

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Katedra psychologie

KOGNICE V BEHAVIORÁLNÍ AKTIVACI PŘI DEPRESI

COGNITION DURING BEHAVIOURAL ACTIVATION IN
DEPRESSION



Bakalářská diplomová práce

Autor: **Bc. Kristýna Šťastná**

Vedoucí práce: **PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.**

Externí konzultant: **Dr. Tereza Růžičková**

Olomouc

2023

Ráda bych poděkovala vedoucímu své bakalářské práce, panu doktoru Dostálovi, za velkou podporu a pomoc – především se statistickou analýzou. Dále bych chtěla poděkovat doktorce Tereze Růžičkové za konzultace této práce a úžasnou spolupráci v oxfordské laboratoři, kde jsem se toho mohla tolik naučit, a to nejen akademicky, ale i lidsky.

Místopřísežně prohlašuji, že jsem bakalářskou diplomovou práci na téma: „Kognice v behaviorální aktivaci při depresi“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Praze dne 31.3.2023

Podpis

OBSAH

| Číslo | Kapitola | Strana |
|----------|---|-----------|
| | OBSAH | 3 |
| | ÚVOD | 5 |
| | TEORETICKÁ ČÁST | 7 |
| 1 | Kognice v depresi | 8 |
| | 1.1. Deprese | 8 |
| | 1.2. „Horká“ a „studená“ kognice | 9 |
| | 1.3. Kognitivní a neuropsychologický model deprese | 11 |
| | 1.4. Kognitivní zkreslení v depresi | 12 |
| | 1.4.1 Paměť | 13 |
| | 1.4.2 Interpretace a pozornost | 13 |
| | 1.4.3 Rozpoznávání emocí ve tváři | 14 |
| 2 | Změny v kognici jako prediktor výsledku intervence | 16 |
| | 2.1. Psychologická a farmakologická léčba deprese | 16 |
| | 2.2. Neuropsychologický model účinku antidepresiv | 17 |
| | 2.3. Změny v kognici u psychoterapie..... | 19 |
| 3 | Behaviorální aktivace | 21 |
| | 3.1. Nástroje behaviorální aktivace | 21 |
| | 3.2. Výhody behaviorální aktivace | 22 |
| | 3.3. Evidence o účinnosti behaviorální aktivace | 24 |
| | VÝZKUMNÁ ČÁST | 26 |
| 4 | Výzkumný problém | 27 |
| 5 | Typ výzkumu a použité metody | 29 |
| | 5.1. Testové metody | 29 |
| | 5.1.1 Test rozpoznávání emocí ve tváři (FERT) | 29 |
| | 5.1.2 Test emočního vybavování (EREC)..... | 29 |
| | 5.1.3 Beckův inventář depresivity-2..... | 30 |
| | 5.2. Formulace hypotéz ke statistickému testování | 30 |
| 6 | Sběr dat a výzkumný soubor | 32 |
| | 6.1. Výzkumný soubor | 32 |
| | 6.2. Sběr dat a skupiny | 34 |
| | 6.3. Etické hledisko a ochrana soukromí..... | 35 |
| 7 | Práce s daty a její výsledky | 37 |
| | 7.1. Výsledky ověření platnosti statistických hypotéz | 38 |

| | | |
|-----------|------------------------|-----------|
| 8 | Diskuze | 40 |
| 9 | Závěr..... | 44 |
| 10 | Souhrn | 45 |
| | LITERATURA..... | 48 |
| | PŘÍLOHY | 59 |

ÚVOD

Depresí trpí na světě přibližně 280 milionů lidí neboli 3,8 % celkové populace, 5,0 % dospělých lidí a 5,7 % dospělých starších 60 let (WHO, 2021). Deprese tak významně přispívá k celkové globální zátěži způsobené nemocí (WHO, 2021). Na její léčbu existují efektivní a vědecky podložené intervence, jako je například léčba antidepresivy (Cipriani et al., 2018; NICE, 2009), či kognitivní (Cuijpers et al., 2013) a interpersonální terapie (Cuijpers et al., 2011). Bohužel však stále platí, že mnoho lidí trpících depresí nemá přístup k adekvátní péči a nezanedbatelná část pacientů nemá přístup k vůbec žádné péči (Hirschfeld et al., 1997). Odhady říkají, že více než 75 % lidí trpících depresí v zemích se středním nebo nízkým příjmem se nedostane žádné péče (WHO, 2021) a pokud bychom brali v potaz jen země s nízkým příjmem, je to dokonce 80–90 % (Kohn et al., 2004). Je proto velmi důležité usilovat o zpřístupnění efektivní léčby v celé populaci.

Léčba antidepresivy je sice levná, její využití je však limitováno nepříjemnými vedlejšími účinky (což může přispívat k tomu, že pacienti léčbu nedodrží) a rizikem relapsu po jejím ukončení (Richards et al., 2016). U kognitivně behaviorální terapie je riziko relapsu nižší a účinnost se zdá s antidepresivy srovnatelná (Amick et al., 2015). V případě kognitivně behaviorální terapie se však jedná o komplexní terapii a její efektivita do značné míry závisí na dovednostech terapeuta, jehož výcvik i práce vyžadují vysoké časové i finanční náklady (Richards et al., 2016). Výše nákladů pak představuje překážku především pro země se středním a malým příjmem. Vývoj nových a tzv. „cost-efektivních“ strategií, jak se s depresí vypořádat, tak zůstává prioritou. Jednou z nadějných intervencí je i behaviorální aktivace – osvědčená a velmi jednoduchá psychologická intervence, která pomáhá depresivním pacientům zvyšovat množství času stráveného příjemnými aktivitami, a tak pro ně tvoří bohatší prostředí.

Výsledky mnohaletého výzkumu ukazují, že existuje silný vztah mezi náladou a množstvím příjemných aktivit (Lewinsohn & Graf, 1973). Behaviorální aktivace vychází z předpokladu, že depresivní chování je výsledkem ztráty či nedostatku pozitivní zpětné vazby z externích stimulů (Lewinsohn, 1974), přičemž při nedostatku pozitivní vazby dochází k postupnému snižování frekvence, kvality i intenzity potenciálně příjemných aktivit (Cuijpers et al., 2007). Depresivní jedinci tak shledávají méně aktivit jako příjemných, zapojují se do příjemných aktivit méně často, a tedy i získávají méně pozitivního posílení z okolního prostředí než zdraví jedinci, v důsledku čehož dále snižují svoji aktivitu

(Lewinsohn, 1974). Behaviorální aktivace se snaží rozbít tento začarovaný kruh kombinací psychoedukace o souvislosti mezi náladou a aktivitou, monitorování aktivity, nastavování dosažitelných cílů, plánování a řešení problémů. Existuje poměrně velké množství dokladů o tom, že behaviorální aktivace je při léčbě deprese efektivní (Barrera, 1979; Zeiss et al., 1979; Jacobson et al., 1996; Dimidjan et al., 2006; Ekers et al., 2008; Ekers et al., 2014), není však dosud známo, jaký je její přesný mechanismus. Výsledky nedávné studie informovaly, že by tímto mechanismem mohly být rané změny v emoční kognici (Ruzickova et al., 2021).

Ukazuje se, že narušená emoční kognice může predikovat špatnou odpověď na léčbu antidepresivy nezávisle na vážnosti symptomů (Tranter et al., 2009). Také se zjistilo, že abnormality v emoční kognici po remisi zcela nevymizí (Beats et al., 1996) a že jsou přítomny u příbuzných (Hasler et al., 2004; Joorman et al., 2007; Roiser & Sahakian, 2013). Toto naznačuje, že se by se mohlo jednat o potenciální predispoziční faktor. Bylo navíc zjištěno, že léčba antidepresivy způsobuje rané změny v automatickém zpracování emoční informace a že tyto změny mohou predikovat pozdější klinický výsledek (Harmer et al., 2011). Není však známo, zda se tak děje univerzálně a zda to platí i pro psychologickou léčbu obecně – včetně behaviorální aktivace.

Tato bakalářská práce je součástí spolupráce s výzkumnou laboratoří „Psychopharmacology and Emotion Research Laboratory“ pod vedením prof. Catherine Harmer z Oxfordské univerzity, kde jsem pracovala jako výzkumná asistentka. Prvním cílem této studie je ověřit, zda může být behaviorální aktivace efektivní v tomto krátkém čtyřtýdenním formátu, když je poskytnutá nespécialistou s krátkým školením. Jejím druhým cílem je zjistit, zda stejně jako u léčby antidepresivy dochází i u behaviorální aktivace ke změnám v emoční kognici a zda tyto změny předcházejí klinickému zlepšení. Pokud by se ukázalo, že tomu tak je, mohli bychom kromě lepšího porozumění mechanismu ležícímu za behaviorální aktivací získat i nástroj, jak objektivně změřit, zda intervence funguje.

V teoretické části této práce bude nejprve blíže popsána kognice v depresi se zaměřením na emoční kognici a její zkrslení. Druhá kapitola se bude věnovat změnám kognice jako možnému prediktoru výsledku intervence deprese. Poslední třetí kapitola pojedná o behaviorální aktivaci – jejích nástrojích a potenciálním mechanismu účinku. Výzkumná část se bude věnovat samotné studii a jejím výsledkům.

TEORETICKÁ ČÁST

1 KOGNICE V DEPRESI

1.1. Deprese

Jak již bylo zmíněno v úvodu, deprese patří mezi poměrně častá psychická onemocnění. Podle diagnostického manuálu (APA, 1994) je deprese kognitivní onemocnění, které se významně liší od běžné fluktuace nálady a krátkodobých emočních reakcí na výzvy v běžném životě. Je charakterizována symptomy jak v oblasti behaviorální, tak v oblasti emocionální a kognitivní (Gotlib & Joorman, 2010).

Depresivní epizoda je doprovázena depresivní náladou, ztrátou potěšení neboli anhedonie ve všech nebo téměř všech aktivitách po většinu dní, téměř každý den, po dobu alespoň dvou týdnů. Mezi další symptomy se řadí špatná koncentrace, psychomotorická retardace, nerozhodnost, zvýšené pocity viny nebo pocit nedostatečnosti, beznaděj, myšlenky na smrt či na sebevraždu, změny v chuti k jídlu, změna váhy, únava, poruchy spánku a absence smyslu (Gotlib & Joorman, 2010; WHO 2021). Deprese je primárně poruchou regulace emocí a přetrvávajícího negativního afektu, její diagnóza tedy vyžaduje přítomnost negativního afektu nebo ztráty potěšení (Gotlib & Joorman, 2010). V souvislosti s touto bakalářskou prací je důležité zdůraznit, že deprese mění percepci a interakci s okolím (včetně sociálního okolí) a zpracovávání informací (APA, 1994). Potíže se tak promítají téměř do všech oblastí lidského života – osobní, rodinné, sociální i pracovní. Depresivní jedinci mají například zvýšené riziko rozvodovosti a děti depresivních rodičů mají zvýšené riziko rozvinutí psychopatologie (Gotlib & Joorman, 2010; WHO, 2021). V závislosti na závažnosti symptomů a dopadů na fungování jedince v běžném životě se deprese dělí na mírnou, středně těžkou a těžkou. Nezřídka se v případě deprese jedná o vážný zdravotní stav a to především, pokud deprese dosahuje střední až těžké intenzity a má tendenci se vracet. V nejtěžších případech může vést deprese až k sebevraždě – v důsledku sebevraždy každý rok zemře více než 700 000 lidí (WHO, 2021). Sebevražda je tak čtvrtou nejčastější příčinou smrti ve věku 15–29 let (WHO, 2021).

Jak již bylo zmíněno, deprese patří mezi recidivní onemocnění (Roiser & Sahakian, 2013). Více než 75 % depresivních pacientů má více než jednu depresivní epizodu, s častým relapsem během dvou let od zotavení se z depresivní epizody. Odhady říkají, že mezi polovinou a dvěma třetinami pacientů, kteří měli klinickou epizodu deprese, budou mít další

epizodu v každém dalším roce svého života (Gotlib & Joorman, 2010). Tato častá recidiva naznačuje, že by mohly existovat specifické faktory, které zvyšují riziko rozvinutí deprese. Jedním z těchto faktorů by právě mohla být emoční kognice, specificky kognitivní zkreslení ve zpracování emočních informací (Gotlib & Joorman, 2010; WHO, 2021). Předtím, než se na tato zkreslení v emoční kognici při depresi podíváme blíže, popíšeme si nejprve rozdělení kognice na tzv. „horkou“ a „studenou“ a představíme si některé z modelů deprese.

1.2. „Horká“ a „studená“ kognice

Za adaptaci a regulaci chování, kognitivní, sociální a psychosociální vývoj, stejně jako za duševní a psychické zdraví jsou zodpovědné exekutivní funkce a jejich deficit je často pozorovatelný u psychiatrických pacientů (Salehinejad et al., 2021). Existují různé modely, které popisují, jakým způsobem jsou exekutivní funkce v mozku funkčně organizovány. Jednou z možností je jejich rozdělení na základě toho, zda jsou tyto funkce spojované s emocemi, či nikoliv. V prvním případě se jedná o tzv. „horkou kognici“, ve druhém o tzv. „studenou kognici“ (Salehinejad et al., 2021).

„Studené“ exekutivní procesy jsou kognitivní procesy, které jsou založené na logice a které operují v afektivně neutrálním kontextu (Salehinejad et al., 2021). Jako příklad „studeně“ kognitivních procesů lze uvést pracovní paměť, plánování, kontrolu pozornosti – tedy za předpokladu, že není přítomen žádný emoční podnět (Gotlib & Joorman, 2010). Pro měření „studené“ kognice lze například použít paměťový test učení (Bean, 2011) či rychlý test pozornosti (Schretlen & Brandt, 1996).

„Horké“ exekutivní funkce jsou naopak kognitivní procesy, které operují v kontextu se silným emočním, motivačním či odměnovým nábojem. Pro měření „horké“ kognice pak bývají využívány různé varianty testů „studené“ kognice, které jsou adaptovány tak, aby obsahovaly emočně nabitý stimulus (Gotlib & Joorman, 2010). Příklady takových testů jsou i test rozpoznávání emocí ve tváři (Facial Emotion Recognition Task) a test emoční kategorizace a paměti (Emotional Recall Task a Emotional Categorisation Task), které byly využity v současné studii.

„Horká“ a „studená“ kognice se liší i po neurální stránce. Výsledky neurovizuálních studií ukazují, že ve „studeně“ kognitivních procesech jsou zapojené laterální oblasti prefrontálního kortexu včetně dorsolaterálního prefrontálního kortexu a ventrolaterálního prefrontálního kortexu (Salehinejad et al., 2021). Je například dobře

známo, že specifická oblast prefrontálního kortexu – pravý dolní frontální gyrus – je zásadní pro inhibiční kontrolu (Aron et al., 2004). Neurální koreláty „horké“ kognice jsou především orbitální a mediální oblasti prefrontálního kortexu, včetně orbitofrontálního kortexu a ventromediálního prefrontálního kortexu; tyto oblasti jsou zapojené při odměně (Keren et al., 2018), emocích (Ochsner & Gross, 2005) a sociálním hodnocení (Salehinejad et al., 2021).

Během kognitivní kontroly emočních stimulů jsou obvykle aktivovány oblasti mediálního prefrontálního kortexu a orbitofrontálního kortexu. Tyto oblasti nicméně interagují s laterálním prefrontálním kortexem a anteriorním cingulárním kortexem během náročných kontrolních procesů za přítomnosti emočních a motivačních podnětů (Ochsner & Gross, 2005). Toto naznačuje, že „horké“ exekutivní funkce zahrnují jak oblasti „studené“ exekutivní kontroly, tak oblasti zapojené do zpracovávání emocí a motivace. Především „horká“ kognice je dále úzce spojována se subkortikálními oblastmi, které se účastní emočního zpracovávání, jako je amygdala, insula, striatum, hippocampus a mozkový kmen (Ardila, 2019).

Jak bylo uvedeno výše, kognitivní abnormality představují základní rysy deprese (APA, 1994) a kognitivní psychologické modely deprese kladou důraz na význam negativního zkreslení při zpracovávání informací jak pro etiologii, tak pro udržení deprese (Beck et al., 1979). Přítomnost těchto abnormalit u deprese byla potvrzena i zobrazovacími metodami. Výsledky studií využívajících funkční magnetickou rezonanci ke zkoumání akutní deprese poukazují na abnormality ve frontálně-limbických strukturách mozku (Drevets, 2001), což může mít za následek deficity jak v tzv. „horké“, tak „studené“ kognici (Roiser & Sahakian, 2013). Jaké je tedy praktické využití tohoto modelu exekutivních funkcí?

Výše uvedené rozdělení exekutivních funkcí na „horké“ a „studené“ by nám mohlo pomoci jak s charakteristikou neuropsychologických poruch, tak s jejich léčbou (Salehinejad et al., 2021). Ve většině neuropsychologických poruch jsou do vysoké míry zahrnuté kortikální a subkortikální oblasti mozku spolu s prefrontální-cingulární sítí. Jak strukturální, tak funkční narušení těchto sítí je spojováno s patofyziologií neuropsychiatrických onemocnění včetně deprese, úzkostných poruch či závislostí (Miller & Cummings, 2007). V případě akutní deprese ukázaly zobrazovací studie abnormality v oblastech mozku, které jsou klíčové právě pro zpracovávání a regulaci emocí. Deprese je spojována se zvýšenou aktivitou amygdaly, orbitálního, ventrolaterálního

prefrontálního kortexu a subgenické oblasti cingulárního kortexu v klidovém stavu (Drevets, 2003) a přehnanou odpověď v rámci tohoto obvodu v přítomnosti emočních (především negativních) stimulů (Fu et al., 2004; Gotlib et al., 2005). Lepší porozumění kognici v depresi je relevantní i proto, že existuje evidence o tom, že změny v „horké“ (emoční) kognici mohou být jedním z rizikových faktorů rozvoje a udržení deprese a že hrají roli při její léčbě (Harmer et al., 2011).

Pro lepší pochopení kognice v depresi a její roli pro vznik a udržení mohou pomoci i modely deprese. V následující části textu si některé z těchto modelů představíme.

1.3. Kognitivní a neuropsychologický model deprese

Jedním z nejznámějších modelů deprese je Beckův kognitivní model deprese (Beck et al., 1979). Ten klade důraz na důležitost raných těžkých životních událostí pro vznik kognitivních zkreslení, jako je například generalizace, a pro tvorbu negativních schémat (Beck et al., 1979); relevance tohoto modelu byla podpořena i empiricky (Gotlib & Krasnoperova, 1998). Podle Beckova kognitivního modelu jsou existující paměťová latentní schémata (vnitřně uchované reprezentace stimulů, myšlenek a zkušeností) aktivována vnitřními či vnějšími příchozími podněty a poté dále negativně ovlivňují zpracování informace, což hraje významnou roli jak v etiologii deprese, tak v jejím udržení (Beck et al., 1979). Jak to tedy přesně podle tohoto modelu funguje?

Tento model předpokládá, že rané nepříznivé životní zkušenosti a události mohou vést k rozvinutí depresivních schémat, tedy negativních přesvědčení týkajících se sebe samého, budoucnosti a světa. Podle Becka obsahují schémata depresivních jedinců například témata ztráty, separace, neúspěchu, nesmyslnosti a odmítnutí (Beck et al., 1979). Příkladem může být přesvědčení o tom, že je jedinec neschopný, nikdo ho nemá rád (a pokud ano, tak ho mít rád brzy přestane) a nic se mu nikdy nepovede, takže nemá smysl se snažit. Tato schémata pak dále ovlivňují kódování, organizování a vybavování příchozích stimulů, což má dopad například na to, jakým způsobem si lidé vybírají externí stimuly a jakým způsobem interpretují daný kontext. Depresivní jedinci většinou interpretují stimuly způsobem, který je v souladu s jejich základním negativním přesvědčením (Beck et al., 1979). Takže například jedinec, který je přesvědčený, že ho nikdo nemá rád, si bude více všimnat toho, když se na něj někdo bude dívat nepřívětivě, a usoudí z toho, že jím tato osoba opovrhne a nemá ho ráda. V okamžiku, kdy nastane nová stresová situace, dochází k aktivaci nefunkčního schématu (Beck et al., 1979) a ke generování specifických

negativních kognitivních procesů ve formě automatických myšlenek, což dále podporuje pesimistický pohled na sebe, na svět a budoucnost. Ukazuje se, že automatická negativní schémata přetrvávají i mimo depresivní epizodu, což naznačuje, že by se mohlo jednat o stabilní zranitelnost a spouštěcí a udržovací faktor deprese (Joorman et al., 2007).

Existuje však i další vysvětlení vzniku negativních kognitivních zkreslení. Kognitivní neuropsychologický model deprese předpokládá, že negativní kognitivní zkreslení nejsou přímým důsledkem nepříznivých raných zkušeností, ale že jsou způsobena změnami v přenosu monoaminů již na úrovni sensorického zpracování (Clark et al., 2009). Tyto změny mohou být způsobeny jak genetickými faktory, tak faktory z prostředí, či jejich kombinací (Roiser et al., 2012). Tyto změny v kognici pak podmiňují vznik negativních schémat, která dále mohou ovlivnit negativní vnímání. Obrazně řečeno by se dalo říci, že to je jako mít na nose černé brýle, které do velké míry určují, jak se nám bude jevit svět a jaké další signály z tohoto světa budeme získávat. V okamžiku, kdy je valná většina přichozích informací zahalena do černa, je těžké jakkoli pracovat s již vzniklými negativními schématy – ta se naopak jen dále upevňují. Naproti tomu v okamžiku, kdy se nám černé brýle podaří sundat (a tedy dojde ke změně emoční kognice), je daleko snazší negativní schémata upravovat, protože najednou neodpovídají pesimistickým informacím přicházejícím ze světa.

Tento kognitivní neuropsychologický model deprese tak zdůrazňuje důležitou roli negativních afektivních zkreslení pro etiologii a léčbu deprese a nabízí rámeček, ve kterém tradiční psychologické a neurochemické vysvětlení mohou být v souladu (Roiser et al., 2012). Tento model také pomáhá vysvětlit mechanismus léčby antidepressivy a potenciálně i psychoterapeutické léčby, což bude tématem druhé kapitoly. Nyní si blíže představíme jednotlivá zkreslení v emoční kognici.

1.4. Kognitivní zkreslení v depresi

Jak již bylo uvedeno výše, deprese je spojována s negativními zkresleními v emoční kognici v oblastech jako pozornost, pracovní paměť, dlouhodobá paměť (za předpokladu, že je přítomen emoční, motivační, či odměnový náboj) a vnímání emocí ve tváři (Disner et al., 2011). Je také spojována se sníženým pozitivním zkreslením při interpretaci nejednoznačných podnětů, které je patrné u zdravých jedinců (Milders et al., 2010). Výsledky studií například ukazují, že depresivní pacienti si spíše zapamatují negativní informace (Bradley et al., 1995) a že mají tendenci interpretovat sociální signály, jako je

výraz emoce ve tváři, negativněji či méně pozitivně než zdraví jedinci (Surguladze et al., 2004). Toto bývá asociováno se zvýšeným rizikem relapsu a posílením negativního myšlení a špatné nálady v depresi (Beck et al., 1979). V následující části textu budou blíže popsány zkreslení paměti, interpretace, pozornosti a vnímání emocí ve tváři, které jsou relevantní pro tuto bakalářskou práci zkoumající vliv behaviorální aktivace na emoční kognici v depresi. Testy emoční paměti, pozornosti (sekundární míry) a rozpoznávání emocí ve tváři (primární míra) budou sloužit jako míry emoční kognice.

1.4.1 Paměť

Jak již bylo uvedeno výše, pacienti trpící depresí mají tendenci si selektivně pamatovat spíše negativní materiál, a to zvláště v případě explicitní paměti (Matt et al., 1992). Naproti tomu jedinci, kteří depresivní nejsou, si spíše zapamatují slova pozitivní (Gotlib & Joorman, 2010; Roiser et al., 2011). Například výsledky metaanalýzy ukázaly, že pokud jsou depresivní pacienti požádáni, aby si vybavili pozitivní a negativní slova užitá pro jejich osobní charakteristiku v klasifikační úloze, vybaví si spíše ta negativní (Matt et al., 1992). Podle této metaanalýzy si depresivní jedinci v testech zapamatovali o 10 % více negativních slov než slov pozitivních. Na druhou stranu však Watkins (2002) nenašel napříč studii žádné zkreslení ve vybavování emočního materiálu mezi depresivními a nedeprativními jedinci.

Kromě zkreslení v explicitní paměti bývá deprese také asociována s vybavováním generických vzpomínek, a to ačkoli byla při testování zadána instrukce vybavit si specifické události (Williams et al., 2007). Navíc se zdá, že tendence vybavovat si obecné vzpomínky přetrvává i mimo depresivní epizodu, a tak by mohla pomoci předpovídat vznik další depresivní epizody (Mackinger et al., 2000). Je možné, že přílišné vybavování si obecných vzpomínek může mít souvislost s emoční regulací, přičemž obecné vzpomínky by sloužily jako obrana proti spouštěčům.

1.4.2 Interpretace a pozornost

Ukazuje se, že pacienti trpící depresí mají tendenci si nejednoznačné externí stimuly interpretovat spíše negativně a že se tak děje na automatické úrovni (Gotlib & Joorman, 2010). V jedné studii například Butler a Mathews (1983) prezentovali účastníkům nejednoznačné scénáře a došli k závěru, že ve srovnání se zdravými jedinci depresivní jedinci interpretovali tyto scénáře negativněji. V další studii Rude a kolegové (2002) zjistili,

že u velké skupiny bakalářských studentů míra zkreslení interpretace negativním směrem předpovídala zvýšení depresivních symptomů po 4–6 týdnech. Navíc se zjistilo, že negativní interpretační zkreslení lze pozorovat u zatím nedepresivních dcer depresivních matek (Dearing & Gotlib, 2009). Toto zjištění tak naznačuje, že negativní zkreslení interpretace okolních stimulů by mohlo zvyšovat riziko propuknutí deprese.

Empirická evidence, zda v depresi dochází k rychlejší identifikaci materiálu, který rezonuje s negativní náladou nebo s rychlejší orientací k negativnímu stimulu, je smíšená (Gotlib & Joorman, 2010). Výsledky studií naznačují, že depresivní jedinci nesměřují pozornost k negativní informaci častěji než kontrolní skupiny, ale jakmile negativní podnět upoutá jejich pozornost, mají depresivní jedinci potíže tento podnět opustit (Gotlib & Joorman, 2010). Potíž depresivních pacientů odpoutat se od negativního materiálu by mohla být vysvětlena deficitem v exekutivních funkcích v depresi (Hertel, 1997). Je možné, že právě tyto deficity pak stojí za tím, proč depresivní lidé reagují na negativní náladu a negativní životní události s vracejícími se, nekontrolovatelnými a nechtěnými negativními myšlenkami. Na neurální úrovni je deprese asociována se zvýšenou odpovědí limbických struktur jako amygdala, insula a přední cingulární kortex na negativní stimuly ve srovnání s pozitivními (Hamilton et al., 2008). Tato přílišná aktivita limbické oblasti je spojována se sníženou aktivitou oblastí, které jsou důležité pro regulaci a inhibici této zvýšené odpovědi (Phillips et al., 2003).

1.4.3 Rozpoznávání emocí ve tváři

Existuje poměrně velké množství empirické evidence, že u depresivních pacientů dochází k abnormalitám v rozpoznávání a identifikaci emocí ve tvářích (Phillips et al., 2003). Rozpoznávání emocí druhých při neverbální komunikaci je klíčové pro sociální interakci. To, zda máme chuť se do pouštět do interakce s ostatními, je do velké míry podmíněno tím, jaký dojem z této interakce máme. Pokud se nám valná většina sociálního kontaktu s ostatními jeví jako nepřátelská, budeme mít tendenci se mu vyhýbat. Porozumění roli rozpoznávání emocí je tedy u deprese relevantní, neboť je možné, že narušené rozpoznávání emocí může stát za mezilidskými problémy a vyhýbání se sociálnímu kontaktu. Navíc špatné mezilidské vztahy jsou jedním z faktorů, které stojí za vznikem a udržením deprese. Výsledky studií naznačují, že existuje asociace mezi zhoršeným rozpoznáváním emocí a sníženou spokojeností, podporou a pohodou v mezilidských vztazích (Carton et al., 1999).

Ačkoli existuje evidence o tom, že u depresivních pacientů jsou patrné abnormality v rozpoznávání emocí, nepanuje zatím shoda, jaká je přesná povaha těchto abnormalit. Podle některých výzkumníků se jedná o obecné snížení citlivosti k pozitivním emocím ve tváři (Gur et al., 1992). Další možností je, že se jedná o celkové negativní zkreslení u depresivních jedinců v porovnání se zdravou kontrolní skupinou – tedy o větší senzitivitu ke smutným emocím a větší tendenci tváře označovat jako smutné (Maniglio et al., 2014). Další studie došly k závěru, že se jedná o sníženou senzitivitu vůči výrazům štěstí ve tváři – tedy že rozpoznávání smutných emocí je zachováno, ale je narušené rozpoznávání ostatních emocí (Dalili, 2015).

Celkově se však zdá, že se u deprese jedná o relativní negativní zkreslení při rozpoznávání emocí (Roiser et al., 2012). Toto zjištění bylo potvrzeno i zobrazovacími studii. Studie užívající funkční magnetickou rezonanci ukazují, že negativní zkreslení v afektivním procesování je mediováno abnormální reakcí v širším limbickém systému, především v amygdale (Leppanen, 2006). U deprese je tak vnímání negativních emocí ve tváři asociováno s přehnanou reakcí amygdaly, ventrálního striata a insuly (Surguladze et al., 2005). Naproti tomu se zdá, že při vnímání šťastných výrazů ve tváři je aktivita thalamu, amygdaly, hipokampu a putamen snížena (Fu et al., 2007).

Jak již bylo uvedeno, porozumění roli rozpoznávání emocí je u deprese relevantní, neboť nám může pomoci objasnit tendenci depresivních pacientů vyhýbat se sociálnímu kontaktu. Rozpoznávání emocí v kontextu deprese má však smysl zkoumat i proto, že se potenciálně jedná o manifestaci kognitivní zranitelnosti vůči depresi (Milders et al., 2010). Současné teorie deprese kladou důraz na význam negativních zkreslení v emočním rozpoznávání jako důležitý kauzální faktor v etiologii tohoto onemocnění (Phillips et al., 2003). Navíc se zdá, že negativní afektivní zkreslení v rozpoznávání emocí je asociováno se zvýšeným rizikem relapsu (Disner et al., 2011). Bylo také zjištěno, že změna rozpoznávání emocí pozitivním směrem předchází změnám v symptomech deprese (Lewis et al., 2017). Toto naznačuje, že negativní zkreslení by nemusela být jen pouhý epifenomén skleslé nálady, ale mohla by mít kauzální roli (Harmer et al., 2017). Vnímání emocí podmiňuje, jakým způsobem depresivní jedinci reagují na každodenní sociální a emoční situace a stresory, v důsledku čehož se průběhem času může rozvinout deprese (Harmer et al., 2017). Současné studie tak kladou důraz na negativní zkreslení jako potenciální cíl farmakologické i psychologické léčby deprese (Roiser & Sahakian, 2013; Harmer et al., 2009). Této problematice se bude blíže věnovat následující kapitola.

2 ZMĚNY V KOGNICI JAKO PREDIKTOR VÝSLEDKU INTERVENCE

Výsledky studií naznačují, že jedním z neurokognitivních mechanismů zahrnutých jak v riziku rozvoje deprese (Disner et al., 2017), tak v její psychofarmakologické léčbě (Harmer et al., 2017) jsou změny ve zpracování emoční informace neboli změny v emoční – „horké“ – kognici. O emoční kognici a jejích zkresleních v depresi pojednávala předchozí kapitola. V této kapitole si nejprve krátce představíme způsoby léčení deprese a poté modely mechanismu jejich účinku.

2.1. Psychologická a farmakologická léčba deprese

Tradičně je strategie léčby deprese dělena na psychofarmakologickou a psychologickou (Roiser et al., 2011). V průběhu psychofarmakologické léčby se nejčastěji užívají monoaminová antidepresiva, jako je například selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) či selektivní inhibitor zpětného vychytávání noradrenalinu (SNRI) (Roiser et al., 2011). Tento psychofarmakologický přístup k léčbě deprese je založen na mono-aminové teorii deprese, která předpokládá, že neurochemická dysbalance určitých mono-aminových neurotransmiterů (jako je například výše uvedený serotonin) přímo způsobuje depresivní symptomy, jako je dysforie neboli skleslá nálada a anhedonie neboli ztráta schopnosti se radovat (Roiser et al., 2011). Naproti tomu psychologická léčba vychází z konceptualizace deprese jako stavu, ve kterém negativní zafixované modely (vytvořené na základě raných negativních zkušeností) sebe sama, světa a budoucnosti určují, jakým způsobem bude daný jedinec zpracovávat příchozí informace (Beck et al., 1979). Ukazuje se, že jak psychologická, tak psychofarmakologická léčba deprese jsou efektivní (Cipriani et al., 2018), přičemž jako nejúčinnější pro nejlepší dlouhodobý účinek se zdá kombinace obou přístupů (Simon et al., 2006).

Ačkoli se jak psychofarmakologická, tak psychologická léčba prokázaly jako efektivní, ani jeden z přístupů nefunguje u všech pacientů. Bohužel část depresivních pacientů nereaguje ani na psychologickou, ani na farmakologickou léčbu a trpí chronickými

symptomy deprese (Simon et al., 2006). Nejúčinnější mono-aminová léčba je krátkodobě neefektivní u přibližně 30–40 % pacientů (Trivedi et al., 2006) a ačkoli se psychologické terapie ukazují jako dlouhodobě účinné, přibližně 30 % pacientům se deprese během 12 měsíců po léčbě vrátí (Hollon et al., 2006). Je také těžké na základě symptomatického profilu předpovídat, zda bude daný pacient reagovat na jeden, či druhý způsob léčby (Roiser et al., 2011). S tímto problémem by nám mohlo pomoci využití prediktivních testů, které by již brzy po zahájení léčby dokázaly klinický výsledek předpovědět (Harmer et al., 2009). Otázkou zůstává, co by takový prediktivní test měl přesně měřit. Jednou z možností, co měřit, jsou rané změny emoční kognice, které by potenciálně mohly být ranými mechanismy účinku léčby.

Existuje evidence o tom, že jak léčba antidepresivy, tak psychologické terapie modifikují kognitivní negativní zkreslení v depresi. Rané změny v emoční kognici u deprese a úzkosti byly pozorované jak u léčby antidepresivy (Harmer et al., 2003), tak u transkraniální stimulace (Ironsides et al., 2016), negativní iontové terapie (Harmer et al., 2012) či kognitivní behaviorální terapie u panické poruchy (Reinecke et al., 2013). Zdá se tedy, že raná změna v emoční kognici by mohla hrát důležitou roli u více druhů léčby a že na základě neurální odpovědi na negativní stimuly by mohlo být možné předpovědět, kteří pacienti budou nejvíce profitovat z jaké léčby (Joorman & Gotlib, 2010). Za předpokladu, že jsou afektivní zkreslení zdrojem kognitivních schémat (jak předpokládá neuropsychologický model deprese), která dále stimulují a udržují depresivní symptomy, měla by úspěšná léčba změnit právě tato zkreslení (Harmer et al., 2017). Přičemž tyto změny by měly být patrné již před tím, než se depresivní symptomy pacientů začnou zlepšovat (Clark et al., 2009). V následující části bude tento neuropsychologický model účinku antidepresiv popsán.

2.2. Neuropsychologický model účinku antidepresiv

Jak již bylo zmíněno výše, nejčastěji užívaná antidepresiva cílí na přenos mono-aminových neurotransmiterů, jako je například serotonin. Nicméně tato teorie, která je založená čistě jen na přenosu nebo funkci neurotransmiteru nevysvětluje, jakým způsobem změna na neurochemické úrovni může zvrátit různé depresivní symptomy a proč dochází ke zpoždění klinického účinku (Frazer & Benmansour, 2002). Hladina neurotransmiteru se vyrovná velmi brzy po nasazení farmakologické léčby, ale i tak je podle předepsaných klinických postupů potřeba čekat alespoň šest týdnů, než je možné jistě

potvrdit subjektivní zlepšení depresivních symptomů (NICE, 2009). Ve skutečnosti však může mít nástup účinku ještě delší zpoždění, což vede pacienty ke zkoušení více různých antidepresiv (Harmer et al., 2017). Může proto trvat poměrně dlouho, než se pacientův depresivní stav zlepší. Zpoždění nástupu účinku antidepresivní léčby navíc zvyšuje riziko neúplného vyléčení symptomů (Harmer et al., 2017). Otázkou zůstává, proč trvá tak dlouho, než se efekt farmakologické léčby začne projevovat. Existuje několik vysvětlení a jedno z nich nabízí i kognitivní neuropsychologický model (Harmer et al., 2017).

Neuropsychologický model účinku antidepresiv se snaží vysvětlit, jakým způsobem antidepresiva ovlivňují hlavní psychologické procesy, které jsou důležité u deprese (Harmer et al., 2017). Dále se tento model snaží ozřejmit, jak se změní způsob, kterým mozek zpracovává emoční podněty (Roiser et al., 2010). Výsledky studií ukazují, že antidepresiva mění zpracování afektivní informace již velmi brzy po nasazení léčby (Harmer et al., 2009-a), a že by tedy na neuropsychologické úrovni antidepresiva mohla fungovat na principu „nápravy“ emoční kognice již na sensorické úrovni. Tato hypotéza byla podpořena řadou studií. Výsledky studií přinesly zjištění, že jak jedna, tak opakované dávky antidepresiv různé farmakologické třídy mají vliv na relativní zlepšení rozpoznávání pozitivních výrazů ve tváři u zdravých jedinců (Harmer et al., 2009-a). Dále bylo zjištěno, že ve srovnání s placebem již jedna dávka (4 mg) antidepresiva reboxetinu usnadnila depresivním pacientům rozpoznávání šťastných tváří a vybavování si pozitivních vzpomínek (Harmer et al., 2009-b).

Výše uvedený model je podpořen i výsledky zobrazovacích studií. Bylo zjištěno, že na neurální úrovni snižují antidepresiva odpověď limbických oblastí mozku, jako je amygdala, insula a anteriorní cingulární kortex na negativní stimuly (Ma, 2015). Dále se ukázalo, že akutní klinická dávka selektivního inhibitoru zpětného vychytávání serotoninu snížila odpověď amygdaly na negativní výrazy ve tváři (Murphy et al., 2005) a tento efekt přetrvával ještě sedm dní po administraci tohoto léku, a to jak u zdravých (Harmer et al., 2006), tak depresivních účastníků (Godlewska et al., 2012). Tyto rané změny nebyly doprovázeny žádnými změnami v symptomech deprese, což naznačuje, že by se mohlo jednat o raný mechanismus změny.

Neuropsychologický model účinku antidepresiv tedy předpokládá, že změny ve zpracovávání emočních informací neovlivňují náladu přímo, ale že účinek změněné emoční kognice pozitivním směrem povede k postupným změnám v náladě (Gotlib et al., 2010). Tuto hypotézu například potvrdila Godlewska s kolegy (2016), která ve své studii

zjistila, že klinické zlepšení po 6 týdnech antidepresiva escitalopramu bylo asociováno s ranou změnou zpracovávání emočních podnětů – experimentální skupina vykazovala výraznější snížení neurální odpovědi v oblasti amygdaly, thalamu, insuly a cingulátu během zpracovávání negativních výrazů ve tváři.

Zdá se tedy, že se v případě emočního zpracování informací jedná o nevědomé mechanismy, které ovlivňují způsob, jakým jedinec zpracovává, zvládá a uchovává v paměti jednotlivé stresové a životní události a interakce. Tento přístup je v souladu s kognitivními teoriemi deprese, které kladou důraz na roli negativních zkreslení ve zpracovávání informací pro etiologii a udržení deprese (Beck et al., 1979). V tomto okamžiku se lze vrátit k naší metafoře s černými brýlemi. Je možné, že léčba antidepresivy již velmi brzy po nasazení pomůže zcela či alespoň částečně černé brýle odstranit. Depresivní pacient tak dostane prostor pochopit, že svět není tak špatné a nebezpečné místo, v důsledku čehož může změnit své černé představy (negativní schémata). Tato změna ve vnímání a následně i v negativních schématech by pak časem mohla vést k subjektivnímu zlepšení nálady.

Když to shrneme, máme poměrně dobré důvody předpokládat, že za účinkem antidepresiv při léčbě deprese leží rané změny v emoční kognici již na senzoričké úrovni, které dále ovlivňují kognitivní negativní schémata a následně i depresivní symptomy. Otázkou však zůstává, zda se to děje univerzálně a zda to je mechanismus platný i pro psychologickou léčbu deprese.

2.3. Změny v kognici u psychoterapie

Má se za to, že psychologické terapie deprese (jako je například kognitivně-behaviorální terapie) má odlišný mechanismus účinku než antidepresiva. Namísto toho, aby terapie přímo působila na zpracování informací, se předpokládá, že psychoterapie přispívá k postupnému napravení dysfunkčních negativních schémat, která udržují naučené stavy dysforie a anhedonie, posílením afektivní kontroly (Roiser et al., 2010). Jinými slovy se depresivní pacienti učí, jak se nezaobírat negativními vnějšími podněty a vnitřními reprezentacemi. Z toho vyplývá, že psychoterapeutická léčba řeší negativní zkreslení na vyšší úrovni (než na senzoričké, jak je tomu u antidepresiv), a to především pomocí vědomé práce s pozorností (Roiser et al., 2010). Zůstává otázkou, zda by za mechanismem kognitivních a behaviorálních terapií také nemohly být rané změny v emoční kognici, jak je tomu u psychofarmakologické léčby.

Účinek kognitivních a behaviorálních terapií na rané změny emoční kognice není ještě moc prozkoumaný. Doposud bylo provedeno jen několik studií, jejichž výsledky jsou nekonzistentní. V jedné studii (Porter et al., 2016) i přes výrazné snížení depresivních symptomů po 16 týdnech kognitivně-behaviorální terapie nebo schematerapie nebyly nalezeny žádné změny v emočním zpracování tváří. Na druhou stranu jiná studie (Vazquez et al., 2018) došla k výsledku, že 10 týdnů kognitivně-behaviorální terapie a pozitivně-psychologické intervence vede ke změnám v emoční kognici, konkrétně k výraznému snížení v čase stráveném sledováním negativních tváří a zvýšené pozornosti k pozitivním tvářím. Nedávná studie navíc informovala (Ruzickova et al., 2021), že již čtyři týdny online behaviorální aktivace vedlo ke snížení negativního afektivního zkreslení a že toto snížení bylo asociováno s pozitivní terapeutickou změnou. Pokud by tomu tak skutečně bylo, získali bychom kromě lepšího porozumění mechanismu ležícího za behaviorální aktivací i nástroj, jak objektivně změřit, zda intervence funguje.

V této kapitole jsme se blíže podívali na možnou souvislost mezi ranými změnami emoční kognice a účinkem farmakologické a potenciálně i psychologické léčby deprese. V následující kapitole se budeme věnovat behaviorální aktivaci – tzv. „cost-efektivní“ intervenci, jejíž mechanismus účinku by potenciálně také mohl zahrnovat rané změny emoční kognice.

3 BEHAVIORÁLNÍ AKTIVACE

Depresivní onemocnění se promítá nejen do složky emocionální a kognitivní, ale také do složky behaviorální – a to především v podobě snížené aktivity (Gotlib & Joorman, 2010). Snížená aktivita typická pro depresi je do velké míry dána tím, že depresivní pacienti shledávají méně aktivit jako příjemných, zapojují se do potenciálně příjemných aktivit s nižší frekvencí, a tedy i získávají méně pozitivního posílení než jiní (Lewinsohn, 1974). Z tohoto poznatku vychází i behaviorální aktivace. Behaviorální aktivace představuje tzv. „cost-efektivní“ léčbu deprese, která vychází z předpokladu, že depresivní chování je výsledkem ztráty či nedostatku pozitivní zpětné vazby z externích stimulů (Lewinsohn, 1974) a že při nedostatku pozitivní vazby dochází k postupnému snižování frekvence, kvality i intenzity potenciálně příjemných aktivit (Cuijpers et al., 2007), což dále vede ke snížení externích pozitivních stimulů. Behaviorální aktivace se snaží tento začarovaný kruh narušit poměrně jednoduchými nástroji.

3.1. Nástroje behaviorální aktivace

Jak bylo uvedeno výše, jednou z nejpatrnějších charakteristik deprese je ztráta zájmu o různé aktivity, která je provázena zvýšeným vyhybavým a únikovým chováním (Ferster, 1973). Vyhybavé chování je v tomto kontextu chápáno jako tzv. „copingová“ strategie, která depresivnímu pacientovi může krátkodobě pomoci vyhnout se stresu. Problémem je, že dlouhodobě může tato strategie zabránit depresivnímu jedinci, aby se vystavoval externím posilovacím stimulům a příjemným aktivitám, které by potenciálně mohly mít příznivý dopad na jeho náladu. Z mnohaletého výzkumu vyplývá, že existuje silný vztah mezi náladou a množstvím příjemných aktivit, ve kterých je daný jedinec zapojený (Lewinsohn & Graf, 1973) a právě během behaviorální aktivace se monitorováním svých aktivit depresivní pacienti učí tuto spojitost vidět.

Depresivní pacienti jsou během behaviorální aktivace vedeni, aby si denně vedli záznam o svých aktivitách, které ten den podnikali, a aby se snažili najít asociaci mezi těmito aktivitami a svou náladou. Kromě nalezení spojitosti mezi aktivitami a náladou vede behaviorální aktivace dále depresivní pacienty k tomu, aby se naučili identifikovat důležité cíle ve významných životních oblastech, jako jsou vztahy, vzdělání, zaměstnání a koníčky.

Cíle, které si vyberou, se mohou týkat prakticky čehokoliv – od úklidu pracovního místa na stole přes čtení oblíbené knížky alespoň hodinu denně po napsání praktické části bakalářské práce. Je velice důležité, aby cíle byly vytyčené pozitivním způsobem a především aby byly realistické a dosažitelné (Mazzucchelli et al., 2009). Mnohdy je pacientům doporučováno, aby si jednotlivé cíle rozdělili na drobnější měřitelné podcíle, přičemž dosažení každého malého cíle je důvodem k oslavě. Realističnost a dosažitelnost cílů jsou velmi důležité pro to, aby depresivní jedinci postupně získali důvěru ve své schopnosti a naučili se, že mohou uspět, a že tedy má smysl se snažit. Součástí behaviorální aktivace je i osvojení dovedností, jak vyhodnocovat své chování a jak se odměňovat za svůj pokrok – také proto, aby došlo k navýšení pozitivní zpětné vazby s okolím. K upevnění nového způsobu chování může napomoci i blízké okolí pacientů tím, že je ocení a chválí za pokrok a změny v chování.

Behaviorální aktivace také u depresivních pacientů klade důraz na posílení sebeovládání a rozvinutí osobní organizace. Tyto dovednosti jsou důležité pro to, aby jedinec byl schopen jít za svými vytyčenými cíli i přes překážky, které ho na cestě čekají, a na této cestě se dokázal náležitě organizovat (Mazzucchelli et al., 2009). Depresivní pacienti mají totiž tendenci klást přílišný důraz na okamžité negativní následky svého chování a neberou v potaz pozdější potenciální pozitivní následky. Je proto pro depresivní jedince potřeba naučit se s těmito výzvami pracovat a nebrat je automaticky jako důvod k upuštění od činnosti.

Již z výše uvedeného textu je zřejmé, že jednou z velkých výhod behaviorální aktivace je její jednoduchost – víceméně se jedná o kombinaci psychoedukace, monitorování aktivity, nastavování dosažitelných cílů, plánování a řešení problémů. Nejedná se však o jedinou výhodu, kterou behaviorální aktivace nabízí.

3.2. Výhody behaviorální aktivace

Jak bylo diskutováno výše, jednou z velkých výhod behaviorální aktivace je její jednoduchá dostupnost (Jacobson et al., 1996). Behaviorální terapie neklade vysoké nároky na terapeuty ani na pacienty – její poměrně jednoduchý mechanismus je depresivním pacientům snadno přístupný. Právě díky této jednoduchosti se tak zdá, že by mohla být vhodná pro široké spektrum populace, což ostatně bylo potvrzeno několika studiemi. Behaviorální aktivace prokázala dobré výsledky jak u depresivních dospělých a seniorů (Uphoff et al., 2020), tak u dětí a adolescentů (Martin & Oliver, 2019).

Ukazuje se také, že behaviorální aktivace může být efektivní v různých formátech – ať už jako skupinová terapie (Porter et al., 2004), či krátká (Hopko et al., 2003; Gawrysiak et al. 2009), nebo delší individuální terapie (Dimidjian et al., 2006; Kanter et al., 2012). Navíc se zdá, že by mohla být funkční i ve formátu tzv. „self-help“ (Ly et al., 2012) nebo v online prostředí (Huguet et al., 2018). Poslední zmíněné je obzvláště relevantní pro 21. století, kdy má velká část populace přístup k nějakému elektronickému zařízení, a mohla by mít tak poměrně snadno a jednoduše přístup k efektivní intervenci. Možnost online terapie se také ukázala jako důležitá obzvláště v době pandemie, kdy došlo k omezení terapeutických služeb tváří v tvář.

Další výhodou behaviorální aktivace je to, že její administrace nevyžaduje složité a komplexní znalosti ze strany terapeutů a že její výcvik trvá nepoměrně kratší dobu ve srovnání s jinými komplexními terapiemi (což je do velké míry dáno jednoduchostí technik). Je tak poměrně snadné v behaviorální aktivaci vycvičit juniorního pracovníka, který nemá žádný profesionální výcvik v terapii (Jacobson et al., 2001). Zatímco komplexnější terapie, jako je například kognitivně-behaviorální terapie, vyžadují roky výcviku pro to, aby terapeut získal potřebné kompetence, u behaviorální aktivace to jsou dny (Lovell & Richards, 2000). Toto by nám mohlo umožnit poskytnout výcvik v behaviorální aktivaci poměrně vysokému počtu lidí, kteří by mohli pomoci naplnit vysokou poptávku po psychologické pomoci – a to i v oblastech s nižším příjmem, neboť výcvik v behaviorální aktivaci vzhledem ke svému krátkému trvání nevyžaduje tak vysoké finanční náklady (Richards et al., 2016).

Výsledky studií dále ukazují, že behaviorální aktivace je poměrně flexibilní i co se týče délky doby intervence. Obvykle se délka administrace pohybuje mezi 8 až 10 týdny (Arjadi et al., 2018) někdy až po 12–24 týdnů (Dimidjian et al., 2006; Kanter et al., 2012). Zdá se však, že behaviorální aktivace může být účinná již po dvou dvacetiminutových setkáních (Hopko et al., 2003). Dokonce se ukázalo, že i jediné setkání vede k signifikantnímu snížení depresivních symptomů (Gawrysiak et al. 2009). Není však jisté, zda je tato dávka behaviorální aktivace dostatečná na to, aby byl efekt trvalý. I tak se ale jedná o velmi dobrý výsledek, protože v řadě terapeutických směrech (jako například psychodynamickém a psychoanalytickém) může trvat měsíce a někdy až roky, než se dostaví kýžený účinek a terapii je možné ukončit (Leichsenring, Rabung, 2008). Vzhledem k nedostatku péče – pro připomenutí podle odhadů WHO (2021) až 75 % lidí trpících depresí

v zemích se středním nebo nízkým příjmem se nedostane žádné péče –, je třeba rozvíjet služby, které nejsou tak časově náročné a finančně náročné, a přesto jsou účinné.

3.3. Evidence o účinnosti behaviorální aktivace

Existuje poměrně robustní evidence prokazující účinnost behaviorální aktivace. Již během 70. a 80. let přinesly studie zkoumající efekt behaviorální aktivace slibné výsledky (Barrera, 1979; Zeiss et al., 1979). Nicméně samostatná intervence se z behaviorální aktivace stala až poté, co Jacobson a kolegové (1996) v komponentové analýze kognitivní terapie zjistili, že její behaviorální komponenta je stejně efektivní jak samostatně, tak i v kombinaci s kognitivními komponentami. Účinnost behaviorální aktivace byla od té doby také potvrzena několika metaanalýzami. Autoři metaanalýzy z roku 2008 (Ekers et al., 2008), která zahrnovala celkem 17 randomizovaných studií, došli k závěru, že výsledky behaviorální terapie byly lepší než výsledky kontrolní skupiny i rychlé psychoterapie, podpůrné psychoterapie a byly srovnatelné s výsledky kognitivně-behaviorální terapie; následující metaanalýza (Ekers et al., 2014) pak rozšířila studii na 26 randomizovaných kontrolovaných studií s celkovým počtem 1 524 participantů. Metaanalýza z roku 2017 (Cuijpers et al., 2017) pak přinesla zjištění, že plánování příjemných aktivit ve své účinnosti vychází o trochu lépe než jiné psychologické léčby a stejně dobře jako kognitivní terapie ihned po skončení intervence i s časovým odstupem. Autoři jedné z největších studií zkoumající účinky behaviorální aktivace (a jedné z největších studií zkoumající psychologickou léčbu vůbec) toto zjištění potvrdili, když došli k závěru, že behaviorální aktivace je stejně účinná na redukci depresivních symptomů jako kognitivně-behaviorální terapie, ale vzhledem ke komplexitě a nákladnosti kognitivně-behaviorální terapie je behaviorální aktivace „cost-efektivnější“ (Richards et al., 2016). Navíc se také ukázalo, že behaviorální aktivace může být dokonce účinnější než léčba antidepresivy u vážné deprese (Dimidjan et al., 2006).

Přes velké množství evidence o účinnosti behaviorální aktivace není mechanismus jejího účinku přesně stanoven. V nedávném systematickém review (Janssen et al., 2020) nebyla nalezena průkazná evidence, jaký mechanismus za behaviorální aktivací přesně stojí. Je možné, že již pouhé zvýšení fyzické aktivity v důsledku behaviorální aktivace má na depresivní symptomy pozitivní účinek (Belvederi Murri et al., 2018). Účinnost behaviorální aktivace také může způsobena změnou v odměnovém učení u depresivních pacientů (Dichter et al., 2009). Nelze vyloučit ani tzv. placebo efekt či všeobecný faktor v terapii

(Blease & Kirsch, 2016). Existuje však také evidence z nedávné studie zkoumající behaviorální aktivaci v kontextu pandemie COVID-19, že jedním z mechanismů určujících účinek behaviorální aktivace mohou být právě změny v emoční kognici (Ruzickova et al., 2021).

Je možné, že behaviorální aktivace ovlivňuje emoční kognici tím, jak se pacienti učí zaznamenávat a odolávat svým automatickým negativním tendencím směrem k vyhýbavému chování a pasivitě. Druhou možností je, že zvýšené vystavování pozitivním „posilovačům“ z vnějšího prostředí skrze smysluplné aktivity, ke kterým behaviorální aktivace depresivní pacienty vede, poskytne dostatečné množství pozitivních sensorických stimulů na to, aby u depresivního pacienta došlo k pozitivní změně negativního kognitivního modelu světa i sebe samotného. Jak to ale přesně je, zůstává předmětem dalšího výzkumu. Tímto se pomalu dostáváme k výzkumné části bakalářské práce. Cílem současné oxfordské studie, z níž vychází i tato bakalářská práce, je ověřit, zda behaviorální aktivace stejně jako léčba antidepressivy způsobuje změny v emoční kognici a zda tyto změny mohou pomoci predikovat pozdější klinický výsledek.

VÝZKUMNÁ ČÁST

4 VÝZKUMNÝ PROBLÉM

Cílem studie, kterou popisuje i tato bakalářská práce, je prozkoumat účinnost a mechanismus behaviorální aktivace. Výsledky studie by nám kromě informace o účincích čtyřtýdenní behaviorální aktivace na depresivní symptomy mohly pomoci i lépe porozumět neurokognitivním procesům ležícím za efektivní léčbou deprese.

Behaviorální aktivace je účinná a poměrně levná intervence (Cuijpers et al., 2017; Ekers et al., 2008), jejíž mechanismus účinku ještě není zcela znám. Konkrétně není známo, zda behaviorální aktivace ovlivňuje zpracovávání emoční informace, což je neurokognitivní mechanismus, který se ukazuje být zahrnutý jak v riziku rozvoje deprese (Disner et al., 2017), tak v její psychofarmakologické léčbě (Harmer et al., 2017).

Naše hypotéza je, že podobně jako tomu je u léčby antidepresivy, i behaviorální aktivace způsobí rané změny v objektivních testech emoční kognice, které povedou k pozitivnějšímu afektivnímu zkresení. Tato změna bude následně korelovat s pozdějšími subjektivními změnami v depresivních symptomech. Naším záměrem bylo jako primární míru emoční kognice použít správnost a misklasifikace v testu rozpoznávání emocí ve tváři (anglicky „Facial Emotion Recognition Task“ neboli FERT) a jako sekundární míru test emočního vybavování (anglicky „Emotional Recall Task“ neboli EREC). U obou těchto testů se prokázalo, že jsou senzitivní vůči účinku farmakologické léčby. Vzhledem k tomu, že jsme kvůli technické chybě přišli o velikou část dat z FERTu, rozhodli jsme se v analýze použít pouze data z ERECu. Pro úplnost ale budou popsány obě testové metody. Pro měření depresivních symptomů je využit Beckův inventář deprese 2 (BDI-2).

Kromě lepšího porozumění specifickým mechanismům behaviorální aktivace přinese výsledek studie také informaci, jak nejlépe měřit efektivitu psychologické intervence. Pokud by objektivní kognitivní „markery“ mohly být využívány i u psychologických intervencí stejně, jako tomu je u léčby farmaky, snížilo by to riziko placebo efektu a efektu vyhovění, které se často objevují u subjektivní výpovědi. Také by nám to umožnilo lépe vybrat léčbu podle potřeb pacienta, stejně jako predikovat pozdější klinický výsledek.

V této studii je navíc kromě experimentální a pasivní kontrolní skupiny přítomna ještě třetí skupina, která měla za úkol po dobu čtyř týdnů monitorovat svou aktivitu.

Monitorování je jednou z komponent behaviorální aktivace; cílem studie je tedy také prozkoumat, zda by i samotné monitorování aktivity mohlo mít na depresi příznivý efekt. Pokud by se ukázalo, že tomu tak je, mohlo by se jednat o ještě jednodušší a levnější intervenci, kterou by mohlo být snadné rozšířit do zemí, kde je psychologická a psychiatrická péče nedostupná.

5 TYP VÝZKUMU A POUŽITÉ METODY

V případě současné studie, o níž pojednává tato bakalářská práce, byl využit experimentální design. Jedná se o randomizovanou kontrolovanou studii se třemi skupinami: 1) behaviorální aktivace, 2) monitorování aktivit, 3) pasivní kontrolní skupina. Studie byla zaslepená – osoba, která prováděla testování v laboratoři, nevěděla, do jaké skupiny byli účastníci rozřazeni.

5.1. Testové metody

5.1.1 Test rozpoznávání emocí ve tváři (FERT)

V této testové metodě figuruje šest základních emocí: zlost, znechucení, strach, štěstí, smutek a překvapení. Tváře byly upravené tak, aby představovaly jednu z emocí na škále mezi neutrálním výrazem (0 %) a plnou emocí (100 %) (Harmer et al., 2011). Účastníkům pak byly uprostřed obrazovky na 500 ms náhodně prezentovány nejednoznačné výrazy ve tváři. Po každém výrazu ve tváři měli účastníci zmáčknutím příslušné klávesy určit, o jakou ze šesti emocí se jedná, případně zda je výraz neutrální. Další tvář se objevila až po určení stávající emoce. Během testu se objevily pauzy, aby se předešlo únavě. V tomto testu je měřena jak přesnost odpovědí, tak misklasifikace (jak často byla vybraná jiná emoce místo té správné).

5.1.2 Test emočního vybavování (EREC)

Nejprve byly účastníkům na obrazovce promítány na 500 ms příjemné a nepříjemné osobnostní charakteristiky. Tato slova si odpovídala jak po stránce délky, tak po stránce frekvence užívání a smysluplnosti (Harmer et al., 2011). Účastníci byli požádáni co nejrychleji a nejpřesněji kategorizovat tyto charakteristiky na základě toho, zda by se jim líbilo, či nikoli, kdyby byli takto charakterizováni.

Patnáct minut po dokončení první části byli účastníci vyzváni, aby si vybavili tolik osobnostních charakteristik z předchozího testu, kolik dokážou. Tento úkol měří paměť pro pozitivní a negativní charakteristiky. Počítala se jak pozitivní, tak negativní slova, na která si účastníci byli schopni vzpomenout. Dále se analyzovalo, zda vybavená slova byla

skutečně na původním seznamu („correct“), či nikoli („false“), tedy přesnost emočního vybavování.

5.1.3 Beckův inventář depresivity-2

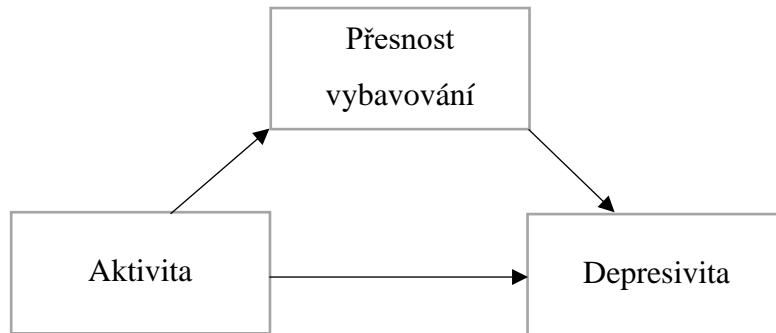
Beckův inventář depresivity-2 (Beck et al., 1996) je jednou z nejčastěji klinicky i výzkumně používaných metod pro subjektivní vyhodnocení míry depresivity (Wang & Gorstein, 2013). Beckův inventář depresivity-2 posuzuje psychologické i somatické manifestace dvoutýdenní depresivní epizody, jak je popsáno v diagnostickém manuálu (APA, 1994). Obsahuje 21 otázek na škále od 0 do 3, přičemž čím vyšší je skóre, tím závažnější deprese je. Beckův inventář depresivity-2 představuje významný psychometrický nástroj, který vykazuje vysokou reliabilitu, strukturální validitu a kapacitu rozlišit mezi depresivními a nedepresivními jedinci (Wang & Gorstein, 2013). Jeho nevýhodou je, že se jedná o sebesposuzovací škálu, která tudíž nemůže být zcela objektivní. Při posuzování není složité své symptomy nadhodnotit či podhodnotit v závislosti na situaci (ať už vědomě, či nevědomě). I tak se jedná o velmi užitečný a tzv. „cost-efektivní“ psychometrický nástroj.

5.2. Formulace hypotéz ke statistickému testování

Předpokládáme, že podobně jako tomu je u léčby antidepressivy, i behaviorální aktivace způsobí rané změny v objektivních testech emoční kognice. Tato změna bude následně korelovat s pozdějšími subjektivními změnami v depresivních symptomech. Emoční kognici jsme pro statistickou analýzu operacionalizovali jako přesnost emočního vybavování.

Hypotéza, kterou budeme testovat, je, že změny v míře deprese (závislá proměnná) nejsou přímým důsledkem aktivit (nezávislá proměnná), ale že jsou nepřímo realizované prostřednictvím mediátoru – přesnosti emočního vybavování (Baron & Kenny, 1986). Naším cílem je porozumět celkovému účinku nezávislé proměnné na závislou proměnnou a rozdělení mezi přímým a mediovaným účinkem. Přímý účinek je účinek nezávislé proměnné (aktivit) na závislou proměnnou (míru deprese), který nezahrnuje mediátor (přesnost emočního vybavování). Přímý účinek je účinek nezávislé proměnné na závislou proměnnou, která naopak zahrnuje mediátor. Předpokládaný vztah znázorňuje schéma na obrázku 1.

Obrázek 1: Předpokládaný vztah mezi zkoumanými konstrukty



6 SBĚR DAT A VÝZKUMNÝ SOUBOR

6.1. Výzkumný soubor

Výzkumu se mohli účastnit muži a ženy věkovém rozmezí 18–65 let, kteří byli dostatečně kompetentní na to, aby podepsali souhlas s účastí ve výzkumu. Hlavním kritériem pro účast ve výzkumu byla skleslá nálada a snížená aktivita alespoň po dobu dvou týdnů. Toto bylo měřeno pomocí Beckova inventáře depresivity-2, přičemž potenciální účastník musel skórovat nad 10 bodů. Účastníci nesměli aktuálně trpět poruchou příjmu potravy a hraniční poruchou osobnosti, dále nesměli aktuálně trpět, či mít historii bipolární poruchy a psychózy. Toto bylo posouzeno klinickým diagnostickým rozhovorem SCID – The Structured Clinical Interview for DSM-V (APA, 1994). Účastníci také nesměli v době výzkumu docházet na jakoukoli formu psychoterapie či poradenství. Pokud užívali antidepresiva, bylo třeba, aby jejich léčba začala alespoň tři měsíce před začátkem studie (beze změn v dávkování alespoň měsíc před začátkem studie). Účastníci dále nesměli užívat jakékoli rekreační drogy, které by měly vliv na jejich kognici.

Participantů bylo do studie zapojení pomocí samovýběru. Výzva k účasti ve studii byla zveřejněna online na různých sociálních sítích, internetové stránce oxfordského ústavu psychiatrie a v oxfordském denním tisku. Účastníci byli za plnou účast ve studii ohodnoceni částkou 100 liber. Studie se zúčastnilo 101 účastníků, z čehož 3 účastníci odpadli hned po prvním měření. Celkově tak ve studii zůstalo 98 účastníků – 77 žen, 20 mužů a jeden účastník, který preferoval své pohlaví neuvádět. Průměrný věk všech účastníků byl 33,87 let–33,91 let pro experimentální skupinu, 30,85 let pro aktivitu monitorující skupinu a 36,85 let pro kontrolní skupinu. Průměrná doba strávená formálním vzděláním všech účastníků byla 16,85–17,09 let pro experimentální skupinu, 16,58 let pro aktivitu monitorující skupinu a 16,88 let pro kontrolní skupinu. Demografické a klinické charakteristiky při prvním měření naleznete v tabulce 1.

Tabulka 1: Demografické a klinické charakteristiky při prvním měření

| Charakteristika | BA skupina (n=32) | AM skupina (n=33) | Kontrolní skupina (n=33) |
|--------------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|
| | % | % | % |
| Pohlaví | | | |
| Muž | 21,9 | 21,2 | 18,2 |
| Žena | 78,1 | 75,8 | 81,8 |
| Bez preference | 0 | 3 | 0 |
| Věk (průměr) | 33,1 | 30,85 | 36,85 |
| Roky vzdělání (průměr) | 17,09 | 16,58 | 16,88 |
| Etnikum | | | |
| Asijské | 12,5 | 9,1 | 6,1 |
| Afroamerické | 0 | 3 | 6,1 |
| Kavkazské | 78,1 | 78,8 | 75,8 |
| Míšené | 6,3 | 6,1 | 6,1 |
| Další | 3,1 | 3 | 6,1 |
| Zaměstnání | | | |
| Student | 43,8 | 51,5 | 27,3 |
| Zaměstnaný | 50 | 42,4 | 57,6 |
| Nezaměstnaný | 6,3 | 6,1 | 12,1 |
| V důchodu | 0 | 0 | 3 |
| Rodilý mluvčí (AJ) | | | |
| Ano | 81,3 | 72,7 | 66,7 |
| Ne | 18,8 | 27,3 | 33,3 |
| Bydlení | | | |
| Sám | 12,5 | 9,1 | 18,2 |
| Spolubydlení | 37,5 | 54,5 | 30,3 |
| S partnerem/rodinou | 50 | 30,3 | 48,5 |
| Další | 0 | 6,1 | 3 |
| Rodinný stav | | | |
| Svobodný | 68,8 | 75,8 | 54,5 |
| Manželství | 25 | 21,2 | 36,4 |
| Rozvod | 6,3 | 0 | 3 |
| Separace | 0 | 3 | 0 |
| Vdovství | 0 | 0 | 6,1 |
| Aktuálně antidepresiva | | | |
| Ano | 21,9 | 33,3 | 45,5 |
| Ne | 78,1 | 66,7 | 54,5 |
| Aktuální epizoda MDD | | | |
| Ano | 21,9 | 33,3 | 45,5 |
| Ne | 78,1 | 66,7 | 54,5 |
| Aktuální perzistentní deprese | | | |
| Ano | 31,3 | 33,3 | 53,1 |
| Ne | 68,7 | 66,7 | 46,9 |
| Aktuální panická porucha | | | |
| Ano | 3,1 | 3 | 3,1 |
| Ne | 96,9 | 97 | 96,9 |
| Aktuální úzkostná poruch | | | |
| Ano | 21,9 | 12,1 | 12,5 |
| Ne | 78,1 | 87,9 | 87,5 |
| Aktuální PTSD | | | |
| Ano | 3,1 | 0 | 6,3 |
| Ne | 96,9 | 100 | 93,8 |

6.2. Sběr dat a skupiny

Účastníci splňující podmínky účasti ve studii byli požádáni přijít do laboratoře (Neurosciences Building, Department of Psychiatry, University of Oxford) celkem třikrát. Všichni účastníci experimentu na první návštěvě vyplnili základní dotazník měřící náladu, úroveň aktivity, sociální podporu a uspokojení z vnějšího prostředí. Účastníci také vyplňovali počítačové testy měřící emoční kognici. Následně byli účastníci náhodně rozděleni do tří skupin. První (experimentální) skupina podstoupila čtyři týdny behaviorální aktivace. Druhá skupina měla za úkol po dobu čtyř týdnů pouze monitorovat svou aktivitu. Třetí skupina sloužila jako pasivní kontrolní skupina. Druhá návštěva laboratoře pak proběhla na konci druhého týdne a třetí na konci čtvrtého týdne. Při obou návštěvách účastníci všech skupin podstoupili testování emoční kognice (test rozpoznávání emocí ve tváři, test emoční kategorizace a paměti) a vyplnili dotazník měřící náladu (Beckův inventář depresivity-2).

První, experimentální skupina s behaviorální aktivací na začátku podstoupila počáteční online setkání přes Microsoft Teams (1–1,5h), které bylo založené na standardizovaném svépomocném programu behaviorální aktivace „Get Active, Feel Good“ (Farrand et al., 2013). Toto setkání zahrnovalo psychoedukaci ohledně vztahu mezi aktivitou a skleslou náladou, identifikování aktivit, které by chtěl účastník dělat více, jejich organizování podle náročnosti a jejich plánování. Účastníci také obdrželi zápisník na monitorování své aktivity a PDF dokument, který jim sloužil jako podpora v intervenci.

Druhá skupina dostala za úkol monitorovat svou aktivitu během celého dne v týdenním diáři. Nedostalo se jim žádné instrukce či asistence, aby navyšovali počet příjemných aktivit, ani jim nebyl poskytnut podpůrný PDF dokument. Úvodní setkání také proběhlo online přes Microsoft Teams, ale oproti experimentální skupině toto setkání bylo kratší (15–30 min).

Třetí pasivně kontrolní skupině se nedostalo žádné intervence ani dalších informací. Na konci studie jí byly nabídnuty materiály o behaviorální aktivaci.

Účastníci z experimentální skupiny i skupina podstupující monitorování aktivit navíc měli každý týden video setkání přes Microsoft Teams, kde vyhodnocovali svůj pokrok a byli povzbuzováni, aby ve své účasti pokračovali. Obě skupiny se odlišovaly v délce setkání a množství instrukcí, které během setkání dostaly. Průběžné setkání s účastníky z experimentální skupiny trvalo přibližně 30 minut, zatímco ve skupině, která měla za úkol

monitorovat svou aktivitu, to bylo přibližně 10 minut. Navíc při setkání se účastníkům experimentální skupiny dostalo pomoci ve vyhodnocení dosaženého pokroku a v organizaci a plánování dalších příjemných aktivit, k nimž byli aktivně podporováni. Pokud účastníci experimentální skupiny narazili v týdnu na nějaký problém, dostalo se jim na setkání pomoci s jeho řešením. Oproti tomu účastníci druhé skupiny nedostávali žádné specifické rady ani pomoc při dalším plánování či překonávání překážek.

Mým úkolem bylo nejprve asistovat s nábořem účastníků. Potenciální účastníci nejprve prošli prvním telefonickým screeningem, ve kterém se určovalo, zda splňují kritéria pro vstup do studie. Během tohoto screeningu také účastníkům bylo poskytnuto více informací ohledně studie. Na základě tohoto kratšího dvacetiminutového rozhovoru byli účastníci pozváni k delšímu video screeningu. Poté, co byli účastníci přijati do studie, jsem pomáhala se sběrem dat, a to při prvním, druhém i třetím měření. Sběr dat spočíval v administraci neuropsychologických testů a dotazníků. Následně jsem se podílela na přípravě dat pro analýzu i na samotné analýze.

6.3. Etické hledisko a ochrana soukromí

Studie, o které pojednává i tato bakalářská práce, prošla schválením etické komise. S výzkumem samotným a jeho průběhem bylo spojeno několik rizik, která bylo třeba ošetřit.

Zaprvé bylo možné, že by screening odhalil účastníky, kteří splňují diagnostická kritéria deprese či jiného psychiatrického onemocnění. V takovém případě by účastníkům nebyla přidělena diagnostická nálepka, symptomy by jim byly popsány jejich vlastními slovy a bylo by jim citlivě sděleno, že existuje dostupná pomoc. Pokud by takoví účastníci měli zájem, bylo by jim doporučeno kontaktovat svého praktického lékaře.

Zadruhé existovalo riziko, že by měla behaviorální aktivace negativní dopad na účastníky ve studii. Aby mohly být případně negativní účinky behaviorální aktivace monitorovány, všichni účastníci vyplňovali dotazník měřící potenciální negativní dopad intervence. Účastníci byli také informováni, že mohou kdykoli ze studie vystoupit. Pro udržení vysoké kvality behaviorální intervence byl zajištěn standardizovaný výcvik v behaviorální aktivaci a také pravidelná supervize s terapeutem, který měl s behaviorální aktivací bohatou zkušenost.

Před vstupem do studie participantí vyplnili formulář s informovaným souhlasem. Tento formulář obsahoval všechny informace týkající se jak průběhu studie, tak způsobu

práce se získanými daty (včetně jejich uchování). Informované souhlasy měly papírovou podobu a byly neanonymizované. Od vyplnění byly po celou dobu studie uchovány v zamknuté skříni; na bezpečném místě zůstanou ještě 10 let po skončení studie, poté budou zničeny.

Co se týče ochrany dat, všem účastníkům byl přidělen unikátní číselný kód, pod nímž byla uchována veškerá nasbíraná data. Pouze výzkumníci pracující na studii měli přístup k informacím, které umožnily propojit účastníky s jejich přiděleným kódem.

Data, která by mohla být osobně identifikovatelná, byla v papírové podobě označena kódem participanta. Osobní data a kód, který spojoval data s účastníky, byly uloženy ve složce v uzamčené skříni ihned, jakmile byla data sesbírána. Screeningové informace včetně jména, data narození, kontaktních údajů, somatické a psychiatrické historie byly v papírové podobě a neanonymizované, uzamčené ve skříni. Screeningové formuláře byly zničeny ihned po skončení studie. Naplnění kritérií pro vyloučení ze studie nebylo jednotlivě zaznamenáváno, takže přesné důvody pro vyloučení účastníka ze studie nejsou dohledatelné. Toto je důležité, neboť kritéria pro vyloučení mohou obsahovat citlivé informace, jako je například užívání drog.

Dotazníky byly anonymizované a nebylo možné je propojit s osobními údaji. Vyplněné papírové dotazníky jsou zamčeny ve skříni. Anonymizované elektronické dotazníky a testy jsou uloženy na zabezpečeném univerzitním počítači. Po skončení studie budou data archivována minimálně 10 let.

7 PRÁCE S DATY A JEJÍ VÝSLEDKY

Jak bylo diskutováno výše, v naší hypotéze předpokládáme, že změny v míře deprese nejsou přímým důsledkem aktivit, ale že jsou nepřímo realizované prostřednictvím mediátoru – přesnosti emočního vybavování. Jedná se tedy o mediaci. Mediace je předpokládaný kauzální řetězec, ve kterém jedna proměnná ovlivňuje druhou proměnnou, ta poté ovlivňuje třetí. Mediace může být testována pomocí metody strukturního modelování (Structural Equation Modeling, SEM). Jelikož však pracujeme s daty, která obsahují opakovaná měření, k analýze naší hypotézy jsme použili Víceúrovňové strukturní modelování (Multilevel Structural Equation Modeling, MSEM). Tento postup oproti obvyklým strukturním modelům dokáže separovat vnitrosubjektovou a mezisubjektovou variabilitu. Zkoumáme-li tedy například korelaci mezi dvěma latentními proměnnými, s pomocí MSEM dokážeme oddělit, do jaké míry platí, že jedinci, kteří mají tendenci v jedné vlastnosti dosahovat vysokých hodnot, dosahují vysokých hodnot i v druhé vlastnosti (mezisubjektová úroveň), a to, zda ve chvíli, kdy konkrétní jedinec v jedné z těchto vlastností skóruje v určitém bodě v čase výše než obvykle, lze předpovídat, že ve stejném čase bude skórovat výše i v druhé zkoumané vlastnosti (vnitrosubjektová úroveň). V případě naší studie nás zajímá právě tato vnitrosubjektová úroveň.

Závažnost projevů deprese jsme operacionalizovali jako hrubé skóre inventáře BDI-II. Jelikož jsme neměli k dispozici položkové skóre zmiňovaného inventáře, ale pouze celkové součtové skóre, použili jsme jedinou manifestní proměnnou. Ke kvantifikaci přesnosti emočního vybavování jsme měli k dispozici dvě proměnné EREC_ACCPOS a EREC_ACCNEG. Abychom dokázali sestrojít identifikovaný model měření z pouhých dvou položkových skóre, museli bychom uvažovat restrikcí na jejich faktorové náboje (například přidáním podmínky tau ekvivalence). Toto řešení nicméně v našem případě vedlo k situaci, kdy některé rozptyly byly odhadnuty jako záporné (tzv. Heywoodův případ), použili jsme proto podobně jako u BDI součtové skóre EREC_ACCPOS + EREC_ACCNEG.

Třetí konstrukt vstupující do našich úvah (v obrázku 1 označený jako aktivita) je z hlediska operacionalizace nejkomplicovanější. To, jaké aktivity účastník výzkumu vykonal, závisí jednak na tom, do které ze tří skupiny byl přiřazen, a dále na tom, zda měření

provádíme před zahájením intervence, v druhém týdnu po zahájení, nebo ve čtvrtém týdnu po zahájení. Jedná se tedy o nominální proměnnou o devíti (3×3) stupních. Tuto proměnnou jsme reprezentovali s pomocí sady nula jedničkových indikátorů (dummy variables). Těch typicky vytváříme o jednu méně, než je počet úrovní nominální proměnné, kdy vynechaná úroveň slouží jako referenční úroveň. V našem případě nám ale výzkumný design umožňuje zjednodušení – jelikož byli pacienti rozděleni do skupin náhodně a před zahájením léčby mezi nimi nemohly vzniknout žádné rozdíly v důsledku tohoto rozdělení, můžeme tři úrovně patřící k tomuto bodu v čase považovat za totožné. V této trojici úrovní tedy nebudeme rozlišovat a použijeme ji jako referenční úroveň. Do modelu tedy vstoupí 6 indikátorů (experimentální skupina, týden 2; experimentální skupina, týden 4; aktivní kontrolní skupina, týden 2; aktivní kontrolní skupina, týden 4; pasivní kontrolní skupina, týden 2; pasivní kontrolní skupina, týden 4), jejichž koeficienty budou kvantifikovat, do jaké míry se daná skupina odlišuje od stavu před započítáním studie.

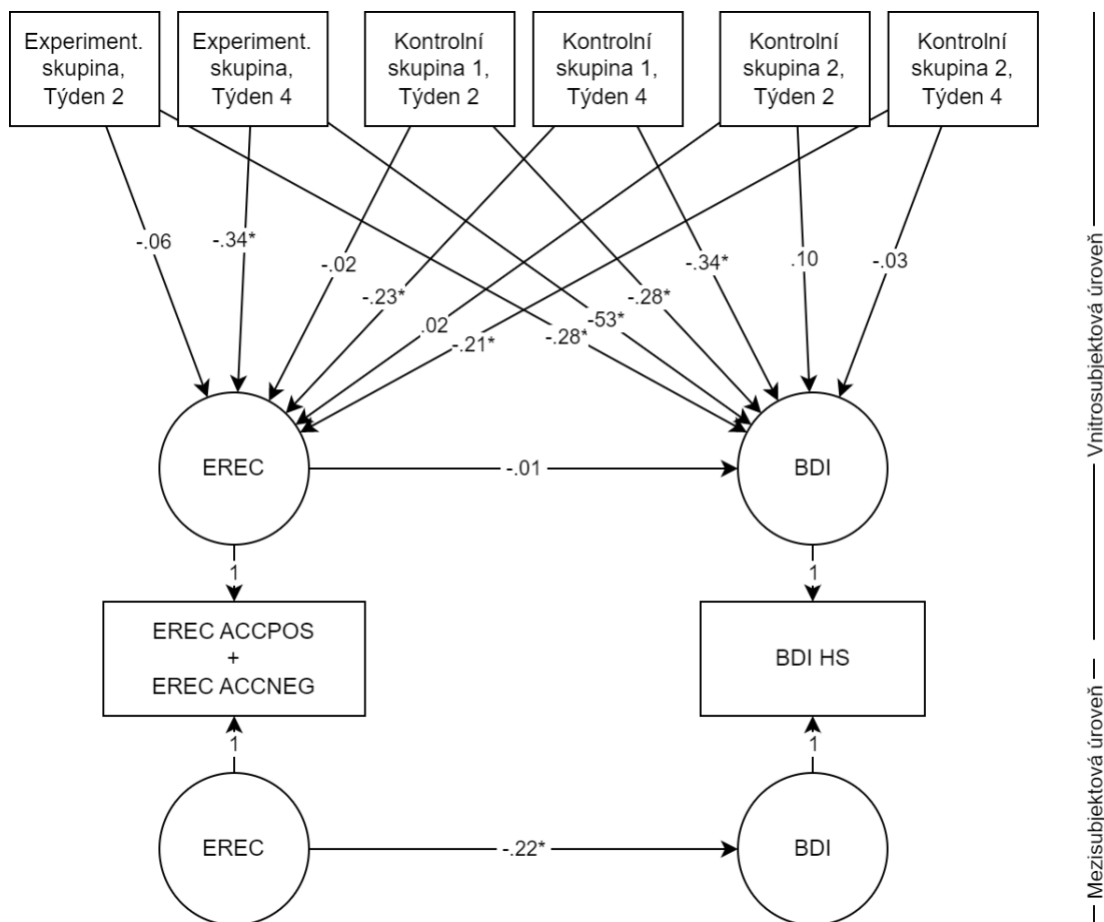
Výpočet byl proveden v programu RStudio s pomocí knihovny *lavaan*. Parametry byly odhadovány s pomocí bootstrapu s 10 000 opakováními. Strukturu popisovaného modelu i hodnoty standardizovaných koeficientů znázorňuje obrázek 2.

7.1. Výsledky ověření platnosti statistických hypotéz

Odhadnuté parametry přináší řadu zajímavých zjištění. Výsledky dřívější studie (Ruzickova et al., 2021) byly potvrzeny i s pomocí metody MSEM. Regresní koeficienty mezi šesticí indikátorů a proměnnou BDI kopírují dříve diskutovaný výsledek. Míra deprese se signifikantně snížila v experimentální a aktivní kontrolní skupině. Snížení je markantní zvláště po čtvrtém týdnu. U pasivní kontrolní skupiny žádnou změnu nepozorujeme.

Proměnná EREC u všech tří skupin po čtvrtém týdnu studie klesla. Mezi prvním měřením a měřením po druhém týdnu u žádné skupiny nepozorujeme rozdíl. Na mezisubjektové úrovni existuje záporná korelace mezi proměnnou EREC a BDI (-0,22). Lze tedy tvrdit, že jedinci s dobrou přesností emočního vybavování mají v průměru tendenci vykazovat nižší míru deprese.

Obrázek 2: Struktura popisovaného modelu a hodnoty standardizovaných koeficientů



Pozn.: Hvězdičkou jsou označeny odhady parametrů, které se významně liší od nuly.

Na vnitrosubjektové úrovni toto ale neplatí. Tedy pokud u konkrétního jedince dojde ke zlepšení přesnosti emočního vybavování, nelze na základě takového pozorování dělat žádné závěry o závažnosti jeho deprese. Hodnota standardizovaného regresního koeficientu je rovna -0,008.

Toto poslední zjištění odporuje naší stanovené hypotéze. Aby mohl existovat nepřímý vliv aktivity na depresi prostřednictvím schopnosti přesného emočního vybavování, museli bychom pozorovat nenulové váhy mezi mediátorem a oběma sousedními proměnnými. Prakticky nulový vztah mezi EREC a BDI má za následek téměř nulové hodnoty všech nepřímých vztahů mezi aktivitou a BDI. Tabulka 2 shrnuje, do jaké míry jednotlivé indikátorové proměnné ovlivňují skóre BDI přímo a nepřímo prostřednictvím proměnné EREC.

Tabulka 2: Velikost přímého a nepřímého vlivu aktivity na BDI

| Skupina | Týden | Přímý vliv | | | Nepřímý vliv | | |
|---------|-------|------------|---------|---------|--------------|--------|-------|
| | | β | Z | p | β | Z | p |
| Exp. | 2 | -0,281 | -5,229 | < 0,001 | 0,000 | 0,123 | 0,902 |
| Exp. | 4 | -0,526 | -10,064 | < 0,001 | 0,003 | 0,124 | 0,902 |
| Aktivní | 2 | -0,278 | -5,027 | < 0,001 | 0,000 | 0,115 | 0,909 |
| Aktivní | 4 | -0,343 | -6,118 | < 0,001 | 0,002 | 0,123 | 0,902 |
| Pasivní | 2 | 0,096 | 1,691 | 0,091 | 0,000 | -0,113 | 0,910 |
| Pasivní | 4 | -0,033 | -0,548 | 0,584 | 0,002 | 0,123 | 0,902 |

Pozn. β je standardizovaný koeficient, Z testová statistika a p příslušná p -hodnota.

8 DISKUZE

Prvním cílem této bakalářské práce, která je součástí spolupráce s výzkumnou laboratoří „Psychopharmacology and Emotion Research Laboratory“ pod vedením prof. Catherine Harmer z Oxfordské univerzity, bylo ověřit, zda behaviorální aktivace může být efektivní v čtyřtýdenním formátu, když je poskytnutá nespécialistou s krátkým školením. Druhým cílem bylo zjistit, zda stejně jako u léčby antidepresivy (Harmer et al., 2011) jsou i u behaviorální aktivace mechanismem účinku změny v emoční kognici (přesnost emočního vybavování) a zda tyto změny předcházejí klinickému zlepšení, jak naznačily výsledky nedávné studie (Ruzickova et al., 2021). Toto zjištění by nám pomohlo lépe pochopit mechanistický účinek této léčby a v budoucnu optimalizovat její nejlepší formát a podmínky, ve kterých behaviorální aktivaci administrovat. Pokud bychom ověřili, že behaviorální aktivace stejně jako léčba antidepresivy způsobuje změny v emoční kognici a tyto změny mohou pomoci predikovat pozdější klinický výsledek, získali bychom nástroj, kterým objektivně posuzovat účinnost intervence. Toto by nám umožnilo nečekat příliš dlouho na výsledek a léčbu včas změnit, pokud by se jevila jako neefektivní.

Naše výsledky potvrdily, že již čtyři týdny behaviorální aktivace, administrované nespécialistou s krátkým školením, vedou k signifikantnímu zmírnění deprese. Tento poznatek je obzvláště důležitý, neboť dochází k nárůstu lidí trpících depresí a efektivní léčba není vždy dostupná. Výcvik nespécialistů v behaviorální aktivaci by tak mohl pomoci přetíženým psychiatrickým systémům a zpřístupnit efektivní péči více pacientům trpícím depresí. Navíc se zdá, že včasná efektivní intervence může ovlivnit průběh onemocnění,

pomoci prevenci relapsu a zvýšit šanci na spokojenější život (Halfin, 2007). Toto je v souladu se snahou české psychiatrické reformy, jejíž projekt VIZDOM (Včasné intervence u lidí se závažným duševním onemocněním) právě o včasnou intervenci usiluje. Výsledky této práce by tak mohly být zajímavé i pro Českou republiku. Budoucí snahy by tak mohly vést k otestování behaviorální aktivace na české populaci.

Je však potřeba mít na paměti, že ačkoli byl krátký výcvik poskytnut „nespecialistům“, jednalo se o jedince s psychologickým vzděláním, díky němuž mohli již dříve nabýt dovedností potřebných pro práci s klienty trpícími duševními obtížemi.

Výsledky dále ukázaly, že ke zmírnění deprese (byť menšímu než u skupiny experimentální) došlo i u aktivní kontrolní skupiny, která měla za úkol pouze monitorovat svoji aktivitu. Toto je zajímavý výsledek proto, že monitorování aktivity je ještě jednodušší intervence než behaviorální aktivace. Monitorování aktivity může téměř každý praktikovat i sám doma, aniž by k tomu potřeboval nějaký výcvik či odborné vedení. Toto zjištění by tak mohlo být přínosné pro ty oblasti (např. rozvojové), kde je dostupnost psychologické a psychiatrické péče nedostatečná. Jak již bylo zmíněno v úvodu, podle odhadů WHO nemá více než 75 % lidí trpících depresí v zemích se středním nebo nízkým příjmem přístup k žádné péči (WHO, 2021). A pokud bereme v úvahu pouze země s nízkým příjmem, je to dokonce 80–90 % (Kohn et al., 2004). Rozšíření této metody by tak mohlo být lidem trpícím depresí v těchto zemích výraznou pomocí.

Naopak naše hypotéza, že mechanismem účinku behaviorální aktivace jsou rané změny v emoční kognici, tj. zvýšení přesnosti emočního vybavování, se nepotvrdila. Toto zjištění je v rozporu se zjištěními dřívější studie, která naznačila, že by tomu tak mohlo být (Ruzickova et al., 2021). Důvodů, proč se naše druhá hypotéza nepotvrdila, může být několik.

Jedním jsou limitace studie pramenící z technických problémů a problémů spjatých s pandemií COVID-19. Kvůli technické chybě jsme přišli o celé třetí měření FERTu, u kterého chyběla i větší část z ranějších měření, data tedy nešlo použít. Pro statistické testování bylo tedy možné použít pouze data z ERECu, ale to znamená pouze dvě proměnné, což nezajistí dostatečnou reliabilitu. Studie navíc probíhala i během pandemie COVID-19 a musela být na chvíli pozastavena, jelikož se účastníci nemohli kvůli opatřením dostavit do laboratoře na měření. I po rozvolnění opatření omezujících pohyb osob pandemie v Anglii dobíhala, a tak se stávalo, že účastníci kvůli nákaze museli měření vynechat.

Původní záměr byl do studie zahrnout alespoň 120 účastníků, což nebylo možné dosáhnout vzhledem k již zmíněným opatřením a končícímu financování studie. Na výsledek studie tedy také mohl mít vliv nedostatečný počet účastníků.

Dalším faktorem pro nepotvrzení naší druhé hypotézy by mohla být i míra depresivity, kterou účastníci trpěli. V současné studii byla míra deprese účastníků vyšší než v dřívější studii, která hypotézu o emoční kognici jako mechanismu účinku potvrdila (Ruzickova et al., 2021). Je tedy možné, že vzhledem k hlubší úrovni deprese bylo nyní těžší emoční kognici změnit během pouhých čtyř týdnů behaviorální aktivace. Pro objasnění délky intervence potřebné k narovnání emoční kognice by mohlo být v budoucnu užitečné využít srovnání s delším protokolem.

Je také možné, že naše hypotéza skutečně neplatí, změny v emoční kognici nejsou mechanismem účinku behaviorální aktivace a výsledky dřívější studie jsou falešně pozitivní. Toto by mohlo být dáno i tím, že předchozí studie probíhala celá online a participanti vyplňovali všechny testy měřící náladu a emoční kognici online v domácím prostředí. Mohlo tak snadněji dojít k nepřesnostem v měření. Může to tedy znamenat, že mechanismy účinku farmakologické a psychologické léčby deprese jsou odlišné. Toto tvrzení podporuje nedávná metaanalýza zobrazovací studie (Nord et al., 2021), která došla k závěru, že účinky psychoterapie a farmakoterapie se dějí prostřednictvím jiných neurálních mechanismů – antidepressiva skrze změny v limbické oblasti (např. amygdala), psychoterapie skrze změny v prefrontálním kortexu (oblasti spojené s kognitivní kontrolou).

Ačkoli se současná hypotéza o mechanismu účinku behaviorální aktivace nepotvrdila, stále platí, že mechanistické studie tohoto typu jsou důležité. Lepší porozumění specifickým faktorům psychologických intervencí nám totiž může pomoci cíleněji a efektivněji léčit duševní onemocnění. Za prozkoumání tak stojí další potenciální mediátory účinku behaviorální aktivace, kterých je několik.

Jak bylo zmíněno v úvodu, behaviorální aktivace podporuje pacienty v tom, aby se znovu pustili do svých koníčků, setkávali se s přáteli a rodinou a dosahovali (byť třeba jen drobných) cílů. Je tedy možné, že právě zvýšení pozitivního posílení z okolí je mechanismem účinku. Deprese je často spojována s izolací a ztrátou pozitivního posílení, tedy odměn. Není však zcela jasné, zda se jedná o příčinu, či následek – nástup deprese je často spojován s předcházející stresovou situací, která může ovlivnit množství odměn

v životě jedince (Kendler et al., 1999). Budoucí studie by se mohly zaměřit právě na hlubší prozkoumání tohoto faktoru.

Je také známé, že deprese je spojena s nízkou fyzickou aktivitou (Teychenne et al., 2008). Dalším mediátorem, který by mohl stát za účinkem behaviorální aktivace, je poměrně jednoduše fyzická aktivita. Nemálo cílů, které si pacienti během behaviorální aktivace dávají, jsou spojené do větší či menší míry s fyzickou aktivitou. I tuto oblast by mohlo být zajímavé dále prozkoumat.

9 ZÁVĚR

Cílem studie, na níž stojí i tato bakalářská práce, bylo prozkoumat účinnost a mechanismus behaviorální aktivace. Výsledky potvrdily, že již čtyři týdny behaviorální aktivace poskytnuté nespecialistou s krátkým školením vedou k signifikantnímu zlepšení míry deprese. Dokonce se ukázalo, že i pouhé monitorování aktivity má na míru deprese příznivý účinek. Bylo by tedy užitečné dále rozšiřovat behaviorální aktivaci, případně ještě jednodušší monitorování aktivity, nejen do oblastí, kde je péče o duševní zdraví naprosto nedostatečná, ale i do zemí, jako je Česká republika. Rozšíření těchto jednoduchých metod by mohlo přispět k odlehčení přetížených psychiatrických systémů.

Naše hypotéza, že mechanismem účinku behaviorální aktivace jsou změny v emoční kognici a že tyto změny predikují následné klinické zlepšení stejně tak, jak tomu je u léčby antidepressiv a jak informovala dřívější studie (Ruzickova et al., 2021), se nepotvrdila. Příčinou mohou být limitace studie dané technickými komplikacemi a komplikacemi spojenými s pandemií COVID-19, vyšší míra depresivity, kterou vykazovali účastníci současné studie oproti studii předchozí, či jiný mechanismus účinku behaviorální aktivace než změny v emoční kognici. Ačkoli se naše hypotéza nepotvrdila, i tak je důležité, aby podobné studie vznikaly. Lepší porozumění specifickým faktorům psychologických intervencí nám totiž může pomoci cíleněji a efektivněji léčit duševní onemocnění.

10 SOUHRN

Deprese je závažné psychické onemocnění, které významně přispívá k celkové globální zátěži způsobené nemocemi; téměř 3,8 % procenta celkové populace, tedy přibližně 280 milionu lidí trpí depresí (WHO, 2021). Ačkoli na její léčbu existují efektivní a vědecky podložené intervence (Cipriani et al., 2018; NICE, 2009; Cuijpers et al., 2013), mnoho lidí má omezený či žádný přístup k potřebné péči (Hirschfeld et al., 1997). Je tedy důležité vyvíjet nové a tzv. „cost-efektivní“ strategie k léčbě deprese, jako je například behaviorální aktivace.

Behaviorální aktivace je efektivní (Barrera, 1979; Zeiss et al., 1979; Jacobson et al., 1996; Dimidjan et al., 2006; Ekers et al., 2008; Ekers et al., 2014) a velmi jednoduchá psychologická intervence, která pomáhá pacientům vnášet do života více pozitivních zážitků, a tak obohacovat jejich prostředí. Dosud však není znám přesný mechanismus jejího účinku. Jednou z možností by mohly být rané změny v emoční kognici, jak informovaly výsledky nedávné studie (Ruzickova et al., 2021) a jak se prokázalo u léčby antidepressiv (Harmer et al., 2011).

Cílem této bakalářské práce, která je součástí spolupráce s výzkumnou laboratoří „Psychopharmacology and Emotion Research Laboratory“ pod vedením prof. Catherine Harmer z Oxfordské univerzity, je prozkoumat účinnost a mechanismus behaviorální aktivace. Výsledky studie by nám kromě informace o účincích čtyřtýdenní behaviorální aktivace na depresivní symptomy mohly pomoci i lépe porozumět neurokognitivním procesům ležícím za efektivní léčbou deprese.

Kognitivní abnormality a zkreslení představují základní rys deprese (Roiser et al., 2012). Jedno z vysvětlení vzniku negativních kognitivních zkreslení nabízí neuropsychologický model deprese, který předpokládá, že tato negativní zkreslení nejsou přímým důsledkem nepříznivých raných zkušeností, ale že jsou způsobena změnami v přenosu monoaminů již na úrovni senzorkého zpracování (Clark et al., 2009). Tyto změny v kognici pak podmiňují vznik negativních schémat, která dále mohou ovlivnit negativní vnímání. Tato teorie tak pomáhá vysvětlit mechanismus léčby antidepressiv a potenciálně i psychoterapeutické léčby, jako je například behaviorální aktivace.

Depresivní onemocnění se promítá nejen do složky emocionální a kognitivní, ale také do složky behaviorální, na kterou cílí behaviorální aktivace. Behaviorální aktivace se snaží zapojit depresivního jedince do příjemných aktivit, a zvýšit tak množství pozitivní zpětné vazby z externích stimulů. Využívá k tomu kombinaci jednoduchých nástrojů, jako je záznam aktivit, hledání asociací mezi aktivitami a náladou, identifikace důležitých a dosažitelných cílů v životě, posilování sebeovládání a rozvinutí osobní organizace a psychoedukace. Přes velké množství evidence o účinnosti behaviorální aktivace (Richards et al., 2016; Dimidjan et al., 2006; Ekers et al., 2008) není mechanismus jejího účinku přesně znám. Jednou z možností jsou již výše zmíněné změny v emoční kognici.

V naší studii zkoumáme hypotézu, že podobně jako tomu je u léčby antidepresivy, i behaviorální aktivace způsobí rané změny v objektivních testech emoční kognice, které povedou k pozitivnějšímu afektivnímu zkreslení. Tato změna bude následně korelovat s pozdějšími subjektivními změnami v depresivních symptomech. Naše primární míra emoční kognice je správnost v testu rozpoznávání emocí ve tváři (anglicky „Facial Emotion Recognition Task“ neboli FERT). Jako sekundární míru emoční kognice použijeme test emočního vybavování (anglicky „Emotional Recall Task“ neboli EREC). U obou těchto testů se prokázalo, že jsou senzitivní vůči účinku farmakologické léčby. Pro měření depresivních symptomů byl využit Beckův inventář deprese 2 (BDI-2).

V této studii byl využit experimentální design. Jedná se o randomizovanou kontrolovanou studii se třemi skupinami: 1) behaviorální aktivace, 2) monitorování aktivit, 3) pasivní kontrolní skupina. Studie byla zaslepená – osoba, která prováděla testování v laboratoři, nevěděla, do jaké skupiny byli účastníci rozřazeni.

Výzkumu se účastnili ženy a muži ve věkovém rozmezí 18–65 let, kteří trpěli skleslou náladou a sníženou aktivitou alespoň po dobu dvou týdnů. Celkově tak ve studii zůstalo 98 účastníků – 77 žen, 20 mužů a jeden účastník, který preferoval své pohlaví neuvádět.

Hypotéza, kterou budeme testovat, je, že změny v míře deprese nejsou přímým důsledkem aktivit, ale že jsou nepřímo realizované prostřednictvím mediátoru – změn v emoční kognici. K analýze naší hypotézy jsme použili Víceúrovňové strukturní modelování (Multilevel Structural Equation Modeling, MSEM).

Závažnost projevů deprese jsme operacionalizovali jako hrubé součtové skóre inventáře BDI-II. Jelikož kvůli technické chybě nebylo možné použít data z FERTu, využili

jsme v analýze pouze data z ERECu. Emoční kognici jsme tak pro statistickou analýzu operacionalizovali jako přesnost emočního vybavování.

Výsledky potvrdily, že již čtyři týdny behaviorální aktivace stačí k tomu, aby se míra deprese signifikantně snížila, snížení je markantní zvláště po čtvrtém týdnu. Toto platí i pro aktivní kontrolní skupinu, u pasivní kontrolní skupiny žádnou změnu nepozorujeme.

Naše hypotéza, že změny v míře deprese nejsou přímým důsledkem aktivit, ale že jsou nepřímo realizované prostřednictvím mediátoru – změn v emoční kognici, tj. přesnosti emočního vybavování – se nepotvrdila. Ačkoli na mezisubjektové úrovni existuje záporná korelace mezi proměnnou EREC a BDI, na vnitrosubjektové úrovni toto neplatí. Tedy pokud u konkrétního jedince dojde ke zlepšení přesnosti emočního vybavování, nelze na základě tohoto pozorování dělat žádné závěry o závažnosti jeho deprese. Poslední zjištění odporuje naší stanovené hypotéze.

Důvodem, proč se naše hypotéza nepotvrdila, může být limitace studie daná technickými komplikacemi a komplikacemi spojenými s pandemií, vyšší míra depresivity současných účastníků ve srovnání s účastníky dřívější studie, či jiný mechanismus účinku behaviorální aktivace. I tak je však důležité, aby vznikaly studie, které by nám pomohly porozumět specifickým faktorům psychologických intervencí. Toto porozumění je důležité pro cílenější a efektivnější léčbu duševních onemocnění.

Přínosem této studie je potvrzení, že již čtyři týdny behaviorální aktivace poskytnuté nespecialistou s krátkým školením jsou efektivní při léčbě deprese, a dále také zjištění, že toto platí i pro ještě jednodušší monitorování aktivity. Bylo by užitečné tyto metody dále rozšiřovat a zpřístupnit tak včasnou intervenci těm, kteří to potřebují.

LITERATURA

- Amick, H. R., Gartlehner, G., & Gaynes, B. N. (2015). Comparative benefits and harms of second generation antidepressants and cognitive behavioral therapies in initial treatment of major depressive disorder: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*, *351*, 6019.
- Ardila, A. (2019). Executive functions brain functional system. In A. Ardila, S. Fatima, & M. Rosselli (Eds.), *Dysexecutive syndromes: Clinical and experimental perspectives* (29–41). Springer Nature Switzerland AG.
- Arjadi, R., Nauta, M. H., Scholte, W. F., Hollon, S. D., Chowdhary, N., Suryani, A. O., Uiterwaal, C. S., & Bockting, C. L. (2018). Internet-based behavioural activation with lay counsellor support versus online minimal psychoeducation without support for treatment of depression: A randomised controlled trial in Indonesia. *The Lancet. Psychiatry*, *5*(9), 707–716.
- Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature neuroscience*, *6*(2), 115–116.
- Association, A. P. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). American Psychiatric Association.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, *51*(6), 1173–1182.
- Barrera, M. (1979). An evaluation of a brief group therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *47*(2), 413–415.
- Bean, J. (2011). Rey Auditory Verbal Learning Test, Rey AVLT. In K. J. S., D. J., & C. B (Eds.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer.
- Beats, B. C., Sahakian, B. J., & Levy, R. (1996). Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological medicine*, *26*(3), 591–603.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *BDI-II, Beck Depression Inventory: Manual*.
- Belvederi Murri, M., Ekkekakis, P., Magagnoli, M., Zampogna, D., Cattedra, S., Capobianco, L., Serafini, G., Calcagno, P., Zanetidou, S., & Amore, M. (2019). Physical Exercise in Major Depression: Reducing the Mortality Gap While Improving Clinical Outcomes. *Frontiers in Psychiatry, 9*, 762.
- Blease, C. R., & Kirsch, I. (2016). The placebo effect and psychotherapy: Implications for theory, research, and practice. *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice 3*(2), 105–107.
- Bradley, B., & Mathews, A. (1983). Negative self-schemata in clinical depression. *The British Journal of Clinical Psychology, 22*(Pt 3), 173–181.
- Bradley, B. P., Mogg, K., & Williams, R. (1995). Implicit and explicit memory for emotion-congruent information in clinical depression and anxiety. *Behav Res Ther, 33*, 755–770.
- Carton, J., Kessler, E., & Pape, C. (1999). Nonverbal decoding skills and relationship well-being in adults. *Journal of Nonverbal Behavior, 23*, 91–100.
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., Leucht, S., Ruhe, H. G., Turner, E. H., Higgins, J. P. T., Egger, M., Takeshima, N., Hayasaka, Y., Imai, H., Shinohara, K., Tajika, A., Ioannidis, J. P. A., & Geddes, J. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet, 7*(391(10128)), 1357–1366.
- Clark, L., Chamberlain, S., SR, & B.J. (2009). Neurocognitive mechanisms in depression: Implications for treatment. *Annu Rev Neurosci, 32*, 57–74.
- Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A., & Dobson, K. S. (2013). A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, 58*(7), 376–385.
- Cuijpers, P., Geraedts, A. S., van Oppen, P., Andersson, G., Markowitz, J. C., & van Straten, A. (2011). Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry, 168*(6), 581–592.

- Cuijpers, P., Straten, A., & Warmerdam, L. (2007). Behavioral activation treatments of depression: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 27*(3), 318–326.
- Dalili, M. N., Penton-Voak, I. S., Harmer, C. J., Munafo, M. R. (2015). Meta-analysis of emotion recognition deficits in major depressive disorder. *Psychological Medicine, 45*(6), 1135–1144.
- Dearing, K. F., & Gotlib, I. H. (2009). Interpretation of Ambiguous Information in Girls at Risk for Depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 37*, 79–91.
- Dichter, G. S., Felder, J. N., Petty, C., Bizzell, J., Ernst, M. (n.d.), & Smoski, M. J.(2009). The effects of psychotherapy on neural responses to rewards in major depression. *Biol Psychiatry, 66*, 886–897.
- Dimidjian, S., Hollon, S. D., Dobson, K. S., Schmaling, K. B., Kohlenberg, R. J., Addis, M. E., Gallop, R., McGlinchey, J. B., Markley, D. K., Gollan, J. K., Atkins, D. C., Dunner, D. L., & Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. A., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nature Reviews. Neuroscience, 12*(8), 467–477.
- Drevets, W. C. (2003). Neuroimaging Abnormalities in the Amygdala in Mood Disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences, 985*, 420–444.
- Drevets, W. C. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: Implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol, 11*(2), 240–249.
- Ekers, D., Richards, D., & Gilbody, S. (2008). A meta-analysis of randomized trials of behavioural treatment of depression. *Psychological Medicine, 38*(5), 611–623.
- Ekers, D., Webster, L., Van Straten, A., Cuijpers, P., & Richards, D. (2014). Behavioural Activation for Depression; An Update of Meta-Analysis of Effectiveness and Sub Group Analysis. *PLoS ONE, 9*(6), 100100.
- Farrand, P., Taylor, A., Greaves, C., & Pentecost, C. (2014). Get Active. Feel Good! *BACPAc*.
- Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist, 28*, 857–870.

- Frazer, A., & Benmansour, S. (2002). Delayed pharmacological effects of antidepressants. *Mol Psychiatry*, 7(suppl. 1), 23–28.
- Fu, C. H., Williams, S. C., Brammer, M. J., Suckling, J., Kim, J., & Cleare, A. J. (2007). Neural responses to happy facial expressions in major depression following antidepressant treatment. *Am J Psychiatry*, 164, 599–607.
- Fu, C. H., Williams, S. C., Cleare, A. J., Brammer, M. J., Walsh, N. D., & Kim, J. (2004). Attenuation of the neural response to sad faces in major depression by antidepressant treatment: A prospective, event-related functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry*, 61, 877–889.
- Gawrysiak, M. J., Nicholas, C. R., & Hopko, D. R. (2009). Behavioral Activation for Moderately Depressed University Students: Randomized Controlled Trial. *Journal of Counseling Psychology*, 56, 468–475.
- Godlewska, B. R., Browning, M., Norbury, R., Cowen, P. J., & Harmer, C. J. (2016). Early changes in emotional processing as a marker of clinical response to SSRI treatment in depression. *Translational Psychiatry*, 6(11), 957.
- Godlewska, B. R., Norbury, R., Selvaraj, S., Cowen, P. J., & Harmer, C. J. (2012a). Short-term SSRI treatment normalises amygdala hyperactivity in depressed patients. *Psychol Med*, 42, 2609–2617.
- Godlewska, B. R., Norbury, R., Selvaraj, S., Cowen, P. J., & Harmer, C. J. (2012b). Short-term SSRI treatment normalises amygdala hyperactivity in depressed patients. *Psychological Medicine*, 42(12), 2609–2617.
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285–312.
- Gotlib, I. H., & Krasnoperova, E. N. (1998). Biased information processing as a vulnerability factor for depression. *Behavior Therapy*, 29, 603–617.
- Gotlib, I. H., Sivers, H., Gabrieli, J. D., Whitfield-Gabrieli, S., Goldin, P., & Minor, K. L. (2005). Subgenual anterior cingulate activation to valenced emotional stimuli in major depression. *Neuroreport*, 16, 1731–1734.
- Gur, R. C., Erwin, R. J., Gur, R. E., Zwil, A. S., Heimberg, C., & Kraemer, H. C. (1992). Facial emotion discrimination, II: behavioral findings in depression. *Psychiatry Res*, 42, 241–251.

- Halfin, A. (2007). Depression: the benefits of early and appropriate treatment. *The American Journal of Managed Care*, 13(4 Suppl), S92–S97.
- Hamilton, J. P., Siemer, M., & Gotlib, I. H. (2008). Amygdala volume in major depressive disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Molecular psychiatry*, 13(11), 993–1000.
- Harmer, C. J., Charles, M., McTavish, S., Favaron, E., & Cowen, P. J. (2012). Negative ion treatment increases positive emotional processing in seasonal affective disorder. *Psychol Med*, 42, 1605–1612.
- Harmer, C. J., Cowen, P. J., & Goodwin, G. M. (2011). Efficacy markers in depression. *Journal of Psychopharmacology*, 25(9), 1148–1158.
- Harmer, C. J., Duman, R. S., & Cowen, P. J. (2017). How do antidepressants work? New perspectives for refining future treatment approaches. *The Lancet. Psychiatry*, 4(5), 409–418.
- Harmer, C. J., Goodwin, G. M., & Cowen, P. J. (2009b). Why do antidepressants take so long to work? A cognitive neuropsychological model of antidepressant drug action. *Br J Psychiatry*, 195, 102–108.
- Harmer, C. J., Hill, S. A., Taylor, M. J., Cowen, P. J., & Goodwin, G. M. (2003). Toward a neuropsychological theory of antidepressant drug action: Increase in positive emotional bias after potentiation of norepinephrine activity. *The American Journal of Psychiatry*, 160(5), 990–992.
- Harmer, C. J., Mackay, C. E., Reid, C. B., Cowen, P. J., & Goodwin, G. M. (2006). Antidepressant drug treatment modifies the neural processing of nonconscious threat cues. *Biol Psychiatry*, 59, 816–820.
- Harmer, C. J., O’Sullivan, U., & Favaron, E. (2009a). Effect of acute antidepressant administration on negative affective bias in depressed patients. *Am J Psychiatry*, 166, 1178–1184.
- Hertel, P. T. (1997). On the contributions of deficient cognitive control to memory impairments in depression. *Cognition & Emotion*, 11, 569–584.
- Hirschfeld, R. M., Keller, M. B., Panico, S., Arons, B. S., Barlow, D., Davidoff, F., Endicott, J., Froom, J., Goldstein, M., Gorman, J. M., Marek, R. G., Maurer, T. A., Meyer, R., Phillips, K., Ross, J., Schwenk, T. L., Sharfstein, S. S., Thase, M. E., & Wyatt, R. J.

- (1997). The National Depressive and Manic-Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA*.
- Hopko, D. R., Lejuez, C. W., LePage, J. P., Hopko, S. D., & McNeil, D. W. (2003). A brief behavioral activation treatment for depression. A randomized pilot trial within an inpatient psychiatric hospital. *Behavior Modification*, 27(4), 458–469.
- Huguet, A., Miller, A., Kisely, S., Rao, S., Saadat, N., & McGrath, P. J. (2018). A systematic review and meta-analysis on the efficacy of Internet-delivered behavioral activation. *Journal of Affective Disorders*, 235, 27–38.
- Ironside, M., O’Shea, J., Cowen, P. J., & Harmer, C. J. (2016). Frontal cortex stimulation reduces vigilance to threat: Implications for the treatment of depression and anxiety. *Biological Psychiatry*, 79(10), 823–830.
- Jacobson, N. S. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(4), 658–670.
- Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., Gortner, E., & Prince, S. E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(2), 295–304.
- Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clin Psychol Sci Pract*, 8, 255–270.
- Janssen, N., Hendriks, G., Baranelli, C. T., Lucassen, P. L., Oude Voshaar, R. C., Spijker, J., & Huibers, M. J. (2020). How Does Behavioural Activation Work? A Systematic Review of the Evidence on Potential Mediators. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 90, 85–93.
- Joormann, J., Talbot, L., & Gotlib, I. H. (2007). Biased processing of emotional information in girls at risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(1), 135–143.
- Kanter, J., Puspitasari, A., Santos, M., & Nagy, G. (2012). Behavioural activation: History, evidence and promise. *British Journal of Psychiatry*, 200(5), 361–363.
- Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *The American Journal of Psychiatry*, 156(6), 837–841.

- Keren, H., O'Callaghan, G., Vidal-Ribas, P., Buzzell, G. A., Brotman, M. A., Leibenluft, E., Pan, P. M., Meffert, L., Kaiser, A., Wolke, S., Pine, D. S., & Stringaris, A. (2018). Reward Processing in Depression: A Conceptual and Meta-Analytic Review Across fMRI and EEG Studies. *The American Journal of Psychiatry*, *175*(11), 1111–1120.
- Kohn, R., Levav, I., & Almeida, J. M. (2004). The treatment gap in mental health care. *Bull World Health Organ*, *82*, 858–866.
- Leichsenring, F., & Rabung, S. (2008). Effectiveness of Long-term Psychodynamic Psychotherapy: A Meta-analysis. *JAMA*, *300*(13), 1551–1565.
- Leppanen, J. M. (2006). Emotional information processing in mood disorders: A review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry*, *19*, 34–39.
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioural approach to depression. In R. J. Freedman, & M. Katz (Eds.), *The Psychology of Depression* (pp. 157–174). Wiley.
- Lewinsohn, P. M., & Graf, M. (1973). Pleasant activities and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *41*, 261–268.
- Lewis, G., Kounali, D., & Button, K. S. (2017). Reduced bias for the processing of socially rewarding information in people with depressive symptoms: Evidence for depressive realism in a prospective longitudinal cohort. *Acta Psychiatrica Scandinavica*.
- Lovell, K., & Richards, D. (2000). Multiple Access Points and Levels of Entry (MAPLE): Ensuring choice, accessibility and equity for CBT services. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *28*, 379–391.
- Ly, K. H., Carlbring, P. & Andersson, G. (2012) Behavioral activation-based guided self-help treatment administered through a smartphone application: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, *13*(62).
- Ma, Y. (2015). Neuropsychological mechanism underlying antidepressant effect: A systematic meta-analysis. *Mol Psychiatry*, *20*, 311–319.
- Mackinger, H. F., Pachinger, M. M., Leibetseder, M. M., & Fartacek, R. R. (2000). Autobiographical memories in women remitted from major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*(2), 331–334.
- Maniglio, R., Gusciglio, F., Lofrese, V., Belvederi Murri, M., Tamburello, A., & Innamorati, M. (2014). Biased processing of neutral facial expressions is associated with

- depressive symptoms and suicide ideation in individuals at risk for major depression due to affective temperaments. *Comprehensive Psychiatry*, 55, 518–525.
- Martin, F., & Oliver, T. (2019). Behavioral activation for children and adolescents: A systematic review of progress and promise. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(4), 427–441.
- Matt, G. E., Vazquez, C., & Campbell, W. K. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 12, 227–255.
- Mazzucchelli, T., Kane, R., & Rees, C. (2009). Behavioral Activation Treatments for Depression in Adults: A Meta-analysis and Review. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 16, 383–411.
- McMillan, D., Taylor, R. S., Byford, S., Warren, F. C., Barrett, B., Farrand, P. A., Gilbody, S., Kuyken, W., O'Mahen, H., Watkins, E. R., Wright, K. A., Hollon, S. D., Reed, N., Rhodes, S., Fletcher, E., & Finning, K. (2016). Cost and Outcome of Behavioural Activation versus Cognitive Behavioural Therapy for Depression (COBRA): A randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet*, 388, 871–880.
- Milders, M., Bell, S., Platt, J., Serrano, R., & Runcie, O. (2010). Stable expression recognition abnormalities in unipolar depression. *Psychiatry Res*, 179, 38–42.
- Miller, B. L., & Cummings, J. L. (Eds.). (2007). *The human frontal lobes: Functions and disorders* (2nd ed.). The Guilford Press.
- Murphy, S. E., Longhitano, C., Goodwin, G., Cowen, P., & Harmer, C. (2005). Does tryptophan supplementation induce similar changes in emotional processing to an SSRI? *Journal of Psychopharmacology*, 19(5), A49–A49.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2009).
- Nord, C. L., Barrett, L. F., Lindquist, K. A., Ma, Y., Marwood, L., Satpute, A. B., & Dalgleish, T. (2021). Neural effects of antidepressant medication and psychological treatments: a quantitative synthesis across three meta-analyses. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 219(4), 546–550.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in cognitive sciences*, 9(5), 242–249.
- Organization, W. H. (n.d.). *Depression: 2021 Update*. WHO.

- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry*, *54*, 515–528.
- Porter, R. J., Bourke, C., Carter, J. D., Douglas, K. M., McIntosh, V. V., Jordan, J., Joyce, P. R., & Frampton, C. M. (2016). No change in neuropsychological dysfunction or emotional processing during treatment of major depression with cognitive-behaviour therapy or schema therapy. *Psychological Medicine*, *46*(2), 393–404.
- Porter, J. F., Spates, C. R., & Smitham, S. (2004). Behavioral Activation Group Therapy in Public Mental Health Settings: A Pilot Investigation. *Professional Psychology: Research and Practice*, *35*(3), 297–301.
- Reinecke, A., Waldenmaier, L., Cooper, M. J., & Harmer, C. J. (2013). Changes in automatic threat processing precede and predict clinical changes with exposure-based cognitive-behavior therapy for panic disorder. *Biol Psychiatry*, *73*, 1064–1070.
- Roiser, J. P., Elliott, R., & Sahakian, B. J. (2012). Cognitive mechanisms of treatment in depression. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *37*(1), 117–136.
- Roiser, J. P., & Sahakian, B. J. (2013). Hot and cold cognition in depression. *CNS Spectr*, *Jun;18*(3), 139–149.
- Rude, S., Valdez, C., Odom, S., & Ebrahimi, A. (2003). Negative Cognitive Biases Predict Subsequent Depression. *Cognitive Therapy and Research*, *27*, 415–429.
- Ruzickova, T., Carson, J., Argabright, S., Gillespie, A., Guinea, C., Pearse, A., Barwick, R., Murphy, S., & Harmer, C. J. (2021). Online behavioural activation during the COVID-19 pandemic decreases depression and negative affective bias. *Psychological Medicine*, 1-18.
- Salehinejad, M. A., Ghanavati, E., Rashid, M., & Nitsche, M. A. (2021). Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain and Neuroscience Advances*, *5*, 23982128211007770.
- Schretlen, D., Bobholz, J., & Brandt, J. (1996). Development and psychometric properties of the Brief Test of Attention. *Clinical Neuropsychologist—CLIN NEUROPSYCHOL*, *10*, 80–89.

- Simon, J., Pilling, S., Burbeck, R., & Goldberg, D. (2006). Treatment options in moderate and severe depression: Decision analysis supporting a clinical guideline. *Br J Psychiatry, 189*, 494–501.
- Surguladze, S. A., Young, A. W., Senior, C., Brebion, G., Philips, M. L., & Travis, M. J. (2004). Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology, 18*, 212–218.
- Surguladze, S., Brammer, M. J., Keedwell, P., Giampietro, V., Young, A. W., & Travis, M. J. (2005). A differential pattern of neural response toward sad versus happy facial expressions in major depressive disorder. *Biol Psychiatry, 57*, 201–209.
- Teychenne, M., Ball, K., & Salmon, J. (2008). Physical activity and likelihood of depression in adults: a review. *Preventive medicine, 46*(5), 397–411.
- Tranter, R., Bell, D., Gutting, P., Harmer, C., Healy, D., & Anderson, I. M. (2009). The effect of serotonergic and noradrenergic antidepressants on face emotion processing in depressed patients. *Journal of affective disorders, 118*(1–3), 87–93.
- Trivedi, M. H., Rush, A. J., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Warden, D., Ritz, L., Norquist, G., Howland, R. H., Lebowitz, B., McGrath, P. J., Shores-Wilson, K., Biggs, M. M., Balasubramani, G. K., Fava, M., & Team, S. T. A. R. D. S. (2006). Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. *The American Journal of Psychiatry, 163*(1), 28–40.
- Uphoff, E., Ekers, D., Robertson, L., Dawson, S., Sanger, E., South, E., Samaan, Z., Richards, D., Meader, N., & Churchill, R. (2020). Behavioural activation therapy for depression in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews, 7*(7), 013305.
- Vazquez, C., Duque, A., Blanco, I., Pascual, T., Poyato, N., Lopez-Gomez, I., & Chaves, C. (2018). CBT and positive psychology interventions for clinical depression promote healthy attentional biases: An eye-tracking study. *Depression and Anxiety, 35*(10), 966–973.
- Wang, Y. P., & Gorenstein, C. (2013). *Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. Revista brasileira de psiquiatria, 35*(4), 416–431.
- Watkins, P. C. (2002). Implicit memory bias in depression. *Cogn Emot, 16*, 381–402.

- Williams, J. M., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological bulletin*, *133*(1), 122–148.
- Zeiss, A. M., Lewinsohn, P. M., & Muñoz, R. F. (1979). Nonspecific improvement effects in depression using interpersonal skills training, pleasant activity schedules, or cognitive training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *47*(3), 427–439. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.47.3.427>

PŘÍLOHY

Seznam příloh:

1. Abstrakt v českém jazyce
2. Abstrakt v anglickém jazyce
3. Data (externí příloha v .csv)

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: Kognice při behaviorální aktivaci v depresi

Autor práce: Bc. Kristýna Šťastná

Vedoucí práce: PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.

Počet stran a znaků: 58 stran, 84 333 znaků

Počet příloh: 2

Počet titulů použité literatury: 108

Abstrakt (800–1200 zn.):

Tato bakalářská práce si klade za cíl prozkoumat účinnost a mechanismus účinku behaviorální aktivace jako efektivní strategie léčby deprese. Deprese je závažné duševní onemocnění, které významně přispívá ke globální zátěži nemocemi a postihuje přibližně 3,8 % celosvětové populace. Přestože existují účinné a vědecky podložené intervence, mnoho jedinců má omezený nebo žádný přístup k nezbytné péči. Behaviorální aktivace je jednoduchá a účinná psychologická intervence, která pacientům pomáhá začlenit do života více pozitivních zkušeností. Zaměřuje se na behaviorální složku deprese tím, že zapojuje jednotlivce do příjemných aktivit, a zvyšuje tak pozitivní zpětnou vazbu z vnějších podnětů. Přesný mechanismus účinku behaviorální aktivace však stále není znám. Cílem této bakalářské práce, která je součástí spolupráce s výzkumnou laboratoří „Psychopharmacology and Emotion Research Laboratory“ pod vedením prof. Catherine Harmer z Oxfordské univerzity, je prozkoumat, zda čtyřtýdenní formát behaviorální aktivace vede ke snížení míry deprese a zda stejně jako u léčby antidepresivy i u behaviorální aktivace dochází ke změnám v emoční kognici a zda tyto změny předcházejí klinickému zlepšení.

Klíčová slova: Deprese, behaviorální aktivace, neurokognice, emoční kognice

ABSTRACT OF THESIS

Title: Cognition during Behavioural Activation in Depression

Author: Bc. Kristýna Šťastná

Supervisor: PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.

Number of pages and characters: 58 pages, 84 333 characters

Number of appendices: 2

Number of references: 108

Abstract (800–1200 characters):

This thesis aims to explore the effectiveness and mechanism of behavioral activation as a cost-effective strategy to treat depression. Depression is a severe mental illness that contributes significantly to the global burden of disease, affecting approximately 3.8% of the global population. While effective and scientifically supported interventions exist, many individuals have limited or no access to necessary care. Behavioral activation is a simple and effective psychological intervention that helps patients incorporate more positive experiences into their lives. Behavioral activation targets the behavioral component of depression by engaging individuals in pleasant activities and increasing positive feedback from external stimuli. However, its precise mechanism of action is still unknown. The aim of this thesis, which is part of a collaboration with the Oxford Psychopharmacology and Emotion Research Laboratory led by prof. Catherine Harmer is to investigate whether a four-week format of behavioral activation leads to reductions in depression and whether, as with antidepressant treatment, behavioral activation changes emotional cognition, and whether these changes precede clinical improvement.

Key words: Depression, behavioural activation, neurocognition, emotional cognition