paměť krátkodobou se účastní také na paměti deklarativní (Mysliveček et al., 2009).

Pro řešení problémů, plánování a usuzování jsou klíčové korové oblasti v čelních lalocích. Asociační korové oblasti jsou místa lokalizována v korových oblastech mozku. Funkcí těchto oblastí je propojení senzoric-kých a motoric-kých korových oblastí (Sternberg, 1999). Asociační kůra frontálních laloků je rovněž nazývána prefrontální kůrou. Ta je na základě experimentálních i klinic-kých poznatků spojována se sebeřízením jedince, metakognicí, časovou organizací chování a jeho plánováním, nebo kontrolou (Kulišťák, 2011). Orel a Procházka et al. (2017) dodávají, že prefrontální kůra je v současné době považována za nejvyšší bod vývoje lidského mozku, a je také vývojově nejmladší. Organizuje činnost v oblastech kognitivních i neurobiologic-kých.

Oblast frontálních laloků – frontální lalok se nachází v přední jámě lebeční, oproti temenímu laloku je ohraničen centrální Rollandovou rýhou a spánkovému postranní rýhou Sylviovou. Můžeme jej rozdělit na oblast motoric-kou, premotoric-kou, prefrontální, limbic-kou a paralimbic-kou (Orel, Procházka et al., 2017). Frontální laloky jsou propojeny s temporální, parietální, okcipitální kůrou, ale i s limbic-kým systémem, striatem a thalamem (Kulišťák, 2011).

- *Prefrontální kůra* značnou mírou participuje na řízení komplexních projevů chování, je propojena s mnoha dalšími oblastmi mozku a zajišťuje jejich koordinaci. Informuje o poznacích z vnějšího i vnitřního prostředí, které vzájemně propojuje. Na základě toho je člověk schopen adekvátně reagovat na vzniklou situaci, plánovat, rozhodovat se, nebo abstraktně uvažovat. Rovněž se podílí na introspekci. Umožňuje sebeřízení,

ovlivňuje míru aktivace, bdělosti, selektivní pozornost, emoční prožívání a krátkodobé uchování informací (Vágnerová, 2016).

- *Orbitofrontální systém prefrontální části čelních laloků* hodnotí chuťové, čichové vjemy, ale také jejich emoční zpracování a má s největší pravděpodobností největší podíl na integraci naší osobnosti (Kulišťák, 2011). Rovněž se podílí na morálce, empatii, společenském a sociálním chování a kontrole impulzivního jednání (Orel, Procházka et al. 2017).
- *Frontopóární systém prefrontální části čelních laloků* se podílí na utváření osobnosti s jejími specifickými vlastnostmi a charakteristikami. Rovněž participuje na fungování exekutivních funkcí (Orel, Procházka et al. 2017).
- *Mediální systém prefrontální části čelních laloků* je spojován s procesy pozornosti, exekutivy, iniciativou mluvení a chování, kontrolou řídicích funkcí nebo motivací. Roli hraje také v emočním prožívání (Orel, Procházka et al. 2017).
- *Dorzolaterální systém prefrontální části čelních laloků* se stejně jako frontopóární systém účastní při exekutivních funkcích. Dále pak přesouvání pozornosti, motorickém programování, strategickém konceptuálním myšlení, řešení problémů a flexibilitě myšlení (Orel, Procházka et al. 2017). Poškození dorzolaterálního kortexu vede k depresi, která je odlišná od klinické deprese. Je charakterizována sníženou iniciativou, apatií, lhostejností, psychomotorickým zpomalením a somatickým neklidem. Chybí negativní myšlení, dysforie a vegetativní příznaky. Tyto změny byly v hojné míře zaznamenány i při změnách v orbitofrontálním obvodu (Zillmer, Spiers & Culbertson, 2008).
- *Premotorická kúra* pak zajišťuje výběr pohybů, které jsou dále realizovány. Je propojena s *motorickou kúrou*, která zajišťuje jejich správné provedení a pohyby celého těla. Premotorická kúra se také podílí na přípravě řečových vzorců, pohybových návyků, jakými je například psaní (Kulišťák, 2011).

2.2 Kognice a deprese

Depresivní porucha se vyznačuje rozmanitou symptomatologií a většinu z nich jsme si uvedli v předchozí kapitole. Specifické je především snížené psychomotorické tempo, snížená výbavnost asociací, nižší motivace k úspěchu, nebo anticipace selhání. Již výčet této

symptomatiky poukazuje na deficit v oblasti kognice. Další obtíže v oblasti biologické, jakými jsou například poruchy spánku, nebo psychologické, jako je úzkost, nebo pocit viny, výrazně ovlivňují kvalitu kognitivního fungování.

Za kognitivní deficit se považuje hodnota 2 a více standardních odchylek od běžné populační normy podle věku a vzdělání. Ne vždy je jednoduché určit, kdy se jedná o deficit a kdy o projev širší normy. Nejčastěji se kognitivní deficit zjišťuje pomocí kvalitativních, či kvantitativních metod a porovnáním s výchozím stavem (Preiss, Kučerová et al., 2006).

První výzkumné zmínky o vztahu deprese a zhoršeného kognitivního výkonu se objevují od 70. a 80. let minulého století. Téma deprese a úzkosti je častým tématem výzkumů, zabývajících se vlivem emočních stavů na pozornost, a vnímání a vědecké zkoumání v této oblasti bylo ovlivněno například Beckovou teorií schémat, nebo Bowerovou teorií sítí (Eysenck & Keane, 2008).

Kognitivní snížení, ke kterému při depresi dochází má difúzní a globální charakter s vyšším zapojením frontálních laloků, jejichž profil, stejně jako kognitivní snížení, odpovídá středně těžce traumaticky poškozenému mozku. Kognitivní deficit v průběhu deprese, ale i v období remise, může být problémem při snaze o opětovné začlenění pacientů do běžného života. Výzkumy naznačují, že kognitivní deficit, ačkoli ne v takové míře jako při samotné depresivní epizodě, přetrvává i v období remise (Přikrylová – Kučerová, Preiss, Navrátilová & Přikryl, 2010). Kulišťák et al. (2017) uvádí, že nejvýznamněji subjektivně hodnocenou deficitní oblastí je v období remise krátkodobá paměť a pozornost, ačkoli pacienti v příslušných testech skórují v rozmezí normy, nebo nad ní. Dodává proto, že deficit kognitivních funkcí u depresivních pacientů je objektivní problém, dlouhodobý pocit kognitivního deficitu poté problém subjektivním.

Kaseer, Zaman a Sahakian (2016) uvádí, že kognitivní deficit je jeden z významných prvků při depresivním onemocnění. V důsledku neléčebného kognitivního deficitu a zanedbání rehabilitace může docházet k depresivním relapsům. Proto autoři doporučují brát větší zřetel na léčbu kognitivního deficitu při depresivním onemocnění.

Analyticko ruminační hypotéza

Poměrně nové hypotézy do této oblasti přináší dvojice kanadských autorů, Andrews a Thompson (2009), kteří ve svém článku *The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems* přichází s Analyticko ruminační hypotézou. Lidé trpící depresí vykazují celou škálu výše uvedených příznaků, přičemž ruminace patří mezi jeden z nich. Depresivní afekt je dle autorů spuštěn problémovou situací, která je ve své

podstatě komplexním, obtížně analyzovatelným problémem. Pro jedince, kteří jsou této situaci vystaveni jsou typické stoupající protiřečící si myšlenky. Jedná se o vyvinutí vyššího kognitivního úsilí ve snaze porozumět dané situaci a důvodu jejího vzniku. Zahrnuje také hledání cesty k předcházení takovým situacím. Ačkoli dotyční věří, že prostřednictvím ruminací porozumí svým problémům, mezi odborníky za žádoucí považovány nejsou. Navzdory tomu mnohé výzkumy poukazují na epizodu ruminací, která souvisí s analýzou a řešením daného problému, jež nemusí být nutně považováno za kontraproduktivní. Hypotéza analytických ruminací věří, že deprese vznikla jako adaptační mechanismus na řešení komplexních problémů. Ruminace pak umožňují zaměření jedince právě na jeden daný problém. K efektivnímu řešení dochází, pokud je deprese mírná. V případě, kdy splňuje kritéria pro diagnózu velké depresivní epizody dle DSM V, adaptivně nepůsobí. Analýza problémové situace je rovněž podporována tělesnými změnami. Ke změnám dle autorů dochází v prefrontálním kortexu, v amplitudě vlny evokovaných potenciálů P 300 a serotoninových receptorech 5-HT. Andrews a Thompson uvádějí, že studie užívající funkční zobrazovací metody prokázaly aktivaci levého prefrontálního kortexu při úlohách využívající pracovní paměť. Levý prefrontální kortex se také ukazuje jako aktivnější u osob trpících depresí. To si autoři vykládají jako proces, který napomáhá k udržení pozornosti a informací v pracovní paměti.

Paměť

Není pochyb o korelaci mezi paměťovými schopnostmi a depresí. Ke zkrácení paměti pak dochází ve dvou oblastech. První z nich je zkrácení explicitní paměti, další pak implicitní paměti (Eysenck & Keane, 2008). Preiss (2008) rovněž uvádí deficit v oblasti explicitní, epizodické a v důsledku dysfunkce v prefrontální oblasti i pracovní paměti. Zmiňuje snížení schopnosti učit se novým věcem. Skepticky se vyjadřuje o snížené implicitní paměti. Velkou roli při zjišťování deficitu a vyvozování závěrů hrají proměnné jako je věk pacienta, míra deprese, premorbidní stav. Obecně se ale snížení v průběhu deprese projevuje v průměru kolem 0,9 směrodatné odchylky.

Změny paměti nepochybně souvisí také se změnami v hipokampu. Hipokampus se podílí na epizodické a sémantické paměti, přičemž prostřednictvím neurozobrazovacích technik byly prokázány změny v objemu hipokampu o 8 – 19 % mezi zdravými jedinci a osobami trpícími depresí. Ke zmenšení s největší pravděpodobností dochází v důsledku atrofie neuronů a glií, která vzniká na základě chronické hyperkortizolémie, která se objevuje v důsledku vysokého, nebo dlouhodobého stresu, nebo při afektivních poruchách (Motlová & Koukolík, 2005).

V současné době mnoho badatelů považuje za podklad paměti hipokampální dlouhodobou potenciaci, která byla v roce 1973 popsána norskými vědci, Timem Blissem a Terjem Lømem. Jedná se o zesílení synaptické odpovědi přicházející do neuronů v gyrus dentatus z neokortexu. Za opak je poté považována dlouhodobá deprese, která naopak vede ke snížení synaptické síly a zpravidla bývá podmíněna také aktivací NMDA receptorů (*receptory lokalizovány především v hipokampu a mozkové kůře. NMDA systém se podílí na některých druzích učení a paměti*) (Horáček, Kesner, Höschl, Španiel, et al., 2016).

Exekutivní funkce

Pojem exekutivní funkce byl navržen na základě komplexního systému činností zajišťovaných prefrontálními oblastmi mozku a jejich korovými a podkorovými drahami (Kulišťák, 2011). Správné fungování exekutivních funkcí je výsledkem souhry řady dalších psychologických funkcí, není proto jednoduché zjistit, jedná-li se skutečně o snížení v důsledku oslabené exekuce, nebo je-li snížení výsledkem jiných proměnných. Výzkumy ukazují signifikantní rozdíl, až 2 směrodatné odchylky, v oblasti exekutivních funkcí u osob trpících depresí a mezi kontrolní a výzkumnou skupinou. Až 50 % depresivních pacientů podává v testech exekutivních funkcí výkon v pásmu deficitu, přičemž celková míra deficitu často souvisí s hloubkou deprese (Preiss, 2008). Rovněž Motlová a Koukolík (2005) nepřímo poukazují na změny exekutivních funkcí. Popisují změny ve frontálních lalocích u depresivních pacientů. Jak je známo, na tyto oblasti jsou vázány právě exekutivní funkce.

Další oblasti

Mimo výše zmíněné se uvádí deficit v oblasti řeči a to především sémantické fluence, percepce, ve vizuoprostorové a vizuomotorické oblasti. Zasaženo bývá i usuzování. Oproti tomu výzkumy zaměřené na pozornost nepřinesly jednoznačné výsledky (Preiss, 2008). Hort a Rusina et al. (2007) uvádí, že ve starším věku může být deprese často zaměňována za počátek demence. Dle autorů dokonce až v 8 - 15% případů dochází k chybné diagnóze, kdy je demence zaměněna za depresi. Děje se tak především z chybného vyložení příznaků.

2.2.1 Kognitivní deficit u depresivní poruchy z hlediska výzkumů

Preiss (2006) uvádí, že historie zkoumání kognitivního deficitu u depresivní poruchy není příliš dlouhá, na rozdíl od schizofrenie, nebo neurologických onemocnění. První výzkumy se, jak jsme již zmínili začaly objevovat na přelomu 70. a 80 let minulého století.

Nicméně v uplynulých letech došlo k nárůstu vědeckého zkoumání této oblasti a vesměs všechny závěry poukazují na přítomnost kognitivního deficitu. Ty, výzkumy, které kognitivní deficit neprokazují často zahrnují osoby s lehkou depresí.

Jedním ze starších, ale značně citovaných výzkumů je práce pocházející z roku 1983. Zabývá se neuropsychickými dysfunkcemi u osob s unipolární depresí bez psychotických příznaků. Pacienti byli testováni HRDS17, BDI a neuropsychologickou baterií (TMT, Stroopův test, Mental time sharing a další). Rozdělení byli na dvě skupiny, přičemž jedna byla diagnostikována s depresivní poruchou se somatickým syndromem (endogenní deprese), druhá bez somatického syndromu. Získané výsledky byly porovnávány s normami populace bez deprese. Výsledné analýzy prokázaly statisticky významně snížený výkon v neuropsychologické testové baterii u osob trpících depresivním onemocněním. V porovnání mezi výzkumnými skupinami se ukázalo, že pacienti s endogenní depresí dosahují horších výsledků než pacienti s depresivním onemocněním bez somatického syndromu (Rush, Weissenburger, Vinson & Giles, 1983).

Jednou z novějších metaanalýz je Metaanalýza kognitivního deficitu u osob trpících depresí z roku 2014. Jedná se přehledovou studií 24 výzkumů. Inkluzivními kritérii v metaanalýze byly: diagnostikovaná velká depresivní porucha dle DSM nebo ICD, existence osob bez diagnostikované deprese jako kontrolní skupiny, užití CANTABu pro testování kognitivních funkcí a reprezentativní data na základě zvolených kritérií. Metaanalýza obsahovala 24 studií s celkovým počtem 784 výzkumných subjektů a 727 kontrol. Výsledky ukázaly že kognitivní deficit je přítomen při depresivní epizodě. Autoři zmiňují snížený výkon v oblasti exekutivních funkcí, pozornosti a paměti a označují ho za klinicky relevantní rys deprese (Rock, Rieser, Riedel & Blackwell, 2014).

O rok později vyšla přehledová studie Jeona a Kima (2015). Zahrnovala 45 článků dostupných z databáze PubMed, splňujících inkluzivní kritéria. Stejně jako výše, i nyní se autoři shodli na závěru, že u pacientů trpících depresivní poruchou dochází k narušení kognitivních funkcí. Jejich kognitivní výkon je v porovnání s kontrolní skupinou výrazně snížen. Zaměřovali se rovněž na strukturální změny v mozku, které dávali do souvislosti s depresivním onemocněním a kognitivním deficitem. Přináší myšlenku neurobiologické interakce, nebo sdílení emočních a kognitivních oblastí v lidském mozku.

Obecně se přehledové studie a metaanalýzy shodují na existenci kognitivního deficitu u depresivní poruchy. Rozdílů jsou ve způsobu výkladu vzniku kognitivního deficitu. Někteří autoři hledají podklady na biologické úrovni, tak jak je uvedeno v kapitole 1.4 a 2.1, jiní zmiňují vliv motivace. K této teorii se například přiklání Austin, Mitchell & Goodwin

(2001), kteří říkají, že za kognitivním deficitem může stát nedostatek motivace a snížená touha po explicitní odměně, která následně vede ke sníženým skórum v kognitivních testech.

2.3 Neuropsychologická diagnostika

Testování kognitivních funkcí probíhá kvantitativními, ale i kvalitativními metodami. Na základě potřeb zjišťování úrovně kognitivních funkcí vznikly různé druhy kognitivních testů. Získané výsledky pak informují o funkčnosti mozku, o jeho schopnostech zpracovávat informace a zástupně zjišťují úroveň efektivity mozkové aktivity (Horáček, Kesner, Höschl, Španiel et al., 2016).

Vyšetření deficitu probíhá dvěma způsoby:

- *Přímou metodou měření deficitu* – testování, kdy jsou aktuální získané výsledky porovnávány s normou populace – normativními standardy, nebo s premorbidním stavem pacienta. Případy, kdy existují data o výkonu jedince v premorbidním stavu jsou ale poměrně vzácné, proto se často využívá metoda nepřímého měření.
- *Nepřímou metodou měření deficitu* – výzkumník porovnává současný výkon s předpokládaným minulým výkonem. V tomto případě je nutné nalézt vhodný způsob jak dosáhnout adekvátního odhadu premorbidního stavu, případně stavu před úrazem. Nejčastěji tak probíhá kombinací následujících metod: z výsledků současných testů, z norem populace a z demografických údajů pacienta (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2016).

Pro zjišťování kognitivního deficitu u depresivních pacientů lze použít několik metod. V zásadě by se však mělo jednat o metody krátké a méně zátěžové. Hodnotíme nejen kvantitativně, ale i kvalitativně v průběhu testování a pozorujeme behaviorální projevy pacienta. Testová baterie by měla především pokrýt pozornost, učení a paměť. Při administraci je nutné brát ohled na potenciálně snížené psychomotorické tempo, lehkou unavitelnost, nebo sníženou motivaci (Preiss, 2008).

konstrukční praxe, vizuální paměť, pozornost	Rey-Osterriethova figura
verbální paměť, pozornost, křivka učení	Paměťový test učení
pozornost, vizuomotorická koordinace, psychomotorické tempo, flexibilita	Test cesty
usuzování	Řazení obrázků, které je subtestem WAIS III
řeč (slovní plynulost), pozornost, paměť, psychomotorické tempo	Test verbální fluence
orientace	Orientace, která je subtestem WMS III
exekutivní funkce, paměť, pozornost	Wisconsinský test třídění karet
vizuomotorická koordinace	Kresba postavy
pozornost, psychomotorické tempo	Test setrvalé pozornosti
míra depresivních příznaků	Bekova škála deprese (BDI II)
vizuální, auditivní, krátkodobá, oddálená a pracovní paměť, reprodukce	Wechslerova paměťová škála (WMS III)

Preiss (2008)

V přehledu testů, jsou uvedeny možné, ale ne všechny varianty pro testování kognitivního deficitu u depresivní poruchy. Vhodné je mezi sebou porovnávat výkon v akutní fázi a v remisi. Roiser, Rubinszteinová & Sahakianová (2006) zmiňují při testování kognitivního deficitu „hot and cold processing“.

Cold (emotion independent) processing – chladné, nebo také zpracovávání bez emocí probíhá v dorzolaterálním prefrontálním kortexu. Je to například pracovní paměť, která je dobře testovatelná Londýnskou věží.

Hot (emotion dependent) processing – horké, nebo také emočně závislé zpracování probíhá v orbitofrontální oblasti, předního cingulu a ventromediálním prefrontálním kortexu. Jedná se o úkoly, které v sobě zahrnují afektivní náboj, nebo spouští emoční reakci, například řešení konfliktní situace.

Níže si uvedeme specifikaci několik nejužívanějších testů, včetně těch, které byly užity při empirickém výzkumu v rámci předkládané práce. Jedná se pouze o zlomek metod, které lze při vyšetření kognitivních funkcí použít.

TMT (Trail Making Test)

Test cesty je jednoduše administrovatelná testová metoda vyžadující přibližně 5 minut času. Test vznikl v roce 1938, jeho autorem je J. E. Partington a původně sloužil jako neverbální zkouška inteligence při ověřování testu Wechsler-Bellevue (Svoboda, Humpolíček & Šnorek, 2013). O rozšíření se postarali Reitan a Wolfson. O českou adaptaci pak Preiss M. a Preiss J. a v současné době se používá verze z roku 2006. Test mapuje exekutivní, ale i kognitivní funkce, jako například vizuální orientaci, zrakové vyhledávání, rozpoznání čísel a písmen, jemnou motoriku, operační úroveň pozornosti, mentální flexibilitu. Zaměřenou a rozdělenou pozornost, nebo pracovní paměť. Také hodnotí psychomotorické tempo (Motýl, 2015). Preiss et al. (2012) dále uvádí měření rychlosti a efektivity kognitivního zpracování informací.

Test se skládá z části A, která obsahuje pouze čísla (25), a části B, která kombinuje čísla (13) a písmena abecedy (A - K). Úkolem vyšetřovaného je v první části vzestupně spojit čísla, v části B pak kombinaci písmen a čísel v vzestupném a abecedním pořádku střídajíc číslo s písmenem abecedy. Při každé chybě je proband zastaven a opraven. Během vyšetření se měří čas pro každou úlohu zvlášť a zaznamenáváme počet chyb.

Horší výkon v obou částech poukazuje na zpomalené psychomotorické tempo a potíže s vizuoprostorovým vyhledáváním. V části B pak na potíže s rozdělením pozornosti a sníženou kognitivní flexibilitou. Kolektiv autorů rovněž zmiňuje vliv depresivního onemocnění na výkon v obou částech (Preiss et al., 2012).

RAVLT nebo AVLTL (Rey Auditory Verbal Learning Test)

Paměťový test učení je testová metoda francouzského autora Reye, poprvé vydána v roce 1958 (Sluchově-řečový test učení) a v roce 1993 standardizována a vydána v USA v podobě, v jaké ji známe dnes. Svou koncepcí se jedná o poměrně náročnou metodu, jejíž administrace trvá okolo 10 minut. RAVLT pracuje s bezprostředním vybavením slov, která jsou předčítána, oddáleným vybavením po interferenci, a oddáleným vybavením po delším časovém intervalu (Svoboda, Humpolíček & Šnorek, 2013). Test měří kapacitu krátkodobé a dlouhodobé paměti, vštípení, uchování a vybavování - okamžité i oddálené, vyhledávání v paměti, křivku učení a schopnost verbálního učení, rekognice, nebo výbavnost. Dále pak pozornost

a schopnost paměti udržet informace i přes interferenci v rámci okamžitého a oddáleného vybavení. Vzhledem k tomu, že se jedná o verbální paměťový test, prověřuje funkci především dominantní mozkové hemisféry (levá). Část věnovaná rekognice nemá velký požadavek na paměťové funkce (Preiss et al., 2012).

První část testu se skládá ze sady 15 slov, odlišných pro sadu A i pro sadu B. Slova ze sady A jsou předčítána probandovi, on je po examinátorovi opakuje. Tento postup se opakuje pětkrát. Examinátor zaznamenává počet správných odpovědí, počet opakování slov a počet konfabulací (pravých konfabulací a distorzí). Poté je předčítána sada B a je užit stejný postup. Na konci první části je proband vyzván, aby si po této krátké interferenci sadou B znovu vybavil co nejvíce slov ze sady A. Odpovědi zaznamenáváme. Následuje delší, 30 minutová pauza, po které je proband vyzván ke znovuvybavení slov ze sady A. Opět zaznamenáváme počet konfabulací, opakování slov a počet správně vybavených slov.

Část zaměřená na rekognici obsahuje 50 slov ze sady A, sady B, ale také slova sémanticky, foneticky, nebo obojetně asociovaná k sadě A i B. Administrátor slova postupně předčítá a proband označuje ty, která se nacházela v sadě A, nebo je proband sám vyhledává. Hodnotí se počet správných a chybných odpovědí. Obecně se výkon se posuzuje jak z kvalitativního, tak kvantitativního hlediska.

Pokud je rozdíl mezi šestým vybavením a oddáleným vybavením po 30 minutách větší než 3 slova, můžeme uvažovat nad obtížemi v oblasti neuchování informací v dlouhodobé paměti, nebo zapomínáním. Stejně tak by se neměl objevit rozdíl větší než 3 slova mezi prvním a prvním interferenčním pokusem (mezi prvním pokusem v sadě A a sadě B). O problému na straně vybavování můžeme uvažovat v případě, kdy respondent označí výrazně větší správný počet slov při rekognice, než při oddáleném vybavení. Je-li křivka učení lineární, schopnost učení je zachována, je-li křivka plochá, schopnost učení je omezená, je-li kolísavá, kognitivní funkce jsou nespolehlivé. Zvýšený počet opakování a konfabulací poukazuje na sníženou spolehlivost paměťových funkcí a procesu zpracování informací. Konfabulace poukazují na nejistotu v paměťovém procesu, opakování pak na vyšší úzkostnost, nejistotu a obtíže s pozorností (Preiss et al., 2012).

RCFT (Rey-Osterrieth Complex Figure)

Rey – Osterriethova komplexní figura je screeningová kresebná metoda, zaměřená na kognitivní funkce. Test vyvinul a v roce 1941 publikoval Rey, v roce 1944 Paul Osterrieth rozpracoval jeho hodnotící kritéria. V Česku se používá od roku 1997. Metoda mapuje po-

zornost, grafomotorickou koordinaci, vizuoprostorovou percepci, neverbální paměť, organizační schopnosti nebo vizuokonstrukční schopnosti. Měří kvalitu a kapacitu vizuální paměti, vštípení, uchování a senzomotorické schopnosti (Svoboda, Humpolíček & Šnorek, 2013). Test se skládá z předlohy figury na čistém bílém papíře velikosti A5. Reprodukce figury nevyžaduje žádné zvláštní grafické předpoklady. Úkolem testovaného je co nejpřesněji překreslit figuru na základě její předlohy. Překreslení není časově omezeno, ale čas zaznamenáváme. Po třech minutách je proband vyzván aby figuru reprodukoval znovu, tentokrát ale z paměti, bez užití předlohy. Čas opět není limitován, ale je nutné ho zaznamenat. Uvádí se také možnost vyžadovat reprodukci z paměti v čase od 16 do 30 minut od prvního překreslování se vzorem. Hodnotí se kvantitativně 18 prvků z figury, ale i jejich kvalitativní provedení na škále od 0 – 2 body.

TVF (Test verbální fluence)

Za autora testu verbální fluence je považován Thurston, který ho vytvořil v roce 1962 a postupně byl dalšími autory rozšiřován. Jedná se o poměrně snadno administrovatelný a časově nenáročný test měřící rychlost, plynulost a flexibilitu verbální produkce. Rovněž vyvíjí nárok na schopnost vybavování, verbální exekutivu, paměť a poukazuje na způsob organizace myšlení. Vybavená slova na počátku testu ukazují na schopnost vybavení ze sémantické paměti, na konci poté na schopnost úspěšného vyhledávání (Preiss et al. 2012).

Úkolem probanda je v jedné minutě vyjmenovat co nejvíce slov začínajících na stejné písmeno. Jedná se o písmena N, K a P. Examinátor zaznamenává počet odpovědí, konfabulací a opakování. Nedoporučuje se skórovat slova vyjmenována, se stejným slovním základem, vlastní jména, nebo u písmena N slova v záporu. Každé správné slovo je hodnoceno jedním bodem, na konec se všechny body sečtou.

WCST (Wisconsin Card Sorting Test)

Wisconsinský test třídění karet byl poprvé uveden v roce 1948 autorem Bergem a upraven do dnešní podoby Heatonem v roce 1981. Jedná se o velmi rozšířený nástroj, který měří exekutivní funkce. Standardní verze obsahuje 2 balíčky po 64 kartách a test není časově omezen, proto je jeho administrace časově náročná, nicméně existují alternativní zkrácené verze. Jak bylo již zmíněno, test měří exekutivní funkce a schopnost pružně reagovat.

Úkolem v testu je rozřadit dva balíčky karet po 64 kusech mezi 4 klíčové karty. Proband nemá konkrétní instrukce jak postupovat, pouze dostává zpětnou vazbu, je-li toto umístění správné. Test se zaměřuje na 16 proměnných a kritéria pro zařazení jsou barva, tvar a počet.

Mezi nejčastěji hodnocená kritéria patří počet naplněných kategorií, perseverativní odpovědi a perseverativní chyby (Preiss et al. 2012).

3 LÉČBA

Současná medicína nabízí různé možnosti léčby depresivního onemocnění. Nejedná se pouze o léčbu medikamentózní, za účinný faktor je považována i psychoterapie a další formy. Následující kapitola je věnována možnostem redukce a léčbě depresivního onemocnění prostřednictvím různých technik. Kromě léčby antidepresivy si v podkapitole věnované psychoterapeutické pomoci zmíníme nejdominantnější terapeutické směry, které pomáhají pacientům s depresí. Na závěr kapitoly si uvedeme další formy léčby, které jsou využívány pro farmakorezistentní jedince a dosahují poměrně dobrých výsledků.

Cílem léčby je odstranění příznaků a snížení rizika relapsu na minimum. Pro léčbu depresivního onemocnění se využívají psychofarmaka, psychoterapie a jiné metody biologické léčby, jakou je například fototerapie (Praško & Prašková, 2003). Psychofarmaka jsou účinnou metodou, jejíž rychlý rozvoj zaznamenáváme především od druhé poloviny minulého století. Děje se tak v důsledku rozvoje neurovědeckého a psychofarmakologického průmyslu (Vybíral & Roubal, 2010). Nicméně je nutné brát v potaz bio – psycho – sociální model pojetí zdraví a snažit se tak vyvarovat medikalizaci. Za optimální se považuje kombinace farmak a terapie. Především z toho důvodu, že díky antidepresivům příznaky deprese poměrně rychle ustoupí a díky psychoterapii si jedinec může osvojit nové způsoby, jak účinněji zacházet s problémy v životě. Léčba deprese se dělí na tři oddíly:

- Akutní – jedná se o léčbu akutní epizody deprese. Nejčastěji v délce trvání kolem tří měsíců. Cílem je zmírnění, či odstranění depresivních příznaků.
- Udržovací – nastupuje po odeznění akutní epizody. Cílem je udržet zlepšení na dobu šesti až devíti měsíců.
- Profylaktická – navazuje na udržovací léčbu a může trvat až několik let, případně celý život. Nejčastěji je užívána u osob s relapsem, dystýmie, nebo bipolární poruchou (Praško & Prašková, 2003).

Není-li pacient léčen, deprese spontánně odezní během 6 - 24 měsíců, přičemž ale ve velké většině případů dochází k relapsům a u 15 – 20 % dojde ke chronicitě (Praško, Možný, Šlepecký et al., 2007).

3.1 Medikamentózní

Při volbě léčebného postupu je klíčová správná diagnóza. Ta by měla zahrnovat posouzení intenzity depresivní poruchy a počet prodělaných epizod. U mírných depresí je dostačující psychoterapie, u těžších pak biologická léčba (Raboch et al., 2004).

Trijodtyronin – působí na zvýšení metabolismu a spotřebu kyslíku v mozku. Používá se sekundárně, při nedostatečné odpovědi na antidepresiva (Fišar, 2009).

Extrakt z třezalky tečkované – antidepresivní přípravek, který se připravuje z listů a květů rostliny. Účinné látky nejsou zcela známy, ale pravděpodobně se jedná o hyperforin, který inhibuje reuptake serotoninu, noradrenalinu, dopaminu a dalších (Fišar, 2009).

Lithium - používá se ve formě uhličitanu, nebo citrátu a účinně snižuje riziko relapsu deprese. Pro efektivní léčbu je ale nutná spolupráce pacienta na léčbě. V případě přerušeni dochází k relapsu deprese, jejíž klinický průběh bývá zpravidla horší, než kdyby lithium užíváno nebylo. Při léčbě je nutné bedlivě sledovat podávané množství. Při příliš vysokém množství je přípravek toxický. Vedlejší účinky, které může dlouhodobé léčba lithiem zahrnovat jsou poškození ledvin, nebo štítné žlázy. Ačkoli riziko poškození při adekvátním dávkování není velké, doporučuje se sledovat krevní obraz pacienta v intervalu tří měsíců (Cohen, 2002).

Tianepin – je léčebný prostředek z řad antidepresiv a anxiolytik. Vyznačuje se velmi nízkou toxicitou a jeho účinek spočívá ve zvyšování příjmu serotoninu do nervových zakončení (Hynie, 2001).

3.1.1 Antidepresiva

Vznik antidepresiv byl dílem náhody v 50. letech 20. století. Jako vedlejší efekt léčby tuberkulózy, pro kterou se používal Isoniazid bylo také zaznamenáno značné zlepšení nálady pacientů. Látka obsažená v léku inhibovala monoaminoxidázu, což je enzym známý pod zkratkou MAO, který rozkládá monoaminy (serotonin, noradrenalin a dopamin) v presynaptické části neuronů. V důsledku inhibice MAO Isoniazidem byly monoaminy dostupné v synaptické části neuronu. Dalším lékem byl Imipramin, jež se původně využíval jako antipsychotikum u osob trpících schizofrenií. Později se ukázalo, že Imipramin inhibuje zpětné vychytávání noradrenalinu a serotoninu a zvyšuje tak jejich dostupnost v synapsích. Výše uvedené “náhody“ daly postupně vzniknout katecholaminové a později i monoaminové hy-

potézi deprese. V současné době pracuje většina antidepresiv na systému zvyšování dostupnosti monoaminových neurotransmiterů na synapse a ovlivňování monoaminergních postsynaptických receptorů (Preiss, Kučerová et al., 2006).

Jak je z výše uvedeného patrné, antidepresiva vyrovnávají nerovnováhu tří neuromodulátů. Serotoninu, noradrenalinu a dopaminu. Protože hormony nedodávají, jejich výsledek se zpravidla dostavuje po 3 - 6 týdnech užívání a je účinný v 60 – 80 %. V současné době se antidepresiva dělí na několik skupin dle mechanismu účinku a jejich vývoje (Fišar, 2009).

- Tricyklická a tetracyklická antidepresiva, antidepresiva I. generace – známá a používaná od 60. let. Jsou velmi účinná při léčbě těžších, nebo rezistentních forem deprese, ale rovněž jsou zatížena výskytem nepříjemných nežádoucích účinků. Mezi ně řadíme například tachykardii, náhlé snížení krevního tlaku po postavení se (ortostatická hypotenze), arytmie, sucho v ústech, nárůst hmotnosti, závratě, zácpa nebo ospalost (Kebza et al., 2014). Tato antidepresiva fungují na principu inhibice zpětného vychytávání serotoninu, noradrenalinu, dopaminu a blokaci acetylcholinových muskarinových receptorů, histaminových a adrenergních receptorů (Fišar, 2009).
- Antidepresiva II. generace – mají nižší anticholinergní účinek, který vede ke snížení nežádoucích účinků oproti antidepresivům I. generace a také k mírnějším kontraindikacím. V současné době ale nejsou na trhu hojně zastoupena (Dušek & Večeřová – Procházková, 2015). Antidepresiva II. generace působí na noradrenergní a serotonergní systém (Fišar, 2009).
- Antidepresiva III. generace - sem jsou řazeny čtyři typy antidepresiv. Ty, které inhibují zpětný přenos serotoninu (SSRI), ty které inhibují zpětný přenos noradrenalinu (NARI), ty jejichž účinek je založen na zdvojeném serotoninovém působení (SARI) a ty, které inhibují reuptake dopaminu (DARI) (Fišar, 2009).
SSRI se mimo depresivního onemocnění užívají také k léčbě generalizované úzkostné poruchy, obsedantně kompulzivní poruchy, posttraumatické stresové poruchy nebo při poruchách příjmu potravy. Jsou doporučovány jako první volba u organických depresí a jsou velmi účinné. Přesto jsou specifické širokou škálou nežádoucích účinků, jako jsou funkční sexuální obtíže, nevolnost, zvracení, nebo nechutenství (Dušek & Večeřová – Procházková, 2015).
- Antidepresiva IV. Generace - antidepresiva inhibující zpětný přenos serotoninu i noradrenalinu (SNRI). SNRI jsou snášena lépe než tricyklická antidepresiva ale v porov-

nání se SSRI přináší řadu nežádoucích účinků jako je serotoninový, nebo noradrenalinový syndrom (Dušek & Večeřová – Procházková, 2015). Dále sem řadíme antidepressiva inhibující zpětný přenos dopaminu a noradrenalinu (DNRI) a noradrenergní a specificky serotonergní antidepressiva (NaSSA) (Fišar, 2009).

- Inhibitory monoaminoxidázy (IMAO) - antidepressiva IMAO, jak název napovídá fungují, na principu inhibice monoaminoxidázy, což je enzym zodpovědný za nitrobuňkový metabolismus serotoninu, noradrenalinu a dopaminu. Tím dochází ke zvýšení těchto neurotransmiterů v synapsi (Fišar, 2009). Nevýhodou jsou nežádoucí účinky, jako hypertenzní krize, serotoninový syndrom, nebo zvýšení jaterních enzymů. Pacient musí být rovněž opatrný na tyramin. Tato látka je nejčastěji obsažena ve zrajících sýrech, uzeninách, červeném vínu, nebo banánech (Seifertová, Praško, Horáček & Höschl, 2008).
- Reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy (RIMA) – tento druh antidepressiv má mechanismus účinku podobný IMAO, avšak bez nutnosti přísné diety. Výskyt nežádoucích účinků je téměř nulový a je považován za účinný lék jak u pacientů s atypickými příznaky deprese, tak také u osob s panickými záchvaty, či sociální fobií. Jedná se o selektivní reverzibilní inhibitory ovlivňující MAO-A a MAO-B (Dušek & Večeřová – Procházková, 2015).

Hynie (2001) uvádí, že farmakologická léčba deprese je velmi individuální a náročný proces. Léčba závažné deprese by pak měla být doplněna i o profylaktickou léčbu lithiem. Dle autora je mnohdy vhodné použít i neuroleptika, nebo anxiolytika.

V současné době je k dispozici přes 40 druhů antidepressiv. Při jejich výběru je nutné brát v potaz několik proměnných, které souvisí jednak s druhem podávaného léku (účinnost, snášenlivost, vedlejší účinky a bezpečnost), ale také s pacientem (věk, pohlaví) (Raboch et al., 2004).

Vývoj antidepressiv je velmi náročný, protože neexistuje zvířecí analogie k této poruše nálady, a proto se terapeutická účinnost látek na zvířatech pozorovat nedá (Lüllmann, Mohr & Hein, 2007). Lze ovšem nalézt i opačné informace. V kontextu deprese se zmiňuje několik animálních pokusů, které se od poloviny 20. století velmi osvědčily při vývoji psychofarmak. Například separační model se ukázal jako účinný při testování antidepressiv ze skupiny IMAO. Podstatou experimentu je separace zvířete od matky či skupiny a následné měření ztráty touhy po kontaktu, míry explorační, nebo hlasitosti vokalizace (nařikání). IMAO, nebo elektrokonvulze se rovněž osvědčily u chronického stresu, kterému byla po dobu 21 dní zvířata vystavena. Zahrnoval žízeň, hladovění, elektrické stimuly do tlapek a další. Zmínit lze

například i testování prostřednictvím naučené bezmocnosti, plovacího testu, nebo autostimulace (Höschl et al., 2004).

Obecně lze říci, že při těžkých depresích by měla být užívána tricyklická antidepresiva. Ve středně těžkých a lehkých depresích pak inhibitory zpětného vychytávání serotoninu. Objektivní zachycení údajů o úspěšnosti léčby je velmi obtížné. Dnes se požívá třetinové rozložení, kdy je v případě odeznění depresivních stavů úspěch z jedné třetiny připisován placebo efektu, třetinový farmakům a poslední třetina je vyhrazena pro psychoterapii (Lüllmann, Mohr & Hein, 2007).

3.2 Psychoterapeutická

„Psychoterapie je léčebná činnost, při níž psychoterapeut využívá své osobnosti a svých dovedností k tomu, aby u klienta došlo k žádoucí změně směrem k uspokojivějšímu prožívání, chování, ve vztazích a sociálnímu začlenění“ (Vybíral & Roubal, 2010, s. 30). Děje se tak prostřednictvím rozhovoru, vztahu mezi klientem a terapeutem a nespočtem technik, mezi něž řadíme například práci se sny, práci s tělem, sugesci a mnohé další.

Cílem obecné psychoterapie, ale i psychoterapeutické činnosti zaměřené na osoby trpící depresí, je podpora zdravých činností osobnosti. Psychoterapie je účinným nástrojem u mírné, či středně závažné deprese, nebo u deprese odeznívající. Zkracuje dobu léčby a u lehké deprese díky ní mnohdy ani není nutná medikace. Pomáhá jedinci porozumět, co se s ním děje, jak zacházet s příznaky a jak později zabránit rozvoji nové depresivní fáze (Praško, Prašková & Prašková, 2003). Za dlouhodobý cíl léčby u depresivních pacientů je považováno zmírnění, či ovlivnění reziduálních symptomů, které by v budoucnu mohly zvyšovat riziko relapsu. Děje se tak z toho důvodu, že reziduální symptomy mohou negativně ovlivňovat fungování pacienta v bio-psycho-sociální rovině (Křivohlavý, 2013).

V současné době existuje před 400 psychoterapeutických směrů. Každý z nich tvrdí, že je jinak (a velmi) účinný a skvěle aplikovatelný, ačkoli velká část z nich postrádá empirické podklady pro tato tvrzení (Prochaska & Norcross, 1999). I když se omezíme pouze na ty psychologické školy, které jsou považovány na základě obecného konsenzu a empirických podkladů za účinné, pořád existuje značné množství technik a přístupů v léčbě deprese. Různě školy spatřují odlišně významné různé příčiny, spouštěče a období, které jsou pro rozvoj tohoto onemocnění klíčové.

Roubal (2007) říká, že se v praxi léčba farmaky a terapií objevuje ojediněle. Děje se tak ze dvou důvodů. Jednak jsou psychofarmaka dostupnější, než kvalitní terapie a terapie deprese postrádá jistý konsenzus a obecné povědomí, na rozdíl od farmak.

Výzkumy naznačují, že se v léčbě deprese jako nejefektivnější jeví Kognitivně – behaviorální terapie a interpersonální terapie.

Kognitivně – behaviorální terapie

Je považována za poměrně účinnou formu terapie deprese. Tradiční formy psychoterapie bývají při depresivním onemocnění méně účinné, protože pacienti mají tendence návrhy terapeuta brát jako obvinění, nebo příliš náročné výzvy. KBT se v rámci svého poměrně krátkodobého strukturovaného přístupu (15 - 20 hodinových sezení, 1x - 2x týdně) zaměřuje na změnu v myšlení, hodnocení a postoje pacienta, které jsou depresivně orientovány. To staví na předpokladu, že depresivní pacient sám sebe hodnotí jako člověka, který selhal a v budoucnu není schopen dosáhnout úspěchu, což mu brání klást si cíle. Negativně a nerealisticky hodnotí svou minulost, budoucnost a přítomnost. Často má pocit, že se jeho situace nedá změnit. Jeho kognitivní schémata jsou dysfunkční (Praško, Možný, Šlepecký et al., 2007). Mezi základní KBT přístupy patří:

- „Edukace o povaze deprese a její léčbě,
- postupné zvyšování aktivity a plánování času,
- kognitivní restrukturalizace,
- řešení problémů v životě,
- nácvik komunikace,
- příprava na budoucnost a prevence relapsů“ (Seifertová, Praško, Horáček & Höschl, 2008, s.117).

Terapeut je aktivní, direktivní a vede pacienta k tomu, aby se naučil sám rozpoznávat logické chyby ve svém myšlení a jejich vliv na vlastní chování, prožívání a jednání. Cílem je samostatné zvládnutí deprese (Praško, Možný, Šlepecký et al., 2007).

Interpersonální psychoterapie

Jedná se o krátkodobou strukturovanou léčbu, která pojímá depresivní onemocnění jako nemoc a v první fázi terapie se snaží o edukaci pacienta vzhledem k jeho chorobě (Praško, Možný & Šlepecký, 2007). Jedná se o účinnou metodu v léčbě unipolární deprese. Pro pacienty s lehkou, nebo mírnou depresí je stejně účinná jako KBT (Seifertová, Praško, Horáček

& Höschl, 2008). Jak název směru napovídá, interpersonální terapie se zabývá tím, jak depresivní onemocnění ovlivňuje interpersonální vztahy pacienta a v rámci terapie se zaměřuje na jednu ze čtyř akutních oblastí, kterými jsou:

- problémová interpersonální ztráta, nebo smutek,
- problémová změna role,
- problémové interpersonální konflikty,
- problémové sociální deficity.

Cílem je změna postojů k sobě i druhým, nácvik efektivnější komunikace, zvládnání stresu a efektivnější plánování. Také se snaží o vhled do interpersonálních problémů pacienta. Interpersonální terapie probíhá i mimo terapeutická sezení, kdy podobně jako u výše popisovaného psychoterapeutického směru pacient plní zadané domácí úkoly (Praško, Možný & Šlepecký, 2007).

Gestalt psychoterapie

Pohlíží na depresi jako na nefunkční, naučené a fixované vzorce jednání a prožívání. Osoby trpící depresí jsou zaplaveny negativními afekty a strategie, které se snaží používat k regulaci emocí jsou nefunkční, čímž se v důsledku depresivní obtíže ještě zvýrazňují. Tyto strategie gestalt psychologie považuje za fixované vzorce chování a snahou terapeuta je pacientovo uvědomění si těchto vzorců, získání odstupů a nezávislosti. Tím má klient možnost regulovat své chování vědomou a svobodnou volbou. Terapeut nepodporuje prohlubování depresivního prožitku, ale snaží se o budování vnitřní i vnější podpory pacienta a rozvíjí existující osobnostní zdroje. Terapeut podporuje uvědomění a přijetí emočního prožitku a učí zpracovávání emocí novým způsobem. V počátcích terapie se snaží o navození bezpečného prostředí a budování důvěrného pouta, které je nezbytné pro další terapeutickou spolupráci. Ta se po vytvoření vztahu zaměřuje na specifické projevy klienta, které poukazují na depresivní zpracovávání problémů a snaží se o retrospektivní vyjádření emocí tady a teď. V poslední fázi se pak vytvářejí alternativní způsoby reagování a nalézají se nové vnitřní zdroje (Roubal, 2007).

Psychodynamická terapie

Psychoanalytická terapie z dob Sigmunda Freuda staví na depresi (melancholii), jako důsledku neventilované zlosti. Projev pocíťované zlosti byl zastaven obrannými mechanismy a proto se obrátil směrem dovnitř. Vzniklé napětí zpravidla nedojde k uvolnění a tím vede

k depresi (Křivohlavý, 2003). Psychoanalytické teorie vidí spouštěč deprese, jako aktivní, patologické zpracování konfliktu, traumat a dalších pro jedince náročných situací. Deprese se plně rozvíjí v případě, kdy se obranné mechanismy proti depresivnímu afektu zacyklí do bludných kruhů. Mezi ně patří:

- stažení se z vnějšího světa,
- frustrace z introjekce a kompenzace ztraceného objektu v osobě, která brání nárokům depresivního pacienta,
- vznik a potlačení frustrační agrese (Mentzos, 2012).

Blanck & Blanck (1974) uvádí, že etiologii deprese vždy hledáme ve struktuře osobnosti, která jedince disponuje ke vzniku patologické deprese. Tato predispozice zakořeněná ve struktuře osobnosti má své kořeny v rané ztrátě objektu, v té vývojové fázi, kdy Ego není schopné truchlení a vyřešení ambivalence nacistického zranění. Pro každý typ deprese je pak tato predispozice jinak specifická. Léčbu deprese psychoanalýza vnímá jako dlouhodobý proces, který je nutno brát velmi vážně, neléčí se deprese jako taková, ale Ego. Rovněž také pracuje s možností kombinace s psychofarmaky, především pak u pacientů s rizikem suicida. Těm také věnuje zvláštní pozornost. V současné psychoanalytické literatuře se dle Gabbarda (2000 in Roubal, 2008) zmenšuje role agrese při depresivním onemocnění a všeobecný konsensus se zaměřuje na chápání deprese, jakožto narušení sebeúcty v kontextu interpersonálních vztahů. Terapie probíhá zpravidla každý den, případně několikrát týdně, v řádu několika let. Existují ale i kratší formy. Cílem je uvolnit a zvědomnit vnitřní napětí a konflikty a frustrace (Křivohlavý, 2013).

Humanistická psychoterapie

Tento přístup spatřuje a zdůrazňuje individuální výjimečnost každého jedince a úkolem psychoterapie je pomoci jedinci v růstu. Humanistický směr zdůrazňuje seberealizaci jedince (Kratochvíl, 2017). Frankl (1999) říká, že terapie u endogenních depresí je kauzální a k léčbě psychoterapií doporučuje pouze lehké formy depresivního onemocnění. Soustředí se na postoj nemocného k jeho vnitřnímu prožívání a potencionální přeměně tohoto postoje. Důraz je kladen na informovanost pacienta o jeho nemoci. Rovněž doporučuje jeho hospitalizaci a “zbavení všech povinností“, což ještě důrazněji demonstruje fakt, že je dotýčný nemocný. K hospitalizaci doporučuje ze dvou důvodů:

1. *K léčebným účelům* – v případech těžké deprese, kdy je nutná farmakoterapie ve vysokých dávkách. Souběžně doporučuje psychoterapii.

2. *Pro samu povahu onemocnění* – snižuje se tak riziko suicida. Mimo to, když je pacient vyňat z sociálního prostředí, kde má stále své závazky a povinnosti, není konfrontován se svou pracovní neschopností, neschopností prožívat slast a neschopností snášet utrpení. Když je pacientovi tímto způsobem demonstrováno, že je skutečně nemocný, může se tak snížit míra sebeobviňování.

Cílem je distancovat se od nemoci a nahlížet na ni objektivně. Pacienta je nutné terapeuticky vést k ukončení sebeobviňování, pochybování o smyslu či ne-smyslu své existence. Od pacienta je vyžadována absolutní důvěra v terapeuta a trpělivost se sebou samým (Frankl, 1999). Vzhledem k výše zmíněné filosofii humanisticky orientovaných směrů, nemají jednotlivé školy vypracován postup pro terapii deprese. Směry humanistického zaměření kladou důraz na individualitu jedince, jeho sebeaktualizaci a jedinečnost terapeutického sezení pro každého zvlášť (Roubal, 2008).

V roce 2008 byla publikována metaanalýza účinnosti psychoterapeutických směrů v léčbě lehké a středně těžké deprese u dospělých. Zaměřovala se na Kognitivně-behaviorální terapii, Nedirektivní podpůrnou terapii, Psychodynamickou terapii, Terapii zaměřenou na řešení problému, Interpersonální terapii, na metodu zaměřenou k Trénování sociálních dovedností a Terapii behaviorální aktivací (Behavioral activation therapy). Zahrnovala práce z let 1966 – 2007, celkem 53 studií, která splňovala kritéria stanovená autory. Jako nejefektivnější se ukázala Interpersonální terapie. Z metastudie jako efektivní vyšla rovněž Behaviorální aktivní terapie. Jako nejméně efektivní pak Nedirektivní podpůrná terapie. Mezi efektivitou zbylých terapií nebyl zjištěn významný rozdíl (Cuijpers, van Straten, Andersson & van Oopen, 2008).

3.3 Další formy léčby

Elektrokonvulzivní terapie

Elektrokonvulzivní terapie (EKT) je navzdory pokročilé farmakoterapii u řady psychiatrických onemocnění považována za nejúčinnější a nejrychlejší metodu léčby (Köhler, 2014). Její počátky sahají až do starověku, kdy datujeme první pokusy o léčbu duševních chorob elektrickými impulzy. Příklad takového počínu pochází již z roku 48, kdy Scriborius Langus léčil pacienta přikládáním rejnoka elektrického na čelní a temenní oblast. K myšlence a její následné realizaci, tedy přiložení elektrod k hlavě s následným průchodem elektrického

proudu mozkem přišel v roce 1867 Wilhelm Erb. Od 30. let 20. století došlo k rozvoji elektrokonvulzivní terapie. V dubnu roku 1938 byla na neurologicko – psychiatrické klinice v Římě provedena poprvé elektrokonvulzivní léčba u člověka. Zasloužil se o to Ugo Cerletti a Lucio Bini. Jednalo se o aplikaci 13 konvulzí u pacienta s katatonní schizofrenií, jež byl po léčbě propuštěn ve stavu kompletní remise. V Československu se o zavedení metody elektrošoků zasloužil Karol Matulay a o rok později, v roce 1942, Otakar Janota a Jiří Roubíček. Od poloviny 50. let se elektrokonvulzivní terapie začala hojně kombinovat s psychofarmaky. Především antipsychotiky a antidepresivy (Mádlová, Kališová, Albrecht & Michalec, 2015).

Nejčastější indikací elektrokonvulzivní terapie je těžká, psychotická a farmakorezistentní deprese. Dále pak farmakorezistentní schizofrenie a obsedantně – kompulzivní symptomatiky. V roce 2001 Kanadská psychiatrická společnost vytvořila, a v letech 2008 a 2009 revidovala, klinická vodítka pro léčbu deprese. U stimulačních metod mozku pro farmakorezistentní depresi hovoří o elektrokonvulzích, repetitivně transkraniální magnetické stimulaci, vágové stimulaci a hluboké mozkové stimulaci. Ze závěrů stanovených na základě empirických důkazů byla za nejúčinnější považována EKT. U pacientů s farmakorezistentní depresí je dokonce považována za metodu první volby (Hosák, 2011). Podobně se vyjadřuje i metaanalýza z roku 2003. Ta porovnávala EKT a farmakoterapii. Preiss, Kučerová et al., (2006) zmiňují, že EKT může být provázeno intermitentním zhoršením paměťových funkcí. Především pak retrográdní a anterográdní amnézií a subjektivními pocity mnestické dysfunkce. Tato dysfunkce se ale do 3 – 6 měsíců po zákroku upraví a dále zpravidla není prokazatelný žádný deficit výše uvedených funkcí. Poruchy paměti závisejí na umístění elektrod, formě stimulu, frekvenci a dalších proměnných v rámci terapie.

Magnetická konvulzivní terapie

Magnetická konvulzivní terapie (MKT) je jeden z nejnovějších způsobů léčby deprese, užívaný od roku 2000. Je účinný především u osob rezistentních vůči medikamentózní léčbě. Využívá vyšší frekvenci (<50 Hz) proudu a nespornou výhodou, kterou MKT oproti EKT disponuje, je lepší kontrola intracelebrálního proudu a absence možných nežádoucích kognitivních příznaků. Průkopnicí této metody je Sarah Lisanby (Psychiatrické centrum Praha, 2005).

Hlubková mozková stimulace

Deep brain stimulation (DBS) je invazivní metoda, jejíž efekt na léčbu deprese je stále ověřován. Na rozdíl od léčby deprese má historii u léčby Parkinsonovy choroby, obsedantně kompulzivní poruchy, nebo esenciálního tremoru. DBS spočívá v cíleném a přímém ovlivnění elektrické aktivity mozku. Děje se tak prostřednictvím elektrod, ke kterým jsou vysílány pulzy z pulzního generátoru implantovaného pod kůži nemocného (Psychiatrické centrum Praha, 2005).

Repetitivní transkraniální magnetická stimulace

Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS) je neinvazivní druh magnetické stimulace, který využívá princip elektromagnetické indukce. Nevyžaduje anestezii ani svalovou relaxaci a poprvé se objevil v roce 1985. Využívá magnetického pole na kůži hlavy přiložené cívky, přes kterou prochází primární proud. Jeho oscilace dávají vzniknout sekundárnímu proudu v mozku. Tím dochází k ovlivnění kortikální excitability a změně metabolické aktivity neuronů. Sekundární proud je pak směřován do oblasti především levého dorzolaterálního prefrontálního kortexu. Prostřednictvím transsynaptického spojení dochází k ovlivnění i vzdálenějších oblastí mozku (Kučerová, Příkryl & Krejčíková, 2007). Antidepressivní účinek není dosud zcela přesně objasněn. Působí podobně jako EKT a na základě toho se přepokládají změny v hladině dopaminu a dalších neurotransmiterů. Vysokofrekvenční stimulace pak působí na zvýšení kortikální excitability, nízkofrekvenční pak její snížení. Ačkoli je rTMS dobře snášena, u některých jedinců se mohou objevit kontraindikace a je nutno dbát zvýšené opatrnosti při aplikaci a předejít tak možným rizikům. Mezi ně patří epileptický záchvat, případně riziko jeho vyvolání. K tomu však dochází velmi vzácně. Velmi vzácně může dojít i k výskytu halucinací či paranoi (Ustohal, 2010). Názory na účinnost repetitivní transkraniální magnetické stimulace se různí. Někteří autoři poukazují na neefektivnost rTMS. Zmiňují krátkodobý účinek léčby (1 – 2 týdny), která standardně trvá každodenně, po dobu 1 – 2 týdnů. Z toho důvodu ji nedoporučují jako standardní druh léčby deprese (Aarre, Dahl, Johansen, Kjønnsen & Neckelmann, 2003).

Stimulace nervus vágus

Vagus nerve stimulation (VNS). Jedním z průkopníků v tomto druhu léčby deprese je Augustus John Rush. V České Republice byla VNS poprvé použita v roce 2004 pod vedením docenta Bareše. Jedná se o invazivní metodu, kdy je na levou větvi nervu vagus implantovaná elektroda. K té jsou, z rovněž implantovaného pulzního generátoru, vysílány elektrické

pulzy, čímž tím dochází ke stimulaci. Stimulace je ovšem doprovázena řadou nežádoucích účinků, mezi něž patří změny hlasu vedoucí k výpadkům či chrapotu, kašel, bolesti hlavy, nevolnost, nebo parestézie. (Psychiatrické centrum Praha, 2005). V dubnu 2017 vyšla dosud největší studie zabývající se vlivem VNS na pacienty trpící chronickou farmakorezistentní depresí. Autoři po dobu pěti let sledovali 795 pacientů, jejichž depresivní stav do té doby trval dva a více let. 494 osob podstoupilo VNS, 301 osob léčbu VNS neprodělalo, ale pokračovalo ve své, do té doby, běžné léčbě. Výsledky studie přinesly závěry, které poukazují na zlepšení stavu u osob trpících chronickou, farmakorezistentní depresí, jež prodělaly stimulaci nervu vagus (Aaronson, Sears, Ruvuna, Bunkner et al. 2017).

Fototerapie

Fototerapie se objevila v 80. letech 20. století, ale účinky slunečního svitu na redukci depresivní nálady jsou známy již z dob Antiky. Ve 2. století před naším letopočtem lékař Aretaus doporučoval pokládat letargické pacienty na světlo a vystavovat je paprskům slunce. Fototerapie je užívána především u sezónní afektivní poruchy, ale také v případech, kdy je nutno překlenout dobu nástupu účinku antidepressiv. K léčbě dochází zpravidla v ranních hodinách prostřednictvím jasného bílého světla o síle 5000 luxů ve vzdálenosti 1.5 m od nemocného. Mechanismus účinku staví na zjištění narušení cirkadiálního rytmu u afektivních poruch. Poukazují na to změny v rytmu tělesné teploty, REM spánku, hladin kortizolu, nebo hormonu štítné žlázy. Autor uvádí, že v současné době, i přes existenci mnoha teorií, nebylo dosaženo všeobecného konsenzu o mechanismu účinku fototerapie (Höschl, 2004). Přesto je problematice chronobiologie v současné době věnována značná pozornost.

PRAKTICKÁ ČÁST

4 METODOLOGIE VÝZKUMU

Na následujících stranách se budeme zabývat kvantitativním zkoumáním problematiky v kontextu předkládané práce. Výzkum je definován Hendlem (2012, s. 23) jako „systematické zkoumání přírodních, nebo sociálních jevů s cílem získat poznatky, jež popisují svět kolem nás. Výzkum charakterizuje kombinace všech těchto znaků:

- jde o proces shromažďování údajů (dat);
- je systematický;
- problematizuje a syntetizuje dosavadní znalosti;
- zahrnuje kritickou analýzu;
- vede ke zvyšování znalostí.“

Cílem následujících kapitol je postupně přiblížit všechna uvedená specifika v kontextu předkládaného výzkumu.

Anonymizovaná data která, jsou dále užita ke statistickým analýzám v rámci testování hypotéz, byla získána se souhlasem Národního ústavu duševního zdraví, z projektu realizovaného ve výzkumném programu VP7 – Diagnostika a léčba duševních poruch, konkrétně pak z projektu Ověření Analyticko - ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace.

4.1 Druh výzkumu

Jedná se kvantitativní neexperimentální nomotetickou metodu, jejímž prostřednictvím jsme zkoumali vztahy mezi proměnnými ve výzkumu. Výzkum cílí na zjištění vztahu mezi depresivním onemocněním a výkonem v Testu cesty a Paměťovým testem učení v průběhu času. Specifikace dalších proměnných je blíže popsána v příslušné podkapitole níže. Data byla získána prostřednictvím psychodiagnostických metod. Jak jsme již naznačili, jedná se o kvantitativní výzkum.

Kvantitativní výzkum bývá navržen tak, aby prostřednictvím měření proměnných přinesl numerická data, která jsou klíčem k zodpovězení výzkumných otázek (Punch, 2008). Tento postup byl zvolen vzhledem k povaze testů, které byly užity pro měření hloubky deprese a kognitivních funkcí. Výsledkem je skór ve formě metrických dat, pro které je užívána kvantitativní analýza. Ačkoli v analýze není užit velký vzorek respondentů, měření probíhalo

v časových intervalech v rámci 16 týdnů, čímž byl získán značný počet dat, pro které je kvantitativní analýza ideální.

Kvantitativní měření má svůj základ v pozitivismu a jeho předmětem je reduktivní zkoumání skutečnosti. Pozitivismus předpokládá, že sociální realita existuje nezávisle na člověku a lze ji zkoumat prostřednictvím objektivních metod, kterými je kvantitativní přístup charakteristický (Pavlica et al., 2000).

Pro tento postup je specifických několik kritérií, přičemž některé z nich jsou pro kvantitativní výzkum specifické, a v rámci předkládaného výzkumu jsme se snažili o jejich maximální dodržení. Jednalo se především o nezávislost, kauzalitu, hypoteticko - deduktivní přístup, operacionalizaci a snad i generalizaci.

- *Nezávislost* – výzkumník je nezávislý na zkoumaných jevech, což vede ke zvyšování objektivnosti výzkumu.
- *Kauzalita* – hledá důvody a vysvětlení pro lidské chování, identifikuje kauzální vztahy a zákonitosti.
- *Hypoteticko – deduktivní přístup* – věda je rozvíjena prostřednictvím formulace a testování hypotéz.
- *Operacionalizace* – abstraktní pojmy by měly být převedeny na konkrétní projevy a fakty, které je možno kvantitativně zkoumat
- *Generalizace* – při dostatečně kvalitním a velkém vzorku je možno získané informace zobecňovat (Pavlica et al., 2000).

4.2 Výzkumný problém, výzkumné cíle a hypotézy

Koncepce výzkumného designu směřuje k objasnění toho, jaký je vztah mezi výkonem v Testu cesty a Paměťovým testem učení v čase a střední až těžkou depresí za využití Beckova depresivního inventáře a Stupnicí Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese. Za výzkumný problém lze označit otázku: „*Jsou rozdíly mezi výkonem v TMT a RAVLT u osob hospitalizovaných s depresivním onemocněním v rámci 16 týdenního časového intervalu?*“ Na výzkumný problém navazují výzkumné cíle. V rámci předkládané práce se setkáváme s jedním hlavním výzkumným cílem a třemi dílčími výzkumnými cíli.

- Hlavním cílem výzkumu je zjistit, jakým způsobem a zda-li se modifikuje výkon v TMT a RAVLT u osob trpících střední a těžkou depresí v rámci 16 týdnů. Na základě prostudované teorie a obecného konsenzu je kognitivní deficit reverzibilní. V období remise ale zpravidla přetrvává, ačkoli není tolik výrazný jako v při depresivní epizodě. Na základě komplexní psychoterapeutické a farmakologické léčby, která je pacientům trpících depresí při hospitalizaci poskytnuta, může postupně dojít ke zmírnění deprese a k tomu odpovídajícím změnám v kognitivním výkonu.

Díličními cíli je zjišťování rozdílů mezi proměnnými a jako dílčí cíle lze uvést:

- *Zjišťování rozdílu ve skóru TMT a RAVLT mezi výzkumnou a kontrolní skupinou.* Tento cíl je v obecném konsenzu s teorií kognitivního deficitu u osob trpících depresí. Naším cílem je ověřit, zda-li výzkumný vzorek a kontrolní skupina vykazují stejné statistické signifikance. Pokud nebudou změny prokázány, můžeme uvažovat o nereprezentativním výběru, případně jiných proměnných, které by vedly k takovému závěru.
- *Zjišťování vztahu mezi skórem v BDI – II a MADRS a TMT a RAVLT.* Stanovený výzkumný cíl vychází opět z předpokladu kognitivního deficitu v rámci deprese. Dojde-li během hospitalizace ke zmírnění depresivního prožívání a symptomatologie, mohla by se tato změna odrazit ve výkonech kognitivních testů.
- *Zjišťování změny poruch soustředění v rámci 16 týdnů.* Jednou ze subškál MADRS je hodnocení soustředění. Cíl směřuje k objasnění toho, zda-li existuje nějaká změna v subjektivním vnímání soustředění a jeho popisu v rámci 16 týdnů trvajícím časovém intervalu, během kterého je pacient kombinovaně léčen.

Na základě výše uvedeného a po prozkoumání patřičné literatury byly stanoveny následující hypotézy:

- **H1:** Výkony v Testu cesty a Paměťovém testu učení se statisticky významně liší u osob se skórem MADRS ≥ 20 v porovnání s osobami se skórem MADRS ≤ 6 .
- **H2:** Výkon v Testu cesty negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI - II.
- **H3:** Výkon v Paměťovém testu učení negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI – II.
- **H4:** Výkon v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 1. týdnu se statisticky významně liší od výkonu v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 16. týdnu.

- **H5:** V subškále MADRS, poruchy soustředění, jsou mezi týdnem 0 a týdnem 16 statisticky významné rozdíly.

4.3 Výzkumný soubor

Pro výběr výzkumného vzorku byl užit záměrný výběr. Jednalo se o plnoleté jedince s diagnostikovanou depresí, kteří byli na základě svého onemocnění hospitalizováni na oddělení afektivních poruch Národního ústavu duševního zdraví v Klecanech. Při jejich léčbě byla užitá kombinace psychofarmak, kognitivně – behaviorální terapie, případně elektrokonvulzivní terapie, nebo rTMS. Dalším inkluzivním kritériem byl skóre na Stupnicí Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese ≥ 20 , což značí střední a těžkou depresi. Účast byla dobrovolná. Výzkum byl prováděn na české populaci, různého pohlaví, vzdělání nebo věku. Mimo uvedené bylo podmínkou splnění screeningových kritérií, která se zaměřovala na zdravotní stav jedince a abúzus návykových látek. Závislost nebo vážné zdravotní problémy, které by mohly zkreslovat získaná data a výkon v testech, by byly kontraindikací, která vylučovala participaci na výzkumu. Pro zařazení do studie bylo nutno dodržet všechny stanovené termíny s příslušným časovým odstupem (0 - 1 - 5 a 16 týdnů) a absolvování všech vyšetření. Tento fakt je také důvodem nepříliš vysokého počtu respondentů uvedeného v následující statistické analýze. K dnešnímu dni byla získána data od 83 respondentů z výzkumné skupiny, přičemž 58 z nich je neúplných. Stalo se tak z důvodu vyřazení v průběhu měření na žádost pacientů. Část z nich rovněž nebyla schopna vyšetření dokončit v důsledku velmi silné depresivní symptomatologie. Účast rovněž podmiňovala dobrovolnost a písemný informovaný souhlas. Data, která byla užitá k analýze, pochází od 7 mužů a 18 žen, ve věkovém rozmezí 22 – 67 let, s věkovým průměrem 44,12 let a směrodatnou odchylkou 12,32. Dokončení měření ve všech krocích bylo honorováno částkou 500 Kč.

Souběžně s výzkumnou skupinou byly měřeny i zdravé kontroly se stejnými demografickými charakteristikami, testovou baterií a časovými intervaly jako skupina výzkumná. Data, která jsou užitá k ověření první hypotézy H1, pochází od 25 zdravých osob bez diagnostikované deprese se skórem MADRS ≤ 6 . 7 mužů, 18 žen ve věkovém rozmezí 22 – 67 let.

4.4 Průběh měření a technika sběru dat

Jak jsem již zmínila, data, která jsou níže statisticky testována pochází ze souboru dat Národního ústavu duševního zdraví, z projektu realizovaného ve výzkumném programu VP7 – Diagnostika a léčba duševních poruch, konkrétně pak z projektu Ověření Analyticko - ruminanční hypotézy: deprese jako funkční adaptace.

Sběr dat započal v únoru 2017 a dosud stále pokračuje. Měření probíhá ve 4 krocích, v průběhu 16 týdnů. Originální baterie, kterou jsou pacienti testováni obsahuje navíc několik dalších testů. Jedná se například o Mini mezinárodní neuropsychologické interview (M.I.N.I), Dotazník vnímané složitosti problémů (PGQ), Dotazník analytické ruminace (ARQ), nebo expresivní psaní. Pro potřeby předkládaného výzkumu byly zařazeny testy v časových roze-
stupech, v následujícím pořadí:

- 0 - měření probíhá v prvním týdnu hospitalizace. Součástí vyšetření je informovaný souhlas s účastí na výzkumném projektu, předání informací pro zkoumanou osobu, screeningové vyšetření, demografický dotazník a MADRS. Osoby se skórem v MADRS nižším než 20 byli v této fázi z výzkumu vyřazeny.
- 1. týden od prvního měření. Užité metody byly: BDI-II, TMT A/B a RAVLT.
- 5 – 5. týden od prvního měření. Užité metody byly: MADRS, BDI-II, TMT A/B a RAVLT.
- 16 – 16. týden od prvního měření. V této fázi byli pacienti zpravidla již v domácím léčení. Užité metody byly: MADRS, BDI-II, TMT A/B a RAVLT.

Testové baterie v jednotlivých týdnech kombinují sebeposuzovací škály s metodami zadávanými administrátorem, obě metody ve formě tužka-papír. Testová baterie, která je užitá v rámci původního projektu, obsahuje, jak bylo již zmíněno, 2 - 3 testy navíc, v závislosti na týdnu vyšetření. Celkové vyšetření pak trvalo od 75 do 90 minut, výjimečně více. Testování probíhalo v dopoledních hodinách na půdě Národního ústavu duševního zdraví, v kanceláři nebo místnosti speciálně určené pro vyšetření, s minimem rušivých vlivů. Proband měl možnost vyšetření kdykoli ukončit a postup pro každé vyšetření v rámci série nebo vyšetření různých osob byl vždy stejný. V průběhu měření bylo důsledně dbáno na dodržení administrativních pokynů a před samotným započítím výzkumu byl administrátor důkladně proškolen, jak při vyšetření postupovat a jak jednotlivé testy administrovat. Každý proband měl svůj osobní kód, pod nímž byl veden v databázi. Data byla průběžně přepisována do souboru MS Excel a následně v souladu se specifickými pokyny pro každý test vyhodnocována.

Specifikace jednotlivých kvantitativních testových metod lze nalézt jak v kapitole níže, tak v kapitolách 1.5 a 2.3. Pro RAVLT existují alternativní verze, které byly použity, aby se tak předešlo ke zkreslení výsledků prostřednictvím zapamatování. Pro TMT žádné alternativní verze neexistují.

- Pro **hypotézu H1** byla užitá data získaná ze všech měření v průběhu týdne 1 – 16. Pro TMT byly užitý skóry z verze TMT - A i TMT – B, hrubé skóry rovněž prošly korekcí na základě let vzdělání každého probanda. Pro RAVLT byla užitá suma z měření I – V, tedy hrubý skór všech předchozích pokusů a oddálené vybavení po 30 minutách. Jako kontrolní skupina k výzkumné byla použity data naměřená u populace bez diagnostikované deprese. Tato data byla porovnána s normami pro jednotlivé věkové skupiny a korigována na základě počtu let vzdělání. Poté byla použita ke komparaci. Ve všech případech byla data transformována na z–skóry
- Pro **hypotézu H2 a H3** byla podobně jako v prvním případě použita všechna data z měření v týdnu 1 – 16, u osob se skórem v MADRS ≥ 20 , včetně dat získaných ze skóru v MADRS a BDI – II. Pro porovnání byly použity z–skóry.
- Pro **hypotézu H4** byla použita suma z měření I – V a skór oddáleného vybavení po 30 minutách pro RAVLT v 1. a 16. týdnu. Skór TMT – A a TMT – B v týdnu 1 a 16.
- **Hypotéza H5** byla testována prostřednictvím z–skórů získaných z měření osob s MADRS ≥ 20 v subškále “poruchy soustředění” v týdnu 0 a týdnu 16.

Značným problémem v průběhu měření byla vysoká neochota spolupracovat na výzkumu po propuštění z hospitalizace. Velké množství probandů nikdy nedokončilo měření v 16. týdnu, nebo opustili studii v průběhu měření z osobních důvodů.

4.5 Užité metody

V následující podkapitole si zmíníme testové metody, které byly užitý v rámci prezentovaného výzkumu. Jejich podrobnější popis a popis dalších alternativních metod lze nalézt v kapitolách 2.3 – Neuropsychologická diagnostika a 1.5 – Testové metody zjišťování deprese. Jak zmiňuje Preiss (2008), zmapovat kognitivní profil depresivního pacienta není jednoduché. Výsledky výzkumů jsou často nehomogenní a dosud neexistuje žádný jednotný výkladový model profilu kognitivního fungování u deprese. Ani v akutním stádiu, ani v remisi.

Zpravidla bývá posuzováno psychomotorické tempo, motorické tempo, vizuální percepce, paměť, učení, exekutivní funkce a pozornost. Velmi náročná je také práce s proměnnými, kterými může být věk, výkon v premorbidním stavu, počet depresivních epizod, typ deprese, délka onemocnění, hospitalizace a v neposlední řadě také medikace.

Trail Making Test (TMT)

Test cesty je krátký a poměrně jednoduchý test sestávající se ze dvou variant. Verze A, která obsahuje 25 čísel, a verze B obsahující 13 čísel a 12 písmen. Pochází z roku 1938, kdy byl využíván pro potřeby armády v rámci testové baterie. Po druhé světové válce se začal využívat jak samostatně, tak v rámci testových baterií. Výstupem TMT jsou dvě hodnoty. Čas v sekundách a počet chyb.

TMT cílí na vizuoprostorové vyhledávání, pozornost, vizuomotorické schopnosti a verbální schopnosti ve smyslu znalosti abecedy. Depresivní onemocnění má vliv na zpomalení psychomotorického tempa a selhávání v obou částech. Pro TMT neexistuje alternativní verze, ačkoli studie prokazují mírné zlepšení výkonu vlivem nácviku (Preiss, et al., 2012).

Reliabilita testu je 0.73 a k vyhodnocení se doporučuje používat normy získané z metaanalýzy Mitrushina a kolektivu z roku 2005, kteří použili 28 studií z let 1980 – 2004, $n=6317$. Normy jsou na základě průměru a směrodatných odchylek shrnuty do věkových skupin od 16 do 89 let (Motýl, 2015). Test cesty byl normalizován i pro českou populaci a výsledky publikovány v roce 2012. Vzorek, na němž normalizace probíhala, byl stratifikován na základě věku a vzdělání. Soubor obsahoval zástupce zdravé populace ($n=421$; $n_{\text{♂}}=161$; $n_{\text{♀}}=260$) a dvě klinické skupiny. Jednou z nich byly osoby s lehkým kognitivním deficitem ($n=90$; $n_{\text{♂}}=42$; $n_{\text{♀}}=48$), druhou osoby s Alzheimerovou chorobou ($n=36$; $n_{\text{♂}}=8$; $n_{\text{♀}}=28$). Pro statistickou analýzu autoři užívali analýzu rozptylu (ANOVA) a analýzu kovariance (ANCOVA) (Bezdicek et al., 2012). Při vyhodnocování je doporučeno brát zřetel na dosažené vzdělání. Studie prokázaly negativní korelaci ($r=-2.7$ pro verzi A & $r=-0.38$ pro verzi B, při hladině významnosti $p<0.001$) mezi počtem let studia a dobou potřebnou ke správnému vyplnění TMT. Proto byl test obohacen o korekční tabulku (Motýl, 2015). Tento fakt je při statistickém vyhodnocení dat v následující kapitole zohledněn.

Auditory Verbal Learning Test (AVLT/RAVLT)

AVLT byl poprvé publikován v roce 1941 a v roce 1964 modifikován Reyem. V České republice se používá verze Auditory – Verbal Learning Test pod názvem Paměťový test

učení. Administrace testu je jednoduchá. Skládá se z 15 slov administrovaných 5x a interference jiných 15 slov, následného znovuvybavení původní sady slov, totéž s časovým odstupem 30 minut a rekognice. Zaměřuje se na bezprostřední a krátkodobou verbální paměť, vybavování a učení. Při interpretaci je nutné brát v potaz věk a premorbidní intelekt vyšetřované osoby. Nejnižší požadavek na paměťové funkce má rekognice. K testu existují alternativní verze, které byly při výzkumech použity. Minimalizuje se tak vliv nácviku a zapamatování (Preiss, et al., 2012).

Vyhodnocování probíhá prostřednictvím správně vybavených slov, stejně tak jako opakování a konfabulace. Každý pokus sady A se sčítá zvlášť, stejně jako sada B a oddálené vybavení po 30 minutách. Sčítají se také dohromady I. – V. pokus sady A.

Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)

Stupnice Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese je metoda, která vznikla v 70. letech jako účinný nástroj k posuzování závažnosti deprese. Jedná se o metodu rozhovoru cílicí na deset témat. Examinátor poté dle závažnosti odpovědi skóruje na stupnici 0 - 6. Skór osob bez deprese nepřesahuje 6 bodů. Maximum bodů, kterého lze dosáhnout je 60, minimum 0. Lidé trpící mírnou depresí poté skórují mezi 7 - 19 body. 20 – 34 bodů je pro lehkou depresi a více než 34 bodů pro vážnou, hlubokou depresi.

Beck Depression Inventory (BDI – II)

Beckova stupnice pro hodnocení deprese je poměrně krátký a lehce administrovatelný dotazník o 21 otázkách, považovaný za spolehlivý nástroj při určení intenzity deprese. Druhá revize, která byla v rámci testové baterie použita, pochází z roku 1996. Byla vydána Americkou psychiatrickou asociací a publikována v Diagnostickém a statistickém manuálu duševních poruch (DSM). Dotazník dosud nebyl normalizován pro českou populaci, proto se používají originální normy. Respondent hodnotí skupinu různých tvrzení na stupnici 0 - 3. Maximální počet bodů, kterého lze dosáhnout, je 63, minimální 0. Existuje více způsobů, jak výsledky interpretovat. Za obecně platné se považují následující: osoby bez deprese nepřesahují skór 13. Za lehkou depresi je uváděn skór od 14 – 19 bodů. 20 – 28 bodů je pro středně těžkou depresi a 29 – 63 pro hlubokou depresi.

4.6 Způsob zpracování dat

Z jednotlivých měření byly získány hrubé skóry. Ty byly v rámci všech užitých psychodiagnostických metod sjednoceny na standardizované skóry (z-skóry), což je umožnilo dále statisticky testovat. V testu TMT byly navíc pro verzi A i B užity korekční tabulky na základě dosaženého vzdělání. Jak je z níže uvedené tabulky patrné, data byla v závislosti na formulované hypotéze zpracována dvěma způsoby. Šlo o studentův T-test a Analýzu korelace. V obou případech se jednalo o parametrické testy. Normalita rozložení dat byla testována Shapiro – Wilkovým testem normality, jehož výsledky jsou prezentovány v následující kapitole pro každou hypotézu zvlášť. Pro statistickou analýzu byl užit statistický open software program Jamovi 0.8.3.0.

Hypotéza	Znění hypotézy	Užitá statistická metoda
H1	Výkony v Testu cesty a Paměťovém testu učení se statisticky významně liší u osob se skórem MADRS ≥ 20 v porovnání s osobami se skórem MADRS ≤ 6 .	T-test
H2	Výkon v Testu cesty negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI – II.	Analýza korelace
H3	Výkon v Paměťovém testu učení negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI – II.	Analýza korelace
H4	Výkon v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 1. týdnu se statisticky významně liší od výkonu v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 16. týdnu.	T-test
H5	V subškále MADRS, poruchy soustředění, jsou mezi týdnem 0 a týdnem 16 statisticky významné rozdíly.	T-test

4.7 Etické ošetření

Výzkumný projekt byl schválen etickou komisí Národního ústavu duševního zdraví v Klecanech. Účast na výzkumu byla zcela dobrovolná a proband měl možnost studii kdykoli, i v průběhu vyšetření, opustit bez udání důvodu, čehož pacienti hojně využívali. Pro motivaci a setrvání ve výzkumu byl využit honorář ve výši 500 Kč za dokončenou sérii 4 vyšetření. Účast ve výzkumu byla podmíněna informovaným souhlasem, před jehož podepsáním byl proband informován o výzkumu, o charakteristice výzkumných postupů dotýkajících se pacienta, o rizicích a výhodách plynoucích z účasti na studii. Údaje o osobách zařazených do studie byly důvěrné. Každému jedinci byl přidělen specifický kód, pod kterým byl veden v databázi. Prezentace výsledků studie je koncipována tak, aby data nebyla možná vztáhnout ke konkrétním osobám. Data byla uchovávána v počítači, který byl fyzicky uzamčený a přístupný pouze po zadání hesla. Rovněž přístup k datové databázi byl možný pouze po přihlášení do osobního účtu.

4.8 Proměnné

V předkládaném výzkumu se setkáváme s několika proměnnými. Pro statistické testování hypotéz je klíčová závisle a nezávisle proměnná. V rámci interpretace dat ale nelze opomenout ani intervenující proměnné, které mohou značně ovlivnit výsledná data a je nutné na ně brát zřetel. V rámci kvantitativního výzkumu se snažíme o maximální redukci intervenujících proměnných, nicméně vzhledem k povaze výzkumu je nelze zcela vyloučit. Níže si uvádíme jen ty, které považujeme za stěžejní.

Závisle proměnná:

- výkon v Testu cesty
- výkon v Paměťovém testu učení

Nezávisle proměnná:

- získaný skóre v Beckově stupnici pro hodnocení deprese
- získaný skóre v Stupnici Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese

Intervenující proměnná:

- medikace
- zkušenost s depresí (počet depresivních epizod)

- délka trvání deprese
- hloubka deprese
- věk
- vzdělání
- výkon v premorbidním stavu
- pohlaví
- zkušenost s užitou testovou metodou a vliv zácviku
- polymorbidita

4.9 Chyby a proměnné ve výzkumu

Ačkoli je jedním z hlavních cílů a úkolů výzkumníka co nejvíce eliminovat počet chyb ve výzkumu a zajistit tak co nejvyšší kvalitu dat, vždy musí počítat s chybou, která výzkum zatěžuje, a proměnnými, které výslednou povahu statistik ovlivňují. Kromě výše uvedených intervenujících proměnných se nyní se pokusíme zmínit další aspekty objevující se v průběhu sběru dat a potencionálně tak ovlivňující předkládaný výzkum.

Na straně výzkumníka se může jednat o nekomplexní, nebo nevhodně užití testové metody. Jak si uvedeme dále v diskuzi, autor považuje za vhodné, směrem k povaze výzkumného problému zařadit další testové metody, cílící na jiné kognitivní funkce a získat tak komplexnější obraz.

Velmi důležité je také zmínit vliv zácviku a to především u TMT, pro který neexistují alternativní verze. Nejkratší rozestup, který mezi opakovaným měřením TMT byl, byly 3 týdny. U RAVLT pak byly použity alternativní verze. Dalším vlivem na straně testovaného pak může být malá motivovanost k výkonu, relaps deprese nebo stálá přítomnost depresivních symptomů.

Za zmínku také stojí normy, které jsou pro RAVLT a TMT dostupné. Domníváme se, že v tomto směru by bylo vhodné pokračovat v normalizaci, neboť některé části testů dosud nejsou normalizovány, což nás ochuzuje o zajímavé klinické informace. Tištěné normy pro testy uvedené v Neuropsychologické baterii Psychiatrického centra Prahy z roku 2013 také v důsledku chyb v tisku obsahují nepřesnosti, které mohou výsledné vyhodnocování zkreslit. Na výsledky analýz má nepochybně vliv i reprezentativnost výběru.

5 ANALÝZA A INTERPRETACE DAT

Cílem této kapitoly je seznámit čtenáře s výsledky statistické analýzy dat, jejichž sběrem, popisem a zpracováním se zabývá předchozí kapitola. Ke každé hypotéze si přiřadíme odpovídající statistickou analýzu, kterou budeme interpretovat. Každá hypotéza obsahuje popisnou tabulku informující o užitých datech, o jejich počtu v analýze, jejich průměru, mediánu, směrodatné odchylce a standardní chybě. Pro statistickou analýzu použijeme odpovídající metody a také si statistiky ověříme normalitu rozložení dat. Hypotézy na základě výsledků přijmeme, nebo na základě nedostatečných důkazů odmítneme.

5.1 Interpretace dat

Statistické ověření hypotézy H1

H1: Výkony v Testu cesty a Paměťovém testu učení se statisticky významně liší u osob se skórem MADRS ≥ 20 v porovnání s osobami se skórem MADRS ≤ 6 .

Pro statistické ověřování hypotézy H1 byla použita data naměřená u osob, které v kontextu výše uvedené hypotézy dosahovaly skóru v MADRS ≤ 6 , a osob, které dosahovaly skóru v MADRS ≥ 20 . V obou případech se jednalo o opakované měření v rozmezí 16 týdnů. Výše uvedené nezávisle proměnné se statisticky porovnávaly s výkony v Paměťovém testu učení (RAVLT) a Testu cesty (TMT) v rámci obou skupin. Níže uvedená tabulka popisuje soubor, který byl v rámci testování použit. Zobrazuje průměrné hodnoty, medián, směrodatnou odchylku a standardní chybu souboru. Je nutné brát v potaz, že data byla statisticky zpracovávána ve formě z-skóru.

Descriptives					
	N	Mean	Median	SD	SE
RAVLT_vyzkumna	150	-0.42275	-0.3715	1.086	0.0887
RAVLT_kontr.	150	-0.03907	0.0850	0.970	0.0792
TMT_vyzkum.	150	-0.29877	-0.3850	0.987	0.0806
TMT_kontr.	150	-0.00328	-0.3158	0.959	0.0783

Pro soubor dat byl rovněž užit Shapiro – Wilkův test normality, jehož výsledky prokazují, že se jedná o soubor s normálním rozložením.

Test of Normality (Shapiro-Wilk)

			W	p
RAVLT_vyzkumna	-	RAVLT_kontr.	0.985	0.102
TMT_vyzkum.	-	TMT_kontr.	0.987	0.195

Note. A low p-value suggests a violation of the assumption of normality

Na základě výsledků Shapiro – Wilkova testu můžeme použít parametrické testy. Vzhledem k povaze proměnných byl užit párový T-test a stanovena hladina významnosti $p = 0,05$.

Paired Samples T-Test

			statistic	df	p
RAVLT_vyzkumna	RAVLT_kontr.	Student's t	-3.37	149	< .001
TMT_vyzkum.	TMT_kontr.	Student's t	-2.70	149	0.008

Na základě výsledků uvedených v tabulce je patrný statisticky významný vztah mezi proměnnými na hladině významnosti $< 0,05$.

Na základě získaných údajů lze hypotézu H1 přijmout.

Statistické ověření hypotézy H2 a H3

H2: Výkon v Testu cesty negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI – II.

H3: Výkon v Paměťovém testu učení negativně koreluje se skórem v MADRS a BDI – II.

Pro statistické ověřování hypotézy H2 a H3 byla použita data naměřená u osob, které v kontextu výše uvedené hypotézy dosahovaly skóru v MADRS ≥ 20 . Opět se jednalo o opakované měření v rozmezí 16 týdnů.

Correlation Matrix

		MADRS	BDI-II	RAVLT	TMT
MADRS	Pearson's r	—	0.550	-0.307	-0.159
	p-value	—	< .001	0.007	0.173
BDI-II	Pearson's r		—	-0.367	-0.106
	p-value		—	0.001	0.365
RAVLT	Pearson's r			—	0.326
	p-value			—	< .001
TMT	Pearson's r				—
	p-value				—

Ve výše uvedené tabulce lze pozorovat korelace mezi jednotlivými proměnnými. Kromě korelace proměnných nás tabulka informuje o hladině významnosti p a míře korelace vyjádřenou Personovým koeficientem pořadové korelace. Na základě vypočítaných dat lze vzhledem ke stanovené hypotéze prohlásit následující: Z korelační matice je patrná pozitivní korelace mezi BDI – II a MADRS, což se jeví jako zcela logické. Obě psychodiagnostické metody měří hloubku deprese. Pozitivní korelace je patrná také mezi testy TMT a RAVLT, což jsou testy měřící vybrané kognitivní schopnosti.

Statisticky významnou korelaci lze pozorovat mezi testem MADRS a RAVLT a BDI – II a RAVLT. Hladina významnosti $p < 0,05$ a Pearsonův korelační koeficient v prvním případě $-0,307$, v druhém $-0,367$ poukazují na statisticky významnou negativní korelaci mezi výše zmíněnými testy.

Ne příliš výrazná negativní korelace je i mezi RAVLT, TMT a MADRS, nicméně nedosahuje statistické významnosti. Hladina $p > 0,05$, proto tyto korelace nelze považovat za statisticky významné.

Vzhledem k formulovaným hypotézám a výsledkům korelace nelze na základě nedostatku statistických důkazů přijmout hypotézu H2.

Na základě statistických důkazů lze přijmout hypotézu H3.

Statistické ověření hypotézy H4

H4: Výkon v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 1. týdnu se statisticky významně liší od výkonu v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 16. týdnu.

Pro statistické ověřování hypotézy H4 byla použita data naměřená u osob v 1. a 16. týdnu hospitalizace. Výše uvedené proměnné se mezi sebou statisticky porovnávaly. Níže uvedená tabulka popisuje soubor, který byl v rámci testování použit. Zobrazuje průměrné hodnoty, medián, směrodatnou odchylku a standardní chybu souboru. Je nutné brát v potaz, že data byla statisticky zpracovávána ve formě z-skóru.

Descriptives					
	N	Mean	Median	SD	SE
TMT1	50	-0.473	-0.538	0.941	0.133
TMT16	50	-0.233	-0.385	0.942	0.133
RAVLT1	50	-0.485	-0.569	1.041	0.147
RAVLT16	50	-0.420	-0.332	1.045	0.148

Pro ověření normálního rozložení dat byl použit Shapiro – Wilkův test normality, jehož výsledky poukazují, že se jedná o soubor s normálním rozložením.

Test of Normality (Shapiro-Wilk)				
			W	p
TMT1	-	TMT16	0.974	0.341
RAVLT1	-	RAVLT16	0.982	0.638

Note. A low p-value suggests a violation of the assumption of normality

Na základě výsledků testování normality byl použit parametrický test, párový T-test a hypotéza testována na hladině významnosti $p = 0,05$.

Paired Samples T-Test

			statistic	df	p
TMT1	TMT16	Student's t	-1.467	49.0	0.149
RAVLT1	RAVLT16	Student's t	-0.469	49.0	0.641

Z výše uvedených výsledků vztahujících se k hypotéze H4 zobrazených v tabulce výše lze vyčíst následující: Z tabulky je patrné, že neexistuje statisticky významný rozdíl mezi výkonem v Testu cesty a Paměťovém testu učení v 1. a 16. týdnu. Signifikance statistiky $p < 0,05$.

Hypotézu H4 tedy na základě nedostatečných důkazů nelze přijmout.

Statistické ověření hypotézy H5

H5: V subškále MADRS, poruchy soustředění, jsou mezi týdnem 0 a týdnem 16 statisticky významné rozdíly.

Pro statistické ověřování hypotézy H5 byla použita data naměřená u osob, které v kontextu výše uvedené hypotézy dosahovaly celkového skóru v MADRS ≥ 20 a různých skóru v subškále “potíže s koncentrací“. V první případě (W0) se jednalo o měření v prvním týdnu od přijetí do léčby, v druhém pak v 16. týdnu od prvního měření. Výše uvedené proměnné se mezi sebou statisticky porovnávaly. Níže uvedená tabulka popisuje soubor, který byl v rámci testování použit. Zobrazuje průměrné hodnoty, medián, směrodatnou odchylku a standardní chybu souboru. Je nutné brát v potaz, že data byla statisticky zpracovávána ve formě z-skóru.

Descriptives

	N	Mean	Median	SD	SE
W0_sous.	25	-1.20e-10	-0.0476	1.000	0.200
W16_sous.	25	-4.00e-11	0.0264	1.000	0.200

Pro soubor dat byl rovněž užit Shapiro – Wilkův test normality, jehož výsledky prokazují, že se jedná o soubor s normálním rozložením.

Test of Normality (Shapiro-Wilk)

		W	p	
W0_sous.	-	W16_sous.	0.951	0.268

Note. A low p-value suggests a violation of the assumption of normality

Na základě výsledků testování normality byl použit parametrický test, párový T-test a hypotéza testována na hladině významnosti $p = 0,05$.

Paired Samples T-Test

						95% Confidence Interval	
		statistic	df	p	Cohen's d	Lower	Upper
W0_sous.	W16_sous.	Student's t	-3.10e-10	24.0	1.000	-6.19e-11	-0.533 0.533

Z výše uvedených výsledků vztahujících se k hypotéze H5, lze odpovědět následovně: Z tabulky číslo je patrné, že neexistuje statisticky významný rozdíl mezi skórem „potíže s koncentrací“ v subškále MADRS mezi 1. a 16. týdnem vyšetření. Statistické rozdíly mezi jednotlivými týdny jsou téměř nulové a hladina významnosti $p > 0,05$.

Hypotézu H5 tedy na základě nedostatečných důkazů nelze přijmout.

6 DISKUZE

Následující kapitola je orientována především na empirickou část práce. Pokusíme se zde rozvést výsledky získané ve statistických analýzách a pokusíme se je zasadit do širších souvislostí. Vzhledem k povaze výsledků se rovněž pokusíme navrhnout další postup pro případný výzkum a jejich uplatnění v praxi.

Domnívám se, že je vhodné zamyslet se nad důvody, které vedly k zamítnutí hypotéz H2, H4 a H5 a přijetí hypotézy H1 a H2.

- **Hypotéza H1** v podstatě kopíruje obecný konsenzus kognitivního deficitu u depresivní poruchy, který byl v minulosti a stále je podporován několika výzkumy, jak s použitím psychodiagnostických, tak neurozobrazovacích metod. Předpokládáme tedy, že zabývat se ověřování této hypotézy samostatně v rámci výzkumu a metodami, které již byly použity, není velkým přínosem. Cílem bylo podpořit obecné tvrzení a ověřit si, zda-li jsou rozdíly ve skórech TMT a RAVLT u osob s MADRS ≥ 20 a populací bez diagnostikované deprese. V případě statistické neprůkaznosti hypotézy by bylo vhodné uvažovat nad reprezentativností výběru, adekvátnosti zvolených metod, případně chybách v administraci či vyhodnocování testů, nedostatečném výběru a dalších metodologických omylech. V našem případě potvrzení hypotézy podporuje současné vědecké paradigma, a to, že deprese a kognitivní deficit mají reciproční vztah. Potvrzení hypotézy má pravděpodobně přesah do osobního, sociálního a profesního života jedince s depresí, ačkoli kognitivní deficit nemusí být přítomen vždy. Je nutné brát v potaz individuální specifitu každého člověka. Tento přesah je pak nutné zohlednit při výběru léčby a další práci s pacientem.
- **Hypotéza H2 a H3** uvedené hypotézy logicky navazují na hypotézu předchozí. Předpokládají negativní korelaci mezi proměnnými. Totiž, že čím vyšší bude skóre v BDI – II a MADRS (čím hlubší bude deprese), tím nižší bude výkon v Testu cesty a Paměťovém testu učení. Ze stanovených hypotéz bylo možno přijmout pouze jednu, H3. Hypotéza H2 nebyla potvrzena, přesto lze z korelační matice vyčíst zajímavé výsledky. Lze pozorovat pozitivní, statisticky významnou korelaci mezi BDI – II a MADRS a také TMT a RAVLT. Negativní korelace je patrná rovněž mezi BDI – II, MADRS a TMT, nikoli však na statistické hladině významnosti. Pro další testování této hypotézy doporučuji užít větší množství dat z různých fází léčebného procesu. Přijetí hypotézy testující RAVLT a zamítnutí na základě nedostatku statistických důkazů hypotézy H2 lze interpretovat

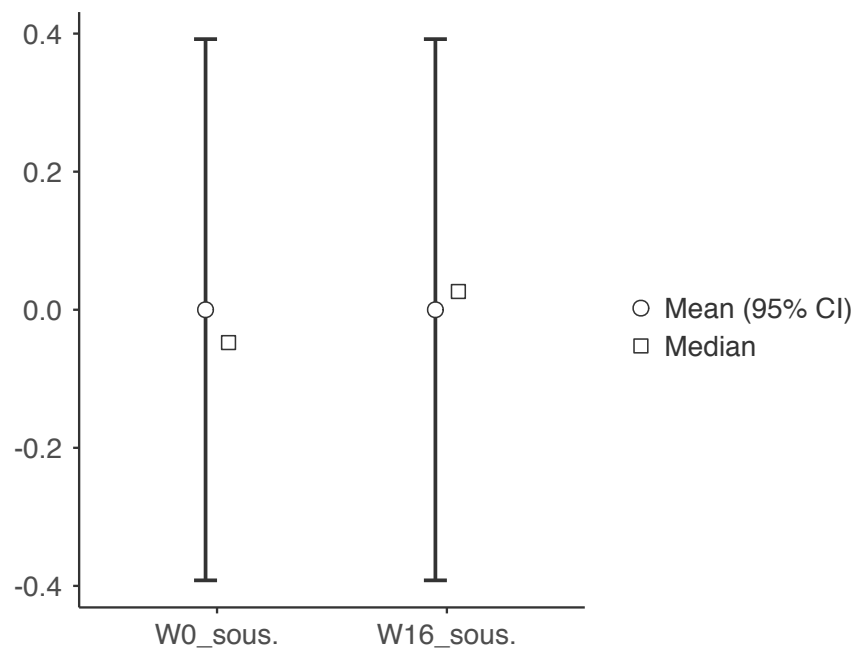
několika způsoby. Požadavky na kognitivní výkon se v obou testech liší a získané výsledky tak mohou poukazovat na deficit ve specifické oblasti kognitivních funkcí. RAVLT klade značné nároky na paměť. Pro statistické zpracování, jak již bylo zmíněno, byla užita data informující o I. – V. pokusu, pro které je specifické bezprostřední vybavení slov, a po oddáleném vybavení po 30 minutách. Je měřena kapacita dlouhodobé i krátkodobé pracovní paměti, schopnost verbálního učení a paměťové procesy, stejně jako pozornost. Test cesty se pak zaměřuje především na vizuo - motorickou koordinaci, zrakové vyhledávání a rozpoznávání, schopnost flexibilně reagovat a pozornost. Zároveň vzájemné pozitivní korelace mezi depresivními inventáři BDI – II, MADRS a testy měřící kognitivní funkce TMT a RAVLT poukazují na vzájemný vztah mezi proměnnými. Velmi užitečné by bylo sledovat také další proměnné jako je počet konfabulací, opakování, nebo porovnat křivku učení. Administrována byla rovněž rekognice, kde se sledovalo správné znovuvybavení, ale také konfabulace. Bohužel pro tuto část nebyly dosud vytvořeny normy, proto by se výsledky velmi obtížně interpretovaly.

Pro implikaci do praxe může být tato informace užitečná v rámci terapie. Při komplexnějším zkoumání se zapojením více psychodiagnostických, případně neurozobrazovacích metod, by tato studie mohla podat ucelenější obraz o úrovni jednotlivých kognitivních funkcí při depresivním onemocnění. Tato informace by mohla vést k efektivnějšímu kognitivnímu tréninku a rehabilitaci.

- **Hypotéza H4** předpokládala, že se výkon v Testu cesty a Paměťovém testu učení bude v rámci hospitalizace zvyšovat. Opět staví na předpokladu reverzibility kognitivního deficitu, kdy se v rámci zlepšování duševní a zdravotní situace klienta zvyšuje i jeho kognitivní výkon. Statistická analýza nepřinesla výsledky, které by hypotézu potvrdily. Neprokázání hypotézy může být způsobeno několika faktory. Jedním z faktorů může být nedostatečný časový rozestup mezi měřeními, nebo fakt, že datový soubor, který byl užít k analýze nebyl dostatečně velký. Dalším důvodem může být opakování se depresivní epizody, se kterým jsem se u probandů po propuštění z léčby často setkávala. Rovněž je obtížné stanovit výkon v premorbidním stavu a zjistit tak, jakým směrem se výkonnostní křivka pohybuje.

Pro další měření bych doporučila zařadit další testovou baterii, například Rey – Osterriethovu figuru, ovšem s ohledem na časovou stránku vyšetření. Jak již bylo zmiňováno v kapitole zabývající se vyšetřením kognitivních funkcí, doba vyšetřování by neměla být příliš dlouhá. Rovněž bych doporučila zkoumání v delším časovém horizontu s větším množstvím osob.

- **Hypotéza H5** vychází z předpokladu, že je kognitivní deficit v období deprese reverzibilní a mezi schopností soustředění a kognitivním výkonem by mohl být vztah. Pokud v 16 týdenním průběhu léčby dochází ke zlepšení v oblasti depresivní symptomatologie a vlastního prožívání deprese, měl by se pacient dostávat z tzv. bludného kruhu deprese, kdy kognitivní deficit ovlivňuje jeho sebehodnocení a další. Na základě toho by měl v subškále MADRS, Poruchy soustředění, dosahovat v rámci časových intervalů nižšího skóre.



Jak je patrné nejen ze statistik, ale i grafického znázornění, rozdíl nejenže není statisticky významný, ale mezi měřeními není téměř žádný rozdíl.

Ten můžeme vysvětlit několika způsoby. Může to být způsobeno tím, že časový interval mezi měřeními nebyl dostatečně velký, což je tvrzení, které může potvrdovat výsledek předchozí hypotézy H4 a její statistiky. Pacient také nemusí subjektivně pociťovat obtíže ve zmiňované oblasti, případně se reálné obtíže vyskytovat ani nemusí. Pacientovi se obtížně stanovuje výchozí stav, a obtíže se soustředěním a koncentrací zaznamenává jen zřídka. Roli může hrát také medikace a, stejně jako v předchozím případě, návrat depresivní epizody. Samozřejmě je také nutné dodat, že výsledky mohou být ovlivněny nedostatečným množstvím dat.

V rámci dalšího zkoumání považuji za vhodné užít mimo kvantitativních výzkumných metod i kvalitativní, k hlubšímu porozumění a vzhledu do dané problematiky. MADRS

je založen na dotazování pacienta prostřednictvím polostrukturovaných otázek. Jedná se tak o subjektivní hodnocení situace pacientem. Zároveň jde ale o poměrně hloubkovou metodu, která by mohla přinést v rámci kvalitativního zkoumání mnoho zajímavých informací. Za vhodné rovněž považuji zmapovat delší časový úsek.

Jak jsme naznačili výše, snížení kognitivního výkonu u osob se střední, nebo hlubokou depresivní poruchou je nesporným doprovodným prvkem tohoto onemocnění a je podporováno širokou škálou výzkumů. Ty se velmi často opírají o skór v MADRS nebo BDI – II případně skór v obou testech. Často také používají pro testování kognice TMT, RAVLT, nebo obě metody, zpravidla však více metod. Získané výsledky jsou v souladu s aktuálním poznáním. Současné vědecké poznání se rovněž shoduje na reverzibilitě kognitivního deficitu. Méně pozornosti je pak věnováno pacientům v období remise. Výzkumy však potvrzují přítomnost kognitivního deficitu i u remitovaných pacientů, na což poukazují získané výsledky v rámci hypotézy H4 a H5 a můžeme tak vysvětlit statistickou neprůkaznost vedoucí k zamítnutí hypotéz..

Kognitivním deficitem u pacientů s depresivním onemocněním v období remise se zabývala Dočkalová (2007). Ta prováděla měření u 97 osob v remisi unipolární depresivní poruchy a měření stejného počtu osob v kontrolní skupině. Pro měření hloubky deprese byl užit MADRS a BDI –II, pro měření kognitivních funkcí pak Test verbální fluence, TMT a RAVLT. Pacienti s depresí v remisi vykazovali signifikantně horší výsledky než kontrolní skupina.

K výsledkům získaným v rámci testování hypotézy H4 a H5 může mimo výše uvedené vést, jak Preiss, Kučerová et al. (2006) uvádí, také narušení plasticity mozku v důsledku dlouhodobého stresu a dysbalance neurotransmiterů, stejně jako poškození mozku v důsledku samotné deprese vedoucí k poškození kognitivních a exekutivních funkcí.

Výzkum je zajímavý tím, že se jedná o pacienty ve středně těžké až hluboké depresi a měření probíhá již v prvním týdnu hospitalizace. Následuje měření v 1., 5. a 16. týdnu kdy je většina pacientů z léčby propuštěna. Je ale nutné mít na paměti, že všichni pacienti byli již v 0. týdnu měření medikováni antidepresivy a dalšími psychofarmaky, což mohlo ovlivnit výsledky měření. Také je nutné mít na paměti, že akutní léčba deprese trvá až tři měsíce, což je horní hranice posledního měření.

Výsledky potvrzují teorii kognitivního deficitu u osob trpících depresí. Ačkoli nedošlo k přijetí všech hypotéz, výzkum přináší zajímavé informace o korelacích a vztazích mezi jednotlivými testy navzájem a totožnými testy v rámci 16 týdenního časového intervalu.

ZÁVĚR

Práce přináší informace o výkonu v Testu cesty (TMT) a Paměťovém testu učení (RAVLT) u osob se středně těžkou a hlubokou depresí, která byla definována skórem větším nebo rovným 20 na Stupnici Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese. Data byla získána od pacientů Národního ústavu duševního zdraví v Praze a pro statistické analýzy bylo užito dat od 25 osob.

Statistické analýzy potvrdily v kontextu všeobecného konsenzu snížený výkon v TMT a RAVL u výzkumné skupiny v porovnání se skupinou kontrolní, která se skládala z osob bez diagnostikované deprese, čemuž odpovídal jejichž skór v MADRS. Statistická analýza prokázala negativní korelaci mezi MADRS, BDI – II a RAVLT. Čím vyšší byl skór v psycho-diagnostických metodách pro zjišťování deprese, tím nižší byl skór v RAVLT. Pozitivní korelace byla prokázána mezi BDI – II a MADRS, stejně jako mezi TMT a RAVLT. Statisticky významná korelace nebyla prokázána mezi MADRS, BDI – II a TMT. Stejně tak nebyly prokázány kvantitativní změny v rámci časového intervalu 16 týdnů v testech TMT a RAVLT. Poslední ze stanovených hypotéz se zaměřovala na subškálu Poruchy soustředění v MADRS v rámci 16 týdnů. Předpokládala statisticky významné rozdíly mezi hodnocením v týdnu 0 a 16. Statistické rozdíly však prokázány nebyly.

SOUHRN

Cílem práce bylo teoreticky seznámit čtenáře s problematikou depresivního onemocnění a jeho prvky. Prakticky pak testovat vztah mezi onemocněním a výkonem v kognitivních testech - Testu cesty a Reyovým paměťovým testem učení.

K naplnění zmíněných cílů došlo prostřednictvím několika kapitol.

Kapitola věnovaná depresi se věcně zaměřuje na vymezení depresivního onemocnění a jeho dělení v rámci dvou velkých diagnostických manuálů, MKN 10 od WHO a DSM V od APA. Zabývá se depresivním onemocněním v průběhu času, jednak jeho zkoumáním, ale také obsahovým pojetím. Hledá příčiny vzniku a udržování depresivního onemocnění z neurobiologického hlediska a představuje vybrané směry zkoumání. Zmiňuje také klinické metody zjišťování deprese prostřednictvím nejvyužívanějších testových metod.

Následující kapitola je věnována kognici. Opět poskytuje teoretický vhled do předkládaného tématu a kromě definičního rámce předkládá také informace o neurobiologickém podkladu kognitivních funkcí. Podkapitola věnovaná kognici a depresi je jakýmsi mostem mezi kapitolami a popisuje konektivitu těchto dvou oblastí a jejich přesah do každodenního života jedince. Teoretické informace podporuje dosud publikovanými výzkumy. Stejně jako v předchozí kapitole, i zde si zmíníme nejvyužívanější testové metody pro zjišťování úrovně kognitivních funkcí.

Poslední kapitola teoretické části je věnovaná léčbě a zabývá třemi oblastmi v léčbě deprese. Léčbou medikamentózní, psychoterapeutickou a jinými formami, jako je například fototerapie, elektrokonvulzivní terapie a další.

Praktická část se ve svých dvou kapitolách zabývá metodologií zkoumání a samotným praktickým zkoumáním rozdílů mezi výkonem v TMT a RAVLT u osob hospitalizovaných s depresivním onemocněním v rámci 16 týdenního časového intervalu.

Čtenáři jsou poskytnuty informace o tom, jaký druh výzkumu byl použit a proč. Informuje ho o výzkumném problému, cílech a hypotézách. Představuje výzkumný soubor, jeho výběr, inkluzivní kritéria, ale také důvody k exkluzi ve výzkumu nebo etické ošetření sběru dat. Kromě zmíněného se zabývá metodami, které byly užity pro sběr dat a samotným průběhem měření. Zmiňuje také proměnné ve výzkumu.

Analýze a interpretaci dat je věnována samostatná kapitola. Každá z hypotéz je statisticky ověřena a získané hodnoty jsou interpretovány.

Informace plynoucí ze statistických analýz jsou hlouběji rozvedeny v kapitole Diskuze, kde se autorka zamýšlí nad důvody, které vedly k přijetí, či zamítnutí hypotézy a dává výsledek

do širšího kontextuálního rámce. Snaží se o provázání s aktuálním poznáním a hledá cesty pro praktickou aplikaci získaných výsledků, navrhuje možnosti dalšího výzkumu.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- Aaronson, T. S., Sears, P., Ruvuna, F., Bunker, M., Conway, R. C., Dougherty, D. D., ... Zajecka J. M. (2017). *A 5-Year Observational Study of Patients With Treatment-Resistant Depression Treated With Vagus Nerve Stimulation or Treatment as Usual: Comparison of Response, Remission, and Suicidality*. *The American Journal of Psychiatry*. 1; 174(7); 640-648. Retrieved from <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/ref/10.1176/appi.ajp.2017.16010034>
- Aarre, A. A. Dahl, J. B. Johansen, I. Kjønniksen & D. Neckelmann. (2003). *Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in depression: A review of the evidence*, *Nordic Journal of Psychiatry*, 57:3, 227-232
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual OF Mental Disorders. Fifth Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association
- Andrews. W. P., Thomson A. J. (2009). *The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems*. *Psychological review*, 116: 620-654
- Austin, M., Mitchell, P., Goodwin, G. (2001). *Cognitive deficit in depression: Possible implications for functional neuropathology*. *British Journal of Psychiatry*, 178(3): 200 - 206
- Bezdicek, O., Motak, L., Axelrod, B. N., Preiss, M., Nikolai, T., et al. (2012). *Czech Version of the Trail Making Test*. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27: 906-914.
- Blanck, G., Blanck, R. (1992). *Ego-psychologie: teorie a praxe*. Praha: Psychoanalytické nakladatelství Jiří Kocourek
- Blumenfeld, H. (2011). *Neuroanatomy through clinical cases. Second edition*. Sunderland: Sinauer Associates
- Burton, R. (2006). *Anatomie melancholie*. Praha: Prostor
- Cohen, M. R., (2002). *Nejčastější poruchy v klinické praxi*. Praha: Portál

- Cuijpers, P., van Straten, E., Andersson, G., van Oopen, P. (2008). *Psychotherapy for depression in adults: a meta-analysis of comparative outcome studies*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 76(6): 909-22.
- Dočkalová, E. (2007). *Kognitivní deficit u deprese v období remise*. (Diplomová práce). Masarykova Univerzita v Brně
- Drevets, W., C., Price J., L., Simpson, J., R., Todd, R., D., Reich, T., Vannier, M., Raiche, M., E. (1997). *Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders*. Nature, 386: 824–827.
- Duman, R., S. (2002). *Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity*. European Psychiatry, 17: 306–310.
- Dušek, K., Večeřová – Procházková, A. (2015). *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Praha: Grada
- Eyseneck, W., K., Keane, T., M. (2008). *Kognitivní psychologie*. Praha: Academia
- Fišar, Z., a kol. (2009). *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie, 2., přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada
- Frankl, E., V. (1999). *Teorie a terapie neuróz*. Praha: Grada
- Gelder, M., Harrison, P., Cowen, P. (2006). *Shorter oxford textbook of psychiatry. Fifth edition*. Oxford: Oxford University Press
- Hartl, P., Hartlová, H. (2009). *Psychologický slovník*. Praha: Portál
- Hendl, J. (2012). *Přehled statistických metod*. Praha: Portál
- Horáček, J., Kesner, L., Höschl, C., Španiel, F. (2016). *Mozek a jeho člověk + mysl a její nemoc*. Praha: Galén

Hort, J., Rusina, R., a kol. (2007). *Paměť a její poruchy. Paměť z hlediska neurovědního a klinického*. Praha: Maxdorf

Horwitz, A., Wakefield, J. C., Lorenzo-Luaces, L. (2016). History of depression. In R. J. DeRubeis & D. R. Strunk (Eds.), *Oxford Handbook of Mood Disorders*

Hosák, L. (2011). Novinky v elektrokonvulzivní terapii. *Psychiatrie pro praxi*. 11(1); 22-24. Retrieved from <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2010/01/06.pdf>

Höschl, C., Libiger, J., Švestka, J. (2007). *Psychiatrie. Druhé, doplněné a opravené vydání*. Praha: Tigis

Hynie, S. (2001). *Farmakologie v kostce. Druhé, přepracované vydání*. Praha: Triton

Jeon, W., S., Kim, Y. (2015). *Cognitive Impairment in Depression*. *Current Psychiatry Reviews*, 11(999): 1-1

Iannuzzo, R. W., Jaeger, J., Goldberg, J. F., Kafantaris, V., & Sublette, M. E. (2006). *Development and reliability of the HAM-D/MADRS Interview: An integrated depression symptom rating scale*. *Psychiatry Research*, 145(1): 21-37

Inventory of Depressive Symptomatology (IDS) and Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS). (2018). *About the IDS and QIDS*. Retrieved 21.3. 2018 from <http://www.ids-qids.org/about.html>

Kebza, V. et al. (2014). *Psycholog ve zdravotnictví*. Praha: Karolinum

Kaser, M., Zman, R., Sahakian, J., B. (2016). *Cognition as a treatment target in depression*. *Psychological medicine*. 47(6): 987-989

Köhler, R. (2014) *Elektrokonvulzivní terapie*. *Psychiatrie pro praxi*. 15(1): 19–22
Retrieved from <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2014/01/05.pdf>

Koukolík, F., Motlová, L. (2005). *Citový mozek, neurobiologie, klinický obraz, terapie*.

Praha: Galén

Koutek, J., Kocourková, J. (2003). *Sebevražedné chování. Současné poznatky o suicidalitě a její specifika u dětí a dospívajících*. Praha: Portál

Kratochvíl, S. (2017). *Základy psychoterapie*. Praha: Portál

Kroenke, K., Spitzer, L., R., Williams, W., B., J. (2003). *The Patient Health Questionnaire-2. Validity of a Two-Item Depression Screener*. *Medical care*, 41(11): 1284-92

Kroenke, K., Spitzer, L., R., Williams, W., B., J. (2001). *The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure*. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9): 606-13

Kulišťák, P., et al. (2017). *Klinická neuropsychologie v praxi*. Praha: Karolinum

Kulišťák, P. (2011). *Neuropsychologie, druhé, přepracované vydání*. Praha: Portál

Křivohlavý, J. (2013). *Jak zvládat depresi. 3., aktualizované a rozšířené vydání*. Praha: Grada

Kučerová, H., Přikryl, R., Krejčířová, M. (2007). *Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS), depresivní porucha a kognitivní funkce*. *Česká a slovenská psychiatrie*. 103(6): 285–290

Látalová, K., Kamarádová, D., Praško, J. (2015). *Suicidalita u psychických poruch*. Praha: Grada

Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Sheehan, K., Janavs, J., Dunbar, G. (1997). *The MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) A Short Diagnostic Structured Interview: Reliability and Validity According to the CIDI*. *European Psychiatry*; 12: 224-231

Lezak, D., M., Howieson, B., D., Bigler, D., E., Tranel, D. (2016). *Neuropsychological assessment, fifth edition*. Oxford: Oxford University Press

Lindsay, S., Powell Graham. (2007). *The handbook of clinical adult psychology, third edition*. London and New York: Routledge

Loretz, L. (2005). *Primary care tools for clinicians: a compendium of forms, questionnaires, and rating scales for every day practise*. Saint Louis: Elsevier Mosby

Lüllmann, H., Mohr, K., Hein, L. (2007). *Barevný atlas farmakologie. Překlad 5., přepracovaného a rozšířeného vydání*. Praha: Grada

Martin, G. N., (2006). *Human neuropsychology. Second edition*. Harlow; New York: Pearson/Prentice Hall

Mádlová, K., Kališová, L., Albrecht, J., Michalec, J. (2015). *Historický přehled vývoje elektrokonvulzivní terapie*. Česká a Slovenská psychiatrie. 111(6); 306–313. Retrieved from http://www.cspychiatr.cz/dwnld/CSP_2015_6_306_313.pdf

Mentzos, S. (2012). *Přehled psychodynamiky: funkce psychických poruch*. Praha: Portál
Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. (MKN-10). (2006). Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. Praha: Psychiatrické centrum Praha

Motýl, J. (2015). *Test cesty, recenze metody*. Testforum. 6; 47–52. Retrieved from <http://testforum.cz/domains/testforum.cz/index.php/testforum/article/view/85#.Wo6HsWaE6iI>

Myslivoček, J. et al. (2009). *Základy neurověd, 2. rozšířené a přepracované vydání*. Praha: Triton

Nedley, M. (2007). *Život bez deprese*. Praha: Advent – Orion

Nolte, J. (2009). *The human brain. An introduction to its functional anatomy*. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier

Orel, M., Procházka, R. et al. (2017). *Vyšetření a výzkum mozku pro psychology, pedagogy a další nelékařské obory*. Praha: Grada

Pavlica, K. a kolektiv. (2000). *Sociální výzkum, podnik a management: průvodce manažera v oblasti výzkumu hospodářských organizací*. Praha: Ekopress

Psychiatrické centrum Praha. (2005). *Nové metody v psychiatrii – kazuistika první implantace stimulatoru nervus vagus v léčbě deprese v České republice*. Sanquis. 38; 32. Retrieved from <http://www.sanquis.cz/index2.php?linkID=art418>

Poněšický, J. (2012). *Neurózy, psychosomatická onemocnění a psychoterapie*. Praha: Triton

Praško, J., Možný, P., Šlepecký, M., a kol. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Praha: Triton

Praško, J., Prašková, H., Prašková, J. (2003). *Deprese a jak ji zvládat. Stop zoufalství a beznaději*. Praha: Portál

Preiss, M., Bartoš, A., Čermáková, R., Nondek, M., Benešová, M., Rodriguez, M. (2012). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha. Klinické vyšetření základních kognitivních funkcí*. Praha: Psychiatrické centrum Praha

Preiss, M. (2008). *Deprese a výkon*. Praha: Psychiatrické centrum Praha

Preiss, M., Kučerová, H., a kol. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada

Příkrylová – Kučerová, H., Preiss, M., Navrátilová, P., Příkryl, R. (2010) *Kognitivní výkon u depresivní poruchy*. Psychiatrie pro praxi, 11(2); 56-58

Punch, F., K. (2008). *Základy kvantitativního šetření*. Praha: Portál

- Raboch, J., Češková, E., Svačina, Š., Pidrman, V., Šonka, Herman, E..., Praško, J. (2004). *Depresivní onemocnění. Širší pohled*. Praha: Maxdorf
- Raboch, J., Doubek, P., Zrzavecká, I. (Eds.). (2006). *Nemocná duše – nemocný mozek: klinická zkušenost a fakta*. Praha: Galén
- Rahn, E., Mahnkopf, A. (2000). *Psychiatrie, učebnice pro studium a praxi*. Praha: Grada
- Rock, L., P., Roiser, P., J., Rieder, J., W., Blackwell, D., A. (2014) *Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis*. *Psychological Medicine*. 44: 2029-2040
- Roiser, J., P., Rubinsztein, J., S., Sahakian, B., J. (2006). *Neuropsychology of mood disorders*. *Psychiatry*, 5; 158-162.
- Roubal, J. (2008) *Fenomén bludného kruhu deprese z pohledu pěti psychoterapeutických směrů*. *Československá psychologie*, 52(6): 615-624
- Roubal, J. (2007). *Psychoterapie deprese – přístup Gestalt terapie*. *Česká a slovenská Psychiatrie.*, 103(7): 341–345
- Rush, A., J., Weissenburger, J., Vinson B., D., Giles E., D. (1983). *Neuropsychological Dysfunction in Unipolar Nonpsychotic Major Depression*. *Journal of Affective Disorders*. 5: 281-287
- Seifertová, D., Praško, J., Horáček, J., Höschl, C. (2008). *Postupy v léčbě psychických poruch: algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti*. Praha: Academia Medica Pragensis v nakladatelství Medical Tribune CZ
- Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha: Maxdorf
- Stenberg, J., R. (1999). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál

- Svanborg, P; Åsberg, M (2001). *A comparison between the Beck Depression Inventory (BDI) and the self-rating version of the Montgomery Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)*. J. Affective Disorders. 64(2-3): 203–21
- Svoboda, M., Humpolíček, P., Šnorek, V. (2013). *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál
- Ustohal, L. (2010). *Repetitivní transkraniální magnetická stimulace v léčbě deprese*. Psychiatrie pro praxi. 11(3): 117–121
- Vavrušová, L. (2004). *Depresia - spúšťací faktor narušenia neuroplasticity?* Psychiatrie pro praxi 1: 20-22.
- Vágnerová, M. (2016). *Obecná psychologie. Dílčí aspekty lidské psychiky a jejich organový základ*. Praha: Karolinium
- Vybíral, Z., Roubal, J. (2010) *Současná psychoterapie*. Praha: Portál
- World Health Organization. (2014). *Mezinárodní klasifikace nemocí. Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů. Desátá revize, aktualizované vydání*. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
- Zillmer, A., E., Spiers, V., M., Culbertson, C., W. (2008). *Principles of neuropsychology. Second edition*. Belmont, California: Thomson Wadsworth

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: Kognitivní výkon u pacientů hospitalizovaných s depresivní poruchou

Autor práce: Mgr. Eva Matuchová

Vedoucí práce: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Počet stran: 88

Počet znaků: 141 113

Počet příloh: 2

Počet titulů použité literatury: 85

Diplomová práce se zabývá výkonem v Testu cesty a Reyovým paměťovým testem učení u osob v depresivní fázi a vztahem mezi proměnnými. Je rozdělena na dvě části. V první, teoretické jsou v rámci tří kapitol rozpracovány věcné informace týkající se tématu deprese, kognice a léčby deprese.

Praktická část se zabývá kvantitativním výzkumem problematiky kognitivního deficitu u pacientů v depresivní fázi, jejichž výkon ve Stupnici Montgomeryho a Åsbergové pro posuzování deprese (MADRS) je vyšší nebo roven 20 hrubým skórum. Kromě této metody byla užitá také Beckova stupnice pro hodnocení deprese (BDI – II) . Kognitivní výkon byl měřen Testem cesty (TMT) a Reyovým paměťovým testem učení (RAVLT). Data jsou součástí výzkumného projektu Ověření analyticko - ruminační hypotézy: deprese jako funkční adaptace, v programu VP7 – Diagnostika a léčba duševních poruch, Národního ústavu duševního zdraví v Praze. Pochází od pacientů zde hospitalizovaných, na oddělení afektivních poruch. Měření probíhalo v rámci 4 setkání s různým časovým rozestupem v celkovém intervalu 16 týdnů mezi prvním a posledním měřením. Metodologicky se práce opírá o korelační analýzu a T–test, jejichž prostřednictvím byly ověřovány stanovené hypotézy. Výsledky statistických analýz vedly k přijetí dvou hypotéz. Byl prokázán rozdíl mezi výkonem v RAVLT a TMT u osob se skórem v MADRS ≥ 20 , tedy u osob trpících středně těžkou, nebo hlubokou depresí a osob s skórem v MADRS ≤ 6 , který je vymezen jako nepřítomnost deprese. Rovněž byla prokázána negativní korelace mezi RAVLT, TMT a BDI – II. Další vztahy v rámci stanovených hypotéz nebyly nebyly statisticky prokázány, a proto nebylo možné zbylé tři hypotézy na základě nedostatečných statistických důkazů přijmout.

Klíčová slova: depresivní onemocnění, depresivní epizoda, kognitivní deficit, Test cesty, Reyův paměťový test učení

ABSTRACT OF THESIS

Title: Cognitive Performance in Patients Hospitalized with Depressive Disorder

Author: Mgr. Eva Matuchová

Supervisor: PhDr. Mgr. Roman Procházka, Ph.D.

Number of pages: 88

Number of characters: 141 113

Number of appendices: 2

Number of references: 85

The presented thesis deals with Trail Making Test and Rey's Auditory Verbal Learning Test performance with patients with depressive disorder and relationship between variables. The thesis is divided into two parts. The first, theoretical part includes factual information about depression, cognition and depression treatment.

Practical part focuses on a quantitative research of cognitive impairment with patients in depressive period, whom performance in Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) is equal or higher than 20. Apart from this method, also Beck Depression Inventory (BDI -II) was used. Cognitive performance was tested by Trail Making Test (TMT) and Rey's Auditory Verbal Learning Test (RAVLT). Data are part of an Analytical Rumination Hypothesis: Depression as a Functional Adaptation research project which is realized at research program VP 7 - Diagnosis and treatment of mental disorders secured by International Institute of Mental Health in Prague. Data were collected from hospitalized patients at Mood disorders inpatient ward during 5 meetings. Between first and last, fifth measurement were 16 weeks time gap. The thesis is methodologically based on Correlation Analysis and T-test, which were used for statistical hypothesis verification. based on the results, two hypotheses were accepted. We have proven statistical difference between TMT and RAVLT performance in research group of people with MADRS score ≥ 20 (moderate or severe depression) and research group of people with MADRS score ≤ 6 (depressive symptoms absent). Also negative correlation between RAVLT, TMT and BDI - II have been proved. Other three hypotheses could not be accepted, due to lack of significant statistically acceptable proves.

Keywords: depressive disorder, depressive episode, cognitive impairment, Trail making test, Rey's Auditory Verbal Learning Test

