

EÖTVÖS LORÁND TUDOMÁNYEGYETEM

PEDAGÓGIAI ÉS PSZICHOLÓGIAI KAR

PSZICHOLÓGIA BA

Tudományos Diákköri Dolgozat

Statisztikai tanulás szubklinikai depresszív tünetek függvényében

Major Mirtill

Témavezetők:

Prof. Dr. Németh Dezső

egyetemi tanár

Brezóczki Bianka

PhD hallgató

2024

Absztrakt

A statisztikai tanulás során tudatos erőfeszítés nélkül tanuljuk meg környezetünk szabályszerűségeit. Hátterében a fronto-striatális agyterületek, illetve bazális ganglionok állnak, melyek az általános készségtanulásban is részt vesznek. Ezek az agyterületek klinikai depresszióban elváltozásokat mutatnak. A klinikai depressziót ezenkívül a tartós depresszív hangulat, gyengébb kognitív működés és pszichomotoros lassultság jellemzi. Korábbi eredmények alapján klinikai mintán a *statisztikai tanulás* gyengébb, mint a kontrollcsoporté. Az *általános készségtanulás* intakt, azonban a *pszichomotoros lassultságot* több kutatás is alátámasztotta. Ezt a három teljesítménymutatót – statisztikai tanulást, általános készségtanulást és a pszichomotoros sebességet – szubklinikai depresszív tünetek függvényében is érdemes feltérképezni, hiszen a felelős agyterületek elváltozásait ezen a szinten is leírták. A korábbi kutatások nem szálazták szét a három kognitív képességet szubklinikai mintán és nem vizsgálták ennek egyéni különbségeit. Utóbbi vizsgálatához elengedhetetlen a spektrumszemlélet alkalmazása. Ugyanis szubklinikai depresszióban is hasonló tünetek jelennek meg, mint klinikai depresszióban, de variabilitásuk nem éri el a diagnózishoz szükséges szintet. Ezen tünetek széles körben jelennek meg az átlagpopulációban. A jelen spektrumszemléletet alkalmazó kutatásban egy probabilitisztikus szekvenciatanulási feladatot végeztek el a résztvevők. Ennek különlegessége, hogy képes mérni a statisztikai tanulást, általános készségtanulást és a pszichomotoros sebességet egy kísérleti elrendezésben. A depresszív tüneteket a Beck Depresszió Kérdőív 9 tételes változatával mértük fel. Az eredmények azt mutatják, hogy a szubklinikai depresszív tünetek ellenére a statisztikai tanulás és az általános készségtanulás ép. A kutatás egyik fő eredménye, hogy a pszichomotoros sebességet tekintve gyorsabbak voltak a több szubklinikai tünetet tapasztaló személyek. Ez felveti a lehetőségét annak, hogy a spektrumon előrehaladva a pszichomotoros sebesség nem lineáris lefolyású, felmerül a szubklinikai depresszív tünetek adaptív értéke. Az adaptív érték kihangsúlyozása a depresszív tüneteket tapasztalóknak jelentős szerepet játszhat a felelősségvállalásban, a stigma csökkenésében, és ezek által a tünetek enyhülésében.

Kulcsszavak: depresszió, szubklinikai tünetek, statisztikai tanulás, pszichomotoros sebesség, spektrumszemlélet

Elméleti bevezető

A mindennapi életünk fontos folyamata és készsége a statisztikai tanulás, illetve a motoros készségek, szokások elsajátítása. Ezek háttérben a fronto-striatális agyterületek, illetve a bazális ganglionok állnak (Doyon és mtsai., 2003; Doyon és mtsai., 2009). A bazális ganglionok agymagok egy csoportja (Macpherson és Hikida, 2019; Chakravarthy és mtsai., 2010), melyek közül kiemelkedő szerepet játszik a striatum a szekvenciatanulásban, az általános készségtanulásban, szokások kialakításában (Doyon és mtsai., 2009; Provost és mtsai., 2015), illetve a korábbi tapasztalatokból kiindulva a jövőbeli események bejósolásában (Balleine és mtsai., 2007). Ezek az agyterületek több pszichiátriai zavarban is elváltozásokat mutatnak, például major depresszív zavarban (más szavakkal klinikai depresszió) is. Ilyen elváltozások a térfogat-csökkenés (Bora és mtsai., 2012; Koolschijn és mtsai., 2009), és a bazális ganglion összeköttetések zavara, amely hozzájárulhat a pszichomotoros tünetekhez is (Marchand és mtsai., 2012), valamint a striatum véráramlásának és aktivitásának csökkenése (Pedersen és mtsai., 2009). A klinikai depressziót ezek mellett a tartós depresszív hangulat, az érdeklődés elvesztése, csökkent koncentrációs kapacitás (Amerikai Pszichiátriai Társaság, 2013), illetve a gyengébb kognitív működés jellemzi (Bora és mtsai., 2013). A felelős agyterületek elváltozásai miatt feltételezhető a statisztikai tanulás, az általános készségtanulás és a pszichomotoros sebesség gyengébb eredménye, ami miatt korábbi kutatások vizsgálták ezeket klinikai depresszió mentén (Janacsek és mtsai., 2018; Naismith és mtsai., 2006; Herzallah és mtsai., 2013).

A statisztikai tanulás segítségével tudatos erőfeszítés nélkül tanuljuk meg a strukturált mintázatokat (Conway, 2020), kivonatoljuk a környezetünk szabályszerűségeit (Pedraza és mtsai., 2024). A statisztikai tanulás az implicit tanulás egyik formája (Kim és mtsai., 2009). Eddigi tanulmányok arról számoltak be, a klinikai depressziót tapasztalók statisztikai tanulása gyengébb (Janacsek és mtsai., 2018), illetve kisebb mértékű (Naismith és mtsai., 2006) vizuomotoros feladaton, mint a kontrollcsoporté. Továbbá visszacsatolás alapú szekvenciatanulási feladatban is sérült teljesítményt figyeltek meg (Herzallah és mtsai., 2013). Az általános készségtanulás, más néven vizuomotoros teljesítményjavulás, az új motoros készségek egyre jobb elsajátítását jelenti, gyakorlás következtében (Brezóczki és mtsai., 2023; Matthews és mtsai., 2022). Klinikai depresszióban, vizuomotoros feladaton, a korábbi eredmények alapján ez a tanulási folyamat intakt (Janacsek és mtsai., 2018). A pszichomotoros sebesség alatt az alap reakcióidőt értjük (Buyukdura és mtsai., 2011; Northoff, 2024). Egyes tanulmányok arról számoltak be, hogy a klinikai depressziót tapasztaló egyének reakcióideje

szignifikánsan lassabb, mint a kontrollesoporté, a pszichomotoros lassultság a depresszió egyik fő tünete (Janacsek és mtsai., 2018; Naismith és mtsai., 2006; Northoff, 2024). Az eddigi klinikai kutatásokban mindhárom tanulási folyamatot, készséget feltérképezték.

Ezzel szemben ezen három mutatót nem szálaztak szét korábban a szubklinikai mintán végzett kutatásokban. Azonban fontos lenne ezeket feltérképezni külön-külön, szubklinikai tünetek mentén is, mivel ezen a szinten is leírtak már korábban hasonló tüneteket, mint klinikai depresszióban. A szubklinikai (más szavakkal küszöb alatti) depresszióban is depresszív tüneteket tapasztal az egyén, azonban azok variabilitása (súlyossága és gyakorisága) nem éri el a klinikailag diagnosztizálható szintet (Hwang és mtsai., 2015; Rodríguez és mtsai., 2012). Korábbi kutatások küszöb alatti depresszív tünetek jelenlétében is találtak agyterületi elváltozásokat, mint például csökkent szürkeállomány-térfogatot az inferior parietális lebenyben (H. Li és mtsai., 2015) és csökkent térfogatot a bazális ganglionok területén (Hayakawa és mtsai., 2013; J. Li és mtsai., 2017). Az inferior parietális lebeny szerepet játszik a célorientált motoros funkciók kivitelezésében és a vizuális percepcióval való összeegyeztetésében (Fogassi és Luppino, 2005). Ezenkívül gyengébb kognitív működésről (Hwang és mtsai., 2015) és gyengébb pszichomotoros készségekről (Yang és Xiang, 2019) is beszámoltak a szubklinikai depresszív tünetek függvényében. Az agyterületi elváltozások és a tünetek miatt szubklinikai depresszióban is feltételezhető a gyengébb eredmény ezen a három mutatón, hasonlóan a klinikai depresszióhoz.

A küszöb alatti depresszív tünetek egyre szélesebb körben jelennek meg az átlagpopulációban is (Hwang és mtsai., 2015). Az elmúlt években népszerűvé vált a spektrumszemlélet, amely a depresszív tünetek súlyosságát egy kontinuumon kezeli, hiszen ezek a tünetek sokféleképpen megjelenhetnek, és a legenyhébb formájuktól akár szinte a klinikai szintig terjedhetnek (Dave és O'Connor, 2022; Kessler és mtsai., 1997; Goldney és mtsai., 2004; Rodríguez és mtsai., 2012). A depresszív tünetek spektrumként való kezelése megelőzi azt a diagnosztizálásból adódó problémát, miszerint a nagy egyéni variabilitás a tüneteket tekintve nincs figyelembe véve, és sok különböző diagnosztikai profil kapja meg ugyanazt a diagnózist (Noyes és mtsai., 2022). A spektrumszemlélettel felfedezhetők az egyéni különbségek.

A korábbi szubklinikai kutatásokban nem vizsgáldtak vizuomotoros feladattal sem, holott, klinikai depresszióban vizuomotoros szekvenciatanulási feladatban találtak gyengébb teljesítményt (Janacsek és mtsai., 2018; Naismith és mtsai., 2006), és a felelős agyterületek szubklinikai szinten is elváltozásokat mutatnak (Hayakawa és mtsai., 2013; H. Li és mtsai., 2015). Továbbá azok a készségek fontosak vizuomotoros feladatban, melyekért az inferior

parietális lebeny felel (Fogassi és Luppino, 2005), ami szubklinikai depresszióban csökkent térfogatot mutatott (H. Li és mtsai., 2015). A jelen kutatásban használt vizuomotoros, probabilisztikus szekvenciatanulási feladat az implicit statisztikai tanulást (Conway, 2020) méri, a résztvevőknek nehéz felismerniük a rejtett mintázatot, ami alapján motoros választ kell adniuk (Howard és Howard, 1997; Farkas és mtsai., 2024). A probabilisztikus szekvenciatanulás során az ingereket zajos környezetben mutatják be a résztvevőknek, ami elősegíti, hogy a szekvencia implicit maradjon (Tóth-Fáber és mtsai., 2020; Howard és Howard, 1997; Horváth és mtsai., 2022; Vékony és mtsai., 2023). Együttesen, a klinikai depresszióhoz hasonló tünetek és agyterületi elváltozások, a spektrumszemléletű vizsgálati eredmények, és a vizuomotoros feladattal való vizsgálódás hiánya miatt érdemes a szubklinikai – átlagpopulációban előforduló – depresszív tünetek függvényében is megvizsgálni ezt a három tanulási folyamatot, készséget.

A tanulást korábbi szubklinikai kutatások is vizsgálták, de az implicit tanuláson belül nem különítették el a statisztikai tanulást. Az implicit tanulás vizsgálatára a Mesterséges Nyelvtan Feladatot (Artificial Grammar Learning, AGL; A. S. Reber, 1967) használták. Eredményeik alapján a szubklinikai depresszív tünetek függvényében intakt ez a tanulási folyamat (Rathus és mtsai., 1994; Jurchis és mtsai., 2023). A vizuomotoros teljesítményjavulást korábban szubklinikai depresszió mentén nem térképezték fel. Mégis, szubklinikai tünetek mentén is beszámoltak már az általános készségtanulásért felelős agyterületek elváltozásairól (Hayakawa és mtsai., 2013; H. Li és mtsai., 2015), ami miatt feltételezhető lenne a gyengébb teljesítmény. A pszichomotoros sebességet is vizsgálták korábban szubklinikai tünetek mentén, bizonyos kutatásokban tendenciaszinten lassabb volt a szubklinikai depressziót tapasztalók reakcióideje (Rathus és mtsai., 1994). Ez nem támasztja alá teljes mértékben a szubklinikai szinten is leírt pszichomotoros lassultságot, hiszen statisztikailag nem szignifikáns, de a tendencia miatt további kutatásra van szükség.

Összegezve, eddig kevés figyelem fordult az egyéni különbségek vizsgálatára, és a korábbi kutatások nem szálazták szét a három kulcsfontosságú funkciót a szubklinikai – átlagpopulációban előforduló – depresszív tünetek mentén. Valamint vizuomotoros feladattal sem vizsgáldtak szubklinikai depresszióban. Jelen kutatásban az volt a célom, hogy megvizsgáljam, van-e disszociáció a statisztikai tanulást, a vizuomotoros teljesítményjavulást és a pszichomotoros sebességet tekintve, a szubklinikai depresszív tünetek függvényében.

Célkitűzések, hipotézisek

Jelen kutatás célja az volt, hogy a statisztikai tanulást, a vizuomotoros teljesítményjavulást és a pszichomotoros sebességet feltérképezze a szubklinikai depresszív tünetek függvényében, vizuomotoros szekvenciatanulási feladaton.

A statisztikai tanulást tekintve, a korábbi klinikai kutatások eredményei alapján azt feltételeztem, a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók statisztikai tanulása gyengébb lesz vizuomotoros szekvenciatanulási feladaton.

A vizuomotoros teljesítményjavulásban a korábbi klinikai eredmények alapján, szubklinikai depresszív tünetek mentén azt feltételeztem, intakt lesz ez a tanulási folyamat, nem lesz eltérés a tünetek függvényében.

A pszichomotoros sebességet tekintve azt feltételeztem, hogy a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók reakcióideje lassabb lesz, mint a kevesebb tünetet tapasztalóké.

Módszerek

Résztvevők

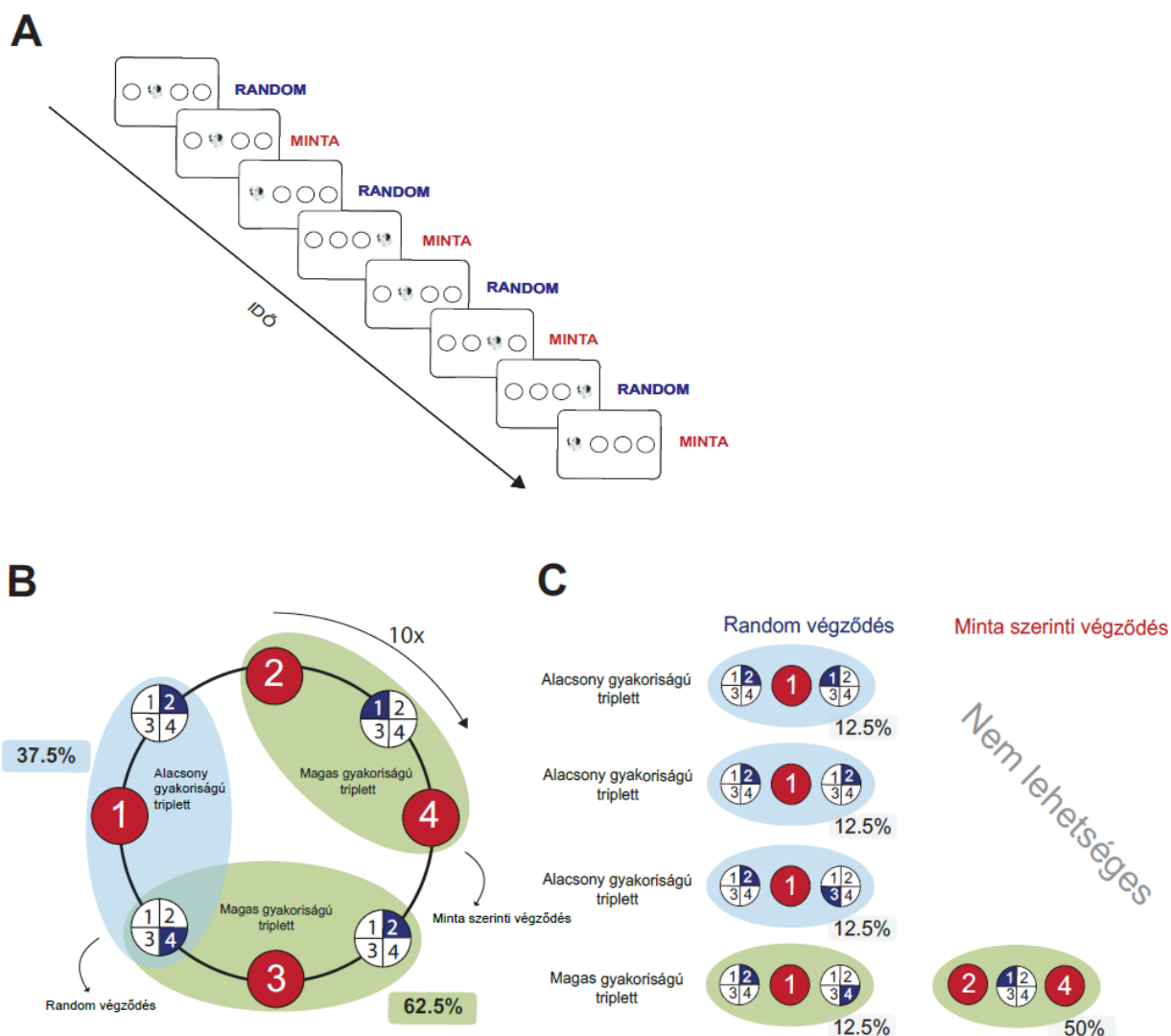
A kutatás adatfelvétele online zajlott, melyen 170 fő vett részt, akik az Eötvös Loránd Tudományegyetem hallgatói voltak. Egy szabadon választható kurzus keretein belül vettek részt a kísérletben, cserébe kurzuskreditet kaptak. Minden alany informált beleegyezését adta adatai felhasználásához. A kutatást az ELTE Kutatásetikai Bizottsága engedélyezte (engedélyszám: 2024/214). Az adatok minőségének biztosítása érdekében az eredeti mintából kizárásra került az a személy, (1) aki a figyelmet ellenőrző kérdéseken nem nyomott le egy billentyűt sem; (2) akinek pontossága az ASRT feladaton túl alacsony (80% alatti) volt; (3) aki az ASRT feladatot irreálisan hosszú ideig végezte (400 perc); (4) aki az ASRT feladatot vagy a kísérletet bármely ponton megszakította és később újakezdte; (5) aki irreálisan alacsony (0 vagy 1) évet adott meg életkoránál, ezáltal megbízhatatlan a válasza, illetve akinek életkora 55 év felett volt; (6) akinek saját bevallása alapján valamilyen diagnózisa volt (pl. neurológiai vagy pszichiátriai kondíció); (7) aki a kísérlet előtt valamilyen egészségügyi vagy rekreációs gyógyszert fogyasztott, valamint aki 6 órával a részvétel előtt alkoholt fogyasztott. A kizárások után a végső mintában 126 fő maradt (74,12%; 84 nő, 41 férfi, 1 genderfluid; $M_{\text{életkor}} = 22.873$, $SD_{\text{életkor}} = 5.715$).

Mérőeszközök

Alternáló Szeriális Reakcióidő Feladat

A statisztikai tanulás mérésére az Alternáló Szeriális Reakcióidő Feladat (Alternating Serial Reaction Time, ASRT; Howard & Howard, 1997; Farkas és mtsai., 2024) szolgált, amely egy vizuomotoros tanulási feladat. A feladat JavaScript programnyelvben készült, és a kísérlet során a jsPsych könyvtár 6.1.0-ás verzióján futott (De Leeuw, 2015; Vékony, 2021).

A résztvevők a képernyőn 4 üres kört láttak, melyek valamelyikén mindig megjelent egy kutyafej, ennek a mozgását kellett lekövetniük (az S, F, J, L billentyűk segítségével, a két-két billentyűt a két kezük mutató- és középső ujjával lenyomva). Az ingerekre a lehető leggyorsabban és legpontosabban kellett választ adniuk. Az inger addig az adott körben maradt, amíg a résztvevő helyes választ nem adott. Egy blokkban 80 inger került bemutatásra, és összesen 15 blokk volt a tanulási fázisban. Az inger egy 8 elemű, ismétlődő, implicit minta szerint jelent meg, melynek a résztvevők nem voltak tudatában. A mintában váltakoztak a minta szerinti (számok) és a random megjelenési helyek (r betűk) (pl. 3-r-1-r-2-r-4-r). A számok az inger megjelenésének lokációját reprezentálták balról jobbra haladva. Az ingereket ingerhármásokra (triplett) bontva elemeztem. Minden triplettnél az n . ingert az $n-2$. inger alapján lehet bejósolni. A feladat alternáló struktúrája miatt egyes triplettek gyakrabban fordulnak elő (magas gyakoriságú triplettek), mint mások (alacsony gyakoriságú triplettek). A magas gyakoriságú triplettek létrejöhetnek úgy is, hogy az $n-2$. és az n . inger minta szerinti megjelenési hely, de úgy is, hogy random. Emiatt a magas gyakoriságú tripletteknél az n . inger az esetek 62,5%-ában jósolható be az $n-2$. inger alapján (pl. 3X1). Az alacsony gyakoriságú triplettek csak úgy jöhetnek létre, hogy az $n-2$. és az n . inger random megjelenési helyet reprezentál. Emiatt az alacsony gyakoriságú tripletteknél az n . inger csak az esetek 37,5%-ában jósolható be az $n-2$. inger alapján (pl. 3X2, 3X3, 3X4) (*1. ábra*).



1. ábra. Az ASRT feladat struktúrája. **A)** Az ábra az ASRT feladat idői lefutását szemlélteti. A résztvevőknek a megjelenő ingerre a lehető leggyorsabban és legpontosabban kellett választ adniuk. Az inger a 4 üres kör valamelyikén jelent meg egy ismétlődő, 8 elemű, implicit szekvencia szerint. A szekvenciában váltakoztak a minta szerinti és a random megjelenési helyek. **B)** Az ábra az ASRT feladatban ismétlődő szekvenciát és az abból formálódó triplletteket szemlélteti. A minta szerinti és a random megjelenési helyek váltakoznak. Minden 3. ingermegjelenés alapján tripllett kategorizálható. A tripllettek lehetnek magas gyakoriságúak, az ábrán zöld színnel szemléltetve, és alacsony gyakoriságúak, az ábrán kék színnel jelölve. **C)** Az ábra a triplettek formálódását szemlélteti. A magas gyakoriságú triplettek kétféleképpen képződhetnek. Két szélső elemük lehet minta szerinti, vagy random megjelenési hely. Az alacsony gyakoriságú triplettek két szélső eleme csak random megjelenési hely lehet. A magas gyakoriságú triplettek előfordulása 62,5%, az alacsony tripletteké 32,5%.

Beck Depresszió Kérdőív 9 tételes változata

A szubklinikai depressziós tünetek felmérésére a Beck Depresszió Kérdőív (Beck Depression Inventory, BDI; Beck és mtsai., 1961) rövidített, 9 tételes változatát használtuk (Kopp & Fóris, 1995). Ezen önjellemző kérdőív tételei a szociális visszahúzóds, döntésképtelenség, alvászavar, fáradékonyság, testi tünetek miatti túlzott aggodás, munkaképtelenség, pesszimizmus, elégedetlenség, örömképtelenség, önvádás felmérésére szolgáltak, melyek jellegzetes depresszív tünetek. A tételekre 1-től 4-ig terjedő választ lehetett adni, a legmagasabb elérhető pontszám 36.

Eljárás

A kísérlet a Gorilla Experiment Builder platformon futott (<https://www.gorilla.sc>) (Anwyl-Irvine és mtsai., 2020). A résztvevők informált beleegyezését követően, az ASRT feladatban először 2 blokk gyakorlással kezdtek, hogy megismerkedjenek a feladattal. Ezek eredménye az elemzésbe nem került be. Aztán következett a tanulási fázis (15 blokk). A feladat teljesítése után a résztvevőknek pár kérdésre kellett még válaszolniuk azzal kapcsolatban, hogy észrevettek-e a feladatban valami különösét, illetve bármilyen szabályszerűséget. Ez utóbbit, ha észrevettek, részletezniük kellett. A résztvevők közül senki nem vett észre semmit, a feladat teljesen implicit maradt, mint ahogy korábban is (Horváth és mtsai., 2022; Vékony és mtsai., 2022). Ezután töltötték ki a BDI-9 kérdőívet is, illetve válaszoltak néhány demográfiai kérdésre. Ezenkívül a kísérlet elvégzésének körülményeire vonatkozó kérdéseket kaptak, melyek a feladatvégzés közbeni beszélgetésre, háttérzajra, a feladat megszakítására kérdeztek rá, amelyeket az adatminőség kontrollálása érdekében alkalmaztunk.

Statisztikai eljárás

Az adatok elemzésre történő előkészítése az R 4.4.1-es verziójában történt (R, 2024). Az ASRT feladat egyes próbáit először triplettekre kategorizáltam, hiszen minden harmadik próba adja meg a triplett gyakoriságát (alacsony vagy magas). Kiszűrtem minden blokk első két próbáját, mivel ezek még nem tartoztak tripletthez. Mivel a feladatban megjelenő kutyafej addig nem váltott helyet, amíg a résztvevő a megfelelő billentyűt le nem nyomta, így egyes próbákra több válasz érkezett. Minden választ kiszűrtem, amely nem az első volt az adott próbára. Minden próba, amelyre a reakcióidő (RI) 150 ms alatt vagy 1000 ms felett, valamint háromszoros abszolút medián szórás alatt vagy felett volt, kiszűrésre került. A feladatban előfordulhattak olyan triplettek is, melyekben ismétlés volt látható (pl. 333) vagy a két szélső

elem ugyanaz volt (trillek, pl. 414). Ezek a típusú triplettek kiszűrésre kerültek, mivel ezekre a résztvevők gyorsabb válaszokat adhattak (Soetens és mtsai., 2004). Továbbá a feladat első két blokkjának (gyakorlási fázis) eredményei sem kerültek be az elemzésbe, mivel ezek a blokkok csak ahhoz kellettek, hogy a résztvevők megismerkedjenek a feladattal. A nem pontos válaszok is kiszűrésre kerültek, mivel itt csak a pontos válaszok reakcióidejét vizsgáltam. A szűrés után a próbák 74,12%-a került az elemzésbe.

A próbaszintű reakcióidő-elemzésekhez lineáris kevert modellt alkalmaztam. A log-transzformált reakcióidő értékek szerepeltek kimeneti változóként. A modellt a mixed függvény afex csomagjával futtattam le (Singmann és mtsai., 2024). A modell futtatása előtt ellenőriztem az előfeltételeket. A modell egyik fix hatása a Triplet típus (alacsony vagy magas) volt. Az alacsony és magas triplettekre adott reakcióidő-különbség mutatta a statisztikai tanulás mértékét. Az Idő fix hatás a feladat első (1-5. blokk), második (6-10. blokk), és harmadik (11-15. blokk) szakaszát mutatja, melyeket epochnak hívunk. Az Idő a vizuomotoros teljesítményjavulás mutatója, a statisztikai tanulástól független, feladat során bekövetkező reakcióidő-javulást szemléltette. Mindig az Idő fix hatás utolsó szintje (harmadik epoch) volt a referencia, melyhez hasonlítottam az előző epochok tanulási eredményeit. A BDI összpontszám volt a modell harmadik fix hatása, amelyet itt mint folytonos változó használtam, centráltam. Ez mutatja az alap reakcióidőt a feladat során. A jobb vizualizáció érdekében a BDI összpontszámából az átlag és szórás segítségével számítva, az adatokat kevesebb (átlag BDI összpontszám - szórás) és több (átlag BDI összpontszám + szórás) depresszív tünet alapján szemléltettem az ábrán. A modell random hatásaiként az Idő és Triplet típus szerepeltek. A modell a lmer szintaxissal készült. A post hoc elemzéseket az emmeans csomaggal futtattam. Az elemzések előtt ellenőriztem a linearitás, homoszkedaszticitás és a reziduálisok normalitásának előfeltételeit szórásdiagrammal és QQ diagrammal. Az előfeltételek megfelelték a modellnek.

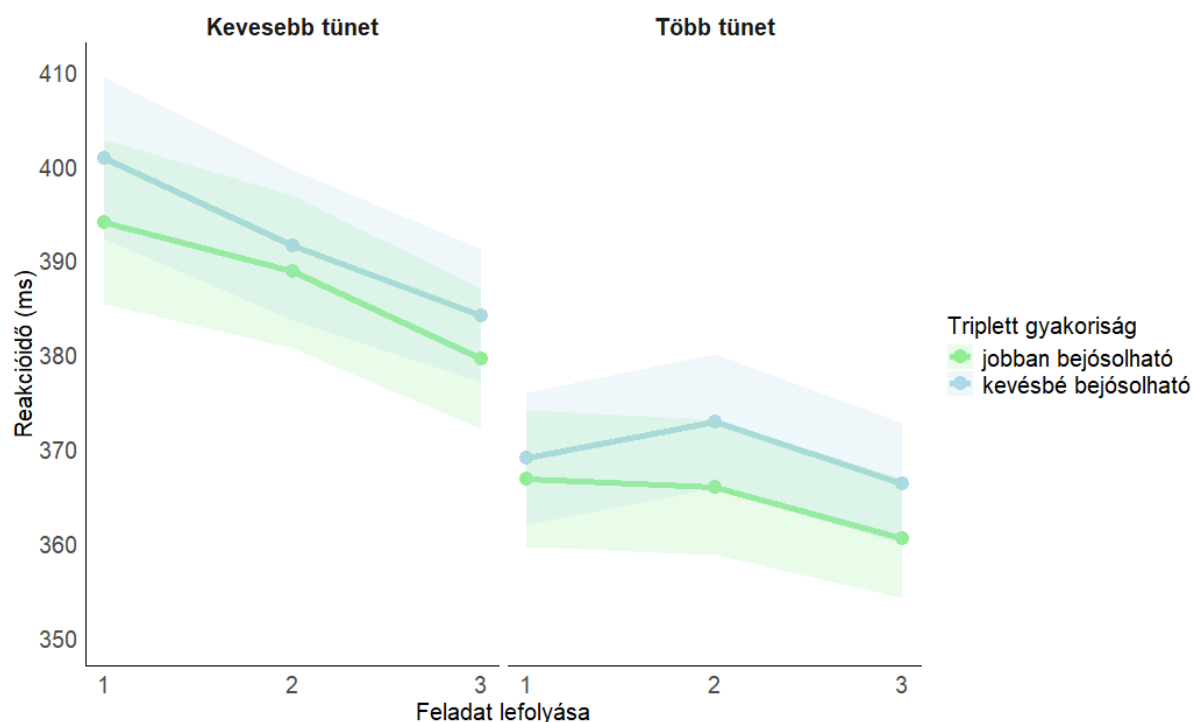
*Reakcióidő ~ Idő * Triplet típus * BDI összpontszám + (Idő + Triplet típus | Résztvevő)*

Eredmények

Milyen összefüggésben vannak a szubklinikai depresszív tünetek a statisztikai tanulással?

A Triplet típus szignifikáns eredményt mutatott ($F_{(1, 125,30)} = 114,70$; $p < 0,001$), amiből arra következtethetünk, hogy volt statisztikai tanulás (magas gyakoriságú triplettek, ingerekre adott RI: 377 ms, 95% CI = [372, 383]; alacsony gyakoriságú triplettek, ingerekre adott RI: 383 ms, 95% CI = [377, 389]). A Triplet típus*BDI összpontszám interakciója nem lett

statisztikailag szignifikáns ($F_{(1, 124,13)} = 1,14; p = 0,287$), amelyből arra következtethetünk, hogy a szubklinikai depresszív tünetek és a statisztikai tanulás között jelen kutatásban nem található összefüggés (2. ábra).



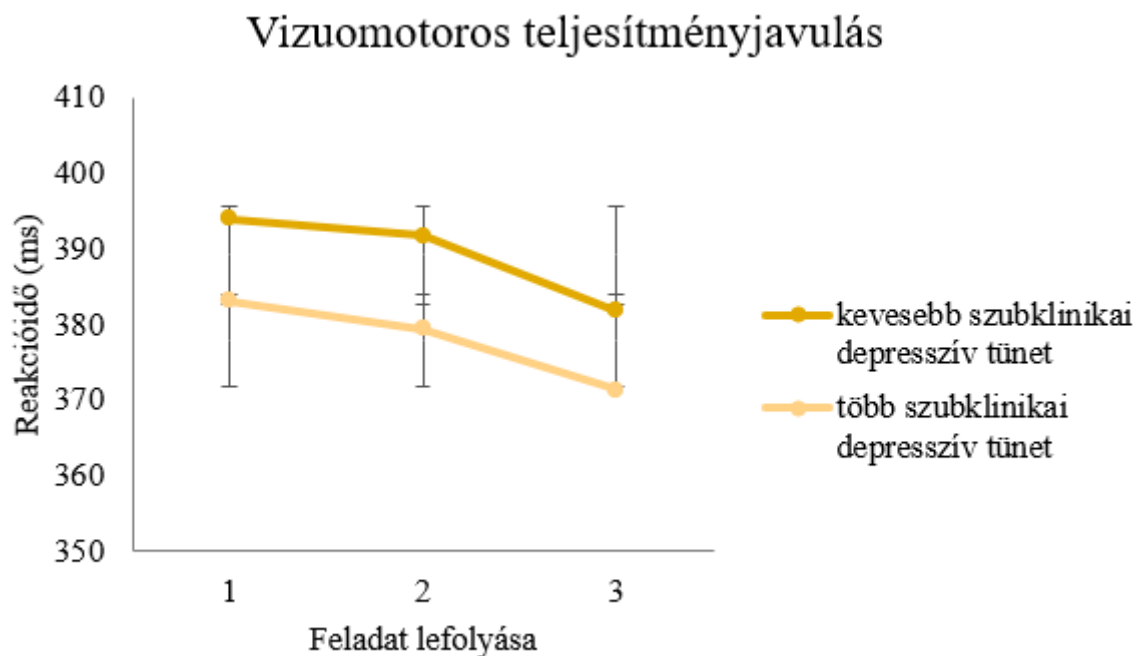
2. ábra. A statisztikai tanulás mértéke a több és kevesebb tünetet tapasztaló személyek körében. Az ábra a statisztikai tanulás mértékét mutatja, amely a jobban bejósolható (magas gyakoriságú) és kevésbé bejósolható (alacsony gyakoriságú) tripletekre adott reakcióidő-különbség, a két vonal közti sáv mérete. A függőleges tengely a reakcióidőt (ms), a vízszintes tengely a feladat lefolyását (1., 2. és 3. epoch) mutatja. A BDI összpontszám alapján a kevesebb ($M - SD$) és a több ($M + SD$) szubklinikai depresszív tünetet tapasztaló személyek reakcióideje látható. Ez csak a jobb szemléltetés érdekében volt szükséges, a BDI összpontszámot mint folytonos változót használtam az elemzésekben.

Az Idő fix hatás a javuló reakcióidőt mutatja a tanulási fázis előrehaladtával, annak első, második és harmadik szakaszában, melyeket jelen dolgozatban epochnak hívtam (egy epoch öt bók). A Triplett típus*Idő interakciója a tanulás mintázatát mutatja. Ez szignifikáns eredményt ért el ($F_{(2, 111733,99)} = 3,27; p = 0,038$), melyből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a feladat előrehaladtával javult a magas és alacsony gyakoriságú tripletekre adott reakcióidő (magas-alacsony gyakoriságú tripletek, 1. epoch, ingerekre adott RI: 4,92 ms, 95% CI = [6,59; 3,25]; 2. epoch: 5 ms, 95% CI = [6,67; 3,33]; 3. epoch: 7,34 ms, 95% CI = [8,99; 5,70]). A Triplett típus*Idő*BDI összpontszám interakciója tendenciaszintű eredményt ért el ($F_{(2, 111728,95)} = 2,44; p = 0,087$), melyből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy jelen kutatásban tendenciaszinten összefüggésben vannak a szubklinikai depresszív tünetek a tanulás mintázatával (kevesebb tünet magas-alacsony gyakoriságú tripletek, 1. epoch, ingerekre adott RI: 5,83 ms, 95% CI =

[8,24; 3,41]; 2. epoch: 3,41 ms, 95% CI = [5,81; 1,02]; 3. epoch: 6,54 ms, 95% CI = [8,90; 4,18]; több tünet magas-alacsony gyakoriságú triplettek, 1. epoch, ingrekre adott RI: 4,04 ms, 95% CI = [6,35; 1,73]; 2. epoch: 6,53 ms, 95% CI = [8,85; 4,20]; 3. epoch: 8,13 ms, 95% CI = [10,42; 5,83]).

Milyen összefüggésben vannak a szubklinikai depresszív tünetek a vizuomotoros teljesítményjavulással?

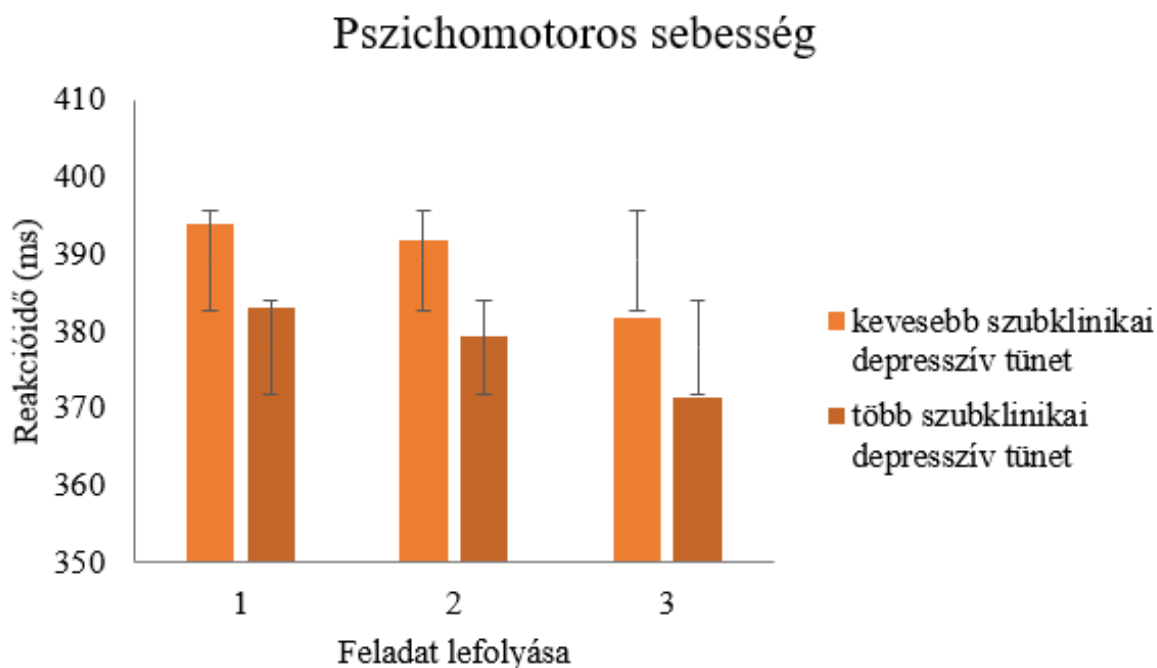
Az Idő fix hatás szignifikáns lett ($F_{(2, 136,21)} = 22,10; p < 0,001$), melyből azt láthatjuk, a feladat előrehaladtával javult a reakcióidő (1. epoch, ingrekre adott RI: 383 ms, 95% CI = [377, 390]; 2. epoch: 382 ms, 95% CI = [376, 388]; 3. epoch: 375 ms, 95% CI = [370, 381]). Az Idő*BDI összpontszám interakciója nem lett szignifikáns ($F_{(2, 135,82)} = 0,75; p = 0,475$), mely azt jelentheti, hogy jelen kutatásban a szubklinikai depresszív tünetek nincsenek összefüggésben a vizuomotoros teljesítményjavulással (3. ábra).



3. ábra. Vizuomotoros teljesítményjavulás a több és kevesebb tünetet tapasztaló személyek körében. Az értékek az átlag reakcióidőt mutatják, a függőleges tengely jelzi a reakcióidőt (ms), a vízszintes tengely a feladat lefolyását (1., 2. és 3. epoch). A vizuomotoros teljesítményjavulás a feladat előrehaladtával bekövetkező reakcióidő-javulás.

Milyen összefüggésben vannak a szubklinikai depresszív tünetek a pszichomotoros sebességgel?

A BDI összpontszám mutatta az alap reakcióidőt, amely statisztikailag szignifikáns eredményt ($F_{(1, 123,97)} = 3,99$; $p = 0,048$) ért el. Ez azt jelentheti, hogy jelen kutatásban alap reakcióidőbeli eltérés lehet, méghozzá a post hoc elemzések alapján a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók reakcióideje volt a gyorsabb, mint a kevesebb tünetet tapasztalóké (kevesebb tünet, ingerekre adott RI: 386 ms, 95% CI = [378, 394]; több tünet ingerekre adott RI: 374 ms, 95% CI = [367, 382]) (4. ábra).



4. ábra. A pszichomotoros sebesség a feladat során a több és kevesebb tünetet tapasztalók körében. Az ábra a több és kevesebb szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók átlagos reakcióidejét mutatja a feladat lefolyása során. A függőleges tengely a reakcióidőt (ms), a vízszintes tengely a feladat lefolyását (1., 2. és 3. epoch) mutatja. A több szubklinikai tünetet tapasztalók reakcióideje szignifikánsan gyorsabb, mint a kevesebb ilyen tünetet tapasztalóké.

Megvitatás, következtetések

Jelen kutatás célja a statisztikai tanulás, vizuomotoros teljesítményjavulás és pszichomotoros sebesség feltérképezése volt egy kísérleti elrendezésen belül szubklinikai depresszív tünetek függvényében. Az eredményeim azt mutatják, hogy a statisztikai tanulás és a szubklinikai tünetek között nem volt szignifikáns összefüggés, vagyis a depresszív jegyek ellenére a statisztikai tanulás intakt. A vizuomotoros teljesítményjavulás sem mutatott

összefüggést a tünetekkel, ez a tanulási folyamat is ép. A pszichomotoros sebesség eredményei alapján a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók reakcióideje gyorsabb volt, mint a kevesebb tünetet tapasztalóké.

A statisztikai tanulás eredményeit három nagy kutatási vonal eredményei felől értelmezem: 1) statisztikai tanulás és klinikai diagnosztizált depresszió kapcsolati kutatások, 2) spektrumszemlélet és szubklinikai kutatások általános populáción, 3) hangulatmanipulációs kutatások egészséges mintán. A statisztikai tanulás eredménye ellentétben áll korábbi klinikai depresszív tünetek függvényében talált gyengébb statisztikai tanulással (Janacsek és mtsai., 2018; Naismith és mtsai., 2006; Herzallah és mtsai., 2013). Ez alátámasztja a spektrumszemléletet, a spektrumon az egyre súlyosabb tünetek felé elhelyezkedő személyeknek egyre gyengébbek az eredményeik (Dave és O'Connor, 2022; Rodríguez és mtsai., 2012; Ayuso-Mateos és mtsai., 2010). A klinikai tüneteket tapasztalók lassabbak mind a percepciót, a cselekvést és kogníciót tekintve (Northoff, 2024). A mostani eredmények alapján felmerülhet, hogy a szubklinikai tünetek mentén viszont nem annyira érintettek ezek a területek, mint súlyosabb tüneteknél. Továbbá a súlyos depresszív tünetek függvényében megjelenhet a pszudodemencia, a felejtés, kognitív képességek hanyatlása a tünetek miatt (Mouta és mtsai., 2023). A súlyos tünetek függvényében a motiváció, érdeklődés hiánya is tapasztalható (Amerikai Pszichiátriai Társaság, 2013; Mouta és mtsai., 2023). Mindezek magyarázhatják a különböző eredményeket a spektrumon való különböző elhelyezkedés függvényében. Hasonló agyterületi elváltozások és tünetek lehetnek szubklinikai és klinikai depresszióban is, de ez utóbbi gyengébb eredményei alapján felerülhet, hogy mégis számít a klinikai diagnózis.

Jelen kutatás eredményei összhangban vannak korábbi szubklinikai eredményekkel (Rathus és mtsai., 1994; Jurchis és mtsai., 2023), melyekben azt találták, hogy a statisztikai tanulás Mesterséges Nyelvtan Feladaton nincs összefüggésben a depresszív tünetekkel. Jelen kutatás alapján vizuomotoros feladatban is ép ez a tanulási folyamat. Ez a két feladat eltérő jellegű, de mindkettő az implicit, statisztikai tanulást méri (P. J. Reber, 2013). A háttérükben álló agyi struktúrák már szubklinikai depresszióban is elváltozásokat mutatnak (P. J. Reber, 2013; H. Li és mtsai., 2015; J. Li és mtsai., 2017). Emiatt feltételezhető lenne a gyengébb teljesítmény, de már egy korábbi klinikai kutatásban (Janacsek és mtsai., 2018) felvetették, hogy az implicit tanulás mögött álló agyi struktúrák legalább részben sértetlenek. Emiatt felmerülhet, hogy a szubklinikai tünetek mentén még nem annyira érintettek a kognitív képességek (Jurchis és mtsai., 2023), emiatt nem gyengébb a teljesítmény. Az ép statisztikai teljesítmény alátámasztja a spektrumszemléletet is.

A spektrumszemléletet alátámasztó eredményeket cáfolja, hogy a statisztikai tanulás akár már egészséges populáción, negatív hangulatban is gyengébb, mint semleges hangulatban (Shang és mtsai., 2013). Ebben a kutatásban egészséges személyek hangulatát terelték negatív vagy semleges irányba zenével, képekkel. A statisztikai tanulást vizuomotoros szekvenciatanulási feladaton vizsgálták, és a negatív hangulatúak gyengébb eredményt értek el a semleges hangulatúakhoz képest. Ezen eredmény mellett figyelembe véve a jelen kutatás szubklinikai mintán kapott eredményeit, és a klinikai eredményeket, felvetődhet, hogy a spektrumon előrehaladva a statisztikai tanulás nem lineáris lefolyású. Egy fordított U alakú tendenciát (Yerkes és Dodson, 1908) követhet. Ugyanis a szubklinikai minta eredménye intakt, ami jobb, mint az egészséges, negatív hangulatba hozott és a klinikai minta gyengébb eredményei. Hasonló megállapítást írtak le egy olyan kutatásban (Yang és Xiang, 2019), ahol a szubklinikai depresszív tünetek függvényében vizsgálták a végrehajtó funkciókat. Szerintük a szubklinikai tünetek elősegítik, a súlyos tünetek gyengítik a végrehajtó funkciókat, ami ellentmondásban van a spektrumszemlélettel.

Míg a statisztikai tanulás mennyisége nem mutatott kapcsolatot a depresszív tünetekkel, addig a statisztikai tanulás lefutásának mintázataiban tendenciaszerű eltérést találtam. Méghozzá, a post hoc elemzésekben látható statisztikai tanulás mutató alapján a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztalók a feladat előrehaladtával egyre nagyobb mértékű statisztikai tanulást mutattak, a feladat harmadik részében körülbelül kétszer annyit, mint az első részében, tehát statisztikai tanulásuk mértéke a feladat során fokozatosan növekedett. Ezzel ellentétben, a kevesebb tünetet tapasztalók az első és a harmadik feladatrészen megközelítőleg azonos mértékben tanultak. Ez alapján felmerülhet, hogy a magasabb depresszív tendenciával jellemezhető résztvevők később tanulták meg az implicit szekvenciát. A tanulás mennyiségében nincs különbség, de abban igen, hogy mikor tanultak. Ez hasonló mintázatot mutat a klinikai mintán kapott eredményekkel (Janacsek és mtsai., 2018), melyek alapján a klinikai depressziót tapasztalók később, a tanulási fázis végén tanulták meg a szekvenciát.

A vizuomotoros teljesítményjavulás, ami elsősorban a vizuomotoros készségekhez és vizuomotoros koordinációhoz köthető, általános készségtanulásnak is hívják (Németh és mtsai., 2010; Németh és Janacsek, 2011), független a statisztikai tanulástól. Nem találtam összefüggést, vagyis ez a tanulási folyamat is ép szubklinikai depresszív tünetek ellenére is. Ez az eredmény összhangban áll a korábbi klinikai minta intakt vizuomotoros teljesítményjavulás eredményeivel (Janacsek és mtsai., 2018). Ugyanakkor, több tanulmány is leírta, hogy szubklinikai depresszióban is megfigyelhető a bazális ganglionok szürkeállomány térfogatának csökkenése (Hayakawa és mtsai., 2013; J. Li és mtsai., 2017), illetve kisebb striatális aktiváció

(Noyes és mtsai., 2022), melyekből arra következtethetnénk, hogy az új készségek elsajátításának teljesítménye gyengébb, hiszen ezek a területek felelnek ezért a tanulási folyamatért. Azonban klinikai depresszióban sem sérül ez a tanulási folyamat korábbi eredmények alapján, így felerősülhet, hogy az agyi elváltozások nem olyan erősek, hogy ez a tanulási folyamat gyengébb eredményt mutasson szubklinikai tünetek mentén.

Végezetül, a pszichomotoros sebesség eredményei alapján a több szubklinikai depresszív tünetet tapasztaló résztvevők alap reakcióideje a feladat során gyorsabb volt, mint a kevesebb ilyen tünetet tapasztalóké. Ez ellentétes volt a hipotézisünkkel és a korábbi kutatásokkal, amik klinikai diagnosztizált csoportokat vizsgáltak, nem vág egybe a korábban leírt pszichomotoros lassultsággal (Northoff, 2024). Nem egyezik a szubklinikai depresszív tüneteket feltérképező kutatási eredménnyel sem, mely szerint tendenciaszinten lassabb reakcióidővel végezték a feladatot a szubklinikai depressziót tapasztalók (Rathus és mtsai., 1994). Jelen kutatás eredményei ellentmondanak a spektrumszemlélet azon megközelítésének, ami lineáris kapcsolatokat feltételez, vagyis ami szerint az egyre több vagy erősebb tünetek egyre nagyobb hatással vannak a kognitív funkciókra. Hasonlóan a statisztikai tanulás felmerülő lefutási mintázatahoz, felvetődik, hogy nem lineáris az összefüggés a depresszív tünetek és a pszichomotoros sebesség között. A több szubklinikai depresszív tünetet tapasztaló résztvevők gyorsabb reakcióidővel rendelkeztek, mint a kevesebb ilyen tünetet tapasztalók, illetve az eredmények ellentétben állnak a klinikai depresszió egyik fő tünetével, a pszichomotoros lassultsággal is. Felmerül, hogy a depresszív tünetek a pszichomotoros sebességre tett hatásukban egy U alakú tendenciát követnek.

A statisztikai tanulás és a pszichomotoros sebesség eredményei, illetve az azokból felmerülő következtetések alapján a szubklinikai depresszív tünetek adaptív értéke körvonalazódhat. Evolúciós szempontból, a szubklinikai, mérsékelt depresszív tünetek nem szelektálódtak ki, mivel megelőzik a személyek közti kapcsolatok romlását, rosszabbodását. A depresszív hangulat csökkenti az egyén rizikóvállalásra való hajlamát társas szempontból, és impliciten jelzi a társas támogatás szükségét, ami csökkenti a társas versengést (Constant és mtsai., 2021). Azonban amikor a spektrumon eljutunk a klinikai depresszió szintjére, azok a tünetek már nem szolgálják ezt a célt, maladaptívak. A klinikai depressziót tapasztaló egyén érzékenysége a társas változékonyságra megnövekedett mértékű (Constant és mtsai., 2021; Schroder és mtsai., 2023).

A szubklinikai depresszív tünetek adaptivitásának kihangsúlyozása fontos ahhoz, hogy az ilyen tüneteket tapasztalók átkeretezzék gondolataikat a depresszióról, a depresszív tünetekről, és átformálják hozzáállásukat, ami elősegítheti a tünetekkel való jobb megküzdést.

Egy újabb kutatásban (Schroder és mtsai., 2023) klinikai depressziót tapasztaló résztvevőknek hangsúlyozták ki a depresszió azon funkcióját, hogy jelezze az egyén számára, hogy valami probléma van és változtatnia szükséges. Az, hogy a résztvevőknek a depressziót nem mint betegséget hangsúlyozták ki, hozzájárult a tünetek enyhüléséhez, csökkentette a stigma érzését, és növelte az egyéni felelősség érzését, kiemelve, hogy a depresszió megváltoztatható (Schroder és mtsai., 2023). Jelen kutatás eredményei hozzáadhatnak a depresszív tünetek adaptív funkcióihoz, ami tovább növelheti az adaptív szemlélet jótékony hatásait. Ez fontos abból a szempontból is, hogy a szubklinikai tüneteket tapasztalókat sokszor nem vonják be a kutatásokba (Rodríguez és mtsai., 2012), pedig a szubklinikai tünetek könnyen súlyosbodhatnak (Kessler és mtsai., 1997) és fontos előrejelzői a klinikai depressziónak (Cuijpers és Smit, 2004).

Irodalomjegyzék

- Amerikai Pszichiátriai Társaság. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anwyl-Irvine, A. L., Massonnié, J., Flitton, A., Kirkham, N., & Evershed, J. K. (2020). Gorilla in our midst: An online behavioral experiment builder. *Behavior Research Methods*, 52(1), 388–407. <https://doi.org/10.3758/s13428-019-01237-x>
- Balleine, B. W., Delgado, M. R., & Hikosaka, O. (2007). The Role of the Dorsal Striatum in Reward and Decision-Making: Figure 1. *The Journal of Neuroscience*, 27(31), 8161–8165. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1554-07.2007>
- Beck, A. T. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4(6), 561. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Bora, E., Harrison, B. J., Davey, C. G., Yücel, M., & Pantelis, C. (2012). Meta-analysis of volumetric abnormalities in cortico-striatal-pallidal-thalamic circuits in major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 42(4), 671–681. <https://doi.org/10.1017/S0033291711001668>
- 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>
- Brezóczki, B., Vékony, T., Pesthy, O., Tóth-Fáber, E., Csigó, K., Farkas, K., & Nemeth, D. (2023). Unraveling sequence learning in obsessive–compulsive disorder. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 54, 101326. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2023.101326>
- Buyukdura, J. S., McClintock, S. M., & Croarkin, P. E. (2011). Psychomotor retardation in depression: Biological underpinnings, measurement, and treatment. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(2), 395–409. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.10.019>
- Chakravarthy, V. S., Joseph, D., & Bapi, R. S. (2010). What do the basal ganglia do? A modeling perspective. *Biological Cybernetics*, 103(3), 237–253. <https://doi.org/10.1007/s00422-010-0401-y>
- Constant, A., Hesp, C., Davey, C. G., Friston, K. J., & Badcock, P. B. (2021). Why Depressed Mood is Adaptive: A Numerical Proof of Principle for an Evolutionary Systems Theory of Depression. *Computational Psychiatry*, 5(1), 60–80. <https://doi.org/10.5334/cpsy.70>

- Conway, C. M. (2020). How does the brain learn environmental structure? Ten core principles for understanding the neurocognitive mechanisms of statistical learning. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 112, 279–299. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.01.032>
- Cuijpers, P., & Smit, F. (2004). Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: A systematic review of prospective studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(5), 325–331. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2004.00301.x>
- Dave, B., & O'Connor, C. (2022). A systematic review of the antecedents, correlates, and consequences of continuum beliefs about depression. *Journal of Affective Disorders Reports*, 10, 100403. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2022.100403>
- De Leeuw, J. R. (2015). jsPsych: A JavaScript library for creating behavioral experiments in a Web browser. *Behavior Research Methods*, 47(1), 1–12. <https://doi.org/10.3758/s13428-014-0458-y>
- Doyon, J., Bellec, P., Amsel, R., Penhune, V., Monchi, O., Carrier, J., Lehericy, S., & Benali, H. (2009). Contributions of the basal ganglia and functionally related brain structures to motor learning. *Behavioural Brain Research*, 199(1), 61–75. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.11.012>
- Doyon, J., Penhune, V., & Ungerleider, L. G. (2003). Distinct contribution of the cortico-striatal and cortico-cerebellar systems to motor skill learning. *Neuropsychologia*, 41(3), 252–262. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00158-6](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00158-6)
- Farkas, B. C., Krajcsi, A., Janacsek, K., & Nemeth, D. (2024). The complexity of measuring reliability in learning tasks: An illustration using the Alternating Serial Reaction Time Task. *Behavior Research Methods*, 56(1), 301–317. <https://doi.org/10.3758/s13428-022-02038-5>
- Fogassi, L., & Luppino, G. (2005). Motor functions of the parietal lobe. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(6), 626–631. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2005.10.015>
- Goldney, R. D., Fisher, L. J., Dal Grande, E., & Taylor, A. W. (2004). Subsyndromal depression: Prevalence, use of health services and quality of life in an Australian population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39(4), 293–298. <https://doi.org/10.1007/s00127-004-0745-5>
- Hayakawa, Y. K., Sasaki, H., Takao, H., Mori, H., Hayashi, N., Kunimatsu, A., Aoki, S., & Ohtomo, K. (2013). Structural brain abnormalities in women with subclinical depression, as revealed by voxel-based morphometry and diffusion tensor imaging. *Journal of Affective Disorders*, 144(3), 263–268. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.10.023>
- Herzallah, M. M., Moustafa, A. A., Natsheh, J. Y., Danoun, O. A., Simon, J. R., Tayem, Y. I., Sehwall, M. A., Amleh, I., Bannoura, I., Petrides, G., Myers, C. E., & Gluck, M. A. (2013).

Depression impairs learning, whereas the selective serotonin reuptake inhibitor, paroxetine, impairs generalization in patients with major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 151(2), 484–492. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.06.030>

Horváth, K., Nemeth, D., & Janacsek, K. (2022). Inhibitory control hinders habit change. *Scientific Reports*, 12(1), 8338. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11971-6>

Howard, J. H., & Howard, D. V. (1997). Age differences in implicit learning of higher order dependencies in serial patterns. *Psychology and Aging*, 12(4), 634–656. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.12.4.634>

Hwang, J. W., Egorova, N., Yang, X. Q., Zhang, W. Y., Chen, J., Yang, X. Y., Hu, L. J., Sun, S., Tu, Y., & Kong, J. (2015). Subthreshold depression is associated with impaired resting-state functional connectivity of the cognitive control network. *Translational Psychiatry*, 5(11), e683–e683. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.174>

Janacsek, K., Borbély-Ipkovich, E., Nemeth, D., & Gonda, X. (2018). How can the depressed mind extract and remember predictive relationships of the environment? Evidence from implicit probabilistic sequence learning. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 81, 17–24. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.09.021>

Jurchis, R., Costea, A., & Opre, A. (2023). Implicit and explicit learning of socio-emotional information are not related to the level of depressive symptomatology. *Motivation and Emotion*, 47(5), 795–809. <https://doi.org/10.1007/s11031-023-10022-5>

Kessler, R. C., Zhao, S., Blazer, D. G., & Swartz, M. (1997). Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *Journal of Affective Disorders*, 45(1–2), 19–30. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)00056-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00056-6)

Kim, R., Seitz, A., Feenstra, H., & Shams, L. (2009). Testing assumptions of statistical learning: Is it long-term and implicit? *Neuroscience Letters*, 461(2), 145–149. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.06.030>

Koolschijn, P. C. M. P., Van Haren, N. E. M., Lensvelt-Mulders, G. J. L. M., Hulshoff Pol, H. E., & Kahn, R. S. (2009). Brain volume abnormalities in major depressive disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Human Brain Mapping*, 30(11), 3719–3735. <https://doi.org/10.1002/hbm.20801>

Kopp, M., Fóris, N. (1995). *A szorongás kognitív viselkedésterápiája*. Budapest: Végeken K.

Li, H., Wei, D., Sun, J., Chen, Q., Zhang, Q., & Qiu, J. (2015). Brain structural alterations associated with young women with subthreshold depression. *Scientific Reports*, 5(1), 9707. <https://doi.org/10.1038/srep09707>

- Li, J., Wang, Z., Hwang, J., Zhao, B., Yang, X., Xin, S., Wang, Y., Jiang, H., Shi, P., Zhang, Y., Wang, X., Lang, C., Park, J., Bao, T., & Kong, J. (2017). Anatomical brain difference of subthreshold depression in young and middle-aged individuals. *NeuroImage: Clinical*, 14, 546–551. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.02.022>
- Macpherson, T., & Hikida, T. (2019). Role of basal ganglia neurocircuitry in the pathology of psychiatric disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 73(6), 289–301. <https://doi.org/10.1111/pcn.12830>
- Marchand, W. R., Lee, J. N., Suchy, Y., Johnson, S., Thatcher, J., & Gale, P. (2012). Aberrant functional connectivity of cortico-basal ganglia circuits in major depression. *Neuroscience Letters*, 514(1), 86–90. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.02.063>
- Matthews, D., Cancino, E. E., Falla, D., & Khatibi, A. (2022). Exploring pain interference with motor skill learning in humans: A systematic review. *PLOS ONE*, 17(9), e0274403. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274403>
- Mouta, S., Fonseca Vaz, I., Pires, M., Ramos, S., & Figueiredo, D. (2023). What do we know about pseudodementia? *General Psychiatry*, 36(4), e100939. <https://doi.org/10.1136/gpsych-2022-100939>
- Naismith, S. L., Hickie, I. B., Ward, P. B., Scott, E., & Little, C. (2006). Impaired implicit sequence learning in depression: A probe for frontostriatal dysfunction? *Psychological Medicine*, 36(3), 313–323. <https://doi.org/10.1017/S0033291705006835>
- Nemeth, D., & Janacsek, K. (2011). The Dynamics of Implicit Skill Consolidation in Young and Elderly Adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 66B(1), 15–22. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbq063>
- Nemeth, D., Janacsek, K., Londe, Z., Ullman, M. T., Howard, D. V., & Howard, J. H. (2010). Sleep has no critical role in implicit motor sequence learning in young and old adults. *Experimental Brain Research*, 201(2), 351–358. <https://doi.org/10.1007/s00221-009-2024-x>
- Northoff, G. (2024). Beyond mood — depression as a speed disorder: Biomarkers for abnormal slowness. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 49(5), E357–E366. <https://doi.org/10.1503/jpn.240099>
- Noyes, B. K., Munoz, D. P., Khalid-Khan, S., Brietzke, E., & Booij, L. (2022). Is subthreshold depression in adolescence clinically relevant? *Journal of Affective Disorders*, 309, 123–130. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.04.067>
- Pedersen, A., Küppers, K., Behnken, A., Kroker, K., Schöning, S., Baune, B. T., Rist, F., Arolt, V., & Suslow, T. (2009). Implicit and explicit procedural learning in patients recently remitted

from severe major depression. *Psychiatry Research*, 169(1), 1–6.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.06.001>

Pedraza, F., Farkas, B. C., Vékony, T., Haesebaert, F., Phelipon, R., Mihalecz, I., Janacsek, K., Anders, R., Tillmann, B., Plancher, G., & Németh, D. (2024). Evidence for a competitive relationship between executive functions and statistical learning. *Npj Science of Learning*, 9(1), 30. <https://doi.org/10.1038/s41539-024-00243-9>

Provost, J.-S., Hanganu, A., & Monchi, O. (2015). Neuroimaging studies of the striatum in cognition Part I: Healthy individuals. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2015.00140>

Rathus, J. H., Reber, A. S., Manza, L., & Kushner, M. (1994). Implicit and Explicit Learning: Differential Effects of Affective States. *Perceptual and Motor Skills*, 79(1), 163–184. <https://doi.org/10.2466/pms.1994.79.1.163>

Reber, A. S. (1967). Implicit learning of artificial grammars. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 6(6), 855–863. [https://doi.org/10.1016/S0022-5371\(67\)80149-X](https://doi.org/10.1016/S0022-5371(67)80149-X)

Reber, P. J. (2013). The neural basis of implicit learning and memory: A review of neuropsychological and neuroimaging research. *Neuropsychologia*, 51(10), 2026–2042. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2013.06.019>

Rodríguez, M. R., Nuevo, R., Chatterji, S., & Ayuso-Mateos, J. L. (2012). Definitions and factors associated with subthreshold depressive conditions: A systematic review. *BMC Psychiatry*, 12(1), 181. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-12-181>

Schroder, H. S., Devendorf, A., & Zikmund-Fisher, B. J. (2023). Framing depression as a functional signal, not a disease: Rationale and initial randomized controlled trial. *Social Science & Medicine*, 328, 115995. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2023.115995>

Shang, J., Fu, Q., Dienes, Z., Shao, C., & Fu, X. (2013). Negative Affect Reduces Performance in Implicit Sequence Learning. *PLoS ONE*, 8(1), e54693. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0054693>

Soetens, E., Melis, A., & Notebaert, W. (2004). Sequence learning and sequential effects. *Psychological Research Psychologische Forschung*, 69(1–2), 124–137. <https://doi.org/10.1007/s00426-003-0163-4>

Tóth-Fáber, E., Takacs, A., Tárnok, Z., Janacsek, K., & Nemeth, D. (2020). Cognitive advantage in atypical development: Enhanced procedural learning in Tourette syndrome. *Psychiatria Hungarica : A Magyar Pszichiatriai Tarsasag tudományos folyoirata*, 35, 484–492.

Vékony, T. (2021). *Alternating Serial Reaction Time Task created with jsPsych* (Verzió v1.0.0) [Software]. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/ZENODO.7124730>

- Vékony, T., Ambrus, G. G., Janacsek, K., & Nemeth, D. (2022). Cautious or causal? Key implicit sequence learning paradigms should not be overlooked when assessing the role of DLPFC (Commentary on Prutean et al.). *Cortex*, 148, 222–226. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2021.10.001>
- Vékony, T., Takács, Á., Pedraza, F., Haesebaert, F., Tillmann, B., Mihalecz, I., Phelipon, R., Beste, C., & Nemeth, D. (2023). Modality-specific and modality-independent neural representations work in concert in predictive processes during sequence learning. *Cerebral Cortex*, 33(12), 7783–7796. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhad079>
- Yang, T., & Xiang, L. (2019). Executive control dysfunction in subclinical depressive undergraduates: Evidence from the Attention Network Test. *Journal of Affective Disorders*, 245, 130–139. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.10.104>
- Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, 18(5), 459–482. <https://doi.org/10.1002/cne.920180503>