

Univerzita Karlova

Pedagogická fakulta

Katedra psychologie

## DIPLOMOVÁ PRÁCE

Inhibiční kontrola u obsedantně-kompulzivní poruchy

Inhibitory control in Obsessive-Compulsive Disorder

Bc. Anna Francová

Vedoucí práce: doc. PhDr. Marek Preiss, Ph.D.

Konzultantka práce: Mgr. et Mgr. Iveta Fajnerová, Ph.D.

Studijní program: Psychologie

Studijní obor: Psychologie

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma *Inhibiční kontrola u obsedantně-kompulzivní poruchy* vypracovala pod odborným vedením vedoucího a konzultantky práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 14. 7. 2017

.....

podpis

Na tomto místě bych ráda poděkovala především své konzultantce Mgr. et Mgr. Ivetě Fajnerové, Ph.D. z Národního ústavu duševního zdraví, která mi po celou dobu zpracovávání diplomové práce poskytovala cenné rady a připomínky. Zároveň mi během naší dlouhodobé spolupráce poskytovala odborné dovednosti a vědomosti, které využiji během své budoucí vědecké práce. Poděkování patří i doc. PhDr. Marku Preissovi, Ph.D., který byl ochoten nad touto diplomovou prací převzít záštitu.

Diplomová práce by nemohla vzniknout ani bez vědeckého týmu z NÚDZ, který se na celé studii podílel a samozřejmě ani bez respondentů, díky kterým jsme získali cenná data.

V neposlední řadě bych ráda poděkovala Martinu Šebestovi, který mi byl během celého magisterského studia velkou oporou, a také své rodině, která mi během studia poskytovala finanční podporu.

## **ABSTRAKT**

Schopnost inhibice odpovědi řadíme mezi exekutivní funkce, které lze definovat jako soubor vyšších kognitivních procesů lokalizovaných zejména v oblasti frontálně-subkortikálních okruhů. Jelikož hlavní symptomy obsedantně-kompulzivní poruchy (OCD) se zdají být v souvislosti s neschopností inhibovat určité podněty, dalo by se předpokládat, že inhibice odpovědi bude u pacientů narušena. Výzkumy zaměřující se na toto téma přinášejí spíše variabilní výsledky. V našem výzkumu jsme se u pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou zaměřovali na dvě oblasti inhibice odpovědi – na hodnocení behaviorální inhibice, která obecně zahrnuje kontrolu nad chováním (např. kontrolu impulzů), a na hodnocení kognitivní interference (neboli kognitivního zpracování konfliktní informace), která bývá považována za kognitivní složku inhibice a souvisí více s kontrolou nad vnitřními kognitivními procesy nebo obsahy. V první části našeho výzkumu jsme ověřovali hypotézu, zda platí, že větší závažnost obsesí je spojena s mírou narušení schopnosti kognitivní interference, zatímco závažnost kompulzí koreluje s mírou narušení výkonu v testech měřících behaviorální inhibici. Druhým cílem výzkumu bylo objasnění, zda se schopnost inhibice odpovědi liší mezi pacienty podle převažujícího obsahu symptomů. V našem výzkumu jsme konkrétně porovnávali výkon mezi pacienty z dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ a „agresivní, sexuální, religiózní a somatické obsese a kompulze kontrolování“. Kognitivní interference byla měřena pomocí Stroopova testu, behaviorální inhibice pomocí počítačově administrovaného testu Go/no-go a Stop signál úlohy. První část výzkumu neprokázala signifikantní vztah mezi mírou kompulzí a úrovní schopnosti behaviorální inhibice, ani mezi mírou obsesí a úrovní kognitivní interference. Druhá část výzkumu prokázala statisticky významný rozdíl mezi oběma dimenzemi symptomů v počtu opomenutých reakcí v Go/No-go testu.

## **KLÍČOVÁ SLOVA**

obsedantně-kompulzivní porucha, behaviorální inhibice, kognitivní interference, inhibice odpovědi, dimenzionální přístup k symptomům

## **ABSTRACT**

The response inhibition ability is part of executive functions, which may be defined as a set of higher cognitive processes particularly located in the frontal-subcortical circuits. Since the main obsessive-compulsive disorder (OCD) symptoms seem to be relevant to the inability of inhibiting certain stimuli, it can be assumed that response inhibition in these patients will be disrupted. Studies related to this topic have brought inconsistent results. Our research dealing with OCD patients has focused on two dimensions of the response inhibition – the behavioral inhibition, which generally includes the behavior control (for instance impulse control), and the cognitive interference, which is considered to be the cognitive component of inhibition process and is mostly associated with the control of internal cognitive processes. The first part of our research included the verification of hypothesis, stating that the increased severity of obsession is associated with the degree of disrupted ability of cognitive interference, while the severity of compulsions correlates with the degree of disrupted performance in tests measuring behavioral inhibition. The second research objective was to clarify whether the inhibition response ability was different between patients when the predominance of symptoms was taken into an account. In our research we compared the performance between patients from *contamination and washing compulsions dimension* and patients from *aggressive, sexual, religious, somatic obsession and checking compulsions dimension*. The cognitive interference was measured using Stroop test, while behavioral inhibition was measured using computer-assisted test Go/no-go and Stop Signal Task. The first part of research has not proved a significant correlation between compulsion and degree of behavioral inhibition ability, correlation has not even been found between the degree of obsession and cognitive interference. The second part of research statistically proved a significant difference between two dimensions of symptoms in the number of omitted reactions in Go/No-go test.

## **KEYWORDS**

obsessive-compulsive disorder, behavioral inhibition, cognitive interference, response inhibition, dimensional approach to OCD symptoms

# Obsah

Obsah.....	6
1. Obsedantně-kompulzivní porucha .....	11
1.1 Diagnostická kritéria obsedantně-kompulzivní poruchy.....	12
1.1 Vyšetření a hodnocení symptomů .....	14
1.2 Diferenciální diagnóza a komorbidita .....	16
1.3 Léčba OCD .....	17
2. Subtypy OCD.....	20
2.1 Popis jednotlivých dimenzí symptomů.....	23
2.1.1 Kontaminace a mytí .....	23
2.1.2 Kontrolování a obavy z ublížení .....	23
2.1.3 Nepřijatelné myšlenky a mentální rituály .....	24
2.1.4 Symetrie .....	25
3. Etiologie OCD .....	27
3.1 Biologické aspekty vzniku OCD .....	27
3.1.1 Genetické vlivy .....	27
3.1.2 Vliv neurotransmiterů .....	28
3.1.3 Další biologické faktory.....	30
3.2 Psychologické teorie vzniku OCD .....	31
4. Neuronální koreláty obsedantně-kompulzivní poruchy.....	33
5. Využití moderních technologií pro vyšetřování a léčbu OCD.....	36
5.1 Počítačové testování u OCD.....	36
5.2 Virtuální realita a OCD.....	37
6. Kognitivní a behaviorální změny u OCD .....	39
6.1 Kognice u OCD .....	39
6.2 Kognitivní deficity v rodinách pacientů s OCD .....	40
7. Inhibice .....	41
7.1 Hodnocení inhibice a interference .....	43
7.1.1 Go/No-go .....	43

7.1.1.1 Go/No-go u OCD .....	44
7.1.2 Stop signál úloha .....	45
7.1.2.1 Stop signál úloha a OCD.....	46
7.1.3 Stroopův test.....	47
7.1.3.1 Kognitivní reakce ve Stroopově testu .....	48
7.1.3.2 Stroopův test a OCD .....	49
8. Praktická část.....	50
8.1 Cíle studie .....	50
8.2 Hypotézy.....	51
8.3 Metoda .....	51
8.3.1 Informace o výzkumu .....	51
8.3.2 Výběr pacientů .....	52
8.3.3 Etické otázky.....	53
8.3.4 Diagnostické a hodnotící nástroje .....	54
8.3.5 Zpracování dat .....	64
8.4 Výsledky.....	65
8.4.1 Charakteristiky výzkumného souboru .....	65
8.4.2 Výsledky .....	68
8.4.3 Omezení studie.....	76
8.5 Diskuze .....	76
9 Závěr .....	82
10 Seznam použitých informačních zdrojů .....	84

## **Abecední seznam zkratk**

ACC – přední cingulární kůra

ADHD - porucha pozornosti s hyperaktivitou

BDI - Beckova subjektivní stupnice deprese

BAI – Beckův inventář úzkosti

DBS - hluboká mozková stimulace

DSM-V - Diagnostický a statistický manuál duševních poruch, 5. revize

ECT - elektrokonvulzivní terapie

EEG - elektroencefalografie

ERP - expoziční terapie se zábranou rituálu

HAM-A - Hamiltonova škála úzkosti

HAM-D – Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese

KBT - kognitivně-behaviorální terapie

MKN-10 - Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize

NÚDZ – Národní ústav duševního zdraví

OCD - obsedantně-kompulzivní porucha

r-TMS - repetitivní transkraniální magnetická stimulace

SSRI - selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu

SSRT - reakční čas na stop signál

VR - virtuální realita

Y-BOCS - Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale



## ÚVOD

Obsedantně-kompulzivní porucha je psychické onemocnění, které bývá i laické veřejnosti dobře známé. Zmínky v literatuře nebo filmu sice veřejnost s touto problematikou seznamují, mnohdy však přináší příklady, která posilují určité zjednodušující pojetí. Hodně lidí tuto poruchu často vnímá jako onemocnění zaměřené výlučně na strach z bakterií a nákazy, popřípadě jako odpor k nesymetrickým vzorům. Na základě výsledků americké národní epidemiologické studie však například často prezentovanými obavami z kontaminace trpí pouze čtvrtina nemocných (Ruscio et al., 2010).

U každého z nás se občas objevují magické formy myšlení (např. klepání s cílem zažehnat neštěstí nebo snaha nešlápnout na spár mezi dvěma kostkami), jedná se ale o chování, které nenarušuje náš běžný život. Obsedantně-kompulzivní porucha se ovšem pojí s výrazným snížením kvality života, která je kromě přítomnosti obtěžujících symptomů často snižena i z důvodu výskytu řady komorbidních poruch, například depresivní epizody (Subramaniam et al., 2013).

Jedná se o neurotickou poruchu, která se řadí mezi psychická onemocnění s nejvyšší prevalencí v populaci. U dospělé populace je prevalence udávána přibližně 3-4 % (Heyman et al., 2006). Mnohdy se jedná o onemocnění chronické, jelikož pro mnoho pacientů není možné najít efektivní formu terapie. Při pouhém užívání psychofarmak nedochází u 30-50 % pacientů ke zmírnění symptomů (Praško, 2008). Průběh onemocnění se také liší podle doby vzniku a rodinné zdravotní anamnézy (Nordstrom et al., 2002).

Symptomy mohou být velmi heterogenní a proměnlivé v čase, dvě osoby s diagnózou OCD tak mohou mít velmi odlišný klinický obraz. Velkým přínosem je dimenzionální model (Summerfeldt et al., 1999), který na OCD symptomy pohlíží z hlediska jejich obsahu. Řada výzkumů, které z tohoto modelu vychází, zjišťuje, že obsah symptomů může ovlivňovat efektivitu psychoterapie (Mataix-Cols et al., 2002) i farmakoterapie (Alonso et al., 2001). Obsah symptomů se také může lišit podle pohlaví pacienta (Ying Li, 2009). Jednotlivé dimenze symptomů mohou být také doprovázeny odlišnou mozkovou aktivitou (Rauch et al., 1998). Přestože neurobiologické i genetické studie přinesly díky rozvoji metod velmi detailní informace o některých charakteristikách onemocnění, vzhledem k heterogenitě symptomů jsou některé jejich poznatky nekonzistentní.

Další oblastí, která může velmi ovlivňovat kvalitu života pacientů trpících OCD, je kognitivních fungování, zejména v oblasti exekutivních funkcí. Panuje shoda, že u OCD nacházíme jejich částečné narušení (Chamberlain a Menzies (2012), ale výsledky studií se opět zcela neshodují. Nejistota panuje například v oblasti inhibiční kontroly, která svou povahou nabízí ke spojitosti s OCD (například ve smyslu zastavit proud vtíravých myšlenek). Je možné, že dané nejasnosti vyplývají opět z toho, že OCD nepředstavuje unitární nozologickou jednotku, ale velmi proměnlivý soubor symptomů.

Česká literatura se specifiky obsedantně-kompulzivní poruchy příliš nezabývá. Systematicky ji v literatuře popisuje jen Vladimír Pidrman, který zároveň zmiňuje nejčastější obsese a kompulze, a především Prof. Ján Praško, jehož publikace jsou často určeny přímo samotným pacientům a jejich příbuzným. OCD u dětí a adolescentů se v literatuře zabývá Doc. Eva Malá. Informace o OCD můžeme však nalézt i v rozsáhlých publikacích jako je například Psychiatrie od Prof. Cyrila Höschla z roku 2004. Po roce 2000 byla vydána i řada vědeckých studií s tematikou OCD, jejich záběr však není příliš široký. Velká část z nich hovoří o terapii OCD, některé studie se zaměřují výhradně na farmakoterapii (Chromý, 2010), často ale popisují kombinaci psychoterapie a farmakoterapie (Praško et al., 2008). Výzkum kognitivních a exekutivních funkcí u OCD stojí spíše v pozadí. Konkrétně schopnosti inhibice se zabývá například studie „Disociace a kognitivní funkce u obsedantně-kompulzivní poruchy“ (Raszka M., Praško J., Adamcová K., Kopřivová J., Vyskočilová J., 2008). Z neurobiologického hlediska se OCD například ve své disertační práci věnuje Jana Kopřivová.

Dimenzionální přístup k symptomům bohužel česká literatura téměř nezmiňuje. Pouze článek „Perspektivy dělení obsedantně kompulzivní poruchy“ (Chromý, 2012) shrnuje výsledky faktorových analýz a výzkumů zaměřených na jednotlivé subtypy OCD a zpochybňuje tak homogenitu daného onemocnění.

Snahou aktuálních přístupů k OCD by mělo být co nejkompexnější zmapování pacientovy historie a jeho OCD symptomů, aby bylo možné nastavit efektivní léčbu. To by mohlo být možné i pomocí nástrojů, které se zaměřují na měření schopnosti inhibice, která se v souvislosti s kognicí u OCD často zmiňuje, a která může být ve vztahu pouze k určitým OCD symptomům. Díky vývoji počítačového testování se od 90. let začíná objevovat řada nástrojů, které jsou cíleny přímo na OCD (Roca-Bennasar, Garcia-Mas, Llaneras, & Blat, 1991). Díky počítačovému testování a detailnímu záznamu chování můžeme dostat přesný profil reakcí v oblasti inhibice, z něž je jednodušší odvodit narušení konkrétních procesů nebo funkcí. Do budoucna by bylo velmi zajímavé prozkoumat vztah mezi tréninkem

inhibiční kontroly a změnou závažnosti symptomů a zároveň vytvořit nástroj, který by to efektivně zabezpečil.

Tato diplomová práce se zabývá hodnocením behaviorální inhibice a kognitivní interference ve vztahu k druhu a obsahu symptomů. Nejprve se budeme věnovat vztahu mezi závažností obsesí a kompulzí a mírou kognitivní interference a behaviorální inhibice, k čemuž budeme používat Stroopův test a počítačově administrovaný test Go/No-go a Stop signál úlohu. Pak budeme výkon v těchto testech u pacientů porovnávat z hlediska převažující dimenze symptomů.

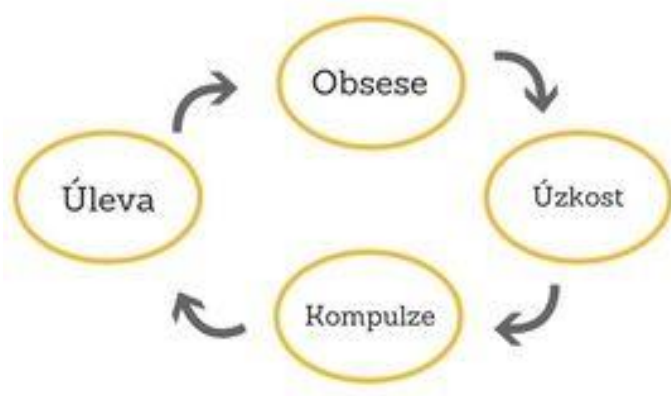
## **1. Obsedantně-kompulzivní porucha**

Obsedantně-kompulzivní porucha je neurotická porucha, jejíž hlavní charakteristikou je přítomnost obsesí a/nebo kompulzí. Obsese je možné definovat jako rekurentní a perzistentní myšlenky, představy či nutkání, které jedinec vnímá jako nežádoucí a obtěžující. Většinou se jim pokouší čelit kompulzemi, tedy repetitivním chováním nebo mentálními procesy (APA, 2013). Většina pacientů trpí obsesemi i kompulzemi, kdy jsou například nadměrné obavy z kontaminace následovány kompulzivním mytím rukou. Nejnovější klasifikace DSM-V mezi skupinu obsedantně-kompulzivních poruch zařazuje i řadu dalších, které se vyznačují zaujetím a repetitivním chováním či duševními procesy, z nichž některé jsou zaměřeny primárně na tělo (např. vytrhávání vlasů) (APA, 2013).

Prevalence u dospělé populace je přibližně 3-4 % a u dětí 1 % (Heyman et al., 2006), některé zdroje nicméně uvádějí naopak vyšší výskyt v dětském věku (Weissman et al., 1994). U žen se v poměru k mužům porucha vyskytuje častěji (1,5 : 1), průměrný věk vzniku je u mužů 19,6, u žen 21,4. Nejvyšší prevalence je u žen mezi 25. a 34. rokem, u mužů mezi 35. a 54. rokem (Praško et al., 2011). DSM-V v souladu s tímto uvádí, že nástup poruchy je dřívější u mužů (u 25 % z nich už před 10. rokem), ale nástup po 35. roce považuje u mužů i žen za spíše neobvyklý.

Okolnosti vzniku onemocnění, stejně tak jeho průběh, jsou značně variabilní. Při klasickém průběhu onemocnění má zhruba 24-33 % pacientů fluktuující průběh, 11-14 % fázický průběh s periodami kompletní remise a u 54-61 se vyskytuje průběh konstantní nebo progresivní (Hollander, Simeon, 2009). Proměnlivé mohou být také intenzita a obsah přítomných symptomů. Výskyt obsedantních příznaků můžeme najít i v běžné populaci, kdy

některou formu vnucujících se myšlenek občas zažívá až 80 % lidí (Praško et al., 2011). Na rozdíl od pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou se však tyto myšlenky nesnaží tak výrazně potlačovat a nepřikládají jim tak velký význam. Onemocnění se posiluje určitým cyklem, který tvoří úzkost vyvolaná obsesemi, provedení kompulze a následná úleva – tyto opakující se prvky jsou pro OCD typické (viz Obr. 1).



Obr. 1 OCD cyklus: Na základě vnitřního nebo vnějšího spouštěče se u pacienta objeví vtíravá myšlenka-obsese, která způsobuje úzkost. Úzkost pacient snižuje vykonáním určitého rituálu - kompulze, což vede ke krátkodobé úlevě. Celý tento vzorec chování se opakovaním upevňuje. Převzato z Blenkiron, 2010.

## 1.1 Diagnostická kritéria obsedantně-kompulzivní poruchy

Obsedantně-kompulzivní porucha je podle MKN-10 (WHO, 1996) pod kódem F42 řazena do oddílu Neurotické, stresové a somatoformní poruchy. Obsese, kompulze a/nebo jejich kombinace musí být přítomny po dobu nejméně 2 týdnů a to po většinu dní (DSM-V navíc specifikuje, že zabývání se symptomy by mělo denně zabírat více než 1 hodinu). Nutkavé myšlenky a chování musí být pacientem vnímány jako jeho vlastní, nikoliv vyvolané vnějšími vlivy nebo jinými osobami. Pokud by tato podmínka nebyla splněna, bylo by nutné vyloučit onemocnění ze schizofrenního okruhu onemocnění (F20-29) nebo ze skupiny poruch nálady (F30-39). Je uváděno, že kromě pacientů s dobrým náhledem na onemocnění můžeme u zhruba čtvrtiny pacientů mluvit o slabém náhledu. Ten pozitivně koreluje se závažností a délkou onemocnění, s věkem nástupu symptomatiky a počtem obsedantně-kompulzivních symptomů (Ravikishore et al., 2004). Vtíravé myšlenky mají často nějaký negativní, nebo až odporný význam a vstupují do mysli pacienta v rigidní formě. U pacienta by se měla vyskytovat alespoň jedna obsese nebo kompulze, kterou považuje za nesmyslnou nebo přehnanou. Odolávání kompulzím a obsesím bývá pro pacienty subjektivně velmi nepříjemné a téměř vždy je provázáno úzkostí, která po vykonání určitého rituálu na nějaký čas opadá.

Musí existovat alespoň jedna obsese nebo kompulze, které se pacient neúspěšně brání. Prožívání nutkavých myšlenek a provádění kompulzí nesmí být samo o sobě pro pacienta příjemné (kromě dočasné úlevy od napětí a úzkosti). Poslední diagnostické kritérium hovoří o narušení sociální nebo individuální činnosti pacienta s OCD, často z důvodu nedostatku času, který pacient věnuje zabývání se vlastními symptomy.

MKN-10 (WHO, 1996) dále rozlišuje pět typů OCD, které můžou diagnózu dále specifikovat: převážně obsedantní myšlenky a ruminace (F42.0), převážně nutkavé jednání (F42.1), smíšené obsedantní myšlenky a jednání (F42.2), jiné obsedantně-kompulzivní poruchy (F42.8) a obsedantně-nutkavou poruchu nespecifikovanou (F42.9). Ruminaci můžeme definovat jako neproduktivní a zdlouhavý sled myšlenek (Praško et al., 2011), který může mít podobu nekonečného přemítání na různorodá témata a vede k narušení schopnosti dělat rozhodnutí v běžném životě. Jelikož ruminace bývá často úzce spojena s depresivní epizodou, tento typ OCD by měl být diagnostikován jen tehdy, pokud vyloučíme aktuální přítomnost depresivní epizody. Nutkavé rituály se podle MKN-10 týkají nejčastěji čistoty, pořádku nebo ujišťování, že nenastane potenciálně nebezpečná situace. Základem je obava, že bez provedení symbolického rituálu dojde k realizaci nebezpečí, které může pacienta potkat nebo které může sám vyvolat.

Aktuálně používaný klasifikační systém DSM-5 (Diagnostický a statistický manuál duševních poruch) z roku 2013 vydaný Americkou psychiatrickou společností řadí obsedantně-kompulzivní poruchu (300.3) do kategorie obsedantně-kompulzivní a související poruchy. Stanovuje pro ni následující kritéria: přítomnost obsesí, kompulzí nebo jejich kombinace; časová náročnost zabývání se symptomy (aktivita zabírá minimálně 1 hodinu denně) a způsobení klinicky významné nepohody nebo funkčního narušení v sociální, pracovní nebo jiné důležité oblasti. Symptomy také není možné vysvětlit vlivem fyziologických dopadů (např. zneužívání drog nebo medikace) ani jiného somatického onemocnění. V posledním bodě klasifikace upozorňuje, že symptomy nesmí být možné vysvětlit příznaky jiné duševní poruchy a popisuje řadu diagnóz se symptomy připomínajícími OCD (nadměrné obavy u generalizované úzkostné poruchy, zaujetí vzhledem u dysmorfofobie, sexuální fantazie či nutkání u parafilíí atd.). Dále je stanovována jedna ze tří úrovní náhledu na onemocnění a upřesňuje se, zda pacient aktuálně nebo v minulosti trpěl tikovou poruchou.

Na rozdíl od MKN-10 je v DSM-V obsedantně-kompulzivním poruchám vyhrazena samostatná skupina. Zařazuje se do ní dysmorfofobie (F45.22), shromažďovací porucha (v MKN-10 řazena pod obsedantně-kompulzivní poruchu F42), trichotilománie – porucha

vytrhávání vlasů (F63.2), exkoriace – porucha narušování kůže (L98.1), obsedantně-kompulzivní poruchy vyvolané užíváním látek/léků a související poruchy, obsedantně-kompulzivní a související poruchy způsobené jiným somatickým onemocněním (F06.8) a stejně jako v MKN-10 jiné a nespecifikované obsedantně-kompulzivní a související poruchy (např. obsedantní žárlivost).

## 1.1 Vyšetření a hodnocení symptomů

Vyšetření OCD je velmi podobné vyšetření probíhajícím ke zjišťování přítomnosti ostatních psychických poruch, přesto má svá vlastní specifika. Obecně je vhodné sledovat následující oblasti: aktuální symptomy, jejich závažnost a náhled na ně, riziko sebevražedného chování, analýzu chování (pociťovaná úzkost, reakce na obsese, kontrola nad kompulzemi...), neuropsychologické dysfunkce, detaily ohledně počátku onemocnění a jeho vývoje (výskyt prvních symptomů, historie tikových poruch v rodině, zátěžové situace v životě pacienta), osobnostní vlastnosti, diferenciální diagnózu, situaci v rodině a léčbu (farmakologická anamnéza, psychoterapie, reakce na léčbu) (Menchon, 2012).

Jedním z prvních, a paradoxně možná i nejnáročnějších kroků ve vyšetření OCD, je stanovení diagnózy. Je uváděno, že mezi výskytem prvních symptomů a počátkem léčby uplyne běžně až 17 let a mezi udělením diagnózy OCD (splněným diagnostických kritérií) a léčbou 11 let (Pinto, 2006). Jelikož existuje velké množství pacientů, kteří nedokáží své symptomy přesně popsat, velký důraz by měl být v lékařské praxi kladen zejména na screening a informovanost veřejnosti, s cílem zvýšit rozpoznání onemocnění v časných stádiích. Menchon (2012) uvádí, že někteří pacienti se k cílené léčbě dostávají přes jiné lékaře nebo symptomy, se kterými mají zájem se léčit (úzkost nebo deprese, dermatitida v důsledku nadměrného mytí rukou a jiné). Řada manuálů uvádí otázky, které by měly být pacientům kladeny ve snaze zmapovat přítomnost OCD symptomů – Americká psychiatrická asociace (2016) zmiňuje například následující: *Vyskytují se u vás nepříjemné myšlenky, kterých se nemůžete zbavit? Bojíte se, že byste mohl někomu spontánně ublížit? Cítíte potřebu pořád dokola kontrolovat věci, počítat si nebo si mýt ruce? Zasahuje vám toto chování do pracovního, osobního nebo sociálního života?* Existují i screeningové dotazníky zaměřené přímo na OCD (např. Zohar-Fineber Obsessive Compulsive Screen), které jsou však v českém prostředí spíše neznámé.

Z klinických nástrojů se pro vyšetření OCD symptomů používá nejčastěji Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) (Goodman et al., 1989). Škála si klade za cíl zjišťovat závažnost symptomů nezávisle na počtu a typu obsesí a kompulzí. Hodnotí tedy dvě hlavní oblasti: symptomy (*Symptom Checklist*) a jejich závažnost (*Severity Scale*). Seznam symptomů zkoumá aktuální (v horizontu jednoho týdne) i minulý výskyt 64 obsesí a kompulzí. Tyto symptomy jsou seřazeny do třinácti specifických a dvou obecných kategorií. Do specifických kategorií spadají následující oblasti obsesí a kompulzí: agresivní myšlenky, znečištění, sexuální myšlenky, náboženství, potřeba symetrie, tělesné obsese, mytí/čištění, kontrolování, opakující se rituály, počítání, rovnání, hromadění (jako obsese i jako kompulze) a další neurčité obsese/kompulze. Subškála zaměřená na přítomnost a závažnost symptomů obsahuje 10 položek, které hodnotí například čas strávený nutkavými myšlenkami, snahu jim odolávat nebo stupeň kontroly, který pacient vnímá nad obsesemi/kompulzemi. Výsledky Y-BOCS shrnují tři škály: závažnost obsesí (0-20), závažnost kompulzí (0-20) a celková škála, která sčítá všechny položky (0-40). V současnosti se používá také nová verze Y-BOCS II (Storch et al., 2010), v které došlo k několika změnám. Vyznění některých položek bylo lehce upraveno a skórování bylo změněno z 5ti bodového (0-4) na 6ti bodové (0-5), aby byla škála schopná zaznamenat i mírnější rozdíly u pacientů s vysokými skóry.

Je ale nutné zohlednit, že u OCD ještě víc než o jiných psychických poruch platí, že symptomy je nutné posuzovat kvalitativně i podle toho, jak moc ovlivňují život pacienta. Někteří pacienti mohou trpět velkým množstvím obsesí a kompulzí, které jim ovšem nezpůsobují tak velké problémy v běžném životě – jiní mohou trpět jen malým množstvím z nich, ale jejich běžné fungování může být výrazně narušeno. Existuje také velké množství nejrůznějších obsesí a kompulzí, které jsou ne vždy specifikovány v klinických škálách a které mohou být velmi specifické pro konkrétního člověka (Menchon, 2012).

Přestože v českých podmínkách je pro posuzování symptomů OCD využívána téměř vždy jen škála Y-BOCS, v zahraničí je používáno metod více. Jednou z nich je například Padua Inventory (PI), ve své původní podobě 60ti položkový sebeposuzovací osobnostní inventář, který posuzuje závažnost OCD (Sanavio, 1998). Aktuálně se využívají její dvě revidované verze, zejména The Padua Inventory-Revised (PI-R) (van Oppen et al., 1995). Obsahuje 41 položek, které tvoří 5 subškál: Impulzivita, Mytí, Kontrolování, Ruminace a Preciznost. Položky jsou hodnoceny na 5ti bodové škále podle stupně pociťované závažnosti.

Další využívaným inventářem je Obsessive-Compulsive Inventory (OCI), sebeposuzovací inventář skládající se ze 42 položek (Foa et al., 1998). Aktuálně je stejně jako

v případě PI využívána jeho revidovaná forma OCI-R (Foa et al., 2002). OCI-R osahuje 18 položek s hodnocením na škále 0-5, které tvoří 6 subškál: Mytí, Kontrolování, Pořádek, Obsese, Hromadění a Neutralizace.

Přestože řada výzkumů potvrdila dobré psychometrické vlastnosti výše zmíněných metod (Abramowitz, 2008; Taylor, 1998; Foa et al., 2002), v praxi se doporučuje jejich kombinace. Byla například zjištěna celkem nízká korelace mezi PI-R a Y-BOCS Severity scale, kterou autoři studie přičítají rozdílnému zaměření jednotlivých metod (Anholt et al., 2009), kdy Y-BOCS Severity scale lépe než PI-R postihuje závažnost OCD symptomů bez ohledu na jejich obsah a počet.

## 1.2 Diferenciální diagnóza a komorbidita

Diferenciální diagnóza u OCD může být mnohdy náročná zejména z důvodu, že mírné obsese a kompulze je možné nalézt v klinickém obraze řady dalších úzkostných poruch, jako je generalizovaná úzkostná porucha, sociální fobie nebo smíšená úzkostně depresivní porucha. Na rozdíl od jejich výskytu u OCD zde však v symptomatice nepřevažují a neměly by mít přímý vliv na výrazné omezení v sociálním a pracovním životě (Praško et al., 2011). Psychické poruchy, které vykazují podobnosti nebo komorbiditu s OCD, se někdy zařazují pod pojem *OC spectrum disorders* (Menchon, 2012). Některé z těchto poruch mohou souviset s přehnaným zaměřením na vlastní tělo<sup>1</sup> jako v případě hypochondrické a dysmorfofobické poruchy nebo s poruchami ovládnutí impulzů (patologické hráčství, kleptomanie nebo trichotillomanie) (Hollander, 1998). Seznámení odborné veřejnosti se spektrem obsedantně kompuzivních poruch proběhlo i v českém vědeckém prostředí (Raboch, Maršálek, 1997).

Obsedantní příznaky pozorujeme i u některých organických onemocnění, u kterých jsou narušeny oblasti mozku spojovány s OCD symptomatikou. Jedná se zejména o orbitofrontální okruhy zahrnující orbitofrontální kůru, bazální ganglia a thalamus (Menchon, 2012). Rozlišení těchto poruch však bývá zřetelné, jelikož je navíc provází řada neurologických symptomů. Nutkavé myšlenky se vyskytují také u poruch příjmu potravy, hypochondrické poruchy nebo u depresivní symptomatiky, kde mohou mít podobu nutkavých pocitů viny (Praško, et al., 2011). Obsedantně-kompulzivní chování provází také až 50 % pacientů trpících Tourettovým syndromem, přestože nebývá spojeno s tak vysokou mírou

<sup>1</sup> V originále bodily preoccupation



úzkostí. Také jeho obsah se může lišit, kdy u pacientů s Tourettovým syndromem nacházíme více násilných, sexuálních a symetrických obsesí a v projevech chování časté mrkání, dotýkání a počítání (Petter et al., 1998). Byla nalezena i souvislost mezi propuknutím OCD u pacientů, kteří mají alespoň jednoho příbuzného prvního stupně s diagnózou Tourettův syndrom a obecně 40 % dětí a dospívajících také zároveň trpí některou formou tikové poruchy a (Nordstrom et al., 2002).

Komorbidity jiných psychických poruch s OCD je velmi častým jevem. Nejčastěji se jedná o depresivní poruchu, kterou souběžně s OCD zažívá 60-70 % pacientů (Pinto et al., 2006). Většinou se jedná o depresivní symptomy vzniklé na základě omezení a nepohody způsobené OCD, které je primární poruchou. Zhruba v 20 % případech je ale situace opačná, kdy obsedantní příznaky nasedají na primární depresivní poruchu (Chen et al., 1995). Deprese jako primární diagnóza se objevuje většinou později než OCD, má epizodický průběh a ruminace jsou zaměřeny na minulé události (ruminace u OCD se týkají častěji aktuálních nebo budoucích hrozeb) (Menchon, 2012). Ruminace u depresivní poruchy nemusí být také vždy pocíťovány jako rušivé nebo přinášející nepohodu (APA, 2013).

Častý je také souběžný výskyt s ostatními úzkostnými poruchami, nejčastěji sociální fobií (23%), specifickou fobií (21%), generalizovanou úzkostnou poruchou (20%) a panickou poruchou (12%) (Nestadt et al., 2001). Například u nutkavých myšlenek zaměřených na čistotu je většinou nutné jasně rozlišovat, zda se jedná o specifickou fobii, nebo OCD. U klasických fobií je většinou jasněji vymezen a ohraničen konkrétní zdroj strachu, pacienti nepoužívají rituály a vyhýbavé chování vede k úlevě od úzkosti (Menchon, 2012). Opakující se obavy u generalizované úzkostné poruchy mají zase více reálnou povahu, zatímco obsese u OCD jsou spíše iracionální, někdy dokonce zdánlivě magické povahy (APA, 2013).

Důležité je také odlišení OCD od obsedantně-kompulzivní poruchy osobnosti (v MKN-10 pod názvem anankastická porucha osobnosti), která, přestože sdílí s OCD některé podobné rysy, je diagnostikována na základě stálé přítomnosti nadměrného perfekcionismu, rigidity a pořádkumilovnosti (Orel et al., 2012).

### **1.3 Léčba OCD**

OCD patří mezi psychické poruchy se spíše nižší účinností léčby. Bez léčby je šance na uzdravení velmi nízká – pouze 20 % u těch, kteří byli po čtyřiceti letech znovu hodnoceni

(APA, 2013). Nejčastější metodou léčby bývá kombinace psychoterapie a farmakoterapie. Při pouhém užívání psychofarmak nedochází u 30-50 % pacientů ke zmírnění symptomů. Pokud nedochází k žádoucímu efektu, je možné jednotlivá antidepresiva kombinovat, augmentovat (nejčastěji za použití nízké dávky antipsychotika), popřípadě přidat jinou léčebnou (dříve nazývanou spíše experimentální) metodu jako EEG biofeedback nebo rTMS (Praško, 2008). Raboch podobně uvádí (2001), že při kvalitním a dlouhodobém psychoterapeutickém vedení (včetně doléčovací fáze, která může trvat několik let) bez užívání psychofarmak dochází k významnému zlepšení až u 60 % pacientů a navíc se jedná o změny trvalejšího charakteru. Ve shodě s další literaturou však také zmiňuje, že vzhledem k časové, technické i finanční náročnosti léčby a také k časté komorbiditě OCD a deprese je vhodné kombinovat psychoterapeutické vedení s biologickou léčbou.

Praško (2008) jako nejčastěji užívané antidepresivum zmiňuje clomipramin ze skupiny tricyklických antidepresiv, který je znám svým antidepresivním i antiobsedantním účinkem. Existuje ale velké množství novějších psychofarmak, která jsou používána pro léčbu OCD a která vykazují i menší množství vedlejších účinků (escitalopram, venlafaxin). Jedná se zejména o antidepresiva ze skupiny SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu), která zvyšují koncentraci neurotransmiterů v synaptických štěrbinách právě pomocí inhibice zpětného vychytávání neurotransmiterů (Orel, 2012). K zvládnutí akutních stavů úzkosti je možné použít anxiolytika. Není však vhodné je užívat dlouhodobě z důvodu rizika lékové závislosti.

Přestože je v psychoterapii OCD možné využívat teoretický základ a postupy nejrozličnějších psychologických škol (v případě psychoanalýzy např. snaha o vyřešení nevědomých pacientových konfliktů udržujících OCD symptomatiku), nejčastěji bývají využívány prvky kognitivně-behaviorální terapie. Velmi často se pracuje například s expozicí se zábranou rituálu obohacenou o další kognitivní techniky jako je přímé zpracování obsedantních myšlenek a dysfunkčních kognitivních schémat nebo psychoedukace (Praško, 2008). Praško popisuje (2008), že během expozice jsou pacienti vystavováni všem situacím, které vzbuzují úzkost a obsedantní myšlenky a během zábrany rituálu mají následně za úkol neprovést kompulzi, která za běžných okolností úzkost zmírňuje. V terapii se také často pracuje s již zmiňovaným „bludným kruhem“, kdy odborník s pacientem odhalují spouštěče jednotlivých obsesí, popisují pacientovy typické myšlenky, chování a tělesné reakce a pracují s krátkodobými a dlouhodobými důsledky tohoto jednání (například pacient s OCD týkajícím se nákazy po umytí rukou cítí chvilkovou úlevu, ale v dlouhodobém horizontu mu kompulze zabírají čím dál více času, cítí se společensky vyloučen, platí vysoké účty za vodu apod.)

Existuje však mnoho případů tzv. rezistentního OCD, které je tak většinou označováno v případě, že selže konvenční léčba – tedy podávání 2-3 antidepressiv, z nichž alespoň jedno je clomipramin, augmentace antipsychotiky druhé generace a behaviorálně zaměřená psychoterapie (Pallanti, 2002). V tomto případě je možné zapojit například metodu hluboké mozkové stimulace (deep brain stimulation, DBS) která obnáší bilaterální vysokofrekvenční stimulaci předního raménka capsula interna a její použití zatím obnáší pozitivní výsledky – je méně invazivní než ostatní neurochirurgické metody, množství nežádoucích účinků je velmi malé a metoda vede k významnému snížení symptomů (obsedantně-kompulzivních, depresivních i úzkostných) (Kašpárek, 2012). Elektrokonvulzivní terapie (ECT), která je často využívána při léčbě těžké depresivní poruchy nebo rezistentní deprese, se při léčbě OCD příliš nevyužívá, jelikož tolik neovlivňuje klíčové OCD symptomy (Bandelow, 2008).

## 2. Subtypy OCD

OCD představuje sice unitární nozologickou jednotku, ale symptomy jednotlivých osob jsou velmi heterogenní a zahrnují velké množství různých obsesí a kompulzí – dvě osoby s OCD mají většinou velmi rozdílné a nepřekrývající se symptomy (Leckman, 2009). Výsledky (Ruscio et al., 2008) americké epidemiologické studie (National Comorbidity Survey Replication) přináší souhrn přibližného rozdělení subtypů kompulzí a obsesí u pacientů s celoživotním OCD následovně: kontrolování (79,3 %), sbírání a schraňování (62,3 %), rovnání a uspořádávání (57,0 %), morální obavy (43,0 %), obavy se sexuálním/religiózním obsahem (30,2 %), kontaminace (25,7 %), ublížení (24,2 %), obavy z onemocnění (14,3 %) a jiné (19,0 %). Zhruba 81 % procent osob však trpí symptomy z více než jedné kategorie. Kategorie použité ve studii vychází však spíše z kategorií, do kterých se řadí sami pacienti, nepoužívá žádné empiricky ověřené dělení. Většina dalších výzkumů však dochází k výsledku, že nejčastěji se objevují symptomy zaměřené na kontaminaci (Miguel, 2008), někdy spolu s agresivními obsesemi (Heuvel et al., 2009).

Už od 90. let existuje snaha vytvořit určitou klasifikaci, díky které by bylo možné k OCD přistupovat více systematicky. Rosen (1975) se například OCD symptomy pokusil klasifikovat do dvou skupin na základě toho, zda jsou spojeny s pocitem viny nebo s pocitem úzkosti. Známým nahlížením na symptomy je také dělení pacientů podle dominantního kompulzivního chování na „kontrolory“ a „čističe“ (Khanna, 1992), kdy autoři navíc předpokládají, že strachy čističů jsou vyvolány zejména vnějším okolím a vedou spíše k pasivnímu vyhýbání se, zatímco kontroloři se snaží aktivně vyhýbat možnému nebezpečí v budoucnosti. Tento přístup ovšem naráží na fakt, že velké množství pacientů trpí v různé míře několika obsesemi a kompulzemi současně a obě kategorie tak v praxi splývají.

Další klasifikace (Kwon, Lee, 2003) dělí obsese na obsese reaktivní a autogenní. Tyto typy se mohou lišit ve frekvenci, spouštěcích, obsahu i kognitivních strategiích nutných pro její zvládnutí. Autogenní obsese se většinou objevují bez jasného evokujícího stimulu, který mají pacienti problém identifikovat. Obsahově k nim nejčastěji náleží obsese zaměřené na nejrůznější tabu a nepřijatelné myšlenky se sexuálním, agresivním nebo nemorálním obsahem. Tyto myšlenky jsou pocíťovány jako ego-dystonní a averzivní, pacienti se je snaží potlačovat nejčastěji prostřednictvím různých mentálních rituálů nebo rozptýlením. Reaktivní obsese jsou většinou spojeny s konkrétním stimulem, který je vyvolal a jsou tedy vnímány jako „realističtější“. Pacienti jim častěji čelí zjevnými fyzickými kompulzemi. Z hlediska obsahu k nim můžeme nejčastěji řadit obavy týkající se znečištění, způsobené škody nebo

asymetrie. Přestože z tohoto dělení vychází i některé výzkumy (Lee et al., 2009), prakticky se vzhledem ke svému širokému pojetí příliš nepoužívá.

Asi nejvyužívanější klasifikací OCD je dimenzionální přístup k symptomům. Podle něj je na základě již existujících výzkumů (Summerfeldt et al., 1999) možné za použití faktorové analýzy dotazníku Y-BOCS vysledovat několik oddělených dimenzí symptomů u dětí i dospělých s OCD. Finální podoba hovoří o čtyřech faktorech:

- **Zakázané či tabuizované myšlenky** (Forbidden thoughts) – např. agresivní, sexuální či náboženské obsese a s tím související kompulze, kompulze kontrolování
- **Symetrie** (Symmetry) – obsese symetrie a opakovací, uspořádací a počítací kompulze
- **Čištění** (Cleaning) – obsese kontaminace a čisticí kompulze
- **Hromadění** (Hoarding) – hromadící obsese a kompulzivní hromadění

DSM-V explicitně hovoří o prvních třech kategoriích s tím, že z první skupiny zvlášť vyděluje obsese a kompulze zaměřené na ublížení (např. strach z ublížení sobě či ostatním a kontrolovací kompulze). Podrobně je příliš nerozvádí, pouze zmiňuje, že tato témata se objevují napříč kulturami (i přes některé regionální rozdíly), jsou spíše neměnná a odpovídají za ně rozdílné nervové substráty. Manuál také upozorňuje, že u pacientů je běžný výskyt symptomů z více než jedné oblasti. Jmenuje také některé specifické důsledky určitých skupin symptomů, např. agresivní obsese mohou vést k narušení vztahu matka-dítě, symetrické obsese a pocit, že „všechno není v pořádku“ mohou narušit pracovní nebo školní výkon. Zřetelnější (a známější) následky mohou přinášet obsese kontaminace vedoucí ke kožním problémům (např. kožní léze z nadměrného mytí).

Jeden z výzkumů zaměřených na četnost výskytu jednotlivých dimenzí přináší údaje o tom, že u skupiny 630 pacientů s OCD se nejčastěji vyskytovaly obsese ze skupiny symetrie a čistota (Miguel, 2008), další výzkumy nacházejí podobné výsledky (Ying Li, 2009) a navíc zjišťují, že u mužských pacientů se vyskytují častěji obsese ze skupiny symetrie, zato ženy trpí častěji obsesemi zaměřenými na kontaminaci. Dělení na jednotlivé dimenze se zdá také vhodným nástrojem pro predikci úspěšnosti kognitivně-behaviorální terapie (KBT), která je nejvyužívanějším druhem terapie u pacientů s OCD. Pacienti s hromadícími, sexuálně a nábožensky zaměřenými obsesemi/kompulzemi například na KBT často nereagují a v léčbě nespolupracují (Mataix-Cols et al., 2002). KBT naopak lépe funguje u pacientů, kteří trpí motorickými rituály a nevyskytují se u nich primárně obsedantní myšlenky bez rituálů. Co se

týče farmakoterapie, pacienti s hromadícími, sexuálními a nábožensky zaměřenými obsesemi hůře reagují na léčbu pomocí SSRI, na kterou naopak dobře reagují pacienti s agresivními obsesemi (Alonso et al., 2001).

Poslední dimenze Hromadění (Hoarding) se v minulých letech stala cílem mnoha diskuzí, jelikož se velmi často objevuje i bez přítomnosti OCD (Matai-Cols et al., 2010). Podle proběhlých výzkumů (Frost, 2011) je možné méně než 20% pacientů diagnostikovat jako pacienty s OCD, naopak je častější komorbidita například s těžkou depresivní epizodou nebo sociální fobií. V nové verzi Diagnostického a statistického manuálu mentálních poruch DSM-V se porucha objevuje nově pod názvem Hoarding Disorder (APA, 2013) a jedním z diagnostických kritérií je nemožnost symptomy vysvětlit na základě jiné poruchy (např. OCD, schizofrenie nebo neurologického poškození). Vyznačuje se přetrvávajícími potížemi rozloučit se s majetkem či vyřadit jej, a to bez ohledu na jeho skutečnou hodnotu (osoba k němu nemá sentimentální vztah, ani se nejedná o sběratelství). Porucha může vést k takovému hromadění majetku, které vede k potížím pohybovat se v daném prostoru (např. bytě pacienta).

Kromě dimenzionálního přístupu existují další způsoby, jak je možné uchopit a klasifikovat OCD symptomy. Jedním z nich je například nahlížení na dobu vzniku OCD. Pokud porucha vzniká už v dětském věku, je téměř vždy patrný výskyt subklinického nebo klasického OCD mezi příbuznými prvního stupně (Nestadt et al., 2000). Pokud jde o OCD s pozdním nástupem, prevalence OCD mezi příbuznými rapidně klesá. U OCD s brzkým nástupem se také často objevuje OCD spojené s tiky (tic-related OCD). Jedná se o situaci, kdy tiky můžeme pozorovat buď přímo u pacienta, nebo u jednoho či více rodinných příslušníků. Zde se můžeme opět vrátit k dimenzionálnímu přístupu, neboť výzkumy ukazují, že tyto osoby většinou trpí obsesemi ze skupiny Symetrie nebo Hromadění (Baer, 1994). Další věc, která nahrává odlišení OCD s brzkým začátkem je rozdílný vzorec psychiatrické komorbidity. U dětí s OCD spojeným s tiky také pozorujeme vyšší procento výskytu ADHD (Peterson et al., 2001). U dětí s raným nástupem poruchy a jejich příbuzných se zase častěji vyskytuje generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha nebo depresivní epizody (Carter et al., 2004).

V českém prostředí se sice objevují zmínky o jednotlivých typech symptomů z obsahového hlediska (Praško, 2008, Pidrman, 2001), až na výjimky (Chromý, 2012) ale neseznamují s jednotlivými dimenzemi symptomů z hlediska rozdílné reakce na léčbu, komorbiditu nebo typických projevů, se kterými je užitečné v terapii pracovat.

## **2.1 Popis jednotlivých dimenzí symptomů**

V popisu jednotlivých dimenzí symptomů vycházíme z obsahového dělení nejčastěji se vyskytujících obsesí a kompulzí tak, jak ho udává DSM-V. Zmiňujeme zároveň výsledky výzkumů, které se daným subtypem zabývají, popř. nacházejí odlišnosti mezi ním a ostatními subtypy.

### **2.1.1 Kontaminace a mytí**

Obsese a kompulze s tímto obsahem nejčastěji zahrnují nadměrné obavy z onemocnění, pocity fyzické nečistoty, nebo dokonce pocity mentálního znečištění. Strachy nezahrnují pouze špínu, bakterie nebo viry, ale mohou být rozšířeny na krev, chemikálie, lepkavé látky, různé druhy hmyzu a zvířat nebo na lidi, kteří působí špinavým nebo neudržovaným dojmem (Williams et al., 2013) Nejčastější strategií, jak se hrozbám vyhnout, je vyhýbání se místům s nimi spojených (veřejné toalety, přeplněná místa) a/nebo používání ochranných rituálů. Ty mohou zahrnovat dezinfikování, vyhazování konkrétních objektů nebo časté převlékání do čistého oblečení. Mnohdy ale není možné dané strategie použít (popř. jsou nedostatečné) a u pacienta se často objevuje nadměrné mytí rukou i celého těla. Pokud se člověk s tímto subtypem OCD setká se zdrojem svých obav, pociťuje strach, odpor a celkové nepříjemné pocity (Feinstein et al., 2003 dle Williams et al., 2013).

Jelikož pocity odporu jsou spojeny s delší dobou nutnou k habituaci, léčba u těchto pacientů může trvat delší dobu (McKay, 2006). To může vysvětlovat, proč pacienti s obsesemi zaměřenými na kontaminaci jsou považováni za více rezistentní k terapii než ostatní pacienti s OCD (McLean et al., 2001) – přestože terapie zaměřená na expozici a prevenci rituálů se u těchto pacientů ukázala jako důležitá součást léčby (McKay, 2006). Pro pacienty se strachem z bakterií byla také vytvořena speciální forma kognitivní terapie s názvem DIRT (Danger Ideation Reduction Therapy) (Jones, Menzies, 1998). Přestože se výsledky zdály být slibné, vzhledem k nedostatečné práci s kontrolní skupinou budou nutné další studie.

### **2.1.2 Kontrolování a obavy z ublížení**

Symptomy z této kategorie zahrnují vtíravé myšlenky a obrazy týkající se možnosti ublížení sobě nebo druhým, které je zaviněno vlastní nedbalostí a neopatrností. Může se jednat například o strach ze sražení chodce během řízení nebo z nevypnutí sporáku před spaním, které zapříčiní požár a následnou smrt členů rodiny. Ke strachu z ublížení a zvýšenému pocitu zodpovědnosti bývají připojeny nadměrné pocity nejistoty a pochybností (Williams et al., 2013). Obsese doprovází repetitivní kontrolující chování, jehož cílem je

odvrácení nebezpečných následků, které pacient vnímá, a tím neutralizace negativních myšlenek (McKay, Abramowitz et al., 2004). Časté jsou také různé jiné fyzické nebo mentální rituály, např. opakování bezpečných slov a vět, modlení, počítání nebo naopak nepoužívání určitých slov nebo vět (Williams et al., 2013).

Některé metanalýzy (Woods et al., 2002) zmiňují výsledky řady studií, že pacienti trpící primárně kompulzemi kontrolování často pochybují o svých vzpomínkách na minulost, jsou méně jistí ohledně svých paměťových výkonů a v paměťových testech mají horší výsledky (např. v oblasti pracovní paměti nebo epizodické paměti). Není však úplně jisté, zda jde o skutečný neuropsychologický deficit, nebo výsledek ovlivňuje něco jiného. Autoři správně upozorňují, že se může jednat o sekundární vliv OCD symptomů, které pacienty během paměťových testů vyrušují. Pokud by se ale ukázalo, že narušení paměti může být u některých pacientů prekurzorem rozvoje OCD, léčba by měla na oblast posílení paměti také cílit.

Bylo také zjištěno (Radomsky et al., 2007), že u pacientů z této dimenze se častěji než u kontrolní skupiny objevuje vztek jako osobnostní dispozice (nikoliv však jeho exprese). Byla také nalezena pozitivní korelace mezi výskytem vzteku a jeho expresí, netolerancí k nejistotě a přesvědčením vztahujícím se k perfekcionismu. Přestože je nutné, aby v této oblasti proběhlo více studií, výsledky naznačují možnost hodnocení a zaměření se na pocit vzteku během terapie. Jiní výzkumníci (Foa et al., 2002) se zase zaměřili na pocity zodpovědnosti u pacientů s kompulzemi kontrolování, u těch, kteří trpí symptomy z jiné dimenze, a u zdravých jedinců. Zjistili, že dimenze kontrolování se pojí se zvýšeným pocitem zodpovědnosti za ublížení a škodu<sup>2</sup>. Respondenti dostali popisy situací zahrnujících nízké, střední nebo vysoké riziko a pacienti z výše zmíněné kategorie častěji udávali naléhavější potřebu situaci napravit, větší úlevu po tom, co tak bylo učiněno a zvýšený pocit vlastní odpovědnosti za způsobenou škodu. Tento rozdíl platil pro situace s nízkým a středním rizikem, v případě scénářů spojených s vysokým rizikem nebyl nalezen mezi skupinami významný rozdíl.

### **2.1.3 Nepřijatelné myšlenky a mentální rituály**

Do této dimenze spadají myšlenky, které mají často náboženský, sexuální nebo násilný obsah (Williams et al., 2013). Dříve se tyto symptomy označovaly jako „čisté obsese“ (Baer, 1994), jelikož se u pacientů objevovaly časté a intenzivní obsese bez zjevných kompulzivních

<sup>2</sup> V originálu „...inflated responsibility“ (v překladu autorky diplomové práce)



rituálů. Nyní se ale tento pojem považuje spíše za chybné pojmenování, jelikož i u těchto pacientů se vyskytuje ritualizované chování, přestože je především mentální povahy (modlení, počítání v duchu), nebo je více skryté (vyhledávání ujištění od druhých) (Williams et al., 2011). Pacienti zažívají náporů nežádoucích myšlenek a představ, které většinou vážně porušují jejich morální hodnoty. Může se jednat o myšlenky na sexuální zneužití dítěte, rouhání nebo pocíťování náhlého nutkání jednat násilně (Williams et al., 2013). Objektivní důvod k takovým obavám sice neexistuje a daná osoba ani nikdy v minulosti podobně nejednala, pacient však tráví velké množství času snahou o potlačení symptomů (přestože tím zvyšuje pravděpodobnost jejich návratu). Některé výzkumy (Williams, Farris, 2012) naznačují, že pacienti spadající do této kategorie zažívají větší nepohodu, narušení běžného života a tendenci k vyhýbání než pacienti s ostatními druhy obsesí – autoři se konkrétně zaměřují na obsese ohledně sexuální orientace (pochyby o vlastní sexuální orientaci, strach z toho, že se člověk stane homosexuálem, nebo že si to o něm okolí bude myslet). Grant a jeho spolupracovníci (2006) zase zjišťují, že u pacientů trpících sexuálními obsesemi se objevuje více depresivní symptomatiky než u pacientů s jinými typy symptomů a také se u nich častěji objevují agresivní a religiózní obsese.

Terapie pomocí expozice a zábrany rituálu není u pacientů s nepřijatelnými myšlenkami zatím příliš rozpracovaná, do budoucna se bude nutné u každého pacienta orientovat na vytvoření specifických expozičních podnětů a zejména na identifikování a práci s mentálními kompulzemi (Gillihan et al., 2012).

#### **2.1.4 Symetrie**

O obsesích symetrie a rituálech uspořádávání se hovoří v případě, pokud je pacient přehnaně zaujatý souměrností, uspořádáváním a přesností. S cílem snížit úzkost se u pacienta objevují různé typy kompulzivního chování, které zahrnují repetitivní uspořádávání, organizování a řazení objektů podle určitých subjektivních pravidel (Williams et al., 2013). Typickým příkladem je podle autora například pocíťování neklidu, „nekompletnosti“ a pocitu, že „něco není správně“, dokud mezi předměty na stole nejsou určité rozestupy. Pokud je toto chování spojeno s magickým myšlením typu: „Když správně neuspořádám nádobí, manžel bude mít cestou domů nehodu“, symptomy mohou také sloužit jako prostředek k vyhýbání se škodě.

Kompulze a obsese symetrie se častěji pojí s tikovou poruchou, vznikají dříve a jejich nositelé častěji trpí dalšími komorbidními poruchami (Lochner et al., 2016) Spolu s pacienty

z dimenze „Kontrolování“ se u nich častěji objevují disociativní symptomy (Grabe et al., 1999).

### 3. Etiologie OCD

#### 3.1 Biologické aspekty vzniku OCD

##### 3.1.1 Genetické vlivy

Je jisté, že pro vznik minimálně některých typů OCD je genetická zátěž rizikovým faktorem. Na základě provedených studií na monozygotních a dizygotních dvojčatech bylo prokázáno, že genetické faktory hrají důležitou roli v manifestaci jak diagnózy OCD, tak obsedantně-kompulzivních projevů chování (Bolton et al., 2007). Pokud dospělý příbuzný 1. stupně trpí OCD, je četnost výskytu onemocnění zhruba dvakrát vyšší než u přímých příbuzných jedinců, kteří OCD netrpí. Pokud se ale jedná o přímého příbuzného, u kterého se OCD objevilo už v dětství či v dospívání, riziko je až desetinásobně zvýšeno (APA, 2013).

Zkoumán byl i genetický vztah mezi OCD a jeho častými komorbidními poruchami: tikovou poruchou a jinými úzkostnými poruchami. Opět bylo prokázáno, že existují společné genetické faktory jak pro OCD a tikovou poruchu, tak pro OCD a jiné úzkostné poruchy. Skupina dalších výzkumníků (Tambs et al., 2009) se zaměřila na skupinu 1385 párů mladých dvojčat, u kterých se snažila odhadnout heritabilitu pěti úzkostných poruch – generalizované úzkostné poruchy, panické poruchy, fobií, obsedantně-kompulzivní poruchy a posttraumatické stresové poruchy. Z tohoto počtu vzešlo 165 párů dvojčat, z nichž alespoň jedno splňovalo kritéria pro diagnózu OCD, nebo alespoň vykazovalo subklinickou formu této poruchy. Odhadovaná heritabilita byla 29% s tím, že 55% z toho autoři přičítali faktoru společnému pro všech pět úzkostných poruch a 45% se zdálo být způsobeno faktory specifickými pro OCD. Ostatní autoři dochází k podobným výsledkům (van Grootheest et al., 2005), když u dětí s OCD hovoří o vlivu genetických faktorů v rozmezí 45-65 % a u dospělých 27-47 %. Bolton a jeho kolegové (2007) přesto upozorňují na fakt, že genetické faktory nemůžou sami o sobě vysvětlit veškerou pozorovatelnou „dědičnost“ OCD – roli ve výskytu OCD symptomů hrají i negenetické faktory (prostředí, kultura), které ovšem stále můžeme řadit mezi faktory rodinné. Zkoumán byl i vyšší výskyt jiných poruch mezi příbuznými pacientů s OCD (Bienvenu et al., 2000), u kterých byl například zjištěn statisticky významně vyšší výskyt dysmorfofobické a somatoformní poruchy. Prostřednictvím genetických studií (Grados et al., 2001) byl také zjištěn vyšší výskyt tiků u příbuzných prvního stupně pacientů s OCD a to i přesto, že sami tiky netrpí. Z toho autoři vyvozují předpoklad, že některé formy OCD mohou souviset s alternativní genovou expresí, která bývá zapojena také do exprese tiků.

### 3.1.2 Vliv neurotransmiterů

Z hlediska role neurotransmiterů u OCD se vždy hovořilo zejména o narušené transmissi dvou z nich – serotoninu a dopaminu. Konkrétně se přijímala hypotéza, že za patogenezi neurotransmiterů u OCD ve fronto-striato-thalamických oblastech stojí dopaminergní hyperaktivita, která je vyvolána serotogenní hypoaktivitou (Abudy et al., 2012). V současnosti se v souvislosti s OCD hovoří také o narušeném působení glutamátu (Pittenger et al., 2011). Podrobnější informace o daných neurotransmiterech a narušení jejich fungování přinášíme dále.

Serotonin (5-hydroxytryptamin, 5-HT) má v organismu jako mediátor a transmitter řadu různých funkcí, významný je například jeho vliv na chuť k jídlu a na vyvolání nauzey. Z hlediska psychopatologie mají serotoninergní neurony význam v oblasti duševního rozpoložení a dynamogenie (Lüllmann et al., 2004). Antidepresiva inhibují zpětné vychytávání serotoninu (SSRI) tím, že potlačí látky, které vychytávají 5-HT ze synaptické štěrbině a tak zvyšují jeho koncentraci v synapsi (Bardal et al., 2011).

První výzkumy na vztah mezi OCD a působením serotoninu byly vedeny již v 80. letech (Thorén et al., 1980). Za použití antidepresiva klomipraminu zjišťovaly, že pacienti, kteří reagovali na 3týdenní léčbu, měly před jejím zahájením v mozkomíšním moku významně vyšší hodnoty jednoho z hlavních metabolitů<sup>3</sup> serotoninu. Serotogenní dysfunkce však nedokáže vysvětlit všechny subtypy OCD a její vztah k OCD symptomům není tak přímočarý, jak se dříve předpokládalo. Někteří autoři (Kent et al., 2002) například zjišťují, že dávky antidepresiv nutných pro utlumení OCD symptomů jsou mnohem vyšší než dávky pro léčbu deprese nebo úzkostných poruch a jsou zároveň i vyšší než vyžaduje zablokování 5-HTT<sup>4</sup>. U některých pacientů nevede 5-HTT inhibice ke zmírnění symptomů a terapeutický efekt pozorujeme většinou až po více než 8 týdnech léčby, tudíž později než při podávání SSRI pacientům s depresí. Je tím pádem možné, že existuje nějaký specifický serotoninový receptor, který vyžaduje vyšší koncentraci léčivé látky a delší časový úsek pro desenzibilizaci (Abudy et al., 2012).

Monoaminový neurotransmitter dopamin přispívá v mozku k správnému fungování zejména tří funkcí: pohybu, kognitivních funkcí a emocí a regulaci endokrinního systému

<sup>3</sup> Produkt látkové výměny (Lüllmann-Rauch, 2012)

<sup>4</sup> Serotoninový transportér (Hosák et al., 2015)

(Ayers, de Visser, 2015). Významný je jeho vliv při vzniku psychotických příznaků, kdy například drogy zvyšující jeho uvolňování (např. kokain nebo kanabis) často vedou k manifestaci psychotické poruchy (Malá, 2005). V souvislosti s návykovými látkami se také často zmiňuje jeho podíl na mechanismech odměny, kdy při vzniku příjemných pocitů po požití látky dochází k neurochemickým změnám v jeho aktivitě (spolu s abnormálním fungováním serotoninu nebo noradrenalinu) (Hosák et al., 2015). V případě OCD byl zkoumán zejména možný vliv dopaminergní dysregulace na výskyt repetitivních vzorců chování, které se vyskytují u OCD (Voget et al., 2013). Autoři vliv snížené dopaminergní neurotransmise v oblasti mozkové kůry, bazálních ganglií a thalamu na repetitivní chování potvrzují. Dané studie dokazují, že nejen narušení serotonergního systému hraje svou roli v psychopatologii OCD. Řada výzkumníků (Hesse et al., 2005, Camarena et al., 2007) nachází sníženou přítomnost dopaminových transportérů nebo snížený výskyt jedné z alel (Hesse et al., 2005, Camarena et al., 2007). Vztah OCD a dopaminergního centrálního systému může dokazovat i častá souvislost OCD a Tourettova syndromu (Raboch, Zvolský, 2001).

Třetím neurotransmiterem, jehož vliv na OCD symptomatiku se předpokládá, je glutamát. Ten vyvolává excitaci postsynaptické membrány, na 40-60 % synapsí v CNS tedy díky němu probíhá přenos informace (Koolman et al., 2012, Dušek et al., 2010). Často bývá zmiňován jeho vliv na učení a paměť, narušení jeho působení nacházíme například u demence Alzheimerova typu (Orel et al., 2012). Glutamátergní hypotéza ale byla ověřována například i v souvislosti se schizofrenií, jelikož dopaminové a serotonergní hypotézy plně nevysvětlují přítomnost všech symptomů. Podle ní hypofunkce glutamátu v určitých oblastech mozku vede ke spouštěcím efektům v talamokortikální smyčce, které jsou následovány senzoryckým přesycením (vedoucím k psychotickým symptomům) a změnami v koncentraci dopaminu (Fišar et al., 2009). V případě OCD zatím jednotný názor ohledně dysregulace glutamátu neexistuje, přestože se již nějakou chvíli dostává do oblasti vědeckého zájmu (Pittenger et al., 2011). Nové studie (Ade et al., 2016) ale například na animálních modelech zjišťují vztah mezi nadměrným signalizováním metabotropního glutamátergního receptoru mGluR5, obsedantně-kompulzivním chováním a abnormalitami v striatálním okruhu.

Některé studie se zaměřují přímo na konkrétní oblasti mozku, O'Neill se spolupracovníky (2017) například sleduje úroveň glutamátu v přední části přední cingulární kůry (pregenual anterior cingulate cortex - pACC) a v přední části zadní cingulární kůry (ventral posterior cingulate cortex - vPPC) u dětí a dospívajících s OCD. Nenachází sice statisticky významný rozdíl mezi experimentální a kontrolní skupinou, u osob

z experimentální skupiny (OCD) však na rozdíl od kontrolní skupiny není úroveň glutamátu stabilní mezi jednotlivými měřeními. U pacientů, kteří během studie podstupovali KBT, se úroveň glutamátu v pACC mezi jednotlivými měřeními snižovala o 19,5 %. U pacientů, u kterých byl psychoterapeutický kontakt minimální, docházelo pouze k minimálnímu snížení. Autoři dále zjišťují, že čím nižší úroveň glutamátu ve vPCC před zahájením KBT u pacienta je, tím dochází k větší redukci symptomů.

Následující poznatky přispívají k teorii, že u OCD nacházíme narušené působení několika neurotransmiterů současně. Autoři již zmíněné studie o vlivu dopaminergní dysregulace na repetitivní chování (Voget et al., 2013) například navíc zjišťují i zvýšené hodnoty serotoninu ve striatu, zvýšené množství glutamátu a glutaminu a sníženou úroveň GABA v ACC.

### 3.1.3 Další biologické faktory

Jako další faktory, které hovoří pro biologickou podmíněnost OCD, zmiňují Raboch a Zvolský (2001) například výskyt perinatální encefalopatie, prodělané úrazy hlavy, diabetes insipidus nebo vyšší výskyt měkkých neurologických příznaků<sup>5</sup> u OCD pacientů.

Řada studií zaměřená na diabetes (Smith et al., 2013, Das-Munshi et al., 2007) například prokázala, že výskyt onemocnění napříč jeho subtypy je u pacientů ve vztahu s vyšším rizikem vzniku úzkostných poruch obecně. Vyšší výskyt psychiatrických onemocnění, včetně OCD, byl pozorován i například v epidemiologické studii z roku 2001 (Silver et al., 2001), ve které se autoři zaměřili na 361 osob, které v minulosti utrpěly vážné trauma hlavy spolu se ztrátou vědomí nebo stavem zmatení. Výzkumný soubor byl kontrolován z hlediska sociodemografických faktorů, indikátorů kvality života i užívání alkoholu. Studie ukázala, že zvýšené riziko výskytu platí nejen pro OCD, ale pro řadu dalších psychiatrických onemocnění: depresivní epizodu, panickou poruchu, fobie, závislost na návykových látkách nebo vyšší výskyt sebevražedných pokusů.

Výskyt tzv. měkkých neurologických příznaků byl v českém prostředí zkoumán téměř výhradně u pacientů se schizofrenií (Češková, 2004), u kterých je můžeme pozorovat významně častěji než u zdravé populace. Bývají přítomny už v počátečních fázích onemocnění, a jelikož nejvíce korelují s negativní symptomatologií, naznačují i horší

<sup>5</sup> Méně významné, přesto pozorovatelné, narušení motorických a senzorických funkcí, které není možné lokalizovat do konkrétní oblasti mozku (Neelam et al., 2011)

prognózu onemocnění. Zahraniční literatura se také hodně zabývá měkkými neurologickými příznaky u schizofrenie, včetně jejich mozkových korelátů (Dazzan et al., 2004). Jejich umístění nápadně připomíná oblasti zmiňované i v neurobiologii OCD – autoři hovoří mimo jiné o redukci šedé hmoty v subkortikálních oblastech jako putamen, globus pallidus nebo talamus.

V zahraničí se však objevují i studie zaměřené výhradně na OCD. Bolton a jeho spolupracovníci (1999) například popisují výskyt měkkých příznaků u 51 OCD pacientů a zároveň přinášejí srovnání mezi jejich podobou u OCD, u normální populace a u schizofrenie. U pacientů s OCD nacházejí na rozdíl od normální populace příznaky z kategorie motorické koordinace, senzorické integrace, primitivních reflexů, extrapyramidových příznaků a neschopnosti inhibovat reakci. Na rozdíl od pacientů se schizofrenií se však u OCD pacientů nevyskytovalo tolik příznaků z kategorie katatonních symptomů, tardivní dyskineze, motorické koordinace a extrapyramidových příznaků. V oblasti senzorické integrace, primitivních reflexů a neschopnosti inhibice reakce nenachází mezi OCD a schizofrenií významné rozdíly.

### **3.2 Psychologické teorie vzniku OCD**

Mimo teorie, které vysvětlují vznik OCD z biologického hlediska, existuje řada teorií hledajících původ symptomů na základě psychologických poznatků – často se jedná o vysvětlení konkrétních psychologických škol, která vychází z jejich teorie a pojmového aparátu. Liší se ale v řadě dalších ohledů, zejména v možnosti praktického využití v praxi. Dobrý OCD model by měl splňovat některá kritéria (Taylor et al., 2005) – měl by přinášet jasný popis procesů a obsahů poruchy a interakcí mezi těmito elementy, měl by vysvětlovat heterogenitu symptomů u OCD a umět dobře predikovat. V neposlední řadě by měl přispívat k rozvoji efektivních terapeutických postupů, z nichž níže zmiňujeme psychoanalýzu a zejména kognitivně-behaviorální terapii.

Psychoanalytická teorie nahlíží na obsese a kompulze jako na obranné reakce proti skrytým úzkostem, jejichž původ sahá do análně-sadistického období pregenitální organizace. V tomto období se dítě učí ovládat udržování moči a stolice a také je tato doba spojena s prožitky agrese a zlostného vymezování se proti druhým osobám. Vzniklé konflikty a frustrace mohou později vést ke vzniku OCD (Praško et al., 2011). Podle autorů však existuje velmi málo důkazů, které by ji potvrzovaly.

Před vznikem současných kognitivně-behaviorálních modelů byl nejčastěji zmiňován vliv podmiňování. V těchto modelech byl využíván Mowrerův dvoufaktorový model strachu (1960) (Buck, 2010). Obsese jsou podle nich vyvolány klasickým podmiňováním a udržovány operantním podmiňováním. Onemocnění může vzniknout, pokud byl člověk například vystaven traumatickému zážitku, kdy nejbližší osoba údajně chytila nějakou nemoc (nepodmíněný podnět) po kontaktu se špinavou klikou někde na veřejnosti (podmíněný podnět). Obsese jsou tak udržovány negativním zpevněním, například vyhýbáním se veřejným klikám nebo kompulzivním mytím po kontaktu s některou z nich. Modely podmiňování vedly ke vzniku jednoho z nejpoužívanějších druhů terapie u OCD – expoziční terapie. Stárková (2003) například popisuje expozici u chlapce, u kterého se začal objevovat strach z bakterií, na veřejných klikách nevyjímaje. Expoziční terapie byla mimo jiné zacílena na nácvik zvládnutí otevírání dveří použitím dlaně, nikoliv lokte, a zkracování doby následného mytí. K modelu jako celku však existují jisté výhrady (Clark, 2004), které vede mnohé autory k zaměření se na kognitivní vysvětlení OCD. U řady OCD pacientů například nemůžeme v osobní historii vystopovat „spouštěcí“ zážitky, popřípadě není dobře možné vysvětlit obsah některých obsesí. Model také nedokáže dobře vysvětlit změny symptomů v průběhu času ani změnu v úrovni náhledu na onemocnění u konkrétního pacienta.

Kognitivně behaviorální model (Salkovskis, 1989) si u OCD všímá především dysfunkčních kognitivních schémat, která se snaží měnit v průběhu terapie. Vychází z předpokladu, že mimovolní myšlenky se objevují v mysli každého člověka, liší se ale tím, jaký význam jim individuálně přisuzujeme. Pokud jsou tyto myšlenky zaměřené na domnělé nebezpečí, mohou vyvolávat velmi silnou úzkost a napětí. Dysfunkční schémata mají za následek zvyšování úzkosti a člověk si poté vytváří určité neutralizační jednání, které má zamezit vzniku obávané situace. Negativní interpretace intruzivních myšlenek, představ a impulzů většinou vede k přesvědčení, že chování jedince může vyústit v ublížení sobě nebo druhým – to má kromě výskytu neutralizačního jednání a jiných forem kontraproduktivního jednání i další důsledky jako zvýšení selektivní pozornosti nebo špatné nálady (Salkovskis, 1999). Jak jsme již popisovali v souvislosti s OCD cyklem (Obr. 1), spojení mezi obsesí, kompulzí a krátkodobou úlevou od úzkosti se časem posiluje, v terapii je tudíž důležité pracovat na jeho oslabení. Model na rozdíl od psychoanalytického nevidí příčinu symptomů v konkrétním vývojovém období nebo fixaci na něm, ale stejně jako on zdůrazňuje vliv prostředí – dysfunkční schémata pravděpodobně vznikají již v dětství vlivem výchovy, nejvýrazněji pokud se setká zranitelná osobnost spolu se specifickými požadavky okolí.



## 4. Neuronální koreláty obsedantně-kompulzivní poruchy

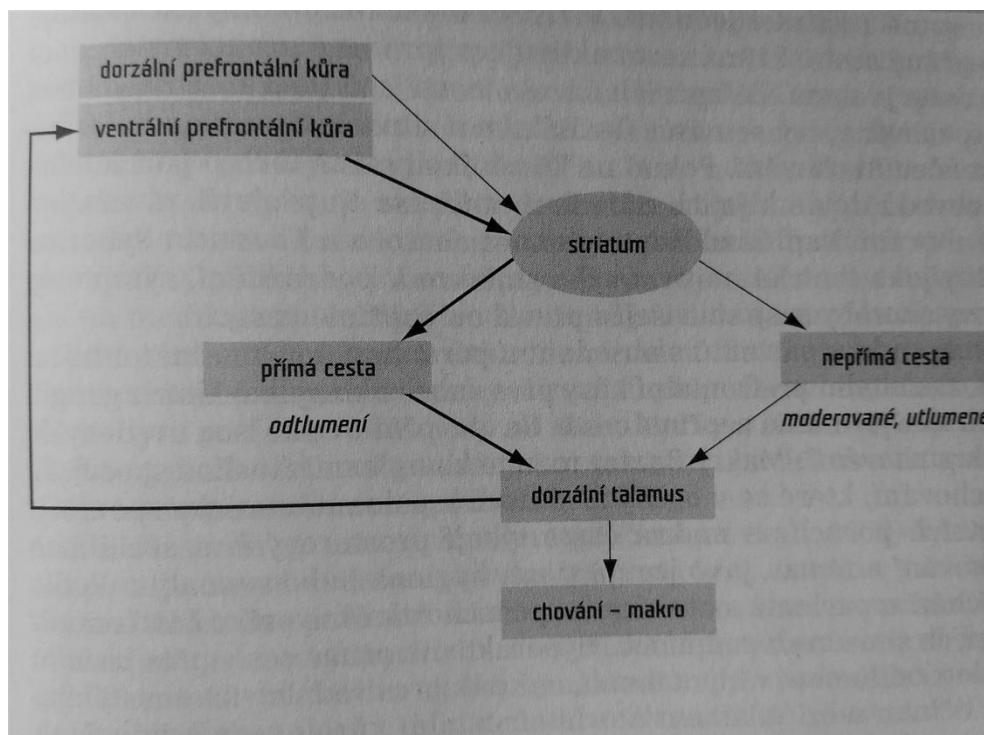
První studie o neuronálních korelátech OCD pocházejí již z 90. let (Baxter et al., 1987, Nordahl et al., 1989), kdy se autoři zabývali rozdíly v metabolismu glukózy mezi OCD pacienty a zdravými jedinci (popř. pacienty s unipolární depresí). U pacientů s OCD byly prokázány změny v oblasti orbito-frontální kůry, orbitálního gyru a bazálních ganglií. Přestože limitem těchto prvních studií jsou velmi malé výzkumné vzorky, představují důležitý základ pro navazující zkoumání.

Výše zmíněné mozkové struktury ale nemůžeme vnímat pouze jako homogenní jednotky, bazální ganglia jsou například tvořena skupinou jader, jejímž hlavním úkolem je řízení volných i mimovolných pohybů (Kittnar et al., 2011). Z podstruktur, které je tvoří, jsou nejčastěji zmiňována čtyři jádra: striatum (dohromady ho tvoří nucleus caudatus, putamen a přední septum), globus pallidus, substantia nigra a subthalamické jádro. Přestože je jejich funkce většinou zmiňována právě v souvislosti s onemocněními týkajícími se plánování pohybové aktivity a výběru vhodného motorického chování, hovoří se i o jejich vlivu na proces učení a regulaci motivačního chování (Čihák, 2015), zejména v souvislosti s jejich dopaminergní projekcí. Vzhledem k OCD může být zmíněna i jejich úloha podílení se na částečně automatických odpovědích na podněty (Orel, 2015).

Již většina starších studií zaměřených na neurobiologii OCD hovoří o hyperaktivitě neuronálního spínacího obvodu tvořeném orbitofrontální kůrou, bazálními ganglii a thalamem (Rapoport and Wise, 1988). Rapoport a Wise hovoří o „čtyřneuronové smyčce“ (“four-neuron loop”), která zahrnuje přenos z mozkové kůry do striata, ze striata do globus pallidus, z něj do thalamu a následně zase zpět do mozkové kůry.

O necelých 10 let později byl vytvořen další neuronální model obsedantní poruchy (Baxter et al., 1996), který detailně popisuje útlum a na druhé straně aktivaci/odtlumení u pacientů s OCD (viz Obr. 2). Zahrnuje podobné oblasti jako Rapoportův a Wiseův model: dorzální/ventrální prefrontální kůru, striatum a dorzální thalamus. Grawe (2007) tento model stručně popisuje tak, že impulzy vycházející z prefrontální kůry (dorzální část je více spojena s asociační kůrou, ventrální s limbickým systémem) jsou dvěmi paralelními cestami vedeny přes různá jádra bazálních ganglií do thalamu, kde způsobí aktivaci, nebo naopak utlumení programů chování. Tyto impulzy mohou být vyslány po přímé nebo nepřímé cestě - první z nich připravené programy chování aktivuje, zatímco ta druhá je tlumí. Za normálních okolností je podráždění a útlum v rovnováze, u řady poruch ale můžeme najít narušení rovnováhy směrem k podráždění (Tourettův syndrom) nebo naopak k útlumu (Parkinsonova

choroba). Baxter předpokládá, že u pacientů s OCD je tonus impulzů na přímé cestě z orbitální kůry přes bazální ganglia až do thalamu silnější než na nepřímé cestě. Výsledkem jsou takzvaná makra chování, která jsou situačně poloautomaticky spouštěna – v případě OCD jsou často zaměřena na agresi, sexualitu nebo hygienické návyky. Je možné, že u pacientů s OCD jsou tato makra spouštěna i bez související situace. Vzhledem k hyperaktivitě přímé cesty dochází k odtlumení v hypothalamu, což má za následek (vzhledem ke střídání účinku mezi talamem a orbitofrontální kůrou) impulzivně řízené chování, které „slabá“ nepřímá tlumící cesta nemůže potlačit nebo ukončit. Na OCD symptomech se tak pravděpodobně podílí zejména orbitofrontální kůra, která je spojena s emocemi, zatímco nepřímá dorzolaterální prefrontální kůra se týká spíše plánovaného a reflektovaného chování, jehož nedostatek může konkrétní OCD symptomy udržovat. Podle Baxtera (1997) spolu rozsah aktivace v těchto třech oblastech (orbitofrontální kůra-nucleus caudatus-thalamus) vzájemně koreluje a po úspěšné terapii aktivace těchto „postižených“ struktur vymizí. Je však důležité zmínit, že existují pacienti, u kterých tento aktivační vzorec nenacházíme a kteří nereagují ani na terapii, ani na medikamentózní léčbu.



Obr.2 Neuronální model OCD podle Baxtera et al. (in Grawe, 2007, s. 173)

Další výzkumníci (Saxena et al., 2001) podobně zjišťují, že velkou roli na podobu neurobiologického profilu jednotlivých pacientů má například také komorbidita s jiným

psychickým onemocněním. U pacientů trpících současně i depresí například nachází sníženou látkovou výměnu v thalamu a v nucleus caudatus, kterou nepozorují u pacientů s čistým OCD.

Studie Rauche a jeho kolegů (1998) zase ukazují, že je velmi důležité odlišovat projevy a vzorce obsedantně-kompulzivní poruchy i mezi jednotlivci. Ve svém výzkumu pracovali s třemi skupinami pacientů, u kterých nachází odlišnou mozkovou aktivitu. U první skupiny pacientů s agresivními a kontrolujícími obsesemi nacházejí zvýšenou aktivitu ve striatu, zatímco u pacientů s nutkavou potřebou pořádku sledují naopak hypoaktivitu striata. Poslední skupina pacientů, charakterizovaná obsesemi a kompulzemi týkajícími se špíny, vykazovala zvýšenou aktivitu v přední cingulární kůře (ACC) a v orbitofrontální kůře. Abnormality v oblasti ACC jsou ve vztahu k OCD v současnosti často zkoumány. Nejen ve vztahu k úrovni neurotransmiterů (konkrétně např. glutamátu) v této oblasti, (jak zmiňujeme v podkapitole 3.1.2 Vliv neurotransmiterů), zkoumána byla například i funkční konektivita určitých oblastí ACC (Zhang et al., 2017). Autoři u OCD nacházejí sníženou funkční konektivitu mezi přední ACC a dorzolaterálním prefrontálním kortexem (DLPFC) a naopak zvýšenou konektivitu mezi zadním ACC a ocasatým jádrem (nucleus caudatus), která navíc pozitivně korelovala se skóry v Y-BOCS.

Některé studie si daly za cíl ověřit poznatky o abnormalitách ve výše zmíněných oblastech (např. kortiko-striato-thalamo-kortikální okruh), jelikož jejich narušení bylo mnohdy vnímáno jako kauzální příčina OCD. Někteří autoři (Maia et al., 2008) však správně zmiňují, že tato hyperaktivita (zahrnující zejména orbitofrontální kortex, anteriorní cingulární kortex a nucleus caudatus) může být nikoliv příčinou, ale následkem symptomů.

Všechny výzkumy zaměřené na co nejdokonalejší zmapování neuronálních korelátů stojících za symptomy OCD jsou důležité zejména z důvodu, že přesná klasifikace jednotlivých podob onemocnění může velmi napomoci k zefektivnění terapie. Grawe (2007) zmiňuje, že prozatímní výsledky z řady provedených studií naznačují důležitost posilování zaměřené aktivity, která napomáhá posílení útlumových mechanismů na nepřímé cestě. Ty mohou zmírnit, popř. vyrovnat odtlumení v thalamu, které souvisí s přímou cestou a má pravděpodobně za následek intenzivní působení OCD symptomů. Za druhé se ukázalo jako užitečné tlumit negativní emoce, které z orbitofrontální kůry dále celý cyklus obsedantního chování doprovází a udržují.

## 5. Využití moderních technologií pro vyšetřování a léčbu OCD

### 5.1 Počítačové testování u OCD

Již od 90. let je možné pozorovat nárůst počítačových nástrojů zaměřených na hodnocení OCD symptomatiky, či přímo na terapii OCD. První program s názvem Kraepelin (Roca-Bennasar, Garcia-Mas, Llaneras, & Blat, 1991) vytvořený pro diagnostiku OCD fungoval jako dotazník v počítačové podobě – obsahoval 50 otázek na pacientovu osobní i klinickou historii. Kromě diagnózy OCD pracoval i s možností výskytu komorbidní diagnózy s podobnou obsesivní symptomatikou – fobiemi, Tourettovým syndromem atd. Autoři však zmiňují problémový uživatelský design, kvůli kterému nebyl nástroj v praxi příliš využíván.

Brzy po vytvoření Kraepelinu byla vydána počítačová verze Y-BOCS (Rosenfeldt et al., 1992). Autoři na základě tří výzkumných souborů (OCD pacienti, pacienti s jinou úzkostnou poruchou a zdraví jedinci) provedli srovnání s papírovou verzí Y-BOCS a dochází k závěru, že obě verze spolu vysoce korelují a vykazují stejný úspěch v rozlišení pacientů s OCD od dalších dvou výzkumných skupin. Uživatelé údajně nezmiňovali, že by místo počítačového testování preferovali klinický rozhovor.

Přelom představovalo vytvoření programu BT STEPS (Baer et al., 1997), jehož cílem bylo hodnocení symptomů, ale zároveň i terapeutické působení. Primární motivací autorů bylo vytvořit nástroj, který bude moci využívat kdokoli, kdo vlastní tlačítkový telefon bez nutnosti častého docházení na terapii. BT STEPS byl založen na sebehodnocení (a následné svépomoci), klíčovým prvkem byla tedy identifikace spouštěčů obsesí a kompulzí a vytvoření vlastních modelů expozice a zabránění odpovědi či reakce (ERP<sup>6</sup>), jejichž úspěšnost pacient následně hodnotil. Program fungoval na principu interaktivní hlasové odezvy a obsahoval více než 1000 hlasových souborů, které byly aktivovány na základě pokroku popsaného pacientem během hovoru. Program byl otestován na 65 pacientech v několika experimentech a u pacientů, kteří podstoupili tuto formu behaviorální terapie, bylo na základě výsledků Y-BOCS prokázáno značné zlepšení závažnosti symptomů. Přestože se jedná o nástroj, který využívá sám pacient, autoři doporučují jeho využívání pod supervizí klinického pracovníka, s možností souběžné farmakoterapie. V následujících letech někteří autoři (Greist et al., 1998)

<sup>6</sup> Metoda behaviorální terapie, která předpokládá, že terapeutického efektu je dosaženo tehdy, když pacient konfrontuje svůj strach a přeruší naučené únikové reakce (Marangell, 2009)

model založený na interaktivní hlasové odezvě ověřovali a dochází k podobným výsledkům – po 12 týdnech sebehodnocení a svépomoci a 22týdenním období, kdy mohli pacienti systém využít libovolně podle potřeby, 61 % pacientů svůj stav popsala jako hodně nebo velmi zlepšený.

Většina počítačových nástrojů je vytvořena pro OCD symptomatiku obecně, ale například Rotge a jeho spolupracovníci (2008) vytvořili nástroj zaměřený především na pacienty trpící nadměrným kontrolováním. 50 OCD pacientů a 50 zdravých jedinců mělo za úkol reagovat na obrázky na obrazovce podle toho, zda už se s nimi v předchozí fázi setkali nebo ne (tzv. opožděná vizuální diskriminace). Každý z nich měl však neomezenou možnost vrátit se zpět a ověřit svou odpověď. Bez ohledu na výkon bylo zjištěno, že pacienti s OCD prováděli ověřování častěji a jejich reakce byly před provedením kontroly pomalejší. Ve shodě se zamýšlenou funkcí nástroje byl tento typ chování patrnější u pacientů, kteří aktuálně prožívali nutkání k nadměrnému kontrolování.

## **5.2 Virtuální realita a OCD**

Oblast duševního zdraví začíná být v poslední dekádě obohacována o využívání moderních technologií. Nejvíce se aktuálně mluví o virtuální realitě (VR), která bývá používána jak pro terapii nejrůznějších psychických onemocnění, tak pro přímé vyšetřování a hodnocení symptomů. Virtuální realitu je možné definovat jako technologii vytvářející simulaci reality, s kterou je možné vstoupit do interakce (Banos, Guillen, 2011). V případě psychoterapie tak může prostřednictvím VR pacient v bezpečném prostředí zkoušet nové způsoby jednání a prožívání.

V zahraničních studiích už počátkem 20. století někteří autoři (Glanz et al., 2003) zmiňují využívání virtuální reality v terapii pacientů s posttraumatickou stresovou poruchou, poruchami příjmu potravy nebo se syndromem závislosti. V českém vědeckém prostředí se v souvislosti s terapií virtuální realitou mluví zatím spíše o jejím využití při léčbě úzkostných poruch, především sociální fobie a specifických fobií (Šmahaj, Procházka, 2014), kdy je využívána tzv. expoziční terapie virtuální realitou. Autoři vyzdvihují zejména její využití u klientů s nedostatečnou schopností imaginace, snazší dostupnost a vyšší bezpečnost, než je expozice in vivo (například v případě strachu z létání nebo strachu z výšek).

Zmínky o využití virtuální reality u pacientů s OCD jsou nejspíš z důvodu velké heterogenity symptomů (a tudíž malému množství specifických VR programů) zatím spíše

v pozadí, ale začínají se objevovat i studie cílené přímo na vztah mezi virtuální realitou a OCD. Byl vytvořen například nástroj (Kim et al., 2010) měřící výskyt kompulzivního kontrolování, kdy mají pacienti za úkol pohybovat se ve dvou virtuálních prostředích a volně je prozkoumávat/kontrolovat. Následně je sledována řada proměnných: frekvence kontrolování, sledování času během kontrolování nebo délka pohybové trajektorie.

O expoziční terapii virtuální realitou u OCD explicitně hovoří španělští výzkumníci (Belloch et al., 2014), kteří popisují první pokusy používání VR programu zaměřeného na kompulzivní mytí a strach z kontaminace – COVE (the Contaminated Virtual Environment). Čtyři OCD pacienti po skončení sezení hodnotili subjektivní pocit přítomnosti, hodnocení reality a úroveň úzkosti a hnusu, který pociťovali ve čtyřech rozdílných virtuálních scénářích. Pacienti museli plnit úkoly zadávané terapeutem, ve virtuálním prostředí byl mimo jiné umístěn kohoutek, který mohl terapeut zapínat nebo vypínat za účelem vyvolání nutkání (nebo naopak zabránění) k mytí. Jednotlivé scénáře obnášejí odstupňované úlohy od uložení neumytého salátu do ledničky až po vypití džusu, který byl sebrán z odpadkového koše. Každá aktivita je opakována tak dlouho, dokud pacientem pociťovaná úzkost a hnus neklesne, nebo nezmizí úplně. Výsledky ukázaly, že COVE u pacientů vyvolal vcelku silný pocit přítomnosti a během jednotlivých scénářů také stoupající pocit úzkosti a hnusu – ukázal se tedy jako potenciálně vhodný pro využití v rámci expoziční terapie virtuální realitou. Jako největší přednost virtuální reality zmiňují v souladu s ostatními její schopnost vyvolat pocit přítomnosti, kdy je pacient umístěn ve světě, který vnímá jako bezpečnější než nevirtuální svět, ale přesto tak reálný.

## 6. Kognitivní a behaviorální změny u OCD

### 6.1 Kognice u OCD

Výzkumníci se ve svých studiích často zaměřují na oblasti, u kterých se obsahově zdá, že by mohli mít souvislost s OCD symptomatikou. Chamberlain a Menzies (2012) jmenují některé z nich: paměť (vzhledem k repetitivní povaze symptomů), motorická kontrola a inhibice nebo rozhodování a kognitivní flexibilita (repetitivní chování naznačuje problémy se změnou chování bez ohledu na měnící se prostředí). Jelikož inhibice a kognitivní flexibilita souvisí s naším vlastním výzkumem, podrobný popis pojmu a výzkumů v souvislosti s OCD se nachází v samostatné kapitole 7.

Na základě metaanalýzy (Shin et al., 2014) zkoumající 88 studií bylo zjištěno, že u OCD pacientů se objevuje narušení v oblasti vizuoprostorové paměti, exekutivních funkcí, verbální paměti a verbální plynulosti. Sluchová paměť se naopak zdá nedotčená. Největší změny autoři nacházejí u schopnosti vyvolání komplexních vizuálních stimulů, menší změny u exekutivních funkcí, verbální paměti a verbální plynulosti. Vliv vzdělání, závažnosti symptomů, medikace a komorbidních poruch nebyl v provedených studiích významný. Autoři metaanalýzy zmiňují, že přestože se OCD zdá spojena s řadou drobných kognitivních deficitů, celkový deficit není příliš velký. Upozorňují na důležitost pečlivého výběru testových metod a zkoumání možných zavádějících proměnných, které mohou mít vliv na kognitivní fungování. Podobné doporučení dávají i jiní výzkumníci (Chamberlain, Menzies, 2012). Podle nich mohou nekonzistentní výsledky ze studií zaměřených na kognici reflektovat častou přítomnost komorbidních poruch (např. deprese, která se sama pojí s kognitivními dysfunkcemi), odlišnou historii léčby jednotlivých pacientů (psychologickou i farmakologickou) i velké rozdíly v použitých testových nástrojích, z nichž každý odráží činnost jiných neurálních a neurochemických substrátů.

Exekutivními funkcemi u OCD se zabývají i jiní autoři (Dittrich et al., 2013), jejich výzkumný vzorek o počtu 13 pacientů je však velmi malý. Ve svém výzkumu využívají Cambridge Gambling Task (CGT)<sup>7</sup>, interferenční test barevných slov a Hanojskou věž. Výsledky ukazují významné rozdíly (ve smyslu snížení) mezi zdravými jedinci a OCD pacienty v kvalitě rozhodování v CGT a v dosaženém skóre v Hanojské věži. I přes nízký

<sup>7</sup> Úloha sledující kvalitu rozhodovacích procesů, při které má respondent za úkol nalézt žeton, který je s určitou pravděpodobností ukrýván pod červenými nebo modrými políčky (Rogers et al., 1999).

počet respondentů se autoři rozhodli pro analýzu dimenze symptomů - pacienti s nutkavým kontrolováním měli horší výsledky v CGT než pacienti s kontaminačními obsesemi.

Neurobiologická zjištění, že za OCD symptomatikou stojí narušení některých mozkových okruhů, implikují předpoklad, že pacienti budou mít problémy v kognitivních oblastech spojených s těmito oblastmi v mozku. Někteří autoři (Femke et al., 2007) se snaží tyto neurobiologické údaje propojovat s vlastními výsledky experimentů zkoumajících kognitivní funkce u OCD. Přestože jejich výzkumný vzorek není příliš velký, u pacientů zjišťují například zpomalení učení ve verbálním paměťovém testu a více chyb ve Wisconsinském testu třídění karet, které jsou ve vztahu se závažností symptomatiky. Na základě těchto výsledků vytvářejí hypotézu, že za deficity v pozornosti u OCD by mohlo stát narušení anteriorní cingulární kůry.

## 6.2 Kognitivní deficity v rodinách pacientů s OCD

Existují však i studie, které se zabývají kognicí zdravých příbuzných pacientů s OCD (Chamberlain et al., 2007). Výzkumníci spárovali každého OCD pacienta bez komorbidní diagnózy s některým z jeho příbuzných 1. stupně bez OCD (nejlépe s jeho sourozencem podobného věku a stejného pohlaví). Výsledky těchto 20 párů byly porovnány se stejně početnou kontrolní skupinou. Na rozdíl od kontrolní skupiny vykazovali pacienti i jejich příbuzní bez klinické diagnózy narušenou inhibici odpovědi a kognitivní flexibilitu a rozsah deficitu se mezi nimi významně nelišil. Jiní výzkumníci (Cavedini et al., 2010) dospívají k podobným výsledkům – OCD pacienti a jejich blízcí příbuzní sdílejí kognitivní deficity měřené testem Iowa Gambling Task<sup>8</sup>, Hanojskou věží a Wisconsinským testem třídění karet. Kromě studií, které párují OCD pacienty s jejich příbuznými však existují i studie, které se zaměřují výlučně jen na příbuzné osoby. Viswanath a jeho kolegové (2009) spárovali 25 zdravých příbuzných pacientů s OCD a 25 zdravých jedinců bez rodinného výskytu OCD. Zjišťují, že u příbuzných pacientů s OCD se objevují deficity v testu Iowa Gambling Task a Delayed Alternation test, které považují za ukazatele narušení orbitofrontálních okruhů. Výsledky těchto výzkumů nás vedou k předpokladu, že v rodinách pacientů s OCD existuje sdílený dysfunkční exekutivní profil, který je však nezávislý na klinických projevech OCD. Výzkumy zaměřené na kognitivní výkon u osob se subklinickým OCD (Johansen, Dittrich, 2013) naopak v neuropsychologických testech nenachází žádné výrazné narušení jejich výkonu.

<sup>8</sup> Podobně jako Cambridge Gambling Task se orientuje na sledování rozhodovacího procesu v situaci sázek a proher (Bechara et al., 1994).



## 7. Inhibice

Řada autorů se ve vztahu k OCD zaměřuje na inhibici odpovědi, jelikož povaha onemocnění k narušení této funkce sama vybízí – hlavní symptomy OCD se zdají být v souvislosti s neschopností inhibovat určité podněty (odolat obsesím a kompulzím). Někteří autoři k ní přistupují spíše z neurovědního hlediska, mnohdy za využití animálních modelů. Zaměřují se například na vliv serotoninu na kognitivní inflexibilitu (Clarke et al., 2004) a zjišťují, že selektivní snížení serotoninu v prefrontální kůře u kosmanů vede k perseveračním odpovědím na určité stimuly. Jiné skupiny výzkumníků se zase zaměřují spíše na výsledky testů, které jsou považovány za vhodné nástroje pro zaznamenávání schopnosti inhibice. I přes určité terminologické nejasnosti, které zmiňujeme dále, se náš výzkum řadí právě k této skupině studií.

Schopnost inhibice je i přes určité nejasnosti většinou řazena mezi exekutivní funkce, které lze definovat jako vyšší kognitivní funkce, které jsou velmi důležité pro na cíl zaměřené chování a kromě inhibice dále zahrnují plánování, vytrvalost, mentální flexibilitu a pracovní paměť (Welsh, 2002, Barkley, 1997 in Thorell et al., 2009). Velké nejasnosti však panují v dělení inhibice, někdy už dokonce v samotném definování pojmu.

Časté je dělení na inhibici kognitivní a behaviorální a to na základě toho, na řízení jakých funkcí se inhibice podílí (kognice, chování). Behaviorální inhibice zahrnuje kontrolu nad zjevným chováním jako například odolávání pokušení, oddálení uspokojení, motorická inhibice a kontrola impulzů (Harnishfeger, 1995 dle Bannon, 2002). Behaviorální inhibice jako exekutivní funkce reprezentuje potlačení reakce za účelem flexibilního zaměřeného chování v měnícím se prostředí (Verbruggen et al., 2008). Kognitivní inhibice zahrnuje kontrolu nad kognitivními procesy nebo obsahy, která může být vědomá i nevědomá, záměrná i nezáměrná (Harnishfeger, 1995 dle Bannon, 2002). Zejména v 80. a 90. letech probíhala řada výzkumů, které mezi oběma druhy hledají vztah. Detailnější dělení pochází od Olsona (1989), který na základě faktorové analýzy vyděluje mimo kognitivní inhibici ještě dvě formy behaviorální inhibice – schopnost odolat potěšení a motorickou inhibici. Mezi faktory behaviorální inhibice a kognitivní inhibice nenachází statisticky významné korelace. Další výzkumy jdou spíše opačným směrem a naznačují, že oba druhy mohou být v blízkém vztahu. Mischel et al. (1989) například považuje kognitivní inhibici za „facilitátora“ behaviorální inhibice. Zaměřoval se na výzkum oddálení potěšení u dětí a sledoval proměnné, které ovlivňují schopnost inhibovat impulzivní odpověď a tím pádem získat po určité prodlevě větší odměnu. Zjišťuje, že jednou z efektivních strategií facilitace behaviorální inhibice (tedy

dostatečně dlouhého udržení reakcí) bylo potlačování myšlenek, tedy jedna z forem kognitivní inhibice.

S dělením inhibice na kognitivní a behaviorální ale pracují i některé novější studie (Nigg et al., 2001). Zjišťují například, že pacienti s ADHD oproti zdravým jedincům vykazují inhibiční deficit v okulomotorické odpovědi v anti-saccade task (úloha antisakád)<sup>9</sup>, ale úspěšně (kognitivně) inhibují nerelevantní informace v negative priming task (úloha negativního primingu)<sup>10</sup>.

Jako problematičtější se jeví koncept kognitivní inhibice, pro jejíž měření se někdy využívá Stroopův test. Přestože sám Stroop (1935) považuje pojmy „interference“ a „inhibice“ téměř za synonyma, existují i nadále nejasnosti, zda vůbec můžeme mluvit o něčem jako je kognitivní inhibice. Zpochybnění tohoto pojmu přináší zejména MacLeod (2007), který zkoumá široce nadužívaný pojem kognitivní inhibice jako předpoklad, že psychické procesy nebo reprezentace mohou být inhibovány. Připomíná sice neochvějné důkazy existence neurální inhibice, není možné ji ale jednoduše ztotožňovat s kognitivní inhibicí – tím spíše, že ani sám pojem inhibice není mezi vědci přesně definován, bývá používán příliš široce a nespecificky (Friedman, Miyake, 2004 dle MacLeod, 2007). Nevyjadřuje se přímo proti teoretickému (nebo empiricky demonstrovanému) užitku kognitivní inhibice. Staví se spíše proti pocitu výzkumníků, že kognitivní inhibice musí být, stejně jako kognitivní aktivace, popsána na neurální úrovni a že musí přímo vysvětlovat některé aspekty chování.

Další dělení (Barkley, 1997 dle Berlin, 2003) pracuje s předpokladem, že inhibice (konkrétně používá spojení inhibice odpovědi) se skládá ze tří vzájemně souvisejících procesů: 1) inhibice původně prepotentní (velmi silné) nebo dominantní odpovědi, 2) zastavení již probíhající odpovědi a 3) kontrola interference. Autor pracuje zejména s problematikou ADHD a předpokládá, že narušení inhibice odpovědi stojí za jeho symptomatikou – z něj dále vyplývají sekundární narušení dalších funkcí (pracovní paměť, seberegulace afektů), jejichž efektivní výkon je na fungující inhibici založen. Pokud je výkon těchto dílčích funkcí narušen, jako celek pak způsobuje například deficity v motorické kontrole nebo fluenci. Zdůrazňuje však, že spíše než o přímý vztah mezi inhibicí a

<sup>9</sup> Cílem této úlohy je hodnocení okulomotorické inhibice. Úloha vyžaduje potlačení reflexních očních pohybů směrem k prezentovanému podnětu a oční pohyb opačným směrem (Everling, Fischer, 1998)

<sup>10</sup> Experimentálně je negativní priming ověřován zejména v situaci, kdy jsou respondentovi prezentovány zároveň dva podněty lišící se například v barvě. Respondent musí reagovat pouze na jeden z nich, v rámci negativního primingu se však instrukce obrací a respondent musí reagovat na dříve ignorovaný podnět (Ihrke et al., 2011).

exekutivními funkcemi jde spíše o to, že inhibice běžně poskytuje zpoždění, které je pro nastolení exekutivních funkcí nutné.

Jiný autor (Berlin, 2003) tyto typy inhibice popisuje prostřednictvím úloh, které se s jejich vyšetřováním pojí. Pro vyšetřování jednotlivých úrovní jsou pak aplikovány různé metody: 1) pro úroveň inhibice prepotentní odpovědi bývá nejčastěji využíván test typu go/no-go, 2) pro zastavení probíhající odpovědi se využívá Stop signál úloha a 3) poslední typ exekutivní inhibice neboli kontrolu interference, můžeme pozorovat ve Stroopově testu. Jelikož se zároveň jedná o počítačově administrované testy, které jsme v našem výzkumu používali, jejich podrobný popis přinášíme až v následující kapitole. Výše uvedené dělení budeme zároveň dále používat, jelikož terminologicky pracuje přímo se situací reakce nebo odpovědi na určitou konfliktní situaci a zároveň se vyhýbá problematickému pojmu kognitivní inhibice, který více implikuje neurální ukotvení. Jelikož náš výzkum je orientován spíše neurokognitivně, budeme používat výše zmíněné pojmy.

## **7.1 Hodnocení inhibice a interference**

### **7.1.1 Go/No-go**

Testy založené na paradigmatu go/no-go vyžadují od respondenta reakce na určité stimuly (tzv. „go-stimuly“), zatímco další z nich má ignorovat (tzv. „no-go stimuly“). Jejich principem je tedy reagování na jeden podnět, zatímco reakce na jiný podnět je inhibována (Trommer et al., 1988). Go-podněty běžně tvoří většinu z celkového počtu podnětů, a jelikož testování běžně probíhá za použití PC, reagování na ně probíhá stisknutím některé klávesy (např. mezerníku) nebo tlačítka myši. Respondent má například za úkol reagovat na zelený obdélník a ignorovat modrý obdélník. Inhibice prepotentní odpovědi zahrnuje konflikt mezi odpovědí, která byla posílena (ať už v minulosti nebo během samotného testu) a odpovědí, která je specifikována instrukcemi (Berlin, 2003). Jednotlivé testy občas obsahují různé modifikace, respondent má třeba za úkol nejen reagovat na konkrétní písmena, ale zároveň reagovat pouze na jejich určité zbarvení (Bannon et al., 2002). V některých testech se také pracuje s obrácením go a no-go stimulů, kdy se například respondent naučí reagovat na modrý čtverec a inhibovat své reakce na modrý křížek, ale v poslední fázi testu se instrukce obrací – jeho úkolem je reagovat na modrý křížek a ignorovat modrý čtverec (Lee et al., 2009).

V testu je nejčastěji sledováno procento počtu opomenutí („omission errors“) a počtu reakcí navíc („commission errors“), někdy jsou však sledovány i další proměnné (např. počet chyb na konkrétní go-podnět nebo reakční čas). Omission errors tak představují počet go-

podnětů, na které respondent nereagoval, přestože měl, tedy naznačují nepozornost. Naopak commission errors reprezentují počet no-go podnětů, u kterých respondent nebyl schopen reakci inhibovat a poukazují proto na impulzivitu (Trommer et al., 1988). Stejní autoři se zabývali rozdíly ve výkonu v go/no-go testu mezi osobami s ADHD/ADD a kontrolní skupinou. Zjišťují, že osoby s ADHD/ADD dělají v testu obecně více chyb, jejich forma se ale liší podle konkrétní diagnózy. U osob bez hyperaktivity (ADD) se na začátku objevuje více reakcí navíc (chyb typu commission), na rozdíl od osob s ADHD se ale procvičováním zlepšují. Někteří výzkumníci (Durston et al., 2002) se také snažili manipulovat s počtem go-stimulů před zobrazením nogo-stimulů a zjišťují, že pokud je jejich počet vyšší, objevuje se v reakci na no-go signál zvýšení aktivity v určitých oblastech mozku.

#### 7.1.1.1 Go/No-go u OCD

Go/No-go testy jsou u pacientů s OCD stejně jako Stop signál úlohy využívány často pro měření behaviorální inhibice. Při srovnání pacientů s OCD a pacientů trpících panickou poruchou bylo například zjištěno (Bannon et al., 2002), že osoby s OCD reagovali v Go/No-go testu na Go podnět rychleji než respondenti s panickou poruchou. V případě Go podnětu nebyl mezi skupinami rozdíl v počtu reakcí navíc, ani v procentu vynechání (omission errors). V případě Nogo podnětu ale OCD pacienti oproti druhé skupině vykazali statisticky významně vyšší počet reakcí navíc (commission errors). Výzkum sice neprokázal, že by medikace měla nějaký vliv na výkon v testech měřících inhibici, ale počet osob k vyslovení tohoto závěru je spíše malý (15 medikovaných, 5 nemedikovaných OCD pacientů). Pozdější studie (Penadés et al., 2006) nachází mezi OCD pacienty a kontrolní skupinou zdravých jedinců statisticky významné rozdíly v procentu úspěšné inhibice v Go/No-go testu, která je u pacientů s OCD o 25 % nižší. Studie pracuje opět s medikovanými (n=22) i nemedikovanými (n=5) pacienty, do výzkumu ale zahrnuje i porovnání pacientů podle 4 subtypů (kontrolování, mytí, pomalost-opakování a pochybování), mezi kterými nenachází statisticky významné rozdíly. Počet pacientů zastupujících jednotlivé skupiny je ale opět malý.

Zkoumán byl výkon v testu i mezi jednotlivými subtypy symptomů, např. mezi pacienty s obsesemi s tematikou kontaminace a zásadovost<sup>11</sup> (Rasmussen et al., 2016). Autoři nenacházejí žádné významné rozdíly mezi těmito subtypy ani v porovnání s kontrolní skupinou. Jeden z mála výzkumů, který odhaluje určité rozdíly mezi jednotlivými subtesty je

<sup>11</sup> V originále: „scrupulous“ (v překladu autorky diplomové práce)

Omori se spolupracovníky (2007), kteří pracují s tradičním dělením na „čističe“ a „kontrolory“. Spolu s narušením výkonů v některých neuropsychologických testech u pacientů s obsesemi kontrolování zjišťují větší počet reakcí navíc (commission errors) v Go/No-go testu než u pacientů s kompulzí mytí.

Z hlediska klasifikace symptomů některé výzkumy (Lee et al., 2009) pracují i s výše zmíněným dělením na obsese autogenní a reaktivní. Za použití Go/No-go testu zjišťují, že u pacientů s autogenním subtypem obsesí se objevují větší problémy v inhibici než u pacientů s reaktivním subtypem symptomů. Zejména po obrácení go a no-go stimulů mají v porovnání s pacienty s reaktivními obsesemi nebo kontrolní skupinou větší potíže v inhibování reakcí na no-go stimuly. Výzkumníci upozorňují, že úroveň schopnosti inhibice se pravděpodobně hodně liší mezi jednotlivými pacienty v souvislosti s prezentací jejich symptomů.

Pokud se podíváme na výsledky výzkumů hledajících vztah mezi inhibicí měřenou Go/No-go testy a dimenzemi symptomů, studie přináší inkonzistentní výsledky - trend jde ale spíše směrem k nepřítomnosti vzájemného vztahu.

### 7.1.2 Stop signál úloha

Stop-signál paradigma je pro studium inhibice odpovědi často využíváno v kognitivní psychologii, kognitivních neurovědách i v psychopatologii (Verbruggen, Logan, 2008).

Na rozdíl od testu go/no-go, kdy má proband za úkol reagovat na go signál a zadržet reakci na no-go signál, zde proband reaguje na objevující se go signály a svojí reakci musí zadržet ve chvíli, kdy krátce po prezentaci go signálu zazní stop signál (například zvuk). V testu go/no-go jde tedy o inhibici ještě nevyvolané prepotentní odpovědi, zatímco zde jde o motoricky již vyvolanou reakci<sup>12</sup>, kterou je nutné zastavit před jejím vykonáním (Zheng, Yamaguchi, 2008). Přestože jsou oba testy velmi často využívány pro měření behaviorální inhibice, je tím pádem jasné, že nemusí přinášet stejné výsledky. Byly zjištěny i odlišnosti v mozkové činnosti odpovídající těmto úlohám (Rubia et al., 2001 dle Zheng, Yamaguchi, 2008), kdy aktivace během go/no-go testu zahrnovala bilaterální, zejména frontální a parietální mozkovou kůru levé hemisféry, zatímco během Stop signál úlohy byla aktivována především kůra pravé hemisféry. Další rozdíl (Shahamat et al., 2015), který vyplývá z povahy

<sup>12</sup> V originále: „triggered response“ (v překladu autorky diplomové práce)

Stop signál testu, je modifikovaný interval mezi prezentací stimulu a stop-signálem. V go-no/go testu je tento interval obvykle nula.

Obtížnost úlohy je závislá na tomto intervalu stejně jako na prvotním reakčním čase respondenta, ve kterém, pokud je pomalý, dokáže respondent inhibovat většinu reakcí. Úloha tím pádem sleduje respondentův průměrný reakční čas v pokusech bez stop-signálu a na základě nich stop-signály prezentuje v různých intervalech ještě před jeho průměrným reakčním časem (Berlin, 2003). Důležitým měřicím ukazatelem se ukázala zejména doba trvání, kterou respondent potřebuje pro zastavení reakce – tzv. stop-signál reakční čas (SSRT).

Úspěšný výkon v testu také zahrnuje nalezení optimální rovnováhy mezi konfliktními požadavky go úlohy („reagujte nejrychleji jak je to možné“) a stop úlohy („zastavte reakci“), které zabezpečuje kontrola výkonu a upravení daných reakcí (Verbruggen, Logan, 2008). Stejní autoři zmiňují, že právě kognitivní psychologové a vědci zjišťují komputační mechanismy zodpovídající za výkon ve Stop signál testu a identifikují rychle jednající stop proces, který vyvolává okamžitou inhibici a pomalejší procesy kontroly a upravení, které optimalizují výkon. Bližší zkoumání procesů, které vstupují do řešení úlohy, je užitečné i z hlediska klinického výzkumu. Stop-signál paradigma je vzhledem k povaze symptomů (stejně jako u OCD) často využíváno pro studium inhibice u dětí s ADHD, u kterých bylo prokázáno narušení inhibice motorické odpovědi, patrné i u jejich příbuzných (Schachar et al., 2005). Konkrétně za použití Stop signál úlohy bylo například zjištěno (Schachar, 2004), že u dětí s ADHD po neúspěšném zastavení reakce nedochází k takovému zpomalení reakčního času na go-stimul jako u kontrolní skupiny – kontrola a monitorování výkonu u nich tedy mohou být narušeny.

#### **7.1.2.1 Stop signál úloha a OCD**

U OCD je stop-signál paradigma využíváno na podobném základě jako využití Go/No-go testů – na předpokladu, že u pacientů nacházíme narušenou inhibici a kontrolu nad obsesemi a kompulzemi. Někteří výzkumníci (Chamberlain et al., 2006) porovnávali například rozdíl ve schopnosti behaviorální inhibice mezi pacienty s OCD a pacienty s trichotilománií. Zjišťují, že obě skupiny vykazují ve Stop- signál úloze problémy s inhibicí, které jsou ještě patrnější u pacientů s trichotilománií. Limitem studie je však nepřítomnost kontrolní skupiny a malý počet respondentů. Stop signál úloha byla použita i u studie (Lei et al., 2015), která se zabývá tím, zda rozdílná úroveň inhibice odpovědi může souviset se závažností a druhem symptomů. Pro zkoumání této otázky bylo u 42 nemedikovaných

pacientů a 42 zdravých kontrol použito měření ERP, které zaznamenávalo mozkovou činnost během Stop signál úlohy. Přestože OCD pacienti vykazovali delší reakční čas (SSRT) a větší stop-N2 amplitudy<sup>13</sup> než kontrolní skupina, ani jedno z toho statisticky významně nekorelovalo se závažností symptomů u pacientů. Autoři tedy předpokládají, že výskyt inhibice odpovědi u OCD je nezávislý na závažnosti symptomů a také na dimenzi jednotlivých symptomů. Jedná se tedy o zjištění, které nahrává existenci určitého „obecného“ profilu narušení u OCD. Pro jeho existenci hovoří i další studie (McLaughlin et al., 2016), která u pacientů s OCD nachází významně pomalejší reakční časy ve Stop signál úloze, ale nenachází korelaci mezi nimi a aktuální úrovní úzkosti, depresí symptomů OCD.

Závěry jsou ale spíše nekonzistentní, jelikož další výzkumníci (Kalanthoff et al., 2016) naopak naznačují, že narušená inhibice nemusí být obecnou charakteristikou, kterou nacházíme u všech pacientů. Ve svém výzkumu, ve kterém se zaměřují jako jedni z mála i na vliv medikace, nenachází žádné statisticky významné rozdíly v reakčním čase mezi kontrolní a experimentální skupinou. Rozdíl nenachází ani mezi pacienty s medikací a bez medikace, přestože variabilita je statisticky větší ve skupině OCD pacientů bez medikace.

Jeden z nejnovějších výzkumů (Shahamat et al., 2015) se již přímo zaměřuje na rozdílné obsahy symptomů a za použití Stop-it testu se zabývá potencionálními rozdíly v behaviorální inhibici mezi 30 pacienty trpícími kompulzivním mytím a kontrolní skupinou 30 zdravých jedinců. Výsledky ukázaly statisticky významné rozdíly mezi experimentální a kontrolní skupinou v reakčním čase na stop signál (SSRT). Výsledky naznačují potíže v inhibici již vyvolané odpovědi, které autoři studie považují za konzistentní se symptomy daného subtypu OCD.

### 7.1.3 Stroopův test

Stroopův test souvisí s tzv. Stroopovým efektem, který označuje situaci, kdy při snaze o pojmenování barvy inkoustu slova označujícího barvu inkompatibilní („červená“), odlišnou, dochází k interferenci – k zpomalení reakčního času (popř. zvýšení počtu chybných odpovědí) oproti pojmenování barvy symbolů (XXXX) nebo pojmenování barvy inkoustu u slov, která mají neutrální význam (např. „pes“) (MacLeod, MacDonald, 2000). Sám Stroop (1935) ve svém prvním experimentu pracoval pouze se čtením názvů barev, kdy zjišťoval vliv

<sup>13</sup> Amplitudy N2 jsou obecně považovány za ukazatele exekutivního fungování, zejména pak monitorování konfliktu (Botvinick et al., 2001 v Espinet et al., 2012)

interferující barvy na čtení názvů barev. Proband měl za úkol co nejrychleji číst názvy barev nejprve v inkongruentní, a poté v černé barvě. Výsledky však v rychlosti čtení neukázaly statisticky významný rozdíl<sup>14</sup>. Ve druhém experimentu se už Stroop zaměřoval na účinek inkongruentních slov na pojmenování barev, tedy podobně jako je s testem pracováno dnes (jedná se o tzv. *naming color test*). Zde už nachází statisticky významné rozdíly, průměrný čas požadovaných 100 reakcí se například oproti prvnímu experimentu zvýšil z 63,3 sekund na 110,3 sekund.

Kromě neutrálních podmínek se občas využívají i kongruentní podněty (Bugg, Jacoby, 2008) jako je například slovo „modrá“ vyvedené modrou barvou, u kterých mohou probandí spoléhat na dobře naučené procesy. Následně je porovnáván reakční čas při jmenování kongruentních a inkongruentních podnětů. V souvislosti s tímto se někdy používá pojem *facilitace*, jelikož dochází ke snížení reakčního času a počtu špatných odpovědí oproti situaci s inkongruentními podněty (MacLeod, 1991). Autoři ale upozorňují, že jelikož probandí četli neutrální podněty rychleji než kongruentní, jedná se spíše o situaci s menší mírou interference, než ke které dochází při prezentaci inkongruentních podnětů. Při hodnocení výkonu se v současnosti nejčastěji pracuje s počtem správných odpovědí, popř. s reakčním časem.

#### 7.1.3.1 Kognitivní reakce ve Stroopově testu

Někteří autoři (Svoboda et al, 2013) Stroopův test řadí mezi testy osobnosti a zdůrazňují jeho užití ke zjišťování percepční zátěže a odolnosti k psychické zátěži. Řada studií však zkoumá specifické kognitivní charakteristiky, které se s administrací testu pojí. Většina z nich obecně souvisí se situací konfliktu a z něj vyplývajících reakcí (MacLeod, MacDonald, 2000), kdy respondent reaguje na dvě konfliktní informace (barva a význam čteného) a v konečném důsledku musí reagovat pouze na jednu z nich (barvu).

Jednou z nejvíce sledovaných reakcí na podnětový materiál Stroopova testu je již zmíněná interference, která nastává při reakci na inkongruentní podněty. Respondent má problém potlačit význam prezentovaného slova, jehož význam interferuje s barvou, kterým je slovo napsáno. MacLeod (2015) se v této souvislosti odvolává na Cattella, který v roce 1886 zmiňuje, že čtení slov vzhledem k častému provádění představuje automatický proces, který není možné „vypnout“. Někteří autoři (Klein, 1964 dle MacLeod, 2015) se ve svých studiích zaměřovali na rozsah interference. Zjišťují například, že interference se silně projevuje i u

<sup>14</sup> Seznam slov psaných inkongruentní barvou byl čten průměrně o 2,3 sekundy déle než seznam slov psaných černou barvou.



slov, která máme asociována s barvou („les“, „moře“), slaběji pak u běžných slov („položít“) nebo zřídka používaných slov („odvolat“). Lze ji ovšem zaznamenat i u nesmyslných shluků slabik („hjh“), zřejmě je tedy velmi těžké ignorovat slovo jako celek.

V souvislosti se Stroopovým testem se hovoří i o primingu, zejména pak o efektu negativního primingu (Tipper, 1985 dle Visser et al., 1996). Ten nastává v situaci, kdy se reakční čas probanda zpomaluje v souvislosti s reakcí na podnět, který v předchozí části testu představoval distraktor, tedy měl být ignorován. Konkrétně ve Stroopově testu je například nejprve slovo modrá napsané červenou barvou („modrá“), ale následující podnět tvoří slovo zelená napsané modrou barvou („zelená“). Jelikož v případě prvního slova musí respondent potlačit tendenci ke čtení slova „modrá“, může být žádoucí reakce u druhého slova (jmenování barvy „zelená“) zpomalena. Autoři (Visser et al., 1996) zmiňují, že diagnostická hodnota sledování negativního primingu může být vyšší než u efektu interference. U některých osob, u kterých bychom mohli předpokládat problémy s inhibicí (např. u schizofrenie), nebyly v případě interferenčních skóru nalezeny významné rozdíly oproti kontrolní skupině, negativní priming však ovlivněn byl (Visser et al., 1996).

### 7.1.3.2 Stroopův test a OCD

Co se týče Stroopova testu, oproti předchozím dvou metodám se ve výzkumu OCD neobjevuje tak často. Závěry proběhlých studií jsou však opět spíše nekonzistentní. Někteří autoři předkládají závěry tvrdící, že OCD pacienti dělají více chyb a v interferenční fázi jsou pomalejší (Hartston and Swerdlow, 1999), jiní autoři nenacházejí oproti kontrolní skupině žádné rozdíly (Schmidtke et al., 1998).

## 8. Praktická část

### 8.1 Cíle studie

Formulování cílů mé diplomové práce byl delší proces, než jsem původně očekávala. Mým prvotním záměrem bylo zejména *ověření předpokladu, že pacienti trpící ve větší míře obsesemi budou vykazovat větší deficity v oblasti kognitivní inhibice (v našem výzkumu měřené Stroopovým testem), zatímco ti, u kterých se objevuje více kompulzí, budou vykazovat větší deficity v oblasti behaviorální inhibice (měřené go/no-go testy a Stop signál úlohou).* Tento cíl má oporu zejména ve výzkumu Bannona a jeho kolegů (2002), kteří sice danou hypotézu bez statisticky významného výsledku ověřují, ale zmiňují, že by bylo vhodné další testování na jiném vzorku pacientů, u kterých může být poměr obsesí a kompulzí výraznější než u jejich experimentální skupiny. Tento cíl ve své diplomové práci ponechávám, terminologicky ho však upravuji (viz níže).

Bannon a spol. (2002) definují behaviorální inhibici jako neschopnost inhibovat prepotentní odpověď (kompulzivní chování), zatímco kognitivní inhibici definují jako náchylnost jedince k opakujícím se vtíravým myšlenkám, obrazům nebo impulzům. Když pomínu zřejmě nepřesný pojem kognitivní inhibice, je také důležité si uvědomit, že ritualizované chování nemusí být vždy zjevné, ale může být i mentální povahy (např. počítání v duchu), popř. skryté (jako je vyhledávání ujištění od druhých) (Williams et al., 2011). Přestože dělení inhibice na kognitivní a behaviorální je dobře srozumitelný koncept, jeho definice není z pohledu experimentálního ověřování jasně definovatelná. Právě proto budu místo kognitivní inhibice používat termín kognitivní interference neboli kognitivní zpracování konfliktu. Činím tak zejména na základě poznatků MacLeoda (2007), který považuje pojem „kognitivní inhibice“ za nadužívaný (ve smyslu, že psychické procesy nebo reprezentace mohou být inhibovány) a nesprávně implikující, že kognitivní inhibice může být jednoduše popsána na neurální úrovni. Přestože Stroop (1935) používá pojmy „inhibice“ a „interference“ spíše volně, já budu po vzoru Barkleyho (1997) pro procesy hodnocené Stroopovým testem používat pojem kognitivní interference. Koncept behaviorální inhibice ponechávám nezměněný a řadím do něj inhibici prepotentní nebo dominantní odpovědi (měřené go/no-go testem) a schopnost zastavení už probíhající odpovědi (měřené pomocí Stop signál úlohy).

*Mým druhým cílem je objasnění, zda se výkon v testech zaměřených na behaviorální inhibici a kognitivní interference liší mezi pacienty podle převažujícího obsahu symptomů, tak jak jsou klasifikovány v Seznamu příznaků v Y-BOCS. Tento cíl má oporu zejména v řadě*

výzkumů, které sledují odlišnosti mezi různými dimenzemi symptomů a které blíže popisují zejména v kapitole 2. Subtypy OCD a v Diskuzi.

## 8.2 Hypotézy

H<sub>0</sub>1: Mezi závažností obsesí a schopností kognitivní interference měřené Stroopovým testem není žádná souvislost.

H<sub>a</sub>1: Závažnost obsesí koreluje s mírou narušení schopnosti kognitivní interference měřenou Stroopovým testem.

---

H<sub>0</sub>2: Mezi závažností kompulzí a výsledky testů měřících behaviorální inhibici není žádná souvislost.

H<sub>a</sub>2: Závažnost kompulzí koreluje s mírou narušení výkonu v testech měřících behaviorální inhibici.

---

H<sub>0</sub>3: Výsledky testů zaměřených na inhibici odpovědi se mezi OCD pacienty se symptomy z různých dimenzí „obsese kontaminace a kompulze mytí“ a „agresivní, sexuální, religiózní a somatické obsese a kompulze kontrolování“ neliší.

H<sub>a</sub>3: U pacientů se symptomy z dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ se objevuje narušený výkon v testech zaměřených na behaviorální inhibici.

H<sub>a</sub>3: U pacientů se symptomy z dimenze „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“ se objevuje narušená schopnost kognitivní interference.

## 8.3 Metoda

### 8.3.1 Informace o výzkumu

Ve své diplomové práci se zaměřuji především na výsledky behaviorálních metod zaměřených na hodnocení schopnosti inhibice ve vztahu k výsledkům klinických dotazníků. Přestože tato diplomová práce je zaměřena čistě na psychologické aspekty inhibiční kontroly, prezentované výsledky tvoří dílčí část jinak rozsáhlé studie s názvem „*Patofyziologický podklad neuronálních okruhů u OCD: Translační studie zaměřená na glutamátergní regulaci v přední cingulární kůře*“, která aktuálně probíhá v Národním ústavu duševního zdraví. Tato

studie se skládá celkem ze tří navazujících částí – první část představuje lékařské hodnocení klinického stavu pacienta, druhá část psychologické vyšetření a třetí část zahrnuje vyšetření v magnetické rezonanci. V diplomové práci využívám data z prvních dvou částí studie. Klinické hodnocení stavu provádí psychiatr za využití několika objektivních i subjektivních posuzovacích stupnic: Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale) Hamiltonovy škály úzkosti (HAMA), Hamiltonovy psychiatrické stupnice pro posuzování deprese (HAMD), Beckovy subjektivní stupnice deprese (BDI), Beckova inventáře úzkosti (BAI), a CGI (Clinical Global Impression Scale). Pro analýzu dat jsem využívala výsledky všech těchto škál kromě CGI, která je zaměřena na hodnocení změn klinického stavu u pacienta.

Druhou část, psychologické vyšetření, jsem měla na starosti já, popř. kolegové z NÚDZ z pracovní skupiny Virtuální realita v neurovědách. V této části vyšetření jsem využívala testy, které dále popisuji v podkapitole 8.3.4 Diagnostické a hodnotící nástroje: Stroopův test, dva počítačové Go/No-go testy a Stop signál úlohu. Součástí psychologického vyšetření je také použití dvou virtuálních testů zaměřených na schopnost navigace v prostředí kruhové arény zobrazené na obrazovce počítače. V prvním testu má respondent za úkol vyhýbat se určité oblasti, v druhém testu má naopak za úkol podobnou oblast hledat. Zajímalo nás, jak se budou pacienti s OCD adaptovat na nové podmínky, jelikož cílová oblast mění svou polohu i některé vlastnosti. S ohledem na experimentální podobu těchto metod nejsou výsledky virtuálních testů součástí této DP.

### **8.3.2 Výběr pacientů**

Všichni účastníci studie jsou pacienti Národního ústavu duševního zdraví (NÚDZ), kteří se léčí s diagnózou OCD. Jedná se o pacienti hospitalizované na oddělení 1: úzkostné poruchy nebo o pacienti docházející do denního stacionáře 1: úzkostné a osobností poruchy nebo 2: úzkostné poruchy. Všechny tyto programy trvají cca 6 až 8 týdnů a pacienti se nezávisle na své formě léčby na terapiích vzájemně potkávají.

Do výzkumu bylo zařazeno 28 pacientů, kteří měli v době vyšetření nejméně 7 dní vysazenou medikaci.

#### **Vstupní kritéria účasti ve studii:**

- 1) MKN-10 výzkumná kritéria a DSM-IV kritéria pro OCD, potvrzení diagnózy pomocí strukturovaného interview MINI (Mini-International Neuropsychiatric Interview)
- 2) bez medikace nebo ochota dočasně vysadit medikaci
- 3) podepsaný Informovaný souhlas se studií

### Vylučovací kritéria:

- 1) jiné psychiatrické poruchy kromě sociální fobie a poruch osobnosti v posledních 6 měsících
- 2) onemocnění a stavy, které mohou ovlivňovat MRI výsledky (úraz hlavy, operace mozku, encefalitida, epilepsie, demence, roztroušená skleróza atd.)
- 3) závažné tělesné onemocnění
- 4) užívání nežádoucí medikace

### 8.3.3 Etické otázky

Všichni účastníci byli před zapojením se do studie svým lékařem seznámeni s obsahem a cílem výzkumu, s tím, co účast obnáší, jaké diagnostické metody budou použity apod. Každý účastník podepsal informovaný souhlas, který obsahoval všechny základní i podrobnější informace (seznam členů výzkumného týmu, informace o grantu). Mimo odborný název celé studie byl účastníkům popsán zjednodušeně její cíl: „(...) *Konkrétně se zaměříme na roli oblasti mozku, která se nazývá přední cingulum. Budeme společně hodnotit, jak se tato část mozku podílí na vzniku OCD a jak kooperuje s dalšími oblastmi.*“ V informovaném souhlase byly popsány všechny 3 části vyšetření spolu s jejich přibližným časovým trváním. Dále byli respondenti seznámeni s přínosem studie, dobrovolností celého procesu a důvěrností údajů, což mimo jiné zabezpečuje například vystupování pod anonymním kódem, který znají jen členové výzkumného týmu.

Všechna výše zmíněná opatření vychází z oficiálních dokumentů, jako jsou například Standardy pro pedagogické a psychologické testování (APA, 2001) nebo Etický kodex APA (2002).

Během psychologického vyšetření jsem vždy účastníky informovala o tom, že data budu používat do své diplomové práce, která se zabývá problematikou inhibice u OCD. Znovu jsem jim zdůraznila, že účast je dobrovolná a vyšetření mohou kdykoliv přerušit (jeden pacient svého práva využil a nebyl do výsledného souboru zařazen). Přestože v informovaném souhlasu bylo uvedeno, že většina použitých testů je v počítačové podobě, někteří pacienti tím byli překvapeni. Jelikož se pro většinu z nich jednalo o novou situaci (běžně jsou zvyklí na papírovou podobu diagnostických metod), bylo nutné jim popsat, jak testy fungují a trpělivě

jím vysvětlit jejich administraci. Svoboda a Klimusová (ve Weiss et al., 2011) například upozorňují na tzv. počítačovou anxiety (computer anxiety), která vyplývá z obav, popř. z nedůvěry vůči počítačovému testování. Autoři jako nejčastější prediktory uvádějí počítačovou zkušenost respondenta, jeho věk a pohlaví – během vyšetření jsem se proto snažila několikrát ověřovat, zda se nepotýkají s problémy.

Data z počítačových testů byla skladována pod anonymním kódem v PC, který je používán pouze pro psychologické testování. Data z papírové podoby Stroopova testu a záznam o vyšetření (pořadí zadávaných testů, chování respondenta a případné technické závady během vyšetření) byly uzamčeny v archivu ve vyšetřovně.

Respondent do několika týdnů po vyšetření dostává vypracovanou zprávu z psychologického vyšetření, která obsahuje detailní rozbor jednotlivých testů v psané i vizuální podobě a krátkou formulaci závěrů. Sdělování výsledků probíhá vždy ústně, aby bylo ověřeno, že respondent všemu porozuměl.

### **8.3.4 Diagnostické a hodnotící nástroje**

#### ***8.3.4.1 Objektivní klinické škály***

##### **Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale)**

Tato posuzovací stupnice (Goodman et al., 1989) je zaměřena na hodnocení závažnosti a druhu symptomů u pacientů s OCD. Jedná se o objektivní metodu, hodnocení provádí klinický pracovník na základě semistrukturovaného rozhovoru s pacientem. Pacient je dotazován na příznaky, které ho obtěžovaly během posledního týdne (včetně dne, kdy probíhá vyšetření). Před samotným testováním je nutné pacientovi vysvětlit rozdíl mezi obsesemi a kompulzemi (včetně příkladů) a i během samotného dotazování by měl být věnován dostatek času pečlivému vysvětlování otázek.

Stupnici zaměřené na hodnocení obsesí a kompulzí předchází Seznam cílových příznaků, do kterého pacient/klinický pracovník zaznamenává obsese, kompulze a vyhubavé chování, kterým aktuálně trpí (popř. trpěl v minulosti). Dále se tyto konkrétní symptomy zaznamenávají do Seznamu příznaků Y-BOCS podle jejich zaměření, opět s rozdělením aktuálního výskytu a výskytu v minulosti. Jelikož v našem výzkumu s obsahovým dělením symptomů pracujeme, uvádím všechny nadřazené kategorie tak, jak jsou v Y-BOCS uvedeny (počtem podbodů se každá z nich liší):

- agresivní obsese
- obsese týkající se špíny, nákazy
- sexuální obsese
- obsese týkající se schraňování/střádání
- obsese týkající se náboženství a víry
- nutková potřeba symetrie a přesnosti
- různé jiné obsese
- somatické obsese
- nutkové mytí a uklízení
- nutkové kontrolování
- ritualizované opakování
- nutkové počítání
- nutkové upravování/přerovnávání
- nutkové schraňování/sbírání
- různé kompulze

Samotná škála pro hodnocení obsesí a kompulzí obsahuje 19 položek. Do celkového skóre se však započítává pouze prvních 10 (bez podbodů 1b a 6b). Zvlášť můžeme získat skór pro obsese (součet položek 1-5, bez podbodu 1b) a pro kompulze (součet položek 6-10, kromě podbodu 6b). Autoři testu udávají, že podbody 1b (časový interval bez obsesí) a 6b (časový interval bez kompulzí) jsou zatím spíše doplňujícími otázkami, u kterých není jasné, zda nějak mění psychometrické vlastnosti testu. Otázky jsou zadávány postupně, hodnotí se na stupnici 0-4 a dotýkají se následujících oblastí:

- 1. Kolik času zabírají obsedantní myšlenky**
- 2. Nakolik obsedantní myšlenky narušují práci a sociální aktivity**
- 3. Stres spojený s obsedantními myšlenkami**
- 4. Odolnost vůči obsesím**
- 5. Ovládání obsedantních myšlenek**
- 6. Čas, který zabírá kompulzivní chování**
- 7. Omezení kompulzivním chováním**
- 8. Stres vyvolaný kompulzivním chováním**
- 9. Odolnost vůči nutkavému chování**
- 10. Stupeň ovládání nutkavého chování**

11. Náhled na obsese a kompulze
12. Vyhýbání se
13. Nerozhodnost
14. Přehnaný smysl pro zodpovědnost
15. Ochromující pomalost/narušení vytrvalosti
16. Patologické váhání
17. Celková závažnost
18. Celkové zlepšení
19. Reliabilita

Výsledný klinický stav je po sečtení prvních 10 položek klasifikován na základě následujících kritérií:

- 26-40 – *závažný*
- 16-25 – *výrazný*
- 12-15 – *střední*
- 8-11 – *mírný*
- 4-7 – *minimální*
- 0-3 – *žádný*

### **Hamiltonova škála úzkosti (HAMA)**

Jedná se o jednu z prvních metod zaměřených na hodnocení závažnosti symptomů úzkosti (Hamilton, 1959), zároveň také o jednu z nejpoužívanějších. Je to škála objektivní, hodnocení provádí nikoliv sám pacient, ale klinický pracovník. Škála se skládá ze 14 položek, které mapují určité skupiny symptomů a jsou zaměřeny na hodnocení dvou faktorů úzkosti – na úzkost somatickou a psychickou. Do somatické úzkosti se řadí potíže svalové, senzorické, kardiovaskulární, gastrointestinální, urogenitální a vegetativní. Psychická úzkost je reprezentována úzkostnou náladou, tenzí, fobií, insomnií, intelektem a depresivní náladou. Dále se hodnotí chováním pacienta při vyšetřování a hodnocením cílového příznaku (tj. ten, který pacient označil jako nejvíce závažný, resp. by si ho přál léčbou nejvíce ovlivnit).

Položky jsou hodnoceny na stupnici 0-4, kdy 0 představuje nepřítomnost daných potíží a 4 naopak jejich velkou závažnost.



Celkové skóre se pohybuje od 0 do 56 a je klasifikováno následujícím způsobem:

- $< 17 =$  *lehká anxieta*
- $18 - 24 =$  *střední anxieta*
- $> 25 =$  *těžká anxieta*

### **Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese (HAMD)**

Tato stupnice je zaměřena na hodnocení závažnosti symptomů deprese před, během i po terapii (Hamilton, 1960). Stejně jako v případě Hamiltonovy škály úzkosti se jedná o stupnici objektivní - hodnocenou klinickým pracovníkem. Skládá se z 21 položek, pouze prvních 17 z nich se ale započítává do celkového skóre. Zbývající 4 se zaměřují na výskyt dalších potíží jako je depersonalizace a derealizace, paranoidní příznaky, nutkavé myšlení a jednání a popis denního kolísání potíží.

Osm položek je skórováno na 5ti bodové Likertově škále od 0 do 4, devět zbývajících pouze na 3bodové škále od 0 do 2. Hodnocení 0 vždy vyjadřuje nepřítomnost daného příznaku. (např. pocitů viny, potíží s usínáním, sklonů k sebevraždě), 2 nebo 4 jeho plné vyjádření (halucinace výčitek a urážek, realizovaný sebevražedný pokus, poruchy usínání každou noc). Klinický pracovník hodnotí nejrůznější oblasti pacientova života: tělesné symptomy, vztah k práci a aktivním zálibám, úzkost, neklid nebo pacientův náhled.

Celkové skóre tvoří následující kontinuum:

- $0-7 =$  *normální stav*
- $8-13 =$  *mírná deprese*
- $14-18 =$  *střední deprese*
- $19-22 =$  *těžká deprese*
- $> 23 =$  *velmi těžká deprese*

#### **8.3.4.2 Subjektivní klinické škály**

### **Beckův inventář úzkosti (BAI)**

Metoda (Beck et al., 1988) obsahuje 21 položek, ve kterých sám pacient hodnotí aktuální zastoupení somatických a psychických symptomů úzkosti. Jedná se vlastně o seznam běžných symptomů úzkosti, které pacient hodnotí podle míry, do které ho během posledního týdne obtěžovaly podle následujícího klíče: 0 – vůbec, 1 – mírně, 2 – středně, 3 – vážně. Pacient je

dotazován například na pocity horka, mrtvění nebo mravenčení, závratě, pocení, paniku nebo subjektivně vnímanou neschopnost odpočinku. Po sečtení všech 21 položek dostáváme výsledné skóre:

- 0-21 = nízká úzkost
- 22-35 = střední úzkost
- >36 = závažná míra úzkosti

### **Beckova subjektivní stupnice deprese (BDI)**

Nástroj je zaměřený na zjišťování přítomnosti a závažnosti deprese. Na rozdíl od Hamiltonových škál je subjektivní, obsahuje 21 položek. U každé otázky si pacient čte výroky týkající se určitého tématu (pocity viny, zklamání, podrážděnost) a hodnotí je na škále od 0 do 3. Výrok označený 0 opět značí nepřítomnost zkoumaného příznaku/ symptomu (např. „*Přiliš se budoucnosti neobávám*“), 4 jeho silné vyjádření (např. „*Vidím, že budoucnost je beznadějná, má situace se nemůže zlepšit*“). V původní verzi BDI (Beck et al., 1961), která byla v našem výzkumu použita, se pacient vyjadřuje k tvrzením podle toho, jak ho nejvíce charakterizují v posledním týdnu. Novější verze BDI-II přináší určité úpravy, pacient svůj stav například hodnotí na základě uplynulých 2 týdnů a počítá se nejen s úbytkem, ale i se zvýšeným výskytem určitých jevů (např. chuť k jídlu nebo potřeba spánku).

#### **8.3.4.3 Nástroje hodnotící inhibici odpovědi**

##### **Stroopův test**

Stroopův test je diagnostický nástroj zaměřený na hodnocení exekutivních funkcí, selektivní i zaměřené pozornosti, rychlosti zpracování informace a, pro náš výzkum důležité funkce, kognitivního zpracování konfliktu (Kulišťák, 2013). Ten souvisí se situací, kdy respondent reaguje na dvě konfliktní informace (barva a význam čteného) a v konečném důsledku musí reagovat pouze na jednu z nich (barvu) (MacLeod, MacDonald, 2000).

Administrace testu je časově nenáročná, obvykle spolu s hodnocením nepřesáhne 10 minut. Nenáročný je i na využití pomůcek, kromě záznamového archu a podnětových karet jsou nutné pouze stopky a psací potřeby. V našem výzkumu jsme používali verzi tužka-papír.

Test se skládá ze 3 subtestů. Každý subtest je tvořen podnětovou kartou ve formátu A4 obsahující 100 položek (5 sloupců po 20 položkách). První subtest „Slova“ (S) obsahuje názvy barev vytištěné černou barvou („zelená“, „modrá“, „červená“). Druhý subtest „Barvy“

(B) je tvořen symboly vytištěnými v těchto barvách („XXXX“). Poslední subtest „Barevná slova“ (BS) tvoří názvy barev, které jsou napsány inkoustem nekomplementární barvy.

Respondent plní zadání jednotlivých subtestů postupně, aniž by věděl, jaký subtest bude následovat. Podle manuálu by měl být podnětový materiál umístěn v horizontální poloze na hladkém rovném povrchu. Během testování (zejména v subtestu Barevná slova) je nutné sledovat, zda respondent nezakrývá nějakou část karty a nebrání tak zpracování konfliktní informace. Z naší zkušenosti je dobré ze stejného důvodu sledovat i to, zda nemhouří oči.

Instrukce jsou pro každý subtest podobné. Pro první subtest (S) oficiálně zní:

*„Tímto testem zjišťujeme, jak rychle dokážete číst slova na této stránce. Až řeknu „začněte“, Vaším úkolem bude co nejrychleji číst slova po sloupcích. Začněte prvním sloupcem a až ho dokončíte, bez přerušování pokračujte dalšími sloupci. Pokud přečtete všechna slova na stránce dříve, než řeknu „konec“, vraťte se k prvnímu sloupci a pokračujte znovu od začátku. Čtěte nahlas a co nejrychleji a nepřestávejte, dokud Vám neřeknu „konec“. Pokud uděláte chybu, řeknu „ne“ – opravte se a pak hned pokračujte dál ve čtení. Chcete se teď na něco zeptat?“*

Ve druhém subtestu „Barvy“ (B) je instrukce téměř totožná, místo čtení slov má ale respondent za úkol pojmenovávat barevné symboly. Důležitá je instrukce u třetího subtestu „Barevná slova“ (BS), která respondenta upozorňuje na to, že jeho úkolem je u každého slova pojmenovat barvu, kterou je dané slovo vytištěno. Neměl by tedy slovo číst, naopak by se měl snažit jeho význam ignorovat. V tomto posledním subtestu se tedy setkáváme s již dříve zmíněnou kognitivní interferencí, která se objevuje při reagování na inkongruentní podněty (význam prezentovaného slova interferuje s barvou jeho inkoustu).

Hrubé skóre je v každém subtestu tvořeno počtem slov přečtených v průběhu časového limitu 45 sekund. Následně je výkon respondenta z hlediska jeho věku a vzdělání převáděn na percentily, vážené skóre a T-skóre. Na základě hrubého skóre v subtestu S a B je spočítáno Očekávané skóre v subtestu Barevná slova (BS'):  $BS' = S \cdot B / S + B$ . Na jeho základě získáváme po odečtení od reálného skóre v BS tzv. Interferenční skóre:  $IF = BS - BS'$ . Interferenční skóre je tím vyšší, čím lépe dokázal respondent potlačit prepotentní odpověď, skóre ale zohledňuje výkon respondenta v předcházejících subtestech S a B.

Manuál uvádí příklady situací, kdy by měla být provedena readministrace (např. skóre v BS nižší než 20), v našem výzkumu jsme se ale s podobnou situací nesetkali. Chyby se do

výsledného skóre nijak nezapočítávají, předpokládá se však, že vzhledem k času potřebnému pro opravu chyb bude hrubé skóre daného subtestu adekvátně ovlivněno.

Česká verze z roku 2013 udává normy pro osoby od 20 do 79 let.

### **Go/No-go z testové baterie PEBL**

Jak již zmiňujeme v podkapitole 7.1.1, principem Go/No-go testů je vynaložení jednoduché motorické odpovědi na jeden podnět („go“ stimul) a inhibice reakce na jiný podnět („no-go“ stimul) (Trommer et al., 1988).

Testy go/no-go byly v našem výzkumu použity dva. První z nich byl vybrán z testové baterie PEBL (the Psychology Experiment Building Language). Jedná se o open-source software určený pro tvorbu a provádění psychologických experimentů obsahující okolo 70 testů a jejich variant (Mueller, Piper, 2014). Po vybrání konkrétního testu (popř. skupiny testu, které se spustí za sebou) je zobrazena úvodní stránka, na které je možné vybrat nastavit jazyk nebo rozlišení obrazovky a zároveň vyplnit identifikační údaje respondenta. Je důležité tvořit kódy tak, aby bylo možné jednotlivé osoby bez potíží dohledat a analyzovat správná data. Na úvodní stránce jsou také popsány základní informace o testu spolu s odkazem na výzkum, který daný test využívá.

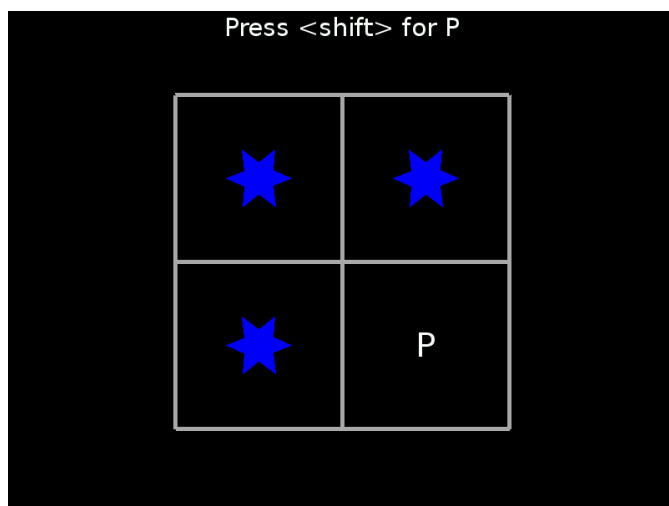
Test Go/No-go baterie PEBL se skládá ze 2 zácvičných a 2 testovacích fází. Nejprve je zobrazena následující úvodní instrukce (kterou respondentovi zároveň čteme nahlas):

*„V následující úloze Vám bude prezentována série písmen „P“ a „R“ v jednom ze čtyř polí. Kdykoliv uvidíte písmeno „P“, odpovězte zmáčknutím pravé klávesy SHIFT na klávesnici. NEREAGUJTE, když uvidíte písmeno „R“. Většina písmen, která uvidíte, jsou písmena „P“. Před samotným testem si úlohu vyzkoušíte na několika pokusech. Zmáčkněte pravý shift pro spuštění zácvičku.“*

Pochopení instrukce je poté testováno v zácvičné fázi, která na rozdíl od testovací fáze poskytuje informace o tom, zda je reakce správná. Pokud respondent zapomene reagovat na „go“ signál, popř. reaguje na „no-go“ signál, zobrazí se mu v daném políčku bílý křížek, jako signál chybné reakce.

V testovací fázi je úkol stejný jako v zácvičku – respondent má stisknutím pravé klávesy Shift reagovat na „go“ signál a ignorovat „no-go“ signál. V první části je „go“ signál reprezentován

písmenem „P“ a „no-go“ signál písmenem „R“, v druhé části testu se instrukce obrací. Jedná se tedy o typ testu, v kterém se pracuje s obrácením go a no-go stimulů, jak ho popisují někteří autoři (Lee et al., 2009). Bílé podněty-písmena se zobrazují na černém pozadí v jednom ze čtyř políček (viz Obr.3). Ve chvíli, kdy není zobrazeno žádné písmeno, jsou ve středu všech políček zobrazeny modré hvězdy. Podněty jsou zobrazované v intervalu každých 1500 ms, střídavě ve všech políčkách, ale vždy je aktivní jenom jedno z nich. Obě testovací fáze obsahují 150 stimulů, zácvičné 5.



Obrázek 3: „Go“ signál reprezentovaný písmenem „P“, který po respondentovi vyžaduje reagování pomocí klávesy Shift. Převzato z <http://pebl.sourceforge.net>

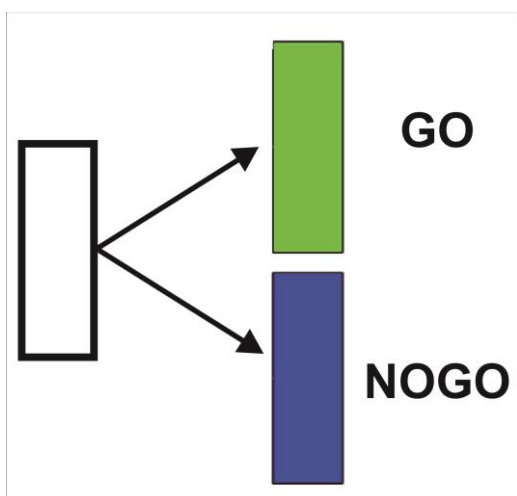
Data jsou zaznamenávána ve dvou souborech, první z nich ve formátu .txt obsahuje souhrn výsledků (zejména celkový počet správných reakcí, přesnost apod.), druhý CSV soubor pak obsahuje detailní rozbor reakcí, které je možné filtrovat podle jednotlivých stimulů nebo bloků (to je vhodné zejména pro tvorbu grafických výstupů). V naší analýze jsme sledovali celkovou chybovost a pro každý blok pak zvlášť počet opomenutí (chyb typu omissions), reakcí navíc (chyb typu commissions), přesnost reakcí na jednotlivé stimuly a reakční časy.

### **Go/No-go z testové baterie Inquisit**

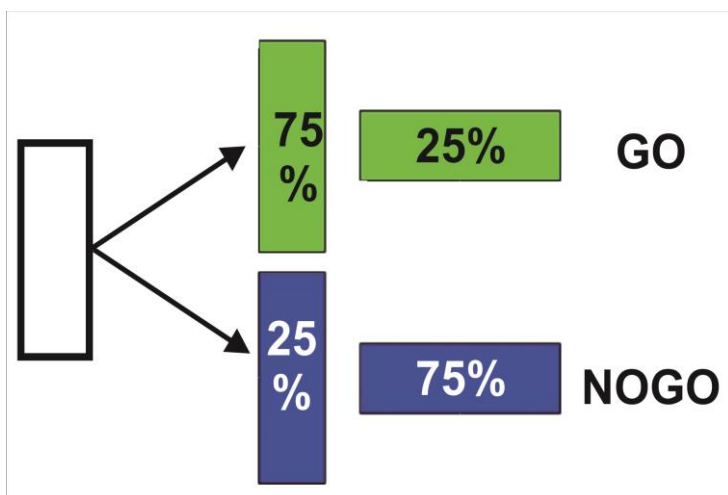
Pro spuštění testu jsme používali program Inquisit 3, který podobně jako PEBL slouží k tvorbě a administrování psychologických experimentů. Nejedná se však o open-source software, pro jeho používání je nutné zakoupit licenci. Testy jsou spouštěny ve formě skriptů, náhled na podobu testu zde chybí.

Go/No-go test spouštěný z Inquisit je tvořen pouze jednou testovací fází bez zácvičku, celkem obsahuje 250 stimulů. Testu předchází instrukce v českém jazyce. V testovací fázi má

respondent za úkol stisknutím mezerníku reagovat na „go“ signál – zelený obdélník, zatímco má ignorovat „no-go“ signál – modrý obdélník. Na obrazovce se nejprve objeví černý křížek, který se vzápětí změní na vertikální nebo horizontální obdélník bílé barvy – teprve poté tento bezbarvý obdélník mění barvu na zelenou či modrou a respondent má za úkol reagovat. Test respondentovi poskytuje nápovědu v podobě vertikální nebo horizontální orientace, která se pro Go/No-go stimul objevuje s různou pravidelností (např. horizontálně umístěný obdélník v 75 % případů mění barvu na modrou a stává se tak „no-go“ stimulem). Na rozdíl od Go/No-go testu z PEBL zde nedochází k prohození „go“ a „no-go“ stimulu. Pro analýzu výkonu jsme opět sledovali počet reakcí navíc, počet opomenutých reakcí a reakční časy na jednotlivé stimuly (s rozlišením, zda se jedná o obdélník umístěný vertikálně nebo horizontálně).



Obrázek4: Původně bílý obdélník mění barvu na zelenou nebo modrou a tím se stává „go“ nebo „no-go“ signálem. Autor obrázku: Iveta Fajnerová.



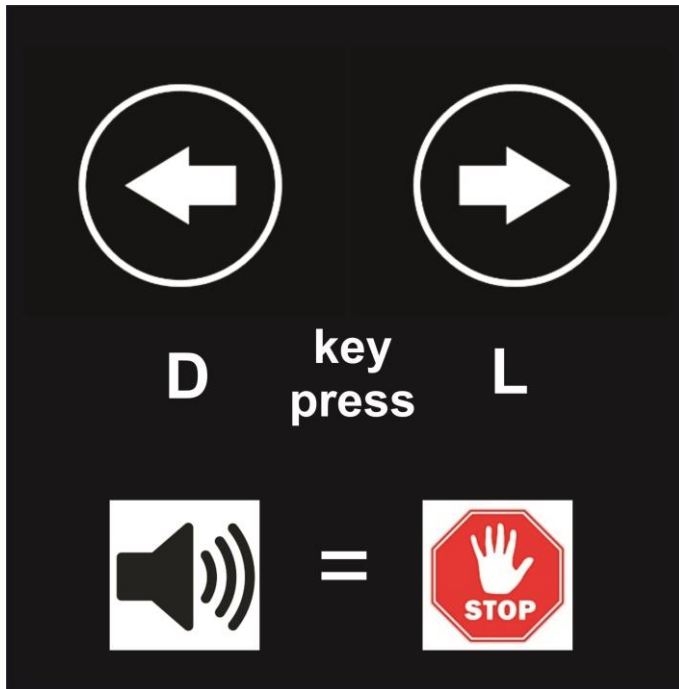
Obrázek 5: Procentuální zastoupení jednotlivých „go“ a „no-go“ signálů podle umístění v prostoru. Autor obrázku: Iveta Fajnerová.

## Stop signál úloha

Pro Stop signál úlohu byla opět použita testová baterie Inquisit 3. Test je tvořen jednou zácvičnou a třemi kratšími testovacími fázemi. Ve všech fázích respondent reaguje na objevující se go signály podobně jako v Go/No-go testu. Neobjevují se zde sice žádné „no-go“ signály, respondent musí však svou reakci zdržet ve chvíli, kdy krátce po prezentaci „go“ signálu zazní stop-signál (krátký táhlý zvuk).

Rozdíl oproti testu go/no-go je tedy ten, že zde jde o zastavení (mnohdy na poslední chvíli) motoricky již vyvolané reakce, zatímco v go/no-go testu respondent inhibuje ještě nevyvolanou prepotentní odpověď (Zheng, Yamaguchi, 2008).

„Go“ signály jsou tvořeny dvěma bílými šipkami na černém podkladě, z nichž se v jeden okamžik respondentovi prezentuje pouze jedna. Pokud šipka ukazuje vpravo, respondent má za úkol reagovat stisknutím klávesy „K“. Pokud se objeví šipka směřující vlevo, respondent stiskne „D“. Jedná se tedy o jednoduché rozhodování mezi dvěma Go signály. Interval mezi prezentací stimulu a zazněním stop-signálu je během testu modifikován – jedná se o další rozdíl oproti go/no-go testu (Shahamat et al., 2015). Stop-signál v celém testu zazní celkem 48 krát s různým zpožděním. Nicméně zhruba v 50 % případů však zaznívá s mírným zpožděním, takže reakci většinou není možné zastavit. Respondenti jsou upozorňováni na to, že nejde o jejich chybu – naopak je to žádoucí známka toho, že na stop- signál nečekají. Úspěšný výkon v testu není charakterizován zastavením všech reakcí, ale spíše nalezením optimální rovnováhy mezi požadavky go úlohy („reagujte nejrychleji jak je to možné“) a stop úlohy („zastavte reakci“), které sami o sobě představují konfliktní požadavky (Verbruggen, Logan, 2008).



Obrázek 6: „Go“ signály reprezentované dvěma šipkami, které vyžadují odpovídající reakci podle jejich směru – stisknutí klávesy „D“ nebo „L“. Respondent se však svou reakcí musí pokusit zastavit ve chvíli, kdy zazní stop signál. Autor obrázku: Iveta Fajnerová.

Datový výstup z Inquisit obsahuje řadu podrobných údajů (počet chybných reakcí pro pravou i levou ruku zvlášť nebo průměrné reakční časy), my jsme se zaměřovali především na počet respondentových reakcí po zaznění stop-signálu (chyba typu commissions) a přesnost (procento neboli poměr správných reakcí).

### 8.3.5 Zpracování dat

Klinická data i data z behaviorálních testů byla průběžně zaznamenávána do připravené excelovské tabulky. Pro deskriptivní statistiku i podrobnější statistickou analýzu byl použit program IBM SPSS Statistics 20. Část grafů byla vytvořena v Excelu. Data z počítačového testu Go/No-go a Stop signál úlohy byla nejprve převedena do excelovské podoby a poté zaznamenána do souhrnné tabulky. Demografická data i data z jednotlivých klinických dotazníků byla hodnocena pomocí popisné statistiky, spočítány byly průměrné hodnoty, směrodatné odchylky, mediány a maximální/minimální hodnoty.

Ověřování hypotéz 1 a 2 bylo provedeno korelací (na základě testů normality bylo použito Pearsonovo  $r$  pro parametricky rozložená data a Spearmanovo  $r$  pro neparametricky rozložená data). Pro hodnocení skupinových rozdílů v hypotéze 3 byl z důvodu malého rozsahu



jednotlivých výzkumných skupin použit neparametrický Mann-Whitneyův U test pro dva nezávislé výběry.

Pro všechny statistické výpočty byla použita 5% hladina statistické významnosti.

## 8.4 Výsledky

### 8.4.1 Charakteristiky výzkumného souboru

Výzkumu se zúčastnilo 28 osob (z toho 14 žen) v průměrném věku 33,9 let, nejčastěji se středoškolským vzděláním s maturitou. Zatímco první OCD příznaky se u nich v průměru objevily poprvé v necelých 23 letech, na psychiatrii se pacienti začali léčit průměrně ve 27,6 letech. OCD symptomatikou trpí v průměru 10,9 let a léčí se s ní celkem 6,3 let (Tabulka 1).

Z celkového počtu 28 respondentů mělo 27 pacientů diagnózu OCD s následující specifikací: 24 pacientů F42.2 (smíšené obsedantní myšlenky a jednání), 2 pacienti F42.1 (převážně nutkavé jednání), jeden pacient F42.0 (převážně obsedantní myšlenky a ruminace). Jeden pacient měl základní diagnózu F41.8 (jiné určené úzkostné poruchy), ale na základě zvážení přítomných symptomů psychiatrem byl do studie také zařazen. Po zvážení klinického stavu byli do studie zařazeni i 4 pacienti s jinými komorbidními diagnózami, než které tolerují vstupní kritéria (těmi jsou sociální fobie nebo porucha osobnosti). Jedním z důvodů je i fakt, že výskyt samotné diagnózy OCD se objevuje pouze v cca 45 % případů, nejvyšší komorbidita byla prokázána s jinými úzkostnými poruchami (36,6 %) a s poruchami nálady (24,9 %) (Hofmeijer-Sevink et al., 2013). Bylo zastoupeno celkem 6 komorbidních onemocnění: bipolární afektivní porucha (1x), lehká depresivní epizoda (1x), sociální fobie (1x), somatoformní vegetativní dysfunkce (1x) a jiná smíšená úzkostná porucha (1x). Z poruch osobnosti se vyskytla jedna diagnóza emočně-nestabilní poruchy osobnosti.

V klinické škále Y-BOCS dosahovali pacienti v celkové škále průměrného skóre 23, což odpovídá výraznému narušení klinického stavu. Průměrné skóre ve dvou dílčích škálách je velmi podobné – pro subškálu měřící závažnost obsesí je skóre 11,29, pro subškálu zaměřenou na kompulze 11,79 (Tabulka 1).

Na základě seznamu příznaků z Y-BOCS a rozhovoru s pacientem zařadil psychiatr pacienty do jednotlivých dimenzí na základě toho, jaké obsese a kompulze u nich převažují (popř. způsobují nejvíc klinicky významnou nepohodu). Celkem 11 pacientů bylo zařazeno do 1. dimenze „agresivní, sexuální, religiózní a somatické obsese a kompulze kontrolování“, 14 pacientů do 3. dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“. Pouze 3 pacienti splňovali

kritéria pro zařazení do 2. dimenze „obsese symetrie a kompulze rovnání, počítání a opakování“ (viz Graf 1), z toho důvodu tuto dimenzi neuvádíme ani v našich hypotézách. Se symptomy z dimenze Hoarding (hromadící obsese a kompulze) se v našem výzkumu neobjevil žádný pacient. V souladu s DSM-V (APA, 2013), která poprvé samostatně definuje Hromadící poruchu, bychom ale danou podskupinu do výzkumu pravděpodobně nezařazovali. Z hlediska pohlaví spadaly do 1. dimenze 4 ženy a 7 mužů, do 3. dimenze 8 žen a 6 mužů.

U některých pacientů byla doplněna ještě další dimenze, kterou okrajově trpí. U dvou pacientů se objevily symptomy i z 1. dimenze, u čtyř pacientů symptomy z 2. dimenze. U jednoho pacienta se okrajově objevovaly příznaky z obou těchto dimenzí. Dimenze 3 jako přídavná dimenze nebyla naopak zaznamenána u žádného pacienta.

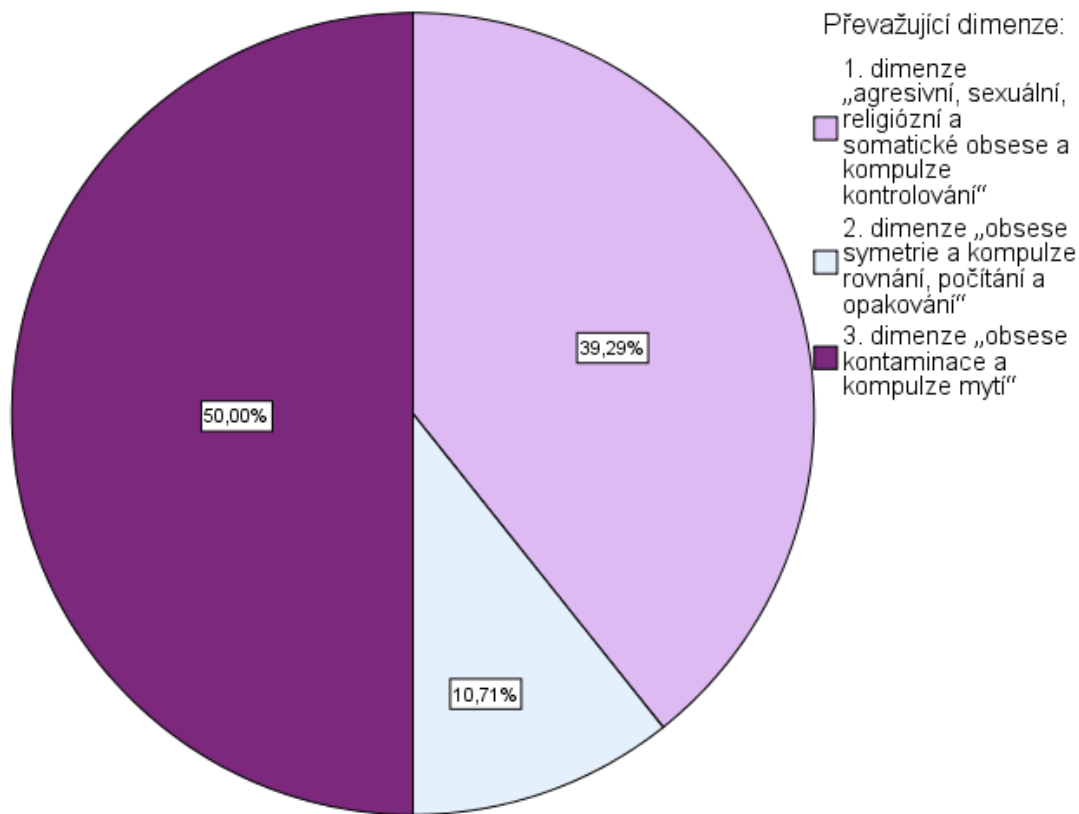
V subjektivní klinické škále BDI pacienti dosahovali průměrného skóru 14 (které značí pouze mírné výkyvy v náladě), zatímco v objektivně hodnocené klinické škále HAM-D 11,9, což podle skórovacího systému odpovídá mírné depresi. Subjektivní klinická škála BAI s průměrným skóre 19 značí nízkou anxiétu, objektivní klinická škála HAM-A s průměrným skóre 17 výsledek potvrzuje (resp. skóre 17 zde odpovídá hraničnímu bodu mezi lehkou a střední anxiétou) (Tabulka 1). Mezi BDI a HAM-D byl nalezen střední stupeň korelační závislosti (Pearsonovo  $r(28) = .575$ ;  $p = .001$ ), to samé platí pro korelaci mezi BAI a HAM-A (Pearsonovo  $r(28) = .665$ ;  $p = .000$ ).

**Tabulka 1: Demografická a klinická data pacientů zařazených do studie**

	<b>N</b>	<b>Průměr</b>	<b>Směrodatná odchylka</b>	<b>Medián</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
Pohlaví	28 (14 žen, 14 mužů)	1,5	0,51	1,5	1	2
Věk	28	33,9	10,5	21	18	63
Vzdělání (1-ZŠ, 2-SOU,3-SOU+mat., 4-SŠ s mat., 5-VŠ)	28	4,07	0,94	4	1	5
Věk prvního kontaktu s psychiatrií	28	27,6	9,28	25	15	55
Věk prvních symptomů OCD	27	22,85	10,19	27	10	62
Délka léčby na psychiatrii	28	6,32	9,5	3,54	0	45
Délka trvání OCD symptomů	27	10,86	8,69	10	0,5	35
<b>Y-BOCS</b>						
celková škála	28	23,07	6,37	23	13	39
subškála obsese	28	11,29	3,72	11	6	19
subškála kompulze	28	11,79	3,17	11,5	7	20
<b>BDI</b>	28	14	8,51	13,5	1	35
<b>BAI</b>	28	18,93	11,83	16	2	43
<b>HAM-D</b>	28	11,86	3,59	12,5	3	20
<b>HAM-A</b>	28	17,07	7,32	17	7	39

Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Y-BOCS, Beckova subjektivní stupnice deprese: BDI, Beckův inventář úzkosti: BAI, Hamiltonova psychiatrická stupnice pro posuzování deprese: HAM-D, Hamiltonova škála úzkosti: HAM-A

### Procentuální zastoupení jednotlivých dimenzí symptomů



Graf 1. Grafické znázornění procentuálního zastoupení jednotlivých dimenzí symptomů v našem výzkumu

#### 8.4.2 Výsledky

V následující podkapitole se zabýváme analýzou jednotlivých skupin dat, kdy se nejprve zaměřujeme na vztah mezi některými demografickými charakteristikami pacientů a vybranými proměnnými z výsledků jednotlivých testů zaměřených na inhibici odpovědi. V dalších podkapitolách přinášíme výsledky jednotlivých hypotéz, které uvádíme v podkapitole 8.2 Hypotézy. Jelikož výsledky testů inhibice odpovědi poskytují řadu dílčích údajů o výkonu respondentů, museli jsme zvážit, u kterých z nich předpokládáme nejbližší vztah k inhibici odpovědi. Nakonec jsme vybrali následující proměnné:

- Stroopův test: vážené skóre ze subtestu Barevná slova (VS BS) a vážené skóre z Interferenčního skóru (VS IF)

- Go/No-go z testové baterie PEBL: počet reakcí navíc (chyb typu commission) a počet vynechaných reakcí (chyb typu omission), reakční čas na „P“ i „R“ – všechny tyto proměnné se týkají 1. části testu (před prohozením „go“ a „no-go“ stimulu)
- Stop signál úloha: přesnost reakcí v rozpětí 0-100 (%)

Při výběru proměnných jsme postupovali buď na základě podoby samotných testů (například z povahy Stroopova testu je zřejmé, že právě třetí subtest Barevná slova se týká reakce na konfliktní odpověď), popř. na základě dlouhodobého pozorování výkonu pacientů (např. obrácení instrukce v Go/No-go PEBL pacienti ve většině případů reflektovali jako nenáročný) anebo pilotního srovnání se skupinou zdravých kontrol (není součástí DP). I přes časovou náročnost vnímali pacienti jako nenáročný i druhý Go/No-go test z testové baterie Inquisit. Jelikož jsme nepotvrdily jeho diskriminační schopnost, z následující analýzy jsme ho nakonec vyloučili.

**Tabulka 2: Popisná statistika výsledků testů hodnotících inhibici odpovědi**

	Stroop VS BS	Stroop VS IF	G/nG Omissions (P/128)	G/nG Comissions (R/32)	G/nG median RT "P"	G/nG median RT "R"	SST accuracy (%)
N	28	28	28	28	28	28	26
Mean	8,86	9,50	0,96	8,57	445,68	383,54	45,51
Median	9,00	10,00	0,00	7,00	441,00	375,50	45,83
Std. Deviation	3,10	2,91	1,91	6,14	54,57	44,58	4,85
Minimum	2	1	0	1	346,00	309,00	35,42
Maximum	15	14	7	23	576,50	495,00	52,08

vážené skóre Barevná slova: VS BS, vážené skóre Interferenční skóre: VS IF, Go/No-go test: G/nG, počet opomenutých reakcí na P: Omissions, počet reakcí navíc na R: Comissions, reakční čas: RT, Stop signál úloha: SST

#### **8.4.2.1 Vztah mezi demografickými a klinickými daty a schopností inhibice odpovědi**

Než jsme přistupili k ověřování hypotéz, rozhodli jsme se ověřit, zda neexistuje souvislost mezi výsledky testů inhibice odpovědi a některými demografickými charakteristikami respondentů. Pokud bychom nějakou souvislost našli, daná proměnná by mohla nepřímo ovlivňovat výsledky studie. Na základě povahy testů, ve kterých hraje roli také pozornost a rychlost reakce, jsme usoudili, že se zaměříme zejména na věk pacientů. Z výsledků můžeme usoudit, že věk nekoreluje s VS BS ze Stroopova testu (Pearsonovo  $r(28) = -.132$ ; n.s.), s počtem reakcí navíc v PEBL (Spearmanovo  $r(28) = -.248$ ; n.s.), ani s jinými

námi vybranými proměnnými (viz Tabulka 3). Zaměřili jsme se také na korelaci mezi skóre v klinických posuzovacích stupnicích a výsledky testů inhibiční kontroly. Střední a mírný stupeň korelační závislosti byl prokázán mezi výsledky Beckova inventáře úzkosti (BAI) a VS BS (Pearsonovo  $r(28) = .609$ ;  $p = .001$ ) a VS IF (Pearsonovo  $r(28) = .490$ ;  $p = .008$ ) ze Stroopova testu. Výsledky objektivních klinických škál (HAM-D, HAM-A) ovšem s vybranými proměnnými ze Stroopova testu nekorelují. Výkon v testu u pacienta tedy ovlivňovala spíše subjektivně vnímaná míra úzkosti. Mírný stupeň korelační závislosti byl také nalezen mezi Beckovou subjektivní stupnicí deprese (BDI) a VS BS (Pearsonovo  $r(28) = .429$ ;  $p = .023$ ). Co se týče objektivních posuzovacích stupnic, prokázal se vztah mezi Hamiltonovou škálou úzkosti (HAM-A) a počtem opomenutých reakcí na „P“ v Go/No-go. Jedná se ale o velmi mírný stupeň negativní korelace (Spearmanovo  $r(28) = -.380$ ;  $p = .046$ ) (viz Tabulka 4). V té souvislosti je důležité zmínit, že pouze korelace mezi BAI a váženým skórem ze subtestu „Barevná slova“ zůstane signifikantní po provedení Bonferroniho korekce mnohočetného porovnání.

**Tabulka 3: Korelační koeficienty při korelaci věku a výsledků testů inhibiční kontroly**

	G/nG Omissions (P/128)	G/nG Comissions (R/32)	G/nG median RT "P"	G/nG median RT "R"	SST accuracy (%)	Stroop VS BS	Stroop VS IF
Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> $r$	-,011 <sup>S</sup>	-,248 <sup>S</sup>	,228 <sup>P</sup>	,300 <sup>S</sup>	,051 <sup>S</sup>	-,132 <sup>P</sup>	-,243 <sup>P</sup>
$p$ hodnota	,956	,203	,243	,121	,805	,502	,213
N	28	28	28	28	26	28	28

Go/No-go test: G/nG, počet opomenutých reakcí na P: Omissions, počet reakcí navíc na R: Comissions, reakční čas: RT, Stop signál úloha: SST, vážené skóre Barevná slova: VS BS, vážené skóre Interferenční skóre: VS IF

Tabulka 4: Korelační koeficienty při korelaci skóre v klinických posuzovacích stupnicích a výsledků testů inhibiční kontroly

		Stroop VS BS	Stroop VS IF	G/nG Omissions (P/128)	G/nG Comissions (R/32)	G/nG median RT "P"	G/nGmedian RT "R"	SST accuracy (%)
<b>BDI celkové</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,429 <sup>P**</sup>	,373 <sup>P</sup>	,150 <sup>S</sup>	,086 <sup>S</sup>	-,041 <sup>P</sup>	-,011 <sup>S</sup>	,123 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,023	,051	,447	,662	,837	,957	,550
<b>BAI celkové</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,609 <sup>P***</sup>	,490 <sup>P***</sup>	,088 <sup>S</sup>	,131 <sup>S</sup>	,075 <sup>P</sup>	-,039 <sup>S</sup>	-,047 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,001	,008	,656	,507	,704	,842	,818
<b>HAM-D celkové</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,265 <sup>P</sup>	,294 <sup>P</sup>	-,101 <sup>S</sup>	,055 <sup>S</sup>	,285 <sup>P</sup>	,210 <sup>S</sup>	,216 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,174	,129	,610	,781	,142	,283	,290
<b>HAM-A celkové</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,255 <sup>P</sup>	,285 <sup>P</sup>	-,380 <sup>S*</sup>	,058 <sup>S</sup>	,091 <sup>P</sup>	,134 <sup>S</sup>	,325 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,190	,142	,046	,769	,645	,498	,105

vážené skóre Barevná slova: VS BS, vážené skóre Interferenční skóre: VS IF, Go/No-go test: G/nG, počet opomenutých reakcí na P: Omissions, počet reakcí navíc na R: Commissions, reakční čas: RT, Stop signál úloha: SST (Pozn: Po provedení Bonferroniho korekce mnohočetného porovnání zůstávají signifikantní pouze hodnoty s  $p < 0.017$ )

#### 8.4.2.2 První hypotéza

Nejprve jsme ověřovali předpoklad, zda existuje vztah mezi závažností (mírou) obsesí a kompulzí a schopností inhibice odpovědi. Předpokládali jsme, že závažnost obsesí bude korelovat s narušenou kognitivní interferencí, zatímco závažnost kompulzí bude korelovat spíše s narušením výkonu v testech měřících behaviorální inhibici. Do analýzy jsme zahrnuli všechny pacienty bez ohledu na jednotlivé dimenze symptomů, jelikož jsme se chtěli zaměřit pouze na míru symptomů.

Tento předpoklad se však nepotvrdil, nulovou hypotézu tedy nemůžeme zamítnout. Na hladině významnosti 5% nebyla nalezena statisticky významná korelace mezi Y-BOCS subškálou „obsese“ a proměnnými ze Stroopova testu zaměřenými na kognitivní interferenci

(Tabulka 5), ani mezi Y-BOCS subškálou „kompulze“ a proměnnými souvisejícími s behaviorální inhibicí (Tabulka 5).

**Tabulka 5: Korelační koeficienty při korelaci škál z Y-BOCS a výsledků testů inhibiční kontroly**

		Stroop VS BS	Stroop VS IF	G/nG Omissions (P/128)	G/nG Comissions (R/32)	G/nG median RT "P"	G/nG median RT "R"	SST accuracy (%)
<b>Y-BOCS obsese</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,196 <sup>P</sup>	,202 <sup>P</sup>	-,107 <sup>S</sup>	,121 <sup>S</sup>	,076 <sup>P</sup>	-,051 <sup>S</sup>	,075 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,317	,303	,587	,539	,699	,795	,717
<b>Y-BOCS kompulze</b>	Pearsonovo <sup>P</sup> nebo Spearmanovo <sup>S</sup> <i>r</i>	,231 <sup>P</sup>	,253 <sup>P</sup>	-,022 <sup>S</sup>	,101 <sup>S</sup>	,160 <sup>P</sup>	,086 <sup>S</sup>	,050 <sup>S</sup>
	<i>p</i> hodnota	,238	,194	,912	,608	,417	,663	,809

vážené skóre Barevná slova: VS BS, vážené skóre Interferenční skóre: VS IF, Go/No-go test: G/nG, počet opomenutých reakcí na P: Omissions, počet reakcí navíc na R: Comissions, reakční čas: RT, Stop signál úloha: SST (Pozn: Po provedení Bonferroniho korekce mnohočetného porovnání zůstávají signifikantní pouze hodnoty s  $p < 0.003$ )

#### **8.4.2.3 Druhá hypotéza**

V druhé části studie jsme již pracovali s rozdělením pacientů na dimenze podle převažujících symptomů (Graf 1). Jelikož 2. dimenze nebyla v našem výzkumném souboru dostatečně zastoupena, rozhodli jsme se zaměřit pouze na zbylé dvě. Do 1. dimenze „agresivní, sexuální, religiózní a somatické obsese a kompulze kontrolování“ bylo zařazeno celkem 11 pacientů, zatímco 3. dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ byla zastoupena 14 pacienty. Do těchto skupin jsme započítávali pouze pacienty, u kterých byly dané symptomy dominantní. Cílem bylo tedy ověření, zda se mezi těmito dvěma dimenzemi objevují významné rozdíly ve výkonu v testech inhibice odpovědi. Konkrétně jsme se zaměřovali na hypotézy, zda se u pacientů z 3. dimenze objevuje narušený výkon v testech zaměřených na behaviorální inhibici, zatímco u pacientů z 1. dimenze dominuje narušená schopnost kognitivní interference.

Pro zjištění, do jaké míry se jednotlivé dimenze liší v demografických a klinických datech, jsme nejprve zjišťovali průměrné hodnoty, standardní odchylky a mediány u všech 3 dimenzí (Tabulka 6). Jelikož však v našem výzkumu pracujeme s dimenzemi 1 a 3, u těchto jsme dále ověřovali, zda se statisticky významně liší v některém demografickém nebo



klinickém parametru (věk, věk počátku léčby na psychiatrii, věk prvních příznaků OCD, délka léčby na psychiatrii, délka příznaků OCD, škály z Y-BOCS). Z důvodu malého rozsahu dat jsme pro tento účel použili neparametrický Mann-Whitneyův U test pro nezávislá měření. Test mezi pacienty z dimenzí 1 a 3 nenalezl na hladině významnosti 5% žádné statisticky významné rozdíly. U dimenzí 1 a 3 jsme také provedli deskriptivní statistiku, která pro každou dimenzi zvlášť ukazuje průměrné hodnoty, mediány, standardní odchylky a maximální/minimální hodnoty (viz Tabulka 7).

Poté bylo provedeno ověření související s naší hypotézou, zda se výsledky testů kontroly inhibice liší mezi OCD pacienty z dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“. Dále jsme očekávali, že zařazení do dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ se bude projevovat narušeným výkonem v testech zaměřených na behaviorální inhibici, zatímco narušená schopnost kognitivní interference bude souviset s dimenzí „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“. Mann-Whitneyův U test pro nezávislá měření potvrdil jeden statisticky významný rozdíl mezi dimenzemi ve výsledcích Go/No-go testu. Test prokázal, že u pacientů z 1. dimenze „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“ se objevilo více opomenutých reakcí (chyb typu omission), než u pacientů z 3. dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“,  $U = 36,0$ ,  $p = .007$ . Tito pacienti tedy častěji zapomínali reagovat na „go“ stimul reprezentovaný písmenem P. U ostatních sledovaných proměnných nebyl na hladině významnosti 5 % prokázán statisticky významný rozdíl ve výkonu mezi jednotlivými dimenzemi.

Tabulka 6: Popisná statistika klinických a demografických dat stanovená pro jednotlivé dimenze symptomů

Převažující dimenze		Věk počátku léčby na psychiatrii	Věk prvních příznaků OCD	Délka léčby na psychiatrii	Délka příznaků OCD	Pohlaví 1-muž 2-žena	Věk při MRI 1	Vzdělání
<b>1. dimenze</b>	Mean	27,36	24,55	7,58	10,29	1,36	34,82	3,82
	N	11	11	11	11	11	11	11
	Std. Deviation	11,77	14,41	12,93	9,65	0,50	14,16	1,25
	Median	22,0	25,0	3,0	7,0	1,0	30,0	4,0
<b>2. dimenze</b>	Mean	22,67	18,50	10,42	16,17	1,67	33,00	3,67
	N	3	2	3	2	3	3	3
	Std. Deviation	2,08	2,12	13,70	20,98	0,58	13,75	0,58
	Median	22,0	18,5	5,0	16,2	2,0	30,0	4,0
<b>3. dimenze</b>	Mean	28,86	22,14	4,45	10,56	1,57	33,36	4,36
	N	14	14	14	14	14	14	14
	Std. Deviation	8,03	6,46	4,56	6,39	0,51	6,67	0,63
	Median	29,0	22,0	2,5	11,0	2,0	35,5	4,0

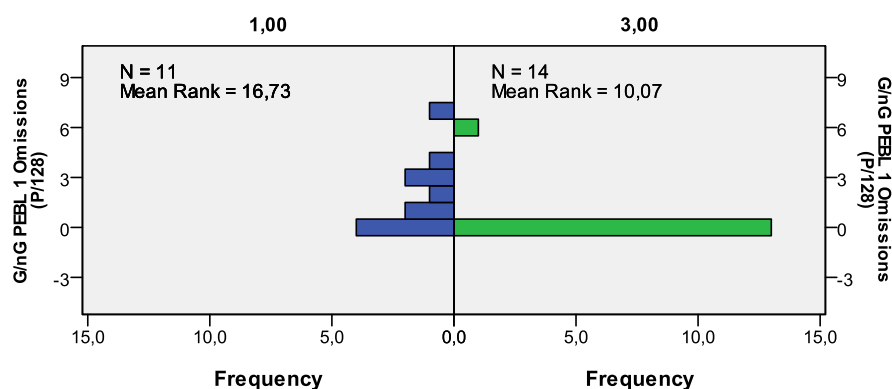
Tabulka 7: Popisná statistika výsledků testů hodnotících inhibici odpovědi u dimenzí 1 a 2

Převažující dimenze		Stroop VS BS	Stroop VS IF	G/nG Omissions (P/128)	G/nG Comissions (R/32)	G/nG median RT "P"	G/nG median RT "R"	SST accuracy (%)
<b>Dimenze 1</b>	N	11	11	11	11	11	11	10
	Mean	10,00	10,36	1,91	7,55	443,91	385,59	43,13
	Median	10,00	10,00	1,00	8,00	437,00	379,00	44,79
	Std. Deviation	3,29	2,38	2,21	3,36	38,16	35,99	5,73
	Minimum	4,0	7,0	0,0	1,0	377,0	344,0	35,4
	Maximum	15,0	14,0	7,0	13,0	528,5	459,5	50,0
<b>Dimenze 3</b>	N	14	14	14	14	14	14	13
	Mean	8,64	9,29	0,43	9,36	435,21	373,79	46,96
	Median	9,50	10,00	0,00	6,50	428,00	371,50	47,92
	Std. Deviation	2,50	2,55	1,60	7,72	59,41	44,01	3,67
	Minimum	4,0	5,0	0,0	1,0	346,0	309,0	39,6
	Maximum	12,0	13,0	6,0	23,0	547,0	476,5	52,1

vážené skóre Barevná slova: VS BS, vážené skóre Interferenční skóre: VS IF, Go/No-go test: G/nG, počet opomenutých reakcí na P: Omissions, počet reakcí navíc na R: Commissions, reakční čas: RT, Stop signál úloha: SST

## Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Převažující dimenze



Total N	25
Mann-Whitney U	36,000
Wilcoxon W	141,000
Test Statistic	36,000
Standard Error	15,122
Standardized Test Statistic	-2,711
Asymptotic Sig. (2-sided test)	,007
Exact Sig. (2-sided test)	,025

Graf 2: Graficky znázorněný statisticky významný rozdíl mezi počtem opomenutých reakcí v Go/No-go mezi dvěma dimenzemi symptomů (Pozn: Po provedení Bonferroniho korekce mnohočetného porovnání zůstávají signifikantní pouze hodnoty s  $p < 0.007$ )

### 8.4.3 Omezení studie

Mezi omezení studie můžeme počítat například nepřítomnost kontrolní skupiny, jejímž hlavním důvodem byl nedostatek dobrovolníků nižšího vzdělání, které bychom mohli spárovat s pacienty z experimentální skupiny. Přestože vzdělání by nemělo výsledky testů zaměřených na inhibici odpovědi příliš ovlivňovat, rozhodli jsme se pracovat pouze s experimentální skupinou, která sama o sobě dobře plní vytyčené cíle. Hlavním cílem našeho výzkumu není srovnání skupiny pacientů se skupinou zdravé populace, jde spíše o detailnější náhled na souvislost mezi obsahem symptomů a jejich vyjádření (ve smyslu míry obsesí a kompulzí) a výsledky testů zaměřených na inhibici odpovědi. Dalším motivem tohoto záměru je fakt, že studie zaměřené na inhibiční kontrolu u pacientů s OCD přináší často variabilní výsledky – důvodem by mohlo být právě nedostatečné reflektování heterogenity jejich symptomů. Dalším limitem studie by mohla být přítomnost komorbidních onemocnění u pacientů, jejichž výskyt je velmi těžké úplně vyloučit. Po pečlivém zvážení klinického stavu pacientů psychiatrem se v naší studii objevilo 6 komorbidních diagnóz. V podkapitole „Vztah mezi demografickými a klinickými daty a schopností inhibice odpovědi“ se zaměřujeme na ověření korelací mezi skóre v subjektivních i objektivních klinických posuzovacích stupnicích a výsledky testů inhibiční kontroly.

## 8.5 Diskuze

Téma Inhibice a interference u pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou jsem si během mé dlouhodobé výzkumné stáže v Národním ústavu duševního zdraví vybrala z několika důvodů. Prvním důvodem byl můj zájem o využití moderních technologií ve výzkumu, v tomto případě o počítačově administrovaných metod Go/No-go testu a Stop signál úlohy z testových baterií PEBL a Inquisit. Původně jsem se chtěla zaměřit i na hodnocení mentální flexibility u OCD prostřednictvím „virtuálního“ testu na rotující aréně, který všichni pacienti podstoupili. Jednalo se ale spíše o pilotní testování touto metodou a z několika důvodů (např. přítomnosti technických problémů nebo nejistoty ohledně dostatečné diskriminační schopnosti testu) jsme se rozhodli, že tato data v diplomové práci používat nebudeme. V budoucnu bych se přesto ráda využití virtuální reality u pacientů s OCD věnovala, jelikož řada studií nachází slibné výsledky ať už v oblasti diagnostiky (Kim et al., 2010), tak expoziční terapie (Belloch et al., 2014). Druhým důvodem pak byla samotná funkce, na kterou tato diplomová práce cílí, tedy schopnost inhibice (inhibiční kontrola). Už

před bližším seznámením se s teorií jsem intuitivně cítila jistou spojitost s některými diagnostickými kritérii obsedantně-kompulzivní poruchy v MKN-10 (WHO, 1996), terminologicky zejména v definici obsesí jako vtíravých myšlenek (kompulzí jako nutkavých činů), které vstupují do mysli pacienta ve stále stejné formě. Termín inhibice ve mně vyvolával představu schopnosti, která by mohla v běžném životě odrážet míru a závažnost OCD symptomů. Zajímala mě tedy i ekologická validita těchto testů. Od tohoto zaměření jsem během výzkumu upustila, ale dále v diskuzi se k němu ještě vrátím. Posledním důvodem je pak určitě zájem o obsedantně-kompulzivní poruchu jako takovou, zejména pak o dimenzionální přístup k symptomům, který alespoň zčásti řeší velkou heterogenitu symptomů u této skupiny pacientů. Okrajovým cílem této diplomové práce je i teoretický přínos informací o jednotlivých dimenzích symptomů, neboť v českém jazyce mnoho podobných zdrojů neexistuje. Zahraničních studií zabývajících se OCD je samozřejmě podstatně více, stále se ale jejich počet nerovná počtu studií zaměřených na některá jiná psychická onemocnění. Například ve vědecké databázi ScienceDirect se od roku 2012 počet studií zaměřených na OCD pohybuje kolem 1100 za rok, zatímco heslo „depression“ přináší za každý rok více než 30 000 studií, „anxiety“ kolem 20 000. Dimenze symptomů OCD přitom zmiňuje ročně zhruba 240 z nich.

Jak jsem zmiňovala na začátku praktické části, již definování cílů mé diplomové práce nebyl příliš jednoduchý proces. Na základě podrobnějšího seznámení se s teorií jsem musela provést terminologické úpravy původních cílů a hypotéz. Původně jsem chtěla pracovat s termíny „behaviorální inhibice“ a „kognitivní inhibice“, které považujeme za podřazené termínu „inhibice odpovědi“. Nakonec jsem se ale místo termínu „kognitivní inhibice“ rozhodla používat termín „kognitivní interference“. Souhlasím totiž s argumenty MacLeoda (2007), který upozorňuje, že pojem „kognitivní inhibice“ vyvolává dojem, že psychické procesy můžeme inhibovat (a zároveň implikuje nutnost neurobiologického zakotvení této „kognitivní“ inhibice, jehož existence není stále jasná).

První část výzkumu si klade za cíl ověřit hypotézu, že pacienti trpící ve větší míře obsesemi budou vykazovat větší deficity v oblasti kognitivní interference, zatímco ti, u kterých se objevuje více kompulzí, budou vykazovat větší deficity v oblasti behaviorální inhibice. V této části výzkumu byl pro hodnocení schopnosti kognitivní interference použit Stroopův test a pro hodnocení behaviorální inhibice Go/No-go test z baterie PEBL a Stop signál úloha z baterie Inquisit. K výběru těchto metod nás vedly i výsledky některých studií, které poukazují na jejich citlivost vůči narušené inhibiční kontrole u OCD ve srovnání

s kontrolní skupinou (Penadés et al., 2006, Chamberlain et al., 2007, McLaughlin et al., 2016). Míru obsesí a kompulzí udávají subškály z Y-BOCS.

Dané alternativní hypotézy se nám nepotvrdily, jelikož jsme nenalezli statisticky významné korelace. Důvodů může být několik. Pokud bychom se drželi našeho předpokladu, že obsese souvisí s „kognitivní“ stránkou inhibice – interferencí, tudíž s výsledkem Stroopova testu a kompulze s behaviorální inhibicí, důvodem by mohl být i nedostatečný výskyt pacientů trpících do větší míry pouze obsesemi nebo pouze kompulzemi (viz Tabulka 1, která ukazuje průměrné skóre v jednotlivých subškálách Y-BOCS). Otázkou je, zda je vůbec možné mít dostatečně velký vzorek pacientů s takto rozdělenou symptomatikou. Dané dělení může také vzbuzovat terminologické pochyby, jelikož se v současnosti od dříve používaného pojmenování „čisté obsese“ (pure obsessions) upouští. Předpokládá se totiž, že kompulze jsou u pacientů trpících zdánlivě pouze obsesemi spíše mentální povahy (např. počítání v duchu, vyhledávání ujištění) (Williams et al., 2011) a v aktuálních diagnostických manuálech bývají kromě repetitivního chování definovány i přítomností repetitivních mentálních procesů (APA, 2013). Přestože přítomnost kompulzí nemůžeme ani u pacientů, kteří v subškále kompulze skórují méně, lehce vyloučit, je možné, že mentální kompulze nemusí být z hlediska inhibičního „profilu“ podobné těm zjevným. Rozdíly mezi těmito druhy kompulzí by ale bylo nutné dále prověřit, jelikož například účinnost specifické formy kognitivní terapie v kombinaci s farmakoterapií byla stejná u zjevných i skrytých kompulzí (Xian-Zhang et al., 2015). Do budoucna by bylo tedy vhodné nalézt buď dostatečně zastoupený vzorek od každé skupiny symptomů (obsese-kompulze), popřípadě se nejprve snažit, pravděpodobně neurobiologicky, uchopit rozdíly mezi zjevnými a mentálními/skrytými kompulzemi a teprve poté znovu zjišťovat rozdíly.

Dalším důvodem, který by mohl zapříčinit nesignifikantní korelace, by mohla být nedostatečná (či jinak zaměřená) schopnost diskriminace použitých testů. Mohlo by se tedy stát, že závažnost symptomů hodnocených pomocí Y-BOCS se nutně nemusí promítat do výsledků těchto konkrétních testů. Přestože výsledky některých výzkumů používajících u OCD pacientů go/no-go testy nepřinášejí signifikantní výsledky, některé z nich podporují jejich diskriminační schopnost, neboť nachází statisticky významné rozdíly mezi výzkumnými skupinami v některé proměnné – například v počtu reakcí navíc a v reakčním čase mezi pacienty s OCD a pacienty s panickou poruchou (Bannon et al., 2002) nebo v procentu úspěšné inhibice mezi pacienty s OCD a zdravými kontrolami (Penadés et al., 2006). Na základě mého vlastního pozorování výkonu pacientů mě také napadlo, zda dané testy skutečně odrážejí schopnosti, jejichž narušení v běžném životě pacienti pociťují. Jeden z pacientů,

kterého jsem testovala, si například stěžoval na to, že v běžném životě po sobě musí všechno mnohokrát číst, vše si opakovat a ověřovat, jestli si danou informaci zapamatoval. V průběhu testu mu v porovnání s ostatními pacienty skutečně trvalo mnohem déle, než si přečetl instrukce, mnohokrát si je ověřoval a jeho hrubé skóre ve Stroopově testu (zejména v prvním subtestu Slova) bylo 5. nejnižší v celém souboru. Přesto se u něj v Go/No-go testu objevuje pouze jedna reakce navíc.

Zkoumání těchto individuálních odlišností by ovšem vedlo k přísně kvalitativnímu přístupu, který je vzhledem k heterogenitě symptomů téměř nerealizovatelný. Částečným řešením může být dimenzionální přístup k symptomům, čímž se pomalu dostáváme k druhé části našeho výzkumu. Kromě již zmíněného splývání míry obsesí a kompulzí u pacientů by mohlo být limitem našeho výzkumu i pořadí zadávaných testů, kdy jediný face-to-face test, Stroopův test, byl administrován jako první. Pokud by býval přinesl nějaké statisticky významné výsledky, mohly bychom se ptát, zda nebyly zkresleny stresem na začátku vyšetření. Výhodou našeho výzkumu je ale zejména práce s nemedikovanými pacienty. Z pohledu výkonu ve Stroopově testu se také jako lepší měřítko než objektivní stupnice úzkosti a deprese ukázal subjektivní Beckův inventář úzkosti, který se subtestem „Barevná slova“ vytváří střední stupeň korelační závislosti (viz Tabulka 4). Jedná se korelaci pozitivní, subjektivně vnímaná úzkost tedy v tomto případě pacientům výkon nesnižovala – naopak je, zdá se, spíše motivovala k výkonu.

Cílem druhé části výzkumu bylo zjištit, zda se výsledky testů zaměřených na behaviorální inhibici a kognitivní interferenci liší podle obsahu symptomů. Dimenzionální přístup k symptomům prošel dlouhým vývojem, kdy se jako nejpoužívanější jeví čtyřfaktorové dělení (Summerfeldt et al., 1999), které dělí obsedantní a kompulzivní symptomatiku podle zaměření do následujících kategorií: Zakázané či tabuizované myšlenky (Forbidden thoughts), Symetrie (Symmetry) Čištění (Cleaning) a Hromadění (Hoarding). Poslední z těchto dimenzí se stala v uplynulých letech předmětem diskuzí, zda se z hlediska demografického zastoupení i klinických projevů příliš neodlišuje od ostatních dimenzí OCD (Rachman et al., 2009). DSM-V (APA, 2013) již pracuje jen s prvními třemi kategoriemi, z první skupiny „Zakázané či tabuizované myšlenky“ pouze zvlášť vyděluje obsese a kompulze zaměřené na ublížení (např. strach z ublížení sobě či ostatním a kontrolovací kompulze).

V našem výzkumu jsme hromadící obsese a kompulze řešit nemuseli, jelikož jimi žádný pacient netrpěl. Z důvodu malého počtu pacientů jsme na rozdíl od DSM-V první skupinu nerozdělovali a pracovali jsme tak s pacienty z dimenze „agresivní, sexuální, religiozní a

somatické obsese a kompulze kontrolování“ a z dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ (Tabulka 2). Do skupiny „obsese symetrie a kompulze rovnání, počítání a opakování“ spadalo v porovnání s těmito dvěma skupinami málo pacientů, proto jsme ji v datové analýze nepoužívali. Výsledky ukázaly, že u pacientů z 1. dimenze „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“ se objevilo více opomenutých reakcí než u pacientů z 3. dimenze „obsese kontaminace a kompulze mytí“ (průměrné výsledky dalších proměnných z testů inhibice odpovědi udává Tabulka 7). Domnívám se, že důvodem by mohly být obsese a kompulze této skupiny pacientů, které jsou běžně zaměřené na kontrolování a vyhýbání se způsobení neštěstí. Během administrace testu měli tito pacienti problém s kontrolou svých reakcí, které vedli k častějšímu opominání „go“ stimulů než u pacientů z dimenze 3. Tento předpoklad souvisí s výše zmíněnou myšlenkou, že deficity v testech inhibiční kontroly mohou být velmi specifické podle konkrétních symptomů (mnohdy možná nereflektovaných ani jednotlivými dimenzemi symptomů). Naše výsledky jsou v rozporu s původními hypotézami, jelikož pacienti z dimenze 3 nevykazují očekávaný deficit v behaviorální inhibici. Přesto, že naše nálezy nenacházejí oporu v literatuře zejména s ohledem na nedostatek zdrojů věnujících se inhibiční kontrole u různých dimenzí OCD, je možné data do jisté míry interpretovat. Jelikož pacienti z dimenze 3 „obsese kontaminace a kompulze mytí“ nemusí mít důvod vykazovat snížený výkon v testové situaci, protože nejsou vystavováni situaci odpovídající specificky jejich příznakům, nemusí být jejich výkon ovlivněn tak silně jako je tomu u dimenze 1. Naopak pacienti z dimenze 1 trpí obsesemi a zvýšenou potřebou kontroly i v průběhu testové situace, a vznikající úzkost tak může ovlivnit i jejich výkon. Nález signifikantního rozdílu právě v testu Go/Nogo by navíc odpovídal tomu, že nejvíce stresová je ta situace, kdy je pacient vystaven časovému limitu (je očekávaná velmi rychlá reakce na podnět) a v důsledku toho je více limitován potřebou nadměrné kontroly, která tak vede k neočekávaným chybám při odpovědi na go signály. K lehce podobnému závěru dochází u pacientů s nutkavým kontrolováním Dittich (2013), který u nich nachází statisticky významně slabší výkon v testu Cambridge Gambling Task než u pacientů s kontaminačními obsesemi. Jeho nález by bylo možné interpretovat podobným způsobem jako náš – jedná se o test zaměřený na kvalitu rozhodovacích procesů, s kterými může snaha o nadměrnou kontrolu interferovat více, než je tomu u pacientů s obsesemi a kompulzemi kontaminace, které mají k dané situaci obsahově dál.

Výzkumy ohledně kognitivních funkcí u OCD přinášejí spíše rozporuplné výsledky, podle některých autorů (Chamberlain, Menzies, 2012) způsobené hlavně řadou dalších proměnných jako jsou komorbidní poruchy, konkrétní typ léčby nebo odlišnosti v použitých nástrojích. Existují studie, které nacházejí deficity v oblasti vizuoprostorové a verbální



paměti, verbální plynulosti, motorické kontroly a inhibice nebo kognitivní flexibility (Shin et al., 2014, Chamberlain a Menzies, 2012). Některé novější metaanalýzy (Moritz et al., 2017) naopak považují běžně prezentované neurokognitivní deficity u OCD za zveličené.

Myslím, že je důležité jednotlivé kognitivní funkce sledovat opět z hlediska jednotlivých dimenzí symptomů, ideálně cílit na ty, které je možné nějak dále ovlivňovat. Woods a jeho spolupracovníci (2002) ve své metanalýze například sledují, že pacienti trpící kompulzemi kontrolování si stěžují na svůj paměťový výkon a pochybují o přesnosti svých vzpomínek na minulost. Autoři zároveň naznačují, že pokud by se deficity v paměti ukázaly být prekurzorem rozvoje OCD, mělo by se na jejím posílení pracovat. Osobně si myslím, že v tomto případě je možná vhodné spíše než hledat přesnou linii mezi statisticky významnými a nevýznamnými rozdíly rovnou zkoušet sledovat účinek posilování paměťových schopností během terapie. Přestože jsou autoři ve svých závěrech opatrnější, alespoň takovouto možnost zmiňují – většina dalších studií nepracuje s možností, jak dané závěry využít terapeuticky.

Ve vztahu k našemu výzkumu by bylo do budoucna například zajímavé zjistit, zda je schopnost inhibice možné prostřednictvím počítačově administrovaných testů trénovat a zda zlepšení výkonu může vést ke zmírnění symptomatiky.

Dimenzionální přístup k symptomům byl používán právě v řadě studií zaměřených na účinnost psychoterapie, farmakoterapie i neurobiologie OCD. Osobně se domnívám, že největší přínos mají studie, jejichž poznatky mají nejbližší ke snaze o pozitivní ovlivnění konkrétních symptomů pacientů, a tím zvýšení kvality jejich života. V oblasti psychoterapie jsou zmiňovány některé metody zaměřené na konkrétní symptomy, např. již zmiňovaná DIRT (Danger Ideation Reduction Therapy) (Jones, Menzies, 1998) pro pacienty s obsesemi a kompulzemi zaměřenými na kontaminaci a mytí. Užitečné je i mapování osobnostních vlastností, na které může následná psychoterapie cílit – např. vztek (Radomsky et al., 2007) nebo přehnané pocity zodpovědnosti (Foa et al., 2002) u pacientů z dimenze „kontrolování a obavy z ublížení“.

## 9 Závěr

Hlavními tématy této práce jsou schopnost inhibice odpovědi a dimenzionální přístup k symptomům u obsedantně-kompulzivní poruchy. V našem výzkumu jsme se snažili přispět k poznání toho, zda se schopnost inhibice odpovědi (která bývá spojována se symptomatikou OCD, konkrétně s neschopností potlačit určité myšlenky a impulzy) může u pacientů odlišovat na základě převažujícího druhu (obsese/kompulze) nebo obsahu jejich symptomů. Pro klasifikaci obsahu symptomů jsme vycházeli z dimenzionálního přístupu, který se symptomy OCD snaží rozdělovat z hlediska obsahu do empiricky uchopitelných kategorií. V našem výzkumu jsme používali první tři dimenze čtyřdimenzionálního modelu (Summerfeldt et al., 1999), který hovoří o následujících skupinách symptomů: Zakázané či tabuizované myšlenky, Symetrie, Kontaminace a Hromadění. Výhodou tohoto nahlížení na pacienty je zejména možnost efektivnějšího výběru terapie, jejíž účinnost se na základě závěrů některých výzkumů mezi jednotlivými dimenzemi liší. V současnosti se řada výzkumů zaměřených na OCD orientuje spíše biologicky a jejich výsledky se zdají být hodně vzdálené realitě pacientů. Přestože tato práce není cílená na oblast terapie, do budoucna by bylo zajímavé ověřit, zda je během ní možné schopnost inhibice odpovědi u konkrétních skupin pacientů posilovat.

V teoretické části práce byl kromě základních informací o obsedantně-kompulzivní poruše podán přehled o specifikách jednotlivých dimenzí symptomů, o využití moderních technologií v diagnostice i léčbě OCD, o kognitivních a behaviorálních změnách u OCD a v souvislosti s těmito změnami byla teoreticky popsána i schopnost inhibice odpovědi. Jde samozřejmě pouze o malou část všech dostupných informací, snažili jsme se ale zmínit co nejaktuálnější vědecké poznatky.

Empirická část navázala na teoretickou část a představila několik hypotéz, které obsahově souvisely s předcházejícími kapitolami, zejména pak s těmi zaměřenými na subtypy OCD a s poslední kapitolou, která teoreticky popisovala ukotvení pojmu inhibice a způsoby jejího hodnocení. V této kapitole jsme zmínili i výzkumy, které již v souvislosti s inhibicí odpovědi u OCD proběhly a jejichž výsledky jsou značně variabilní. Formulace našich hypotéz z této variability vychází. Náš výzkum představuje metodologicky upravenou verzi a zároveň překročení některých předešlých výzkumů.

První část výzkumu byla věnována ověření přítomnosti vztahu mezi závažností obsesí a mírou narušení schopnosti kognitivní interference a mezi závažností kompulzí a mírou narušení schopnosti behaviorální inhibice. Mezi těmito proměnnými ovšem nebyl nalezen statisticky významný vztah. Druhá část výzkumu první část specifikuje a snaží se ověřit, zda se schopnost inhibice odpovědi liší mezi dvěma skupinami pacientů lišících se podle převažujícího obsahu symptomů. 1. dimenzi tvořili pacienti se symptomy „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“, 3. dimenze zahrnovala symptomy z oblasti „obsese kontaminace a kompulze mytí“. 2. dimenze „obsese symetrie a kompulze rovnání, počítání a opakování“ nebyla v našem výzkumném vzorku dostatečně zastoupena a nebyla proto do analýz zařazena. Naše hypotézy původně předpokládaly, že u pacientů z 1. dimenze se bude vyskytovat narušená schopnost kognitivní interference, zatímco u pacientů se symptomy z 3. dimenze se objeví narušený výkon v testech zaměřených na behaviorální inhibici. Tyto konkrétní hypotézy se nepotvrdily, ale přesto byl mezi skupinami prokázán statisticky významný rozdíl v počtu opomenutých reakcí v Go/No-go testu, jejichž počet byl vyšší u pacientů z 1. dimenze. Na základě těchto výsledků se domníváme, že u pacientů z 1. dimenze „obsese agresivní, sexuální, religiózní, somatické a kompulze kontrolování“ se může vyskytovat nadměrná kontrola reakcí (zároveň s nebo bez narušení inhibice prepotentní odpovědi), která obsahově souvisí s jejich symptomatikou, a která přes snahu vyhnout se nežádoucím reakcím může naopak vést k vynechání reakcí žádoucích. Přestože naše původní hypotézy nebyly potvrzeny, bylo prokázáno, že má smysl věnovat se hodnocení kognitivních funkcí u OCD pacientů z hlediska obsahu jejich symptomů. Budoucí výzkumy by se měly zaměřit na hodnocení dalších kognitivních funkcí u jednotlivých dimenzí symptomů, zejména pak těch, se kterými je možné pracovat přímo v rámci terapie.

## 10 Seznam použitých informačních zdrojů

- Abudy, A., Juven-Wetzler, A., Sonnino, R., & Zohar, J. (2012). Serotonin and Beyond: A Neurotransmitter Perspective of OCD. In *Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 220–243). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.  
<https://doi.org/10.1002/9781119941125.ch9>
- Ade, K. K., Wan, Y., Hamann, H. C., O'Hare, J. K., Guo, W., Quian, A., ... Calakos, N. (2016). Increased Metabotropic Glutamate Receptor 5 Signaling Underlies Obsessive-Compulsive Disorder-like Behavioral and Striatal Circuit Abnormalities in Mice. *Biological Psychiatry*, *80*(7), 522–533. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.04.023>
- Alonso, P., Menchon, J. M., Pifarre, J., Mataix-Cols, D., Torres, L., Salgado, P., & Vallejo, J. (2001). Long-Term Follow-Up and Predictors of Clinical Outcome in Obsessive-Compulsive Patients Treated With Serotonin Reuptake Inhibitors and Behavioral Therapy. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *62*(7), 535–540.  
<https://doi.org/10.4088/JCP.v62n07a06>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing
- Anholt, G. E., van Oppen, P., Emmelkamp, P. M. G., Cath, D. C., Smit, J. H., van Dyck, R., & van Balkom, A. J. L. M. (2009). Measuring obsessive-compulsive symptoms: Padua Inventory-Revised vs. Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, *23*(6), 830–835. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.04.004>
- Association, A. P. (2002). APA ethics code. Retrieved February, 1–9. Retrieved from <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:APA+Ethics+Code#8>
- Ayers, S., Visser, R. D. (2015). *Psychologie v medicíně*. Praha: Grada Publishing.
- Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *55 Suppl*, 18–23. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077163>
- Baer, L., & Greist, J. H. (1997). An interactive computer-administered self-assessment and self-help program for behavior therapy. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *58 Suppl 12*, 23–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9393393>
- Bandelow, B. (2008). The medical treatment of obsessive-compulsive disorder and anxiety. *CNS Spectrums*, *13*(9 Suppl 14), 37–46. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18849910>
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J., & Boyce, P. M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, *110*(2), 165–74. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12057828>
- Baños, R. M., Guillen, V., Quero, S., García-Palacios, A., Alcaniz, M., & Botella, C. (2011). A virtual reality system for the treatment of stress-related disorders: A preliminary analysis of efficacy compared to a standard cognitive behavioral program.

*International Journal of Human-Computer Studies*, 69(9), 602–613.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijhcs.2011.06.002>

- Bardal, S. K., Waechter, J. E., & Martin, D. S. (2011). *Applied pharmacology*. Elsevier/Saunders. Retrieved from [https://books.google.cz/books?id=nYPy70d1E50C&printsec=frontcover&dq=bardal+2011&hl=cs&sa=X&redir\\_esc=y#v=onepage&q=bardal+2011&f=false](https://books.google.cz/books?id=nYPy70d1E50C&printsec=frontcover&dq=bardal+2011&hl=cs&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=bardal+2011&f=false)
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9000892>
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. Guilford Press.
- Baxter, L. R., Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Guze, B. H., Schwartz, J. M., & Selin, C. E. (1987). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry*, 44(3), 211–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3493749>
- Baxter, Saxena, Brody, Ackermann, Colgan, Schwartz, ... Phelps. (1996). Brain Mediation of Obsessive-Compulsive Disorder Symptoms: Evidence From Functional Brain Imaging Studies in the Human and Nonhuman Primate. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 1(1), 32–47. <https://doi.org/10.1053/SCNP00100032>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3204199>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–71. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13688369>
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (n.d.). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1–3), 7–15. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8039375>
- Belloch, A., Cabedo, E., Carrió, C., Lozano-Quilis, J. A., Gil-Gómez, J. A., & Gil-Gómez, H. (2014). Virtual reality exposure for OCD: Is it feasible? *Revista de Psicopatología Y Psicología Clínica*, 19(1), 37–44.
- Berlin, L. 2003. The Role of Inhibitory Control and Executive Functioning in Hyperactivity/ADHD. Acta Universitatis Upsaliensis. *Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Social Sciences 120*. 76 pp. Uppsala.
- Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Riddle, M. A., Hoehn-Saric, R., Liang, K. Y., Cullen, B. A., Nestadt, G. (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological Psychiatry*, 48(4), 287–93. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10960159>

- Bolton, D., Gibb, W., Lees, A., Raven, P., Gray, J. A., Chen, E., & Shafran, R. (1999). Neurological Soft Signs in Obsessive Compulsive Disorder: Standardised Assessment and Comparison with Schizophrenia. *Behavioural Neurology*, *11*(4), 197–204. <https://doi.org/10.1155/1999/639045>
- Bolton, D., Rijdsdijk, F., O’connor, T. G., Perrin, S., & Eley, T. C. (2007). Obsessive–compulsive disorder, tics and anxiety in 6-year-old twins. *Psychological Medicine*, *37*(1), 39. <https://doi.org/10.1017/S0033291706008816>
- Buck, M. (2010). Two -Factor Theory of Learning: Application To Maladaptive Behavior. *School and Health Health Education: Contexts and Inspiration*, *21*, 333–338.
- Bugg, J. M., Jacoby, L. L., & Toth, J. P. (2008). Multiple levels of control in the Stroop task. *Memory & Cognition*, *36*(8), 1484–1494. <https://doi.org/10.3758/MC.36.8.1484>
- Camarena, B., Loyzaga, C., Aguilar, A., Weissbecker, K., & Nicolini, H. (2007). Association study between the dopamine receptor D4 gene and obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, *17*(6–7), 406–409. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2006.08.001>
- Carter, A. S., Pollock, R. A., Suvak, M. K., & Pauls, D. L. (2004). Anxiety and major depression comorbidity in a family study of obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, *20*(4), 165–174. <https://doi.org/10.1002/da.20042>
- Cavedini, P., Zorzi, C., Piccinni, M., Cavallini, M. C., & Bellodi, L. (2010). Executive Dysfunctions in Obsessive-Compulsive Patients and Unaffected Relatives: Searching for a New Intermediate Phenotype. *Biological Psychiatry*, *67*(12), 1178–1184. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.02.012>
- Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioral therapy for OCD*. Guilford Press.
- Clarke, H. F., Dalley, J. W., Crofts, H. S., Robbins, T. W., & Roberts, A. C. (2004). Cognitive Inflexibility After Prefrontal Serotonin Depletion. *Science*, *304*(5672). Retrieved from <http://science.sciencemag.org/content/304/5672/878>
- Češková, Eva. (2004) Neurologické měkké příznaky u schizofrenie. *Česká a Slovenská psychiatrie*, *100*(1), 19-23.
- Čihák, R. (2016). *Anatomie*. Praha: Grada.
- Das-Munshi, J., Stewart, R., Ismail, K., Bebbington, P. E., Jenkins, R., & Prince, M. J. (2007). Diabetes, Common Mental Disorders, and Disability: Findings From the UK National Psychiatric Morbidity Survey. *Psychosomatic Medicine*, *69*(6), 543–550. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3180cc3062>
- Dazzan, P., Morgan, K. D., Orr, K. G., Hutchinson, G., Chitnis, X., Suckling, J., & Murray, R. M. (2004). The structural brain correlates of neurological soft signs in AeSOP first-episode psychoses study. *Brain*, *127*(1), 143–153. <https://doi.org/10.1093/brain/awh015>

- De Geus, F., Denys, D. A. J. P., Sitskoorn, M. M., & Westenberg, H. G. M. (2007). Attention and cognition in patients with obsessive compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *61*(1), 45–53. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2007.01609.x>
- Dittrich, W. H., & Johansen, T. (2013). Cognitive deficits of executive functions and decision-making in obsessive-compulsive disorder. *Scandinavian Journal of Psychology*, *54*(5), 393–400. <https://doi.org/10.1111/sjop.12066>
- Durstun, S., Thomas, K. M., Yang, Y. H., Ulug, a M., Zimmerman, R. D., & Casey, B. J. (2002). A neural basis for the development of inhibitory control. *Developmental Science*, *5*(4), F9–F16. <https://doi.org/10.1111/1467-7687.00235>
- Dušek, K., & Večeřová-Procházková, A. (2015). *Diagnostika a terapie duševních poruch*. Praha: Grada Publishing.
- Everling, S., & Fischer, B. (1998). The antisaccade: a review of basic research and clinical studies. *Neuropsychologia*, *36*(9), 885–99. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9740362>
- Feinstein, S., Fallon, B., Petkova, E., & Leibowitz M. (2003) Item-by-item factor-analysis of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale Symptom Checklist. *J Neuropsych Clin N*. *15*(2), 187–193.
- Fišar, Z. (2009). *Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie*. Praha: Grada.
- Foa, E. B., Amir, N., Bogert, K. V. A., Molnar, C., & Przeworski, A. (2001). Inflated perception of responsibility for harm in obsessive–compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *15*(4), 259–275. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(01\)00062-7](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(01)00062-7)
- Foa, E.B., Huppert, J.D., Leiberg, S., Hajcak, G., Langner, R., et al. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: Development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, *14*, 485-496.
- Foa, E., Huppert, E., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., & Salkovskis, P. (2002). The obsessive-compulsive inventory: Development and validation of a short version. *Psychological Assessment* . *14*(4), 485–496.
- Foa, E.B., Kozak, M.J., Salkovskis, P.M., Coles, M.E., & Amir, N. (1998). The validation of a new obsessive-compulsive disorder scale: The Obsessive-Compulsive Inventory. *Psychological Assessment*, *10*(3), 206-214.
- Friedman, N. P., & Miyake, A. (2004). The Relations Among Inhibition and Interference Control Functions: A Latent-Variable Analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, *133*(1), 101–135. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.133.1.101>
- Frost, R. O., Steketee, G., & Tolin, D. F. (2011). Comorbidity in hoarding disorder. *Depression and Anxiety*, *28*(10), 876–884. <https://doi.org/10.1002/da.20861>

- Gillihan, S. J., Williams, M. T., Malcoun, E., Yadin, E., & Foa, E. B. (2012). Common Pitfalls in Exposure and Response Prevention (EX/RP) for OCD. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, *1*(4), 251–257. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2012.05.002>
- Glanz, K., Rizzo, A. (Skip), & Graap, K. (2003). Virtual reality for psychotherapy: Current reality and future possibilities. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, *40*(1–2), 55–67. <https://doi.org/10.1037/0033-3204.40.1-2.55>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, *46*(11), 1012–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2510699>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, *46*(11), 1006–11. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2684084>
- Grabe, H. J., Goldschmidt, F., Lehmkuhl, L., Gänsicke, M., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (n.d.). Dissociative symptoms in obsessive-compulsive dimensions. *Psychopathology*, *32*(6), 319–24. <https://doi.org/29105>
- Grados, M. A., Riddle, M. A., Samuels, J. F., Liang, K. Y., Hoehn-Saric, R., Bienvenu, O. J., & Nestadt, G. (2001). The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: the Hopkins OCD family study. *Biological Psychiatry*, *50*(8), 559–65. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11690590>
- Grant, J. E., Pinto, A., Gunnip, M., Mancebo, M. C., Eisen, J. L., & Rasmussen, S. A. (2006). Sexual obsessions and clinical correlates in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *47*(5), 325–329. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2006.01.007>
- Grawe, K. (2007). *Neuropsychoterapie: nové přístupy k terapii na základě poznatků neurovědy*. Praha: Portál.
- Greist, J. H., Marks, I. M., Baer, L., Parkin, J. R., Manzo, P. A., Mantle, J. M., Forman, L. (n.d.). Self-treatment for obsessive compulsive disorder using a manual and a computerized telephone interview: a U.S.-U.K. study. *M.D. Computing: Computers in Medical Practice*, *15*(3), 149–57. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9617085>
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *23*, 56–62. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14399272>
- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, *32*(1), 50–55. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x>



- Harnishfeger, K.K. (1995) *The development of cognitive inhibition: Theories, definitions and research evidence.*
- Hartston, H. J., & Swerdlow, N. R. (1999). Visuospatial priming and stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*, 13(3), 447–57. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10447305>
- Hesse, S., Müller, U., Lincke, T., Barthel, H., Villmann, T., Angermeyer, M. C., ... Stengler-Wenzke, K. (2005). Serotonin and dopamine transporter imaging in patients with obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 140(1), 63–72. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2005.07.002>
- Heyman, I., Mataix-Cols, D., & Fineberg, N. A. (2006). Obsessive-compulsive disorder. *BMJ*, 333(7565), 424–429. <https://doi.org/10.1136/bmj.333.7565.424>
- Hollander, E. (1998). Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, (35), 7–12. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9829021>
- Hollander, E., & Simeon, D. (2009) *Anxiety disorders*. Washington DC: American Psychiatry Publishing
- Hosák, L., Hrdlička, M., & Libiger, J. (2015). *Psychiatrie a pedopsychiatrie*. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum.
- Hu, X.-Z., Ma, J.-D., Huang, P., Shan, X.-W., Zhang, Z.-H., Zhang, J.-H., & Wang, C.-H. (2015). Highly efficacious cognitive-coping therapy for overt or covert compulsions. *Psychiatry Research*, 229(3), 732–738. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.08.010>
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Menzies, L. A., Blackwell, A. D., Bullmore, E. T., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2007). Impaired Cognitive Flexibility and Motor Inhibition in Unaffected First-Degree Relatives of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(2), 335–338. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.2.335>
- Chamberlain, S. R., & Menzies, L. (2012). Neurocognitive Angle: The Search for Endophenotypes. In *Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 300–326). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119941125.ch12>
- Chamberlain, S., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Motor Inhibition and Cognitive Flexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1282. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.7.1282>
- Chen, Y. W., & Dilsaver, S. C. (1995). Comorbidity for obsessive-compulsive disorder in bipolar and unipolar disorders. *Psychiatry Research*, 59(1–2), 57–64. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8771221>
- Chromý, K. (2010). Náhled u obsedantně-kompulzivní poruchy. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 106(6), 362–365.

- Chromý, K. (2012). Perspektivy dělení obsedantně-kompulzivní poruchy. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 108(3), 138–143.
- Ihrke, M., Behrendt, J., Schrobsdorff, H., Michael Herrmann, J., & Hasselhorn, M. (2011). Response-Retrieval and Negative Priming. *Experimental Psychology*, 58(2), 154–161. <https://doi.org/10.1027/1618-3169/a000081>
- Johansen, T., & Dittrich, W. H. (2013). Cognitive Performance in a Subclinical Obsessive-Compulsive Sample 1: Cognitive Functions. *Psychiatry Journal*, 2013, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2013/565191>
- Jones, M. K., & Menzies, R. G. (1998). Danger ideation reduction therapy (DIRT) for obsessive-compulsive washers. A controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 36(10), 959–70. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9714946>
- Kalanthroff, E., Teichert, T., Wheaton, M. G., Kimeldorf, M. B., Linkovski, O., Ahmari, S. E., & Simpson, H. B. (2017). The Role of Response Inhibition in Medicated and Unmedicated Obsessive-Compulsive Disorder Patients: Evidence from the Stop-Signal Task. *Depression and Anxiety*, 34(3), 301–306. <https://doi.org/10.1002/da.22492>
- Kašpárek, T., Příkryl, R., Sýkorová, K., & Baláž, M. (2012). Hluboká mozková stimulace u rezistentní obsedantně-kompulzivní poruchy. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 108(4), 190–197.
- Kent, J., Coplan, J., Lombardo, I., Hwang, D.-R., Huang, Y., Mawlawi, O., ... Laruelle, M. (2002). Occupancy of brain serotonin transporters during treatment with paroxetine in patients with social phobia: a positron emission tomography study with [<sup>11</sup>C]McN 5652. *Psychopharmacology*, 164(4), 341–348. <https://doi.org/10.1007/s00213-002-1218-8>
- Khanna, S., & Mukherjee, D. (1992). Checkers and washers: valid subtypes of obsessive compulsive disorder. *Psychopathology*, 25(5), 283–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1293628>
- Kim, K., Kim, C.-H., Kim, S.-Y., Roh, D., & Kim, S. I. (2009). Virtual reality for obsessive-compulsive disorder: past and the future. *Psychiatry Investigation*, 6(3), 115–21. <https://doi.org/10.4306/pi.2009.6.3.115>
- Kim, K., Kim, S. I., Cha, K. R., Park, J., Rosenthal, M. Z., Kim, J.-J., ... Kim, C.-H. (2010). Development of a computer-based behavioral assessment of checking behavior in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 51(1), 86–93. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2008.12.001>
- Kittnar, O. (2011). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
- Klein Hofmeijer-Sevink, M., van Oppen, P., van Megen, H. J., Batelaan, N. M., Cath, D. C., van der Wee, N. J. A., & van Balkom, A. J. (2013). Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: The Netherlands OCD Association study. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 847–854. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.014>

- Klein, G. S. (1964). Semantic power measured through the interference of words with color-naming. *The American Journal of Psychology*, *77*, 576–88. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14255565>
- Koolman, J., & Röhm, K. (2012). *Barevný atlas biochemie*. Praha: Grada.
- Kulišťák, P. (2011) *Neuropsychologie*. Praha: Portál.
- Leckman, J. F., Bloch, M. H., & King, R. A. (2009). Symptom dimensions and subtypes of obsessive-compulsive disorder: a developmental perspective. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *11*(1), 21–33. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19432385>
- Lee, H.-J., Yost, B. P., & Telch, M. J. (2009). Differential performance on the go/no-go task as a function of the autogenous-reactive taxonomy of obsessions: Findings from a non-treatment seeking sample. *Behaviour Research and Therapy*, *47*(4), 294–300. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.01.002>
- Lee, H.-J., & Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, *41*(1), 11–29. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12488117>
- Lei, H., Zhu, X., Fan, J., Dong, J., Zhou, C., Zhang, X., & Zhong, M. (2015). Is impaired response inhibition independent of symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder? Evidence from ERPs. *Scientific Reports*, *5*. <https://doi.org/10.1038/srep10413>
- Li, Y., Marques, L., Hinton, D. E., Wang, Y., & Xiao, Z.-P. (2009). Symptom Dimensions in Chinese Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, *15*(3), 276–282. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2009.00099.x>
- Lochner, C., McGregor, N., Hemmings, S., Harvey, B. H., Breet, E., Swanevelder, S., & Stein, D. J. (2016). Symmetry symptoms in obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *38*(1), 17–23. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2014-1619>
- Lüllmann, H., Mohr, K., & Wehling, M. (2004). *Farmakologie a toxikologie*. Praha: Grada.
- Lüllmann-Rauch, R. (2012). *Histologie*. Praha: Grada.
- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychological Bulletin*, *109*(2), 163–203. <https://doi.org/10.1037//0033-2909.109.2.163>
- MacLeod, C. M., & M., C. (2007). The concept of inhibition in cognition. In *Inhibition in cognition*. (pp. 3–23). Washington: American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11587-001>

- MacLeod, & MacDonald. (2000). Interdimensional interference in the Stroop effect: uncovering the cognitive and neural anatomy of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(10), 383–391. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025281>
- Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive–compulsive disorder in children and adults. *Development and Psychopathology*, 20(4), 1251. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000606>
- Malá, E. (2005). *Schizofrenie v dětství a adolescenci*. Praha: Grada.
- Marangell, L. B., & American Psychiatric Publishing. (2009). *Resident's guide to clinical psychiatry*. American Psychiatric Pub. Retrieved from [https://www.appi.org/Residents\\_Guide\\_to\\_Clinical\\_Psychiatry](https://www.appi.org/Residents_Guide_to_Clinical_Psychiatry)
- Mataix-Cols, D., Frost, R. O., Pertusa, A., Clark, L. A., Saxena, S., Leckman, J. F., ... Wilhelm, S. (2010). Hoarding disorder: A new diagnosis for DSM-V? *Depression and Anxiety*, 27(6), 556–572. <https://doi.org/10.1002/da.20693>
- Mataix-Cols, D., Marks, I. M., Greist, J. H., Kobak, K. A., & Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: results from a controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71(5), 255–62. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12207105>
- McKay, D. (2006). Treating disgust reactions in contamination-based obsessive–compulsive disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37(1), 53–59. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2005.09.005>
- McKay, D., Abramowitz, J., Calamari, J., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman D., & Wilhelm S. (2004) A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms. *Clin Psychol Rev.*, 24(3):283–313.
- McLaughlin, N. C. R., Kirschner, J., Foster, H., O'Connell, C., Rasmussen, S. A., & Greenberg, B. D. (2016). Stop Signal Reaction Time Deficits in a Lifetime Obsessive-Compulsive Disorder Sample. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(7), 785–789. <https://doi.org/10.1017/S1355617716000540>
- McLean, P.D., Whittal, M.L., Thordarson, D.S, Taylor, S., Sochting, I., Koch, W.J., Paterson, R., & Anderson, K.W. (2001) Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *Consult Clin Psych.*, 69, 205–214.
- Menchon, J. M. (2012). Assessment. In *Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 1–30). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119941125.ch1>
- Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: MKN-10 : desátá revize: aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009. Praha: Bomton Agency. Retrieved from <http://www.digitalniknihovna.cz/mzk/uuid/uuid:b99b5460-d6ca-11e4-b880-005056825209>

- Miguel, E. C., Ferrão, Y. A., Rosário, M. C. do, Mathis, M. A. de, Torres, A. R., Fontenelle, L. F., & Silva, E. D. (2008). The Brazilian Research Consortium on Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders: recruitment, assessment instruments, methods for the development of multicenter collaborative studies and preliminary results. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *30*(3), 185–196. <https://doi.org/10.1590/S1516-44462008000300003>
- Mischel, W., Shoda, Y., & Rodriguez, M. I. (1989). Delay of gratification in children. *Science* *244*(4907), 933–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2658056>
- Moritz, S., Hauschildt, M., Saathoff, K., & Jelinek, L. (2017). Does impairment in neuropsychological tests equal neuropsychological impairment in obsessive-compulsive disorder (OCD)? Momentary influences, testing attitude, and motivation are related to neuropsychological performance in OCD. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, *14*, 99–105. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2017.06.005>
- Mueller, S. T., & Piper, B. J. (2014). The Psychology Experiment Building Language (PEBL) and PEBL Test Battery. *Journal of Neuroscience Methods*, *222*, 250–259. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2013.10.024>
- Neelam, K., Garg, D., & Marshall, M. (2011). A systematic review and meta-analysis of neurological soft signs in relatives of people with schizophrenia. *BMC Psychiatry*, *11*(1), 139. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-11-139>
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Bienvenu, O. J., Hoehn-Saric, R., & Cullen, B. (2001). The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: results from the Johns Hopkins OCD Family Study. *Psychological Medicine*, *31*(3), 481–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11305856>
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., Bienvenu, O. J., Liang, K. Y., LaBuda, M., & Hoehn-Saric, R. (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, *57*(4), 358–63. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10768697>
- Nigg, J. T., Butler, K. M., Huang-Pollock, C. L., & Henderson, J. M. (2002). Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *70*(1), 153–157. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.70.1.153>
- Nordahl, T. E., Benkelfat, C., Semple, W. E., Gross, M., King, A. C., & Cohen, R. M. (1989). Cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *2*(1), 23–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2803479>
- Nordstrom, E. J., & Burton, F. H. (2002). A transgenic model of comorbid Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder circuitry. *Molecular Psychiatry*, *7*(6), 617–625. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001144>

- Olson, S. L. (1989). Assessment of Impulsivity in Preschoolers: Cross-Measure Convergences, Longitudinal Stability, and Relevance to Social Competence. *Journal of Clinical Child Psychology, 18*(2), 176–183. [https://doi.org/10.1207/s15374424jccp1802\\_9](https://doi.org/10.1207/s15374424jccp1802_9)
- Omori, I. M., Murata, Y., Yamanishi, T., Nakaaki, S., Akechi, T., Mikuni, M., & Furukawa, T. A. (2007). The differential impact of executive attention dysfunction on episodic memory in obsessive-compulsive disorder patients with checking symptoms vs. those with washing symptoms. *Journal of Psychiatric Research, 41*(9), 776–784. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.05.005>
- O’Neill, J., Piacentini, J., Chang, S., Ly, R., Lai, T. M., Armstrong, C. C., & Nurmi, E. L. (2017). Glutamate in Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder and Response to Cognitive-Behavioral Therapy: Randomized Clinical Trial. *Neuropsychopharmacology*. <https://doi.org/10.1038/npp.2017.77>
- Orel, M. (2015). *Nervové buňky a jejich svět*. Praha: Grada.
- Orel, M. (2012). *Psychopatologie*. Praha: Grada.
- Pallanti, S., Hollander, E., Bienstock, C., Koran, L., Leckman, J., Marazziti, D., & International Treatment Refractory OCD Consortium. (2002). Treatment non-response in OCD: methodological issues and operational definitions. *The International Journal of Neuropsychopharmacology, 5*(2), 181–91. <https://doi.org/doi:10.1017/S1461145702002900>
- Pauls, D. L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 12*(2), 149–63. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20623920>
- Penadés, R., Catalán, R., Rubia, K., Andrés, S., Salamero, M., & Gastó, C. (2007). Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *European Psychiatry, 22*(6), 404–410. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2006.05.001>
- Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, Longitudinal Study of Tic, Obsessive-Compulsive, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders in an Epidemiological Sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40*(6), 685–695. <https://doi.org/10.1097/00004583-200106000-00014>
- Petter, T., Richter, M. A., & Sandor, P. (1998). Clinical features distinguishing patients with Tourette’s syndrome and obsessive-compulsive disorder from patients with obsessive-compulsive disorder without tics. *The Journal of Clinical Psychiatry, 59*(9), 456–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9771815>
- Pidman, V. (2001). *Nemocný s obsedantně kompulzivní poruchou: příručka pro pacienty*. Praha: Pro Lundbeck vydal Lubomír Houdek (Galén).
- Pinto, A., Mancebo, M. C., Eisen, J. L., Pagano, M. E., & Rasmussen, S. A. (2006). The Brown Longitudinal Obsessive Compulsive Study: clinical features and symptoms of the sample at intake. *The Journal of Clinical Psychiatry, 67*(5), 703–11. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16841619>

- Pittenger, C., Bloch, M. H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: Neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & Therapeutics*, *132*(3), 314–332. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2011.09.006>
- Praško, J. (2011). *Klinická psychiatrie*. Praha: Tigris.
- Praško, J., & Prašková, H. (2008). *Obsedantně-kompulzivní porucha a jak ji zvládat*. Praha: Galén.
- Raboch, J., Hrdlička, M., Mohr, P., Pavlovský, P., & Ptáček, R. (2015). *DSM-5®: diagnostický a statistický manuál duševních poruch*. Praha: Hogrefe - Testcentrum.
- Raboch, J., & Maršálek, M. (1997) *Léčba spektra obsedantně kompulzivních poruch*. Praha: Solvay Pharma
- Radomsky, A. S., Ashbaugh, A. R., & Gelfand, L. A. (2007). Relationships between anger, symptoms, and cognitive factors in OCD checkers. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(11), 2712–2725. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.07.009>
- Rapoport, J. L., & Wise, S. P. (1988). Obsessive-compulsive disorder: evidence for basal ganglia dysfunction. *Psychopharmacology Bulletin*, *24*(3), 380–4. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3153497>
- Rasmussen, J., Siev, J., Abramovitch, A., & Wilhelm, S. (2016). Scrupulosity and contamination OCD are not associated with deficits in response inhibition. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *50*, 120–126. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.06.004>
- Raszka, M., Praško, J., Adamcová, K., Kopřivová, J., & Vyskočilová, J. (n.d.). Disociace a kognitivní funkce u obsedantně-kompulzivní poruchy – průřezová studie, (6), 289–296.
- Rauch, S. L., Dougherty, D. D., Shin, L. M., Alpert, N. M., Manzo, P., Leahy, L., & Baer, L. (1998). Neural Correlates of Factor-Analyzed OCD Symptom Dimensions: A PET Study. *CNS Spectrums*, *3*(7), 37–43. <https://doi.org/10.1017/S1092852900006167>
- Ravikishore, V., Samar, R., Janardhanreddy, Y., Chandrasekhar, C., & Thennarasu, K. (2004). Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, *19*(4), 202–208. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2003.12.005>
- Roca-Bennasar, M., Garcia-Mas, A., Llaneras, N., Blat, J. (1991). Kraepelin: an expert system for the diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, *6*, 171–175.
- Rogers, R., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swinson, R., Wynne, K., & Robbins, T. W. (1999). Dissociable Deficits in the Decision-Making Cognition of Chronic Amphetamine Abusers, Opiate Abusers, Patients with Focal Damage to Prefrontal Cortex, and Tryptophan-Depleted Normal Volunteers Evidence for Monoaminergic Mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, *20*(4), 322–339. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(98\)00091-8](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(98)00091-8)

- Rosen, M., & Marvin. (1975). A dual model of obsessional neurosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43(4), 453–459. <https://doi.org/10.1037/h0076878>
- Rosenfeld, R., Dar, R., Anderson, D., Kobak, K. A., & Greist, J. H. (1992). A computer-administered version of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. *Psychological Assessment*, 4(3), 329–332. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.4.3.329>
- Rotge, J. Y., Clair, A. H., Jaafari, N., Hantouche, E. G., Pelissolo, A., Goillandeau, M., ... Aouizerate, B. (2008). A challenging task for assessment of checking behaviors in obsessive–compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117(6), 465–473. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01173.x>
- Rubia, K., Russell, T., Overmeyer, S., Brammer, M. J., Bullmore, E. T., Sharma, T., ... Taylor, E. (2001). Mapping Motor Inhibition: Conjunctive Brain Activations across Different Versions of Go/No-Go and Stop Tasks. *NeuroImage*, 13(2), 250–261. <https://doi.org/10.1006/nimg.2000.0685>
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, 15(1), 53–63. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>
- Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy*, 27(6), 677–82–4. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2610662>
- Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37(SUPPL. 1), 29–52. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00049-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00049-2)
- Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 26(2), 169–77. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3365207>
- Saxena, S., Brody, A. L., Ho, M. L., Alborzian, S., Ho, M. K., Maidment, K. M., & Baxter, L. R. (2001). Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biological Psychiatry*, 50(3), 159–170. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01123-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01123-4)
- Shahamat, F., Fadardi, J. S., Amir, S., Yazdi, A., & Talaei, A. (2016). Study of behavioral inhibition in compulsive washing : Stop signal paradigm, (7), 76–81.
- Shin, N. Y., Lee, T. Y., Kim, E., & Kwon, J. S. (2014). Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(6), 1121–1130. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001803>
- Schachar, R. J., Crosbie, J., Barr, C. L., Ornstein, T. J., Kennedy, J., Malone, M., ... Pathare, T. (2005). Inhibition of Motor Responses in Siblings Concordant and Discordant for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1076–1082. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1076>



- Schachar, R. J., Chen, S., Logan, G. D., Ornstein, T. J., Crosbie, J., Ickowicz, A., & Pakulak, A. (2004). Evidence for an error monitoring deficit in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(3), 285–93. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15228177>
- Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G., & Hohagen, F. (1998). Cognitive Frontal Lobe Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 43(9), 666–673. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(97\)00355-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00355-7)
- Silver, J. M., Kramer, R., Greenwald, S., & Weissman, M. (2001). The association between head injuries and psychiatric disorders: findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *Brain Injury*, 15(11), 935–945. <https://doi.org/10.1080/02699050110065295>
- Smith, K. J., Béland, M., Clyde, M., Gariépy, G., Pagé, V., Badawi, G., & Schmitz, N. (2013). Association of diabetes with anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(2), 89–99. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.11.013>
- Standardy pro pedagogické a psychologické testování.* (2001) Praha: Testcentrum
- Stárková, M. L. (2003). Kognitivně-behaviorální terapie: praktické užití v ordinaci pedopsychiatra, *Psychiatrie pro praxi* (6), 17–19.
- Storch, E. A., Rasmussen, S. A., Price, L. H., Larson, M. J., Murphy, T. K., & Goodman, W. K. (2010). Development and psychometric evaluation of the Yale–Brown Obsessive-Compulsive Scale—Second Edition. *Psychological Assessment*, 22(2), 223–232. <https://doi.org/10.1037/a0018492>
- Stroop, J. R., & R., J. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643–662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Subramaniam, M., Soh, P., Vaingankar, J. A., Picco, L., & Chong, S. A. (2013). Quality of Life in Obsessive-Compulsive Disorder: Impact of the Disorder and of Treatment. *CNS Drugs*, 27(5), 367–383. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0056-z>
- Summerfeldt, L. J., Richter, M. A., Antony, M. M., & Swinson, R. P. (1999). Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: a confirmatory factor-analytic study. *Behaviour Research and Therapy*, 37(4), 297–311. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10204276>
- Svoboda, M., Humpolíček, P., & Šnorek, V. (2013) *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál
- Šmahaj, J., & Procházka, R. (2014). Virtuální realita jako možnost léčby úzkostných poruch. *Československá psychologie*, 58, 6, 571-579.
- Tambs, K., Czajkowsky, N., Røysamb, E., Neale, M. C., Reichborn-Kjennerud, T., Aggen, S. H., & Kendler, K. S. (2009). Structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-IV anxiety disorders. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 195(4), 301–7. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059485>

- Taylor, S., Abramowitz, J. S., & McKay, D. (2004). Cognitive-behavioral models of obsessive-compulsive disorder.
- Thorell, L. B., Lindqvist, S., Nutley, S. B., Bohlin, G., & Klingberg, T. (2009). Training and transfer effects of executive functions in preschool children. *Developmental Science*, *12*(1), 106–113. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2008.00745.x>
- Thorén, P., Asberg, M., Bertilsson, L., Mellström, B., Sjöqvist, F., & Träskman, L. (1980). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Archives of General Psychiatry*, *37*(11), 1289–94. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6159865>
- Tipper, S. P. (1985). The negative priming effect: inhibitory priming by ignored objects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology*, *37*(4), 571–90. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4081101>
- Trommer, B. L., Hoepfner, J.-A. B., Lorber, R., & Armstrong, K. J. (1988). The Go/No-Go paradigm in attention deficit disorder. *Annals of Neurology*, *24*(5), 610–614. <https://doi.org/10.1002/ana.410240504>
- Van Den Heuvel, O. A., Remijnse, P. L., Mataix-Cols, D., Vrenken, H., Groenewegen, H. J., Uylings, H. B. M., & Veltman, D. J. (2009). The major symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder are mediated by partially distinct neural systems. *Brain*, *132*(4), 853–868. <https://doi.org/10.1093/brain/awn267>
- van Grootheest, D. S., Cath, D. C., Beekman, A. T., & Boomsma, D. I. (2005). Twin Studies on Obsessive–Compulsive Disorder: A Review. *Twin Research and Human Genetics*, *8*(5), 450–458. <https://doi.org/10.1375/183242705774310060>
- van Oppen, P., Hoekstra, R. J., & Emmelkamp, P. M. (1995). The structure of obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, *33*(1), 15–23. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7872933>
- Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends in Cognitive Sciences*, *12*(11), 418–24. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.005>
- Visser, M., Das-Smaal, E., & Kwakman, H. (1996). Impulsivity and negative priming: evidence for diminished cognitive inhibition in impulsive children. *British Journal of Psychology (London, England : 1953)*, *87* ( Pt 1), 131–140.
- Viswanath, B., Janardhan Reddy, Y. C., Kumar, K. J., Kandavel, T., & Chandrashekar, C. R. (2009). Cognitive endophenotypes in OCD: A study of unaffected siblings of probands with familial OCD. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *33*(4), 610–615. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.02.018>
- Voget, M., Wieske, F., Reinel, C., Rummel, J., Klein, J., Puls, I., & Winter, C. (2013). Dopaminergic mechanisms of obsessive compulsive spectrum disorders in two pharmacological rat models of dopaminergic dysregulation. *European Neuropsychopharmacology*, *23*, S527. [https://doi.org/10.1016/S0924-977X\(13\)708368](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(13)708368)

- Weiss, Petr. (2011) *Etické otázky v psychologii*. Praha: Portál
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Greenwald, S., Hwu, H. G., Lee, C. K., & Wickramaratne, P. J. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 55 Suppl, 5–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8077177>
- Welsh, & C., M. (2002). *Developmental and clinical variations in executive functions*. Lawrence Erlbaum Associates Publishers. Retrieved from <http://psycnet.apa.org/psycinfo/2001-05296-006>
- Williams, M. T., Farris, S. G., Turkheimer, E., Pinto, A., Ozanick, K., Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2011). Myth of the pure obsessional type in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 28(6), 495–500. <https://doi.org/10.1002/da.20820>
- Williams, M. T., Mugno, B., Franklin, M., & Faber, S. (2013). Symptom Dimensions in Obsessive-Compulsive Disorder: Phenomenology and Treatment Outcomes with Exposure and Ritual Prevention. *Psychopathology*, 46(6), 365–376. <https://doi.org/10.1159/000348582>
- Williams, M. T., & Farris, S. G. (2011). Sexual orientation obsessions in obsessive-compulsive disorder: prevalence and correlates. *Psychiatry Research*, 187(1–2), 156–9. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.10.019>
- Woods, C. M., Vevea, J. L., Chambless, D. L., & Bayen, U. J. (2006). Are Compulsive Checkers Impaired in Memory? A Meta-Analytic Review. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9(4), 353–366. <https://doi.org/10.1093/clipsy.9.4.353>
- Zhang, Z., Fan, Q., Zhu, Y., Tan, L., Chen, Y., Gao, R., & Xiao, Z. (2017). Intrinsic functional connectivity alteration of dorsal and rostral anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder: A resting fMRI study. *Neuroscience Letters*, 654, 86–92. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.06.026>
- Zheng, D., Oka, T., Bokura, H., & Yamaguchi, S. (2008). The Key Locus of Common Response Inhibition Network for No-go and Stop Signals. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(8), 1434–1442. <https://doi.org/10.1162/jocn.2008.20100>
- Zohar, J. (2012). *Obsessive-compulsive disorder : current science and clinical practice*. John Wiley & Sons.
- Zvolský, P., & Raboch, J. (2001). *Psychiatrie*. Praha: Galén.

**Univerzita Karlova, Pedagogická fakulta**

**M. Rettigové 4, 116 39 Praha 1**

**Evidenční list žadatelů o nahlédnutí do listinné podoby práce**

Jsem si vědom/a, že závěrečná práce je autorským dílem a že informace získané nahlédnutím do zveřejněné závěrečné práce nemohou být použity k výdělečným účelům, ani nemohou být vydávány za studijní, vědeckou nebo jinou tvůrčí činnost jiné osoby než autora.

Byl/a jsem seznámen/a se skutečností, že si mohu pořizovat výpisy, opisy nebo rozmnoženiny závěrečné práce, jsem však povinen/povinna s nimi nakládat jako s autorským dílem a zachovávat pravidla uvedená v předchozím odstavci tohoto prohlášení.

Poř. č.	Datum	Jméno a příjmení	Adresa trvalého bydliště	Podpis
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
6.				
7.				
8.				
9.				
10.				

