

Validizace české adaptace
testu Woodcock-Johnson IV
COG u psychiatrických pacientů
s depresivní symptomatikou

Diplomová práce
Bc. Martina Vítková

Vedoucí práce: Mgr. Hynek Cígler, Ph.D.

Brno
2017

ABSTRAKT

Cílem práce je ověřit rozdíly ve výkonu v testu Woodcock-Johnson IV COG mezi skupinou psychiatrických pacientů s depresivní symptomatikou a kontrolním vzorkem zdravých respondentů. Dalším cílem je prozkoumat a popsat zkušenosti a specifika pozorovaná při administraci zmíněné metody u pacientů z klinické skupiny. Studie se zaměřuje na shrnutí současných poznatků v oblasti kognitivních funkcí a jejich narušení u psychiatrických pacientů depresivního spektra poruch. V závěru práce je stručně prezentována metoda Woodcock-Johnson IV COG a její dílčí subtesty zvolené pro empirické účely této studie. Metoda Woodcock-Johnson IV COG je v současné době ve standardizačním procesu pro českou populaci a jako součást tohoto procesu vzniká tato studie ve spolupráci se společností Propsyco, s.r.o.

Klíčová slova: Woodcock-Johnson IV COG, depresivita, depresivní porucha, kognitivní funkce u psychiatrických pacientů, kognitivní deficit

ABSTRACT

The first aim of this study is to verify the differences in performance of Woodcock-Johnson IV COG test between the group of psychiatric patients suffering from depressive spectrum of disorders and the healthy controls. The second aim of this study is to explore and describe the experience of specific assesment during administration of this method in patients from the clinical group. This theses focuses on current knowledge in the field of cognitive functions and their impairment in psychiatric patients with depressive symptomatology. Finally this work briefly presents the Woodcock-Johnson IV COG method and describes the subtests chosen for the empirical part of this study. Woodcock-Johnson IV COG method is currently in the process of standardization on the Czech population and this study was created as a part of this process in a cooperation with Propsyco, ltd.

Keywords: Woodcock-Johnson IV COG, depressivity, depressive disorder, cognitive function in psychiatric patients, cognitive deficit

„Prohlašuji, že jsem práci vypracovala samostatně a že jsem všechny použité informační zdroje uvedla v seznamu literatury.“

V Brně, 30. 12. 2017

Bc. Martina Vítková

Na prvním místě bych chtěla moc poděkovat Mgr. Hynku Cíglerovi, PhD. za cenné rady, trefné a podnětné komentáře, a především za trpělivost. Ráda bych také poděkovala všem respondentům i odbornému personálu psychiatrických zařízení za jejich čas, ochotu a otevřený přístup. Poděkování patří také Bc. Martině Schimové, která byla ochotná poskytnout pro tuto DP část svých dat ke sdílení. Nekonečný dík pak samozřejmě patří bezesporu mým blízkým, kteří po celou dobu stáli při mně, zahrnovali mě podporou a pochopením a věřili, když já sama jsem víru ztrácela.

Obsah

| | | |
|-------|---|----|
| 1 | ÚVOD | 1 |
| 2 | DEPRESE A DEPRESIVITA..... | 3 |
| 2.1 | Deprese..... | 3 |
| 2.1.1 | Klinické vymezení | 3 |
| 2.2 | Depresivita..... | 5 |
| 2.3 | Výskyt depresivní symptomatiky vzhledem k věku | 5 |
| 3 | KOGNITIVNÍ VÝKON | 6 |
| 3.1 | Kognitivní procesy | 6 |
| 3.2 | Kognitivní výkon a intelekt | 7 |
| 3.3 | Narušení kognitivního výkonu | 9 |
| 3.4 | Kognitivní výkon u depresivních pacientů..... | 9 |
| 3.4.1 | Mediátory kognitivního výkonu u depresivních pacientů..... | 11 |
| 4 | VYBRANÉ OBLASTI KOGNICE U PSYCHIATRICKÝCH PACIENTŮ SE ZVÝŠENOU DEPRESIVNÍ SYMPTOMATIKOU | 14 |
| 4.1 | Fluidní inteligence | 15 |
| 4.2 | Dlouhodobá paměť..... | 17 |
| 4.3 | Zpracovávání zrakových podnětů..... | 18 |
| 4.4 | Rychlost zpracování podnětů | 20 |
| 5 | MĚŘENÍ KOGNITIVNÍCH SCHOPNOSTÍ U PACIENTŮ S DEPRESIVNÍ SYMPTOMATIKOU | 21 |
| 5.1 | C-H-C teorie inteligence | 23 |
| 5.1.1 | Cross-Battery Approach..... | 24 |
| 5.2 | Metoda Woodcock-Johnson..... | 26 |
| 5.3 | Woodcock-Johnson IV COG | 26 |
| 5.3.1 | Konvergentní validita..... | 28 |
| 5.3.2 | Osoby s omezením či klinickou diagnózou | 29 |
| 6 | CÍLE VÝZKUMU..... | 31 |
| 6.1 | Výzkumné otázky a hypotézy | 32 |
| 7 | METODA | 33 |
| 7.1 | Výzkumný soubor a sběr dat | 33 |
| 7.1.1 | Administrace..... | 33 |
| 7.2 | Klinická skupina | 34 |
| 7.3 | Kontrolní skupina..... | 37 |
| 7.4 | METODY..... | 37 |
| 7.4.1 | BDI-II | 37 |

| | | |
|-------|---|----|
| 7.4.2 | Subtesty WJ-IV COG..... | 39 |
| 8 | VÝSLEDKY..... | 43 |
| 8.1 | Postup analýzy dat..... | 46 |
| 8.1.1 | Hypotéza H_1 | 48 |
| 8.1.2 | Hypotéza H_2 | 50 |
| 8.1.3 | Dodatečná korelační analýza..... | 52 |
| 8.2 | Specifika administrace u klinické skupiny | 53 |
| 9 | DISKUZE | 56 |
| 9.1 | LIMITY | 58 |
| 9.2 | ZÁVĚR | 61 |
| 10 | LITERATURA..... | 63 |
| 11 | PŘÍLOHY..... | 72 |
| | Příloha 1..... | 72 |
| | Příloha 2..... | 73 |

1 ÚVOD

Cílem této práce je prozkoumat specifika testování kognitivního výkonu u skupiny psychiatrických pacientů se subjektivně prožívanou výraznou depresivní symptomatikou a to konkrétně administrováním vybraných subtestů z nově vznikající verze metody Woodcock-Johnson (WJ IV COG). Informace zjištěné v průběhu testování metody by měly posloužit jako zdroj pro posouzení validity užití dané metody u zmiňované klinické skupiny.

Kvalita kognitivního fungování výrazně ovlivňuje chování i prožívání člověka (Lezak, 2004). Narušení či deficit v oblasti kognitivního fungování pak v praxi znamená pro člověka určitá omezení. I s výraznějšími omezeními se však kvalita života nemusí nutně změnit k horšímu – důležitý je ale náhled a informovanost o existenci daných deficitů a o jejich bližší specifikaci. Díky odhalení a bližšímu poznání deficitu je pak možné vytvářet potenciální prostor pro práci s deficitem.

Existuje spousta nástrojů, které deficity v dané oblasti měří. Řada výzkumů se snažila vyvinout metody specificky např. pro populaci schizofrenních pacientů (Tuček, 2010). Např. National Institute of Mental Health spolu s US Food and Drug Administration spolu založily projekt Measurement and Treatment Research to Improve Cog. in Schizophrenia (MATRICS). Vytvořil společně baterii (MCCB) pro populaci schizofrenních pacientů. Později bylo dokonce zjištěno, že je užitečná i pro měření deficitů u pacientů s hraniční poruchou osobnosti (Russo, Mahon, & Burdick., 2015). Méně se ale vývoj měření kognice zaměřoval právě na pacienty depresivního spektra poruch. Zájem o tuto klinickou populaci začíná v posledních letech sice růst, i přes to ale dosud nebyl detekován či vyvinut nástroj, který by byl schopen kognitivní výkon u depresivních pacientů měřit (Russo, Mahon, & Burdick., 2015).

Zmapování kognice by mohlo sloužit jako důležitá informace v rámci komplexního neuropsychologického vyšetření, v rámci tvorby určitých posudků způsobilosti aj., ale je v něm spatřován i terapeuticky využitelný potenciál. Depresivní pacienti mají kognitivní procesy často specificky ovlivněné (MKN-10, 2013) a znalost oslabených, ale i silných míst, by mohla fungování konkrétních pacientů osvětlit a poukázat na možnosti pro lepší vymezení dalšího postupu léčby/terapie. Tyto možnosti přitom nepředstavují jen vhodnou volbu intervence depresivních pacientů v rámci snížení kognitivního deficitu, ale také možnost snížení pravděpodobnosti rekurence či chronického relapsu (Lee et al, 2012).

Z těchto důvodů je tato práce nahlížena jako další možný zdroj informací v této problematice. Na jejím základě se dá případně uvažovat nad dalšími hypotézami ohledně kognitivního výkonu

pacientů z dané klinické skupiny v konkrétních kognitivních doménách či nad mírou platnosti užití dané metody u psychiatrických pacientů s výraznou subjektivně prožívanou depresivní symptomatikou. To by mohlo vést i k diskusi nad případnými akomodacemi v rámci administrace a interpretace vybraných subtestů v rámci zkoumané metody.

2 DEPRESE A DEPRESIVITA

2.1 Deprese

Na depresi se dá nahlížet a definovat ji mnoha způsoby. Roth, Preiss a Uhrová (1999, s.5) ji definují takto: “deprese... patologická porucha nálady neodpovídající okolnostem”. Hartl a Hartlová (2002, s.105) ji vymezují podrobněji jako: “...chorobný smutek, psychologický stav charakterizovaný pocitem smutku, skleslosti, vnitřního napětí, nerozhodnosti, spolu s útlumem a zpomalením duševních i tělesných procesů, ztrátou zájmu a pokleslým sebevědomím, úzkostí, apatií (netečností), sebeobviňováním a útlumem.”. Popisují, že člověk, prožívající tento chorobný smutek, má často velmi negativně zkreslený obraz sebe i světa okolo. Nahlíží na vše záporně, vnímá se odpovědným za všechny negativní důsledky a apriorně očekává selhání namísto úspěchu. Často se vyskytuje vysoká míra sebekritičnosti. Svá selhání vnímají lidé s depresí mnohem závažněji, než jaká je objektivní skutečnost.

Výrazná je dle Röhera (2012) celková snížená míra schopnosti prožívat emoce (ztráta emotivity) a to i v rámci somatických symptomů. Na somatické rovině se deprese může projevovat zvýšenou ztrátou energie, pocitem úbytku životních sil, unaveností, poruchami v oblasti spánku, či poruchami v oblasti jídla (např. nechutenstvím), ústupem sexuální žádostivosti či tělesnou bolestí. Pokud má tento stav dlouhodobý charakter a omezuje jedince či jeho okolí v každodenním fungování (blízké vztahy, pracovní fungování, zdravotní funkčnost aj.), lze uvažovat o depresivní poruše.

Někteří ale depresi uchopovali spíše jako fenomén těsně spjatý s naučenou bezmocností (Křivohlavý, 2012). Dle něj může být deprese důsledkem představy, že s aktuální situací nemůžeme nic dělat. Panuje zde přesvědčení, že cokoliv uděláme, nic se nezmění a jakákoli snaha o aktivitu je marná. To způsobuje ve výsledku celkové snížení schopnosti jedince se v životě adaptovat. S tímto koresponduje mj. i popis současného německého psychoterapeuta H.P. Röhera (2012). Vnímá depresivního člověka jako osobu nacházející se na okraji existenciální propasti, a zároveň jako bytost, v jejímž světě “jako by se zastavil čas.” (Röhr; 2012; s.159), přičemž je důležitý ten aspekt, že je pro osobu nemožné uvěřit, že by se současná situace mohla jakkoli zlepšit.

2.1.1 **Klinické vymezení**

Deprese patří dle MKN-10 (2013) (mezi afektivní poruchy (poruchy nálady) s výskytem pokleslé nálady minimálně 2 týdny. Tato nálada není přitom objektivně způsobena působením psychoaktivních látek, organicitou či se zároveň s touto poklesou náladou nevyskytly příznaky, dle

kterých by byla naplněna kritéria pro hypománii či mánii. Depresivní spektrum poruch je v MKN popsáno diagnózami (MKN-10, 2013):

F32 Depresivní epizoda:

- v případě, že se vyskytuje jen jedna ataka (v dalších případech F33)
- podle intenzity a počtu příznaků se dále rozlišuje podkategorie:

F32.0 Lehká depresivní epizoda

F32.1 Středně těžká depresivní epizoda

F32.2 Těžká depresivní epizoda bez psychotických příznaků

F32.3 Těžká depresivní epizoda s psychotickými příznaky

F32.8 Jiné depresivní epizody

F33 Periodické (rekurentní) depresivní poruchy

F34 Trvalé poruchy nálad – délka trvání poruchy nálady 2 roky a déle

F34.1 Dystymie - jednotlivé epizody ne tak intenzivní jako u depresivních epizod

Mezi depresivní symptomy patří narušení v oblasti emotivity a kognice. V chování se projevuje deprese dle MKN-10 (2013) obecným útlumem až depresivním stuporem, somatickými potížemi (bolesti, narušení v oblasti spánku či chuti k jídlu aj.), autoregulačním narušením (ztráta zájmu aj.), suicidální chování. Narušení v oblasti emotivity se může projevovat neadekvátními reakcemi. Neadekvátnost tkví v tom, že pocity neodpovídají aktuální životní situaci, neodpovídají vlastní intenzitou či délkou jejich trvání (až bludné pocity viny, afektivní stupor, beznadějí, chorobným smutkem aj.).

Ve spojení s kognitivními symptomy pak může docházet k deformaci přijímaných informací, negativnímu zkreslení (negativní automatické myšlenky), ruminacím, negativní generalizaci aj. Z hlediska MKN-10 (2013) jsou markery v oblasti narušení kognice definované zhoršením soustředění a pozornosti, zpomalením v oblasti psychomotoriky či agitovaností. V podstatě se shoduje s vymezením dle DSM-5 (2015) (definované sníženou schopností myšlení a koncentrace, zhoršenou schopností rozhodování se, psychomotorickou agitovaností či zpomalením). Tyto markery byli vždy nahlíženy spíše jako „state markery“ závislé na aktuální hloubce depresivního stavu/akutnosti. Moderní pojetí se však začíná postupně otevírat možnosti chápání těchto markerů

jakožto „trait markerů“, jelikož dle některých zjištění jsou deficity pozorovány i po odeznění akutního stavu (i když ne v takové míře, jako např. u schizofrenií, demencí aj.) (Mohr et al., 2015).

2.2 Depresivita

Depresivita je definována a chápána – stejně jako deprese – různými způsoby. Petersen s kolegy (1993) ji charakterizuje jako míru, v jaké se jednotlivé symptomy, které spojuje pocit smutku, u člověka vyskytují. Nejčastěji se předpokládá její výskyt ve vyšší míře u pacientů nejen s diagnózou deprese, ale i u bipolárně-afektivních pacientů ve fázi deprese či u pacientů se smíšenou poruchou, schizoafektivní poruchou, poruchou osobnosti, akutní reakcí na stres aj.

Proto je někdy (Short & Spence; 2006) vzhledem k rozsahu své symptomatiky nahlížena ne jako jedna porucha, nýbrž se považuje spíše za množinu zahrnujících více poruch s podobnými symptomy dohromady. V praxi se však ukazuje i druhá strana mince, kdy naopak, i pacienti s diagnózou deprese se v podstatě nemusí subjektivně vůbec cítit depresivně. Může to být způsobeno různými vlivy - např. může být intenzita jejich prožitků utlumena vlivem medikace atp.

Dle Preisse, Vrané a Kuchařové (2010) se dnešní psychiatrická komunita zaobírá depresí spíše z pohledu diagnostické jednotky. Např. i v oblasti výzkumu antidepresiv se algoritmy léčby deprese většinou nerozlišují mezi trvaleji hospitalizovanými pacienty a ambulantně léčenými nemocnými či mezi mírnou, středně těžkou nebo těžkou depresí (Češková, 2010). Tímto diagnostickým vymezením se však připravuje výzkumník o mnoho potenciálních respondentů, kteří se do škatulky diagnostické jednotky deprese zařadit nedají, i přes to však disponují poměrně širokou škálou depresivních symptomů prožívaných často v míře intenzity minimálně srovnatelné s pacienty, kteří diagnózou deprese disponují.

2.3 Výskyt depresivní symptomatiky vzhledem k věku

Preiss s kolegy (Preiss, Vraná, & Kuchařová; 2010) se fenoménem depresivity (spolu s anxiétou) v české populaci (N=200) zaobíral trochu blíže. Zajímal se o depresivitu a její projevy především z ontogenetického pohledu. Rozložení depresivní symptomatologie měřené dotazníkem BDI-II v rámci věkových kohort (výzkumný soubor členěn po dekádách) v podstatě korespondovalo s Příhodovo původním konceptem (Příhoda, 1963-1974).

Pozitivní korelace BDI-II s věkem respondentů byla 0,38 ($p < 0,001$). Nejvyšší depresivitu a úzkost prožívaly dle výsledků šetření respondenti v období adolescence (12-16 let) a v období pozdního stáří (Příhoda, 1963-1974). Za zvážení však stojí úvaha, zda míra depresivních symptomů

reflektovaná v BDI-II u osob libovolného věku skutečně může indikovat míru depresivity či zda vypovídá spíše specificky jen v rámci omezeného fungování dotazníku.

Podobné výsledky se objevují např. i ve studii Nguyena a Zondermana (2006). Specifičtěji bylo vzhledem k věku depresivních probandů zjištěno, že starší osoby skórovaly více v položkách zahrnujících depresivní symptomy týkající se somatických obtíží v poměru k položkám zaměřujícím se na afektivní symptomy. Mladší osoby pak měli poměr skórování v těchto dvou skupinách otázek převrácený.

Oproti výzkumům v oblasti depresivity jsou výzkumy pracující s konceptem deprese jakožto s klinicky vymezenou jednotkou ve svých výsledcích často mírně matoucí svou nekonzistencí. Dle Laňkové a Siblíkové (2004) nejčastěji touto poruchou onemocní lidé ve věku 25-35 let. Podobné výsledky má i Smolíkova studie (2002), dle které diagnózu deprese mají nejvíce osoby ve věku 25-44 let.

Angst s kolegy (2003) ale při podrobnějším zkoumání rozčlenil vznik různých forem deprese v závislosti na věku vzniku. Dopátral se, že průměrným věkem pro vznik unipolární depresivní poruchy je 46 let, pro bipolárně-afektivní poruchu II. typu 37 let a pro bipolárně-afektivní poruchu I. typu 26,5 let. Naproti tomu jiné zdroje uvádí jako typický věk pro unipolární depresi 16-25 let (Craighead, Nemeroff; 2001) a pro bipolární depresi 21 let (Höschl, 2002).

Věk je určitě jednou z proměnných, která může moderovat (viz předešlé výzkumy) míru deprese. Kriticky je však dobré dodat, že výzkumy zkoumající tento specifický vliv byly limitované mj. i nástrojem, který danou míru prožívané depresivity u pacientů měřil. Je tedy třeba zohlednit, že typ, forma a délka administrovaných dotazníků mohla být tedy velmi limitující.

3 KOGNITIVNÍ VÝKON

3.1 Kognitivní procesy

Kognitivní funkce jsou psychické funkce sloužící k poznávání a myšlení. Jejich práce se dá dělit na čtyři fáze (Lezak et al., 2004). První fáze se nazývá receptivní a probíhá při ní příjem a integrování informací. Poté nastává fáze uložení a uchování informace do paměti. Následuje tzv. processing – třídění a organizace informací, různé procesy myšlení a vyhodnocení informací. Poslední fází je fáze expresivní, ve které na základě zpracovaných informací jedinec navenek konkrétně viditelně reaguje (řeč, chůze, psaní aj.).

Toto vše jsou provázané úzce související procesy, k jejichž správnému fungování je potřeba mít v dobré kondici kognitivní schopnosti a exekutivní funkce. Kognitivní procesy zpracovávají na

základní úrovni informace různého typu – vizuální, zvukové, verbální aj. Exekutivní funkce specificky pracují s informacemi na „vyšší“ úrovni. Proto jsou obecně nazývány jako metakognitivní funkce. Zahrnují procesy jako např. plánování, sebekontrolu, cílené a účelové jednání atp. (Lezak et al., 2004).

3.2 Kognitivní výkon a intelekt

Informace o tom, jak dobře kognitivní procesy u daného člověka fungují, lze díky expresivním projevům do určité míry pozorovat. Funkčnost kognitivních procesů lze ale díky psychodiagnostickým metodám do jisté míry i měřit. Při měření se lze zaměřovat na jednotlivé domény kognice samostatně či je sledovat komplexně. Diagnostické vyšetření se pak v ambulantní praxi zaměřuje na odhalení jak “silných”, častěji však spíše těch “slabších” míst.

Při zaměřování se na jednotlivé domény kognice i při snaze o komplexní zmapování kognitivního výkonu dle Russa et al. (2015) pracují výzkumníci s mnoha typy nástrojů. Pro příklad uvádím přehled užívaných nástrojů pro zjištění deficitů u různých klinických skupin (zahrnuje i depresivní spektrum pacientů) v často měřených jednotlivých doménách kognice.

Obrázek 1

Tabulka zobrazující užití rozdílných měřicích nástrojů pro zjištění výkonu v kognitivních doménách u klinických skupin schizofreniků, hraničních poruch osobnosti a depresivních pacientů (Russo, Mahon, & Burdick., 2015, s. 265).

| Neurocognitive domain | Schizophrenia/BD | MOD (meta-analyses) | | |
|-------------------------------|--|--|--|--|
| | MATRICES consensus cognitive battery ¹ | Remission & MDD | First MOD episode | Executive function in nonpsychotic MDD |
| Reasoning and problem solving | Neuropsychological Assessment battery (NAB); Maus | Phonological fluency; semantic fluency; Stroop test; Wisconsin Card Sorting Test | <i>Attentional switching</i> Trail-Making Test B ; verbal fluency letter and semantic fluency <i>e.g.,,,,j kxi blity</i> Wisconsin Card Sorting Test (WCST); Modified Card Sorting Test (MCST); CANTAB Intradimensional and extradimensional shift (ID/ED) | Phonological fluency semantic fluency; Wisconsin Card Sorting Test; Stroop Interference Test Trail-Making Test B |
| Processing speed | Trail-Making Test A ; brief assessment of cognition in schizophrenia (symbol coding subtest); Category fluency | Trail Making A and B; Symbol digit Modalities test (SDMT); Fimiliar fuccs; Boston Naming Test | Trail-Making Test A ; digit symbol-coding; SDMT (written version) | |
| Attention/vigilance | Continuous performance test Identic pairs | | Digit span forward; spatial span forward | |
| Working memory | Wechsler Memory Scale; letter-number span | Letter-number sequencing (LNS) | Digit span backward; spatial span backward | |
| Verbal learning and memory | Hopkins Verbal Learning Test (HVLT) | Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT); Category Verbal | Logia Memory I and 2; RAVLT total and delayed recall; California Verbal Learning Test-second edition (CVLT-m total recall, short-delayed free recall and long-delayed free recall; HVLT total and delayed recall; Buschke Selective Reminding Test (SRT) | |
| Visual learning and memory | Brief Visuospatial Memory Test | Rey-Osterich Complex Figure Test (RCFT) | Visual reproduction 1 and 2; Rey Complex Figure Test (RCFT) 30-min delayed recall; Wechsler Memory Scale (WMS); Visual Memory Index | |
| Social cognition | Mayer-Salamy-Oaruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) | | | |

¹Boldface tests are used more than once.

Pozn.: tučně vtištěné testy byly užity více jak jednou

Heterogenita volby nástrojů může mj. vysvětlovat diskrepance ve velikostech deficitů v různých oblastech kognice daných klinických skupin. Tradičněji se přistupuje k měření kognice u jedince skrze měření schopností intelektových domén. Inteligence, jakou jedinec disponuje, je fenoménem,

který se dá v rámci psychodiagnostiky zkoumat mnoha cestami. Nástrojů je nespočet a jeho volba závisí na mnoha faktorech (viz další kapitoly). Velmi to souvisí i s tím, na jaké teorii a způsobu chápání inteligence je daná testová metoda založena.

V této studii je zkoumána validnost nástroje WJ-IV COG. Ten má snahu mapovat rozumové schopnosti jedince komplexně a to díky konstruktové validitě založené na C-H-C teorii. Přístup, kterým tato metoda při testování dílčích oblastí intelektu disponuje, je nazýván cross-battery approach (porobněji viz další kapitoly).

3.3 Narušení kognitivního výkonu

Pacienti s diagnózou deprese často pocítují zhoršení kognice i subjektivně (vliv emocí, nízkého sebevědomí aj.). Může ale docházet k tzv. negativnímu zkreslení – negativně-distorzivnímu obrazu o vlastní kognitivní výkonnosti (Mohr et al., 2015). Je-li kognitivní výkonnost slabší se objektivněji zjišťuje pomocí psychodiagnostických vyšetření. Jsou-li zjištěna oslabení, často se pak mluví o kognitivním deficitu (Navrátilová, 2008). Vyjadřuje tedy míru závažnosti kognitivního narušení.

Projevy zhoršení kognice u depresivních pacientů jsou však velmi různorodé. Pokud by byly je nazývány souhrnně jako kognitivní deficity, omezoval by se tím jejich význam v plně šíři. Jako vhodnější se jeví spíše nežli deficit nazývat tyto projevy jako kognitivní výkon a jeho narušení (Navrátilová, 2008). Ve většině studií však tyto pojmy nejsou rozlišovány a splývají. Pro tuto práci jsou tedy užívány oba tyto způsoby vyjádření s ohledem na jejich chápání souhrnně v širším významu.

Díky prozkoumání narušeného kognitivního výkonu – jeho charakteru, oblasti výskytu, rozsahu/hloubce a trvalosti – je možné, aby byla zvolena včasná a vhodná intervence. Jsou diagnózy, u kterých je zkoumání narušení kognitivního výkonu nezbytnou rutinní součástí léčby - např. demence aj. Deprese však do takové skupiny diagnóz nepatří. Nad vyšetřením kognitivních funkcí se u depresivních pacientů neuvažuje tak samozřejmě. Chování jakéhokoli člověka jde ale nahlížet dle Lezakové (Lezak, 2004) z hlediska třech systémů – kognitivního, emočního a exekutivních funkcí. Je-li tedy cílem psychodiagnostického vyšetření ozřejmit a porozumět chování člověka více do hloubky, určitě by v něm mohlo kvalitní zmapování kognitivního výkonu pacienta představovat velmi nápomocný nástroj.

3.4 Kognitivní výkon u depresivních pacientů

Deficity v kognitivním výkonu lze sledovat ve více oblastech. Mohr s kolegy (2015) mluví o tom, že se deficity chovají jako reziduální symptomy, přičemž tyto symptomy signifikantně ovlivňují

každodenní fungování. Oblasti, ve kterých jsou změny v kognitivním výkonu pozorovány jsou jak v oblasti tzv. „studené kognice“ (cold cognition), tak v oblasti „horké kognice“ (hot cognition). Cold cognition je (jak již název napovídá) více „nezávislá“ na emocích. Zahrnuje exekutivní funkce, pozornost, pracovní paměť a psychomotorické tempo. Hot cognition je pak více závislá na emočních prožitcích. Jedná se zde o oblasti negativního zkreslení či misinterpretace sociálních situací.

Při zkoumání deficitů u pacientů s depresivní symptomatikou je důležité uvědomovat si velké množství intervenujících proměnných (Příkrylová-Kučerová, Preiss, & Navrátilová, 2010) – např. závažnost depresivních symptomů, délku trvání přítomnosti depresivní symptomatiky, spolupůsobení medikace aj. V českém prostředí tým výzkumníků (Preiss, Kučerová, Lukavský, Sos, Kawaciukova & Štěpánková; 2009) zkoumal výkony v oblasti pozornosti, exekutivních funkcí a verbální paměti u pacientů v euthymní fázi unipolárně depresivních pacientů (medikovaní i nemedikovaní; N = 97). Výzkum poukázal na to, že individuální rozdíly v depresivní symptomatice nepoukazují na přímočarou provázanost s obecným kognitivním výkonem, ale malé až střední velikosti účinku poukazyvaly na souvislosti mezi mírou depresivní symptomatiky (MADRS/BDI-II) a některými proměnnými v kognitivních testech (TMT verze B, AVLT – Paměťový test učení). Lze tedy uvažovat o souvislosti mezi mírou depresivity a kognitivním výkonem v oblasti pozornosti a některých verbálně-auditivních paměťových procesů (zde u AVLT – oddálené verbální vybavení).

Poměrně velké množství (cca 90 % z N=2541) depresivních pacientů (diagnóza nepsychotické MDD) má potíže s koncentrací a s rozhodovacími procesy i dle Gaynese a jeho výzkumného týmu (Gaynes et al., 2007). Tyto dvě oblasti se ukázaly být z hlediska kognitivní výkonnosti u depresivních pacientů jako dvě nejsignifikantnější domény. Výzkumný soubor byl tvořen pacienty, kteří splňovali kritéria MDD v DMS IV a skórovali v 17položkové Hamiltonově škále depresivity (Hamilton, 1960) s minimálním počtem bodů 14 odpovídajícímu cut-off skóru pro střední závažnost deprese. Celkem 42 % pacientů bylo v době výzkumu v primární péči regionálních center v USA, zbytek byl v péči specializované (psychiatrii atp.).

Mimo to poukázal výzkum (Gaynes et al., 2007) i na malý – přesto ale významný - rozdíl v kognitivních výkonech mezi pacienty s depresivní poruchou, kteří byli v péči specialistů a mezi pacienty, kteří byli v péči obvodních lékařů. U pacientů léčených specialisty byla mírně větší pravděpodobnost výskytu psychomotorické agitace (64,5 % vs. 60,7 %) a snížené pozornosti (82,5 % vs. 76,6 %).

3.4.1 Mediátory kognitivního výkonu u depresivních pacientů

3.4.1.1 Farmakoterapie

Lékařský pohled nabízí naději v podobě nových poznatků, které by mohly přispět k efektivní práci s kognitivním výkonem v souvislosti s emočními prožitky. Základem je poznatek, že při depresivních stavech má jedinec nerovnovážné množství noradrenalinu, serotoninu a dopaminu. Důležitou roli hraje enzym monoaminoxidázy (MAO), který monoaminy rozkládá a inhibuje (Preiss; 2006). Při vyvažování množství monoaminů je důležité rozlišovat akutní antidepressivní léčbu a léčbu chronickou. Antidepressiva představují nástroj v podobě léku, který pomáhá ovlivňovat receptory v postsynaptické oblasti a to různým způsobem. Buďto jsou receptory regulovány v procesu tzv. „up-regulace” (zmnožení receptorů, zvyšování množství monoaminových neurotransmiterů na synapsích) či “down-regulace” (napomáhá snižovat metabolickou degradaci monoaminů) či jsou ovlivňovány receptory tzv. napřímo nebo je působeno na sekundární/terciální messengery (Duman, 2004; Navrátilová, 2008).

V současné době se ale výzkum etiopatogeneze deprese věnuje mimo monoaminergní vlivy i vlivům neuroplasticity, jejímž důležitým mediátorem je glutamát (2006). Češková (2010, s.103) dále shrnuje současný stav výzkumu v oblasti patofyziologie v souvislosti s farmakoterapií deprese následovně: “Hypotézy...se postupně vyvíjely od jednoduché monoaminergní hypotézy přes receptorovou hypotézu a hypotézu o adaptaci přenosu signálu ke změnám přenosu signálu za receptorem a genové expresi až k aktuální hypotéze neuroplasticity.”.

Imunitní systém depresivních pacientů často pracuje tak, že hyperaktivuje produkci cytokininů a zvýší tak jejich koncentraci. Tím se změní i regulování synaptické plasticity (Češková, 2010). Výsledkem jsou nejčastěji změny v oblasti prefrontálního kortexu a hippocampu, kde dochází ke snížení celkového objemu. Je také pozorováno zmenšení neuronů a denzitů glie (Češková, 2010). Změny jsou však provázány jak s vrozenou vulnerabilitou - která je podmíněná geneticky, tak s vlivy prostředí. Kopeček nicméně uvádí (2006), že antidepressiva ovlivňují zvýšení produkce nervových růstových faktorů, které jsou uloženy v jádrech neuronů. To vede k podpoře buněčného růstu a neurogenezi, což napomáhá obnově nervových spojů narušených depresí. Mimo to antidepressiva mají pozitivní vliv i na aktivaci hipokampální neurogeneze (Motlová, & Koukolík, 2006).

V tom, zda antidepressiva ovlivňují a jak kognitivní výkon pacienta nepanuje mezi výzkumníky úplný konsenzus. Například ze studie zkoumající prevalenci kognitivních a fyziologických symptomů v průběhu dlouhodobé léčby antidepressivy (Fava et al., 2006) plyne, že více jak 30 %

dotazovaných trpících depresí mělo reziduální problémy s apatií, nepozorností, zapomětlivostí, řešením problémů či výbavností slov. Pacienty byli v této studii dospělí, kteří jsou antidepresivou léčeni minimálně 3 měsíce a jejichž depresivní porucha byla vyhodnocena jako částečně či plně v remisi v době sběru dat (N=117). Samotní autoři této studie však v závěru upozorňují na fakt, že zjištěná problémová symptomatika sice může být následkem užíváním antidepresiv, stejně tak však může být následkem depresivní symptomatiky samotné či spolupůsobením obou faktorů.

Jiná studie uvádí, že lidé, kteří si prošli samostatnou depresivní epizodou a byli léčeni antidepresivou sice měli nižší výkony v oblasti paměti a verbálního učení ve srovnání s těmi, co antidepresivou léčeni nebyli. Zato ale dosahovali lepších výkonů v oblasti kognitivní flexibility (Lee et al., 2012).

3.4.1.2 Fáze léčby a závažnost poruchy

Mnozí lékaři upozorňují, že je mj. zásadní i to, v jaké fázi se kognitivní výkon pacienta měří. Jedna z metaanalýz se této problematice věnovala a zaměřila se konkrétně na pacienty, kteří si prošli samostatnou depresivní epizodou (Lee & al., 2012). Bylo zjištěno, že malé až střední velikosti účinku se objevily v oblasti psychomotorické rychlosti, pozornosti, vizuálního učení, paměti a ve všech aspektech exekutivních funkcí. Zatímco psychomotorická rychlost a pozornost byly shledávány jako oblasti kognice, jejichž snížený výkon souvisel spíše s klinickým stavem pacienta (s fází deprese, ve které v současnosti byl – stait markers), narušené exekutivní funkce a paměť byly nahlíženy spíše jako tzv. trait-markers. Výsledky byly propočítány z 15 nezávislých vzorků (klinická: N=644, kontrolní: N=570).

Pokud fáze, v jaké se pacient v rámci depresivního onemocnění, promítá do jeho kognitivního výkonu, je určitě na místě otázka, jak bude deprese souviset s kognitivním výkonem i u pacientů v remisi. Mohr s kolegy (2015) zmiňuje, že kognitivní deficity u pacientů s diagnostikovanou depresí jsou v porovnání s pacienty s jinými diagnózami např. z okruhu psychotických poruch či ve srovnání s pacienty trpícími demencí menší. Kognitivní deficit se však objevuje a to nejen jako následek depresivních symptomů v akutní fázi depresivní epizody, ale projevuje se pak u depresivních pacientů i ve fázi remise.

Fossati, Ergis a Allilaire (2002) se ve své review zabývali podrobnějším zkoumáním exekutivních funkcí a jejich narušení v souvislosti s depresivním onemocněním. Mimo jiné výzkum zahrnuje i zajímavou informaci o kognitivní flexibilitě pacientů s unipolární depresí. Výzkum říká, že míra této kognitivní flexibility negativně koreluje s relapsy a návraty depresivních symptomů či celkové deprese. To může být klíčové při nácviku nových strategií zvládnání (kognitivní restrukturační,

přerámování) a znesnadňovat tak mj. i proces terapie (Lee et al., 2012) - což ve výsledku zvyšuje pravděpodobnost k rekurenci, relapsům či návratu reziduálních symptomů.

Z dřívější longitudinální studie Hasselbacha, Knorra a Kessinga (2011) jde usuzovat na to, že běžné symptomy pro pacienty s depresivním onemocněním se pojí s následným zhoršením koncentrace, paměti či s obtížemi rozhodovat se. Pacienti trpící depresivní poruchou byli v těchto doménách hodnoceni jako slabší nejen v akutní, ale i v remisní fázi.

Chronicky depresivní pacienti dle poměrně nedávných šetření (Russo, Mahon, & Burdick, 2015) vykazují velké velikosti účinku narušení kognitivního výkonu v kognitivní flexibilitě ($d=-1,11$), sémantické verbální fluenci ($d=-0,92$) a u schopnosti inhibice odpovědí na položku ($d=-1,18$) související s prací s pozorností. Za zmínku stojí ale i středně velký účinek pozorovaný u domény strategického plánování a organizování ($d=-0,44$). Článek Douglasové a Portera (2009) teorii přetrvávajícího deficitu podporuje. Mluví o tom, že u mladších dospělých u exekutivních funkcí a pozornosti tendence setrvávat v deficitních výkonech v průběhu celé léčby.

Více dopodrobna se na období, kdy pacient nebyl v akutní fázi, zaměřil Paelcke-Habermann s kolegy (2005). Zkoumal pacienty trpících MDD, kteří se nacházeli v době studie v euthymní fázi ($N=40$). Jako signifikantní u pacientů v porovnání se zdravými jedinci ($N=20$) se ukázaly výkony v oblasti pozornosti a exekutivních funkcích. Vzorek depresivních pacientů byl ve výzkumu dělen na pacienty s 1-2 epizodami a na těžce depresivní pacienty s s minimálně 3 epizodami ($N=20$). V testech zaměřených na pozornost se jejich výkony výrazně nelišily. Exekutivní funkce se však dle testů jeví být závažněji narušené u pacientů v těžké depresi než u pacientů se středně depresivních pacientů.

Některé deficity v kognitivní výkonnosti ale mohou být i zlepšovány. Děje se tak spolu s lepším se emočním vyladováním pacienta, s jeho stabilizací. Zkoumala to například Douglas s kolegy (Douglas, Porter, Knight, & Maruff, 2011) u pacientů s těžkou depresí. U pacientů ($N=68$), kteří se podrobili šestitýdenní léčbě deprese a reagovali na ní dobře, se zlepšily výkony v oblastech reakčního času, verbální pracovní paměti a rekognice.

K tématu zlepšení kognitivní výkonnosti v průběhu depresivního onemocnění byla sepsána i review (Douglas, & Porter, 2009) čerpající z 30 studií věnujících se této problematice. Zlepšení bylo vysledováno u pacientů s depresí v pozdějším věku (late-life major depression) v oblasti psychomotorického tempa, u populace mladších dospělých bylo zlepšení výkonů společně se zlepšením nálady zaznamenáno v úkolech měřících verbální paměť a verbální fluenci.

3.4.1.3 Charakter depresivního onemocnění

Zkoumáním kognice u pacientů s MDD se dlouhodoběji zabývala i Austin s kolegy (1992). Klinická skupina pacientů s depresivní poruchou byla rozdělena na pacienty s endogenní depresí (N=20) a na pacienty s neurotickou depresí (N=20). Tito pacienti měli celkově v porovnání se zdravými kontrolami (párování dle věku a vzdělání) signifikantně horší výsledky v úkolech zaměřených na paměť, auditivně verbální učení a v úlohách pracujících se znovuvybavováním a rekognicí.

Austin a kol. (1992) ale zjistila i podrobnější rozdíly mezi oběma skupinami v klinickém vzorku. Endogenně depresivní pacienti měli významně horší výsledky v TMT a v testech nahrazování digitálních symbolů. Výsledky korespondovaly s předchozím zkoumáním, kde byl zmíněn u unipolárně depresivních pacientů ještě navíc zhoršený výkon endogenně depresivních pacientů v doméně pracovní paměti.

Další studie uskutečněné o šest let později (Austin & al., 1999) mělo za cíl blíže porovnat kognici u vzorku depresivních pacientů (N=77; Hamiltonova depresivní škála) rozdělených na melancholické a nemelancholické jedince (definováno dle DSM-III-R, CORE system a Newcastle scale). V některých úkolech měli všichni pacienti horší výkonost ve srovnání se zdravou populací (N=28) – TMT (verze B), úkoly zaměřené na reakční čas a paměť. Melancholičtí pacienti měli ale navíc specificky významně horší výkony v některých úkolech WCST (více perseverativních odpovědí), a v úkolech na správné zaměření či přepínání pozornosti.

4 VYBRANÉ OBLASTI KOGNICE U PSYCHIATRICKÝCH PACIENTŮ SE ZVÝŠENOU DEPRESIVNÍ SYMPTOMATIKOU

Zdravé, správné a efektivní fungování v oblasti kognice závisí (jak již bylo řečeno výše) na propojení dobře fungujících exekutivních funkcí, které byly zkoumány v mnoha studiích (viz předchozí kapitola). Exekutivní funkce pak úzce souvisejí s inteligencí jako takovou. Tato diplomová práce je zaměřena nikoliv jen na oblast exekutivy či paměti, nýbrž jsou v rámci validizační studie zkoumány tradičnější oblasti kognitivního výkonu asociovaného právě s inteligencí. Jednotlivým oblastem intelektu, které byly na základě předešlého prostudování odborné rešerše zvoleny pro měření u pacientů vykazujících zvýšenou míru depresivity, se věnuje tato kapitola. Protože ověřovaná metoda WJ IV COG je založena na C-H-C teorii inteligence, tak bude inteligence nahlížena v této práci optikou této teorie

4.1 Fluidní inteligence

Pojetí fluidní inteligence je v rámci WJ-IV definováno v souladu s komplexní teorií inteligence C-H-C (Schneider, & McGrew, 2012). Fluidní inteligenci lze chápat jako schopnost, která jedinci pomáhá řešit nové problémy. Umožňuje nám se flexibilně rozhodovat a adaptovat se tak na životní situace ne na základě záměrně naučených informací, nýbrž na základě “přirozené/vrozené” inteligence (vs. krystalická inteligence). Představuje přirozenou kapacitu, kterou jedinec využívá k logickému a abstraktnímu uvažování. Tato schopnost je nahlížena jako nejméně kulturně závislá (Horn, & Cattell, 1967). Obecně se má za to, že fluidní inteligence souvisí s g faktorem (tzv. general g) nejtěsněji.

Studie potvrzují provázanost fluidní inteligence s exekutivními funkcemi (Huepe et al., 2011; Dalgleish et al., 2007). Tato doména kognice umožňuje (velmi zjednodušeně řečeno) mj. plánované cílené chování na základě integrovaných informací – čili i výše zmiňovanou schopnost rozhodovat se v rámci pojetí fluidní inteligence. Chápání fluidní inteligence jakožto schopnosti řešit nové situace, úkoly a vymýšlet nová logická pravidla lze dnes i na základě vícero neurovědních studií (např. Caulo et al., 2009; Dumohtheil et al., 2011). Důkazy o vztazích mezi fluidní inteligencí a psychosociálním fungováním jedince však tak jednoznačně jasné nejsou a jsou předmětem mnoha studií (např. Baird et al., 2006; Aharon-Peretz et al., 2009; Coricelli et al., 2010).

Co se týče depresivních pacientů, o několik let dříve byla v této oblasti zkoumání uskutečněna longitudinální studie (Brittlebank et al., 1993) poukazující na skutečnost, že i u pacientů, kteří měli akutní fázi deprese za sebou a byli již několik let zdraví, se i přes zlepšení psychického stavu projevují oproti zdravým jedincům významně nižší výkony při úkolech využívající schopnost řešení problémů. Výkony byly sice znatelně lepší než u pacientů v akutní fázi deprese, ale i tak tento výsledek poukazuje na fakt, že deficity v oblasti fluidní inteligence mohou být nejen součástí bohaté symptomatiky doprovázející deprese, nýbrž mohou být nahlíženy i jako stabilní rys depresivních pacientů (Dalgleish et al., 2007).

Na sníženou schopnost řešit problémy u depresivních pacientů přišli i jiní badatelé, kteří se zaměřovali úžeji na schopnost řešení problémů v sociální oblasti (Goddard et al., 1996). Účastníci výzkumu měli za úkol k situacím, u kterých znali jen začátek a konec dané problémové situace, vymyslet střední část s alternativním řešením (=metoda MEPS; Platt, & Spivack, 1975). Depresivní pacienti měli v této oblasti horší výsledky než zdravý kontrolní vzorek. Tyto poznatky souvisí i s tím, jakým způsobem jsou schopni informace depresivní pacienti zpracovávat a dále je propojovat.

Tím se zabývalo mnoho výzkumů (Hertel, 2002), především ve spojitosti s implicitními paměťovými procesy (specifická selekce vzpomínek aj.).

V asociaci na schopnost řešení problémů na to navázal Williams s kolegy (1996; 2006). Zjistil významné souvislosti mezi autobiografickou pamětí u depresivních pacientů, schopností řešit problémy a schopností modulovat budoucí události. U modulace budoucích událostí přitom nejde o motivační akt, nýbrž o samotnou schopnost vytvořit představu alternativní budoucnosti. Čím méně specifické byly vybavované informace, tím horší byla schopnost generování nových scénářů a najít tak vhodnější řešení problémů. To se u pacientů s depresí jeví být důležitou deficitní oblastí.

To, že fluidní inteligence může být ovlivněna depresivní symptomatikou i u neklinické zdravé populace podporuje norský výzkum (Brevik et al., 2013). Za zdravé byli považováni ti účastníci, kteří skórovali na BDI max.do hodnoty 21. Ti byli následně zařazeni do vzorku. Byla zde vysledovaná negativní korelace mezi fluidní inteligencí a rostoucí mírou depresivních symptomů u starších (M=60) mužů (N=42) a žen (N=83). Snížení fluidní inteligence bylo ale zaznamenáno i u mladých depresivních pacientů (Keyes et al., 2017).

Dalo by se uvažovat nad tím, že může výsledky velmi ovlivňovat proměnná věku vzhledem k průměrnému stáří participantů. To však není dle některých pramenů tak úplně jednoznačné (The Brown University, 2017). U adolescentů, kteří měli v posledním roce diagnostikovanou depresivní poruchu (N=10073), nebylo sice snížení fluidní inteligence nijak extrémně rozsáhlé, ale i tak bylo znatelné v porovnání se zdravou populací. Navíc bylo zjištěno, že v akutních fázích jsou snížené výkony větší, než již u zaléčených pacientů či pacientů v remisi. Stejně tak se zvyšující se závažností onemocnění se zvyšoval i deficit v této kognitivní doméně.

Austinová však poukazuje na to, že by bylo vhodné zohlednit při zkoumání kognitivního výkonu a kognitivní flexibility i subtyp deprese. Kognitivní flexibilita byla v její studii zahrnující ve svém vzorku dospělé depresivní pacienty (Austin & al., 2001) měřena dvěma metodami (TMT, WCST). Nemelancholictí depresivní pacienti měli deficitní výkony jen v jednom z uvedených testů, kdežto melancholictí vykazovali signifikantní deficity u obou.

V novější systematické review (Rock et al., 2014) byla u pacientů, kteří se nacházejí v akutní fázi deprese, zjištěna malá velikost efektu ($d=-0,44$) ve zhoršení v úkolech zaměřených na kognitivní flexibilitu (Intra-extra dimensional set shift). Dle jiné metaanalýzy (Lee et al., 2012) zaměřené na mapování kognitivních deficitů u pacientů v první epizodě depresivní poruchy se ale u těchto pacientů znatelně zhoršují výkony v kognitivní flexibilitě, o čemž svědčí zaznamenaná střední velikost účinku ($d=-0,53$; N=1214). Wagner s kolegy (2012a) svou studii, kde hodnotil v rámci

metaanalýzy kognitivní deficity u unipolárně depresivních pacientů bez psychotických symptomů léčených antidepresivy, tento fakt potvrzuje. Dle něj byly největší deficity mj. právě i v oblasti kognitivní flexibility. Stejně tak nalezl narušení kognitivní flexibility i u adolescentů s chronickou depresí (Wagner et al., 2012b).

4.2 Dlouhodobá paměť

Dlouhodobá paměť je nástroj, s jehož pomocí jsme schopni nově nabyté poznatky a zkušenosti uchovat a i po delší době je následně znovu vybavit a využít. Lze to činit záměrně i bezděčně. U depresivních pacientů se často ve výzkumech jejich kognitivních funkcí častou zkoumala záměrná dlouhodobá paměť, která by se dala z hlediska funkčnosti dělit na sémantickou (neosobní, nezávislou na konkrétním kontextu) a epizodickou (vázaná konkrétně k danému času/prostoru/situaci/pocitu; individuálně specifická) (Vágnerová, 2016). Zajímavé byly poznatky ohledně paměti epizodické, na kterou se někteří badatelé zaměřili více v rámci zkoumání autobiografické paměti (např. Goddard et al., 1996) nesoucí informace o zkušenostech zážitcích z vlastního života. Poznatky z jednotlivých výzkumů i metaanalýz vypovídají o tom, že depresivní pacienti mají kognitivní výkon v oblasti dlouhodobé paměti od zdravé populace znatelně deficitní.

Dlouhodobá paměť má selektivní charakter (Vágnerová, 2016). Vybírá a třídí, co je důležité v paměti uchovat a co ne. Na základě těchto poznatků pak tvoříme schémata, dle nichž i určitým způsobem vnímáme realitu a svět kolem nás jako takový. U depresivních jedinců je způsob selekce zřejmě dosti specifický. V dlouhodobé paměti depresivního člověka dochází k tzv. negativní selekci. Ve skutečnosti pak depresivní jedinec vybavuje až o 10 % více negativních vzpomínek, než zdravý (Corveleyn et al., 2005). Při měření reakčního času na vybavení nepříjemné vzpomínky bylo u depresivních pacientů (N=40) zjištěno, že čím závažnější jejich deprese byla, tím intenzivnější negativní zabarvení vzpomínka měla a tím rychlejší byla i reakce vybavení (Lloyd, & Lishman, 1975).

Důležitou úvahou byla i úvaha nad častou negativní generalizací, kterou depresivní pacienti trpí (“Nikdy jsem nic dobrého neudělal”, “Vždy jsem byl nula”, “Vše bylo špatně”, aj.). Generalizace je u zdravé populace funkční protektivní nástroj, u depresivních jedinců je však nadužíván a stává se maladaptivním (Corveleyn et al., 2005). Goddard s kolegy (1996) upozornil, že největší problém činila v rámci autobiografické paměti depresivním pacientům práce s kategorickými vzpomínkami.

Brittlebank s týmem (1993) zaznamenal, že deficit v autobiografické paměti je u depresivních pacientů i v remisní fázi, což následně souvisí se sníženou schopností generovat simulační představy o budoucích situacích. Generalizace se váže i na malou specifičnost a detailnost

vzpomínek charakteristickou pro depresivní pacienty. Je to dááno do souvislosti s vyšší náchylností upadnutí do deprese u lidí, kteří prožili trauma či u lidí s akutní reakcí na stres (Corveleyn et al., 2005).

Za pozornost stojí ale i výzkumy vlivu farmakoterapie na dlouhodobou verbální paměť a učení. U pacientů, kteří nebyli léčeni farmakoterapií, byl sice zaznamenán signifikantně narušený výkon v dlouhodobé paměti, týkal se však specificky oblasti vizuoprostorové paměti a učení. U verbální paměti a učení deficit oproti zdravým kontrolám výsledován nebyl (Porter et al., 2003). Oproti tomu pacienti, kteří byli léčeni antidepresivy s efektem selektivního zpětného vychytávání inhibitorů serotoninu (SSRI) či monoaminoxidázových inhibitorů byl zaznamenán signifikantní deficit v oblasti verbálního učení a paměti (Schmitt et al., 2001).

Při zkoumání v rámci systematické review (Hasselbalch & al., 2011) o unipolárně depresivních pacientech byly zaznamenány deficity v epizodické paměti u pacientů s dřívějším nástupem nemoci. Ze jiné systematické review shrnující kognitivní deficity jak u pacientů v akutní fázi, tak ve fázi rekurentní či remisní (Rock et al., 2014) vyplývá, že deficitní oblasti se někdy v remisi zmenší, stále jsou ale v některých oblastech kognice – jako je například zrovna oblast dlouhodobé paměti – významné a přetrvávající. Dlouhodobá paměť se u pacientů v akutním stavu projevovala u úkolů s oddáleným vybavováním signifikantním deficitem ($d=-0,46$, $N=765$; $d=-0,41$, $N=816$).

Při hlubším zkoumání pacientů nacházejících se jen v akutní depresivní fázi ve snaze prošetření vlivu závažnosti deprese na kognitivní fungování rostla velikost deficitu v oblasti dlouhodobé paměti přímo úměrná závažnosti depresivní poruchy (Ebmeier, & McDermott, 2009). U deficitů v epizodické paměti byla výsledována střední velikost účinku ($d=-0,65$, $N=126$). Souvislost závažnosti deprese se zhoršením dlouhodobé paměti zmiňuje i Lee (2012) zkoumající depresi u pacientů v první epizodě deprese.

4.3 Zpracovávání zrakových podnětů

Hypotézu o tom, že zpracování vizuálních podnětů by se mohlo lišit u depresivních pacientů od zdravé populace, zkoumal např. již v roce 1998 Asthana s kolegy (Asthana et al., 1998). Tým se zaměřil na percepci vizuoprostorových podnětů a na úkoly spojené s oblastí afekce. Výzkumníci uvažovali, zda deprese souvisí primárně spíše s narušením percepce či s emočním zkreslením. Výsledky ukazovaly na to, že u pacientů trpících depresivním onemocněním byly signifikantní deficity jak v úkolech zaměřených na oblast afektivity, tak v úkolech zaměřených na vizuoprostorové vztahy v porovnání s kontrolním vzorkem zdravých jedinců. Zlepšení depresivního stavu by mohlo dle autorů napomoci i zlepšení ve vizuoprostorových úkolech.

Další oblastí úvah je velký počet výzkumů související se zkoumáním percepce emočních výrazů a k míře senzitivity rozpoznávání významů emočních výrazů (Persad, & Polivy, 1993; Rubinow, & Post, 1992; Surguladze et al., 2004). Témata, která s těmito výzkumy souvisela, se zabývala deficitem v oblasti sociální kognice, která velmi ovlivňuje kvalitu života depresivních pacientů vzhledem k jejich funkčnosti v oblasti interpersonálních vztahů (Clark et al., 2005).

V této oblasti se však studie nezabývaly jen deficitem či nedostatky typické pro depresivní pacienty. Zkoumána byla i specifická vizuální percepce emočních výrazů v jiných ohledech. Zajímavý byl například poznatek, že depresivní pacienti vnímali výrazněji více ve výrazech tváří vyjadřujících emoce smutku (v porovnání s jinými emocemi), než zdraví jedinci (Bouhys, Geerts, & Gordijn, 1999).

Teoretické úvahy, že emoční prožitky a jejich charakter ovlivňují kognitivní výkon vizuálního zpracování informací, také podpořil Hammar (Hammar, 2003). Depresivním pacientům byly prezentovány úkoly, ve kterých využívaly buď záměrně či bezděčně vizuoprostorové schopnosti k vyhledávání žádoucích podnětů. Tyto úkoly byly pacientům (i kontrolnímu vzorku) zadávány následně i po půl roce (Hammar, 2003). Porovnáním výsledků bylo zjištěno, že depresivní pacienti byli i po šesti měsících od akutní depresivní epizody stále výrazně horší v úkolech vyžadujících záměrnou pozornost na vizuální vyhledávání na rozdíl od zdravých jedinců. Při úkolech, kde bylo třeba využívat automatických procesů, se ve výkonosti výsledky obou skupin v jednotlivých měřeních ani s odstupem času naopak nijak výrazně nelišily.

Dle metaanalýzy zkoumající souvislost míry závažnosti depresivního onemocnění s kognitivními funkcemi u pacientů s depresí (Ebmeier, & McDermott, 2009), nebyly nalezeny v doméně vizuoprostorového vnímání výrazné velikosti účinku ($d = -0,35$). Je ale třeba zohlednit, že do této metaanalýzy byly v rámci zkoumání této domény zařazeny jen 2 studie (N=48). V jiné systematické review (Rock et al., 2014) mapující kognitivní deficity u depresivních pacientů bylo poznamenáno, že kognice celkově se jeví být nejen doprovodným, nýbrž jádrovým znakem depresivního onemocnění. Ve vizuoprostorové doméně pak byla shledána velikost účinku výrazně vyšší ($d = -0,65$; N=464), než u předchozí metaanalýzy.

Metaanalýza zahrnující ještě přibližně o polovinu větší počet respondentů (N=888) než práce Rock a kolegů (2014) prováděná o tři roky později (Bora et al., 2012) se zaměřovala v rámci vizuoprostorového vnímání na vizuální paměť. Deficity v této oblasti byly detekovány jak u pacientů s unipolární depresí (N=547, $d = -0,40$), tak u pacientů s časným počátkem deprese (N=704, $d = -0,52$), tak u pacientů s počátkem onemocnění v pozdním věku, kde byla tato doména narušena poněkud výrazněji se střední velikostí účinku (N=184, $d = -0,60$). To může být ovšem

mírně zkresleno poměrně velkými rozdíly v počtech respondentů v jednotlivých klinických skupinách. Celková střední velikost účinku ($d=-0,54$) analyzovaná z dvanácti studií poukazovala nicméně na to, že deficity u depresivních pacientů v této oblasti stojí za pozornost.

Poměrně nová kritická review (Roca et al., 2015) shrnuje studie zabývající se kognitivním výkonem u depresivních pacientů za posledních deset let (míněno do r.2015; celkem 12). Oblast vizuálního učení a vizuální paměti je prokazatelně zasažena u pacientů nacházejících se v první epizodě deprese. V tom se tato review shoduje s metaanalýzou zaměřující se úžeji jen na pacienty v první depresivní epizodě (Lee et al., 2012). Velikost účinku zde byla zjištěna střední ($d=-0,53$), což lze považovat s ohledem na velikost vzorku ($N=1214$) za významnou informaci.

Co se týče medikace, tak se u pacientů léčených antidepresivy projevilo oproti zdravým kontrolám zhoršení v několika oblastech, mezi něž patřila i vizuální krátkodobá paměť (Roca et al., 2015). Celkově byla španělskými výzkumníky v oblasti vizuoprostorové oblasti shledána střední velikost účinku ($d=-0,54$).

4.4 Rychlost zpracování podnětů

Pacienti, kteří prochází první epizodou depresivní poruchy, jsou dle metaanalýzy (Lee et al., 2012) na rozdíl od zdravých jedinců svými výkony signifikantně horší ($d=-0,48$) v úlohách zaměřených na psychomotorické tempo ve srovnání se zdravými kontrolami. Pro zhodnocení psychomotorického tempa byl ve studiích, z nichž metaanalýza čerpala podklady na zpracování výsledků, nejčastěji využíván TMT (forma A).

Podobné výsledky přináší i metaanalýza zkoumající více dopodrobna rozdíly v narušené kognici u euthymních depresivních pacientů s časným nástupem nemoci, pozdním nástupem nemoci a u unipolárních (Bora et al., 2012). Rychlost zpracování informací byla zasažena u všech, na což poukazuje střední velikost účinku, která se svými hodnotami od předchozího zjištění prakticky neliší ($d=-0,47$). Nejvíce pak u pacientů s pozdním nástupem nemoci (unipolar depression: $N=823$, $d=-0,49$; early onset depression: $N=1040$, $d=-0,40$; late onset depression: $N=338$, $d=-0,75$).

Jiná metaanalýza (Ebmeier, & McDermott; 2009) však uvádí, že u již depresivních pacientů je rozdíl způsobený závažností deprese menší než rozdíl mezi depresivními pacienty a kontrolní zdravou skupinou obecně ($d=-0,32$). Autoři si kladli za cíl zmapovat či spolu souvisí kognitivní deficit a závažnost deprese u depresivních pacientů. V této studii však samotní autoři uvádějí jako velký limit malý počet studií, ze kterých bylo možno data čerpat. Pro zhodnocení deficitu v oblasti processing speed byly použity 4 studie, z nichž celkový vzorek činil 165 respondentů.

Jak se zdá, důležitou proměnnou se ale ukazuje být věk. Zajímavý poznatek ohledně této proměnné v souvislosti s kognitivní výkonností u depresivních pacientů učinil Baune s kolegy (2006). Výsledky jeho výzkumu poukazují na fakt, že starší depresivní pacienti mají (65-83 let; N=385) nejčastěji problémy právě speciálně v oblasti rychlosti zpracovávání informací a v úkolech zaměřených na motoriku (na rozdíl od jiných domén jako jsou např. exekutivní funkce).

Studie Butterse a jeho kolegů (2004) se shoduje na tom, že u starších depresivních pacientů (late life depression – starší 60ti let; N=100) je oproti zdravým kontrolám (N=40) kognice výrazně narušena, přičemž nejvíce je narušena právě oblast information processing speed ($d=-0,95$). Pomalejší tempo bylo také zaznamenáno v této studii u pacientů, kteří měli depresivní poruchu závažnější oproti ostatním s méně závažnou depresí. Zároveň se zdá, že i proměnná úroveň vzdělání byla spojená s rychlostí zpracování informací (Butters et al, 2004).

Signifikantně nižší výkony v rychlosti zpracování u pacientů trpících depresí v pozdějším věku (tj. starších 60ti let) byly shledány i ve studii Sheline a jejích kolegů (Sheline, & al., 2006). Ti zkoumali u depresivních pacientů (N=155) celkem pět kognitivních domén – epizodickou paměť, jazyk, pracovní paměť, exekutivní funkce a rychlost zpracování podnětů. Nejvíce byla v závislosti na věku, závažnosti deprese, vzdělání, rase i vaskulárním rizikovým faktorům oslabená právě doména rychlosti zpracování podnětů. Poznatky ohledně vlivu věku na výkonnost v rychlosti zpracování podnětů jsou v konsenzu s prací australských výzkumníků (Bora et al., 2012), což by podporovalo mnohé hypotézy ohledně možného vlivu neurodegenerativních a vaskulárních faktorů.

Dle některých zkoumán závisí také na tom, jakým typem deprese z hlediska etiologie pacient trpí. Dle výzkumnice Austin (Austin et al., 1992) pacienti s endogenní depresí na rozdíl od pacientů s neurotickou depresí vykazují signifikantně větší deficity v TMT (A i B verze) a v úkolech náhrady znaků (digit symbol substitution) (úkoly, které dle dalších výzkumů mapují mj. psychomotorické tempo). Rozdíly byly sledovány i se zohledněním efektu věku účastníků.

5 MĚŘENÍ KOGNITIVNÍCH SCHOPNOSTÍ U PACIENTŮ S DEPRESIVNÍ SYMPTOMATIKOU

Metod na měření výkonnosti v různých oblastech kognitivních schopností je celá řada. Jejich kvalita je různá. Některé mají skvělé psychometrické vlastnosti, jinde by se dalo polemizovat o tom, zda skutečně metody jsou schopny měřit to, co v manuálu popisují. Nelze však jednoduše říci, že je nějaká z nich nejlepší či nejhorší. Lze se spíše bavit o tom, která metoda je jak relevantní vzhledem k tomu, nač jí chceme použít – co chceme ve skutečnosti vlastně zjistit, jaký je účel

testování. Jinou metodu je třeba volit pro celkové podrobné zmapování inteligence, jinou zase pro rychlý orientační screening jedné z domén kognitivních schopností. Mimo účelu testování jsou samozřejmě důležité i jiné faktory ovlivňující volbu vhodné metody testování. Určitě nejde opomíjet faktory jako odbornost a zkušenosti administrátora, časové a ekonomické možnosti testování, či dostupnost metod aj.

Co je ale v klinické praxi stěžejní je samozřejmě i otázka validnosti užití metody vzhledem ke specifické klinické populaci. Test může skvěle spolehlivě měřit např. pozornost u zdravé populace či u bipolárně afektivních pacientů v manické fázi. Jeho výsledky však nebudou objektivní pro měření kognitivní výkonnosti u pacientů s diagnózou panické poruchy v akutní fázi. Neplatí tedy nutně, že jakákoli konkrétní obecně uznávaná metoda je automaticky vhodná pro měření daného fenoménu pro každého. Velmi záleží na individuálních charakteristikách, mezi něž se klinická diagnóza zajisté řadí.

V této oblasti bylo uskutečněno poměrně velké množství studií. Výzkumy mapující kognitivní výkony u klinické populace pacientů se však často zaměřovaly spíše na klinickou skupinu pacientů se schizofrenií. V populaci depresivních pacientů už tolik výzkumů provedeno nebylo. Tuček zmiňuje (2010), že důvodem může být obecný přístup odborných pracovníků, kteří se ve své ambulantní praxi u diagnostikování depresivních pacientů zaměřují spíše na jiné oblasti, než je kognitivní výkon. U schizofrenních pacientů pak kognitivní deficity a výkony zkoumají téměř rutinně. Měřit kognitivní výkon však právě u pacientů trpících depresí se jeví jako smysluplná a užitečná činnost. Sami pacienti často popisují subjektivní pocity zhoršení paměti vlivem onemocnění (Tuček, 2010).

Dosavadní studie sice zkoumají velmi odlišné skupiny depresivních pacientů (v různých fázích, s rozdílnou léčbou, rozdílnou komorbiditou, jiného věku aj.) či se liší v neurokognitivních bateriích/jednotlivých testech užívaných pro zkoumání kognitivního fungování depresivních pacientů nebo také často pracují s poměrně malými vzorky. I přes to jsou ale poznatky z těchto studií užitečné, pokud jsou kriticky nahlíženy, jakožto další pomyslný odrazový můstek pro navazující podnětné výzkumy. Dobrou zprávou je, že zaměření se na zkoumání kognitivního fungování depresivních pacientů a s tím i související fokus na nástroje, s jejichž pomocí by šlo docílit co nejspolehlivějšího a nejvalidnějšího výsledku, má především v poslední dekádě rostoucí tendenci (Russo, Mahon, & Burdick, 2015).

První metaanalýza, jejíž cílem bylo zmapovat metody, kterými jsou kognitivní funkce u depresivních pacientů měřeny s ohledem na jejich specifitu v porovnání s měřením kognice u zdravých jedinců, vznikla až v roce 2013 (Lim et al., 2013). Z celkového počtu 22 studií vznikl

poměrně velký výzkumný soubor (klinická sk.: N=955, kontrolní sk.: N=7664). Dle autorů studie se ukázaly testy Finger Tapping Task, TMT verze B či nástroje měřící oddálenou verbální paměť a okamžitou a oddálenou vizuální paměť jako testy s malou specifitou. Výkony depresivních pacientů nebyly v těchto úkolech signifikantně odlišné od výkonů zdravých jedinců. Dobrou specifitu ale ukázaly některé testy měřící pozornost (Digit Span, Continuous Performance Test), rychlost zpracování podnětů (TMT verze A, Digit Symbol Test), exekutivní funkce (Stroop Test, WCST, Verbal Fluency) a některé oblasti paměti (úkoly zaměřené na okamžitou verbální paměť). Zajímavý byl také poznatek o významně větších deficitech v oblasti verbální fluence u pacientů mladších šedesáti let a o signifikantně sníženém výkonu pacientů užívajících antidepresiva v oblasti vizuální paměti. I přes tuto metaanalýzu a jiné výzkumy však v současnosti stále neexistuje jedna ucelená standardizovaná metoda měřící kognitivní funkce u depresivních pacientů, na níž by se odborná veřejnost shodla.

5.1 C-H-C teorie inteligence

Koncept C-H-C je jedno z pojetí inteligence, které patří mezi tzv. teorie mnohonásobné inteligence. Vyvíjela se paralelně s Thorndikovo teorií primárních kognitivních schopností či Vernonovo hierarchickým modelem. Nahlíží na inteligenci jako na složitější systém tvořený více množinami s ohledem na vztahy jednotlivých množin a jejich působení na celkovou inteligenci člověka. Vedle C-H-C stojí za zmínku i teorie mnohonásobné inteligence, kam spadá např. pojetí způsob inteligence Howarda Gardnera (Gardner, 1983) - jeho teorie ale nebyla empiricky podložená (McArdle & Woodcock, 2014). Mimo Gardnera ale existují i jiné výzkumně podložené modely mnohonásobné inteligence.

Dle C-H-C je inteligence soubor více kognitivních schopností, nikoli jedna schopnost – jak na ní bylo nahlíženo v minulosti. Do té doby je inteligence vnímána spíše jako tzv. *g* faktor (faktor obecné inteligence). Svého času bylo zkoumání *g* faktoru v kognitivních vědách některými výzkumníky považováno za “mainstream science on intelligence” (Gottfredson, 1997, s.38).

Významná byla výzkumná práce Cattela a Horna, jejíž základem byl vztah *Gf-Gc* (fluidní a krystalizovaná inteligence). Fluidní i krystalizovanou inteligenci/schopnost prvotně prezentoval Cattell (1941). Tento vztah je někdy chybně chápán dichotomicky (tak byl nahlížen původně, postupně se však koncept teorie radikálně změnil). Fluidní inteligence je Cattlelem chápána jako nejesenciálnější potenciál či také horní limit nebo kapacita možného dosaženého využití krystalizovaných schopností (Wasserman, 2012). Krystalizovaná iteligence je nahlížena spíše jako přístupné vědomosti a schopnosti dosažení těchto vědomostí skrze učení (např. jazyk, porozumění

textu aj.). Mimo faktory Gf a Gc byly Cattellem a Hornem přidány postupně další faktory a Cattell sám později vytvořil svou vlastní „třívrstvou“ (three-stratum) teorii (viz dále). Jako by však výzkumy a novými teoriemi stále prostupovala otázka “to *g* or not to *g*?” (Wasserman, 2012, s.38).

Druhým zásadním momentem byl Carrollův vstup do Cattellových a Hornových příspěvků. Nejen, že výzkumně (viz dále) podpořil Cattellův a Hornův faktorový model a přispěl dalšími osmi faktory. Především ale reaguje na “kognitivně-hamletovskou” řečnickou otázku o faktoru *g*. Výsledkem jeho práce bylo hierarchizování jednotlivých faktorů a schopností do přehledného uceleného modelu dnes známého jako teorie třech vrstev (three-stratum theory), přičemž nad všechny faktory postavil obecný faktor inteligence – *g* (Sternberg, 1994). Ten zaujímal v třívrstevném modelu samostatné místo v nejvyšší třetí vrstvě (highest stratum, obecná vrstva). V druhé vrstvě širokých/širších faktorů (broad ability factors) pak definoval faktorů osm. Každý z těchto osmi faktorů byl pak syčen dalšími dílčími faktory z vrstvy třetí - úzké vrstvy faktorů (narrow stratum). Propojením teoretických konceptů Cattella, Carrola a Horna a vzniká teorie inteligence C-H-C (Cattell-Horn-Carrol) (Wasserman, 2012).

Později se o tuto oblast začal zajímat i McGrew a Flanaganová. Společně došlo ke sloučení dosavadních poznatků v této oblasti a C-H-C bylo popsáno tak, jak je známo dnes (Flanagan, & Harrison, 2012). Jak již bylo zmíněno, nejvyšší vrstvu tvoří obecný faktor inteligence (*g*). K němu jsou asociovány faktory vyskytující se ve vrstvě druhé. Spadá sem dle Wassermana (2012) fluidní (Gf) a krystalická (Gc) inteligence, paměť a učení (Gsm), vizuální percepce (Gv), auditivní percepce (Ga), schopnost vybavování si informací (Gr), kognitivní rychlost a rychlost zpracování podnětů (Gs). Původní podoba druhé vrstvy se ale stále aktualizuje a mění v závislosti na nových výzkumech. V roce 2012 bylo například v rámci C-H-C teorie v druhé vrstvě popsáno celkem 16 schopností (Flanagan & Harrison, 2012) a více než 80 schopností ve vrstvě třetí.

5.1.1 Cross-Battery Approach

Milníků bylo ve vývoji (nejen) C-H-C teorie inteligence vícero. Za jeden z největších lze považovat vydání Carrollovy knihy *Human cognitive abilities* (1993), jejíž obsahem je explorační faktorová analýza všech (v té době) existujících a dostupných faktorově analytických výzkumů zabývajících se kognitivními schopnostmi. Celkem bylo během sedmdesáti let šetření zpracováno 460 datasetů (cca $N=130000$) se zaměřením na faktory jazyka, myšlení, paměti, vizuální a auditivní percepce, kreativity a schopnosti vytvářet nápady a také na rychlost a akurátnost mentálních procesů celkově. Tato obdivuhodná práce je komentována mnoha odborníky (např.: Burns, 1994; Sternberg, 1994) s velkým respektem. Díky ní bylo možné utvořit taxonomii (empiricky podložená klasifikace) kognitivních schopností tak, jak ji známe dnes a jak ji ještě mnoho let zřejmě nebude

nikdo dramaticky a zásadně měnit (Brody, 1994). Tím se otevřely nové možnosti k práci s konceptem inteligence. Díky tomu se začal rozvíjet cross-battery approach (Xbattery/XBA), který je stavěn jak na neuropsychologických poznatcích, tak na C-H-C teorii (Flanagan, Ortiz, & Alfonso, 2013).

Určitá podoba XBA byla pro testování intelektu v klinické praxi užívána již před rozvojem C-H-C teorie. Často se užíval např. v neuropsychologické diagnostice (Lezak, 2004), kde se k mapování širšího záběru oblastí mozkových funkcí vybralo vždy několik standardizovaných testů zaměřených na konkrétní účel testování daného pacienta. Sestavování konečné podoby testové baterie tímto eklektickým přístupem však nebylo zpočátku nijak standardizovanou procedurou. To sebou neslo i nejasnosti v interpretaci.

XBA přístup na rozdíl od toho představoval přístup založený na jednoznačných psychometrických postupech a aktuálních vědeckých poznatcích (Flanagan, Ortiz, & Alfonso, 2013). Díky tomu ho lze považovat XBA za validnější a reliabilnější nástroj měřící široké spektrum schopností a kognitivních procesů a je tedy pokrokovější v porovnání s užitím jednotlivých metod zaměřených na jednotlivé oblasti kognice samostatně (Flanagan, Ortiz, & Alfonso, 2013).

Taxonomie vytvořená Carrolem a rozvoj XBA dala možnost kromě klinického aplikování v oblasti diagnostiky i snazšímu a jasnějšímu komunikování mezi odborníky z oboru. Flanagan s kolegy (2013) připodobňuje Carrolovu taxonomii periodické soustavě prvků, DSM či ICD. Jasně definovaná klasifikace má pevnou strukturu, díky čemuž lze zamezit rozporům způsobeným v misinterpretaci výsledků, neshodám v operacionalizaci a usnadnit a zvětšit tak i možnosti na výzkumném poli.

Školní psychologové v USA vidí XBA jako systém s velkým potenciálem zejména díky jeho integraci s empiricky ukotvenými poznatky z oblasti vývojové neuropsychologie (Flanagan, Ortiz, & Alfonso, 2013). Národní asociace školních psychologů v USA se zaměřila na slabosti a nedostatky XBA, což McGrew okomentoval slovy, že pokud je XBA systém na měření inteligence užíván "inteligentně", není slabín, kterých by bylo třeba se obávat. (Což lze v podstatě říci o jakékoli jiné metodě/přístupu). I přes to, kolik potenciálu C-H-C teorie s ohledem na specifčnost pojetí inteligence přináší, je třeba mít neustále na paměti a respektovat, že C-H-C je teorie, která je neustále v pohybu. Sám McGrew se nechal slyšet, že C-H-C teorie by neměla být vnímána jako vrcholná meta, nýbrž spíše jako skvělý startovní bod pro další hlubší porozumění v oblasti struktury lidské inteligence (McGrew, 2009).

5.2 Metoda Woodcock-Johnson

Systém XBA vznikl na teoretických základech C-H-C teorie. Jeho popularita rostla a inspiroval proces tvorby mnoha psychodiagnostických metod. Jaké oblasti jednotlivých metod zaměřujících se na mapování intelektu a kognitivních schopností v průběhu jejich vývoje XBA inspiroval a v jaké míře přehledně podrobněji zmiňuje Flanagan s kolegy (2013). Metody, které vznikly na základě jiných teorií, než C-H-s přístupem XBA, ale byli jimi ovlivněny až při jejich budoucích revizích jsou například K-ABC (KABC-II), WPPSI-R (WPPSI-III), WISC-III (WISC-IV), WAIS-III (WAIS-IV), DAS (DAS-II).

Potenciál XBA detekoval i Woodcock (který mj. sám i do teorie C-H-C přispíval) a snažil se o jeho využití pomocí tvorby měřicího nástroje - metody Woodcock-Johnson. Výchozí verze prvního setu testů Woodcock-Johnson byla uveřejněna v roce 1977. Tvořilo ji několik testů, které vyvinul Dr. Richard Woodcock s pomocí své asistentky Johnson. Tato verze ještě sice nebyla vyvíjená na základech C-H-C teorie.

Zprvu měly testy sloužit především k měření schopnosti učit se (vizuálně-auditivní učení aj.). Dále se testová baterie vyvíjela tak, aby se více a více specializovala na jednotlivé domény kognice. Revize původní verze - WJ-R - již byla stavěna na teorii C-H-C. Byla to v podstatě první metoda, jejíž základem byla nějaká teorie inteligence. Společně tato dvojice vytvořila ještě o pár let později revizi tohoto testu WJ-R (1990). V roce 1997 se k tvorbě připojil i Kevin McGrew s týmem (Woodcock, McGrew, & Mather, 2001; Woodcock, McGrew, Mather, & Schank, 2007), se kterými se spolu s dalšími spoluautory provádí další aktualizace (WJ III) až dodnes. Nejnovější verzí je WJ IV z roku 2014 (Schrank McGrew, & Mather, 2014).

5.3 Woodcock-Johnson IV COG

Nejnovější verze baterie Woodcock-Johnson (WJ) kognitivních testů mapujících kognitivní funkce obsahuje oproti předchozím verzím několik změn, jež se odvíjejí od psychometrických a neurovědních výzkumů (Schrank, McGrew, & Mather, 2014). Teoretický základ metody se stále opírá o teorii inteligence C-H-C. Tvůrci nové verze (McGrew, 2014), se však nechají slyšet, že WJ IV jde dokonce až za hranice C-H-C teorie.

Stejně jako předchozí verze má WJ IV za cíl zhodnotit silné a slabé stránky v oblasti kognice testované osoby. Samozřejmě nelze věnovat zmapování každé z kognitivních domén stejné prostoru. Některé subtesty a testy byly na základě nových vědeckých výzkumů tedy opět redesignovány tak, aby byl důraz kladený především na ty nejvíce důležité kognitivní schopnosti (Mather, & Wendling, 2014).

Dle některých recenzentů (Reynolds & Niileksela, 2015) je velmi precizně zpracovaný především technický manuál, což může na odborníky z psychometrie působit jako sen. Oproti tomu však také s humornou nadsázkou podotýkají, že pro “ostatní nepsychometrické administrátory” může být precizně zpracovaný technický manuál noční můrou (nebo s takovou propracovaností nemusí umět pracovat).

Následující popis testu čerpá informace především z originální verze manuálu WJ IV COG (McGrew, LaFonte, & Schank, 2014), případně z článků, které se představování nové metody věnují (Schrang et al., 2014; McGrew, 2014; Garruto, 2014). Nový design testování by spolu s novými subtesty měl být schopen identifikovat výjimečnosti či handicap v konkrétních oblastech kognice, což umožňuje i následné rychlejší nalezení vhodné intervence. Účel užití WJ IV COG by měl primárně sloužit k nalezení korelátů problémů v oblasti učení, k měření sedmi kognitivních schopností v rámci C-H-C teorie a k zachycení vztahu Gf-Gc a Gwm clusterů vůči interpretaci ostatních skóre jednotlivých subtestů (viz dále).

WJ IV je určený pro testování dětí, ale i dospělých (5 - 90+ let). Administrace je vždy individuální. Nový WJ IV byl vydán v roce 2014 a skládá se ze třech sad konormovaných testů: WJ IV ACH (=achievement), WJ IV OL (=oral language) a WJ IV COG (=cognitive abilities). Test kognitivních schopností pak lze dělit na standardní baterii, která zahrnuje 10 subtestů a na rozšířenou baterii, která obsahuje subtestů 8. Celkem má WJ IV COG oproti staršímu vydání několik novinek u subtestů, které již ve WJ III byly a některé jsou dokonce úplně nové.

Novým subtestem je Nonword repetition, Phonological processing, Letter-pattern matching, Verbal attention. Dříve známý Visual Matching se nyní nazývá Number-pattern matching a Auditory working memory subtest se přejmenován na Object-number sequencing. U Oral vocabulary, známého dříve pod názvem Verbal comprehension se nyní uživatel testu setká již jen se synonymy a antonymy. S jinými pravidly pro bazální úroveň a pro pravidlo stropu přišel subtest Numbers reversed. Nuber Series subtest je tvořen z poloviny subtestu Quantitative Concepts z WJ III ACH. Subtest Story Recall byl přemístěn z WJ III ACH do WJ IV COG.

Redesign byl proveden i v organizaci a definici clusterů. Globální cluster jsou stejně jako u WJ III GIA (general intellectual ability) a BIA (brief intellectual ability). Navíc je tu ale ještě komplex Gf-Gc (viz dále). Redefinovány byly i cluster kvantitativního uvažování, měření rozsahu auditivní paměti, dovednosti práce s čísly, percepční rychlosti, slovníku a kognitivní efektivity.

Naprostě nové je pojetí pracovní paměti. V předchozích verzích byla pojmána jako krátkodobá paměť – Gsm. Nyní je definována jako krátkodobá pracovní paměť – Gwm. Je sycena

schopnostmi MS (memory span), WM (working memory capacity) a AC (attentional control). Nový koncept pracovní paměti je hodně propojený se schopností dobře pracovat s pozorností (verbal attention test). Tyto změny oproti původnímu definování krátkodobé paměti považují autoři (McGrew, 2014) za klíčové např. pro školní psychology při identifikaci a následné intervenci u žáků s problémy v učení. Nahlíží totiž na pracovní paměť jako na klíčový mentální prostor, který dává možnost vzniku procesu učení, uvažování/rozhodování, aj. (v podstatě tento prostor ke správnému fungování potřebují všechny kognitivní schopnosti).

Rekonceptualizované, s jiným smyslem a založené na jiné podstatě než dříve, je i měření sluchových procesů (Ga). Nově vytvořené subtesty jsou Phonological Processing a Nonword Repetition. Úlohy zahrnující fonologické zpracovávání podnětů, krátkodobou fonologickou paměť a opakování “nonwords” jsou využívány při učení se čtení či učení se novým slovům (cizí jazyky aj.). Je-li v těchto oblastech sledován deficit, může to představovat marker pro problémy se čtením či dalšími jinými jazykovými problémy (např. SPU). Důležitost změn pojetí Ga je viditelná i na faktu, který ukazuje, že úroveň výkonů v Ga koreluje na té samé úrovni s výkony v Gf a Gc. Výkony ve všech těchto oblastech korelují s hodnotami celkového IQ dosaženého ve WISC-IV a v Stanford-Binet IV. Tyto poznatky souvisí s teorií kognitivní komplexity, jak ji popsal McGrew (2014).

Pokud má někdo skvělé výkony v Ga korelující s výkony g, neznamená to přímočaře, že bude mít také skvělé výkony v úkolech vyžadujících abstraktní uvažování či řešení problémů. Znamená to, že na kognitivní výkonnost je třeba nahlížet jako na složitější komplex interakcí myšlenkových operací, jejichž kvalita a kvantita závisí na kognitivní výkonnosti danou např. již zmiňovanou kapacitou pracovní paměti či pozorností. Komplexní fungování znamená, že charakter, množství a kvalita kognitivních interakcí je plynulé a dobře koordinované. McGrew (2014) toto komplexní interagování přirovnává obrazně k chování hejna sardinek. Každá z nich má – stejně jako různé kognitivní schopnosti – svůj specifický úkol, svou jasně danou sekvenci a rytmus pohybů. I přes to, že je set chování každé z nich jiný, tvoří dohromady jedno velké uskupení jevící se jako jednolitý harmonický komplexní pohyb (jako výsledné g).

5.3.1 Konvergentní validita

Informace o psychometrických vlastnostech metody u české adaptace nejsou doposud z důvodu teprve probíhající standardizace metody známé. Lze však dohledat v elektronické verzi informace o validitě originální Americké verze WJ IV COG (Garruto, 2014). Informace, které zazní v následujících řádcích, čerpají právě z tohoto zdroje.

Co se týče psychometrických vlastností Americké verze WJ IV, cílem bylo dosáhnout reliability jednotlivých clusterů v hodnotě větší či rovno 0,90 a větší či rovno 0,80 v rámci jednotlivých subtestů (Garruto, 2014). Těchto cílů bylo vyjma testu rozpoznávání obrázků (0,74) a clusteru vizuálního zpracování (0,86) v originální verzi WJ IV úspěšně dosaženo.

Validita americké verze byla posuzována skrze interkorelace WJ IV s ostatními testy zaměřujícími se na měření identické oblastí kognice – tak, jako i v předchozích verzích WJ (např. Woodcock, 1990). Testy brané v úvahu při posuzování souběžné validity byly: WPPSI-III (Wechsler, 2002), WAIS-IV (Wechsler, 2008), K-ABC II (Kaufman & Kaufman, 2004), S-B 5 (Roid, 2003) a DAS-II (Elliott, 2007) v TM.

Hodnoty konvergentní validity hlavní kompozity GIA, GF-Gc a jedné z oblastí širokých faktorů – schopnost porozumění a znalostí - se pohybovaly okolo hodnoty 0,8 (GIA:0,86; Gf-Gc:0,83; Gc:0,79). Z širokých faktorů jsou poměrně dobré výsledky zmiňovány např. u oblasti krátkodobé pracovní paměti a fluidní inteligence (Gwm:0,72; Gf:0,7). Nižších hodnot dosahovala v porovnání s ostatními širokými faktory oblast zpracování vizuálních podnětů a oblast rychlosti zpracování podnětů (Gv a Gs:0,55).

5.3.2 Osoby s omezením či klinickou diagnózou

5.3.2.1 Přízpůsobení podmínek testování

Osobám disponujícím nějakým omezením, které by mohlo ovlivňovat kognitivní výkony dané osoby, je možno testové podmínky přizpůsobit. Popisu akomodace testových podmínek v konkrétních případech se věnovala i předchozí verze WJ (WJ III). V manuálu pro WJ III COG lze v doporučeních pro přizpůsobení administrace nalézt možnost změnit pořadí administrovaných subtestů, dobu administrování či testování rozvrhnout do několika dnů. Je povoleno dělat i časté přestávky mezi subtesty s výjimkou úloh zaměřených na rychlost zpracování podnětů či fluenci. Specificky je pak akomodace popsána v americkém manuálu pro malé děti (předškolní a mladý školní věk), osoby se smyslovými omezeními (limitované senzorní funkce omezující kognitivní výkon či činící provádění některých úloh nemožným), osoby nemluvící anglicky či mluvící anglicky pouze omezeně, osoby s obtížemi v oblasti učení či čtení a pro jedince s poruchami chování, ADD či ADHD.

5.3.2.2 Interpretace odchylek

Jakékoli pozorované odchylky v emoční a behaviorální rovině administrátor během testování zachytí, by měly být zaznamenány a posléze vyhodnoceny jako intervenující faktory, které mohly výsledky testování v daných subtestech (či celé testování) ovlivnit tak, že by naměřené skóry

nevyprávěly pravdivě – kognitivní výkony by jimi byly oslabeny (Mather, & Jaffe, 2016). Poznámky o pozorovaných odchylkách by měly být zaznamenány v sekci “Záznam o pozorovaném chování testované osoby v průběhu administrace WJ IV”.

Pro americkou verzi WJ IV se doporučuje (Mather, & Jaffe, 2016) pro interpretaci výsledků a psaní zpráv hodnotitelům zohlednit, pokud jsou u testované osoby přítomny závažné jazykové nedostatky, diagnóza ADD/ADHD či klinická deprese. Také je zohledňováno, jsou-li nalezeny znatelné diskrepance mezi výkony v jednotlivých subtestech či mezi WJ COG, WJ ACH či WJ OL. V těchto případech je doporučováno provést odborníkem ještě další podrobnější analýzy a šetření, které by pomohly výsledky WJ IV vhodně interpretovat. Jako příklad jsou uváděny při vyšetřování dětských klientů různé dotazníky pro rodiče (př. BASIC-2) či projektivní testy pro děti (ROR, TAT, Roberts, CAT aj.).

U klinické populace dětí a adolescentů je z předešlých výzkumů známo (Schrank, 2010), že bez ohledu na typ diagnózy skórují účastníci (N=2248) s různými omezeními a klinickými diagnózami – úzkostné poruchy, ADD/ADHD, autistické poruchy, depresivní poruchy, jazykové poruchy, mentální retardace, poranění hlavy (TBI), či SPU – výrazně hůř v subtestech zaměřených na sluchovou pracovní paměť či na subtest s obrácenými řadami čísel. Tyto subtesty, které oba pracují s pracovní pamětí, se jeví být senzitivní k identifikování jedinců trpících některou z výše zmíněných poruch/omezení (Schrank, 2010).

5.3.2.3 Klinická populace depresivního spektra poruch a normy WJ

Výkony u klinické populace – depresivní pacienti nevyjímaje – zahrnuje i výzkum uskutečněný za účelem přepočítání norem WJ III založených na US census statistics na WJ III NU (=normative updates) (McGrew & Woodcock, 2001). Zvolené WJ III NU Cluster scores dle typu vzorku zahrnovaly výpočty výkonů jak dětí, tak dospělých.

Do vzorku, který reprezentoval spektrum depresivních poruch u dospělých, byli zařazeni pacienti s diagnózami depresivního spektra poruch a bipolárních poruch starých 19let a více. Nutno dodat, že přes dvě pětiny (41,5 %) vzorku mělo jako komorbidní diagnózu poruchu úzkostného spektra.

Kognitivní výkon 446 dětí, dospívajících a dospělých byl zjištěn celkově snížený výkon v několika kognitivních schopnostech a achievementových subtestech. Pacienti depresivního spektra poruch horší výsledky především v subtestech zaměřených na kognitivní komplexitu (cognitive complex), vizuoprosotorové myšlení (Gv) či auditivní zpracování (Ga). Porovnáme-li v tom samém výzkumu snížené výkony ještě s pacienty s úzkostnými poruchami, zjistíme, že úzkostní jedinci mají relativně

nízký výkon v clusterech krátkodobé paměti (Gsm; děti), rychlosti zpracování (Gs; děti) a ve vybavování si z dlouhodobé paměti (Glr; dospělí).

U depresivních poruch specificky bylo v Schrankovo článku (2010) zjištěno, že adolescenti (N=207) spadající do kategorie depresivního spektra poruch a bipoárních poruch vykazují mírně deficitní výsledky (W Diff=-14,8) v subtestu Numbers Reversed. Autor se domnívá, že důvodem může být provázanost vztahu tohoto subtestu s faktorem kognitivní efektivity, pro jejíž funkčnost je důležité kvalitní rekódování s pomocí pracovní paměti.

Za zmínku stojí i snížený výkon v oblasti vizuálního zpracování podnětů, dlouhodobé paměti a fluidní inteligence. Konkrétně šlo o subtesty Visual Matching se středně limitujícím deficitem (W Diff=-7,3), Visual Auditory Learning Delayed s průměrným deficitem (W Diff=-4,1) a v subtestu Concept Formation také s průměrným deficitem (W Diff=-4,4).

Visual Auditory Learning spolu s Visual Auditory Learning Delayed byly zároveň subtesty, ve kterých skórovali deficitně i pacienti s úzkostnými poruchami (Schrank, 2010). To jsou v podstatě deficitní oblasti, které se rozhodla zkoumat i tato práce na základě zachycení totožných deficitů i v rámci mnoha jiných studií a metaanalýz prováděných i na dospělé populaci pomocí jiných neurokognitivních baterií.

6 CÍLE VÝZKUMU

Hlavním motivem této práce je poskytnout informace využitelné ke zhodnocení fungování nově vznikající verze metody WJ IV COG u klinické skupiny pacientů depresivního spektra. Informace by měly sloužit k bližšímu pochopení problematiky testování vybraných oblastí kognice touto metodou, které se dle předešlých výzkumů jeví u pacientů tohoto spektra poruch jako deficitní.

Cílem je skrze administraci nové metody ověřit výkony pacientů v oblastech s očekávaným narušeným výkonem pomocí WJ IV COG subtestů měřících konkrétní dané faktory kognice (dle C-H-C teorie, viz dále). Pro ověření bude administrován test i zdravým respondentům, kteří budou vybíráni do páru dle níže popsaných kritérií.

Jelikož se však v rámci depresivního spektra poruch u pacientů objevuje ve výzkumech často velká heterogenita daná mnoha aspekty (např. Bora et al., 2012), klade si studie za cíl prošetřit ještě tento aspekt prozkoumáním případných rozdílů v dosažených výkonech v jednotlivých subtestech mezi kontrolními a klinickým vzorkem. Heterogenita klinického vzorku může být dána specifickými typy symptomů deprese (kognitivní, afektivní, somatické aj.), jejich mírou, medikací

(typ, kombinace, velikost dávky, délka užívání aj.), délkou hospitalizace, akutností stavu, komorbiditou aj.

Studie je součástí standardizačního procesu vydání české verze metody Woodcock Johnson IV COG. Účastníci projektu a administrátoři metody jsou k projektu vázáni smlouvou o dílo vzhledem ke společnosti Propsyco, s.r.o. zaštit'ující materiály k testování, etické a jiné formální náležitosti (informované souhlasy aj.) potřebné k uskutečnění výzkumu.

6.1 Výzkumné otázky a hypotézy

Na základě cílů výzkumu byly stanoveny výzkumné otázky. První výzkumná otázka pak byla rozvedena do dvou dílčích hypotéz.

VO1: Jak se liší výkon ve vybraných subtestech metody WJ IV COG mezi klinickou skupinou psychiatrických pacientů s vyšší mírou subjektivně prožívané depresivity a kontrolní skupinou zdravých osob?

H₁: Respondenti z klinické skupiny psychiatrických pacientů s vyšší mírou subjektivně prožívané depresivity vykažují oproti zdravým respondentům z kontrolní skupiny nižší výkon ve vybraných subtestech WJ IV COG.

H₂: Rozptyl naměřených hodnot dosažených ve vybraných subtestech WJ COG IV bude u klinické skupiny psychiatrických pacientů s vyšší mírou subjektivně prožívané depresivity vyšší, než u kontrolní skupiny zdravých osob.

VO2: Jaká jsou specifika administrace vybraných subtestů WJ IV COG u psychiatrických pacientů s vyšší mírou subjektivně prožívané depresivity?

7 METODA

7.1 Výzkumný soubor a sběr dat

Data sbíraná pro tento výzkum byla shromažďována pomocí administrace metod BDI-II a vybraných subtestů WJ IV COG v období červenec-prosinec 2017. Celá studie je součástí standardizačního procesu pro českou adaptaci metody WJ IV COG. Před vlastním sběrem dat bylo zajištěno školení pro administrátory metody. Shromažďování dat probíhalo paralelně se standardizační studií, kterou zaštituje společnost Propsyco, s.r.o.

Výzkumný soubor tvořilo celkem 60 respondentů, z nichž polovina byla tvořena kontrolní skupinou a polovina skupinou klinickou (popis viz dále). Velikost vzorku byla určena na základě předchozí rešerše výzkumů v oblasti dané problematiky (vzhledem k hypotézám a cílům výzkumu), následného spočtení odhadu velikosti účinku v jednotlivých doménách kognice (měřených ve WJ IV COG) u zamýšlené klinické populace a konečného vypočtení odhadu potřebné velikosti vzorku dle power analysis.

Sběr dat byl uskutečněn v Jihočeském kraji, Jihomoravském kraji a ve Středočeském kraji. Část dat z kontrolního vzorku (N=15) byla získána ochotným sdílením od Bc. Marty Schimové, která prováděla stejný sběr dat pro svůj vlastní výzkumný projekt v rámci validizace WJ IV COG, což bylo pro tuto studii velmi nápomocné.

7.1.1 Administrace

Účastníkům byla vždy prvotně předložena metoda BDI-II, kterou mohl každý z účastníků vyplňovat samostatně formou tužka-papír. K administraci WJ COG IV pak bylo potřeba individuálního testování. Pro kontrolní skupinu platilo, že účastníci museli skórovat v dotazníku BDI-II méně než 20. Pro zařazení do klinické skupiny museli účastníci naopak skórovat v BDI-II 20 a vyš. Po splnění těchto kritérií se mohlo přistoupit k testování WJ COG IV vybraných subtestů.

K administraci WJ COG IV subtestů bylo vždy využito podnětového materiálu v obou katalogových stojácích ze základní i rozšířené verze metody, které odpovídaly vybraným subtestům. Dále bylo využíváno testového sešitu pro testy na rychlost zpracování podnětů, tužek, zařízení na stopování času (hodinky, stopky) a přehrávače zvukových stop (reproduktor) pro přehrání nahrávek u konkrétních subtestů. Administrátor výsledky zaznamenával průběžně do záznamového archu. Administrace probíhala dle řádných pravidel definovaných společností Propsyco s.r.o. uvedených v rámci proškolovacího kurzu uskutečněného v měsíci červnu 2017.

Administrace probíhala vždy dobrovolně na základě ústního informovaného souhlasu všech účastníků výzkumu s možností kdykoli výzkum ukončit. Možnosti předčasného ukončení využili jen někteří respondenti z klinické skupiny, kteří do vzorku následně zařazeni nebyli (N=6) a to z důvodů somatických obtíží, zhoršení aktuální nálady i celkového stavu či nadměrně zvýšenou mírou obav z neúspěchu a demotivací. Účast nebyla motivovaná žádnou finanční odměnou. Účastníci byli ubezpečeni o zachování anonymity a o záměru využití veškerých dat jen pro výzkumné účely. U klinické skupiny byl také souhlas projednáván s příslušným vedením pracoviště i s jednotlivými vedoucími psychology dílčích oddělení, na jejichž odděleních administrace probíhala. Respondentům bylo navrženo zanechat na sebe kontakt či si vzít kontakt na administrátora v případě dodatečných dotazů či zájmu o výsledky studie. Této možnosti však nikdo nevyužil.

Testování klinické skupiny probíhalo v místě hospitalizace daného pacienta, kde byla pracovníky instituce zařízena klidná testovací místnost. Jelikož však každé zařízení funguje na základě svých přísných denních i týdenních programů a režimů, bylo někdy nutno administrovat pacientům test kognitivních schopností na vícekrát. Dalším důvodem rozložení administrace do více dní byla i nadměrná psychická zátěž asociovaná s nadměrným stresem z testové situace výkonového testu či ze strachu následného nakládání s naměřenými daty v neprospěch pacienta i přes opakované ujištění o bezpečném využití dat a anonymitě (podrobněji popsáno v kapitole s výsledky).

7.2 Klinická skupina

Původním plánem bylo předkládat metodu pacientům, kteří budou mít v chorobopise stanovenou primární diagnózu depresivního spektra poruch a nebudou v době testování ve fázi remise. Depresivní porucha měla být pro zřetelnost vymezena pomocí vymezení dle MKN-10 (2013). Remise byla pojímána jako stav, kdy jedinec nejméně 4 týdny nemá příznaky, které by odpovídaly ve své četnosti či míře charakteristice depresivní epizody. Tento stav přitom může trvat i několik měsíců či let, po šesti měsících bez příznaků se ale dle Franka a kolegů (1991) již mluví o úplné úzdavě.

Problematickou se však začala jevit rozsáhlá komorbidita depresivních pacientů a s ní i mnoho dalších vlivů vytvářející ze skupiny depresivních pacientů z hlediska kritéria diagnózy nehomogenní výzkumnou klinickou skupinu. Mnoho pacientů, kteří diagnózu deprese mají, se – byť v akutní fázi – cítili naprosto odlišně (zjišťováno dle diagnostického nástroje BDI-II).

Rozdílů mezi pacienty s diagnózou deprese bylo pozorováním a rozhovory s ošetřujícími psychology/psychiatry na odděleních nalezeno mnoho. Velmi se lišila například deprese v

kombinaci s poruchami osobnosti či deprese u schizoafektivních pacientů či deprese u pacientů se závislostí či se smíšenou poruchou osobnosti. Také se velmi lišila deprese u pacientů, kteří byli dlouhodobě hospitalizováni, u chronicky nemocných pacientů či u pacientů s akutní depresivní atakou jakožto součástí panického prožitku či akutní reakce na stres nebo poruchy přizpůsobení.

Dalším rozdílem bylo, pokud byl pacient při léčbě deprese medikován, jaká kombinace medikamentózní léčby u něj byla aplikována a jakou měrou farmakoterapie ovlivňovala nejen jeho emoční prožitky, ale i jeho celkovou kondici, která ve výsledku mohla jeho kognitivní výkon ovlivnit. Z výzkumného vzorku užívaly všichni pacienti antidepresiva. K tomu ještě 17 z nich užívalo anxiolitika (často kvůli problémům se spánkem, u některých dlouhodoběji a někdy jen dočasně akutně) a 9 jich užívalo antipsychotika.

Nezle opomenout ani vliv problematiky procesu samotného stanovování diagnózy deprese. Vymezením klinické skupiny na pacienty s vysokou mírou subjektivně prožívané depresivní symptomatiky může zabránit (či se o to alespoň pokusit) zahrnutí do výzkumného vzorku takových pacientů, kterým byla diagnóza deprese stanovena chybně. Rozličné důvody zahrnují například nedostatečný popis problematiky ze strany pacienta či zkreslení/neodbornost/unáhlené rozhodnutí při stanovování diagnózy ošetřujícím odborníkem, zvolení špatného diagnostického nástroje aj. Použití diagnostického nástroje nemusí být nutným předpokladem pro správné stanovení diagnózy. Např. v Anglii například více než polovina psychiatrů nikdy k diagnostice deprese u svých pacientů žádnou škálu nepoužila (Gilbody et al., 2002) a to z důvodu nedůvěry v nástroj (pseudovědeckost) či z obav o narušení vztahu s klientem.

Všechny výše zmíněné rozdílnosti představovaly velkou množinu intervenujících proměnných, které by dle názorů odborných pracovníků (psychologů a psychiatrů v pracovištích léčeben a psychiatrických oddělení) mohly ve velmi rozdílné míře a intenzitě ovlivňovat kognitivní výkony každého z pacientů – rychlost reakce, schopnost soustředit se, vytrvalost, motivovanost aj. Proto po konzultacích s odbornými pracovníky psychiatrických zařízení bylo ohraničení klinické skupiny přehodnoceno.

Za účelem zjistit, jak spolehlivě lze měřit danou metodou kognitivní výkon u klienta, který se cítí depresivně, není možná tolik užitečné soustředit se jen na lékařem stanovenou diagnózu. Vzhledem ke skutečnosti, že spíše než na “nálepce” diagnózy záleží především na tom, jak moc ovlivňuje kognitivní výkony spíše aktuální psychický stav a rozpoložení pacienta v době testování, jeví se jako smysluplnější věnovat pozornost právě aktuální symptomatice. Z tohoto důvodu se nabízí jako ohraničující – spíše než-li diagnóza deprese - míra depresivních symptomů, které pacient aktuálně

prožívá. Množina depresivních symptomů by se dala obecně nazvat jako depresivita (nikoli však deprese jako taková).

Spektrum jednotlivých symptomů spadajících pod množinu depresivity je skutečně hodně a jejich absolutní postihnutí a popis je téměř nemožný. Pro účely tohoto výzkumu jde však spíše než o jejich vyčerpávající deskripci o jejich ohraničení, aby bylo dále možno zkoumat, do jak velké míry a jakým způsobem dané prožitky depresivity (ať jsou to již konkrétně jakékoli symptomy) ovlivňují kognitivní výkonnost.

Aby bylo možné pro tuto studii fenomén depresivity vymezit a měřit, byl pro jeho zkoumání zvolen nástroj v podobě Beckova revidovaného inventáře depresivity – Beck Depression Inventory-II (BDI-II) (Beck, Steer, & Brown; 1996). Na základě jeho cut-off skóre dle původních zahraničních norem pak byli do výzkumného vzorku zařazeni pacienti, jejichž depresivita subjektivně výrazně ovlivňovala kvalitu jejich života (BDI-II skór 20 a vyšší, viz kapitola představující danou metodu). Subjektivně prožívané depresivní prožívání je u daných pacientů časově ohraničené uplynulými čtrnácti dny včetně dne testování. Všichni účastníci jsou zároveň jejich ošetřujícími psychology i psychiatry hodnoceni jako depresivní pacienti.

Lokalita sběru dat byla v místě hospitalizace daného pacienta pod dohledem psychiatrických léčen, psychiatrických nemocnic a jejich pracovníků v Jihočeském a Jihomoravském kraji, a to na různých odděleních. Pacienti byly vybíráni především na základě dostupnosti a vhodnosti, kterou hodnotil tým ošetřujících lékařů.

Výsledný klinický vzorek zahrnuje nejčastěji pacienty spektra depresivních poruch (F32; N=23) a s ní úzce souvisejících smíšených úzkostně-depresivních poruch osobnosti (F41.2; N=4), bipolárně-afektivních poruch s depresivní fází (F31.3/F31.4/F31.5; N=2), smíšených a jiných poruch osobnosti (F61; N=4) či akutně přijaté pacienty s ještě nestanovenou diagnózou (u příjmu přidělena diagnóza F43 s plánovanou rediagnostikou po určité době hospitalizace; N=7). Dvakrát se vyskytla v psychiatrické historii jedince i F10 (ošetřujícími lékaři ale hodnoceno jako závislost bez narušení kognitivního deficitu vlivem užívání daných látek).

Ze vzorku byli předem vyloučeni pacienti s organickou poruchou. V průběhu testování byl pak vyřazen jeden pacient z důvodu komorbidní diagnózy poruchy osobnosti, která se dle názoru administrátora i reflexe ošetřujícího psychologa jevila svou mírou manifestace jako závažně ovlivňující mediátor vzhledem k výkonům ve výkonových testech (tendence velkého zkreslení výsledků). Mezi pacienty patří pacienti léčení dlouhodobě ale i akutně přijatí (např. po pokusu o

sebevraždou aj.). Všichni pacienti byli v době testování hospitalizováni a podrobeni farmakoterapii současně i s jinými formami terapií a ozdravných léčivých procedur.

7.3 Kontrolní skupina

Do kontrolní skupiny (N=30) byly vybíráni zdraví dospělí jedinci bez psychiatrické diagnózy mluvící česky. Pro ověření aktuální nálady a případného vyloučení nadměrné depresivní symptomatiky (skór 20 a vyšší) byl předkládán respondentům ještě před WJ IV COG primárně test BDI-II. Jedinci byli vybíráni párově k respondentům z klinické skupiny.

Párování bylo prováděno dle kritéria pohlaví, nejvyššího dosaženého vzdělání a věku. Vzdělání účastníků bylo od základního (ZŠ) přes střední s vyučením (SOU) či střední zakončené maturitní zkouškou (SOŠ, gymnázia), vyšší odborné (VOŠ) či vysokoškolské (VŠ – minimálně bakalářské). Věk pak nebyl párován dle přesného věku, nýbrž v dekadách (např. 20-29, 30-39, ...).

Výběr respondentů byl metodou snowball, kdy byli testováni respondenti, kteří byli doporučení administrátorovi třetí osobou. Testování probíhalo v prostředí testovanému známém, avšak klidném. Byly využívány domácí prostory respondentů či zapůjčené prázdné kanceláře v prostorách pracoviště respondentů (po dohodě se zaměstnavatelem).

7.4 METODY

7.4.1 BDI-II

BDI-II se řadí mezi sebesposuzovací dotazníky. Byl vytvořen Aronem T. Beckem, jenž pracoval v Centru kognitivní terapie ve Philadelphii (Křivohlavý, 2012). Dotazník měří míru subjektivně prožívaných depresivních symptomů u respondenta v časovém rámci posledních čtrnácti dnů, včetně dne, kdy dotazník vyplňuje. Napomáhá prozkoumat aktuální a krátkodobý subjektivně prožívaný stav.

Dotazník je určen pro osoby ve věku 13-80 let a je administrován formou tužka-papír. Administrace trvá do deseti minut. Co do struktury, obsahuje dotazník celkem 21 položek. Položky představují jednotlivé oblasti depresivních symptomů, se kterými se testovaná osoba může potýkat v různé míře (míra prožívaného smutku, agitace aj.). Symptomy by se daly rozčlenit na (Preiss, & Vacíř, 1999) fyziologické, afektivní, kognitivní a motivační.

Na celý test je dle různých lokálních adaptací BDI-II nahlíženo dvou či třífaktorově. Třífaktorově z hlediska kognitivního, afektivního a somatického faktoru. Dvoufaktorový pohled pak spojuje kognitivní a afektivní faktor do jednoho oproti somatickému (Gottfried, 2015). Dle nedávného výzkumu provedeného na české populaci (Praško et al., 2017) bylo pomocí explorační faktorové

analýzy na vzorku depresivních pacientů (N=177; F32/F33) zjištěno třífaktorové uspořádání. Následnou analýzou dat na kontrolním vzorku zdravých respondentů (N=767) však byly identifikovány faktory dva.

Každá položka zahrnuje 4 tvrzení (jen u dvou položek sedm tvrzení). Pomocí nich respondent hodnotí, jak moc se u něj daný symptom projevuje či nikoli. Instrukce dotazníku zahrnují pravidlo, které navádí respondenta vybrat v případě váhavosti mezi dvěma odpověďmi tu, která má nejvyšší číslo (poté vyšší hodnota ve skóru depresivity).

Skór jednotlivé položky nabývá hodnoty 0-3. Výsledný skór je dán součtem bodů všech položek (max.63 b). Udává, kde se na Beckovo škále depresivity míra pacientovo prožitků depresivních symptomů nachází. Ačkoli jsou v původní americké verzi cut-off skóry pro míru depresivity definované, autoři sami uvádějí, že je vhodné užívat lokálních norem. Pro českou populaci zatím lokální cut-off skóry nejsou. V nové studii Bezdíčka et al. (n.d.) byly poskytnuty pro klinické využití data v podobě percentilových hodnot, v nichž je zohledněno vzdělání, věk a pohlaví (výzkumný vzorek: 18-96 let, N=577). Jelikož však studie nedává doporučení pro konkrétní kritické skóry, v této diplomové práci používám originální americké cut-offy. Dle nich je celkový počet bodů 0-13 odpovídá minimální či žádné depresivní symptomatice, 14-19 bodů značí mírnou depresivitu, 20-28 bodů již poukazuje na depresivitu střední intenzity a těžká depresivita má hodnotu celkového skóru 29 a vyš.

Mezi nevýhody BDI-II patří jeho vysoká zjevná validita (na rozdíl od ostatních dobrých psychometrických vlastností. Tato nevýhoda se stala i jedním z limitů této studie. Nutno ale uvést i výhody BDI-II, jakými jsou jeho další ceněné psychometrické vlastnosti, jakožto například jeho souběžná validita ověřovaná i na české populaci např. s metodou BAI, DES, CGI aj. (Praško et al., 2017) či v zahraničních studiích např. HAM-17 aj. (Gottfried, 2015). Dobré výsledky má i test-retestová reliabilita (po týdnu retestu 0,93) či hodnoty vnitřní konzistence naměřené na české populaci $\omega_{tot}=0,88$ (Bezdíček et al., n.d.). Cronbachova alfa má ve výzkumech hodnotu kolem 0,9 (Gottfried, 2015).

Jelikož je BDI-II sebeposuzovací metodou, nemusí se výsledky shodovat s tím, jak depresivitu u daného respondenta vnímá jeho okolí či odborníci (psychologové, psychiatři atp.). Míra depresivity naměřená v BDI-II nijak nepotvrzuje (či nevyvrací) diagnózu depresivní poruchy dle MKN-10 či DSM-IV, na což je třeba brát při pohledu na výsledné hladiny zřetel (Preiss, Vraná, & Kuchařová, 2010). BDI-II nepomáhá rozlišit mezi zdravou populací a populací s depresivní poruchou, neb vykazuje vyšší množství false positives a dle výzkumu Mikolajczyka et al. (2008) má BDI v populaci nízkou specificitu. Jeho senzitivita se však jeví vysoká (Gottfried, 2015). Proto při práci s

depresivními pacienty může být užitečným nástrojem pro zjištění hloubky jejich aktuálního depresivního stavu (jak bylo i původním záměrem autorů) či jako screeningový nástroj (Gottfried, 2015) nikoli však jako potvrzení trvalého rysu či k diagnostice depresivní poruchy (Preiss, Vraná, & Kuchařová, 2010).

7.4.2 Subtesty WJ-IV COG

Metoda WJ IV COG obsahuje velkou šíři subtestů mapujících kognitivní výkony v mnoha oblastech. Pro účely této studie byly však vybrány jen určité subtesty, neboť by administrace celé testové baterie dle náhledu pracovníků pracoviště nebyla vhodná ani možná z časových důvodů i z důvodů velké náročnosti pro samotné účastníky z klinické skupiny.

Jejich volba byla provedena na základě předešlé rešerše studií zkoumajících deficity u pacientů depresivního spektra poruch. Oblastí, kde vykazovala tato klinická skupina signifikantní velikosti účinku (na hranici malých až středních velikostí či velké) v porovnání se zdravými kontrolami, bylo několik. Deficity se v podstatě objevovaly napříč všemi kognitivními doménami (viz následující tabulka).

Tab.2.

Odhad velikosti účinku na základě rešerše metaanalýz

| Kognitivní doména: | Velikost účinku (Cohenovo <i>d</i>) | N metaanalýz | N respondentů |
|-------------------------------|--------------------------------------|--------------|---------------|
| verbální schopnosti | -0,4 | 5 | 2595 |
| fluidní inteligence | -0,5 | 3 | 4244 |
| dlouhodobá paměť | -0,5 | 3 | 1707 |
| pracovní paměť | -0,4 | 4 | 3763 |
| Zpracování sluchových podnětů | -0,3 | 1 | 322 |
| zpracování zrakových podnětů | -0,5 | 4 | 2614 |
| rychlost zpracování podnětů | -0,5 | 3 | 2771 |

Pozn.: N respondentů – některé metaanalýzy uvádějí jen celkové N, nedělí klinickou a kontrolní skupinu, z tohoto důvodu uváděno celkové N zkoumaných respondentů

Celkem se tato práce věnuje doménám, u kterých bylo odhadnuta největší velikost účinku v rámci provedené rešerše. Protože se navíc tyto čtyři oblasti deficitů jeví být narušené podobně, jako u pacientů schizofrenních, které měla v plánu zkoumat kolegyně Bc. Martina Schimové v rámci jejího validizačního projektu, bylo shledáno jako užitečné zvolit k testování společné oblasti. Jelikož je volba subtestů stejná, naskytá se zde možnost pro meziskupinové analýzy mezi jednotlivými klinickými skupinami v budoucnu.

7.4.2.1 *Subtesty mapující fluidní inteligenci*

7.4.2.1.1 T2 Číselné řady

V tomto subtestu má testovaný před sebou na stojánku podněty ve formě řad čísel, v kterých vždy jedno číslo chybí (na začátku/na konci/uprostřed). Testovaná osoba má doplnit řadu o chybějící číslo na základě logického pravidla, které má za úkol objevit. K dispozici je pro testovaného prázdný pracovní list, který je mu nabídnut až u jedenácté položky, pokud si o něj sám dříve neřekne. Časový limit na zodpovězení každé z řad je 1 minuta. Správná odpověď je většinou jedna, někdy je ale více správných řešení. Zpětná vazba není poskytována. Po sedmi odpovědích hodnocených nulou jdoucích za sebou je subtest ukončen. Subtest obsahuje celkem 42 položek.

7.4.2.1.2 T9 Formování konceptů

Administrátor prezentuje testovanému na stojánku řady s obrázky, které se mohou lišit ve tvaru (kruhy, čtverce), velikosti (velký, malý), barvě (červený, žlutý) či tím, zda jsou samostatné či ve dvojicích. Vedle řady několika obrázků jdoucích po sobě se nachází prázdný rámeček, do kterého má v první fázi testování testovaný za úkol přemístit obrázek, který je z celé řady nejvíce jiný. Nejvíce odlišný je přitom vždy právě jeden obrázek a správné řešení je tedy omezeno pokaždé jen na jedno.

V další fázi je již v rámečku obrázek zakreslený a úkolem testované osoby je, aby vymyslela pravidlo, které říká, z jakého důvodu se daný obrázek uvnitř rámečku nachází. Pravidlo je založené na tom, v jaké kvalitě je obrázek v rámečku jiný nežli obrázek mimo rámeček. Je to podobné prvnímu subtestu s tím rozdílem, že zde se vymýšlí jen dané pravidlo.

Po patnácti položkách již nestačí vymyslet jedno pravidlo. Pro přemístění všech obrázků do rámečku je již třeba rozklíčovat rovnou dvě pravidla, která platí najednou. Odpověď je úplná a správná jen pokud testovaný vymyslí správně pravidla a zároveň vysloví mezi nimi spojku “a” (pro ujasnění, že chápe důležitost skutečnosti, že obě pravidla váže podmínka platnosti “A a zároveň B”).

Po třech položkách se charakter úkolu opět trochu mění. Nyní se po testované osobě chce, aby vymyslela zase dvě pravidla pro přemístění obrázků do rámečku. Tato pravidla však nyní neplatí zároveň, nýbrž platí buď jedno z nich “nebo” druhé (nikoli obě najednou). Opět je nutné, aby testovaný vyslovil při své odpovědi spojku “nebo”, aby byl vztah obou z pravidel pro přemístění obrázce do rámečku jasně vymezený. Po třech položkách je testovaný upozorněn, že následující tři

řady obrazců mají pro přemístění obrazců do rámečku již tři pravidla. Stále mezi nimi platí vztah “nebo”.

V položkách 30-40 již testovaný vymýšlí sám kolik a jakých pravidel je třeba definovat k přemístění do rámečku. Časový limit na odpověď mají jen položky 27-40 (1 minuta). Zpětná vazba je poskytována ve všech položkách mimo poslední (36-40). Díky zpětné vazbě u testované osoby může dojít k efektu učení, který je u tohoto subtestu záměrný. I přes špatně zodpovězené první položky tedy může testovaný následně své výkony zlepšovat. Test je dle pokynů třeba administrovat pokud možno celý.

7.4.2.1.3 T5 Analýza a Syntéza

V tomto subtestu se pracuje s barevnými čtverci. Testu samotnému předchází nebodovaný pretest, ve kterém je účelem prověřit, že testovaný zná barvy a vidí je stejně, jak jsou prezentovány na stojánku (vyloučení poruchy barvocitu aj.). Po barvovém pretestu následuje vlastní test mapující schopnost využívat myšlenkových procesů analýzy a syntézy. Testovanému jsou na každé straně prezentovány tzv. klíče. Spodní část klíče tvoří dvojice barevných čtverců, nad nimiž jsou znázorněné šipky. Tyto dva čtverce dohromady znamenají to samé (=dávají dohromady), jako třetí čtverec, co je vyobrazený nad touto dvojicí (nad šipkami).

Na každé straně jsou jiné klíče, není třeba si je pamatovat. Pod nimi je vždy několik barevných čtverců se šipkami, ve kterých je vždy minimálně jeden čtverec, ve kterém barva chybí. Úkolem je vymyslet, která barva by tam s využitím pomoci klíčů měla správně patřit. K vyřešení úkolů zpočátku stačí použít jen jeden z klíčů. Postupně je ale třeba klíče kombinovat a docházet k řešení skrze složitější operace.

Časový limit pro zodpovězení je neomezený s výjimkou položek 26-35 (1 minuta). V tomto subtestu je zpětná vazba poskytována stejným způsobem, jako u subtestu Formování konceptů (efekt učení). Bez zpětné vazby jsou pouze závěrečné položky (29-35). I v případě špatných odpovědí je nutné administrovat test až do konce.

7.4.2.2 *Subtesty WJ-IV mapující vybavování z dlouhodobé paměti*

7.4.2.2.1 T6 Reprodukce příběhů

Testované osobě je přečten či puštěn z nahrávky příběh, který má za úkol si zapamatovat a co nejpresněji ho následně zopakovat. Testovaná osoba je hodnocena za to, kolik klíčových slov si byla schopna přesně zapamatovat a reprodukovat. Testované osobě není sděleno, která slova jsou

klíčová. Nejjednodušší příběh zahrnuje 4 klíčová slova, nejdelší 18. Subtest obsahuje celkem deset položek, z nichž jsou vždy administrovány všechny.

7.4.2.2.2 T13 Audio-vizuální učení

Tento subtest pracuje se symboly. Testovaný má za úkol vždy zopakovat nahlas po administrátorovi, co který symbol znamená. Po tomto zopakování je na stojánku prezentováno několik takových symbolů poskládaných v řadách v různém pořadí za sebou. Testovaný má za úkol symboly nahlas pojmenovávat. Na vybavení každého ze symbolů má testovaná osoba čas 5s. Při tomto testu je užíváno kontrolovaného učení. Zpětnou vazbu testované osobě administrátor neposkytuje. Subtest má celkem devět testových příběhů, z nichž jsou administrovány všechny.

7.4.2.3 *Subtesty WJ-IV mapující zpracovávání zrakových podnětů*

7.4.2.3.1 T7A Vizualizace – Prostorové vztahy

Testované osobě jsou ukazovány obrazce různých tvarů. Každý z nich je složen složený z více částí – skládačky. Vedle vyobrazení celé této skládačky jsou zakresleny jednotlivé dílky, z nichž jen některé jsou ty, ze kterých je vyobrazený tvar skutečně složen. Jiné jsou jim jen podobné. Úkolem testovaného je nalézt z předkládaných dílků ty, ze kterých lze ve skutečnosti složit danou skládačku dle předlohy. Jednotlivé díly se mohou otáčet v rámci 2D prostoru, nelze s nimi však rotovat kolem své osy do prostoru (překlápět je). Zpětnou vazbu k odpovědím testovaný nedostává. Časový limit na zodpovězení zde není stanoven. Celkem je možno administrovat 24 položek. Zodpoví-li testovaná osoba dvě celé stránky úloh jdoucích za sebou chybně, test je možno předčasně ukončit.

7.4.2.3.2 T7B Vizualizace – Rotace s kostkami

U tohoto subtestu je na stojánku prezentován vždy v rámečku nějaký obrazec. Pod ním je řada podobných obrazců – dva z nich jsou přitom naprosto identické. Testovaný má za úkol tyto identické obrazce najít. Obrazce mohou být i pootočené. Nejprve jsou prezentovány jen 2D obrazce, posléze jsou obrazce již složitější - tělesa v prostoru složená z více slepených krychlí. První položka je se zpětnou vazbou. V dalších úlohách již zpětnou vazbu testovaný nedostává. Na odpovědi má testovaná osoba 30 s. Celkem má subtest 24 položek. V případě, že odpoví testovaný chybně v úlohách zahrnujících dvě stránky úloh za sebou, subtest může být ukončen.

7.4.2.3.3 T14 Rozpoznávání obrázků

Na stojánku je na každé straně vykresleno několik černobílých obrázků, které jsou testovanému prezentovány po dobu 5s. Na následujícím listu je vyobrazeno několik obrázků, z nichž jen některé

z nich jsou ty, které testovaný na předešlém listě viděl. Testovaný má za úkol říci, které z obrázků jsou ty, jež byly prezentovány na předchozím listě. Není poskytována žádná zpětná vazba. Test má celkem 24 položek. Časový limit na odpovídání je neomezený. Předčasně je možno test ukončit v případě, že testovaná osoba zodpoví devět položek jdoucích po sobě chybně.

7.4.2.4 Subtesty WJ-IV mapující rychlost zpracování podnětů

7.4.2.4.1 T4 Hledání písmen, T11 Hledání čísel, T17 Vyhledávání dvojic

Testovaná osoba má k dispozici testový sešit a tužku s gumou. Všechny testy začínají úvodní stránkou, která obsahuje zácvičné úkoly a posléze pár položek na trénování. Administrace subtestů zaměřených na psychomotorické tempo je rovnoměrně rozložena mezi ostatní subtesty, které jsou tzv. více „statické“. Testování díky tomu může jevit dynamičtější a působit pozitivně na přirozenější udržení/zvýšení pozornosti (např. po delších testech na fluidní inteligenci, které je nutné administrovat až do konce).

V subtestu Hledání písem má osoba za úkol vyhledat v každém řádku dvojici stejných písmen či skupin písmen a přeškrtnout je. V subtestu Hledání čísel obdobně testovaný hledá a škrtná identické dvojice číslic. Posledním subtestem na rychlost zpracování podnětů je Vyhledávání dvojic. Testovaná osoba má za úkol v každém řádku, který je tvořen obrázky míče, psa a šálku, vyhledat vždy dvojici „míč a pes“ přesně v tomto pořadí vedle sebe. Je třeba zakroužkovat všechny, žádnou nevynechat a nekroužkovat jakékoli jiné dvojice. Úkoly je třeba plnit co nejrychleji, ale zároveň co nejpresněji. Na každý ze subtestů jsou 3 minuty. V případě ukončení úloh před uběhnutím časového limitu je třeba zaznamenat čas do záznamového archu.

8 VÝSLEDKY

Pro přehlednost byla na úvod analýz vytvořena tabulka (tab.2) poskytující vhled do základních charakteristik vzorku a výkonů obou skupin ve vybraných subtestech WJ IV COG.

Tab.:2

Charakteristiky výkonu výzkumných skupin v jednotlivých subtestech

| Subtest | Skupina | Průměr | Medián | SD | SE |
|---------|---------|--------|--------|-------|------|
| T2 | 1 | 24.7 | 25.0 | 6.29 | 1.14 |
| | 2 | 28.0 | 28.0 | 4.91 | 0.89 |
| T4 | 1 | 44.2 | 44.5 | 10.02 | 1.82 |

Tab.:2*Charakteristiky výkonu výzkumných skupin v jednotlivých subtestech*

| Subtest | Skupina | Průměr | Medián | SD | SE |
|----------------|----------------|---------------|---------------|-----------|-----------|
| | 2 | 52.9 | 53.0 | 6.12 | 1.11 |
| T6 | 1 | 49.7 | 50.5 | 14.09 | 2.57 |
| | 2 | 57.2 | 57.5 | 12.25 | 2.23 |
| T7A | 1 | 17.5 | 17.0 | 4.12 | 0.75 |
| | 2 | 18.7 | 18.0 | 2.20 | 0.40 |
| T7B | 1 | 14.3 | 14.0 | 5.48 | 1.00 |
| | 2 | 16.9 | 17.0 | 3.02 | 0.55 |
| T9 | 1 | 20.9 | 20.5 | 9.30 | 1.69 |
| | 2 | 30.6 | 32.0 | 5.74 | 1.04 |
| T11 | 1 | 44.6 | 49.0 | 15.69 | 2.86 |
| | 2 | 57.5 | 58.0 | 5.51 | 1.00 |
| T13A | 1 | 26.7 | 27.5 | 9.01 | 1.64 |
| | 2 | 33.6 | 35.0 | 4.80 | 0.87 |
| T13B | 1 | 26.7 | 25.0 | 19.14 | 3.49 |
| | 2 | 43.3 | 40.0 | 14.43 | 2.63 |
| T13C | 1 | 25.6 | 21.5 | 20.21 | 3.69 |
| | 2 | 42.6 | 39.5 | 16.87 | 3.08 |
| T13 | 1 | 77.5 | 76.5 | 48.98 | 8.94 |
| | 2 | 118. 9 | 104. 5 | 34.96 | 6.38 |
| T14 | 1 | 14.8 | 14.0 | 4.14 | 0.75 |
| | 2 | 17.1 | 16.5 | 2.70 | 0.49 |
| T15 | 1 | 23.7 | 24.0 | 20.04 | 3.65 |
| | 2 | 25.6 | 26.0 | 3.16 | 0.57 |
| T17 | 1 | 55.7 | 59.5 | 26.96 | 4.92 |

Tab.:2*Charakteristiky výkonu výzkumných skupin v jednotlivých subtestech*

| Subtest | Skupina | Průměr | Medián | SD | SE |
|----------------|----------------|---------------|---------------|-----------|-----------|
| | 2 | 82.3 | 79.5 | 15.49 | 2.82 |

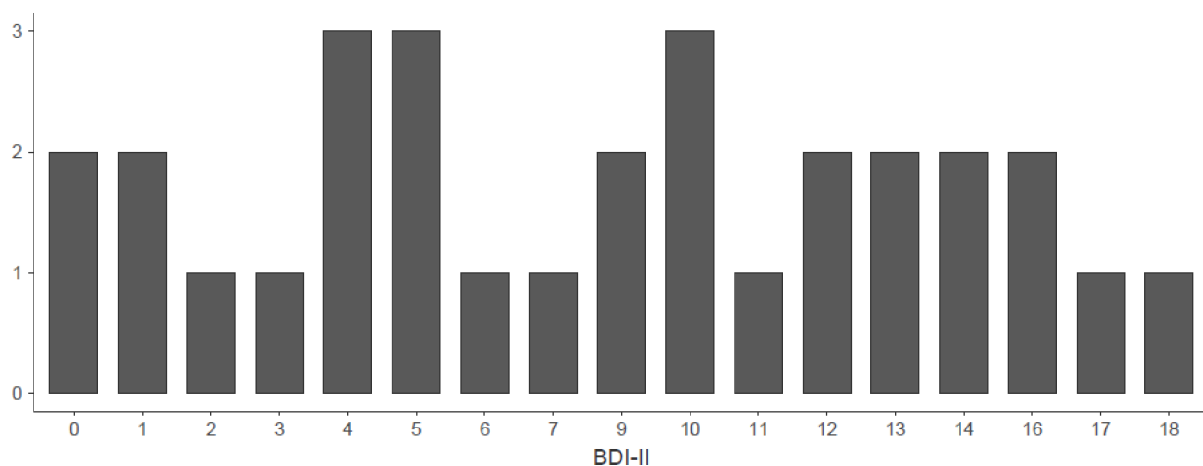
Pozn.: skupina 1=klinická skupina, skupina 2=kontrolní skupina

Jelikož byl sběr dat uskutečněn dle kritéria párování mj. i vzhledem k věku všech účastníků v rámci dekád, průměrný věk kontrolní (N=30; M=43,2) a klinické (N=30; M=42,8) skupiny se téměř shodoval. Je však nutno podotknout, že zastoupení mužů a žen bylo ve vzorku nerovnoměrné (N_{muži}=21, N_{ženy}=9). To mohlo být způsobeno sběrem dat na základě dostupnosti respondentů dle rozložení aktuálně hospitalizovaných pacientů na oddělení a vlastní dobrovolnosti respondentů k testování. Vyšší počet žen však odpovídá i obecnému zjištění o vyšším zastoupení žen v rámci diagnózy psychiatrických poruch depresivního spektra, což se ukazuje i v mnoha jiných výzkumech zkoumajících populaci depresivních pacientů (např. Praško et al., 2017).

Co se týče subjektivně vnímané aktuální depresivní symptomatiky u jedinců v klinickém vzorku, průměrně skórovaly ženy v BDI-II mírně výše (M=35,4) než muži (M=31,6). Zajímavé bylo sledovat rozložení skóreů BDI-II v obou skupinách. Pro ilustrativní porovnání lze sledovat následující grafy (graf.č.1, graf č.2).

Graf č.1

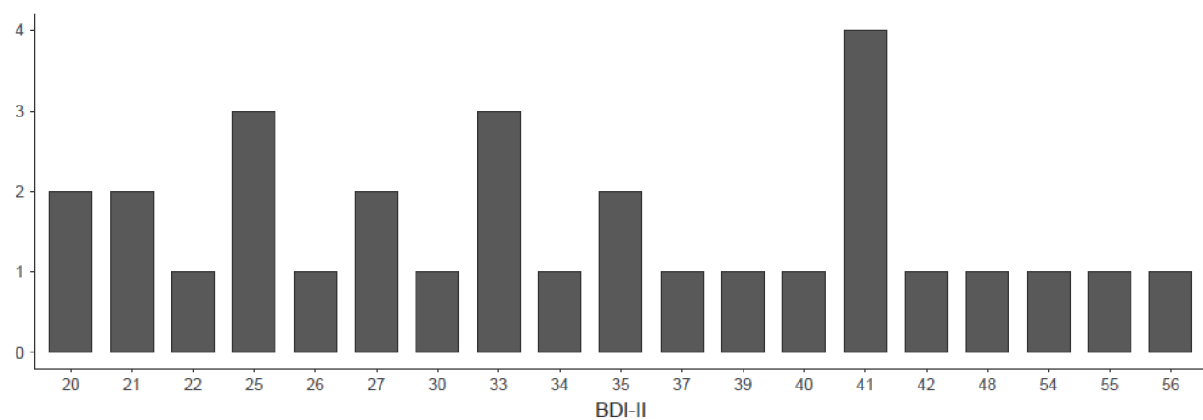
Rozložení skóru v BDI-II v kontrolní skupině



Pozn.: osa x=skór v BDI-II, osa y=počet respondentů

Graf č.2

Rozložení skóru v BDI-II v klinické skupině



Pozn.: osa x=skór v BDI-II, osa y=počet respondentů

8.1 Postup analýzy dat

Pro matematicko-statistickou analýzu dat byl použit program Excell 2016 a Jamovi. V prvním kroku bylo ověřováno rozložení hodnot skóru v jednotlivých subtestech W-J IV COG. K testování normality bylo užito Saphiro-Wilk testu. Dle výsledků této analýzy (viz tab.3) lze u více než poloviny subtestů pozorovat asymetrickou distribuci výsledných skóru. Subtesty s normálním rozložením jsou vyznačeny tučně. Z tohoto důvodu, ale i s přihlédnutím k malému výzkumnému

vzorku (N=60), bylo pro následující analýzy užito neparametrických metod. K testování první hypotézy byl použit neparametrický test Mann-Whitney U a párový test Wilcoxon W. Pro ověření druhé hypotézy byl použit Levenův test a následně byly ještě srovnány SD sórů dosažených v daných subtestech mezi jednotlivými skupinami. K původně stanoveným dvěma hypotézám byla ještě ex-post dodána hypotéza třetí týkající se možnosti existence vztahů mezi skóry dosaženými v BDI-II a výkonem respondentů ve WJ IV COG a to jak napříč celým vzorkem tak pak pro každou výzkumnou skupinu zvlášť. Tento vztah byl ověřován pomocí korelační matice. Na závěr byla popsána specifika pro testování WJ IV COG u klinické skupiny.

Tab.:3

Ověření normálního rozložení (Shapiro-Wilk test)

| | W | p |
|-------------|--------------|------------------|
| T2 | 0.965 | 0.078 |
| T4 | 0.985 | 0.685 |
| T6 | 0.985 | 0.669 |
| T7A | 0.928 | 0.002 |
| T7B | 0.977 | 0.330 |
| T9 | 0.939 | 0.005 |
| T11 | 0.831 | < .001 |
| T13A | 0.892 | < .001 |
| T13B | 0.966 | 0.098 |
| T13C | 0.968 | 0.111 |
| T13 | 0.970 | 0.144 |
| T14 | 0.901 | < .001 |
| T15 | 0.531 | < .001 |
| T17 | 0.968 | 0.111 |

Poz.: tučně vyznačené subtesty mají normální rozložení

8.1.1 Hypotéza H₁

Pro ověření H₁ bylo užito neparametrického testu Mann-Whitney U. Všichni respondenti z klinické skupiny vykazovali signifikantně horší výkony ve všech administrovaných subtestech, jak lze sledovat v tabulce č.4. V porovnání se zdravými kontrolami byly u pacientů z klinické skupiny sledovány ve většině subtestů sledovány střední (T2, T6, T7B, T14) až velké (T4, T11, T13 – všechny části i celkově, T17) velikosti účinku, což podporuje H₁.

Malý účinek se ukázal jen v první části vizuoprostorového subtestu T7A a v subtestu T15 *Analýza-Syntéza*. Největší velikost účinku byla sledována v doméně rychlosti zpracování podnětů. Konkrétně byla největší hodnota účinku naměřená v subtestu T9 *Formování konceptů* ($d=-1,3$, $p<0,001$), který sytí faktor fluidní inteligence. Téměř identickou velikost účinku ale měly i subtesty pracující s pozorností a rychlostí zpracování podnětů: T4 ($d=-1,0$, $p<0,001$), T11 ($d=-1,1$, $p<0,001$) a T17 ($d=-1,2$, $p<0,001$).

Ve výsledcích lze pozorovat u subestů v této doméně dle velikostí efektu mírné zhoršení s rostoucím počtem předcházejících úloh (co test to změna hodnoty o 0,1). To by souhlasilo s výpověďmi samotných probandů i s pozorováním v průběhu testování, kde byla zjištěná subjektivně vnímaná velká stresová náročnost při úkolech s časovým omezením a rychlá unavitelnost s postupující délkou doby testování. Jelikož však byly i případy, kdy bylo třeba test administrovat ve více fázích a každý respondent měl jiný počet přestávek jiné délky, nelze vztah potvrdit. Stojí ale jistě za úvahu, kterou by bylo zajímavé zkoumat v rámci další studie.

Zajímavé je, že nejmenší velikost účinku byla naměřená u subtestu T15 *Analýza a syntéza* ($d=-0,1$, $p=0,02$), jež sytí ve WJ IV COG faktor fluidní inteligence – stejně tak, jako subtest T9 s nejvyšší velikostí účinku (viz výše) a jako subtest T2 se středním efektem ($d=-0,6$, $p=0,02$).

Tab.: 4

Analýza rozdílů výkonu v subtestech mezi skupinami (Mann-Whitney U)

| | | statistika | p | Rozdíl průměrů | Cohenovo d | 95% interval spolehlivosti | |
|----|----------------|------------|-------|----------------|------------|----------------------------|---------|
| | | | | | | Dolní | Horní |
| T2 | Mann-Whitney U | 315 | 0.023 | -3.00 | -0.579 | -Inf | 1.99e-8 |

Tab.: 4

Analýza rozdílu výkonu v subtestech mezi skupinami (Mann-Whitney U)

| | | statistika | p | Rozdíl průměrů | Cohenovo d | 95% interval spolehlivosti | |
|------------|----------------|------------|--------|----------------|---------------|----------------------------|----------|
| | | | | | | Dolní | Horní |
| T4 | Mann-Whitney U | 205 | < .001 | -9.00 | -1.044 | -Inf | -5.000 |
| T6 | Mann-Whitney U | 311 | 0.020 | -8.00 | -0.568 | -Inf | -1.000 |
| T7A | Mann-Whitney U | 317 | 0.024 | -1.00 | -0.374 | -Inf | -1.04e-5 |
| T7B | Mann-Whitney U | 304 | 0.015 | -3.00 | -0.595 | -Inf | -1.000 |
| T9 | Mann-Whitney U | 166 | < .001 | -9.00 | -1.255 | -Inf | -6.000 |
| T11 | Mann-Whitney U | 162 | < .001 | -10.00 | -1.097 | -Inf | -6.000 |
| T13A | Mann-Whitney U | 241 | < .001 | -6.00 | -0.960 | -Inf | -3.000 |
| T13B | Mann-Whitney U | 214 | < .001 | -17.00 | -0.977 | -Inf | -9.000 |
| T13C | Mann-Whitney U | 222 | < .001 | -18.00 | -0.917 | -Inf | -10.000 |
| T13 | Mann-Whitney U | 209 | < .001 | -42.21 | -0.971 | -Inf | -20.000 |
| T14 | Mann-Whitney U | 272 | 0.004 | -2.00 | -0.658 | -Inf | -1.000 |
| T15 | Mann-Whitney U | 317 | 0.024 | -3.00 | -0.132 | -Inf | -7.69e-6 |
| T17 | Mann-Whitney U | 154 | < .001 | -25.00 | -1.210 | -Inf | -17.000 |

Pozn.: Tučně jsou vyznačené min. a max. velikosti účinku.

Pro ověření hypotézy byl použit ještě párový test pro nenormální distribuci dat Wilcoxon W. Jeho výsledky lze sledovat v následující tabulce (tab.5). Výsledky jsou v konsenzu s předchozí analýzou. Lze tedy říci, že hypotéza H_1 byla podpořena.

Tab.: 5

Analýza rozdílu výkonu v subtestech mezi skupinami (párový test Wilcoxon W)

| | | | | | | | | 95% interval spolehlivosti | |
|---------|----------|------------|------------|--------|-------------------|-----------|------------|-------------------------------|------------------|
| | | | | | | | | Dolní | Horní |
| | | | statistika | p | Rozdíl průměrů | Rozdíl SE | Cohenovo d | | |
| T2 (1) | T2 (2) | Wilcoxon W | 99.0 | 0.009 | 3.50 | 1.138 | -0.5243 | -Inf | -1.500 |
| T4 (1) | T4 (2) | Wilcoxon W | 52.0 | < .001 | -9.00 | 1.942 | -0.8148 | -Inf | -5.500 |
| T6 (1) | T6 (2) | Wilcoxon W | 134.0 | 0.036 | -7.00 | 3.374 | -0.4059 | -Inf | -0.500 |
| T7A (1) | T7A (2) | Wilcoxon W | 106.0 | 0.040 | -1.50 | 0.867 | -0.2598 | -Inf | - 3.84e -5 |
| T7B (1) | T7B (2) | Wilcoxon W | 104.0 | 0.021 | -3.00 | 1.199 | 0.4009 | -Inf | -1.000 |
| T9 (1) | T9 (2) | Wilcoxon W | 23.0 | < .001 | -9.50 | 1.592 | 1.1126 | -Inf | -6.500 |
| T11 (1) | T11 (2) | Wilcoxon W | 48.5 | < .001 | -12.00 | 2.904 | 0.8109 | -Inf | -7.500 |
| T13A(1) | T13A (2) | Wilcoxon W | 85.0 | 0.001 | -7.00 | 1.899 | 0.6665 | -Inf | -3.000 |
| T13B(1) | T13B (2) | Wilcoxon W | 108.5 | 0.006 | -10.50 | 3.615 | 0.4882 | -Inf | -4.500 |
| T13C(1) | T13C (2) | Wilcoxon W | 111.0 | 0.019 | -11.00 | 4.587 | 0.3529 | -Inf | -3.500 |
| T13 (1) | T13 (2) | Wilcoxon W | 109.0 | 0.006 | -25.50 | 8.845 | 0.4981 | -Inf | -8.500 |
| T14 (1) | T14 (2) | Wilcoxon W | 71.5 | 0.002 | -2.00 | 0.798 | 0.5261 | -Inf | -1.000 |
| T15 (1) | T15 (2) | Wilcoxon W | 121 | 0.031 | -3.00 | 3.739 | 0.0928 | -Inf | -0.50 |
| T17 (1) | T17 (2) | Wilcoxon W | 41 | < .001 | -28.00 | 5.111 | 0.9502 | -Inf | -18.50 |

8.1.2 Hypotéza H_2

Při testování hypotézy H_2 byl využit Levenův test rozptylu (tab.6). Obě skupiny vykazují dle této analýzy v jednotlivých subtestech signifikantní vzájemné rozdíly v rozptylech dosažených skóre v subtestech T4, T7A, T7B, T9, T15, T17 s hladinou významnosti $p < 0,05$ a u testu T11 s $p < 0,001$ (viz tab.4). Výsledky byly tedy signifikantní opět u všech subtestů sytících faktor rychlosti zpracování podnětů. U ostatních subtestů (T2, T6, T13, T14) signifikance nalezena nebyla – mimo

první části subtestu T13A. Jelikož však nebyly v dalších dvou (položkově delších) částech subtestu ani v analýze subtestu jako celku nalezeny podobné výsledky, neplyne z toho významnost pro celý subtest jako takový.

I přes to, že nebyly pomocí Levenovo testu rozptylu sledovány signifikantní výsledky u všech subtestů, lze při pohledu na rozdíly směrodatných odchylek jednotlivých výkonů v subtestech mezi klinickou a kontrolní skupinou sledovat poměrně značné (tab.1). Po porovnání SD lze hovořit o tom, že byla hypotéza H_2 podpořena. Vzhledem k Levenovu testu a jeho výsledkům je ale nutné podotknout, že pro některé subtesty nesignifikantně.

Tab.: 6

Analýza rozptylu (Levenův test rovnosti průměrů)

| | F | df | p |
|-------------------|----------------------|-----------------|-------------------------|
| T2 | 1.154 | 1 | 0.287 |
| T4 | 6.308 | 1 | 0.015 |
| T6 | 1.297 | 1 | 0.259 |
| T7A | 5.006 | 1 | 0.029 |
| T7B | 10.990 | 1 | 0.002 |
| T9 | 4.831 | 1 | 0.032 |
| <u>T11</u> | <u>13.532</u> | <u>1</u> | <u>< .001</u> |
| T13A | 13.515 | 1 | < .001 |
| T13B | 1.320 | 1 | 0.255 |
| T13C | 0.574 | 1 | 0.452 |
| T13 | 2.220 | 1 | 0.142 |
| T14 | 1.268 | 1 | 0.265 |
| T15 | 5.333 | 1 | 0.025 |
| T17 | 5.177 | 1 | 0.027 |

Pozn.: Signifikantní výsledky jsou vyznačeny tučně (mimo T13A, vysvětlení viz text)

8.1.3 Dodatečná korelační analýza

Protože byly v rámci validizační studie sbírány po celou dobu i data týkající se míry subjektivně prožívaných depresivních symptomů pomocí metody BDI-II, vyvstala v průběhu výzkumu ještě dodatečná hypotéza s nesoucí dvě dílčí hypotézy.

- H₃: *Existuje vztah mezi mírou subjektivně prožívané depresivity respondenta a jeho výkonem ve vybraných subtestech WJ IV COG.*
 - H_{3a}: *Existuje vztah mezi mírou subjektivně prožívané depresivity respondentů z klinické skupiny a jeho výkonem ve vybraných subtestech WJ IV COG.*
 - H_{3b}: *Existuje vztah mezi mírou subjektivně prožívané depresivity respondenta z kontrolní skupiny a jeho výkonem ve vybraných subtestech WJ IV COG*

Hypotéza H_{3a} byla testována pomocí neparametrického výpočtu korelace dle Spearmanovo korelačního koeficientu ze skóre ve vybraných subtestech WJ IV COG a v BDI-II nejprve u celého vzorku (N=60) (H₃) a poté u klinické (H_{3a}) a u kontrolní skupiny zvlášť (H_{3b}). Korelační matice ukazuje (obr.č.2), že vztah skóre BDI-II vzhledem ke skóre dosaženým v subtestech kognitivního výkonu se v rámci celého vzorku projevil významněji jen u subtestech sytících faktor rychlosti zpracování podnětů (T4: $\rho=0,5$, $p<0,001$; T11: $\rho=0,6$, $p<0,001$) a v subtestu *Formování konceptů* mapujícího fluidní inteligenci (T9: $\rho=0,5$, $p<0,001$). Při analýze každé ze skupin zvlášť ve vztahu výkonů v subtestech WJ IV COG ke skóre v BDI-II. však významnější souvislosti nalezeny ani u zdravé ani u klinické populace nalezeny nebyly (viz. Příloha1, Příloha 2). Vzhledem k výsledným korelačním maticím nelze hypotézu H₃ ani její dílčí části plně podpořit.

Obr.č.2

Korelační matice vyjadřující míru vztahu skóre dosaženého v BDI-II a výkonu všech respondentů v subtestech WJ IV COG

Correlation Matrix

| | | BDI-II | T2 | T4 | T6 | T7A | T7B | T9 | T11 | T13A | T13B | T13C | T13 | T14 | T15 | |
|--------|----------------|--------|--------|-----------|----------|-----------|-----------|------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|-----------|---|
| BDI-II | Spearman's rho | — | -0.226 | -0.471*** | -0.286 * | -0.283 * | -0.306 * | -0.509 *** | -0.573 *** | -0.412 ** | -0.427 *** | -0.392 ** | -0.437 *** | -0.251 | -0.193 | 0 |
| | p-value | — | 0.083 | <.001 | 0.027 | 0.029 | 0.017 | <.001 | <.001 | 0.001 | <.001 | 0.002 | <.001 | 0.054 | 0.140 | < |
| T2 | Spearman's rho | | — | 0.450*** | 0.413 ** | 0.462 *** | 0.309 * | 0.514 *** | 0.500 *** | 0.371 ** | 0.329 * | 0.419 *** | 0.358 ** | 0.029 | 0.524 *** | 0 |
| | p-value | | — | <.001 | 0.328 * | 0.456 *** | 0.349 ** | 0.606 *** | 0.774 *** | 0.553 *** | 0.497 *** | 0.553 *** | 0.538 *** | 0.282 * | 0.517 *** | 0 |
| T4 | Spearman's rho | | | — | 0.011 | <.001 | 0.006 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | 0.029 | <.001 | < |
| | p-value | | | — | — | 0.433 *** | 0.408 ** | 0.523 *** | 0.358 ** | 0.525 *** | 0.547 *** | 0.557 *** | 0.561 *** | 0.329 * | 0.502 *** | 0 |
| T6 | Spearman's rho | | | | — | <.001 | 0.001 | <.001 | 0.005 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | 0.010 | <.001 | 0 |
| | p-value | | | | — | — | 0.510 *** | 0.521 *** | 0.364 ** | 0.426 *** | 0.307 * | 0.352 ** | 0.358 ** | 0.238 | 0.311 * | 0 |
| T7A | Spearman's rho | | | | | — | <.001 | <.001 | 0.004 | <.001 | 0.017 | 0.006 | 0.005 | 0.067 | 0.016 | < |
| | p-value | | | | | — | 0.454 *** | 0.365 ** | 0.458 *** | 0.444 *** | 0.440 *** | 0.451 *** | 0.347 ** | 0.486 *** | 0 | |
| T7B | Spearman's rho | | | | | | — | <.001 | 0.004 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | 0.007 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | — | 0.636 *** | 0.571 *** | 0.646 *** | 0.705 *** | 0.685 *** | 0.213 | 0.553 *** | 0 | |
| T9 | Spearman's rho | | | | | | | — | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | 0.102 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | | — | 0.535 *** | 0.521 *** | 0.562 *** | 0.554 *** | 0.205 | 0.560 *** | 0 | |
| T11 | Spearman's rho | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | 0.115 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | | | — | 0.801 *** | 0.814 *** | 0.839 *** | 0.299 * | 0.398 ** | 0 | |
| T13A | Spearman's rho | | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | <.001 | 0.020 | 0.002 | < |
| | p-value | | | | | | | | | — | 0.935 *** | 0.981 *** | 0.485 *** | 0.477 *** | 0 | |
| T13B | Spearman's rho | | | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | <.001 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | | | | | — | 0.973 *** | 0.443 *** | 0.510 *** | 0 | |
| T13C | Spearman's rho | | | | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | | | | | | — | 0.476 *** | 0.483 *** | 0 | |
| T13 | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | < |
| | p-value | | | | | | | | | | | | — | 0.280 * | 0 | |
| T14 | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | — | 0.030 | 0 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | — | — | 0 |
| T15 | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | — | 0 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | — | < |
| T17 | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | | 0 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | | < |

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001

8.2 Specifika administrace u klinické skupiny

Pro zodpovězení druhé výzkumné otázky, která si kladla za cíl získat informace v ohledně administrace a užití metody WJ IV COG u konkrétní klinické populace, bylo užito reflexí a

komentářů samotných pacientů, názorů odborníků a vlastního pozorování administrátora v průběhu testování.

Před samotným testováním byly identifikované časté obavy z testování. V průběhu testování i po ukončení testu v závěrečném dotazování administrátora na shrnutí vlastního dojmu se dle komentářů pacientů tyto obavy nijak neměnily a u klinické skupiny byly dokonce v několika případech zmiňovaná zhoršení (N=21). U jedné respondentky došlo vlivem strachu ze špatného podání výkonu po ukončení testu dokonce k dekompenzaci (pláč atp.; dle psychologů na oddělení byli v minulosti výkonové situace pro pacientku spouštěčem pro podobné úzkostné až panické ataky). Z behaviorálních projevů poukazujících na depresivně-úzkostnou symptomatiku byly sledovány při testování u pacientů projevy třesu, těkání zrakem (při testech s omezeným časem a požadovanou rychlou reakcí pacienta), poklepávání nohou, „choulení se“ do křesla atp.

Všichni respondenti často projevovali motivaci strachem z neúspěchu („já to nedám, já vůbec nechápu, o co jde“, „já na to nemám, vždyť vám to všechno pokazím, už to nechci radši dělat“, „nechci...nemůžu dál, nebo bych to určitě zase nevěděla nebo zkazila“). U klinických pacientů to ale vedlo k paralyzujícímu postoji - úlohy nechtěli vůbec absolvovat. Někdy ve změně postoje a následném dokončení pomohla přestávka s vyjádřením pochopení náročnosti testové situace a poskytnutím prostoru pro sdílení. Leckdy však respondenti ztratili motivaci úplně a to z různých důvodů: nízké sebevědomí a negativní distorze sebeobrazu aj.(„to nemá smysl, stejně bude všechno špatně, končím“, „vemte si na to někoho šikovnějšího, já nestojím za nic, to nepůjde tohle“, „špatně jste si mě vybrali, jsem hloupatá“).

Pacienti často také zmiňovali negativní vliv léků na jejich výkon v různých oblastech („jsem z těch léků ale tak oblbá, že to určitě nedám dokonce“, „taková utlumená jsem, moc nevím, jak to zvládnu“, „nedovedu se soustředit jako dřív od té doby, co tu mám nějaký ty prášky..ale zas je mi trochu klidnějc jakoby“, „prostě jsem to udělala špatně, totálně se nedovedu soustředit na to, co říkáte, nevnímám to – moje paměť tím pádem nefunguje“, „jsem mimo“).

U testu T13 projevovali respondenti napříč celým vzorkem necht' úkoly plnit/dokončit a zmiňovali velkou tenzi, frustraci z narůstajícího počtu podnětů („no to snad ne“, „zase? Ještě? To si děláte legraci..“, „kdy už bude konec? Proboha“). Reakcemi byl často i mírně agresivní postoj někdy i explicitně vyjádřený verbálně („ještě stránka a končím, hrůza tenhle úkol“, „to je teda pěkná kravina! Už to nechci dělat, napište jim to do té studie“, „doopravdy nejhorší test tohle“). Jen dva respondenti z kontrolní skupiny hodnotili test pozitivně a „zábavně“. Podobné postoje a reakce byly i u testů T9, T15, kde se jevily účastníkům především nejasné instrukce a jejich forma („tyhle

testy byly úplně blbě udělaný“, „nechápu, co se po mě chce, nedává to smysl“, „no možná kdyby jste mi to vysvětlila jinak...tohle nechápu“,).

Z pozorování administrátora byla u klinických respondentů sledována při obtížných úkolech snazší a rychlejší unavitelnost respondentů z klinické skupiny. Zhruba ve třetině případů došlo i k pláči/slzám (již zmíněné obavy, strach, stres). V takových situacích byla administrace přerušena přestávkou s nabídnutím teplého nápoje či sdílením pacientových pocitů z testové situace. Ve třech případech bylo nutné administraci přesunout na jiný den. V jednom případě byla pacientka v nadměrné tenzi po celou dobu testování a pláč projevila až po ujištění, že je test u konce. Ve všech případech byly takové reakce konzultovány s pacientovo souhlasem i s psychologem, který měl pacienta v péči (pro vhodnost pokračování v testování či ošetření testové situace vhodným způsobem).

V jednom případě byl u respondentky přítomný po dobu testování nadměrný neklid, který byl řešený přestávkou po každém ze subtestů (pacientka nevydržela sedět, moc se pak „soustředila na neúspěch“). V některých případech u klinické skupiny byla administrace rozložena do více dní, někdy byl interval mezi administracemi týden a déle a někdy stačily jen přestávky. Nejčastější byla jedna delší přestávka v polovině testování či více malých krátkých přestávek v průběhu.

V žádném z případů rozložení testování však nebylo změněno pořadí administrovaných testů pro zachování kontinuity zamýšlené dynamiky testování (střídání typů testových úloh zaměřených na různé domény kognice). U žádného respondenta z kontrolní skupiny nebylo nutné administraci rozložit do více dní, u některých z nich ale byla požadovaná přestávka v polovině testování pro uspokojení fyziologických potřeb (tři respondenti) či z důvodu vyřízení telefonátu (jeden případ) či z důvodu vyrušení rodinného příslušníka v případě administrace v místě bydliště respondenta (dva případy).

V žádném případě nebylo třeba rozložit testování metodou BDI-II. Někteří potenciální účastníci výzkumu z klinické skupiny vykazující známky paranoidních bludů či nadměrné úzkostnosti (dle personálu) však po vyplnění tohoto dotazníku odmítli pokračovat v účasti ve výzkumu z důvodů obav naložení s výsledky („nepustí mě pak“) či zintenzivnění negativní depresivní symptomatiky (uváděli flashbacky aj.).

Administrace BDI-II však byla dle očekávání minimálně 5 a maximálně 13minut dlouhá. Původní časový odhad administrace WJ IV COG dle školitelů Propsyco, s.r.o. stanovený na 108minut se ale v praxi lišil. U kontrolní skupiny byl průměrný čas administrace 92minut., u klinické skupiny 107minut, přičemž u klinické skupiny byly větší rozdíly v naměřených časech (60 – 165minut.) než

u kontrolní skupiny (75 – 110minut), pravděpodobně vlivem nedokončení některých subtestů či psychickou náročností testové situace pro respondenta. Následující tabulka (tab.7) slouží pro ilustraci průměrné délky administrace WJ IV COG vzhledem k pohlaví a nejvyššímu dosaženému vzdělání u klinické skupiny. Zároveň lze pro zajímavost sledovat i průměrný skór na škále depresivity u jednotlivých kategorií.

Tab.:7

Průměrný čas administrace a průměrný skór BDI-II vzhledem k pohlaví a dosaženému vzdělání v klinické skupině

| Pohlaví | Dosažené vzdělání | Skór BDI-II | Doba administrace |
|---------|-------------------|-------------|-------------------|
| | | <i>M</i> | <i>M</i> |
| Ženy | SOU | 34,3 | 113 |
| | maturitní | 38,8 | 110 |
| | VŠ | 28,3 | 104 |
| | ZŠ | 30 | 110 |
| | VOŠ | x | x |
| Muži | SOU | 37 | 113 |
| | Maturitní | 29,4 | 92,6 |
| | VŠ | 37 | 120 |
| | ZŠ | x | x |
| | VOŠ | 26 | 98 |

Pozn.: Tučně vyištěné hodnoty jsou maximální hodnoty délky administrace a skóru BDI-II vzhledem k pohlaví a vzdělání respondentů

9 DISKUZE

Cílem studie bylo získat větší vhléd do problematiky testování kognitivního výkonu pomocí metody WJ IV COG u konkrétní klinické skupiny psychiatrických pacientů depresivního spektra. Na základě zjištěných informací chtěla studie zhodnotit možnosti užití této metody pro spolehlivé zjištění míry kognitivního deficitu u klinické skupiny a zhodnocení konkrétních specifik administrace metody u zmíněné skupiny.

Jelikož metoda WJ IV COG disponuje velkým množstvím dílčích subtestů a mapuje mnoho kognitivních domén, byly pro účel a rozsah této práce vybrány jen určité domény, které se jevily být dle předchozích zjištění významně deficitní na základě porovnání hodnot jejich velikostí efektů. Odpovědi na výzkumné otázky byly zjišťovány pomocí administrace metod WJ IV COG, BDI-II a pomocí následné analýzy dat v programu Excell 2016 a Jamovi.

Pomocí analýz sesbíraných dat bylo zjištěno, že první hypotéza v rámci první výzkumné otázky mohla být podpořena. Pacienti z klinické skupiny vykazovali signifikantně větší deficity (nižší skóry) ve všech vybraných subtestech. Velikosti efektů v jednotlivých doménách se však jevily oproti předpokladům založeným předešlé již zmiňované rešerši větší (většinou střední až velké velikosti efektů). Tyto rozdíly v efektech mohly být způsobeny mnoha intervenujícími proměnnými zmíněnými v limitech této studie, např. velikostí vzorku.

Druhá hypotéza zkoumající rozdíly velikosti rozptylů skóru v jednotlivých subtestech WJ IV COG u klinické a kontrolní skupiny byla také podpořena, ne však u všech subtestů signifikantně (Levenův test). Hypotézu podporují ve všech subtestech větší SD sóru v jednotlivých subtestech u klinické skupiny v porovnání se SD skupiny kontrolní.

Obě hypotézy byly tedy v zásadě podpořeny. Lze tedy konstatovat, že zjištění jsou konzistentní s teoretickými předpoklady – tj. depresivní pacienti projevovali významné kognitivní deficity v oblastech fluidní inteligence, dlouhodobé paměti, vizuoprostorové domény i v rychlosti zpracování podnětů.

Během administrace byla mimo výkonů ve zmiňovaných testových metodách sledována ještě specifika typická pro administraci dané metody u klinické skupiny. Během administrace byly všichni účastníci klinické skupiny dle BDI-II aktuálně v životní situaci, kdy u sebe vnímali zvýšenou míru depresivních symptomů. Ty se však mohou projevovat na více rovinách a tím i ovlivňovat testovou situaci různými způsoby (stejně tak, jako podoby deprese jsou u každého jedince velmi specifické).

Za podstatný negativní vliv na svůj výkon v testech respondenti často označovali testovou situaci jako takovou. Vědomí, že mají podat nějaký výkon (i přes ujišťování o nedůležitosti dosažených výsledků aj.), často působilo jako spouštěč projevů úzkosti, zvýšené hladiny stresu a někdy i paniky (pozorování administrátora i dojem samotných pacientů). Behaviorální koreláty těchto prožitků byly např.: třes, křečovitě držení tužky (škrtací testy), těkání očima, slzení či pláč.

Výkon pacientů mohl být dle pozorování při administraci ovlivněn také jejich distorzí sebeobrazu. Nízké sebevědomí a ruminace způsobovaly, že se subjektivně po pocitu špatného zodpovězení na položku (často nebylo možné podávat zpětnou vazbu) dostavil pocit selhání

následovaný v mnoha případech i pocity viny (zintenzivňování negativního sebeobrazu). U některých pacientů byl taktéž reflektován strach z dojmu, který udělají na administrátora či případně na personál tím, že by se dalo z testové situace usuzovat na jeho špatnou výkonnost atp. Z těchto důvodů byla vnímaná ze strany administrátora jako velká nevýhoda nemožnost podávat pacientům k jejich výkonům zpětná vazba či je více podporovat, neb by to mohlo výsledky testování zkreslit.

Významným mediátorem výkonu se z výpovědí pacientů jevila také medikace. V souvislosti s ní uváděli respondenti nedostatek energie, rychlou unavitelnost a vyčerpání zintenzivňující jejich depresivní náladu (smutnou, plačtivou či agresivní – z pocitu selhání a nedostatečného podání výkonu). Medikace dle pacientů mohla ovlivňovat i problémy se zaměřením pozornosti a jejím udržením. Konkrétně zmiňovali problémy v paměťových úlohách – např. audiovizuální učení.

Při administraci vybraných subtestů WJ IV COG je na základě šetření doporučeno individuálně předem zkonzultovat aktuální stav pacienta s odborným ošetřujícím odborníkem a pacientem samotným, aby byla eliminována možná dekompenzace či zhoršení depresivního výkonovou testovou situací představující pro depresivní pacienty ve většině stresovou zátěž. Dalším doporučením je konzultovat s odborníkem i možný vliv medikace na kognitivní výkonnost pacienta a s tím spojenou i vhodnou denní dobu testování.

Za stěžejní pro vypovídající výsledky byla z pozorování, výpovědí pacientů i názorů odborného ošetřujícího personálu vyhodnocena celková doba testování. V tomto se jeví užití metody WJ jako vhodné díky její možnosti volit jen vybrané subtesty. Za užitečné je sledováno v případě potřeby komplexnějšího zmapování kognice testování rozložit do více administrací. Z hlediska časové náročnosti je také doporučováno být v roli administrátora v administraci obratný a rychlý pro větší plynulost a dřívější možnost ukončení testování.

Důležitým bodem při testování depresivních pacientů byl vyhodnocen i přístup administrátora. V této oblasti byla pozorována jako výrazný mediátor výkonu schopnost vytvořit bezpečné prostředí pro pacienta (často zmiňován jako pozitivní klidný ujišťující a podporující přístup v průběhu administrace). Zde vyvstává problém zachování neutrality a nemožnosti podávat zpětnou vazbu během administrace. V mnoha případech bylo pro pacienty důležité dostat jakoukoli zpětnou vazbu a mít možnost sdílet pocity z testové situace.

9.1 LIMITY

Tato studie si kladla za cíl prošetřit validitu užití vybraných subtestů WJ IV COG u psychiatrických pacientů depresivního spektra poruch. V rámci studie byly zodpovězeny výše

položené výzkumné otázky. I přes zdůvodnění odpovědí pomocí empirických důkazů je však třeba zmínit limity, které je třeba brát vzhledem k závěrečným zjištěním v potaz.

Nesporným limitem je určitě i velikost vzorku (N=60) a lokalita sběru dat omezená na Jihočeský, Jihomoravský a Středočeský kraj. Způsob sběru dat byl u kontrolní skupiny metodou snowball. Jelikož se jednalo o osoby, které se výzkumu účastnily skrze oslovení třetích osob přes osoby známé administrátorovi, mohla zde vzniknout možnost strachu z narušení anonymity sběru dat či ze strachu zjištění špatné výkonnosti (jak bylo samotnými respondenty uváděno). Motivace účastníků k výzkumu sice nebyla ovlivněna finanční či jinou odměnou, mohla být ale ovlivněna např. tendencí „vyhovět“ a „pomoci“ či strachem ze změny sebeobrazu v očích osob společně známých jak administrátorovi tak respondentům samotným (při odmítnutí účasti na studii, špatném výkonu aj.).

Způsob sběru dat byl limitující i u klinické skupin, kdy byli respondenti vybíráni především na základě dostupnosti, dobrovolnosti (problém demotivace depresivních pacientů k jakékoli činnosti) a posouzením vhodnosti k testování dle odborného personálu (akutní zhoršení stavu/somatické zhoršení aj.).

Velkým limitem byl v tomto ohledu i způsob vymezení klinické skupiny a tím i velká heterogenita. Původně měla být skupina vymezena čistě dle stanovené diagnózy depresivní poruchy. Smysluplnější se ale nakonec jeví řešení sledování aktuálního subjektivně vnímaného stavu pacienta – resp. míry subjektivně vnímaných depresivních symptomů v době testování. Tento limit má ale i jisté výhody (viz předchozí kapitoly). Výsledky pak mimo výběr samotných pacientů pozitivně i negativně ovlivňovalo i prostředí administrace (slovy pacientů: „nemocniční prostředí“, „blázinec“).

Jedním z kritérií pro zařazení respondentů do vzorku v klinické skupině bylo dosažení skóru 20 a více v BDI-II. V průběhu sběru dat se ale velmi často stávalo, že pacient hodnocený personálem jako depresivní s přidělenou primární diagnózou deprese v dotazníku BDI-II skóroval pod 20. Odborný personál a respondenti reflektovali různé důvody, nejčastěji: strach z nepropuštění, tendence ke zkreslení za účelem vytvořit pozitivní obraz o aktuálním stavu, velká fluktuace nálad (výjimečně „lepší chvíle“ – nezohlednění časového rozpětí 14 dnů) aj.

Výsledky mohla ovlivnit i medikace, denní doba a délka jejího užívání (vzhledem k době testování) či jiné druhy léčebných procedur (druhy a intenzita terapií aj.). Určitě mohl hrát roli i počet hospitalizací, jejich délka a akutnost stavu (nedostatečně spolehlivě reflektovaná v BDI-II). Typy medikace sice byly v rámci studie sledovány a do vzorku byly zařazeni jen pacienti užívající

antidepresiva. K antidepresivům však mnoho z nich užívalo ještě léky ze skupiny anxiolitiků či antipsychotik.

Určitě na výkon působit i vlivy zmiňované respondenty z kontrolní skupiny společné i pro pacienty ze skupiny klinické, které jsou však dle pozorování u klinické skupiny více paralyzující a výkon ovlivňující (nedokončení úloh, pláč aj.). Jsou jimi aktuální únava (častá nespavost aj.), nízké sebevědomí/distorze sebeobrazu, strach z hodnocení, neuspokojená potřeba zpětné vazby ze strany administrátora aj. Limitující je pro tuto studii i neznalost premorbidní úrovně kognitivních schopností.

Ze strany administrátora byly s ohledem na administraci sledovány zpočátku především limity v souvislosti s nezkušeností při práci s metodou. Postupem času byla zvýšenou obratností práce s metodou rychlejší a efektivnější, což ovlivňovalo celkovou dobu administrace. Administraci mohly ovlivnit i osobnostní charakteristiky administrátora a prostředí, ve kterém byla metoda administrována v souvislosti s nedostatečným pocitem bezpečného settingu. V takovém případě mohly sympatie k administrátorovi i případné prostředí administrace (ať již příjemné či nepříjemné) ovlivnit (v negativním i pozitivním směru) výsledný skóre respondentů jak ve WJ IV COG tak v BDI-II.

Další limity tvoří aspekty metody WJ IV COG jako takové (resp. daných subtestů). Největším limitem byla délka některých subtestů, u kterých nebylo pravidlo stropu. Nevládal-li respondent zodpovědět správně ani zácvičné otázky, bylo v mnoha případech z pohledu administrátora zbytečné pokračovat dál. Z pohledu probanda to bylo velmi stresující. Celkově to mohlo ovlivnit výsledky v dalších subtestech zvýšením únavy a stresové hladiny u respondenta. Dalším limitem WJ IV COG byly vnímány napříč celým vzorkem respondentů nejasné instrukce u subtestů *Analýza-Syntéza*, *Formování konceptů* či *Audiovizuální učení*. Velmi významným limitem se jevila být délka testování, která mohla přímo úměrně se svou narůstající hodnotou ovlivňovat i zhoršení pozornosti a snižovat tak výkony respondentů.

Z hlediska analýzy a zpracování dat je vnímáno jako jeden z limitů neparametrické testování z důvodu nenormální distribuce dat. Významným limitem je ale především součtový charakter skóru. Po standardizačním procesu budou k české adaptaci WJ IV COG k dispozici W-skóry. Nyní však byla analýza prováděna na základě skóre součtových. Do budoucna se tedy doporučuje skóry přepočítat.

9.2 ZÁVĚR

Téma této práce bylo zvoleno za účelem zjištění fungování nově přeložené metody WJ IV COG u klinické skupiny psychiatrických pacientů s depresivní symptomatikou. Celá studie byla uskutečněna v rámci standardizace zmíněné metody v českém prostředí pod záštitou společnosti PropPsyco, s.r.o. Vzhledem k mnoha změnám, jakými tato uznávaná metoda v rámci nového vydání prošla, je potřeba více informací k ověření jejího fungování v praxi. To byl jeden z důvodů, proč tato studie vznikla.

Mezi další důvody pro vznik této studie byl i nedostatek informací o možnostech měření kognitivních deficitů specificky u pacientů s depresivní symptomatikou. Počet výzkumů se v této oblasti sice během posledních let zvýšil a zájem o tuto oblast evidentně stoupá (Russo, Mahon, & Burdick., 2015). V praxi v podstatě neexistuje speciálně vyvinutá metoda či doporučení, jak kognitivní výkony u depresivních pacientů konkrétně testovat (Russo, Mahon, & Burdick., 2015).

Jelikož je metoda WJ IV COG komplexní a obsáhlá, bylo na základě předešlých kritických výzkumných zjištění (např. Bora et al., 2012; Hasselbalch, Knorr, & Kessing, 2011; Lee et al., 2012; Russo, Mahon, & Burdick., 2015; Roca et al., 2015) vybráno jen několik oblastí kognice, které budou u pacientů v rámci výkonů WJ IV COG sledované. Vybrány byly domény fluidní inteligence, dlouhodobé paměti, audio-vizuálního učení a rychlosti zpracování podnětů, u kterých byl předpokládán deficit oproti zdravé populaci. Vzhledem k heterogenitě klinickém vzorku pak bylo uvažováno ještě nad rozdíly v rozptylech naměřených výkonů. Předpoklad byl, že rozptyly dosažených skóre jednotlivých respondentů ze skupiny klinických pacientů budou větší než u skupiny zdravých respondentů.

Data byla sbírána v období červenec-prosinec 2017 v Jihočeském, Jihomoravském a Středočeském kraji. Klinická skupina (N=30) byla tvořena pacienty hospitalizovanými v psychiatrických zařízeních, kteří vykazovali dle dotazníku BDI-II vysokou míru aktuálně vnímané subjektivní depresivity. Pacienti byli zařazováni do vzorku na základě dobrovolnosti a dostupnosti se souhlasem a doporučením odborníků dílčích zařízení. Do vzorku kontrolní skupiny byli respondenti zařazováni metodou snowball do páru k respondentům z klinické skupiny za podmínek stejného vzdělání, pohlaví a věku (v rámci dekád – tj.20-29, 30-39 atp.).

Ze stanovených hypotéz byla první jednoznačně podpořena signifikantními výsledky nejprve pomocí Mann-Whitney U testu nezávislých proměnných a poté i párovým testem Wilcoxon W pro data s nenormální distribucí. Velikosti efektu v jednotlivých subtestech pak poukazovaly většinou na prokazatelně velkou až střední míru efektu v deficitním kognitivním výkonu u depresivních

pacientů oproti zdravým kontrolám. Rozdíly v rozptylech byly v rámci druhé hypotézy taktéž podpořeny, ale jen v některých subtestech byly důkazy signifikantní. Ve všech subtestech byly nicméně patrně výrazně vyšší SD výsledných skóre subtestů u klinické skupiny oproti skupině kontrolní. Dodatečně byla provedena ještě analýza vztahu skóre dosažených v BDI-II a skóre naměřených ve WJ IV COG. V rámci celého vzorku se jevila významnější síla vztahu však jen u testu *Formování konceptů* (T9: $\rho=0,5$, $p<0,001$) a u dvou testů sytících faktor rychlosti zpracování podnětů (T4: $\rho=0,5$, $p<0,001$; T11: $\rho=0,6$, $p<0,001$). V rámci klinické skupiny a skupiny kontrolní zvláště pak byly nalezeny jen velmi slabé nevýznamné korelace. Existence vztahu tedy potvrzena nebyla.

Při administraci testu bylo patrné, že klinická skupina depresivních pacientů je specifickou skupinou vyžadující určité přizpůsobení testování. Při administraci byla pozorována a následně i pacienti samotnými reflektována nadměrná délka testování, vysoká míra stresu, napětí, neklidu, úzkosti, obavy ze špatného výkonu a případných konsekvencí z toho plynoucích (i přes poučení o účelu, bezpečnosti, anonymitě testování, zpracování i uchování dat).

S ohledem na formu testu byla shledána jako nevýhoda chybějící pravidlo stropu u některých subtestů (např. *Formování konceptů*, *Analýza-Syntéza*) či jeho neadekvátní nastavení (potřeba nižšího stropu). Demotivace pokračovat v testových úlohách, kde respondent nesplnil ani bazální úroveň byla zaznamenána i u kontrolního vzorku. Subtest byl často předčasně ukončen či byly výkony v jeho úlohách ovlivněny dle komentářů respondentů vědomím neúspěchu (v úlohách s možností zpětné vazby) či demotivací (subjektivní špatný pocit/agrese pramenící z nepochopení zadání či z pocitu neúspěchu).

Z názorů odborníků, pacientů i samotného administrátora by bylo vhodné při administraci zvolit menší rozsah testovaných oblastí či rozložit administraci do více setkání. Ze zkušeností plyne, že je pro pacienty důležité zajištění příjemného, klidného a bezpečného prostředí pro testování a především pak následnou zpětnou vazbu, aby nedošlo k případné dekompenzaci či zhoršení depresivních symptomů z důvodů nadměry stresu z testové situace.

I přes velké limity, které tato studie má, je pro sesbíraná data a zanalyzované informace materiálem, který může sloužit jako zdroj rozšíření informací v dané problematice či lze práci využít k dalším navazujícím studiím. S daty lze dále pracovat a tvořit užší hypotézy či eliminovat v dalších studiích zmiňované limity. Práce může být svými výsledky přínosná nejen v klinické praxi při práci s pacienty s depresivního spektra, ale i v rámci procesu standardizace WJ IV COG.

10 LITERATURA

Brown University. (2017). Fluid IQ associated with psychiatric disorders. *Child & Adolescent Psychopharmacology Update*, 19(2), 1-8. doi: 10.1002/cpu.30193

Aharon-Peretz, J., Perry, D., & Shamay-Tsoory, S.G. (2009). Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132(3), 617–627. doi: 10.1093/brain/awn279

Angst, J., Gamma, A., Sellaro, R., Lavori, P., Zhang, H. (2003). Recurrence of bipolar disorders and major depression. *Eur arch psychiatry clinical neurosciences*, 253(1), 236-240.

Asthana, H.S., Mandal, M.K., Khurana, H., & Haque-Nizamie S. (1998). Visuospatial and affect recognition deficit in depression. *Journal of Affective Disorder*, 48(1), 57-62. doi: 10.1016/S0165-0327(97)00140-7

Austin, M.P., Mitchell, P., & Goodwin, G.M. (2001). Cognitive deficit in depression: possible implications for functional neuropathology. *The british journal of psychiatry*, 178(3), 200-206. doi:10.1192/bjp.178.3.200

Austin, M.P., Mitchell, P., Wilhelm, K., & al. (1999). Melancholic depression: a pattern of frontal cognitive impairment. *Psychological Medicine*, 29(1), 73-85. doi: 10.1017/S0033291798007788

Austin, M.P., Ross, M., Murray, C., Ocarroll, R.E., Ebmeier, K.P., & Goodwin, G.M. (1992). Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 25(1), 21–29. doi: 10.1016/0165-0327(92)90089-O

Baird, A.A., Hynes, C.A., & Grafton, S.T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44(3), 374–383. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.011

Beck, A. T., Steer, R. A., Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. TX: Psychological Corporation.

Bezdiček, O., Cígler, H., Čihřová, M., Dostálová, V., & Šivicová, G. (n.d.). *On the structure of BDI-II: A differential contribution of education to factor structure of the Beck depression inventory, second edition, modeled on the normative data in the Czech population*. Unpublished manuscript, Oddělení Neurologie a centra klinických neurověd, Univerzita Karlova, Praha.

Bora, E., Harrison, B. J., Yücel, M., & Pantelis, C. (2013). Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychological medicine*, 43(10), 2017-2026. doi: 10.1017/S0033291712002085

- Bouhys, A.I., Geerts, E., & Gordijn, M.C.M. (1999). Depressed patients perceptions of facial emotions in depressed and remitted states are associated with relapse: a longitudinal study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187(10), 595-602. doi: 10.1097/00005053-199910000-00002
- Brevik, E. J., Eikeland, R. A., & Lundervold, A. J. (2013). Subthreshold depressive symptoms have a negative impact on cognitive functioning in middle-aged and older males. *Frontiers in psychology*, 4, 1-8. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00309
- Brittlebank, A.D., Scott, J., Williams, J.M.G., & Ferrier, I.N. (1993). Autobiographical memory in depression: State or trait marker? *British Journal of Psychiatry*, 162(1), 118–121. doi: 10.1192/bjp.162.1.118
- Burns, R. B. (1994). Book Reviews: Surveying the Cognitive Terrain. *Educational Researcher*, 23(3), 35-37.
- Butters, M.A., Whyte, E.M., Nebes, R.D., Begley, A.E., Dew, M.A., Mulsant, B.H., Zmuda, M.D., Bhalla, R., Meltzer, C.C., Pollock, B.G., Reynolds III, C.F., & Becker, J.T. (2004). The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression. *Archives of General Psychiatry*, 61(6), 587–595. doi: 10.1001/archpsyc.61.6.587
- Carroll, J.B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies*. New York: Cambridge university press. ISBN: 978-0521387125
- Cattell, R.B. (1941). Some theoretical issues in adult intelligence testing [abstract]. *Psychological Bulletin*, 38, 592.
- Caulo, M., Ferretti, A., Perfetti, B., Romani, G.L., & Onofri, M. (2009). Differential patterns of cortical activation as a function of fluid reasoning complexity. *Human Brain Mapping*, 30(2), 497–510. doi: 10.1002/hbm.20519
- Clark, A.V. (2005). *Mood state and health*. New York: Nova Biomedical Books. ISBN: 1-59454-249-X.
- Coricelli, G., Larquet, M., Opolczynski G, & Thibaut F. (2010). Impaired decision making in schizophrenia and orbitofrontal cortex lesion patients. *Schizophrenia Research*, 116(2-3), 266–273. doi: 10.1016/j.schres.2009.11.010
- Corveleyn, J., Luyten, P., Blatt, S., & Lens-Gielis, H. (2005). *The theory and treatment of depression: Towards a dynamic interactionism model*. Oxford: Routledge. ISBN: 978-0805856699
- Craighead, W. E., Nemeroff, Ch. N. (2001). *The Corsini encyclopedia of psychology and behavioral science*. London: John Wiley.

- Češková, E. (2010). Farmakoterapie hospitalizovaných depresí. *Psychiatrie pro praxi*, 11(1), 103-106.
- Dalgleish, T., Williams, J.M. G., Golden, A.-M.J., Perkins, N., Barrett, L.F., Barnard, P.J., & Watkins, E. (2007). Reduced specificity of autobiographical memory and depression: The role of executive control. *Journal of Experimental Psychology: General*, 136(1), 23-42. doi: 10.1037/0096-3445.136.1.23
- Douglas, K.M, & Porter R.J, (2009). Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43(12), 1105–1017. doi: 00048670903279887
- Douglas, K.M., Porter, R.J., Knight, R.G., & Maruff, P., (2011). Neuropsychological changes and treatment response in severe depression. *The British Journal of Psychiatry*, 198(2), 115–122. doi: 10.1192/bjp.bp.110.080713
- Duman, R.S. (2004). Introduction: theories of depression – from monoamines to neuroplasticity. In Olié, J.P. Macher, J.A. Costa e Silva (Eds.), *Neuroplasticity: A new approach to the pathophysiology of depression*, (1–11). London: Science Press.
- Dumontheil, I., Duncan, J., & Thompson, R. (2011) Assembly and use of new task rules in fronto-parietal cortex. *Journal of cognitive neuroscience*, 23(1), 168-182. doi.: 10.1162/jocn.2010.21439
- Ebmeier, K.P., & McDermott, L. M. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *Journal of Affective Disorders*, 119(1-3), 1-8. doi.: 10.1016/j.jad.2009.04.022
- Fava, M., Graves, L. M., Benazzi, F., Scalia, M.J., Iosifescu, D.V., Alpert, J.E., & Papakostas, G.I. (2006). A cross-sectional study of the prevalence of cognitive and physical symptoms during long-term antidepressant treatment. *The Journal of clinical psychiatry*, 67(11), 1754-1759.
- Flanagan, D., & Harrison, P. (2012). *Contemporary intellectual assessment: theories, tests, and issues*. New York: Guilford Press
- Flanagan, D.P., Ortiz, S.O., & Alfonso, V.C. (2013). *Essentials of Cross-Battery Assessment*. CA: Wiley & Sons, Inc. ISBN: 978-1-118-23456-3.
- Fossati, P., Ergis, A.M., Allilaire, J.F. (2002). Executive functioning in unipolar depression: a review. *L'Encephale*, 28(2), 97-107.
- Gardner, H. (1983). *Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligences*. Basic Books.
- Garruto, J. M. (2014). *Woodcock Johnson-IV Tests of Cognitive Abilities and Tests of Achievement* [PowerPoint slides]. Retrieved from http://www.nyasp.biz/conf_2014_files/Garutto-WJIV.pptx

- Gaynes, B N., Rush, A.J., Trivedi, M.H., Wisniewski, S.R., Balasubramani, G.K., Spencer, D.C., Petersen, T., Klinkman, M., Warden, D., Nicholas, L., & Fava, M. (2007). Major Depression Symptoms in Primary Care and Psychiatric Care Settings: A Cross-Sectional Analysis. *Annals of Family Medicine*, 5(2), 126–134. doi: 10.1370/afm.641
- Gilbody, S., M., House, A., O., Sheldon, T. A. (2002). Psychiatrists in the UK do not use outcome measures. National Survey. *The British Journal of Psychiatry*, 180(1), 101-103. doi: 10.1192/bjp.180.2.101
- Goddard, L., Dritschel, B., & Burton, A. (1996). The role of autobiographical memory in social problem-solving and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(4), 609–616. doi.: 10.1037/0021-843X.105.4.609
- Gottfredson, L.S.. (1997). Mainstream science on intelligence: An editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence*, 24, 13-23.
- Gottfried, J. (2015). Beckova sebespozovaci škála depresivity pro dospělé: Recenze metody. *Testforum*, 4(5). doi: 10.5817/TF2015-5-35
- Hamilton M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23(1), 56–62. doi: 10.1136/jnnp.23.1.56
- Hammar, A. (2003). Automatic and effortful information processing in unipolar major depression. *Scandinavian Journal of Psychology*, 44(5), 409-413. doi: 10.1046/j.1467-9450.2003.00361.x
- Hasselbalch, B.J. Knorr, U., & Kessing L.V. (2011). Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. *Journal of Affective Disorder*, 134(1-3), 20–31. doi: 10.1016/j.jad.2010.11.011
- Hartl, P., & Hartlová, H. (2000). *Psychologický slovník*. Praha: Portál.
- Horn, J.L., & Cattell, R.B. (1967). Age differences in fluid and crystallized intelligence. *Acta Psychologica*, 26, 107–129. doi: 10.1016/0001-6918(67)90011-X
- Höschl, C. (2002). Poruchy nálad (afektivní poruchy). In: Höschl, C., Libiger, J., Švestka, J. (Eds.): *Psychiatrie*. Praha, Tigris.
- Huepe, D., Roca, M., Salas, N., Canales-Johnson, A., Rivera-Rei, Á.A., Zamorano, L., Ibañez, A., Manes, F., & Concepción, A. (2011). Fluid Intelligence and Psychosocial Outcome: From Logical Problem Solving to Social Adaptation. *PLoS ONE*, 6(9), e24858. doi: 10.1371/journal.pone.0024858

Kaufman, A. S., Kaufman, N. L. (2004). *Kaufman Assessment Battery for Children*, Second edition. (manuál). MN: AGS Publishing.

Keyes, K.M., Platt, J., Kaufman, A.S., & McLaughlin, K.A. (2017). Association of Fluid Intelligence and Psychiatric Disorders in a Population-Representative Sample of US Adolescents. *JAMA Psychiatry*, 74(2), 179–188. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.3723

Křivohlavý, J. (2012). *Optimismus, pesimismus a prevence deprese*. Grada: Praha. ISBN 978-80-247-4007-2.

Laňková, J., Siblíková, J. (2004). *Deprese: Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP.

Lee, R.S., Hermens, D.F., Porter, M.A., & Redoblado-Hodge, M. A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *Journal of affective disorders*, 140(2), 113-124. doi: [10.1016/j.jad.2011.10.023](https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.10.023)

Lezak, M.D., Howieson D.B., & Loring, D.W. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford Univeristy Press. ISBN: 0195111214.

Lim, J., Oh, I., Han, C., Huh, Y., Jung, I., Patkar, A., . . . Jang, B. (2013). Sensitivity of cognitive tests in four cognitive domains in discriminating MDD patients from healthy controls: A meta-analysis. *International Psychogeriatrics*, 25(9), 1543-1557. doi:10.1017/S1041610213000689

Lloyd, G.G., & Lishman, W.A. (1975). Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant memories. *Psychological medicine*, 5(2), 173-180. doi: 10.1017/S0033291700056440

Mather, N., Jaffe, L.E. (2016). *Woodcock-Johnson IV: Reports, Recommendations, and Strategies*. USA: Wiley. ISBN: 978-1-118-86074-8.

McArdle, J.J. & Woodcock, R.W. (2014). *Human Cognitive Abilities in Theory and Practice*. UK: Psychology press. ISBN: 978-1138002883

McGrew, K. S. (2009). CHC theory and the human cognitive abilities project: Standing on the shoulders of the giants of psychometric intelligence research. *Intelligence*, 37(1), 1-10. doi.: 10.1016/j.intell.2008.08.004

McGrew, K.S. (2014) Evolution and Revolution in CHC Theory and The W-J IV. *Communique*, vol 43(3), 40 retrieved from: http://www.hmhco.com/~media/sites/home/hmh-assessments/pdfs/wj_perspectives-evolutionandrevolutioninchc-theoryandthewj-iv.pdf?la=en

McGrew, K. S., LaForte, E. M., & Schrank, F. A. (2014). Technical Manual. *Woodcock-Johnson IV*. Rolling Meadows, IL: Riverside.

Mezinárodní klasifikace nemocí: Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: desátá revize (2013). Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky.

Mikolajczyk, R. T., Maxwell, A. E., Ansari, W. E., Naydenova, V., Stock, Ch., Ilieva, S., Dudziak, U., Nagyova, I. (2008). Prevalence of depressive symptoms in university students from Germany, Denmark, Poland and Bulgaria. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 43, 105-112.

Mohr, P., Bravermanová, A., Kratochvílová, Z., Melicher, T., & Knytl, P. (2015). Kognitivní poruchy u deprese. *Ceská a Slovenská Psychiatrie*, 111(6).

Motlová, L., & Koukolík, F. (2006). *Citový mozek: neurobiologie, klinický obraz, terapie*. Praha: Galén. ISBN: 9788072624089.

Navrátilová, P. (2010). *Kognitivní výkon u pacientů s depresivní poruchou: profil, dynamika a související faktory* (Doctoral dissertation, Masarykova univerzita, Filozofická fakulta).

Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J., & Lelow, B. Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89(1-3), 125-135. doi: 10.1016/j.jad.2005.09.006

Persad, S.M., & Polivy, J. (1993). Differences between depressed and nondepressed individuals in the recognition of and response to facial emotional cues. *Journal of abnormal psychology*, 102(3), 358-368. doi: 10.1037/0021-843X.102.3.358

Petersen, A., Compas, B., Brooks-Gunn, J., Stemmler, M., Ey, S., & Grant, K. (1993). Depression in adolescence. *American Psychologist*, 48(2), 155-168. Retrieved from: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=10&hid=17&sid=12ea30d8-7dc1-45dd-837f-79a678152fa4%40sessionmgr11>

Platt, J.J., & Spivack, G. (1975). *Manual for the Means-Ends Problem-Solving (MEPS): A measure of interpersonal problem-solving skill*. Philadelphia: Hahnemann Medical College and Hospital.

Porter, R.J., Gallagher, P., Thompson, J.M., & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 182(3), 214-220. doi: 10.1192/bjp.182.3.214

Preiss M, Kučerová, H., Lukavský, J., Sos, P., Kawaciuková, R., & Štěpánková, H. (2009). Cognitive deficits in the euthymic phase of unipolar depression. *Psychiatry Research*, 169(3): 235–239. doi: 10.1016/j.psychres.2008.06.042

Preiss, M., & Příkrylová, H. et al. (2006). *Neuropsychologie v psychiatrii*. Praha: Grada.

- Preiss, M., Vraná, & K., Kuchařová, J. (2010). Depresivita a úzkost v průběhu života v návaznosti na pojetí Václava Příhody. *Československá psychologie*, 54, 357-365.
- Preiss, M., Vacíř, K. (1999). *Beckova sebeposuzovací škála depresivity pro dospělé BDI – II*, manuál. Brno: Psychodiagnostika.
- Příhoda, V. (1963). *Ontogeneze lidské psychiky I*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Příhoda, V. (1967). *Ontogeneze lidské psychiky II*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Příhoda, V. (1970). *Ontogeneze lidské psychiky III*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Příhoda, V. (1977). *Ontogeneze lidské psychiky III*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství.
- Röher, H., P. (2012). *Cesty z úzkosti a deprese*. Praha: Portál.
- Roid, G.H. (2003). *Stanford-Binet intelligence scales*, Fifth Edition. (manuál). IL: Riverside publishing.
- Roth, J., Preiss, M., & Uhrová, T. (1999). *Deprese v neurologické praxi: Část první: symptomy, diagnostika, rizikové faktory*. Praha: Galén.
- Reynolds, M.R., Niileksela, Ch.R. (2015). Test Review: *Woodcock-Johnson IV Tests of Cognitive Abilities*. Lawrence: University of Kansas. DOI: 10.11.77/07342829155571408
- Roca, M., López-Navarro, E., Monzón, S., Vives, M., García-Toro, M., García-Campayo, J., ... & Gili, M. (2015). Cognitive impairment in remitted and non-remitted depressive patients: A follow-up comparison between first and recurrent episodes. *European Neuropsychopharmacology*, 25(11), 1991-1998. doi: 10.1016/j.euroneuro.2015.07.020
- Rock, P.L., Roiser, J.P., Riedel, W.J., & Blackwell, A.D. (2014). Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*, 44(10), 2029-2040. doi: 10.1017/S0033291713002535
- Rubinow, D.R., & Post, R.M. (1992). Impaired recognition of affect in facial expression in depressed patients. *Biological psychiatry*, 31(9), 947-953. doi: 10.1016/0006-3223(92)90120-O
- Russo, M., Mahon, K., & Burdick, K. E. (2015). Measuring cognitive function in mMDD: emerging assessment tools. *Depression and Anxiety*, 32(4), 262–269. doi:10.1002/da.22297
- Schrank, F. A. (2010). 31 Woodcock-Johnson III Tests of Cognitive Abilities. IN Davis, A.S., D'Amato, R.C. (2010). *Handbook of Pediatric Neuropsychology*. New York: Springer Publishing Company. ISBN: 9780826157362.
- Schrank, F., McGrew, K., & Mather, N., & Woodcock, R. W. (2014). *Woodcock-Johnson IV Tests of Cognitive Abilities*. Rolling Meadows, IL: Riverside Publishing.

Sheline, Y.I., Barch, D.M., Garcia, K., Gersing, K., Pieper, C., Welsh-Bohmer, K., Steffens, D.C., & Doraiswamy, P.M. (2006). Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biological Psychiatry*, *60*(1), 58–65. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.09.019

Schmitt, J.A., Kruizinga, M.J. & Riedel, W.J. (2001). Non-serotonergic pharmacological profiles and associated cognitive effects of serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychopharmacology*, *15*(3), 173-179. doi: 10.1177/026988110101500304

Schneider, W.J., & McGrew, K.S. (2012). The Cattell–Horn–Carroll model of intelligence. In Flanagan, D.P., & Harrison, P.L. (Eds.), *Contemporary intellectual assessment: Theories, tests, and issues*. New York: Guilford.

Shortt, A., & Spence, S. (2006). Risk and Protective Factors for Depression in Youth. *Behaviour Change*, *23*(1), pp. 1-30. Retrieved from:
<http://search.proquest.com/docview/219363776/1366FB9D8BA442847EC/2?accountid=16531>

Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha: Maxdorf.

Sternberg, R. J. (1994). 468 factor-analyzed data sets: What they tell us and don't tell us about human intelligence. *Psychological Science*, *5*(2), 63-63.

Surguladze, S. A., Young, A.W., Senior, G., Travis, M.J., & Phillips, M.L. (2004). Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology*, *18*(2), 212-218. doi: 10.1037/0894-4105.18.2.212

Tuček, J. (2010). *Kognitivní deficit u depresivní poruchy a jeho ovlivnění pomocí repetitivní transkraniální magnetické stimulace a elektrokonvulzivní terapie* (Doctoral dissertation. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta).

Vágnerová, M. (2016). *Obecná psychologie: dílčí aspekty lidské psychiky a jejich orgánový základ*. Praha: Karolinum. ISBN: 978-80-246-3268-1

Vives, M., López-Navarro, E., García-Campayo, J., & Gili, M. (2015). Cognitive impairments and depression: a critical review, *Actas Esp Psiquiatr*, *43*(5), 187-193.

Wasserman, J.D. (2012). A history of intelligence assessment In Flanagan, D.P & Harrison, P.L. (Ed.), *Contemporary intellectual assessment*, (3-46). NY: Guilford Press.

Wagner, S., Doering, B., Helmreich, I., Lieb, K., & Tadić, A. (2012a). A meta-analysis of executive dysfunctions in unipolar major depressive disorder without psychotic symptoms and their changes

during antidepressant treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(4), 281-292. doi: 10.1111/j.1600-0447.2011.01762.x

Wagner, K.D., Asarnow, J.R., Vitiello, B., Clarke, G., Keller, M., Emslie, G. J., Ryan, N., Porta, G., Lyengar, S., Ritz, L., Onorato, M., Brent, D., & Zelanzny, J. (2012b). Out of the black box: treatment of resistant depression in adolescents and the antidepressant controversy. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 22, 5-10. doi: 10.1089/cap.2011.0045

Wechsler, D. (2002). *The Wechsler preschool and primary scale of intelligence*, Third edition. (manual). TX: The psychological corporation.

Wechsler, D. (2008). *Wechsler adult intelligence scale*, Fourth edition. (manual) TX: Psychological corporation.

Williams, J.M. G., Ellis, N.C., Tyers, C., MacLeod, A. K., & Rose, G. (1996). Specificity of autobiographical memory and imageability of the future. *Memory and cognition*, 24(1), 116–125. doi: 10.3758/BF03197278

Williams, J.M.G., Chan, S., Crane, C., Barnhofer, T., Eade, J., & Healy, H. (2006). Retrieval of autobiographical memories: The mechanisms and consequences of truncated search. *Cognition and emotion*, 20(3-4), 351–382. doi: 10.1080/02699930500342522

Woodcock, R. W., Johnson, M. B. (1977). *Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery*. Hingham, MA: Teaching Resources.

Woodcock, R. W., Johnson, M. B. (1989). *Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery—Revised*. Chicago, IL: Riverside.

Woodcock, R. W., McGrew, K. S., Mather, N. (2001). *Woodcock-Johnson III*. Rolling Meadows, IL: Riverside

Woodcock, R. W., McGrew, K. S., Mather, N., Schrank, F. A. (2007). *Woodcock-Johnson III Diagnostic Supplement to the Tests of Cognitive Abilities*. Rolling Meadows, IL: Riverside

Zonderman, A.B., & Nguyen, H. T. (2006). Relationship between age and aspects of depression: Consistency and reliability across two longitudinal studies. *Psychology and aging*, 21, 119-126.

11 PŘÍLOHY

Příloha 1

Korelační matice popisující síly vztahu mezi výsledným skóre subtestů WJ IV COG a skóre dosaženým v BDI-II u kontrolní skupiny zdravých respondentů

Correlation Matrix

| | | BDI-II (2) | T2 (2) | T4 (2) | T6 (2) | T7A (2) | T7B (2) | T9 (2) | T13A (2) | T11 (2) | T13 (2) | T13C (2) | T13B (2) | T15 (2) | T14 (2) | T17 (2) |
|------------|----------------|---------------|--------|--------|---------|----------|----------|-----------|-------------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|
| BDI-II (2) | Spearman's rho | — | -0.065 | -0.300 | -0.052 | -0.276 | -0.224 | -0.210 | -0.237 | -0.609 *** | -0.188 | -0.156 | -0.184 | -0.133 | 0.203 | -0.219 |
| | p-value | — | 0.731 | 0.107 | 0.787 | 0.140 | 0.233 | 0.266 | 0.208 | < .001 | 0.319 | 0.411 | 0.329 | 0.483 | 0.283 | 0.245 |
| T2 (2) | Spearman's rho | | — | 0.085 | 0.405 * | 0.221 | 0.330 | 0.483 ** | 0.187 | 0.177 | 0.154 | 0.225 | 0.142 | 0.483 ** | -0.178 | 0.181 |
| | p-value | | — | 0.656 | 0.027 | 0.241 | 0.075 | 0.007 | 0.323 | 0.348 | 0.416 | 0.231 | 0.455 | 0.007 | 0.348 | 0.337 |
| T4 (2) | Spearman's rho | | | — | 0.051 | 0.480 ** | 0.331 | 0.278 | 0.353 | 0.545 ** | 0.228 | 0.181 | 0.124 | 0.261 | -0.033 | 0.402 * |
| | p-value | | | — | 0.788 | 0.007 | 0.074 | 0.136 | 0.056 | 0.002 | 0.226 | 0.338 | 0.512 | 0.164 | 0.864 | 0.028 |
| T6 (2) | Spearman's rho | | | | — | 0.204 | 0.209 | 0.536 ** | 0.447 * | 0.120 | 0.396 * | 0.439 * | 0.393 * | 0.501 ** | 0.031 | 0.065 |
| | p-value | | | | — | 0.281 | 0.268 | 0.002 | 0.013 | 0.528 | 0.030 | 0.015 | 0.032 | 0.005 | 0.872 | 0.733 |
| T7A (2) | Spearman's rho | | | | | — | 0.546 ** | 0.642 *** | 0.135 | 0.343 | 0.127 | 0.115 | 0.067 | 0.527 ** | -0.184 | 0.287 |
| | p-value | | | | | — | 0.002 | < .001 | 0.479 | 0.063 | 0.505 | 0.544 | 0.727 | 0.003 | 0.330 | 0.124 |
| T7B (2) | Spearman's rho | | | | | | — | 0.525 ** | 0.118 | 0.318 | 0.074 | 0.148 | 0.109 | 0.508 ** | -0.058 | 0.168 |
| | p-value | | | | | | — | 0.003 | 0.535 | 0.086 | 0.699 | 0.435 | 0.567 | 0.004 | 0.759 | 0.374 |
| T9 (2) | Spearman's rho | | | | | | | — | 0.514 ** | 0.413 * | 0.523 ** | 0.554 ** | 0.476 ** | 0.718 *** | -0.206 | 0.251 |
| | p-value | | | | | | | — | 0.004 | 0.023 | 0.003 | 0.001 | 0.008 | < .001 | 0.275 | 0.181 |
| T13A (2) | Spearman's rho | | | | | | | | — | 0.446 * | 0.855 *** | 0.807 *** | 0.809 *** | 0.403 * | 0.118 | 0.216 |
| | p-value | | | | | | | | — | 0.014 | < .001 | < .001 | < .001 | 0.027 | 0.535 | 0.252 |
| T11 (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | — | 0.258 | 0.229 | 0.214 | 0.212 | -0.281 | 0.629 *** |
| | p-value | | | | | | | | | — | 0.168 | 0.223 | 0.255 | 0.261 | 0.133 | < .001 |
| T13 (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | — | 0.967 *** | 0.960 *** | 0.408 * | 0.282 | 0.069 |
| | p-value | | | | | | | | | | — | < .001 | < .001 | 0.025 | 0.131 | 0.718 |
| T13C (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | — | 0.920 *** | 0.449 * | 0.252 | 0.061 |
| | p-value | | | | | | | | | | | — | < .001 | 0.013 | 0.179 | 0.748 |
| T13B (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | — | 0.342 | 0.285 | 0.078 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | — | 0.064 | 0.127 | 0.683 |
| T15 (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | — | -0.129 | 0.056 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | — | 0.497 | 0.769 |
| T14 (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | — | -0.224 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | — | 0.235 |
| T17 (2) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | | — |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | | — |

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001

Příloha 2

Korelační matice popisující síly vztahu mezi výsledným skóre subtestů WJ IV COG a skóre dosaženým v BDI-II u klinické skupiny respondentů

Correlation Matrix

| | | BDI-II)1(| T2 (1) | T4 (1) | T6 (1) | T7A (1) | T7B (1) | T9 (1) | T11 (1) | T13A)1(| T13B (1) | T13C (1) | T13 (1) | T14 (1) | T15 (1) | T17 (1) |
|------------|----------------|---------------|-----------|---------|--------|----------|---------|---------|----------|-------------|-------------|----------|----------|---------|----------|----------|
| BDI-II (1) | Spearman's rho | — | 0.079 | 0.034 | -0.141 | -0.005 | -0.039 | 0.114 | 0.123 | -0.030 | -0.377* | -0.331 | -0.406* | 0.102 | 0.259 | 0.123 |
| | p-value | — | 0.679 | 0.860 | 0.457 | 0.977 | 0.839 | 0.550 | 0.516 | 0.875 | 0.040 | 0.074 | 0.026 | 0.591 | 0.167 | 0.519 |
| T2 (1) | Spearman's rho | | — | 0.508** | 0.322 | 0.581*** | 0.240 | 0.412* | 0.551** | 0.462* | 0.235 | 0.308 | 0.280 | 0.042 | 0.530** | 0.478** |
| | p-value | | — | 0.004 | 0.082 | <.001 | 0.202 | 0.024 | 0.002 | 0.010 | 0.211 | 0.098 | 0.134 | 0.825 | 0.003 | 0.008 |
| T4 (1) | Spearman's rho | | | — | 0.276 | 0.333 | 0.110 | 0.484** | 0.731*** | 0.526** | 0.201 | 0.291 | 0.258 | 0.208 | 0.515** | 0.568** |
| | p-value | | | — | 0.140 | 0.072 | 0.562 | 0.007 | <.001 | 0.003 | 0.287 | 0.118 | 0.169 | 0.269 | 0.004 | 0.001 |
| T6 (1) | Spearman's rho | | | | — | 0.479** | 0.308 | 0.382* | 0.313 | 0.517** | 0.115 | 0.112 | 0.165 | 0.414* | 0.453* | 0.428* |
| | p-value | | | | — | 0.007 | 0.098 | 0.037 | 0.092 | 0.003 | 0.544 | 0.557 | 0.385 | 0.023 | 0.012 | 0.018 |
| T7A (1) | Spearman's rho | | | | | — | 0.381* | 0.307 | 0.238 | 0.500** | 0.090 | 0.166 | 0.189 | 0.301 | 0.109 | 0.340 |
| | p-value | | | | | — | 0.038 | 0.099 | 0.204 | 0.005 | 0.635 | 0.382 | 0.317 | 0.106 | 0.567 | 0.066 |
| T7B (1) | Spearman's rho | | | | | | — | 0.146 | 0.149 | 0.476** | 0.398* | 0.360 | 0.421* | 0.432* | 0.379* | 0.408* |
| | p-value | | | | | | — | 0.442 | 0.431 | 0.008 | 0.029 | 0.050 | 0.020 | 0.017 | 0.039 | 0.025 |
| T9 (1) | Spearman's rho | | | | | | | — | 0.509** | 0.501** | 0.211 | 0.300 | 0.289 | 0.174 | 0.429* | 0.609*** |
| | p-value | | | | | | | — | 0.004 | 0.005 | 0.264 | 0.107 | 0.121 | 0.358 | 0.018 | <.001 |
| T11 (1) | Spearman's rho | | | | | | | | — | 0.375* | 0.040 | 0.121 | 0.093 | 0.240 | 0.702*** | 0.714*** |
| | p-value | | | | | | | | — | 0.041 | 0.833 | 0.525 | 0.625 | 0.201 | <.001 | <.001 |
| T13A (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | — | 0.561** | 0.605*** | 0.648*** | 0.175 | 0.372* | 0.367* |
| | p-value | | | | | | | | | — | 0.001 | <.001 | <.001 | 0.354 | 0.043 | 0.046 |
| T13B (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | — | 0.918*** | 0.974*** | -0.099 | 0.060 | 0.021 |
| | p-value | | | | | | | | | | — | <.001 | <.001 | 0.604 | 0.752 | 0.913 |
| T13C (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | — | 0.958*** | -0.145 | 0.037 | 0.047 |
| | p-value | | | | | | | | | | | — | <.001 | 0.445 | 0.848 | 0.804 |
| T13 (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | — | -0.114 | 0.038 | 0.037 |
| | p-value | | | | | | | | | | | | — | 0.549 | 0.840 | 0.845 |
| T14 (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | — | 0.428* | 0.394* |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | — | 0.018 | 0.031 |
| T15 (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | — | 0.706*** |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | — | <.001 |
| T17 (1) | Spearman's rho | | | | | | | | | | | | | | | — |
| | p-value | | | | | | | | | | | | | | | — |

Note. * p < .05, ** p < .01, *** p < .001