



Edmunds Vanags

Depresijas simptomu un kodola afekta saistība ar kognitīvajām funkcijām

Promocijas darbs psiholoģijas doktora grāda iegūšanai psiholoģijas zinātņu nozarē
klīniskās psiholoģijas apakšnozarē

Darba zinātniskā vadītāja:

prof. *Dr. psych.* Malgožata Raščevska

Eiropas Sociālā fonda projekts "LU doktorantūras kapacitātes stiprināšana jaunā doktorantūras modeļa ietvarā" tiek īstenots darbības programmas "Izaugsme un nodarbinātība" 8.2.2. specifiskā atbalsta mērķa "Stiprināt augstākās izglītības institūciju akadēmisko personālu stratēģiskās specializācijas jomās" trešās kārtas ietvaros (projekts Nr. 8.2.2.0/20/I/006)

Rīga 2023

Saturs

Pateicība	4
Ievads	5
Teorētiskā daļa	11
Depresijas konceptualizācija	11
Depresijas teorijas	13
Depresijas mērīšanas problemātika	17
Afekts	23
Emocijas	27
Garastāvoklis	28
Afekta mērīšana	30
Kognitīvās funkcijas	30
Kognitīvo procesu mehānismi	30
Kognitīvo procesu mērīšana	32
Kognitīvo funkciju konstrukti	33
Depresijas un kognitīvo funkciju saistības	41
Pārskats par meta-analītiskiem un sistemātiskiem pētījumiem	41
Depresijas un kognitīvo funkciju saistību problemātika	43
Īss teorētiskās daļas kopsavilkums	45
Empīriskie pētījumi	47
1. pētījums. Depresijas simptomu profili DASS-42 struktūras ietvaros.	47
2. pētījums. Depresijas simptomu saistības ar kodola afektu.	53
3. pētījums. Depresijas simptomiem, kodola afekta saistības ar verbāliem stimuliem.	64
4. pētījums. Kognitīvo funkciju un depresijas simptomu saistības.	75
Apkopojoša diskusija	84
Pētījuma ierobežojumi	92
Praktiskais pielietojums	93
Secinājumi	94
Nobeigums	95
Summary	96
Izmantotās literatūras saraksts	97
PIELIKUMI	138
1. pielikums. Pārskatīto pētījumu par depresijas un kognitīvo funkciju saistību rezultāti	138
2. pielikums. Depresijas simptomu un kodola afekta parciālās korelācijas	144
3. pielikums. Būtstrapēšanas procedūras grafiks.	145
4. pielikums. Centralitātes rādītāju būsstrapēšanas rezultāti	146
5. pielikums. Būtstrapēšanās procedūrā iegūtu atšķirību grafiks.	147
6. pielikums. Vārdu valences, depresijas simptomu, kodola afekta rādītāju korelācijas	148

7. pielikums. Vārdu aktivizācijas, depresijas simptomu, kodola afekta rādītāju korelācijas	150
8. pielikums. Aprakstošā statistika vispārējai izlases mērījumiem	152
10. pielikums. Kognitīvo funkciju rādītāju savstarpējās korelācijas.	155

Pateicība

Pateicos mana zinātniskā darba vadītājai profesorei Malgožatai Raščevskai par sākotnējo pamudinājumu uzsākt pētniecisko procesu un vēlākajām diskusijām, iedrošinājumu, kas ļāva man nonākt pie gala versijas. Bez darba vadītājas prasmīgi virzītas stratēģijas, pamīšus iedvesmojot, bet ļaujot brīžiem darboties patstāvīgi, šis zinātniskais darbs nebūtu ieraudzījis dienasgaismu.

Pateicos mana darba zinātniskajiem recenzentiem profesoram Ivaram Austeram un asociētajam profesoram Aleksandram Koļesovam, kuru ieteikumi un uzdotie jautājumi ļāva papildināt darbu ar būtiskiem aspektiem.

Pateicos Latvijas Universitātes Pedagoģijas, psiholoģijas un mākslas fakultātes pasniedzējiem par atbalstu un iedrošinājumi, īpaši profesorei Ievai Stokenbergai, profesorēm Sandrai Sebrei un Baibai Martinsonei, profesorei Lindai Danielai, un mana pirmā zinātniskā darba vadītājai docentei Evijai Strikai par zinātniskās dzirksteles iešķilšanu.

Pateicos maniem doktorantūrais laika kursa biedriem par kopīgajām diskusijām un atbalstu brīžos, kad bija nepieciešams.

Pētījums nebūtu tapis bez daudzu respondentu iesaistes un nesavtīgas laika ziedošanas. Īpašs paldies Strenču psihoneiroloģiskās slimnīcas vadībai un personālam par atbalstu klīniskās izlases aptaujāšanā.

Visbeidzot pateicos manai ģimenei, draugiem un visvairāk dzīvesbiedrei Aijai par iedrošināšanu, rūpju uzņemšanos šo gadu garumā un bērniem Tomam, Emīlam un Kristīnei par sapratni, kad nebiju klāt.

Ievads

Depresija ir viens no visbiežāk sastopamajiem mentālajiem traucējumiem (World Health Organization, 2017), tomēr to pētniecība ir pietiekoši problemātiska un joprojām nav rasta skaidrība par vairākiem aspektiem (Fried, 2019). Depresijas traucējumu fundamentāla, tomēr nepietiekoši novērtēta pazīme ir to heterogenitāte, kas ilgstoši ignorēta pētniecībā un klīniskajā praksē (Fried, 2015; Goldberg, 2011). Depresijas traucējumu konceptualizācija balstījusies uz dažādiem pieņēmumiem, pagaidām bez būtiskiem panākumiem, meklējot universālus bioloģiskus mehānismus (de Kovel et al., 2019; Goodkind et al., 2015), un joprojām nesekmīgi identificējot depresijas kandidātģēnus un pētot ģenētiskos mehānismus (Cai et al., 2018, 2020). Bez tam depresijas diagnostikā tiek izmantoti vismaz 280 mērinstrumenti (Santor et al., 2006), kuru savstarpējais saturiskais pārklājums ir zems un neapmierinošs (Fried et al., 2016). Tas secīgi novedis pie vispārējas problēmas depresijas pētniecībā - mērījumu un no tiem izrietošo secinājumu zemās kvalitātes (Flake & Fried, 2019). Tādējādi iepriekš minētās grūtības lielā mērā noteikušas, kāpēc joprojām dažādas šo garastāvokļu traucējumu ārstēšanas un mazināšanas metodes ir ar salīdzinoši vājiem rezultātiem (Pigott et al., 2010).

Daudzu kognitīvo teoriju par depresiju pētnieku vidū pastāv konsenss (Disner et al., 2011; Gotlib & Joormann, 2010a; Koster et al., 2011), ka traucējumus raksturo novirzīta/nosliekta (angl.v. - *biased*) emocionālo stimulu apstrāde, dodot priekšroku negatīva afekta saturošas informācijas apstrādei. Pētnieki skaidro, ka novērojami vismaz trīs potenciālie mehānismi, kas var būt iesaistīti šo traucējumu un kognitīvo procesu darbībā. Nespēja korekti interpretēt stimulu valenci, attiecīgi nespēja regulēt garastāvokli, darba atmiņas izmainīti inhibīcijas un apstrādes procesi, kā arī ruminējošas, atkārtjošas kognīcijas, reaģējot uz negatīviem dzīves notikumiem (Gotlib & Joormann, 2010a). Ilgstoši novērojumi klīniskajā psiholoģijā un psihiatrijā ļāvuši uzskatīt, ka indivīdiem ar depresijas stāvokli ir izmainīti kognitīvie procesi (Rock et al., 2014), piemēram, ir traucēta darba atmiņas, uzmanības sistēmu, vadības funkciju, apstrādes ātruma un citu mentālu procesu darbība (Nikolin et al., 2021; Semkovska et al., 2019a; Snyder, 2013). Lai arī novērojumi liek domāt, ka depresijas traucējumu gadījumos identificējami dažādi kognitīvie deficīti, tomēr to profili un izteiktības pakāpe, efekta lielums ir ar lielu variāciju (Bora et al., 2013; Scult et al., 2017), kā arī noteiktu mainīgo kontrolēšanas gadījumā šie deficīti var kļūt niecīgi vai pat klīniski nenozīmīgi. Viens no iespējamiem skaidrojumiem šādiem neviennozīmīgiem rezultātiem (McDermott & Ebmeier, 2009) ir vairuma pētījumu zemā statistiskā jauda (Button et al., 2013), kā arī ignorētā, iepriekš pieminētā, depresijas sindroma heterogenitāte un attiecīgi neatbilstošu mērinstrumentu izmantošana (Flake & Fried, 2019). Papildu tiek izvirzīti skaidrojumi, ka pētījumos, kuros pēta saistības starp depresiju un kognitīvajām funkcijām, netiek kontrolēti blakustraucējumi, piemēram, trauksmes simptomi (Hasselbalch et al., 2011). Longitudināli kohortas dati liek domāt, ka "trauksmes traucējumi

indivīdiem ar depresiju ir norma, nevis izņēmums" un 68% pacientu ar depresijas simptomiem ir arī trauksmes simptomi (ter Meulen et al., 2021). No tā izriet, ka pētījumos, kuros pēta depresijas saistības ar kognitīvajām funkcijām, netiek kontrolēti būtiski faktori.

Kognitīvās psiholoģijas ietvaros kognīcija tiek konceptualizēta kā mentālo procesu kopa, piemēram, uztvere, uzmanība un atmiņas, kas nepieciešama, lai indivīds pielāgotos un sasniegtu mērķus (Goldstein, 2015; APA, 2022). Tradicionāli zinātniskajā literatūrā ar "kognitīvo funkcionēšanu" saprot indivīda mentālo procesu, piemēram, uztveres, mācīšanās, izpratnes, spriestspējas, valodas snieguma līmeni (APA, 2022). Attiecīgi prasmju līmeni, kas nepieciešams, lai realizētu šos procesus, sauc par kognitīvām spējām (Wright, 2015), kas ir viens no šī darba centrālajiem pētāmajiem aspektiem. Kognitīvās funkcijas un kognitīvās spējas šī darba ietvaros lietoti kā sinonīmi.

Viens no centrālajiem informācijas apstrādes procesu pētāmajiem objektiem psiholoģijā pēdējā desmitgadē ir multikomponentu darba atmiņas konstrukts (A. Baddeley, 2012) (Baddeley, 2012), un tā saikne ar afekta procesu apstrādi (Mikels & Reuter-Lorenz, 2019). Darba atmiņas konstrukts, kura komponenti saistīti ar uzmanības, vadības funkcijām un atmiņas procesiem, pamatoti pievērš pētnieku uzmanību saistībā ar afekta apstrādi šo mehānismu kontekstā un tostarp depresijas un trauksmes traucējumu pētniecībā. Jau pieminētās kognitīvo procesu novirzes var spēlēt izšķirīgu lomu depresijas traucējumu sākumam un attīstībai (Semkovska et al., 2019a). Darba atmiņas un afektīvo procesu mijiedarbības var novērot vismaz trīs veidos: afekts var ietekmēt darba atmiņas procesus, darba atmiņas procesi var ietekmēt afekta procesus un visbeidzot afektīvas mentālās reprezentācijas var būt kā darba atmiņas saturs (Mikels & Reuter-Lorenz, 2019). Šī darba ietvaros kognitīvo testu izstrādei tiks izmantots viens no jaunākajiem darba atmiņas modeļiem - šķautņu modelis (Oberauer, 2000), kas šo konstruktu konceptualizē gan no satura, gan funkcionālās perspektīvas, kas ar savu detalizācijas pakāpi varētu būt noderīgi depresijas simptomu novērtēšanā.

Pastāv pieņēmums, ka afekta procesu ietekmi uz kognitīvajiem procesiem mediē darba atmiņa (Derakshan & Eysenck, 2010). No darba atmiņas sastāvdaļām svarīgāko lomu ieņem centrālās vadības komponents, kas ir brīvs no modalitātēm un tam ir ierobežota kapacitāte. Depresijas simptomi var vājināt atmiņas centrālās vadības komponenta efektivitāti, vājinot kavēšanas un uzmanības virzīšanas funkcijas (De Lissnyder et al., 2010), taču situācija kļūst sarežģītāka komorbīdu trauksmes traucējumu gadījumos, kad afekta ietekmē novirzītie informācijas apstrādes procesi var noritēt atšķirīgi.

Ievērojot augstāk minēto, svarīgi ir pētīt, kā depresijas simptomi, ņemot vērā to heterogenitāti, ir saistīti ar kognitīvām funkcijām un kādu lomu šajās mijšakarībās ieņem citi demogrāfiski un klīniski faktori.

Pētījuma mērķis

Šī pētnieciskā darba **mērķis** ir izpētīt saistības starp depresijas simptomiem un kognitīvām funkcijām - motoro ātrumu, darba atmiņu, vadības funkcijām, īstermiņa un ilgtermiņa atmiņas funkcijām, kontrolējot vecuma, izglītības un blakus traucējumu - stresa un trauksmes simptomus. Lai sasniegtu pētījuma mērķi, darba empīrisko daļu veido vairākas atsevišķu apakšpētījumu daļas, kurās gūtas atbildes uz pētījuma jautājumiem.

Pētījuma aktualitāte un zinātniskā novitāte

Pirmkārt, sistemātisku analīžu pārskats ļauj secināt, ka līdzīgos pētījumos nav kontrolēta virkne saistīto mainīgo, otrkārt, nav ņemta vērā depresijas traucējumu heterogenitāte, izmantojot saturiski atšķirīgus mērinstrumentus. Treškārt, svarīgi akcentēt, ka šī darba novitāti iezīmē atsevišķu simptomu saistību ar kognitīvajām spējām pētīšana, kas var daļēji risināt ar summāro rādītāju jeb latento mainīgo saistīto problemātiku. Proti, konstruktū summārie rādītāji bieži vien nesniedz tādu informāciju, kādu var sniegt atsevišķi apakškonstrukti (Fried & Nesse, 2015b). Papildu novitāte saistāma ar darbā izmantotu tīklveida struktūru analīzi, kas ļauj pētīt mainīgo mījsakarības un nozīmi pārējo mainīgo kopā mentālo traucējumu sfērā no kauzālu sistēmu perspektīvas (Borsboom, 2017).

Pētījuma priekšmeti un mainīgie lielumi: depresijas, trauksmes un stresa simptomi, kognitīvās spējas: vizuālā un verbālā darba atmiņa, motorais ātrums, vadības funkcijas, vizuālā un verbālā īstermiņa un ilgtermiņa atmiņa, demogrāfiskie rādītāji.

Promocijas darba uzdevumi:

Lai sasniegtu izvirzītos pētījuma mērķus, tika nosprausti šādi pētnieciskie uzdevumi:

- 1) zinātniskās literatūras mērķtiecīga analīze;
- 2) pētījuma posmu un plāna izstrāde atbilstoši mērķiem;
- 3) izmantoto mērījuma instrumentu adaptācija un izveide;
- 4) metožu un pētījuma jautājumu pārbaude pilotpētījumos un aprobācijas pētījumos;
- 5) datu vākšana vairākās, secīgās kārtās, apstrāde un analīze ar atbilstošām metodēm;
- 6) iegūto rezultātu interpretācija, saistībā ar iepriekš izpētīto un izvirzītajiem jautājumiem;
- 7) pētījuma rezultātu aprakstīšana un interpretācija disertācijas darbā un galveno rezultātu publicēšana zinātniskos izdevumos.

Darba mērķis ved pie vairākiem **pētījuma jautājumiem**, ko plānots pārbaudīt pieaugušo cilvēku izlasē:

1. Kādi ir depresijas simptomu profili pieaugušo izlasē DASS-42 struktūras ietvaros?
2. Kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta tīklveida struktūru modelī?
3. Kādas ir saistības depresijas simptomiem, kodola afektam ar pētījumā izmantoto kognitīvo uzdevumu verbālo stimulu afektīvo novērtējumu?

4. Kādas kognitīvās funkcijas, kontrolējot mērījuma brīdī kodola afektu, kā arī trauksmes un uztvertā stresa simptomus un vecuma, izglītības līmeni, prognozē depresijas simptomus?

5. Kādi ir DASS-42 un Zviedru kodola afekta skalas psihometriskie rādītāji?

Metode

Pētījuma dalībnieki. Disertācijas pētījumu veido vairāki apakšpētījumi, kuros izmantotas vairākas apakšizlases, kopā piedaloties $N = 3761$ dalībniekiem. Precīzi apakšizlašu raksturlielumi aprakstīti katra pētījuma daļā, kur sniegta informācija par noteikta pētījuma jautājuma/hipotēzes pārbaudi.

Instrumentārijs. Pētījuma vairākos posmos izmantotas: a) Depresijas, trauksmes un stresa aptaujas latviskotā versija (DASS-42, Lovibond & Lovibond, 1995b; Vanags & Raščevska, 2017), kuras adaptācija detalizēti aprakstīta šī promocijas darba ietvaros realizētā publikācijā (Vanags & Raščevska, 2017). b) Zviedru kodola afekta skalas latviskotā versija (SCAS, Västfjäll et al., 2002), kas aprakstīta empīriskajā daļā, kā arī kognitīvo testu baterija, kas detalizēti aprakstīta empīriskajā daļā.

Procedūra. Visu pētījuma posmu ietvaros datu vākšana noritēja klātienē un attālināti, dalībniekiem pildot papīra versijas anketas, kā arī izpildot datorizētus uzdevumus uz datoriem. Katras procedūras sākāks apraksts sniegts attiecīgajā rezultātu daļā.

Promocijas darba aizstāvēšanai izvirzītās tēzes:

- Depresijas simptomu profili ir novērojami ar lielu heterogenitāti un nav novērojams dominējošais simptomu profils.
- Kodola afekta valences un aktivizācijas dimensijas ir negatīvi saistītas ar depresijas simptomiem, turklāt šīs saistības ir atšķirīgas (ciešākas vai vājākas) ar dažādiem simptomiem.
- Depresijas simptomiem ir gan pozitīvas, gan negatīvas saistības ar latviešu valodas verbālo stimulu (vārdu) novērtēto valenci un aktivizāciju, taču kontrolējot kodola afektu, šīs saistības ir joprojām statistiski nozīmīgas, taču vājākas.
- Depresijas simptomus nozīmīgi izskaidro kognitīvās spējas, taču multiplas saistības ir atšķirīgas ar dažādiem simptomiem, un, kontrolējot kodola afektu, trauksmes un stresa simptomus, šīs saistības ir ar mazāku efekta lielumu.

Promocijas darba struktūra

Promocijas darbu veido ievads un četras teorētiskās nodaļas. Pirmajā nodaļā aprakstīta depresijas traucējumu konceptualizācija un tās problemātika, otrajā nodaļā - afekta mainīgie, trešajā nodaļā - darbā izmantoto kognitīvo funkciju definēšana un ceturtajā nodaļā - depresijas un kognitīvo funkciju saistības. Empīriskajā daļā secīgi aprakstītas empīrisko pētījumu kārtas, kurās sniegtas atbildes uz pieciem pētījuma jautājumiem. Atbildes uz pētījuma jautājumu par metožu psihometriskajiem rādītājiem sniegtas attiecīgo empīrisko daļu aprakstā. Tad seko

apkopojoša diskusija, secinājumi, pētījuma ierobežojumu apraksts un nobeiguma daļa. Darbu noslēdz izmantotās literatūras saraksts un 11 pielikumi. Darbs kopā ir uz 156 lpp., bez pielikumiem. 137 lpp.

Autora dalība konferencēs par promocijas darba tematu:

- 2015. gada 3. februāris, LU 73. Konferences Psiholoģijas sekcija, ziņojums “Depresijas, trauksmes un stresa skalas (DASS-42) psihometriskie rādītāji Latvijas izlasē”, Latvija, Rīga.
- 2015. gada 17. septembris, 19th Conference of the European Society for Cognitive Psychology (ESCOP), ziņojums „ Relationships between depression, anxiety and stress levels, and Latvian words affective ratings”, Cyprus, Paphos.
- 2016. gada 20. septembris, 50th Conference of the German Society for Psychology, ziņojums “Theoretical Background of the Computer Test Battery of Work Memory for Depression Recognition”, Leipzig, Germany.
- 2018. gada 20. aprīlis, 4th International scientific practical conference HEALTH AND PERSONALITY DEVELOPMENT: INTERDISCIPLINARY APPROACH, ziņojums “Kodola afekta un depresijas, trauksmes un stresa rādītāju saistība”, RSU, Rīga.
- 2018. gada 12. februāris, 76th International Scientific Conference of University of Latvia “Human. Technologies. Quality of education”, ziņojums “Kodola afekta un depresijas, trauksmes un stresa rādītāju saistība”, Rīga.
- 2018. gada 21. jūlijs, The 4th international conference of the European Society for Cognitive and Affective Neuroscience (ESCAN), ziņojums "Affect arousal and valence recognition from EDA asymmetry and HRV measurements during computerised cognitive ability testing", Netherlands.
- 2021. gada februāris, 79th International Scientific Conference of the University of Latvia. "Prediction of depression by cognitive function above core affect", Riga.

Autora zinātniskās publikācijas par promocijas darba tematu

1. Vanags, E., & Raščevska, M. (2017). Depression, Anxiety and Stress Scale (DASS-42) Reliability and Validity. *Baltic Journal of Psychology*, 2017(18 (1,2)), 107–118. <https://doi.org/10.22364/bjp.18.01-02>
2. Vanags, E., & Raščevska, M. (2021). Prediction of Depression by Cognitive Function Above Core Affect. *Human, Technologies and Quality of Education*, 2021, 27–41. <https://doi.org/10.22364/htqe.2021.02>
3. Vanags, E., & Raščevska, M. (2023). Depression symptoms and core affect: Results from network and regression analyses. *Mental Health Science*, 1-11. <https://doi.org/10.1002/mhs2.13>

Citas publikācijas par saistīto tematu

3. Batna, V., & Vanags, E. (2021). The Relationship Between Sleepiness, Sleep Duration and Visual Working Memory in Adolescents. *Baltic Journal of Psychology*, 22, 152–164.
4. Skudra, J., & Vanags, E. (2018). Afekta ierosa iestudētu un patiesu videomateriālu vērošanas laikā. *Baltic Journal of Psychology*, 19, 112–123.
5. Vanags, E. (2021). *A Qualitative Analysis of Affect Signs in Telecommunication Dialogues* (p. 26). <https://doi.org/10.22364/htqe.2021.01>

Teorētiskā daļa

Depresijas konceptualizācija

Depresijas kā slimības fenotips ilgstoši pētīts psiholoģijas zinātnē, taču joprojām šo traucējumu konceptualizācija ir vāja. Diagnostiskā kategorija "depresija" nav guvusi labus validitātes un lietojamības kritērijus, lai arī ilgstoši uzskatīta par reāli dabā pastāvošu entitāti (Parker, 2005). Diskusijas nerimst par to, vai mentāli traucējumi ir ticami un nošķirami klīniski stāvokļi, vai tie ir tikai indivīda funkcionēšanas dimensijas arbitrāri noteikti fragmenti (Fried et al., 2022; Ng et al., 2015). Traucējumi vēsturiski konceptualizēti Eiropā kā bināri (endogēni vs. reaktīvi), iezīmējot bioloģiskos un psihosociālos etioloģiskos aspektus, turpretim Ziemeļamerikā kā unitāri, akcentējot to dimensionalitāti. Tomēr neviena pieeja nav guvusi pietiekamus empīriskus apliecinājumus slimības modeļu derīgumam, arī kad plašāk pētniecībā tika izmantotas multivariatīvās un faktoriālās analīzes metodes (Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996).

Viens no veidiem, kā tiek konceptualizētas slimības, tostarp mentālās, ir diagnostisko kritēriju aprakstīšana. Depresijas traucējumu kritēriji ir dažādi aprakstīti slimību klasifikatoros, piemēram, DSM-II versijā tiecoties aprakstīt dažādas depresijas novērojuma un pašnovērtējuma pazīmes (Feighner et al., 1972). Nākamajā, DSM-III versijā jau netieši tika izmantota dimensionālā pieeja ar konkrētu simptomu uzskaitījumu, vienlaikus atsakoties no nezinātniskiem psihoanalīzes formulējumiem (Williams, 1982). Savukārt Eiropā izmantotajos klasifikatoros līdzīga pieeja novērojama tikai pēdējās versijās. DSM-V versijā noteiktie depresijas simptomi lielā mērā balstīti uz 1957. gada pētījumu ar 100 pacientiem, kuriem tika diagnosticēta "maniakālā depresija" (Cassidy et al., 1957). Tomēr neviena no klasifikācijas sistēmām Ziemeļamerikā un Eiropā nav sasniegusi apmierinošus rezultātus, nonākot pie standartiem atbilstošiem kritērijiem (Parker, 2005). Esošo klasifikāciju parametri neļauj ieraudzīt skaidru klīnisko ainu, nepārprotamas diagnostiskās robežas un tie nedod iespēju paredzēt traucējumu gaitu individuālā līmenī (Fried, 2017; Parker, 2005). Viens no klasifikācijas parametru trūkumiem ir depresijas traucējumu etioloģijas nespecifiskums. Lai arī praktiķi un pētnieki zina, ka depresijas traucējumus var noteikt daudzi psiholoģiskie, sociālie un bioloģiskie riska faktori, tomēr ir neskaidras šo faktoru savstarpējās attiecības un salīdzinošā ietekme tieši depresijas nevis citu mentālo traucējumu gadījumos. Deviņdesmito gadu pētījumi ļāvuši secināt, ka depresijas traucējumiem nav "koherents patrons vai skaidras neirobioloģiskas izmaiņas", un tiem nav replicējami bioloģiski korelati dažādās izlasēs, vecuma kohortās vai ārstēšanas apstākļos (Hickie, 1996). Pētījumi lielā pacientu izlasē liek secināt, ka depresijas pacientu galvas smadzenēs nav novērojamas anatomiskas asimetrijas pazīmes (de Kovel et al., 2019), kas ir pretēji plaši pieņemtam uzskatam, ka hroniskas depresijas gadījumā ir izmainītas galvas smadzeņu anatomiskās struktūras (Zhang et al., 2018). Lai arī agrāk ticis uzskatīts, ka depresijas traucējumi saistāmi ar konkrētiem kandidātģēniem un ir izvirzītas hipotēzes par konkrētām pazīmēm, tomēr

pēdējie pētījumi plašās izlasēs ($N > 443000$) noraidījuši šīs hipotēzes, secinot, ka ar depresiju nav saistāmi konkrētu gēnu ģenētiskie efekti (Border et al., 2019). Genoma mēroga saistību pētījumos ir novērotas nelielas saistības plašām gēnu variācijām ar riska faktoriem depresijas pacientiem, taču šīs saistības neprognozē šo traucējumu attīstību (Ripke et al., 2013; Scull, 2021). Tas, savukārt, nav ļāvis izveidot konkrētu bioloģisku marķieru jeb pazīmju klasifikācijas sistēmu šo traucējumu diagnostikā un DSM-V versija joprojām ietver fenomenoloģisku un pretrunīgu kritēriju sistēmu, kas pakļauta lielai subjektivitātei (Kapur et al., 2012; Scull, 2021).

Diagnostikā izmantotajām sistēmām un to kritērijiem nebūtu lielas nozīmes, ja vien tos neizmanto slimību ārstēšanā. Pagaidām depresijas ārstēšanā nav gūti ievērojami panākumi - augstas raudzes randomizētos klīniskos pētījumos novērojama tikai 50-55% efektivitāte teju visu veidu intervencēs (vecākās, jaunākās paaudzes antidepresanti, psihoterapijas metodes) (Cuijpers et al., 2021; Parker, 2004). Meta analīžu dati liek secināt, ka antidepresantu efektivitāte ir tikai nedaudz labāka par placebo un efekta lielums ir neliels ($d = 0,30$) (Khan & Brown, 2015; Pigott et al., 2010).

Lauka pētījumos jeb reālās dzīves pētījumos, kuros tika pārbaudīta DSM-5 dažādu slimību kritēriju uzticamība, gūti vāji rezultāti depresijas diagnostikā. Proti, depresijas diagnozes iekšējās vērtētāju uzticamības rezultāts bija 0,28 (CI 0,20-0,35), kas atbilst vājiem, neapmierinošiem kritērijiem (Regier et al., 2013) un liek secināt, ka profesionāli, izmantojot identiskus klasifikācijas kritērijus, vieniem un tiem pašiem pacientiem uzstāda nesaskanīgas diagnozes.

Neskatoties uz augstāk aprakstītajiem konceptualizācijas ierobežojumiem, neskaidri definētā depresijas slimības kategorija kļuvusi "esenciāla". Ar esenciālismu šeit saprotama ideja, ka bioloģiskas vienības satur noteiktas pazīmes, kas ir tādas pašas citām līdzīgām vienībām, un tādējādi padara tās par tādām, kādas tās ir (Wilson et al., 2007). Vienas un tās pašas "kategorijas" (piemēram, bioloģijā sugas) vienības satur vienas un tās pašas pazīmes, un tās identificējot, var veidot ticamu to klasifikāciju (Fried, 2014). Piemēram, medicīnā dažādām vīrusu izraisītām slimībām, ir skaidras etioloģiskas trajektorijas un līdz ar to veidojamas atbilstošas diagnostiskās kategorijas. Tomēr mentālo traucējumu klasifikācijā šāda esenciālisma pieeja (cita starpā plaši kritizēta arī, piemēram, bioloģijā (Wilson et al., 2007)) nav devusi labus rezultātus. Kopumā psiholoģijas zinātnē uzskats, ka līdzīgām "kategorijām" ir vienota, kopīga esence, kas tās padara par "kategoriju", ir plaši izplatīts un asi kritizēts (Berent et al., 2020).

Koncepts "depresija" piedzīvojis arī vairākas terminoloģiskas izmaiņas. No vēsturiskos laikos izmantotā "melanholija", tā vēlāk pārsaukta par "galveno" jeb "lielo" depresiju un vēl vēlāk par "klīnisko depresiju" (Parker, 2005). "Šī entitāte savā majestātiskumā un vienkāršībā ir konstrukts, kas ir ticis nepareizi konstruēts," uzsver pētnieks Gordons Pārkers (angļ. val. Gordon Parker, 470. lpp.), norādot, ka ir nepieciešama paradigmas maiņa, lai pareizi tiktu klasificēti depresijas traucējumi.

Depresijas traucējumi var tikt uzskatīti kā slimība, kā dažādi traucējumu tipi, kā sindroms vai kā normāla/patoloģiska reakcija uz pārmērīgu stresoru ietekmi (Kanter et al., 2008). Tādējādi šo traucējumu nevar aprakstīt tikai ar kategoriālu vai vienas dimensijas pieeju. Iespējams, jāizmanto jaukti modeļi (Parker, 2005), kas izmantotu gan kategoriju, gan dimensiju modeļus, turklāt nepieciešams parametrizēt visus iespējamus kontekstuālos un riska faktorus. Pētnieki uzskata, ka mentālās veselības joma un prakse galvenokārt iegūtu, ja spētu virzīties tālāk par šobrīd zemas uzticamības un validitātes kategoriju "lielā depresija", veidojot jaunu un skaidru klasifikāciju, kas ļautu lietot sekmīgākus ārstēšanas paņēmienus (E. Fried, 2017; Goldberg, 2011; Parker, 2005). Pētnieku ieskatā depresijas traucējumi ir komplekss garstāvokļa, enerģijas, metabolisma, motivācijas un kognitīvo sistēmu sindroms (Pan et al., 2019). Nozīmīga indivīdu daļa, kurai diagnosticēti depresijas traucējumi nerasniedz funkcionālu remisiju, ja saņem psihofarmakoloģisko un psihoterapeitisko palīdzību un viens no skaidrojumiem ir tāds, ka pacienti ar šo metožu palīdzību uzlabo garstāvokli, nevis mazina visus sindroma simptomus (Pan et al., 2019).

Depresijas teorijas

Vēsturiski ir bijuši daudzi mēģinājumi formulēt depresijas fenomenu - no vācu psihiatra Emīla Krepelīna idejas par "maniakālo depresiju" (Kraepelin, 1903) līdz jaunākajām aktīvās interocepcijas interferences (Barrett et al., 2016) un evolucionārās psiholoģijas idejām (Hagen, 2011). Vietā piebilst vairāku pētnieku norādīto, ka psiholoģijas zinātnē vairumā gadījumu tas, kas tiek saukts par teoriju, ir nepilnīgi un detalizēti efektu apraksti (piem. Borghi & Fini, 2019; Cummins, 2015; van Rooij & Baggio, 2021). Viņuprāt efektu apraksti ir tikai "lietas, kas jāizskaidro" (lat. *explananda*) nevis "izskaidrojumi par pašām lietām" (lat. *explanans*). Tāpēc teorijas psiholoģijas zinātnē jāuzlūko kritiski un drīzāk kā vēsturiski nozīmīgi centieni sistemātiski aprakstīt novērojumus, nevis kā skaidri atklājumi, kā tas varētu būt, piemēram, dabaszinātņu laukā (Eronen & Bringmann, 2021; Fiedler, 2017; Oberauer & Lewandowsky, 2019). Zemāk uzskaitītas dažas depresijas teorijas, kas būtu noderīgas šī darba ietvaros, aplūkojot arī to kritikas aspektus.

Tiek pieņemts, ka depresijas traucējumu etioloģijā nozīme ir riska faktoriem un slimību uzturošiem faktoriem, kurus var grupēt pēc bioloģiskām, sociālām un psiholoģiskām pazīmēm. Pēc tām tiek arī parasti grupētas teorijas, piemēram, depresijas kognitīvā teorija (Beck, 1967), biopsihosociālā teorija (Engel, 1977), bioloģiskā jutīguma teorija (Belsky & Pluess, 2009). Šī darba ietvaros paplašināti aplūkoti tikai depresijas kognitīvie modeļi, kas labāk skaidro kognitīvo procesu noriti šo afekta traucējumu etioloģijā.

1. Ārons Beks (Aaron Temkin Beck, 1967) piedāvāja paraudzīties uz depresijas traucējumiem, kā kognitīviem jeb informācijas apstrādes traucējumiem. Tos viņuprāt raksturo kognitīvā triāde, shēmas (angl.val. schemata) un kognitīvie izkropļojumi (angl. val. cognitive

distortions), kas kopīgi veido indivīda ievainojamību pret depresiju. Kognitīvo triādi veido indivīda negatīvie domāšanas paterni par sevi, aktuālo situāciju un nākotnes iespējām. Neskatoties uz iespējamo pozitīvo situācijas interpretāciju, indivīds ar depresijas traucējumiem to drīzāk skaidros un uztvers negatīvi. Piemēram, uzsākot jaunas darbības, tas drīzāk paredzēs to neizdošanos. Indivīdi ar depresiju centīsies pielāgot faktus, kas atbilst viņu negatīvajām interpretācijām un šādi neadaptīvi domāšanas paterni smagākos gadījumos var būt nereaģējoši uz ārējās vides stimuliem (Beck, 1979). Neskatoties uz pretējiem, vides piedāvātiem pierādījumiem, indivīds turpinās uzturēt zemas pārliecības un sāpes raisošas attieksmes. Šādas indivīdam neadaptīvas, taču ilgstošas, stabilas, visticamāk ar pagātnes notikumiem saistītas reprezentācijas Beks piedāvāja nosaukt par shēmām. Tādējādi indivīds dažādās situācijas var reaģēt līdzīgi vai pat identiski, balstoties uz šādām disfunkcionālām pagātnes kognitīvajām shēmām (Kovacs & Beck, 1978). Jebkura nākošā pieredze ar šādu prepotentu jeb spēcīgu shēmu palīdzību tiek izkropļota, tādā veidā atkārtoti nostiprinot disfunkcionālas pārliecības un ar laiku kļūstot par automātiskām pārliecībām. Indivīdi aizvien sistemātiskāk selektīvi vispārina negatīvas detaļas, neskatoties uz pretēju kontekstu, ignorējot pozitīvas pazīmes, turklāt to dara nekritiski un absolutizējot visas situācijas (Coyne & Gotlib, 1983). Tiek pieņemts, ka šādas negatīvas domāšanas paterni ir latenti, tas ir pašam indivīdam grūti apzināmi un nepieejami (Beck, 1987).

Kā redzams no šī īsā apraksta, ir identificēti iespējamie kognitīvie mehānismi un to mijiedarbība ar pasauli, taču nav skaidrs, kāpēc šādi mehānismi rodas. Citiem vārdiem sakot, ir aprakstīti depresijas efekti informācijas apstrādes sistēmās, taču nav skaidra ideja par šo efektu rašanās cēloņiem. Pietiekami daudz kritiķu jau 20. gs. norādījuši, ka Beka formulētie depresijas pamatprincipi nav nekas specifisks, piemēram, negatīva sevis novērtēšana, lai arī sniegums nav atšķirīgs no citiem, nav specifiska depresētu indivīdu pazīme, bet piemīt lielai daļai psihiatriskās populācijas (Gotlib, 1981, 1982). Līdzīgi pētījumi lika domāt, ka nav novērojamas atšķirības vispārējā populācijā un studentu populācijā ar depresijas pazīmēm, piemēram, izpildot zināmo kognitīvās psiholoģijas Simbolu šifrēšanas uzdevumu un kontrolējot pašvērtējumu (Ciminero & Steingarten, 1978; Coyne & Gotlib, 1983). Netika novērotas arī nozīmīgas atšķirības starp normatīvi veselīgiem un depresētiem indivīdiem uzdevumos, kuros tika novērots, kā tie uztvēra un attiecīgi izmainīja vides atgriezenisko saiti (Craighead et al., 1979; DeMonbreun & Craighead, 1977). Pētījumos, kas replicēja iepriekš pētīto un noraidīja Beka formulētās hipotēzes (Power & Champion, 1986) uzsvērts, ka depresīvo tipiskas kognīcijas var nebūt homogēnas un specifiskas tikai depresētiem indivīdiem (Gotlib & Lewinsohn, 1992).

2. Līdzīgu depresijas traucējumu teoriju piedāvāja Mārtins Seligmans (Martin Seligman, Seligman & Maier, 1967), aprakstot, ka indivīdam, nonākot neizbēgamā, no indivīda neatkarīgā un ar negatīvu informāciju piesātinātā notikumā, tas veido vēlīnāku instrumentālu kognitīvo stilu, ko nosauca par depresijas *iemācīto bezpalīdzīgumu* (angļ. val. Learned helplessness theory

of depression). Saskaņā ar to negatīvi dzīves notikumi un neadaptīvas domāšanas shēmas attīsta depresijas simptomātiku. Turpmākajā traucējumu attīstībā vērojama indivīda motivācijas mazināšanās, neveidojot atbildes reakciju, un mazināta spēja mācīties (Klein et al., 1976). Rezumējot, indivīds iemācās, ka viņa atbildes reakcijām nav efektivitātes, disfunkcionāli uzskatot, ka nespēs kontrolēt situāciju. Arī šai teorijai veltīta gana daudz kritikas un pētījumos nav gūti apliecinājumi šīs teorijas hipotēzēm (piemēram (Abramson et al., 1981; Alloy & Abramson, 1979), pat pretēji - indivīdi ar depresiju bija precīzāki, nosakot savas kontroles iespējas problēmsituācijās.

3. Līdzīgs formulējums bija vēlīnākajā depresijas bezcerīguma teorijā (angļ.val. hopelessness theory of depression) (Abramson et al., 1978), pārformulējot tēzi tā, ka indivīda liktās cerības uz vēlamo iznākumu cieš neveiksmi un notikuma nepatīkamais iznākums kombinējas ar sajūtu, ka iznākumu nav iespējams izmainīt. Šādu nosacījumu izveidots bezcerīgums ir pietiekams iemesls depresijas simptomiem, kas ietver skumīgumu, ilgāku reakcijas laiku, apstrādājot informāciju, suicidālas domas, zemu enerģijas līmeni, apātiju, psihomotoru retardāciju, miega traucējumus, pasliktinātu koncentrācijas spēju un negatīvas kognīcijas (Abramson et al., 2002). Saskaņā ar šo teoriju, indivīdu secinājumu jeb notikumu (arī pozitīvo notikumu trūkums) novērtējumu saturs raisa negatīvas interpretācijas un vispārīgi rod pamatu bezcerīgumam un sekojošiem depresijas simptomiem. Arī šai teorijai veltīts pietiekami daudz kritikas, norādot, ka trūkst labu pierādījumu, ka šīs teorijas hipotēzes ļauj labi nošķirt depresētus indivīdus no normatīvi veseliem (Alloy et al., 1988; Liu et al., 2015).

4. Depresijas atbilžu reakcijas stilu teorija (Response styles theory of depression, Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991), kas formulēta vēlākos posmos, nosaka, ka indivīdiem veidojas neadaptīvas kognitīvās atbilžu reakcijas uz depresīvu garastāvokli un negatīvo afektu kā tādu. Saskaņā ar šo teoriju, depresijas simptomātikas smaguma pakāpe un ilgums, kā arī depresijas traucējumu sākums atkarīgs no tā, kā indivīds kognitīvi reaģēs uz negatīvu, disforisku vai depresīvu afektīvo stāvokli. Ruminācija tiek definēta kā uzmanības pastāvīga tendence fokusēties uz negatīviem stimuliem, ieskaitot negatīvo notikumu cēloņiem un sekām un no tā izrietošu negatīvo afektu. Šāda indivīda pastāvīga uzmanības virzīšana uz paša negatīvo afektu pastiprina afektu, ļaujot attīstīties depresijas simptomiem. Bez tam ruminācija kā neadaptīva pārvarēšanas stratēģija pozitīvi saistīta ar kognitīvo neelastīgumu, kas var radīt problēmu risināšanas grūtības, kas savukārt rosina negatīvā afekta ciklu un tā atkārtošanos (Davis & Nolen-Hoeksema, 2000). Pieaugušo, pusaudžu un bērnu longitudinālo pētījumu dati liecina, ka šāds negatīvā afekta neadaptīvs pārvarēšanas mehānisms padara indivīdus vairāk ievainojamus un rada priekšnosacījumus depresijas traucējumu attīstībai (Abela et al., 2004; Burwell & Shirk, 2007; Jose & Brown, 2008; Nolen-Hoeksema, 1998; Roberts et al., 1998).

Tā kā ruminācija un depresijai raksturīgās automātiskās domas izmanto lielus indivīda uzmanības resursus (Lyubomirsky et al., 2003), tad tāda kognitīva mehānisma kā darba atmiņas darbība var tikt būtiski traucēta (Hester & Garavan, 2005). Arī šīs teorijas pamatpostulāti ir bijuši pakļauti pamatīgai kritikai un lielākoties secināts, ka teorijas hipotēzes gūst tikai daļēji apstiprinājumu (Ito et al., 2002; Weir & Jose, 2008)

Kopumā iepriekš uzskaitītās kognitīvās depresijas teorijas apraksta indivīdu ar depresiju informācijas apstrādes procesu dažādības un iespējamās īpatnības, taču tās nav specifiskas tikai šiem traucējumiem un atšķirības starp klīniskām un neklīniskām izlasēm nereti ir niecīgas vai nenozīmīgas (Coyne & Gotlib, 1983). Vēl viens būtisks novērojums no ilgtermiņa pētījumiem liek secināt, ka kognitīvo mehānismu teorijas nespēj prognozēt, kāpēc lielākajai daļai depresijas pacientu ir spontāna remisija sešu mēnešu laikā (Stern & Mendels, 1980; Whiteford et al., 2013). Nav saprotams, kas notiek ar iemācīto bezpalīdzību, automātiskajām domām vai kognitīvajām shēmām, un kāpēc to efekts ir tik īslaicīgs lielā daļā pacientu. Tādējādi kognitīvie depresijas modeļi var būt noderīgi aprakstot, kādi ir kognitīvie mehānismi, taču tas var būt nepietiekoši teoriju formulēšanā (Coyne & Gotlib, 1983; Gotlib & Joormann, 2010a; Gotlib & Lewinsohn, 1992).

5. Pēdējā desmitgadē depresijas traucējumu pētniecībā priekšplānā izvirzījies jaunāka teorija - alostāzes un interocepcijas aktīvās interferences ietvars, kas balstās uz jaunākajām atziņām neirālo struktūru, afekta un mentālo traucējumu pētniecībā (Barrett et al., 2016; Barrett & Bliss-Moreau, 2009; Kleckner et al., 2017; Seth et al., 2012; Sterling & Laughlin, 2015). Teorijas priekšplānā tiek izvirzīta galvenā tēze par galvas smadzeņu darbību: galvas smadzenes nepārtraukti prognozē, kas notiks, un sensoros signālus izmanto tikai, lai pārbaudītu vai uzlabotu prognostiskos modeļus. Uztverē ienākošo sensoro signālu kaskādes ļauj smadzeņu prognostiskajiem modeļiem nepārtraukti uzlabot to precizitāti un nodrošināt optimālu metabolisko procesu norisi ķermenī. Kļūdu analīze un prognostisko modeļu atjaunināšana notiek, pateicoties neironu tīklojumu spējām, izmantot Beiza (Bayes, 1764) statistisko secinājumu metodi, proti, izvēloties informācijas modeli ar labākiem varbūtības parametriem. Smadzeņu prognostiskā darbība nodrošina ķermeņa alostāzes procesus - dinamiskus, laikā pārejošus un nepārtrauktus stāvokļus, ar kuru palīdzību tiek proaktīvi regulēts indivīda ķermeņa enerģijas budžets (Sterling, 2012). Prognostiskā kodēšana ir teorētiskais ietvars, kas skaidro neirālos mehānismus uztveres, kognīcijas un darbības procesos cilvēkiem un dzīvniekiem (Bubic et al., 2010; Friston et al., 2017; Rao & Ballard, 1999).

Enerģijas regulēšanas procesā, prognozējot notiekošo un apstrādājot prognostiskās kļūdas, interocepcija nodrošina sajūtas, kas tiek izjustas kā zemākās afekta dimensijas (Barrett, 2016), kas šajā darbā tiek konceptualizēts kā kodola afekts.

Alostāzes un interocepcijas aktīvās interferences modelis balstās uz trīs svarīgām, atziņām:

1) Indivīdam ar depresijas traucējumiem ir metaboliski neefektīvi, internāli prognostiskie modeļi, kas traucē smadzeņu spējām adaptēties aktuālajam kontekstam;

2) Indivīda kognitīvos procesus raksturo zemas ticamības prognozes kļūdas jeb "trokšņainas prognozes". Citiem vārdiem sakot, precizitāžu prognožu ir relatīvi vairāk kā prognožu kļūdas, kas ļautu uzlabot šīs prognozes (Paulus & Stein, 2010);

3) Indivīda domāšanā jeb kognitīvajos procesos ir neprecīzi informācijas apstrādes kalibrācijas signāli (Pizzagalli et al., 2008).

Šīs teorijas sakarā būtiski piebilstams, ka tā daļēji tiecas integrēt pamatpostulātos arī citus, "nepsiholoģiskus" konstruktus, piemēram, enerģijas budžetu, alostāzi. Tādējādi teorija tiecas integrēt arī citu zinātņu formulētus mehānismus, lai labāk skaidrotu, kas ir depresijas traucējumi. Tas ir būtiski, jo ar depresijas traucējumu teorētiskiem formulējumiem nenodarbojas tikai psiholoģijas zinātne. Piemēram, pēdējā desmitgadē aizvien vairāk pierādījumu tiek gūts par labu teorijai, kas depresiju apraksta kā ar gremošanas traktu, zarnu mikrobiomu saistītu saslimšanu (Limbana et al., 2020). Piemēram, gremošanas trakta un galvas smadzeņu ass (angļu val. *gut-brain axis*) ir iesaistīta depresijas traucējumu etioloģijā un to uztur iekaisuma procesi (Moulton et al., 2019).

Kopumā secināms, ka vairākos, vēsturiski secīgi attīstītās depresijas kognitīvās teorijās iezīmējas šiem afektīvajiem traucējumiem iespējami kognitīvo mehānismu traucējumi, piemēram, uzmanības, darba atmiņas, vadības funkciju izmainīti procesi (Gotlib & Joormann, 2010a; Hester & Garavan, 2005; Joormann & Gotlib, 2008; Lyubomirsky et al., 2003). Ar depresijas traucējumiem var būt saistāmi dažādu kognitīvo funkciju deficīti, piemēram, uzmanības, darba atmiņas, psihomotorā ātruma, un vadības funkciju līmeņi (Kircanski et al., 2012).

Depresijas mērīšanas problemātika

Mentāla fenomena mērīšana ir cieši saistāma ar izpratni par pašu fenomenu, tādējādi iepriekš aprakstītās konceptuālās grūtības, definējot depresiju, ir tieši saistāmas ar iespējami ticami un validi to izmērīt. Depresijas mērīšanai tiek izmantotas vairāk kā 280 skalas jeb novērtējuma instrumenti, taču šo instrumentu saturiskais pārklājums ir atšķirīgs (E. I. Fried, 2017a, p. 52), un, iespējams, mēra atšķirīgas depresijas un citu traucējumu dimensijas (Santor et al., 2006). Piemēram, pārmērīga miega simptomu ar vienu specifisku pantu iekļauj Depresijas simptomu aptauja (IDS, Inventory of Depressive symptoms, Rush et al., 1996), bet Beka depresijas aptauja (BDI, Beck Depression Inventory, Beck et al., 1996) ietver vispārīgu apgalvojumu par miega problēmām norādot uz šī simptoma svarīgumu depresijas gadījumā. Taču Zunga pašnovērtējuma depresijas skala vispār nemēra ar miegu saistītās parādības (SDS, Zung Self-Rating Depression Scale, Zung, 1965) (E. Fried et al., 2022). Visi šie trīs instrumenti tiek salīdzinoši bieži izmantoti pētniecībā ar skaidru mērķi, salīdzināt pacientu depresijas

līmeņus, noteikt intervences efektus vai pat noteikt savstarpējo metožu validitāti (Campbell et al., 2012; Jokelainen et al., 2019). No 280 zināmiem depresijas mērīšanas instrumentiem mazāk kā puse mēra sociālu interešu zudumu un piektā daļa nemēra nomāktību vai skumīgumu (Santor et al., 2006).

Salīdzinot 7 visbiežāk pētījumos izmantotās depresijas skalas, secināts, ka tās kopā ietver vismaz 52 dažādus simptomus (DSM klasifikatorā norādīti tikai 9) un to savstarpējā vidējā saturiskā līdzība, izmantojot Džakarda indeksu (Jaccard, 1912), ir tikai 0,36, kas ir zems līmenis (E. I. Fried, 2017a). Turklāt 40% no simptomiem ir tikai vienā no skalām, un nav atrodamas citās. Tādējādi secināms, ka izmantojot šīs skalas pētījumus, var nonākt tikai pie specifiskiem jeb idiogrāfiskiem rezultātiem, kas nebūs salīdzināmi ar citu metožu rezultātiem un tādējādi depresijas pētniecībā būs vispārināšanas un replicēšanas problēmas.

Raugoties uz mērinstrumentu veidošanas vēsturi, kļūst skaidrāks, kāpēc šo metožu klāsts ir savstarpēji grūti salīdzināms. Piemēram, Beka un Hamiltona depresiju skalu saturu veido pašu autoru subjektīvas idejas par to, kādiem simptomiem jābūt šajās aptaujās, nevis reprezentatīvos pētījumos iegūti dati (Kendler, 2019; Zimmerman et al., 2015). Tādējādi, izmantojot vienu metodi pētījumā (pārsvarā pētījumos tiek izmantota tikai viena metode) un atkārtojot to ar citu metodi, tiks iegūti atšķirīgi rezultāti (Fried et al., 2022).

Klīniskajā praksē un pētniecībā tiek plaši izmantota, piemēram, Hamiltona skala (Hamilton, 1960), pieminēta vairāk kā 90% meta analīzēs (Cipriani et al., 2018), lai gan pārskata pētījumi liek secināt, ka šis mērinstruments ir konceptuāli un psihometriski problemātisks (Bagby et al., 2004). Nereti saukts par "zelta standartu", instruments veidots, lai *tikai* novērtētu pacientus ar jau *uzstādītu diagnozi* un lai novērtētu ārstēšanas (medikamentozās) iznākumu (Hamilton, 1960). Taču šāds mērķis skalas izmantošanā netiek bieži vien sasniegts un skala izmantota citiem nolūkiem. Skalas psihometriskie rādītāji pārbaudīti ar faktoranalīzi 49 vīriešu dzimuma pacientu izlasē, kas pats par sevi ir anedotisks gadījums, raugoties no psihometrikas standartu viedokļa (Worboys, 2013). Turklāt šīs izlases pacienti uz mērījumu brīdi bija saņēmuši dažādas depresijas terapijas metodes, tiem laikiem atbilstošos antidepressantus vai elektrokonvulsīvo terapiju. Lielākās problēmas ar šī instrumenta izmantošanu ir saistāmas ar nepilnīgu simptomu skaitu, kā arī savstarpējām korelācijām, kas daļā pantu ir negatīvas un tādējādi summārais rādītājs ietver problemātisku informāciju (Fried & Nesse, 2015a)

Summāra rādītāja problēma pēdējos gados pētniecībā īpaši spilgti identificēta, secinot, ka vismaz depresijas pētniecībā summāro rādītāju jeb latentu mainīgo pieceja nav nesusi gaidītos zinātniskos un klīniskos rezultātus. Iepriekšminētās saturiskās nesaskaņas starp dažādiem depresijas mērinstrumentiem vedinājis pētniekus arī pārbaudīt, kādus rezultātus šīs metodes sniedz lietišķā laukā. Piemēram, vienā pētījumā konstatēts, ka, izmantojot DSM klasifikācijas kritērijus, ir iespējams, ka indivīdam var konstatēt klīniski nozīmīgi depresiju 227 dažādos

veidos jeb ar noteikto kritēriju dažādām kombinācijām (Zimmerman et al., 2015). Pētnieki secina, ka šāda dažādu saturisku kritēriju novešana pie viena rezultāta - depresijas diagnozes, var radīt virkni problēmu. Būtiskākā no tām ir vērā neņemta un ignorēta traucējumu heterogenitāte, kas ved pie tā, ka pacientiem var būt ļoti dažādas depresijas formas, piemēram, vienam saistītas ar būtisku interešu zudumu, citam ar psihomotorām izmaiņām, trešajam ar suicidālām domām (E. I. Fried & Nesse, 2015a; Zimmerman et al., 2015). Pētnieki secina, ka šajā reālo psihiatrisko pacientu datu kopā mazāk par 40 % veido kaut cik homogēnu ainu, kas var tikt uzlūkota kā depresijas prototips.

No augstākminētajām problēmām izriet depresijas mērīšanas pamatā izmantotā latentā mainīgā metode jeb pieņēmums, ka depresija ir homogēns, unitārs konstrukts un simptomi ir tikai no tā atvasinātas pazīmes (Fried, 2015). Aizvien vairāk pētījumu liek domāt, ka depresijas traucējumi ir izteikti heterogēni un to latentais konstrukts, ja tāds vispār eksistē, nav simptomu summa (Fried & Nesse, 2015b). Tādējādi tiek uzskatīts, ka summāro skalu vietā būtu jāpēta unikālā simptomu kopa (Fried et al., 2020; Haslbeck et al., 2020).

Iepriekšminētā ideja, ka depresija ir homogēni traucējumi, bijusi pamatā ilgstoši izmantotiem latentu konstruktu modeļiem psihopatoloģijas pētniecībā. Kopīgā cēloņa perspektīvai, kurā simptomi ir neatkarīgas traucējumu pazīmes, šobrīd pretim tiek likta kauzālu sistēmu perspektīva, kurā tiek respektēts individuālo simptomu svarīgums un to savstarpējās, dinamiskās attiecības (Beard et al., 2016). Kauzālu sistēmu pieeja ļauj pētīt simptomu tiešas un netiešas mijasakarības tīklu struktūrās (Borsboom, 2008), kas ļauj pieņemt, ka simptomi ir noteicošās komponentes mentāliem traucējumiem, nevis šo traucējumu pasīvas pazīmes (McNally, 2016; Schmittmann et al., 2013) (McNally et al., 2015; Schmittmann et al., 2013). Tas liek uzlūkot, ka disforija un inertums nav depresijas traucējumu raksturīgās pazīmes, bet gan tās, savstarpēji mijiedarbojoties ar citiem simptomiem, veido kauzāli saistītu sistēmu, kurā, piemēram, bezmiegs var radīt izsīkumu, kas savukārt izraisa koncentrēšanās un psihomotorās problēmas (Borsboom & Cramer, 2013). Tādi simptomu tīkli var būt organizēti kā recīprokālas sistēmas, kas rada tā sauktos atraktoru stāvokļus, kas ir stabilas tīklveida struktūras, no kurām grūti atbrīvoties (Fried, Epskamp, et al., 2016).

Dažādas depresijas traucējumu raksturojošas dimensijas varētu būt saistāmas ar atšķirīgiem kognitīviem procesiem. Piemēram, zems pozitīvais afekts var būt saistīts ar vispārējo kognitīvo elastību un grūtībām pārslēgt uzmanību (Compton et al., 2004), savukārt anhedonija var būt saistāma ar resursu izvietojuma deficītu (Dubal et al., 2000). Pētījumos par depresiju un kognitīvo funkciju biežāk minētas uzmanības, vadības funkcijas, un šīs funkcijas parasti depresijas diagnostikā *netiek* specifiski mērītas, vēl vairāk - kognitīvā novērtējumā *netiek* pētītas uzmanības (implicītās un eksplīcītās) un vadības funkciju kopīgā un atšķirīgā variācija. Bez tam pētījumos parasti tiek manipulēts ar indivīdu garstāvokli, pieņemot, ka afektīvais stāvoklis

ietekmē kognitīvās funkcijas, nevis otrādi (Eysenck & Calvo, 1992). Meta analītiskā pārskatā par depresijas mērinstrumentiem Ītons un Krūgers (Eaton & Krueger, 2014) min, ka ir svarīgi attīstīt mūsdienīgākas depresijas izpētes mērījumu metodes un objektīvu mērījumu integrēšana diagnostikā varētu ievērojami palīdzēt psihopatoloģijas izpētē. Tāpat nevar neminēt problēmas, kas rodas, izmantojot klasiskos depresijas mērinstrumentus, saistībā ar trauksmes blakustraucējumiem. Pašnovērtējuma depresijas un trauksmes rādītāji cieši korelē - 0,62-0,70 (Clark & Watson, 1991) gan bērnu, gan pusaudžu, gan studentu, pieaugušo un psihiatrisko pacientu populācijās (Brady & Kendall, 1992; Steer et al., 1995; Watson, 2005).

Šī pētījuma ietvaros tika konceptualizēts trīsdaļīgais (angļu val. tripartite) traucējumu modelis, ko veido fizioloģiska hiperierosa, negatīvs afekts un zems pozitīvais afekts, un ar to var nosacīti nodalīt depresijas, trauksmes traucējumu trajektorijas. Lai arī modelis balstīts uz standarta psihometriskajiem kritērijiem, tomēr pieņemtā unidimensionālā struktūra nav konverģenta pētījumos (Yeung et al., 2018) un validitātes rādītāji nav augsti, dažos pētījumos pat problemātiski (González-Rivera et al., 2020).

Depresijas simptomi

Pētnieku vidū pastāv diskusija par kontinuumu (nepārtrauktību) starp depresīvu garstāvokli un klīnisku depresiju (Smith et al., 2013), tomēr daļa ir vienisprātis, ka abi afekta traucējumu fenomeni atrodas vienā kontinuumā un depresijas simptomus vislabāk aprakstīt kā nepārtrauktus, dimensionālus, nevis kategoriālus (Hankin et al., 2005). Pētniecības pēdējā desmitgadē aizvien biežāk tiek uzdots jautājums par depresijas faktora latentu struktūru un izteiktas pamatotas šaubas par tā viendimensionālo dabu (E. I. Fried & Nesse, 2015b).

Nemot vērā, iepriekš uzsvērtās konceptuālās un metodoloģiskās problēmas, pētnieki iesaka depresijas pētniecībā izmantot tā saukto simptomikas (angļu val. symptomics) pieeju. Lielākā daļa pētniecības vēsturiski orientējušies uz dihotomisku pieeju pētījuma dizaina veidošanā - pacienti un normatīvi vesela kontroles grupa, citiem vārdiem sakot, izmantojuši diagnostiskus kritērijus, lai pētītu dažādu traucējumu aspektus (Armour et al., 2017). Taču šāda pieeja, kā jau iepriekš pamatots, nav nesusi gaidītos rezultātus depresijas izpratnē un ārstēšanā. Viens no būtiskākajiem ierobežojumiem dihotomizētai pieejai pētniecības dizaina jomā ir depresijas fenotipa izteiktā heterogenitāte un daudzās šo traucējumu manifestācijas, kas nav izsakāmas ar kādu summāru vērtību vai ignorējot simptomu savstarpējās mījāsakarības (Fried & Nesse, 2015b; Olbert et al., 2014). Bez tam ilgstošas debates pētniecībā liek pieņemt, ka mentālo traucējumu kategorijas, kas balstītas uz dihotomizētu pārbaudes kritēriju pieeju, var nebūt pietiekami validas un ticamas, lai izvirzītu inovatīvas pētniecības idejas un attīstītu labākas ārstēšanas metodes (Insel, 2013; Kapur et al., 2012). Depresija kā "monolīts" fenomēns, kuru raksturo noteiktu klātesošu simptomu skaits, ir "pilnīgs izdomājums" (Goldberg, 2011) jeb kā cits pētnieks norāda: "Gēni nelasa DSM-IV" (Stefanis, 2008)

Tādējādi atsevišķu simptomu, to klāsteru un savstarpējo mijsakarību izpēte var nest labākus rezultātus un, iespējams, vest pie labāku depresijas fenotipu klasifikācijas (Fried et al., 2022). Atsevišķu simptomu analīze var viest lielāku skaidrību par šo traucējumu bioloģisko, klīnisko un sociālo dabu. Piemēram, dvīņu pētījumos novērots, ka depresijas simptomi nav ar vienādu pārmantojamības pakāpi, liekot domāt, ka, iespējams, traucējumus raksturo endogēni simptomi ar augstāku pārmantojamības pakāpi (piemēram, apetītes izmaiņas) un simptomi ar zemāku pārmantojamības pakāpi (piemēram, negatīvs afekts) (Jang et al., 2004; Myung et al., 2012). Pētnieki norāda, ka šādas simptomu dabas atšķirības būtu jāņem vērā un iespējami jāveido dažādu simptomu klāsteri. Citā pētījumā ar 7500 dvīņiem novēroti trīs ģenētiski, viens kopīgs vides un trīs unikāli vides faktori, kas dažādi saistīti ar konkrētiem depresijas simptomiem (Kendler et al., 2013). Pētnieki ar statistisko analīzi palīdzību secinājuši, ka ģenētiskos faktoros raksturo atšķirīgi kognitīvi un psihomotorie depresijas simptomi, garastāvokļa un neiroveģetatīvie simptomi. Pētnieki norāda, ka šie dati liek apšaubīt, ka depresijas diagnoze ir unitāra dimensija.

Tādējādi secināms, ka pētniecībā izmantojot simptomu summāros rādītājus, tie var tvert tikai daļu bioloģisko un vides faktoru variāciju, kas kopumā var būt zema. Tātad atsevišķiem depresijas simptomiem ir atšķirīgi bioloģiskie un vides korelati un tas liek domāt par depresijas heterogēno dabu (Fried & Nesse, 2015b). Tādējādi pētījumi būtu jāpārorientē no sindromu uz simptomu pētniecību, piemēram, izzinot depresijas polimorfismu dabu (Myung et al., 2012).

Depresijas fenomena heterogenitāte novērota ne tikai pētot ģenētiskos un vides cēlonfaktorus, bet arī traucējumu saistību ar indivīda funkcionēšanas līmeni ikdienā (Fried & Nesse, 2014). Analizējot STAR*D pētījuma 3703 ambulatoru pacientu ar diagnosticētu depresiju 14 simptomus un to saistības ar psihosociālo funkcionēšanu, pētnieki novērojuši, ka simptomi veido dažādas sakarības ar funkcionēšanas faktoriem. Piemēram, interešu zudums nozīmīgi saistāms ar sociālām aktivitātēm, taču nogurums ar mājas sadzīvi.

Citas analīzes liek secināt, ka atsevišķi simptomi, piemēram, bezcerīgums, būtiski prognozē domas par suicīdu, mēģinājumus un pabeigtus gadījumus (Fawcett et al., 1990; Kuo et al., 2004), taču šis simptoms nav DSM kritērijs un nav, piemēram, par "zelta standartu" sauktajā Hamiltona depresijas skalā.

Četru "populārāko" mērinstrumentu (BDI, CES-D, HRSD, SDS) meta-analīzē tika secināts, ka šo skalu saturs ir multifaktoriāls un tās nemēra vienu latentu mainīgo, bet gan dažādus, specifisku simptomu faktoros, piemēram, vispārējo depresijas izteiktības faktoru, somatiskos faktoros, pozitīvā afekta faktoru (Shafer, 2006). Turklāt atsevišķi simptomi savstarpēji veido vidēji ciešas saistības un pārklājums starp simptomiem dažādu blakustraucējumu gadījumos ir daudz lielāks, nekā ticis iepriekš pieņemts (Cramer et al., 2010). Tādējādi simptomu summārie rādītāji var būt mazāk informatīvi par konkrēta indivīda

psihopatoloģisko stāvokli un klīniski nozīmīgāk būtu analizēt specifiskus simptomus un to savstarpējās mijsakarības, kā arī saistības ar citiem faktoriem (Fried & Nesse, 2014).

Vairāki pētnieki kritizējuši latentā mainīgā jeb makrolīmeņa pieeju depresijas pētniecībā, kas bijusi un vēl joprojām ir dominējoša psiholoģijas un zinātnes vēsturē (Borsboom, 2017; Schmittmann et al., 2013; Wichers, 2014). No šādas perspektīvas raugoties, depresijas simptomi novērojami vienlaikus un atspoguļo latentā mainīgā jeb depresijas faktora fenomenu. Tomēr šāds vienfaktora depresijas modelis nesaskan ar virkni pretrunīgu datu, novērojot depresijas pacientus ar tūlītējās novērtēšanas metodi jeb tā saukto ekoloģisko pieeju (Fried et al., 2022; Wichers, 2014).

Kā iespējamais risinājums iepriekšminētajām problēmām tiek piedāvāts pētīt depresiju mikrolīmenī, proti, katra individuālā simptoma variācijas līmenī, turklāt, novērojot to dinamiku laikā, jeb prospektīvi, un, ņemot vērā, savstarpējās simptomu mijiedarbības. Piemēram, pieaugoša negatīvā afekta, kā reakcijas uz ikdienas dzīves stresoriem, kumulatīvais efekts būtiski prognozē sekojošu psihopatoloģisku stāvokli (Kramer et al., 2014; Wichers et al., 2012). Būtiski novērot, kādi ir simptomu, vides un reakcijas uz to, savstarpējās dinamiskās attiecības ilgtermiņā. Piemēram, ilgstošas miega problēmas, nepietiekošs miegs var būtiski samazināt nākamo periodu pozitīvā afekta līmeni (de Wild-Hartmann et al., 2013), savukārt, samazināts pozitīvais afekts ietekmē uzmanības funkcijas, uzvedības paternus (Garland et al., 2010), kas savukārt ietekmē sekojošu motivāciju piedalīties dažādās aktivitātēs, kas savukārt atkal samazina iespēju piedzīvot pozitīvu afektu. Tādejādi šāds apburtais loks padara indivīdu ievainojamu un rada augsni psihopatoloģijām, t.sk. depresijai (de Wild-Hartmann et al., 2013; Wichers, 2014). Akūts stressors var izmainīt aktuālo afektīvo stāvokli (piemēram, paaugstināt negatīvo afektu), kas kombinācijā ar iepriekšējo stāvokli un dažādiem bioloģiskiem mehānismiem, var aktualizēt jaunu stāvokli, kas rada virkni nākamo cēloņsakarību. Šādā sistēmā simptomi nav neatkarīgas latentā mainīgā jeb "depresijas slimības" pazīmes, bet gan aktīvi stāvokļi jeb "kauzāli aģenti" (Fried et al., 2022), kas nemitīgi viens otru ietekmē vai uztur paši sevi (autoregresīvs stāvoklis) (Borsboom et al., 2011; Borsboom & Cramer, 2013, p. 20). Miega trūkums izraisa sekojošu anhedonijas stāvokli, kas savukārt raisa pasivitāti, kas sekojoši raisa rumināciju (Wichers, 2014), kas kopā veido stāvokļu kopu jeb organisma dispozīciju, no kura indivīdam nav viegli izklūt. Tādu stāvokli dinamisko sistēmu teorijā dēvē par atraktora stāvokli, kurā sistēma tiecas kļūt stabila. Depresijas gadījumā novērojama arī histerēze, kas ir stāvoklis, kad cēloņi ir izzuduši vai mazinājušies (piemēram, akūts zaudējuma stressors), taču stāvoklis (depresija), kurā indivīds nonācis, nav mainījies (Cramer et al., 2016).

Ņemot vērā iepriekš izteikto heterogenitātes problemātiku, pieminams, ka diviem indivīdiem ar vienu un to pašu depresijas diagnozi, var nebūt neviena kopīga simptoma un jebkura divu simptomu kombinācijās kopīgais pārklājums var būt mazāks par pusi, tā secina

pētnieki, analizējot liela apjoma klīniskos datus (Olbert et al., 2014). Savukārt, citā griezumā analizējot dažādas psihopatoloģiskas traucējumu grupas, var novērot, ka indivīdiem ar depresijas diagnozi un posttraumatiskā stresa sindromu kopīgi ir aptuveni trīs piektdaļas simptomu. Abu traucējumu izlasēs sastopami indivīdi, kuriem ar vienu un to pašu diagnozi nav kopīgu simptomu un nav indivīdu ar identisku simptomātiku jeb simptomu profilu. Te jāpiebilst, ka ierasti simptomus, kas paši par sevi var būt komplicēti fenotipi, mēra ar viena panta novērtējuma skalām, kas var radīt virkni psihometrisku problēmu (Fried et al., 2022).

Afekts

Viens no šī pētījuma centrālajiem aspektiem ir afektīvo procesu mīksakarības ar kognitīviem procesiem. Turpmākajā daļā tiks aprakstīta šī darba ietvaros izmantotā afekta definīcija. Mūsdienu psiholoģijas zinātnē visu afektīvo procesu fenomenoloģiju pieņemts apzīmēt ar vispārēju terminu *afekts*. Šis termins nozīmē: "Jebkuras izjūtas (angļ. val. feelings) vai emociju pieredze, sākot no ciešanām līdz pacilātībai, no vienkāršāko līdz vissarežģītāko izjūtu sajūtas (sensations of feelings), un no visnormālākām līdz vispatoloģiskākām emocionālām reakcijām. Bieži raksturots terminos "pozitīvs afekts" vai "negatīvs afekts", gan garastāvoklis, gan emocijas tiek uzlūkoti kā afektīvie stāvokļi. *Afekts* kopā ar kognīciju un konāciju (*t.i., motivācijas proaktīvo daļu*) ir viens no trīs tradicionāli zināmiem prāta komponentiem." (*APA Dictionary of Psychology*, 2019).

Svarīgi minēt, ka senāk Latvijā vārds "afekts" tika lietots ar šaurāku nozīmi un noteiktos kontekstos tas notiek arī vēl mūsdienās, piemēram, tiesu psihiatrijas leksikā. Šaurākas nozīmes kontekstā latviešu literārās valodas vārdnīcā afekts skaidrots kā "ļoti spēcīgs, īslaicīgs satraukums", un svešvārdu vārdnīcā (Baldunciks, 1999) šķirklis "afekts" vēsta, ka: "[lat. affectus 'uzbudinājums'] - samērā īslaicīgs, bet ļoti spēcīgs uzbudinājums, kas saistīts ar prāta nekontrolētām bailēm, niknumu vai pēkšņu prieku".

Tomēr lietuvārds "afekts" (latīņu affectus) darināts no latīņu valodas darbības vārda "afficiō", kas nozīmē "ietekmēt, iekustināt, kustināt vai vājināt", kā norādīts visplašākajā Latīņu pamatu vārdnīcā (Latin Core Vocabulary) (Francese, 2020) un "affectus" tuvākais tulkojums latviešu valodā ir "ietekme". Nav atrodams tāds vārda "affectus" skaidrojums, kāds rodams latviešu valodā izdotajā "Svešvārdu vārdnīcā", kas visticamāk ir ieviesums no pagājušā gadsimta šī vārda lietojumu Krievijas tiesu psihiatrijā. Pirmo reizi Krievijas mācību grāmatā "Vispārīgās psiholoģijas pamati" šo vārdu skaidro Sergejs Rubinšeins (Rubinšteins, 1940), kurš, savukārt, atsaucas uz 1932. gadā ASV izdoto Aleksandra Lurija izdevumu "Cilvēcisko konfliktu daba", kas balstīta uz 1930. gadā aizstāvēto disertāciju (Luria, 1932). Balstoties uz agrāko laiku izpratni par cilvēka psihi, viens no uzskatiem bija, ka emocijas ir kaut kas pirmatnējs, primitīvs un augsti attīstītam cilvēkam maz noderīgs, un tādi pieņēmumi veicināja pētnieciskos virzienus, kuros afektīvie procesi tika uzlūkoti drīzāk kā patoloģiski. Lūrija ar savu eksperimentu palīdzību

centās rast pamatojumu afekta patoloģiskajai dabai un savā darbā iztīrāja afektu kā konflikta cēloni starp prātu un uzvedību, balstoties uz novērojumiem ar studentiem un noziedzīgiem indivīdiem. Tādējādi Rubinšteins savā grāmatā, atšķirībā no rietumu psiholoģijas zinātnes izpratnes, terminu skaidro kā "strauji un ātri plūstošu emocionālu procesu ar sprādzienbīstamu dabu, kas var, nepakļaujoties apzinātai gribas kontrolei, rast izlādi darbībā. (..) Afekta dezorganizējošā loma var parādīties motorikā, kā motorā aspekta dezorganizācija, kas ietver afekta stāvokļus, kuros notiek piespiedu, organiski determinētas reakcijas" (Rubinšteins, 1940). Vēlīnākos darbos gan Lūrija vairs neizmanto šādu afekta skaidrojumu un citē tikai rietumu kolēģus, savukārt, Krievijas psiholoģijas, psihiatrijas literatūrā un jo īpaši tiesu psiholoģiskās ekspertīzes metodiskajos norādījumos saglabājas afekta šaurākā nozīme, kas vērojama arī Latvijas tiesu ekspertīžu leksikonā. "Agrāk jēdziens "afekts" psiholoģijā tika izmantots, lai apzīmētu jebkuru savīļņojumu un vistuvāk mūsdienās pieņemto terminu "emocija". Vēlāk termins "afekts" ieguva daudz šaurāku nozīmi", skaidro savā darbā "Afekta tiesu psiholoģiskā ekspertīze. Metodiskais izdevums" autore, psiholoģisko zinātņu doktore Olga Sitkovskaja (Sitkovskaja, 1983). Jēdziens vēl līdz mūsdienām tiek izmantots Krievijas tiesībsargājošo iestāžu leksikonā un, cik zināms, arī Latvijā. Tas tiek lietots kā sinonīms krimināllikumā iestrādātajam "spēcīgs, psihisks uzbudinājums".

Ievērojot augstāk minēto, lietderīgi Latvijas psiholoģijas zinātnes laukā tomēr lietot plašāko termina "afekts" nozīmi, kas ir "jumta" termins visiem afektīva rakstura fenomeniem un kā tas plaši tiek lietots psiholoģijas zinātnes literatūrā.

Tomēr arī tālāki nošķīrumi - garastāvoklis un emocijas tikai salīdzinoši nesēn ieguvuši skaidrākas robežas un lietojumu. Tādēļ nepieciešams īsi konceptualizēt, kas tiek saprasts ar vārdu "garastāvoklis" un "emocijas" un vēlāk arī "kodola afekts" un kāds ir afekta fenomenoloģijas teorētiskais pamatojums.

Vēl mūsdienās nebūtu grūti atrast rakstu, kurā termini emocijas, afekti un garastāvokļi tiek lietoti pārmaiņus kā sinonīmi (Ekkekakis, 2013), tostarp Latvijas psiholoģijas pētījumos (piem. Kimonte, 2012; Stokenberga, 2010; Vanags, 2016). Piemēram, termins trauksme, ko ir konceptualizējis un definējis Čārlzs Spīlbergers (Charles Spielberger, 1972) kā *emocionālu* stāvokli, bieži vien tiek apzīmēts arī kā *garastāvoklis* (Bartholomew & Linder, 1998; Berger & Motl, 2000; Raglin et al., 1993) un nereti pētnieki kļūst nekritiski attiecībā uz izvēlētajiem terminiem (Ekkekakis, 2013). Trauksme tiek definēta kā *emocionāla* reakcija vai atbilde, kas tiek izraisīta, kad indivīds uztver konkrētu situāciju kā apdraudošu vai biedējošu (Spielberger, Lushene, & McAdoo, 1977, lpp. 242). Tomēr trauksmes stāvokļa iezīmes pašnovērtējuma aptaujas (Spielberger, 1983) rokasgrāmatā nav neviena paša vārda vai norādes uz terminu "garastāvoklis".

Arī citi pētnieki pamanījuši šo afekta fenomena neskaidro terminoloģijas un attiecīgi konceptualizācijas problēmu. Deviņdesmitajos gados Batsons, Šou un Olsens (Batson et al., 1992) ievēroja, ka psiholoģijā vairumā gadījumu termini afekts, garastāvoklis un emocijas tiek lietoti pamīšus, bez jebkāda konceptuāla diferencēšanas mēģinājuma. Tomēr terminoloģijā pēdējos gados ir pamanāmas izmaiņas, novelkot skaidrākas terminoloģiskas robežlīnijas (Alpert & Rosen, 1990; Barrett & Russell, 1999; Beedie et al., 2005; Russell, 2003). Lai arī afekta fenomenoloģijas definīciju un atšķirību sistēma nav vēl pietiekoši plaši pieņemta, tās pazīmes ir vērojamas jaunākajā psiholoģijas mācību literatūrā (Fox, 2008; Oatley et al., 2006). Pētnieki norāda, ka bez konsensuālas konceptualizācijas un operacionalizācijas, kāds tieši fenomens tiek pētīts, teoriju un pētījumu progress nenotiks un diskusijas ir veltas (Scherer, 2005). Klauss Širers norāda uz vienu spilgtu kļūdu, kad pirms 120 gadiem Viljams Džeimss (James, 1884) vaicāja "Kas ir emocija?", lai gan, kā vēlāk izrādījies, viņš vārda "emocija" vietā domājis vārdu "sajūta". Širers argumentē, ka pētniekiem sociālo un uzvedības zinātņu laukā jāapzinās definīciju svarīgums un to sekas izmantojumā, skaidri nodalot saistītus, bet *fundamentāli atšķirīgus* afektīvos procesus, stāvokļus un iezīmes. Tālākajos šī darba afekta fenomenu aprakstos tiks detalizēti iezīmētas šo terminu un attiecīgi konceptualizāciju atšķirības, kas būs svarīgas kognitīvo procesu izpētē depresijas izlasēs.

Kodola afekts

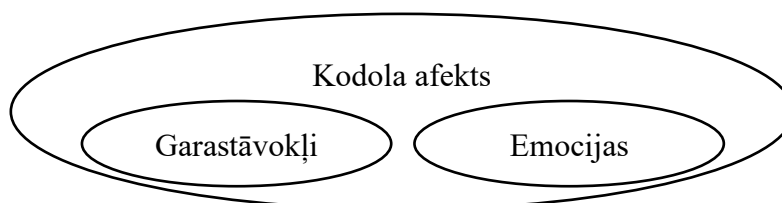
Aptuveni pirms 20 gadiem klīniskajā un lietišķajā psiholoģijā, jo īpaši afektīvajā psiholoģijā (angl. val. affective psychology), iezīmējās sākums jaunam konsensam, saskaņā ar kuru tika skaidri nošķirti 3 konstrukti *kodola afekts, emocijas un garastāvokļi* (Ekkekakis, 2013). Daudzi afekta fenomenu pētnieki saskaņā ar jauno konsensu uzskata, ka viens skaidri nošķirams fenomens ir *kodola afekts* (angl. v. - *core affect*), kura struktūra teorētiski organizēta divās dimensijās: patīkams-nepatīkams (angl.v. pleasant-unpleasant) un augsta-zema ierosa (angl.v. - *arousal*) vai aktivizācija. Šādu dimensiju koncepts veidojies no plaša pētījumu loka, kurā veikta faktoru analīze aktuāliem afekta stāvokļu rādītājiem (Barrett & Russell, 1999).

Kodola afekts attiecināms uz visu apziņas stāvokļu emocionālo kvalitāti (Russell, 2003). Kodola afekts tiek raksturots kā "neirofizioloģisks stāvoklis, kas pieejams apziņai kā vienkārša izjūta, ko var izteikt ar vārdiem "slikti/labi", "pozitīvs/negatīvs", "enerģisks/novājināts", pat ja tās ne vienmēr ir uz kaut ko vērstas". Vēlāk definīcija papildināta ar: "Kodola afekts tiek definēts kā apziņai pieejamas, vienkāršas, primitīvas, refleksiju neprasošas izjūtas, visvairāk pamanāmas garastāvoklī un emocijās (Barrett & Russell, 1999). Pētnieki uzsver, ka kodola afekts, apziņā piedzīvots, ir *mentāls*, nevis kognitīvs vai refleksivs fenomens un šī nerefleksivitātes pazīme ir būtiskākais tā atribūts. Kodola afekta struktūru veido 2 pamata dimensijas - *valence* (patika-nepatika) un *aktivācija* (augsta-zema ierosa jeb aktivizācija) (Feldman Barrett & Russell, 1999). Divu dimensiju struktūra iegūta, pieejot problēmai no dažādām perspektīvām, agrāk lietojot

atšķirīgu terminoloģiju. Papildus noritējusi diskusija par trešo faktoru - iedarbīguma jeb potences faktoru (angļ.v.- *potency*), taču pētījumu dati likuši vairāk uzskatīt to par no afektīvās pieredzes izrietošu nekā attiecināmu uz afektu kā tādu. Individīds piedzīvo kodola afektu pastāvīgi, lai gan afekta daba un intensitāte nepārtraukti mainās. Ķermeņa kustības, piemēram, dejošana vai lēns skrējieni var raisīt izmaiņas kodola afektā (Russell, 2005).

Oriģinālā nozīme latīņu valodā vārdam "afficere" ir labi piemērota, lai apzīmētu dažādus stāvokļus, kas ietilpst tādā konstruktā: 1) ievest (ievieš, stāda, nostāda) kādu ķermeniskā vai organiskā stāvoklī, apstākļos vai dispozīcijā; 2) ievest (angļ.v. - *bring into*) kādu mentālā vai psiholoģiskā noskaņojumā (garastāvoklī), lai ierosinātu (uzbudinātu) vai stimulētu, vai kustinātu, vai skartu, 3) uzbrukt, vājināt vai novārdzināt (atņemt spēkus)." (Scherer, 1982). Arī citi pētnieki uzskata, ka (piem. Batson et al., 1992) no afekta, garastāvokļa un emocijām - afekts ir vispārējākais termins. Pētnieki uzsver, ka termins "afekts" jālieto kā augstākās kārtas aprakstošu kategoriju afekta stāvokļiem (skat. 1. attēls), tostarp dusmām un skumjām, tāpat garastāvokļiem kā depresijai un citiem afekta fenomeniem (Gross, 1998) un "afekts, vairāk vispārējs termins, attiecās uz apziņai pieejamām izjūtām. Lai arī afekts ir klātesošs emocijās (kā subjektīvās pieredzes komponente), tas ir arī klātesošs daudzos citos afektīvos fenomenos, ieskaitot fiziskās sajūtas, attieksmēs, garastāvokļos un pat afektīvās iezīmēs" (Fredrickson, 2000). Var teikt, ka kodola afekts var notikt "tūrā" vai izolētā formā, bet tas arī ir komponents emocijām un garastāvokļiem (Ekkekakis, 2013).

Pētnieki piedāvā sekojošu piemēru: "Apsveriet vārdu "laimīgs". Saņemot dāvanu, Sallijs jūtas laimīgs, smaida un apskauj cilvēku, kurš iedevis viņam dāvanu. Cītkārt, Sallijs jūtas laimīgs bez iemesla. Pirmais gadījums varētu būt prototipiska emocionāla epizode, bet otrs nē. Abi ir saistīti ar kodola afektu" (Barrett & Russell, 1999). Rasels papildus skaidro: "Lepnums var būt doma par to, kā es labi jūtos, domājot par sevi. "Justies labi" ir kodola afekts un "par sevi" ir papildus, kognitīvais komponents, kas kvalificē "lepnumu" kā emociju". Raugoties no filoģenētiskās un ontoģenētiskās perspektīvas, afekts ir visprimitīvākais un klātesošs visu dzīvo organismu aktivitātēs (Batson et al., 1992). Tādējādi afekta loma ir kritiska jebkādas aktivitātes veikšanai, bez tā nebūtu iespējams nosliekties par labu vienai vai otrai darbībai. Uzskats, ka patīkama afekta signāli virza uz stimulu, bet negatīvs afekts signalizē par briesmām un aktivizē izvairīšanos, ir plaši pieņemts daudzu autoru vidū, kuri pieņem evolucionāri funkcionālo perspektīvu (Panksepp, 1998, 2005).



l. attēls. Kodola afekts, kā plašāks koncepts un iestrādātie garstāvokļu un emociju afekta fenomeni (attēls adaptēts no Ekkekakis, 2013, lpp. 40).

Emocijas

Nošķirot kodola afektu no emocijām un garstāvokļiem, emocijas tiek definētas kā *prototipiskas emocionālas epizodes* (Barrett & Russell, 1999), kas ir kompleksas, savstarpēji saistītas afektīvo notikumu sērijas, attiecināmas uz specifisku objektu, kā, piemēram, individu, notikumu vai lietu, pagātnei, tagadni vai nākotni, reālu vai iztēlotu. Komponenti, kas veido prototipisku emocionālu epizodi, ir:

- a) kodola afekts,
- b) iespējama novērojama uzvedības saskaņotība ar emociju (piemēram, sejas izteiksme vai balsis tembra izmaiņa),
- c) uzmanība, kas vērsta uz raistošo stimulu,
- d) kognitīvais novērtējums stimula nozīmei un iespējamām sekām,
- e) konkrētās emocijas pieredze,
- f) neirālās (periferālās un centrālās) un endokrīnās izmaiņas, kas saskan ar konkrēto emociju.

Emocijas tiek definētas kā "savstarpēji saistītu, sinhronizētu organisma sistēmu stāvokļu izmaiņu epizodes, lai novērtētu iekšēju vai ārēju stimulu notikumus kā atbilstošus galvenajām organisma vajadzībām" (Scherer, 2005) (Scherer, 2005, lpp. 698-699). Balstoties uz šo definīciju, (Frijda & Scherer, 2009) emocijas:

- tiek fokusētas uz konkrētiem notikumiem,
- ietver izziņas novērtējuma procesu kā būtisku elementu,
- ietekmē lielāko daļu organisma sistēmu, kas līdz zināmai pakāpei var tikt sinhronizētas,
- ir ātru izmaiņu subjekts, dēļ tālākās norises un notikumu pārvērtēšanas,
- ir ar spēcīgu ietekmi uz uzvedību, dēļ to raksturīgās saiknes ar specifiskām darbības tendencēm.

Tā kā emocijas iesaista liela mēroga organisma resursus, to intensitāte tiecas būt augsta un to ilgums drīzāk neliels (Ekkekakis, 2013; Scherer, 2005), lai neiztērētu organisma resursus un pieļautu uzvedības elastīgumu. Emociju ilgums var būt no dažām sekundēm līdz dažām minūtēm.

Vairāki kognitīvās paradigmas teorētiķi uzskata, ka kognitīvais novērtējums emociju ģenēzē ir noteicošais, tādējādi var teikt, ka emocijas ir kognitīvi novērtēti afektīvie stāvokļi (Clare & Ortony, 2008; LeDoux & Brown, 2017; Storbeck & Clare, 2008)(Clare, Ortony, 2008, lpp. 634) un "visas emocijas ir afektīvas, taču ne visi afektīvie stāvokļi ir emocijas" .

Ievērojot augstāk aprakstīto, var teikt, ka kodola afekts ir vispārējs konstrukts, kas piedalās emociju veidošanā, bet var arī būt izolēts, brīvi plūstošs un to raksturo valences un ierosas jeb aktivizācijas dimensijas. Savukārt, emocijas šīs paradigmas ietvaros uzlūkojamas kā prototipiski

afektīvi stāvokļi, kuru galvenie, atšķirīgie raksturotāji lielumi ir šī stāvokļa ilguma īsums un nepieciešamība pēc kognitīva novērtējuma un reakcijas attiecībā uz kādu lietu vai parādību.

Garastāvoklis

Trešais afekta fenomenoloģijā lietotais termins un šajā pētnieciskajā darbā izmantotais ir - *garastāvoklis* - parasti klātesošs, ilgāks laikā stāvoklis, atšķirībā no emocijām (Ekkekakis, 2013; Nowlis & Nowlis, 1956). Ilguma parametrs kļuva pētniekiem par bieži citēto kritēriju, nošķirot emocijas no garastāvokļa, norādot, ka emocijas parasti ilgst tikai dažas sekundes, bet garastāvoklis var ilgt stundas vai dienas (Davidson et al., 1994; Ekman, 1992). Garastāvokli papildu raksturo zemāka kodola afekta intensitāte, kā arī izkliedētība (angl.v. - *diffuseness*), ar to domājot tā neattiecināmību uz kādu konkrētu objektu vai notikumu, atšķirībā no prototipiskas emociju epizodes, kas vienmēr ir par kaut ko vai attiecībā uz kaut ko konkrētu. Ar garastāvokli apzīmē afekta stāvokļus, kas nav attiecināmi uz kaut ko specifisku, bet ir par "pasauli kopumā" (Frijda & Scherer, 2009). Objekta neesamības dēļ, garastāvoklis bieži tiek konceptualizēts kā brīvi plūstošs (angl. val. free-floating) kodola afekts. Dažos gadījumos, garastāvokļiem var būt neskaidrs objekts. Piemēram, ja indivīds ir saspringts, objekts var būt kaut kas vispārīgs, kā indivīda nākotne vai laime pēc 20 gadiem. Piemēram, depresīvā garastāvoklī objekts var būt patības kopums (Ekkekakis, 2013). Tomēr pretēji emocijām, kas parasti seko tūlīt pēc rosinošā stimula vai nekavējoties, garastāvokļa cēlonis parasti ir pagaidu tālumā no garastāvokļa pieredzes (piemēram, mostoties sliktā noskaņojumā, kas ir iepriekšējā vakara notikumu konfrontācija) (Morris, 1992). Tāpat arī iemesls ne vienmēr var būt viegli identificējams. Cilvēki parasti var nosaukt notikumu, kas raisījis emociju, bet bieži nespēj to minēt garastāvokļa gadījumā (Ekkekakis, 2013).

Var teikt, ka garastāvokļa ģenēzē svarīgs ir prospektīvs novērtējums, proti, kā indivīds kopumā novērtē nākotnē iespējamās ciešanas vai patiku (Batson et al., 1992). Primārā garastāvokļa funkcija ir modulēt vai novirzīt (angl.v. to bias) kognīciju. Tādejādi garastāvoklis var kalpot kā primārais mehānisms informācijas apstrādes izmaiņām un režīmu nomaiņai. Šī pētnieciskā darba kontekstā tas ir būtisks aspekts, jo traucēta garastāvokļa gadījumos, kas ir, piemēram, depresijas stāvoklis, var būt izmaiņas arī informācijas apstrādes jeb kognitīvajos procesos. Garastāvoklis kā organisma process var izcelt viena un mazināt cita kognitīvā satura aspektus un semantiskos tīklojumus indivīda informācijas apstrādes notikumos. Piemēram, indivīdiem depresētā garastāvoklī ir novērota tendence atcerēties negatīvas nozīmes informāciju labāk, savukārt normatīvi veseliem, ir tendence atcerēties labāk pozitīvas valences informāciju, kā liecina meta-analīze (Gaddy & Ingram, 2014), taču starp pētniekiem tiek diskutēts par neviennozīmīgiem efekta lielumiem un virkni moderatoru, kas šo atmiņas kongruences efektu vājina vai pastiprina. Jāpiebilst, ka nesenākas literatūras analīzes liek virzīt hipotēzes par drīzāku

vadības funkciju deficītu depresētiem indivīdiem, kas savukārt ietekmē atmiņas procesus (piem., McFarland & Vasterling, 2018).

Citi pētnieki norāda, ka depresijas kā garastāvokļa traucējumu gadījumos indivīds būs tendēts ilgstošāk apstrādāt negatīvu afektu saturošu informāciju, kas veido pamatu depresijai raksturīgajai ruminēšanai (Pe et al., 2013), savukārt, "traucētas atvienošanās" (angl. val. "impaired disengagement") hipotēze liek domāt, ka indivīdiem ar depresētu garastāvokli ir grūtības savlaicīgi pārslēgties uz nākamo informācijas vienību un tas "iestrēgst" uz aktuālo negatīvo (Koster et al., 2011; Marchetti et al., 2012).

Apkopojot iepriekš pārskatīto par kodola afekta, prototipisku emociju un garastāvokļu kā konceptuāli nošķiramu afekta fenomenoloģiju (sk. 1. tabulu), var secināt, ka šī darba kontekstā izmantojami termini ir kodola afekts un garastāvoklis.

1. tabula. Orientējošās atšķirības starp kodola afektu, garastāvokļiem un prototipiskām emocijām (fragments adaptēts no Ekkekakis, 2013, 47.lpp).

<i>Parametri</i>	<i>Kodola afekts</i>	<i>Emocijas</i>	<i>Garastāvokļi</i>
Kad klātesošs	Vienmēr	Reti	Lielāko laika daļu
Ilgums	Nepārtraukti	Neliels (no dažām sekundēm līdz minūtēm)	Liels (no stundām līdz dienām, vai ilgāks klīniskos gadījumos, piemēram, depresija)
Intensitāte	Mainīga ("paisumi un bēgumi")	Augsta	Zemāka nekā emocijām (bet var būt augsta klīniskos gadījumos, piemēram, depresijas gadījumā)
Multipli komponenti	Nav (vienkāršākās, apziņai pieejamas afekta sajūtas)	Ir (kodola afekts, kognitīvais novērtējums, ķermeniskas izmaiņas, vokālas un sejas izteiksmes, darbību tendences)	Ir, bet daži komponenti (piemēram, perifērālā fizioloģija, sejas izteiksmes, darbību tendences) nav tik izteikti vai nošķirti kā emociju gadījumā
Par kaut ko	Nav noteikti	Jā	Iespējams, lai gan nav noteikti par kaut ko specifisku (var būt par visu, par pasauli kopumā)
Piemēri	Patika, nepatika, spriedze, relaksācija, enerģija, nogurums u.c.	Dusmas, bailes, trauksme, greizsirdība, kauns, vaina, mīlestība, skumjas, sēras, riebums	Disforija, eiforija, aizkaitinātība, priecīgums, pacilātība, ietiepīgums

Afekta mērīšana

Ņemot vērā, ka depresijas traucējumi tiek konceptualizēti kā garastāvokļa traucējumi un parasti simptomu novērtējuma instrumenti ir retrospektīvi, tas var radīt novērtējuma problēmas (Birk et al., 2020; Schraedley et al., 2002). Tipiski retrospektīvā novērtējuma metodes prasa respondentiem novērtēt 2 iepriekšējo nedēļu pieredzi, un šādi mērījumi parasti saistāmi ar paaugstinātiem, neprecīzākiem depresijas simptomu un negatīvā afekta novērtējumiem (Armeij et al., 2015; Ben-Zeev et al., 2009; Birk et al., 2020; Peeters et al., 2006). Tādējādi nepieciešams mērīt aktuālo, mērījuma brīdī novēroto afekta stāvokli un konkrētā brīža pieredzētā afektīvā stāvokļa novērtējums ietvers arī garastāvokļa pazīmes (Barrett & Russell, 1999; Ben-Zeev et al., 2009). Tādējādi var pieņemt, ka mērījuma brīdī novērotā afektīvā stāvokļa pazīmes var saturēt arī traucētu procesu pazīmes. Ņemot vērā, ka kodola afekts tiek uzlūkots kā plašāka, vispārīgāka afekta forma un tā novērtējums nepieprasa specifisku kognitīvu novērtējumu (Ekkekakis & Petruzzello, 2002), izmērītais kodola afekts var raksturot šī brīža garastāvokli (Västfjäll et al., 2001), taču tas būtu empīriski nosakāms, kā depresijas simptomu jeb garastāvokļa pazīmes ir saistītas ar kodola afekta dimensijām.

Kognitīvās funkcijas

Kognitīvo procesu mehānismi

Neirozinātnē, kognitīvajā neirozinātnē un kognitīvajā zinātnē kognitīvie procesi tradicionāli tiek konceptualizēti, izmantojot redukcionisma principu un mehānismu ietvaru jeb metaforu, ka visi kognitīvie procesi ir savstarpēji saistīti mehānismi, kas pilda noteiktas funkcijas (Leite, 2021) un šajā nozīmē "mehānismi" ir mentālo aktivitāšu izskaidrojumi jeb "mentālie mehānismi" (Bechtel, 2008). Psiholoģijas zinātnē, īpaši kognitīvās psiholoģijas apakšnozarē, sistemātiski tiek pētīti šie mehānismi, ar mērķi noskaidrot to darbību regulējošas likumsakarības (Bechtel, 2007) un identificēt dažādus šo mehānismu, piemēram, dažādu atmiņas sistēmu raksturlielumus (Bechtel, 2009). Tādējādi galvas smadzeņu darbība, ko var novērot kā virkni mentālu darbību, ir saistāma ar dažādiem komplicētiem mehānismiem (Craver, 2007) un aprakstāma kā vienota kognitīvā arhitektūra (Samuels et al., 2012). Termins "kognīcija" un "prāts" bieži tiek lietoti kā sinonīmi (Anderson, 2005; Goldstein, 2015; Neisser, 1967; Sternberg & Sternberg, 2011). Sekojot šāda mehānicisma un redukcionisma tradīcijai, visi kognitīvie fenomeni tiek skaidroti, izmantojot mehānismu terminus. Piemēram, uztvere, atmiņa, uzmanība, valoda, spriestspēja, apziņa un citas saistītās funkcijas tiek konceptualizētas kā dabiski, bioloģiski mehānismi (Leite, 2021). Šādu informācijas apstrādes mehānismu jeb mentālo mehānismu uzdevums ir kontrolēt indivīda uzvedību (Bechtel, 2008). Kognitīvo zinātņu filosofijas atzara pārstāvji uzskata, ka klasiskais informācijas apstrādes ietvars ir nepietiekams, lai saprastu, kā darbojas indivīda prāts, tāpēc nepieciešami arī dinamisko sistēmu un kontroles sistēmu teoriju pienesums (Bechtel, 2009; Leite, 2021). Pētnieku prāt, nepietiekami uz

kognitīviem mehānismiem lūkoties tikai kā uz informācijas reprezentāciju apstrādes funkcijām; nepieciešams aplūkot arī kā dinamisku procesu ietvaros top pats reprezentāciju saturs. Kognitīvo procesu pētniecība no lineāru sakarību perspektīvas jeb centieniem atrast kognīciju regulējošus likumus nav sasniegusi apmierinošus rezultātus. Piemēram, zinātniskas publikācijas, kurās tiktu lietoti termini "psiholoģiskie likumi" ir mazinājušies pēdējo desmitgažu laikā un tas saistāms ar šaubām, ka vispār tādi psiholoģiskie likumi līdzīgi kā eksaktās zinātnēs pastāv (Halvor Teigen, 2002), un tiek ieteikts psiholoģijas zinātni neuzlūkot kā nomotētisku disciplīnu (Leite, 2021). Apjomīgs pētījums atmiņas tematikā liek secināt, ka 120 gadu laikā kognitīvo zinātņu pētniekiem nav izdevies atrast atmiņas un iemācīšanās procesu regulējošus, stabilus likumus un tas liek domāt, ka tādi neeksistē (Roediger, 2008). Tā vietā tiek atklāti jeb novēroti dažādi efekti, kas ir aprakstoši un liek secināt par sakarībām starp mainīgajiem, taču nekādā veidā neizskaidro pašus mentālos mehānismus. Tādējādi psiholoģijas zinātnē tas, kas tiek saukts par likumiem, drīzāk ir fenomenu apraksti (latīņ. val. explanandum) nevis fenomenu skaidrojumi (latīn. val. explanans) (Cummins, 2015).

Tādējādi viens iespējams skaidrojums šādām likumsakarību neesamībām ir kļūdaina izpētes metode, kas balstīta uz ideju, ka tādām likumsakarībām jābūt. Lineāru sistēmu vietā drīzāk tiek novērotas kompleksas, dinamiskas nelineāras sistēmas.

Kompleksas, dinamiskas sistēmas ir sistēmas ar lielu skaitu mainīgo, kuri kauzāli mijiedarbojas komplicētos veidos, turklāt nelineāri, ietverot pozitīvo un negatīvo atgriezenisko saišu cilpas (Chemero, 2009; Stepp et al., 2011). Tādas dinamiskas sistēmas mainās laikā un šīs izmaiņas jeb pārejošus stāvokļus var novērot un aprakstīt, izmantojot matemātiskus modeļus. No tādas perspektīvas raugoties, kognīcija ir virkne pārejošu un mainīgu stāvokļu laika telpā, ko var aprakstīt ar secīgiem vienādojumiem, kas var potenciāli ļaut prognozēt kompleksu sistēmu uzvedību (Leite, 2021). Šāda pieeja liek domāt, ka atsevišķas sistēmas daļas (lasiet, mentālie mehānismi) var nebūt labi izprasti, ja tiek pētīti izolēti, kā tas ierasti notiek, piemēram, izmantojot vidējo tendenci vai latento mainīgo pieejas (Borsboom, 2017). Katru reizi, kad komplicētas, dinamiskas sistēmas mainīgais tiek "izņemts", tas zaudē informāciju par to, kādu lomu tas ieņem šajā sistēmā (Leite, 2021). "Uztvere un kognīcija nav pilnīgi atšķirīgas sistēmas, kas noteiktos gadījumos lineāri mijiedarbojas viena ar otru. Gluži pretēji, tās ir neatdalāmas integrētas sistēmas komponentes, kas kauzāli un nelineāri mijiedarbojas komplicētos veidos" (Leite, 2021). Piemēram, pētnieki, kas pēdējās desmitgadēs asi kritizējuši latento mainīgo pieeju intelekta un kognitīvo procesu pētniecībā, piedāvā šādu piemēru: tiek pētītas ekosistēmas vairākos mazos ezeros specifiskā teritorijā (van der Maas et al., 2014; Van Der Maas et al., 2006). Tiek ievākti dati, kas skar dažādus ezeru sistēmu aspektus, piemēram, ūdens kvalitāti, faunas un floras daudzveidība u.c. faktorus. Starp šiem faktoriem novērojama pozitīva saistība un varētu tikt atvasināts vispārīgais latentais faktors. Tas ļautu ezerus uzlūkot kā "labos" un kā

"sliktos" ezeros, ņemot vērā faktoru līmeņus. Tomēr šāda pieeja netiek izmantota matemātiskā bioloģijā, jo neļauj prognozēt reālu bioloģisko sistēmu daudzveidīgo uzvedību. Tā vietā tiek novērota bioloģisko sistēmu dinamiska un nelineāra uzvedība un tiek izmantotas matemātiskas metodes, kas ļauj aprakstīt šādu dinamisku, nelineāru sistēmu darbību. Prāta sistēmā šīs apakšsistēmas savstarpēji kauzāli mijiedarbojas un pozitīvas korelācijas starp komponentēm ir tikai kā blakusprodukts, un ir šaubas, vai pastāv vispārīgs, latents kognitīvais vai "intelektā faktors" (Van Der Maas et al., 2006).

No augstākminētā izriet, ka šādu nelineāru sistēmu uzvedība, kurā komponentes ir augsti korelējošas, nevar tikt mākslīgi sadalītas un tad analizētas (Chemero & Silberstein, 2008). Viens risinājums šādai problēmai ir lietot citas statistiskās analīzes metodes, kas pieļauj atsevišķu komponentu savstarpējas augstas korelācijas, un ļauj noskaidrot šo komponentu lomu kompleksās sistēmās. Tādējādi šī darba ietvaros tiek papildu izmantota tīklveida struktūru analīze, kas pretstatus latentu mainīgo metodei pieņem, ka katrs mainīgais ir kauzālas sistēmas patstāvīga daļa, nevis pazīme, kas izriet no viena latentā mainīgā (piemēram, "atmiņas faktora" vai "vadības funkciju faktora") (Borsboom, 2017; Cramer et al., 2016; Schmittmann et al., 2013). Ņemot vērā kognitīvo procesu sarežģītību un faktu, ka tie tieši nav novērojami (Lezak, 2012), to izpētē tiek lietotas eksperimentālas procedūras, kontrolējot dažādus grūtības un stimulu faktoros, kā arī citus apstākļus (Leite, 2021). Pagājušā gadsimta vidū, kad attīstījās kognitīvā psiholoģija, kognitīvo procesu skaidrojumi un to aptverošas teorijas "iztika bez atsaucēm uz smadzenēm" (Anderson, 2005), taču vēlīnākos periodos, attīstoties starpdisciplinārām nozarēm, piemēram, kognitīvajai neirozinātnei, izpēte par kognitīviem procesiem ieguva arī plašāku bioloģisku aspektu skaidrojumus (Leite, 2021).

Kognitīvo procesu mērīšana

Tradicionālos darba atmiņas testos tiek izmantota neitrāla afekta saturoša informācija (Conway et al., 2005; Schmeichel et al., 2008) un tādas stimulu valences reaktivizēta darba atmiņas kapacitāte var neatainot ikdienas kognīcijas vajadzības, kur informācijai bieži ir augstas ierosas un dažādas afekta valences, kā arī tā var atšķirties pie dažādiem afekta traucējumiem. Normatīvi veseli indivīdi, pildot neitrālas valences saturošu verbālu stimulmateriālu darba atmiņas uzdevumus, uzrāda labākas kapacitātes rādītājus, savukārt, zemāki kapacitātes rādītāji ir saistīti ar emocionāli traucējošām domām un pazeminātu izturību pret to ietekmi (Brewin & Smart, 2005). Tāpat paaugstināta stresa, trauksmes un depresijas gadījumos ir zemāki darba atmiņas kapacitātes rādītāji (Dalgleish et al., 2007). Ne mazāk svarīgi ir pētījumu rezultāti, kuros konstatēts, ka indivīdi ar afekta traucējumiem var uzrādīt zemākus rādītājus proaktīvas interferences spējās pat pie neitrālas valences informācijas apstrādes (Eren-Kocak et al., 2009). Līdzšinējie pētījumi liek domāt par afekta traucējumu ietekmi uz darba atmiņas spējām (Aoki et al., 2011; Erk et al., 2007; Gray et al., 2002), taču afekta saturošu stimulu izmantošanas rezultāti

ir dažādi, kontraversāli un kopumā pētījumu aina ir heterogēna (Eysenck & Fajkowska, 2017; Gotlib & Joormann, 2010; Mathews & MacLeod, 1994, 2005). Ņemot vērā iepriekš izteikto, proti, ka ir zināmas konceptuālas grūtības skaidri nodalīt konkrētas kognitīvās funkcijas, turpmākajās apakšnodaļās tiks aplūkotas svarīgākās un šajā darbā minētās kognitīvās funkcijas, to konceptualizācija un no tās izrietoša mērīšana.

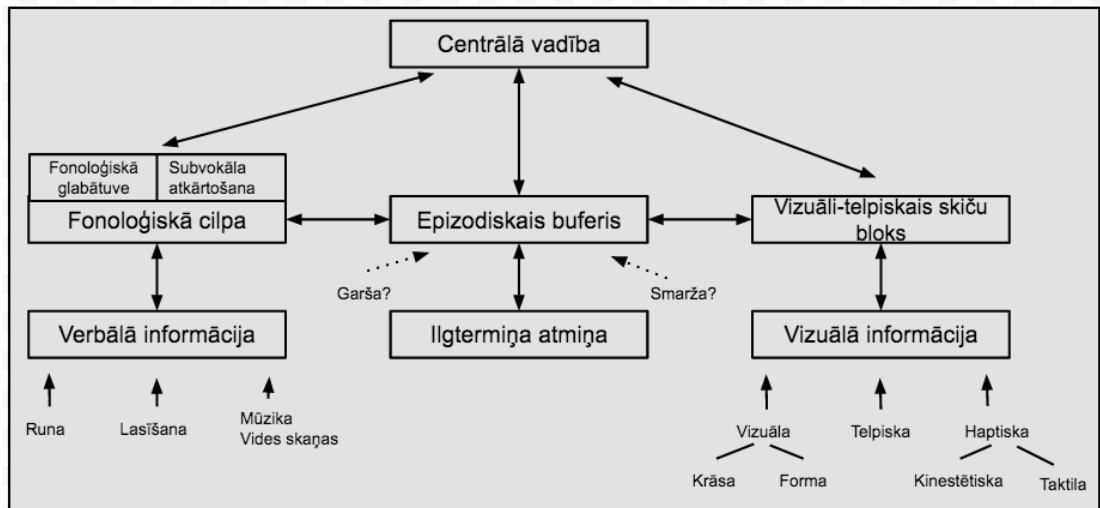
Kognitīvo funkciju konstrukti

Pēdējās desmitgadēs kognitīvajā psiholoģijā uzmanība pievērsta būtiskai informācijas apstrādes funkcijai - darba atmiņas konstruktam, tā lomai mentālajos procesos. Darba atmiņas terminu lieto, lai apzīmētu spēju vienlaikus īsā laika posmā uzglabāt atmiņā un apstrādāt ar mērķi saistītu informāciju (A. Baddeley, 2003, 2012). Darba atmiņas termins ir atvasināts no agrāk izmantotā termina "īstermiņa atmiņa" un dažkārt šis senākais termins tiek vēl mūsdienās lietots, lai uzsvērtu atmiņas spēju īsā laika periodā uzglabāt informāciju (A. Baddeley, 2012), savukārt, citi autori uzskata, ka īstermiņa atmiņa ir pasīva darba atmiņas daļa (Cowan, 2017). Darba atmiņa parasti tiek konceptualizēta kā komplicēta kognitīvo funkciju sistēma jeb multikomponentu sistēma, kas ir atbildīga par aktīvu informācijas uzturēšanu un saglabāšanu mainīgu un traucējošu stimulu vidē (A. R. A. Conway et al., 2005). Spēja glabāt un manipulēt ar informāciju ir svarīga intelekta sastāvdaļa (Sternberg, 2018) un, kā rāda darba atmiņas pētījumi, tie nozīmīgi prognozē vispārējā intelekta spējas rādītājus. Daži pētnieki uzskata, ka darba atmiņa ir intelektam identisks konstrukts (Ackerman et al., 2005; Oberauer et al., 2008) (Colom et al., 2004). Tādējādi darba atmiņa pamatoti ir centrālais konstrukts kognitīvajā psiholoģijā un salīdzinoši nesēn arī kognitīvajā neirozinātnē (Miyake, 2001; Miyake & Shah, 1999).

Vienlaikus pētnieki norāda uz konceptuālām problēmām, tiecoties nošķirt darba atmiņas konstruktus no uzmanības sistēmām un vadības funkcijām (McCabe et al., 2010; Oberauer, 2019), diskutējot par to, vai darba atmiņa un vadības funkcijas ir nošķirtas, unitāras sistēmas vai tomēr darba atmiņa ir vadības funkciju viena komponente.

Pētnieki norāda, ka mentālos procesus var aplūkot kā hierarhiskus, savstarpēji saistītus procesus un no šādas perspektīvas var izrietēt, ka zemākā līmeņa jeb pamata vadības funkcijas ietver sevī darba atmiņas funkcijas, kā arī uzmanības funkcijas (Collins & Koechlin, 2012; Diamond, 2013; Lunt et al., 2012)

Literatūrā bieži citēts ir Alana Badeleja un Greijema Hiča darba atmiņas modelis (Baddeley & Hitch, 1974) (sk. 2. attēlu), kuru veido sākotnēji 3 komponenti - centrālā vadība (angl. val. central executive), fonoloģiskā cilpa (angl. val. phonological loop) un vizuāli telpiskais skicēšanas bloks vai piezīmju virsma (visuospatial sketchpad), un vēlāk tai pievienojas vēl viens ceturtais komponents - epizodiskais buferis (angl. val. episodic buffer) (Baddeley, 2012).



2. attēls. Alana Badeleja (Baddeley, 2012) darba atmiņas modelis.

Balstoties uz konekcionisma idejām, vēlāk tiek konceptualizēts Paralēlās izplatības apstrādes modelis (angl. val. Parallel distributed processing (PDP) model) (Rumelhart et al., 1986) un tas izmantots, definējot iegulto (angl. val. *embedded*) procesu modeli, proti, darba atmiņa kā ilgtermiņa atmiņas aktivizētā daļa (Cowan, 2005). Šādā skatupunktā darba atmiņa definēta kā ilgtermiņa atmiņas aktivizētā daļa. Šī daļa darbojas tik ilgi, cik nepieciešams vai kamēr nepārsniedz tās kapacitāti.

Kovana iekļauto jeb iegulto procesu teorija (Cowan, 1999) ir alternatīvs darba atmiņas modelis, līdzīgs A. Badeleja četru komponentu modelim. Fundamentāla atšķirība ir ilgtermiņa atmiņā iestrādāta vienota glabāšanas sistēma, kas darbojas atkarībā no dažādiem aktivācijas un uzmanības fokusa līmeņiem, nenodalot īpaši kādu atsevišķu darba atmiņas struktūru (sk. 5. attēlu). Kovans uzskata, ka Badeleja darba atmiņa ir ilgtermiņa atmiņas sastāvdaļa, kas tiek aktivizēta, pildot īstermiņa uzdevumus. Fonoloģiskā un vizuāli telpiskā vietne ir kā uz laiku aktivizētas ilgtermiņa atmiņas institūcijas un ir ekvivalentas īstermiņa atmiņai (Cowan, 1999). Uz Kovana modeļa trūkumiem norāda Badelejs, norādot, ka darba atmiņas mehānismi iesaista tās pašas neirālās struktūras, ko ilgtermiņa atmiņa, tāpēc nav pamata runāt par darba atmiņu kā ilgtermiņa atmiņas daļu (Baddeley, 2012). Tomēr Badelejs daļēji piekrīt, ka darba atmiņas vienkāršākā daļa - fonoloģiskā cilpa, ir atkarīga no ilgtermiņa atmiņas fonoloģiskām un leksiskām reprezentācijām, kā arī valodas atkārtojumu ieradumu procedūrām.

Definētas arī individuālās atšķirībās pamatotas darba atmiņas teorijas, piemēram, teorētiskais virziens par darba atmiņas kapacitāti un uzmanības vadības nozīmi (Engle, 2018; Engle et al., 1999; Engle & Kane, 2004) (Engle et al., 1999, Engle, Kane, 2004). Pētnieki uzsvēra inhibīcijas/kavēšanas procesu nozīmi, kas ir kritiski nepieciešami, pasargājot atmiņas saturu no zudumiem. Pētnieki uzskata, ka darba atmiņas procesi nav tik daudz saistīti ar kapacitāti, bet drīzāk ar spēju vadīt, noturēt uzmanību, lai sekmīgi manipulētu ar informāciju.

Salīdzinoši nesen darba atmiņas pētījumu laukā piedāvāts divu komponentu darba atmiņas modelis (Unsworth et al., 2012; Unsworth & Engle, 2007), kas apvieno Kovana modeļa uzmanības fokusu, neuroapstrādes modeļa aktivizēšanas buferi (Davelaar et al., 2005) un epizodisko buferi no Badeleja modeļa. Šādā modelī aktīva primārā atmiņa kombinēta ar indeksētu, meklējamu sekundāru atmiņu. Primārā atmiņa ir līdzīga aktivizētajai un ar uzmanības fokusu noturētajai daļai Kovana modelī. Šīs daļas kapacitāte ir ierobežota līdz četrām atsevišķu vienību reprezentācijām, taču var tikt samazināta atkarībā no uzdevuma prasībām. Pārvietošana uz sekundāro atmiņas daļu notiek, pievienojot jaunas ienākošas vienību reprezentācijas vai uzmanības fokusu pārvirzot uz citu, otru, uzdevumu (Unsworth & Engle, 2007). Citādi informācija no primārās atmiņas uz sekundāro tiek pārvietota, mazinot uzmanību. Informācijas izgūšana no sekundārās atmiņas var būt konkurējošs process, tādējādi, lai palielinātu procesu efektivitāti, indeksēta meklēšana nodrošina tikai atbilstošas informācijas izgūšanu; tas notiek ar atlases kritēriju palīdzību, kas balstīti uz pagaidu, kontekstuālu un kategoriju informāciju. Kā atzīmē šī modeļa autori, iespējamās atmiņas problēmas saistītas ar proaktīvu interferenci, kodēšanas grūtībām un izgūšanas interferenci (Unsworth & Spillers, 2010). Ilgtermiņa darba atmiņas teorētiķi sliecas mazināt darba atmiņas, kā atsevišķas sistēmas nozīmi, vairāk pievēršoties tās mehānismiem kā ilgtermiņa atmiņas sastāvdaļai. Piemēram, daži pētnieki aizstāv pozīciju, ka darba atmiņa nav strukturāli atdalāma no ilgtermiņa atmiņas un tā ir prasmīga, ilgtermiņā saglabātas informācijas, izmantošana (Cowan, 2008; Ericsson & Kintsch, 1995; Richardson et al., 1996).

Tādējādi no iepriekš zināmā izriet, ka skaidras konceptuālas robežas starp darba atmiņas, ilgtermiņa vai īstermiņa atmiņas vadības funkciju konstruktiem nepastāv, un tās drīzāk nosaka dažādu uzskatu un definīciju robežas.

Šī pētnieciskā darba kontekstā pieminams viens no jaunākajiem darba atmiņas teorētiskajiem modeļiem (Oberauer, 2002, 2013, 2019; Oberauer et al., 2000), kas konceptualizēta kā šķautņu teorija (angl. val. facet). Oberauers dala darba atmiņu divās plašās dimensijās - viena ir satura šķautne, kurai ir 2 komponenti jeb 2 faktori - verbālais/numerālais un figurālais/telpiskais. Otra dimensija, kas apraksta kognitīvās funkcijas, sastāv no trīs procesiem - *vienlaicīga glabāšana un apstrāde, koordinēšana un pārraudzība (supervīzija)*.

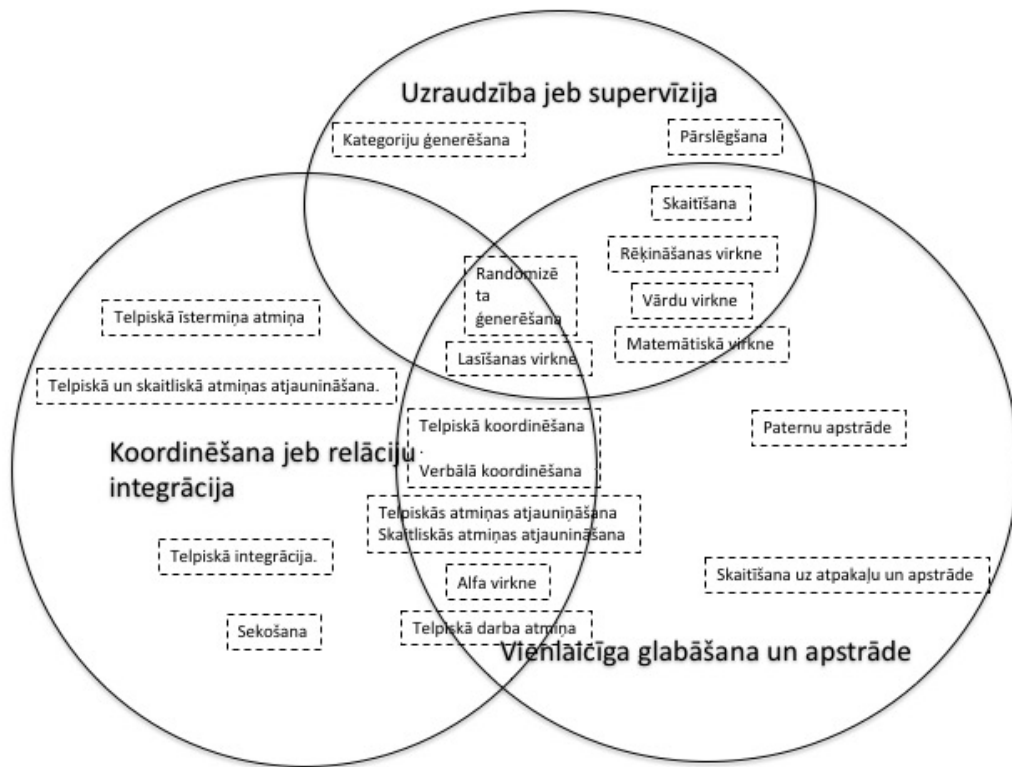
1) *Vienlaicīga (simultaneous) glabāšana un apstrāde*. Līdz nesenam laikam zinātniskajā literatūrā vienlaicīga informācijas glabāšana un apstrāde tika minēta kā galvenā darba atmiņas definīcija, taču šis koncepts gluži vienkārši mantots no agrīnākas izpratnes par īstermiņa atmiņu, tai pievienojot *apstrādes* jeb citur - *manipulācijas* - funkciju. Tomēr tas izrādījies pārāk vispārīgs nošķīrums un vārda "apstrāde" nozīme darba atmiņas kontekstā tika sašaurināta - apstrāde tiek definēta tikai kā informācijas pārveide vai jaunas informācijas atvasināšana. Savukārt, glabāšana tiek definēta kā īsi eksponēta, jaunas informācijas paturēšana kādu brīdi, kad informācija vairs

nav pieejama sensorajās sistēmās (Oberauer et al., 2000). Ar šādu nozīmi darba atmiņas funkcijas var tikt nošķirtas no plašākiem kognitīvās psiholoģijas jēdzieniem - informācijas apstrāde un glabāšana.

2) *Koordinēšana* jeb relāciju integrēšana. Informācijas elementu koordinēšana vienotās struktūrās kalpo, lai veidotu jaunas attiecības starp elementiem un integrētu šīs attiecības struktūrās. Piemēram, vienlaikus var veikt darbības ar skaitļu kopu, to attiecībām savā starpā un attiecību atšķirībām, kas katra prasa atšķirīgu mentālu struktūru. Pētnieki uzskata, ka domāšanas sistēmai jābūt vienlaicīgai pieejai dažādiem informācijas elementiem, lai konstruētu jaunas attiecību zināšanas. Darba atmiņa nodrošina vienlaicīgu piekļuvi neatkarīgiem, variatīviem elementiem, izvietojot tos zināmā koordinācijas sistēmā. Šai sistēmai ir noteikta kapacitāte, lai vienlaikus paturētu elementus nošķirtus.

3) *Pārraudzība jeb supervīzija* (arī vadības funkcijas) ir iesaistīta notiekošu kognitīvo procesu pārraudzībā jeb monitorēšanā, selektīvā atbilstošu reprezentāciju un procedūru aktivizācijā, vienlaikus neatbilstošu, traucējošu nomākšanā. Pētījumos, veicot faktorānāli, identificēti trīs pārraudzības faktori - mentāla pārslēgšanās, potenciālu atbilžu kavēšana un informācijas atjaunināšana (Miyake et al., 2000). Tipiski pārslēgšanās funkciju mērīšanai tiek izmantoti pārslēgšanās uzdevumi, kuros elastīgi jāpārslēdzas no viena uzdevuma uz otru, iesaistot pārraugošus uzmanības resursus, apspiežot iepriekš veikto darbības shēmu, aktivizējot jauno.

Tādējādi darba atmiņas koncepts no Džordža Milera un kolēģu pieņēmumiem par mehānismu, kas nodomu pārvērš darbībā (Miller et al., 1960), pēdējo 60 gadu laikā ir izvērsti vairākos teorētiskajos modeļos. Tie aplūko īstermiņa atmiņas procesus, kas apkalpo dažādu modalitāšu informāciju, gan to īsā laikā uzturot, gan vienlaikus veicot ar to dažādas sarežģītības kognitīvas darbības. Darba atmiņas konstrukts pēdējās gadu dekādēs ir guvis arī lielu kognitīvo un neurozinātņu pētniecisko interesi. Šī pētnieciskā darba ietvaros tiks izmantota Kļausa Oberauera (Klaus Oberauer) Šķautņu teorija (angl. val. Facets theory) un kognitīvo uzdevumu izstrāde balstīta uz šī modeļa verbālo dimensiju un vienlaicīgās glabāšanas, apstrādes, koordinēšanas un pārraudzības funkciju ekspluatēšanu (sk. 3. attēlu).



3. attēls. Trīs darba atmiņu pamata funkciju kategoriju raksturojošie uzdevumu un to savstarpējais pārklājums (adaptēts no Oberauer et al., 2000, 1022. lpp).

Turpmāk tiks aplūkotas vairākas jau zināmas darba atmiņas uzdevumu paradigmas, kas attiecināmas uz vienu vai vairākām verbālās darba atmiņas funkcijām.

1) *Vienlaicīga glabāšana un apstrāde*. Šīs darba atmiņas funkciju šķautnes izpētei tiek izmantotas saliktas stimulu virknes, kuras uz īsi brīdi ir jāiegaumē, bet vienlaikus jāizpilda kādi apstrādes uzdevumi iegaumēšanas laikā vai pēc tās. Attiecīgi jāspēj vienlaikus iegaumēt noteiktas informācijas vienības un veikt dažādas sarežģītības pakāpes kognitīvas apstrādes darbības. Viszināmākais šādas paradigmas uzdevums ir *Skaitļu virknes* skaitīšana atpakaļ (BDS, Backward Digit Span, Wechsler Intelligence Scale for Children; WISC-IV, Wechsler, 2003; latviski adaptējušas Raščevska & Sebre, 2008). Skaitīšana uz priekšu ir diskutabls darba atmiņas rādītājs (Daneman & Carpenter, 1980, Oberauer, 1993, Swanson, 1993) un tiek uzskatīts, ka ar šī uzdevuma palīdzību var mērīt tikai īstermiņa atmiņas kapacitāti. Virknes skaitīšanai uz priekšu iztrūkst apstrādes komponents, kas savukārt ir skaitļu virknes skaitīšanā atpakaļ (Schofield & Ashman, 1986). Cits verbālās darba atmiņas izpētes uzdevums ir *Lasīšanas virknes uzdevums* (Reading Span, piem. Daneman & Carpenter, 1980), kurā respondentiem uz datora ekrāna tiek uz īsu brīdi parādīti secīgi vairāki teikumi. Tie katrs ir noteiktā laika posmā (piemēram, 3-5 sekundes) jāizlasa un ātri ar divu klaviatūras taustiņu palīdzību jāsniedz atbilde, vai teikumā izteiktais apgalvojums ir patiess vai nē. Vienlaikus jāatceras katra teikuma pēdējais vai pirmspēdējais vārds. Pēc noteiktas teikumu sērijas jāuzraksta iegaumēto vārdu virkne tādā

secībā, kādā tā tika parādīta. Kā viens no uzdevuma trūkumiem tiek minēts, ka indivīdiem var ievērojami atšķirties lasīšanas ātrums, tādejādi dažiem var palikt vairāk laika iegaumējamā vārda atkārtošanai (Engle, Cantor & Carullo, 1992). Tādējādi svarīgi izvēlēties noteikta garuma teikumus, ar biežāk sastopamajiem vārdiem. Līdzīgas uzdevumu variācijas ir, kur starp teikumu lasīšanu un tā apgalvojumu patiesuma novērtējumu, jāveic vienkāršas matemātiskas darbības, piemēram, saskaitot vai atņemot vienciparu vai divciparu skaitļus (Oberauer et al., 2000).

Cita uzdevuma paradigma – *Verbālā virkne/ rēķināšanas virkne* (Verbal span/math span, Oberauer et al., 2000) - paredz, ka vispirms uz ekrāna tiek parādīti 5 vārdi, katrā stūrī pa vārdam un viens vārds centrā. Indivīdam jānosaka, kurš no 4 stūros esošajiem vārdiem vislabāk sader ar centrā redzamo vārdu. Tad jāizpilda matemātisks uzdevums - no četriem dotajiem cipariem jāizvēlas tāds cipars, kuru pieskaitot dotajam divciparu skaitlim var iegūt skaitli, kas dalās ar 5. Pēc tam jāatceras centrā eksponētie vārdi pareizā secībā.

Vienlaicīgas glabāšanas un apstrādes funkciju mērījumiem tiek izmantoti arī *atjaunināšanas uzdevumi* (Memory updating, piemēram, Salthouse, Babcock, & Shaw, 1991), kuros stimuli tiek pārvietoti noteiktās pozīcijās un tās ir jāiegaumē, lai sniegtu pareizu atbildi, taču šāda veida uzdevumi tiek izmantoti neverbālās jeb telpiskās darba atmiņas izpētē. Pētnieki norāda, ka indivīdi ar depresijas traucējumiem ir daudz lēnāki un neprecīzāki virkņu uzdevumos, kur jāveic darbības pretējā virzienā vai tā sauktajos -n- atpakaļ uzdevumos (piem. Rose & Ebmeier, 2006). Tiek uzskatīts, ka tādi rādītāju pasliktinājumi depresētiem indivīdiem ir dēļ apstrādes ātruma pazeminājuma un modrības zuduma, nevis vadības funkciju deficīta (Egeland et al., 2003).

2) *Koordinēšanas jeb relāciju integrācijas* funkciju mērīšanai tiek izmantota, piemēram, *Alfas virknes* uzdevumi (Alpha span, Craik, 1986). Uz ekrāna secīgi tiek rādīti vairāki vārdi (piemēram, 1 sekundi), pēc tam visu redzēto vārdu pirmie burti jāsakārto alfabētiskā kārtībā. Šis uzdevums ir līdzīgs Vekslera intelekta testa subtestam Skaitļu un burtu virknes tests, tomēr Alfa virknes uzdevumā ir lielāka kognitīva slodze, jo jāatceras viss vārds. Citā uzdevumā - *Verbālās koordinācijas* uzdevumā (Verbal coordination, Oberauer, 1993) uz ekrāna vienā rindā, kvadrātiskās šūnās parādās burti nejaušā kārtībā, kas jāiegaumē. Tad respondentiem jāizlemj, vai burti vienā vai otrā virzienā veido kādu vārdu vai tas tomēr ir nevārds. Attiecīgi tas pa burtiem jāieraksta vienā vai otrā vai trešā tukšo kvadrātu rindu lauciņā. Šāda tipa uzdevumiem jā mēra spējas veidot jaunas attiecības jeb relācijas starp jauniem elementiem un radīt strukturālas reprezentācijas (Waltz et al., 1999).

3) *Uzraudzības jeb supervīzijas* funkciju izpētei darba atmiņas mehānismos tiek izmantoti uzdevumi, kuros jāspēj nepārtraukti kavēt noteiktas kognitīvas rutīnas, aktivizējot jaunas shēmas (Baddeley, 1986). Piemēram, *Randomizētas ģenerēšanas* uzdevums (Random generation, Baddeley, 1986) paredz, ka respondents ar klaviatūras ciparu taustiņu palīdzību rada nejaušu

ciparu virkni noteiktā ritmā un ātrumā, kas praktiski ir grūti un parasti noved pie noteiktu ciparu virkņu shēmu atkārtotības (Scmuck, 1995). Uzdevums paredz, ka jāatceras iepriekš ģenerētu ciparu virkņu kopa, lai uzraudzītu jeb monitorētu jaunradīto virkņu saturošo ciparu biežumus. Tiek uzskatīts, ka šis uzdevums mēra visas trīs darba atmiņas funkcijas - glabāšanu, apstrādi, koordinēšanu un uzraudzību.

Tomēr specifiskāks uzdevums uzraudzības funkcijas mērīšanai darba atmiņas mehānismos ir *Pārslēgšanas uzdevums* (Swatching, Allport, Styles, & Hsieh, 1994, Zimmermann & Fimm, 1993). Verbālās pārslēgšanas uzdevumā uz ekrāna labajā vai kreisajā pusē parādās vārdi, piederīgi kādai iepriekš noteiktai kategorijai. Respondentam ātri jāizlemj, kurai kategorijai pieder katrs vārds, attiecīgi nospiežot kreisās vai labās puses klaviatūras taustiņu. Kategoriju nosacījumi mainās, mainās arī vārdu parādīšanās puses. Tiek uzskatīts, ka šāds uzdevums ir mērījums darba atmiņas kavēšanas funkciju noteikšanai, kas ir neatņemams un svarīgs uzraudzības funkcijas aspekts (Allport et al., 1994). Daži pētnieki uzskata, ka pārslēgšanas funkcija ir analogs Badeleja vadības funkciju komponentei, taču ir daudz validāks konstrukts (piemēram, Allport et al., 1994, Oberauer et al., 2000).

Kopsavelkot jāsaka, ka darba atmiņu šķautņu teorētiskais modelis ļauj detalizētāk aplūkot darba atmiņas funkcijas, salīdzinot ar Badeleja darba atmiņas modeli, kas vairāk atmiņas procesus aplūko no satura perspektīvas. Tādējādi šķautņu teorētiskais modelis piedāvā vairākas darba uzdevumu paradigmas dažādo funkciju izpētei.

Jāatzīmē, ka šo uzdevumu paradigmas parasti ietver neitrālu verbālu stimulu materiālus, tomēr tiek veidoti arī uzdevumi, kas ietver arī afektīvo komponenti. Piemēram, darba atmiņas *manipulācijas* uzdevums, kurā uz ekrāna tiek secīgi rādītas vairākas virknes ar trīs vārdiem un respondentiem ir jāiegaumē tās tiešā kārtībā (vai pretējā secībā citā uzdevuma daļā). Tad tiem tiek rādīts viens stimolvārds un ir jānosaka, vai tas bija pirmajā, otrajā vai trešajā vārdu virknē. Nozīmīgs rādītājs uzdevuma rezultātos ir atšķirības atbilžu laikos starp tiešā un pretējā virzienā iegaumējamajiem uzdevumiem, kas tiek operacionalizēts kā atjaunināšanās starpība (Joormann et al., 2011). Cits uzdevums - *emocionālais n-atpakaļ* uzdevums (Emotional n-back task, Levens & Gotlib, 2010), arī saistīts ar darba atmiņas atjaunināšanas funkcijas izpēti, liek respondentam noteikt, vai uz ekrāna redzamā cilvēka sejas izteiksme sakrīt ar citu sejas izteiksmi, kas bija rādīta vēl pirms diviem seju stimuliem. Pētījumi liek domāt, ka depresētiem indivīdiem ir grūtāk apstrādāt pozitīvas valences sejas attēlus un tie ilgāk notur uzmanību uz negatīvas valences stimuliem, skumju sejas izteiksmju attēliem. Tādējādi depresēti indivīdi grūtāk kavē negatīvas valences informācijas klātbūtni darba atmiņas ierobežotajos resursos (Joormann & Gotlib, 2008).

Afektīvās neelastības uzdevumā (Affective inflexibility task, Malooly et al., 2013) respondentiem jānosaka, vai attēls ir pozitīvs vai negatīvs, vai pārmaiņus jāskaita redzami cilvēki attēlā, tādējādi liekot pārslēgties no viena uzdevuma uz otru. Kognitīvās piepūles tēriņu

rādītāju veido reakcijas laiku atšķirības starp 2 uzdevumiem. Savukārt, klasiskā Strūpa testa paradigma pārveidota par *emocionālo vārdu Strūpa* uzdevumu (Emotion-word Stroop task, (Compton et al., 2003), kurā uz ekrāna neitrālu vārdu vietā parādās negatīvu emociju vārdi un respondentam jāspēj ātri nosaukt krāsa, kādā vārds attēlots. Visos šajos uzdevumos depresētiem indivīdiem novēroti zemāki kognitīvās kontroles, pārslēgšanās, atjaunināšanās un kavēšanas rādītāji (Joormann & Tanovic, 2015).

Depresijas pētniecībā iezīmēti arī citi kognitīvie funkciju faktori, kas ir būtiski šo traucējumu simptomu izpētē. Turpmāk uzskaitīti zināmie un šī darba ietvaros izmantojamo kognitīvo funkciju uzdevumi.

1) *Motorais ātrums*. Depresijas simptomu klāstā ir nozīmīgs kustību gatavošanas un izpildes funkciju palēninājums jeb pazemināts motorais ātrums. To biežāk mēra ar Pirkstu uzsitienu testu (Finger Tapping Test (FTT),(Reitan, 1959)), nosakot katras rokas rādītājpirkstu uzsitienu skaitu noteiktā laika periodā (parasti 10 sekundēs). Uzsitienu skaits negatīvi korelē ar depresijas rādītājiem (Liberg & Rahm, 2015) un motoro funkciju rādītāji ir ticami vispārējo smadzeņu funkciju integritātes indikatori (Strauss et al., 2006).

2) *Uzmanība*. Pētījumi plaši atspoguļo uzmanības funkciju deficītu indivīdiem ar depresijas traucējumiem. Depresiju raksturo informācijas apstrādes procesu novirzes uz negatīvu informāciju, taču indivīdi nevērš vairāk savu uzmanību automātiski uz stimulu, salīdzinot ar veselīem indivīdiem, uzskata daži pētnieki (Gotlib & Joormann, 2010a). Tomēr, ja negatīva informācija ir nonākusi depresētu indivīdu uzmanības fokusā, tiem ir grūtāk no tās atbrīvoties apziņā un tas pasliktina vairākus kognitīvos procesus, ieskaitot uzmanību, darba atmiņu un vadības funkcijas. Vienkāršās uzmanības funkcijas parasti tiek pētītas ar vienkāršu stimulu parādīšanos uz ekrānu, manipulējot ar ekspozīcijas laiku un/vai starpintervālu laikiem (ISI). Piemēram, vārdu parādīšanās testā, kurā tiek lietoti afektīvi valencēti un neitrāli vārdi, depresētiem indivīdiem nepieciešams ilgāks laiks, lai atpazītu neitrālus vārdus, savukārt, atpazīstot negatīvas valences vārdus, atšķirības ar veselīem indivīdiem nav novērotas. Papildus izdala tādus rādītājus, kā *uzmanības pārslēgšana* un *uzmanības noturība jeb modrība*.

Uzmanības pārslēgšanu mēra ar dažādiem pārslēgšanas uzdevumiem, piemēram, burtu un ciparu savilkšanas uzdevumu B daļā (Trail Making B, (Partington & Leiter, 1949) un Viskonsinas kāršu šķirošanas testā (Wisconsin Cart Sort test, (Nelson, 1976)). Savukārt, modrību jeb spēju noturēt ilgstoši uzmanību uz monotonu stimulu virkni mēra ar uzdevumu, kurā secīgi rādās nejausināti alfabēta burti un respondentam jāspiež atbildes taustiņš tikai uz vienu noteiktu burtu, piemēram "A".

3) *Reakcijas laiks*. Vienkāršo un salikto reakciju parasti mēra arī ar Strūpa testa (Stroop test, Stroop, 1935) pirmo daļu, kur datorizēta uzdevuma versijā uz ekrāna tiek rādīti dažādi vārdi ar nejausinātiem starpintervālu laikiem. Uz ekrāna pamīšus tiek rādīti dažādi vārdi un

respondentam pēc iespējas ātrāk jānospiež taustiņš, tiklīdz parādās vārds. Nākamajās daļās vārds parādās noteiktā krāsā un taustiņš jāspiež, ja krāsa sakrīt ar vārda krāsas nosaukuma vārdu - rādītājs būs saliktās reakcijas laiks. Vienlaikus tests mēra arī uzmanības un kavēšanas funkcijas, bet citur minēts, ka tests mēra vadības funkcijas (Strauss et al., 2006; Golden, 1978).

Pētījumos novērotais liek secināt, ka pārsvarā eksperimentālos apstākļos parasti tiek manipulēts ar laboratoriskiem uzdevumiem, kas, iespējams, respondentiem nerada pietiekoši stipru ietekmi. Tādējādi afektīvo stimulu gadījumā respondentiem notiek tā sauktā vājā prioritizācija (angl.val. soft prioritization) un iznākums tādai ietekmei ir nelieli efekta lielumi (Schweizer et al., 2019).

Depresijas un kognitīvo funkciju saistības

Pārskats par meta-analītiskiem un sistemātiskiem pētījumiem

Šī darba ietvaros sastādīts pārskats (sk. 1. pielikums), kurā aplūkoti meta-analītiskie un sistemātiskie pārskatu pētījumi par depresijas un kognitīvo procesu saistībām. Pārskatā aplūktas datubāzēs pieejamie 14 meta-analīzes un sistemātiskie pārskati, kas publicēti no 2009. līdz 2019. gadiem. Pētījumos galvenokārt analizēti depresijas saistības ar kognitīviem procesiem no dažādiem aspektiem - klīniskās un kontroles izlasēs, pacientiem ar dažādām traucējumu izteiktības un ilguma pakāpēm, kā arī izlasēs, kurās pielietotas dažādas intervences (psihoterapija, farmakoloģiskas metodes). Šī darba ietvaros veiktā pārskata mērķis bija noskaidrot, vai konkrētajos meta-analīžu un sistemātisko analīžu pētījumos tiek diskutēts par depresijas sindromu heterogenitāti un vai analizētajos pētījumos ticis kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī (sk. 1. pielikumu).

No pārskata izriet, ka 14 meta-analīzēs un sistemātiskos pārskatos analizētajos pētījumos (kopā 672 izlases, bet nav zināms pārklājums) visbiežāk aprakstītie izmantotie mērinstrumenti ir MADRS (11 reizes jeb 15,5%), HRSD (10 reizes jeb 14,1%) un BDI (7 reizes jeb 9,9%), kas kopā sastāda nepilnus 40 procentus. Pētījumos identificējami 26 dažādi depresijas mērinstrumenti. Pārējie instrumenti pieminēti no trīs līdz vienai reizei. Vienā pārskatā nav nemaz pieminēti pētījumos izmantotie depresijas mērinstrumenti. Kā zināms no pētījuma, kurā salīdzināti septiņi (IDS, QIDS, BDI, CES-D, SDS, MADRS un HRSD) biežāk pētījumos lietotie depresijas mērinstrumenti, to vidējais saturiskais pārklājums, izmantojot Džakāda indeksu (Jaccard, 1901) ir tikai 0,36, kas ir vērtējama kā zema jeb vāja saturiskā līdzība (Fried, 2017a). Šajā darbā biežāk pieminēto trīs depresijas mērinstrumentu saturiskā līdzība ir sekojoša:

MADRS un HRSD = 0,31

MADRS un BDI = 0,37

HRSD un BDI = 0,42

No tā izriet, ka meta-analīzēs un sistemātiskos pārskatos analizētās depresijas un kognitīvo procesu saistības ietver saturiski atšķirīgus neatkarīgos faktoros ("depresijas" faktors), kas neizbēgami varētu vest pie visai dažādiem rezultātiem. Tas rada problēmas rezultātu vispārīnāšanai un atkārtīšanai (Fried, 2017a) depresijas pētniecībā, konkrēti šajos pētījumos analizēto depresijas un kognitīvo procesu saistību izpratnē. Šāda salīdzināšana, izmantojot saturiski atšķirīgus mērījumus, nevar ļaut noskaidrot patiesu mainīgo sakarības.

Tādējādi nav pārsteidzoši, ka minēto meta-analīžu un sistemātisko pārskatu autori lielākajā daļā gadījumu nonāk pie atziņām, ka rezultāti nav viennozīmīgi (McDermott & Ebmeier, 2009), novērojama liela efektu heterogenitāte (Semkovska et al., 2019a), citkārt rezultāti ir nenozīmīgi (Groves et al., 2018). Teju visu pētījumu autori norāda uz efektu neviendabīgumu jeb heterogenitāti un lielu rezultātu variāciju (piem. Bora et al., 2013; Snyder, 2013), ko skaidro gan ar kognitīvo procesu heterogenitāti, gan virkni dažādiem klīniskiem un demogrāfiskiem faktoriem un dažādiem moderatoriem (piemēram, depresijas sākotni, ilgumu, vecumu, blakus traucējumiem).

Izvērtējot pārskatā aplūkoto pētījumu galvenos rezultātus un diskusijas, secināms:

- kopumā nevienā no analīzēm nav pieminēta depresijas simptomu neviendabība un tas, ka būtu jāmēra kognitīvo procesu saistības ar atsevišķiem simptomiem vai simptomu grupām (sindromiem). Tiek pieņemts, ka depresiju vienādi labi mēra dažādi "kanonizēti" mērinstrumenti (piem., Scult et al., 2017);
- pētījumos tiek pieminēti depresijas subtipi (piemēram, melanholiskais apakštips, disforiskais, eitīmiskais, vai arī depresijas polārie tipi, taču netiek diskutēts par atsevišķu simptomu profiliem) (Snyder, 2013);
- tiek diskutēts par neiropsiholoģiskiem vai kognitīviem profiliem vai fenotipiem, kas varētu izskaidrot rezultātu neviennozīmīgumu un variāciju (piem. Ahern & Semkovska, 2017);
- pētījumos, kuros tiek pārbaudīti moderatoru efekti, tiek iztirzāta plaša demogrāfisko un klīnisko pazīmju loma, kas ne vienmēr tiek kontrolēta (piem., Lee et al., 2012);
- tiek diskutēts par to, ka pētījumos, kas tiek meta-analizēti, izmantoti dažādi depresijas mērinstrumenti un tas var radīt metodoloģiskas grūtības (piem. Ahern & Semkovska, 2017);
- dažās analīzēs dažādu depresijas mērinstrumentu rādītāji tiek konvertēti uz vienu depresijas izteiktības pakāpi (piem. Semkovska et al., 2019);
- tiek diskutēts par to, ka kognitīvie deficīti saistāmi ar akūtu depresijas simptomātiku, tāpēc retrospektīvs novērtējums var nebūt ar nozīmīgu efektu (piem. McDermott & Ebmeier, 2009);
- tiek diskutēts par to, ka lielā daļā pētījumu netiek kontrolēti dažādi komorbīdie stāvokļi (piem., Hasselbalch et al., 2011), taču nevienā no sistemātiskajiem pārskatiem nav kontrolēti trauksmes simptomi;

- tikai vienā pētījumā kontrolēta depresijas simptomātika mērījuma brīdī un konstatēts, ka kognitīvās funkcijas nozīmīgi saistītas tikai akūtas simptomātikas laikā (Scult et al., 2017).

Tādējādi secināms, ka augstākminētajās meta un sistemātiskajās analizēs kopumā izmantoti depresijas skalu summārie mērījumi, turklāt ar atšķirīgu saturisko pārklājumu. Tāpat secināms, ka lielākoties netiek kontrolēti afektīvie stāvokļi kognitīvo mērījumu brīdī. Papildu svarīgi ņemt vērā, ka ar dažādu kontroles pakāpi tiek noteikta būtisku demogrāfisko un klīnisko faktoru loma (piemēram, biežāk sastopamo blakus traucējumu loma).

Secināms, ka meta-analizēs un sistemātiskos pārskatos nekontrolētais mērījumu saturiskais atšķirīgums var vest pie idiogrāfiskiem (konkrētam mērījumam raksturīgiem) rezultātiem un secinājumiem (Santor et al., 2006; Zimmerman et al., 2015). Tas, savukārt, padara pēc būtības nesalīdzināmus dažādus pētījumus un pakļauj meta-analizēs novēroto kļūdainai interpretācijai.

Depresijas un kognitīvo funkciju saistību problemātika

Teju visos iepriekš uzskaitītajos sistemātiskajos un meta analītiskajos pētījumos pieminēts, ka kognitīvo funkciju deficīti depresijas pacientu izlasēs novērojami ar lielu heterogenitāti un visos kognitīvos procesos. Tas tiek skaidrots gan ar virkni apzinātu, gan virkni nekontrolētu moderatoru, klīnisku un neklīnisku faktoru ietekmi, kā arī metodoloģiskiem ierobežojumiem. Neskatoties uz ievērojamu pētījumu skaitu, nav skaidrs, kā un cik lielā mērā pacientiem ar afektīvajiem traucējumiem ietekmētas galvas smadzeņu un konkrētu kognitīvo sfēru funkcijas (Hasselbalch et al., 2011; Nikolin et al., 2021). Turklāt, ja ņem vērā, ka kognitīvie procesi ir savstarpēji atkarīgi, tad novērotās atšķirības kognitīvo testu rādītājos var neatspoguļot konkrētās funkcijas deficītus, bet drīzāk šo mijsakārību pakāpi (Hasselbalch et al., 2011). Ja ņem vērā dažādus sociāli demogrāfiskos rādītājus, piemēram, vecumu un izglītību, tad efektu lielumi saistāmi ar vēl lielāku variāciju (Nakano et al., 2008; Preiss et al., 2009).

Kopumā ņemot, pacientiem ar depresiju, kā arī indivīdiem ar paaugstinātiem simptomu rādītājiem (bez diagnozes) ar dažādiem efekta lielumiem novērojami caurmērā zemāki rādītāji selektīvās uzmanības, uzmanības noturības, dažādu atmiņas sistēmu un vadības funkciju sfērās (Hasselbalch et al., 2011; LeMoult & Gotlib, 2019). Taču nav iespējams noteikt, kuras funkcijas ir nozīmīgāk pasliktinātas bērnu un pieaugušo izlasēs (Groves et al., 2018; Scult et al., 2017; Wagner et al., 2015). Turklāt no pētījumu datiem neizriet skaidra izpratne, vai pazeminātas kognitīvās funkcijas traucētu garastāvokļu gadījumos ir savstarpēji neatkarīgi, komplimentējoši faktori vai specifisku sfēru deficītu pazīmes, kā arī vai kognitīvais deficīts ir izteikts tikai akūtas depresijas epizodes gadījumā (Hasselbalch et al., 2011). Diskusijas turpinās par to, vai kognitīvais deficīts depresijas traucējumu gadījumos ir saistīts ar akūtu stāvokli vai iezīmi (kā hronisku fenotipu) (Bora et al., 2013; Hasselbalch et al., 2011; Scult et al., 2017). Tādējādi nav iespējams secināt, vai kognitīvais deficīts depresijas traucējumu gadījumos pēc savas dabas ir neurodeģeneratīvs vai tomēr neuroattīstības fenotipu raksturojošs (Hasselbalch et al., 2011;

Kessing, 2004). Pētnieki izvirza hipotēzes, ka kognitīvo un bioloģisko pazīmju marķieri var radīt "pirms-epizodes efektu", kas epiģenētisku modifikāciju rezultātā, mijiedarbojoties ar vides faktoriem, var rosināt depresijas epizožu skaitu, kas, savukārt, ķēdes reakciju veidā rada kognitīvo deficītu risku (Hasselbalch et al., 2011; Kessing, 2015). Šādā modelī kognitīvo procesu deficīts var veidoties, galvenokārt, dēļ biežu un ilgu depresijas epizožu un ģenētisko risku faktoriem. Secīgi šādi kognitīvie deficīti, kas var veidoties gan pirms depresijas epizodes (Kessing, 1998, 2015), gan tās laikā (Sculth et al., 2017), gan saglabāties pēc tās (Hasselbalch et al., 2011) un attiecīgi var ietekmēt psihosociālo funkcionēšanu (McIntyre et al., 2013).

Tādējādi secināms, ka ar kognitīvām funkcijām saistāmie deficīti, galvenokārt, iemācīšanās, atmiņas, vadības funkciju, apstrādes ātruma sfērās ir novēroti indivīdiem ar depresijas traucējumiem, turklāt šie deficīti var kalpot kā traucējumu ietekmējošais, pavadošais un izrietošais faktors (Gotlib & Joormann, 2010a; Kircanski et al., 2012; LeMoult & Gotlib, 2019; Pan et al., 2019). Pētījumu dati liek domāt, ka indivīdi ar augstākiem depresijas simptomu līmeņiem atšķirīgi apstrādā negatīvas un pozitīvas nozīmes informāciju. Piemēram, depresijas pacientiem ir grūtāk kontrolēt informācijas apstrādes procesus, tiem ir grūtāk atjaunināt darba atmiņas saturu, efektīvi vadīt uzmanības procesus, vai novērtēt stimulu valenci (Gotlib & Joormann, 2010a; Kircanski et al., 2012; Kircanski & Gotlib, 2015).

Depresijas kognitīvo teoriju literatūrā aprakstīti trīs mehānismi, kas saistāmi ar novirzītu jeb nosliektu (angl. val. *biased*) kognitīvo apstrādi un emociju procesu regulācijas traucējumiem indivīdiem ar depresijas traucējumiem (Gotlib & Joormann, 2010b):

- 1) kavējošie procesi un darba atmiņas deficīti;
- 2) negatīvu garastāvokļu un negatīvu dzīves notikumu raisīta ruminēšana;
- 3) nespēja regulēt negatīvu garastāvokli, izmantojot pozitīvus un atalgojumu stimulus.

No šādu mehānismu perspektīvas depresijas traucējumus raksturo biežāka negatīvās informācijas apstrāde, grūtības atbrīvoties domās no negatīvas informācijas, un secīgi kognitīvās kontroles deficīti, apstrādājot šo informāciju. Citu pētnieku ieskatā, *Resursu izvietojšanas teorijas* (angl. val. *Resource allocation model*) ietvarā skaidrots, ka pieejamie domāšanas resursi depresijas gadījumā ir ierobežoti, tie tiek pārmērīgi tērēti afektīvas informācijas apstrādei (Ellis, 1990) un tas liek domāt, ka šādi kognitīvie deficīti pamanāmi tādos atmiņas uzdevumos, kas prasa lielāku piepūli. Līdzīgi šie procesus skaidroti *afektīvās interferences* teorijas ietvaros, norādot, ka depresīvi indivīdi būs tendēti primāri apstrādāt afektīvu informāciju, tādējādi atstājot novārtā neitrālākus aspektus (Siegle et al., 2002). Piemēram, lūgti novērtēt verbālu stimulu valenci, indivīdi ar depresiju to darīs ātrāk, bet, ja instrukcija būs ignorēt afektīvu informāciju, izdarot leksiskas izvēles spriedumus, apstrādes prioritāte traucēs uzdevuma izpildei un indivīdu sniegums būs vājāks (Gotlib & Joormann, 2010a; Gotlib & Joormann, 2010).

Kopumā var teikt, ka depresiju raksturo informācijas apstrādes procesu novirzes uz negatīvās informācijas pusi, taču indivīdi nevērš vairāk savu uzmanību automātiski uz stimulu, salīdzinot ar veselīgiem indivīdiem (Gotlib & Joormann, 2010a; Semkovska et al., 2019a) (Gotlib & Joorman, 2010). Tomēr, ja negatīva informācija ir nonākusi depresīvu indivīdu uzmanības lokā, tiem apziņā ir grūtāk no tās atbrīvoties un tas pasliktina vairākus kognitīvos procesus, ieskaitot uzmanību, darba atmiņu un vadības funkcijas. Kavēt neatbilstošas un veicināt ar vides kontekstu saistītās nepieciešamās informācijas apstrādi ir spējas, kas palīdz indivīdiem elastīgi veidot atbildes reakcijas un pielāgot savu uzvedību un afektīvās reakcijas mainīgās situācijās (Gotlib & Joormann, 2010b).

Svarīgi piebilst, ka kognitīvo procesu norise depresijas traucējumu gadījumā saistīta arī paša negatīvā afekta apstrādi kā tādu. Kognitīvās novirzes jeb noslieces var būt izšķirīgas, izmantojot afekta regulēšanas stratēģijas (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Kognitīvās funkcionēšanas novirzes ietekmē indivīdu spējas regulēt emocijas un garstāvokļus, un tās var būt saistāmas ar emocionālo traucējumu ievainojamības faktoru (Kircanski & Gotlib, 2015).

Ņemot vērā depresijas un trauksmes traucējumu biežo komorbiditāti, to etioloģijā tiek iezīmēta kopīga dimensija, kas tiek raksturota kā negatīvais afekts (Clark & Watson, 1991; Watson, 2005). Tomēr depresijai un trauksmei ir arī atšķirīgi komponenti. Depresiju raksturo zems pozitīvā afekta līmenis (piemēram, anhedonijas simptoms), bet trauksmei ir paaugstināta fizioloģiskā ierosa. Pētījumu dati, kas fokusējušies uz kognitīvo procesu novirzēm trauksmes traucējumos, liek domāt, ka asociatīvu atmiņu struktūras ierosina ar traucējumiem saistīti stimuli (Roefs et al., 2011), bet ar draudiem saistītas automātiskās asociācijas aktivizē draudu apstrādes shēmas (Beck & Clark, 1997).

Augstākminētie pētījumu dati un tēzes ļauj pieņemt, ka depresijas traucējumiem raksturīgi vairāki kognitīvo funkciju deficīti, gan darba atmiņas, verbālās iemācīšanās, uzmanības, kognitīvās kontroles un vadības funkciju aspektos. Citiem vārdiem sakot, indivīdiem ar depresiju novērojami kognitīvo procesu ievainojamība un secīgi to saistība ar traucējumu tālāku etioloģiju (Joormann & Tanovic, 2015).

Īss teorētiskās daļas kopsavilkums

Depresijas pētniecību raksturo dažāda līmeņa saistīta problemātika, kas saistāma gan ar šo mentālo traucējumu konceptualizāciju, gan mērīšanas metodēm, gan dažādu ārstēšanas metožu efektivitātes rezultātiem. Kā izriet no jaunākajiem pētnieciskajiem aprakstiem un meta analīzēm, ir pamatotas šaubas par depresijas kā monolīta vai unitāra konstrukta pastāvēšanu un tas tiek skaidrots ar šo traucējumu raksturojošo pazīmju jeb simptomu kombināciju daudzveidību klīniskajās un vispārējās populācijās. Vienlaikus, ja pastāv šāda traucējumu heterogenitāte, to nav iespējams izmērīt un aprakstīt ar metodēm, kas veidotas, balstoties uz pieņēmumu par konstrukta homogenitāti. Tādējādi nepieciešama gan pētniecība simptomu līmenī līdzšinējo

sindromu pētījumu vietā, gan arī nepieciešamas papildu analīzes metodes. Piemēram, mentālo traucējumu pētniecībā pēdējā desmitgadē aktualizēti tīklveida struktūru modeļi, kas ļauj aplūkot fenomenu no kausālu sistēmu perspektīvas, nosakot katra simptoma dabu, lomu un ietekmi savstarpējās mijsakarbās. Viena no pētniecības sfērām, kas varētu būt ar saistītu problemātiku, ir depresijas un kognitīvo funkciju sakarības. Līdzšinējie pētījumi ļāvuši secināt, ka indivīdiem ar paaugstinātiem depresijas simptomiem varētu būt izmainīti darba atmiņas, uzmanības, vadības funkciju un citi kognitīvie procesi. Tomēr jaunākas meta analīzes un sistemātiski pārskati, tiecoties kontrolēt aizvien vairāk citu kovariatīvo mainīgo ietekmi, piemēram, mērījuma brīdī novēroto afektīvo stāvokli, secina, ka šīs saistības nav viennozīmīgas un ir iespējams ar mazāku efekta lielumu. Tas liek domāt, ka pieņēmumi par depresijas un kognitīvo funkciju saistībām var būt kļūdaini un neprecīzi. Tā sekojoši var būt reizē konceptuāla un praktiska problēma, ko daļēji varētu skaidrot konkrētais pētījums.

Tādējādi, ievērojot augstāk izklāstīto, nepieciešams pētīt depresijas simptomu saistības ar kognitīvām funkcijām, nosakot iespējamās heterogenitātes līmeņus un kontrolējot mērījuma brīdī unikālo indivīda afektīvo stāvokli.

Empīriskie pētījumi

Pētījuma jautājumi

1. Kāda ir depresijas simptomu profili pieaugušo izlasē DASS-42 struktūras ietvaros?
2. Kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta tīklveida struktūru modelī?
3. Kādas ir saistības depresijas simptomiem, kodola afektam ar pētījumā izmantoto kognitīvo uzdevumu verbālo stimulu afektīvo novērtējumu?
4. Kādas kognitīvās funkcijas, kontrolējot mērījuma brīdī kodola afektu, kā arī trauksmes un uztvertā stresa simptomus un vecuma, izglītības līmeni, prognozē depresijas simptomus?
5. Kādi ir DASS-42 un Zviedru kodola afekta skalas psihometriskie rādītāji?

1. pētījums. Depresijas simptomu profili DASS-42 struktūras ietvaros.

Kā teorētiskajā pamatojumā aprakstīts, depresijas pētniecības lielākais trūkums ir pieņēmums, ka šie traucējumi ir unitāri, monolīti un tos var aprakstīt, izmantojot simptomu summāros rādītājus (Fried & Nesse, 2015a). Pētījumu datu meta analīzes norāda, ka depresijas traucējumi ir heterogēni, ar izteiktu dažādību pacientiem ar vienādu summāro rādītāju un tāpēc tiek ieteikts pētīt simptomus nevis sindromus (Zimmerman et al., 2015). Pētnieki nav vienprātis, vai eksistē klasifikatoros noteikti daži depresijas apakštipi, un tā vietā norāda, ka varētu būt ievērojami lielāks simptomu klīnisko kombināciju skaits un attiecīgi lielāks traucējumu apakštipu skaits (Lichtenberg & Belmaker, 2010; Rush, 2007).

Apkopojot iepriekš minēto, šī pētījuma pirmais izvirzītais jautājums ir, *kādi ir novērotie depresijas simptomu profili pieaugušo izlasē, izmantojot DASS-42 depresijas apakšskalu.*

Metode

Dalībnieki

Pētījumā piedalījās 1102 respondenti vecumā no 18 līdz 59 gadiem ($M = 39,70$, $SD = 12,03$), 38,2% vīriešu un 61,8% sieviešu, kuru vidējais izglītībā pavadīto gadu skaits $M = 14,17$, $SD = 3,63$. Dalībnieki pētījumā tika iesaistīti, izmantojot profesionālu atlases kompāniju, kas uzaicinājumus aizpildīt noteikta veida anketas izsūtīja elektroniski, pielietojot stratificētus izlases kritērijus, proti vienmērīgu sadalījumu vecuma grupās. Šajā pētījuma daļā netika kontrolēti dalībnieka mentālās veselības stāvoklis un citi mainīgie.

Instrumentārijs

Pētījumā tika izmantota Depresijas, trauksmes un stresa aptaujas (DASS-42, (Lovibond & Lovibond, 1995b; Vanags & Raščevska, 2017) latviskā versija. Šīs latviskotās versijas psihometriskie rādītāji detalizētāk aprakstīti publikācijā (Vanags & Raščevska, 2017). Secināms, ka latviskotā versija uzrāda labus, psihometriskiem standartiem atbilstošus kritērijus un instruments ir izmantojams tālākos pētījuma posmos. Atbildot uz šī pētījuma 5. jautājumu par

DASS-42 psihometriskiem kritērijiem, tālāk uzskaitīti galvenie analīzes soļi. Veicot instrumenta pantu analīzi, tika secināts, ka vidējie rādītāji, standartnovirzes, diskriminācijas indeksi atbilst pieņemtiem psihometriskiem kritērijiem. Pantu reakcijas indeksi bija zemāki par vēlamo kritisko robežu – 0,6, kas kopumā ir raksturīgi pantiem, ar kuriem mēra dažādus klīniskos traucējumus vispārīgā populācijā: depresijas apakšskalas pantu vidējo rādītāju diapazons – 0,4–1,22 ($M = 0,72$, $SD = 0,83$), trauksmes apakšskalas pantu vidējo rādītāju diapazons 0,15–1,48 ($M = 0,60$, $SD = 0,75$), stresa apakšskalas pantu vidējo rādītāju diapazons – 0,65–1,48 ($M = 1,03$, $SD = 0,83$). Savukārt visu pantu koriģētie diskriminācijas indeksi bija lielāki par vēlamo robežu 0,20, attiecīgi depresijas skalai 0,45–0,76, trauksmes skalai 0,36–0,65 un stresa skalai 0,47–0,70. Faktoranalīzes procedūra lika secināt, ka kopumā instrumenta panti atbilst trīs faktoru struktūrai līdzīgi kā oriģinālpantam, taču vairāki rādītāji atrodas uz robežas un uzskatāmi par apmierinošiem (Vanags & Raševska, 2017). Iekšējās saskaņotības rādītāji DASS-42 latviešu versijai bija tādi paši vai pat augstāki nekā oriģinālās skalas atbilstošie rādītāji: depresijas apakšskalai $\alpha = 0,92$ (oriģinālpantam 0,92–0,97; Lovibond & Lovibond, 1995), trauksmes apakšskalai $\alpha = 0,86$ (oriģinālpantam 0,84–0,92), stresa apakšskalai $\alpha = 0,91$ (oriģinālpantam 0,90–0,95).

Depresijas, trauksmes un stresa skala izstrādāta, pamatojoties uz trīsdalīgo modeli, kas ļauj novērtēt trauksmes, depresijas, stresa simptomus (Clark & Watson, 1991). Šajā modelī negatīvā afekta dimensija uzlūkojama kā pamata komponente, kas saista disstresa, trauksmes un depresijas dimensijas.

Oriģinālo skalu veido 42 panti, kas izvietoti trīs skalās – depresijas, trauksmes un stresa simptomātikas mērīšanai. Šajā pirmajā pētījumā tika izmantoti tikai depresijas skalas pantu dati. Depresijas skalu veido 14 panti, kas veido septiņu apakšskalu rādītājus: disfūrija, bezcerīgums, dzīves nevērtīguma izjūta, interešu trūkums, anhedonija, sevis noniecināšana un inertuma simptomu rādītāji. Katram simptomam atbilst divi apgalvojumi un tiek rēķināts to novērtējuma aritmētiskais vidējais. Katrs simptoma subjektīvais novērtējums, cik bieži indivīds tos novēro, tiek novērtēts skalā no 0 līdz 3 ("0 - neattiecināms uz mani vispār", "1 - ir attiecināms uz mani nelielā mērā vai biju tam pakļauts/a īsu laiku", "2 - ir attiecināms uz mani diezgan lielā mērā vai biju tam pakļauts/a diezgan ilgu laiku", "3 - ir attiecināms uz mani ļoti lielā mērā vai biju tam pakļauts/a ļoti ilgu laiku"). Datu analīzē tika izmantots depresijas skalas summārais rādītājs un septiņu simptomu apakšskalu rādītāji, kuru ticamības rādītāji aprakstīti rezultātu daļā.

Lai veiktu pārējo datu analīzes soļus, no katra simptomu apakšskalas rādītāja tika izveidots simptomu līmeņa rādītājs. Katrs simptomu apakšskalas rādītājs tika dihotomizēts: zems līmenis jeb simptomu neesamība (0-2) atbilst 0, bet augsts simptomu līmenis jeb esamība (3-6) atbilst 1 (sk. 2. tabulu) (Fried & Nesse, 2015a).

2. tabula. Depresijas simptomu sadalījums zema (no 0 līdz 2) un augsta līmeņa rādītājos (no 3 līdz 6)

<i>Simptomi</i>	<i>Indivīdu proporcija katrā simptomu pakāpes grupā</i>	
	Zema, %	Augsta, %
Anhedonija	80,9	19,1
Dzīves nevērtīgums	84,8	15,2
Disforija	69,7	30,3
Bezcerīgums	79,8	20,2
Inertums	70,7	29,3
Interesešu trūkums	84,4	15,6
Sevis noniecināšana	79,9	20,1

Tālāk katram indivīdam tika izveidots atbilstošais simptomu profils, balstoties uz šo dihotomo mainīgo. Profilā redzams, vai konkrētais depresijas simptoms ir zema vai augsta līmeņa, un kāda ir šo simptomu kombinācija.

Lai salīdzinātu rādītājus dažādos depresijas līmeņos, no summārā depresijas rādītāja tika izveidots dihotomais mainīgais atbilstoši DASS-42 klīnisko procentiņu sadalījumam (Lovibond & Lovibond, 1995), attiecīgi veidojot četras grupas: 1) normāls depresijas līmenis līdz 78 procentilei (n = 846 jeb 76,8% no visas izlases), 2) viegls depresijas līmenis 78-87 procentile (n = 103 jeb 9,3%), 3) vidējs jeb mērens depresijas līmenis 87-95% (n = 91 jeb 8,3%) un 4) izteikts depresijas līmenis virs 95% (n = 62 jeb 5,6%).

Datu analīze

Datu analīzē tika izmantotas programmas SPSS 24.0 versija, JASP 0.12.2. Veikta aprakstošā statistika, biežumu analīze.

Rezultāti

Lai atbildētu uz pētījuma jautājumu, kāda ir depresijas simptomu heterogenitāte, tika veikta datu analīze vairākos soļos.

Aprakstošās statistikas aprēķini (sk. 3. tabulu) ļauj secināt, ka no visiem simptomiem disforijas un inertuma simptomi ir ar augstākajiem vidējiem rādītājiem, savukārt dzīves nevērtīguma un interesešu trūkuma simptomu līmeņi ar viszemākajiem rādītājiem. Kronbaha alfas rādītāji depresijas summārajam rādītājam $\alpha = 0,94$, savukārt atsevišķiem simptomu rādītājiem tā ir no 0,72 līdz 0,88, kas atbilst apmierinošiem rādītājiem. Tomēr jāņem vērā iespējamā simptomu heterogenitāte un to summāro rādītāju neatbilstība unidimensionālam depresijas modelim (Fried, van Borkulo, et al., 2016). Metodes autors Lī Kronbahs (Lee J. Cronbach) iekšējās saskaņotības jēdzienu lietoja kā sinonīmu homogenitātei (Cronbach, 1951), tātad, ja pieņem, ka aptaujas panti neveido homogēnu jeb unidimensionālu struktūru, tad arī Kronbaha alfas rādītāji nevar būt augsti. Kopumā vairāki pētnieki norāda uz gadiem ilgušu psiholoģijas literatūrā nekonsekventu interpretāciju Kronbaha alfas statistikai (Borsboom, 2006; Sijtsma,

2009), īpaši gadījumos, kad atbilstošais konstrukts nav saturiski vienots. Dažādas pakāpes Kronbaha alfas rādītāji var nebūt tik viennozīmīgi saistīti ar atbilstīga konstrukta struktūru kā tādu, bet ar citiem to vienojošiem vai nošķirošiem faktoriem, īpaši, ja ir jautājums par konstrukta dimensionalitāti (van Borkulo, et al., 2016). Tādējādi Kronbaha alfas rādītājus ir nepietiekami, vai pat dažos gadījumos kļūdaini interpretēt kā iekšējās saskaņotības indikatorus, un tos jālieto kombinācijā ar citiem statistiskās analīzes paņēmieniem, piemēram, nosakot lielāko apakšējo šī rādītāja robežu (angl. val. *greatest lower bound*, GLB) (Borsboom, 2005; Guttman, 1945; Sijtsma, 2009; Ten Berge & Sočan, 2004). Šīs metodes priekšrocība ir labāk aprēķinātas visu konstrukta pantu kovariāciju kļūdas un to ņemšana vērā, nosakot zemāko robežu (Ten Berge & Sočan, 2004). Lielāko apakšējo robežu gammas rādītāji norāda, ka dažiem simptomu rādītājiem ir zemākas vērtības, piemēram, anhedonijai $\lambda-2 = 0,61$, bezcerīgumam $\lambda-2 = 0,63$ un inertumam $\lambda-2 = 0,63$, kas liek domāt, ka šiem pantiem iespējama zemāka precizitāte, tomēr tā ir pieņemama.

3. tabula. DASS-42 depresijas summārās skalas un depresijas simptomu apakšskalu, un demogrāfisko mainīgo aprakstošās statistikas rādītāji (N = 1102)

<i>Mainīgie</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Me</i>	<i>W</i>	α	$\lambda-2$
Depresijas summārais r.	0	42	10,38	9,13	8	0,14***	0,94	0,95
Anhedonija	0	6	1,40	1,42	1	0,20***	0,73	0,61
Dzīves nevērtīgums	0	6	1,09	1,64	0	0,32***	0,88	0,88
Disforija	0	6	2,09	1,68	2	0,22***	0,83	0,83
Bezcerīgums	0	6	1,35	1,62	1	0,24***	0,73	0,63
Inertums	0	6	1,89	1,53	2	0,18***	0,74	0,63
Interesu trūkums	0	6	1,14	1,47	1	0,26***	0,72	0,72
Sevis noniecināšana	0	6	1,42	1,66	1	0,23***	0,82	0,82
Vecums	18	59	39,70	12,03				
Izglītība (gadi)	7	22	14,22	3,53				

*** $p < 0,001$; W - Šapiro Vilka tests; $\lambda-2$ - Gūtmana lambda

Lai noteiktu, kāda ir simptomu līdzība jeb homogenitāte, kādai vajadzētu būt pie depresijas traucējumiem saskaņā ar depresijas kā latentā mainīgā koncepciju, tika veikta simptomu profilu analīze. Datu analīze parādīja, ka 1102 respondentu izlasē novērojami unikāli 103 septiņu depresijas simptomu profili (no 128 iespējamiem, ko var veidot septiņu simptomu kombinācijas) un lielākā simptomu profilu daļa raksturīga tikai vienam indivīdam (33,9% izlases) vai tikai diviem indivīdiem (23,3% izlases) (mediāna = 2, moda = 1). Biežāk novērotais depresijas simptomu profils, kurā visi septiņi simptomi ir paaugstināti jeb klīniski nozīmīgi (vismaz trīs un vairāk punktu), ir sastopami tikai 5,1% dalībnieku no visas izlases (sk. 4. attēlu).

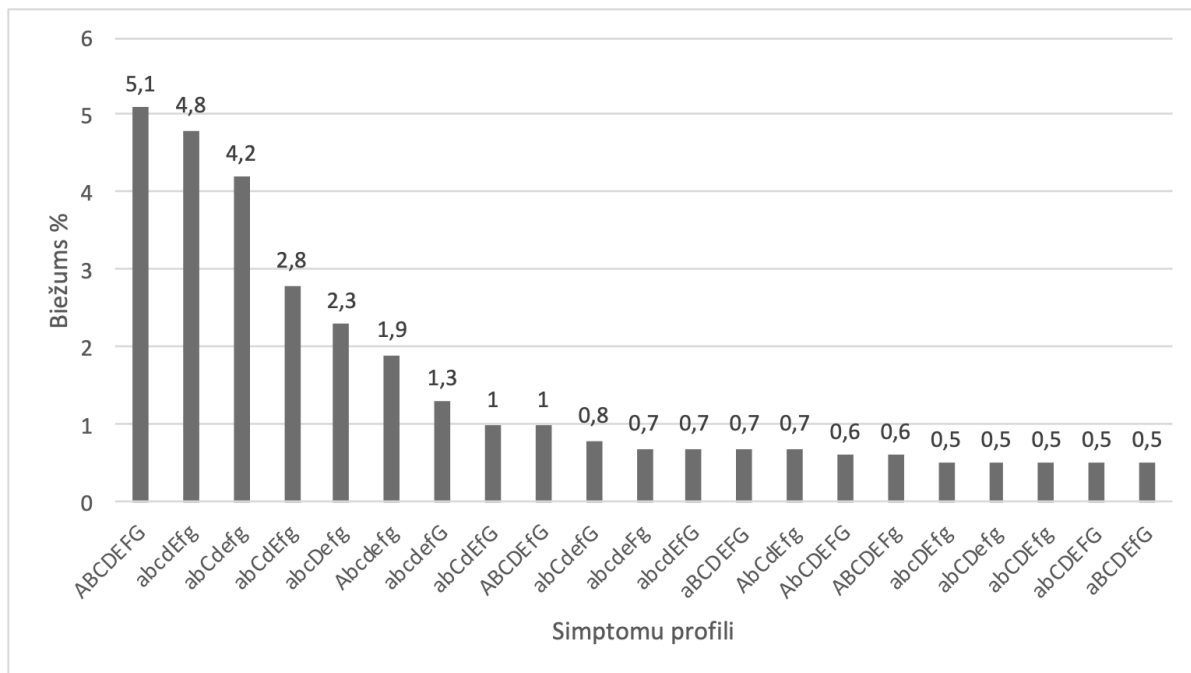
Lai noteiktu, vai unikālo simptomu profilu sastopamība ir atšķirīga depresijas izteiktības līmeņos, tika izmantots depresijas līmeņa rādītājs (atbilstoši procentilēm) (sk. 4. tabulu).

No unikālo simptomu profilu sadalījuma četrās depresijas līmeņu grupās redzams, ka vislielākais unikālo profilu īpatsvars (ņemot vērā nevienmērīgo indivīdu sadalījumu grupās) ir vieglu traucējumu grupā, kurā 103 indivīdu vidū novērojami 56 unikālie simptomu profili. Vidēji izteikta depresijas līmeņa grupā, 91 indivīdu vidū ir novērojami 36 unikāli profili, savukārt, indivīdiem ar augstiem traucējumu rādītājiem, 62 indivīdiem novērojami 11 unikālie profili. Indivīdiem ar normāliem jeb zemiem depresijas rādītājiem, 846 indivīdu izlasē novērojami 39 unikāli simptomu profili. Tādējādi var teikt, ka depresijas simptomu dažādie profili, kas var būt saistāmi ar šo traucējumu heterogēno dabu, novērojami dažādos depresijas līmeņos, ar lielāku īpatsvaru vieglu un vidēju traucējumu līmeņos, kas matemātiski saistāms ar lielāku indivīdu skaitu šajās skaitļu kopās.

4. tabula. Depresijas simptomu unikālo profilu skaits, proporcionālā sastopamība dažādos traucējumu izteiktības līmeņos (N = 1102)

<i>Depresijas līmenis</i>	<i>Procentile</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>Unikālo profilu skaits katrā līmenī</i>	<i>Unikāla profila īpatsvars uz 1 respondentu līmeņa grupā</i>	<i>Proporcija</i>
<i>Normāls</i>	0-78	846	76,8	39	0,04	0,05
<i>Viegls</i>	78-87	103	9,3	56	0,54	0,54
<i>Vidējs</i>	87-95	91	8,3	36	0,39	0,40
<i>Izteikts</i>	95-100	62	5,6	11	0,18	0,18

Tika veikta arī detalizētāka depresijas simptomu profile izpēte, izmantojot konkrētu depresijas summārā rādītāja līmeni. Tika izmantots summārais rādītājs 21 (kas atbilst 95 procentilei) un atlasīti tie indivīdi, kuriem depresijas summārais rādītājs ir tieši 21. Attiecīgi šajā izlasē novērojami 18 dažādi simptomu profili un tikai četri indivīdi daļa vienādus simptomu profilus, pārējiem 16 indivīdiem ir unikāli simptomu profili (sk. 5. tabulu). Piemēram, vienam indivīdam klīniskā nozīmīguma robežu pārsniedz disforijas, inertuma, interešu trūkuma un sevis noniecināšanas simptomi, savukārt, otram indivīdam paaugstināti ir anhedonijas, dzīves nevērtīguma, bezcerīguma, interešu trūkuma un sevis noniecināšanas simptomi. Abiem indivīdiem sakritīgi ir tikai *divi* simptomi (interesu trūkums un sevis noniecināšana), pārējie ir atšķirīgi un nesakrīt arī augsta līmeņa simptomu skaits. Taču abiem indivīdiem ir vienāds summārais depresijas rādītājs.



4. attēls. Divdesmit viens (no 103) biežāk sastopamo unikālo profilu procentuālais sadalījums
N=1102 izlasē

Paskaidrojumi attēlam: mazais burts nozīmē simptomu trūkumu, lielais burts tā klātesamību.

a,A - Anhedonija; b,B - Dzīves nevērtīgums; c,C - Disforija; d,D - Bezcerīgums; e,E - Inertums;
f,F - Interesu trūkums; g,G - Sevis noniecināšana.

5. tabula. Individū izlase N = 20, kuru summārais depresijas skalas rādītājs 21, unikālo profilu
veidu sastopamība un procentuālais sadalījums

<i>Simptomu profils</i>	<i>Biežums</i>	<i>%</i>
abCdEFG	1	5
aBCdefG	1	5
aBCdEFG	1	5
aBCDefG	1	5
aBCDeFg	1	5
aBCDEfg	1	5
aBCDEfG	1	5
AbcdEFG	1	5
AbCdefG	2	10
AbCdEfg	1	5
AbCdEFg	2	10
AbCdEFG	1	5
AbCDEfg	1	5
AbCDEfG	1	5
ABcdEfg	1	5
ABcdEFG	1	5
ABCdefG	1	5
ABCdEfg	1	5

Diskusija

Lai atbildētu uz 1. pētījuma jautājumu, tika veikta simptomu profilu analīze, izpētot, kādas ir sastopamās simptomu kombinācijas visā izlasē un kādas tās ir dažādos depresijas izteiktības līmeņos. Simptomu profilu analīze ļāva secināt, ka visā izlasē, ņemot vērā tikai paaugstināto simptomu līmeņus (tādus, kas tiktu uzskatīti kā virs klīniskās nozīmības sliekšņa), novērojami 103 unikāli depresijas simptomu profili).

Tādējādi secināms, ka visu simptomu summa, kas ir vispārpieņemta traucējumu izteiktības pakāpes noteikšanas metode, var neietvert vienas un tās pašas augstas izteiktības pakāpes pazīmes. Attiecīgi simptomu summa var nesniegt pietiekamu informāciju par indivīda unikālo depresijas traucējumu tipu (Hybels et al., 2009) arī DASS-42 struktūras ietvaros, kas līdz šim nav ticis novērots. Būtiski nākamajos pētījuma soļos izmantot katru depresijas simptoma rādītāju atsevišķi. Detalizēts katra empīriskā posma rezultātu iztirzājums sniegts apkopojošās diskusijas daļā.

2. pētījums. Depresijas simptomu saistības ar kodola afektu.

Lai atbildētu uz otro pētījuma jautājumu, kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta tīklveida struktūru modelī, tika veikta savstarpējo saistību analīze, izmantojot gan korelatīvos aprēķinus, gan veikta tīklveida struktūru analīze. Šīs empīriskās daļas jautājumi aplūkoti arī publikācijā (Vanags & Raševska, 2023), kurā diskutēts par divu metožu sniegtajām interpretācijām, proti, no tīklveida struktūru analīzes un regresijas vienādojumu perspektīvas.

Ņemot vērā, ka depresijas traucējumi tiek konceptualizēti kā garastāvokļa traucējumi un parasti simptomu novērtējuma metodes ir retrospektīvas, tas var radīt novērtējuma problēmas (Birk et al., 2020; Schraedley et al., 2002). Tipiski retrospektīvā novērtējuma metodes prasa respondentiem novērtēt divu iepriekšējo nedēļu pieredzi, un šādi mērījumi parasti saistāmi ar paaugstinātiem, neprecīzākiem depresijas simptomu un negatīvā afekta novērtējumiem (Armeij et al., 2015; Ben-Zeev et al., 2009; Birk et al., 2020; Peeters et al., 2006). Tādējādi nepieciešams mērīt aktuālo, mērījuma brīdī novēroto afekta stāvokli un konkrētā brīža pieredzētā afektīvā stāvokļa novērtējums ietvers arī garastāvokļa pazīmes (Barrett & Russell, 1999; Ben-Zeev et al., 2009). Attiecīgi var pieņemt, ka mērījuma brīdī novērotā afektīvā stāvokļa pazīmes var saturēt arī traucētu afektīvo procesu pazīmes. Ņemot vērā, ka kodola afekts tiek uzlūkots kā plašāka, vispārīgāka afekta forma un tā novērtējums nepieprasa specifisku kognitīvu novērtējumu (Ekkekakis & Petruzzello, 2002), izmērītais kodola afekts var raksturot šī brīža garastāvokli (Västfjäll et al., 2001). Taču tas būtu empīriski nosakāms, kā depresijas simptomu jeb garastāvokļa pazīmes ir saistītas ar kodola afekta dimensijām.

Metode

Dalībnieki

Pētījumā piedalījās 1102 respondenti vecumā no 18 līdz 59 gadiem ($M = 39,70$ $SD = 12,03$), 38,2% vīriešu un 61,8% sieviešu, kuru vidējais izglītībā pavadīto gadu skaits $M = 14,17$ $SD = 3,63$. Dalībnieki pētījumā tika iesaistīti, izmantojot profesionālu atlasē kompāniju, kas uzaicinājumus aizpildīt piedāvātās aptaujas elektroniski, pielietojot stratificētus izlases kritērijus, proti vienmērīgu sadalījumu vecuma grupās.

Instrumentārijs

Pētījumā tika izmantota Depresijas, trauksmes un stresa aptaujas (DASS-42, (Lovibond & Lovibond, 1995b; Vanags & Raševska, 2017) latviskotā versija (detalizētu raksturojumu sk. 1. pētījuma Metodes daļā).

Kā otrs instruments tika izmantota Zviedru kodola afekta skala (ZKAS) (Swedish Core Affect Scale (ZKAS) (Västfjäll, Friman, Gärling, Kleiner, 2002), kas adaptēta šī promocijas darba ietvaros. Skalu veido 12 afekta parametru apakšskalās, kas pētījuma dalībniekam jānovērtē bipolārā skalā, kas ir Likerta skala no nulles līdz astoņi. Respondentam tiek lūgts novērtēt, kā viņš vai viņa jūtas tieši novērtējuma brīdī. Piemēram: "Novērtējiet, kādā mērā miegains/a vai modrs/a šobrīd jūtaties". Respondentam jānovērtē, vai tajā brīdī viņš vai viņa jūtas vairāk miegains vai modrs un "0" atbilst miegainumam un "8" modrumam. Aptauju veido četras apakšskalās (katru apakšskalās rādītāju veido tai veltīto trīs pantu aritmētiskais vidējais): 1) Valence (pozitīva/negatīva) (oriģinālās skalās iekšējās saskaņotības rādītājs $\alpha = 0,87$), 2) Aktivizācija/Deaktivizācija ($\alpha = 0,80$), 3) Patīkama aktivizācija - Nepatīkama deaktivizācija ($\alpha = 0,80$), 4) Nepatīkama aktivizācija - Patīkama deaktivizācija ($\alpha = 0,84$) (sk. 6. tabulu). Trešā un ceturtā apakšskala tiek izmantotas kā papildu mērījumi, kas afekta cirkulārajā modelī tiek konstruētas kā diagonālas dimensijas un atrodas 45 grādu rotējumā no pamata dimensijām.

Skala tiek izmantota, lai mērītu afekta valences un aktivizācijas dimensijas saskaņā ar afekta cirkulāro modeli (Russell, 1980; Russell & Feldman Barrett, 1999). Skala tiek izmantota lēmumu un spriedumu pieņemšanas sfērā, afektīvajā neirozinātnē un citās jomās (Västfjäll, Gärling, & Kleiner, 2000). Turpmāk tekstā ZKAS apakšskalās apzīmējumiem tiek izmantoti šādi apzīmējumi: valence, aktivizācija, PA/ND (pozitīva aktivizācija/negatīva deaktivizācija) un NA/PD (negatīva aktivizācija/pozitīva deaktivizācija).

6. tabula. Zviedru kodola afekta skalās iekšējās saskaņotības rādītāji $N=1102$

Apakšskala	ω	CI 95%		α	CI 95%		α^*
Valence	0,89	0,88	0,90	0,89	0,88	0,90	0,87
Aktivizācija	0,83	0,82	0,85	0,83	0,81	0,85	0,80
PA/ND	0,80	0,78	0,82	0,79	0,77	0,81	0,80
NA/PD	0,88	0,87	0,90	0,88	0,87	0,89	0,84

Piezīmes: ω - Makdonalda omega; α^* - dati no Västfjäll et al, 2002 pētījuma

Lai atbildētu uz pētījuma papildjautājumu par ZKAS psihometriskajiem kritērijiem, tika veikti sekojoši analīzes soļi. Veicot apstiprinošās faktoranalīzes aprēķinus Zviedru kodola afekta skalas apakšskalām, secināms, ka panti veido četru faktoru struktūru, taču PA/ND skalā ar zemiem atbilstības rādītājiem ir pants "Pesimisms-Optimisms", kas ar faktoru veido negatīvas korelācijas un vairāk atbilst valences faktoram, ar ko veido pozitīvas saistības. Ja minēto pantu neiekļauj faktoranalīzē, tad statistiski nozīmīga modeļa $\chi^2(36) = 172,86$ $p < 0,001$ parametri atbilst apmierinošiem un labiem rādītājiem. Attiecīgi: 1) RMSEA = 0,08 (CI 0,06;0,09) (tiek uzskatīts, ka RMSEA vērtības, mazākas par 0,05, ir labas, intervālā no 0,05 līdz 0,08 – pieņemamas, bet no 0,08 līdz 0,1 – uz robežas ar vēlamo līmeni jeb vidēja atbilstība modelim, un lielākas par 0,1 – vājas); 2) GFI = 0,95 (vēlams >0,9); 3) CFI = 0,96 (>0,95 atbilst labam modelim); 4) TLI = 0,94 (vēlams >0,90); 5) SRMR = 0,03 (vēlams < 0,08) (Brown, 2015; Hu & Bentler, 1999). Balstoties tikai uz viena rādītāja vājāku atbilstību labam modelim, visu modeli nav jānoraida (Hu & Bentler, 1999; MacCallum et al., 1996). Ņemot vērā iepriekš izteikto, tālākos aprēķinos izmantota PA/ND apakškala, kurai ir tikai divu pantu aritmētiskais vidējais rādītājs.

Datu analīze

Šajā datu kopā veikta aprakstošā statistika, secinošā statistika ar t-testu, nosakot atšķirību lielumu ar biseriālo koeficientu, kā arī korelāciju analīze ar Spīrmena korelāciju metodi. Tīklveidu struktūru analīze veikta ar JASP 0.14.1. un R programmu, izmantojot augsti dimensionālo nedirektīvo saistību grafiskā novērtējuma metodi (angļ. val. *High-dimensional undirected graph estimation*) (Epskamp et al., 2018). Šajā metodē tiek izmantota glasso (vai grafiskā laso) procedūra, kas novērtē tīklveida mainīgo struktūru, kurā saistības starp katru mainīgo ir parciālās korelācijas (Foygel & Drton, 2010; Friedman et al., 2008). Tas nozīmē, ka katrs savienojums starp mainīgajiem jeb mezgliem (angļ. val. - *nodes*) šajā struktūrā ir spēkā tikai tad, ja tiek vienlaikus kontrolēti visu pārējo mainīgo ietekme uz šiem mezgliem. Tīklveida struktūru pamatā ir algoritms (Fruchterman – Reingold), kas izvieto mezglus ar spēcīgākiem savienojumiem jeb parciālām korelācijām tuvāk viens otrām, ar vājākiem - tālāk. Nedirektīvo saistību metode ir pieeja, ko izmanto, lai aprakstītu daudzu mainīgo nosacītu neatkarību un savstarpējās attiecības. Katra mezgla vai mainīgā lomu nosaka, aprēķinot centralitātes rādītājus:

a) spēks (angļu val. *strengh*) - cik spēcīgi mezgls ir tieši savienots ar citiem (ar konkrēto mezglu veidojošo savienojumu jeb svaru absolūtā summa); b) tuvums (angļu val. *closeness*) - cik spēcīgi mezgls netieši savienots ar pārējiem mezgliem (vidējais attālums no konkrētā mezgla līdz pārējiem mezgliem); c) savstarpīgums (angļ. val. - *betweenness*) - cik labi konkrētais mezgls savieno citus mezglus (cik reižu konkrētais mezgls atrodas uz īsākā ceļa starp diviem citiem mezgliem) un d) sagaidāmā ietekme (angļ. val. *expected influence*) - visu ar konkrēto mezglu

veidoto savienojumu summa, saglabājot korelācijas virziena zīmi, tātad neņemot vērā absolūto vērtību.

Rezultāti

Pirms pamata datu analīzes tika noteiktu visu mainīgo atšķirības dzimuma grupās. Redzams, ka simptomu summārā rādītāja līmenī nav grupu atšķirības ($U = 142439,50$, $p = 0,86$), savukārt ir novērojamas nelielas atšķirības disforijas simptomam ($U = 133527,00$, $p = 0,05$, $r_B = -0,07$), bezcerīguma simptomam ($U = 158079,00$, $p < 0,01$, $r_B = 0,10$), valences ($U = 124632,00$, $p < 0,01$, $r_B = -0,13$) un pozitīvas aktivizācijas/negatīvas deaktivizācijas rādītājiem ($U = 125132,00$, $p < 0,01$, $r_B = -0,13$). Ņemot vērā novērotās atšķirības, lai arī ar relatīvi nelielu efekta lielumu, turpmākajos regresijas vienādojuma aprēķinos dzimuma rādītājs tiek iekļauts kā potenciālais kovariatīvais mainīgais.

Lai atbildētu uz pētījuma jautājumu, proti, *kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta*, tika veikta Spīrmena korelāciju analīze (sk. 7. un 8. tabulu). Simptomu savstarpējās korelācijas atbilst iepriekš novērotam (Lovibond & Lovibond, 1995b). Visi simptomi savstarpēji veido vidēji ciešas pozitīvas un loģiskas saistības (r_s variē robežās no 0,46 līdz 0,66, $p < 0,001$). Savukārt, bivariatīvo korelāciju aprēķinos iekļaujot arī kodola afekta četras dimensijas, secināms, ka arī šie mainīgie savstarpēji veido vidēji ciešas, statistiski nozīmīgas negatīvas korelācijas. Visciešāk negatīvi korelē disforijas un valences rādītāji ($r_s = -0,59$, $p < 0,001$) un vismazāk saistīti bezcerīguma un UA/PD rādītāji ($r_s = -0,35$, $p < 0,001$). Visu korelācijas koeficientu ticamības intervāli norāda uz izlases korelāciju nelielu diapazonu, kas neietver nulli vai pretējas vērtības.

7. tabula. Depresijas simptomu rādītāju savstarpējās Spīrmena korelācijas $N = 1102$

Mainīgais	1	2	3	4	5	6
1. Anhedonija	—					
2. Dzīves nevērtīgums	0,58***	—				
3. Disforija	0,60***	0,61***	—			
4. Bezcerīgums	0,56***	0,66***	0,57***	—		
5. Inertums	0,53***	0,50***	0,60***	0,46***	—	
6. Interesu trūkums	0,63***	0,65***	0,62***	0,61***	0,56***	—
7. Sevis noniecināšana	0,54***	0,65***	0,61***	0,57***	0,57***	0,59***

*** $p < 0,001$

8. tabula. Depresijas simptomu un kodola afekta dimensiju savstarpējās Spīrmena korelācijas

N=1102

<i>Mainīgie</i>	<i>Valence</i>	<i>Aktivizācija</i>	<i>PA/ND</i>	<i>NA/PD</i>
Anhedonija	-0,44*** [-0,39, -0,49]	-0,37*** [-0,32,-0,42]	-0,37*** [-0,32,-0,42]	-0,36*** [-0,31,-0,41]
Dzīves nevērtīgums	-0,50*** [-0,45,-0,54]	-0,39*** [-0,34,-0,44]	-0,46*** [-0,41, -0,51]	-0,38*** [-0,32,-0,43]
Disforija	-0,59*** [-0,55, -0,62]	-0,46*** [-0,41,-0,51]	-0,47*** [-0,42,-0,52]	-0,48*** [-0,43,-0,52]
Bezcerīgums	-0,49*** [-0,45,-0,54]	-0,37*** [-0,32,-0,42]	-0,43*** [-0,38,-0,48]	-0,35*** [-0,30,-0,40]
Inertums	-0,48*** [-0,43,-0,52]	-0,46*** [-0,51,-0,51]	-0,42*** [-0,37,-0,46]	-0,42*** [-0,37,-0,47]
Interesu trūkums	-0,49*** [-0,44,-0,53]	-0,44*** [-0,39,-0,48]	-0,45*** [-0,40,-0,49]	-0,38*** [-0,33,-0,43]
Sevis noniecināšana	-0,50*** [-0,46,-0,55]	-0,42*** [-0,37,-0,55]	-0,44*** [-0,39,-0,49]	-0,41*** [-0,36,-0,46]

*** $p < 0,001$

Piezīme: Kvadrātiekvās katram korelācijas koeficientam zemāk norādīts ticamības intervāls 95% robežās.

Nākamajā solī tika veikta tīklveida struktūru analīze, nosakot, kā tikai depresijas simptomi veido savstarpējās saistības. Analīze parādīja, ka septiņi depresijas simptomi veido 20 statistiski nozīmīgus savienojumus (no 21 iespējama), kas nav nulle (sk. 5. attēlu). Novērojama liela centralitātes rādītāju variācija, norādot, ka starp simptomiem pastāv nozīmīgas mījsakarības. Interesanti, ka šajā modelī novērojama viena vāja, taču statistiski nozīmīgi negatīva korelācija starp bezcerīgumu un inertumu (-0,06), savukārt inertums un dzīves nevērtīgums vispār neveido tiešas saistības. Turpretim sevis noniecināšanas un anhedonijas simptomi veido ļoti niecīgas pozitīvas saistības (0,01). Šādus daudzdimensionālus savienojumus neuzrāda iepriekš veiktā bivariatīvo korelāciju metode, kuras procedūrā tiek aprēķinātas tikai divu mainīgo saistības. Parciālo tīklu modelis ļauj novērot gan savstarpējās saistības, ja vienlaikus tiek kontrolētas citu mainīgo saistības un, pieņemot, ka tās nav viena un tā paša latentā konstrukta pazīmes, bet gan neatkarīgas, patstāvīgas vienības, kas mijiedarbojas viena ar otru.

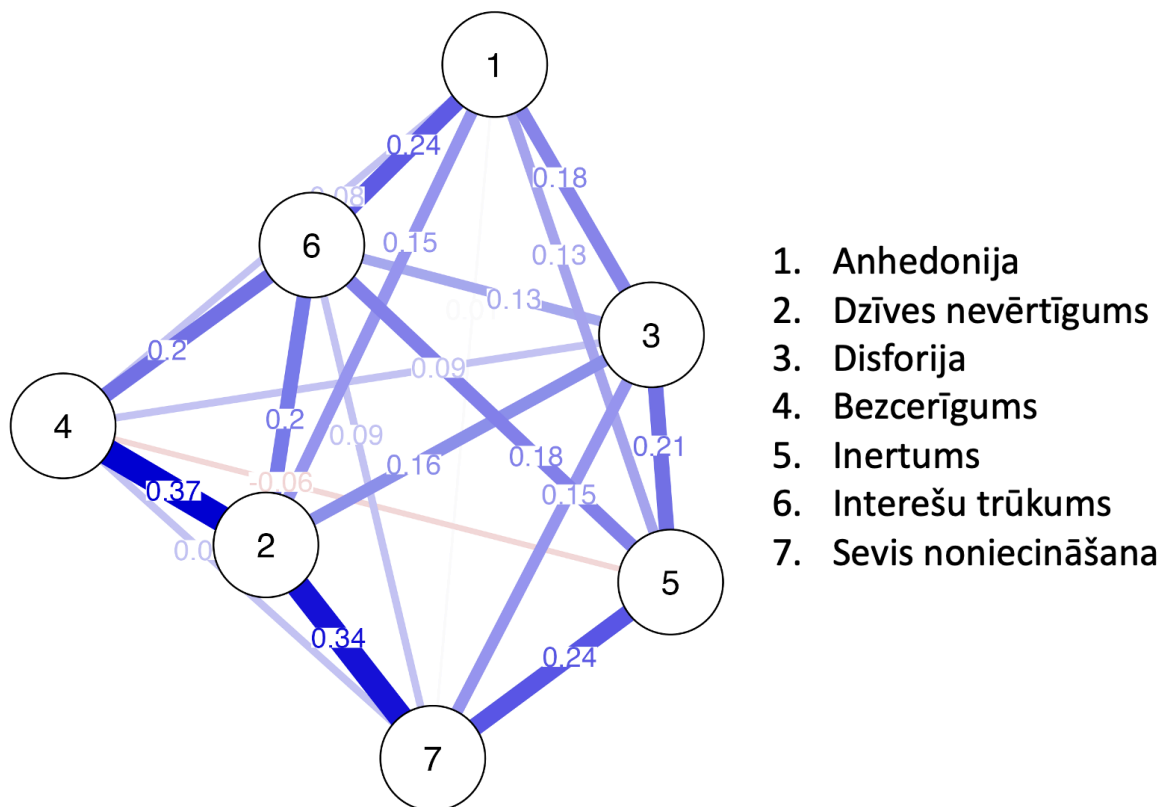
Tīklveida struktūru modelis atšķirībā no latentā mainīgā perspektīvas, balstās pieņēmumā, ka starp simptomiem ir nozīmīgas mījsakarības, simptomi nepārtraukti ietekmē viens otru un šīs dinamiskās attiecības ir tās, kas ģenerē "depresiju", nevis depresija rada simptomus (Borsboom, 2017). Šajā datu kopā aprēķināto centralitātes rādītāju analīze, ļauj secināt, ka dzīves nevērtīguma simptoms ir mezgls ar visaugstākajiem sagaidāmās ietekmes (angl. val. *expected influence*), spēka (angl. val. *strenght*), savstarpības (angl. val. *betweenness*) un tuvuma (angl. val. *closeness*) rādītājiem (sk. 9. tabulu), un tas veido vidēji ciešas pozitīvas mījsakarības starp

bezcerīgumu un sevis noniecināšanu ($r_{\text{partial}} = 0,34 - 037$), bet ar pārējiem simptomiem saistības ir pozitīvas, vājākas ($r_{\text{partial}} = 0,09 - 0,24$). Dzīves nevērtīguma simptoms tādējādi uzlūkojams kā centrālais un būtiskākais šajā simptomu kopā (sk. 8. tabulu). Interesu trūkums ir otrs simptoms ar augstiem centralitātes rādītājiem, taču salīdzinoši zemāku savstarpības rādītāju (0,20), kas liek domāt, ka šis simptoms, lai arī ir cieši saistīts ar citiem, ne tik labi tos savieno. Sevis noniecināšanas simptoms arī ir ar salīdzinoši augstiem centralitātes rādītājiem.

Kopumā secināms, ka visi simptomi ir mījīstakarīgi saistīti ar salīdzinoši augstiem spēka rādītājiem (0,64-1,00) un arī to tuvuma rādītāji (cik netieši tie saistīti savā starpā) ir vidēji cieši vai augsti (0,71-1,00). Būtiski, ka disforijas, bezcerīguma, inertuma un anhedonijas simptomiem savstarpības rādītājs ir nulle, kas varētu nozīmēt, ka šie simptomi nesavieno pietiekoši labi citus simptomus un varētu ieņemt citādu lomu. Piemēram, anhedonijas simptoms ar zemāko spēka rādītāju (0,67) un zemāko tuvuma rādītāju (0,77) ir ar 0 savstarpības rādītāju, tādējādi tas nesavieno citus simptomus un var būt relatīvi neatkarīgs. Turpretim dzīves nevērtīguma simptoms ir tāds, caur kuru labi mijiedarbojas visi citi šīs skalas mērītie simptomi.

9. tabula. Centralitātes rādītāji depresijas simptomu tīklu struktūrai

<i>Mainīgais</i>	<i>Savstarpīgums</i>	<i>Tuvums</i>	<i>Spēks</i>	<i>Sagaidāmā ietekme</i>
Dzīves nevērtīgums	1,00	1,00	1,00	1,00
Interesu trūkums	0,20	0,85	0,84	0,84
Sevis noniecināšana	0,40	0,83	0,75	0,75
Disforija	0,00	0,76	0,74	0,74
Bezcerīgums	0,00	0,73	0,73	0,63
Inertums	0,00	0,77	0,67	0,57
Anhedonija	0,00	0,71	0,64	0,64



5. attēls. DASS-42 Depresijas septiņu simptomu tīklveida struktūra, kurā katrs mezgls atbilst konkrētam simptomam un savienojumi starp tiem atspoguļo parciālās korelācijas un to ciešumu. Savienojumu līnijas biezums un koeficients norāda uz ciešuma pakāpi. Zilā krāsā ir pozitīvas korelācijas, sarkanā krāsā negatīvas korelācijas

Lai noteiktu, kā depresijas simptomi ar kodola afekta rādītājiem veido tīklveida struktūru, modelī tika ievietoti kodola afekta dimensiju četri rādītāji (sk. 6. attēlu). Attiecīgi 11 mezgli jeb pazīmes veido 34 nozīmīgus savienojumus (no 55 iespējamajiem). Līdzīgi kā iepriekšējā analīzes solī, novērojamas atšķirības centralizācijas rādītājos. Valence un negatīvā aktivizācija/pozitīvas deaktivizācijas rādītāji šajā modelī ir visciešāk saistītie mezgli ($r_{\text{partial}} = 0,45$), taču nav mezgli ar augstākajiem centralitātes rādītājiem (sk. 10. tabulu). Interesanti, ka inertuma un dzīves nevērtīguma simptomi arī šajā modelī, ievērojot kodola afekta mezglu iespējamo ietekmi, neveido savstarpējas saistības, kas liek izvirzīt jautājumu par šo simptomu konceptuālām attiecībām šajā modelī. Ļoti niecīgas saistības ir arī anhedonijas un sevis noniecināšanas simptomiem ($r_{\text{partial}} = 0,02$) (sk. parciālo korelāciju matricu 2. pielikumā), ļoti vājas, turklāt nav saistību starp inertuma un bezcerīguma simptomiem ($r_{\text{partial}} = 0,00$). Bezcerīguma un inertuma simptomi, kas iepriekšējā modelī veidoja vājas, negatīvas attiecības, šajā modelī neveido mījsakarības, pateicoties mījsakarībām ar kodola afekta dimensijām.

Kopumā secināms, ka visas četras kodola afekta dimensijas veido nozīmīgas negatīvas, vājas saistības ar sešiem no septiņiem depresijas simptomiem. Kodola afekta dimensijas neveido

mijšakarības ar anhedonijas simptomu. Pārējie simptomi veido vājas saistības ar atsevišķām kodola afekta dimensijām. Ciešākā parciālā korelācija ir starp valenci un disforiju ($r_{\text{partial}} = -0,14$). Šajā tīklveida struktūrā, ievērojot kodola afekta dimensiju iespējamo ietekmi, bezcerīguma un inertuma simptomi neveido nozīmīgas saistības.

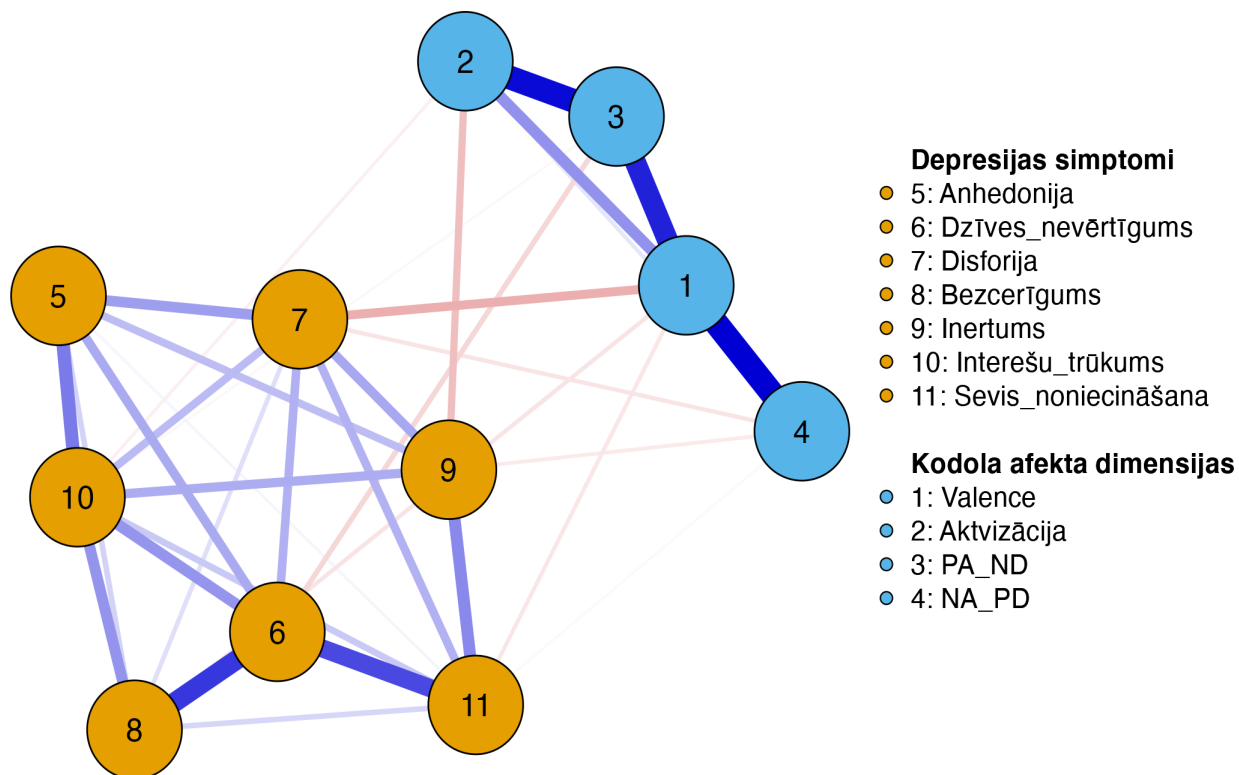
10. tabula. Centralitātes rādītāji depresijas simptomu un kodola afekta dimensiju tīklu struktūrai

<i>Mainīgais</i>	<i>Savstarpīgums</i>	<i>Tuvums</i>	<i>Spēks</i>	<i>Sagaidāmā ietekme</i>
Dzīves nevērtīgums	0,71	0,88	0,96	1,00
Interesu trūkums	0,00	0,80	0,80	0,87
Valence	0,93	0,79	1,00	0,74
Sevis noniecināšana	0,14	0,83	0,71	0,74
Anhedonija	0,00	0,79	0,61	0,71
PA/ND	0,36	0,75	0,72	0,69
Bezcerīgums	0,00	0,71	0,63	0,65
Disforija	1,00	1,00	0,76	0,55
Aktivizācija	0,14	0,70	0,64	0,49
Inertums	0,29	0,88	0,61	0,44
NA/PD	0,00	0,67	0,46	0,37

Tādējādi var secināt, ka aktuālā brīža kodola afekta novērtētās dimensijas veido mijšakarības ne ar visiem no iepriekšējā periodā (divu nedēļu laikā) indivīda pašnovērotajiem depresijas simptomiem un šīs saistības ir vājas.

Savukārt, centralitātes rādītāji arī šajā modelī ir augsti dzīves nevērtīguma simptomam, kas turpina būt potenciālais centrālais simptoms šajā modelī. Valencei ir trešais augstākais sagaidāmās ietekmes rādītājs ($r_{\text{partial}} = 0,74$), taču tas ir, pateicoties savienojumiem ar citām kodola afekta dimensijām. Valence veido nozīmīgus savienojumus tikai ar trīs simptomiem: disforiju, bezcerīgumu un sevis noniecināšanu. Savukārt, aktivizācijas rādītājs ir ar zemāku sagaidāmās ietekmes rādītāju ($r_{\text{partial}} = 0,49$) un veido nozīmīgas mijšakarības tikai ar diviem, bet citiem simptomiem: inertumu un interešu trūkumu. Cita kodola afekta dimensija, pozitīva aktivizācija/negatīva deaktivizācija veido unikālu savienojumu tikai ar dzīves nevērtīguma simptomu ($r_{\text{partial}} = -0,07$). Tādējādi novērojams, ka kodola afekta dimensijas veido dažādas, pat unikālas attiecības ar dažādiem depresijas simptomiem. Kodola afekta dimensiju loma šajā tīklveida struktūrā ir svarīga, taču, iespējams, ne centrālā.

Svarīgs novērojums ir, ka dzīves nevērtīguma simptoms ir potenciālais centrālais mezgls šajā tīklveida struktūrā, proti, no kauzālas sistēmas perspektīvas raugoties, tāpat kodola afekta dimensijas faktiski neveido tiešas saistības ar anhedonijas simptomu.



6. attēls. DASS-42 Depresijas septiņu simptomu un kodola afekta dimensiju tīklveida struktūra

Lai novērtētu tīklveida struktūras parametru precizitāti un stabilitāti, tika veiktas būtstrapēšanas jeb sākotnējo datu pavairošanas procedūras, lai novērtētu esošo modeli, izmantojot simulētus un izlases datus. Tika veikta neparametriskā būtstrapēšanas metode ar 1000 izlasēm. Vizuāli pārbaudot rezultātus, tika novēroti nelielu un vidēji ticamības intervāli aplēstajiem parciālo korelāciju svariem (sk. 3. pielikumu), kas nozīmē, ka korelatīvie aprēķini jāvērtē piesardzīgi.

Pārbaudot centralitātes indeksu stabilitāti, ar datu apjomu samazināšanas metodi, tika novērots, ka sagaidāmās ietekmes un spēka rādītāji ir salīdzinoši stabili, taču savstarpīguma un tuvuma rādītājiem novērotie ticamības intervāli ir plašāki (sk. 4. un 5. pielikumus), kas liek tos vērtēt ar īpašu piesardzību. Kopumā datu stabilitātes analīze liek secināt, ka augstāka stabilitāte ir sagaidāmās ietekmes un spēka rādītājiem, kas sakrīt ar iepriekš pētīto un secināto par centralitātes rādītāju drošticamību (Bringmann et al., 2019). Risinot parciālo korelāciju ticamības intervālu problēmu, tīklveida struktūras analīzē tika pielietots konservatīvāks hiperparametrs $\gamma = 0,5$, kas padara aplēsto struktūru mazāk sensitīvu pret vājām mezglu saistībām un ataino tikai tādās, kas saglabājas pie maksimāli konservatīvas regularizācijas procedūras. Šāda gamma hiperparametra kāpināšana vājina iespēju novērot unikālas saistības starp mainīgajiem, taču no otras puses uzlabo ticamības rādītājus (Epskamp & Fried, 2018; Foygel & Drton, 2010).

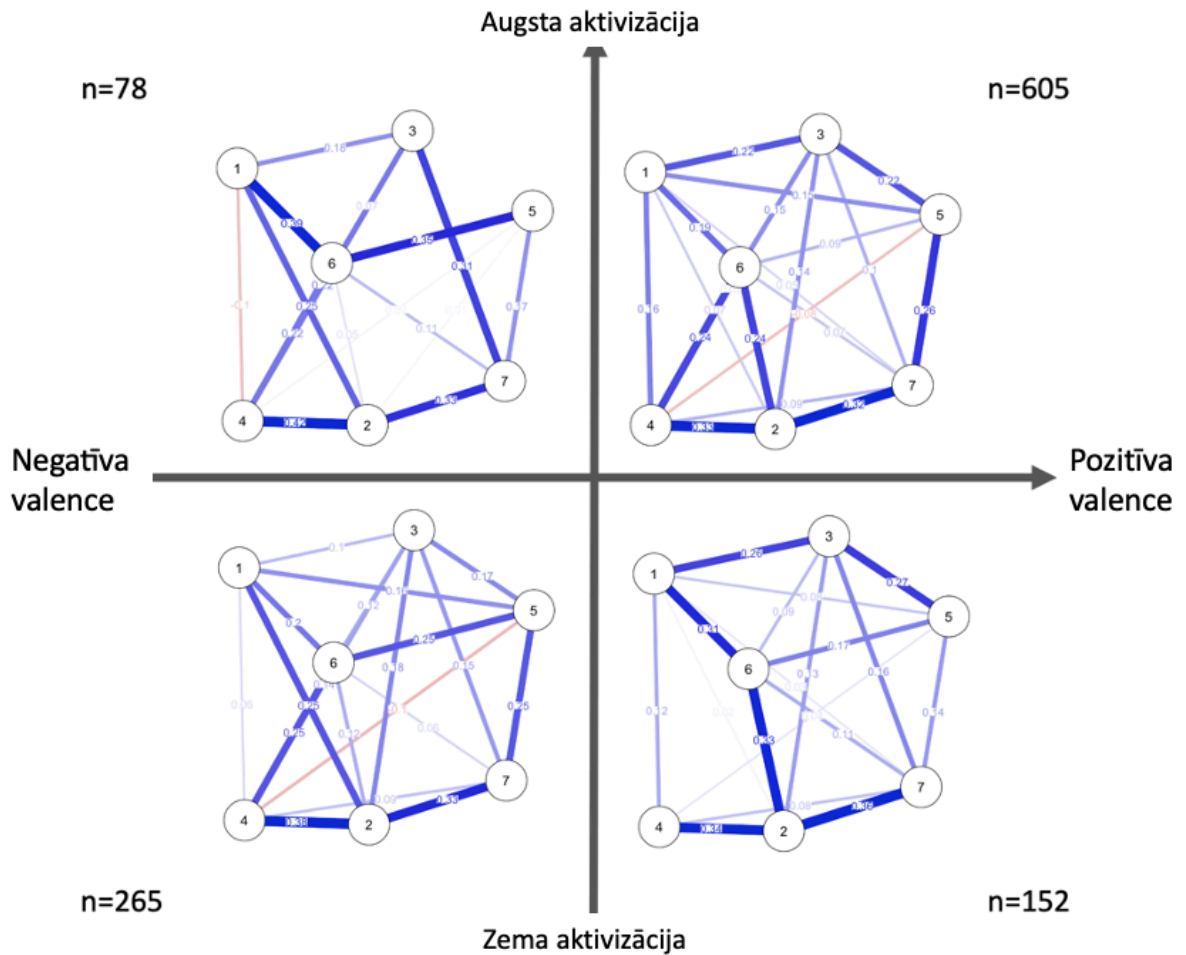
Visbeidzot, lai salīdzinātu simptomu iespējamo profilu atšķirības pie dažādiem kodola afekta līmeņiem, tika izmantots kodola afekta kvadrantu rādītājs, kas dod iespēju sadalīt

pētījuma dalībniekus četrās grupās. Kodola afekta līmeni, izmantojot valences un aktivizācijas rādītājus, var iedalīt četros kvadrantos: 1) zema valence, zema ierosa, 2) zema valence, augsta ierosa, 3) augsta ierosa, augsta valence un 4) augsta valence, zema ierosa. Depresijas pētniecībā tiek izvirzīts pieņēmums, ka zemas valences un zemas ierosas rādītāji saistāmi ar depresijas simptomātiku (piem. Clark & Watson, 1991; Conway et al., 2017). Dalībnieku skaits kvadrantos nav līdzvērtīgs, tāpēc šī analīze uzskatāma kā papildu novērtējums iepriekš izteiktajiem secinājumiem, taču ar zemāku statistisko jaudu.

Tika analizēts, kādas tīklu struktūras veido septiņi depresijas simptomi četros kodola afekta kvadrantos (sk. 7. attēlu).

Pirmajā kvadrantā (kreisais apakšējais stūris) tīklveida struktūrai ($n = 265$), kuru raksturo negatīva valence un zema aktivizācija, no 21 iespējamo savienojumiem 19 bija virs nulles (90,5%), 2. kvadrantā (kreisais augšējais stūris) tīklveida struktūrai ($n = 78$), kuru raksturo negatīva valence un augsta aktivizācija, no 21 iespējamiem savienojumiem bija 16 virs nulles (76,2%), 3. tīklveida struktūrā ($n = 605$), ko raksturo pozitīva valence un augsta aktivizācija, no 21 iespējamiem savienojumiem bija 20 (95,2%), un 4. tīklveida struktūrā ($n = 152$), ko raksturo pozitīva valence un zema aktivizācija, bija 18 savienojumi virs nulles (86%).

Salīdzinot depresijas simptomu tīklveida struktūras četros kodola afekta kvadrantos, novērojamas atšķirības simptomu centralitātes rādītājos, kas var likt domāt par depresijas un kodola afekta saistību heterogenitāti dažādos tā kvadrantos. Piemēram, anhedonijas simptoms neveido nozīmīgas saistības ar sevis noniecināšanas simptomu afekta 1. kvadrantā un 2. kvadrantā, turklāt 2. kvadrantā veido vājas, negatīvas saistības ar bezcerīgumu ($r_{\text{partial}} = -0,10$). Anhedonijas simptoms neveido saistības arī ar inertuma simptomu 2. kvadrantā. Dzīves nevērtīguma simptoms, kas ir ar augstākajiem centralitātes rādītājiem, neveido saistības ar inertuma simptomu 1., 3. un 4. kvadrantos, kā arī ar disforijas simptomu 2. kvadrantā. Disforijas simptoms neveido saistības ar inertuma simptomu 2. kvadrantā un neveido saistības ar bezcerīguma simptomu 4. kvadrantā. Bezcerīguma simptoms neveido saistības ar sevis noniecināšanas simptomu 2. kvadrantā un interešu trūkuma simptomu 4. kvadrantā, savukārt ar inertuma simptomu 1. un 3. kvadrantos veido vājas, negatīvas saistības ($r_{\text{partial}} = -0,10$).



7. attēls. Depresijas simptomu tīklveida struktūru salīdzinājums četros kodola afekta kvadrantos.
 1. Anhedonija, 2. Dzīves nevērtīgums, 3. Disforija, 4. Bezcerīgums, 5. Inertums, 6. Interesu trūkums., 7. Sevis noniecināšana

Dzīves nevērtīguma un interešu trūkuma simptomi ar relatīvi visaugstākajiem spēka rādītājiem visās četrās kvadrantu grupās. Tuvuma un savstarpības rādītāji ir līdzīgi augsti tikai dzīves nevērtīguma simptomam, kas jau iepriekš tika novērtēts kā simptoms ar centrālo lomu šajā tīklu struktūrā. Interesu trūkuma simptomam ir novērojamas atšķirības afekta kvadrantu grupās, piemēram, augstas valences/augstas aktivizācijas kvadrantā šim simptomam savstarpības rādītājs ir nulle, kas var liecināt, ka indivīdiem ar pozitīvu un augstas aktivizācijas afektu, šis simptoms neveido saistības ar citiem simptomiem.

Inertuma simptoms arī uzrāda atšķirības afekta kvadrantu grupās, piemēram, 1. grupā, indivīdiem ar zemu valenci/zemu aktivizāciju (kas tiek pieņemts, kā vadošais depresijas traucējumiem trīsdaļīgajā depresijas, trauksmes un stresa modelī, Lovibond & Lovibond, 1995), tam ir relatīvi zems spēka rādītājs, salīdzinot ar citiem kvadrantiem un tas veido negatīvas saistības ar bezcerīgumu.

Savukārt, 2. kvadrantā, ko raksturo zema valence/augsta aktivizācija, inertuma simptoms neveido saistības ar disforijas simptomu.

Toties sevis noniecināšanas simptomam novērojams būtiski augstāks savstarpības rādītājs 2. kvadrantā (zema valence/augsta aktivizācija), bet tāds ir relatīvi zemāks citos. Tas var likt domāt par šī simptoma lomu, savienojot citus simptomus, saistībā ar zemas valences/augstas aktivizācijas afektu.

Kopumā četros afekta kvadrantos redzamas būtiskas atšķirības depresijas simptomu centralitātes rādītājos, kas liek domāt, ka saistībā ar dažādiem kodola afekta stāvokļiem var tikt novērotas dažādas depresijas septiņu simptomu tīklu struktūras, turklāt tādas, kurās simptomu savstarpējās saistības var pat izzust, vai kļūt negatīvi saistītas, vai kļūt atkal spēcīgākas. Dzīves nevērtīguma simptoms ir vienīgais, kura visi centralitātes rādītāji ir relatīvi līdzīgi visos afekta kvadrantos, taču arī tas neveido saistības ar citiem simptomiem visos kvadrantos.

Diskusija

Lai atbildētu uz 2. pētījuma jautājumu, kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta, tika veikta korelācija analīze un tīklveida struktūru analīze. Korelāciju analīze ļāva secināt, ka visi simptomi ir vidēji cieši vai gandrīz vidēji cieši negatīvi saistīti ar visām kodola afekta dimensijām.

Papildu tika veikta tīklu struktūru analīze ar septiņiem depresijas simptomiem, ar kodola afekta dimensijām un depresijas simptomu tīklu struktūras analīzi četros kodola afekta kvadrantos. Kā zināms, tīklu struktūru analīze ir kauzālas sistēmas analīze, kurā tiek pieņemts, ka katrs simptoms kā mezgls var mijiedarboties ar citiem un to kopējā mijiedarbības dinamika ir pētāmais lielums.

Simptomu struktūru tīklu analīze liek secināt, ka dzīves nevērtīguma rādītājs ir potenciālais centrālais simptoms šajos modeļos un tā centralitātes rādītāji norāda, ka tas veido ciešas tiešas un netiešas saistības ar citiem simptomiem. Simptomu tīkla struktūrā, ievietojot kodola afekta mainīgos, novērojams, ka nedz valencei, nedz aktivizācijai nav augstākie centralitātes rādītāji.

Papildu analīze četros kodola afekta kvadrantos, ļauj secināt, ka vairāki simptomi noteiktos kodola afekta līmeņos neveido nekādas saistības. Piemēram, anhedonijas simptomam nav saistību ar sevis noniecināšanu, inertuma simptomiem trīs kodola afekta kvadrantos. Vairākos kodola afekta līmeņos simptomiem parādās arī pretējās savstarpējās saistības, atšķiras arī to centralitātes rādītāji, kas liek domāt par atšķirīgām jeb heterogēnām simptomu savstarpējām saistībām.

Šīs empīriskās daļas būtisks novērojums ir, ka depresijas simptomi veido dažādas attiecības ar kodola afekta jeb mērījumā brīdī novērotā afektīvā stāvokļa dimensijām un šīs sakarības ir ņemamas vērā turpmākajos analīzes soļos.

3. pētījums. Depresijas simptomiem, kodola afekta saistības ar verbāliem stimuliem.

Ņemot vērā, ka pētījuma 4. empīriskajā daļā izmantoti kognitīvie uzdevumi, kuru stimuli ir dažādu afektīvo dimensiju pakāpju vārdi, ir nepieciešams noteikt, kā šo stimulu novērtējumi

saistīti ar depresijas simptomiem. Lai to noskaidrotu, tika veiktas depresijas simptomu, vārdu afektīvo parametru novērtējumu, kā arī kodola afekta, blakussimptomu (trauksmes un stresa) un demogrāfisko rādītāju saistību analīze.

Pētnieciskajā literatūrā tiek lietots ar garstāvokli kongruentas atmiņas fenomens (Bower, 1981), kas tiek konceptualizēts kā noslieces atmiņas procesos, kuras izraisa indivīda aktuālais garstāvoklis. Proti, tiek novērotas kognitīvo procesu izmaiņas atkarībā no indivīda garstāvokļa, piemēram, vairāk pozitīva vai negatīva (Hjordt et al., 2020), taču šīs izmaiņas nav konsekventas un likumsakarīgas normatīvi veselu vai depresētu indivīdu izlasēs (Gotlib & Joormann, 2010a; Joormann & Tanovic, 2015).

Ņemot vērā, ka promocijas darba noslēdzošajā posmā (4. rezultātu daļā) tiek pētītas depresijas simptomu un kognitīvo funkciju saistības, un kognitīvo uzdevumu saturā ir verbāli uzdevumi, svarīgi ir noskaidrot, kāda ir afektīvi verbālu stimulu potenciālā loma. Tādējādi nepieciešams noteikt, vai pie noteiktas depresijas simptomu pakāpes ir izmainīti konkrētu lietvārdu afektīvo parametru novērtējumi. Tas ļautu noteikt, vai šo vārdu potenciālā atrašanās kognitīvo uzdevumu saturā (4. empīriskajā daļā), varētu ļaut novērot depresijas simptomu un kognitīvo procesu mijsaistības.

No iepriekšminētā ir secināms, ka būtiski pētīt, ka depresijas simptomi kopā un katrs atsevišķi saistīti ar verbālu materiālu novērtējumiem un kā šīs saistības iespējami izskaidro aktuālais kodola afekta līmenis un citi mainīgie.

Metode

Dalībnieki

Dalībnieki tika iesaistīti vairākos pētījuma posmos, piesaistot profesionālu rekrutēšanas kompāniju. Pētījumā pilotposmos piedalījās vairākas izlases (N = 1802), nosakot atlasāmos vārdus rezultējošam pētījumam. Pētījuma pēdējā posmā, kurā tika pētītas vārdu novērtējumu saistības ar depresijas simptomiem, piedalījās 534 dalībnieki (42,1% vīrieši, 57,9% sievietes) vecumā no 18 līdz 59 gadiem M = 35,76 SD 11,14. Vidējais izglītībā pavadīto gadu skaits pētījuma dalībniekiem bija M = 14,33 SD = 3,47. Atkārtotajā mērījumā piedalījās 38 respondentu izlase (vecums: 18-50, 42% vīriešu, 58% sieviešu, 69% studentu).

Instrumentārijs

Pētījumā tika lietotas iepriekšminētās DASS-42 un Zviedru kodola afekta aptaujas, kuru struktūra aprakstīta iepriekšējo pētījumu metožu daļās.

Papildu šajā pētījumā tika lietoti atlasīti verbāli stimulvārdi, kuru afektīvās dimensijas bija jānovērtē pētījuma dalībniekiem. Eksperti no internetā pieejama latviešu valodas korpusa (<http://www.korpuss.lv/>) atlasīja 291 lietvārdu. Vārdi tika sadalīti vairākos sarakstos un tie tika sadalīti desmit dalībnieku grupām. No šādi kalibrētajiem vārdiem tika atlasīti 32 lietvārdi, ar vidējiem biežuma lietojuma rādītājiem, no kuriem: 1) 15 negatīvi, augstas ierosas 2) 12 pozitīvi,

augstas ierosas un 3) 5 neitrāli, zemas ierosas lietvārdi. Dalībniekiem bija katram vārdam jānovērtē afekta valences un ierosas līmenis. Pētījuma rezultāti prezentēti starptautiskā konferencē (Vanags & Rašcevska, 2015). Tālākos aprēķinos (4. empīriskajā daļā) no visiem lietvārdiem tika atlasīti tādi, kas atbilst 1., 3., un 7. sektoriem (sk. 8. attēlu), proti, vārdi ar noteiktu intervālu valences un aktivizācijas līmeņiem. Rezultātu daļā atspoguļoti dažu (32) vārdu analizētās saistības ar pārējiem mainīgajiem.

		Augsta aktivizācija									
		13	14	15	16	10	11	12	13		
		12	7	8	9	5	6	7	14		
		11	6	3	4	2	3	8	15		
		10	5	2	1	1	4	9	16		
Negatīva valence		16	9	4	1	1	2	5	10	Pozitīva valence	
		15	8	3	2	4	3	6	11		
		14	7	6	5	9	9	7	12		
		13	12	11	10	16	15	14	13		
		Zema aktivizācija									

8. attēls. Afektīvo vērtējumu kvadranti, izmantojot valences un aktivizācijas dimensijas.

Iekrāsoti tie sektori, kuros ietilpst tie vārdi, kas izmantoti aprēķinos.

Procedūra

Pētījuma procedūra tika organizēta tiešsaistē, izsūtot pētījuma dalībniekiem uzaicinājumus piedalīties pētījumā. Internetā platformā tika izveidoti vārdu saraksti, kur katram vārda bija jānovērtē subjektīvi uztvertās afekta valences un aktivizācijas līmenis, kā arī konkrētā vārda ikdienas lietošanas biežuma līmenis. Dalībniekiem bija katram vārdam jānovērtē afekta valences līmenis 9 ballu skalā (no +4 "pozitīvs" līdz -4 "negatīvs"), aktivizācijas jeb ierosas līmenis 9 ballu skalā (no 0 "mierīgs" līdz 9 "intensīvs") un tā savas ikdienas lietošanas biežums 9 ballu skalā (no 0 "reti" līdz 9 "bieži"), ievērojot iepriekš līdzīgas veiktas novērtēšanas procedūras angļu valodā (Bradley & Lang, 1999).. Mazākas izlases (N=38) dalībniekiem pēc divām nedēļām tika piedāvāts aizpildīt atkārtoti vārdu novērtējumus (izmainītā secībā) un DASS-42 aptauju, lai noteiktu atkārtotu mērījumu ticamību.

Datu analīzē izmantotas Spīrmena korelācijas, hierarhiskās lineārās regresijas aprēķini.

Rezultāti

Verbālo stimulmateriālu novērtējumiem tika veikta aprakstošā statistika. Šajā pētījumā tika izmantoti tie stimulvārdi, kas tika atlasīti pētījuma iepriekšējās posmos, veicot pētījumus ar

verbālo materiālu atlasī. Attiecīgi te analizēti 4. posma rezultāti, iekļaujot datus no $N = 534$ lielas dalībnieku izlases. Iekšējās saskaņotības rādītāji valences novērtējumiem ir $\alpha = 0,82$ (CI 95% 0,79, 0,84) un aktivizācijas novērtējumiem $\alpha = 0,91$ (CI 95% 0,90, 0,92). Atkārtoti mērījumi $n = 38$ izlasē ar divu nedēļu intervālu parādīja, ka novērojamas dažādas saistības starp atkārtotiem vienādu vārdu pāru mērījumiem $r_s = 0,23-0,85$ ($p < 0,05$). Augstākas korelācijas ir tādiem vārdiem kā "suns", "nauda", "brīvība", "joks", "vīruss" ($r_s = 0,65-0,85$), vidēji ciešas tādiem vārdiem kā "sēne", "smieklis", "mājas", "daba" ($r_s = 0,30-0,45$), savukārt vājas tādiem kā "sāpes", "kalns", "sods" ($r_s = 0,23-0,29$). Iespējams, vārdu novērtējumi ir situatīvi, kontekstuāli un saistāmi ar indivīdu aktuālo garastāvokli vai citiem psiholoģiskiem fenomeniem (Kanske & Kotz, 2012; Pinheiro et al., 2017; Strauss & Allen, 2008).

Aprakstošās statistikas rezultāti redzami 11. un 12. tabulā, kurā atainoti dažu atlasītu lietvārdu valences un aktivizācijas vidējie vērtējumi, mediānas un atbilstība normālajam sadalījumam. Nevienam vārdam parametri dotajā vārdu kopā neatbilst normālam sadalījumam, tādējādi korelāciju aprēķinos izmantotas neparametriskas metodes.

11. tabula. Verbālo stimulu valences novērtējuma aprakstošā statistika $N = 534$

<i>Vārdi</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Mdn.</i>	<i>W</i>
Skūpstis	7,33	1,33	8	0,57***
Smieklis	7,30	1,34	8	0,59***
Uzvara	7,28	1,34	8	0,60***
Jautrība	7,22	1,33	8	0,64***
Enerģija	7,02	1,50	8	0,69***
Kaisle	7,01	1,48	8	0,70***
Svētki	6,97	1,61	8	0,69***
Brīnums	6,88	1,75	8	0,69***
Nauda	6,35	2,07	7	0,79***
Ekstāze	6,31	1,90	7	0,82***
Dzīve	6,16	2,01	7	0,83***
Rūpes	4,99	2,33	5	0,93***
Dzelzs	4,72	1,60	4	0,78***
Stikls	4,28	1,37	4	0,73***
Ēna	4,24	1,48	4	0,77***
Dobums	4,22	1,14	4	0,58***
Punkts	4,22	1,73	4	0,83***
Krīze	2,07	2,17	1	0,85***
Dusmas	1,45	1,87	1	0,77***
Parazīts	1,26	1,80	0	0,73***
Sāpes	1,23	1,79	0	0,72***
Šķiršanās	1,21	1,76	0	0,72***
Zaģlis	1,17	1,59	0	0,75***
Briesmas	1,15	1,70	0	0,72***
Slimība	1,08	1,66	0	0,70***

<i>Vārdi</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Mdn.</i>	<i>W</i>
Neuzticība	1,01	1,66	0	0,67***
Nelaime	1,01	1,68	0	0,66***
Terors	0,93	1,66	0	0,62***
Nodevība	0,86	1,59	0	0,61***
Audzējs	0,84	1,55	0	0,61***
Karš	0,76	1,60	0	0,54***
Slepkava	0,63	1,41	0	0,52***

*** $p < 0,001$, *W* - Šapiro Vilka kritērijs

12. tabula. Verbālo stimulu aktivizācijas novērtējuma aprakstošā statistika $N = 534$

<i>Vārdi</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Mdn.</i>	<i>W</i>
Karš	6,46	2,26	8	0,72***
Terors	6,41	2,26	8	0,73***
Slepkava	6,40	2,31	8	0,72***
Briesmas	6,13	2,28	7	0,80***
Audzējs	6,00	2,48	7	0,78***
Nodevība	6,00	2,27	7	0,82***
Neuzticība	5,87	2,34	7	0,84***
Dusmas	5,79	2,38	6	0,84***
Nelaime	5,79	2,25	6	0,86***
Zaglis	5,77	2,27	6	0,86***
Šķiršanās	5,72	2,41	6	0,85***
Sāpes	5,67	2,35	6	0,86***
Slimība	5,53	2,41	6	0,87***
Parazīts	5,48	2,36	6	0,88***
Kaisle	5,35	2,78	6	0,84***
Energija	5,14	2,82	6	0,85***
Jautrība	5,06	2,80	6	0,86***
Uzvara	5,04	2,90	6	0,85***
Smiekli	4,79	2,87	5	0,87***
Krīze	4,73	2,24	5	0,93***
Ekstāze	4,55	2,72	4	0,90***
Svētki	4,47	2,85	5	0,89***
Skūpstis	4,40	3,16	5	0,84***
Brīnums	4,37	2,61	4	0,92***
Nauda	4,13	2,82	4	0,90***
Rūpes	3,87	2,29	4	0,95***
Dzīve	3,64	2,68	4	0,91***
Punkts	2,92	2,19	4	0,89***
Dzelzs	2,79	2,16	4	0,88***
Stikls	2,66	2,04	4	0,85***
Ēna	2,58	2,00	3	0,85***
Dobums	2,50	1,96	3	0,82***

*** $p < 0,001$, *W* - Šapiro Vilka kritērijs

Nākamajā solī tika veikta Spīrmena korelāciju analīze, lai noteiktu, kā verbālo stimulu valences un aktivizācijas novērtējumi saistīti ar depresijas summāro un atsevišķiem simptomu rādītājiem, kodola afekta dimensijām, vecumu un izglītības līmeni (sk. pilnas korelāciju matricas 6. un 7. pielikumos).

Izvērtējot atsevišķu vārdu valences novērtējumu saistības ar visiem mainīgajiem, novērojams, ka depresijas summārais rādītājs veido vājas, negatīvas saistības ar septiņu vārdu valences rādītājiem ($r_s = -0,10; -0,17, p < 0,01$) un vienu ciešāku saistību ar vārdu "dzīve" ($r_s = -0,32; CI 95\% -0,40; -0,24, p < 0,01$). Depresijas simptomi veido dažādas saistības ar vārdu valences novērtējumiem (dažu saistību piemērus ar pozitīvas valences vārdiem sk. 13. tabulā). Dažu vārdu novērtējumi (piemēram, "svētī", "dzīve", "punkts") veido negatīvas saistības ar visiem septiņiem depresijas simptomiem, taču ar lielāku daļu vārdu novērojamas arī unikālas saistības. Piemēram, ar vārdu "terors" pozitīvi saistīti tikai divi simptomi: dzīves nevērtīgums ($r_s = 0,12, p < 0,01$) un bezcerīgums ($r_s = 0,14, p < 0,05$). Arī vārdi "karš" un "slepkava" saistīti tikai ar diviem šiem simptomiem (dažu negatīvu vārdu piemēri sk. 14. tabulā). Turklāt šo vārdu novērtējumi neveido saistības ar depresijas simptomu summāro rādītāju. Novērojams, ka lielākā daļa negatīvu saistību ir ar tiem vārdiem, kuriem valences rādītājs ir pozitīvs. Pozitīvas saistības depresijas simptomiem (bet ne summārajam rādītājam) ir tikai ar dažiem negatīvas valences vārdiem ("terors", "karš", "slepkava"). Secināms, ka indivīdi ar augstākiem depresijas simptomu līmeņiem pozitīvus vārdus novērtē kā mazāk pozitīvus, bet negatīvus vārdus kā mazāk negatīvus.

Kodola afekta rādītāji veido saistības ar lielāko daļu vārdu valences vērtējumiem. Piemēram, ar vārdu "dzīve" pozitīvi saistīta gan kodola afekta valences dimensija ($r_s = 0,42, p < 0,01$), gan arī aktivizācijas ($r_s = 0,34, p < 0,01$), pozitīvas aktivizācijas/negatīvas deaktivizācijas ($r_s = 0,40, p < 0,01$) un negatīvas aktivizācijas/pozitīvas deaktivizācijas ($r_s = 0,24, p < 0,01$) dimensijas (piemērus saistībām ar neitrāliem vārdiem sk. 15. tabulā). Novērojams, ka kodola afekta dimensijas veido pozitīvas saistības ar pozitīvas valences vārdiem un negatīvas saistības ar negatīvas valences vārdiem. Saistību ciešums ir nedaudz augstāks par depresijas simptomu saistību lielumiem. Ticamības intervāli dažiem korelāciju koeficientiem norāda uz lielu variāciju.

13. tabula. Dažu pozitīvas valences vārdu Spīrmena ranga korelācijas ar depresijas simptomu summāro rādītāju, atsevišķiem simptomu, kodola afekta dimensiju un vecuma, izglītības rādītājiem N = 534

<i>Vārdi</i>	<i>skūpstis</i>	<i>smieklis</i>	<i>uzvara</i>	<i>jautrība</i>	<i>enerģija</i>	<i>kaisle</i>
Depresija SUM	-0,07	-0,17**	-0,06	-0,09*	-0,10*	-0,02
Anhedonija	-0,07	-0,10*	-0,03	-0,11*	-0,11*	-0,04
Dzīves nevērtīgums	-0,09*	-0,19**	-0,06	-0,09*	-0,07	-0,05
Distīmija	-0,05	-0,16**	-0,07	-0,05	-0,11**	-0,02
Bezcerīgums	-0,12**	-0,21**	-0,10*	-0,12**	-0,06	-0,04
Inertums	0,00	-0,08	-0,01	-0,05	-0,06	-0,02
Interesu zudums	-0,08	-0,13**	-0,03	-0,07	-0,08	-0,01
Sevis noniecināšana	-0,05	-0,11**	-0,05	-0,08	-0,07	0,00
Valence	0,18**	0,31**	0,15**	0,19**	0,23**	0,14**
Aktivizācija	0,14**	0,21**	0,16**	0,16**	0,22**	0,13**
PA/ND	0,16**	0,29**	0,16**	0,18**	0,21**	0,14**
NA/PD	0,12**	0,22**	0,07	0,12**	0,16**	0,11**
Vecums	-0,11*	-0,01	-0,10*	-0,06	-0,03	-0,11*
Izglītība	-0,07	0,03	-0,05	-0,02	-0,04	-0,07

* p < 0,05, ** p < 0,01

Papildu izvērtējot verbālo stimulu valences vērtējumu saistību ar izglītības un vecuma līmeņiem, redzams, ka ar dažiem vārdiem ir vājas gan negatīvas, gan pozitīvas saistības. Piemēram, ar vārdu "dzīve" vecums ir pozitīvi saistīts ($r_s = 0,13$, $p < 0,01$), savukārt "rūpes" negatīvi saistīta ar izglītību ($r_s = -0,16$, $p < 0,01$). Secināms, ka tālākos aprēķinos izglītības un vecuma rādītāji iekļaujami kā potenciāli kovariatīvie mainīgie.

Līdzīgi kā iepriekšējā solī tika pārbaudītas Spīrmena korelācijas starp verbālu stimulu aktivizācijas novērtējumiem un depresijas summāro, atsevišķu simptomu, kodola afekta dimensiju un vecuma, izglītības līmeņiem. Novērojams, ka depresijas summārais rādītājs veido vājas saistības tikai ar trīs vārdiem - "smieklis" ($r_s = -0,14$ $p < 0,01$), "svētki" ($r_s = -0,11$ $p < 0,05$) un "punkts" ($r_s = 0,10$ $p < 0,05$). Kopumā atsevišķi simptomi veido vājas saistības ar dažiem vārdiem, augstākiem depresijas simptomiem veidojot negatīvas saistības ar augstākas aktivizācijas vārdiem (piemēram, "terors", "slepkava", "audzējs"). Taču, piemēram, inertuma simptoms veido arī pozitīvas saistības ar dažu vārdu aktivizācijas novērtējumu, piemēram, "briesmas" ($r_s = 0,13$ $p < 0,01$) un "punkts" ($r_s = 0,16$, $p < 0,01$), tātad jo augstāks ir inertuma simptoma rādītājs, jo attiecīgo vārdu aktivizācija tiek novērtēta kā augstāka.

14. tabula. Dažu negatīvas valences vārdu Spīrmena ranga korelācijas ar depresijas simptomu summāro rādītāju, atsevišķiem simptomu, kodola afekta dimensiju un vecuma, izglītības rādītājiem N = 534

<i>Vārdi</i>	<i>neuzticība</i>	<i>nelaime</i>	<i>terors</i>	<i>nodevība</i>	<i>audzējs</i>	<i>karš</i>	<i>slepkava</i>
Depresija SUM	0,02	0,00	0,08	-0,01	0,01	0,07	0,05
Anhedonija	0,08	0,07	0,08	0,04	0,05	0,03	0,03
Dzīves nevērtīgums	0,06	0,01	0,12**	0,03	0,07	0,15**	0,12**
Distīmija	-0,01	-0,01	0,05	-0,03	-0,01	0,05	0,01
Bezcerīgums	0,08	0,07	0,14**	0,03	0,07	0,11*	0,10*
Inertums	-0,06	-0,10*	-0,02	-0,05	-0,08	0,00	-0,03
Interesu zudums	0,02	-0,01	0,04	-0,01	0,02	0,04	0,06
Sevis noniecināšana	-0,03	0,01	0,08	-0,03	-0,07	0,01	0,02
Valence	-0,07	-0,09*	-0,12**	-0,04	-0,09*	-0,17**	-0,14**
Aktivizācija	-0,03	-0,04	-0,08	-0,04	-0,05	-0,13**	-0,13**
PA/ND	-0,07	-0,09*	-0,13**	-0,06	-0,12**	-0,16**	-0,13**
NA/PD	-0,05	-0,07	-0,09*	-0,05	-0,06	-0,11*	-0,10*
Vecums	0,11**	0,06	-0,04	-0,01	-0,02	-0,11*	-0,09*
Izglītība	0,00	-0,04	-0,13**	0,02	-0,06	-0,10*	-0,08

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Kodola afekta dimensijas veido vājas, pozitīvas saistības ar dažiem no vārdiem, piemēram, "audzējs" ir pozitīva saistība ($r_s = 0,14$ $p < 0,01$) ar kodola afekta valenci jeb to, cik novērtējuma brīdī savu aktuālo kodola afektu novērtēja indivīdi. Vārdu aktivizācijas rādītājs veido tikai trīs pozitīvas saistības ar kodola afekta aktivizācijas rādītāju, kas liek domāt, ka tie ir dažādi aktivizācijas aspekti. Vecuma un izglītības rādītāji veido negatīvas un pozitīvas, vājas saistības ar dažiem stimuliem.

Kopumā secināms, ka novērojamas lielas latviešu lietvārdu valences un aktivizācijas vērtējumu korelāciju ar depresijas simptomu un kodola afektu mērījumiem variācijas. Lielā daļā korelāciju novērojamas unikālas saistības, proti, dažu vārdu vērtējumi saistāmi ar atsevišķiem simptomiem, taču ar citiem nē. Ciešākas, stabilākas saistības ir ar kodola afekta rādītājiem, kas liek domāt, ka verbālu stimulmateriālu afektīvie vērtējumi drīzāk saistāmi ar aktuālā brīža afektīvo stāvokli (Pinheiro et al., 2017), kas te tiek konceptualizēts kā kodola afekts.

15. tabula. Dažu neitrālas jeb ambivalentas valences vārdu Spīrmena ranga korelācijas ar depresijas simptomu summāro rādītāju, atsevišķiem simptomu, kodola afekta dimensiju un vecuma, izglītības rādītājiem N=534

<i>Vārdi</i>	<i>dzelzs</i>	<i>stikls</i>	<i>ēna</i>	<i>dobums</i>	<i>punkts</i>
Depresija SUM	0,03	-0,05	-0,05	-0,03	-0,12**
Anhedonija	0,03	-0,02	-0,01	0,01	-0,11*
Dzīves nevērtīgums	0,06	-0,04	-0,05	-0,04	-0,11**
Distīmija	0,01	-0,07	-0,08	-0,05	-0,14**
Bezcerīgums	0,04	-0,11**	-0,05	-0,03	-0,12**
Inertums	0,04	-0,01	-0,02	-0,03	-0,09*
Interesu zudums	0,02	-0,03	-0,03	0,00	-0,09*
Sevis noniecināšana	0,03	-0,10*	-0,07	-0,03	-0,12**
Valence	0,03	0,09*	0,08	0,05	0,15**
Aktivizācija	0,04	0,07	0,08	0,03	0,18**
PA/ND	0,11*	0,08	0,05	0,07	0,14**
NA/PD	0,02	0,08	0,09*	0,10*	0,13**
Vecums	0,06	0,02	0,05	0,13**	0,18**
Izglītība	-0,11*	-0,06	-0,08	-0,13**	-0,09*

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Lai novērtētu kopīgas jeb multiplas visu mainīgo savstarpējās saistības, nākamajā analīzes solī tika veikta multiplās regresijas analīze ar dažiem stimulvārdiem. Ņemot vērā, verbālo stimulu, simptomu un kodola afekta rādītāju neparametriskumu, tika veikta pārbaude, vai regresijas vienādojuma nosacījumi tiek izpildīti. Pirms aprēķiniem tika veikta mainīgo Boksa Koks (Box & Cox, 1964) transformācija, lai uzlabotu datu parametriskuma rādītājus, panākot atbilstību regresijas vienādojuma nosacījumiem.

Pirmais regresijas vienādojumā tika ievietots vārds "dzīve" un tika veikta hierarhiskā regresijas analīze, pirmajā solī kā neatkarīgos mainīgos nosakot trauksmes, stresa, kodola afekta dimensiju, vecuma un izglītības rādītājus (sk. 16. tabulu).

16. tabula. Hierarhiskās regresijas rezultāti ar atkarīgo mainīgo - verbālā stimula "dzīve" valences novērtējumu (N=534)

		<i>B</i>	<i>SE</i>	β	R^2_{adj}	ΔR^2	<i>F</i>	<i>t</i>
1	(Konstante)	4,09	0,53					7,71***
	Valence	0,36	0,08	0,33				4,50***
	Aktivizācija	-0,08	0,06	-0,07				-1,25
	PA/ND	0,29	0,08	0,25				3,86***
	NA/PD	-0,15	0,06	-0,14	0,23***	0,24	20,87***	-2,51**
	Vecums	0,02	0,01	0,19				3,03**
	Izglītība	-0,02	0,02	-0,04				-0,98
	Trauksme SUM	0,00	0,02	0,01				0,10
	Stress SUM	-0,03	0,02	-0,13				-1,95
2	(Konstante)	4,39	0,52					8,38***
	Valence	0,32	0,08	0,29				4,13***
	Aktivizācija	-0,06	0,06	-0,06				-0,10
	PA/ND	0,25	0,07	0,21				3,32***
	NA/PD	-0,13	0,06	-0,12	0,26***	0,03	21,92***	-2,28**
	Vecums	0,02	0,01	0,11				2,78**
	Izglītība	-0,03	0,02	-0,05				-1,22
	Trauksme SUM	0,03	0,02	0,08				1,24
	Stress SUM	-0,02	0,02	-0,07				-1,17
	D, Dzīves nevērtīgums	-0,29	0,06	-0,23				- 4,83***

** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Pirmā soļa modelī statistiski nozīmīgi stimula "dzīve" valences novērtējums tiek izskaidrota $R^2_{adj} = 0,23$ liela variācija ar neatkarīgajiem mainīgajiem - kodola afekta, trauksmes, stresa, vecuma un izglītības rādītājiem $F(8, 525) = 20,87$, $p < 0,001$. Otrajā solī tika pievienoti visi depresijas septiņi simptomu rādītāji un izveidotais modelis izskaidro nedaudz lielāku variāciju $R^2_{adj} = 0,26$, $F(9,524) = 21,92$, $p < 0,001$, atstājot vienādojumā tikai dzīves nevērtīguma simptomu, taču izskaidrotās variācijas izmaiņas nav lielas $\Delta R^2 = 0,03$.

Durbina-Vatsona testa vērtība, kas palīdz noteikt neizskaidrotās vienādojuma atlikumu neatkarību jeb autokorelāciju ciešumu starp šiem atlikumiem (angl.v. *residuals*), ir 2,0, kas atbilst pieņēmumam, ka vērtībai jābūt diapazonā no 1 līdz 3 (Montgomery et al., 2012), Savukārt kolinearitātes nosacījumus jeb multikolinearitāti (neatkarīgie mainīgie savstarpēji korelē) palīdz pārbaudīt dispersijas inflācijas faktors (VIF) (angl.v. *variance inflation factor*), kura vērtība ir 1,04-2,9, kas ļauj secināt, ka daži vienādojuma neatkarīgie mainīgie savstarpēji vidēji korelē un tas var ietekmēt vienādojuma rezultātus. Savukārt, tolerances rādītājs ir 0,28-0,96. Attiecīgi tiek uzskatīts, ka VIF nevar pārsniegt vērtību 10 un tolerances rādītājs nevar būt mazāks par 0,2 vai atsevišķos gadījumos mazāks par 0,4 (Allison, 1999; Everitt, 2006; Weisburd & Britt, 2007). Vidējais VIF šajā gadījumā ir 2,2, bet tolerance 0,5, kas liek secināt, ka ne visi regresijas

vienādojuma nosacījumi ir izpildīti un daži neatkarīgie mainīgie savstarpēji veido interkorelācijas, kas neļauj ar augstu drošticamību secināt par atkarīgā mainīgā izskaidroto dispersiju.

Veicot hierarhiskās regresijas analīzi ar stimula "dzīve" aktivizācijas novērtējuma rādītāju kā atkarīgo mainīgo, secināms, ka depresijas simptomi neveidoja statistiski nozīmīgas saistības ar atkarīgo mainīgo. Tikai kodola afekta dimensijas, trauksmes, stresa, vecuma un izglītības rādītāji veidoja statistiski nozīmīgu modeli, izskaidrojot $R^2 = 0,20$ lielu variāciju $F(8, 525) = 19,37, p < 0,01$.

Veicot tādas pašas regresijas aprēķinus ar stimuluvārdu "smieklis", 1. solī ievietojot kodola afekta, trauksmes, stresa, vecuma un izglītības rādītājus, secināms, ka šī stimula valences novērtējumu nozīmīgi 2. solī (pievienojot septiņus depresijas simptomus) kopā izskaidro $R^2_{adj} = 0,15, F(9,524) = 17,22, p < 0,001$. Taču piesums veido tikai dzīves nevērtīguma simptoms, papildu veidojot tikai 2 procentu variāciju ($\Delta R^2 = 0,02$). Līdzīgi kā vārdam "dzīve", arī vārdam "smieklis" aktivizācijas novērtējuma regresijas vienādojumā depresijas simptomi neveidoja statistiski nozīmīgu modeli.

Savukārt, veidot regresijas analīzi ar negatīvas valences vārdiem, secināms, ka modelī nozīmīgi kļūst arī vēl citi simptomi. Piemēram, vārda "karš" valences novērtējuma kā atkarīgā mainīgā vērtību nozīmīgi izskaidroja 3. soļa modelis, kurā dzīves nevērtīguma un inertuma simptomi kopā ar kodola afekta dimensijām, trauksmes un stresa simptomiem, vecuma un izglītība rādītājiem izskaidro 11 procentus variācijas ($F(10, 523) = 15,04, p < 0,001$). Tomēr abu simptomu piesums ir neliels ($\Delta R^2 = 0,09$). Šī vārda aktivizācijas novērtējuma rādītāju nozīmīgi 2. solī izskaidroja interešu zuduma simptoms, $R^2_{adj} = 0,10, F(9,524) = 27,94, p < 0,001$.

Vārda "slepkava" valences novērtējumu nozīmīgi izskaidroja interešu zuduma un inertuma simptomi, kopā ar kodola afekta dimensijām, trauksmes un stresa simptomiem, vecuma un izglītība rādītājiem, izskaidrojot $R^2_{adj} = 0,12, F(10,523) = 6,90, p < 0,001$. Savukārt, šī vārda aktivizācijas novērtējuma izskaidroja tikai interešu zuduma simptoms $R^2_{adj} = 0,10, F(9,524) = 5,01, p < 0,001$. Visos iepriekšminētajos vienādojumus dispersijas inflācijas faktora, tolerances rādītāji bija apmierinoši, taču rezultāti vērtējami ar piesardzību.

Diskusija

Šajā pētījuma daļā tika pētītas saistības starp latviešu valodas lietvārdu valences un aktivizācijas novērtējumiem un depresijas simptomiem, kodola afekta dimensijām un demogrāfiskajiem rādītājiem. Novērojams, ka lietvārdu valences un aktivizācijas rādītāji veido vājas un vidējas, gan pozitīvas, gan negatīvas saistības ar atsevišķiem depresijas simptomiem un vidēji ciešas saistības ar kodola afekta dimensijām. Tādējādi secināms, ka vārdu vērtējumus, iespējams, nozīmīgāk nosaka aktuālais indivīda garastāvoklis un mazākā mērā depresijas simptomi. Veicot multiplas regresijas analīzi, izmantojot hierarhisku vienādojuma modeli,

secināms, ka lielāko vārdu valences un aktivizācijas daļu izskaidro kodola afekta, izglītības, vecuma, trauksmes un stresa līmeņi un tikai tad daži depresijas simptomi. Dzīves nevērtīguma, inertuma simptomi biežāk bija novērojami kā nozīmīgi mainīgie, taču to kopīgā izskaidrotās variācijas daļa bija neliela, vienu līdz divu % apmērā.

Tādējādi secināms, ka šajā pētījumā novērtētie stimulu vārdi ir izmantojami tālākai izmantošanai, izmantojot to īstermiņa, ilgtermiņa un darba atmiņas, kā arī vadības funkciju uzdevumu saturā, kas tiks izmantots nākamajā, 4. empīriskajā daļā.

4. pētījums. Kognitīvo funkciju un depresijas simptomu saistības.

Kā minēts šī darba teorētiskajā daļā, saistības starp kognitīvajām funkcijām un dažādiem depresijas izteiktības aspektiem novērotas lielā skaitā pētījumu, taču šīm saistībām nav skaidru paternu un saprotama kauzalitāte. Pētījumos novērots, ka depresijas simptomi saistīti ar dažādu kognitīvo funkciju deficītiem vai izmaiņām. Sistemātiski pārskati vēsta, ka depresijas epizodei var sekot nozīmīgi deficīti vismaz 55 kognitīvajās funkcijās, piemēram, apstrādes ātrumā, vizuālās selektīvās uzmanības, darba atmiņas, verbālās mācīšanās un vadības funkciju sfērās (Semkovska et al., 2019b), tomēr nav saprasti šādu saistību mehānismi (Ji et al., 2020; Scult et al., 2017; Zuckerman et al., 2018).

Sniegumu kognitīvos uzdevumos var ietekmēt arī aktuālais afektīvais stāvoklis (Scult et al., 2017). Raugoties no afektīvās kognīcijas (angl. val. *affective cognition*) skatupunkta, ikviens aktuālais kognitīvais stāvoklis nav ontoloģiski nošķirams no aktuālā afektīvā stāvokļa un pēc būtības tas ir viens stāvoklis, kuru raksturo konkrēti konceptualizēti kognitīvi un/vai afektīvi parametri (Duncan & Barrett, 2007). Pētījumos ir ticis inducēts afektīvais stāvoklis un attiecīgi mērītas izmaiņas kognitīvajā sniegumā (Chepenik et al., 2007), taču trūkst pētījumu par aktuālā afektīvā stāvokļa saistībām ar depresijas simptomu un kognitīvo funkciju mijiedarbību.

Aktuālais stāvoklis ir saistīts ar piedzīvotā afektīvā stāvokļa subjektīvu novērtējumu, un tādējādi var atspoguļot ievērojamu daļu no visa afektīvā repertuāra un var saturēt iespējamo traucējumu pazīmes. Kodola afekts tiek uzskatīts par plašāku, vispārīgāku afekta veidu (Ekkekakis & Petruzzello, 2002) un tas raksturo pašreizējo garastāvokli (Ekkekakis & Petruzzello, 2002; Västfjäll et al., 2001, 2002).

Tādējādi, ņemot vērā augstāk iezīmētos iepriekšējo pētījumu ierobežojumus, ir svarīgi šajā pētījumā noskaidrot, kā aktuālā afektīvā stāvokļa pazīmes, kas konceptualizētas kā kodola afekta dimensijas, saistāmas ar kognitīvo funkciju un depresijas simptomu mijiedarbību, papildu kontrolējot trauksmes, stresa simptomus un vecuma, izglītības rādītājus. Pētījumā tiek izmantota regresijas vienādojumu jeb multiplu korelāciju analīze, izmantojot hierarhiskā vienādojuma procedūru.

Metode

Dalībnieki

Pētījumā piedalījās 275 indivīdi vecumā no 20 līdz 59 gadiem ($M = 37,47$, $SD = 11,13$; vīrieši 32,7%) ar vidējo izglītībā pavadīto gadu skaitu $M = 14,62$, $SD = 3,66$. Pētījuma dalībnieki tika rekrutēti, izmantojot profesionālas atlases kompānijas pakalpojumus. Dalībniekiem tika izsūtīti aicinājumi piedalīties pētījumā un aizpildīt sākotnējās dalības anketu, kurā bija jānorāda vecums, izglītība, taču netika kontrolēts veselības stāvoklis, profesionālā piederība. Dalībnieki tika informēti par pētījuma mērķi - pētīt garastāvokļa saistību ar kognitīvajām funkcijām. Dalība pētījumā bija brīvprātīga. Dalībnieki iepriekš norunātā laikā ieradās pētījuma vietā (privāts konsultāciju kabinets), kur uz viena un tā paša datora izpildīja vairākus kognitīvos uzdevumus, aizpildīja aptaujas. Sākumā tika aizpildīta kodola afekta novērtējuma aptauja, tad kognitīvie testi, tad depresijas, trauksmes un stresa aptauja.

Otru pētījuma izlasi veidoja klīniskā izlase, kas tika rekrutēta, izmantojot Strenču psihoneiroloģiskās slimnīcas vadības palīdzību. Klīniskās izlases dalībnieku depresijas traucējumu diagnozes bija ar vidēju vai vidēji smagu traucējumu līmeni, ko noteicis psihiatrs. Klīniskās izlases $N = 48$ vidējais vecums bija $M = 37,27$ $SD 11,32$) un vidējais izglītībā pavadīto gadu skaits $M = 14,13$ $SD = 3,31$. Attiecīgi klīniskajā izlasē bija 13 vīrieši (27,1%) un 35 sievietes (72,9%). Klīniskās izlases dalībnieki piedalījās pētījumā slimnīcas telpā, kurā uz viena un tā paša datora izpildīja tās pašas procedūras, ko vispārējās izlases dalībnieki. Dalība pētījumā bija brīvprātīga.

Instrumenti

1. Depresijas, trauksmes un stresa skalas latviskotā versija (Depression Anxiety Stress Scales (DASS-42) (Lovibond & Lovibond, 1995a; Vanags & Raševska, 2017) tika lietota, lai novērtētu visu trīs traucējumu simptomus. Aptauja balstīta uz trīsdaļīgo depresijas un trauksmes modeli, kurā negatīvā afekta dimensija ir kopīgs faktors depresijas, trauksmes un stresa sindromiem (Clark & Watson, 1991). Detalizēts instrumenta apraksts ir iepriekšējās nodaļās.

2. Zviedru kodola afekta skalas latviskotā versija (Swedish core affect scale (SCAS), Västfjäll et al., 2002), lai mērītu kodola afekta dimensijas - valenci, aktivizāciju, pozitīvas akitvizācijas/negatīvas deaktivizācijas, negatīvas aktivizācijas/pozitīvas deaktivizācijas apakšskalas. Aptauju veido 12 panti, kas veido četras apakšskalas. Katrs pants ir apgalvojums ar diviem poliem, kurā vienā galā ir pazīmes viena galēja izteiktības pakāpe, un otrā galā otra pakāpe. Detalizēts instrumenta apraksts ir šī darba 1. nodaļā.

3. Šī pētnieciskā darba ietvaros tika izveidota datorizētu kognitīvo uzdevumu baterija, kas balstīta uz labi zināmām kognitīvās psiholoģijas paradigmām. Testu uzticamības un validitātes kritēriji tika noteikti vairākos pilotpētījumos, šeit minot svarīgākos rezultātu daļā.

a) pirkstu uzsitienu testa modificēta, datorizēta versija (Reitan, 1959), tika izmantots motoro, psihomotoro funkciju novērtēšanai. Uzdevumā dalībniekam pēc apmācības un instrukcijas fāzes uz datora bija jāveic trīs secīgi uzsitienu piegājieni, katrs desmit sekunžu ilgumā, pēc iespējas ātrāk veicot uzsitienu uz klaviatūras atstarpes taustiņa ar labās un pēc tam kreisās rokas rādītājpirksti. Katrai rokai tika aprēķināts vidējais trīs piegājienu, uzsitienu daudzuma rādītājs (psihomotorais ātrums labajai rokai un kreisajai rokai).

b) vizuālās verbālās iemācīšanās un atpazīšanas testa modificēta versija (Hjordt et al., 2020; Strauss et al., 2006), kas šajā darbā konceptualizēts kā vizuālās verbālās īstermiņa un ilgtermiņa atmiņas uzdevums. Uzdevumā dalībniekam uz datora ekrāna 0,7 sekunžu garumā tiek rādīti pēc kārtas 15 dažādi stimuldzīvādi (pieci pozitīvas (piemēram, "prieks"), pieci negatīvas (piemēram, "karš") un pieci neitrālas (piemēram, "galds") valences lietvārdi). Stimuldzīvādi tika atlasīti no iepriekšējā rezultātu daļā aprakstītās vārdu kopas, lietojot biežuma, valences, aktivizācijas parametrus un izvēloties gan zemas, gan augstas, gan vidēja līmeņa vārdus. Pēc šo vārdu parādīšanas, tie tiek tūlīt atkārtoti rādīti, taču sajauktā kārtībā un sajaukti ar vēl 15 citiem viltus vārdiem (ar tādu pašu pozitīvas, negatīvas un neitrālas valences lietvārdu saturu). Dalībniekam ir pareizi jāatpazīst iepriekš demonstrētie vārdi un jānospiež attiecīgais taustiņš. Šīs daļas rezultāti tiek konceptualizēti kā īstermiņa atmiņas spējas (Gavett & Horwitz, 2012). Pēc 30 minūtēm tiek atkārtots uzdevums, respondentam lūdzot atcerēties iepriekš rādītos vārdus un tie ir jāatpazīst uz ekrāna rādīto pēc kārtas stimulu virknē, kas atkal ir sajaukti ar 15 viltus vārdiem. Šīs daļas rezultāti tiek konceptualizēti kā ilgtermiņa atmiņas spējas. Tiek aprēķināti pareizi atpazīto īstermiņā un ilgtermiņā pozitīvas, negatīvas un neitrālas valences vārdu skaits, kā arī viltus atpazīto vārdu skaits. Sākumā tika piedāvāta uzdevuma izmēģināšanas un nepieciešamības gadījumā atkārtotas instrukcijas fāze.

c) vadības funkcijas tika mērītas ar tā saukto Dari/nedari uzdevuma (angl. val. Go/no go task) modificētu testa versiju, kas tiek lietots, lai mērītu spējas kontrolēt, vadīt un kavēt darbības (DeLaRosa et al., 2020). Uzdevumu veidoja 12 stimuldzīvādi (četri pozitīvi, četri negatīvi un četri neitrālas valences), kas randomizēti tika rādīti dalībniekiem uz ekrāna uz 0,7 sekundēm. Dalībniekiem bija ātri jānovērtē, vai redzamais vārds ir pozitīvs, negatīvs, neitrāls, sekojot instrukcijai uz ekrāna un attiecīgi jāpieņem lēmums spiest vai nespīst mērķtaustiņu. Katrs vārds tika atkārtoti rādīts sešas reizes, tādējādi respondentam bija pareizi jāreaģē (spiežot vai nespiežot taustiņu) 72 reizes. Šī uzdevuma rezultāti tika konceptualizēti kā vadības funkciju viena apakšfunkcija - kognitīvā kontrole jeb inhibīcijas spēja. Attiecīgi tika aprēķināti kognitīvās kontroles rādītāji pozitīvu, negatīvu, neitrālas valences stimulu apstrādē un atsevišķi trīs valenču kategoriju rezultāti viltus stimulu gadījumos. Sākumā tika piedāvāta uzdevuma izmēģināšanas un nepieciešamības gadījumā atkārtotas instrukcijas fāze.

d) darba atmiņas funkciju mērīšanai tika izveidota N- atpakaļ uzdevuma modificēta testa versija (angļu val. N-back task), kas tiek izmantota, lai novērtētu darba atmiņas vienlaicīgās uzglabāšanas un apstrādes procesus, kas tiek realizēti ar inhibīcijas, lēmumu pieņemšanas, atjaunināšanas funkcijām (Kreutzer et al., 2018; Oberauer, 2013). Uzdevumā tika iekļauti 30 pozitīvas, negatīvas, neitrālas valences vārdi, no kuriem 15 bija mērķstimuli jeb pareizie vārdi. Uz ekrāna tika rādītas vārdu virknes un ik pēc brīža respondentam tika lūgts atcerēties kādu vārdu vienu, divus vai trīs soļus (vārdus) atpakaļ un izvēlēties to no piedāvātā vārdu saraksta. Šajā sarakstā bija iekļauti arī tādi vārdi, kas netika rādīti (tā sauktie konfabulāciju stimulējošie vārdi), taču ar proporcionālu valenču kategoriju daudzumu. Tas, vai bija jāatceras viens, divi vai trīs soļi atpakaļ, tika randomizēts jeb nejaušināts. Sākumā tika piedāvāta uzdevuma izmēģināšanas un nepieciešamības gadījumā atkārtotas instrukcijas fāze. Šī uzdevuma rezultāti tika konceptualizēti kā darba atmiņas kapacitātes, atjaunināšanas un inhibīcijas funkcijas. Tika aprēķinātas pareizi sniegtas reakcijas 2 un 3 soļu atpakaļ uzdevumos, kā arī atsevišķi kļūdu rādītājs.

Datu analīze

Pētījuma datu analīzei tika izmantotas programmas JASP 0.16.3 (JASP Team, 2022), IBM SPSS 22 versija, pētījuma jaudas noteikšanai G*Power programma (Faul et al., 2009). Datu parametriskuma analīze tika veikta ar Šapīro-Vilka testu, kas ir ar lielāku statistisko precizitāti, nekā ierasti lietotais Kolmogorova Smirnova tests (Razali & Wah, 2011). Mainīgo parametriskuma uzlabošanai tika veikta Boksa Koksas transformācija (Box & Cox, 1964).

Rezultāti

Detalizēts rezultātu pirmās daļas apraksts ir publikācijā (Vanags & Raščevska, 2021) un šeit aprakstīti galvenie secinājumi un secīgi nākamo aprēķinu rezultāti.

Statistiskās jaudas aprēķiniem regresijas vienādojumos tika izmantots mazākais efekta lielums Koena $d = 0,15$, kas balstīts uz sistemātiskos pārskatos novēroto vidējo efekta lielumu (Rock et al., 2014). Statistiskās jaudas analīze, ņemot vērā, ka neatkarīgo mainīgo skaits regresijas vienādojumā ir 30 un izmantojot kritēriju, ka α kļūdas varbūtībai jāatbilst 0,05 sliekšnim, minimālās izlases lielumam jābūt vismaz $N > 248$, kas konkrētajā pētījumā tiek sasniegts. Pētījumā izmantoto aptauju iekšējās saskaņotības rādītāji atbilst pieņemamam un teicamam līmenim. Zemākais saskaņotības rādītājs ir kodola afekta PA/ND apakšskalai, taču atbilstošs, lai izmantotu šajā pētījumā kā vienu no dimensijām. Kognitīvo funkciju mērīšanas uzdevumu drošuma/ uzticamības rādītāji daļēji tika noteikti, izmantojot atkārtoto mērījumu analīzi, kā arī tika veikta diskriminantās jeb diverģentās validitātes analīze. Atkārtotais mērījums tika lietots pirkstu uzsitiena testam, vizuālās verbālās īstermiņa un ilgtermiņa atmiņas uzdevumiem. Rezultāti norāda, ka motorā ātruma uzdevuma rādītāji 42 respondentu izlasē ar 30 dienu intervālu ir atbilstoši vispārpieņemtajiem kritērijiem (labajai rokai $r = 0,87$ un kreisajai $r =$

0,90) (Hubel et al., 2013; Skogan et al., 2018), savukārt, vizuālās verbālās atmiņas uzdevumam $r = 0,79$ un ilgtermiņa atmiņas uzdevumam $r = 0,82$, kas atbilst iepriekš novēroto mainīgo līdzīgu uzdevumu atkārtotas testēšanas uzticamībai (Hjordt et al., 2020). Verbālo stimulmateriālu uzdevumos tika noteikta iekšējā saskaņotība, kas ir intervālā no $\alpha = 0,58$ (apšaubāma) līdz $\alpha = 0,80$ (pieņemama), taču jāņem vērā, ka kognitīviem uzdevumiem reti mēra iekšējo saskaņotību, tā vietā parasti izvēloties citus pārbaudes veidus. Abu izlašu aprakstošā statistika ir 8. un 9. pielikumos. Tālāk lietoto mainīgo apzīmējumi atainoti 16. tabulā.

16. tabula. Lietoto mainīgo nosaukumi un apzīmējumi

<i>Lietotie apzīmējumi</i>	<i>Rādītāja skaidrojums</i>
KA Valence	Kodola afekta valences rādītājs
KA Aktivizācija	Kodola afekta aktivizācijas rādītājs
KA PA/ND	Kodola afekta pozitīvas aktivizācijas/negatīvas deaktivizācijas rādītājs
KA NA/PD	Kodola afekta negatīvas aktivizācijas/pozitīvas deaktivizācijas rādītājs
MĀ labā roka	Motorā ātruma labās rokas rādītājs
MĀ kreisā roka	Motorā ātruma kreisās rokas rādītājs
Īst.A negatīvi vārdi	Īstermiņa atmiņas pareizi atminētu negatīvas valences vārdu rādītājs
Īst.A neitrāli vārdi	Īstermiņa atmiņas pareizi atminētu neitrālas valences vārdu rādītājs
Īst.A pozitīvi vārdi	Īstermiņa atmiņas pareizi atminētu pozitīvas valences vārdu rādītājs
Īst.A viltus vārdi	Īstermiņa atmiņas nepareizi atminētu, viltus vārdu rādītājs
Ilg.A negatīvi vārdi	Ilgtermiņa atmiņas pareizi atminētu negatīvas valences vārdu rādītājs
Ilg.A neitrāli vārdi	Ilgtermiņa atmiņas pareizi atminētu neitrālas valences vārdu rādītājs
Ilg.A pozitīvi vārdi	Ilgtermiņa atmiņas pareizi atminētu pozitīvas valences vārdu rādītājs
Ilg.A viltus vārdi	Ilgtermiņa atmiņas nepareizi atminētu, viltus vārdu rādītājs
VF KK negatīvi vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles negatīvas valences vārdu rādītājs
VF KK neitrāli vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles neitrālas valences vārdu rādītājs
VF KK pozitīvi vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles pozitīvas valences vārdu rādītājs
VF KK viltus negatīvi vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles negatīvās valences viltus vārdu rādītājs
VF KK viltus neitrāli vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles neitrālas valences viltus vārdu rādītājs
VF KK viltus pozitīvi vārdi	Vadības funkcijas kognitīvās kontroles pozitīvas valences viltus vārdu rādītājs
DA 2-n	Darba atmiņas 2 vārdu atpakaļ rādītājs
DA 3-n	Darba atmiņas 3 vārdu atpakaļ rādītājs
DA kapacitāte	Darba atmiņas visu pareizo vārdu rādītājs
DA viltus vārdi	Darba atmiņas viltus vārdu rādītājs

Kognitīvo funkciju rādītājiem tika noteikti gan konverģentās, gan diskriminantās jeb diverģentās validitātes rādītāji, veicot Pīrsona un Spīrmena korelācijas ar atbilstīgajiem mainīgajiem (pilna korelāciju matrica sk. 10. pielikumā). Diskriminantās validitātes noteikšana saistāma ar konstrukta validitāti un liek secināt, cik lielā mērā viena konstrukta mērījums ir vai nav saistīts ar cita konstrukta mērījumu (Cronbach & Meehl, 1955; Hubley, 2014). Psihomotorā ātruma labās un kreisās rokas rādītāji veido ciešas saistības $r = 0,76$ (CI 95% 0,70, 0,81), kas atbilst citos pētījumos novērotajam, kur abu roku savstarpējās korelācijas ir diapazonā no 0,6 līdz 0,8 (Hubel et al., 2013; Skogan et al., 2018). Īstermiņa atmiņas rādītāji veido loģiskas, pozitīvas saistības, taču saistības ar vājas. Tas liek domāt, ka kopīgs varētu būt "atmiņas faktors", taču lielākā variācijas daļa ir diverģenta, saistīta ar dažādiem afektīviem aspektiem. Piemēram, "Īstermiņa atmiņa, negatīvi vārdi" un "Īstermiņa atmiņa, pozitīvi vārdi" ir pozitīvi saistīti, veidojot $r_s = 0,30$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,19; 0,41) saistības. Savukārt, ar "Īstermiņa atmiņa, neitrāli vārdi" un negatīvas valences vārdu atmiņas mainīgo ir $r_s = 0,28$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,17; 0,39) un pozitīvas valences vārdu atmiņas mainīgo $r_s = 0,29$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,17; 0,40). Ticamības intervāli neietver nulli vai pretējas zīmes korelācijas, kas liek secināt, ka visā izlasē saistību augšējās un apakšējās robežas atbilst vidējam rādītājam.

Pozitīvas, negatīvas un neitrālas valences atmiņas rādītāji neveido nozīmīgas saistības ar īstermiņa atmiņas kļūdu rādītāju, savukārt šis mainīgais veido nozīmīgas pozitīvas saistības ar ilgtermiņa atmiņas kļūdu rādītāju $r_s = 0,40$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,30; 0,50), liekot secināt, ka šie mainīgie ir saistāmi ar kļūdām atmiņas procesos, taču ir relatīvi nošķirami kognitīvie procesi. Ilgtermiņa atmiņas pozitīvo vārdu mainīgais veido loģiskas, mēreni ciešas saistības ar pozitīvu vārdu mainīgo $r_s = 0,34$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,23; 0,45) un neitrālu vārdu mainīgo $r_s = 0,42$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,31; 0,51), kas atbilst citu novērotajam (Hjordt et al., 2020) un kopumā liecina par relatīvu nošķirumu jeb atbilstošu diskriminācijas pakāpi šiem mainīgajiem.

Darba atmiņas 2-n un 3-n mainīgie veido vājas saistības ar īstermiņa un ilgtermiņa atmiņas mainīgajiem, piemēram, īstermiņa neitrālu vārdu mainīgais attiecīgi $r_s = 0,19$ $p < 0,01$ (CI 95% 0,07; 0,30) un $r_s = 0,16$ $p < 0,05$ (CI 95% 0,04; 0,27). Taču darba atmiņas 2-n un 3-n mainīgie neveido saistības ar pozitīvas valences vārdu īstermiņa un ilgtermiņa atmiņas mainīgajiem.

Darba atmiņas 2-n un 3-n mainīgie veido savstarpējas loģiskas, ciešas pozitīvas saistības $r_s = 0,73$ $p < 0,001$ (CI 95% 0,67; 0,78), kas atbilst citur novērotām saistībām (Gajewski et al., 2018).

Vadības funkciju kognitīvās kontroles rādītāji, kas saistāmi ar pozitīvu, negatīvu un neitrālu vārdu apstrādi, veido savstarpēji loģiskas, vājas un vidēji ciešas saistības vai tās neveido. Respektīvi: kognitīvās kontroles neitrāli vārdu rādītājs ar pozitīvu vārdu rādītāju neveido saistības, bet neitrālu vārdu rādītājs ar negatīvu vārdu rādītāju veido $r_s = 0,30$ $p < 0,01$ (CI 95% 0,18; 0,40). Negatīvu vārdu rādītāju ar pozitīvu vārdu rādītāju veido ciešākas saistības $r_s = 0,53$

$p < 0,01$ (CI 95% 0,44; 0,61).

Kopumā secināms, ka kognitīvo funkciju rādītāji veido savstarpēji loģiskas, pozitīvas saistības, ticamības intervāliem neietverot nulli vai pretējas nozīmes saistības, turklāt saistības ir vājas, mēreni ciešas, kas norāda uz relatīvu konstruktu nošķirtību jeb diverģentu validitāti.

Nākamajos analīzes soļos tika veikti regresijas vienādojuma aprēķini, izmantojot hierarhiskās lineārās regresijas analīzes metodi. Šī metode ļauj nulles modeli jeb konstantes līmenī noteikt neatkarīgos mainīgos, kas tiek vispirms ievietoti vienādojumā. Visos tālākajos analīzes soļos pirmajā solī jeb konstantes līmenī tika ievietoti sekojoši mainīgie: vecums, izglītība, trauksmes un stresa simptomu summārie rādītāji, kā arī kodola afekta četras dimensijas, attiecīgi valences, aktivizācijas, pozitīvas aktivizācijas/negatīvas deaktivizācijas un negatīvas aktivizācijas/pozitīvas deaktivizācijas mainīgie. Nākamajos soļos vienādojumā tika ievietoti visi iepriekš minētie kognitīvo funkciju rādītāji. Kā atkarīgie mainīgie vienādojumos tika ievietoti depresijas summārais rādītājs un nākamajos modeļos katrs depresijas simptomu rādītājs atsevišķi.

Pirmais vienādojums, prognozējot depresijas simptomu summāro rādītāju, ļauj secināt, ka pirmajā solī atkarīgo mainīgo statistiski nozīmīgi izskaidro kodola afekta dimensijas, vecuma, izglītības, trauksmes un stresa rādītāji $F(8, 257) = 26,84$, $p < 0,001$ un prognozētās variācijas lielums ir $R^2_{adj} = 0,44$ (sk. 17. tabulu). Ievietojot nākamajā solī kā neatkarīgos mainīgos visus kognitīvo funkciju rādītājus, tiek veidoti vēl četru soļu modeļi, attiecīgi pēdējā, piektajā solī izskaidrojot atkarīgo mainīgo vēl ar papildu 5 % variāciju $F(12, 253) = 21,41$, $p < 0,001$ ar kopējo variāciju $R^2_{adj} = 0,48$. Kā redzams, kognitīvo funkciju mainīgie - darba atmiņas 3-n rādītājs, īstermiņa atmiņas neitrālo vārdu rādītājs, vadības funkciju kognitīvās kontroles pozitīvo vārdu rādītājs un kreisās rokas motorais ātrums izskaidro nelielu daļu papildu variācijas. Tomēr jāņem vērā, ka ar katru no četriem kognitīvajiem mainīgajiem piensums izskaidrotajai variācijai paliek mazāks un arī varbūtības līmenis, ar kādu var apšaubīt H_0 hipotēzi, paliek vājāks. Kā zināms p vērtība ir izlases funkcija. Tādējādi saistīta ar statistisko jaudu, un pie nelielām izlasēm nulles hipotēzes (nav saistību, jeb mainīgais nav nozīmīgs vienādojumā) noraidīšana ir vairāk saistīta ar 1. un 2. tipa kļūdām (Lakens, 2015, 2019; Neyman, 1951, 1976). Pārējie 16 kognitīvo funkciju mainīgie vienādojumā nedod nozīmīgu unikālu piensumu un netiek izmantoti vienādojuma gala modelī.

17. tabula. Hierarhiskā soļu regresijas analīze ar atkarīgo mainīgo depresijas simptomu summāro rādītāju un neatkarīgajiem mainīgajiem - kodola afekta rādītājiem, trauksmes, stresa, vecuma, izglītības un kognitīvo funkciju mainīgajiem

<i>Neatkarīgie mainīgie</i>	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>β</i>	<i>R²_{adj}</i>	<i>ΔR²</i>	<i>F</i>	<i>t</i>
1. solis							
(Konstante)	10,55	2,47					4,28***
KA, Valence	-0,54	0,31	-0,13				-1,76
KA, Aktivizācija	-0,22	0,28	-0,05				-0,77
KA, PA/ND	-0,27	0,32	-0,06				-0,85
KA, NA/PD	0,15	0,24	0,04	0,44	0,46	26,84	0,64
Vecums	-0,01	0,03	-0,02				-0,44
Izglītība	-0,15	0,09	-0,08				-1,70
Trauksme	0,36	0,08	0,31				4,53***
Stress	0,26	0,06	0,30				4,26***
5. solis							
(Konstante)	18,75	3,65					5,14***
KA, Valence	-0,56	0,30	-0,14				-1,90
KA, Aktivizācija	-0,24	0,28	-0,06				-0,86
KA, PA/ND	-0,20	0,31	-0,05				-0,66
KA, NA/PD	0,20	0,23	0,05				0,84
Vecums	-0,03	0,03	-0,05				-0,10
Izglītība	-0,15	0,08	-0,08				-1,82
Trauksme	0,34	0,08	0,29				4,46***
Stress	0,26	0,06	0,30	0,48	0,05	21,41	4,36***
DA, 3-n	0,39	0,11	0,17				3,67***
Īst.A, neitrāli vārdi	-0,90	0,38	-0,11				-2,37**
VF, KK, pozitīvi vārdi	-0,20	0,10	-0,10				-2,03*
MĀ, kreisā roka	-0,07	0,03	-0,09				-1,99*

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Piezīmes. KA - kodola afekts, DA - darba atmiņa, VF, KK - vadības funkcijas, kognitīvā kontrole, MĀ - motorais ātrums

Nākamajos soļos, kā atkarīgos mainīgos vienādojumā ievietojot katru depresijas simptomu, secināms, ka pēc visu iepriekšminēto mainīgo kontroles - kodola afekta dimensijas, stresa, trauksmes, vecuma un izglītības rādītājiem, tā variācijas daļa, ko izskaidro iespējami kognitīvo procesu rādītāji, ir ievērojami mazāka par to variācijas daļu, kas tiek izskaidrota konstantes līmenī. Tādējādi, papildu kognitīvo funkciju izskaidrotā variācija ir divi līdz septiņi procenti (sk. rezultātu apkopojumu 11. pielikumā).

Regresijas analīze tika atkārtota klīniskajā izlasē, taču tās rezultāti nav pietiekoši labi analizējami, jo netiek sasniegta pietiekama statistiskā jauda. Vienādojumos aprēķinātā izskaidrotās variācijas konstantes līmenī un pievienojot nākamajos soļos kognitīvos rādītājus, redzami 19. tabulā. Secinājums, ka būtisku pienesumu sniedz tikai viens kognitīvo funkciju

rādītājs - ilgtermiņa atmiņas, neitrālu vārdu faktors un tikai izskaidrojot depresijas summāro un sevis noniecināšanas simptomu. Pārējiem sešiem simptomiem netiek konstatētas nozīmīgas saistības ar kognitīvo funkciju rādītājiem.

19. tabula. Klīniskās izlases regresijas vienādojumu rezultātu apkopojums (n=47)

	<i>Depre- sija SUM</i>	<i>Ahedo- nija</i>	<i>Dzīves nevērtī- gums</i>	<i>Disfo- rija</i>	<i>Bezcerī- gums</i>	<i>Iner- tums</i>	<i>Inte- rešu trūku ms</i>	<i>Sevis nonieci- nāšana</i>
1. solī konstantes izskaidrotā variācija katram atkarīgajam mainīgajam								
(Konstante)	0,00	0,25	0,18	0,33	0,30	0,29	0,43	0,16
Nākamajos soļos tie mainīgie (x), kas katram atkarīgajam mainīgajam izskaidro papildu variāciju								
Ilg. A, neitrāli vārdi	0,13							0,20
ΔR^2	0,13							0,05

Konstante: kodola afekta valences, aktivizācijas, NA/PD un PA/ND, trauksmes, stresa, vecuma un izglītības rādītāji.

Apkopojoša diskusija

Apkopojošas diskusijas mērķis ir aprakstīt galvenos novērojumus un to interpretācijas, atbildot uz pētījumā izvirzītajiem 5. jautājumiem.

1. Kāda ir depresijas simptomu profili pieaugušo izlasē DASS-42 struktūras ietvaros?
2. Kādas ir depresijas simptomu savstarpējās saistības DASS-42 struktūrā ar un bez kodola afekta tīklveida struktūru modeļi?
3. Kādas ir saistības depresijas simptomiem, kodola afektam ar pētījumā izmantoto kognitīvo uzdevumu verbālo stimulu afektīvo novērtējumu?
4. Kādas kognitīvās funkcijas, kontrolējot mērījuma brīdī kodola afektu, kā arī trauksmes un uztvertā stresa simptomus un vecuma, izglītības līmeni, prognozē depresijas simptomus?
5. Kādi ir DASS-42 un Zviedru kodola afekta skalas psihometriskie rādītāji?

Depresijas simptomu heterogenitāte

Lai noskaidrotu, kāda ir depresijas simptomu heterogenitāte DASS-42 struktūras ietvaros, tika veikta visu septiņu simptomu profilu analīze. Proti, tika aprakstītas visas iespējamās kombinācijas, kādas veido septiņi simptomi un pārbaudīta šādu kombināciju jeb profilu sastopamība piecos depresijas izteiktības līmeņos (normāls, viegls, vidējs, izteikts (Lovibond & Lovibond, 1995a). Secināms, ka 1102 lielā respondentu izlasē novērojami unikāli 103 simptomu profili (no 128 iespējamiem) un vairums profilu veidu tika novēroti tikai vienam vai diviem indivīdiem, proti, unikālas kombinācijas nav vairāk sastopamas, kā tikai vienam vai diviem cilvēkiem (57,2% izlases). Depresijas simptomu profilu dažādība novērojama visos traucējumu izteiktības līmeņos. Konkrētajā pētījuma izlasē novērojams, ka augstākas pazīmu izteiktības līmenī (lielāks simptomu summārais rādītājs), ir mazāk profilu, taču tas var būt matemātiski saistāms ar indivīdu skaitu līmeņos. Tādi paši novērojumi ir arī citos pētījumos, kuros analizēti depresijas simptomu profili, piemēram, Eiropā lielākajā longitūdinālajā pētījumā ar klīniskās depresijas pacientiem (Fried & Nesse, 2015a; Østergaard et al., 2011). Simptomu profilu dažādība jeb simptomu heterogenitāte novērota gan veselu pieaugušo, gan senioru izlasēs, gan diagnosticētu pacientu grupās (Cai et al., 2020; Chaiton et al., 2013; Hybels et al., 2009; Musliner et al., 2016), kā arī ilgtermiņā šo traucējumu trajektorijās. Šajā pētījumā arī novērots, ka indivīdiem ar vienādu summāro rādītāju (parasti tiek izmantots gan pētniecībā, gan klīniskajā praksē kā atskaites punkts) var būt saturiski atšķirīgi simptomu profili. Secīgi novērots, ka vienam indivīdam paaugstināti ir disforijas, inertuma, interešu trūkuma un sevis noniecināšanas simptomi, savukārt, otram indivīdam paaugstināti ir anhedonijas, dzīves nevērtīguma, bezcerīguma, interešu trūkuma un sevis noniecināšanas simptomi. Kopīgs šiem indivīdiem ir tikai viens simptoms, taču abiem ir vienāds summārais rādītājs un atbilstošā izlases procentile. Šajā pētījumā arī novērots, ka tāds simptomu profils, kurā visi septiņi simptomi būtu nozīmīgi paaugstināti, sastopams tikai 5,1% indivīdu 1102 lielā izlasē. Lai sasniegtu vieglu traucējumu

līmeni (82. procentile, Lovibond & Lovibond, 1995b), saskaņā ar klīniskiem kritērijiem, pietiek būt paaugstinātiem nedaudz mazāk kā trīs simptomiem un ja pieņem, ka to profilu dažādība ir augsta, tad ikvienā no traucējumu līmeņiem var būt novērojama atšķirīgas traucējumu izpausmes. Turklāt plašās izlasēs nav novērojami kādi konkrēti traucējumu profilu prototipi (Zimmerman et al., 2015) vai DSM un ICD klasifikatoros noteikto simptomu dominance (Fried & Nesse, 2015a). Lai diagnosticētu depresiju, izmantojot tikai DSM-5 klasifikatorā noteiktās deviņas pazīmes (vairākas ietver pretējus pazīmju polus, piemēram, miega trūkums vai pārlieta miegainība), ir novērojami vismaz vairāk kā 16 tūkstoši dažādu iespējamo simptomu profilu (Fried & Nesse, 2015a). Iespējams, septiņi simptomi, kas izmantoti šajā pētījumā, pēc savas psihopatoloģiskās dabas nav kvalitatīvi daudz atšķirīgi, taču citos pētījumos novērots, ka viena latentā konstrukta šķietami līdzīgas pazīmes ir dažādi saistītas ar atšķirīgiem riska faktoriem (Fried et al., 2014). Dvīņu un ģenētiskos pētījumos gūti dati, kas liek domāt, ka depresijas traucējumu simptomi ir unikālas, neatkarīgas vienības (Borsboom et al., 2011; Kendler et al., 2013). Tādējādi pieņēmums, ka depresijas kā latentā konstrukta pazīmes līdzvērtīgi atspoguļo šo konstruktus, ir apšaubāms. Ja visā izlasē nav gandrīz vienādu profilu, tad, iespējams, depresija nav unitārs un monolīts konstrukts, bet gan sociāla konstrukcija, pieņemta diagnostiska kategorija, kas tādā formā dabā var nepastāvēt (Goldberg, 2011).

Jāmin būtiska šī pētījuma atšķirība no salīdzinājumiem. Proti, DASS-42 konceptualizētā depresijas apakšskalā struktūra saturiski neatbilst, piemēram, citos pētījumos, kuros analizēti simptomu profili, lietotajiem mērinstrumentiem. Piemēram, plaši aprakstītajai simptomu heterogenitātei STAR*D pētījumā par pamatu izmantoti QUIIDS-16 (Rush et al., 2003) simptomi, citā pētījumā tikai DSM-IV simptomi (Zimmerman et al., 2015). Kā zināms, depresijas pētniecībā ir konstatēts, ka pētniecībā un klīniskajā praksē sastopamie instrumenti ir saturiski atšķirīgi un to savstarpējais pārklājums ir vājš (Fried, 2017a, p. 207; Santor et al., 2006). Tāpēc šajā pētījumā izmantotais DASS-42 var atspoguļot citu simptomu pārklājumu un attiecīgi arī novērotā simptomu heterogenitāte var būt atšķirīga (Fried et al., 2022). Bez tam jāņem vērā, ka DASS-42 struktūrā ir tikai septiņi no 52 zināmiem depresijas simptomiem (Fried, 2017a) un šie septiņi simptomi netver, piemēram, miega, ēšanas un citu būtisku traucējuma fenotipa aspektus.

Nozīmīgs pirmajā pētījumā iegūto novērojumu ieguvums ir secinājums, ka nākamajos pētījuma posmos svarīgi novērot ne tikai depresijas simptomu summārā rādītāja saistības ar pārējiem mainīgajiem, bet arī šīs saistības pētīt ar katru simptoma rādītāju atsevišķi.

Depresijas simptomu savstarpējās saistības un mīksakarības ar kodola afektu

Nākamajā pētījuma posmā tika izziņāta depresijas simptomu un kodolas afekta dimensiju kopīgās saistības, jeb kā retrospektīvi novērotas garastāvokļa pazīmes saistītas ar aktuālā afektīvā stāvokļa pazīmēm. Analizējot datu kopas mainīgo sakarības, izmantojot bivariatīvo

korelāciju analīzi, secināms, ka depresijas simptomi savstarpēji veido pozitīvas, vidēji ciešas saistības. Savukārt, tīklveida struktūru vienādojumos, parciālo korelāciju analīzē, kas ļauj noteikt divu mainīgo saistību ciešumu, kontrolējot visu pārējo mainīgo ietekmi uz šo pāri, novērojamas atšķirīgas saistības. Piemēram, starp bezcerīguma un inertuma simptomiem novērojama negatīva korelācija ($r_{\text{partial}} = -0,06$), kurai nevajadzētu būt, ja spēkā ir latentā mainīgā modelis (Everitt, 1984), savukārt, inertuma un dzīves nevērtīguma simptomi vispār neveido saistības. Izvērtējot šo simptomu centralitātes rādītājus, novērojams, ka depresijas pazīmes ieņem dažādu lomu kopīgā mījsakarību sistēmā. Dzīves nevērtīguma simptoms uzrāda visaugstākos sagaidāmās ietekmes, spēka, savstarpības un tuvuma rādītājus, kas ļauj izvirzīt pieņēmumu par šī simptoma būtisku nozīmi DASS-42 struktūras ietvaros. Savukārt, anhedonijas simptoms, piemēram, ir ar zemāko savstarpīguma rādītāju, kas nozīmē, ka tas vismazāk veido savienojumus ar citiem simptomiem. Te gan svarīgi uzsvērt, ka centralitātes rādītāju stabilitātes un precizitātes pārbaude ļāva secināt, ka visstabilākais ir sagaidāmās ietekmes rādītājs, taču pārējiem ir ievērojami ticamības intervāli un tāpēc tos jāinterpretē ar zināmu piesardzību.

Pievienojot vēl četras kodola afekta dimensijas, novērojams, ka aktuālā afektīvā stāvokļa pazīmes veido negatīvas, vājas bivariatīvas saistības, taču tīklveida struktūrā netiek veidotas ar anhedonijas simptoms. Ciešākā saistība ir starp kodola afekta valences rādītāju un disforijas simptoms ($r_{\text{partial}} = -0,14$) un kodola afekta aktivizācijas rādītājam ar inertumu ($r_{\text{partial}} = -0,12$). Savukārt, bezcerīguma un inertuma simptomi neveido savstarpējas tiešas saistības. Tādējādi novērojams, ka šādā kodola afekta un simptomu savstarpējā sistēmā dažādi mezgli var ieņemt atšķirīgu lomu un, piemēram, būt unikāli tieši saistīti ar citiem mezgliem, un ar citiem būt saistīti netieši jeb pastarpināti. Hipotētiski var pieņemt, ka traucējumu sākotnē ir inertuma simptoma paaugstināšanas (piemēram, saistībā ar ilgstošu hronisku slimību un pasivitāti), kas raisa disforijas simptoms un sevis noniecināšanas simptoms, kas savukārt aktivizē dzīves nevērtīguma simptoms un tas secīgi aktivizē bezcerīguma simptoms. Vairākiem no šiem simptomiem savā starpā nav tiešu saistību, taču tie var būt netieši saistīti, rosināti ar kādu starpnieksimptoms un tādējādi aktivizēties (Borsboom, 2017). Kopumā secināms, ka arī šajā sistēmā dzīves nevērtīgums saglabā augstāko centralitātes lomu, un trešais svarīgākais mezgls ir kodola afekta valence. Tas kopumā sakrīt ar ideju par trīsdaļīgo psihopatoloģijas modeli, kurā depresiju, trauksmi un stresu vieno zems negatīvs afekts (Clark & Watson, 1991; Lovibond & Lovibond, 1995b).

Visbeidzot tika novērotas arī četras tīklveida struktūras attiecīgi četros kodola afekta kvadrantos, sadalot tos, izmantojot cirkulārā afekta modeļa pieeju (Russell, 2003). Katrā no kvadrantiem novērojams relatīvi atšķirīgs depresijas simptomu tīklveida modelis. Piemēram, negatīvas valences un zemas aktivizācijas kvadrantā un pozitīvas valences, augstas aktivizācijas kvadrantā ir negatīvas saistības ir starp bezcerīguma un inertuma simptomiem. Tas iespējams,

liecina, ka šādā modelī šie simptomi darbojas pretēji, proti, samazinoties vienam, pieaug otrs. Savukārt, negatīvas valences un augstas aktivizācijas kvadrantā negatīvas saistības ir starp anhedoniju un bezcerīgumu. Var pieņemt, ka pieaugot anhedonijai (samazinoties pozitīvam afektam un pieaugot negatīvam afektam), samazinās bezcerīguma simptoms. Iespējams, tas liecina, ka pie dažādiem depresijas sindromiem var novērot dažādu anhedonijas konstruktū pazīmes (Winer et al., 2019).

Kopumā secināms, ka šie rezultāti apstiprina iepriekš novēroto, ka retrospektīvi novērtēti depresijas simptomi ir saistāmi ar aktuālā afektīvā stāvokļa novērtējumu (Kuppens et al., 2007; Vanags & Raščevska, 2021; Västfjäll et al., 2001). Bez tam šīs saistības ir ar iespējamu heterogenitāti, proti, ne visi DASS-42 simptomi veido attiecības ar kodola afekta dimensijām un šo saistību parciālo korelāciju analīze ļauj secināt, ka gan simptomi, gan kodola afekta dimensijas šajā sistēmā var ieņemt atšķirīgas lomas. Nozīmīgs šī pētījuma novērojums ir, ka tālākajos aprēķinos kodola afekta mērījumu ir svarīgs kovariatīvais mainīgais,

Depresijas simptomu, kodola afekta un verbālu stimulmateriālu novērtējumu saistības

Zinātniskajā literatūrā ilgstoši dokumentēti dažādi ar depresijas simptomātiku saistīti kognitīvo procesu deficīti vai izmaiņas. Šī darba kontekstā plānots noteikt, kā ar depresijas sindromu saistīti motorais ātrums, darba atmiņa, vadības funkcijas, verbālā vizuālā īstermiņa un ilgtermiņa atmiņa. Ņemot vērā, ka šo kognitīvo funkciju mērīšanai veidoti vairāki uzdevumi un to stimulmateriāli ir vizuāli, verbāli, bija nepieciešams noteikt šo stimulu derīgumu. Pētījuma datu analīze ļāva novērot, ka depresijas simptomu līmeņi ir saistāmi ar latviešu valodas lietvārdu afektīvajiem novērtējumiem, tas ir valenci un aktivizāciju. Ciešākas saistības novērojamas starp simptomiem un neitrālu vārdu vērtējumiem, taču ir novērojamas arī saistības pozitīvas un negatīvas valences vārdu kopās. Jo augstāks ir depresijas summārais rādītājs, jo zemāka ir novērtēto pozitīvu vārdu valence, jo negatīvāka. Un otrādi - novērtējot negatīvas valences vārdus, novērojama tendence tos novērtēt kā mazāk negatīvus, ja augstāks ir depresijas summārais simptoms (Bayer & Schacht, 2014; Elliott et al., 2002). Kas kopumā saskan ar iepriekš novēroto pētījumos, kuros verbāli stimulmateriāli bija jānovērtē indivīdiem ar depresiju vai bez tās (Gotlib & Joormann, 2010a). Tomēr skatot šīs saistības atsevišķu simptomu līmeņi, secināms, ka saistību virziens nav konsekvents un ne ar visiem simptomiem ir saistīti vārdu valences un aktivizācijas novērtējumi.

Pārbaudot verbālu stimulu afektīvo novērtējumu saistības ar kodola afekta dimensijām, redzams, ka saistības ir biežākas, kas liek domāt, ka verbālu vārdu novērtējumi vairāk saistāmi ar aktuālo indivīda garastāvokli. Saistību virziens ir loģisks, piemēram, augstāki kodola afekta valences rādītāji ir saistīti ar pozitīvu vārdu, neotrālu vārdu augstāku valences novērtējumu un pretējas sakarības ar negatīvas valences vārdiem .

Papildu novērojamas dažu vārdu valences un aktivizācijas novērtējumu pozitīvas saistības ar vecuma un negatīvas saistības ar izglītības rādītājiem. To ņemot vērā, tie iekļauti kā potenciālie neatkarīgie mainīgie nākamajās analīzēs.

Hierarhiskā lineārās regresijas analīze, konstantes līmenī kontrolējot kodola afekta dimensijas, trauksmes un stresa simptomus, kā arī vecuma izglītības rādītājus, ļāva novērot, ka depresijas simptomu pienesums nākamajos soļos ir relatīvi neliels, ne vairāk par diviem procentiem. Proti, lielāko daļu stimulu valences un aktivizācijas rādītāju variācijas izskaidro mērījuma brīdī fiksētais indivīda afekta stāvoklis un tad mazākā mērā depresijas simptomi. Līdzīgi novērojumi ir pētījumos, kuros kontrolēti pētījuma dalībnieku aktuālie garastāvokļi (Chepenik et al., 2007; Federmeier et al., 2001). Tādējādi var izvirzīt pieņēmumu, ka afektīva verbālā materiāla novērtējums primāri saistāms ar aktuālo afektīvo stāvokli un uz to, iespējams, retrospektīvi vai kumulatīvi iedarbojas iepriekšējo periodu depresijas simptomi. Vai arī var pieņemt, ka aktuālais afektīvais stāvoklis atspoguļo mērījuma brīdī aktivizēto depresijas simptomu kopu, kas var nebūt tā pati, kas iepriekšējā divu nedēļu periodā. Šis var sakrist ar iepriekš novēroto, ka depresijas simptomu izpausmes variē laikā intraindividūālā līmenī un šajās izmaiņu trajektorijās novērojama liela heterogenitāte (de Vos et al., 2015). Tādējādi šī pētījuma novērojumi ļāva secināt, ka nākamajā empīriskajā daļā izmantotie kognitīvie uzdevumi, to verbālo stimulu indukcijas spēks var būt potenciāli saistīts ar depresijas simptomiem.

Depresijas simptomu, kodola afekta dimensiju, kognitīvo spēju un depresijas, trauksmes saistības

Šī noslēdzošā pētnieciskā darba posma uzdevums bija noskaidrot, kādas ir iepriekš aplūkoto mainīgo savstarpējās saistības. Turklāt ņemot vērā pirmajā rezultātu daļā noskaidroto, ka depresijas simptomi indivīdiem var manifestēties dažādās kombinācijās, otrajā pētījuma posmā novēroto, ka retrospektīvi novērtēti depresijas simptomi saistīti ar aktuālā afektīvā stāvokļa novērtējumu un trešajā posmā novēroto, ka ar vārdu afektīvajiem novērtējumiem dažādi saistīti gan depresijas, gan kodola afekta mainīgie.

Galvenais mērķis bija noskaidrot, vai depresijas simptomus izskaidro kodola afekta, darba atmiņas, vadības funkciju, verbālās vizuālās īstermiņa un ilgtermiņa, kā arī motoru funkciju mainīgie, turklāt kontrolējot trauksmes, stresa un demogrāfiskos rādītājus.

Hierarhiskās regresijas analīze ļāva secināt, ka pirmajos soļos vislielāko variācijas daļu gan depresijas summārajam rādītājam, gan katram simptomam atsevišķi izskaidro kodola afekta četras dimensijas, trauksmes un stresa, kā arī vecuma un izglītības rādītāji. Depresijas summārajam rādītājam izskaidrotā variācija ir 44%. Tātad jo zemāki kodola afekta jeb aktuālā garastāvokļa rādītāji, jeb negatīva afekta un zemas aktivizācijas rādītāji, un augstāki pavadošie trauksmes, stresa simptomi, zemāka izglītība un zemāks vecuma līmenis, jo augstāki depresijas rādītāji. Tas kopumā daļēji novērots arī iepriekš, taču nekontrolējot visus DASS-42 modeļa

sindromu līmeņus vienlaikus (Clark & Watson, 1991; Conway et al., 2017). Pēdējā solī, papildu iepriekšējo mainīgo konstantei, pievienoto vadības funkciju, īstermiņa un ilgtermiņa vizuālās verbālās atmiņas, darba atmiņas, motoro funkciju mainīgie papildu lāva izskaidrot vēl piecus procentus un modelī ar lielāku varbūtību to skaidro darba atmiņas 3-n mainīgais, īstermiņa atmiņas neitrālo vārdu mainīgais, kreisās rokas motorais ātrums un vadības funkciju, kognitīvās kontroles pozitīvo vārdu mainīgais. Interesanti, ka modelī no visām kognitīvām funkcijām darba atmiņas 3-n mainīgais darbojas pozitīvā virzienā, proti, jo labāk indivīds atceras trīs soļus atpakaļ darba atmiņā paturētos vārdus, jo augstāki depresijas simptomi. Tas var tikt skaidrots arī ar neviennozīmīgiem rezultātiem iepriekš novērotajos pētījumu datos, kur secināts, ka pie vidējas, mērenas depresijas kognitīvo funkciju darbība var būt arī neizmainīta, vai pat nedaudz uzlabota, apstrādājot pozitīvas valences informāciju (Joormann & Gotlib, 2008). Tomēr citos pētījumos novērots arī pretējais, proti, pasliktināta ir pozitīvas valences vārdu apstrāde, taču negatīvas un neitrālas informācijas gadījumos ir bez izmaiņām (Zhang et al., 2018b). Turklāt pētījumos ar "n-atpakaļ" uzdevumu paradigmu novērots, ka indivīdiem ar depresijas risku var būt pat paaugstināta to galvas smadzeņu reģionu darbība, kas nodrošina darba atmiņas funkcijas, kas saistāmas ar informācijas atjaunināšanu (Mannie et al., 2010). Turpinot šī pētījuma rezultātu analīzi, secināms, ka pārējo trīs kognitīvo funkciju rādītāji, kas ieņēma vienādojumā būtisku neatkarīgo mainīgo lomu, ir ar negatīvu zīmi. Tas nozīmē, ka pie zemāka īstermiņa vizuālā verbālā atmiņā neitrālo vārdu skaita, zemāku spēju kontrolēt reakciju uz pozitīviem vārdiem un zemāku kreisās rokas motoro ātrumu ir novērojami lielāki depresijas simptomu līmeņi. Te gan svarīgi saprast, vai pieci procenti izskaidrotas variācija ir praktiski, klīniski nozīmīgi un jāapzinās, ka statistiski nozīmīgs modelis vēl nenozīmē būtisku praktisku ieguvumu (Nordahl-Hansen et al., 2018).

Papildu aprēķinot hierarhiskās regresijas vienādojumus katram simptomam kā atkarīgajam mainīgajam atsevišķi secināms, ka pirmajā solī jeb konstantes līmenī ievietotie kodola afekta rādītāji, trauksmes un stresa mainīgie, kā arī vecuma un izglītības līmeņi izskaidro no 7 līdz 51% variācijas. Bezcerīguma simptoms tiek izskaidrots at vismazāko variāciju - septiņi procenti, savukārt lielākā izskaidrotā variācija ir disforijas simptomam. Pievienojot nākamajā solī kognitīvo funkciju rādītājus, novērojams, ka tie izskaidro dažādi sešus simptomus, taču interešu trūkumam neveido nozīmīgu pienesumu. Kopumā secināms, ka ar augstāku varbūtības līmeni ($p < 0,05$) nozīmīgu pienesumu sniedz: 1) īstermiņa atmiņas, neitrālu vārdu mainīgais (dzīves nevērtīguma, bezcerīguma un sevis noniecināšanas simptomiem); 2) vadības funkcijas kognitīvās kontroles pozitīvo vārdu mainīgais (bezcerīguma un sevis noniecināšanas simptomam); 3) darba atmiņas kapacitāte (inertuma simptomam), 4) kreisās rokas motorais ātrums (sevis noniecināšanas simptomam) un 5) darba atmiņas 3-n mainīgais (disforija un sevis noniecināšanas simptomam), kas vienīgais veido pozitīvas saistības.

Kopumā secināms, ka papildu izskaidrotā variācija, ko ienes kognitīvie mainīgie, ir divu līdz septiņu procentu robežās, kas ir ievērojami mazāk par iepriekš novēroto (piem. Semkovska et al., 2019a), taču saskan ar tiem pētījumiem, kuros kontrolēts aktuālais simptomu stāvoklis vai aktuālais garastāvoklis (Sculth et al., 2017). Tādējādi patiesais kognitīvais deficīts var būt mazāks nekā sistemātiskos pārskatos novērots. Šī darba ietvaros veiktais pārskats ļāva secināt, ka lielākajā daļā pētījumu netiek kontrolēti aktuāli garastāvokļi mērījuma brīdī, kā arī netiek kontrolēti trauksmes simptomi. Ja zināms, ka klīniskajā praksē reti kad ir "tīra" depresija un vairāk nekā pusē gadījumu trauksme vienmēr ir blakustraucējums, tad secināms, ka lielākajā daļā pētījumu šis būtiskais kovariatīvais mainīgais netiek kontrolēts. Arī šajā pētījumā novērojams, ka klīniskajā izlasē, kurā atlasīti indivīdi ar vidēji smagu depresijas līmeni (virs 85. procentiles), daļai indivīdu ar paaugstinātiem depresijas simptomiem ir paaugstināti arī trauksmes simptomi (no 25 indivīdiem 10 paaugstināti). Savukārt, vēl daļai ir paaugstināti stresa simptomi (no 25 indivīdiem paaugstināti 8 indivīdiem). Tas nozīmē, ka arī šajā pētījumā novērojama starpsindromu jeb komorbīdu sindromu gadījumi, kas ienes vēl papildu neizskaidrotu variāciju un heterogenitāti. Kopumā šādi skaidrojumi saskan ar relatīvi jaunāko depresijas pētniecības literatūru, kurā paustas bažas par biežiem starpsindromu novērojumiem un iespējamo traucējumu kategoriju neeksistēšanu (Brady & Kendall, 1992; Cramer et al., 2010; Eaton, 2015; ter Meulen et al., 2021).

Pētījuma rezultāti ļauj izvirzīt pieņēmumu, ka dažādi depresijas simptomi var būt saistāmi ar dažādiem kognitīviem deficītiem jeb alostāzes un interocepcijas aktīvās interferences teorijas ietvaros (Barrett et al., 2016) ar dažādām prognozes kļūdām vai neprecīziem informācijas apstrādes kalibrācijas signāliem (Paulus & Stein, 2010; Pizzagalli et al., 2008). Piemēram, paaugstināta disforija saistāma ar kļūdām informācijas atjaunināšanas procesos, kas novērojama darba atmiņas uzdevumos, savukārt sevis noniecināšanas simptoms saistāms ar kļūdām, nosakot verbālu stimulu valenci.

Papildu veikti regresijas analīzes aprēķini klīniskajā izlasē, taču statistiskās jaudas trūkuma dēļ rezultātus nav iespējams korekti interpretēt. Klīniskajā izlasē ar lielāku varbūtību depresijas summāro rādītāju izskaidro ilgtermiņa atmiņas, neitrālu vārdu mainīgais un tas vēl ir nozīmīgs, izskaidrojot sevis noniecināšanas simptomu. Taču pie tiek zemas izlases ir liela 1. un 2. tipa kļūdu iespējamība, tāpēc šādu rezultāti nav uzticami un labi secinājumi nav atvasināmi.

Tīklu modeļu izmantošana patoloģisku fenomenu pētniecībā var būt noderīga, jo ļauj labāk saprast šo fenomenu struktūru un pazīmju savstarpējās konstelācijas. Tīklu struktūru analīzes pieeja ļauj traucējumus konceptualizēt kā mereoloģiskus ne reflektīvus (Robinaugh et al., 2014) un, uzlūkojot depresiju kā kauzāli saistītu simptomu dinamisku sistēmu (Fried, 2015), paveras plašākas iespējas saprast šo traucējumu heterogēno dabu. Ja depresijas traucējumi nav latents konstrukts (Borsboom and Cramer, 2013; Schmittmann et al., 2013; van de Leemput et al.,

2014), tad nav izmantojamas latentu konstruktus pētniecības metodes, jo tās gluži vienkārši neatklās šo traucējumu patieso dabu (Fried, 2015).

No šī šķērsriezuma pētījumu datiem nav iespējams secināt, kāda ir saistību kauzalitāte, proti, vai aktuālā brīža kodola afekts ietekmē depresijas simptomu novērtējumu vai otrādi un kāda varētu būt inter- un intra-individuālo atšķirību saistība ar tīklu struktūrām (Hamaker, 2012). Līdzšinējie pētījumi norāda uz iespējamību, ka aktuālais pašnovērtētais garastāvoklis neietekmē pašnovērtētās depresijas līmeni (Heene et al., 2007; Scherrer et al., 2014), taču iespējams ir otrādi, ka sākotnēji aizpildītā depresijas aptauja var ietekmēt aktuālā garastāvokļa izmaiņas (Mark et al., 1991). Tāpat būtu jāpēta, kāda ir centrālāko un mazāk centrālo simptomu loma šajos tīklveida modeļos, lai saprastu, kāda ir kopējā modeļa prognostiskais spēks (Robinaugh et al., 2016).

Kopumā pētījuma rezultāti liek domāt, ka depresijas simptomi pētījumā izmantoto mērinstrumentu ietvaros uzrāda lielu heterogenitāti, plašu simptomu profilu sastopamību un kodola afekta saistības būtiski mazina kognitīvo funkciju potenciālos deficītus, kas, iespējams, iepriekšējos pētījumos ir pārvērtēti (Scult et al., 2017).

Izvērtējot pētījuma lietoto metožu mērījumu precizitāti, secināms, ka atkārtoto mērījumu rādītāji daļai kognitīvo testu ir pieņemama, savukārt, diverģentās validitātes rādītāji norāda uz metožu savstarpējām, loģiskām vājām, pozitīvām saistībām, kas atbilst iepriekš novērotām citu pētījumu datu kopās. Regresijas vienādojuma nosacījumu izpilde tika pārbaudīta ar dažādiem parametriem, pirms tam veicot datu normalizācijas procedūru. Secināms, ka lineārās regresijas vienādojumos nedaudz paaugstināti ir kolinearitātes rādītāji, taču tie ir pieņemamās robežās.

Pētījuma ierobežojumi

Pētījumā ir vairāki būtiski ierobežojumi:

1. Pētījumā izmantota DASS-42 aptauja, kuras depresijas skalu veido tikai septiņi simptomi, kuri nav visi 52 depresijas pētniecībā identificētie. Līdz ar to būtu nepieciešams paplašināt simptomu skaitu, iekļaujot arī tādus, kas, piemēram, saistīti ar psihofizioloģisko stāvokļu mērījumiem un pārstāvētu visus ar depresijas traucējumu spektru saistītos (Fried et al., 2022).
2. Pētījumā izmantotās Zviedru kodola afekta skalas viena no apakšskalām uzrādīja zemākus apstiprinošās faktoranalīzes parametrus, kas rosināja samazināt izmantoto pantu skaitu. Tas varēja ieviest papildu kļūdu aprēķinus, kuros izmantota kodola afekta skala.
3. Pētījumā izmantoto kognitīvo uzdevumu saturā tika atlasīti konkrēti afektīvas valences un aktivizācijas lietvārdi, taču to potenciālais induktīvais spēks, rosinot izmaiņas kognitīvos procesos netika noteikts un, iespējams, tie nebija optimāli atlasīti stimuli vai arī to izkārtojums, secība uzdevumos netika pienācīgi nodrošināta (Hjordt et al., 2020).
4. Tīklveida struktūru analīzē tika konstatēts, ka centralitātes rādītāju stabilitātes rādītāji nav apmierinoši, ir liels ticamības intervāls, kas nozīmē, ka savstarpīguma, tuvuma rādītāji ir ar zemāku derīgumu un nav izmantojami drošicamu secinājumu formulēšanā. Līdz ar to netika pienācīgi kontrolēta mērījumu kļūda, kas tīklveida struktūru analīzē ir ar lielu ietekmi (de Ron et al., 2022).
5. Pētījumā bija neliela klīniskā izlase, kuras apjoms neļāva izpildīt statistiskās jaudas aprēķinus, lai tiktu veiktas regresijas analīzes (Faul et al., 2009).
6. Vispārējā izlasē netika kontrolēta indivīdu diagnozes vai citu veselības stāvokļu parametri, kas varētu būt saistīti ar kognitīvo un afektīvo procesu rādītājiem.
7. Kognitīvo uzdevumu precizitāte un validitātes pārbaude bija ierobežota, tikai daļai uzdevumu nosakot atkārtoto mērījumu uzticamību un daļai uzdevumiem nosakot diskriminantās jeb diverģentās validitātes rādītājus, kuru līmeņi tika novērtēti kvalitatīvi.
8. Pētījumā izmantoti šķērsgriezuma dati, kas neļauj novērot simptomu mainīgo dabu un mijsakārības dinamikā, kas ir labi iepriekš dokumentēta.

Praktiskais pielietojums

Pētījumā veiktie novērojumi secinājumi var palīdzēt tālākai depresijas pētniecībai ar vairākiem svarīgiem secinājumiem:

1. Ņemot vērā būtisku depresijas simptomu heterogenitāti, gan pētniecībā, gan klīniskajā praksē nepieciešama papildus depresijas izpēte simptomu nevis sindromu līmenī. Tas ļaus precīzāk novērot un izprast konkrēto traucējumu gadījumu dabu un nodrošināt atbilstošu intervenci vai turpmāko šo datu diferencētu analīzi. Simptomu summārais rādītājs var sniegt informāciju par traucējumu vidējo izteiktības līmeni, taču individuālu simptomu profili var liecināt par traucējumu idiogrāfisko dabu.
2. Ņemot vērā novēroto aktuālā jeb mērījuma brīdī novēroto afektīvā stāvokļa nozīmi, svarīgi pētniecībā un klīnisko intervenču laikā kontrolēt aktuālu afektīvo stāvokli, lai niansētāk novērtētu retrospektīvi novērtēto psiholoģisko pazīmju izteiktību vai biežumu.
3. Papildu konvencionāli izmantotajām latentu mainīgo un klasiskās testa teorijas pieejām, izmantojama arī tīklveida struktūru analīze, kas ļauj novērot unikālu mainīgo savstarpējas mijasakarības, pieņemot, ka tie paši ir pastāvīgas un unikālas vienības. Piemēram, šajā pētījumā identificēts dzīves nevērtīguma simptoms, kurš visos analīzes soļos uzrāda augstākos centralitātes rādītājus un tādējādi ir potenciāli galvenais intervences mērķis psihoterapijas līmenī.
4. Ņemot vērā trauksmes un stresa simptomu būtisko nozīmi kopīgi izskaidrotās depresijas simptomu variācijas, nepieciešams šo potenciālo blakus traucējumu dažādos līmeņus kontrolēt un ņemt vērā gan pētniecībā, gan klīniskajā praksē.
5. Ņemot vērā iepriekš izteiktos pieņēmumus par depresijas simptomu heterogēno dabu un dažādās attiecības ar kognitīvo funkciju sniegumu, nepieciešams terapijas laikā arī dokumentēt kognitīvo funkciju stāvokli dažādu depresijas simptomu profilu gadījumos. Konkrēti nepieciešams darba atmiņas kapacitātes un atjaunināšanas, vadības funkciju kognitīvās kontroles, īstermiņa un ilgtermiņa verbālās atmiņas spēju novērtējums. Tomēr jāņem vērā, ka papildu kognitīvo procesu izskaidrotā variācija var būt ar zemāku praktisko nozīmību.

Secinājumi

Disertācijas empīriskās daļas galvenie secinājumi ir:

1. Individū vidū depresijas simptomiem ir novērojama būtiska heterogenitāte un nav viena vadošā simptomu profila, vairums unikālo profilu raksturīgi vienam vai diviem cilvēkiem. Simptomu veido vismaz 103 unikālas kombinācijas, kuru manifestācijas var izpausties dažādi. Kopumā termins "depresija" var ietvert daudzu, dažādu traucējumu fenotipus. Tas var arī nozīmēt, ka līdzšinējie pieņēmumi par depresijas un kognitīvo funkciju saistībām var būt konceptuāli kļūdaini un vest pie secinājumu praktiskas izmantošanas kļūdām.
2. Depresijas simptomi veido saistības ar kodola afektu un šīs saistības ir atšķirīgas dažādiem simptomiem, unikālas un to var iespējams izskaidrot ar pirmajā pētījuma posmā novēroto simptomu heterogenitāti.
3. DASS-42 depresijas konstrukta tīklveida struktūru analīze ļauj secināt, ka dažādu kodola afekta līmeņos ir novērojama atšķirīgas depresijas simptomu struktūras, kas var likt domāt par dažādu depresijas sindromu tipiem un atšķirīgiem traucējumu norises veidiem. Galvenais depresijas simptoms DASS-42 struktūrā ir dzīves nevērtīguma simptoms un tas ir potenciāli galvenais intervences mērķis.
4. Latviešu vārdu lietvārdu afektīvie novērtējumi saistāmi ar depresijas simptomiem un kodola afekta dimensijām un šīs saistības novērojamas pozitīvas, neitrālas un negatīvas valences vārdu kopās.
5. Depresijas summārais rādītājs un atsevišķi depresijas simptomi veido atšķirīgas saistības ar vadības funkciju kognitīvās kontroles pozitīvu vārdu daudzuma, darba atmiņas kapacitātes, darba atmiņas 3-n atjaunināšanas spēju, īstermiņa atmiņas neitrālu vārdu daudzuma un kreisās rokas motorā ātruma mainīgajiem. Tas liek secināt, ka indivīdu vidū novērojama ne tikai simptomu profilu dažādība, bet arī ar tiem saistīto kognitīvo funkciju deficītu profilu dažādība.
6. Kontrolējot mērījuma brīdī novērotā kodola afekta rādītājus, trauksmes, stresa simptomus, vecuma un izglītības rādītājus, kognitīvās funkcijas izskaidro mazāku variāciju nekā iepriekš pētījumos ticis novērots. Attiecīgi var pieņemt, ka iepriekšējo pētījumu trūkums ir minēto mainīgo nekontrolēšana.

Nobeigums

Četru empīrisku pētījumu gaitā tika noskaidrota DASS-42 modelī izmantoto depresijas simptomu heterogenitāte, to savstarpējas kauzālas attiecības tīklveida modelī ar un bez aktuālā afekta mērījumiem. Pētījumu analīzē tika noteikta kognitīvo funkciju spēja prognozēt atsevišķus depresijas simptomus, hierarhiskās regresijas modelī kontrolējot respondentu stresa un trauksmes līmeni un vecuma, izglītības līmeņus. Secināms, ka novērotā simptomu profilu dažādība visos depresijas līmeņos (no zema līdz augstam) ir būtiska un tas ļāva pārbaudīt simptomu atšķirīgās saistības ar vairākām kognitīvām funkcijām. Pētījuma datu analīze vairākos soļos ļāva secināt, ka dzīves nevērtīguma simptoms ir potenciāli galvenais mainīgais, kura loma depresijas traucējumu etioloģijā varētu būt centrālā, līdz ar to arī būtiskākā, piemēram, psihoterapijas vai izpētes procesā.

Būtiska novitāte ir šajā pētījumā izmantotā tīklveida struktūru analīze, kas ļāva novērot depresijas simptomu un kodola afekta savstarpējās saistības no kauzālu sistēmu perspektīvas. Šāda analīzes metode ļāva novērot, ka depresijas simptomi veido dažādās savstarpējās konstelācijas vismaz četros kodola afekta līmeņos. Tas ļauj izvirzīt būtiskas un nākotnē pārbaudāmas hipotēzes par depresijas dažādu simptomu profilu dabu, sākotni un tālāko attīstību. Būtiski, ka šī pētnieciskā darba empīriskajā noslēdzošajā posmā tika kontrolēti potenciālie kovariatīvie, proti, aktuālais kodola afekta stāvoklis un potenciālie blakustraucējumu mainīgie - trauksmes un stresa simptomi. Šāda kovariantu kontrole ļāva novērot, ka dažādi depresijas simptomi ir atšķirīgi saistāmi ar darba atmiņas kapacitāti, atjaunināšanas, īstermiņa un ilgtermiņa verbālās atmiņas, vadības funkciju un motorā ātruma funkciju līmeņiem. Tas ļauj secināt, ka ar depresijas simptomu profilu heterogenitāti ir iespējami saistīti atšķirīgi kognitīvo funkciju deficītu profili. Turklāt šīs saistības ir mazākas, nekā iepriekš novērotos pētījumos, kuros šāda kovariantu kontrole netika nodrošināta. Tas nozīmē, ka gan pētniecībā, gan klīniskajā praksē nepieciešama visu šo mainīgo rūpīga kontrole un izvērtēšana.

Nozīmīgs šī pētījuma secinājums ir, ka gan depresijas pētniecībā, gan klīniskajā praksē, nepieciešams izvērtējums simptomu nevis sindroma līmenī. Tālākajos pētniecības virzienos jāturpina simptomu dinamikas izpēte, proti, kā dažādie simptomu profili saistāmi ar kognitīvo funkciju dinamiku un kādas ir atšķirības pie kodola afekta līmeņiem. Papildu DASS-42 septiņiem simptomiem nepieciešams visu iepriekšminēto analīžu soļus veikt visu 52 simptomu kopā, lai noteiktu patieso depresijas etioloģijas dabu un saistību ar kognitīvajiem procesiem.

Summary

In four empirical stages of the study, the heterogeneity of depression symptoms used in the DASS-42 model and its possible influence on the associations of symptoms with cognitive functions were clarified. In conclusion, the observed diversity of symptom profiles across all levels of depression (from low to high) is substantial and allowed us to examine differential associations of symptoms with several cognitive functions. The analysis of the research data in several steps led to the conclusion that the symptom of the devaluation of life is a potentially key variable, whose role in the etiology of depression disorders could be central, and thus also more essential, for example, in the process of psychotherapy or research.

This study used network analysis to observe the interrelationships between depressive symptoms and core affect from a causal systems perspective. Such a novel method of analysis made it possible to observe that depressive symptoms form different mutual constellations on at least four levels of core affect. This allows us to put forward important and future testable hypotheses about the nature, origin and further development of the various symptom profiles of depression. Importantly, potential covariates, particularly current core affective state, and potential confounding variables, anxiety and stress symptoms, were controlled for in the empirical final stage of this research. Such control of covariates made it possible to observe that different symptoms of depression are differently associated with the levels of working memory capacity, updating, short-term and long-term verbal memory, executive functions control functions and motor speed functions. This allows us to conclude that the heterogeneity of depressive symptom profiles is possibly related to different profiles of cognitive function deficits. However, these associations are smaller than previously observed in studies in which such covariate controls were not provided. This means that both research and clinical practice require good control and evaluation of all these variables.

An important conclusion of this study is that, both in depression research and in clinical practice, evaluation is needed at the level of symptomatology and not at the level of the syndrome. In further research directions, the study of the dynamics of symptoms should be continued, that is, how the different symptom profiles are related to the dynamics of cognitive functions and what are the differences at the levels of core affect. For the additional seven symptoms of the DASS-42, it is necessary to perform all the steps of the aforementioned analyzes on all 52 symptoms in order to determine the true nature of the etiology of depression and its relation to cognitive processes.

Izmantotās literatūras saraksts

- Abela, J. R. Z., Vanderbilt, E., & Rochon, A. (2004). A test of the integration of the response styles and social support theories of depression in third and seventh grade children. *Journal of Social and Clinical Psychology, 23*(5), 653–674.
<https://doi.org/10.1521/jscp.23.5.653.50752>
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haefel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In *Handbook of depression* (pp. 268–294). The Guilford Press.
<https://doi.org/10.1097/00005053-200301000-00022>
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B., & Rosoff, R. (1981). Depression and the generation of complex hypotheses in the judgment of contingency. *Behaviour Research and Therapy, 19*(1), 35–45. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(81\)90110-8](https://doi.org/10.1016/0005-7967(81)90110-8)
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*(1), 49–74.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.87.1.49>
- Ackerman, P. L., Beier, M. E., & Boyle, M. O. (2005). Working memory and intelligence: The same or different constructs? *Psychological Bulletin, 131*(1), 30–60.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.131.1.30>
- Ahern, E., & Semkovska, M. (2017). Cognitive functioning in the first-episode of major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology, 31*(1), 52–72. <https://doi.org/10.1037/neu0000319>
- Allison, P. D. (1999). *Multiple regression: A primer*. Pine Forge Press.
- Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (1979). Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser? *Journal of Experimental Psychology: General, 108*(4), 441–485. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.108.4.441>

- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Hartlage, S. (1988). The hopelessness theory of depression: Attributional aspects. *British Journal of Clinical Psychology*, 27(1), 5–21. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1988.tb00749.x>
- Alpert, M., & Rosen, A. (1990). A semantic analysis of the various ways that the terms “affect,” “emotion,” and “mood” are used. *Journal of Communication Disorders*, 23(4–5), 237–246. [https://doi.org/10.1016/0021-9924\(90\)90002-G](https://doi.org/10.1016/0021-9924(90)90002-G)
- Anderson, J. R. (2005). *Cognitive Psychology and Its Implications*. Worth Publishers.
- APA Dictionary of Psychology*. (2019). <https://dictionary.apa.org/>
- Arney, M. F., Schatten, H. T., Haradhvala, N., & Miller, I. W. (2015). Ecological momentary assessment (EMA) of depression-related phenomena. *Current Opinion in Psychology*, 4, 21–25. <https://doi.org/10.1016/j.copsy.2015.01.002>
- Armour, C., Fried, E. I., & Olf, M. (2017). PTSD symptomics: Network analyses in the field of psychotraumatology. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(sup3), 1398003. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1398003>
- Baddeley, A. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), 829–839. <https://doi.org/10.1038/nrn1201>
- Baddeley, A. (2012). Working Memory: Theories, Models, and Controversies. *Annual Review of Psychology*, 63(1), 1–29. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422>
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working Memory. In G. H. Bower (Ed.), *Psychology of Learning and Motivation* (Vol. 8, pp. 47–89). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60452-1](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60452-1)
- Bagby, R. M., Ryder, A. G., Schuller, D. R., & Marshall, M. B. (2004). The Hamilton Depression Rating Scale: Has the gold standard become a lead weight? *The American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2163–2177. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2163>
- Baldunciks, J. (1999). *Svesvardu vardnica*. Jumava.

- Barrett, L. F. (2016). The theory of constructed emotion: An active inference account of interoception and categorization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, nsw154. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw154>
- Barrett, L. F., & Bliss-Moreau, E. (2009). Chapter 4 Affect as a Psychological Primitive. In *Advances in Experimental Social Psychology* (Vol. 41, pp. 167–218). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)00404-8](https://doi.org/10.1016/S0065-2601(08)00404-8)
- Barrett, L. F., Quigley, K. S., & Hamilton, P. (2016). An active inference theory of allostasis and interoception in depression. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1708), 20160011. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0011>
- Barrett, L. F., & Russell, J. A. (1999). The Structure of Current Affect: Controversies and Emerging Consensus. *CURRENT DIRECTIONS IN PSYCHOLOGICAL SCIENCE*, 8(1), 5.
- Bartholomew, J. B., & Linder, D. E. (1998). State anxiety following resistance exercise: The role of gender and exercise intensity. *Journal of Behavioral Medicine*, 21(2), 205–219. <https://doi.org/10.1023/a:1018732025340>
- Batson, C. D., Shaw, L. L., & Oleson, K. C. (1992). Differentiating affect, mood, and emotion: Toward functionally based conceptual distinctions. In *Emotion* (pp. 294–326). Sage Publications, Inc.
- Bayes, T. (1764). An Essay Toward Solving a Problem in the Doctrine of Chances. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. <https://royalsocietypublishing.org/doi/pdf/10.1098/rstl.1763.0053>
- Beard, C., Millner, A. J., Forgeard, M. J. C., Fried, E. I., Hsu, K. J., Treadway, M. T., Leonard, C. V., Kertz, S. J., & Björgvinsson, T. (2016). Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine*, 46(16), 3359–3369. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002300>

- Bechtel, W. (2007). Reducing psychology while maintaining its autonomy via mechanistic explanations. In *The matter of the mind: Philosophical essays on psychology, neuroscience, and reduction* (pp. 172–198). Blackwell Publishing.
- Bechtel, W. (2008). *Mental mechanisms: Philosophical perspectives on cognitive neuroscience* (pp. xiii, 308). Taylor & Francis Group/Lawrence Erlbaum Associates.
- Bechtel, W. (2009). Constructing a Philosophy of Science of Cognitive Science. *Topics in Cognitive Science, 1*, 548–569. <https://doi.org/10.1111/j.1756-8765.2009.01039.x>
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Hoeber Medical Division, Harper & Row.
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. Guilford Press.
- Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 1*(1), 5–37.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment, 67*(3), 588–597. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13
- Beedie, C., Terry, P., & Lane, A. (2005). Distinctions between emotion and mood. *Cognition & Emotion, 19*(6), 847–878. <https://doi.org/10.1080/02699930541000057>
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: Differential susceptibility to environmental influences. *Psychological Bulletin, 135*(6), 885–908. <https://doi.org/10.1037/a0017376>
- Ben-Zeev, D., Young, M. A., & Madsen, J. W. (2009). Retrospective recall of affect in clinically depressed individuals and controls. *Cognition and Emotion, 23*(5), 1021–1040. <https://doi.org/10.1080/02699930802607937>
- Berent, I., Feldman Barrett, L., & Platt, M. (2020). Essentialist Biases in Reasoning About Emotions. *Frontiers in Psychology, 11*. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2020.562666>

- Berger, B. G., & Motl, R. W. (2000). Exercise and mood: A selective review and synthesis of research employing the profile of mood states. *Journal of Applied Sport Psychology, 12*(1), 69–92. <https://doi.org/10.1080/10413200008404214>
- Birk, S. L., Olino, T. M., Klein, D. N., & Seeley, J. R. (2020). Validity of retrospectively-reported depressive episodes. *Journal of Affective Disorders, 277*, 908–913. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.08.067>
- 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. <https://doi.org/10.1017/S0033291712002085>
- Border, R., Johnson, E. C., Evans, L. M., Smolen, A., Berley, N., Sullivan, P. F., & Keller, M. C. (2019). No Support for Historical Candidate Gene or Candidate Gene-by-Interaction Hypotheses for Major Depression Across Multiple Large Samples. *The American Journal of Psychiatry, 176*(5), 376–387. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.18070881>
- Borghi, A. M., & Fini, C. (2019). Theories and Explanations in Psychology. *Frontiers in Psychology, 10*, 958. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00958>
- Borsboom, D. (2005). *Measuring the Mind: Conceptual Issues in Contemporary Psychometrics*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511490026>
- Borsboom, D. (2006). The attack of the psychometricians. *Psychometrika, 71*(3), 425–440. <https://doi.org/10.1007/s11336-006-1447-6>
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology, 64*(9), 1089–1108. <https://doi.org/10.1002/jclp.20503>
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16*(1), 5–13. <https://doi.org/10.1002/wps.20375>
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*(1), 91–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>

- Borsboom, D., Cramer, A. O. J., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The Small World of Psychopathology. *PLOS ONE*, 6(11), e27407.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027407>
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129–148.
<https://doi.org/10.1037/0003-066X.36.2.129>
- Box, G. E. P., & Cox, D. R. (1964). An Analysis of Transformations. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Methodological)*, 26(2), 211–243.
<https://doi.org/10.1111/j.2517-6161.1964.tb00553.x>
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1999). *Affective Norms for English Words (ANEW): Instruction Manual and Affective Ratings*. 49.
- Brady, E. U., & Kendall, P. C. (1992). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents. *Psychological Bulletin*, 111(2), 244–255. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.111.2.244>
- Bringmann, L. F., Elmer, T., Epskamp, S., Krause, R. W., Schoch, D., Wichers, M., Wigman, J. T. W., & Snippe, E. (2019). What do centrality measures measure in psychological networks? *Journal of Abnormal Psychology*, 128(8), 892–903.
<https://doi.org/10.1037/abn0000446>
- Brown, T. A. (2015). *Confirmatory factor analysis for applied research* (Second edition). The Guilford Press.
- Bubic, A., von Cramon, D. Y., & Schubotz, R. I. (2010). Prediction, Cognition and the Brain. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00025>
- Burwell, R. A., & Shirk, S. R. (2007). Subtypes of Rumination in Adolescence: Associations Between Brooding, Reflection, Depressive Symptoms, and Coping. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 36(1), 56–65.
https://doi.org/10.1207/s15374424jccp3601_6
- Button, K. S., Ioannidis, J. P. A., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S. J., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: Why small sample size undermines the reliability

- of neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(5), 365–376.
<https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- Cai, N., Choi, K. W., & Fried, E. I. (2020). Reviewing the genetics of heterogeneity in depression: Operationalizations, manifestations and etiologies. *Human Molecular Genetics*, 29(R1), R10–R18. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddaa115>
- Cai, N., Kendler, K. S., & Flint, J. (2018). Minimal phenotyping yields GWAS hits of low specificity for major depression. *BioRxiv*, 440735. <https://doi.org/10.1101/440735>
- Campbell, M. H., Maynard, D., Roberti, J. W., & Emmanuel, M. K. (2012). A comparison of the psychometric strengths of the public-domain Zung Self-rating Depression Scale with the proprietary Beck Depression Inventory-II in Barbados. *The West Indian Medical Journal*, 61(5), 483–488. <https://doi.org/10.7727/wimj.2010.145>
- Campbell-Sills, L., & Barlow, D. H. (2007). Incorporating Emotion Regulation into Conceptualizations and Treatments of Anxiety and Mood Disorders. In *Handbook of emotion regulation* (pp. 542–559). The Guilford Press.
- Cassidy, W. L., Flanagan, N. B., Spellman, M., & Cohen, M. E. (1957). CLINICAL OBSERVATIONS IN MANIC-DEPRESSIVE DISEASE: A QUANTITATIVE STUDY OF ONE HUNDRED MANIC-DEPRESSIVE PATIENTS AND FIFTY MEDICALLY SICK CONTROLS. *Journal of the American Medical Association*, 164(14), 1535–1546. <https://doi.org/10.1001/jama.1957.02980140011003>
- Chaiton, M., Contreras, G., Brunet, J., Sabiston, C. M., O’Loughlin, E., Low, N. C. P., Karp, I., Barnett, T. A., & O’Loughlin, J. (2013). Heterogeneity of Depressive Symptom Trajectories through Adolescence: Predicting Outcomes in Young Adulthood. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22(2), 96–105.
- Chemero, A. (2009). *Radical embodied cognitive science* (pp. xiv, 252). MIT Press.
- Chemero, A., & Silberstein, M. (2008). After the Philosophy of Mind: Replacing Scholasticism with Science*. *Philosophy of Science*, 75(1), 1–27. <https://doi.org/10.1086/587820>

- Chepenik, L. G., Cornew, L. A., & Farah, M. J. (2007). The influence of sad mood on cognition. *Emotion, 7*(4), 802–811. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.4.802>
- Ciminero, A. R., & Steingarten, K. A. (1978). The effects of performance standards on self-evaluation and self-reinforcement in depressed and nondepressed individuals. *Cognitive Therapy and Research, 2*(2), 179–182. <https://doi.org/10.1007/BF01172731>
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., Leucht, S., Ruhe, H. G., Turner, E. H., Higgins, J. P. T., Egger, M., Takeshima, N., Hayasaka, Y., Imai, H., Shinohara, K., Tajika, A., Ioannidis, J. P. A., & Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet (London, England), 391*(10128), 1357–1366. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7)
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(3), 316–336. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.100.3.316>
- Clore, G. L., & Ortony, A. (2008). Appraisal theories: How cognition shapes affect into emotion. In *Handbook of emotions, 3rd ed* (pp. 628–642). The Guilford Press.
- Collins, A., & Koechlin, E. (2012). Reasoning, Learning, and Creativity: Frontal Lobe Function and Human Decision-Making. *PLoS Biology, 10*(3), e1001293. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001293>
- Compton, R. J., Banich, M. T., Mohanty, A., Milham, M. P., Herrington, J., Miller, G. A., Scalf, P. E., Webb, A., & Heller, W. (2003). Paying attention to emotion: An fMRI investigation of cognitive and emotional Stroop tasks. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 3*(2), 81–96. <https://doi.org/10.3758/CABN.3.2.81>
- Compton, R. J., Wirtz, D., Pajoumand, G., Claus, E., & Heller, W. (2004). Association Between Positive Affect and Attentional Shifting. *Cognitive Therapy and Research, 28*(6), 733–744. <https://doi.org/10.1007/s10608-004-0663-6>

- Conway, A. R. A., Kane, M. J., Bunting, M. F., Hambrick, D. Z., Wilhelm, O., & Engle, R. W. (2005). Working memory span tasks: A methodological review and user's guide. *Psychonomic Bulletin & Review*, *12*(5), 769–786. <https://doi.org/10.3758/BF03196772>
- Conway, C. C., Zinbarg, R. E., Mineka, S., & Craske, M. G. (2017). Core Dimensions of Anxiety and Depression Change Independently During Adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, *126*(2), 160–172. <https://doi.org/10.1037/abn0000222>
- Cowan, N. (1999). An Embedded-Processes Model of working memory. In *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 62–101). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139174909.006>
- Cowan, N. (2005). *Working memory capacity* (pp. ix, 246). Psychology Press. <https://doi.org/10.4324/9780203342398>
- Cowan, N. (2008). What are the differences between long-term, short-term, and working memory? *Progress in Brain Research*, *169*, 323–338. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)00020-9](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)00020-9)
- Cowan, N. (2017). The many faces of working memory and short-term storage. *Psychonomic Bulletin & Review*, *24*(4), 1158–1170. <https://doi.org/10.3758/s13423-016-1191-6>
- Coyne, J. C., & Gotlib, I. H. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, *94*(3), 472–505. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.94.3.472>
- Craighead, W. E., Hickey, K. S., & DeMonbreun, B. G. (1979). Distortion of perception and recall of neutral feedback in depression. *Cognitive Therapy and Research*, *3*(3), 291–298. <https://doi.org/10.1007/BF01185969>
- Cramer, A. O. J., van Borkulo, C. D., Giltay, E. J., van der Maas, H. L. J., Kendler, K. S., Scheffer, M., & Borsboom, D. (2016). Major Depression as a Complex Dynamic System. *PLOS ONE*, *11*(12), e0167490. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167490>
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, *33*(2–3), 137–150. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09991567>

- Craver, C. F. (2007). *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*. Oxford University Press, Clarendon Press.
- Cronbach, L. J. (1951). *Coefficient alpha and the internal structure of tests*. 38.
- Cronbach, L. J., & Meehl, P. E. (1955). Construct validity in psychological tests. *Psychological Bulletin*, 52, 281–302. <https://doi.org/10.1037/h0040957>
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Ciharova, M., Miguel, C., Noma, H., & Furukawa, T. A. (2021). The effects of psychotherapies for depression on response, remission, reliable change, and deterioration: A meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 144(3), 288–299. <https://doi.org/10.1111/acps.13335>
- Cummins, R. (2015). “How does it Work?” vs. “What are the Laws?”: Two Conceptions of Psychological Explanation. *The World in the Head*. <https://doi.org/10.1093/acprof:osobl/9780199548033.003.0016>
- Davelaar, E. J., Goshen-Gottstein, Y., Ashkenazi, A., Haarmann, H. J., & Usher, M. (2005). The Demise of Short-Term Memory Revisited: Empirical and Computational Investigations of Recency Effects. *Psychological Review*, 112(1), 3–42. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.112.1.3>
- Davidson, R., Ekman, P., Frijda, N., Goldsmith, H., Kagan, J., Lazarus, R., Panksepp, J., Watson, D., & Clark, L. (1994). How are emotions distinguished from moods, temperament, and other related affective constructs? *The Nature of Emotion: Fundamental Questions. Series in Affective Science*.
- Davis, R. N., & Nolen-Hoeksema, S. (2000). Cognitive inflexibility among ruminators and nonruminators. *Cognitive Therapy and Research*, 24(6), 699–711. <https://doi.org/10.1023/A:1005591412406>
- de Kovel, C. G. F., Aftanas, L., Aleman, A., Alexander-Bloch, A. F., Baune, B. T., Brack, I., Bülow, R., Busatto Filho, G., Carballedo, A., Connolly, C. G., Cullen, K. R., Dannlowski, U., Davey, C. G., Dima, D., Dohm, K., Erwin-Grabner, T., Frodl, T., Fu, C. H. Y., Hall, G. B., ... Francks, C. (2019). No Alterations of Brain Structural Asymmetry

- in Major Depressive Disorder: An ENIGMA Consortium Analysis. *American Journal of Psychiatry*, *appi.ajp.2019.18101144*. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2019.18101144>
- De Lissnyder, E., Koster, E. H. W., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2010). The association between depressive symptoms and executive control impairments in response to emotional and non-emotional information. *Cognition and Emotion*, *24*(2), 264–280. <https://doi.org/10.1080/02699930903378354>
- de Ron, J., Robinaugh, D. J., Fried, E. I., Pedrelli, P., Jain, F. A., Mischoulon, D., & Epskamp, S. (2022). Quantifying and addressing the impact of measurement error in network models. *Behaviour Research and Therapy*, *157*, 104163. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2022.104163>
- de Vos, S., Wardenaar, K. J., Bos, E. H., Wit, E. C., & de Jonge, P. (2015). Decomposing the heterogeneity of depression at the person-, symptom-, and time-level: Latent variable models versus multimode principal component analysis. *BMC Medical Research Methodology*, *15*(1), 88. <https://doi.org/10.1186/s12874-015-0080-4>
- de Wild-Hartmann, J. A., Wichers, M., van Bemmelen, A. L., Derom, C., Thiery, E., Jacobs, N., van Os, J., & Simons, C. J. P. (2013). Day-to-day associations between subjective sleep and affect in regard to future depression in a female population-based sample. *British Journal of Psychiatry*, *202*(6), 407–412. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.123794>
- DeLaRosa, B. L., Spence, J. S., Motes, M. A., To, W., Vanneste, S., Kraut, M. A., & Hart, J. (2020). Identification of selection and inhibition components in a Go/NoGo task from EEG spectra using a machine learning classifier. *Brain and Behavior*, *10*(12), e01902. <https://doi.org/10.1002/brb3.1902>
- DeMonbreun, B. G., & Craighead, W. E. (1977). Distortion of perception and recall of positive and neutral feedback in depression. *Cognitive Therapy and Research*, *1*(4), 311–329. <https://doi.org/10.1007/BF01663996>

- Derakshan, N., & Eysenck, M. W. (2010). Introduction to the special issue: Emotional states, attention, and working memory. *Cognition and Emotion*, *24*(2), 189–199.
<https://doi.org/10.1080/02699930903412120>
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, *64*, 135–168.
<https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. A. P., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nature Reviews. Neuroscience*, *12*(8), 467–477.
<https://doi.org/10.1038/nrn3027>
- Dubal, S., Pierson, A., & Jouvent, R. (2000). Focused attention in anhedonia: A P3 study. *Psychophysiology*, *37*(5), 711–714. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3750711>
- Duncan, S., & Barrett, L. F. (2007). Affect is a form of cognition: A neurobiological analysis. *Cognition & Emotion*, *21*(6), 1184–1211. <https://doi.org/10.1080/02699930701437931>
- Eaton, N. R. (2015). Latent variable and network models of comorbidity: Toward an empirically derived nosology. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *50*(6), 845–849.
<https://doi.org/10.1007/s00127-015-1012-7>
- Eaton, N. R., & Krueger, R. F. (2014). Depressive disorders, comorbidity issues, and assessment strategies. In *The Oxford handbook of depression and comorbidity* (pp. 66–83). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199797004.001.0001>
- Ekkekakis, P. (2013). *The measurement of affect, mood, and emotion: A guide for health-behavioral research*. Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9780511820724>
- Ekkekakis, P., & Petruzzello, S. J. (2002). Analysis of the affect measurement conundrum in exercise psychology: IV. A conceptual case for the affect circumplex. *Psychology of Sport and Exercise*, *3*(1), 35–63. [https://doi.org/10.1016/S1469-0292\(01\)00028-0](https://doi.org/10.1016/S1469-0292(01)00028-0)
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, *6*(3–4), 169–200.
<https://doi.org/10.1080/02699939208411068>

- Ellis, H. C. (1990). Depressive deficits in memory: Processing initiative and resource allocation. *Journal of Experimental Psychology: General*, *119*(1), 60–62.
<https://doi.org/10.1037/0096-3445.119.1.60>
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.)*, *196*(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Engle, R. W. (2018). Working Memory and Executive Attention: A Revisit. *Perspectives on Psychological Science*, *13*(2), 190–193. <https://doi.org/10.1177/1745691617720478>
- Engle, R. W., & Kane, M. J. (2004). Executive Attention, Working Memory Capacity, and a Two-Factor Theory of Cognitive Control. In *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, Vol. 44 (pp. 145–199). Elsevier Science.
- Engle, R. W., Kane, M. J., & Tuholski, S. W. (1999). Individual Differences in Working Memory Capacity and What They Tell Us About Controlled Attention, General Fluid Intelligence, and Functions of the Prefrontal Cortex. In A. Miyake & P. Shah (Eds.), *Models of Working Memory* (1st ed., pp. 102–134). Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781139174909.007>
- Epskamp, S., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). Estimating psychological networks and their accuracy: A tutorial paper. *Behavior Research Methods*, *50*(1), 195–212.
<https://doi.org/10.3758/s13428-017-0862-1>
- Epskamp, S., & Fried, E. I. (2018). A Tutorial on Regularized Partial Correlation Networks. *Psychological Methods*, *23*(4), 617–634. <https://doi.org/10.1037/met0000167>
- Ericsson, K. A., & Kintsch, W. (1995). Long-term working memory. *Psychological Review*, *102*(2), 211–245. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.102.2.211>
- Eronen, M. I., & Bringmann, L. F. (2021). The Theory Crisis in Psychology: How to Move Forward. *Perspectives on Psychological Science*, *16*(4), 779–788.
<https://doi.org/10.1177/1745691620970586>
- Everitt, B. (1984). *An Introduction to Latent Variable Models*. Springer Netherlands.
<https://doi.org/10.1007/978-94-009-5564-6>

- Everitt, B. (2006). *The Cambridge dictionary of statistics* (3rd ed). Cambridge University Press.
- Eysenck, M. W., & Calvo, M. G. (1992). Anxiety and Performance: The Processing Efficiency Theory. *Cognition and Emotion*, 6(6), 409–434.
<https://doi.org/10.1080/02699939208409696>
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41(4), 1149–1160. <https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- Fawcett, J., Scheftner, W. A., Fogg, L., Clark, D. C., Young, M. A., Hedeker, D., & Gibbons, R. (1990). Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 147(9), 1189–1194. <https://doi.org/10.1176/ajp.147.9.1189>
- Federmeier, K. D., Kirson, D. A., Moreno, E. M., & Kutas, M. (2001). Effects of transient, mild mood states on semantic memory organization and use: An event-related potential investigation in humans. *Neuroscience Letters*, 305(3), 149–152.
[https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(01\)01843-2](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(01)01843-2)
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Jr., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Archives of General Psychiatry*, 26(1), 57–63. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750190059011>
- Fiedler, K. (2017). What Constitutes Strong Psychological Science? The (Neglected) Role of Diagnosticity and A Priori Theorizing. *Perspectives on Psychological Science*, 12(1), 46–61. <https://doi.org/10.1177/1745691616654458>
- Flake, J. K., & Fried, E. I. (2019). *Measurement Schmeasurement: Questionable Measurement Practices and How to Avoid Them* [Preprint]. PsyArXiv.
<https://doi.org/10.31234/osf.io/hs7wm>
- Fox, E. (2008). *Emotion Science: Cognitive and Neuroscientific Approaches to Understanding Human Emotions*. Macmillan Education UK.
- Foygel, R., & Drton, M. (2010). *Extended Bayesian Information Criteria for Gaussian Graphical Models*. 9.

- Francesse, C. (2020). *Core Latin and Ancient Greek Vocabularies*. Dickinson College Commentaries.
- Fredrickson, B. L. (2000). Extracting meaning from past affective experiences: The importance of peaks, ends, and specific emotions. *Cognition and Emotion*, 14(4), 577–606.
<https://doi.org/10.1080/026999300402808>
- Fried, E. (2014). *Eiko_Fried_dissertation_final_online.pdf*. Freie Universität Berlin.
- Fried, E. (2017). Moving forward: How depression heterogeneity hinders progress in treatment and research. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 17(5), 423–425.
<https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1307737>
- Fried, E. (2019). *2019-04 Depression is a problematic phenotype*.
<https://doi.org/10.17605/OSF.IO/QDKPW>
- Fried, E., Flake, J. K., & Robinaugh, D. J. (2022). Revisiting the theoretical and methodological foundations of depression measurement. *Nature Reviews Psychology*.
<https://doi.org/10.1038/s44159-022-00050-2>
- Fried, E. I. (2015). Problematic assumptions have slowed down depression research: Why symptoms, not syndromes are the way forward. *Frontiers in Psychology*, 6.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00309>
- Fried, E. I. (2017a). The 52 symptoms of major depression: Lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders*, 208, 191–197.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.019>
- Fried, E. I. (2017b). The 52 symptoms of major depression: Lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders*, 208, 191–197.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.019>
- Fried, E. I., Coomans, F., & Lorenzo-Luaces, L. (2020). The 341 737 ways of qualifying for the melancholic specifier. *The Lancet Psychiatry*, 7(6), 479–480.
[https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30169-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30169-3)

- Fried, E. I., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). What are “good” depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, *189*, 314–320. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.005>
- Fried, E. I., Flake, J. K., & Robinaugh, D. J. (2022). Revisiting the theoretical and methodological foundations of depression measurement. *Nature Reviews Psychology*. <https://doi.org/10.1038/s44159-022-00050-2>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2014). The Impact of Individual Depressive Symptoms on Impairment of Psychosocial Functioning. *PLoS ONE*, *9*(2), e90311. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090311>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015a). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, *172*, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.010>
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015b). Depression sum-scores don’t add up: Why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC Medicine*, *13*(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0325-4>
- Fried, E. I., Nesse, R. M., Zivin, K., Guille, C., & Sen, S. (2014). Depression is more than the sum score of its parts: Individual DSM symptoms have different risk factors. *Psychological Medicine*, *44*(10), 2067–2076. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002900>
- Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Epskamp, S., Schoevers, R. A., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). Measuring depression over time . . . Or not? Lack of unidimensionality and longitudinal measurement invariance in four common rating scales of depression. *Psychological Assessment*, *28*(11), 1354–1367. <https://doi.org/10.1037/pas0000275>
- Friedman, J., Hastie, T., & Tibshirani, R. (2008). Sparse inverse covariance estimation with the graphical lasso. *Biostatistics (Oxford, England)*, *9*(3), 432–441. <https://doi.org/10.1093/biostatistics/kxm045>

- Frijda, N. H., & Scherer, K. R. (2009). *Emotion definitions (psychological perspectives)*. New York: Oxford University Press. <https://dare.uva.nl/search?identifier=7108a16a-cc0c-4e6a-96e9-eda594d4bb87>
- Friston, K., FitzGerald, T., Rigoli, F., Schwartenbeck, P., & Pezzulo, G. (2017). Active Inference: A Process Theory. *Neural Computation*, 29(1), 1–49. https://doi.org/10.1162/NECO_a_00912
- Gaddy, M. A., & Ingram, R. E. (2014). A meta-analytic review of mood-congruent implicit memory in depressed mood. *Clinical Psychology Review*, 34(5), 402–416. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.06.001>
- Gajewski, P. D., Hanisch, E., Falkenstein, M., Thönes, S., & Wascher, E. (2018). What Does the n-Back Task Measure as We Get Older? Relations Between Working-Memory Measures and Other Cognitive Functions Across the Lifespan. *Frontiers in Psychology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02208>
- Garland, E. L., Fredrickson, B., Kring, A. M., Johnson, D. P., Meyer, P. S., & Penn, D. L. (2010). Upward spirals of positive emotions counter downward spirals of negativity: Insights from the broaden-and-build theory and affective neuroscience on the treatment of emotion dysfunctions and deficits in psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 849–864. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.03.002>
- Gavett, B. E., & Horwitz, J. E. (2012). Immediate List Recall as a Measure of Short-Term Episodic Memory: Insights from the Serial Position Effect and Item Response Theory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27(2), 125–135. <https://doi.org/10.1093/arclin/acr104>
- Goldberg, D. (2011). The heterogeneity of “major depression.” *World Psychiatry*, 10(3), 226–228.
- Goldstein, E. B. (2015). *Cognitive psychology: Connecting mind, research, and everyday experience* (4th edition ; student edition). Cengage Learning.

- González-Rivera, J. A., Pagán-Torres, O. M., & Pérez-Torres, E. M. (2020). Depression, Anxiety and Stress Scales (DASS-21): Construct Validity Problem in Hispanics. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education, 10*(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/ejihpe10010028>
- Goodkind, M., Eickhoff, S. B., Oathes, D. J., Jiang, Y., Chang, A., Jones-Hagata, L. B., Ortega, B. N., Zaiko, Y. V., Roach, E. L., Korgaonkar, M. S., Grieve, S. M., Galatzer-Levy, I., Fox, P. T., & Etkin, A. (2015). Identification of a Common Neurobiological Substrate for Mental Illness. *JAMA Psychiatry, 72*(4), 305–315. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2206>
- Gotlib, I. H. (1981). Self-reinforcement and recall: Differential deficits in depressed and nondepressed psychiatric inpatients. *Journal of Abnormal Psychology, 90*(6), 521–530. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.90.6.521>
- Gotlib, I. H. (1982). Self-reinforcement and depression in interpersonal interaction: The role of performance level. *Journal of Abnormal Psychology, 91*(1), 3–13. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.91.1.3>
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010a). Cognition and Depression: Current Status and Future Directions. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*(1), 285–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010b). Cognition and Depression: Current Status and Future Directions. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*(1), 285–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>
- Gotlib, I. H., & Lewinsohn, P. M. (1992). Cognitive Models of Depression: Critique and Directions for Future Research. *Psychological Inquiry, 3*(3), 241–244.
- Gross, J. J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *EMOTION REGULATION, 29*.

- Groves, S. J., Douglas, K. M., & Porter, R. J. (2018). A Systematic Review of Cognitive Predictors of Treatment Outcome in Major Depression. *Frontiers in Psychiatry, 9*, 382. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00382>
- Guttman, L. (1945). A basis for analyzing test-retest reliability. *Psychometrika, 10*(4), 255–282. <https://doi.org/10.1007/BF02288892>
- Hagen, E. H. (2011). Evolutionary Theories of Depression: A Critical Review. *The Canadian Journal of Psychiatry, 56*(12), 716–726. <https://doi.org/10.1177/070674371105601203>
- Halvor Teigen, K. (2002). One hundred years of laws in psychology. *The American Journal of Psychology, 115*(1), 103–118. <https://doi.org/10.2307/1423676>
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 23*, 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Hankin, B. L., Fraley, R. C., Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2005). Is Depression Best Viewed as a Continuum or Discrete Category? A Taxometric Analysis of Childhood and Adolescent Depression in a Population-Based Sample. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(1), 96–110. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.1.96>
- Haslbeck, J. M. B., Ryan, O., & Dablander, F. (2020). *The Sum of All Fears: Comparing Networks Based on Symptom Sum-Scores* [Preprint]. PsyArXiv. <https://doi.org/10.31234/osf.io/3nxu9>
- 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 Disorders, 134*(1–3), 20–31. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.11.011>
- Hester, R., & Garavan, H. (2005). Working memory and executive function: The influence of content and load on the control of attention. *Memory & Cognition, 33*(2), 221–233. <https://doi.org/10.3758/BF03195311>
- Hickie, I. (1996). Issues in Classification: III. Utilising Behavioural Constructs in Melancholia Research. In D. Hadzi-Pavlovic & G. Parker (Eds.), *Melancholia: A Disorder of*

- Movement and Mood: A Phenomenological and Neurobiological Review* (pp. 38–56). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511759024.004>
- Hjordt, L. V., Ozenne, B., Armand, S., Dam, V. H., Jensen, C. G., Köhler-Forsberg, K., Knudsen, G. M., & Stenbæk, D. S. (2020). Psychometric Properties of the Verbal Affective Memory Test-26 and Evaluation of Affective Biases in Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychology, 11*.
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2020.00961>
- Hu, L., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal, 6*(1), 1–55. <https://doi.org/10.1080/10705519909540118>
- Hubel, K. A., Reed, B., Yund, E. W., Herron, T. J., & Woods, D. L. (2013). *COMPUTERIZED MEASURES OF FINGER TAPPING: EFFECTS OF HAND DOMINANCE, AGE, AND SEXI, 2*. 24.
- Hubley, A. M. (2014). Discriminant Validity. In A. C. Michalos (Ed.), *Encyclopedia of Quality of Life and Well-Being Research* (pp. 1664–1667). Springer Netherlands.
https://doi.org/10.1007/978-94-007-0753-5_751
- Hybels, C. F., Blazer, D. G., Pieper, C. F., Landerman, L. R., & Steffens, D. C. (2009). Profiles of Depressive Symptoms in Older Adults Diagnosed with Major Depression: A Latent Cluster Analysis. *The American Journal of Geriatric Psychiatry : Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 17*(5), 387–396.
<https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e31819431ff>
- Insel, T. R. (2013). *Transforming Diagnosis*.
<http://psychrights.org/2013/130429NIMHTransformingDiagnosis.htm>
- Ito, T., Takenaka, K., & Agari, I. (2002). Response styles theory: A review of the studies and their problems. *The Japanese Journal of Health Psychology, 15*(2), 39–51.
https://doi.org/10.11560/jahp.15.2_39

- Jaccard, P. (1901). *Étude comparative de la distribution florale dans une portion des Alpes et du Jura* [Text/html,application/pdf,text/html]. <https://doi.org/10.5169/SEALS-266450>
- Jaccard, P. (1912). THE DISTRIBUTION OF THE FLORA IN THE ALPINE ZONE.1. *New Phytologist*, *11*(2), 37–50. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.1912.tb05611.x>
- James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, *9*(34), 188–205.
- Jang, K. L., Livesley, W. J., Taylor, S., Stein, M. B., & Moon, E. C. (2004). Heritability of individual depressive symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *80*(2–3), 125–133. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(03\)00108-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(03)00108-3)
- Ji, Y., Li, W., Liu, B., Liu, J., Ju, Y., Wang, M., Chen, Y., Li, L., Ji, Y., Li, W., Liu, B., Liu, J., Ju, Y., Wang, M., Chen, Y., & Li, L. (2020). Clinical characteristics of cognitive deficits in major depressive disorder: A 6-month prospective study. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*, *47*(4), 101–105. <https://doi.org/10.1590/0101-60830000000241>
- Jokelainen, J., Timonen, M., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Härkönen, P., Jurvelin, H., & Suija, K. (2019). Validation of the Zung self-rating depression scale (SDS) in older adults. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, *37*(3), 353–357. <https://doi.org/10.1080/02813432.2019.1639923>
- Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2008). Updating the contents of working memory in depression: Interference from irrelevant negative material. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*, 182–192. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.117.1.182>
- Joormann, J., Levens, S. M., & Gotlib, I. H. (2011). Sticky thoughts: Depression and rumination are associated with difficulties manipulating emotional material in working memory. *Psychological Science*, *22*, 979–983. <https://doi.org/10.1177/0956797611415539>
- Joormann, J., & Tanovic, E. (2015). Cognitive vulnerability to depression: Examining cognitive control and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology, Complete*(4), 86–92. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2014.12.006>

- Jose, P. E., & Brown, I. (2008). When does the gender difference in rumination begin? Gender and age differences in the use of rumination by adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*, 37(2), 180–192. <https://doi.org/10.1007/s10964-006-9166-y>
- Kanske, P., & Kotz, S. A. (2012). Auditory Affective Norms for German: Testing the Influence of Depression and Anxiety on Valence and Arousal Ratings. *PLoS ONE*, 7(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030086>
- Kanter, J. W., Busch, A. M., Weeks, C. E., & Landes, S. J. (2008). The Nature of Clinical Depression: Symptoms, Syndromes, and Behavior Analysis. *The Behavior Analyst*, 31(1), 1–21.
- Kapur, S., Phillips, A. G., & Insel, T. R. (2012). Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Molecular Psychiatry*, 17(12), Article 12. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.105>
- Kendler, K. S. (2019). From Many to One to Many—The Search for Causes of Psychiatric Illness. *JAMA Psychiatry*, 76(10), 1085–1091. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.1200>
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., & Neale, M. C. (2013). Evidence for Multiple Genetic Factors Underlying DSM-IV Criteria for Major Depression. *JAMA Psychiatry*, 70(6), 599. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.751>
- Kessing, L. V. (1998). Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychological Medicine*, 28(5), 1027–1038. <https://doi.org/10.1017/S0033291798006862>
- Kessing, L. V. (2004). Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(12), 1662–1666. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.031773>
- Kessing, L. V. (2015). Course and cognitive outcome in major affective disorder. *Danish Medical Journal*, 62(11), B5160.

- Khan, A., & Brown, W. A. (2015). Antidepressants versus placebo in major depression: An overview. *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, *14*(3), 294–300. <https://doi.org/10.1002/wps.20241>
- Kimonte, I. (2012). *Personības faktori kā pozitīvo un negatīvo afektu prognozētāji eksplīcītā un implīcītā līmenī*. <http://dspace.lu.lv/dspace/handle/7/12421>
- Kircanski, K., & Gotlib, I. H. (2015). Processing of Emotional Information in Major Depressive Disorder: Toward a Dimensional Understanding. *Emotion Review*, *7*(3), 256–264. <https://doi.org/10.1177/1754073915575402>
- Kircanski, K., Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2012). Cognitive Aspects of Depression. *Wiley Interdisciplinary Reviews. Cognitive Science*, *3*(3), 301–313.
- Kleckner, I. R., Zhang, J., Touroutoglou, A., Chanes, L., Xia, C., Simmons, W. K., Quigley, K. S., Dickerson, B. C., & Barrett, L. F. (2017). Evidence for a Large-Scale Brain System Supporting Allostasis and Interoception in Humans. *Nature Human Behaviour*, *1*. <https://doi.org/10.1038/s41562-017-0069>
- Klein, D. C., Fencil-Morse, E., & Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness, depression, and the attribution of failure. *Journal of Personality and Social Psychology*, *33*(5), 508–516. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.33.5.508>
- Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement hypothesis. *Clinical Psychology Review*, *31*(1), 138–145. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.005>
- Kovacs, M., & Beck, A. T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *The American Journal of Psychiatry*, *135*(5), 525–533. <https://doi.org/10.1176/ajp.135.5.525>
- Kraepelin, E. (1903). *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. J.A. Barth.
- Kramer, I., Simons, C. J. P., Wigman, J. T. W., Collip, D., Jacobs, N., Derom, C., Thiery, E., van Os, J., Myin-Germeys, I., & Wichers, M. (2014). Time-Lagged Moment-to-Moment Interplay Between Negative Affect and Paranoia: New Insights in the Affective Pathway

to Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 40(2), 278–286.

<https://doi.org/10.1093/schbul/sbs194>

- Kreutzer, J. S., DeLuca, J., & Caplan, B. (Eds.). (2018). *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-57111-9>
- Kuo, W.-H., Gallo, Joseph J., & Eaton, William W. (2004). Hopelessness, depression, substance disorder, and suicidality: A 13-year community-based study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39(6). <https://doi.org/10.1007/s00127-004-0775-z>
- Kuppens, P., Van Mechelen, I., Nezlek, J. B., Dossche, D., & Timmermans, T. (2007). Individual differences in core affect variability and their relationship to personality and psychological adjustment. *Emotion*, 7(2), 262–274. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.262>
- Lakens, D. (2015). On the challenges of drawing conclusions from p-values just below 0.05. *PeerJ*, 3. <https://doi.org/10.7717/peerj.1142>
- Lakens, D. (2019). *The practical alternative to the p-value is the correctly used p-value* [Preprint]. PsyArXiv. <https://doi.org/10.31234/osf.io/shm8v>
- LeDoux, J. E., & Brown, R. (2017). A higher-order theory of emotional consciousness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(10). <https://doi.org/10.1073/pnas.1619316114>
- Lee, R. S. C., 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. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.10.023>
- Leite, D. A. (2021). *The Twenty-First Century Mechanistic Theory of Human Cognition: A Critical Analysis* (Vol. 41). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-63680-7>
- LeMoult, J., & Gotlib, I. H. (2019). Depression: A cognitive perspective. *Clinical Psychology Review*, 69, 51–66. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.06.008>

- Levens, S. M., & Gotlib, I. H. (2010). Updating positive and negative stimuli in working memory in depression. *Journal of Experimental Psychology: General*, *139*, 654–664. <https://doi.org/10.1037/a0020283>
- Lezak, M. D. (Ed.). (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed). Oxford University Press.
- Liberg, B., & Rahm, C. (2015). The Functional Anatomy of Psychomotor Disturbances in Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, *6*, 34. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2015.00034>
- Lichtenberg, P., & Belmaker, R. H. (2010). Subtyping major depressive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *79*(3), 131–135. <https://doi.org/10.1159/000286957>
- Limbana, T., Khan, F., & Eskander, N. (2020). Gut Microbiome and Depression: How Microbes Affect the Way We Think. *Cureus*, *12*(8), e9966. <https://doi.org/10.7759/cureus.9966>
- Liu, R. T., Kleiman, E. M., Nestor, B. A., & Cheek, S. M. (2015). The Hopelessness Theory of Depression: A Quarter Century in Review. *Clinical Psychology : A Publication of the Division of Clinical Psychology of the American Psychological Association*, *22*(4), 345–365. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12125>
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995a). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, *33*(3), 335–343. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00075-U](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-U)
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995b). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, *33*(3), 335–343. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)00075-U](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-U)
- Lunt, L., Bramham, J., Morris, R. G., Bullock, P. R., Selway, R. P., Xenitidis, K., & David, A. S. (2012). Prefrontal cortex dysfunction and ‘Jumping to Conclusions’: Bias or deficit?: Prefrontal cortex dysfunction and Jumping to Conclusions. *Journal of Neuropsychology*, *6*(1), 65–78. <https://doi.org/10.1111/j.1748-6653.2011.02005.x>

- Luria, A. R. (1932). *The Nature of Human Conflicts*. Liveright.
- Lyubomirsky, S., Kasri, F., & Zehm, K. (2003). Dysphoric Rumination Impairs Concentration on Academic Tasks. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 309–330.
<https://doi.org/10.1023/A:1023918517378>
- MacCallum, R. C., Browne, M. W., & Sugawara, H. M. (1996). Power analysis and determination of sample size for covariance structure modeling. *Psychological Methods*, *1*, 130–149. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.1.2.130>
- Malooly, A. M., Genet, J. J., & Siemer, M. (2013). Individual differences in reappraisal effectiveness: The role of affective flexibility. *Emotion*, *13*, 302–313.
<https://doi.org/10.1037/a0029980>
- Mannie, Z. N., Harmer, C. J., Cowen, P. J., & Norbury, R. (2010). A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Verbal Working Memory in Young People at Increased Familial Risk of Depression. *Biological Psychiatry*, *67*(5), 471–477.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.10.006>
- Marchetti, I., Koster, E. H. W., Sonuga-Barke, E. J., & De Raedt, R. (2012). The Default Mode Network and Recurrent Depression: A Neurobiological Model of Cognitive Risk Factors. *Neuropsychology Review*, *22*(3), 229–251. <https://doi.org/10.1007/s11065-012-9199-9>
- McCabe, D. P., Roediger, H. L., McDaniel, M. A., Balota, D. A., & Hambrick, D. Z. (2010). The Relationship Between Working Memory Capacity and Executive Functioning: Evidence for a Common Executive Attention Construct. *Neuropsychology*, *24*(2), 222–243.
<https://doi.org/10.1037/a0017619>
- McDermott, L. M., & Ebmeier, K. P. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *Journal of Affective Disorders*, *119*(1–3), 1–8.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.04.022>
- McFarland, C. P., & Vasterling, J. J. (2018). Prospective Memory in Depression: Review of an Emerging Field†. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *33*(7), 912–930.
<https://doi.org/10.1093/arclin/acx118>

- McIntyre, R. S., Cha, D. S., Soczynska, J. K., Woldeyohannes, H. O., Gallagher, L. A., Kudlow, P., Alsuwaidan, M., & Baskaran, A. (2013). COGNITIVE DEFICITS AND FUNCTIONAL OUTCOMES IN MAJOR DEPRESSIVE DISORDER: DETERMINANTS, SUBSTRATES, AND TREATMENT INTERVENTIONS: Review: Cognitive Deficits and Functional Outcomes in MDD. *Depression and Anxiety, 30*(6), 515–527. <https://doi.org/10.1002/da.22063>
- McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research and Therapy, 86*, 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.06.006>
- Mikels, J. A., & Reuter-Lorenz, P. A. (2019). Affective Working Memory: An Integrative Psychological Construct. *Perspectives on Psychological Science, 14*(4), 543–559. <https://doi.org/10.1177/1745691619837597>
- Miller, G. A., Galanter, E., & Pribram, K. H. (1960). *Plans and the structure of behavior* (pp. x, 222). Henry Holt and Co. <https://doi.org/10.1037/10039-000>
- Miyake, A. (2001). Individual differences in working memory: Introduction to the special section. *Journal of Experimental Psychology: General, 130*(2), 163–168. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.130.2.163>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology, 41*(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Miyake, A., & Shah, P. (Eds.). (1999). *Models of Working Memory: Mechanisms of Active Maintenance and Executive Control* (1st ed.). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139174909>
- Montgomery, D. C., Peck, E. A., & Vining, G. G. (2012). *Introduction to linear regression analysis* (5th ed). Wiley.
- Morris, W. N. (1992). A functional analysis of the role of mood in affective systems. In *Emotion* (pp. 256–293). Sage Publications, Inc.

- Moulton, C. D., Pavlidis, P., Norton, C., Norton, S., Pariante, C., Hayee, B., & Powell, N. (2019). Depressive symptoms in inflammatory bowel disease: An extraintestinal manifestation of inflammation? *Clinical and Experimental Immunology*, *197*(3), 308–318. <https://doi.org/10.1111/cei.13276>
- Musliner, K. L., Munk-Olsen, T., Eaton, W. W., & Zandi, P. P. (2016). Heterogeneity in long-term trajectories of depressive symptoms: Patterns, predictors and outcomes. *Journal of Affective Disorders*, *192*, 199–211. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.12.030>
- Myung, W., Song, J., Lim, S.-W., Won, H.-H., Kim, S., Lee, Y., Kang, H. S., Lee, H., Kim, J.-W., Carroll, B. J., & Kim, D. K. (2012). Genetic association study of individual symptoms in depression. *Psychiatry Research*, *198*(3), 400–406. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.12.037>
- Nakano, Y., Baba, H., Maeshima, H., Kitajima, A., Sakai, Y., Baba, K., Suzuki, T., Mimura, M., & Arai, H. (2008). Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression. *Journal of Affective Disorders*, *111*(1), 46–51. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.01.027>
- Neisser, U. (1967). *Cognitive psychology*. Appleton-Century-Crofts.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, *12*, 313–324. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(76\)80035-4](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(76)80035-4)
- Neyman, J. (1951). First Course in Probability and Statistics. *Journal of the Staple Inn Actuarial Society*, *10*(4), 318–321. <https://doi.org/10.1017/S0020269X00004680>
- Neyman, J. (1976). Tests of statistical hypotheses and their use in studies of natural phenomena. *Communications in Statistics - Theory and Methods*, *5*(8), 737–751. <https://doi.org/10.1080/03610927608827392>
- Ng, F., Crawford, G. B., & Chur-Hansen, A. (2015). Depression means different things: A qualitative study of psychiatrists' conceptualization of depression in the palliative care

setting. *Palliative & Supportive Care*, 13(5), 1223–1230.

<https://doi.org/10.1017/S1478951514001187>

Nikolin, S., Tan, Y. Y., Schwaab, A., Moffa, A., Loo, C. K., & Martin, D. (2021). An investigation of working memory deficits in depression using the n-back task: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 284, 1–8.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.01.084>

Nolen-Hoeksema, S. (1998). Ruminative coping with depression. In *Motivation and self-regulation across the life span* (pp. 237–256). Cambridge University Press.

<https://doi.org/10.1017/CBO9780511527869.011>

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61(1), 115–121. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.61.1.115>

Nordahl-Hansen, A., Øien, R. A., Volkmar, F., Shic, F., & Cicchetti, D. V. (2018). Enhancing the understanding of clinically meaningful results: A clinical research perspective.

Psychiatry Research, 270, 801–806. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.10.069>

Nowlis, H. H., & Nowlis, V. (1956). The description and analysis of mood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 65(4), 345–355. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1956.tb49644.x>

Oatley, K., Keltner, D., & Jenkins, J. M. (2006). *Understanding emotions*, 2nd ed (pp. xxvi, 508). Blackwell Publishing.

Oberauer, K. (2002). Access to information in working memory: Exploring the focus of attention. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 28(3), 411–421. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.28.3.411>

Oberauer, K. (2013). The focus of attention in working memory—From metaphors to mechanisms. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7.

<https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00673>

- Oberauer, K. (2019). Working Memory and Attention – A Conceptual Analysis and Review. *Journal of Cognition*, 2(1), 36. <https://doi.org/10.5334/joc.58>
- Oberauer, K., & Lewandowsky, S. (2019). Addressing the theory crisis in psychology. *Psychonomic Bulletin & Review*, 26(5), 1596–1618. <https://doi.org/10.3758/s13423-019-01645-2>
- Oberauer, K., Süß, H.-M., Schulze, R., Wilhelm, O., & Wittmann, W. W. (2000). Working memory capacity—Facets of a cognitive ability construct. *Personality and Individual Differences*, 29(6), 1017–1045. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(99\)00251-2](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(99)00251-2)
- Oberauer, K., Süß, H.-M., Wilhelm, O., & Wittmann, W. W. (2008). Which working memory functions predict intelligence? *Intelligence*, 36(6), 641–652. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2008.01.007>
- Olbert, C. M., Gala, G. J., & Tupler, L. A. (2014). Quantifying heterogeneity attributable to polythetic diagnostic criteria: Theoretical framework and empirical application. *Journal of Abnormal Psychology*, 123(2), 452–462. <https://doi.org/10.1037/a0036068>
- Østergaard, S. D., Jensen, S. O. W., & Bech, P. (2011). The heterogeneity of the depressive syndrome: When numbers get serious: Discussion paper. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(6), 495–496. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01744.x>
- Pan, Z., Park, C., Brietzke, E., Zuckerman, H., Rong, C., Mansur, R. B., Fus, D., Subramaniapillai, M., Lee, Y., & McIntyre, R. S. (2019). Cognitive impairment in major depressive disorder. *CNS Spectrums*, 24(1), 22–29. <https://doi.org/10.1017/S1092852918001207>
- Panksepp, J. (1998). The periconscious substrates of consciousness: Affective states and the evolutionary origins of the self. *Journal of Consciousness Studies*, 5(5–6), 566–582.
- Panksepp, J. (2005). On the embodied neural nature of core emotional affects. *Journal of Consciousness Studies*, 12(8–10), 158–184.

- Parker, G. (2004). Evaluating Treatments for the Mood Disorders: Time for the Evidence to Get Real. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 38(6), 408–414.
<https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2004.01386.x>
- Parker, G. (2005). Beyond major depression. *Psychological Medicine*, 35(4), 467–474.
<https://doi.org/10.1017/S0033291704004210>
- Parker, G., & Hadzi-Pavlovic, D. (Eds.). (1996). *Melancholia: A disorder of movement and mood: a phenomenological and neurobiological review*. Cambridge University Press.
- Partington, J. E., & Leiter, R. G. (1949). Partington's Pathways Test. *Psychological Service Center Journal*, 1, 11–20.
- Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2010). Interoception in anxiety and depression. *Brain Structure & Function*, 214(5–6), 451–463. <https://doi.org/10.1007/s00429-010-0258-9>
- Pe, M. L., Vandekerckhove, J., & Kuppens, P. (2013). A diffusion model account of the relationship between the emotional flanker task and rumination and depression. *Emotion*, 13(4), 739–747. <https://doi.org/10.1037/a0031628>
- Peeters, F., Berkhof, J., Delespaul, P., Rottenberg, J., & Nicolson, N. A. (2006). Diurnal mood variation in major depressive disorder. *Emotion*, 6(3), 383–391.
<https://doi.org/10.1037/1528-3542.6.3.383>
- Pigott, H. E., Leventhal, A. M., Alter, G. S., & Boren, J. J. (2010). Efficacy and Effectiveness of Antidepressants: Current Status of Research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(5), 267–279. <https://doi.org/10.1159/000318293>
- Pinheiro, A. P., Dias, M., Pedrosa, J., & Soares, A. P. (2017). Minho Affective Sentences (MAS): Probing the roles of sex, mood, and empathy in affective ratings of verbal stimuli. *Behavior Research Methods*, 49(2), 698–716. <https://doi.org/10.3758/s13428-016-0726-0>
- Pizzagalli, D. A., Iosifescu, D., Hallett, L. A., Ratner, K. G., & Fava, M. (2008). Reduced Hedonic Capacity in Major Depressive Disorder: Evidence from a Probabilistic Reward

- Task. *Journal of Psychiatric Research*, 43(1), 76–87.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.03.001>
- Power, M. J., & Champion, L. A. (1986). Cognitive approaches to depression: A theoretical critique. *The British Journal of Clinical Psychology*, 25 (Pt 3), 201–212.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1986.tb00696.x>
- Preiss, M., Kucerova, H., Lukavsky, J., Stepankova, H., Sos, P., & Kawaciukova, R. (2009). Cognitive deficits in the euthymic phase of unipolar depression. *Psychiatry Research*, 169(3), 235–239. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.06.042>
- Raglin, J. S., Turner, P. E., & Eksten, F. (1993). State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(9), 1044–1048.
- Rao, R. P., & Ballard, D. H. (1999). Predictive coding in the visual cortex: A functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects. *Nature Neuroscience*, 2(1), 79–87. <https://doi.org/10.1038/4580>
- Razali, N. M., & Wah, Y. B. (2011). *Power comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests*. 14.
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: Test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *The American Journal of Psychiatry*, 170(1), 59–70. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12070999>
- Reitan, R. M. (1959). *Manual for Administration of Neuropsychological Test Batteries for Adults and Children*. Neuropsychology Laboratory, Indiana University medical Center.
- Richardson, J. T. E., Engle, R. W., Hasher, L., Logie, R. H., Stoltzfus, E. R., & Zacks, R. T. (1996). *Working Memory and Human Cognition*. Oxford University Press.
- Ripke, S., Wray, N. R., Lewis, C. M., Hamilton, S. P., Weissman, M. M., Breen, G., Byrne, E. M., Blackwood, D. H. R., Boomsma, D. I., Cichon, S., Heath, A. C., Holsboer, F., Lucae, S., Madden, P. A. F., Martin, N. G., McGuffin, P., Muglia, P., Nothen, M. M., Penninx,

- B. P., ... Sullivan, P. F. (2013). A mega-analysis of genome-wide association studies for major depressive disorder. *Molecular Psychiatry*, *18*(4), 497–511.
<https://doi.org/10.1038/mp.2012.21>
- Roberts, J. E., Gilboa, E., & Gotlib, I. H. (1998). Ruminative response style and vulnerability to episodes of dysphoria: Gender, neuroticism, and episode duration. *Cognitive Therapy and Research*, *22*(4), 401–423. <https://doi.org/10.1023/A:1018713313894>
- 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. Scopus. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002535>
- Roediger, H. L. (2008). Relativity of remembering: Why the laws of memory vanished. *Annual Review of Psychology*, *59*, 225–254.
<https://doi.org/10.1146/annurev.psych.57.102904.190139>
- Roefs, A., Huijding, J., Smulders, F. T. Y., MacLeod, C. M., de Jong, P. J., Wiers, R. W., & Jansen, A. T. M. (2011). Implicit measures of association in psychopathology research. *Psychological Bulletin*, *137*(1), 149–193. <https://doi.org/10.1037/a0021729>
- Rumelhart, D., Hinton, G., & McClelland, J. (1986). A General Framework for Parallel Distributed Processing. *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition*, *1*.
- Rush, A. J. (2007). The varied clinical presentations of major depressive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *68* Suppl 8, 4–10.
- Rush, A. J., Gullion, C. M., Basco, M. R., Jarrett, R. B., & Trivedi, M. H. (1996). The Inventory of Depressive Symptomatology (IDS): Psychometric properties. *Psychological Medicine*, *26*(3), 477–486. <https://doi.org/10.1017/S0033291700035558>
- Rush, A. J., Trivedi, M. H., Ibrahim, H. M., Carmody, T. J., Arnow, B., Klein, D. N., Markowitz, J. C., Ninan, P. T., Kornstein, S., Manber, R., Thase, M. E., Kocsis, J. H., & Keller, M. B. (2003). The 16-item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): A psychometric

- evaluation in patients with chronic major depression. *Biological Psychiatry*, 54(5), 573–583. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01866-8](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01866-8)
- Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145–172. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.110.1.145>
- Russell, J. A. (2005). Emotion in human consciousness is built on core affect. *Journal of Consciousness Studies*, 12(8–10), 26–42.
- Samuels, R., Margolis, E., & Stich, S. P. (2012). *Introduction: Philosophy and Cognitive Science*. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195309799.013.0001>
- Santor, D. A., Gregus, M., & Welch, A. (2006). FOCUS ARTICLE: Eight Decades of Measurement in Depression. *Measurement: Interdisciplinary Research & Perspective*, 4(3), 135–155. https://doi.org/10.1207/s15366359mea0403_1
- Scherer, K. R. (1982). The nature and function of emotion. *Social Science Information*, 21(4–5), 507–509. <https://doi.org/10.1177/053901882021004001>
- Scherer, K. R. (2005). What are emotions? And how can they be measured? *Social Science Information*, 44(4), 695–729. <https://doi.org/10.1177/0539018405058216>
- Schmittmann, V. D., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology*, 31(1), 43–53. <https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2011.02.007>
- Schraedley, P. K., Turner, R. J., & Gotlib, I. H. (2002). Stability of Retrospective Reports in Depression: Traumatic Events, Past Depressive Episodes, and Parental Psychopathology. *Journal of Health and Social Behavior*, 43(3), 307. <https://doi.org/10.2307/3090206>
- Schweizer, S., Satpute, A. B., Atzil, S., Field, A. P., Hitchcock, C., Black, M., Barrett, L. F., & Dalgleish, T. (2019). The impact of affective information on working memory: A pair of meta-analytic reviews of behavioral and neuroimaging evidence. *Psychological Bulletin*, 145(6), 566. <https://doi.org/10.1037/bul0000193>

- Scull, A. (2021). American psychiatry in the new millennium: A critical appraisal. *Psychological Medicine*, 1–9. <https://doi.org/10.1017/S0033291721001975>
- Scult, M. A., Paulli, A. R., Mazure, E. S., Moffitt, T. E., Hariri, A. R., & Strauman, T. J. (2017). The association between cognitive function and subsequent depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 47(1), 1–17. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002075>
- Seligman, M. E., & Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74(1), 1–9. <https://doi.org/10.1037/h0024514>
- Semkovska, M., Quinlivan, L., O’Grady, T., Johnson, R., Collins, A., O’Connor, J., Knittle, H., Ahern, E., & Gload, T. (2019a). Cognitive function following a major depressive episode: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 0(0). [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30291-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30291-3)
- Semkovska, M., Quinlivan, L., O’Grady, T., Johnson, R., Collins, A., O’Connor, J., Knittle, H., Ahern, E., & Gload, T. (2019b). Cognitive function following a major depressive episode: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 6(10), 851–861. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30291-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30291-3)
- Seth, A. K., Suzuki, K., & Critchley, H. D. (2012). An Interoceptive Predictive Coding Model of Conscious Presence. *Frontiers in Psychology*, 2. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00395>
- Shafer, A. B. (2006). Meta-analysis of the factor structures of four depression questionnaires: Beck, CES-D, Hamilton, and Zung. *Journal of Clinical Psychology*, 62(1), 123–146. <https://doi.org/10.1002/jclp.20213>
- Siegle, G. J., Ingram, R. E., & Matt, G. E. (2002). Affective Interference: An Explanation for Negative Attention Biases in Dysphoria? *Cognitive Therapy and Research*, 26(1), 73–87. <https://doi.org/10.1023/A:1013893705009>
- Sijtsma, K. (2009). On the Use, the Misuse, and the Very Limited Usefulness of Cronbach’s Alpha. *Psychometrika*, 74(1), 107–120. <https://doi.org/10.1007/s11336-008-9101-0>

- Skogan, A. H., Oerbeck, B., Christiansen, C., Lande, H. L., & Egeland, J. (2018). Updated developmental norms for fine motor functions as measured by finger tapping speed and the Grooved Pegboard Test. *Developmental Neuropsychology*, *43*(7), 551–565. <https://doi.org/10.1080/87565641.2018.1495724>
- Smith, D. J., Nicholl, B. I., Cullen, B., Martin, D., Ul-Haq, Z., Evans, J., Gill, J. M. R., Roberts, B., Gallacher, J., Mackay, D., Hotopf, M., Deary, I., Craddock, N., & Pell, J. P. (2013). Prevalence and characteristics of probable major depression and bipolar disorder within UK biobank: Cross-sectional study of 172,751 participants. *PloS One*, *8*(11), e75362. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075362>
- Snyder, H. R. (2013). Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: A meta-analysis and review. *Psychological Bulletin*, *139*(1), 81–132. <https://doi.org/10.1037/a0028727>
- Spielberger, C. D. (1972). ANXIETY AS AN EMOTIONAL STATE. In *Anxiety* (pp. 23–49). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-657401-2.50009-5>
- Steer, R. A., Clark, D. A., Beck, A. T., & Ranieri, W. F. (1995). Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: A replication. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*(3), 542–545. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.104.3.542>
- Stefanis, N. (2008). Genes do not read DSM-IV: Implications for psychosis classification. *Annals of General Psychiatry*, *7*(S1), S68. <https://doi.org/10.1186/1744-859X-7-S1-S68>
- Steff, N., Chemero, A., & Turvey, M. T. (2011). Philosophy for the rest of cognitive science. *Topics in Cognitive Science*, *3*(2), 425–437. <https://doi.org/10.1111/j.1756-8765.2011.01143.x>
- Sterling, P. (2012). Allostasis: A model of predictive regulation. *Physiology & Behavior*, *106*(1), 5–15. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.06.004>
- Sterling, P., & Laughlin, S. (2015). *Principles of neural design*. The MIT Press.
- Stern, S. L., & Mendels, J. (1980). Affective disorders. In *New perspectives in abnormal psychology*. Oxford University Press.

- Sternberg, R. J. (Ed.). (2018). *The nature of human intelligence*. Cambridge University Press.
- Sternberg, R. J., & Sternberg, K. (2011). *Cognitive Psychology*. Wadsworth/Cengage Learning.
- Stokenberga, I. (2010). *HUMORA LOMA STRESA PĀRVARĒŠANAS PROCESĀ* [University of Latvia]. https://dspace.lu.lv/dspace/bitstream/handle/7/4757/27855-Ieva_Stokenberga_2010.pdf?sequence=1
- Storbeck, J., & Clore, G. L. (2008). Affective Arousal as Information: How Affective Arousal Influences Judgments, Learning, and Memory: Affective Arousal as Information. *Social and Personality Psychology Compass*, 2(5), 1824–1843. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2008.00138.x>
- Strauss, E., Sherman, E., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary, 3rd ed* (pp. xvii, 1216). Oxford University Press.
- Strauss, G., & Allen, D. (2008). Emotional intensity and categorisation ratings for emotional and nonemotional words. *Cognition and Emotion*, 22(1), 114–133. <https://doi.org/10.1080/02699930701319154>
- Strauss, P. of P. E., Strauss, E., Sherman, N. and A. A. P. D. of P. and C. N. E. M. S., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary*. Oxford University Press.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Ten Berge, J. M. F., & Sočan, G. (2004). The greatest lower bound to the reliability of a test and the hypothesis of unidimensionality. *Psychometrika*, 69(4), 613–625. <https://doi.org/10.1007/BF02289858>
- ter Meulen, W. G., Draisma, S., van Hemert, A. M., Schoevers, R. A., Kupka, R. W., Beekman, A. T. F., & Penninx, B. W. J. H. (2021). Depressive and anxiety disorders in concert—A synthesis of findings on comorbidity in the NESDA study. *Journal of Affective Disorders*, 284, 85–97. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.02.004>

- Unsworth, N., & Engle, R. W. (2007). The nature of individual differences in working memory capacity: Active maintenance in primary memory and controlled search from secondary memory. *Psychological Review*, *114*(1), 104–132. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.114.1.104>
- Unsworth, N., & Spillers, G. J. (2010). Variation in working memory capacity and episodic recall: The contributions of strategic encoding and contextual retrieval. *Psychonomic Bulletin & Review*, *17*(2), 200–205. <https://doi.org/10.3758/PBR.17.2.200>
- Unsworth, N., Spillers, G. J., & Brewer, G. A. (2012). Working memory capacity and retrieval limitations from long-term memory: An examination of differences in accessibility. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *65*(12), 2397–2410. <https://doi.org/10.1080/17470218.2012.690438>
- van der Maas, H., Kan, K.-J., & Borsboom, D. (2014). Intelligence Is What the Intelligence Test Measures. Seriously. *Journal of Intelligence*, *2*(1), 12–15. <https://doi.org/10.3390/jintelligence2010012>
- Van Der Maas, H. L. J., Dolan, C. V., Grasman, R. P. P. P., Wicherts, J. M., Huizenga, H. M., & Raijmakers, M. E. J. (2006). A dynamical model of general intelligence: The positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychological Review*, *113*(4), 842–861. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.113.4.842>
- van Rooij, I., & Baggio, G. (2021). Theory Before the Test: How to Build High-Verisimilitude Explanatory Theories in Psychological Science. *Perspectives on Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science*, *16*(4), 682–697. <https://doi.org/10.1177/1745691620970604>
- Vanags, E. (2016). *Stresa un afekta rādītāji indivīdiem ar dažādiem ķermeņa masas indeksiem – negausīgas ēšanas prognozētāji*. 13.
- Vanags, E., & Raščevska, M. (2015). *Relationships between depression, anxiety and stress levels, and Latvian words affective ratings* (p. 1). 19th Conference of the European Society for Cognitive Psychology (ESCOP).

- Vanags, E., & Raščevska, M. (2017). Depression, Anxiety and Stress Scale (DASS-42) Reliability and Validity. *Baltic Journal of Psychology*, 2017(18 (1,2)), 107–118.
<https://doi.org/10.22364/bjp.18.01-02>
- Vanags, E., & Raščevska, M. (2021). Prediction of Depression by Cognitive Function Above Core Affect. *Human, Technologies and Quality of Education*, 2021, 27–41.
<https://doi.org/10.22364/htqe.2021.02>
- Vanags, E., & Raščevska, M. (2023). Depression symptoms and core affect: Results from network and regression analyses. *Mental Health Science*, 1-11.
<https://doi.org/10.1002/mhs2.13>
- Västfjäll, D., Friman, M., Gärling, T., & Kleiner, M. (2002). The measurement of core affect: A Swedish self-report measure derived from the affect circumplex. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(1), 19–31. <https://doi.org/10.1111/1467-9450.00265>
- Västfjäll, D., Gärling, T., & Kleiner, M. (2001). Does it make you happy feeling this way? A core affect account of preference for current mood. *Göteborg Psychological Reports*, 31(2), 18.
- Wagner, S., Müller, C., Helmreich, I., Huss, M., & Tadić, A. (2015). A meta-analysis of cognitive functions in children and adolescents with major depressive disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(1), 5–19. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0559-2>
- Watson, D. (2005). Rethinking the mood and anxiety disorders: A quantitative hierarchical model for DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(4), 522–536.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.4.522>
- Weir, K. F., & Jose, P. E. (2008). A Comparison of the Response Styles Theory and the Hopelessness Theory of Depression in Preadolescents. *The Journal of Early Adolescence*, 28(3), 356–374. <https://doi.org/10.1177/0272431608314662>
- Weisburd, D., & Britt, C. L. (2007). *Statistics in criminal justice* (3rd ed). Springer.
- Whiteford, H. A., Harris, M. G., McKeon, G., Baxter, A., Pennell, C., Barendregt, J. J., & Wang, J. (2013). Estimating remission from untreated major depression: A systematic review

- and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 43(8), 1569–1585.
<https://doi.org/10.1017/S0033291712001717>
- Wichers, M. (2014). The dynamic nature of depression: A new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychological Medicine*, 44(7), 1349–1360.
<https://doi.org/10.1017/S0033291713001979>
- Wichers, M., Lothmann, C., Simons, C. J. P., Nicolson, N. A., & Peeters, F. (2012). The dynamic interplay between negative and positive emotions in daily life predicts response to treatment in depression: A momentary assessment study: Emotional dynamics and future treatment response. *British Journal of Clinical Psychology*, 51(2), 206–222.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.2011.02021.x>
- Williams, J. B. W. (1982). Research Diagnostic Criteria and DSM-III: An Annotated Comparison. *Archives of General Psychiatry*, 39(11), 1283.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1982.04290110039007>
- Wilson, R. A., Barker, M. J., Brigandt, I., & University of Arkansas Press. (2007). When Traditional Essentialism Fails: Biological Natural Kinds. *Philosophical Topics*, 35(1), 189–215. <https://doi.org/10.5840/philtopics2007351/29>
- Winer, E. S., Jordan, D. G., & Collins, A. C. (2019). Conceptualizing anhedonias and implications for depression treatments. *Psychology Research and Behavior Management*, 12, 325–335. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S159260>
- Worboys, M. (2013). The Hamilton Rating Scale for Depression: The making of a “gold standard” and the unmaking of a chronic illness, 1960–1980. *Chronic Illness*, 9(3), 202–219. <https://doi.org/10.1177/1742395312467658>
- World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: Global health estimates* (WHO/MSD/MER/2017.2). World Health Organization.
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610>

- Wright, J. D. (Ed.). (2015). *International encyclopedia of the social & behavioral sciences* (Second edition). Elsevier.
<http://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=1963260>
- Yeung, A. Y., Yuliawati, L., & Cheung, S.-H. (2018). *A Systematic Review and Meta-Analytic Factor Analysis of the Depression Anxiety Stress Scales* [Preprint]. PsyArXiv.
<https://doi.org/10.31234/osf.io/bzhgk>
- Zhang, D., Xie, H., He, Z., Wei, Z., & Gu, R. (2018). Impaired Working Memory Updating for Emotional Stimuli in Depressed Patients. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 12*.
<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00065>
- Zhang, F.-F., Peng, W., Sweeney, J. A., Jia, Z.-Y., & Gong, Q.-Y. (2018). Brain structure alterations in depression: Psychoradiological evidence. *CNS Neuroscience & Therapeutics, 24*(11), 994–1003. <https://doi.org/10.1111/cns.12835>
- Zimmerman, M., Ellison, W., Young, D., Chelminski, I., & Dalrymple, K. (2015). How many different ways do patients meet the diagnostic criteria for major depressive disorder? *Comprehensive Psychiatry, 56*, 29–34. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.09.007>
- Zuckerman, H., Pan, Z., Park, C., Brietzke, E., Musial, N., Shariq, A. S., Iacobucci, M., Yim, S. J., Lui, L. M. W., Rong, C., & McIntyre, R. S. (2018). Recognition and Treatment of Cognitive Dysfunction in Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychiatry, 9*.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00655>
- Zung, W. W. (1965). A self-rating depression scale. *Archives of General Psychiatry, 12*(1), 63–70. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1965.01720310065008>

PIELIKUMI

1. pielikums. Pārskatīto pētījumu par depresijas un kognitīvo funkciju saistību rezultāti

1. tabula. Pārskatīto pētījumu par depresijas un kognitīvo funkciju saistību rezultāti

Autori	Pētījuma mērķis	Depresijas mērīšana	Izlases lielumi	Galvenie rezultāti	Vai tiek diskutēts par depresijas simptomu heterogenitāti	Vai tiek kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī
McDermott & Ebmeier, 2009	Depresijas smaguma pakāpes un kognitīvā snieguma saistības	HRSD, MADRS	14 pētījumi	Novērotas dažas saistības starp depresijas smaguma pakāpi un dažādiem kognitīvo uzdevumu sniegumiem.	Netiek.	Netiek, taču tiek diskutēts par to.
Semkovska et al., 2019	Kognitīvo disfunkciju paterns un izteiktība pēc depresijas epizodes; moderatoru analīze	HRSD, MADRS, BDI-II	252 pētījumi; 11 882 klīniskās izlases un 8533 kontroles izlases dalībnieki	Nozīmīgi vismaz 75 kognitīvo funkciju deficīti ar dažādiem efekta lielumiem remisijas depresijas pacientiem ar unipolāru, bipolāru un jaukta tipa.	Netiek.	Netiek.

Autori	Pētījuma mērķis	Depresijas mērīšana	Izlases lielumi	Galvenie rezultāti	Vai tiek diskutēts par depresijas simptomu heterogenitāti	Vai tiek kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī
Snyder, 2013	Vadības funkcijas pacientiem ar depresiju	HRSD, MADRS, BDI-II, K10, GDS, HADS	113 pētījumi; 3,936 klīniskās izlases dalībnieki un 3,771 kontroles izlases dalībnieki	Novēroti VF pasliktinājumi depresijas pacientiem ar plašu efekta lielumu heterogenitāti.	Tiek diskutēts par to, ka pētījumos netiek analizēti depresijas apakštipi.	Netiek, taču tiek diskutēts par to.
Scult et al., 2017	Kognitīvās funkcijas kā prognozētājs depresijas simptomiem	CES-D, CDI, CIDI-Auto, SCAN, MMPI-2, DIS, RMI, GBI, GHQ-28, K-SADS-PL, K-SADS-E, DIA, CIIS, SCID, BDI-II, CAPA, MAFQ, BDI	34 pētījumu izlases; 121 749 dalībnieki	Augstāki kognitīvo funkciju līmeņi saistīti ar samazinātu sekojošu depresijas līmeni, taču ja tiek kontrolēti bāzes mērījuma depresijas simptomi, saistības nav novērojamas.	Netiek.	Tiek kontrolēti depresijas simptomi mērījumu brīdī un novērota atšķirība pētījumiem, kuros tas netiek kontrolēts.
Ahern & Semkovska, 2017	Kognitīvo deficītu paterns un izteiktība pacientiem ar pirmo depresijas epizodi	HRSD, MADRS	35 pētījumi; 1086 klīniskās izlases dalībnieki	Dažādu kognitīvo funkciju pasliktinājumi depresijas pacientiem un to normalizēšanās remisijas laikā.	Netiek.	Netiek.

Autori	Pētījuma mērķis	Depresijas mērīšana	Izlases lielumi	Galvenie rezultāti	Vai tiek diskutēts par depresijas simptomu heterogenitāti	Vai tiek kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī
Rock, Roiser, Riedel, & Blackwell, 2014	Kognitīvās funkcijas kā depresijas pamata pazīme un intervences mērķis	HRSD, MADRS, BDI-II, K-SADS-PL, CDRS, CAPA-C, MFQ,	30 pētījumi; 952 klīniskās izlases dalībnieki un 905 kontroles izlases dalībnieki	Depresijas pacientiem ar un bez remisijas mazi un vidēji kognitīvi deficīti, salīdzinot ar kontroles grupu.	Netiek.	Netiek.
Hasselbalch et al., 2011	Kognitīvo funkciju novērtēšana depresijas pacientiem pēc remisijas stāvokļa.	HRSD, MADRS	11 pētījumi; 500 klīniskās izlases dalībnieki un 471 kontroles izlases dalībnieki	Deviņos no vienpadsmit pētījumos ir nozīmīgas kognitīvo funkciju atšķirības pēc remisijas stāvokļa.	Netiek.	Netiek, taču tiek diskutēts par to.
Bora, Harrison, Yucel, & Pantelis, 2013	Kognitīvās funkcijas pacientiem ar eitīmisku depresiju	HRSD, MADRS	27 pētījumi; 895 klīniskās izlases dalībnieki un 997 kontroles izlases dalībnieki	Pacientiem ar eitīmisku depresiju ir zemāki kognitīvo funkciju līmeņi, salīdzinot ar kontroles grupu, taču novērojama liela efektu heterogenitāte, kas, iespējams, saistāma ar simptomu izteiktību un citiem klīniskiem faktoriem.	Tiek pieminēta depresijas diagnostiskā spektra heterogenitāte	Meta-regresijas analizē tiek izmantoti aktuālais depresijas mērījums.

Autori	Pētījuma mērķis	Depresijas mērīšana	Izlases lielumi	Galvenie rezultāti	Vai tiek diskutēts par depresijas simptomu heterogenitāti	Vai tiek kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī
Lee et al., 2012	Kognitīvās funkcijas kā intervences mērķis pacientiem ar pirmo depresijas epizodi	HRSD, MADRS, BDI-II	15 pētījumi; 644 klīniskās izlases dalībnieki	Novēroti nozīmīgi kognitīvie deficīti depresijas pacientiem.	Netiek.	Netiek.
Wagner, Müller, Helmreich, Huss, & Tadic, 2015	Kognitīvais sniegums bērniem un pusaudžiem ar depresijas traucējumiem	MFQ-C, CDRS-S, BDI, DIKJ, CDI, RADS	17 pētījumi; 447 klīniskās izlases dalībnieki un 1347 kontroles izlases dalībnieki	Bērniem un pusaudžiem ar depresijas simptomiem ir zemāks sniegums vairākos neirpsiholoģisko testu rezultātos.	Netiek.	Netiek.
Groves et al., 2018	Kognitīvais sniegums kā prognozētājs ārstēšanas iznākumam depresijas pacientiem	HRSD, MADRS, Cornell scale	39 pētījumi	Jaunāku pieaugušo ar depresiju izlasēs nelielas, neviennozīmīgas kognitīvo funkciju uzlabošanās, savukārt, vecāku indivīdu izlasē nozīmīgāki rezultāti.	Netiek.	Netiek.
Keefe et al., 2014	Farmokoloģiskās terapijas ietekme uz kognitīvajām funkcijām pacientiem ar depresiju	MADRS	43 pētījumi	Lielākā daļā pētījumu novērota kognitīvo funkciju uzlabošanās pēc farmokoloģiskās terapijas, taču nav	Netiek.	Netiek.

Autori	Pētījuma mērķis	Depresijas mērīšana	Izsoles lielumi	Galvenie rezultāti	Vai tiek diskutēts par depresijas simptomu heterogenitāti	Vai tiek kontrolēts afektīvais stāvoklis mērījuma brīdī
				novērojams izmaiņu paterns.		
Prado et al., 2018	Kā antidepresanti ietekmē dažādas kognitīvās funkcijas depresijas pacientiem un normatīvi veseliem indivīdiem	nav aprakstīts	33 pētījumi	Antidepresantiem ir vidēja, pozitīva ietekme uz kognitīvajām funkcijām pacientiem ar depresiju, taču tāda nav kontroles grupā. Novērojama efektu heterogenitāte.	Netiek, taču tiek pieminēts "depression type".	Netiek.
Rosenblat et al., 2015	Antidepresantu efektivitāte dažādu kognitīvo funkciju uzlabošanā depresijas pacientiem	HRSD, MADRS	9 pētījumi; 2550 dalībnieki	Antidepresantiem ir pozitīva ietekme uz dažām kognitīvajām funkcijām, uz citām tāda netiek novērota. Novērojama liela efektu heterogenitāte.	Netiek.	Netiek.

Tabulā lietoto metožu saīsinājumu atšifrējums alfabētiskā kārtībā: BDI-II, Beck Depression Inventory-II (Beck et al., 1996); BDI, Beck Depression Inventory (Beck et al., 1961); CAPA-C, Child and Adolescent Psychiatric Assessment – Child Version (Angold & Costello, 1995); CAPA, Child and Adolescent Psychiatric Assessment (Costello et al., 1998); CDI, Children's Depression Inventory (Kovacs, 1985, 1992); CDRS-S, Children's Depression Rating Scale—Revised (Poznanski et al., 1985); CDRS, Children's Depression Rating Scale (Poznanski et al. 1979); CES-D, Center for

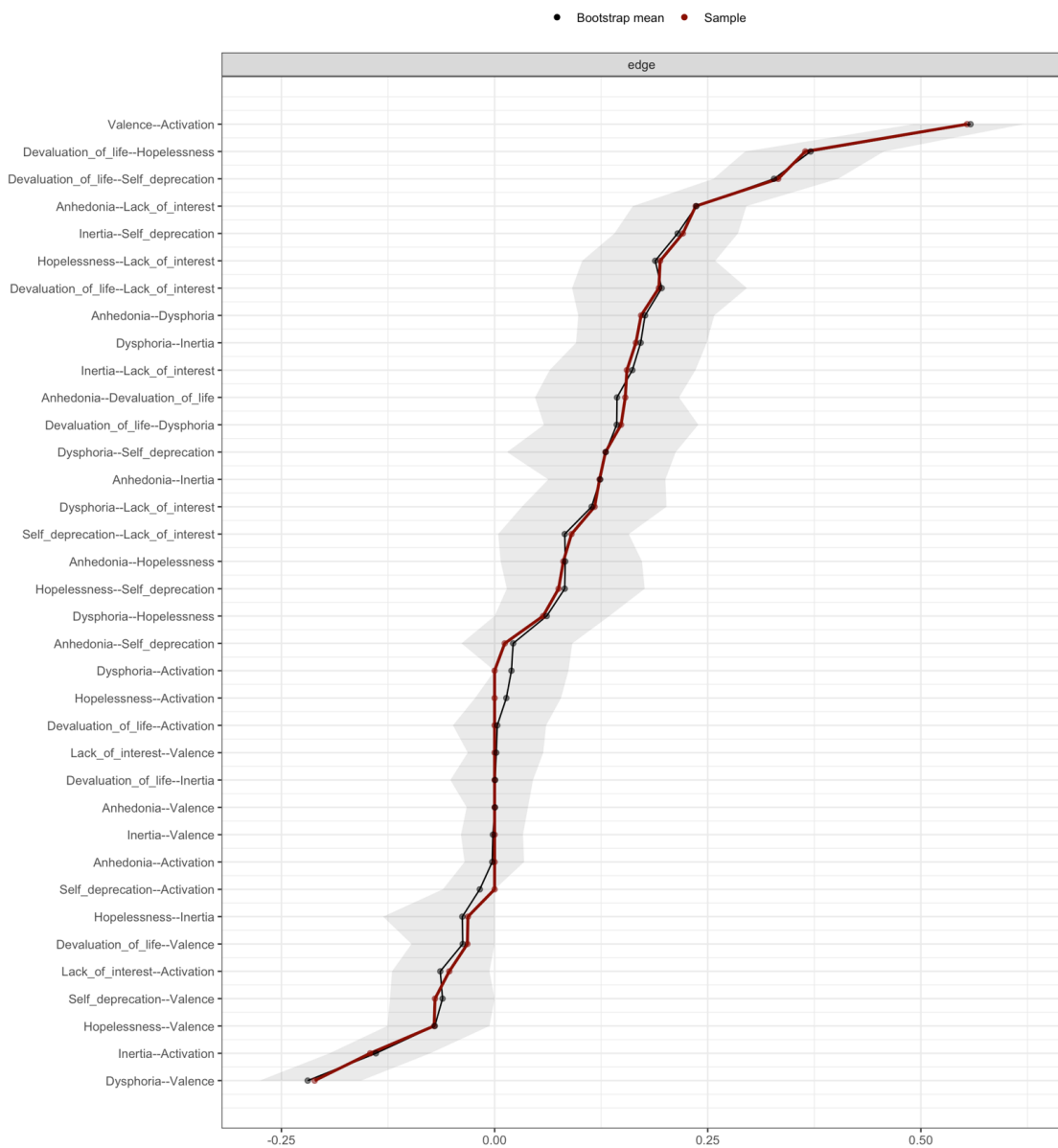
Epidemiological Studies-Depression (Radloff, 1977); CIDI-Auto, Composite International Diagnostic Interview (Robins et al., 1988); CIDI, Composite International Diagnostic Interview (World Health Organization, 1990); CSDD, Cornell Scale for Depression in Dementia (Alexopoulos et al., 1988); DIKJ, Depression Inventory for Children (Menzel et al., 2003); DIS, Diagnostic Interview Schedule (Robins et al., 1981); GBI, General Behavior Inventory (Depue et al., 1981); GDS, Geriatric Depression Scale (Sheikh & Yesavage, 1986); GHQ-28, General Health Questionnaire-28 (Goldberg & Hillier, 1979); HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond & Snaith, 1983); HRSD, Hamilton Rating Scale for Depression (Hamilton, 1960); K-SADS-E, Schedule for Affective Disorders for School-Age Children- Epidemiological Version (Orvaschel, 1994); K-SADS-PL, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Present and Lifetime Version (Kaufman et al. 1997); K10, Kessler Psychological Distress Scale (Kessler et al., 2003); MADRS, Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (Montgomery and Asberg, 1979); MAFQ, Mood and Feelings Questionnaire (Angold et al., 1995); MFQ, Mood and Feelings Questionnaire (Angold et al. 2002); MMPI-2, Minnesota Multiphasic Personality Inventory–2 (Butcher et al., 1989); RADS, Reynolds Adolescent Depression Scale (Reynolds, 2010); RMI, Rutter’s Malaise Inventory (Rutter et al., 1970); SCAN, Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (Aboraya et al., 1998); SCID, Structured Clinical Interview for DSM Disorders (First et al., 2015).

2. pielikums. Depresijas simptomu un kodola afekta parciālās korelācijas

2. tabula. Depresijas simptomu un kodola afekta dimensiju parciālo korelāciju matrica (N = 1102)

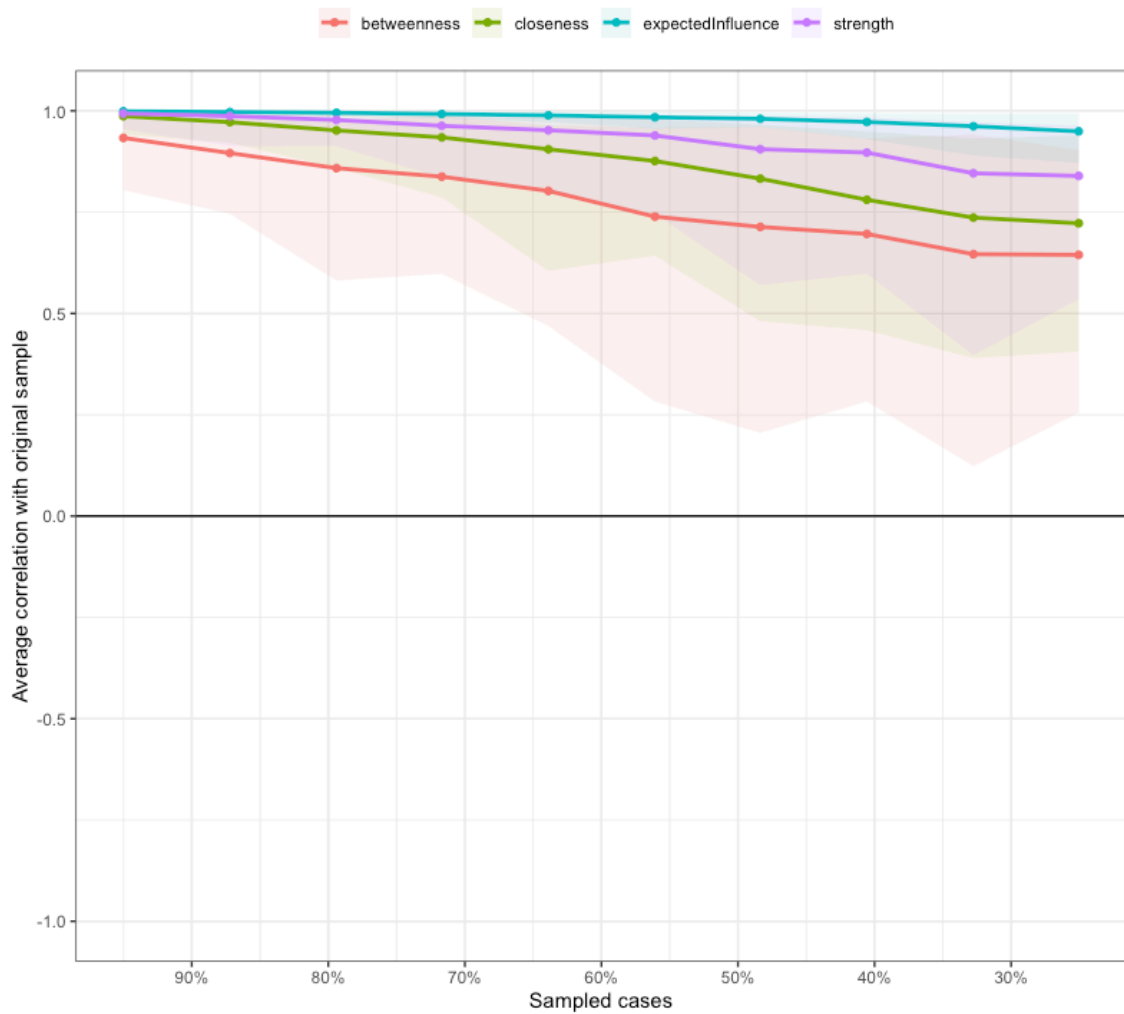
<i>Mainīgie</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>	<i>9</i>	<i>10</i>
1. Anhedonija	-									
2. Dzīves nevērtīgums	0,15									
3. Disforija	0,17	0,14								
4. Bezcerīgums	0,08	0,36	0,06							
5. Inertums	0,12	0,00	0,16	0,00						
6. Interēšu trūkums	0,24	0,19	0,12	0,19	0,15					
7. Sevis noniecināšana	0,02	0,32	0,14	0,07	0,21	0,10				
8. Valence	0,00	0,00	-0,14	-0,05	0,00	0,00	-0,05			
9. Aktivizācija	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,11	-0,03	0,00	0,19		
10. PA/ND	0,00	-0,07	0,00	0,00	0,00	-0,01	0,00	0,40	0,44	
11. NA/PD	0,00	0,00	-0,05	0,00	-0,04	0,00	-0,01	0,45	0,05	0,00

3. pielikums. Būtstrapēšanas procedūras grafiks.



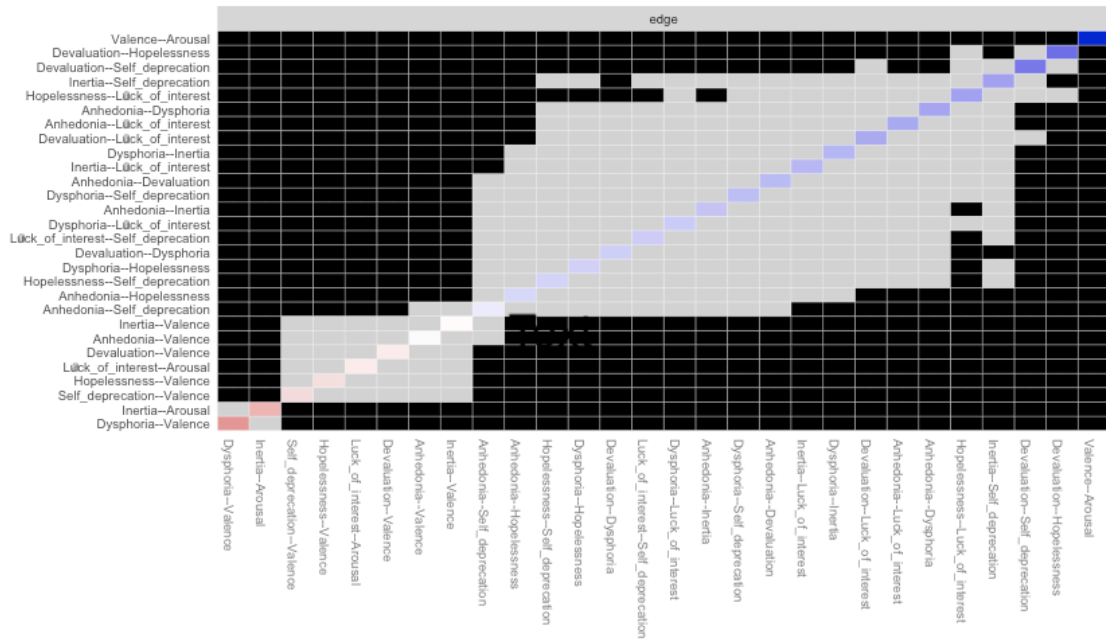
1. attēls. Būtstrapēšanas procedūras rezultāti. Ticamības intervāli tīklveida struktūru mainīgo saistībām starp depresijas simptomiem un kodola afekta dimensijām

4. pielikums. Centralitātes rādītāju būsstrapēšanas rezultāti



2. attēls. Vidējo korelāciju grafiks, kas ataino tīklveida struktūru centralitātes rādītājus, kas aprēķināti, samazinot izlases lielumu

5. pielikums. Būtstrapēšanas procedūrā iegūto atšķirību grafiks.



3. attēls. Būtstrapēšanas procedūrā iegūto atšķirību ($\alpha = 0,05$) starp savienojumu svāriem tīklveida struktūrā starp depresijas simptomiem un kodola afekta dimensijām. Pelēkie taisnstūri rāda savienojumus, kas nozīmīgi neatšķiras viens no otra un melnie rāda savienojumus, kas nozīmīgi atšķiras viens no otra

6. pielikums. Vārdu valences, depresijas simptomu, kodola afekta rādītāju korelācijas

4. tabula. Latviešu valodas lietvārdu **valences** novērtējumu (N = 534) un depresijas summārā, atsevišķu simptomu, kodola afekta rādītāju Spīrmena korelācijas. Vārdi saranžēti pēc to valences, attiecīgi augstāk ir augstākas, pozitīvas valences vārdu, uz leju secīgi uz negatīvo valenci.

Vārdi	Depresija SUM	Anhedon ija	Dzīves_nevērtī gums	Distīmija	Bezcerīg ums	Inertums	Interesu_zud ums	Sevis_noniecīn āšana	Valence	Aktivizā cija	PA/ND	NA/PD	Vecums	Izglītība
skūpst	-0,07	-0,07	-0,09*	-0,05	-0,12**	0,00	-0,08	-0,05	0,18**	0,14**	0,16**	0,11**	-0,10*	-0,07
smiekl	-0,17**	-0,10*	-0,19**	-0,15**	-0,21**	-0,08	-0,13**	-0,11**	0,31**	0,21**	0,29**	0,21**	-0,01	0,03
uzvara	-0,06	-0,03	-0,06	-0,07	-0,10*	-0,01	-0,03	-0,05	0,15**	0,16**	0,16**	0,07	-0,10*	-0,05
jautrība	-0,09*	-0,11*	-0,08*	-0,05	-0,12**	-0,05	-0,07	-0,08	0,18**	0,16**	0,18**	0,12**	-0,06	-0,02
enerģija	-0,10*	-0,11*	-0,07	-0,11**	-0,06	-0,06	-0,08	-0,07	0,23**	0,22**	0,21**	0,16**	-0,03	-0,04
kaisle	-0,02	-0,04	-0,05	-0,02	-0,04	-0,02	-0,01	0,00	0,14**	0,13**	0,13**	0,11**	-0,10*	-0,07
svētki	-0,16**	-0,13**	-0,15**	-0,10*	-0,18**	-0,14**	-0,12**	-0,14**	0,23**	0,21**	0,18**	0,12**	0,03	0,05
brīnums	-0,14**	-0,07	-0,15**	-0,12**	-0,18**	-0,05	-0,13**	-0,11*	0,27**	0,19**	0,28**	0,15**	0,03	0,08
nauda	-0,07	-0,09*	-0,07	-0,08	-0,05	-0,09*	-0,05	-0,03	0,14**	0,18**	0,14**	0,13**	-0,03	0,03
ekstāze	-0,07	-0,02	-0,09*	-0,04	-0,07	-0,08	-0,03	-0,05	0,05	0,07	0,08	0,00	-0,08*	0,05
dzīve	-0,32**	-0,23**	-0,31**	-0,31**	-0,27**	-0,22**	-0,23**	-0,27**	0,42**	0,34**	0,39**	0,24**	0,12**	0,01
rūpes	0,01	-0,02	0,00	0,00	-0,01	0,00	-0,01	0,03	0,11*	0,12**	0,13**	0,11**	-0,12**	-0,16**
dzelzs	0,03	0,03	0,06	0,01	0,04	0,04	0,02	0,03	0,03	0,04	0,10*	0,02	0,06	-0,11*
stikls	-0,05	-0,02	-0,04	-0,07	-0,11**	-0,01	-0,03	-0,10*	0,09*	0,07	0,08	0,08	0,02	-0,06
ēna	-0,05	-0,01	-0,05	-0,08	-0,05	-0,02	-0,03	-0,07	0,08	0,08	0,05	0,08*	0,05	-0,08
dobums	-0,03	0,01	-0,04	-0,05	-0,03	-0,03	0,00	-0,03	0,05	0,03	0,07	0,10*	0,12**	-0,12**
punkts	-0,12**	-0,11*	-0,11**	-0,14**	-0,12**	-0,09*	-0,09*	-0,12**	0,15**	0,18**	0,13**	0,12**	0,17**	-0,08*
krīze	-0,05	-0,03	-0,07	-0,04	0,01	-0,12**	-0,01	-0,02	0,01	0,06	-0,04	0,03	0,05	-0,11**
dusmas	-0,04	-0,02	-0,02	-0,06	0,04	-0,07	-0,04	-0,06	-0,02	-0,06	-0,07	-0,03	0,04	-0,06
parazīts	0,00	0,04	0,02	0,01	0,04	-0,04	-0,01	-0,02	-0,10*	-0,07	-0,10*	-0,03	-0,02	-0,06
sāpes	-0,04	0,02	-0,01	-0,06	-0,01	-0,10*	-0,02	-0,07	0,01	0,01	-0,05	0,03	-0,03	-0,06
šķiršanās	-0,09*	-0,04	-0,06	-0,10*	-0,03	-0,10*	-0,05	-0,11**	-0,01	-0,02	-0,06	-0,03	0,11**	0,10*
zaglis	0,01	0,07	0,00	0,03	0,02	-0,04	0,01	-0,04	-0,08	-0,12**	-0,09*	-0,08*	-0,07	-0,02

Vārdi	Depresija SUM	Anhedon ija	Dzīves_nevērtī gums	Distīmija	Bezcerīg ums	Inertums	Interesu_zud ums	Sevis_noniecīn āšana	Valence	Aktivizā cija	PA/ND	NA/PD	Vecums	Izglītība
briesmas	0,01	0,03	0,05	-0,03	0,08	-0,02	0,00	0,00	-0,05	-0,08*	-0,08	0,00	-0,05	-0,07
slimība	-0,02	-0,01	0,01	-0,04	0,05	-0,05	-0,04	-0,05	-0,05	-0,05	-0,08*	0,00	-0,05	-0,05
neuzticība	0,02	0,08	0,06	-0,01	0,08	-0,06	0,02	-0,03	-0,07	-0,03	-0,07	-0,05	0,11**	0,00
nelaime	0,00	0,07	0,01	-0,01	0,07	-0,09*	-0,01	0,01	-0,09*	-0,04	-0,09*	-0,07	0,06	-0,04
terors	0,08	0,08	0,11**	0,05	0,14**	-0,02	0,04	0,08	-0,11**	-0,08	-0,13**	-0,09*	-0,04	-0,12**
nodevība	-0,01	0,04	0,03	-0,03	0,03	-0,05	-0,01	-0,03	-0,04	-0,04	-0,06	-0,05	-0,01	0,02
audzējs	0,01	0,05	0,07	-0,01	0,07	-0,08	0,02	-0,07	-0,09*	-0,05	-0,12**	-0,06	-0,02	-0,06
karš	0,07	0,03	0,14**	0,05	0,11*	0,00	0,04	0,01	-0,16**	-0,12**	-0,16**	-0,11*	-0,11*	-0,10*
slepkava	0,05	0,03	0,11**	0,01	0,09*	-0,03	0,06	0,02	-0,13**	-0,12**	-0,13**	-0,10*	-0,09*	-0,08

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

7. pielikums. Vārdu aktivizācijas, depresijas simptomu, kodola afekta rādītāju korelācijas

5. tabula. Latviešu valodas lietvārdu **aktivizācijas** novērtējumu (N = 534) un depresijas summārā, atsevišķu simptomu, kodola afekta rādītāju

Spīrmena korelācijas. Vārdi saranžēti pēc to aktivizācijas pakāpes, attiecīgi augstāk ir vārdi ar augstāku aktivizācijas pakāpi

	Depresija_SU	Anhedonij	Dzīves_nevērtīgu	Distīmij	Bezcerīgu	Inertum	Interesu_zudu	Sevis_noniecinaša	Valenc	Aktivizācij	PA/ND	NA/PD	Vecum	Izglītīb
	M	a	ms	a	ms	s	ms	na	e	a			s	a
karš	0,00	0,03	-0,06	0,01	-0,03	0,03	-0,02	0,03	0,08	0,03	,131**	0,02	,101*	0,06
terors	-0,06	-0,02	-,101*	-0,04	-,138**	-0,01	-0,05	0,02	0,06	0,03	,094*	0,05	0,00	0,05
slepkava	-0,05	-0,01	-,088*	-0,02	-0,06	0,00	-0,08	-0,01	,096*	,087*	,141**	0,07	0,07	0,07
briesmas	0,02	0,00	-0,03	0,03	-0,05	,132**	0,01	0,02	0,01	-0,05	0,06	-0,03	0,04	,089*
audzējs	-0,03	-0,01	-,098*	-0,02	-0,07	0,04	-0,05	0,03	,143**	0,05	,195**	0,08	0,03	0,06
nodevība	0,01	0,04	0,01	0,03	0,03	0,00	0,00	0,05	0,05	0,00	,089*	0,02	0,03	0,01
neuzticība	-0,01	-0,05	-0,04	-0,02	-0,05	0,05	0,01	0,04	0,05	-0,03	0,05	0,05	-,130**	-0,02
dusmas	0,05	0,05	0,02	,087*	-0,04	,119**	0,01	,093*	-0,02	-0,03	0,05	-0,04	-0,05	,106*
nelaime	-0,05	-0,02	-0,07	0,00	-,129**	0,03	-0,06	-0,02	0,08	0,05	,131**	0,05	0,00	0,06
zaglis	0,01	0,00	0,01	-0,03	-0,01	0,03	-0,01	0,06	0,06	,100*	,143**	0,07	0,07	0,02
šķiršanās	0,06	0,05	0,02	0,04	0,01	,094*	0,04	0,08	-0,02	-0,05	0,03	0,00	-,124**	-0,05
sāpes	0,04	0,04	0,02	0,05	0,00	,106*	0,00	0,04	0,01	-0,03	0,07	-0,05	0,03	,092*
slimība	0,02	0,08	-0,03	0,02	-0,03	0,05	0,01	0,04	0,03	0,01	,108*	-0,02	0,05	,088*
parazīts	0,04	0,06	-0,02	0,01	-0,05	0,06	0,02	0,07	0,06	0,05	,104*	0,03	-0,02	0,00
kaisle	-0,01	-0,01	-0,05	0,01	-0,03	0,01	-0,03	0,02	0,05	0,04	0,05	0,05	-0,07	,144**
enerģija	-0,08	-0,02	-,086*	-,108*	-0,05	0,02	-0,05	-0,07	,095*	0,07	,098*	0,07	-0,02	,188**
jautrība	-0,07	-0,03	-,111*	-0,06	-,093*	-0,02	-0,05	-0,04	0,04	0,03	0,06	-0,01	-0,03	,138**
uzvara	-0,05	-0,04	-0,03	-0,08	-0,04	0,01	-0,01	-0,04	0,06	0,03	0,06	0,04	-0,01	,142**
smiekli	-,140**	-0,03	-,129**	-,103*	-,103*	-,099*	-0,06	-,125**	,131**	,108*	,123**	,101*	,094*	,155**
krīze	-0,02	0,05	0,02	0,00	-,095*	0,07	-0,04	0,00	0,08	0,06	,121**	0,01	-0,01	,099*
ekstāze	-0,06	0,00	-0,07	0,00	-0,05	0,02	-0,03	-0,06	0,02	-0,01	0,02	-0,01	0,08	,143**
svētki	-,109*	-,098*	-,115**	-,110*	-,108*	-0,07	-0,08	-0,04	0,08	0,06	,105*	0,06	0,02	,139**
skūpstis	-0,07	-0,03	-0,08	-0,07	0,01	-0,07	-0,07	-0,04	0,08	0,07	0,05	0,04	0,02	0,06
brīnums	-0,08	-0,03	-0,02	-0,04	-0,08	-0,04	-0,05	-0,04	0,05	0,03	0,08	0,03	0,02	,138**

	Depresija_SU	Anhedonij	Dzīves_nevērtīgu	Distīmij	Bezcerīgu	Inertum	Interesu_zudu	Sevis_noniecinaša	Valenc	Aktivizācij	PA/ND	NA/PD	Vecum	Izglītīb
	M	a	ms	a	ms	s	ms	na	e	a			s	a
nauda	0,00	-0,01	0,02	-0,04	-0,03	0,02	0,02	0,07	0,06	0,02	0,07	0,00	-0,03	0,06
rūpes	0,04	0,05	0,05	0,04	0,02	0,05	0,03	0,05	-0,03	-0,05	0,00	-0,02	,101*	0,08
dzīve	0,04	0,08	0,03	0,04	0,01	0,07	0,02	0,03	-0,05	-0,04	-0,04	-0,08	-,093*	,106*
punkts	,091*	,108*	0,01	0,08	0,00	,164**	0,06	0,05	-0,08	-0,06	0,02	-0,07	-,104*	,107*
dzelzs	-0,04	0,00	-,095*	-0,04	-,092*	0,05	-0,08	-0,05	-0,01	0,00	0,03	-0,03	-0,01	,089*
stikls	0,01	0,02	-0,03	0,01	-0,03	0,01	-0,02	0,01	0,05	0,06	,133**	-0,05	-0,03	0,08
ēna	-0,03	-0,01	-0,04	-0,04	-0,08	0,02	-0,04	-0,02	0,04	0,06	,112**	-0,05	0,02	0,07
dobums	-0,04	-0,01	-0,07	-0,05	-0,08	0,01	-0,03	-0,08	0,03	0,06	,099*	-0,04	-0,02	,123**

8. pielikums. Aprakstošā statistika vispārējai izlases mērījumiem

6. tabula. Aprakstošā statistika vispārējai izlase N=275

<i>Mainīgie</i>	<i>Mdn.</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>W</i>	<i>Min</i>	<i>Maks.</i>
Vecums	37,00	37,47	11,13	0,95***	20,00	59,00
Izglītība	14,00	14,62	3,66	0,91***	8,00	29,00
Valence	6,33	6,07	1,67	0,97***	1,00	9,00
KA, Aktivizācija	5,33	5,39	1,71	0,98*	1,67	9,00
KA, PA/ND	6,33	6,18	1,55	0,98***	1,67	9,00
KA, NA/PD	6,33	6,27	1,83	0,96***	1,00	9,00
Trauksmes simptomi	5,00	7,23	5,86	0,89***	0,00	36,00
Stresa simptomi	13,00	13,43	7,77	0,97***	0,00	35,00
DEPRESSION_SUM	7,00	8,88	6,85	0,92***	0,00	27,00
Anhedonia	1,00	1,26	1,28	0,85***	0,00	6,00
D, Dzīves nevērtīgums	0,00	0,64	1,17	0,61***	0,00	6,00
D, Disforija	2,00	1,95	1,46	0,92***	0,00	6,00
D, Bezcerīgums	0,00	0,94	1,28	0,74***	0,00	6,00
D, Inertums	2,00	1,88	1,26	0,93***	0,00	6,00
D, Interesu trūkums	1,00	0,93	1,17	0,77***	0,00	5,00
D, Sevis noniecināšana	1,00	1,30	1,44	0,83***	0,00	6,00
MĀ, labā roka	57,33	56,40	9,90	0,99**	21,00	81,67
MĀ, kreisā roka	52,00	51,48	9,58	0,99*	18,67	87,00
Īst.A, negatīvi vārdi	5,00	4,23	1,03	0,75***	0,00	5,00
Īst.A, neitrāli vārdi	5,00	4,40	0,82	0,73***	1,00	5,00
Īst.A, pozitīvi vārdi	4,00	3,85	1,12	0,85***	0,00	5,00
Īst.A, viltus vārdi	1,00	1,25	1,63	0,75***	0,00	10,00
Ilg.A, negatīvi vārdi	4,00	3,41	1,40	0,88***	0,00	5,00
Ilg.A, neitrāli vārdi	4,00	3,86	1,07	0,86***	0,00	5,00
Ilg.A, pozitīvi vārdi	4,00	3,64	1,16	0,89***	0,00	5,00
Ilg.A, viltus vārdi	1,50	1,99	2,15	0,81***	0,00	12,00
VF, KK, pozitīvi vārdi	10,00	9,64	3,43	0,97***	2,00	16,00
VF, KK, negatīvi vārdi	13,00	12,48	3,06	0,88***	0,00	16,00
VF, KK, neitrāli vārdi	7,00	6,46	3,05	0,99**	0,00	16,00
VF, KK, viltus pozitīvi vārdi	3,00	4,22	3,60	0,89***	0,00	23,00
VF, KK, viltus negatīvi vārdi	2,00	2,94	3,28	0,77***	0,00	23,00
VF, KK, viltus neitrāli vārdi	7,00	7,11	3,64	0,97***	0,00	22,00
DA, kļūdas	6,00	7,26	4,55	0,91***	0,00	15,00
DA, 2-n faktors	6,67	6,06	3,80	0,83***	0,00	10,00

<i>Mainīgie</i>	<i>Mdn.</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>W</i>	<i>Min</i>	<i>Maks.</i>
DA, 3-n faktors	3,75	3,76	3,06	0,91***	0,00	10,00

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001, W - Šapiro Vilka kritērijs

7. tabula. Aprakstošā statistika klīniskajās grupas mērījumiem N=48

Mainīgie	Mdn.	M	SD	W	Min	Maks.
Vecums	34,5	37,3	11,3	0,9	20,0	59,0
Izglītība	13,0	14,1	3,3	0,9***	9,0	22,0
Valence	4,7	4,8	1,8	1,0	1,0	9,0
KA, Aktivizācija	4,3	4,5	1,4	1,0	1,7	9,0
KA, PA/ND	5,0	5,4	1,8	1,0	2,0	9,0
KA, NA/PD	5,0	5,0	2,0	1,0	1,0	9,0
Trauksmes simptomi	12,0	12,9	6,9	0,9	4,0	36,0
Stresa simptomi	22,0	21,3	7,0	1,0	4,0	35,0
DEPRESSION_SUM	21,0	20,8	3,5	0,9	16,0	27,0
Anhedonia	3,0	3,1	1,1	0,9	1,0	6,0
D, Dzīves nevērtīgums	2,0	2,4	1,5	0,9	0,0	6,0
D, Disforija	4,0	4,0	1,3	0,9	1,0	6,0
D, Bezcerīgums	2,0	2,5	1,6	0,9	0,0	6,0
D, Inertums	3,0	3,2	1,1	0,9	1,0	6,0
D, Interesu trūkums	3,0	2,7	1,2	0,9	0,0	5,0
D, Sevis noniecināšana	3,0	3,0	1,5	0,9	0,0	6,0
MĀ, labā roka	55,2	54,4	10,6	1,0	23,3	77,0
MĀ, kreisā roka	48,5	49,3	9,8	1,0	25,0	67,0
Īst.A, negatīvi vārdi	4,5	4,1	1,1	0,8***	1,0	5,0
Īst.A, neitrāli vārdi	5,0	4,3	1,0	0,8***	2,0	5,0
Īst.A, pozitīvi vārdi	4,0	3,8	1,3	0,8***	0,0	5,0
Īst.A, viltus vārdi	0,5	1,2	1,9	0,6***	0,0	10,0
Ilg.A, negatīvi vārdi	4,0	3,3	1,5	0,9***	0,0	5,0
Ilg.A, neitrāli vārdi	4,0	3,8	1,1	0,9***	1,0	5,0
Ilg.A, pozitīvi vārdi	4,0	3,5	1,2	0,9***	1,0	5,0
Ilg.A, viltus vārdi	1,0	1,8	1,9	0,8***	0,0	8,0
VF, KK, pozitīvi vārdi	10,0	9,4	3,5	1,0	2,0	16,0
VF, KK, negatīvi vārdi	13,0	12,2	3,3	0,9***	3,0	16,0
VF, KK, neitrāli vārdi	6,0	5,9	2,9	1,0	0,0	12,0
VF, KK, viltus pozitīvi vārdi	3,0	4,0	3,4	0,9	0,0	13,0
VF, KK, viltus negatīvi vārdi	2,0	2,8	2,5	0,8	0,0	12,0
VF, KK, viltus neitrāli vārdi	7,0	7,5	4,0	1,0	0,0	15,0
DA, kļūdas	6,0	6,7	4,5	0,9***	0,0	14,0
DA, 2-n faktors	8,3	6,5	3,6	0,8***	0,0	10,0
DA, 3-n faktors	4,4	4,2	3,0	0,9	0,0	10,0

*** p<0,001, W - Šapiro Vilka kritērijs

10. pielikums. Kognitīvo funkciju rādītāju savstarpējās korelācijas.

8. tabula. Kognitīvo funkciju rādītāju savstarpējās Spīrmena korelācijas (N = 275).

Mainīgie	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1. MĀ, labā roka	—																		
2. MĀ, kreisā roka	0,73***	—																	
3. Īst.A, negatīvi vārdi	0,06	0,00	—																
4. Īst.A, neitrāli vārdi	0,09	0,11	0,28***	—															
5. Īst.A, pozitīvi vārdi	0,08	0,07	0,30***	0,37***	—														
6. Īst.A, viltus vārdi	-0,16**	-0,09	0,02	-0,04	-0,01	—													
7. Ilg.A, negatīvi vārdi	0,08	0,07	0,45***	0,16**	0,23***	0,09	—												
8. Ilg.A, neitrāli vārdi	0,10	0,06	0,23***	0,43***	0,29***	0,16**	0,42***	—											
9. Ilg.A, pozitīvi vārdi	-0,03	0,04	0,21***	0,21***	0,45***	0,14*	0,34***	0,33***	—										
10. Ilg.A, viltus vārdi	-0,20**	-0,12*	-0,05	-0,05	0,01	0,40***	0,13*	0,09	0,13*	—									
11. VF, KK, negatīvi vārdi	0,34***	0,28***	0,11	0,28***	0,26***	-0,04	0,22***	0,21***	0,16*	-0,13*	—								
12. VF, KK, neitrāli vārdi	0,15*	0,07	0,08	0,04	0,09	-0,01	0,15*	0,11	0,20*	0,00	0,30***	—							
13. VF, KK, pozitīvi vārdi	0,24***	0,21***	0,13*	0,14*	0,15*	-0,05	0,15*	0,17**	0,12	-0,20**	0,54***	0,09	—						
14. VF, KK, viltus pozitīvi vārdi	0,05	0,01	0,03	0,01	0,08	0,10	0,12*	0,12*	0,14*	0,13*	0,09	0,63***	-0,10	—					
15. VF, KK, viltus negatīvi vārdi	-0,03	-0,07	0,13*	-0,11	-0,06	0,06	-0,02	-0,13*	0,02	0,09	-0,14*	0,17**	0,05	0,25***	—				
16. VF, KK, viltus neitrāli vārdi	0,19**	0,16**	0,11	0,04	0,15*	0,09	0,23***	0,13*	0,24***	0,00	0,35***	0,03	0,62***	0,03	0,21***	—			
17. DA, viltus vārdi	-0,29***	-0,24***	-0,14*	-0,17**	-0,13*	0,20**	-0,03	0,02	0,06	0,20***	-0,26***	-0,08	-0,12	0,14*	0,15*	0,00	—		
18. DA, 2-n	0,22***	0,21***	0,16**	0,19**	0,12*	-0,18**	0,07	0,02	-0,04	-0,16**	0,24***	0,08	0,10	-0,07	-0,16**	0,00	-0,87***	—	
19. DA, 3-n	0,32***	0,25***	0,12	0,16**	0,10	-0,18**	0,03	-0,01	-0,06	-0,21***	0,26***	0,08	0,13*	-0,13*	-0,14*	0,01	-0,94***	0,73***	—
20. DA, kapacitāte	0,30***	0,25***	0,14*	0,17**	0,12*	-0,20***	0,03	-0,01	-0,06	-0,22***	0,28***	0,09	0,13*	-0,12*	-0,16**	0,01	-0,99***	0,87***	0,94***

* p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001

9. tabula. Hierarhiskās soļu regresijas vienādojumu rezultātu apkopojums ar depresijas summu un depresijas simptomiem kā atkarīgiem mainīgajiem un neatkarīgajiem mainīgajiem - kodola afekta rādītājiem, trauksmes, stresa, vecuma, izglītības un kognitīvo funkciju mainīgajiem.

	Atkarīgie mainīgie							
	Depresija SUM	Ahedonija	Dzīves nevērtīgums	Disforija	Bezcerīgums	Inertums	Interesu trūkums	Sevis noniecināšana
<i>1. solī konstantes izskaidrotā variācija katram atkarīgajam mainīgajam</i>								
(Konstante)	0,44	0,33	0,20	0,51	0,07	0,26	0,26	0,27
<i>Nākamajos soļos tie mainīgie (x), kas katram atkarīgajam mainīgajam izskaidro papildu variāciju</i>								
DA 3-n	x			x				x
Īst. A neitrāli vārdi	x		x		x			x
VF KK pozitīvi vārdi	x				x			x
DA kapacitāte						x		
MĀ kreisā roka	x							x
Kopīgi izskaidrotā variācija	0,48		0,22	0,52	0,10	0,27		0,34
ΔR^2	0,05		0,02	0,02	0,03	0,02		0,07
<i>Konstante: kodola afekta valences, aktivizācijas, NA/PD un PA/ND, trauksmes, stresa, vecuma un izglītības rādītāji.</i>								