

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**VYUŽITÍ TESTU HANOJSKÉ VĚŽE U PACIENTŮ
S DEPRESIVNÍM ONEMOCNĚNÍM**

Use of Tower of Hanoi test in patients with depression

Magisterská diplomová práce

Autor: Bc. Žaneta Říhová

Vedoucí práce: PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.

Olomouc

2013

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma: „Využití testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

Vdne Podpis

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala PhDr. Radkovi Obereignerů, Ph.D., za vedení mé odborné práce. Dále Phdr. Dostálovi, Ph.D., za rady při statistickém zpracování dat. Také děkuji všem doktorům a zaměstnancům psychiatrické léčebny, ve které jsem prováděla výzkum za vstřícnou spolupráci. Stejně tak i všem pacientům psychiatrické léčebny. V neposlední řadě bych ráda poděkovala i své rodině za podporu, kterou mi věnovali po celou dobu studia.

Obsah

Úvod.....	1
Teoretická část.....	2
1. Exekutivní funkce	2
1.1 Definice pojmu	2
1.2 Modely exekutivních funkcí.....	3
1.2.3 Hypotéza somatických markerů	5
1.2.4 Strukturované komplexy událostí.....	6
1.2.5 Model pracovní paměti.....	7
1.3 Dysexekutivní syndrom.....	7
2. Frontální laloky (lobus frontalis).....	9
2.1 Vymezení pojmu	9
2.2 Struktura a organizace	9
2.3 Prefrontální kůra.....	10
2.3.1 Dorzolaterální okruh	11
2.3.2 Mediální okruh	12
2.3.3 Orbitofrontální okruh	12
2.3.4 Frontopólní systém.....	13
2.2 Funkce frontálního laloku	13
3. Diagnostika exekutivních funkcí.....	15
3.1 Ekologická validita.....	15
3.3 Testové metody	16
3.3.1 Trail Making test	17
3.3.2 Test kognitivního odhadu.....	17
3.3.3 Test tvorby rodokmenu	17
3.3.4 Wisconsinský test třídění karet	18
3.3.5 Stroopův test.....	19
3.3.6 Test verbální fluence	19
3.2 Specifika testových metod exekutivních funkcí u depresivního onemocnění	20
4. Deprese, depresivní onemocnění.....	21
4.1 Vymezení pojmu	21
4.2 Epidemiologie	23
4.3 Etiopatogeneze	24
4.4.1 Tělesné příznaky	27
4.4.2 Psychické příznaky.....	28
4.4.3 Depresivní myšlenky.....	29
4.4.4 Depresivní chování.....	29
4.4.5 Sebevražedné pokusy	30
4.4.6 Psychosomatické projevy	30
4.5. Funkční anatomie depresivního onemocnění	31
4.6 Formy depresivního onemocnění	32
4.7 Diagnostická kritéria	34

4.7 Možnosti léčby	35
4.7.1 Antidepresiva	37
5. Kognitivní a exekutivní funkce u depresivního onemocnění	39
Empirická část	42
1. Cíl výzkumu a hypotézy	42
2. Metodika výzkumu	43
2.1 Popis použitých psychodiagnostických metod	43
2.1.1 Mini-Mental-State-Examination	43
2.2.2 Krátký test všeobecné inteligence (KAI)	44
2.2.3 Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI-II)	45
2.2.4 Test Hanojské věže	46
2.3 Charakteristika výzkumného vzorku	47
2.4 Postup při získávání dat	49
2.5 Metody zpracování získaných dat	50
3. Výsledky	51
3.1 Testování hypotézy H1	51
3.2 Testování hypotézy H2	51
3.3 Testování hypotézy H3	52
3.4 Testování hypotézy H4	52
3.5 Testování hypotézy H5	55
3.6 Testování hypotézy H6	55
4. K platnosti hypotéz	56
5. Diskuze	59
6. Závěr	65
7. Souhrn	66
8. Použité zdroje	69
9. Seznam příloh	75

Úvod

Depresivní onemocnění je všeobecně považováno za jednu z nejtěžších duševních chorob. Přestože patří k nejčastějším onemocněním, mnohdy nebývá správně a včas diagnostikováno. S diagnózou depresivního onemocnění jsem se blíže seznámila ve druhého ročníku studia psychologie v průběhu praxe na psychiatrickém oddělení. Možnostmi diagnózy tohoto onemocnění jsem se začala zabývat v rámci své bakalářské práce, která byla zaměřena na možnosti využití barevné modifikace kresebného Wartegova testu u pacientů s depresivním onemocněním.

Test Hanojské věže je specifický test, pomocí kterého lze detekovat narušení exekutivních funkcí. Exekutivní funkce jsou v neuropsychologickém kontextu stále málo probádanou a poznanou oblastí, přesto lze předpokládat jisté narušení těchto funkcí u depresivních jedinců. Jedná se tedy o téma, které nabízí mnoho možností k výzkumům. Impulsem napsání této diplomové práce pro mě byl také fakt, že v české odborné literatuře této problematice doposud nebylo věnováno mnoho pozornosti.

Teoretická část diplomové práce je rozčleněna na pět hlavních kapitol. První kapitola vymezuje exekutivní funkce, další kapitola čtenáři seznamuje s problematikou frontálních laloků. Dále je pozornost věnována problematice depresivního onemocnění a její souvislosti s exekutivními funkcemi.

Druhá část práce je založena na zpracování a analýze dat získaných použitím psychodiagnostických metod. Konkrétně se jednalo o Mini Mental State Examination (Folstein et al., 1975), Krátký test všeobecné inteligence (Lehrl, Gallwitz, Blaha, Fischer, 1995), Beckovu sebesuzovací škálu depresivity pro dospělé (Preiss, Vacíř, 1999) a Test Hanojské věže.

Jedná se především o sběr dat a jejich následné porovnání. Jsem si plně vědoma, že tato práce z důvodu svého malého rozsahu nemůže dát jasné a relevantní odpovědi. Zároveň však pevně věřím, že nabídne na dané téma mnoho otázek a že tím podním zájem o získávání dalších poznatků v rámci daného tématu.

Teoretická část

1. Exekutivní funkce

1.1 Definice pojmu

Termín exekutivní funkce je do jisté míry stále pojmem lehce kontroverzním. Některé teorie říkají, že tento termín je značně zjednodušující. Jistý problém představuje i neuroanatomická a lokalizační neukotvenost těchto funkcí (Fanfrdlová, 2007). Přesto však lze říci, že exekutivní neboli řídicí funkce jsou vázány na činnost frontálních laloků. Exekutivní funkce řadí Koukolík (2006) do množiny funkcí kognitivních. Exekutivní funkce zahrnují schopnost tvořit a uskutečňovat plány, vytvářet analogie, dodržovat pravidla sociálního chování, schopnost řešit problémy a přizpůsobit se nečekané změně okolností, dělat více věcí současně, umisťovat jednotlivé události v čase i prostoru, zpracovávat či vyvolávat jednotlivé informace z pracovní paměti (Motlová, 2006).

Z neuropsychologického hlediska mají exekutivní schopnosti integrační funkci a úzce souvisejí s pracovní pamětí. Působí zejména v rozhodovacích a výkonových situacích a obsahují celou škálu kognitivních schopností. Mezi ty můžeme zařadit rozhodování, porozumění souvislostem a vyvozování logických vztahů, myšlenkovou flexibilitu, pozornost, kreativitu, schopnost sebeřízení a zpětného vyhodnocování konsekvencí našeho chování (Fanfrdlová, 2007). Exekutivní funkce jsou zapotřebí také k realizaci složitějších motorických úkonů. Mezi tyto funkce můžeme zařadit motivaci, schopnost naplánovat si úkon a umět správně seřadit a načasovat jednotlivé pod-úkony, uskutečnit je a provést zpětné vyhodnocení celé akce (Jiráček, 2009).

Exekutivní funkce můžeme charakterizovat jako kapacity, které člověku umožňují úspěšné nezávislé a cílevědomé chování. I když je můžeme zahrnout do množiny funkcí kognitivních, liší se od nich v mnoha ohledech. Pokud jsou exekutivní funkce neporušené, může daná osoba vyrovnat značnou kognitivní ztrátu a nadále být nezávislá. V případě, že jsou narušeny funkce exekutivní, není již schopen daný jedinec zachovat normální sociální vztahy, a to bez ohledu na to, jak dobře má zachované kognitivní funkce (Lezáček, 2004).

Z předchozích definic tedy vyplývá, že se exekutivní funkce na našich kognitivních procesech a osobnostní dynamice podílí v bdělém stavu téměř nepřetržitě.

1.2 Modely exekutivních funkcí

V odborné literatuře můžeme najít řadu modelů, které vysvětlují uspořádání a význam exekutivních funkcí. V současnosti existuje přibližně osm modelů, které popisují činnost prefrontálních funkčních systémů. V některých aspektech se modely doplňují, v jiných se překrývají či odlišují (Koukolík, 2005).

Modely exekutivních funkcí můžeme rozdělit dle toho, zda se soustřeďují na zpracování informací (tzn. processing) nebo na jejich reprezentaci. Reprezentaci můžeme vymezit jako paměťový záznam, který se nachází v neuronálních sítích kódujících informace. Aktivace těchto sítí umožňuje přístup k uloženým informacím. Zpracováním se v této souvislosti rozumí algoritmy, což jsou určité výpočetní postupy, které jsou nezávislé na povaze podnětu, jež je zpracováván. Tyto algoritmy jsou rovněž umístěny v neuronálních sítích. Pro přehlednost uvádím tabulku, která obsahuje názvy a stručný popis všech osmi modelů (viz.tabulka č.1). V následující části popíšu některé z nich podrobněji.

Tab. č. 1: Modely exekutivních funkcí (Koukolík, 2012, str.364)

	Typ	Biologie	Test	Doklady	Evoluce
Adaptivní kódování	P	Částečně	Ano	Částečně	Nejasné
Mechanismus pozornosti	P	Částečně	Ne	Částečně	Ne
Konekcionalistický model	R	Ano	Částečně	Ano	Ano
Strukturované komplexy	R	Ano	Ano	Ano	Ano
Řízená aktivace	R	Ano	Ano	Částečně	Částečně
Somatické markery	Hybrid	Ano	Ano	Ano	Nejasné
Organizace v čase	Hybrid	Ano	Ano	Částečně	Ano
Pracovní paměť	Hybrid	Ano	Ano	Částečně	Nejasné

Tabulka č. 1 popisuje vztah osmi modelů funkce prefrontální kůry k otázce:

1. zda se model zaměřuje na zpracovávání nebo reprezentaci informací (P/R);
 2. do jaké míry odpovídá struktuře, zapojení a neurofyziologii prefrontální kůry (biologie);
 3. zda jde o testovatelnou teorii, to znamená, zda z ní plynou testovatelné předpovědi (test);
 4. existenci neurofyziologických, elektrofyziologických a zobrazovacích dat dokládajících teorii (doklady);
 5. do jaké míry odpovídá teorie evoluci prefrontální kůry (evoluce)
- P = zpracování
R = reprezentace (Koukolík, 2012, str.364)

1.2.1 Model adaptivního kódování

Dancon a kol. (2001, in Koukolík 2012) předpokládají, že podkladem pozornosti, pracovní paměti i kognitivní kontroly je společný proces. Model vychází z elektrofyziologických vlastností neuronů v prefrontální kůře. Předpokládá, že neurony prefrontální kůry budou spolupracovat při řešení všech úloh, a to bez větší funkční specializace jednotlivých korových oblastí.

1.2.2 Model kontroly mechanismu pozornosti

Autory modelu jsou Norman a Shallice (1986, in Koukolík 2012). Tento model pracuje s předpokladem dvou mechanismů sledující chování. Prvním z nich je systém odpovídající za tvorbu pořadí akcí a má za úkol spouštět automatický priming uložených paměťových záznamů. Druhý je nazván systém dohledu (SAS, supervizory attention systém) a má za úkol kontrolu priorit. Tento systém dohledu je vázán na činnost čelních laloků a funkčně je nadřazený předchozímu systému. Systém odpovídající za tvorbu pořadí má na starosti rutinní chování. Systém dohledu pak může jeho akce nahradit smysluplnějším chováním nebo ji jen přitlumit (Koukolík, 2012).

Dle Stusse a kol (1995; in Koukolík, 2002), obsahují kognitivní procesy čtyři složky:

1. kognitivní jednotky,
2. schémata,
3. tvorba pořadí akcí,
4. systém dohledu.

První tři složky ze seznamu se podílejí na rutinním chování, systém dohledu neboli exekutivní systém odpovídá za úkoly nové a nerutinní.

Tento model lze pro upřesnění vysvětlit na konkrétní činnosti řidiče automobilu. V takovém případě vede systém odpovídající za pořadí akcí automatické akce zkušeného řidiče. V momentě, kdy však dojde k nečekané situaci, například do vozovky náhle vběhne dítě, vstupuje do akce systém dohledu. Zatím není zcela známé, na které korové oblasti se váže činnost systému odpovídajícího za tvorbu pořadí. V případě poškození či narušení systému dohledu dochází k snadné rozptýlitelnosti dané osoby. Poškození prefrontální kůry způsobuje rovněž narušení rutinní činnosti. Je známo, že systém dohledu je propojen několika svými podprocesy s různými oblastmi prefrontální kůry. Mezi tyto procesy můžeme zařadit například vyvolávání obsahu epizodické paměti či tvorbu strategií (Koukolík, 2006).

1.2.3 Hypotéza somatických markerů

Model autorů Damasia a Bechary zdůrazňuje roli frontálních laloků v emotivním a sociálním chování, zejména pak v procesu rozhodování (Motlová, 2006).

Teorie pracuje s hypotézou, že své pocity člověk promítá do těla. Od pojmu tělo neboli řecky „soma“ je také odvozena první část názvu této hypotézy. Druhá část je následně odvozena od pojmu „označovat“ čili markovat. Hypotéza pracuje s teorií, že somatické markery usnadňují člověku proces rozhodování. Tento jev upozorňuje člověka automaticky na negativní dopady, které by určité jednání mohlo mít. Funguje tedy jako automatický poplašný signál sloužící k redukci špatného směru a k výběru dalších přijatelnějších alternativ. Jedná se o automatizované varování, které člověka chrání před dalšími ztrátami a průtahy a umožňuje mu vybírat následně z menšího počtu možností. Pouze somatické markery nemusí při rozhodování stačit. V mnohých okamžicích rozhodování nastupují také procesy zvažování a konečného výběru. Podstatou somatických markerů je zvýšit efektivitu a přesnost rozhodovacího procesu. Somatický marker tedy můžeme charakterizovat jako specifický případ pocitu, který se vytvořil na základě sekundárních emocí. Tyto sekundární pocity či emoce jsou propojeny skrze učení s předpokládanými následky konkrétních scénářů budoucího jednání. V případě, že se k určitému možnému následku váže negativní somatický marker, působí tato kombinace jako výstražné znamení. Pokud se ovšem spojí s následkem marker pozitivní, vzniká

stimul. Některé somatické markery fungují pouze skrytě bez účasti vědomí. Nelze však tvrdit, že by somatické markery nesly odpovědnost za naše rozhodování či dokonce samy rozhodovaly. Pouze zvýrazněním určitých možností (ať už negativních či pozitivních) napomáhají svobodné vůli v rozhodování (Damasio, 2000).

Činnost somatických markerů se váže na oblast nejpřednější části čelní ventromediální mozkové kůry. Při jejím poškození není daný jedinec již schopen somatické markery využít. Dochází tak k poruše procesu rozhodování. Takový člověk se sice zotaví v oblasti paměti, inteligence či řeči, ale dochází u něj k nenávratné změně osobnosti v oblasti sociálního chování a emocí. Jedním z klinických případů poškození venteromediální mozkové kůry je dle Damasia (2000) i případ Phinese Gage.

Mezi hlavní předpoklady hypotézy somatických markerů patří, že:

1. lidské rozhodování a uvažování závisí na mnoha úrovních neuronální činnosti. Některé z těchto činností jsou vědomé, jiné nevědomé;
2. všechny kognitivní operace závisí na procesech pracovní paměti, emocích a orientované pozornosti;
3. rozhodování i uvažování záleží na míře, na které je dostupná znalost jednajících lidí, situací i rozsah možných akcí a jejich vyústění. Tyto znalosti obsahují korové oblasti vyššího řádu a některá podkorová jádra. Implicitní (nevědomé) znalosti se mohou projevit v explicitní formě prostřednictvím motorických odpovědí různého druhu i složitosti či ve formě mentálních obrazů (představ);
4. znalosti uvedeného typu lze rozlišovat na znalosti vrozené či získané ve vztahu k bioregulačním dějům, dále na znalost faktů (např. pravidel a vztahů), znalosti ve vztahu k individuálním zkušenostem a znalosti plynoucí z kategorizace (Motlová, 2006).

1.2.4 Strukturované komplexy událostí

Model strukturovaných komplexů událostí, dle jména autora zvaný též Grafmannův model, předpokládá existenci unikátní podoby poznání, kterou můžeme označit jako strukturované komplexy událostí (SEC). Ty jsou složeny z „jednotek poznání“, které představují jediný informační soubor. Tzv. „jednotkou poznání“ může být např. tvar, umístění v prostoru nebo slovo (Koukolík, 2002).

Teorie pracuje s hypotézou, že se rozmanité kategorie SEC ukládají na různých místech prefrontální kůry. Predikcí tohoto modelu je např., že důsledkem poškození ventromediální prefrontální kůry bude narušeno sociální chování. Tento model dokládají i zobrazovací metody, které dokazují, že v prefrontální kůře existují vzájemně odlišné systémy, které zpracovávají sociální a non-sociální SEC či emoční a non-emoční SEC (Koukolík, 2012).

1.2.5 Model pracovní paměti

Zastánci této teorie Baddley a Hitech (1989, in Sternberg 2002) předpokládají existenci dvou „non-exekutivních“ subsystémů, tedy fonologické / zvukové smyčky a zrakově-prostorového náčrtníku. Fonologická smyčka má za úkol zachycovat zvukové a sémantické části verbálních informací. Dále vnímá délku slov, artikulační faktory a zvukové nonverbální informace. Zrakově-prostorový náčrtník zachycuje prostorové a vizuální složky. Mezi vizuální složky můžeme zařadit např. vjemy tvarů, barev, rychlost či lokalizace pohybu objektů umístěných v prostoru. Oba subsystémy zprostředkovávají opakování, časové řazení a uskladnění informací. Centrální exekutiva pak zajišťuje pozornostní kontrolu a řízení celého prostoru.

Později byl přidán do modelu ještě třetí subsystém, tzv. „epizodický nárazník“, který má za úkol propojovat informace mezi prostorovou, zrakovou a verbální doménou. Rovněž existuje předpoklad, že by se „epizodický nárazník“ mohl podílet na spojení s dlouhodobou pamětí (Koukolík, 2002).

1.3 Dysexekutivní syndrom

Dysexekutivní syndrom můžeme charakterizovat jako syndrom, při kterém dojde ke vzniku komplexnějšího a výrazného narušení exekutivních schopností. Pro ilustraci a vysvětlení vzniku tohoto syndromu, můžeme využít model pracovní paměti (viz. výše), ve kterém autoři popisují dezorganizaci, ztrátu flexibility a vzájemnou nepropojenost jednotlivých složek systému. Zjednodušeně řečeno jde o situaci, kdy jednotlivé složky systému samy o sobě relativně dobře fungují, ale navzájem nejsou schopny kvalitní spolupráce a souhry. Na tento aspekt je třeba brát zřetel při vyšetřování pacientů

s podezřením na přítomnost dysexekutivního syndromu. Pacienti trpící tímto syndromem totiž mohou v neuropsychologických testech podávat poměrně dobré výkony, avšak při zvládání každodenních aktivit a běžného života selhávají (Fanfrdlová, 2007).

S důsledky rozsáhlejšího narušení exekutivních funkcí se během své praxe setká většina lékařů. Mezi nejznámější případ rozsáhlejšího poškození čelních laloků patří klasický klinický případ pacienta Phinease Gage, který se v práci zranil při výbuchu nálože. Kovová tyč mu prošla skrz horní čelist, očníci a lebeční klenbou. Svůj vážný úraz přežil bez viditelných následků, avšak výrazně se změnila jeho osobnost. Z odpovědného, inteligentního člověka se stal neuctivý, zatvrzelý, rozmarný a nerozhodný jedinec. V intelektové kapacitě se stal velice dětinský. Lidé, kteří ho znali před úrazem, se jednoznačně shodovali, že to po úraze už nebyl ten samý člověk. Jeho osobnost se výrazně změnila (Koukolík, 2005).

2. Frontální laloky (lobus frontalis)

2.1 Vymezení pojmu

„ Podobně jako velká obchodní společnost, velký orchestr nebo velká armáda je i mozek tvořen řadou vzájemně odlišných částí. A podobně jako velké lidské organizace má svého šéfa, dirigenta, generála i mozek - jsou jím čelní laloky“ (Goldberg, 2004).

Frontální nebo-li čelní laloky patří v evoluci nervového systému mezi nejmladší části mozku. Rozvoj frontálních laloků v takovém stupni nastal prozatím pouze u lidí, u lidoopů jen do určité míry. Dle Goldberga (2004) lze nazvat celou lidskou evoluci tzv. “věkem čelních laloků“. Z důvodu těžké identifikace jejich funkcí jim v raných teoriích mozkové organizace nebyla přičítána významnější role. Frontální laloky nepatří mezi struktury, které by byly nositeli jednoduchých, snadno určitelných funkcí. Naopak, čelní laloky mají funkce zcela klíčové. V posledních desetiletích se tak postupně staly středem pozornosti mnoha výzkumných teorií a vědeckého zájmu (Sacks, 2004).

2.2 Struktura a organizace

Z anatomického hlediska jsou čelní laloky od ostatních laloků odděleny rozsáhlými rýhami, a to centrální (Rollandovou) rýhou a laterální (Sylviovou) rýhou. Oblast čelních laloků lze rozdělit na tři oblasti, kterými jsou:

1. Premotorická oblast
2. Motorická oblast
3. Prefrontální oblast

Premotorická a motorická oblast jsou velice úzce propojeny a těsně spolu spolupracují. Motorická oblast má za úkol správné provedení pohybu, jeho směr i intenzitu. Premotorická oblast pak motorickou oblast usměrňuje a vybírá, který pohyb je na základě vnějšího nebo vnitřního podnětu ten nejvhodnější (Kulišťák, 2003). Prefrontální kůru bude popisována dále.

2.3 Prefrontální kůra

Prefrontální kůra je nejpřednější částí čelních laloků, jež dosáhla u lidí největšího rozvoje a tvoří přibližně třetinu neokortexu. V současné době je centrem zájmu mnoha neurovědeckých výzkumů (Goldberg, 2004).

Plně funkční se stává až ve věku dospívání, což souvisí s vývojem poznávacích funkcí, morálním vývojem i emotivitou. S ohledem na své řídicí funkce má prefrontální kůra ze všech oblastí mozku nejbohatší oboustranné propojení. Skrze svá propojení s jinými oblastmi může koordinovat a integrovat činnost všech ostatních mozkových struktur. Pojí se s každou vymezenou funkční mozkovou jednotkou. Mezi nejdůležitější oblastí, se kterými je propojena, patří zadní asociační kůra, premotorická kůra, bazální ganglia, mozeček, hipokampus a jádro talamu. Kromě toho je prefrontální kůra ve spojení s amygdalou, která má za úkol regulovat nejzákladnější vztahy mezi lidmi. (Rektorová, 2007).

Prefrontální kůra se významnou měrou podílí na přesné formulaci cílů a vymyšlení plánů akcí nutných pro jejich dosažení. Určuje a vybírá poznávací dovednosti potřebné pro výkon plánů, řídí je a používá ve správném pořadí. V konečném stádiu záměrné činnosti pak prefrontální kůra odpovídá za vyhodnocení akcí daného jedince ve vztah k jeho záměrům. Vyhodnocení může být pozitivního (úspěch) či negativního (selhání) charakteru (Goldberg, 2004).

Prefrontální kůra je jakožto nejvýše postavené vládnoucí ústředí složitě organizovaná. V současnosti lze v odborné literatuře nalézt nejméně osm modelů, které popisují její rozdělení a činnosti jednotlivých částí. Z hlediska stavby a funkce lze za nejdůležitější části označit čtyři prefrontální systémy. Jedná se o systém dorzolaterální, orbitofrontální, mediální a frontopórní (Cummings, 2007).

Cummings a Miller (2007) vymezili společnou strukturu prvních třech výše zmiňovaných obvodů, které začínají od prefrontální kůry a vedou přes striatum, thalamus a zpět do prefrontální kůry. Čtvrtý obvod - frontopórní začíná v korových oblastech pólu čelních laloků a jeho zapojení do obvodů se od prvních třech obvodů výrazně liší. Všechny obvody obsahují velký počet tzv. "odboček" které zajišťují jejich propojení s dalšími funkčními systémy mozku. Prefrontální část mozkové kůry je tak propojena se všemi oblastmi mozku mimo primární smyslové korové oblasti. I díky tomu se prefrontální kůra liší od všech ostatních korových oblastí. (Koukolík, 2005).

Každý z těchto čtyř funkčních systémů specificky ovlivňuje odlišnou skupinu druhů chování. Mimoto jsou některé druhy chování ovlivněny všemi čtyřmi funkčními systémy společně (Goldberg, 2004).

2.3.1 Dorzolaterální okruh

Dorzolaterální nebo-li zevní okruh se rozkládá na vnější části prefrontální kůry. Podílí se především na exekutivních funkcích, tedy na myšlenkové flexibilitě, přesouvání pozornosti, konceptuálním a strategickém uvažování a řešení problémů. Dále se má rovněž podíl na pracovní paměti, znovupoznávání a znovuvybavování informací, motorickém programování, na schopnosti zacílené vizuální a verbální fluence (Rektorová, 2007; Orel, 2009). Činnost tohoto obvodu se podílí nejen na pracovní paměti, ale doprovází i přípravu akce. Za klíčovou funkci tohoto obvodu prefrontální kůry lze považovat tlumení kontraproduktivních či nežádoucích druhů chování (Koukolík, 2005).

V případě poškozené funkce tohoto okruhu vzniká tzv. prefrontální syndrom. Jeho projevy připomínají těžkou formu depresivního onemocnění. Významně se snižuje průbojnost, iniciativa i zájem o okolní svět. Daný člověk je zcela lhostejný a nečinný. Jen s velkými obtížemi se přiměje k nějaké aktivitě, je citově plochý a nepocituje žádnou náladu. Při poškození dorzolaterálního okruhu se zhoršuje schopnost plánovat a organizovat chování. Rovněž se ztrácí schopnost soustředění. Specifickým znakem dorzolaterálního syndromu je snížená schopnost až neschopnost začít aktivně samostatnou činností. V případě, že dotyčný činnost začne, není schopen své chování změnit či přejít k jiné činnosti. Má sklony v započaté aktivitě neustále pokračovat. Jeho psychické pochody jsou rigidní. Lze říci, že při poškození prefrontálních laloků dochází k hluboké změně osobnosti. Tyto změny jsou natolik rozsáhlé, že je většinou bez potíží registruje i okolí, dotyčný si je však neuvědomuje (Orel, 2009).

Poškození obvodu má za následek částečné či úplné narušení znovuvybavení si, bez poruchy znovuprožívání. Nemocní s poškozením dorzolaterální prefrontální kůry nejsou schopni zachovávat ani přesouvat uspořádané myšlenkové sestavy či vytvářet domněnky (Koukolík, 2005).

2.3.2 Mediální okruh

Mediální neboli vnitřní okruh se nachází na vnitřních plochách čelních laloků. Podílí se na kontrole řídicích funkcí, reakcích na bolestivé podněty atd. (Cummings, 2007). Jeho činnost má velký vliv také na pozornostní procesy a tím i na inhibici a záměrnost našeho jednání. Poškození tohoto okruhu může mít za následek změny osobnosti a poruchy chování. Jedná se především o netečenost, apatii a pokles iniciativnosti (Rektorová, 2007). Dalším následkem poškození může být deficit exekutivních funkcí, vokalizace, snížená odpověď na bolestivé podněty i snížení visceromotorické kontroly. Poškození částí obvodu může způsobovat apatii, pokles motivace či schopnost udržet aktivitu. Nádory lokalizované v této oblasti mohou způsobit apatii, dezinhibici chování, depresivní onemocnění, agresivitu, úzkost, obsedantně-nutkavé jevy, bulimii či zvýšenou míru sexuálního chování. Při oboustranné těžké lézi se může objevit kinetický mutismus, který je charakteristický tím, že takto postižená osoba leží s otevřenýma očima, spontánně nemluví a na otázku odpoví maximálně jednoslabičně (Koukolík, 2005).

2.3.3 Orbitofrontální okruh

Orbitofrontální neboli spodní okruh leží na spodní straně čelních laloků, tedy těsně nad očními. Z velké části má vliv na osobnostní charakteristiky jedince a jeho projevech (Orel, 2009). Má vliv na některé aspekty rozhodování, které jsou učiněny pod tlakem a kontrolou impulzivního chování. Mezi takové chování můžeme zařadit desinhibici, podrážděnost či hypománii (Rektorová, 2007).

Oboustranně se tato část mozkové kůry aktivuje v situaci, kdy má daná osoba za úkol podržet ve vědomí hlavní cíl a přitom se věnovat několika současným vedlejším cílům. Pokud dáme zkoumané osobě úkoly jednotlivě za sebou, tato část kůry se neaktivuje. Aktivace orbitofrontálního okruhu nám tedy umožňuje mít na mysli hlavní cíl a současně pracovat na druhotných cílech. Tento proces je předpokladem uvažování a plánování (Motlová, 2006).

2.3.4 Frontopolární systém

Frontopolární neboli přední systém je nejnověji definovaným obvodem. Leží v nejpřednější oblasti čelních laloků. Má za úkol se podílet na exekutivních funkcích. Významně se také podílí na celkovém „utváření osobnosti“ (Orel, 2009).

2.2 Funkce frontálního laloku

Vztah lidského mozku s frontálními laloky lze dle Goldberga (2004) přirovnat ke vztahu dirigenta k orchestru, generála k armádě či k velitelskému stanovišti mozku. Frontální laloky mají zásadní vliv na účelné chování vyššího řádu, tedy identifikují těžiště problému, vytvářejí a zpřesňují cíle, utvářejí plány, jak jich dosáhnout, zpracovávají a určují prostředky, skrze které pak realizují plány jak těchto cílů dosáhnout. Dále monitorují a posuzují výsledky svého snažení z důvodu kontroly, že vše bylo vykonáno tak, jak bylo původně zamýšleno. Prostřednictvím své činnosti tedy osvobozují organismus z pevně daných rutinních reakcí a chování. Jejich funkce jsou základem představitosti a svobody. Na činnost frontálních laloků se váže záměrné chování. Patří ke klíčovým oblastem, které jsou zodpovědné za vědomí, usuzování i empatii. Mj. mají zásadní vliv také na proces učení, stejně jako na motivaci a pozornost (Sacks, 2004).

Frontální oblasti se podílejí na celé škále kognitivních procesů, mezi které můžeme zařadit:

1. Pozornost – především zaměření pozornosti, dělení či její přesouvání mezi více podnětů současně.
2. Myšlení – sem patří myšlenková flexibilita, schopnost kognitivních odhadů, abstrakce a generalizace, kategorizace a dedukce pojmů.
3. Paměť – do této kategorie můžeme zařadit paměť pracovní, epizodickou, deklarativní, procedurální, asociační učení, znovupoznávání a vybavení již uložených informací.
4. Řečové schopnosti – do kterých patří verbální fluence a iniciace řeči.
5. Motorické schopnosti neboli programování pohybů.
6. Osobnost (Fanfrdlová, 2007).

Čelní laloky se významnou měrou podílejí na schopnosti záměrné pozornosti, účelného chování a schopnosti dospět ke složitým rozhodnutím. Lze říci, že tyto laloky jsou zodpovědné za nejsložitější a nejpokročilejší funkce celého mozku. Tyto funkce můžeme souhrnně označit jako funkce exekutivní nebo-li řídicí (Goldberg, 2004).

3. Diagnostika exekutivních funkcí

Exekutivní funkce a jejich aspekty či kvalitu lze hodnotit prostřednictvím řady neuropsychologických testových metod. Dále budu uvádět pouze ty, které jdou užívány častěji a nadnárodně. Převážná většina z nich je běžně dostupná a psychology běžně využívána (Koukolík, 2006).

Diagnostiku exekutivních funkcí je součástí neuropsychologické diagnostiky. Tu můžeme charakterizovat jako určování emočních, kognitivních a behaviorálních následků mozkové dysfunkce. Dá se říci, že jde o komplexní pohled na člověka z hlediska osobnostních a emočních způsobilostí či schopností (Kulišťák, 2009).

3.1 Ekologická validita

V problematice psychodiagnostiky hraje nezbytnou úlohu ekologická validita. Ekologickou validitu lze definovat jako stupeň, ve kterém diagnostický nástroj předpovídá chování v každodenních situacích. Jedná se tedy o problematiku používání testových metod tak, aby se testový materiál maximálně vztahoval k situacím, se kterými se pacient v běžném životě setká a které se snaží každodenně zvládat. V mnoha případech jsou však stále užívány metody, které sice měří výkonnost jednotlivých výkonných funkcí vyšetřovaného pacienta, avšak vůbec se nevztahují k jeho běžnému životu. Takovéto metody nemá z pohledu ekologické validity dle Preisse (2006) význam využívat. Nabízí se otázka, zda by nebylo vhodnější zaměřit testové metody praktičtěji - tak aby se více vztahovaly k běžnému životu pacienta. Ruff (2003, in Preiss 2006) uvádí, že pacienti nepotřebují pouze měření kognitivního deficitu, ale že je třeba pochopit jejich každodenní potřeby.

U některých psychodiagnostických testů je vztah k reálnému životu poměrně jasný. Jedná se například o testy paměťové nebo testy řeči. Ovšem speciálně u testu exekutivních funkcí je jen obtížné nalézt praktické závěry. Sledování pacienta v běžném životě však naráží na mnoho překážek. Informace z pacientova života můžeme mít pouze zprostředkovaně subjektivním názorem pacienta či jeho okolí. (Preiss, 2006)

3.3 Testové metody

Z důvodu velké šíře pojmu „exekutivní funkce“ je nutné pro jejich diagnostiku použít dostatečně flexibilní testy, které by měly umět zachytit mj. i projevy a odpovědi klienta, které odrážejí jeho způsob myšlení a rozhodování (Obereignerů, 2009).

K rychlému, ale hrubému posouzení daného jedince se používají orientační testy, které v sobě zahrnují zkoumání všech základních kognitivních funkcí lidského mozku (pozornost, paměť, řeč, schopnost psát, číst a počítat) a skládají se z krátkých úkolů. K jednomu z nejoblíbenějších a nejpoužívanějších patří např.: Folsteinův Mini Mental State examination-MMSE 1975 (Obereignerů, 2009).

Testy exekutivních funkcí lze rozdělit z hlediska zjišťovaných projevů způsobem, který uvádím v tabulce č. 2.

Tab. č. 2 Testy používané k měření exekutivních funkcí (Kay, Tasman, 2006; v doplnění Obereignerů, 2009, str. 156, 157).

Funkce	Test	Stručný popis/příklad testu
Abstraktní myšlení	Test přísloví (Gorham, 1956)	Vysvětlení přísloví
Formování konceptu, Sociální úsudek	Podobnosti ve WAIS-R (Wechsler, 1981)	Co mají společného „stůl“ a „knihovna“
Formování konceptu, Kognitivní flexibilita	Wisconsinický test třídění karet (Berg, 1948)	Přiřadit kartu s určitými symboly podle jednoho z kritérií ke zbývajícím kartám
Kognitivní flexibilita a psychomotorická rychlost	Test cesty, část B (Partington, 1938)	Střídavé spojování číslic a písmen
Kognitivní nastavení a kontrola impulsů, percepční zátěž	Stroopův test (Stroop, 1935)	Čtení tří tabulí na čas
Plánování a kontrola impulsů	Perceptual Maze Test (Elithorn, 1955)	Plánování cesty sítí čar ve tvaru pyramidy
Vizuoprostorová pracovní paměť a řešení problémů	Testy věží	Přestavění určitého počtu prvků na sebe
Kognitivní výkonnost	Testy verbální fluence	Vymyslet co nejvíce slov např. na písmeno „B“

3.3.1 Trail Making test

Trail making test sloužil původně pro individuální diagnostiku u armádních zkoušek. Poprvé byl publikován v roce 1994. Test se skládá ze dvou částí. V první části testu (část A) má testovaný jedinec neboli proband za úkol propojit předkreslené číslice od jedné do patnácti. V druhé části testu pak střídavě spojuje číslice 1 až 8 s písmeny A až G. Závěrečným výsledkem testu jsou časy v sekundách pro obě části. Test po probandech vyžaduje schopnost vizuo - prostorového vyhledávání a pozornosti. První část zjednodušeně vyhodnocuje „pozornost“. Druhá část pak interpretuje „execuci“. Obě části mají za úkol mapovat rychlost a efektivitu kognitivního zpracování informace. Druhá část navíc měří mentální flexibilitu a rychlost celkového kognitivního zpracování informací. Preiss (2008) doporučuje při vyhodnocování využít lokální normy, protože je test citlivý na věk, vzdělání i inteligenční úroveň testované osoby.

3.3.2 Test kognitivního odhadu

Idea zkoumání kognitivního odhadu jako exekutivní složky frontálních laloků vzešla od anglických autorů Shallice a Evantsona roku 1978. Tito autoři popsali případ pacienta, který měl z důvodu exploze masivně poškozeny frontální laloky, avšak jeho inteligence narušena nebyla – schopnost odhadu však i přesto byla výrazně narušena. Pacient se například domníval, že nejlépe finančně ohodnocenou prací ve Velké Británii je řídit kamionu. Na základě tohoto případu, pak vypracovali zkoušku obsahující 15 položek, kterou pojmenovali “Cognitive Estimates Test“ (CET). Další autoři ji později upravili na 10 položek. Autoři poukazují na Luriovu teorii o plánování jako funkci frontálních laloků. Českou verzi testu vypracovali Preiss, Laing a Rodriquez (2002, in Preiss, 2007).

3.3.3 Test tvorby rodokmenu

Test tvorby rodokmenu je metoda, která je upravena jako psychoneurologická zkouška se zaměřením na exekutivní funkce, především řešení problémů a plánování.

Nová verze testu je vytvořená Preissem a kol., kteří se inspirovali hrou Rodokmen (Titěrnová 1999 in Preiss, 2007).

Při administraci jsou využívány kartičky, které se volně předloží před pokusnou osobu. Rovněž je pokusné osobě zadána následující instrukce: „*Před sebou máte kartičky a strom (zde je třeba ukázat), který vytváří rodokmen. Je na něm znázorněna vazba několika generací od nejmladšího člena až po nejstaršího člena. Vaším úkolem je vyhledat předky Petra. Tady jsou všechny lístečky. Až skončíte, řekněte DOST.*“ Dále examinátor vysvětlí pravidlo, že muži se umísťují na modrá políčka a ženy na políčka červená. Také zkoumanou osobu upozorní, že je třeba pracovat co nejrychleji, protože se měří čas. Examinátor hodnotí výkon dle počtu chyb. Jako chybu lze hodnotit, pokud pokusná osoba v jednom či více případech určila nesprávně polohu lístečku na rodokmenu. Maximální počet chyb v testu může být 14. Zkouška končí v momentě, kdy proband řekne „dost“ nebo pokud řešení vzdá. Výsledky lze interpretovat jako schopnost zkoumané osoby plánovat, řešit problémy, rozhodovat se. Jedná se tedy o test, který slouží k měření exekutivních funkcí (Preiss, 2007).

3.3.4 Wisconsinský test třídění karet

Prostřednictvím Wisconsinského testu třídění karet můžeme měřit kvalitu exekutivních funkcí, strategického uvažování a schopnosti poučit se z chyb. Lze jej zadávat v kartičkové či počítačové podobě. Zkoumaná osoba má za úkol třídit karty s obrázky dle pravidla, na které musí zkoumaná osoba přijít během testování sama (Newton, 1993, in Koukolík 2005).

Wisconsinský test se skládá z čtyř hlavních karet a dvou balíčků karet odpověďových. Na kartách jsou vytištěny různé tvary (trojúhelníky, kolečka, křížky a hvězdy), barvy (modrá, žlutá, zelená) a počty (jeden, dva, tři, čtyři). Zkoumaná osoba má za úkol přiřazovat karty ke čtyřem základním kartám podle svého vymyšleného pravidla. Třídění karet měří především schopnost zkoumané osoby vytvářet koncept záměrné a účelné flexibilní strategie v závislosti na zpětné vazbě, dále její abstrakci, schopnost inhibice a pracovní paměť (Preiss, 2006).

3.3.5 Stroopův test

Test vznikl v roce 1935 a je zaměřený na zjišťování kvality výkonového psychomotorického tempa a přesouvání cílené pozornosti. Dále měří percepční zátěž, případně odolnost vůči psychické zátěži. Test se skládá ze tří částí. První dvě části mají za úkol hodnotit kvalitu pozornosti a výkonového psychomotorického tempa (Koukolík, 2005).

Testový materiál se skládá ze tří tabulek. První obsahuje černě vytištěná slova, která označují barvy. Na druhé jsou vytištěné barevné obdélníčky, kterých je sto, stejně jako slov v předchozí tabulce. Obdélníky jsou barevně rozlišené. Na třetí je pak 100 slov označujících barvy, ale slova neodrážejí barvy, kterými jsou slova vytištěna, např. slovo „červený“ je vytištěno modře (Svoboda, 2010).

V první části testu má zkoumaná osoba přečíst co nejrychleji předtištěná slova, ve druhé pak co nejrychleji jmenovat barvy, kterými jsou vytištěna barevná pole. Ve třetí části testu má zkoumaná osoba za úkol vyjmenovat co nejrychleji barvy, kterými jsou tištěna slova (Stroop, 1935, in Koukolík 2005).

Test je administrován individuálně. Je nutné měřit čas. Nejdůležitějším výsledkem je tzv. index interference. Jedná se o rozdíl v rychlosti čtení mezi druhou a třetí fází testu. Test je citlivý na věk probanda, proto je s ním třeba při vyhodnocování počítat. Příručku k restandardizovanému testu vypracoval J. Daniel, který ji publikoval roku 1983 v Psychodiagnostických a didaktických testech (Svoboda, 2010).

3.3.6 Test verbální fluence

Za původní zdroj testu je považována práce Thurstona z roku 1962. Další autoři (např. Benton) pak různým způsobem upravovali či kategorizovali hláskovou fluenci (Svoboda, 2010).

Test cílené verbální fluence posuzuje schopnost generovat slova pod časovým tlakem a vždy podle předem určeného pravidla. Test má dvě části, kdy v první z nich proband pracuje s fluencí sémantickou. Má za úkol vyjmenovávat slova dle kategorií (např. oblečení, jídlo, zvířata, atd.). Druhá část je pak zaměřena na hodnocení fluence lexikální. Proband má za úkol vyjmenovat co největší počet slov začínající předem stanoveným písmenem. Test je založen na kvalitě verbálních funkcí, na rychlosti práce s verbálním

materiálem, exekutivních funkcích a užívání strategií při vybavení si informací (Koukolík, 2005).

Probandovi na začátku testu dáme následující instrukce: „*Řeknu vám písmeno, například A. Vaším úkolem bude vymyslet co největší počet různých slov začínající na písmeno A. Nesmíte říkat vlastní jména ani slova s jinými koncovkami (např. asparagus, asparágusový). Časový limit je 1 minuta. Vaším úkolem bude v průběhu jedné minuty říci co nejvíce slov. Můžeme začít? Takže Ted’*“ Čas se stopuje bezprostředně poté, co jsme řekli ted’. Po uběhnutí jedné minuty řekneme: „*Dost, děkuji.*“

Test verbální fluence měří flexibilitu a rychlost verbální fluence. Vedle toho test ukazuje především způsob, jakým člověk organizuje svoje myšlení. Jinými slovy měří test tzv. verbální exekutivitu. V případě slabého výkonu můžeme usuzovat na potíže s organizací ve verbálním projevu, ale i v myšlení. Dále také můžeme určit, zda má daný jedinec sníženou flexibilitu myšlení či nikoliv. Vedle narušené flexibility myšlení může mít negativní vliv na výsledek i pomalejší psychomotorické tempo, úzkost či medikace (Preiss, 2007).

Obecně je tento test označován jako takzvaný prefrontální test, který je citlivý k prefrontální oblasti mozku. Pro testování můžeme využít fonemenologickou či kategoriální verzi. Test zapojuje pracovní paměť, slovní plynulost, dlouhodobou paměť a exekutivní funkce (Preiss, 2008).

Pro diagnostiku exekutivních funkcí lze využít také testy věží, které jsou hojně užívány. Do testu věží můžeme zařadit Hanojsou věž (Tower of Hanoi) Londýnskou věž (Tower of London) či věž Torontskou (Tower of Toronto) (Mižigar, 2011).

3.2 Specifika testových metod exekutivních funkcí u depresivního onemocnění

Testové metody sloužící k měření exekutivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním by měly být méně zátěžové a krátké. V mnoha případech nelze z důvodu zhoršeného stavu pacienta provést komplexní neuropsychologické vyšetření. Testy by však měly v sobě zahrnovat alespoň domény učení, pozornosti a paměti. Je nezbytně nutné provést vyšetření vedoucí ke zmapování stavu nejčastěji poškozených funkcí. Při vyšetření je třeba brát také v úvahu kvalitativní stránku šetření, protože pro vyšetření depresivních

pacientů je příznačná jejich častá únava a nevyrovnanost výkonu. Examinátor by měl opatrně přistupovat také k interpretaci výsledků – výsledky pacientů mohou totiž v závislosti na mnoha faktorech výrazně kolísat. Pacienta je proto dobré sledovat dlouhodobě (Preiss, 2009).

4. Deprese, depresivní onemocnění

4.1 Vymezení pojmu

„ Deprese je opakem radosti-radosti ze života“

Cara A.Macken

Slovo deprese slýcháme v běžné laické populaci poměrně často. Každý jistě slyšel, že někdo má nebo měl „depku“. Avšak pokud někdo mluví o depresi, většina laiků tím má na mysli stav mrzutosti, nepohody, nebo nervozity, které jsou zapříčiněné potížemi a nezdary v různých oblastech jeho života. V lékařské praxi se termíny deprese či úzkost mohou vyskytnout v rámci několika psychických onemocnění (Anders, Skopová, 2004).

Depresivní nálada nastává u lidí většinou po obdržení špatné zprávy. Daný člověk je pak různě dlouhou dobu špatně naladěný, je nešťastný, nemá energii na vykonávání každodenních činností. Neuspokojují ho ani činnosti, které dříve dělával rád. Daný jedinec si často nepřeje být s jinými lidmi a touží po samotě. Avšak tato nálada ve většině případů za několik hodin či dní spontánně odezní. Pokud však depresivní nálada trvá nepřiměřeně dlouhou dobu a přejde tak do chronické fáze, můžeme tento stav diagnostikovat jako duševní onemocnění - tedy depresi. Hlavní rozdíl mezi depresivní náladou a depresí tedy spočívá v závažnosti a délce trvání. Ovšem hranice mezi fyziologickým smutkem a depresí je velice neostrá a obtížně vymežitelná (Cohem, 2002).

Deprese je onemocnění, které patří k nejčastější psychiatrické diagnóze. V odborných kruzích je deprese pojmem používaným již od dob antického lékaře Hippokrata, který ji původně nazýval melancholií (Martinová, 2009).

Depresivní onemocnění je všeobecně považováno za jedno z nejtěžších duševních onemocnění. Vyskytuje se v každém věkovém období. Je to nemoc, která nedělá rozdíly mezi rasami, podnebím či sociálními vrstvami (Vavrušková, 2008).

Slovo deprese má latinský původ - deprimere, depressi, které lze přeložit jako slovo ztláčiti (doslova de - dolů a premere - tlačiti). Jako význam slovesné formy tohoto

slova můžeme uvést stisknout, stlačit, snížit. Depresivní onemocnění tedy můžeme definovat jako pokles, stísněnost či sklíčenost (Křivohlavý, 2002).

Deprese je nemoc, nikoliv lenost či nedostatek vůle. Je to nemoc, která vážně narušuje nejen život postiženého jedince, ale i jeho okolí, rodinu či partnerské vztahy. Mnoho lidí, kteří trpí depresivním onemocněním, bohužel nevyhledá pomoc. Je to z důvodu, že si daný člověk ani neuvědomí, že je depresivní. Popř. si svou nemoc uvědomuje, ale stydí se za ni a doufá, že ji zvládne překonat sám. V neposlední řadě může hrát velkou roli i nedostatek důvěry v lékaře. Daný jedinec si pak myslí, že lze depresi překonat silnou vůlí, jen to však mnohdy nestačí (Herman, 2005).

Depresivní onemocnění se může projevit náhle a v různé míře. Snižuje nejen kvalitu života nemocného, ale vede též k celkovému poklesu jeho výkonnosti. V těžších případech může dojít ke ztrátě pracovní schopnosti a v nejtěžších případech může vést i k sebevražednému jednání. S depresivním onemocněním se můžeme setkat také u organicky podmíněných emočních poruch, které jsou zapříčiněny různými somatickými onemocněními. Depresivní potíže se mohou objevit i u jedinců závislých na alkoholu nebo jiných neurotoxicky působících návykových látkách. Krátkodobější formou je smutná nálada jako reakce na smrt blízké osoby. Teprve její patologicky zvýšená intenzita a nepřiměřená délka trvání je označována jako depresivní reakce v rámci poruchy přizpůsobení (Anders, Skopová, 2006).

Deprese jako diagnostická jednotka spadá do kategorie afektivních poruch. Afektivní poruchy se vyznačují zejména patologickou změnou afektivity, nejčastěji se jedná o pokles nálady, vzácněji se pak objevuje patologicky zvýšená nálada, tedy mánie (Uhrová, 2004).

Höschl (2002) charakterizuje depresivní onemocnění jako stavy smutku, beznaděje, které jsou spojeny s pocity viny, vlastní špatnosti, hypochondrickým zaměřením, somatickými a vegetativními obtížemi, poruchami spánku a zpomalením psychomotorického tempa.

Depresivní poruchu nelze opomíjet, neboť patří do první desítky nejčastějších příčin pracovní neschopnosti na světě. Depresivní porucha je velmi závažné onemocnění, které podstatným způsobem ovlivňuje celou osobnost a sociální fungování postiženého jedince. Deprese se v současné době řadí mezi nejčastější psychické poruchy, epidemiologické údaje uvádějí, že zhruba 100 miliónů lidí na celém světě trpí tímto neuropsychiatrickým onemocněním (Anders, 2006).

Psychoanalytický směr chápe depresi jako reakci na určitou ztrátu. Behaviorální směr pak jako nedostatek posílení nebo přemíru zraňujících prožitků. Z kognitivního pohledu lze depresi vidět jako dominanci negativních myšlenek, zveličování vlastního selhávání a přítomnost nepřiměřeného sebekritického hodnocení událostí. Z biologického pohledu lze u depresivních nemocných pozorovat nadbytek některých receptorů pro neurotransmitery. Množství těchto nadbytečných receptorů je pak ukazatelem přítomnosti a závažnosti tohoto onemocnění (Hartl, 2010).

4.2 Epidemiologie

V poslední době je celosvětově zachycen stoupající trend deprese a posun této nemoci do nižších věkových hranic. Dle studií se depresivní onemocnění projeví u devíti až dvaceti šesti procent žen a pěti až dvanácti procent mužů. Epidemiologické studie udávají, že celosvětově je touto chorobou postiženo každý rok asi sto miliónu lidí (Uhrová, 2004). U žen se toto onemocnění vyskytuje dvakrát častěji než u mužů. Vliv dědičných faktorů se odhaduje ve výši pěti až dvaceti procent (Hartl, 2010).

I přes mnohé nesporné pokroky v diagnostice této nemoci její psychosociální a zdravotní následky neustále celosvětově narůstají. Světová zdravotnická organizace odhaduje, že v roce 2020 bude depresivní onemocnění představovat druhou nejčastější příčinu zneschopňujících zdravotních problémů. Již dnes patří depresivní onemocnění v lékařské praxi mezi nejčastější chronická onemocnění. Zatím není zcela známo, co za tímto nárůstem přesně stojí. Jedním z faktorů může být i rozšíření a všestrannost zdravotní péče (Anders, Skopová, 2006).

Dříve bylo depresivní onemocnění považováno za onemocnění, kterým trpěli jen staří lidé. Postupem času se však ukázalo, že to tak není. Depresivním onemocněním trpí v současné době nejvíce lidí v produktivním věku (Křivohlavý, 2002). Depresivní onemocnění se nejčastěji rozvine mezi dvacátým pátým až třicátým pátým rokem života. V mnoha případech depresivní onemocnění skončí spontánně, ve dvanácti procentech se však pacienti nezotaví ani po pěti letech léčby. Depresivní onemocnění má velkou tendenci k opakovanému výskytu. Statistiky uvádějí, že až u padesáti procent pacientů, kteří dosáhli remise, nemoc do dvou let znovu propukne, do šesti let je to dokonce až v devadesáti procentech případů. Po prodělání jedné depresivní epizody je až padesátiprocentní šance propuknutí depresivní epizody druhé. Průběh periodické depresivní poruchy je

charakteristický zmenšováním intervalů mezi jednotlivými depresivními epizodami (Praško, 2004).

4.3 Etiopatogeneze

I přes mnohé nové poznatky není dodnes možné s jistotou říci, jak tato nemoc vzniká či ukázat na jasné a jednoznačné příčiny. Do dnešní doby bylo zformulováno nespočet hypotéz možných příčin vzniku depresivního onemocnění.

V současnosti nejuznávanější je bio-psychosociální model. Dle tohoto přístupu lze faktory zapříčiňující duševní poruchy rozdělit do dvou skupin, a to jsou faktory biologické a faktory psychosociální. Psychosociální faktory tvoří významný soubor vlivů, jež se mohou na vzniku duševní poruchy podílet, udržovat ji či zapříčiňovat opětovné uzdravení daného jedince. Mezi psychosociální faktory můžeme zařadit interpersonální vztahy či rodinné zázemí. Mezi biologické faktory patří například geneticky determinované schopnosti snášet stres (Anders, 2006).

Důvody vzniku tohoto onemocnění jsou dle Praška (2004) v oblasti biologické (kde hrají roli především genetické faktory), imunoneuroendokrinní (narušení aktivity osy hypothalamus – adenohipofýza - kůra nadledvin aj.) a neurochemické (změna či narušení přenosu signálu atp.) Všechny tři uvedené oblasti jsou spolu vzájemně propojeny a navzájem se doplňují a ovlivňují. Vysvětlení vzniku depresivního onemocnění poskytuje i mnoho psychologických hypotéz. Z pohledu léčby má největší význam kognitivně behaviorální model vzniku depresivních poruch. Jednotlivé teorie vzniku depresivního onemocnění se nevyklučují, ale spíše se navzájem doplňují a poskytují tak různé úhly pohledu na vznik depresivní poruchy (Praško, 2004).

Češková (2006) rozděluje faktory, které se mohou na vzniku depresivního onemocnění podílet, na faktory biologické, psychosociální a genetické.

Dle Baštecké (2003) může deprese vzniknout jako sebepoškozovací reakce na ztrátu blízké osoby nebo osobně ceněné hodnoty. Další teorie vykládá depresivní onemocnění jako naučenou bezmocnost či nedostatek pozitivního zpevnování (Baštecká, 2003).

Mezi kritická období, kdy bývá člověk k depresi náchylnější, patří období dospívání, klimakteria, involuční věk, ale i jarní a podzimní měsíce. Nebezpečí rozvinutí

depresivního onemocnění významně snižují dobré partnerské vztahy či jiná sociální opora (Hartl, 2010).

Ve stáří může deprese vzniknout na základě chronické nemoci, kognitivních změn či celkovém zhoršení stavu. Depresivní onemocnění ve vyšším věku může být snadno zaměněno za jiné onemocnění. Jedná se hlavně o případy, ve kterých dochází k překrývání fyzických a psychických symptomů, při minimální expresi smutku (Pribišová, 2007).

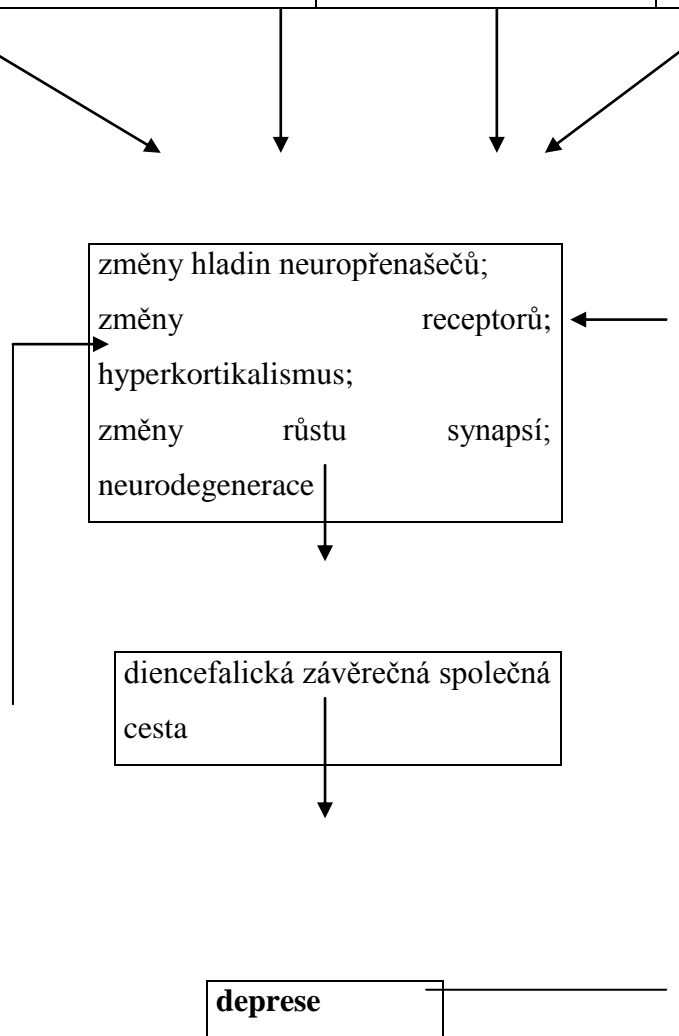
Autoři Siang-Yang Tan a Johna Ortberga (1995) dělí příčiny, jež mohou vézt k propuknutí deprese, do několika hlavních skupin:

- a. Příčiny, které mají základ v narušeném či nezdravém životním stylu. Mezi ty autoři řadí: nedostatek pohybu, nedostatek spánku, přemíra pracovní zátěže.
 - b. Příčiny biologické, tedy tělesné. Do této skupiny patří, např. minulé či přítomné prožívání vlastní nemoci nebo nemoci blízkého člověka (např. objevení příznaků rakoviny) či dlouhodobé přecházení nemoci. Dále spouštěcím faktorem může být vyšší citová zranitelnost vyskytující se u člověka s vysokou empatií a morální odpovědností, která může způsobovat dlouhodobý strach, aby nezranil city druhých či vyšší závislostí na druhých. Dále to může být poporodní deprese či přecitlivělé reakce na kritiku.
 - c. Další skupinou je případ, kdy dané osoby prožily zážitek selhání sebe sama, který se může projevit pocity viny, že člověk neudělal, co udělat měl a naopak. Častý negativní postoj k ostatním lidem (nenávisť, zlost, neodpuštění). Výrazné či časté odchýlení od morální etiky (např. nedodržení slibu, manželská nevěra, krádež),
 - d. Další příčinou mohou být obtížné životní zkoušky – například finanční obtíže, nezaměstnanost či neúspěch v zaměstnání nebo v osobním životě.
2. Mezi další faktory autoři řadí:
- a. osamění, např. po rozvodu, úmrtí;
 - b. existenční prázdnota – ztráta naděje, smysluplnosti života,
 - c. biologické faktory - genetické predispozice;
 - d. problémy v mezilidských vztazích – rozpad rodiny, nevhodná sociální komunikace;
 - e. Sociálně-kulturní faktory – nedostatečné finanční i sociální podmínky, nepříznivé etnické faktory (např. problematika menšin apod.).

Mezi příčiny deprese můžeme také zařadit faktory dědičnosti, které sehrávají důležitou roli. Významný vliv má také výchova či ztráta důležité osoby v dětství. Vliv může mít také předčasné oddělení od matky, nedostatečná péče, týrání nebo naopak rozmazlování a ulevování, které bývají často přítomny v anamnéze postiženého jedince (Praško, 2001).

Tab. č. 3 Příčiny a rozvoj depresivního onemocnění (Höschl et al., 2004, s. 410)

Biologická zátěž	Genetická vloh	Psychologická zátěž	Vývoj osobnosti
reserpin, viry, hypotyreóza, porod, steroidy aj.	nestabilní mechanismy; poruchy neuronální plasticity a chronobiologie enzymů	ztráta milovaného objektu v dospělosti; chronická frustrace	ztráta objektu (rodiče) v raném dětství; naučená bezmocnost



4.4 Klinický obraz deprese

Depresivní syndrom zahrnuje pestrý obraz specifických projevů emocí, pocitů, chování, tělesných potíží, způsobu myšlení a pohledu na sebe, svět a budoucnost. Nutno podotknout, že existují velké individuální rozdíly z hlediska prožívání i chování depresivních osob. Značná individualita je i v rozsahu prožívání a reagování na toto prožívání (Praško, 2003). Příznaky deprese se dělí na příznaky tělesné a psychické, které dále můžeme rozdělit na depresivní myšlenky, psychotické projevy a depresivní chování.

4.4.1 Tělesné příznaky

Na počátku i během depresivního onemocnění může dojít k manifestaci různých somatických příznaků, které mohou imitovat tělesnou nemoc. Tělesné příznaky jsou ve většině případů prvotními příznaky na počátku depresivního onemocnění, kdy jsou psychické příznaky málo patrné (Hartl, 2010). Někdy se projevují ještě před úplným počátkem vzniku depresivního onemocnění, mohou ale přetrvávat ještě nějakou dobu po jeho odeznění. Důvodem je velice úzká propojenost biologických pochodů a duševního stavu. Mozková centra, která jsou odpovědná za naši náladu, jsou spojena s centry pro regulaci hormonů a vegetativního systému. Z tohoto důvodu dochází se změnami nálady i k pestrému obrazu tělesných obtíží (Praško, 2003).

Deprese, která je překrývaná tělesnými příznaky, se označuje jako deprese maskovaná. Mezi nejčastější tělesné příznaky depresivního onemocnění můžeme zařadit slabost, vysílenost, závratě, poruchu srdečního rytmu, zácpu, potíže s dechem, bolesti hlavy, svalů, kloubů, pocit tlaku či chladu, menstruační poruchy nebo poruchy s erekcí (Baštecká, 2003). Depresivní poruchu také velmi často doprovází poruchy spánku, kdy si jedinec může stěžovat jak na nespavost či výrazně zkrácený spánek, tak naopak na nadměrnou potřebu dlouhého spánku. Dalším tělesným příznakem může být změna chuti k jídlu, kdy může jít o zvýšenou chuť k jídlu s následným přibíráním, nebo naopak o nechutenství s následným poklesem váhy. Do tělesných projevů deprese také můžeme zařadit apatii, zpomalené pohyby i celkové tempo. Dále sem patří také neklid či roztěkanost (Anders, 2004).

Do skupiny tělesných symptomů můžeme dále zařadit ztrátu zájmu o sexuální život, neschopnost koncentrace, pocit menšího množství energie či ztrátu zájmu o věci

(Cohen, 2002). Patří sem také časté nucení k močení, poruchy srdečního rytmu, celková slabost, sucho v ústech, pocit závratí atp. (Křivohlavý, 2002).

Depresivní onemocnění je také spojeno se snížením imunitních funkcí. Nejvýraznější změnou v imunitním systému je snížená aktivita některých bílých krvinek - leukocytů (Orel, 2009).

4.4.2 Psychické příznaky

Psychické příznaky zprvu nemusí být tak manifestní jako příznaky tělesné. Mezi typické příznaky patří smutná nálada, ztráta zájmu o okolí, ztráta dřívějších zálib, malá nebo zcela chybějící schopnost umět se něčím potěšit, pokles libida atd. Depresivního jedince často trápí pocity vlastní nicotnosti, viny a nedokáže se soustředit (Anders, Skopová, 2006).

Deprese ničí či přeměňuje životní priority a hodnoty. Může významně ovlivnit pracovní i sociální sféru jedince. Depresivní jedinci často negativně hodnotí sebe i okolní svět, za vše na sebe berou vinu a vždy očekávají své selhání namísto úspěchu (Hartl, Hartlová, 2010).

U depresivního onemocnění může být zároveň přítomna také úzkost. Úzkost je trvalý pocit psychosomatického napětí. Depresivní jedinec očekává něco nepříjemného, ale neví, co by to konkrétně mělo být. Úzkost můžeme charakterizovat jako strach, kterému chybí nějaký konkrétní objekt. Mají strach o sebe i své bližní, strach z vlastního selhání, strach z odmítnutí druhých, strach, že se z deprese nikdy nedostanou, strach, že podlehnou myšlenkám na smrt. Nemocní mají strach z tělesné nemoci (rakovina, infarkt). Dále mohou trpět pocitem ztráty. Ztráty, které každý člověk během svého života prožívá, mohou být symbolické nebo reálné. Vyvolávajícím momentem, ze kterého se může deprese rozvinout, je často ztráta blízké osoby, ztráta sociálního postavení (např. odchod do důchodu), ztráta jistoty a bezpečí (např. změna či ztráta zaměstnání či pokles fyzických schopností). Mezi ztráty tzv. symbolické pak patří nerealizované ambice, nenaplněná očekávání či nesplněné sny. Depresivní osoba často pociťuje vztek i na sebe sama. Zlobit se na sebe může z mnoha důvodů, např. kvůli vlastnímu selhání, neschopnosti činit rozhodnutí, apod. I když často není vina na jeho straně, přesto automaticky trestá sám sebe. Často tak degraduje za všechno pouze sám sebe. Mnohdy k sobě cítí takovou nenávist, že se sám sobě stává nepřítelem (Praško, 2003).

Dalším příznakem může být také velká nerozhodnost. Depresivní onemocnění může zcela znemožnit rozhodování a brání tak nemocnému provést i ty nejjednodušší činnosti. To může být způsobené tím, že daný člověk nedokáže zvolit pořadí jednotlivých úkonů. Nerozhodnost může souviset právě se strachem ze špatně vykonané činnosti. Nerozhodnost může skončit úplnou absencí rozhodování a následnou rezignací. Nemožnost překonat depresivní onemocnění vlastní vůlí bez pomoci dalších osob může vyvolávat bezmoc a beznaděj. Nemocný může mít pocit, že už se ze své nemoci nikdy nevyléčí a že ať udělá cokoliv, nikdy nepocítí štěstí. Dlouhodobá přítomnost pocitu napětí či úzkosti vedou často k celkové podrážděnosti. Lidem trpícím depresivní poruchou stačí minimální podněty, které by za normálních okolností pro zdravého člověka nebyly tak zásadní, k tomu, aby reagovali výbuchem hněvu či lítosti. Typická je také nadměrná lítost (Praško, 2003).

4.4.3 Depresivní myšlenky

Myšlení depresivních pacientů je často velice zpomalené a nepozorné. Deprese může být provázena pocity viny, výčitkami svědomí atp. Depresivní osobu také často napadají specifické depresivní automatické myšlenky. Tyto myšlenky se objevují nevědomě a daný člověk to zpočátku ani nevnímá. Jsou to myšlenky, které přicházejí samy a daný člověk nad nimi nemá vědomou kontrolu. Automatické myšlenky se vynořují každému člověku. U zdravých jedinců mají tyto myšlenky většinou neutrální charakter, ale u depresivních jedinců jsou zabarveny negativně. Tyto negativní myšlenky pak danému člověku znemožňují vykonávat činnosti, které by mu mohly třeba pomoci. Dotyčný se stále více oddává sebekritice (Praško, 2004).

4.4.4 Depresivní chování

Depresivní onemocnění způsobuje, že jím postižené osoby jsou méně aktivní, rezignované a bez iniciativy. Většina i sebemenších překážek je pro ně nepřekonatelná. I sebemenší rozhodnutí je obtížné. Tyto aspekty se projevují i v chování daného jedince navenek. Psychické tempo je často velmi snižené. Soustředěnost na podněty je zhoršená, jedinci dlouho nevydrží u započaté aktivity. Pozornost je často odváděna depresivními myšlenkami. Cítí se velmi unavení, a proto často nemají chuť nějakou činnost začít.

Přestávají se zajímat a těšit z věcí a činností, které jim dříve přenášely uspokojení. Mezi projevy depresivního chování můžeme zařadit pláč, nerozhodnost, celkovou zpomalenost, odkládání činnosti, nesoustředěnost, netrpělivost, uzavírání se do sebe, vyhýbání se kontaktům, pasivitu, sebelítost či sebevražedné pokusy. Depresivní jedinci jsou během depresivní nálady často velmi pasivní. Mají sklon vyhýbat se jakékoliv aktivitě. Vyhýbají se také kontaktu s druhými lidmi. Vyhýbají se rovněž každodenním běžným aktivitám jako je nakupování, cestování dopravními prostředky, používání výtahu apod. (Praško, 2003).

4.4.5 Sebevražedné pokusy

Během depresivního onemocnění se u převážné většiny pacientů vyskytne nějaká forma úvahy o smrti. U depresivních nemocných je třicetkrát vyšší riziko sebevraždy než v běžné populaci. Pacienty pronásledují i v mírné fázi tzv. vágní suicidiální úvahy, při kterých nemocného lákají představy, že by se již následujícího rána neprobudil. Avšak sami ještě nepřemýšlí o aktivním ukončení života. Závažnějšími projevy jsou již konkrétní představy o ukončení života, tzv. suicidiální úvahy, které často vyústí do skutečné realizace suicidia. Některé nemocné paradoxně uklidňuje představa, že mají pro případ zhoršení svého stavu přesný plán na ukončení svého utrpení. Toto vědomí je pak může od skutečné realizace suicidia odvrátit. Rozhodně to však neplatí vždy, u většiny nemocných je tedy přesně promyšlený plán suicidia varovným signálem.

Dalším stupněm suicidiálního vývoje je pořízení tzv. sebevražedných pomůcek tj. například koupě zbraně či nashromáždění velkého množství léků. Takové suicidiální jednání je již jasným indikátorem k ústavní léčbě, stejně jako stádium poslední, kterým je již realizovaný suicidiální pokus (Uhrová, 2004).

4.4.6 Psychosomatické projevy

Psychosomatické projevy se objevují, je-li deprese velmi hluboká. Může dojít ke změně kvality porozumění světu či k poruše myšlení. Produktem poruchy myšlení pak může být blud. Nemocný je mylně přesvědčen o něčem, co v reálném světě neexistuje. Často pak podle tohoto přesvědčení i jedná. Blud můžeme charakterizovat jako nepravdivé, mylné přesvědčení o světě. Blud má vždy značný vliv na chování a reakce člověka (Praško, 2003). U nemocného se mohou objevit také halucinace. Jsou to vjemy bez

vnějšího reálného podnětu, který by byl v dosahu příslušného analyzátoru. Pacientovi tento vjem nelze vyvrátit neboť je pro něj zcela reálný. Nejčastěji se objevují halucinace sluchové. V takových případech slyší pacienti různé hlasy, aniž by kdokoliv v místnosti byl či mluvil.

Velmi častá je u deprese celková zpomalenost psychomotorického tempa. Při neustálém zpomalování tohoto tempa může dojít až k stuporu, kdy nemocný neustále zůstává v jedné poloze bez jakéhokoliv pohybu (Uhrová, 2004).

Ne vždy se vyskytují všechny symptomy současně, někdy může chybět sklíčená nálada či se naopak objevit hypersomnie, tedy nadměrná spavost. K depresi může být přidružená ještě jiná duševní porucha, například schizofrenie, různé úzkostné stavy nebo poruchy příjmu potravy (Cohen, 2002).

4.5. Funkční anatomie depresivního onemocnění

Jak již bylo řečeno výše, etiologie ani patofyziologie depresivního onemocnění dosud není zcela jasná. Studie dvojčat, adoptivních dětí i studie rodin dokládají jako podmiňující faktory genetické a psychosociálně stresující vlivy prostředí. Avšak kauzální vliv těchto faktorů se prokazuje jen obtížně. Nesporná je však přítomnost řady neuroendokrinních, neurochemických i neurofyziologických abnormalit (Koukolík, 2002).

Funkční mozková zobrazovací studia (fMRI) ukázala, že je nemoc spojena s patologickými změnami průtoku krve a glukózy v prefrontální kůře, striatu a thalamu během deprese. Studie dále ukázaly, že v období remise se u některých pacientů tento průtok krve zlepšil (Bringer, 2005).

Stejně poznatky dokládají studie Drevetsovy skupiny (1997, in Koukolník, 2002), která vyšetřila pacienty s depresivním onemocněním, a to jak magnetickou rezonancí, tak i pozitronovou emisní topografií. Pomocí zobrazovacích metod byl zjištěn pokles metabolické aktivity, prokrvení a zároveň také zmenšení objemu v levostranné prefrontální kůře. Zmenšení objemu korové oblasti prefrontální kůry v porovnání s kontrolní skupinou bylo až o 48 %. Histologické vyšetření této oblasti však dokládá, že se u lidí s depresivním onemocněním v porovnání se zdravými jedinci počet a velikost neuronů nemění. Překvapujícím objevem však je podstatně menší počet gliových elementů. Gliové buňky mají za úkol regulovat množství mimobuněčného draslíku, látkovou výměnu a ukládání glukózy, které zásadním způsobem působí na chování neuronů. Při depresivním

onemocnění je v oblastech prefrontální kůry snížena krevní perfuze i metabolický obrat glukózy. Novější studie ale ukazují, že aktivita funkčních systémů mozku depresivních pacientů odpovídá aktivitě mozku lidí prožívajících velký smutek (Koukolík, 2002).

Korové změny předních částí gyrus cinguli byly u osob s afektivními poruchami doloženy makroskopicky, histologicky i pomocí zobrazovacích metod. Tato oblast mozkové kůry je označována za křižovatku ve zpracování kognitivních funkcí a emocí, zejména jedná-li se o mechanismy orientované pozornosti a motorické kontroly. Je označována za místo integrace afektivních informací s mechanismy pozornosti, které jsou zodpovědné za adaptabilitu a autoregulaci. Afektivní část je bohatě propojena s paralimbickými a limbickými oblastmi mozku. Má za úkol řídit viscerální a autonomní odpovědi na stresující podněty. Podílí se i na sociálním chování a emoční expresi (Motlová, 2006).

4.6 Formy depresivního onemocnění

MKN - 10 (Mezinárodní klasifikace nemocí) jako klasifikační kritéria uvádí:

1. Příčinu - ta určuje primární či sekundární formu deprese;
2. Polaritu - ta rozděluje depresivní onemocnění na unipolární a bipolární;
3. Intenzitu - dle intenzity se onemocnění rozděluje na lehké, střední a těžké;
4. Délku trvání a opakování výskytu onemocnění - depresivní epizoda, rekurentní depresivní onemocnění;
5. Přítomnost psychosomatické symptomatologie - psychotická deprese.

Depresivní onemocnění bývá členěno na psychogenní a somatogenní. Tradiční rozdělení na exogenní a endogenní deprese se v současné době již nepoužívá a je nahrazeno dělením na deprese mírnou, středně těžkou a těžkou, příp. psychotickou (Praško, 2003).

Somatogenní deprese lze považovat za psychózu, psychogenní deprese pak za nepsychotickou poruchu. Psychogenní (dříve reaktivní) neboli deprese se vyvíjí v závislosti na nepříznivé životní situaci. Snad každý člověk reaguje na nepříznivé situace smutkem, avšak při psychogenní deprese se negativní nálada prohlubuje a trvá nepřiměřeně dlouho. U psychogenní deprese neboli endogenní jsou přítomny vnitřní příčiny nemoci. Vnitřní příčiny zahrnují biologické, biochemické a psychofyziologické charakteristiky jedince, které se uplatňují při vzniku poruchy. Vulnerabilita (tedy tělesná i duševní citová

zranitelnost) každého jedince pak rozhoduje o tom, který typ deprese se u něho vyvine. Jestli se prosadí faktory prostředí - tedy stresory, nebo faktory vnitřního prostředí- tedy dědičnost (Vavrušková, 2008).

Při mírné depresi je postižený jedinec schopen vykonávat pracovní činnost a fungovat v běžném každodenním životě. Mnoho činností mu však jde hůře a pomaleji. Postupně ho přestávají bavit a zajímat věci, které mu dříve přišly zábavné a naplňující. Postižený jedinec se také začne vyhýbat kontaktu s jinými lidmi i s přáteli a uzavírá se do sebe. Léčba probíhá ve většině případů v ambulantní formě a postižený dále chodí do zaměstnání.

Při středně těžké depresi už je daný jedinec většinou neschopen chodit do zaměstnání a i domácí činnost mu jde velice pomalu a těžce. Většinu času je postižený jedinec nešťastný, zpomalený nebo nadměrně napjatý, nedokáže se na nic soustředit a ztrácí zájem o sexuální život. Léčba již probíhá v pracovní neschopnosti, a to buď ve formě docházky do denního sanatoria nebo hospitalizace.

Při těžké depresi se již postižený není schopen postarat sám o sebe. Má tendenci pouze ležet v posteli a celý den nic nedělat. V pohybech i myšlení je buď velice zpomalený, nebo naopak výrazně agitovaný, plný neklidu. Porucha nálady je velmi hluboká a téměř ji nelze ovlivnit vnějšími impulzy. Prakticky skoro žádnou činnost již pacient nevykonává, nemá na ni energii. Velice často přemýšlí o sebevraždě. Léčba těžké deprese probíhá vždy formou hospitalizace (Praško, 2003).

Depresivní onemocnění má velice často recidivující charakter, s tendencí ke chronicitě. Z dlouhodobých výzkumů vyplývá, že přítomnost pouze jedné depresivní epizody je velice vzácná, riziko rekurence je tedy vysoké, zhruba padesát procent (Svoboda, 2006). Rekurentní depresivní porucha je charakterizována opakujícími se depresivními epizodami bez samostatných epizod mánie. Často jsou ale přítomny epizody hypománie, povznesené nálady a zvýšené aktivity, které následují po depresivní epizodě. Obvykle se tato forma vyskytuje dvakrát častěji u žen než u mužů (Praško, 2001).

Podmínkou pro stanovení diagnózy rekurentní (periodické) depresivní poruchy podle MKN-10, je předchozí výskyt alespoň dvou fází depresivních epizod trvajících minimálně dva týdny, které byly od sebe odděleny několika měsíčním obdobím bez jakýchkoliv významných příznaků afektivních poruch (MKN10, 2001).

Depresivní onemocnění se také může vyskytovat jako tzv. sekundární onemocnění. Jako příznak ho lze nalézt u neurotických poruch, arteriosklerotických mozkových cév či u schizofrenie (Hartl, 2010).

4.7 Diagnostická kritéria

Poruchy nálady či různé úzkostné stavy jsou v dnešní době velice rozšířené. Přesto však v ordinaci praktického lékaře stále nebývají správně a včasné diagnostikovány. První příčinou tohoto jevu je pacientův strach ze stigmatizace ze strany okolí. Bohužel i přes mnohé pokroky je duševní onemocnění stále velice často vnímáno jako nemístné a řada takto nemocných raději pomoc lékaře ani nevyhledá. Jako druhou příčinu můžeme označit přehlédnutí depresivních či úzkostných symptomů. Důvodem k přehlédnutí může být i fakt, že pacient za lékařem většinou přichází z jiného důvodu než je duševní onemocnění a tak může snadno dojít k překrytí či zamaskování depresivních symptomů těmi somatickými. Deprese je velice často doprovázena úzkostnými symptomy (Anders, 2006).

Diagnostika se zakládá zejména na typickém klinickém obrazu, anamnestických údajích a objektivních informacích, které nám podají pacientovi příbuzní. Po prvních příznacích onemocnění je diagnózu nutné podpořit psychologickými testy, eventuálně zobrazovacími metodami k vyloučení organické etiologie. Pro stanovení diagnózy je nutností trvání depresivní epizody po dobu minimálně dvou týdnů (Uhrová, 2004).

Základním aspektem pro určení relevantní diagnózy je správně vedený rozhovor. Pacienti s depresivním, ale i jiným psychiatrickým onemocněním jen velmi zřídka mluví otevřeně a spontánně o svých potížích a pocitech, eventuálně mohou příznaky velice zkreslovat svou osobitou interpretací. Z těchto důvodů je nutné při podezření na depresivní onemocnění klást otázky přesně cílené na zjištění základních příznaků. Další možností pro stanovení diagnózy je užití posuzovacích psychiatrických škál depresivity. Mezi nejpoužívanější škály patří Hamiltonova psychiatrická stupnice určená pro posuzování deprese či stupnice Montgomeryho a Asbergové. Pro ne-psychiatra je však její využitelnost nízká, neboť na správné vyhodnocení je potřeba zcvik. Určité usnadnění správné diagnostiky poskytuje sebesposuzovací škála. V případě, že lékař pojme podezření na přítomnost deprese, může ji dát pacientovi vyplnit. V České republice se nejčastěji využívá Beckova sebesposuzovací stupnice deprese. Při nejasnostech či pochybnostech lze diagnózu podpořit psychologickým vyšetřením, které patří výhradně do rukou erudovaného psychologa (Uhrová, 2004).

Stanovení správné diagnózy depresivního onemocnění je základní podmínkou pro stanovení úspěšné léčby. Ve většině případů se při stanovování diagnózy nelze obejít bez anamnézy. Na této anamnéze by se nejlépe měli podílet nejbližší rodina, partner a praktický lékař. Pro stanovení diagnózy jsou rovněž důležitá laboratorní či jiná přístrojová

vyšetření včetně zobrazovacích metod, které odlišují primární depresi od deprese sekundární, jež provází nějaké somatické onemocnění. Pomocnou, mnohdy nezastupitelnou úlohu mají také psychologická vyšetření. Z psychologického vyšetření však na poruchu osobnosti můžeme soudit až po odeznění depresivní epizody. Při určování správné diagnózy je nutné zvažovat správné odlišení depresivní poruchy od jiných duševních onemocnění, které mohou mít podobné příznaky či projevy. Jedná se například o poruchu nálady při somatickém onemocnění, demenci, schizofrenii, nekomplikovaný zármutek (např. ze ztráty někoho blízkého) či bipolární afektivní poruchu atd. (Praško, 2006).

Rodinná anamnéza je pro stanovení depresivního onemocnění velice důležitá a často může odhalit genetickou dispozici k depresivnímu onemocnění (Cohen, 2002). Při podezření na přítomnost depresivního onemocnění lze použít jeden z mnoha tzv. formalizovaných rozhovorů - tedy dotazníků. Takových dotazníků existuje mnoho. Nejpoužívanějším dotazníkem je Beckův dotazník deprese, často se používá také Hamiltonův dotazník (Křivohlavý, 2002).

4.7 Možnosti léčby

Deprese je léčitelným, avšak velice závažným duševním onemocněním, jehož výskyt stále stoupá. Přestože je deprese v populaci velice rozšířená a probíhá mnoho osvětových kampaní na toto téma, zůstávají depresivní epizody mnohdy nediagnostikovány a neléčeny. Podle některých studií je dokonce jen polovina depresí rozpoznána a z těchto případů je jen polovina léčena (Uhrová, 2004).

Jak již bylo řečeno, deprese je nemoc a jako každá nemoc vyžaduje správný postup léčby. Neléčená deprese může negativně ovlivňovat jak postiženého jedince, tak celé jeho nejbližší okolí (Praško, 2001).

V současné době existují tři základní druhy léčby depresivního onemocnění. Nejčastějším typem léčby je psychoterapie, kterou lze kombinovat s nasazením psychotropních léků - zejména antidepresiv. Psychoterapie se zaměřuje především na změnu pacientovo nevhodných behaviorálních či kognitivních reakcí na zátěžové situace. Nezanedbatelnou součástí terapie je samozřejmě i poskytnutí emocionální podpory. Antidepresiva pak naopak působí přímo na ovlivnění chemického fungování (viz. dále kapitola antidepresiva) (Martincová, 2009).

Z důvodu často se vyskytujícímu periodickému průběhu depresivního onemocnění se léčba zpravidla rozděluje do tří etap:

1. Akutní - jedná se o léčbu akutní epizody depresivního onemocnění. Cílem je především zmírnění a odstranění příznaků deprese. Délka akutní léčby depresivní epizody trvá obvykle kolem tří měsíců, může být však podstatně kratší či delší.
2. Udržovací - udržovací léčba následuje po odeznění akutní depresivní epizody. Hlavním cílem je udržení dosaženého zlepšení. Po úspěšné akutní léčbě se pacient může cítit už zcela zdravý, avšak mnohdy jsou příznaky depresivního onemocnění překryty léky a po vysazení až u osmdesáti procent případů dochází k recidivě.
3. Profylaktická - profylaktická léčba plynule navazuje na léčbu udržovací. Zpravidla trvá více let, někdy i celý život. Je doporučována hlavně u pacientů, kteří zažili opakované epizody deprese (Praško, 2003).

U dvou třetin léčených pacientů je terapie účinná a vede ke zlepšení jejich stavu během 1- 2 měsíců. Následně lze u části nemocných pomocí dlouhodobé farmakoterapie předejít opětovanému návratu tohoto onemocnění. Je dobré si uvědomit, že pro dobrou a efektivní léčbu je nutností pečlivé stanovení diagnózy, srozumitelné vysvětlení diagnózy, případně včasné informování ostatních členů pacientovy rodiny. I přes to, že moderní medicína již o depresivním onemocnění shromáždila mnoho informací, neexistuje dosud přesný postup léčby takových stavů. Z tohoto důvodu se při léčbě klade hlavní důraz na obecný terapeutický přístup k léčbě s přihlédnutím k možným indikacím či kontraindikacím jednotlivých postupů (Praško, 2004).

Hlavním cílem léčby je zmírnění symptomů depresivní epizody a tím i zmírnění utrpení pacienta, a to dříve než by došlo ke spontánnímu zlepšení. Při léčbě se dává přednost přístupu, který bude s největší pravděpodobností nejúčinnější a zároveň nebude provázen vysokým rizikem výskytu nežádoucích účinků léčby. Terapeutickým efektem by tedy mělo být navrácení psychosomatických i pracovních funkcí do úrovně před začátkem nemoci. Nezbytná je také minimalizace rizika opětovného vzniku relapsu či recidivy. Při léčbě depresivního onemocnění lze volit z terapie biologické a nebiologické. Do terapie biologické lze zařadit terapii farmakologickou (podávání antidepresiv) a nefarmakologickou (elektrokonvulze). Terapie nebiologická se skládá ze specificky podpůrné terapie a psychoedukace. V současné době se zdá být nejlepší kombinace léčby antidepresivy s psychoterapií a to především v léčbě lehkých a středně těžkých depresí. Každé antidepresivum by mělo být předepisováno v určitém psychotherapeutickém rámci

(specifickém či nespecifickém), ve kterém dominantní roli hraje vztah lékaře či terapeuta s pacientem. Tento vztah pak hraje jednu z rozhodujících rolí pro získání spolupráce nemocného a jeho rodinných příslušníků (Höschl, 2002).

Ošetřující lékař by měl rozhodovat o způsobu léčby a jejím režimu (ambulance, hospitalizace či denní stacionář) hlavně na základě klinického stavu pacienta, tedy závažnosti depresivní poruchy, dále na možnosti podpůrného systému (rodina, domácí péče atd.) a schopnosti pacienta postarat se o sebe při každodenních záležitostech (příjem potravy, hygiena). Důležité je také odhadnout možnosti spolupráce při léčbě (odmítání léčby, docházka na kontroly).

Jedním z předpokladů úspěšné léčby je opakované hodnocení psychického stavu a rizik včetně nežádoucích účinků léčby. K hodnocení psychického stavu pacienta je vhodné využít některou z klinických škál v kombinaci se sebezposuzovací škálou. Důraznou indikací k hospitalizaci pacienta je vysoké riziko nebezpečí pro sebe i pro své okolí, závažný průběh při nedostatku sociální podpory, nedostatečná odpověď na ambulantní léčbu či přítomnost psychiatrické či závažné komorbidity. Výběr způsobu léčby také závisí na přání pacienta a dostupnosti léčby (Praško, 2004).

4.7.1 Antidepresiva

Antidepresiva patří do heterogenní skupiny léků, prostřednictvím kterých se léčí depresivní onemocnění. Některé druhy antidepresiv mají také pozitivní vliv při léčbě úzkostných poruch, mezi které patří například panická porucha, agorafobie, obsedantně-kompulzivní porucha či posttraumatická stresová porucha (Preiss, 2006).

Antidepresiva mají přímý vliv na chemické fungování mozku. Léčebného efektu lze dosáhnout prostřednictvím nápravy chemické rovnováhy, která se podílí na vzniku poruchy (Martincová, 2009). Ačkoliv účinnost antidepresiv pro léčbu deprese je dobře známá, stále existuje velká část pacientů, kteří na tuto léčbu nereagují. Dle McLennana (2010) může být spojitost mezi nízkou mírou reakce na antidepresiva s narušenou činností frontálních laloků.

První antidepresiva se začala používat v průběhu 50. let 20. stol. Jejich objev nebyl výsledkem systematického výzkumu, ale byly objeveny náhodně při léčbě tuberkulózy, ve které byl využit isoniazid (tuberkulostatikum). Ten začal působit nejen proti tuberkulóze, ale také způsobil zlepšení nálady pacientů s tuberkulózou (Healy, 1999). Později se přišlo

na to, že má tato látka také antidepresivní efekt u pacientů s depresivním onemocněním a inhibuje enzym mono-amino-oxidázu (MAO). Prostřednictvím enzymu dochází k rozkládání monoamin (serotonin, noradrenalin a dopamin) v presynaptické části neuronů. Inhibice MAO vyvolává degradaci těchto látek, což vede k jejich zvýšené dostupnosti v synoptické části neuronů (Preiss, 2006).

V dnešní době jsou používány dva typy léků: tricyklická antidepresiva a novější inhibitory zpětného vychytávání serotoninu. I když jsou oba druhy léků chemicky odlišné, mají stejný léčebný princip. Oba totiž zabraňují nadměrné presynaptické absorpci serotoninu (Martincová, 2009).

V současnosti tedy můžeme antidepresiva rozdělit do několika kategorií:

1. Antidepresiva ovlivňující monoaminergní neurotransmitery;
2. Antidepresiva ovlivňující postsynaptické receptory;
3. Antidepresiva ovlivňující buněčnou expresi a neuromodulaci (Preiss, 2006).

5. Kognitivní a exekutivní funkce u depresivního onemocnění

Problematika depresivního onemocnění a její vliv na kognitivní a exekutivní funkce je velmi rozsáhlá a komplikovaná. Lezáková (1995) rozděluje chování lidí do 3 hlavních funkčních kategorií: emoce, kognice a exekutivní funkce. Kognitivní deficit bychom tedy dle autorky měli chápat jako soubor poruch kognice (vnímání, paměť, myšlení, učení, vnímání). Při prostudování dalších odborných publikací (Preiss, 2006, 2008; Kučerová, 2006; Koukolík, 2005) však zjistíme, že kognitivní funkce je možné chápat z mnohem širšího hlediska, dle kterého sem spadají také funkce exekutivní (tj. vůle, plánování, úspěšný výkon či účelné jednání) a pozornost.

Historie neuropsychologického zájmu o problematiku depresivního onemocnění není moc rozsáhlá. První zmínky o souvislosti depresivního onemocnění a zhoršeného kognitivního výkonu se datují na přelomu 70. a 80. let 20.stol (Preiss, 2006).

Mechanismy vzniku kognitivního deficitu jsou stále předmětem zkoumání, je ale možné, že by mohly být podobné mechanismům vzniku samotného depresivního onemocnění. Předpokládá se, že má velký vliv biologická zátěž (porod, hormony), genetické faktory, stres a patologický vývoj osobnosti (Höschl, 2002).

Vlivem depresivního onemocnění na exekutivní funkce se již v minulosti zabývalo několik studií. Starší práce, které zkoumaly exekutivní funkce u depresivních pacientů, dospěly převážně ke sporným závěrům. Novější studie zabývající se tímto tématem již potvrdily deficit exekutivních funkcí. Narušení exekutivních funkcí bylo prokázáno jak u starších, tak u mladších jedinců s depresivním onemocněním. Jistou zajímavostí jsou i výsledky některých studií, které prokázaly signifikantní vztah mezi poškozenými exekutivními funkcemi a vyšším počtem hospitalizací. Přestože je nalezený deficit v oblasti exekutivních funkcí v mnoha studiích signifikantní ve srovnání s kontrolní skupinou, je velikost tohoto deficitu méně závažná než např. u schizofrenních pacientů (Preiss, 2008).

Za poslední dvě desetiletí stoupl výrazně zájem o problematiku kognitivních funkcí u pacientů s unipolární poruchou. S rostoucím zájmem o problematiku kognitivních a exekutivních funkcí pak roste i počet otázek, mezi které patří například, zda můžeme bez obav mluvit o kognitivním deficitu u depresivní poruchy, nebo zda je kognitivní výkon snížen z důvodu snížené motivace a negativního emočního pozadí. Těchto otázek je však

mnohem více. Dle Heinzela (2010) existuje předpoklad, že poškození kognitivních funkcí u depresivní poruchy se dotýkají změny emočního zpracování v prefrontální kůře.

Velice významným výzkumem v této oblasti byla meta analýza studií zabývající se kognitivním výkonem u pacientů s depresivním onemocněním. Obsahovala 13 studií publikovaných od roku 1975, kam byli klasifikováni pacienti s primární depresí, kteří byli porovnáváni se skupinou zdravých jedinců. Výsledky deklarovaly rozsáhlé narušení kognitivního výkonu téměř ve všech sledovaných kognitivních oblastech. Jako nejvíce narušené se pak ukázaly být funkce exekutivní. Tyto výsledky potvrzují i novější studie z roku 2002, které potvrzují relativně rozsáhlé narušení kognitivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním. Vedle studií, které zřetelně a konzistentně potvrzují známky narušeného kognitivního výkonu u pacientů s depresí, se však objevují i studie, které narušení kognitivního deficitu u depresivních klientů nepotvrdily (Preiss, 2006).

Dle Preisse (2006) lze vliv depresivní poruchy na exekutivní funkce charakterizovat jako začarovaný kruh, kdy depresivní onemocnění způsobuje poruchu exekutivních funkcí, a ta zpětně prohlubuje její závažnost. Tento mechanismus funguje i u ostatních kognitivních funkcí.

Cannonen a Greenem (1999, in Preiss) zkoumali, zda při depresivním onemocnění dochází k narušení volných procesů, které vyžaduje vynaložení určitého úsilí. Vycházeli z hypotézy, že snížená schopnost volných procesů může způsobovat narušení exekutivních funkcí. Pacienti pak mají obrovské problémy vytvořit a uskutečnit adekvátní strategie vedoucí k úspěšnému výkonu. Ve své studii, která se celkově zabývala výzkumem spontánních výkonnostních strategií, došli Cannon a Green k závěru, že lidé s depresivním onemocněním používají méně často než zdravé osoby vhodné spontánní strategie. Z výsledku jejich studie dále vyplývá, že v celkovém výkonu měli pacienti s depresivním onemocněním menší zisk z využití zpětné vazby či nápovědy (Preiss, 2008).

Z výsledků studie Taccanatela a Bauduina (2010) také vyplývá, že depresivní jedinci jsou v testech zaměřených na exekutivní funkce jednoznačně méně výkonní než zdraví probandi. Exekutivní funkce u depresivních probandů se ukázaly být narušeny hlavně v situaci, ve které úkoly vyžadovaly kontrolované procesy (pozornostní). Toto zjištění podporuje teorii o tom, že úbytek exekutivních funkcí u depresivních pacientů může vést k zhoršení v paměťových úkolech, které vyžadují pozornostní procesy.

Dalším faktorem, který může souviset s narušením exekutivních funkcí, je zvýšená tendence k přemítání (ruminací) nad symptomy a problémy. Tento faktor ve svých výzkumech potvrdili i Watkins a Brown (2002, in Preiss, 2008).

Mezi klinické faktory, které mohou ovlivňovat kognitivní a tedy i exekutivní funkce, patří subtypy a hloubka deprese. Zatímco je vliv hloubky deprese na kognitivní výkonnost ověřena mnoha studii, o efektu různých subtypů deprese na exekutivní funkce není zatím mnoho známo. Výzkumy zabývající se srovnáním vlivu endogenní a exogenní deprese na kognitivní výkonnost narážejí na metodologické, teoretické i praktické problémy. Dalším důležitým faktorem, který ovlivňuje výsledky neoropsychologických studií, je medikace. Nabízí se otázka, nakolik je kognitivní deficit u pacientů s depresivním onemocněním způsoben samotným onemocněním a nakolik má na jeho rozvoj vliv antidepressivní léčba. Vliv antidepressivní léčby však v žádném výzkumu nebyl jednoznačně prokázán. Ví se však, že jistý vliv na kognitivní výkonu antideresiva mají. Mezi další vlivy můžeme zařadit také vliv hospitalizace a stáří (Preiss, 2006).

I v České republice již bylo publikováno několik studií zabývajících se touto problematikou. Kučerová a kol. či Příkryl a kol. (in Preiss, 2008) uskutečnili pilotní studii, jejíž cílem bylo zmapování dynamiky a profilu kognitivního deficitu u depresivních jedinců.

Tématem exekutivních funkcí se ve své diplomové práci zabývali také Mižigar (2011) a Stielová (2012).

Empirická část

1. Cíl výzkumu a hypotézy

Hlavním cílem výzkumného projektu bylo zjistit možnosti využití testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním. Za tímto účelem byla získávána data v Testu Hanojské věže, Mini-mental-State-Examination, Beckově sebesposuzovací škále depresivity pro dospělé (BDI-II) a Krátkém testu všeobecné inteligence (KAI).

Vzhledem ke zkoumanému tématu diplomové práce byly stanoveny následující hypotézy:

H1: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem Testu Hanojské věže (ToH) u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.

H2: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.

H3: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých.

H4: Existuje statisticky významně více nepravých perseverací ve všech zadaných verzích testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou.

H5: Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

H6: Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

2. Metodika výzkumu

Pro zpracování předkládané magisterské práce byly použity metody kvantitativního výzkumu. Konkrétně byly použity metody zúčastněného pozorování, nestandardizovaný rozhovor, sekundární analýza dat – analýza dokumentace. Hlavní část výzkumu tvořila testová baterie (viz níže), která byla složena z jednotlivých psychodiagnostických metod tak, aby byly potvrzeny či vyvráceny stanovené hypotézy.

2.1 Popis použitých psychodiagnostických metod

Za účelem sběru dat pro výzkumnou část diplomové práce byla vytvořena testová baterie, která obsahovala: Mini-Mental-State-Examination (dále MMSE), Krátký test všeobecné inteligence (KAI), Beckova sebesuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI-II) a Test Hanojské věže (TOH).

2.1.1 Mini-Mental-State-Examination

Test je zaměřený na orientační posouzení kognitivních schopností. Jedná se o krátký test skládající se z deseti subtestů. Mezi zjišťované kognitivní schopnosti patří: orientace probanda v čase a prostoru, krátkodobá paměť, pozornost, řeč, psaní, početní schopnosti a konstrukčně - praktické dovednosti. Za každou správně vyřešenou otázku či úkol dostává proband jeden bod. Maximální možné dosažitelné skóre v testu je třicet bodů. Od hranice 24 bodů začíná pásmo demence. Při poklesu pod 25 bodů je doporučováno provést podrobné neuropsychologické vyšetření (Folstein et al., 1975 in Mižigar).

Mezi velké přednosti testové metody patří její snadná administrace, která trvá pět až deset minut. K provedení testu není potřeba žádných složitých pomůcek. Její nevýhodou je absence zohlednění věku a vzdělání zkoumaných osob. Tuto testovou metodu je nutné považovat pouze za základní orientační metodu. Examinátor ji musí posuzovat s ohledem na širší kontext výsledků zkoumané osoby. Testová metoda se skládá z následujících subtestů:

1. Orientace – v této části má proband správně odpovědět na několik otázek týkajících se orientace v čase a prostoru. Např.: Který je den v týdnu?

2. Zapamatování – vyšetřovaná osoba si má za úkol zapamatovat tři slova, konkrétně slova: lopata, šátek a váza.
3. Počítání a pozornost – proband má za úkol odečítat od čísla 100 stále sedmičku.
4. Paměť - nyní si má proband vyjmenovat tři slova ze subtestu č. 2.
5. Pojmenování – úkolem je správně pojmenovat určité předměty, které mu examinátor ukáže (např. hodinky, papír, stůl)
6. Opakování – v této části má proband za úkol zopakovat větu: „Žádná kdyby, nebo ale.“
7. Třístupňový příkaz – proband má za úkol vzít do pravé ruky papír, přeložit jej na polovinu a položit na zem.
8. Čtení a splnění příkazu - zavřete oči.
9. Psaní – úkolem je napsat jednoduchou větu.
10. Překreslování obrazce (Folstein et al.,1975 in Mižigar)

2.2.2 Krátký test všeobecné inteligence (KAI)

Test můžeme zařadit mezi výkonnostní testy pro dospělé, které slouží k diagnostice a k průběžnému zjištění psychické výkonnosti zkoumaných osob. KAI se podrobněji zaměřuje na oblast základní obecné charakteristiky zpracování informací. Konkrétně se jedná o měření rychlosti zpracování informací a o délku trvání momentu přítomnosti. Souhrnně tedy lze říci, že tato část testu zkoumá kapacitu krátkodobé paměti. Druhou zkoumanou oblastí je aktuální úroveň obecné inteligence (faktor G).

Test tedy obsahuje dvě části. První lze pojmenovat jako “čtení písmen“, druhou pak jako “ opakování znaků“. První část testu se skládá ze čtyř kartiček. Na každé kartičce je 20 písmen nedávajících dohromady žádný smysl. Např.: u, n, v, z, apod. Proband má za úkol tuto řadu co nejrychleji a zároveň nejsprávněji přečíst. Po přečtení jedné kartičky se probandovi předloží kartička druhá. U každé řady se měří rychlost a počet chyb četby. Hodnotí se vždy jen ten nejrychlejší výsledek četby. Tato část testu vyhodnocuje maximální rychlost přenosu informací do krátkodobé paměti.

Dalším subtestem je reprodukce čísel a písmen. Examinátor probandovi předčítá s odstupem jedné vteřiny nejprve číselné, poté i písmenkové řady. Úkolem probanda je ve

správném pořadí předčítané řady opakovat. Jestliže se mu podaří předčítanou řadu správně reprodukovat, přečte mu examinátor řadu další s jedním znakem navíc atd.

Nejdelší řádek, který je proband schopný správně reprodukovat, ukazuje na míru trvání momentu přítomnosti u vyšetřovaného probanda. Po reprodukování zadaných řad se vypočítá průměr jednotlivých výkonů, který je indexem trvání momentu přítomnosti nebo bezprostředního momentu zapamatování si. Výsledky testu lze následně pomocí tabulek přiřadit jednotlivým hodnotám IQ. Souhrnně tento test určuje míru obecné fluidní inteligence. Výhodou testu je věková neomezenost probandů. Zkoumaný jedinec však musí umět číst. Administrace testu trvá přibližně pět až osm minut (Lehr, Gallwitz, Blaha, Fischer, 1995).

Z výsledků testu KAI lze zjistit:

1. informačně – psychologickou kapacitu,
2. rychlost zpracování informací,
3. trvání momentu přítomnosti,
4. kapacitu krátkodobé paměti,
5. inteligenční kvocient.

Dle autorů (Lehr, Gallwitz, Blaha, Fischer 1995) lze tento test použít jako pomocnou metodu při určování diagnózy psychických poruch.

2.2.3 Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI-II)

Jedná se o screeningovou zkoušku, která je určena pro měření depresivních symptomů. Aktuálně používaná verze je upravenou verzí známé Beckovy sebeposuzovací škály (BDI). Na české verzi škály mají zásluhu Preiss a Vacíř (1999). Škála obsahuje 21 tvrzení, které si má proband za úkol pozorně přečíst a zakroužkovat to tvrzení, které nejlépe vystihuje jeho stav za posledních 14 dnů. Jednotlivá tvrzení se zaměřují na kognitivní, motivační, afektivní a fyziologické projevy depresivního onemocnění. Každé tvrzení je bodováno od nuly do čtyřky. Pouze tvrzení 16 a 18 má položek sedm. Vyhodnocení probíhá součtem všech položek. Maximální počet získaných bodů je 63. Výsledek 0 - 13 ukazuje na minimální depresivní symptomy, bodové rozmezí 14 - 19 odpovídá mírné závažnosti a bodové rozmezí 20 - 28 ukazuje na střední symptomy, výsledné skóre nad 29 pak ukazuje na závažnost těžkou. Výhodou testu je jeho snadná administrace, která trvá přibližně pět až deset minut.

2.2.4 Test Hanojské věže

Hanojská věž sloužila původně jako hlavolam. Jako dětskou hru ji představil matematik Francois Eduard Anatome Lucas. V současné době je Hanojská věž často zkoumanou metodou (Rönnlund, Lövdén, 2001). Jednotlivé výzkumy se často rozcházejí v samotném testovém materiálu i pravidlech pro administraci. Jako nejzdařilejší pokus o standardní hodnocení metody hodnotí Obereignerů a kol. práci Goela a Grafomanové (1995). Test Hanojské věže (ToH) lze využít jako součást standardizovaných či volně sestavených neuropsychologických baterií. Dle Obereignerů a kol. (2012) lze test využít v praxi v případě jakéhokoli podezření na poruchu v oblasti exekutivních funkcí.

Testový materiál se skládá z Hanojské věže v dřevěném provedení, která je tvořena devíti disky. V rámci psychodiagnostiky se využívá pouze pět disků s diametry: 7,2 cm; 5,8 cm; 3,4 cm a 2,8 cm. Podstavu testu tvoří dřevěná krabice s víkem, ve kterém jsou tři otvory pro kolíky. Nejvhodnější je postupovat od tří diskové verze testu k pěti diskové verzi. Examinátor tedy nejprve vybere disky tři a sestaví z nich pyramidu na krajní hrot vpravo z pohledu examinátora. Proband má následně za úkol přemístit pyramidu z levého hrotu na pravý hrot ze svého pohledu. Standardní postupy by měly zahrnovat dle Hebbena a Milberga (2002, in Oberiegnérů 2012):

1. doslovné podání instrukcí dle testového manuálu;
2. využití materiálů, jež jsou součástí testů;
3. dodržení pravidel skórování a časových limitů;
4. možnost tázání jen v limitech, které jsou uvedeny v testovém manuálu.

Probandovi dáme před zahájením testu následující instrukce:

„Vaším úkolem bude řešit hlavolam. Mám zde věž, postavenou ze tří různě velkých kruhů. Vaším úkolem bude přesunout ji z tohoto kolíčku (ukazujeme) na tento krajní kolíček (ukazujeme). Ale musíte dodržovat dvě pravidla.

První pravidlo zní, že můžete pohybovat vždy jen jedním diskem. Nemůžete přesunout celou pyramidu tak, že ji vezmete a přesunete sem. (Ukazujeme, zároveň vezmeme první disk a přesuneme jej na střední kolíček.)

Druhé pravidlo je takové, že nemůžete položit větší disk na menší. (Přesuneme druhý disk na střední kolíček, kde je již nejmenší disk, vzápětí vrátíme pyramidu do výchozí

polohy). Disky (alternativně kruhy) můžete přesouvat dle libosti, jen dodržujte tato dvě pravidla. Pokud uděláte chybu, ihned Vás upozorním“ (Obereignerů, 2012, s.16).

V průběhu administrace pozorujeme a zapisujeme čtyři hlavní ukazatele, mezi které patří:

1. Čas (t) - pro každou verzi testu zaznamenáváme dobu administrace. Maximální stanovený čas pro každou verzi je 5 minut. Administrace všech tří verzí testu tedy zabere max.15 minut.
2. Počet pohybů (mov) – pohybem rozumíme každý motorický úkon, při kterém disk opustí hrot. V případě, kdy proband vezme disk z hrotu a vrátí ho na ten samý kolík, se jedná o pohyb s perseverací. Nejde však o pravou perseveraci.
3. Perseverace – perseverace mohou být pravé nebo nepravé. Jako pravou perseveraci považujeme případ, kdy dojde k přesunutí disku a vzápětí dojde k jeho navrácení na původní místo. Nepravá perseverace je moment, kdy klient vezme disk mimo hrot, ale nepřemístí ho na jiný, pouze ho vrátí po chvíli na místo původní. Z diagnostického hlediska je mezi oběma perseveracemi rozdíl. Dle Obereignerů a kol. (2012) se s pravými perseveracemi se můžeme častěji setkat u organické poruchy. Nepravé jsou důsledkem nerozhodnosti. Vyskytují se u jedinců s mírnější formou exekutivních deficitů či u některých typů osobnostních struktur, mezi které můžeme zařadit neurotické či histrionské rysy. Nepravé perseverace se mohou také objevit u mírných forem depresivního onemocnění.
4. Porušení pravidla (br) – pokud dojde k porušení pravidel, označíme daný pohyb písmenem x. V tu chvíli klienta na chybu upozorníme a vrátíme ho o krok zpět.

2.3 Charakteristika výzkumného vzorku

Výzkumný soubor byl zvolen tak, aby co nejvíce reprezentoval skupinu, která je předmětem výzkumu. Výzkumnou skupinu tvořilo 30 hospitalizovaných pacientů s depresivním onemocněním v průměrném věku 47 let (SD = 8,4). Věkové rozmezí skupiny bylo 35 - 60 let. Skupinu tvořilo 13 mužů a 17 žen. Tyto osoby byly v době výzkumu hospitalizovány v jednom jihočeském psychiatrickém léčebném zařízení. Průměrný počet hospitalizací zkoumaných pacientů byl 2,1 (SD = 1,4). Dle lékařské dokumentace trpělo 6 pacientů lehkou formou depresivního onemocnění, 22 pacientů středně těžkou formou a 2 pacienti těžkou formou depresivního onemocnění.

Kontrolní skupina byla tvořena párováním osob podle věku (max. odchylka 3 roky) a pohlaví. Kontrolní skupina byla složena z osob bez psychiatrické diagnózy. Byly to osoby, které v minulosti nikdy nebyly psychiatricky léčeny. Kritériem pro výběr vhodných osob byla také absence užívání návykových látek. Osoby také netrpěly žádnou závažnou chorobou, která by mohla významně ovlivňovat kognitivní funkce. Dalším kritériem byla absence předchozích zkušeností s testovou baterií.

Zastoupení mužů a žen bylo v obou skupinách zvoleno záměrně stejné, stejně jako věkové rozmezí respondentů. V obou zkoumaných skupinách bylo tedy zastoupeno 17 žen a 13 mužů.

Tab. č. 4 Charakteristika výzkumné skupiny

Celkový počet probandů:	30
Průměrný věk	47,06
Minimální věk	35
Maximální věk	60
z toho žen	17
Průměrný věk žen	47,64
Min. věk	36
Max. věk	58
z toho mužů	13
Průměrný věk mužů	46,30
Min.věk	35
Max. věk	60

Tab. č. 5 Srovnání charakteristik výzkumné a kontrolní skupiny

	Výzkumná skupina		Kontrolní skupina	
	Průměr (SD)	Rozsah	Průměr (SD)	Rozsah
Věk	47,06 (8,4)	35-60	46,3	35-60
Pohlaví (muži / ženy)	13 / 17		13 / 17	
Počet hospitalizací	2,1 (1,4)	1-6		

Psychiatrická medikace (ano/ne)	24/6			
---------------------------------------	------	--	--	--

2.4 Postup při získávání dat

Data byla sbírána od září 2012 do konce ledna 2013. Nejprve probíhalo testování osob z výzkumné skupiny v rámci mé dobrovolnické stáže v jihočeském psychiatrickém zařízení. Se stejným zařízením jsem spolupracovala již v rámci své bakalářské práce, proto jsem měla s pacienty s diagnózou depresivního onemocnění bohaté zkušenosti. Sběr dat probíhal ve dvou fázích. První část fáze probíhala během týdenní stáže v říjnu 2013. Během ní byla nejprve pečlivě prostudována dokumentace pacientů. Po konzultaci s paní primářkou byla následně vybrána první výzkumná skupina dvanácti osob, která byla poté podrobena testové baterii. Z důvodu nedostatečného počtu vhodných uchazečů musela být výzkumná šetření uskutečněna znovu na konci ledna. Při druhém pokusu se podařilo otestovat dalších patnáct osob, které byly vybrány opět na základě prostudování dokumentace a následné konzultace. Tři zbylé osoby byly následně otestovány v jiném psychiatrickém pracovišti opět v Jihočeském kraji.

Při testování byla testová baterie zadána vždy individuálně. Vyšetření každého probanda trvalo přibližně třicet až čtyřicet pět minut. S každým byl nejprve proveden rozhovor, aby došlo k odstranění počáteční nedůvěry a ostychu. V rozhovoru byl každý proband ujištěn, že jeho účast v testu je dobrovolná a že bude zachována jeho anonymita. Všichni byli dále ujištěni, že je testová baterie určena pouze pro výzkum v rámci diplomové práce, nikoliv pro širší diagnostické účely. Mezi informace, které byly získávány prostřednictvím pohovoru, můžeme zařadit věk a nejvyšší dosažené vzdělání.

Poté byla každému postupně předložena testová baterie. Každá část testu byla nejprve krátce představena a následně byl vysvětlen princip práce s testem. Během celého testu byli probandi slovně motivováni k zdárnému dokončení testu

Ve druhé fázi byl zahájen sběr dat pro kontrolní skupinu osob. Kontrolní skupina byla zvolena tak, aby se věkově a pohlavím shodovala s výzkumnou skupinou. Rozhodujícím kritériem byla absence depresivního onemocnění. V potaz byl brán věk a pohlaví probandů.

Vyhodnocení ToH v této výzkumné práci proběhlo v souladu s pracovní verzí manuálu k ToH (Obereignerů a kol, nepublikováno).

2.5 Metody zpracování získaných dat

Pro vyhodnocení sebraných dat v tomto výzkumu byla použita kritéria a manuály, které příslušely k jednotlivým aplikovaným psychodiagnostickým metodám. Získané výsledky byly následně zpracovány pomocí statistických metod v aplikaci Microsoft Office Excel 2003. Konkrétně byly využity následující metody a postupy:

a) popisná statistika

- průměr
- směrodatná odchylka
- součet
- počet
- minimum
- maximum

b) výpočet Pearsonova korelačního koeficientu,

c) t-test pro signifikantnost korelačního koeficientu,

3. Výsledky

V této kapitole jsou uvedeny výsledky testování výzkumné i kontrolní skupiny, testování bylo provedeno za účelem potvrzení či vyvrácení výzkumných hypotéz. Pro ověřování byly použity statistické metody výpočtu Pearsonova korelačního koeficientu a t-test pro zjištění signifikantnosti korelačního koeficientu.

3.1 Testování hypotézy H1

H1: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem administrace ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.

Na ověření hypotézy H1 byla použita metoda statistické závislosti (korelace) podle Pearsonova korelačního koeficientu. Pearsonův korelační koeficient byl vypočítán mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem pro všechny tři verze ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním. Jednotlivé údaje o rychlosti zpracování testu KAI a testu Hanojské věže uvádím v příloze č. 5.

Korelace mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem administrace ToH je **0,0298**. Tomu odpovídá p hodnota **0,9875**. Aby byla hypotéza signifikantní, muselo by platit, že by výsledná hodnota (p) pro 30 probandů (n = 30) byla menší než 0,05. Výsledná hodnota pro n=30 je 0,9875, tedy $p > 0,05$.

Hypotéza byla ověřena **a nepřijata**. Důvodem je zjištění, že $p > 0,05$. Mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem administrace v testu ToH tedy neexistuje statisticky významná souvislost.

3.2 Testování hypotézy H2

H2: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.

Hypotéza H2 byla ověřována prostřednictvím metody Pearsonova korelačního koeficientu, který byl vypočítán mezi výsledky Beckova sebeposuzovacího testu depresivity BDI II a celkovým výkonem (body) u ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním. Výsledkem je korelační koeficient, který má hodnotu **-0,46549**. Tomu hodnota p pro 30 osob ($n=30$) je **0,0095**, tedy $p < 0,05$. V tomto případě se jedná o statisticky významnou souvislost.

Hypotéza H2 byla ověřena a **přijata**, protože $p < 0,05$. Mezi výsledkem testu BDI II a celkovým skóre testu ToH tedy existuje statisticky významná souvislost.

3.3 Testování hypotézy H3

H3: Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých.

Pro ověření hypotézy H3 byl vypočítán Pearsonův korelační koeficient mezi výsledkem v BDI II a celkovým výkonem v ToH u skupiny zdravých dospělých. Výsledný koeficient korelace je **-0,04705**. Tabulková hodnota (p) na hladině významnosti pro 30 probandů ($n=30$) je **0,805**, $p > 0,05$. Nejedná se tedy o statisticky významnou souvislost.

Hypotéza H3 byla ověřena a **nepřijata** z důvodu nízké statisticky významné souvislosti mezi depresivními symptomy BDI II a celkovým výkonem v ToH u skupiny zdravých dospělých.

3.4 Testování hypotézy H4

H4: Existuje statisticky významně více nepravých perseverací ve všech zadaných verzích Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou.

Na ověření hypotézy H4 byla použita metoda dvouvýběrového t -testu s rovností rozptylu. Tento test patří do skupiny tzv. Studentových t -testů, pomocí kterých můžeme zkoumat významnost rozdílů dvou poměrů. Nezbytným předpokladem pro využití tohoto testu je, že mezi oběma výběry není statisticky signifikantní rozdíl, což je nutné potvrdit

výpočtem Fischerova F-testu. Další podmínkou u toho typu testu je, že rozptyly základních dvou souborů, ze kterých pocházejí, jsou stejné.

Pomocí dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu jsem porovnávala počty perseverací v jednotlivých verzích Testu Hanojské věže mezi výzkumnou skupinou depresivních pacientů a kontrolní skupinou zdravých jedinců.

1. V případě třídiskové verze testu vyšlo $P(2) = 2,16E-05$, tedy $P < 0,05$, tudíž existuje signifikantní rozdíl mezi počtem perseverací u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolních osob. Nulovou hypotézu tímto přijímáme. Pro lepší přehlednost uvádím další statistické proměnné v tabulce č. 6.

Tab. č. 6 Statistické údaje a výsledky dvouvýběrového t-testu pro počet perseverací u 3D verze ToH

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina
Průměr	1,833333	0,133333333
SD	1,984133	0,345746
Osob	30	30
Společný rozptyl	2,028161	
t Stat	4,623207	
P(T<=t) (2)	2,16E-05	
t krit (2)	2,001717	

Pro výpočet normality hodnocení ještě musíme vypočítanou hodnotu Studentova t (stat) v absolutní hodnotě porovnat s hodnotou t krit (2), která představuje tabulkovou kritickou hodnotu. Je-li $|t \text{ stat}| > t \text{ krit} (2)$, pak je signifikantní rozdíl v průměrech sledovaných výběrů

2. V případě čtyřdiskové věže vyšlo $P(2) = 1,29E-05$, tedy $P < 0,05$, tudíž existuje signifikantní rozdíl mezi počtem perseverací u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolních osob u čtyř diskové verze ToH. Nulovou hypotézu tímto přijímáme

Pro výpočet normality hodnocení ještě opět musíme vypočítanou hodnotu Studentova t (stat) v absolutní hodnotě porovnat s hodnotou t krit (2), která představuje tabulkovou kritickou hodnotu. $|t \text{ stat}| > t \text{ krit} (2)$, tedy $4,79283 > 2,004045$. Rozdíl v průměrech sledovaných výběrů je tedy signifikantní.

Tab. č. 7 Statistické údaje a výsledky dvouvýběrového t-test pro počet perserverací u 4D verze ToH

	Kontrolní skupina	Výzkumná skupina
Průměr	0,433333	2,37037037
SD	0,8172	2,040892
Pozorování	30	27
t Stat	-4,79283	
P(T<=t) (2)	1,29E-05	
t krit (2)	2,004045	

3. V případě pětidiskové verze ToH je $P(2) = 2,12E - 6$. Tedy $P < 0,05$, tudíž existuje signifikantní rozdíl mezi počtem perseverací u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolních osob u 5 diskové verze ToH. Nulovou hypotézu tedy přijímáme.

Pro výpočet normality hodnocení vypočítáme opět hodnotu Studentova t (stat) v absolutní hodnotě porovnat s hodnotou t krit (2). Tedy $|5,388694| > 2,010635$. Rozdíl v průměrech sledovaných výběrů je tedy signifikantní.

Tab. č. 8 Statistické údaje a výsledky dvouvýběrového t-testu pro počet nepr. perserverací u 3D verze ToH.

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina
Průměr	2,409091	0,357142857
SD	1,868513	0,678467
Pozorování	22	28
Společný rozptyl	1,786391	
t Stat	5,388694	
P(T<=t) (2)	2,12E-06	
t krit (2)	2,010635	

Ve všech třech verzích ToH se potvrdil významný rozdíl mezi počtem perseverací u skupiny depresivních pacientů a kontrolní skupiny probandů bez depresivního onemocnění. Nulovou hypotézu tedy přijímáme. Hypotéza H4 byla ověřena a **přijata**.

3.5 Testování hypotézy H5

H5: Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Na ověření hypotézy 5 byla také použita metoda dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu. Z výpočtu t-testu vyplývá, že $P(2) = 3,12E-05$, tedy že $P < 0,05$. Z toho vyplývá, že existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou. Podrobnější výsledky rozdílu v celkovém skóru mezi skupinou s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou jsou uvedeny v tabulce č. 9.

Tab. č.9 Celkový skór ToH

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina
Průměr	3,133333	5,066667
SD	1,995397	1,229896
Min.	0	2
Max.	6	6
Pozorování	30	30
t Stat	-4,51765	
P(T<=t) (2)	3,12E-05	
t krit (2)	2,001717	

3.6 Testování hypotézy H6

H6: Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Hypotéza H6 byla opět ověřována prostřednictvím metody dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu. Výsledkem dvouvýběrového t-testu je $P(2) = 3,12E-25$, tedy že $P < 0,05$. Nulovou hypotézu tedy přijímáme. Z toho vyplývá, že existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Hypotéza H6 Byla ověřena a **přijata**.

Tab. č.10 Celkový skóre BDI III

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina
Průměr	33,06667	3,966667
SD	7,91739	4,131322
Pozorování	30	30
Min.	22	0
Max.	49	14
t Stat	17,84763	
P(T<=t) (2)	3,12E-25	
t krit (2)	2,001717	

4. K platnosti hypotéz

V rámci výzkumné části bylo stanoveno šest hypotéz, jejichž výsledky jsou uvedeny v této kapitole.

Výsledky hypotézy H1

K ověření platnosti hypotézy H1: Předpokládá se, že *existuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem administrace ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.*

Tato hypotéza byla ověřena a **nepřijata**.

Výsledky hypotézy H2

K ověření platnosti hypotézy H2: *Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.*

Tato hypotéza byla ověřena a **přijata**.

Výsledky hypotézy H3

K ověření platnosti hypotézy H3: *Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých.*

Tato hypotéza byla ověřena a **nepřijata**.

Výsledky hypotézy H4

K ověření platnosti hypotézy H4: *Existuje statisticky významně více perseverací ve všech zadaných verzích Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou.*

Tato hypotéza byla ověřena a **přijata**.

Výsledky hypotézy H5:

K ověření platnosti hypotézy H5: *Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.*

Tato hypotéza byla ověřena a **přijata**.

Výsledky hypotézy H6:

K ověření platnosti hypotézy H6: *Existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.*

Tato hypotéza byla ověřena a **přijata**.

5. Diskuze

Diplomová práce se zaměřuje na využitelnost Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním.

Cílem teoretické části práce je co nejpodrobněji zmapovat problematiku depresivního onemocnění a exekutivních funkcí. Tématický rámec diplomové práce byl zvolen na základě studia poznatků týkajících dané problematiky, které byly čerpány z mnoha českých i zahraničních zdrojů. Nedílnou součástí bylo i zmapování dosavadních výzkumů, které se zaměřovaly na problematiku exekutivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním.

Výzkumným záměrem bylo ověřit či vyvrátit stanovené hypotézy na základě statistického zpracování dat. Zpracování dat proběhlo za pomoci statistických funkcí v Programu Excel 2007. Hypotézy byly stanoveny na základě studia dosavadních výzkumů, které se zaměřovaly na podobné výzkumné téma. Pro ověření či vyvrácení hypotéz bylo vyšetřeno celkem 60 dospělých osob ve věku 35 - 60 let. Z toho bylo 30 osob s depresivním onemocněním a 30 osob bez depresivního onemocnění.

V rámci hypotézy H1, bylo třeba zjistit, zda *existuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním*. Na ověření hypotézy H1 byla použita metoda statistické závislosti (korelace) podle Pearsonova korelačního koeficientu. Pearsonův korelační koeficient byl vypočítán mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem pro všechny tři verze ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.

Korelace mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem administrace ToH je **0,0298**. Tomu odpovídá p hodnota **0,9875**. Hypotéza byla ověřena **a nepřijata**. Důvodem je zjištění, že $p > 0,05$. Mezi rychlostí zpracování informací v testu KAI a souhrnným časem administrace v testu ToH u pacientů s depresivním onemocněním tedy neexistuje statisticky významná souvislost.

Důvodem nepřijetí může být fakt, že rychlost zpracování informací v testu KAI zahrnuje pouze maximální rychlost přenosu informací do krátkodobé paměti. Test tedy pracuje pouze s rychlostí zpracování informací. Dobu administrace ToH významně ovlivňuje také psychomotorické tempo a rozhodnost či nerozhodnost probandů. U

depresivních pacientů tedy mohla být rychlost zpracování ToH ovlivněna zpomalením motorického tempa, které je dle Uhrové (2004) u pacientů s depresivním onemocněním velmi časté, a jejich nerozhodností. Nerozhodnost dle Práška (2004) patří mezi časté příznaky depresivního onemocnění.

Vlivem depresivních symptomů na čas při administraci Hanojské věže se zabývala ve své bakalářské práci Boučková (2011), avšak hypotézu o existenci souvislosti mezi výskytem depresivních symptomů v Beckově inventáři depresivity (BDI-II) a časem provedení čtyřdiskové verze Testu Hanojské věže (ToH) u seniorů nepotvrdila.

Hypotéza H2 byla založena na předpokladu, že: *Existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním.* Hypotéza H2 byla ověřována prostřednictvím metody Pearsonova korelačního koeficientu, který byl vypočítán mezi výsledky Beckova sebesuzovacího testu depresivity BDI II a celkovým výkonem (body) u ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním. Výsledkem je korelační koeficient, který má hodnotu **-0,46549**. Tomu hodnota p pro 30 osob ($n = 30$) je **0,0095**, tedy $p < 0,05$. V tomto případě se jedná o statisticky významnou souvislost.

Hypotéza H2 byla ověřena a **přijata**, protože $p < 0,05$. Mezi výsledkem testu BDI II a celkovým skóre testu ToH tedy existuje statisticky významná souvislost. Signifikantní vztah mezi depresivním onemocněním a výskytem deficitu exekutivních funkcí potvrdily již v minulosti některé studie. Vievel (1997, in Kučerová 2006) ve svých výzkumech mimo jiné zjistil, že případný deficit exekutivních funkcí a jeho rozměr souvisí s hloubkou deprese. Dle Austina (2001, in Kučerová, 2006) je signifikantní deficit exekutivních funkcí nacházen převážně u lidí s těžkým depresivním onemocněním. Také Merriam et al. (1999, in Kučerová, 2006) doložili ve výsledcích svých výzkumů pozitivní korelaci mezi hloubkou depresivního onemocnění a výkonem v testu exekutivních funkcí.

Vlivem depresivního onemocnění na počet pohybů (tedy bodů) zkoumal ve své diplomové práci také Mižigar (2011). Hypotéza o existenci souvislosti mezi depresivitou a počtem pohybů však potvrzena nebyla. Nutno podotknout, že výzkumný soubor tvořilo pouze 33 seniorů bez diagnózy depresivního onemocnění. Dále se vlivem depresivních symptomů na počet pohybů zabývala ve své bakalářské práci Boučková (2011), které se rovněž nepodařilo potvrdit hypotézu, že existuje alespoň mírná statisticky významná souvislost mezi výskytem depresivních symptomů v Beckově inventáři depresivity pro dospělé (BDI-II) a počtem pohybů v Testu Hanojské věže (ToH).

V rámci hypotézy H3 bylo cílem zjistit, zda: *existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých*. Pro ověření hypotézy H3 byl vypočítán Pearsonův korelační koeficient mezi výsledkem v BDI II a celkovým výkonem v ToH u skupiny zdravých dospělých. Výsledný koeficient korelace je **-0,04705**. Tabulková hodnota (p) na hladině významnosti pro 30 probandů (n = 30) je **0,805**, $p > 0,05$. Nejedná se tedy o statisticky významnou souvislost.

Hypotéza H3 byla ověřena a **nepřijata**. Důvodem nepřijetí mohou být některé problematické aspekty Beckovy sebesozovací škály pro dospělé. Jedním z nich je subjektivita prožívané depresivity, což může být v hodnocení dosti problematické. Dalším důvodem může být také tendence některých osob bagatelizovat či naopak zveličovat svoje příznaky, což potvrzuje ve své diplomové práci i Mižigar (2011).

V případě hypotézy H4 se ověřovalo, zda: *existuje statisticky významně více nepravých perseverací ve všech zadaných verzích Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou*. Na ověření hypotézy H4 byla použita metoda dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu. T-test potvrdil ve všech třech verzích ToH statisticky významnou souvislost. Nulová hypotéza proto **byla přijata**. Oberiegner a kol. (2012) uvádí, že nepravé perseverace mohou být projevem nerozhodnosti. Dle Práška (2004) patří nerozhodnost mezi časté příznaky depresivního onemocnění. Oberiegner a kol (2012) dále uvádí, že nepravé perseverace jsou přítomny hlavně u pacientů s mírnější formou depresivního onemocnění. Z důvodu malého počtu respondentů probandi bohužel nemohli být rozděleni do skupin dle závažnosti depresivního onemocnění. Tento aspekt tedy bohužel nemohl být zkoumán.

Hypotéza H5 vychází z předpokladu, že: *existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou*. Na ověření hypotézy H5 byla také použita metoda dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu. Z výpočtu t-testu vyplývá, že **P (2) = 3,12E - 05**, tedy že $P < 0,05$. Nulová hypotéza tedy byla **přijata**. Tzn. že existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou. Výzkumů zabývajících se narušením kognitivních a tedy i exekutivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním bylo v minulosti již několik. Významným počinem

byla například meta analýza studií zabývajících se kognitivním výkonem u pacientů s depresivním onemocněním. Obsahovala 13 studií publikovaných od roku 1975, ve kterých byli klasifikováni pacienti s primární depresí, kteří byli porovnáváni se skupinou zdravých jedinců. Výsledky deklarovaly rozsáhlé narušení kognitivního výkonu téměř ve všech sledovaných kognitivních oblastech. Jako nejvíce narušené se pak ukázaly být funkce exekutivní. Tyto výsledky potvrzují i novější studie z roku 2002, které potvrzují relativně rozsáhlé narušení kognitivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním. Ze studií Vievla (in Kučerová, 2006) vyplývá, že přibližně u 50 % pacientů s depresivním onemocněním můžeme předpokládat deficit v testech citlivých k frontálním lalokům. Jedná se konkrétně o testy zaměřující se na výkon exekutivních funkcí. K podobným závěrům dospěl i Snyder, který uskutečnil jednu z nejnovějších meta analýz, kterou publikoval v roce 2013. Jedná se o metaanalýzu celkem 113 studií zabývajících se problematikou depresivního onemocnění a exekutivních funkcí. I Snyder (2013) dokládá ve své práci narušení exekutivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním.

Vedle těchto studií, které zřetelně a konzistentně potvrzují známky narušeného kognitivního výkonu u pacientů s depresí, se však objevují i studie, které narušení kognitivního deficitu u depresivních klientů nepotvrdily. Mezi takové studie patří např. studie Millera et al. (In Navrátilová, 2006), které jasně neprokázaly rozdíl u kognitivních kategorií mezi depresivními a zdravými jedinci. Podobných výzkumů je ale málo. Je možné se domnívat, že takové výsledky výzkumů byly ovlivněny tím, že zkoumaly pouze pacienty s lehkou depresí.

I v České republice již bylo publikováno několik studií zabývajících se touto problematikou. Kučerová a kol. či Příkryl a kol. (in Preiss, 2008) uskutečnili pilotní studii, jejímž cílem bylo zmapování dynamiky a profilu kognitivního deficitu u depresivních jedinců. I v těchto studiích byl ve shodě s odbornou literaturou prokázán kognitivní deficit. Mezi nejvíce narušené kategorie patřilo v těchto studiích psychomotorické tempo, koordinace a exekutivní funkce. Dle Preisse (2006) se až u padesáti procent pacientů trpících depresivním onemocněním objevuje deficit kognitivních a exekutivních funkcí.

Jistě je třeba ale zmínit, že správné fungování exekutivních funkcí ovlivňuje souhra mnoha dalších psychických funkcí, není tedy jednoduché zjistit, zda je zhoršený výsledek v testech zaměřující se na exekutivní funkce pouze výsledkem poškozené exekuce (Kučerová, 2006).

Hypotézou H6 ověřujeme zda: *existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.* Hypotézy H6 byla opět ověřována prostřednictvím metody dvouvýběrového t-testu s rovností rozptylu. Výsledkem t-testu je $P(2) = 3,12E - 25$, tedy že $P < 0,05$. Nulovou hypotézu tedy **přijímáme**. Sebeuposuzovací škála představuje screeningovou zkoušku, jejíchž jednotlivé položky se zaměřují na afektivní, kognitivní, motivační a fyziologické projevy deprese. Je tedy zřejmé, že byl výsledek rozdílu výsledků lidí s depresivním onemocněním a bez depresivního onemocnění signifikantní. Nevýhodou Beckovy sebeuposuzovací škály je její značné nadhodnocování u nemocných pacientů. Mnohdy se stávalo, že dle celkového skóru v BDI II spadali pacienti do těžší formy depresivního onemocnění, než v jaké byly ve skutečnosti dle dokumentace.

Samotná administrace probíhala bez větších problémů. Na psychiatrické klinice k výzkumu všichni přistupovali zodpovědně. Velkou pomocí byl ochotný a vstřícný přístup psychiatrů, kteří v tomto zařízení pracují. Autorka tak měla možnost všechny případy nejprve osobně prokonzultovat s primářkou oddělení. Na základě konzultace byli vybráni nejvhodnější pacienti s depresivním onemocněním tak, aby byla co nejvíce zachována reprezentativnost vzorku. Kvůli časové tísní a náročnosti výzkumu však nebylo možné sesbírat data od více než 30 probandů. Tento fakt je způsoben i tím, že u depresivních pacientů byla častá přítomnost komorbidit. Mnoho z nich tedy nemohlo být přibráno do výzkumné skupiny z důvodu přítomnosti dalších psychických onemocnění. Počet 30 probandů ve výzkumné skupině byl však stanoven jako cíl již v samém počátku, proto můžeme říci, že tento cíl byl naplněn. Kontrolní skupina byla tvořena párováním dle věku a pohlaví respondentů dle výzkumné skupiny. Pro tvoření kontrolní skupiny byla využita metoda příležitostného výběru, která zcela nereprezentuje populaci. Možné zkreslení mohl způsobit fakt, že respondenti kontrolní skupiny byli vybíráni z vyšší socioekonomické třídy, u které lze předpokládat i vyšší dosažené vzdělání.

Před zahájením testů dostali všichni probandi stejné instrukce, které většina z nich bez problémů pochopila. Jisté problémy nastaly pouze u některých jedinců z výzkumné skupiny. Těmto jedincům musela examínátorka instrukce několikrát opakovat a mluvit zcela pomalu a zřetelně. I přesto se někteří ptali na instrukce či pravidla ještě v průběhu testování. O poznání více museli být také probandi z výzkumné skupiny slovně motivováni k dokončení úkolu. Velice často se stávalo, že měli tendenci ukončovat úkoly předčasně s konstatováním, že jim to nejde. Po dostatečné motivaci však mnohdy úkol bez větších

problémů dokončili. Při testování bylo zřetelně vidět pomalejší psychomotorické tempo a nerozhodnost, které jsou dle některých autorů (Praško, 2004; Preiss, 2008; Uhrová, 2004) u depresivního onemocnění často se vyskytujícími se jevy.

I přes některá úskalí, jakým je například nižší reprezentativnost vzorku, autorka pevně věří, že výzkumná část bude jistým přínosem na poli možnosti využití Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním.

6. Závěr

Na základě údajů získaných prostřednictvím psychodiagnostických metod byly zjištěny následující skutečnosti:

- ⇒ neexistuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem administrace ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním
- ⇒ byla prokázána signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním
- ⇒ nepotvrdila se hypotéza, že existuje signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých.
- ⇒ bylo potvrzeno statisticky významně více perseverací ve všech zadaných verzích Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou
- ⇒ existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou
- ⇒ byl prokázán statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou

7. Souhrn

Depresivní porucha je jedním z nejčastějších duševních onemocnění (s odhadovanou celoživotní prevalencí 16,6%) a je spojeno s významnými poruchami v sociální, profesní a vzdělávací funkci (Snyder, 2013).

Höschl (2002) charakterizuje depresivní onemocnění jako stavy smutku, beznaděje, které jsou spojené s pocity viny, vlastní špatnosti, hypochondrickým zaměřením, somatickými a vegetativními obtížemi, poruchami spánku a zpomalením psychomotorického tempa. Ze studií Vievla (1997, in Kučerová, 20006) vyplývá, že přibližně u 50 % pacientů s depresivním onemocněním můžeme předpokládat deficit v testech citlivých k frontálním lalokům. Jedná se konkrétně o testy zaměřující se na výkon exekutivních funkcí.

Exekutivní funkce řadí Koukolík (2006) do množiny funkcí kognitivních, které zahrnují schopnost tvořit a uskutečňovat plány, vytvářet analogie, dodržovat pravidla sociálního chování, schopnost řešit problémy a přizpůsobit se nečekané změně okolností, dělat více věcí současně, umisťovat jednotlivé události v čase i prostoru, zpracovávat i vyvolávat jednotlivé informace z pracovní paměti (Motlová, 2006). Exekutivní funkce jsou v neuropsychologickém kontextu stále jednou z méně probádaných a poznávaných oblastí. Jistý problém představuje i jejich neuroanatomická a lokalizační neukotvenost (Fanfrdlová, 2007). Přesto však lze říci, že jsou exekutivní nebo-li řídicí funkce vázány na činnost frontálních laloků.

Frontální nebo-li čelní laloky patří v evoluci nervového systému mezi jeho nejmladší části. Jejich rozvoj v takovém stupni se odehrál prozatím pouze u lidí a u lidoopů jen do určité míry. Dle Goldberga (2004) lze nazvat celou lidskou evoluci tzv. "věkem čelních laloků". Ruský významný psycholog Alexandr Lurija (in Goldberg, 2004) nazval čelní laloky „orgánem civilizace“.

Z anatomického hlediska jsou čelní laloky od ostatních laloků ohraničeny rozsáhlými rýhami, a to centrální (Rollandovou) rýhou a laterální (Sylviovou) rýhou. Oblast čelních laloků lze rozdělit na tři oblasti: premotorická, motorická a prefrontální oblast (Kulišťák, 2003).

Prefrontální kůra se významnou měrou podílí na přesné formulaci cílů a vymyšlení plánů akcí nutných pro jejich dosažení. Určuje a vybírá poznávací dovednosti potřebné pro výkon plánů, řídí je a používá ve správném pořadí. V konečném stádiu záměrné činnosti

pak prefrontální kůra odpovídá za vyhodnocení akcí daného jedince ve vztahu k jeho záměrům. Výsledkem pak může být úspěch či selhání (Goldberg, 2004).

Prefrontální kůra je, jakožto nejvýše postavené vládnoucí ústředí, složitě organizovaná. V současnosti lze v odborné literatuře nalézt nejméně osm modelů, které popisují její rozdělení a činnosti jednotlivých částí. Z hlediska stavby a funkce lze za nejdůležitější části označit čtyři prefrontální systémy. Jedná se o systém dorzolaterální, orbitofrontální, mediální a frontopolární (Orel, 2009). Cummings a Miller (2007) vymezili společnou strukturu prvních třech výše zmiňovaných obvodů, která začíná od prefrontální kůry a vede přes striatum, thalamus a zpět do prefrontální kůry. Čtvrtý obvod - frontopolární začíná v korových oblastech pólu čelních laloků a jeho zapojení do obvodů se od prvních třech obvodů výrazně liší.

V současnosti existuje přibližně osm modelů, které popisují činnost prefrontálních funkčních systémů. Mezi ně můžeme zařadit například Hypotézu somatických markerů (Damasio) Model adaptivního kódování (Dancon) či Modely kontroly mechanismů pozornosti (Norman a Shallice).

Exekutivní funkce a jejich aspekty či kvalitu lze hodnotit prostřednictvím nejrůznějších neuropsychologických testových metod, kterých existuje celá škála. Mezi tyto testy můžeme zařadit Trail making test - kognitivního odhadu, Wisconsinského test třídění karet či Stroopův test. Dle Oberignerů a kol (2012) lze v případě podezření na poruchu v oblasti exekutivních funkcí využít také test Hanojské věže.

Hlavním cílem výzkumného projektu bylo zjistit využitelnost testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním. Za tímto účelem byla získávána data v Testu Hanojské věže, Mini-mental-State-Examination, Beckově sebesposuzovací škále depresivity pro dospělé (BDI-II) a Krátkém testu všeobecné inteligence (KAI). Výzkumnou skupinu tvořilo 30 hospitalizovaných pacientů s depresivním onemocněním. Věkové rozmezí skupiny bylo 35 - 60 let. Zkoumané osoby byly v době výzkumu hospitalizovány v nejmenovaném jihočeském psychiatrickém léčebném zařízení. Kontrolní skupina byla tvořena párováním osob podle věku (max. odchylka 3 roky) a pohlaví. Kontrolní skupina byla složena z osob bez psychiatrické diagnózy. Byly to osoby, které nebyly nikdy v minulosti psychiatricky léčeny. Zastoupení mužů a žen bylo v obou skupinách zvoleno záměrně stejné, stejně jako věkové rozmezí respondentů. v obou zkoumaných skupinách bylo tedy 17 žen a 13 mužů. Celkem tedy bylo vyšetřeno 60 osob.

V rámci ověření stanovených hypotéz bylo zjištěno, že neexistuje signifikantní statistická souvislost mezi rychlostí zpracování informací (v testu KAI) a souhrnným časem administrace ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním. Byla prokázána signifikantní statistická souvislost mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny pacientů s depresivním onemocněním. Nepotvrdila se hypotéza o existenci signifikantní statistické souvislosti mezi depresivními symptomy (BDI-II) a celkovým výkonem (body) v ToH u skupiny zdravých dospělých. Bylo potvrzeno statisticky významně více perseverací ve všech zadaných verzích Testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním v porovnání s kontrolní skupinou. Byla také potvrzena hypotéza, že existuje statisticky významný rozdíl v celkovém skóru (body) ToH mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou. Také byl prokázán statisticky významný rozdíl v celkovém skóru BDI-II mezi skupinou pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Přestože se výzkumu zúčastnilo pouze 30 osob s depresivním onemocněním, autorka pevně věří, že tato práce přinese užitečné informace a přispěje k praktickému využití testu Hanojské věže k posuzování exekutivních funkcí u pacientů s depresivním onemocněním.

8. Použité zdroje

1. ANDERS, M., UHROVÁ, T., ROTH J. et. al. *Depresivní porucha v neurologické praxi*. 1.vyd.Praha: Galén 2005. ISBN 80-7262-306-0.
2. ANDERS, M., SKOPOVÁ, J. *Praktické otázky diagnostiky a léčby depresivních poruch*. Praha: Galén 2006. ISBN 80-7262-396-6.
3. BAŠTECKÁ, B. *Klinická psychologie v praxi*. 1.vyd.Praha:Portál.2003.416str. ISBN 80-7178-735-3.
4. BAŠTECKÁ, B. ed. *Psychologická encyklopedie: aplikovaná psychologie*. Vyd. 1. Praha: Portál, 2009. 515 s. ISBN 978-80-7367-470-0.
5. BOUČKOVÁ, M. *Symptomy deprese a úzkosti u seniorů v souvislosti s funkcí frontálních laloků*. Unpublished master's thesis. Univerzita Palackého, Olomouc, Czech republic, 2011.
6. BIRINGER, E., LUNDERVOLD A. a kol. *Executive function improvement upon remission of recurrent unipolar depression*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci (2005) 255 : 373–380.
7. COHEN, R. *Nejčastější psychické poruchy v klinické praxi*. 1.vyd. Praha: Portál 2002. ISBN 80-7178-497-4.
8. DAMASIO, A. *Descartesův omyl*. 1. vyd. Praha:Mladá Fronta, 2001. 259 s. ISBN 80-204-0844-4.
9. DISMAN, M. *Jak se vyrábí sociologická znalost: příručka pro uživatele*. 3. vyd. Praha: Karolinum, 2000. 374 s. ISBN 80-246-0139-7.

10. FANFRDLOVÁ, Z. *Exekutivní funkce*. In Rektorová (2007). Praha : Karolinum, 190 s. ISBN 978-80-7387-017-1.
11. FERJENČÍK, J. *Úvod do metodologie psychologického výzkumu: jak zkoumat lidskou duši*. *přel. ze sloven. orig. + 1. vyd. Praha: Portál, 2000. ISBN 80-7178-3676.
12. GOLDBERG, E. *Jak nás mozek civilizuje: čelní laloky a řídicí funkce mozku*. Vyd. české 1. V Praze: Karolinum, 2004. 257 s. ISBN 80-246-0713-1.
13. HARTL, P., HARTLOVÁ, H. *Psychologický slovník*. 4. vyd. Praha: Portál, 2010. ISBN 978-80-7367-686-5.
14. HEINZEL, A., NORTHOFF, G. *Emotional processing and executive functions in major depressive disorder: dorsal prefrontal activity correlates with performance in the intra–extra dimensional set shift*. Acta Neuropsychiatrica 2010: 22: 269–279.
15. HERMAN, E., HOVORKA, J., ŠVESKA, J. *Depresivní porucha a somaticky nemocní v ordinaci praktického lékaře*. Praha: Maxdorf, 2005. 64 str. ISBN 80-7345-060-7.
16. HÖCHSL, C., LIBIGER, J., ŠVESTKA, J. *Psychiatrie*. Praha: Tigris, 2002. 883 str.
17. JIRÁK, R. *Demence a jiné poruchy paměti*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2454-6.
18. KOUKOLÍK, F. *Mozek a jeho duše*. 3., rozš. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2005. 263 s. Makropulos. ISBN 80-7262-314-1.
19. KOUKOLÍK, F. *Lidský mozek: funkční systémy: norma a poruchy*. 3. vyd, Praha: Portál, 2012. 400 s. ISBN 80-7178-632-2.
20. KOUKOLÍK, F. *Sociální mozek*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2006. ISBN: 80-246-1242-9.

21. KUČEROVÁ, H., PEISS, M. *Deprese z pohledu neuropsychologa*. In PŘIKRYL, R. *Deprese z různých úhlů pohledu III*. Praha: Galén, 2006. 209.s. ISBN: 978-80-7262-547-5.
22. KULIŠŤÁK, P. *Neuropsychologická diagnostika*. In Baštecká. *Psychologická encyklopedie: aplikovaná psychologie*. Vyd. 1. Praha: Portál, 2009. 515 s. ISBN : 978-80-7367-470-0.
23. KŘIVOHLAVÝ, J. *Jak zvládat depresi*. 2.vyd. Praha: Grada Publishing a.s. 2007. ISBN 80-247-0575-3.
24. LEHR, S., GALLWITZ, A. *Kurztest für Allgemeine Intelligenz*. Testzentrale, 1992.
25. LEZÁK, M., HOWIESON, D. et al. *Neuropsychological Assessment*, 4th ed. New York: Oxford University Press 2004.
26. MARTINOVÁ, J. *Mozek: průvodce po anatomii mozku a jeho funkcích*. Vyd. 1. Brno: Jota, 2009. 347 s. Encyklopedie Britannica - průvodce. ISBN 978-80-7217-686-1.
27. MILLER, B., CUMMINGS, J. *The human frontal lobes*. 2ed. Nex York: Guilford Press. 2007.
28. MIŽIGAR, J. *Exekutivní funkce*. Unpublished master's thesis. Univerzita Palackého, Olomouc, Czech republic, 2011.
29. MOTLOVÁ, L., KOUKOLÍK, F. *Citový mozek: neurobiologie, klinický obraz, terapie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2006. 359 s. ISBN 80-7262-408-3.
30. MERKUNOVÁ, A., OREL, M. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2008. 302 s. Psyché. ISBN 978-80-247-1521-6.

31. MCKENZIE, K. *Informace a rady lékaře - deprese*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2001. ISBN 80-247-0093-X.
32. MCLENNAN S., MATHIAS,L. *The depression-executive dysfunction (DED) syndrome and response to antidepressants: a meta-analytic review*. International Journal of geriatric Psychiatry, 2010; 25: 933–944.
33. Mezinárodní klasifikace nemocí 10. revize. *Duševní poruchy v primární péči. Vodítka pro diagnostiku a léčbu*. Praha: Psychiatrické centrum 102 ISBN 80-86471-13-6.
34. OBEREIGNERŮ, R. *Metody neuropsychologického a psychologického vyšetření*. In Orel, M., Facová,V. a kol. *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing, 2009. ISBN 978-80-247-2617-5.
35. OBEREIGNERŮ, R., a kol. *Test Hanojské věže*. Manuál pro administraci a vyhodnocení. Unpublished thesis,2012.
36. OREL, M., FACOVÁ, V. *Co všechno v mozku najdeme a k čemu to je*. In Orel,M. Facová, V. *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing, 2009. 254 str. ISBN 978-80-247-2617-5.
37. OREL, M., FACOVÁ, V. *Když něco nefunguje jak má*. In Orel, M. Facová, V *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada Publishing 2009.254s. ISBN 978-80-247-2617-5.
38. PUNCH, K. *Úspěšný návrh výzkumu*. Vyd. 1. Praha: Portál, 2008. 230 s. ISBN 978-80-7367-468-7.
39. PRAŠKO, J., PRAŠKOVÁ J. *Deprese a jak ji zvládat*.1. vyd. Praha: Portál,2003.184str. ISBN 80-7178-809-0.

40. PRAŠKO, J. PRAŠKOVÁ B, PRAŠKOVÁ, H. *Bolestně smutná nálada anebo co je to deprese a jak se léčí.* 2.vyd. Praha: Psychiatrické centrum, 2001. 83str. ISBN 80-85121-68-9.
41. PREISS, M. *Deprese a výkon.* Vyd. 1. Praha: Psychiatrické centrum Praha, 2008. 191 s. ISBN 978-80-87142-02-8.
42. PREISS, M. a kol. *Neuropsychologie v psychiatrii.* Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 411 s. Psyché. ISBN 80-247-1460-4.
43. PREISS, M. a kol. *Neuropsychologická baterie.* 2. vyd. Praha: Psychiatrické centrum, 2007.
44. REITTEROVÁ, E. *Statistické metody v psychologickém výzkumu.* 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2007. ISBN 978-80-244-1678-6.
45. REITTEROVÁ, E. *Základy psychometrie.* 2. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2008. ISBN 978-80-244-2065-3.
46. STERNBERG, R., J. *Kognitivní psychologie.* Praha: Portál, 2002.
47. PRIBIŠOVÁ, K. *Klinická psychologie.* In Heretik, A a kol. *Klinická psychologie.* Nové Zámky: Psychoprof.
48. PŘIKRYL, R. *Deprese z různých úhlů pohledu III.* Praha: Galén, 2006. 209.s. ISBN 978-80-7262-547-5.
49. REKTOROVÁ, I. et al. *Kognitivní poruchy a demence.* Vyd. 1. Praha: Triton, 2007. 190 s. ISBN 978-80-7387-017-1.
50. SACKS, O. *Předmluva.* In Goldberg, E. *Jak nás mozek civilizuje.* Praha: Karolinum, 2009 ISBN 80-246-0713-1.

51. SEIFERTO VÁ, D. PRAŠKO, J. HÖSCHL, C. *Postupy v léčbě psychických poruch*. 1.vyd.Praha: Academia Medica Pragensia, 2004. ISBN 80-86694-06-2.
52. SIANG-YANG, T., ORTBERT, J. (1995). *Understanding depression. A short-term structural model*. Michigan: Baker Books. 1995 In Křivohlavý, J. (2003). *Jak zvládat depresi*. Praha: Grada, 2003.
53. STIELOVÁ, M. *Souvislost exekutivních a kognitivních funkcí u adolescentů- stanovení orientačních norem pro test Hanojské věže*. Unpublished master's thesis. Univerzita Palackého, Olomouc, Czech republic, 2012.
54. SVOBODA, M. *Psychologická diagnostika dospělých*. Praha: Portál, 2010. 4. vyd. 343 s. ISBN 80-736-7706-7.
55. TACCONAT, L. BAUDOIN, A. a col.: *Episodic memory and organizational strategy in free recall in unipolar depression support and executive functions: The role of cognitive*. Journal of clinical and experimental neuropsychology. Psychology press 2010, 32 (7), 719–727.
56. VAVRUŠOVÁ, L. *Depresia*. Martin: Osvěta, 2008. ISBN 978-80-8063-280-9.

9. Seznam příloh

Příloha č. 1: Formulář zadání diplomové práce

Příloha č. 2: Český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce

Příloha č. 3: Formulář zadání diplomové práce

Příloha č. 4: Český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce.

Příloha č. 5: Rychlost zpracování informací v KAI a celkový čas administrace ToH.

Příloha č. 6: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 3D verze u depresivních pacientů.

Příloha č. 7: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 3D verze u kontrolní skupiny zdravých dospělých.

Příloha č. 8: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 4D verze u depresivních pacientů.

Příloha č. 9: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 4D verze u kontrolní skupiny zdravých dospělých jedinců.

Příloha č. 10: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 5D verze u depresivních pacientů.

Příloha č. 11: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 5D verze u kontrolní skupiny zdravých jedinců.

Příloha č. 12: Celkové výsledky (body) u všech tří verzí testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Příloha č. 13: Celkový čas u všech tří verzí testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Příloha č. 1: Formulář zadání diplomové práce

Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Akademický rok: 2011/2012

Studijní program: Psychologie
Forma: Kombinovaná
Obor/komb.: Psychologie (PSYN)

Podklad pro zadání DIPLOMOVÉ práce studenta

PŘEDKLÁDÁ:	ADRESA	OSOBNÍ ČÍSLO
Bc. ŘÍHOVÁ Žaneta	Za lihovarem 684, Březnice	F11055

TÉMA ČESKY:

Využití testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním

NÁZEV ANGLICKY:

Use of Tower of Hanoi test in patients with depression

VEDOUCÍ PRÁCE:

PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D. - PCH

ZÁSADY PRO VYPRACOVÁNÍ:

- 1; Studium dostupných odborných zdrojů z oblasti neuropsychologie, klinické psychologie a psychopatologie v podobě literatury i současných výzkumů týkajících se problematiky depresivního onemocnění a používaných metod.
- 2; Zvláštní orientace: Testová baterie na zjištění exekutivních funkcí, důraz na test Test Hanojské věže a následné porovnání výsledků s Beckovým inventářem symptomů deprese BDI-II a dalšími testovými metodami zjišťující exekutivní funkce
- 3; Na základě studia dostupných odborných zdrojů a již uskutečněných výzkumů v této oblasti bude stanoven orientační rámec, osnova práce, metodika a cíl práce. Postup ve výzkumu bude volen od základního problému a výchozí hypotézy, kdy se předpokládá možná korelace mezi výsledky testu Hanojské věže a diagnózou depresivního onemocnění. Na základě studia odborných zdrojů budou následně voleny další hypotézy, které budou v průběhu výzkumu potvrzeny či naopak vyvráceny. Pacientům bude zadána celá testová baterie (viz.níže) včetně testu Hanojské věže. Výsledky testu budou následně porovnány s normami tohoto testu u zdravé populace. Na základě výzkumu bude pak potvrzena či vyvrácena hypotéza využitelnosti testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním.
- 4; Pravidelný cíl práce: Shrnutí poznatků týkající exekutivních funkcí pacientů s depresivním onemocněním, ověření využitelnosti Testu Hanojské věže u této skupiny na základě porovnání výsledku tohoto testu s jinými testy zjišťujícími exekutivní funkce. Výsledky testu budou rovněž porovnány s normami běžné populace.
- 5; Metodika: sekundární analýza dat, pozorování, testová baterie, která se skládala z testu MMSE-Mini-Mental-State-Examination, Krátký test všeobecné inteligence - KAI, Beckova sebesposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI II) a z Testu Hanojské věže, který je vhodný při zkoumání exekutivních funkcí.
- 6; Zkoumaný soubor: Minimálně 30 klientů psychiatrické léčebny s depresivním onemocněním.
- 7; Parametry práce: V souladu s metodickými pokyny katedry.
- 8; Statistické zpracování: Použití popisné statistiky, T-testy, F-test.

SEZNAM DOPORUČENÉ LITERATURY:

- 1) ANDERS M, UHROVÁ T, ROTH J et. al. Depresivní porucha v neurologické praxi. 1.vyd.Praha: Galén 2005. ISBN 80-7262-306-0.
- 2) ANDERS M, SKOPOVÁ J Praktické otázky diagnostiky a léčby depresivních poruch. Praha: Galén 2006. ISBN 80-7262-396-6.
- 3) BAŠTECKÁ, B. Klinická psychologie v praxi. 1.vyd.Praha: Portál. 2003. 416 str. ISBN 80-7178-735-3.
- 4) DUŠEK, K., VEČEŘOVÁ-PROCHÁZKOVÁ, A. Diagnostika a terapie duševních poruch. Praha: Grada Publishing, 2010.
- 5) MCKENZIE, K. Informace a rady lékaře - deprese. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. ISBN 80-247-0093-X.
- 6) SIANG-YANG, T., ORTBERT, J. (1995). Understanding depression. A shortterm structural model. Michigan: Baker Books. 1995 In Krivohlavý, J. (2003). Jak

Příloha č. 2: Český a cizojazyčný abstrakt diplomové práce

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: Možnosti využití testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním

Autor práce: Bc. Žaneta Říhová

Vedoucí práce: PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.

Počet stran a znaků: 80 / 140 276

Počet příloh: 12

Počet titulů použité literatury: 56

Abstrakt:

Tato práce si klade za cíl ověřit využitelnost testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním.

Teoretická část práce se zaměřuje na vymezení a podrobnou charakteristiku exekutivních funkcí a jejich spojitosti s depresivním onemocněním. Dále nás seznamuje s etiopatogenezí, klinickým obrazem i s možnostmi léčby depresivního onemocnění. Najdeme zde také kapitolu o frontálních lalocích, jejich anatomické struktuře a funkcích.

Praktická část práce je založena na zpracování a analýze dat získaných použitím psychodiagnostických metod. Konkrétně se jednalo o Mini Mental State Examination (MMSE), Krátký test všeobecné inteligence (KAI), Beckovu sebesuzovací škálu depresivity pro dospělé (BDI-II) a Test Hanojské věže (TOH).

Klíčová slova: exekutivní funkce, frontální laloky, depresivní onemocnění, test Hanojské věže

ABSTRACT OF THESIS

Title: Use of Tower of Hanoi test in patients with depression

Author: Bc. Žaneta Říhová

Supervisor: PhDr. Radko Obereignerů, Ph.D.

Number of pages and characters: 80 / 140 276

Number of appendices: 12

Number of references: 56

Abstract:

This work has target to verify applicability of test Hanoi tower on patients with depressive disease.

The theoretic work concentrates on determination and detailed characteristic of executive functions and its connection with depressive disease. At the next it acquaints us with etiopatogenese, with clinical picture and with possibilities of depressive disease's treatment. We will find here also chapter about frontal lobes, their anatomic structure and functions.

Practical part is based on arrangement and analyse of dates, obtained by using of psychodiagnostic methods. Concretely it was Mini Mental State Examination (MMSE), the short test of general intelligence (KAI), Beck's selfevaluating depressive scale for adults (BDI-II) and Hanoi Tower test (TOH).

Key words: executive functions, frontal lobes, depression, Tower of Hanoi test

Příloha č. 5: Rychlost zpracování informací v KAI a celkový čas administrace ToH u výzkumné skupiny.

KAI	TOH
8,84	550
8,82	223
8,72	612
7,25	302
9,24	320
7,84	469
9,54	692
9,35	596
9,42	497
7,43	428
12,78	316
7,73	390
7,65	404
7,15	267
10,20	837
9,42	410
7,20	273
13,52	300
9,25	438
8,15	223
8,24	428
9,15	252
12,65	300
10,12	613
11,25	321
7,92	603
10,54	455
12,87	300
11,19	676
8,92	374
8,84	550

Příloha č. 6: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 3D verze u depresivních pacientů.

TOH – 3D				
Čas	pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
17	7	0	0	0
15	7	0	0	0
20	8	2	1	0
13	7	0	0	0
109	27	4	1	1
51	11	0	0	0
115	17	4	1	0
224	24	2	1	0
10	7	0	0	0
31	12	0	0	0
16	7	3	1	1
25	9	2	2	0
34	11	3	2	0
20	7	1	0	0
252	32	6	2	2
110	31	2	0	0
17	7	0	0	0
300	32	4	0	0
18	8	0	0	0
15	7	0	0	0
128	45	5	1	0
16	7	1	0	0
300	29	6	1	1
18	8	0	0	0
21	14	1	0	0
18	9	0	0	0
84	25	2	0	0
300	27	5	1	2
92	24	2	0	0
74	15	0	0	0

Příloha č. 7: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 3D verze u kontrolní skupiny zdravých dospělých.

TOH – 3D				
Čas	pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
37	8	0	0	0
69	23	0	0	1
52	19	0	0	0
12	7	0	0	0
17	7	0	0	0
12	7	0	0	0
15	7	0	0	0
21	10	1	0	0
20	8	0	0	0
13	9	0	0	0
14	7	0	0	0
29	10	0	0	0
21	7	0	0	0
24	9	0	0	0
31	15	0	0	0
25	10	0	0	0
49	17	1	0	1
12	7	0	0	0
17	9	0	0	0
14	7	0	0	0
72	25	1	0	0
65	21	0	0	0
32	8	0	0	0
19	7	0	0	0
25	7	0	0	0
17	7	0	0	0
21	7	1	0	0
15	9	0	0	0
30	9	0	0	0
22	7	0	0	0

Příloha č. 8: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 4D verze u depresivních pacientů.

TOH – 4D				
Čas	Pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
97	23	2	1	0
43	32	2	0	1
133	65	6	2	0
277	34	1	0	0
72	20	0	0	0
187	28	0	0	0
97	30	5	4	3
300	17	6	3	0
65	44	4	1	0
85	27	3	2	0
67	42	2	0	0
285	21	4	1	0
300	27	3	2	2
61	34	1	0	0
X	68	7	1	0
120	38	4	0	0
60	28	0	0	1
300	X	X	X	X
52	32	2	0	0
X	20	0	0	0
295	35	2	0	0
300	28	1	0	0
285	X	X	X	X
97	72	0	0	0
X	47	0	0	0
284	76	2	1	0
300	32	2	0	0
176	x	X	X	X
97	32	4	1	0
43	52	1	0	0

Příloha č. 9: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 4D verze u kontrolní skupiny zdravých dospělých jedinců.

TOH – 4D				
Čas	Pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
88	42	2	1	0
110	33	2	0	0
114	33	6	2	1
120	48	1	0	0
74	27	0	0	0
45	22	0	0	0
49	36	5	4	1
149	51	6	3	0
36	24	4	1	0
42	26	3	2	0
80	27	2	0	0
300	52	4	1	0
77	28	3	2	0
149	51	1	0	0
96	32	7	1	0
145	48	4	0	0
117	35	0	0	0
115	39	X	X	X
32	15	2	0	0
35	16	0	0	0
203	48	2	0	0
300	45	1	0	0
29	19	X	X	X
52	16	0	0	0
77	34	0	0	0
37	22	2	1	0
201	51	2	0	0
38	18	X	X	X
78	38	4	1	0
82	39	1	0	0

Příloha č. 10: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 5D verze u depresivních pacientů.

TOH – 5D				
Čas	Pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
300	68	4	1	2
144	62	4	0	0
300	72	3	0	0
192	74	2	0	0
168	67	2	0	0
285	50	2	1	2
300	34	0	0	0
300	65	8	3	3
300	72	4	2	0
300	56	3	0	0
X	x	x	X	X
300	76	2	0	0
285	84	4	2	0
180	72	2	0	0
300	91	4	0	2
x	x	x	X	X
195	72	1	0	0
X	x	x	X	X
300	82	2	0	0
148	54	0	0	0
x	x	x	X	X
184	82	0	0	0
X	x	x	X	X
300	80	0	0	0
x	x	x	X	X
300	71	3	0	0
274	79	1	0	0
X	x	x	X	x
300	56	2	0	1
x	x	x	X	x

Příloha č. 11: Popisné statistické údaje pro jednotlivé ukazatele ToH 5D verze u kontrolní skupiny zdravých jedinců.

TOH – 5D				
Čas	Pohyby	Perseverace	Perseverace pravá	Porušení pravidel
229	65	0	0	0
300	101	0	0	0
266	72	0	0	0
264	104	0	0	0
126	48	0	0	0
138	46	0	0	0
300	92	0	0	0
151	64	0	0	0
135	45	0	0	0
225	87	1	0	0
186	48	1	1	1
X	x	X	X	X
172	52	0	0	0
300	94	2	0	1
300	102	2	1	1
210	79	0	0	0
300	72	2	0	0
254	67	0	0	0
138	47	0	0	0
201	28	0	0	0
300	124	0	0	0
X	x	X	X	x
154	60	0	0	0
192	49	0	0	0
186	51	0	0	0
153	61	0	0	0
85	0	0	0	0
212	48	0	0	0
150	64	1	0	0
300	76	1	0	0

Příloha č. 12: Celkové výsledky (body) u všech tří verzí testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou.

Celkové výsledky (body) u všech tří verzí ToH	
Kontrolní skupina	Výzkumná skupina
5	3
4	6
4	3
5	6
6	5
6	4
4	2
6	2
6	1
6	4
6	2
2	4
6	5
4	6
4	2
6	1
4	6
5	0
6	4
6	6
3	1
2	6
6	0
6	3
6	2
5	3
6	4
6	0
6	2
5	1

Příloha č. 13: Celkový čas u všech tří verzí testu Hanojské věže u pacientů s depresivním onemocněním a kontrolní skupinou

Celkový čas u všech tří verzí ToH	
Kontrolní skupina	Výzkumná skupina
354	550
479	223
432	612
396	302
217	320
195	469
364	692
321	596
191	497
280	428
280	316
329	390
270	404
473	267
427	837
380	410
466	273
381	300
187	438
250	223
575	428
365	252
215	300
263	613
288	321
207	603
307	455
265	300
258	676
404	374