

MASARYKOVA UNIVERZITA

Filozofická fakulta

Psychologický ústav

**Dynamika změn kognitivních funkcí u osob s
depresivní poruchou v remisi**

Diplomová práce

Brno 2014

Autor práce:

Bc. Tereza Krčmová

Vedoucí práce:

doc. PhDr. Lubomír Vašina, CSc.

*Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala
samostatně s využitím uvedených pramenů a literatury.*

V Brně 27. 11. 2014

.....

Poděkování

Ráda bych touto cestou chtěla primárně poděkovat vedoucímu mé práce doc. PhDr. Lubomíru Vašinovi, CSc. za laskavé vedení, podporující přístup, cenné připomínky a rady. Rovněž děkuji PhDr. Marcele Škábové za poskytnutí možnosti působit v CPSP v Rakovníku a získávat tak potřebné informace pro mou práci. A laskavé díky patří Mgr. Davidu Prokopovi, který mi byl ochotně oporou při sběru dat.

Obsah

Úvod

Teoretická část

1	Depresivní porucha	7
1.1	Afektivní poruchy v historickém kontextu	8
1.2	Klinický obraz depresivní poruchy	8
1.3	Typy depresivní poruchy.....	10
1.4	Diagnostika a klasifikace depresivní poruchy.....	12
	Klasifikace dle MKN-10.....	13
	Klasifikace dle DSM-IV	14
1.5	Diferenciální diagnostika	14
1.6	Epidemiologie a prevalence	16
1.7	Etiopatogeneze	17
	Biologické faktory	17
	Genetické faktory.....	18
	Psychosociální zátěž	19
1.8	Léčba	20
	1.8.1 Psychofarmakoterapie.....	21
	1.8.2 Biologické postupy	24
	Elektrokonvulzivní terapie (ECT)	24
	Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS).....	25
	Léčba jasným světlem.....	27
	Spánková deprivace	27
	Stimulace nervus vagus	28
	Psychochirurgie	28
	1.8.3 Psychoterapie	28
	1.8.4 Alternativní terapie	30
1.9	Průběh a prognóza.....	31
1.10	Komorbidity.....	32
1.11	Depresivní porucha z jiného úhlu pohledu.....	33
2	Remise	34
3	Kognitivní funkce a depresivní porucha	36
	Kognitivní funkce	36

Kognitivní deficit.....	37
3.1 Neuropsychologická diagnostika kognitivního deficitu u deprese	39
3.2 Kognitivní deficit u osob s depresí.....	40
3.3 Kognitivní deficit u osob s depresí v remisi.....	41
3.4 Neuropsychologická rehabilitace	42
3.5 Neuropsychoterapie.....	44
Výzkumná část	
4 Cíl výzkumu a výzkumné hypotézy	45
5 Metodologické postupy a metody.....	47
5.1 Technika sběru dat	47
5.2 Metodika zkoumání.....	47
5.3 Soubor – výběr a charakteristika.....	48
5.4 Statistické zpracování.....	49
6 Výsledky výzkumu a jejich interpretace	50
6.1 Výzkumná skupina.....	50
6.2 Kontrolní skupina.....	53
6.3 Výsledky testování	54
7 Diskuse.....	63
Závěr.....	67
Použité zdroje.....	69
Seznam příloh.....	74
Příloha č. 1: Informovaný souhlas.....	75
Příloha č. 2: Formulář pro záznam osobních dat.....	76
Příloha č. 3: Vyhodnocovací formulář SDS.....	78

Úvod

Tato práce je zaměřena na problematiku osob s depresivní poruchou a s tím související změny ve výkonech kognitivních funkcí v období remise.

Již dnes je depresivní porucha nejrozšířenějším psychickým onemocněním, přičemž počet osob s touto diagnózou stále roste. Odpovědi na otázku, proč tomu tak je, se však různí. Například Andrews & Thomson (2009) přicházejí s teorií, která jednoduše řečeno hovoří o depresivním smýšlení jako stresové odpovědi na složitosti života v dnešním hektickém a náročném světě. Depresivní smýšlení dle jejich názoru napomáhá lidem při analýze současných i budoucích problémů, jakož i při jejich řešení. Logickým vyústěním jejich teorie tak je doporučení, že mnohem efektivnější by bylo „léčit“ příčiny této nemoci, nežli samotné symptomy. Toto téma však není obsahem naší práce.

Klinický obraz depresivní poruchy může být rozlišný, vždy ale přítomnost depresivní symptomatologie významně narušuje pacientovo prožívání, motivaci, potažmo kognitivní i fyzický výkon a v neposlední řadě i sociální interakci. To, že kognitivní deficit je během akutní depresivní epizody přítomen, je řadou studií již potvrzen a pro odbornou veřejnost tento fakt není překvapením. Přesto se odborná literatura věnuje existenci či neexistenci kognitivního deficitu u osob s depresivní poruchou pouze minimálně, a to např. na rozdíl od hodnocení kognitivního výkonu u pacientů se schizofrenií, kde se prakticky jedná o rutinní záležitost. V této souvislosti se tak nabízí otázka týkající se osob s depresivní poruchou, a to, do jaké míry se zmíněné negativní změny typické pro akutní fázi, včetně samotného kognitivního deficitu, projevují i v období remise. V případě dlouhotrvajícího kognitivního deficitu lze totiž předpokládat zhoršený pracovní výkon a s tím související zhoršené sebehodnocení i nižší kvalitu sociálních vztahů.

Už samotná depresivní porucha výrazně ovlivňuje život pacienta i jeho rodiny, ale déletrvající zhoršený kognitivní výkon může navíc znesnadňovat jeho návrat do běžného života a ve svých důsledcích tak i zvýšit pravděpodobnost relapsu či rekurence. Kvalita života pacienta je tak přítomností kognitivního deficitu nadále negativně ovlivňována.

Jako pozitivní lze vnímat, že v poslední době přibývá studií, a to jak zahraničních, tak i tuzemských, které se zabývají problematikou kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou v remisi. Z českých studií považujeme za přínosnou zejména práci

autorů H. Příkrylové Kučerové, M. Preisse, P. Navrátilové a R. Příkryla. Výsledky dosavadních prací však nejsou stále dostatečné, proto se jeví na místě se danou problematikou i nadále zabývat.

Ústředním tématem této práce je tedy zjistit, zda se u osob s depresivní poruchou v remisi vyskytuje kognitivní deficit či nikoli. Toho se snažíme dosáhnout porovnáním výsledků výkonových testů, které byly předloženy výzkumné a kontrolní skupině. Výzkumná skupina byla přitom tvořena osobami s diagnostikovanou depresivní fází či rekurentní depresivní poruchou, zatímco kontrolní skupina pak osobami bez psychiatrické minulosti, avšak s obdobným rozložením věku, pohlaví a vzdělání.

Tato práce vznikla za spolupráce s Centrem psychologicko-sociálního poradenství Středočeského kraje v Rakovníku, jmenovitě pak s Mgr. Davidem Prokopem a klienty centra, kteří pravidelně do centra ambulantně docházejí za účelem psychoterapie a odborného poradenství. Naše spolupráce za účelem sběru dat trvala od března roku 2014 do října téhož roku.

Teoretická část

1 Depresivní porucha

Depresivní porucha se dle Mezinárodní klasifikace nemocí 10. revize (dále jen MKN-10) řadí mezi afektivní poruchy, jinak řečeno poruchy nálady, které mají označení F30-F39, viz níže. „Mezi depresivní poruchy patří depresivní fáze (epizoda), periodická (rekurentní) depresivní porucha a dystymie“ (Praško & kol., 2003, s. 72). V této práci se však budeme konkrétně zabývat jen depresivní fází s označením F32 a periodickou depresivní poruchou s označením F33.

Depresivní porucha je závažným psychickým onemocněním, která dle dlouhodobé prognózy WHO¹ bude v roce 2020 druhou vedoucí příčinou neschopnosti, morbiditu a mortality na světě (Svoboda, Češková, & Kučerová, 2006) a do roku 2030 se stane nejrozšířenější nemocí planety a předčí dokonce i srdeční onemocnění (World Federation for Mental Health, 2012). Poslední informace o celkovém počtu osob, které trpí depresemi, jsou z října 2012 a hovoří o více jak 350 milionech nemocných, což je číslo více jak alarmující. Jak se shodují odborníci včetně Praška (Praško, Prašková, & Prašková, 2008), Doubka (Doubek, Herman, Praško, & Hovorka, 2007) a dalších, nejedná se o slabost, nedostatek vůle či sebekázně, lenost a slaboštví, jedná se o nemoc, která postihuje celý organismus pacienta, dotýká se jak stránky psychické, tak i fyzické a v neposlední řadě má také silný dopad na sociální život nemocného i celou jeho rodinu.

Afektivní poruchy dle MKN-10 (2013):

- Manická fáze (F30)
- Bipolární afektivní porucha (F31)
- **Depresivní fáze (F32)**
- **Periodická depresivní porucha (F33)**
- Perzistentní afektivní poruchy (F34)
- Jiné afektivní poruchy (F38)
- Neurčitá afektivní porucha (F39)

¹ WHO (World Health Organization) neboli Světová zdravotnická organizace je mezinárodní autoritou veřejného zdraví s centrálou v Ženevě ve Švýcarsku. Tato organizace byla založena 7. dubna 1948.

1.1 Afektivní poruchy v historickém kontextu

První zmínky o afektivních poruchách jsou ze 4. stol. př. n. l. a jsou spojeny s Hippokratem, který popsal melancholii a mánií jako chorobné stavy, které jsou způsobeny abnormálními hladinami černé a žluté žluči v těle nemocného (Raboch, Pavlovský, & kol., 2003). Hippokratův termín melancholie dále používal Galén (129-199). Až v 19. stol. byla však popsána cyklotymie, a to Kalhbaumem v roce 1882. V roce 1899 byla Kraepelinem popsána nemoc s periodickým průběhem a pozitivní rodinnou anamnézou, kterou nazval maniodepresivní psychóza. S rozlišením a popsáním unipolární a bipolární afektivní poruchy se nejvíce pojí jména Leonhard, Perris, Angst a Winokur (Raboch, Zvolský, & kol., 2001). Raboch (2001, 2003) pro zajímavost zmiňuje jména významných osobností, které afektivní poruchou trpěly – př. Abraham Lincoln, Benito Mussolini, Winston Churchill, Ernest Hemingway, Vincent van Gogh a z našich tuzemských osobností například Miloš Kopecký a Ota Pavel.

1.2 Klinický obraz depresivní poruchy

Na úvod uveďme příklady výpovědí pacientů s depresí, které nashromáždil v roce 1992 Volfersdorf (in Rahn & kol., 2000, s. 228-229):

„Cítím se těžce deprimován a vůbec ne v pohodě a nemohu vůbec nic dělat.“

„Cítím se stále unaven, osamělý, mám velký strach z budoucnosti.“

„Cítím se velmi často tělesně a duševně zcela vyčerpan mnoha duševními konflikty, které mě trápí. Následkem toho jsem často ve vnitřně neutěšeném stavu, kdy mám slzy na krajíčku.“

„Cítím se tělesně hrozně, bolí mě nohy. Nic mě nebaví, nic nezvládám, vaření, domácnost, děti.“

„Už nemám z ničeho radost, nemám hlad, přemýšlím, jestli to ještě zvládnou a že nestojím za nic.“

Depresi lze charakterizovat jako psychickou poruchu, která má dlouho trvající epizody, časté rekurence² a relapsy³. Jedná se o těžké narušení psychických pochodů, fyzických pochodů a zpravidla i interpersonálních vztahů. Narušuje též každodenní fungování. Jako největší negativum je často vnímané zásadní zhoršení kvality života, a to až takovým způsobem, že se vyskytují suicidální myšlenky či dokonce tentamen

² Rekurence neboli recidiva představuje návrat symptomů po dosažení úzdravy, což znamená minimálně tři měsíce trvající remise, resp. ústup symptomů.

³ O relapsu se hovoří při návratu symptomů před dosažení úzdravy.

suicidii až suicidium (myšlenky se vyskytují u 2/3 depresivních pacientů, 10-15% z pacientů je zrealizuje) (Raboch, Zvolský, & kol., 2001; Raboch, Pavlovský, & kol., 2003). V urgentní psychiatrii se rozlišuje, zda se jedná u pacienta o depresivní poruchu útlumovou či úzkostně-agitovanou formu, která může vyústit až do tzv. melancholického raptu, který je pro výskyt suicidia rizikový, zejména pak na počátku a konci depresivní fáze (Bouček & kol., 2003).

Základními symptomy depresivní poruchy jsou smutná, zoufalá či beznadějná nálada trvající *nejméně dva týdny*, ztráta zájmu prakticky o vše, o co se člověk dříve zajímal, apatie či naopak anxieta. Dalším symptomem je neschopnost prožívat radost a příjemné (anhedonie), snížená až úplná ztráta energie (snížená dynamogenie/psychomotorická retardace až stupor), či naopak agitace až hyperaktivita. Typickým projevem je též bradypsychismus neboli celkové zpomalení tempa řeči, myšlení a duševní činnosti a s tím spojené i špatné soustředění a nerozhodnost. Dochází ke snížení sebedůvěry a sebehodnocení. Ze somatických příznaků se nejčastěji vyskytují poruchy spánku (častěji insomnie, než hypersomnie), přejídání či naopak nechutenství, které je mnohem častější. Dále lze zmínit snížené libido, bolesti svalů, kloubů, dyspeptické příznaky a další gastrointestinální potíže. Ranní pesima je též častá, představuje časné buzení a s ním spojené nejsilněji prožívané symptomy deprese z celého dne (Höschl, Libiger, & Jaromír, 2004; Svoboda, Čěšková, & Kučerová, 2006; Raboch, Zvolský, & kol., 2001).

Dle charakteru výše zmíněných symptomů lze depresivní poruchu dělit následovně (Doubek, 2007; Praško, 2008):

Dělení deprese dle charakteru převládajících příznaků:

- **Útlumová** – psychomotorický útlum, vč. zpomaleného myšlení, řeči, odpovědi a pohybu, u kterého může dojít až k úplné strnulosti.
- **Agitovaná** – značná vzrušivost a neklid. Pláč, naříkání a hyperaktivita jsou projevem zoufalství.
- **Atypická** - nadměrná ospalost přes den, zvýšená chuť k jídlu, která vede spolu se zvýšenou únavou k přírůstku hmotnosti.
- **Larvovaná** – zpravidla jen somatické projevy, jako je únava, nespavost, nechutenství, svírání na hrudi atd.

1.3 Typy depresivní poruchy

Deprese se může vyskytovat v různých formách a v odlišných kontextech, proto pro lepší představu následně poskytujeme přehledný výpis všech typů deprese, a to dle Praška (2008).

Depresivní epizoda – vyznačuje se depresivní, smutnou náladou, může se objevit jednou či vícekrát za život, má vliv na kompletní fungování jedince, postihuje psychickou i fyzickou stránku člověka.

Rekurentní depresivní porucha – je charakterizována opakovanými epizodami deprese, bez přítomnosti epizod mánie.

Dystymie – jedná se o méně závažný typ deprese, avšak jde o dlouhotrvající, resp. trvalou poruchu nálady. Kolísání mezi lehkou depresí a relativně normální náladou trvá i několik let, přičemž depresivní ladění převládá.

Bipolární afektivní porucha – dříve označována jako maniodepresivní psychóza. Je typická střídáním epizod deprese a mánie. Přechody probíhají většinou pozvolně, ale mohou se také objevovat prudké přesmyky nálady. S touto poruchou nálady se můžeme setkat nejméně často, trpí jí 1-2% z dospělé populace. Zhruba u 40% postižených je tato porucha špatně diagnostikována a neléčena, místo BAP je stanovena depresivní porucha (Akiskal, 2000 in Látalová, 2010).

Sezonní afektivní porucha – pojí se s nedostatečným slunečním svitem, v našich geografických podmínkách se tzv. „zimní deprese“ objevuje v podzimních a zimních měsících a s jarem většinou vymizí.

Reaktivní porucha nálady (reaktivní deprese) – tento typ deprese vzniká zásadně jako přímý důsledek náročné životní situace, jako je ztráta blízké osoby, rozchod, rozvod, ztráta zaměstnání a další těžké stresy. Vzniká ihned či do jednoho měsíce a po určité době (př. při úmrtí blízké osoby se hovoří o 13 měsících) dochází k postupnému slábnutí a návratu k normě.

Smíšená úzkostně-depresivní porucha – zde se mísí příznaky úzkosti, které jsou méně výrazné, než u úzkostných poruch, s příznaky deprese, které jsou též méně hluboké, než u depresivní poruchy. Často dochází k bagatelizaci symptomů, a to jak laiky, tak i odborníky.

Krátká rekurentní depresivní porucha – jedná se o vzácnou poruchu. Depresivní epizoda se objevuje jednou či dvakrát na 2 – 3 dny v měsíci. Deprese přichází náhle a nečekaně, bez pravidelného rytmu, ve většině případů je velmi hluboká,

doprovázena výčitkami a sebevražednými myšlenkami. Často se vyskytuje abúzus alkoholu, který může i krátkodobě pomoci, ale následně prakticky vždy dochází ještě k zesílení sebevražedných myšlenek.

Poporodní deprese – jak už název napovídá, jedná se o depresi, která se objevuje po porodu, a to 3. - 4. den, kdy žena má podrážděnou, kolísavou náladu, doprovázenou častým pláčem. Výrazné jsou myšlenky, že své dítě žena nemiluje tak, jak by měla. Poporodní deprese je způsobena prudkou změnou hladiny hormonů estrogenu a progesteronu a vyskytuje se u 50 – 80% prvorodiček, méně však u žen, které rodí opakovaně. Plně vyjádřená deprese se objevuje u 8 – 15% rodiček.

Deprese v menopauze – období menopauzy je obdobím s nejčastějším výskytem deprese u žen. Na této skutečnosti se podílí několik faktorů. Dominantními faktory jsou faktory biologické, tj. změny hladin hormonů progesteronu a estrogenu, a faktory psychologické, jako jsou frustrace a strachy ze stárnutí, z uzavírání „dveří“ k mateřství, odchodu dětí z domova apod. Jako prevence rozvoje deprese se doporučuje včasná hormonální substituce a psychoterapie.

Larvovaná (maskovaná) deprese – se také může označovat jako deprese bez deprese. Hlavním a jediným projevem jsou somatické obtíže, porucha nálady je buď mírná či žádná. Z tělesných příznaků se může vyskytovat pískání v uchu, bolesti hlavy, žaludku, břicha, páteře, končetin, celková slabost, poruchy zažívání, močového ústrojí atd., je však důležité vždy navštívit somatického lékaře a vyloučit případnou organickou příčinu.

Deprese v pozdním věku – tato deprese často navazuje na tělesné onemocnění, proto zůstává často přehlédnuta. V jejím důsledku ale dochází k horšímu průběhu léčby, rehabilitace či dokonce ke zvyšování úmrtnosti na tělesná onemocnění. Další příčinou této deprese může být ztráta blízké osoby, sociální izolace a jiné frustrace. Účinnou prevencí jsou dobré vztahy s příbuznými, smysluplná role ve fungování rodiny či jiná lidská podpora.

Deprese při tělesném onemocnění – se může objevit v jakémkoli věku, avšak nejčastěji se vyskytuje u starších osob. Deprese se může vyskytnout u jakékoli nemoci, např. ischemické choroby srdeční, rakoviny, mozkové příhody, cukrovky, některých autoimunitních onemocnění, jako je lupus, dále u snížené činnosti štítné žlázy aj. Deprese se může také vyskytnout jako následek užívání léků, alkoholu či drog.

1.4 Diagnostika a klasifikace depresivní poruchy

„Diagnostika je relativně snadná, pokud na depresivní poruchu myslíme. Pro diagnostiku psychických poruch je důležitý pohovor a pozorování. Na rozdíl od somatických onemocnění nemáme zatím žádná objektivní kritéria deprese (např. laboratorní nálezy)“ (Raboch & Laňková, 2008, s. 4). Při pohovoru je potřeba zjišťovat charakter a délku trvání příznaků, kdy se poprvé obtíže objevily, jak pacient hodnotí své pracovní tempo, psychomotoriku, soustředění, komunikaci, sexuální potřeby, chuť k jídlu a spánek. V rámci osobní anamnézy se ptáme na náročné životní situace či tragické zážitky, chronický stres, rodinné a jiné sociální vztahy. U rodinné anamnézy je podstatný případný výskyt afektivní poruchy, tedy nejen depresivní poruchy, ale i např. bipolární afektivní poruchy. Při stanovení diagnózy je také potřeba zohlednit závažnost, ne/přítomnost somatického syndromu, ne/přítomnost psychotických příznaků, riziko suicidia a opakování epizod.

Depresivní porucha se dříve dělila na „endogenní“ a „exogenní“. Exogenní deprese (neboli neurotická či také reaktivní) byla považována jako psychogenně podmíněná, tj. s přítomnou identifikovatelnou příčinou (př. úmrtí blízké osoby), dále je typické zhoršení nálady k večeru a s tím spojené poruchy usínání (iniciální insomnie). Na druhé straně endogenní deprese měla vznikat na základě biologické příčiny a typickým znakem byla ranní pesima a přítomnost somatických symptomů.

Dnes se ale již od tohoto dělení upustilo s odůvodněním, že pečlivé studie prokázaly, že i u endogenní deprese lze prokázat zevní příčinu a u exogenní deprese heterogenní patogenezi. Tedy u „obou“ depresí lze mluvit o smíšené etiopatogenezi (Praško & kol., 2003; Smolík, 2002).

V České republice se používá ke klasifikaci nemocí, již zmíněná, MKN-10.

Obecná diagnostická kritéria, která jsou podstatná pro správnou klasifikaci a stanovení diagnózy jsou k nalezení například v knize Smolíka (2002, s. 225-230). Důležité je však zmínit následující kritéria:

- skutečnost, že obtíže trvají alespoň dva týdny;
- skutečnost, že je přítomen alespoň jeden z hlavních příznaků (smutná nálada/ pokles zájmu a pocitů potěšení/ pokleslá energie) a dále minimálně 4 přidružené příznaky (př. ztráta chuti k jídlu/ přejídání, insomnie/ hypersomnie, obtíže s koncentrací, neklid či psychomotorické zpomalení, myšlenky na sebevraždu atd.).

Klasifikace dle MKN-10

Depresivní fáze (F32)

- ***Lehká depresivní fáze (F32.0)*** - dva až tři z výše zmíněných příznaků, nemocný je schopen denních aktivit i chodit do práce, ale jde mu vše hůře a pomaleji, věci ho přestávají těšit, uzavírá se do sebe a vyhýbá se přátelům. Léčba probíhá zpravidla ambulantně.
- ***Středně těžká depresivní fáze (F32.1)*** - čtyři a více příznaků, nemocný má potíže s denní činností, nemůže chodit do práce, většinu času je nešťastný, zpomalený, nesoustředěný, ztrácí zájem o sexuální aktivity. Cítí nedostatek energie, za vše se obviňuje, v případě sebevražedných myšlenek je vhodná hospitalizace, jinak léčba probíhá obvykle ambulantně v pracovní neschopnosti.
- ***Těžká depresivní fáze bez psychotických příznaků (F32.2)*** - mnoho příznaků, vč. ztráty sebehodnocení, pocitu beznaděje, časté jsou suicidální myšlenky. Nemocný není schopen se starat ani sám o sebe, přítomna je tendence celé dny proležet v posteli a v sebevýchýtkách. Psychomotorika je znatelně zpomalena či naopak výrazně agitována. Depresivní nálada je neodklonitelná, resp. neovlivnitelná vnějšími determinanty. Ztráta smysluplnosti dělat cokoli, časté sebevražedné myšlenky. Léčba probíhá vždy v rámci hospitalizace.
- ***Těžká depresivní fáze s psychotickými příznaky (F32.3)*** – totožné příznaky jako u těžké depresivní poruchy, které jsou popsány výše, ale zároveň se vyskytují halucinace, bludy a psychomotorická retardace či stupor. Stupor může vést k dlouhodobému hladovění a žíznění, které může mít za následek až úmrtí pacienta.
- ***Jiné depresivní fáze (F32.8)***
- ***Depresivní fáze NS (32.9)***

Rekurentní depresivní porucha (F33) neboli také periodická depresivní porucha je charakterizována opakovanými fázemi deprese, které jsou popsány výše (viz F32). Podrobné dělení viz MKN-10 (2013).

DSM-IV a Velká depresivní porucha

Je vhodné zde také zmínit klasifikaci depresivní poruchy dle DSM-IV (APA, 1994). DSM-IV je zkratkou Diagnostického a statistického manuálu mentálních poruch (anglicky: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) a jedná se o mezinárodně používanou příručku Americké psychiatrické společnosti (APA).

Podrobná diagnostická kritéria depresivní poruchy lze opět nalézt ve Smolíkovi (2002, s. 225-226), kde se mimo jiné také zmiňuje o odlišnostech MKN-10 a DSM-IV. Příkladem může být řazení cyklotymie a dystymie, které jsou v rámci MKN-10 zařazeny do společné kategorie trvalých poruch nálady (F34), zatímco u DSM-IV je cyklotymie zařazena k bipolárním poruchám a dystymie k depresivním poruchám.

Klasifikace dle DSM-IV

- 296.2** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, nespecifická
- 296.21** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, jemná
- 296.22** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, mírná
- 296.23** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, vážná bez psychotických rysů
- 296.24** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, vážná s psychotickými rysy
- 296.25** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, v částečné remisi
- 296.26** Velká depresivní porucha, ojedinělá ataka, v plné remisi
- 296.3** Velká depresivní porucha, opakující se, nespecifikovaná
- 296.31** Velká depresivní porucha, opakující se, jemná
- 296.32** Velká depresivní porucha, opakující se, mírná
- 296.33** Velká depresivní porucha, opakující se, vážná bez psychotických rysů
- 296.34** Velká depresivní porucha, opakující se, vážná s psychotickými rysy
- 296.35** Velká depresivní porucha, opakující se, v částečné remisi
- 296.36** Velká depresivní porucha, opakující se, v plné remisi

1.5 Diferenciální diagnostika

Při diagnostikování depresivní poruchy je potřeba provést též diferenciální diagnostiku, resp. vyloučit choroby, které se mohou prezentovat jako depresivní porucha. Nezbytností je podrobná anamnéza, vč. objektivní anamnézy, somatického a

neurologického vyšetření. K laboratornímu vyšetření se přistupuje v případě podezření na přítomnost psychoaktivních látek, které by mohly navodit obraz deprese (alkohol, drogy, farmaka) (Raboch, Zvolský, & kol., 2001). K laboratornímu vyšetření se dále přistupuje u podezření na zánět či autoimunitní onemocnění (CRP), onkologické onemocnění či hypothyreózu (TSH) (Raboch & Laňková, 2008).

Obtížná diferenciální diagnostika je převážně u starších osob, kdy je potřeba rozlišit mezi depresivní pseudodemencí (DPD) a pravou demencí. „Demence je syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku a je charakterizován postižením paměti a dalších kognitivních funkcí“ (Raboch, Zvolský, & kol., 2001, s. 262). Deprese je často doprovázena přechodným kognitivním deficitem, proto se depresivní pseudodemence může do určité míry prezentovat jako demence. Existují však jisté rozdíly, které napomáhají ke správné diagnostice.

„Pomůckou pro diferenciální diagnózu je stanovení začátku, trvání a progresu příznaků. Při současném výskytu deprese a narušené kognice, klinické zkušenosti ukazují, že pokud se zlepší deprese, měla by se zlepšit i kognice, pokud se deprese zlepší a narušená kognice přetrvává, může být deprese spíše prodromálním příznakem demence“ (Svoboda, Čěšková, & Kučerová, 2006, s. 208-209). Pro pseudodemenci je typický náhlý začátek s rychlým progresem příznaků, vegetativní příznaky, proměnlivost kognitivního výkonu a normální orientace, to vše narozdíl od demence, kde je začátek pozvolný a s pomalou progresí, bez vegetativních příznaků, s trvale špatným kognitivním výkonem a zhoršenou orientací. Další rozdíl je v chování pacientů, kdy pacient s demencí se snaží skrývat kognitivní deficit, na otázky se vždy snaží odpovědět, naopak pacient s depresí, resp. pseudodemencí ke kognitivnímu narušení přistupuje s lhostejností a na otázky často odpovídá: „Já nevím“. (Raboch, Zvolský, & kol., 2001; Svoboda, Čěšková, & Kučerová, 2006).

Ke stanovení špatné diagnózy může též dojít při odlišování schizofrenie a psychotické deprese, avšak při léčbě deprese s psychotickými rysy jsou preferována antipsychotika, jako u schizofrenie, proto obvykle nejistota v diagnostice nevede k odkladu léčby. K této diferenciální diagnostice se mimo jiné používají projektivní techniky, jako například Rorschachův test (ROR) a kresba postavy (FDT) (Svoboda, 2006).

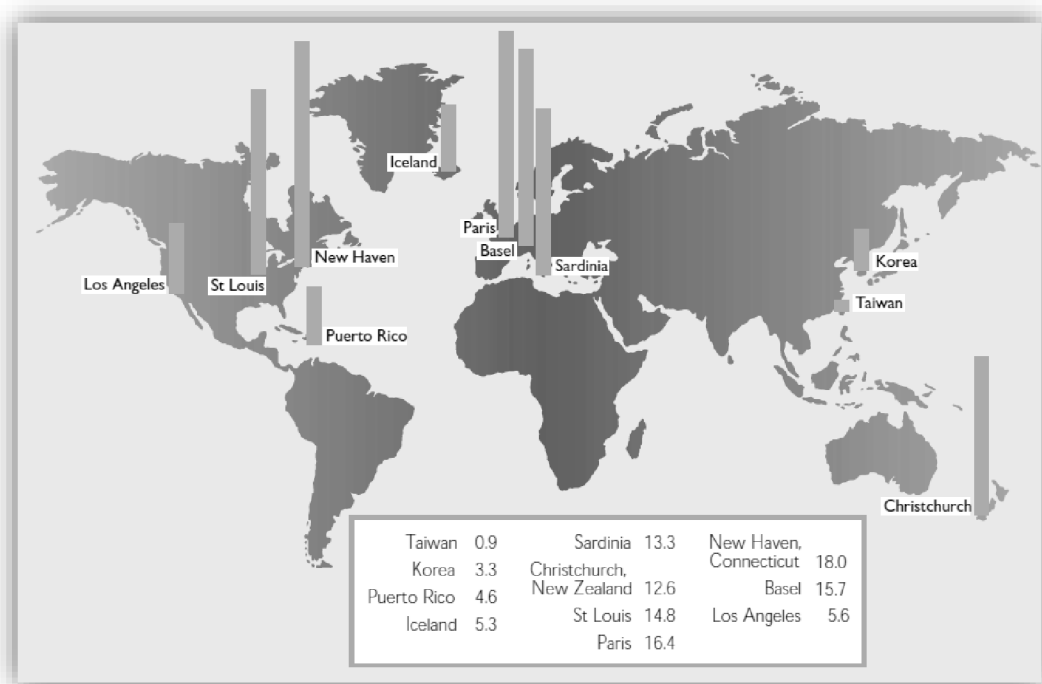
1.6 Epidemiologie a prevalence

„Během života onemocní depresí přibližně každá 5. žena a každý 10. muž. Dvojnásobně vyšší výskyt depresí u žen se snaží vysvětlit několik teorií. Podle jedné z nich, ženy spíše než muži vyhledají pomoc a jsou schopny o symptomech psychologického rázu hovořit. Druhá teorie zdůrazňuje vliv hormonálních změn v průběhu života a podle třetí teorie jsou ženy ohroženější depresí zkrátka proto, že jsou vystaveny většímu psychosociálnímu stresu než muži“ (Praško & kol., 2003, s.72-74).

Důležitým faktorem je také věk. Dle Kassina (2007) se deprese zřídka poprvé objevuje před dospíváním, kulminace výskytu první epizody stoupá v době dospívání (17 – 25 let) a další kulminaci bychom našli ve středním věku (40 – 55 let), kdy i výskyt vrcholí, přičemž následně dochází ke klesání.

Zmíněné hodnoty výskytu potvrzuje i Svoboda (2006), který mluví o celoživotní prevalenci u žen mezi 10-25% a u mužů 5-12%, v průměru tedy okolo 16%. Je však důležité upozornit i na mezikulturní rozlišnost, v Japonsku a Jižní Korei se prevalence pohybuje například jen okolo 3%, což je zřejmě jedna z nejnižších celosvětových hodnot. Ve většině zemích, včetně České republiky, se prevalence pohybuje mezi 8 – 12%, nejvyšší počet nemocných bychom pak našli pravděpodobně v USA (17%) (WHO, 2012).

Obrázek č. 1: Prevalence depresivní poruchy ve světě (Baldwin & Birtwistle, 2002, s. 64).



1.7 Etiopatogeneze

Příčiny a mechanismy vzniku deprese nejsou zcela jasně vymezeny a vysvětleny, ale lze hovořit o rizikových faktorech, které se mohou podílet na jejím vzniku. Jedná se o biologické, genetické a psychosociální faktory, avšak je potřeba zdůraznit, že deprese se řadí mezi multifaktoriálně podmíněné onemocnění.

Biologické faktory

Dle Vašiny (2011) do popředí vystupuje především polymorfismus genu pro serotoninový transportér a dále dysfunkce neurotransmiterových systémů, přičemž zároveň zdůrazňuje, že není stále jednoznačné, zda se jedná o faktory etiologické či patogenetické v procesu nemoci. Svoboda & kol. (2006) zmiňuje též důležitost funkce neurotransmiterů v etiopatogenezi deprese a spolu s ní dále hovoří o spojitosti deprese s oblastmi, které jsou řízené monoaminami⁴. Konkrétně jde o oblasti frontální kortexu, hipokampus/amygdala a bazální ganglia. Frontální kortex neboli kůra čelního laloku slouží různým důležitým funkcím, které umožňují člověku plánovat, rozhodovat se, adaptovat se na změny - zajišťuje zkrátka tzv. exekutivní funkce. Spolu s nimi zprostředkovává také pozornost, percepci, afekty a emoce. Má také přímé obousměrné propojení s oblastí hipokampu a amygdaly, o kterých je dobře známo, že jsou převodním centrem paměti. Bazální ganglia mají primární úkol v regulaci pohybu, ale též hrají velkou roli v expresi a regulaci emocí a kognitivních funkcí (Raboch, Zvolský, & kol., 2001).

Praško & kol. (2003) jako další rizikové biologické faktory také zmiňuje hypothyreózu, léčbu steroidy a porod. Rahn & Mahnkopf (2000) poukazují na endokrinologické nálezy, které vykazují změny v rámci deprese, obzvláště pak hodnoty kortizolu. Tyto nálezy by mohly ukazovat na endokrinologické příčiny deprese. Rahn & Mahnkopf dále dodávají, že se jeví na nejvyšší obtížné, umět rozlišit mezi primárním a sekundárním efektem, obzvláště když nelze změny prokázat u všech depresí.

„Depresivní porucha může být vyvolána i některými chorobami, např. poškozením či onemocněním mozku (nádory, roztroušená skleróza, demence), některými léky (např. léky proti vysokému krevnímu tlaku, perorální antikoncepce, steroidní hormony atd.) či drogami“ (Přikrylová Kučerová & kol., 2010, s. 58).

⁴ Monoaminy neboli monoaminové neuromediátory, jedná se především o katecholaminy (noradrenalin a dopamin) a indolaminy (hlavně serotonin) (Raboch, Zvolský, & kol., 2001).

Genetické faktory

„Asi třetina nemocných s depresí má v příbuzenstvu někoho s depresivní poruchou“ (Doubek, Herman, Praško, & Hovorka, 2007, s. 9), což by značilo na poměrně silný vliv genetické zátěže. Raboch & kol. (2001) a Svoboda & kol. (2006) to dále upřesňují tvrzením, že genetické faktory hrají výraznou roli primárně u bipolární afektivní poruchy, ale dle posledních studií na dvojčatech, rodinných a adopčních, můžeme usuzovat na významnou roli genetických faktorů i u unipolární depresivní poruchy.

„Studie jednovaječných dvojčat ukázaly, že pokud jedno z dvojčat trpí depresí, je až 70% pravděpodobnost, že i druhé dvojče onemocní“ (Praško & kol, 2008, s. 60). Rahn & Mahnkopf (2000) zmiňují až 56% pravděpodobnost onemocnění dítěte, jehož oba rodiče trpí depresivní poruchou. U dítěte s jedním nemocným rodičem, se pravděpodobnost pohybuje mezi 12% - 20%. Raboch & kol. (2008) dokonce mluví o 24% riziku výskytu deprese, pokud jí trpěl jeden z rodičů. Deprese se ovšem objevuje i u lidí, v jejichž rodinné historii nikdy podobné potíže nebyly.

Pro zajímavost je vhodné zmínit článek Nezbedy (2014), který mimo jiné odkazuje na pokusy Resslera a Diasa s myšmi. Myším samcům byly předkládány chemické látky vonící po třešních a mandlích, ale přitom jim byly pouštěny do tlapek elektrické šoky, výsledkem byl vypěstovaný strach ze zmíněných vůní. Avšak pokus pokračoval dál a myši samci byli připuštěni k myším samicím. Brzy se narodila myši mláďata. Těm už vědci nijak neubližovali, ale předkládali jim různé pachy. Výsledek byl takový, že mláďata se chemických látek vonících po třešních a mandlích bála, přestože se s těmito vůněmi setkala poprvé. Zdělila tedy strach, který byl vypěstován u jejich otců. Byla zjištěna i změna na mozku mláďat, byla zvětšena ta část mozku, jež zodpovídá za zpracování pachového signálu a přenos této informace do centra, kde se pocit strachu rodí. „Zděděný strach si předávaly ještě další tři generace, teprve pak postupně vymizel. Ressler a Dias přesvědčivě dokázali, že „paměťovou stopu“ zárodečných buněk přece jen lze měnit zvenčí“ (Nezbeda, 2014, s. 76). Nabízí se zde tedy otázka, zda se zvyšuje pravděpodobnost výskytu deprese u dětí, jejichž rodiče nejsou geneticky zatíženi, ale na základě těžkých životních podmínek se u nich rozvinul reaktivní typ deprese, a to před zplozením dítěte, respektive zda se u potomků těchto rodičů zvyšuje vulnerabilita a tendence k depresivnímu myšlení.

Psychosociální zátěž

Pod psychosociální zátěží si můžeme představit jednoduše stres. Ke vzniku depresivní poruchy samotný stres nestačí, ale může být tzv. spouštěčem. Při překročení určité hranice, která je individuální, může dojít k „probuzení“ biologicky podmíněných vrozených dispozic a tak i ke vzniku první depresivní fáze, lze tedy obecně mluvit o smíšené etiopatogenezi. Avšak u depresivní poruchy hrají psychosociální faktory nejspíše nejvýraznější roli ze všech afektivních poruch, nejmenší roli hrají naopak u bipolární afektivní poruchy (Doubek, Herman, Praško, & Hovorka, 2007; Raboch, Pavlovský, & kol., 2003). Lze tedy předpokládat jisté osobnostní dispozice, jako je nadměrná citlivost (hypersenzitivita) a zvýšená zranitelnost (vulnerabilita), ale v případě vhodných životních podmínek, i člověk s těmito dispozicemi nemusí depresí nikdy onemocnět (Doubek, Herman, Praško, & Hovorka, 2007). Raboch & kol. (2003) zmiňují určité typy osobnosti a charakterové vlastnosti, které mohou riziko vzniku depresivní poruchy také zvyšovat, konkrétně se jedná o tzv. melancholický typ osobnosti, který má zvýšený smysl pro pořádek, výkonnost a větší tendenci k vytvoření závislosti na druhých osobách. Mezi rizikové charakterové vlastnosti lze tedy zařadit rigiditu, obsedantnost a závislost.

„Psychoanalytické teorie nahlíží na depresi jako na následek těsného a fixovaného vztahu dítěte k primární vztahové osobě, který se rozvíjí ve formě dominujícího vztahu. Kvůli této konstelaci se dítě není schopno učít vlastnímu prožitku a opoždí se ve svém autonomním vývoji. Poznává svět „brýlemi“ dominujícího objektu, k němuž si vytvoří vysloveně ambivalentní vztah. Chybějící vývoj autonomie způsobuje, že dítě není schopno zpracovat prožitky ztráty, což má za následek jeho trvalé ohrožení i v dospělosti“ (Rahn & kol., 2000, s. 235). Další psychoanalytickou teorií zabývající se vznikem deprese je pudová teorie, která hovoří o potlačení libida a nasměrování agrese proti sobě, přičemž hlavním bodem tohoto aspektu je prožitek ztráty v raném dětství (Rahn & kol., 2000).

Beckův kognitivně teoretický model spatřuje příčinu deprese ve způsobu hodnocení situací, přičemž rozhodující roli hrají dysfunkční postoje nebo negativní charakteristické styly, čímž jsou míněny především negativní náhledy na vlastní osobu, jakož i na přítomné a budoucí zkušenosti. Více o kognitivně teoretickém modelu i dalších modelech deprese viz Rahn & kol. (2000).

Modelem deprese podle teorie učení se zabýval Seligman, který tvrdí, že „deprese je druh naučené bezmocnosti, výsledek předpokladu jedince, že stejně nic

neovlivní. V řadě experimentů ze šedesátých let se zjistilo, že psi v postroji, kteří byli vystaveni elektrickým šokům, záhy zaujali pasivní přístup a přestali usilovat o útěk, a to i v nové situaci, kdy byl útěk reálný. Při aplikování těchto poznatků na lidi můžeme uvést, že dlouhodobé setrvávání v situacích, jejichž výsledek nemůžeme nijak ovlivnit, taktéž může zapříčinit apatii, nečinnost, ztrátu motivace a pesimismus“ (in Kassin, 2007, s. 601).

1.8 Léčba

Hlavními léčebnými metodami jsou psychofarmakoterapie, psychoterapie, elektrokonvulzivní terapie a další biologické postupy.

Léčba deprese je nutná pro riziko snížené kvality života, riziko relapsu, chronicity a suicidia, a to i přes existující možnost spontánní uzdravy. V případě přítomnosti somatických příznaků, tj. v případě těžší formy depresivní fáze, je zpravidla indikována psychofarmakoterapie, dále dle potřeby doplněná psychoterapií a biologickou léčbou. Při diagnóze lehké formy deprese se častěji primárně přistupuje k psychoterapii, především kognitivně behaviorální či interpersonální (Raboch, Zvolský, & kol., 2001; Praško & kol., 2003, Janů & Racková, 2007).

„Léky s antidepresivním působením jsou hlavním terapeutickým prostředkem“ (Raboch, Pavlovský, & kol., 2003, s. 91). Pokud jsou antidepresiva správně indikována, dochází ke zdatelnému zlepšení v průběhu několika týdnů, a to u 60 – 80% lečených. Je tedy vhodné při volbě antidepresiv zjistit, zda byl nemocný či jeho příbuzný již dříve léčen a který z léků mu pomohl (Raboch, Pavlovský, & kol., 2003).

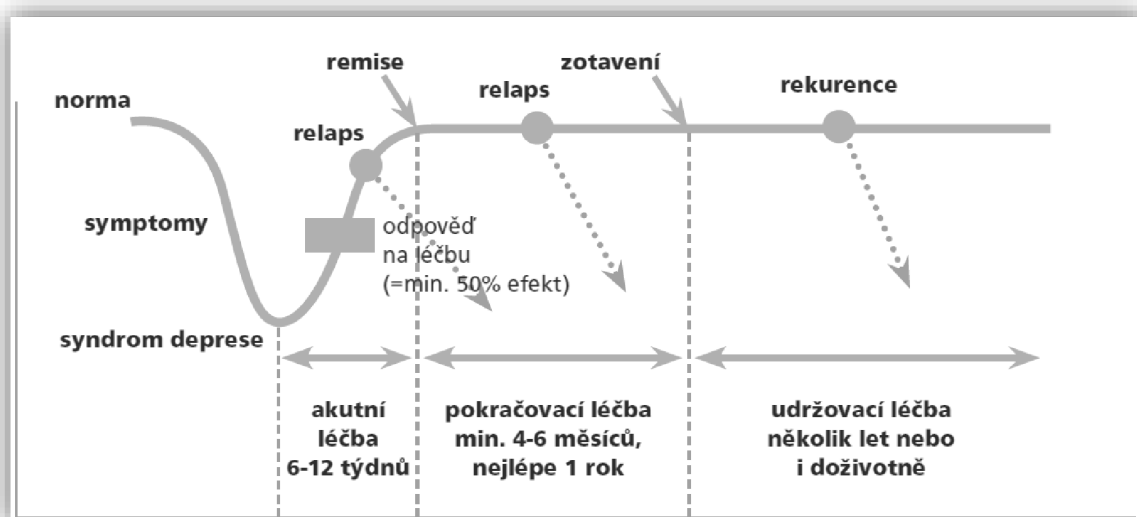
Léčba probíhá ve třech krocích (viz obr. 2):

1. **Akutní** – v této fázi je cílem dosáhnout odeznění akutních příznaků, resp. dosažení remise. Léčba může trvat týdny až měsíce, což je ovlivněno závažností příznaků, kompliance a správnou indikací léků.
2. **Udržovací** – v léčbě je potřeba pokračovat i po dosažení remise minimálně 4-6 měsíců, nejlépe rok, a to ve stejných dávkách i přesto, že již kritéria pro diagnostiku deprese nejsou naplněna a pacient se cítí dobře. Příznaky jsou v tuto chvíli překryty léky, v případě vysazení dochází u 80% pacientů k relapsu.
3. **Profylaktická** – profylaktická léčba pokračuje po ukončení udržovací léčby, a to obvykle po dobu pěti let trvající plné remise, někdy může trvat celoživotně. O délce profylaktické léčby se vedou často spory, přičemž mezi nejvýznamnější faktory pro

stanovení délky profylaktické léčby jsou hloubka deprese, tendence k relapsům, výskyt první fáze deprese před 20. rokem či po 60. roce, riziko suicidia, osobnost pacienta a jeho styl života. Avšak „ukazuje se, že je méně rizikové v léčbě pokračovat, než ji prerušovat“ (Raboch & Laňková, 2008, s. 6).

Pro monitorování výsledků a účinnosti léčby se u nás používají nejčastěji Hamiltonova škála pro depresi (HAMD) či škála Montgomery/Asberg (MADRS). První měření se provádí před začátkem léčby, druhé pak po 2 – 4 týdnech. V případě, že skóre škály při druhém měření neklesne o více než 26%, hovoří se o rezistenci (též bez odpovědi - nonresponse), pokles o 26 – 49% je považován za klinicky částečnou odpověď a pokles o 50% a více za klinicky významnou odpověď. Remise je definována jako skóre rovno či nižší než 7 u škály HAMD-17 (Raboch, 2011).

Obrázek č. 2: Léčebné fáze deprese (Raboch & Laňková, 2008, s. 6).



1.8.1 Psychofarmakoterapie

Antidepressiva (AD)

Jedná se o skupinu psychofarmak, která přispívá k léčbě emotivity.

„Antidepressiva odstraňují biochemickou příčinu depresivních poruch. Týká se to zejména nižší hladiny serotoninu, noradrenalinu, popřípadě dopaminu, oproti fyziologickému nastavení tzv. normohladiny těchto neurotransmiterů. Působí zejména

tak, že blokují zpětné vychytávání neurotransmiterů v synaptické šterbině nebo přímo ovlivňují jejich receptory“ (Vašina, 2008, s. 220).

Antidepresivní účinek se projevuje zásadně od 10. do 20. dne od začátku podávání. Mimo jiné mají antidepresiva také analgetický účinek, který se projevuje zhruba okolo 5. dne, a to i při poloviční dávce, která je jinak nutná pro léčbu deprese. Antidepresiva mají poměrně širokou indikační oblast, kromě deprese se podávají také například při posttraumatické stresové poruše, mentální anorexii a bulimii a také při dětské enuréze (Vašina, 2008).

Ohledně doby, kdy by měl nastoupit účinek léků, lze dle Praška & kol. (2008) mluvit o 3. – 6. týdnu, dle Svobody & kol. (2006) o 2. – 4. týdnu a Smolík hovoří o dostavení se účinku se zpožděním několika dnů až 3 týdnů, přičemž zdůrazňuje, že pokud by se kladná odpověď nedostavila ani po 4 – 6 týdnech, pak je vhodné uvažovat o změně antidepresiva. Je zároveň důležité zmínit, že u 2/3 všech léčených dojde k dostatečné odpovědi na léčbu během 4 – 6 týdnů a 1/3 ani po 8 týdnech na léčbu neodpoví.

Při volbě antidepresiva rozhoduje jednak účinnost, resp. rychlost nástupu účinku, dále pohodlnost dávkování (vždy mají přednost ty léky, které stačí podávat jednou denně), nežádoucí účinky konkrétního AD, předchozí zkušenosti pacienta s danými léky a v neposlední řadě věk pacienta, jeho somatický zdravotní stav a finanční možnosti (výše ceny, která je doplácela).

Doporučovaná antidepresiva se v čase rychle mění, v současné době jsou antidepresiva první volby SSRI.

o **SSRI** (Specific Serotonin Reuptake Inhibitors, známy od roku 1987), inhibují zpětné vychytávání serotoninu. Jsou účinné na všechny formy deprese a též při léčbě panické úzkostné poruchy, obsedantně-kompulzivní poruchy a mentální bulimie. Dále se předepisují u organických deprese, epilepsie, traumatu mozku, po mozkové cévní příhodě a u demence. Patří sem:

- Fluoxetin (Apo-Fluoxetine, Fluzak, Magrilan, Prozac, Deprex);
- Fluvoxamin (Fevarin);
- Sertralin (Apo-Sertral, Asentra, Sertralin, Sertivan, Stimuloton, Zoloft);
- Paroxetin (Apo-Parox, Paroxetin, Seroxat);
- Citalopram (Apocital, Cita, Citalon, Seropram, Citalec, Zyloram);
- a nejnovější Escitalopram (Cipralex).

K látkám typu SSRI se přistoupilo z důvodu prokázání, že léky SSRI jsou stejně účinné jako předchozí tricyklická antidepresiva (TCA), která dříve tvořila zlatý standard léčby deprese, přestože měla řadu vedlejších nežádoucích účinků, jako například přibírání na váze, sucho v ústech a zácpa, které byly častým důvodem vysazení léků. Oproti TCA mají SSRI mnohem méně vedlejších nežádoucích účinků a také jsou méně rizikové. Vhodné jsou proto i při léčbě pacientů vyššího věku či s kardiologickými obtížemi. Další výhodou je jejich netoxičita, tedy relativní bezpečnost při předávkování a také fakt, že nemají sedativní účinek. Naopak nevýhodou oproti TCA je vyšší cena a poměrně častý výskyt sexuální dysfunkce (prevalence 58%). Další vedlejší nežádoucí účinky jsou např. nauzea, gastrointestinální potíže a afektivní tenze (Raboch, Pavlovský, & kol., 2003; Raboch, 2008; Vašina, 2008, 2011). Pro zajímavost bychom chtěli zmínit, že „antidepresiva I. generace (TCA) vedou u zdravých dobrovolníků ke zhoršení bdělosti, která je minimálně na úrovni ovlivnění bdělosti etanolem v dávce 0,75 mg/kg tělesné hmotnosti. Antidepresiva ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) bdělost u zdravých dobrovolníků mírně zlepšují či jsou na úrovni placebo stejně jako bupropion či moclobemid“ (Kučerová & kol., 2007, s. 286).

„Většina antidepresiv zvyšuje dostupnost monoaminových neurotransmiterů na synapsi a vede k ovlivnění monoaminergních postsynaptických receptorů. Všechny farmakoterapeutické antidepresivní zásahy vedou ke zvýšení produkce nervových růstových faktorů, produkovaných v jádře neuronu, které zvyšují buněčnou proliferaci a neuroneogenezi, především v oblasti hipokampu. Antidepresiva tak obnovují narušené funkční spoje způsobené depresivní poruchou či chronickým stresem. Novější antidepresiva mají pozitivní vliv na bdělost a zlepšují také paměťové funkce“ (Preiss, 2006, s. 325).

V následující tabulce jsou uvedeny další antidepresiva, která jsou v České republice dostupná. Bližší informace k jednotlivým typům antidepresiv lze nalézt v knihách Boučka & kol. (2003), Praška & kol. (2008) a Vašiny (2008, 2011).

Tabulka č. 1: Dostupná antidepressiva v ČR (Raboch & kol., 2006, s. 67).

Inhibitory zpětného vychytávání (RUI)	Počáteční dávka mg/den	Obvyklá terapeutická dávka (mg/den)	
I. generace (TCA, TeCA) imipramin amitriptylin nortriptylin dosulepin klomipramin dibenzepin	25–50 25–50 25 50 25 25–75 240	75–250 75–200 75–150 100–300 75–225 75–250 240–720	RUI inhibitory zpětného vychytávání TCA tricyklická antidepressiva
II. generace maprotilin	50	75–150	TeCA tetracyklická antidepressiva
III. generace SSRI fluvoxamin citalopram escitalopram fluoxetin sertralin paroxetin NARI reboxetin SARI trazodon	50 20 10 20 50 20 4 50	100–300 20–60 10–30 20–80 50–200 20–60 4–12 150–600	SSRI selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu NaRI inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu SARI serotoninoví antagonisté a inhibitory zpětného vychytávání
IV. generace SNRI venlafaxin milnacipran NaSSA mirtazapin mianserin DNRI bupropion	37,5 50 15 30 150	75–375 75–200 30–45 30–120 150–300	SNRI inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu NaSSA noradrenergní a specificky serotonergní antidepressiva DNRI inhibitory zpětného vychytávání dopaminu a noradrenalinu
Inhibitory monoaminoxidázy			
RIMA modobemid	150	300–900	RIMA reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy typu A
Jiná			
SRE tianeptin Jiné RUI extrakt z třezalky	37,5 1200	37,5 1200–1800	SRE stimulanty zpětného vychytávání serotoninu (serotonin reuptake enhancer)

1.8.2 Biologické postupy

Elektrokonvulzivní terapie (ECT)

ECT se nejčastěji používá v situacích, kdy jde o hlubokou a rezistentní depresi, depresi s psychotickými příznaky či s výraznou psychomotorickou retardací, v situacích kdy pacient nereaguje na více než jedno antidepressivum či odmítá tekutiny a potravu a

v neposlední řadě též existuje-li vysoké riziko suicidia. Jedná se o dosud neúčinnější biologickou léčebnou metodu v psychiatrii, doprovázenou minimem rizik a komplikací, jejíž úspěšnost se v léčbě deprese pohybuje v rozmezí 71 – 94%. Elektrokonvulzivní terapie je relativně šetrná, proto ji lze použít jako léčbu první volby u osob, u kterých jsou alternativní postupy rizikové, vč. užívání antidepressiv, například u starších osob, somaticky nemocných či u těhotných žen. Principem je vyvolání epileptického paroxysmu pomocí speciálně upraveného elektrického proudu procházejícího mozkem, preferovány jsou přístroje s krátkopulsovou stimulací. Tomuto léčebnému postupu, resp. první aplikaci předchází vyšetření zahrnující EKG, interní vyšetření, neurologické vyšetření, vyšetření očního pozadí a EEG. Celý výkon probíhá v celkové anestézii, pacientovi jsou aplikována myorelaxancia (kvůli prevenci nežádoucích účinků – př. fraktury) a po celou dobu je pacient monitorován pomocí EEG. Aplikace ECT, vč. příprav trvá jen pár minut, opakuje se obvykle dvakrát až třikrát týdně. První známky zlepšení jsou viditelné obvykle po 2 – 3 výkonech, léčba se ukončuje s dosažením remise, avšak nepřesahuje se počet 12-20 výkonů. Nejčastějšími nežádoucími účinky, které se dle Anderse (2011) vyskytují jen u 0,4% léčených, jsou dočasné poruchy paměti, konkrétně se jedná o tranzientní retrogradní amnézii, která odeznívá zpravidla do několika týdnů, dále se v den výkonu mohou objevovat bolesti hlavy, nauzea a vomitus. Kontraindikací ECT jsou mozkové nádory, cerebrální či aortální aneurysma, nedávno prodělaný infarkt myokardu, demyelinizační onemocnění, odchlípení sítnice, těžká ischemická choroba srdeční, závažné plicní onemocnění (Anders, 2011; Raboch, Zvolský, & kol., 2001; Raboch, Pavlovský, & kol., 2003).

Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS)

Využívá magnetického pole, jež má schopnost procházet lebkou i mozkem, díky čemuž je možné provádět neinvazivní elektrickou stimulaci mozku, která vyvolává změnu aktivity neuronů, a to bez nutnosti vyvolávat epileptický paroxysmus, jako tomu je u ECT. Nejvíce zkušeností s rTMS je z oblasti léčby deprese, kde se úspěšnost léčby pohybuje mezi 47 – 100%, avšak u farmakorezistentních pacientů je úspěšnost nižší, zhruba 33 – 42% dle Rabocha a Zvolského (2001) a 25 – 45% dle Kučerové & kol. (2007) (ECT je účinná i u farmakorezistentních pacientů). Stimulace probíhá u pacienta v bdělém stavu, ambulantně, obvykle několikrát týdně (obvykle pětkrát) v sérii 5 – 20 sezení, tj. po dobu 2 – 4 týdnů. Metoda je dobře tolerována, ojediněle se objevují nežádoucí vedlejší účinky (př. bolest hlavy). V případě depresivní poruchy se stimuluje

levý dorzolaterální prefrontální kortex (Raboch, Zvolský, & kol., 2001). Její využití je vhodné především u nemocných, u kterých nelze použít psychofarmaka (př. těhotné ženy, somatické onemocnění, netolerance farmak) či ECT (důvodem může být intolerance, nemožnost provedení celkové anestézie). Kontraindikací jsou kovové předměty v hlavě, kardiostimulátor, kochleární implantát, epilepsie či zvýšený intrakraniální tlak (Anders, 2011).

Pro zajímavost je vhodné zmínit výsledky výzkumů prováděných Aarrem & kol. či Mosimannem & kol. V obou případech výzkumníci docházeli k závěrům, že neexistuje dostatečný důkaz o léčebném účinku rTMS na depresivní poruchu, což dále potvrzují i studie Höppnera & kol., který dokonce nenalezl žádný signifikantní rozdíl mezi účinky rTMS vysoké frekvence, nízké frekvence, ani mezi neaktivní (tj. němou, neboli placebo) aplikací. Avšak existuje řada výzkumů naopak potvrzující antidepressivní účinky rTMS, např. výzkumy Ogdena & kol., Kauffmanna & kol., George & kol., Pascual-Leoneho & kol., Kolbingera & kol., Bermana & kol., Eschweilera & kol., Sua & kol. a dalších (in Kučerová & kol., 2007).

Berlim & kol. (2013) hovoří, že ECT je stále neúčinnější biologickou metodou při léčbě deprese a tento závěr dokládají výsledky meta-analýzy srovnávající účinnost ECT a rTMS při léčbě MD (major depression - depresivní poruchy). Tohoto výzkumu se účastnilo 294 osob s depresí, z toho 150 náhodně zvolených osob podstoupilo léčbu rTMS a zbylých 144 léčbu ECT. Je podstatné dodat, že přesto, že ECT dosahuje signifikantně vyšší efektivity, minimálně v rychlejším nástupu účinku, Berlin (2013) též zdůrazňuje, že ECT má své limity, jako je stigmatizace v povědomí laické veřejnosti, potřeba celkové narkózy a neposlední řadě též přítomnost vedlejších účinků, jako jsou bolesti hlavy a poruchy paměti. Nabízí se tedy terapeutická alternativa rTMS, která je neinvazivní a má pozitivní vliv na výkon kognitivních funkcí, více viz níže. V konečném důsledku tedy nelze jednoznačně prohlásit a zobecnit, která z výše zmíněných biologických metod je při léčbě deprese vhodnější.

„V současné době se objevuje snaha používat rTMS také k ovlivňování kognitivních funkcí. Studie se zdravými dobrovolníky ukazují, že rTMS může být užitečným nástrojem pro zlepšení úrovně kognitivních funkcí. Mottaghy prokázal efekt rTMS o frekvenci 5Hz, aplikované na Wernickeovu oblast, na krátkodobou facilitaci pojmenovávání obrázků zkrácením lingvistických procesů (času) hned po stimulaci. Toto se nepotvrdilo, když byla rTMS aplikována na pravou hemisféru, Brocovu areu či vizuální kortex“ (Mottaghy & kol., 1999, in Kučerová & kol., 2007, s. 287). Kučerová

(2007) také zmiňuje, že znalosti o efektivitě a optimálních parametrech aplikace rTMS je potřeba ještě zdokonalit a rozšířit, ale rTMS se ukazuje jako potenciálně vhodná metoda nejen léčby depresivní poruchy, ale i pro pozitivní ovlivňování jednotlivých parametrů kognitivních funkcí.

Léčba jasným světlem

Léčba světlem neboli fototerapie je úspěšná především u pacientů, kteří trpí sezonní depresí, která je způsobená nedostatkem světla (objevuje se tedy hlavně v období zimy a začátkem jara) a která je mírného charakteru (Praško & kol., 2003). V léčbě sezonní afektivní poruchy jde o metodu první volby. Nejrozšířenějším vysvětlením účinků léčby jasným světlem (jasnost min. 2500 luxů) je, že korigují opoždění cirkadiálních rytmů, které jsou důvodem vzniku sezonní deprese. Aplikuje se každý den ráno alespoň jednu hodinu v době deprese. Tuto terapii lze použít i u premenstruační dysforické poruchy, jet-lag syndromu a u osob, jež mají práci na směny. Zlepšení lze pozorovat po 3 – 4 dnech léčby, avšak je potřeba v léčbě pokračovat celou sezónu, k relapsu totiž dochází již po 2 – 4 dnech od vynechání terapie. Mezi nežádoucími vedlejšími účinky se objevují podrážděnost a napětí v očích, poruchy vidění, bolesti hlavy, agitace či nauzea. Průběh nežádoucích účinků je mírný a přechodný, odeznívají časem a se snižováním dávek světelné léčby (Anders, 2011; Raboch, Zvolský, & kol., 2001).

Spánková deprivace

Při spánkové deprivaci se vychází z poznatku, že u některých depresivních pacientů dochází po probdělé noci ke zlepšení, a to až dramaticky. Anders (2011) zmiňuje fakt, že většina antidepressiv potlačuje REM spánek, což činí i spánková deprivace. Účinnost spánkové deprivace se pohybuje okolo 60%, ale zlepšení nálady trvá pouze jeden den, k relapsu dochází již po první prospané noci, maximálně po několika málo dnech. Je tedy nezbytné, aby byla též zavedena farmakologická léčba. Spánková deprivace se nejvíce hodí ke krizové intervenci. Používá se primárně u unipolární deprese (u bipolární afektivní poruchy se jedná o kontraindikaci), a to dvěma následujícími způsoby. Při úplné spánkové deprivaci pacient nespí 40 hodin, tj. od brzkého rána prvního dne do pozdního večera druhého dne. Při druhém způsobu jde o částečnou spánkovou deprivaci, resp. pacient je probuzen po půlnoci a bdí až do večera. (Raboch, Zvolský, & kol., 2001). Spánková deprivace je atraktivní adjuvantní léčbou

těžkých depresivních epizod, protože účinkuje rychle, je neinvazivní, nenákladná a současně ji dobře snáší většina pacientů (Anders, 2011).

Stimulace nervus vagus

Tento léčebný postup v léčbě depresivní poruchy je relativně nový, v Evropě se užívá od roku 1994. Principem této metody je nepřímá stimulace CNS. Přístroj je složen ze stimulatoru a vodiče, vodič je připojen na levý bloudivý nerv, který tvoří autonomní dostředivou cestu středního mozku do limbického systému a kortikální oblasti. Používá se převážně u osob, které jsou rezistentní na léčbu, efekt této metody u těchto osob se pohybuje okolo 40%. Probíhají však stále kontrolované studie (Anders, 2011).

Psychochirurgie

V České republice není tento způsob léčby aplikován.

V zahraničí má moderní psychochirurgický program přísná pravidla. Často je psychochirurgie nazývána limbická chirurgie, resp. v současné době se provádí přední cingulotomie či kapsulotomie a subkaudální traktotomie. Studie hovoří o efektu 30 – 50% u pacientů s rezistentní depresí. Mortalita a morbidita těchto výkonů je nízká, údaje o kognitivním narušení nejsou signifikantní, avšak psychochirurgie je přísně určena nemocným trpícím neustupujícím, sužujícím onemocněním s vysokým rizikem suicidia (Anders, 2011).

1.8.3 Psychoterapie

Podpůrná psychoterapie

Na rozdíl od níže zmíněných specifických psychoterapií, které mohou, ale nemusí být součástí léčby, by podpůrná psychoterapie měla být součástí léčby u každého jednotlivého pacienta. Zahrnuje informování pacienta o samotné nemoci, její léčbě, průběhu, prognóze a spolu s tím i podporu, naslouchání, empatii a povzbuzení. To vše by mělo vést k větší důvěře a lepší spolupráci mezi ošetřujícím lékařem a pacientem. Podpůrná psychoterapie má za cíl vyšší kompliance, která je nezbytná k dosažení údravy pacienta.

Specifická psychoterapie

Specifická psychoterapie je konkrétně zaměřena na léčbu deprese. „Jde o krátkodobé systematické postupy, při nichž léčba trvá obvykle 12 – 16 týdnů.

Psychoterapeutické metody, které jsou podloženy důkazy – *interpersonální psychoterapie, kognitivně-behaviorální psychoterapie, krátká dynamická psychoterapie a manželská a rodinná terapie* – jsou u většiny pacientů v akutní fázi léčby mírné a středně těžké deprese srovnatelně účinné jako farmakoterapie. Měly by být rovnocenně zvažovány při první volbě léčby, zejména pak u pacientů, kteří tento druh léčby upřednostňují. Nedochozí-li k znatelnému zlepšení po 6 – 8 týdnech léčby nebo není-li dosaženo remise do 12 - 16 týdnů, je doporučeno nasazení antidepresiv“ (Raboch & Laňková, 2008, s. 5). Ke kombinaci psychoterapie a farmakoterapie se často přistupuje v době, kdy u pacienta nedochází k dostatečné léčebné reakci při samotné farmakoterapii či samotné psychoterapii. Dle posledních studií lze usuzovat na nejlepší léčebné výsledky právě při kombinaci farmakoterapie a psychoterapie.

➤ **Interpersonální psychoterapie**

IPT je strukturovaná léčba určená pro pacienty s depresivní poruchou v ambulantní péči. „Její efektivita byla potvrzena několika kontrolovanými studiemi (Elkin et. al., 1989; Hollon et. al., 1992; Thase et. al., 1997) a podobně jako jiné přístupy určené k léčbě depresí, IPT začíná edukací pacienta o povaze deprese (deprese je v IPT pojímána jako nemoc) a o vztahu mezi depresivní poruchou a interpersonálními vztahy“ (Praško, & kol., 2007, s. 296). Cílem této terapie je pomoci pacientovi se vypořádat se sociální izolací a se stále trvajícím zármutkem, a to pomocí změny postojů k sobě i druhým. Používá se nácvik efektivnějšího způsobu komunikace, zvládnání stresu a plánování času (Praško, & kol., 2007; Svoboda, & kol., 2006).

➤ **Kognitivně-behaviorální psychoterapie**

„Kognitivně behaviorální terapie deprese je aktivní, direktivní, časově ohraničený přístup, vycházející z teoretického předpokladu, že afektivita a chování jednotlivce jsou do značné míry určovány tím, jak strukturuje svět kolem sebe“ (Beck et al., 1979 in Praško, & kol., 2007). Jendou z hlavních strategií KBT jak odstranit příznaky nemoci je identifikace negativně zkreslených a automatických myšlenek a jejich následné odstranění pomocí nahrazení jinými myšlenkami. Jedná se o tzv. „kognitivní restrukturalizaci“. V podstatě jde o systematický trénink nacvičování dovedností. Běžné jsou domácí úkoly, při kterých se pacient učí plánovat svůj volný čas, nacvičuje sociální dovednosti, učí se asertivitě, lépe zvládat stres a v neposlední řadě se pacient učí postupně odmítat depresivní způsob myšlení a vytvářet nedeprativní způsob uvažování (Svoboda, & kol., 2006).

➤ **Krátká dynamická psychoterapie**

V tomto případě se nejedná o psychoterapii se speciálně vytvořenou technikou pro depresivní poruchu, avšak řada kazuistických sérií ukazuje, že tento přístup může pomoci i pacientům s lehkou až středně těžkou depresí. Krátká dynamická psychoterapie propojuje aktuální konflikty s dětským vývojem, resp. osobností dotyčného (Praško, & kol., 2007).

➤ **Manželská a rodinná terapie**

Pro pacientovu optimální léčbu je nezbytné dobré rodinné klima a zázemí, proto hlavním cílem této terapie je, zainteresovat rodinné příslušníky do léčby pacienta a pomoci nalézt rovnováhu pro všechny členy rodiny. Spekulace o tom, kdo tuto nemoc zavinil, jsou běžným jevem, který může vést k narušení vztahů v rodině. Proto je potřeba, aby celá rodina byla obeznámena s kompletní problematikou, vč. faktu, že depresivní porucha je nemoc, kterou nelze zavinit zvenčí (Praško, Prašková, & Prašková, 2008).

1.8.4 Alternativní terapie

V knize, která byla vydána společností SIGN 114 (2010), ve které se zabývají léčbou deprese u dospělých osob, a to nefarmakologickým způsobem, zmiňují kromě psychoterapie, též alternativní způsoby léčby, jako jsou:

- **Akupunktura**
- **Aromaterapie**
- **Canisterapie, hipoterapie**
- **Muzikoterapie, arteterapie**
- **Homeopatie**
- **Yoga**
- **Reiki**
- **Hypnoterapie**
- **Terapie masáží**

Dle SIGN 114 (2010) neexistují studie, které by identifikovaly všeobecně platný postup, jakým by si člověk s depresí mohl pomoci sám, avšak zmiňují studii Meada, Morleyho, Campbella & kol. (2005), jež se zabývá vlivem cvičení na léčbu deprese. Popisují pozitivní efekt aerobního cvičení, jako je například rychlá chůze či běh. U

anaerobního cvičení, tzn. například u posilování, je efekt o něco málo nižší. Každopádně autoři přicházejí s myšlenkou, že strukturovaný trénink lze považovat jako jednu z možností léčby deprese.

Za všeobecně známé a platné doporučení, a to nejen při léčbě deprese, lze považovat rady ohledně konzumace alkoholu a užití drog. Jejich požívání by mělo být na nulové úrovni. Dále doporučení ohledně pravidelného režimu stravování, spánku, pohybu a relaxace.

„Způsob zvládnání závisí podstatně na tom, podle jaké koncepce nemoci pacient chápe svou symptomatiku. Dnes jsou přitom favorizovány zpravidla psychosociální modely vzniku deprese, které jsou asociovány spíše s aktivními strategiemi zvládnání. Teprve po nepříznivém průběhu onemocnění s řadou zhoršení stoupá počet pacientů, kteří se řídí biologickým modelem onemocnění a přitom mají sklon k méně aktivním formám zvládnání“ (Rahn & kol., 2000, s. 243).

Ale tak jako tak, nezbytností pro úspěšnou terapii a léčbu je sociální podpora. Obzvláště kvalita partnerského vztahu má v leckterých případech rozhodující vliv (Rahn & kol., 2000).

1.9 Průběh a prognóza

Depresivní epizoda, která je neléčená, spontánně odezní u 50% nemocných v průměru do 6 až 9 měsíců. Avšak riziko rekurence je vysoké, konkrétně po první epizodě se riziko pohybuje okolo 50%, po třetí epizodě okolo 75% a po čtvrté epizodě už okolo 90% (Raboch, Zvolský, & kol., 2001; Praško & kol., 2003). U 50% nemocných se během jejich života vyskytne pouze jedna epizoda, u 20% se vyskytuje rekurentní depresivní porucha, tj. opakované depresivní epizody a u 30% nemocných se obtíže chronifikují. Zhruba 15% nemocných spáchá sebevraždu (Raboch, Pavlovský, & kol., 2003).

U většiny pacientů lze léčbu zvládnout ambulantně a naprostá většina se i uzdraví. Mnoho studií také dokazuje, že včasné léčení první epizody a následně dostatečně dlouhé udržovací a profylaktické podávání antidepresiv zabraňuje vzniku další epizody (Praško & kol., 2003). U periodické depresivní poruchy je nezbytné dlouhodobé, až roky trvající podávání antidepresiv, v těžších případech i celoživotně.

Nedokončená léčba představuje velké riziko relapsu, rekurence a chronicity (Raboch, Zvolský, & kol., 2001).

1.10 Komorbidita

Depresivní porucha je zatížena vysokou komorbiditou. Nejčastěji se lze shledat s **úzkostnou poruchou**. Ta se vyskytuje u 2/3 pacientů s depresí (Raboch & kol., 2008; Baldwin & Birtwistle, 2002). Spolu s úzkostí se vyskytuje i **nespavost (insomnie)**, tato kombinace pak zvyšuje utrpení depresivního pacienta, prognóza těchto pacientů je horší a zvyšuje se riziko sebevraždy. U masivní komorbidní úzkosti je vhodné nasazení benzodiazepinů spolu se SSRI a v případě výskytu insomnie je vhodné podávat hypnotikum. Každopádně lze konstatovat samotná léčba deprese vede ke zlepšení lehčích spánkových poruch (Raboch & Laňková, 2008).

Dalším častým jevem je **abúzus alkoholu**, resp. drog. U pacientů s depresivní poruchou se může častěji objevit zneužívání alkoholu za účelem „přepít smutek“, avšak užívání alkoholu či jiných návykových látek zpravidla nezlepšuje probíhající psychické obtíže, naopak druhý den po užití dochází zpravidla k výraznému zhoršení deprese. Konzumace alkoholu, resp. drog dokonce může reaktivovat psychické obtíže, které již nebyly přítomny a které byly zaléčeny (Praško, Prašková, & Prašková, 2008).

1.11 Depresivní porucha z jiného úhlu pohledu

*Tma, samota, do duše vstoupil chlad
Kam jít vlevo či vpravo snad
Prostorem kde se ničí náruč neotevřít
Mysl osamělá pomalinku zmirá
Hledám, hledám slunce zář
Snad vrátí úsměv na mou tvář
Kde slunce skrylo, leží tiše
Jak ve tmě dohledat se jeho skrýše*

Autor neznámý⁵

„Řada psychologických výzkumů posledních dvou století dospěla k závěru, že mezi umělci je vyšší procento duševně nemocných než u běžné populace. Například podle amerického psychiatra Arnolda M. Ludwiga trpělo 87% slavných básníků příznaky psychických poruch, což uvádí ve své knize Cena za velikost. Vyšší procento duševně nemocných mezi umělci částečně souvisí i s tím, že mnoho jedinců se snaží hledat útěchu v umění jako jakousi formu arteterapie, mnoho spisovatelů přiznává, že se prostřednictvím svých knih snaží vyrovnat s určitou částí svého života, traumaty, nešťastnými vztahy apod. Zcela jistě se jedná o osoby, které mají díky zvýšené senzitivitě a hlubokému emočnímu prožívání schopnost rozvíjet svou kreativitu k vytváření neobyčejných děl“ (Fišerová, 2013, s. 35). Někteří umělci si pak stavy doprovázející úzkostí, deprese i ztráty identity navozují uměle alkoholem či psychogenními látkami, aby tak měli možnost svět vnímat v jiných souvislostech a z jiných úhlů.

Sylvia Plathová (1932-1963), americká spisovatelka, básnířka, se nejvíce proslavila svým autobiografickým dílem Pod skleněným zvonem (v originále The Bell Jar), ve kterém popisuje svůj boj s depresí. Svůj život ukončila sebevraždou. Těsně předtím dopsala básně, ve kterých se zabývala osobními tématy, jako byla smrt jejího otce, nevěra manžela a hospitalizace v léčebně. Tyto básně jsou hodnoceny jako její nejlepší.

⁵ <http://bellatrix.blog.cz/0703/depresivni-basne>

2 Remise

Termín remise Hartl (2004) definuje jako dočasné vymizení projevů nemoci. Fava & kol. (2002) remisi ztotožňují s úzdravou, ke které je potřeba, aby pacient byl v plné remisi i po ukončení léčby, přičemž je možná přítomnost určitých příznaků, pokud významněji neobtěžují život pacienta. Zimmerman & kol. uskutečnili v roce 2006 výzkum při kterém se ptali 535 respondentů (182 mužů a 353 žen), kteří byli v minulosti léčeni pro diagnózu Velká depresivní porucha dle DSM-IV, na otázku, co si představují pod pojmem remise. Výsledkem bylo 16 položek, z kterých se alespoň jedna položka vyskytovala v odpovědi každého z respondentů. Nejčastěji se vyskytovala položka „přítomnost známek duševního zdraví (optimismus, energie, sebedůvěra)“, „cítit se jako obvykle – normálně“, „návrat k obvyklému fungování doma, v práci nebo ve škole“, „pocit kontroly nad svými emocemi“, „účastnění se na pozitivních vztazích v rodině i s přáteli“, „absence depresivních symptomů“.

„Podle mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) je depresivní porucha považována v remisi (eutymii) tehdy, pokud současný stav nesplňuje kritéria pro depresivní epizodu jakékoliv tíže, ani pro žádnou jinou poruchu uvedenou pod F30-F39. V praxi to znamená, že pacient může mít např. poruchy spánku, ztrátu sebedůvěry a sebeúcty a změnu chuti k jídlu či např. neoprávněné sebevýčitky, sníženou schopnost myslet nebo se soustředit a vracející se myšlenky na smrt nebo sebevraždu, přesto může být považován, že je „v remisi“ (Preiss, 2008, s. 19). Z toho vyplývá, že remisi lze chápat jako období, kdy je pacient buď zcela asymptomatický či s příznaky, ale v minimální míře.

Dle DSM-IV lze **úplnou remisi** definovat jako nepřítomnost signifikantních znaků či příznaků poruchy v průběhu posledních 2 měsíců. V případě **částečné remise** jsou přítomny příznaky Velké depresivní poruchy, ale nejsou plně splněna kritéria. O částečnou remisi se také jedná, pokud po Velké depresivní epizodě následuje období bez jakýchkoli signifikantních příznaků Velké depresivní poruchy, trvající méně než 2 měsíce (Smolík, 2002).

Z psychometrického hlediska je remise nejčastěji definována, jak již bylo výše zmíněno v kapitole Léčba, dle škály HAMD-17 (Hamilton Rating Scale for Depression, totéž co HDRS – Hamilton Depression Rating Scale), konkrétně skóre rovno či nižší než 7 (Preiss, 2008; Raboch, 2011).

Hamilton a Abramson (1983) před 25 lety v diskuzi ke studii, která zjistila absenci nápadností v myšlení při propouštění z nemocnice, uvedli: „Výrazně doporučujeme, aby budoucí výzkumníci, zkoumající kognitivní styly u deprese v remisi, vyšetřovali pacienty nejen při odchodu z nemocnice, ale také až se tyto osoby vrátí do svých přirozených podmínek. Je možné, že negativní kognitivní styl, který se projevuje během depresivní epizody, se může navrátit, když se bývalý pacient setkává se životní zátěží mimo nemocnici“ (Preiss, 2008, s. 23). Dle Preisse (2008), i s ohledem na výše uvedené tvrzení, je tedy vhodné zdůraznit, že definice remise v době hospitalizace se kvalitativně odlišuje od remise v ambulantní léčbě, a to protože v nemocnici je pacient podroben režimové léčbě a aktivněji se mění medikamentózní léčba. Naopak dosažení remise mimo nemocnici značí zdárné přizpůsobení pacienta nárokům běžného života. Jedná se tedy o kvalitativně „hodnotnější“ a stabilnější podobu remise.

3 Kognitivní funkce a depresivní porucha

Důvodem, proč se zabývat kognitivními funkcemi u pacientů s depresivním onemocněním je fakt, že většina pacientů s unipolární poruchou se někdy v průběhu onemocnění s narušenými kognitivními funkcemi setkala. Kognitivní deficit byl prokázán například i u schizofreniků, o čemž svědčí výzkum Kučerová & kol. (2005). Kučerová (2005) také zmiňuje, že na rozdíl od schizofrenie, kde kognitivní deficit je již nevratný, u deprese se jedná o deficit reverzibilní. Kognitivní deficit má výrazný negativní vliv nejen na zdravotní stav, ale komplikuje i návrat do běžného života, kde má pacient problémy se sociální interakcí, nedosahuje takových pracovních výkonů, jako před onemocněním a má i potíže s dalšími činnostmi běžně se vyskytující v každodenním životě. Výskyt kognitivního deficitu výrazně zhoršuje kvalitu života pacienta.

Pro upřesnění problematiky je vhodné v úvodu upřesnit, co jsou kognitivní funkce a jak rozpoznat kognitivní deficit.

Kognitivní funkce

Kognitivními funkcemi jsou míněny poznávací funkce neboli poznávací psychické procesy. Ty jsou jedním z hlavních témat kognitivní psychologie, která se zrodila v 50. – 60. letech 20. století v USA. Na počátku vzniku tohoto psychologického směru stály ikony jako Jean Piaget, George Miller, Noam Chomsky, Edward C. Tolman a další.

Termín kognitivní (poznávací) označuje řadu mentálních a intelektuálních schopností, které závisejí na funkci mozku. Pomocí kognitivních funkcí vnímáme svět kolem sebe, reflektujeme své vlastní prožívání a chování i psychické dění druhých lidí, umožňují nám se učit, pamatovat si, přemýšlet, rozhodovat, plánovat, řešit problémy apod. (Plháková, 2007).

Kognitivní systém je ucelenou strukturou, níže uvedené funkce na sebe navazují a jsou vzájemně propojeny. Seznam kognitivních funkcí není ale vždy zcela jednotný, vč. zařazení exekutivních funkcí (některé zdroje exekutivní funkce řadí do kognitivních funkcí, některé nikoli). Následující dělení vychází z dělení Sternberga (2009), Eysencka & Keane (2008) a Švancary, Vašiny, & Kostroně (1991). Jedná se o:

- vnímání (percepce) a senzorické procesy, neboli čítí;

- paměť a učení;
- pozornost - koncentrace;
- fantazie a tvořivost;
- jazyk a řeč;
- prostorová orientace;
- myšlení a usuzování;
- exekutivní funkce (tj. komplexní funkce zprostředkovaná frontálním mozkovým lalokem – konkrétně se jedná o rozhodování, plánování a řešení problémů).

Kognitivní deficit

Obecně lze kognitivní deficit charakterizovat jako přechodné nebo trvalé postižení kognitivních funkcí. Dle Kondáše (1980) termín deficit označuje pouze dočasné reverzibilní nedostatky, ať už z důvodu nezralosti, nedostatku cvičení či z příčin organických (Říčan, Šebek, & Vágnerová, 1983).

Na vzniku kognitivního deficitu se podílí celá řada faktorů. Předpokládá se, že jsou příčiny analogické s příčinami samotné deprese, tj. dysbalance neurotransmitterového systému, atrofie či dysfunkce mozkových struktur, jako je hipokampus, prefrontální kortex a amygdala, které kromě emocí úzce souvisí i s kognitivními funkcemi. Stejně jako u deprese nejsou však ani u kognitivního deficitu jednoznačně známy přesné příčiny vzniku, jsou známy pouze určité procesy v mozku a faktory, které se na vzniku podílí, více viz kapitola Etiopatogeneze.

Preiss, Kučerová & kol. (2006) se zmiňují o časté neshodě mezi kliniky při měření kognitivních deficitů; stanovit ho lze kvalitativně či kvantitativně. Následně Preiss (2006, s. 39-40) zmiňuje různé definice *kvantitativně* měřeného deficitu založeného na porovnávání s výkonem zdravých osob, jako například:

- „Kognitivní deficit může být definován jako hodnota 2 a více standardních odchylek (SD) od běžné populační normy podle věku, a pokud možno i podle vzdělání.
- Kognitivní deficit schází, pokud je výkon v **pásmu normy** (průměr +/- 1 SD od normy).
- Kognitivní deficit se určuje podle **rozdílu mezi experimentální a kontrolní skupinou**. Experimentální skupina je však někdy vytvořená také z jiné klinické

skupiny, například s infarktem myokardu (McKenna et al., 1989), což je ovšem metodologicky problematické. Vyrovnání experimentální a kontrolní skupiny bývá často ve studiích kognitivních deficitů detailnější než jen podle věku a pohlaví.

- Kognitivní deficit vychází ze „zlatých standardů“, jako je index oslabení (impairment index) z Halstead-Reitanovy neuropsychologické baterie (Bornstein et al., 1987), což je tradiční a zřejmě i jeden z nejspolehlivějších způsobů. Tato největší fixní baterie používá čtyřbodovou škálu na určení míry a hloubky deficitu:
 - skór 0 je interpretován jako výkon v normě;
 - skór 1 jako výkon v normě, ale ne optimální;
 - skór 2 jako mírné až střední poškození;
 - skór 3 jako těžké poškození.

Skóry jsou založeny na porovnání výroků různých klinických skupin (soubory běžné populace, osoby s poruchami učení, osoby s poškozením mozku), na rozdílech mezi sebou stanovením cut-off skórů (tj. hraničních skórů, oddělujících například normu a subnormu).

- Ještě jiný způsob používá McKenna et al. (1989), který skóruje výkony v každém testu podle percentilových, tj. vážených norem. Jako 0 skóruje hodnoty nad 50. percentilem, jako 1 skóruje 25. – 50. percentil, 10. – 25. percentil jako 2 a výkony pod 10. percentilem jako 3. Tyto vážené hodnoty všech testů se pak sečtou a tvoří míru celkového kognitivního deficitu. Hranice 10. percentilu je tak hranicí deficitu. Někteří autoři převedou výsledky všech testů na z-skóry a pracují pak s jejich hladinou.“

Kvalitativní určování kognitivního deficitu je opřeno o srovnávání s předpokládanou dřívější činností pacienta a umožňuje, na rozdíl od kvantitativního přístupu, diferencovat mnohotvárnost a proměnlivost kognitivního deficitu, zde ale hrozí vyšší riziko subjektivního hodnocení, proto je nejvhodnější použití vždy obou přístupů, tedy jak kvalitativního, tak i kvantitativního (Preiss, 2006).

3.1 Neuropsychologická diagnostika kognitivního deficitu u deprese

Časně podchycení i mírné kognitivní poruchy a včasné zahájení adekvátní terapeutické intervence má zásadní význam, a to s ohledem na riziko pozdějšího přechodu do samotné demence (Lužný & Skopalová, 2013).

„Neuropsychologické vyšetření je zaměřeno především na objektivní vyšetření aktuálního funkčního stavu mozku pomocí zvláštních neuropsychologických testů a dále na objektivní stanovení změn kognitivních funkcí a chování, jež by mohly být uváděny v souvislost s určitými poruchami mozku a jeho činností“ (Vašina & Diamant, 1994, s. 64).

Smyslem neuropsychologického vyšetření je tedy zevrubný popis chování, ověření subjektivně popisovaných problémů, zjištění případného poklesu kognitivní výkonnosti a odhad potencionální možnosti zlepšení. Neuropsychologické vyšetření se provádí jednak pomocí neuropsychologických testů a výpovědi pacienta a jeho nejbližších osob, tak i prostřednictvím systematického pozorování pacientova chování (Diamant & Vašina, 1998). Neuropsychologie jednoduše řečeno zkoumá vztah mezi mozkem (poškozeným) a chováním.

Nejpoužívanější neuropsychologické testy v ČR jsou například Trail Making Test (určení: celkové měřítko fungování mozkových funkcí), Rey-Osterriethova komplexní figura (vizuální paměť), Bourdonův test (koncentrace pozornosti, odolnost vůči zátěži, flexibilita), Weschlerova škála paměti (různé složky paměti), Kohsovy kostky (analýza, syntéza, pracovní tempo), Test verbální fluence (vybavení slov dle daného klíče, dlouhodobá paměť), Barevné progresivní matice (inteligence) a další (Preiss, 2006).

Při výběru testů pro diagnostiku kognitivního deficitu u depresivního onemocnění je potřeba myslet na to, aby testy byly krátké a méně zátěžové. Téměř pravidlem je, že nelze provést komplexní neuropsychologické vyšetření, proto by vybrané testy měly pokrývat nejčastěji poškozené kognitivní funkce, resp. hlavní domény, tj. pozornost, učení, paměť a exekutivní funkce. Při následné interpretaci výsledků testů je třeba zohlednit často se vyskytující zpomalené psychomotorické tempo, sníženou motivaci a rychlejší nástup únavy, které vedou ke zhoršenému výkonu (Svoboda, 2006). Testy je potřeba hodnotit nejen kvantitativně, ale také kvalitativně a interpretovat výsledky vždy opatrně s ohledem na velké množství intervenujících proměnných (Přikrylová Kučerová & kol., 2010).

Ohledně výběru nejvhodnějších testů Svoboda (2006) odkazuje na „studie zkoumající rozdíly v kognitivních funkcích mezi depresivními pacienty a kontrolními soubory, při kterých je často používána Neuropsychologická baterie CANTAB (Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery) rozšířená o doplňující testy“ (Svoboda, 2006, s. 210). V rozšířené neuropsychologické baterii CANTAB nalezneme testy měřící psychomotorický výkon (Symboly z WAIS-R), učení a verbální paměť (Paměťový test učení), učení a vizuálně prostorovou paměť (Testy z baterie CANTAB) a udržovanou pozornost a exekutivní funkce (Test verbální fluence FAS, „Exclude letter“ fluency test, Vigil continuous performance, Test prostorové pracovní paměti z baterie CANTAB, Test londýnské věže) (Svoboda, 2006). Je však potřeba zdůraznit, že konkrétní baterii testů si neurolog/neuropsycholog vždy sestavuje dle svých potřeb, výzkumu, pracoviště atd.

Pro vytvoření závěru neuropsychologického vyšetření je podstatný odhad premorbidního stavu, resp. stavu kognitivních funkcí před onemocněním. „V naší oblasti se používá často slovníkový scatter (rozptyl výsledků ostatních subtestů Weschlerových inteligenčních zkoušek vzhledem ke Slovníku) nebo odhad pomocí subtestu Informace z WAIS-R. Výhodou Slovníku je, že výkon v něm zůstává v průběhu ontogeneze neměnný, vysoce koreluje se vzděláním“ (Preiss, 2006, s. 69).

3.2 Kognitivní deficit u osob s depresí

Odborníci se shodují, že poškození mozkových funkcí u osob s depresivní poruchou má globálně-difúzní charakter, tj. poškození týkající se většího počtu kognitivních domén, nemá tedy specifický profil. Avšak některé funkce bývají poškozeny více a častěji. Novější studie potvrzují výskyt deficitu hlavně v oblasti explicitní paměti, epizodické paměti, pracovní paměti, dále pozornosti, exekutivních funkcí, verbální fluence a usuzování (Preiss, 2006). Přikryl, Kučerová & kol. (2003) prezentovali výsledky své pilotní studie následovně: v akutní fázi depresivní poruchy byl prokázán závažný kognitivní deficit, bylo narušeno psychomotorické tempo (použit byl: Bourdonův škrtačí test), schopnost reagovat co nejrychleji na vizuální a auditivní podněty a exekutivní funkce (použit byl: Wisconsinský test třídění karet).

Veiel (1997) na základě výsledků své metaanalýzy „uvádí, že asi u 50% depresivních pacientů můžeme očekávat deficit v testech citlivých k frontálním lalokům, tedy v úkolech, do jejichž řešení jsou zapojeny exekutivní funkce, dále asi u

15% depresivních pacientů se pak objevuje deficit v paměťových funkcích, vizuomotorických schopnostech a verbální fluenci. Frekvence výskytu poruch pozornosti je sice nejednoznačná, ale předpokládá se, že právě tato funkce bude narušena nejčastěji“ (in Preiss & kol., 2006).

„Vedle studií, které poměrně konzistentně uvádějí známky narušeného kognitivního výkonu u pacientů s depresí, se objevily i výzkumy, ve kterých nebyly známky narušeného kognitivního fungování jednoznačně prokázány. Například studie Millera et. al. (1991) ukázala, že se kognitivní fungování u pacientů s depresivní poruchou významně neliší od shodného souboru zdravých dobrovolníků. Studie s takovýmto zjištěním jsou však ojedinělé. Výsledky byly pravděpodobně ovlivněny tím, že do studie byli zahrnuti nemocní zejména s lehkou formou depresivního onemocnění“ (Preiss, 2006, s. 240).

3.3 Kognitivní deficit u osob s depresí v remisi

„Výsledky výzkumů, mapující kognitivní deficit u depresivní poruchy, jsou často nehomogenní a v současnosti neexistuje jednotný výkladový model profilu kognitivního fungování u deprese ani v akutním stavu, ani v remisi“ (Přikrylová Kučerová, 2010, s. 58).

„Zdá se, že ke kognitivnímu poškození dochází ještě před rozvinutím plné depresivní symptomatologie a určitá míra narušení přetrvává i v období remise“ (Přikrylová Kučerová, 2010, s. 56). Marvel & Paradiso (2004) tvrdí, že kognitivní deficit přetrvává v mnoha případech i v období remise, což je známka, že určitý typ kognitivního deficitu je jedním ze základních rysů poruch nálady. Ve studii Hasselbalcha, Knorra & kol. (2012) se pak můžeme dočíst, že u pacientů s depresivní poruchou v remisi (N= 88) byl zjištěn signifikantně horší výsledek v testech zaměřující se na pozornost, pracovní rychlost a kognitivní flexibilitu, než u kontrolní skupiny zdravých osob (N= 50). Pro zajímavost zmiňme i výzkum zabývající se kognitivními funkcemi u osob s bipolární afektivní poruchou v remisi, který byl proveden Dorukem, Yazihmem & kol. (2014), a který poskytl informace, že pozornost, paměť i schopnost učit se jsou značně zhoršeny u osob v akutní fázi mánie i deprese, nebyl však zjištěn výkonový rozdíl mezi skupinou pacientů v remisi a kontrolní skupinou zdravých osob. Dále bylo zjištěno, že počet depresivních epizod u pacienta negativně koreluje s výkonem pozornosti. Výzkumný vzorek byl složen z 20 osob v mánii, 10 osob

v depresi, 21 osob s diagnózou BAP aktuálně tři měsíce v remisi a 22 zdravých osob. Všechny osoby byli muži ve věku 20-45 let.

„Existuje malý počet studií snažících se zjistit neuropsychologickou výkonnost pacientů s depresivní poruchou v období remise ve srovnání se zdravými dobrovolníky. S těmito výzkumy jsou však spojeny značné metodologické problémy, jako jsou definice vlastní remise nebo kontrola vlivu medikace či stanovení „žádoucího“ výkonu. Nálezy vztahující se k míře reverzibility případného kognitivního deficitu u deprese jsou kontroverzní. Někteří autoři uvádějí zlepšení kognitivního výkonu v remisi, jiní ne. Zlepšení výkonu v remisi se také může více spojovat s určitými kognitivními doménami. Obecně však zlepšení kognitivního výkonu nacházené v remisi nedosahuje ve všech parametrech úrovně zdravých kontrol. Jako nejvíce přetrvávající se ukazuje zejména porucha paměti a exekutivních funkcí“ (Austin, 2001 in Preiss, 2006, s. 252).

Průběh kognitivního deficitu je ovlivňován řadou klinických faktorů, například hloubkou a typem deprese, medikací, vlivem hospitalizace a věkem pacienta. Na kognitivní výkon mají značný vliv i subjektivní faktory, jako je motivace pacienta, jeho unavitelnost, další osobnostní charakteristiky a v neposlední řadě i aktuální emocionální prožívání a přítomnost psychopatologie (Přikrylová Kučerová, 2010).

3.4 Neuropsychologická rehabilitace

Neuropsychologická rehabilitace je termínem pro postupy, které by měly vést ke zlepšení kognitivních funkcí. Cílem této rehabilitace je maximální nezávislost na blízkých či pečujících osobách a návrat k pracovním i jiným schopnostem (Lee, Powell & Esdaile, 2001). Kulišťák (2011) hovoří v užším slova smyslu o kognitivním retrainingu, kterým rozumí systemické úsilí o zlepšení mozkových deficitů, které na různých úrovních narušují zpracování informací, které přicházejí do mozku zevnitř i zvenku organismu. Cíl lze chápat jako „teoretický konstrukt, zahrnující znovunabytí identických funkcí, jež byly ztraceny nebo narušeny v důsledku mozkového poškození“ (Finger & kol., 1988, s. 7).

V současné době stále neexistují cílené rehabilitační postupy určené k léčbě kognitivního deficitu u deprese, proto se používají metody používané u jiných diagnóz, např. u schizofrenie. Rehabilitační postupy se mohou orientovat různými směry, jako je například meditace, neuropsychologická remediace, kognitivně behaviorální

psychoterapie, přímý trénink kognitivních funkcí atd. (Příkrylová Kučerová & kol., 2010).

Příkrylová Kučerová & kol. (2010) popisují postup z neurologického hlediska, který je vhodný dodržovat při rehabilitaci. Jedná se o tři kroky:

1. Pomocí opakovaného neuropsychologického vyšetření, které zjišťuje přítomnost kognitivního deficitu u pacienta s depresivním onemocněním, ověřit, zda se jedná o objektivní (měřitelný) nebo subjektivní pocit narušené výkonnosti.
2. V případě, že byl kognitivní deficit zjištěn, zaměřit se na hledání možností, jak deficit kompenzovat.
3. Danému zjištění stavu kognitivních funkcí dále přizpůsobit i psychoterapii.

Existují různé modely neuropsychologické rehabilitace, které jsou podrobně popsány v knize Kulišťáka (2011, s. 317-330), jako je Lurijův model; hierarchická intervence; model „uzavřeného kruhu“; procesový „Newcastle model“; holistický model; model „symfonie hemisfér“; integrativní model a komprehenzivní model. Též jsou ve výše zmíněné literatuře popsány i počítačové programy, které se využívají při nácviku, jedná se například o rakouský rehabilitační program RehaCom, americký PSS CogReHab a česká verze Neurop-2. „Ještě dále než počítačově zprostředkovaný trénink postupuje kognitivní nácvik v prostředí virtuální reality. Virtuální realitu chápeme jako vhodný počítačový „interface“, který umožňuje uživateli interakci a ponoření se do počítačem generovaného a simulovaného prostředí“ (Rizzo & kol., 1997 in Kulišťák, 2011, s. 330). Tento způsob kognitivní rehabilitace nabízí možnost cílených rehabilitačních postupů od nejjednodušších motorických aktů po nejsložitějších kognitivní funkce.

Lužný & Skopalová (2013) popisují svou zkušenost s kognitivní remediací u mírné kognitivní poruchy jako povzbudivou. Kognitivní remediace je tréninková metoda zlepšující kapacitu pracovní paměti, trvající pět týdnů a cvičí se denně 30 – 45 minut. Ve výše zmíněné studii používali počítačový program CogMed verzi QM. Metoda kognitivní remediace se nejvíce využívá u klientů se schizofrenií, po cévní mozkové příhodě či u dětských klientů s ADHD. Dle Lužného a Skopalové pětítýdenní CogMed trénink zlepšuje nejen paměť, ale i pozornost, všímavost i exekutivní funkce a výkony zůstávají i po ukončení tréninku stabilní. Dále dle jejich názoru je tento výcvik

vhodnou doplňkovou nefarmakologickou metodou zlepšující kognitivní funkce. Též však upozorňují, že v domácí literatuře nebyla zatím jiná zkušenost s programem CogMed popsána a jejich přínos je na úrovni kazuistického charakteru, což znemožňuje provádět širší interpretaci.

3.5 Neuropsychoterapie

Tento termín je v naší literatuře málo používaný, ale skrývá se pod ním psychoterapeutická práce s jedincem (skupinou) a jeho (jejich) nejbližším okolím, a to jednak v průběhu, ale i po překonání poškození mozku, ať už je příčinou zranění či onemocnění, tedy včetně depresivní poruchy. Jedním ze zastánců důležitosti psychoterapie při práci s jedinci s jakýmkoli poškozením mozku je Prigatano (1986), který uvádí oblasti, v nichž lze očekávat zlepšení a jež jsou také cílem:

1. pacient lépe rozumí tomu, co se mu přihodilo;
2. pacient lépe chápe význam mozkového poškození pro jeho život;
3. pacient lépe přijímá sebe sama a dokáže odpouštět sobě i jiným;
4. pacient získává reálnou odpovědnost vůči práci i interpersonálním vztahům;
5. pacient dosahuje vyšší sociální kompetence;
6. pacient si osvojuje specifické behaviorální postupy kompenzace neuropsychologických deficitů;
7. u pacienta je podporována realistická víra a naděje.

Výzkumná část

4 Cíl výzkumu a výzkumné hypotézy

S vizí, že v roce 2030 se má depresivní porucha stát nejrozšířenějším onemocněním, (více viz s. 7) by bylo rozhodně výhodou, pokud by okolnosti vzniku depresivní poruchy byly více vyjasněny, aby bylo možné co nejvíce zamezit takovému prudkému nárůstu. Jelikož není reálné, aby byla depresivní porucha zcela vymýcena, bylo by taktéž výhodou znát veškerou symptomatologii, která může depresivní poruchu doprovázet, a to nejen v době akutního stavu, ale i v době remise. Bylo by tak možné postupně zjistit, jaké léčebné/terapeutické/edukativní postupy jsou nejúčinnější a zároveň časově a finančně nejméně náročné.

Když budou jasněji známy okolnosti výskytu kognitivního deficitu u osob s depresivní poruchou v remisi, bude možné se začít orientovat na možnosti řešení tohoto problému, který má obvykle značný negativní vliv na kvalitu života člověka.

Hlavním cílem našeho výzkumu je zjistit, zda se kognitivní deficit u osob s depresivní poruchou v remisi vyskytuje. A v případě, že ano, tak za jakých okolností.

Výzkumnými otázkami této diplomové práce jsou:

Je kognitivní deficit přítomen u osob s depresivní poruchou i v období remise?

Jak významný je vztah mezi věkem a úrovní kognitivního výkonu u osob, u nichž byla diagnostikována depresivní porucha a u výkonu osob zdravých?

V první části této práce jsme se seznámili s danou problematikou z teoretického hlediska a na základě výše zmíněné teoretické části, studia literatury a stanovených výzkumných otázek jsme formulovali následující hypotézy:

Základní hypotéza:

H1: Osoby s depresivní poruchou v remisi vykazují ve výkonových testech kognitivní deficit oproti osobám v kontrolní skupině.

Další hypotézy:

H2: Osoby s depresivní poruchou v remisi s opakovanými depresivními epizodami vykazují statisticky významně snížený výkon oproti osobám s jednou depresivní epizodou.

H3: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s hloubkou depresivní poruchy.

H4: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s délkou doby, která uplynula od poslední depresivní epizody.

H5: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s věkem.

5 Metodologické postupy a metody

Pro výzkum jsme použili kvantitativní výzkumnou strategii. Na základě výsledků byly výše uvedené hypotézy podrobeny zkoumání.

5.1 Technika sběru dat

Respondentům byl předložen primárně informovaný souhlas, kde byli mimo jiné také informováni o základních informacích o výzkumu (viz Příloha č. 1).

Následně byl předložen dotazník, který v úvodu zjišťoval základní osobní informace, jako je pohlaví, věk, profese, současné zaměstnání, vzdělání, rodinný stav, diagnóza, psychofarmaka, které aktuálně užívá, počet a délku hospitalizace, počet a délku depresivních epizod a jakou další léčbu respondent absolvoval. Součástí dotazníku byly i otázky zjišťující subjektivní vnímání aktuálního stavu kognitivních funkcí, a to ve srovnání s obdobím, kdy depresivní poruchou ještě netrpěli. Tyto otázky nebudou zahrnuty do výsledků z psychometrických metod, jejich smyslem je doplnění obrazu dynamiky změn kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou v remisi (viz Příloha č. 2).

Testování probíhalo v Centru psychologicko-sociálního poradenství, v pracovně ošetřujícího psychologa. Testování bylo prováděno v dopoledních hodinách, tj. od 8 do 12 hodin, doba testování se pohybovala od 50 do 80 minut.

Naším cílem bylo prozkoumat tyto kognitivní funkce: paměť, pozornost, exekutivní funkce a slovní plynulost, proto byly použity následující výkonové zkoušky: Rey-Osterriethova komplexní figura, Paměťový test učení, Test verbální fluence, Test kognitivního odhadu a Test pozornosti d2. Pro zjištění aktuální míry depresivních příznaků, byla použita Zungova sebeposuzovací stupnice deprese.

5.2 Metodika zkoumání

1) Rey-Osterriethova komplexní figura

Prvně byla zadána Rey-Osterriethova komplexní figura, „podstatou této metody je reprodukce složitého obrazce. Nejprve obkreslením podle předlohy a posléze reprodukcí z paměti. Pro správné provedení proband musí využít řadu kognitivních schopností a metoda tak může sloužit k posouzení např. vizuospeciální

schopnosti, paměti, pozornosti, schopnosti plánovat, pracovní paměti a exekutivních funkcí“ (Svoboda, Humpolíček & kol., 2013, s. 201).

2) Paměťový test učení

Dále byl zadán Paměťový test učení, ten se používá jako zkouška pozornosti, bezprostřední a krátkodobé verbální paměti a schopnosti učit se. Podnětová slova sady A byla zadána pětkrát dle instrukcí. Veškeré odpovědi respondentů byly nahrávány a následně přepisovány.

3) Test verbální fluence

U Testu verbální fluence jsme použili písmena N, K, P. Na každé písmeno měl respondent 1 minutu. Odpovědi respondentů byly opět nahrávány a následně přepisovány.

4) Test pozornosti d2

Pro zjištění pečlivosti při rozlišování vizuálních podnětů a dále zjištění výkonu pozornosti a koncentrace jsme použili Test pozornosti d2 (Svoboda, Humpolíček & kol., 2013).

5) Zungova sebesuzovací stupnice deprese (SDS)

Tato stupnice napomáhá odhalovat míru deprese na základě výpovědi respondentů. Byla předložena i kontrolní skupině, pro zajištění skutečnosti, že nikdo z účastníků výzkumu se nepotýká se symptomy deprese. SDS index jsme získali pomocí vyhodnocovacího formuláře (viz Příloha č. 3).

6) Test kognitivního odhadu (TKO)

„Test kognitivního odhadu (TKO) je neuropsychologická metoda sloužící jako screening při diagnostice poruch exekutivních funkcí, respektive diagnostikuje poškození frontálních laloků. Osoby s tímto poškozením mají potíže se správným kognitivním odhadem, projevují zhoršenou úroveň plánování a odhadu a jejich schopnost řešit neobvyklé situace je narušena“ (Svoboda, Humpolíček & kol., 2013, s. 207).

5.3 Soubor – výběr a charakteristika

Výzkumnou skupinu tvořilo 31 osob (20 žen a 11 mužů) ve věku 25 – 68 let, u nichž byla diagnostikována depresivní epizoda (F32) či rekurentní depresivní porucha (F33), ale kteří byly tč. minimálně dva měsíce v remisi.

Mezi exkluzivní kritéria jsme zahrnuli jinou diagnózu, jako je demence, mentální retardace, abusus drog a schizofrenie.

Kontrolní skupina byla sestavena kvótovým výběrem, tj. uskutečnění výběru na základě rozložení určitých znaků (proměnných) ve zkoumaném vzorku osob. Jako kvótová kritéria jsme si zvolili pohlaví, věk a vzdělání. Dosáhli jsme proporčního zastoupení v počtu 31 osob (20 žen a 11 mužů) (Ferjenčík, 2000). Exkluzivním kritériem byla psychiatrická minulost, abusus alkoholu či drog a vážná zdravotní onemocnění.

5.4 Statistické zpracování

K analýze dat byl použit program IBM SPSS Statistics 22. Pro získávání základních charakteristik výzkumné i kontrolní skupiny byla použita deskriptivní statistika. Po získání výsledků z výkonových zkoušek byla data obou skupin spojena do jednoho souboru a pro porovnání byl použit T-test pro nezávislé výběry. V případě více skupin (př. porovnávání věkových kategorií) byla použita analýza rozptylu ANOVA. Pearsonův korelační koeficient byl pak použit při zjišťování vzájemných vztahů mezi proměnnými. Výsledky osob s depresivní poruchou v remisi ve výkonových zkouškách byly porovnávány jednak s výsledky kontrolní skupiny a dále také na základě údajů o jejich depresivním onemocnění. Statistická významnost je určena hladinou $p \leq 0,05$.

6 Výsledky výzkumu a jejich interpretace

6.1 Výzkumná skupina

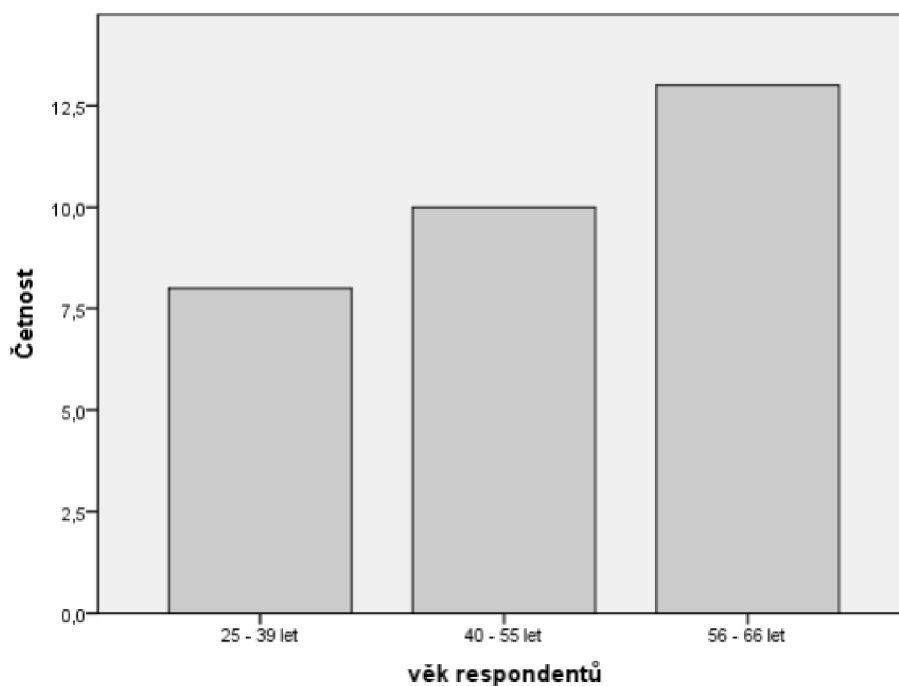
Našeho výzkumu se účastnilo celkem 31 osob s depresivní poruchou, z toho bylo 20 žen a 11 mužů. Průměrný věk byl 50,3 let (sd = 13,78; medián = 55 let, rozpětí 25 - 66 let). Na grafu č. 1 je zobrazeno zastoupení jednotlivých věkových kategorií. V partnerském svazku žilo tč. 64,5%, svobodných bylo 12,9%, rozvedených 16,1% a zbylých 6,5%, tj. dvě ženy byly vdovy (viz tabulka 1). Ohledně vzdělání, bylo nejvyšší procento osob se středoškolským vzděláním s maturitou (32%) a s vysokoškolským vzděláním (32%) - myšleno vč. bakalářského titulu a vyššího odborného, následovaly osoby s vyučením (16%) a středoškolským vzděláním bez maturity (13%), pouze dvě osoby měly jen základní vzdělání (viz tabulka 2).

Výpovědi respondentů udávají, že osob s těžkou depresivní poruchou bylo 42%, se středně těžkou depresivní poruchou 39% a s lehkou depresivní poruchou 19% (viz tabulka 3), přičemž počet hospitalizací s akutním depresivním stavem se pohyboval od 0 – 7, průměr se pak pohyboval okolo 1,65 (sd = 1,62) (viz tabulka 7). Počet depresivních epizod bylo dle subjektivních výpovědí průměrně 3,42 (sd = 2,54) (viz tabulka 5), přičemž průměrný věk při první depresivní epizodě byl 34,5 roku. Tč. uplynulo průměrně 4,6 roku (sd = 3,6) od poslední depresivní epizody a průměrná délka jedné epizody se pohybovala průměrně okolo 4,6 měsíců (sd = 2,72) (viz tabulka 6). Psychiatrickou medikací v době vyšetření užívalo 24 osob (viz tabulka 4). Všech 31 osob v rámci léčby deprese podstoupilo léčbu psychofarmaky a psychoterapií, nikdo neabsolvoval ECT, rTMS, léčbu světlem ani spánkovou deprivaci.

Subjektivní výpovědi respondentů o aktuálním stavu jejich kognitivních funkcí, s ohledem na to, jak vnímali svůj kognitivní výkon před vznikem depresivní poruchy, hovoří o zajímavých trendech. Téměř u všech otázek bylo minimálně 50% odpovědí, že svůj výkon vnímají beze změny, ale ještě zajímavější je fakt, že u všech jednotlivých otázek bylo určité procento, a to ne zrovna zanedbatelné, které hovoří o blíže nespecifikovaném zlepšení ve výkonu. V závěrečné otázce se ptáme na sociální kontakt, domníváme se totiž, že s výkonem kognitivních funkcí zásadně souvisí a může být případným kognitivním deficitem sekundárně poškozován (viz tabulka 8). Každopádně největší zhoršení bylo respondenty vnímáno u paměti (28,8% osob tak odpovědělo), pozornosti (35,8%), schopnosti rozhodnout se (29%) a v úsudku (25,2%). Naopak zlepšení respondenti vnímají u schopnosti plánovat (29%), schopnosti rozhodnout se

(22,6%) a v pracovním tempu (32,3%). Ohledně sociálního kontaktu, zde byly odpovědi nejméně jednoznačné - 35,5% osob vnímalo zhoršení, 29,5% zlepšení a zbylých 35% nepociťovalo žádnou změnu.

Graf č. 1: Zastoupení věkových kategorií ve výzkumné skupině.



Tabulka č. 1: Rodinný stav.

	četnost	%
Svobodný/á	4	12,9
Zadaný/á	20	64,5
Rozvedený/á	5	16,1
Vdovec/vdova	2	6,5

Tabulka č. 2: Vzdělání.

	četnost	%
Základní	2	6,5
Vyučen/a	5	16,1
SŠ bez maturity	4	12,9
SŠ s maturitou	10	32,3
Vyšší odborné/bakalářské	3	9,7
VŠ	7	22,6

Tabulka č. 3: Diagnóza.

	četnost	%
Lehká depresivní porucha	6	19,4
Středně těžká depresivní porucha	12	38,7
Těžká depresivní porucha	13	41,9

Tabulka č. 4: Užívání psychofarmak v době vyšetření.

	četnost	%
Ano	24	77,4
Ne	7	22,6

Tabulka č. 5: Počet depresivních epizod celkem.

	četnost	%
1 epizoda	7	22,6
2 epizody	9	29
3 epizody	3	9,7
4 epizody	4	12,9
5 epizod	2	6,5
6 epizod	3	9,7
8 epizod	1	3,2
10 epizod	2	6,5
Průměr	3,42 (sd = 2,54)	

Tabulka č. 6: Věk při první epizodě, doba od poslední epizody, průměrná délka epizody.

	průměr	sd
Věk při první depresivní epizodě	34,48	8,694
Doba od poslední epizody (v letech)	4,61	3,554
Průměrná délka epizody (v měsících)	4,65	2,715

Tabulka č. 7: Počet hospitalizací s akutním depresivním stavem.

	četnost	%
Žádná hospitalizace	8	25,8
1 hospitalizace	9	29
2 hospitalizace	7	22,6
3 hospitalizace	4	12,9
4 hospitalizace	1	3,2
5 hospitalizací	1	3,2
7 hospitalizací	1	3,2
Průměr	1,65 (sd = 1,62)	

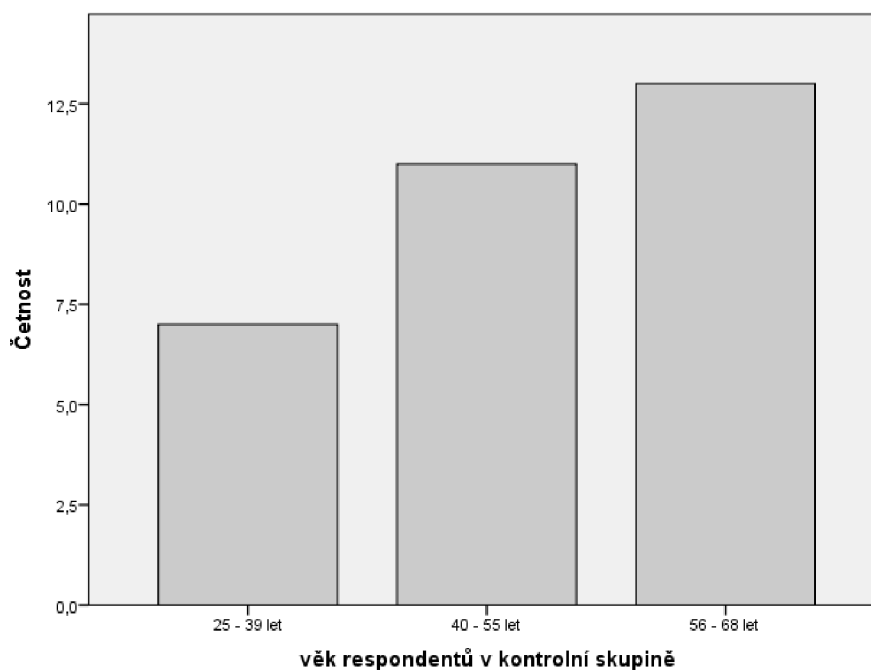
Tabulka č. 8: Subjektivní vnímání změn od dob první depresivní epizody.

	Zlepšení	Zhoršení	Beze změny
Paměť	13,1%	28,8%	58,1%
Pozornost, schopnost soustředit se	12,6%	35,8%	51,6%
Schopnost plánovat	29%	12,9%	58,1%
Schopnost rozhodnout se	22,6%	29%	48,4%
Úsudek	16,5%	25,2%	58,3%
Pracovní tempo	32,3%	12,9%	54,8%
Sociální kontakt	29,5%	35,5%	35%

6.2 Kontrolní skupina

Snažili jsme se, aby každá kontrolní osoba byla přiřazována k výzkumné osobě dle věku (s odchylkou ≤ 4 roky) a pohlaví. Dále byla snaha zachovat stejný poměr dosaženého vzdělání u obou skupin (viz tabulka 9). Průměrný věk u kontrolní skupiny byl 51, 19 let (sd = 12,789; medián = 55, rozpětí 25 – 68 let). Zastoupení věkových kategorií bylo tedy obdobné, jako u výzkumné skupiny (viz graf 2).

Graf č. 2: Zastoupení věkových kategorií v kontrolní skupině.



Tabulka č. 9: Srovnání výzkumné a kontrolní skupiny.

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	p
Ženy / muži	20/11	20/11	
Věk	průměr 50,32 (sd = 13,78)	průměr 51,19 (sd = 12,79)	0,797
Vzdělání	průměr 3,9 (sd = 1,56)	průměr 3,77 (sd = 1,586)	0,748

6.3 Výsledky testování

Rey-Osterriethova komplexní figura

Průměrné skóre u testu Rey-Osterriethova komplexní figura se u výzkumné a kontrolní skupiny statisticky významně nelišily ani v kopii, potažmo ani v reprodukci (kopie: $p = 0,39$; reprodukce: $p = 0,253$). Dosažené skóre jsme pomocí tabulek norem převedli na percentily a následně porovnali jak průměry výsledných skóre, tak i průměry percentilů. Průměry percentilů mají větší vypovídací hodnotu, nýbrž zohledňují věkovou kategorii respondenta, avšak i přesto nebyl nalezen statisticky významný rozdíl ani u průměrů percentilů (kopie: $p = 0,256$; reprodukce: $p = 0,183$) (viz tabulka 10 a 11). Vizuospaciální schopnosti, vizuální paměť, schopnost plánovat, pracovní paměti a exekutivních funkcí se v tomto testu neprokázali, jako poškozené.

S ohledem na dostupné normy, u kterých byly při tvorbě vyloučeny všechny osoby se vzděláním kratším než 12 let, což u našich skupin neplatí, lze usuzovat na podhodnocení skóre, resp. percentilů u obou skupin.

Tabulka č. 10: Výsledky testu Rey-Osterriethova komplexní figura – kopie.

	průměrné skóre	p	průměrný percentil	p
Výzkumná skupina	31,5 (sd = 2,7)	0,39	41,94 (sd = 21,81)	0,356
Kontrolní skupina	32,5 (sd = 3,1)		47,19 (sd = 26,27)	

Tabulka č. 11: Výsledky testu Rey-Osterriethova komplexní figura - reprodukce po 3 minutách.

	průměrné skóre	p	průměrný percentil	p
Výzkumná skupina	17,5 (sd = 2,5)	0,253	43,35 (sd = 23,88)	0,283
Kontrolní skupina	19,3 (sd = 2,8)		49,87 (sd = 27,2)	

Paměťový test učení

Výsledky tohoto testu ukazují, že výkon výzkumné skupiny se statisticky významně liší od výkonu kontrolní skupiny, konkrétně v části 1. až 5. opakování ($p = 0,049$) (viz tabulka 12). Pokud bychom vycházeli z tabulek norem autora Ivnicka & kol. (1990), které jsou odlišovány dle věkových pásem, tak věkovému pásmu 40 – 49 let odpovídá průměrný výkon 53,3 a pásmu 55 – 59 let odpovídá výkon 53,2 (pásmo 50 – 54 let chybí). Ve výzkumné i kontrolní skupině se průměrný věk nachází v pásmu 50 – 54 let. Můžeme tedy jen usuzovat, že normou výkonu pro tento věk by odpovídal výkon 53,25, z čehož by vycházelo, že výkon kontrolní skupiny byl nadprůměrný a výkon výzkumné skupiny byl podprůměrný. Dle norem pro Paměťový test učení, kde jsou výkony srovnávány s výkony v testu WAIS-R (Wiens & kol., 1988), výkon 51 bodů odpovídá pásmu 80 – 89 IQ. Snížený výkon u výzkumné skupiny odpovídá poškození krátkodobé verbální paměti.

Tabulka č. 12: Výsledky Paměťového testu učení.

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	p
součet 1. – 5. opakování - průměr	50,9 (sd = 8,6)	55,19 (sd = 8,14)	0,049

Test verbální fluence

Celkový skóre v Testu verbální fluence byl dle tabulky norem autora Tombaugh & kol. (1999), která odlišuje tři věková pásma (16-59 let / 60-79 let / 80-95let) a tři stupně vzdělání (vzdělání v letech 0-8 / 9-12 / 13-21), převeden na percentil.

Výkon výzkumné skupiny v Testu verbální fluence, jež by poukazovala na poškození exekutivních funkcí, nebyl statisticky významně nižší ($p = 0,785$) (viz tabulka 13).

Tabulka č. 13: Výkon výzkumné a kontrolní skupiny v Testu verbální fluence.

	průměrné skóre	p	průměrný percentil	p
Výzkumná skupina	43,74 (sd = 8,63)	0,785	50,16 (25,87)	0,795
Kontrolní skupina	44,42 (sd = 10,7)		52,81 (26,95)	

Test pozornosti d2

Rozdíly ve výkonech v tomto testu byly statisticky významné ($p = 0,019$, potažmo $p = 0,035$). Osoby ve výzkumné skupině podaly signifikantně horší výsledek s průměrem = 337 po zaokrouhlení než osoby v kontrolní skupině, jejichž průměrný

výkon byl = 367 po zaokrouhlení. Snížený výkon osob ve výzkumné skupině lze přisuzovat zhoršené pozornosti a zhoršené schopnosti koncentrace.

Tabulka č. 14: Celkový výkon výzkumné a kontrolní skupiny v Testu pozornosti d2.

	průměr Celkového výkonu	p	průměrný percentil	p
Výzkumná skupina	336,68 (sd = 48,234)	0,019	42,2 (sd = 21,33)	0,035
Kontrolní skupina	366,87 (sd = 50,138)		57,13 (sd = 23,5)	

Zungova sebesuzovací stupnici deprese (SDS)

Tuto sebesuzovací stupnici jsme použili jako prostředek zjištění, zda se nikdo z respondentů z obou skupin nenachází v akutním depresivním stavu. U 52 respondentů se SDS index pohyboval pod 50 bodovou hranicí, tj. osoba nejeví známky deprese. V případech zbylých 10 osob se SDS index pohyboval v oblasti 50 – 60 bodů, resp. maximální hodnota byla 56, což by mělo být známkou minimální deprese. Avšak žádný z respondentů nedosahoval skóre, které by poukazovalo na přítomnost zcela zřetelně vyjádřené deprese.

Tabulka č. 15: Výsledky metody Zungova sebesuzovací stupnici deprese.

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	p
SDS index - průměr	46,81 (sd = 3,83)	43,74 (sd = 5,45)	0,013
četnost - SDS index nad hranicí 50	6	4	

Test kognitivního odhadu (TKO)

U výzkumné skupiny se vážené skóre pohybovaly od 0 do 12, s průměrem 3,74; přičemž u 29 osob byl odhad bez nápadností, dvě osoby byly s mírným nápadným odhadem (8 – 10) a jedna osoba s nápadným odhadem (11 – 13) (viz graf 3).

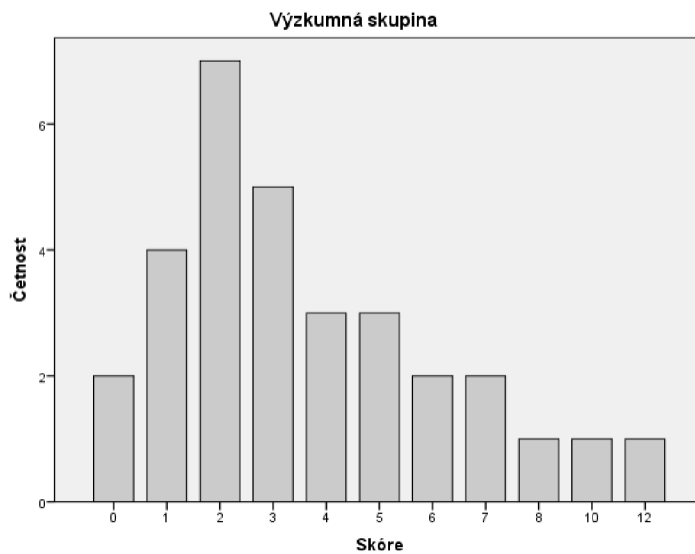
U kontrolní skupiny se vážené skóre pohybovaly od 0 do 11, s průměrem 4,26; ale stejně jako u výzkumné skupiny, pouze tři osoby přesáhly hranici 8 bodů (viz graf 4).

Nebyl nalezen statisticky významný rozdíl mezi výkony v kognitivním odhadu výzkumné a kontrolní skupiny ($p = 0,435$) (viz tabulka 16). Nebylo tedy u nikoho prokázáno poškození exekutivních funkcí.

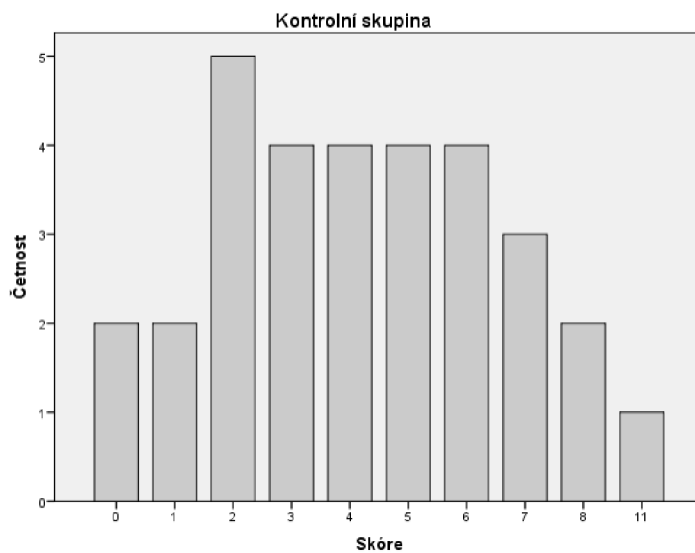
Tabulka č. 16: Výsledky v Testu kognitivního odhadu.

	Výzkumná skupina	Kontrolní skupina	p
průměr vážených skóre	3,74 (sd = 2,852)	4,26 (sd = 2,582)	0,435

Graf č. 3: Rozložení skóru TKO u výzkumné skupiny.



Graf č. 4: Rozložení skóru TKO u kontrolní skupiny.



H1: Osoby s depresivní poruchou v remisi vykazují ve výkonových testech kognitivní deficit oproti osobám v kontrolní skupině.

Výše zmíněné výsledky poukázaly, že zhoršené výkony výzkumné skupiny byly patrné u Paměťového testu učení a Testu pozornosti d2.

Naše základní hypotéza se tedy potvrdila jen z části. Následně budeme tedy pracovat již jen s výsledky testů, u nichž se rozdíl statisticky významně potvrdil.

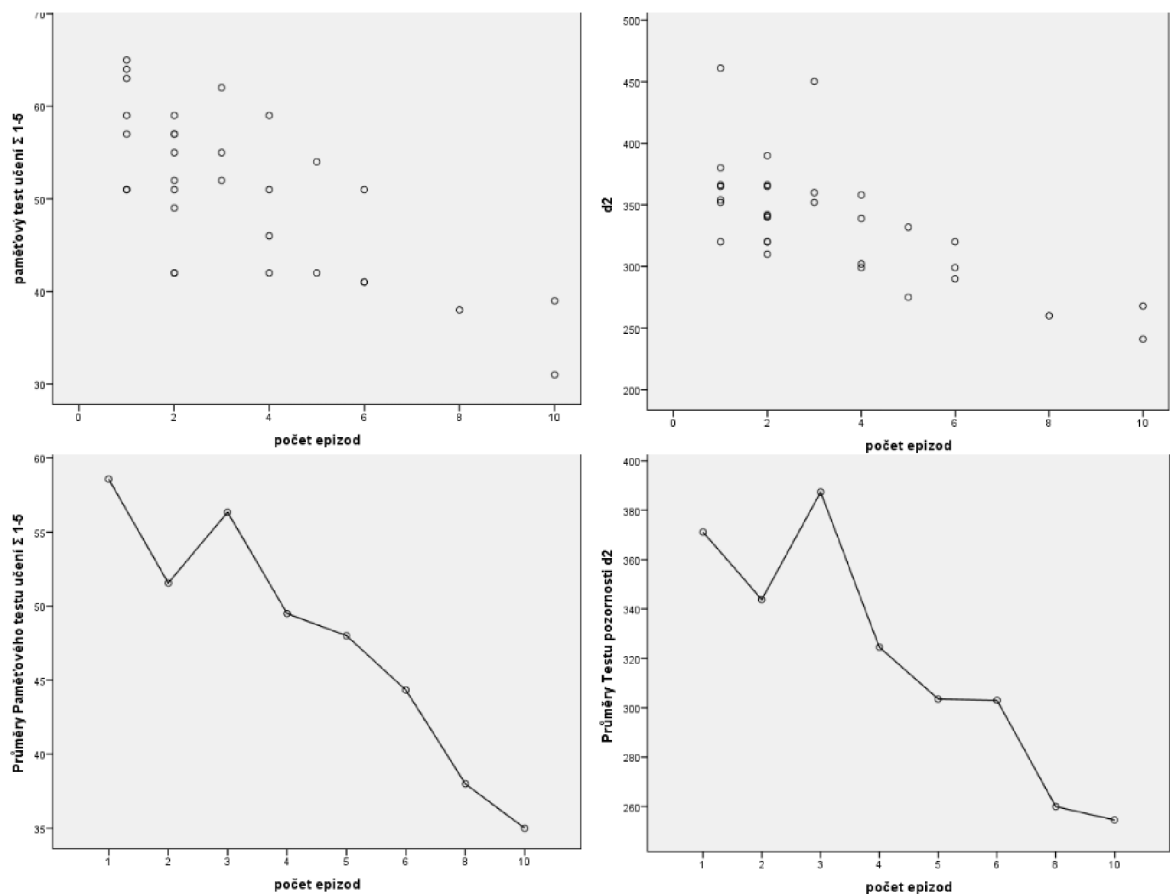
V další části testování jsme se zaměřily na nezávislé proměnné, jako je množství prodělaných depresivních epizod, hloubka depresivní poruchy, délka doby, která uplynula od poslední depresivní epizody a věk. Důvodem je potvrzení či vyvrácení našich hypotéz a také potvrzení či vyvrácení často obecně se vyskytujícího přesvědčení o negativním vlivu těchto proměnných na výkon pacientů s depresivní poruchou v remisi.

H2: Osoby s depresivní poruchou v remisi s opakovanými depresivními epizodami vykazují statisticky významně snížený výkon oproti osobám s jednou depresivní epizodou.

Tato hypotéze byla potvrzena.

Závažnost problémů v kognitivní sféře u výzkumné skupiny skutečně koreluje s množstvím prodělaných depresivních epizod (viz graf 5). Pomocí Pearsonovu korelačního koeficientu jsme zjistili, že u Paměťového testu učení se jedná o statisticky významný velmi těsný negativní vztah ($r = -0,724$, $p < 0,01$), stejně tak u Testu pozornosti d2 se jedná o statisticky významný středně těsný až velmi těsný negativní vztah ($r = -0,698$, $p < 0,01$).

Graf č. 5: Zobrazení vztahů mezi výkony v testech a počtem depresivních epizod.

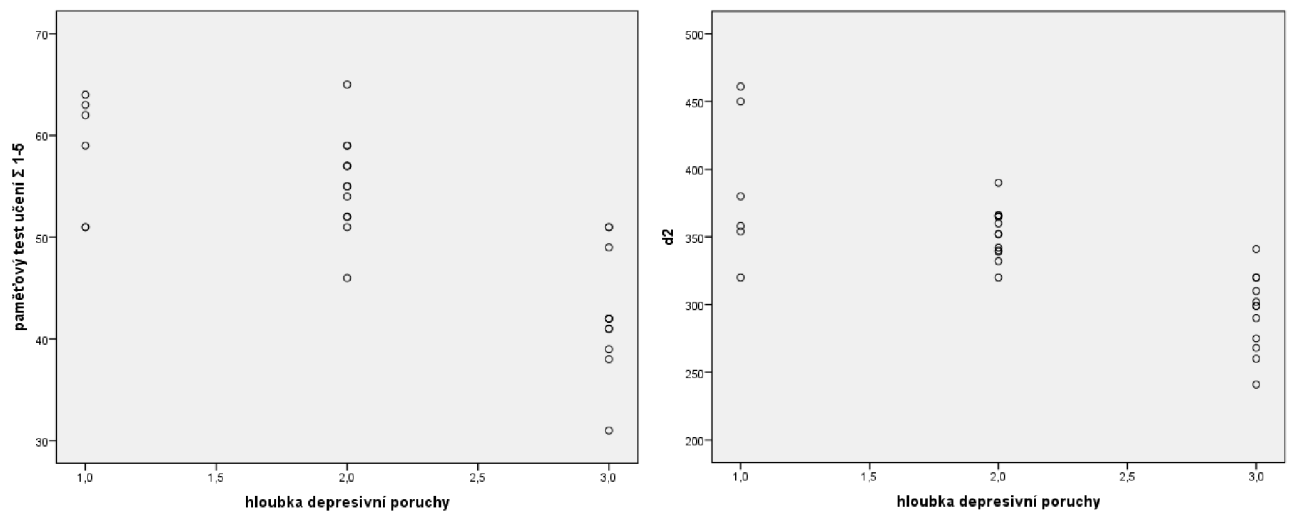


H3: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s hloubkou depresivní poruchy.

Tato hypotéza byla potvrzena.

Závažnost problémů v kognitivní sféře koreluje i s hloubkou depresivní poruchy respondentů (viz graf 6). U Paměťového testu učení i Testu pozornosti byl prokázán statisticky významný velmi těsný negativní vztah mezi výkonem kognitivních funkcí a hloubkou depresivní poruchy (PTU: $r = -0,754$, $p < 0,01$; TPd2: $r = -0,755$, $p < 0,01$).

Graf č. 6: Zobrazení vztahů mezi výkony v testech a hloubkou depresivní poruchy.

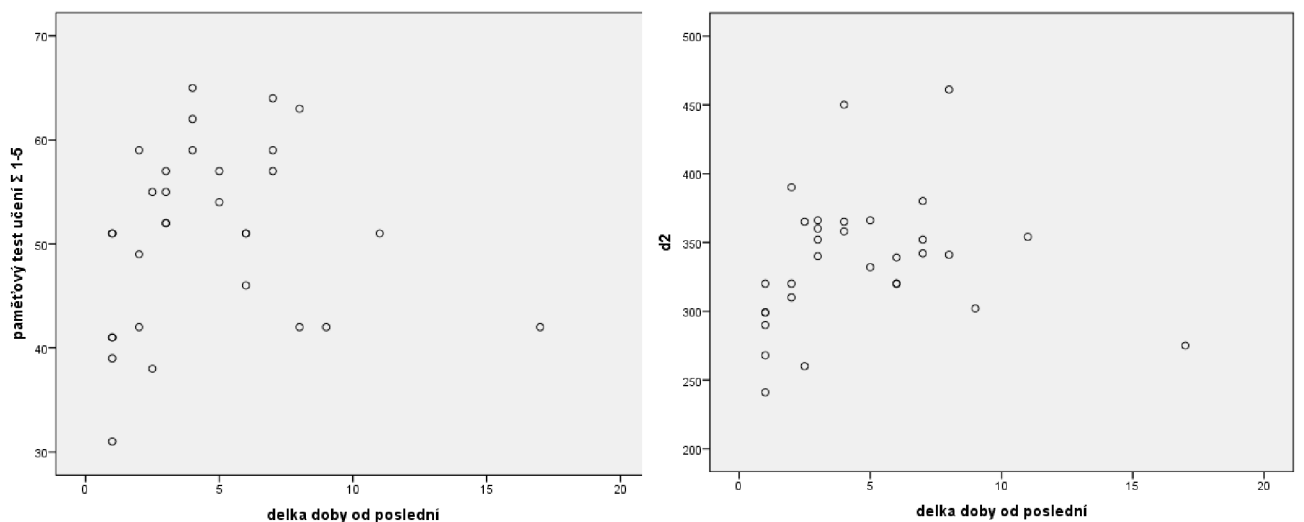


H4: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s délkou doby, která uplynula od poslední depresivní epizody.

Tato hypotéza nebyla potvrzena.

V tomto případě, kdy jsme zjišťovali, zda existuje vztah mezi výkonem v testech a délkou doby, která uplynula od poslední epizody, jsme došli k závěru, že nikoli. Ani u jednoho z testů se statisticky významně nelišily výkony respondentů, s ohledem na uplynulý čas od poslední depresivní epizody (viz graf 7).

Graf č. 7: Rozložení výkonů s ohledem na uplynulý čas od poslední epizody.



H5: Stupeň postižení kognitivních funkcí statisticky významně koreluje s věkem.

Tato hypotéza byla potvrzena jen částečně.

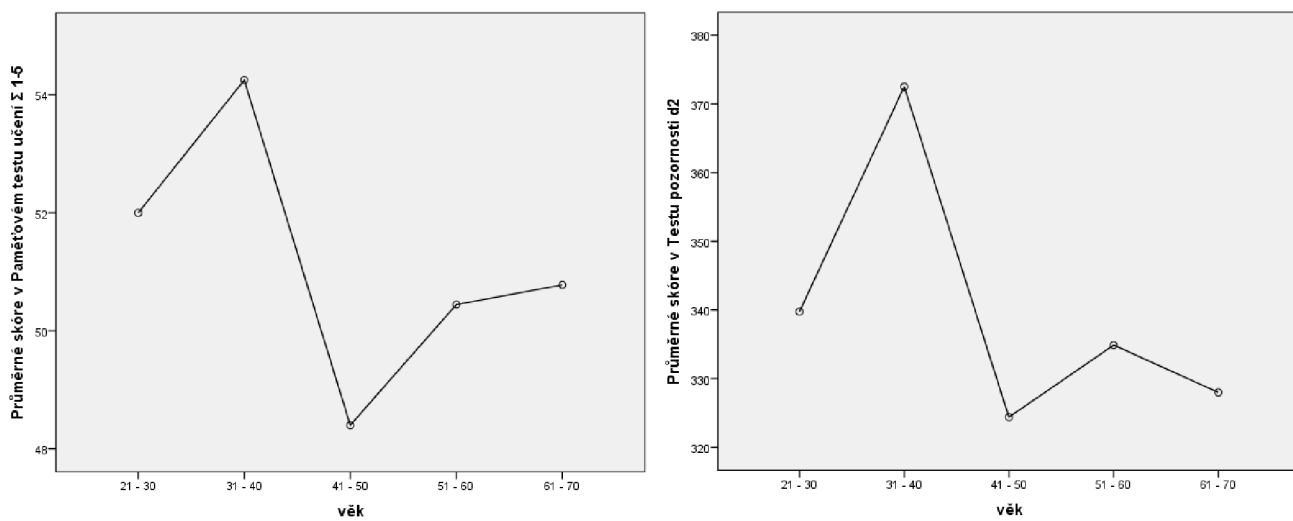
Při zjišťování vztahu mezi výkony a věkem jsme osoby z výzkumné i kontrolní skupiny seskupili do množin osob shodného věkového pásma s rozmezím po deseti letech. Věkových skupin bylo tedy 5, tj. 21 – 30, 31 – 40, 41 – 50, 51 – 60, 61 – 70.

V první věkové skupině byly 4 osoby z výzkumné (věkový průměr: 25,5) a 3 osoby z kontrolní skupiny (věkový průměr: 25,33). Ve druhé skupině byly opět 4 osoby z výzkumné (věkový průměr: 35,25) a 4 osoby z kontrolní (věkový průměr: 36). Ve třetí skupině bylo 5 osob z výzkumné (věkový průměr: 46, 2) a 5 osob z kontrolní (věkový průměr: 46,8). Ve čtvrté věkové skupině bylo 9 osob z výzkumné (věkový průměr: 56,11) a 13 osob z kontrolní (věkový průměr: 56,54) a v poslední skupině bylo též 9 osob z výzkumné (věkový průměr: 64,56) a 6 osob z kontrolní (věkový průměr: 66,33).

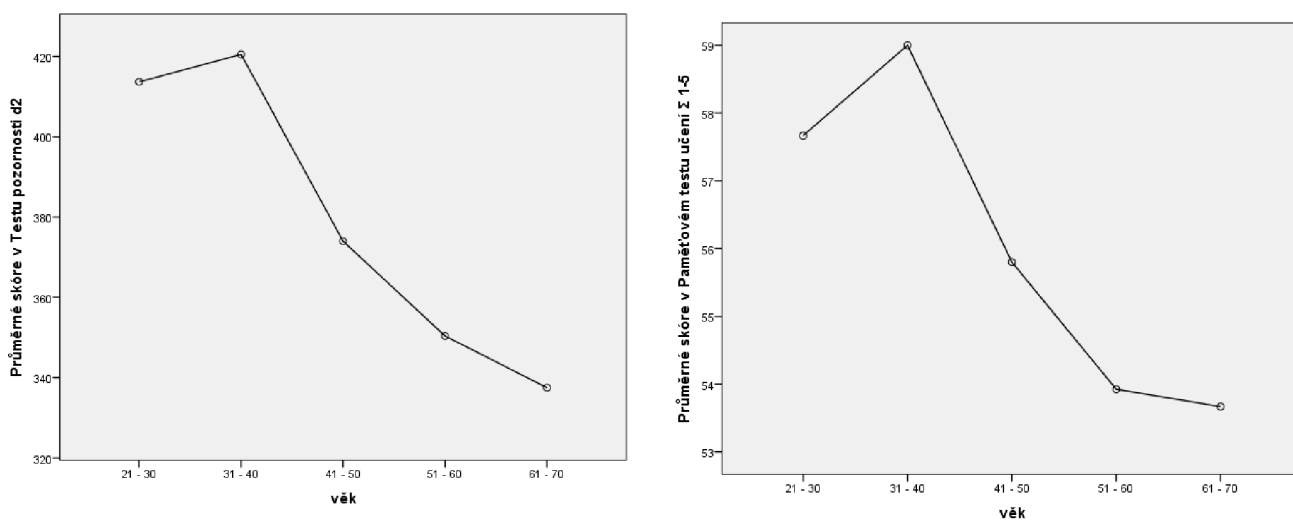
Pearsonův korelační koeficient ukázal, že se výkony respondentů ve výzkumné skupině dle věku statisticky významně neliší, ale u kontrolní skupiny ano. V Testu pozornosti d2 byl nalezen signifikantní negativní vztah ($r = -0,572$, $p < 0,01$), u Paměťového testu učení negativní vztah ($r = -0,215$) nebyl statisticky významný ($p = 0,245$).

Pomocí analýzy rozptylu jsme srovnávali průměrné skóry testů (Paměťového testu učení a Testu pozornosti d2) mezi věkovými skupinami respondentů. U mnohonásobného porovnávání jsme použili Fisherův LSD test. A u Paměťového testu učení i Testu pozornosti d2 došlo k určitému snížení výkonu u obou skupin, ale pouze u kontrolní skupiny u Testu pozornosti d2 byly rozdíly statisticky průkazné ($p = 0,018$, $F = 3,633$), konkrétně pak mezi skupinami 1 a 5 ($p = 0,019$), 1 a 4 ($p = 0,03$), 2 a 5 ($p = 0,006$), 2 a 4 ($p = 0,009$), u Paměťového testu učení nebyl mezi věkovými skupinami kontrolní skupiny statisticky významný rozdíl ($p = 0,812$, $F = 0,392$). U výzkumné skupiny nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ani u jednoho z testů (PTU: $p = 0,907$, $F = 0,25$; TPd2: $p = 0,611$, $F = 0,682$).

Graf č. 8: Rozložení výkonu u výzkumné skupiny s ohledem na věk.



Graf č. 9: Rozložení výkonu u kontrolní skupiny s ohledem na věk.



7 Diskuse

Naše studie přinesla výsledky odpovídající zhoršenému výkonu kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou v remisi. Zhoršený výkon v neuropsychologických zkouškách byl u výzkumné skupiny prokazatelný v oblasti paměti a pozornosti. Dle McKennova způsobu skórování výkonu osob za účelem určení kognitivního deficitu, který se určuje dle hranice dosaženého percentilu (více viz s. 38), lze výkony výzkumné skupiny v testech Paměťový test učení a Test pozornosti d2 popsat jako zhoršené, resp. ne optimální, ale nelze hovořit zcela jednoznačně o kognitivním deficitu.

Podívejme se ale podrobněji na výsledky jednotlivých testů. Prvním předkládaným testem byla Rey-Osterriethova komplexní figura. Zde jsme zaznamenali zhoršený výkon výzkumné skupiny, obzvláště u reprodukce, ale nejednalo se o statisticky významné zhoršení, které by poukazovalo na postižení vizuální percepce, vizuální paměti, pracovní paměti i exekutivních funkcí.

Paměťový test učení, jak již bylo zmíněno, ukázal na statisticky významně zhoršenou bezprostřední a krátkodobou verbální paměť, potažmo schopnost verbálního učení u výzkumné skupiny. Objektívni hodnocení paměťových funkcí bylo u kontrolní skupiny nadprůměrné, na rozdíl od výzkumné skupiny, která podala výkon podprůměrný. V souladu s odbornou zahraniční i tuzemskou literaturou jsme potvrdili přítomnost zhoršených paměťových schopností. Jak ale hovoří autor testu Preiss (2008), při interpretaci je třeba brát v úvahu věk i premorbidní intelekt a vyhledat k tomu příslušné normy. U testů tohoto typu by bylo rozhodně výhodou zpracovávat data jak kvantitativně, tak i kvalitativně, aby výzkumník dostal maximum možných informací, které mu může test poskytnout. V našem případě jsme vycházeli pouze z průměrů obou skupin a porovnání s příslušnými normami, které ukázaly, že výkon paměti výzkumné skupiny odpovídal pásnu 80 – 89 IQ.

U Testu verbální fluence opět výzkumná skupina nevykazovala statisticky významně zhoršený výkon. Výkon byl prakticky totožný s výkonem kontrolní skupiny. Tento nález je v rozporu s výsledky výzkumu Reischiese & Neue (2000). Zhoršený výkon by poukazoval na zhoršené exekutivní funkce, resp. zpomalené tempo, dynamiku i organizaci myšlení, potažmo zhoršenou výbavnost z dlouhodobé sémantické paměti.

Snížené výkony byly statisticky významné avšak u Testu pozornosti d2. V tomto případě byly výkony skupin nejvíce vzdálené, lze tedy usuzovat na přítomnost poruchy

pozornosti. V této souvislosti se nabízí otázka o vlivu snížené pozornosti na výkony v ostatních testech kognitivních funkcí, respektive zda může mít na snížený výkon v Paměťovém testu učení vliv právě pozornostní deficit. Toto může být jednou z otázek dalšího bádání.

Výsledky z Zungovy sebeposuzovací stupnice deprese nám poskytly informaci, že respondenti v obou skupinách v době testování nevykazovali zřetelně vyjádřené známky deprese, což bylo jednou z podmínek, která musela být splněna, aby mohl být respondent zařazen do našeho souboru. Chtěli jsme tak eliminovat proměnnou, u které lze předpokládat, že by mohla aktuální kognitivní výkon negativně ovlivnit.

Aby v naší analýze nechyběly informace o případném postižení exekutivních funkcí, byl předložen Test kognitivního odhadu. Zde nebyl prokázán rozdíl mezi výkony výzkumné a kontrolní skupiny, ačkoliv v tomto případě nepatrně lépe dopadla skupina výzkumná.

V další části výzkumu, která byla zaměřena na nezávislé proměnné, jsme pracovali již jen s výsledky testů, které prokázaly statisticky významně snížený výkon výzkumné skupiny. Základní hypotéza byla tedy potvrzena jen částečně. Naše studie neprokázala, že by osoby s depresivní poruchou v remisi vykazovaly ve výkonových testech kognitivní deficit oproti osobám v kontrolní skupině. Prokázala jen, že v případě paměti a pozornosti dochází ke snížené schopnosti. V případě druhé hypotézy byly výsledky testů v souladu s naším očekáváním, a proto hypotéza o negativní korelaci mezi počtem epizod depresivní poruchy a výkonem byla potvrzena, lze tedy předpokládat, že s přibývajícím výskytem depresivních epizod, se závažnost kognitivních problémů bude prohlubovat. Hypotéza týkající se korelace diagnostikované hloubky depresivní poruchy a výkonu byla taktéž potvrzena. Jinak řečeno, osoby s diagnostikovanou hlubokou depresivní poruchou vykazovaly horší výsledky, nežli osoby se středně těžkou či lehkou depresivní poruchou. U čtvrté hypotézy, kde jsme předpokládali, že bude u výkonu v testech hrát roli délka uplynulá od poslední depresivní epizody, se ukázalo, že výsledky nebyly v souladu s naším očekáváním. Výsledky tedy vyvrátily naši hypotézu: délka doby uplynulé od poslední depresivní epizody nemá signifikantní význam na výkon člověka. U poslední z hypotéz, která predikuje negativní vztah mezi věkem a výkonem, lze odpověď nazvat jako všeobecně známou, tj. že mezi věkem a výkonem skutečně existuje negativní vztah. Tento vztah byl dobře patrný u kontrolní skupiny, která v obou testech podávala se zvyšujícím se věkem horší výsledky. Ohledně výzkumné skupiny byly výsledky testů

s ohledem na věk statisticky neprůkazné. Druhá z našich výzkumných otázek zněla: „*Jak významný je vztah mezi věkem a úrovní kognitivního výkonu u osob, u nichž byla diagnostikována depresivní porucha a u výkonu osob zdravých?*“. Lze na ni odpovědět tak, že u kontrolní skupiny, tj. u osob zdravých, je vztah mezi věkem a kognitivním výkonem statisticky významný a těsný. Potvrzuje to tak skutečnost, že involuce hraje svou roli a postupná ztráta fyzických i psychických sil je lidskou přirozeností. V případě výzkumné skupiny výsledky ale nepotvrdily postupné klesání výkonů s přibývajícím věkem. Šlo spíše o nerovnoměrné rozložení výsledků mezi respondenty různého věku. Toto zjištění by vyžadovalo pečlivé kvalitativní šetření, které by odhalilo, co se na této anomálii podílelo - zda se jednalo o nerovnoměrné rozložení osob dle dosaženého vzdělání, kdy osoby s nejnižším vzděláním byly převážně ve věkovém pásmu 41 – 50 let, nýbrž právě tato věková skupina dosahovala nejhorších výkonů, či mohla být příčinou kumulace osob s hlubokou depresivní poruchou a rekurentní depresivní poruchou v tomtéž věkovém pásmu.

Vzhledem k tomu, že naše výzkumná skupina byla tvořena jedinci, kteří jsou klienty Centra psychologicko-sociálního poradenství, lze usuzovat na specifčnost této skupiny. U těchto osob bude pravděpodobně přítomna určitá, dále více nespecifikovaná životní nespokojenost, která je důvodem pravidelných návštěv CPSP. Shledáváme zde tedy určitý rizikový moment naší studie, kdy ne zcela stabilní psychický stav respondentů výzkumné skupiny (a s tím související snížená motivace) jako intervenující proměnná mohl mít negativní vliv na výkony. K dalšímu zkreslení výsledků mohlo dojít i díky subjektivním výpovědím našich respondentů. Veškeré informace týkající se depresivní poruchy respondentů, tj. informace o samotné diagnóze, počtu prodělaných epizod, hloubce depresivní poruchy, počtu hospitalizací i prodělané léčbě, jsme získali pouze ze subjektivní anamnézy. Neměli jsme přístup k lékařské dokumentaci. Dokumentace ošetřujícího psychologa z CPSP, která byla k dispozici, obsahovala ve většině případů taktéž pouze informace ze subjektivních výpovědí klientů. Další rizika, která jsou spojená s komparací výzkumné a kontrolní skupiny poukazují na otázku týkající se ekvivalentnosti skupin. Bohužel díky nízkému počtu relevantních osob nebylo možné aplikovat postup náhodného výběru, proto z tohoto důvodu nelze usilovat o reprezentativnost vzorku k dané populaci. Jsme si však vědomi, že krom nereprezentativnosti vzorku znesnadňuje širší interpretaci našich závěrů i omezený počet respondentů v našem souboru.

V budoucím šetření by bylo tedy vhodné pracovat s větší souborem a kvótová kritéria rozšířit minimálně o intelektové schopnosti. Při snaze o reprezentativnost vzorku je mimo jiné potřeba pracovat s variabilnější skupinou osob, nikoli jen se skupinou osob, kterou pojí natolik specifická skutečnost, jako je docházení na psychoterapii.

Na základě naší studie je tedy možné se domnívat, že u osob s depresivní poruchou v remisi se nevyskytuje kognitivní deficit, avšak může být přítomna zhoršená verbální paměťová schopnost a schopnost koncentrace pozornosti. Tyto nedostatky se pak mohou vyskytovat hlavně u osob, které mají v anamnéze závažnější typ depresivní poruchy či prodělaných více epizod. S věkem riziko výskytu kognitivního deficitu přirozeně stoupá.

Snahou této práce není generalizace získaných výsledků, spíše by mělo jít o jakousi sondu do problematiky a podchycení trendů u dynamiky změn kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou v remisi. Výsledky našich pokusů mohou sloužit jako predikce jevů, které se mohou u pacientů v době remise vyskytnout. K této skutečnosti by pak každý ošetřující lékař a psycholog měl přihlížet a přizpůsobit tomu udržovací i profylaktickou léčbu. V neposlední řadě by bylo vhodné poskytnout edukaci samotným pacientům, kteří jsou o možných komplikacích v kognitivních schopnostech jen minimálně informováni, stejně tak jako o možnostech rehabilitace.

Závěr

Námětem této práce byla depresivní porucha a její vztah ke kognitivním funkcím. V teoretické části bylo definováno, co vlastně depresivní porucha je, jaká je její základní charakteristika, jak ji lze dělit a jakým způsobem ji diagnostikovat, včetně zmínění kritérií z klasifikace nemocí, a to jak z mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10, tak i z americké klasifikace nemocí DSM-IV. Byla nastíněna problematika diferenciální diagnostiky a její rizikové momenty. Větší pozornost byla pak věnována etiopatogenezi, kde jsme se zabývali biologickými, genetickými faktory a psychosociálními potenciálními příčinami depresivní poruchy, a to vše pomocí komparace různých dostupných odborných zdrojů. Další obsáhlá část se zabývala léčbou deprese, jednak psychofarmakoterapeutickým přístupem, psychoterapií i alternativními postupy, ale v neposlední řadě i biologickými postupy, kde jsme se snažili více přiblížit problematiku hlavně elektrokonvulzivní terapie a Repetitivní transkraniální magnetické stimulace, která se dnes dostává do popředí zájmu, a to nejen při léčbě, ale i při rehabilitaci kognitivního deficitu. V druhé polovině teoretické části jsme se snažili osvětlit termíny remise a kognitivní funkce, resp. kognitivní deficit, které jsou pro pochopení celé naší práce stěžejní. Zakončení pak bylo věnováno neuropsychologické diagnostice kognitivního deficitu u deprese, neuropsychologické rehabilitaci, neuropsychoterapii a též studiím, které byly v posledním desetiletí uskutečněny na téma kognitivní deficit u osob s depresivní poruchou a kognitivní deficit u osob s depresivní poruchou v remisi.

Ve výzkumné části byl pak podrobně popsán samotný výzkum, který byl proveden. Na základě vytvoření teoretické části, resp. studia literatury byly vyhotoveny výzkumné otázky a hypotézy, které byly následně ověřovány. Mimo jiné bylo podrobně popsáno, jakým způsobem byla provedena technika sběru dat, jaká metodika byla k tomuto účelu použita, a v neposlední řadě byl též popsán náš soubor respondentů. Nechyběla samozřejmě i interpretace získaných výsledků, která byla podrobněji popsána a více rozebrána v části diskuze. Jelikož jsme si vědomi i určitých pochybení v našem výzkumu, byly i tyto rizikové momenty v diskuzi popsány.

Naším cílem bylo poskytnout ucelené a systematicky podané informace, které by sloužily k vytvoření kompletního obrazu, minimálně v základních rysech, o problematice depresivní poruchy, kognitivních funkcích a jejich vzájemném vztahu.

Na úplný závěr si pomůžeme citací paní Přikrylové Kučerové, která je jednou z hlavních tuzemských představitelů, kteří se problematikou kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou zabývají.

„Výzkum narušených kognitivních funkcí u depresivní poruchy zatím nemá příliš dlouhou tradici, daleko kratší tradici však má uplatnění dosud objevených poznatků v běžné klinické praxi. Všechny odborníky, kteří se touto problematikou zabývají, čeká ještě dlouhá cesta, než se podaří najít všechny mechanismy, které vedou ke vzniku kognitivního deficitu u pacientů s depresivní poruchou, a ještě složitější bude nalézt vhodné a účinné postupy, jak postiženým pacientům nejefektivněji pomoci. Již nyní lze mnohé odborné poznatky uplatnit v běžné klinické praxi při volbě vhodného léčebného postupu a tak výrazněji pomoci lidem, kteří trpí nejen poruchou nálady, ale kteří se také v každodenním běžném životě potýkají s celou řadou problémů způsobených narušenými kognitivními funkcemi, jež výrazně zhoršují jejich schopnost adekvátně fungovat nejen ve společnosti, ale zejména i v osobním životě, a které nazýváme souhrnným pojmem kognitivní deficit“ (Přikrylová Kučerová, 2010, s. 56).

Použité zdroje

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- Anders, M. (2011, únor). *Biologické metody léčby duševních poruch*. Postgraduální medicína. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/biologicke-metody-lecby-dusevnych-poruch-457932>>.
- Andrews, P. W., Thomson Jr. J. A. (2009). *The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems*. *Psychol Rev.* Author manuscript; available i PMC 2010 July; 116(3): 620-654.
- Baldwin, D. S., & Birtwistle, J. (2002). *An Atlas of Depression*. London: The Parthenon Publishing Group.
- Berlim, M. T., Van den Eynde, F., Daskalakis, Z. J. (2013). *Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: A systematic review and meta-analysis of randomized trials*. *Wiley Periodicals: Volume 30, Issue 7: 614-623*.
- Bouček, J., & kol. (2003). *Obecná psychiatrie*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Brickenkamp, R., Zillmer, E., přeložil Balcar, K. (2000). *Test pozornosti d2*. Praha: Testcentrum.
- Diamant, J. J., Vašina, L. (1998). *Kapitoly z neuropsychologie*. Brno: FF MU.
- Doruk, A., Yaziham, N. T. & kol. (2014). *Cognitive Functions in Bipolar Manic, Depressed and Remission Episodes*. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*; 24 (1); 59-68.
- Doubek, P., Herman, E., Praško, J., & Hovorka, J. (2007). *Deprese a její léčba*. Praha: Maxdorf.

- Eysenck, M., & Keane, M. (2008). *Kognitivní psychologie*. Praha: Academia.
- Fava, G., Ruini, C. (2002). *The sequential approach to relapse prevention in unipolar depression*. World Psychiatry. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1489834/>>.
- Ferjenčík, J. (2000). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu*. Praha: Portál.
- Finger, S., Levere, T. E., Almli, C. R., Stein, D. G. (1988). *Brain injury and recovery. Theoretical and controversial issues*. New York: Plenum Press.
- Fišerová, M. (2013). *Démon kreativity*. Psychologie dnes. 19. ročník (12).
- Hartl, P., & Hartlová, H. (2004). *Psychologický slovník*. Praha: Portál.
- Hasselbalch, B. J., Knorr, U., Hasselbalch, S. G., Gade, A., Kessing, L. V. (2012). *Cognitive Deficits in the Remitted State of Unipolar Depressive Disorder*. APA; *Neruropsychology*, 26 (5): 642-651.
- Höschl, C., Libiger, J., & Jaromír, Š. (2004). *Psychiatrie*. Praha: TIGIS.
- Janů, L., Racková, S. (2007). *Jak správně poznat a léčit depresi*. *Medicína pro praxi*; 1: 24-27. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://www.solen.cz/pdfs/med/2007/01/06.pdf>>.
- Kassin, S. (2007). *Psychologie*. Brno: Computer Press.
- Kučerová, H., Příkryl, R., Krejčířová, M. (2007). *Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS), depresivní porucha a kognitivní funkce*. *Česká a slovenská psychiatrie*, 103, No. 6, pp. 285-290. Dostupné v dubnu 2014 z:
<http://www.cspsychiatr.cz/dwnld/CSP_2007_6_285_290.pdf>.
- Kučerová, H., Kunovská, M., Příkryl, R., Navrátilová, P., Černík, M. (2005). *Profil kognitivního poškození u schizofrenních pacientů a pacientů s depresivní poruchou*. *Česká a slovenská psychiatrie*, 101, No. 8, pp. 412-421. Dostupné v dubnu 2014 z:
<http://www.cspsychiatr.cz/dwnld/CSP_2005_8_412_421.pdf>.
- Kulišťák, P. (2011). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.

- Látalová, K. (2010). *Bipolární afektivní porucha*. Praha: Grada.
- Lee, S. S., Powell, N. J., Esdaile, S. (2001). *A functional model of cognitive rehabilitation in occupational therapy*. The Canadian Journal of Occupational Therapy, 68: 41-50.
- Lužný, J. & Skopalová, B. (2013). *Kognitivní remediace u mírné kognitivní poruchy*. Psychiatrie pro praxi, 14 (4): 168-170.
- Marvel, C. L. & Paradiso, S. (2004). *Cognitive and neurological impairment in mood disorders*. The Psychiatric clinics of North America, 27 (1); 19-36.
- Nezbeda, O. (2014). *Je možné zdědit strach či hřích?* Respekt, 35: 75-78.
- Plháková, A. (2007). *Obecná psychologie*. Praha: Academia.
- Praško, J. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Praha: Triton.
- Praško, J., & kol. (2003). *Psychiatrie*. Praha: Informatorium.
- Praško, J., Prašková, H., & Prašková, J. (2008). *Deprese a jak ji zvládat*. Praha: Portál.
- Praško, J., Možný, P., Šlepecký, M. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Praha: Triton.
- Preiss, M. (2008). *Deprese a výkon*. Praha: Psychiatrické centrum Praha.
- Preiss, M., Kučerová, H., & kol. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada.
- Preiss, M., Laing, H. (2001). *Test kognitivního odhadu*. Praha: Testcentrum.
- Preiss, M. (1999). *Paměťový test učení*. Brno: Psychodiagnostika.
- Prigatano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiner, H. K., & kol. (1986). *Neuropsychological Rehabilitation after Brain Injury*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 67-95.
- Příkryl, R., Kučerová, H., Kašpárek, T., Češková, E., Perna, M. (2003). *Kognitivní deficit a depresivní porucha*. Česká a slovenská psychiatrie, Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, 99 (3): 430-433.

- Příkrylová Kučerová, H., Preiss, M., Navrátilová, P., Příkryl, R. (2010). *Kognitivní výkon u depresivní poruchy*. *Psychiatrie pro praxi*, 11(2): 56-58.
- Raboch, J., & Laňková, J. (2008). *Deprese*. Praha: CDP-PL.
- Raboch, J., Pavlovský, P., & kol. (2003). *Psychiatrie*. Praha: Triton.
- Raboch, J., Zvolský, P., & kol. (2001). *Psychiatrie*. Praha: Galén.
- Raboch, J., Anders, M., Praško, J., Hellerová, P. (2006). *Doporučené postupy psychiatrické péče II*. Česká psychiatrická společnost. Dostupné v dubnu 2014 z: <http://www.psychiatrie.cz/images/stories/deni_v_oboru/doporucene-postupy-psych-pecceII.pdf>.
- Raboch, J. (2011, únor). *Aktuální pohledy na diagnostiku a léčbu depresivní poruchy*. Postgraduální medicína. Dostupné v dubnu 2014 z: <<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/aktualni-pohledy-na-diagnostiku-a-lecbu-depresivni-poruchy-457925>>.
- Rahn, E., Mahnkopf, A. (2000). *Psychiatrie*. Praha: Grada.
- Reischies, F. M., & Neu, P. (2000). *Comorbidity of mild cognitive disorder and depression – a neuropsychological analysis*. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 250, 186-193.
- Rey, A., Osterrieth, P. A. (1997). *Rey-Osterriethova komplexní figura*. Brno: Psychodiagnostika.
- Rizzo, A. A., Buckwalter, J. G. (1997). *Virtual reality and cognitive assessment and rehabilitation: the state of the art*. In G. Riva (ed.): *Virtual reality in neuro-psycho-physiology*. Amsterdam: Ios Press.
- SIGN 114 (2010). *Non-pharmaceutical management of depression in adults*. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
- Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha: Maxdorf.
- Sternberg, R. (2009). *Kognitivní psychologie*. Praha: Portál.

- Svoboda, M., Češková, E., & Kučerová, H. (2006). *Psychopatologie a psychiatrie*. Praha: Portál.
- Svoboda, M., Humpolíček, P., Šnorek, V. (2013). *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál.
- Švancara, J., Vašina, L. & Kostroň, L. (1991). *Kapitoly z kognitivní psychologie*. Brno: FF MU.
- Vašina, L., Diamant, J. J. (1994). *Kapitoly z neuropsychologie*. Brno: FF MU.
- Vašina, L. (2008). *Základy psychopatologie a klinické psychologie*. Brno: Institut mezioborových studií.
- Vašina, L. (2011). *Vademecum psychologie clinicae*. Brno: Institut mezioborových studií.
- World Federation for Mental Health (2012, říjen). *Depression: A Global Crisis*. Dostupné v březnu 2014 z:
<http://www.who.int/mental_health/management/depression/wfmh_paper_depression_wmhd_2012.pdf?ua=1>.
- World Health Organization (2013). *MKN-10*. Geneva. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://www.uzis.cz/cz/mkn/index.html>>.
- World Health Organization (2012). *Depression*. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/>>.
- Zimmerman, M., McGlinchey, J. B., Posternak, M. A. & kol. (2006). *How should remission from depression be defined? The depressed patient's perspective*. *Am J Psychiatry* 2006;163:148-150. Dostupné v dubnu 2014 z:
<<http://journals.psychiatryonline.org/article.aspx?articleid=178006>>.
- Zung W. W. A. (1991). *A Self-rating depression scale*. *Arch Gen Psychiatry*. Dostupné v říjnu 2014 z: <<http://www.psychiart.cz/zungova-sebeposuzovaci-stupnice-deprese.html>>.

Seznam příloh

Příloha č. 1: Informovaný souhlas.....	75
Příloha č. 2: Formulář pro záznam osobních dat.....	76
Příloha č. 3: Vyhodnocovací formulář Zungovy sebeposuzovací stupnice deprese (SDS).....	78

Příloha č. 1: Informovaný souhlas

Nemám námitek, aby data z mého psychologického vyšetření byla anonymně použita pro vědecko-výzkumné účely v rámci diplomové práce Bc. Terezy Krčmové, která je na téma: „Dynamika změn kognitivních funkcí u osob s depresivní poruchou v remisi“. Potvrzuji, že s účastí výzkumu souhlasím zcela dobrovolně a souhlasím s vyžádáním dokumentace od ošetřujícího psychologa pro případné doplnění dat pro potřeby tohoto projektu.

V..... dne.....

Jméno a příjmení.....

Podpis.....

Příloha č. 2: Formulář pro záznam osobních dat

Datum:

Pohlaví:

Věk:

Profese:

Současné zaměstnání:

Vzdělání:	základní	1
	vyučen/a	2
	SŠ bez maturity	3
	SŠ s maturitou	4
	vyšší odborné/bakalářské	5
	VŠ	6

Rodinný stav:	svobodný/á	1
	zadaný/zadaná	2
	rozvedený/á	3
	vdovec/vdova	4

Diagnóza:	Lehká depresivní porucha	1
	Středně těžká depresivní porucha	2
	Těžká depresivní porucha	3

Jiná diagnóza.....

Léky v současnosti: - jaké:.....

- dávkování:.....

- jak dlouho léky užíváte:.....

Hospitalizace s akutním depresivním stavem: - kolikrát celkem:.....

- kdy naposledy:.....

Depresivní epizoda: - počet celkem:.....

- kdy poprvé:.....

- kdy naposledy:.....

- průměrná délka epizody:.....

Léčba:	Elektrokonvulzivní terapie	1
	Transkraniální magnetická stimulace	2
	Léčba světlem	3
	Spánková deprivace	4
	Psychoterapie	5
	Medikace (Léky)	6

Prosím zaškrtněte to, co nejvíce odpovídá:

Od té doby, co trpím depresivní poruchou se mi:

Paměť	-	Zlepšila	Zhoršila	Beze změny
Pozornost, schopnost soustředit se	-	Zlepšila	Zhoršila	Beze změny
Schopnost plánovat	-	Zlepšila	Zhoršila	Beze změny
Schopnost rozhodnout se	-	Zlepšila	Zhoršila	Beze změny
Úsudek	-	Zlepšil	Zhoršil	Beze změny
Pracovní tempo	-	Zlepšilo	Zhoršilo	Beze změny
Sociální kontakt	-	Zlepšil	Zhoršil	Beze změny

Konec dotazníku

Psychometrické metody

1. Reyova figura

- kopie: percentil.....
- reprodukce:..... percentil.....

2. Paměťový test učení

- Σ 1-5:.....

3. Test verbální fluence

- N:
- K:
- P:
- Celkem:..... percentil.....

4. Test pozornosti d2

- Celkový výkon:..... percentil.....

5. Zungova sebeposuzovací stupnice deprese

- SDS index:..... globální klinický dojem.....

6. Test kognitivního odhadu

- Celkem skóre:..... závěr:.....

Příloha č. 3: Vyhodnocovací formulář Zungovy sebeposuzovací stupnice deprese (SDS)

Zaznamenejte, prosím, odpověď na každou z 20 položek	Nikdy nebo zřídka	Někdy	Dostí často	Velmi často nebo stále	
1. Jsem smutný, skleslý a zkroušený	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
2. Ráno se cítím nejlépe*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
3. Jsou chvíle, kdy je mi do pláče	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
4. V noci mám potíže se spaním	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
5. Jím stejné množství jídla jako dříve*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
6. Sexuální život a myšlenky na něj mi stále činí potěšení*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
7. Všiml jsem si, že ubývám na váze	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
8. Mám potíže se zácpou	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
9. Srdce mi buší rychleji než obvykle	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
10. Unavím se i bez příčiny	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
11. Mám v hlavě jasno jako obvykle*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
12. Snadno zvládám totéž co dříve*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
13. Cítím nepokoj a nevydržím v klidu	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
14. Jsem plný naděje do budoucna*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
15. Jsem více podrážděný než obvykle	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
16. Snadno se rozhoduji*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
17. Cítím, že jsem užitečný a potřebný*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
18. Žiji plným životem*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
19. Cítím, že pro ostatní by bylo lépe, kdybych zemřel	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
20. Těší mne stejné věci jako dříve*	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
					Hrubé skóre
					SDS index

Tabulka 2

Konverze hrubého celkového skóre na SDS index							
Hrubé skóre	SDS index	Hrubé skóre	SDS index	Hrubé skóre	SDS index	Hrubé skóre	SDS index
20	25	32	40	44	55	56	70
21	26	33	41	45	56	57	71
22	28	34	43	46	58	58	73
23	29	35	44	47	59	59	74
24	30	36	45	48	60	60	75
25	31	37	46	49	61	61	76
26	33	38	48	50	63	62	78
27	34	39	49	51	64	63	79
28	35	40	50	52	65	64	80
29	36	41	51	53	66	65	81
30	38	42	53	54	68	66	83
31	39	43	54	55	69	67	84

Tabulka 3

SDS index	Globální klinický dojem (CGI)
Méně než 50	Normální, nejví známky deprese
50-60	Přítomny známky minimální nebo lehké deprese
60-69	Přítomna středně silná až zcela zřetelně vyjádřená deprese
70 a více	Přítomna těžká až extrémně těžká deprese

SDS index = $\frac{\text{hrubé skóre}}{\text{maximální skóre } 80} \times 100$

W. W. K. Zung, 1965, 1974, 1989, 1991