

Jak depresja zmienia sposób patrzenia – przegląd badań dotyczących zmian we wskaźnikach okulograficznych u osób cierpiących na zaburzenia depresyjne

How depression changes the way of looking – a review of research on changes in eye tracker indicators in patients suffering from depression

Aleksandra Kotodziej, Aneta Brzezicka

Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2015; 10, 1: 11–18

Adres do korespondencji:

Aleksandra Kotodziej

Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej w Warszawie

ul. Chodakowska 19/31, 03-815 Warszawa

e-mail: akolodziej@swps.edu.pl

Streszczenie

Zmiany w funkcjonowaniu poznawczym są obecnie powszechnie uznawane za bardzo ważny aspekt zaburzeń depresyjnych i stanów obniżonego nastroju. Oprócz tradycyjnych, behawioralnych wskaźników jakości funkcjonowania poznawczego coraz częściej do wykrywania zmian u osób z zaburzeniami nastroju wykorzystuje się metody psychofizjologiczne, w tym analizę ruchów gałek ocznych. Analiza ruchów gałek ocznych jest bardzo wartościowym narzędziem do eksploracji zmian funkcjonowania poznawczego w stanach zaburzenia nastroju, ponieważ obwody neuronalne sterujące ruchami oczu, przede wszystkim pętla czołowo-ciemiennowa, wykazują również zmiany aktywności depresji. Poniższy artykuł stanowi przegląd badań, w których rejestrowano ruchy gałek ocznych towarzyszące wykonywaniu zadań poznawczych u osób cierpiących na zaburzenia nastroju. Omówiono trzy grupy funkcji poznawczych, które znacząco zmieniają się u osób z zaburzeniami nastroju: uwaga, pamięć oraz zdolność integracji informacji (analizowanie i rozumowanie). Pomiarów ruchów gałki ocznej były wykorzystywane głównie w celu badania występowania i charakterystyki tzw. zniekształceń (*bias*) poznawczych, w mniejszym stopniu do oceny wpływu notowanych różnic w zakresie ruchów gałek ocznych na zaburzenia funkcji poznawczych *per se*. Omawiane prace badawcze pokazują, że osoby z zaburzeniami nastroju charakteryzują się m.in. poszerzoną uwagą oraz częściej kierują wzrok na obrazy lub wyrazy o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym. Przekłada się to także na wskaźniki okulomotoryczne, które wskazują na istotnie większą liczbę fiksacji lub rewizyt na bodźce negatywne w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Słowa kluczowe: depresja, kora czołowa, kora ciemiennowa, okulomotoryka.

Abstract

Changes in cognitive functioning are now widely recognized as a very important aspect of depression and depressed mood states. In addition to traditional, behavioral indicators of cognitive process quality, psychophysiological methods, including eye movement analysis, are increasingly used. Eye movement analysis is potentially a valuable tool in exploration of cognitive changes in depressed mood states as the neural circuits involved in eye movement control – especially the fronto-parietal network – are also altered in depression. The following article is a review of studies that recorded eye movements associated with cognitive tasks performed in groups of people suffering from mood disorders. Three groups of cognitive functions are discussed that were significantly altered in people with mood disorders: attention, memory, and the ability to integrate information (analysis and reasoning). Measurement of eye movements were mainly used to study the presence and characteristics of cognitive bias, and, to a less extent, to assess the influence of differences in the recorded eye movements on cognitive functioning *per se*. This research shows that people with mood disorders are characterized by, among other things, extended attention and often direct the gaze on images or words with negative emotional content. As a result, eye tracking indicators show a significantly greater number of fixations or return visits to negative stimuli compared to the control group.

Key words: depression, prefrontal cortex, occipital cortex, eye tracking.

Wstęp

Zaburzenia nastroju stanowią bardzo obszerną grupę zaburzeń psychicznych i charakteryzują się nie tylko występowaniem wahań nastroju, lecz także znacznymi zaburzeniami w funkcjonowaniu społecznym, zawodowym i edukacyjnym. Zaburzenia depresyjne są jednymi z najczęściej diagnozowanych chorób psychicznych, o szacunkowej częstości występowania w ciągu życia ok. 16,6% (Kessler i wsp. 2005). Na podstawie badań przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii ocenia się, że ok. 60–70% osób dorosłych w pewnym momencie swojego życia doświadcza objawów depresji na tyle głębokich, że znacząco wpływa to na jakość ich życia (Kennedy i Paykel 2004). Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) w krajach określanych jako wysoko rozwinięte zaburzenia depresyjne są chorobą, której negatywny wpływ ujawnia się przez najdłuższy czas od zachorowania spośród wszystkich chorób (WHO 2004).

Zaburzenia depresyjne niosą ze sobą ogromne koszty zdrowotne i społeczne (Iosifescu 2005; Krishnan i wsp. 1997). Śmiertelność z powodu samobójstw związanych z zaburzeniami depresyjnymi jest niezwykle wysoka. Samobójstwo stało się trzecią najczęstszą przyczyną zgonu wśród osób między 15. a 24. rokiem życia (Insel i Charney 2003).

Zaburzenia nastroju wpływają na funkcjonowanie człowieka w trzech sferach: emocjonalnej, behawioralnej i poznawczej. Objawy z poziomu emocjonalnego to m.in. przygnębienie, rozdrażnienie, obniżenie nastroju oraz utrata zdolności doświadczania przyjemności. Objawy behawioralne to spowolnienie lub pobudzenie psychoruchowe, społeczne wycofanie, zmniejszona rozmowność i ograniczenie zainteresowań. W sferze poznawczej natomiast można zaobserwować deficyty koncentracji, samooceny, zaradności, energiczności.

Celem artykułu jest przeanalizowanie w sposób bardziej szczegółowy zaburzeń dotyczących ostatniej – poznawczej – sfery funkcjonowania osób z depresją. U ludzi dotkniętych zaburzeniami depresyjnymi zachodzą istotne zmiany w zakresie takich funkcji, jak uwaga, pamięć oraz zdolność integracji informacji (analizowanie i rozumowanie). Istotnym celem pracy jest przedstawienie badań, które prezentują zmiany w wyżej wymienionych funkcjach nie tylko na poziomie behawioralnym, lecz także okulograficznym.

Okulografia (*eye tracking*) to metoda umożliwiająca rejestrację aktywności wzrokowej czło-

wieka. Pomiary skupiają się zarówno na tym, gdzie osoba badana w danym momencie patrzy, jak i na ruchu oka w stosunku do głowy. Można wyróżnić wiele wskaźników możliwych do analizowania dzięki technikom okulograficznym. Jednymi z powszechniej używanych oraz analizowanych w omawianych badaniach są sakady (*saccades*), czyli skokowe ruchy oczu, oraz fiksacje (*fixations*), czyli utrzymywanie wzroku w jednym punkcie przez pewien czas.

Znaczenie pomiarów okulograficznych w kontekście zaburzeń depresyjnych jest bardzo ważne ze względu na zależności między zmianami na poziomie działania mózgu (towarzyszącymi depresji) a obwodami neuronalnymi sterującymi ruchem gałek ocznych. Przeanalizowanie badań z wykorzystaniem okulografii pokazuje, jak duże znaczenie mają dane okulograficzne w kontekście zaburzeń nastroju oraz jak istotny wpływ mają zmiany w funkcjonowaniu obwodów neuronalnych w zaburzeniach depresyjnych na procesy uwagi wzrokowej.

Depresja a funkcjonowanie poznawcze

Depresja może być rozumiana jako zaburzenia systemu poznawczego, który reguluje nastrój, motywację oraz pokrewne funkcje. Dwa podstawowe typy zaburzeń poznawczych opisywanych w odniesieniu do depresji to zniekształcenia poznawcze (*cognitive biases*) oraz deficyty poznawcze (*cognitive deficits*) (Murrrough i wsp. 2011).

Teorie dotyczące zniekształceń poznawczych u osób z zaburzeniami depresyjnymi są przedstawiane głównie w kontekście zmian dotyczących percepcji, uwagi, interpretacji informacji oraz pamięci (Gotlib i Joormann 2010). Zniekształcenia poznawcze wielokrotnie były omawiane w pracach dotyczących uwagi, w których wykazano, że osoby cierpiące na zaburzenia depresyjne częściej kierują swoją uwagę na wyrazy oraz bodźce o charakterze negatywnym (Bradley i wsp. 1997; Donaldson i wsp. 2007), jak również na twarze o negatywnym wyrazie emocjonalnym (Gotlib i wsp. 2004; Joormann i Gotlib 2007). Podobne wnioski sformułowano na podstawie licznych badań dotyczących zniekształceń poznawczych w pamięci. Osoby cierpiące na zaburzenia depresyjne dużo poprawniej zapamiętywały informacje o charakterze negatywnym niż te, które były oceniane jako pozytywne (Harmer i wsp. 2009). Interpretacja oraz bliższe zrozumienie pojęcia zniekształceń poznawczych są niezwykle istotne, ponieważ mogą się przełożyć na zrozumienie sposobu postrzegania otaczającego świata

przez osoby z zaburzeniami depresyjnymi. Na podstawie dotychczasowych badań można w tym kontekście wysunąć wnioski, że osoby te istotnie częściej niż osoby zdrowe interpretują w sposób negatywny np. sygnały w relacjach społecznych lub wyraz twarzy osób, z którymi się spotykają (LeMoult i wsp. 2009; Surguladze i wsp. 2004; Yoon i wsp. 2009).

Deficyty poznawcze obejmują głównie zaburzenia uwagi, pamięci krótkotrwałej i funkcji wykonawczych (zarządcze, *executive*), co wiąże się bezpośrednio z problemami z koncentracją oraz rozwiązywaniem problemów. Globalne zaburzenia uwagi są kojarzone przede wszystkim z najcięższymi stadiami depresji (Lampe i wsp. 2004; Liu i wsp. 2002; Simons i wsp. 2009), natomiast w łagodniejszych etapach częściej występują zniekształcenia poznawcze, które omówiono wcześniej. W literaturze jest również wiele informacji dotyczących deficytów pamięci u osób cierpiących na zaburzenia depresyjne, istotne jest to, że deficyty te można zaobserwować w wypadku różnego rodzaju pamięci: roboczej (Naismith i wsp. 2003; Taylor Tavares i wsp. 2007), długoterminowej (Landrø i wsp. 2001), jak również wzrokowo-przestrzennej (Porter i wsp. 2003). Bardzo często opisywanym problemem osób z zaburzeniami depresyjnymi są deficyty w zakresie funkcji wykonawczych (Castaneda i wsp. 2008). Przekłada się to m.in. na zaburzenia hamowania (Gohier i wsp. 2009; Markela-Lerenc i wsp. 2006) oraz na trudności w procesie rozwiązywania problemów i planowaniu (Naismith i wsp. 2003).

Neurobiologiczne podłoże depresji

Zaburzeniom depresyjnym towarzyszy nieprawidłowe działanie wielu obszarów mózgu, w tym przede wszystkim nadmierna aktywacja niektórych struktur (np. ciało migdałowate) oraz hipoaktywacja innych. Szczególnie istotne jest obserwowane podwyższenie aktywności w przyśrodkowej korze przedczołowej, przednich częściach kory zakrętu obręczy, przedklinku i tylnych częściach zakrętu obręczy, które to obszary wchodzi w skład tzw. sieci stanu domyślnego (*default mode network* – DMN) (Raichle 2010). Sieć stanu domyślnego jest definiowana jako zespół obszarów mózgu aktywujących się głównie w sytuacjach spoczynkowych, przy czym aktywność tych rejonów maleje w momencie wykonywania zadań poznawczych.

Ponadto w charakterystyce neurobiologicznych podstaw depresji istotna jest niższa u osób z zaburzeniami depresyjnymi (w porównaniu

z osobami zdrowymi) aktywacja niektórych obszarów korowych, w tym przede wszystkim bocznych i grzbietowych części kory przedczołowej (*dorsolateral prefrontal cortex* – DLPFC) oraz pętli czołowo-ciemieniowej.

Notowany u osób z depresją wzrost aktywności w brzusznej i przyśrodkowej części kory przedczołowej oraz spadek aktywności w jej części grzbietowej i bocznej można wyjaśnić poprzez odniesienie do funkcji, jakie pełnią te regiony. Obecnie przyjmuje się, że grzbietowe i boczne części kory przedczołowej są związane z bardziej poznawczymi aspektami zachowania, natomiast aktywność obszarów brzusznych i przyśrodkowych odzwierciedla emocjonalne aspekty procesu przetwarzania informacji (Koenigs i Grafman 2009).

Brzuszne części kory przedczołowej wykazują zazwyczaj większą aktywność, gdy mierzy się ją w stanie spoczynku u osób z rozpoznaną depresją, ale wykazują zmniejszoną aktywność podczas remisji choroby. Z kolei obszary grzbietowe i boczne kory przedczołowej są mniej pobudzone w czasie epizodów depresji, a wykazują zwiększoną aktywność w trakcie ich złagodzenia (Hugdahl i wsp. 2007). Asymetryczny wzór aktywności kory przedczołowej o zwiększonej aktywności w częściach „emocjonalnych” i zmniejszonej aktywności w rejonach „poznawczych” jest tylko jednym z dowodów na nieprawidłowe funkcjonowanie kory przedczołowej u osób z depresją.

Niektóre badania wskazują na zaburzenia normalnego wzorca lateralizacji jako przyczynę zaburzeń działania obszarów kory przedczołowej (Davidson 2004; Silberman i Weingartner 1986). U osób, które doświadczyły lewostronnych ataków padaczkowych w części czołowej, znacznie łatwiej można było zaobserwować elementy depresji i lęku niż u osób ze zmianami po prawej stronie (Perini i Mendius 1984). Także badania z udziałem pacjentów z uszkodzeniami mózgu dostarczają dalszych dowodów na to, że asymetria w mózgu koreluje z emocjami. Powiedzenie o tym jest wyjątkowo istotne w omawianym kontekście ze względu na wcześniej wspomniane mechanizmy motoryczne ruchów oka.

Jednak nie tylko zmiany w korze czołowej są charakterystyczne dla osób z depresją, często towarzyszy im zmniejszenie aktywności w korze ciemieniowej (*parietal cortex*). W badaniu z użyciem funkcjonalnego magnetycznego rezonansu jądrowego (*functional magnetic resonance imaging* – fMRI) (Hinton i wsp. 2010) porównano grupę osób z depresją subkliniczną (charakteryzującą się słabszymi objawami niż w wypadku dużej depresji) z grupą kontrolną osób bez rozpoznanych

epizodów depresyjnych w zadaniu wymagającym integracji informacji (sylogizmy liniowe). Obie grupy wykonywały zadanie na podobnym poziomie poprawności, ale osoby z depresją wykazywały inny wzór aktywności – miały znacznie wyższy poziom aktywacji w korze ciemieniowej niż osoby z grupy kontrolnej. W wielu rodzajach zadań mających na celu integrację informacji aktywność kory ciemieniowej odgrywa wyjątkowo istotną rolę. W innym badaniu z użyciem fMRI oceniano różnice między osobami z rozpoznanymi zaburzeniami depresyjnymi a grupą kontrolną w trakcie wykonywania zadania obciążającego pamięć roboczą (Vasic i wsp. 2009). Analiza z użyciem algorytmu niezależnych składowych (*independent component analysis* – ICA) wykazała zmniejszoną łączność między korą ciemieniową i przedczołową u osób z depresją.

Ważnym elementem pracy mózgu w kontekście depresji jest aktywność wspomnianej wcześniej tzw. sieci aktywności spoczynkowej. Oprócz zwiększonej aktywności podczas okresów odpoczynku DMN wykazuje zmniejszoną aktywność podczas zadań poznawczych. Co jest szczególnie ważne w odniesieniu do depresji, to brak tłumienia DMN podczas aktywności poznawczej u osób z depresją (Sheline i wsp. 2009). Brak tłumienia DMN, zwłaszcza w części przedczołowej, jest interpretowany jako przejaw skupiania się na negatywnych myślach (ruminacjach) występujących w depresji, a nie braku określonych zdolności poznawczych (Menon 2011).

Neurobiologiczne obwody sterujące ruchami oczu

Coraz częściej naukowcy znajdują istotne i praktyczne zastosowanie metod okulograficznych w różnych obszarach nauki. Identyfikacja fizjologicznego podłoża procesów poznawczych jest niezwykle istotna, gdyż są one ostatecznie odpowiedzialne za przebieg procesu percepcji, uwagi czy pamięci, co może dużo bardziej precyzyjnie określić funkcjonowanie osób zarówno zdrowych, jak i obciążonych zaburzeniami (np. nastroju).

Liczne dowody z badań anatomicznych oraz fizjologicznych (Amiez i Petrides 2009; Funahashi i wsp. 1991) wskazują, że główną rolę w modulowaniu funkcji związanych z ruchami oczu odgrywa kora przedczołowa (*prefrontal cortex* – PFC). Udowodniono m.in., że zarówno lokalne wzorce pobudzeń w korze przedczołowej, jak i sygnały z niej wychodzące mają kluczowe znaczenie dla powstawania i trwania antysakad

(Miles i Wallmann 1993), czyli wolicjonalnych ruchów w stronę przeciwną do pojawiającego się bodźca (zazwyczaj automatycznie przykuwającego uwagę). Efektywność wykonywania tych ruchów jest odzwierciedleniem efektywności procesów hamowania. Bardzo istotną rolę w procesie generowania sakadowych ruchów oczu (czyli ruchów w kierunku pojawiającego się bodźca) odgrywa czołowy ośrodek okoruchowy (*frontal eye field* – FEF). Odpowiednio silna stymulacja tego obszaru wywołuje sakadę. Pozycja końcowa tej sakady zależy od stymulowanych komórek – różne grupy komórek w FEF są odpowiedzialne za sakady do różnych części pola wzrokowego (nazywa się je polem motorycznym danej grupy komórek). Jest to podobna zależność jak w wypadku pól recepcyjnych w korze wzrokowej. Okazuje się jednak, że słabsza stymulacja FEF (taka, która nie wywołuje jeszcze sakady) poprawia czułość percepcyjną względem bodźców pojawiających się w polu motorycznym stymulowanych komórek (Moore i Fallah 2000).

Innym obszarem ściśle powiązanim z ruchami gałek ocznych, a także zaburzeniami nastroju, jest wspomniana już kora ciemieniowa, która wraz z korą przedczołową tworzy pętlę czołowo-ciemieniową. Kora ciemieniowa znacząco wpływa na sakadowe ruchy oczu. Jest to szczególnie istotne i zauważalne w wypadku takich procesów poznawczych, jak postrzeganie wzrokowe, zachowania wzrokowo-manualne czy zakres lub kierunek uwagi. Odgrywa to bardzo ważną rolę właśnie w procesach uwagowych, co w efekcie ma związek m.in. z omawianymi zaburzeniami nastroju.

Jak widać, działanie kory przedczołowej, jak również pętli czołowo-ciemieniowej, jest kluczowe zarówno w neurobiologicznych podłożach depresji, jak i w procesie koordynacji ruchów oczu. Dlatego wydaje się, że analiza ruchów oczu w kontekście zaburzeń nastroju jest tematem ważnym i wartym zgłębiania. Dane z analizy ruchów gałek ocznych nie tylko pozwalają lepiej opisywać zachowanie osób z depresją, ale być może staną się w przyszłości miarodajnym narzędziem w badaniach przesiewowych. Ponadto analiza ruchów gałek ocznych może się przyczynić do lepszego zrozumienia neurobiologicznego podłoża zaburzeń nastroju. Jeśli przyjmiemy, że deficyty poznawcze charakterystyczne dla osób cierpiących na depresję są, przynajmniej częściowo, spowodowane nieefektywnym funkcjonowaniem zarówno kory czołowej, jak i ciemieniowej, to analiza ruchów gałek ocznych poprzez identyfikację charakterystycznych dla osób z zaburzeniami nastroju zmian okulogra-

ficznych może być w przyszłości wskaźnikiem informującym o działaniu tych struktur.

Zmiany w funkcjonowaniu poznawczym w stanach obniżonego nastroju

Poznawcze teorie depresji pokazują, że osoby o obniżonym nastroju charakteryzują się zniekształcaniem w przetwarzaniu informacji polegającym na postrzeganiu ich jako negatywne (Beck i wsp. 1987). Niektórzy autorzy modeli uważają, że deficyty uwagi, percepcji i pamięci są zarówno predyktorami występowania zaburzeń depresyjnych, jak i prowadzą do utrzymania dłuższego epizodu depresji (Fava i wsp. 2006; Majer i wsp. 2004; Weiland-Fiedler i wsp. 2004). Osoby z obniżonym nastrojem mają skłonność do wybierania negatywnych bodźców i odrzucania pozytywnych. W jednym z badań (Caseras i wsp. 2007) wykazano, że osoby przejawiające tendencje depresyjne dłużej utrzymują wzrok na zdjęciach, które zawierają bodźce oceniane jako negatywne, niż osoby bez takich zaburzeń. W omawianej próbie w grupie badanej były głównie osoby dysforyczne, czyli cierpiące na stan głębokiego niezadowolenia i niepokoju. Zaburzenie to bardzo często łączy się z omawianymi w tym artykule pełnoobjawowymi zaburzeniami depresyjnymi. Między innymi dzięki takim obserwacjom powstał nurt badań skupiających się na czasie fiksacji na danym obiekcie, powrotach wzrokiem do tego samego punktu, jak również porównywaniu tego z czasem ekspozycji negatywnego bodźca.

W pracach mających na celu weryfikację tego stwierdzenia oceniano, jak u osób z zaburzeniami nastroju funkcjonuje uwaga w momencie prezentowania zdjęć, na których znajdowały się twarze wyrażające różne emocje (złość, smutek, szczęście) oraz o neutralnym wyrazie (Leyman i wsp. 2011; Sears i wsp. 2011). Odnotowano istotnie dłuższy czas patrzenia w przypadku twarzy smutnych i neutralnych w grupie eksperymentalnej niż w kontrolnej. Ponieważ długi czas fiksacji może być spowodowany częstymi fiksacjami na konkretnym obrazie, czas patrzenia (czyli łączny czas fiksacji podzielony przez liczbę fiksacji) stanowi najbardziej obiektywną miarę. Osoby z zaburzeniami nastroju mają większe problemy z oderwaniem uwagi od negatywnych informacji. Ponadto wyniki dotyczące utrzymania uwagi, co odzwierciedla czas trwania spojrzenia na elementy zgodne emocjonalnie ze stanem emocjonalnym osoby badanej, były porównywalne z wynikami badań

przeprowadzanych wcześniej (Caseras i wsp. 2007; Eizenman i wsp. 2003). Z innych badań (Kellough i wsp. 2008) wynika, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi poświęcają więcej uwagi bodźcom depresyjnym. Charakterystyczne było to, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi często wracały do obrazów z kategorii „depresja”, ale nie poświęcały im jednorazowo więcej czasu.

Istotnym elementem uwagi jest jej zakres. U osób z zaburzeniami nastroju można zaobserwować poszerzony zakres uwagi (Brzezicka i wsp. 2012). Zweryfikowano to, przeprowadzając procedurę wykorzystywaną do oceny zakresu percepcyjnego, opracowaną przez McConkiego i Raynera (1975) (paradygmat polega na zastosowaniu tzw. okna, które wyznacza zakres widoczności dla badanego). Osoby cierpiące na zaburzenia depresyjne były bardziej podatne na zmienianie wielkości okna niż osoby z grupy kontrolnej, w której jedynie różnica między najmniejszym oknem a brakiem okna była istotna statystycznie. Uczestnicy z zaburzeniami depresyjnymi nie wykazywali pogorszenia w zakresie realizacji zadania, ale byli podatni na zmniejszanie dostępnego obszaru. Sugeruje to, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi mają szerszy zakres uwagi niż osoby z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupami w wielkości sakad i liczbie fiksacji.

Badaniem opierającym się na bardzo podobnym założeniu jest eksperyment Brzezickiej i wsp. (2012), z którego wynika, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi inaczej eksplorują otoczenie – mają trudności w skupieniu się na zadaniu centralnym, natomiast efektywnie eksplorują otoczenie peryferyjne. Można także wysunąć wniosek, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi lepiej zapamiętują informacje, ale ujawniało się to tylko na poziomie *implicite*.

Wpływ depresji na funkcjonowanie poznawcze oceniano także z zastosowaniem tablic z kolorowej wersji testu matryc Ravena (Nakano i wsp. 2004). Osoby cierpiące na depresję wykazywały istotnie statystycznie dłuższy czas analizowania i eksplorowania, natomiast nie zaobserwowano różnic w poprawności odpowiedzi. Pacjenci z depresją średnio krócej utrzymywali wzrok na niedokończonej figurze niż na podanych niżej odpowiedziach do wyboru. Dodatkowo wielokrotnie powracali do tego samego obszaru zainteresowania i charakteryzowali się szerszym polem poszukiwań niż osoby z grupy kontrolnej.

Interesującym połączeniem jest tradycyjne badanie uwagi za pomocą okulografii z testami pamięci (Ellis i wsp. 2011), ponieważ u osób z depresją nie tylko procesy uwagowe są zabu-

rzony, lecz także pamięć. W badaniu autorzy zaproponowali procedurę, która opierała się na prezentowaniu wyrazów o zabarwieniu emocjonalnym z różnych kategorii. Na takie same kategorie podzielono bodźce w zadaniu pamięciowym, w którym prezentowano wyrazy, a badani mieli za zadanie powiedzieć, czy wyraz pojawił się w pierwszej części zadania czy nie. Osoby z grupy eksperymentalnej miały istotnie statystycznie dłuższy czas fiksacji w przypadku wyrazów z kategorii bodźców depresyjnych niż osoby z grupy kontrolnej. W grupie kontrolnej najdłuższe średnie fiksacje przypadły na bodźce pozytywne, natomiast grupa eksperymentalna wykazywała krótsze fiksacje przy wyrazach neutralnych.

Podobny schemat wykorzystano także w innym badaniu (Sears i wsp. 2010). Uczestnikom prezentowano obrazy (o zabarwieniu emocjonalnym) i jednocześnie rejestrowano ruchy ich oczu. Istotna różnica między grupami pojawiła się w wypadku liczby fiksacji i powrotów do obrazów z danej kategorii. Zauważono krótsze fiksacje i mniejszą liczbę powrotów do obrazów pozytywnych u chorych na depresję niż u osób z grupy kontrolnej. W wypadku testów pamięciowych okazało się, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi lepiej zapamiętywały obrazy związane z niepokojem, ale nie zapamiętywały obrazów depresyjnych lepiej niż osoby z grupy kontrolnej. Ponadto autorzy zauważyli, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi dużo wolniej przenosiły uwagę z obrazów o charakterze depresyjnym niż z neutralnych. Osoby z grupy kontrolnej miały identyczne czasy w obu kategoriach.

Podsumowanie

Postęp w rozumieniu psychofizjologicznych, neuronalnych i behawioralnych mechanizmów powstawania depresji może pomóc stworzyć nowe, skuteczniejsze techniki pomocy osobom cierpiącym na zaburzenia nastroju. Niniejszy tekst prezentuje badania, które pokazują istotne i ciekawe drogi poszerzania wiedzy w tym obszarze nauki.

Zgodnie z omówionymi badaniami osoby z zaburzeniami depresyjnymi charakteryzują się m.in. poszerzoną uwagą oraz większą skłonnością do kierowania wzroku na obrazy lub wyrazy o depresyjnym zabarwieniu emocjonalnym. Tendencja ta przekłada się na wskaźniki okulomotoryczne, które istotnie wskazują na większą liczbę fiksacji na bodźcach negatywnych w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Analizując wyżej omówione prace, można zauważyć, że najwięcej badań przeprowadzono pod kątem procesów uwagi. Przewaga ta wynika głównie ze specyfiki omawianej metodologii okulo-graficznej, która wydaje się idealna do badania tego procesu. W przeszłości w odniesieniu do osób z depresją skupiano się głównie na badaniu procesów pamięciowych, ale jedynie przy wykorzystaniu procedur bez użycia pomiarów okulo-graficznych.

Zauważalne jest również, że wyraźna większość badań polega na prezentowaniu osobom badanym bodźców, które są zabarwione emocjonalnie. Pokazuje to, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi unikają przetwarzania informacji pozytywnych na rzecz głębszego przetwarzania bodźców negatywnych. Efekty te są zgodne z dostępnym, ale skąpym piśmiennictwem na temat funkcjonowania uwagi u osób depresyjnych.

Są to bardzo istotne wnioski, ale należy zauważyć, że prace z zastosowaniem bodźców emocjonalnych nie powinny stanowić większości przeprowadzanych badań. Warto sprawdzać funkcjonowanie procesów poznawczych także w przypadku materiałów neutralnych. Dostępnym jest niewiele badań, które oceniały funkcjonowanie uwagi na poziomie bodźców bez zabarwienia emocjonalnego.

W jednym z badań (Brzezicka i wsp. 2011) wykazano istnienie zmian na poziomie uwagi (jej poszerzenia) w przypadku prezentowania materiałów neutralnych. Sugeruje to, że u osób z depresją dochodzi do zmiany w funkcjonowaniu mechanizmów uwagi w ujęciu ogólnym, a nie tylko w sytuacji przetwarzania informacji emocjonalnych. Świadczy o tym podobne badanie (Nakano i wsp. 2004), w którym stwierdzono, że osoby z zaburzeniami depresyjnymi inaczej eksplorują otoczenie i mają trudności w skupieniu się na zadaniu centralnym. Być może deficyt funkcjonowania poznawczego u osób z zaburzeniami depresyjnymi jest bardziej ogólnej natury i dalsze badania z użyciem metod okulo-graficznych pozwolą opisać to zjawisko pełniej niż dotychczas.

Piśmiennictwo

1. Amiez C, Petrides M. Anatomical organization of the eye fields in the human and non-human primate frontal cortex. *Prog Neurobiol* 2009; 89: 220-230.
2. Beck AT, Brown G, Steer RA, et al. Differentiating anxiety and depression: A test of the cognitive content-specificity hypothesis. *J Abnorm Psychol* 1987; 96: 179-183.
3. Bench CJ, Friston KJ, Brown RG, et al. Regional cerebral blood flow in depression measured by positron emission tomography: the relationship with clinical dimensions. *Psychol Med* 1993; 23: 579-590.

4. Bradley BP, Mogg K, Lee SC. Attentional biases for negative information in induced and naturally occurring dysphoria. *Behav Res Ther* 1997; 35: 911-927.
5. Brzezicka A, Krejtz I, von Hecker U, Laubrock J. Eye movement evidence for defocused attention in depression – perceptual span analysis. *Int J Psychophysiol* 2012; 85: 129-133.
6. Brzezicka A, Krejtz I, von Hecker U i wsp. Różnice w zakresie percepcyjnym między osobami dysforycznymi i zdrowymi i ich wpływ na zapamiętywanie informacji. Wystąpienie na Seminarium Eyetrackerowym organizowanym przez Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, Warszawa 2012.
7. Caseras X, Garner M, Bradley BP, Mogg K. Biases in visual orienting to negative and positive scenes in dysphoria: An eye movement study. *J Abnorm Psychol* 2007; 116: 491-497.
8. Castaneda AE, Tuulio-Henriksson A, Marttunen M, et al. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *J Affect Dis* 2008; 106: 1-27.
9. Davidson R. Asymmetric brain function, affective style and psychopathology: The role of early experience and plasticity. *Dev Psychopathol* 1994; 6: 741-758.
10. Davidson RJ. What does the prefrontal cortex “do” in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biol Psychol* 2004; 67: 219-233.
11. Donaldson C, Lam D, Mathews A. Rumination and attention in major depression. *Behav Res Ther* 2007; 45: 2664-2678.
12. Eizenman M, Yu LH, Grupp L, et al. A naturalistic visual scanning approach to assess selective attention in major depressive disorder. *Psychiatry Res* 2003; 118: 117-128.
13. Ellis AJ, Beevers CG, Wells TT. Attention allocation and incidental recognition of emotional information in dysphoria. *Cognitive Ther Res* 2011; 35: 425-433.
14. Fava M, Graves LM, Benazzi F, et al. A cross-sectional study of the prevalence of cognitive and physical symptoms during long-term antidepressant treatment. *J Clin Psych* 2006; 67: 1754-1759.
15. Funahashi S, Bruce CJ, Goldman-Rakic PS. Neuronal activity related to saccadic eye movements in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex. *J Neuropsychol* 1991; 65: 1464-1483.
16. Gohier B, Ferracci L, Surguladze SA, et al. Cognitive inhibition and working memory in unipolar depression. *J Affect Disord* 2009; 116: 100-105.
17. Gotlib IH, Kasch KL, Traill S, et al. Coherence and specificity of information-processing biases in depression and social phobia. *J Abnorm Psychol* 2004; 113: 386-398.
18. Gotlib IH, Joormann J. Cognition and depression: Current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol* 2010; 6: 285-312.
19. Harmer CJ, O'Sullivan U, Favaron E, et al. Effect of acute antidepressant administration on negative affective bias in depressed patients. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 1178-1184.
20. Hinton EC, Dymond S, von Hecker U, Evans CJ. Neural correlates of relational reasoning and the symbolic distance effect: Involvement of parietal cortex. *Neuroscience* 2010; 168: 138-148.
21. Hugdahl K, Specht K, Biringier E, et al. Increased parietal and frontal activation after remission from recurrent major depression: A repeated fMRI study. *Cognitive Ther Res* 2007; 31: 147-160.
22. Insel TR, Charney DS. Research on major depression strategies and priorities. *JAMA* 2003; 289: 3167-3168.
23. Iosifescu DV. Treating depression in the medically ill. *Psychiatr Clin North Am* 2005; 30: 77-90.
24. Joormann J, Gotlib IH. Selective attention to emotional faces following recovery from depression. *J Abnorm Psychol* 2007; 116: 80-85.
25. Kellough JL, Beevers CG, Ellis AJ, Wells TT. Time course of selective attention in clinically depressed young adults: An eye tracking study. *Behav Res Ther* 2008; 46: 1238-1243.
26. Kennedy N, Paykel ES. Residual symptoms at remission from depression: impact on long-term outcome. *J Affect Disord* 2004; 80: 135-144.
27. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 593-602.
28. Koenigs M, Grafman J. The functional neuroanatomy of depression: distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behav Brain Res* 2009; 201: 239-243.
29. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 497-501.
30. Lampe IK, Sitskoorn MM, Heeren TJ. Effects of recurrent major depressive disorder on behavior and cognitive function in female depressed patients. *Psychiatry Res* 2004; 125: 73-79.
31. Landrø NI, Stiles TC, Sletvold H. Neuropsychological function in nonpsychotic unipolar major depression. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001; 14: 233-240.
32. LeMoult J, Joormann J, Sherdell L, et al. Identification of emotional facial expressions following recovery from depression. *J Abnorm Psychol* 2009; 118: 828-833.
33. Leyman L, De Raedt R, Vaeyens R, Philippaerts RM. Attention for emotional facial expressions in dysphoria: An eye-movement registration study. *Cogn Emot* 2011; 25: 111-120.
34. Liu SK, Chiu CH, Chang CJ, et al. Deficits in sustained attention in schizophrenia and affective disorders: Stable versus state-dependent markers. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 975-982.
35. Majer M, Ising M, Kunzel H, et al. Impaired divided attention predicts delayed response and risk to relapse in subjects with depressive disorders. *Psychol Med* 2004; 34: 1453-1463.
36. Markela-Lerenc J, Kaiser S, Fiedler P, et al. Stroop performance in depressive patients: A preliminary report. *J Affect Disord* 2006; 94: 261-267.
37. McConkie GW, Rayner K. The span of the effective stimulus during a fixation in reading. *Percept Psychophys* 1975; 17: 578-586.
38. Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends Cogn Sci* 2011; 15: 483-506.
39. Miles FA, Wallmann J. Prefrontal neuronal activity in rhesus monkeys performing a delayed anti-saccade task. *Nature* 1993; 365: 753-756.
40. Moore T, Fallah M. Control of eye movements and spatial attention. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 98: 1273-1276.
41. Murrough JW, Iacoviello B, Neumeister A, et al. Cognitive dysfunction in depression: neurocircuitry and new therapeutic strategies. *Neurobiol Learn Mem* 2011; 96: 553-563.
42. Naismith SL, Hickie IB, Turner K, et al. Neuropsychological performance in patients with depression is associated with clinical, etiological and genetic risk factors. *J Clin Exp Neuropsychol* 2003; 25: 866-877.
43. Nakano N, Okumura N, Hayashi S, et al. Visual searching impairment in patients with major depressive disorder:

- performance in the Raven coloured progressive matrices test. *Biogenic Amines* 2004; 18: 349-359.
44. Perini G, Mendius R. Depression and anxiety in complex partial seizures. *J Nerv Ment Dis* 1984; 172: 287-290.
 45. Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM, Young AH. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 214-220.
 46. Raichle ME. Two views of brain function. *Trends Cogn Sci* 2010; 14: 180-190.
 47. Sears CR, Newman KR, Ference JD, et al. Attention to emotional images in previously depressed individuals: an eye-tracking study. *Cognitive Ther Res* 2011; 35: 517-528.
 48. Sears CR, Thomas CL, LeHuquet JM, et al. Attentional biases in dysphoria: An eye-tracking study of the allocation and disengagement of attention. *Cogn Emot* 2010; 24: 1349-1368.
 49. Sheline YI, Barch DM, Price JL, et al. The default mode network and self-referential processes in depression. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009; 106: 1942-1947.
 50. Silberman EK, Weingartner H. Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain Cogn* 1986; 5: 322-353.
 51. Simons CJ, Jacobs N, Derom C, et al. Cognition as predictor of current and follow-up depressive symptoms in the general population. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 120: 45-52.
 52. Surguladze SA, Young AW, Senior C, et al. Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology* 2004; 18: 212-218.
 53. Taylor Tavares JV, Clark L, Cannon DM, et al. Distinct profiles of neurocognitive function in unmedicated unipolar depression and bipolar II depression. *Biol Psych* 2007; 62: 917-924.
 54. Vasic N, Walter H, Sambataro F, Wolf RC. Aberrant functional connectivity of dorsolateral prefrontal and cingulate networks in patients with major depression during working memory processing. *Psychol Med* 2009; 39: 977-987.
 55. Weiland-Fiedler P, Erickson K, Waldeck T, et al. Evidence for continuing neuropsychological impairments in depression. *J Affect Disord* 2004; 82: 253-258.
 56. World Health Organization. *The Global Burden of Disease: 2004*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2004.
 57. Yoon KL, Joormann J, Gotlib IH. Judging the intensity of facial expressions of emotion: Depression-related biases in the processing of positive affect. *J Abnorm Psychol* 2009; 118: 223-228.