

Univerzita Karlova v Praze

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



Diplomová práce

Mgr. Jana Vyskočilová

**Predikce úspěšnosti kognitivně behaviorální terapie
u farmakorezistentních pacientů s obsedantně kompulzivní
poruchou**

Predicting the therapeutic response to cognitive behavioral
therapy in patients with pharmaco-resistant obsessive-
compulsive disorder.

Vedoucí práce: **prof. PhDr. Jiří Šípek, CSc., Ph.D.**

Praha 2015

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 30. března 2015

.....
Jana Vyskočilová

PODĚKOVÁNÍ

Děkuji na tomto místě vedoucímu své diplomové práce prof. PhDr. Jiřímu Šípkovi, CSc. Ph.D., za cenné připomínky, korektní vedení, opakované diskuze a nezávislé posouzení. Za jeho laskavost, vstřícnost a vždy milá a povzbudivá slova, kterými mi dodával odvalu myslet samostatně. Díky jeho postřehům jsem se mohla dívat na problematiku své práce z různých úhlů pohledu.

Poděkování patří též prof. MUDr. Jánovi Praškovi, CSc., který byl dlouhá léta mým psychoterapeutickým učitelem, a se kterým jsem vedla docházkové skupinové programy, nejen pro pacienty s diagnózou OCD. Jsem mu vděčná za to, že mě naučil pracovat s touto skupinou pacientů a probíral se mnou kroky, které jsem dělala při společném vedení, ale také terapie, které jsem vedla samostatně. Je člověkem, který mě před dvanácti lety přivedl k zájmu účasti na konferencích v oboru a učil mě publikovat. Při psaní této diplomové práce byl mým konzultantem, za jeho postřehy a připomínky mu velmi děkuji.

Děkuji všem, kteří mne podporovali.

SOUHRN

Tématem mojí diplomové práce je obsedantně kompulzivní porucha (OCD) a její léčba. Hlavním důvodem výběru tohoto tématu je fakt, že jde o poruchu, se kterou jsem se velmi často setkávala jako terapeutka v individuální a skupinové psychoterapii, účastnila jsem se jako hodnotitelka několika studií v Psychiatrickém centru Praha, kdy jsem sbírala data v průběhu léčby u mnoha pacientů.

V úvodní části se práce zabývá příznaky, klinickým obrazem, prevalencí, etiopatogenezí a léčbou OCD. Podrobněji jsou více popsány behaviorální a kognitivní modely poruchy, neboť z nich vycházely kroky systematické léčby na oddělení i v docházkových programech. Část práce je pak věnována rezistenci na léčbu, problémům stigmatizace a sebestigmatizace a současným doporučeným postupům. Z etiopatogenetických faktorů se práce zabývá biologickými faktory jen přehledně, neboť nejde o doménu práce psychologa, resp. psychoterapeuta. Nicméně se týkají farmakologické léčby, kterou u těžších pacientů nelze oddělit od péče komplexní.

Praktická část je rozdělena na dvě části. První se zabývá účinností skupinového kognitivně behaviorálního programu u pacientů s OCD, kteří jsou rezistentní na předchozí léčbu antidepresivy, kteří docházeli na denní stacionář Psychiatrického centra Praha. Ve druhé části se práce zabývá hledáním prediktorů úspěšnosti kognitivně behaviorální terapie u těchto pacientů. Cílem bylo zjistit, zda některé demografické nebo klinické faktory, které byly hodnoceny před zahájením léčby, mohou vypovídat o její úspěšnosti. Výsledkem je zjištění, že na výsledků léčby se podílí jednak závažnost poruchy, se kterou pacient do léčby vstupuje, jednak míra disociace, počet druhů obsedantních témat, kterými se zabývá, náhled na obsese a kompulze a přítomnost poruchy osobnosti.

Klíčová slova:

Obsedantně kompulzivní porucha / léčba / kognitivně behaviorální terapie / rezistence na léčbu / efektivita léčby / prediktory.

ABSTRACT:

I chose the theme of obsessive-compulsive disorder as a topic of my thesis. The main reason was that it is a disorder I have worked as a therapist in individual or group therapy frequently. Also I have participated in several studies as evaluator in Psychiatric Centre, and I collected data from dozens of patients.

In the first part the thesis deals with the symptoms, clinical picture, prevalence, aetiology and treatment of OCD. Thesis is focuses on behavioural and cognitive models of the disorder in detail, because the treatment used in the present group of patients was CBT. Various models of cognitive behavioural therapy I discuss in more detail, because they allow different views of what happens to the patient and how to change it.

The practical part has two parts. The first deals with the effectiveness of group cognitive behavioral approach for OCD patients, who use antidepressants but were resistant to previous treatment and were attended a daycare center at the Prague Psychiatric Center. The second part of the thesis deals with finding a predictor of successful cognitive behavioral therapy in these patients. The aim was to determine whether certain demographic or clinical factors that we evaluated before treatment may predict success outcome. The result is the finding that severity of the disorder at the start of the treatment, level of dissociation, number of obsessive themes, insight and presence of personality disorder can influence the treatment outcomes.

Keywords:

Obsessive compulsive disorder / treatment / cognitive behavioural therapy / treatment resistance / treatment efficacy / predictors.

OBSAH

ÚVOD	7
1. TEORETICKÁ ČÁST	10
1.1. Klinický obraz obsedantně kompulzivní poruchy	10
1.2. Diagnóza obsedantně kompulzivní poruchy	18
1.3. Etiopatogeneze obsedantně kompulzivní poruchy	20
1.4. Psychodynamický model	23
1.5. Kognitivně behaviorální modely	24
1.6. Diferenciální diagnóza a komorbidita u obsedantně kompulzivní poruchy	38
1.7. Disociace, kognitivní funkce a náhled u obsedantně kompulzivní poruchy	46
1.8. Stigmatizace a sebestigmatizace u obsedantně kompulzivní poruchy	49
1.9. Farmakologické a biologické přístupy v léčbě obsedantně kompulzivní poruchy	55
1.10. Psychodynamická a podpůrná psychoterapie u obsedantně kompulzivní poruchy	57
1.11. Kognitivně behaviorální terapie	58
1.12. Rezistence na léčbu u obsedantně kompulzivní poruchy	67
1.13. Doporučené postupy v léčbě obsedantně kompulzivní poruchy	69
2. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	73
2.1. Cíle studie	73
2.2. Hypotézy	73
2.3. Metoda	75
2.4. Výsledky	83
2.5. Diskuze	122
3. ZÁVĚR	130
4. LITERATURA	132
5. PŘÍLOHY	159
Příloha č. 1 – Seznam tabulek	
Příloha č. 2 – Seznam obrázků	
Příloha č. 3 – Seznam použitých zkratk	

ÚVOD

Rituály a magické myšlení jsou v mnoha kulturách běžnou součástí života a lze si na ně vzpomenout i z dětství (obcházení kanálů, klepání na dřevo, vyhnutí se cestě, přes kterou prošla černá kočka, apod.). V malé míře se vyskytují i v dospělém životě a nemusí nutně znamenat problém nebo patologii. Jejich patologické zmnožení, obsedantně kompulzivní porucha (OCD), byla poprvé popsána Esquirolelem v roce 1838 (Praško a kol., 2007). Dlouhou dobu byla považována za vzácné onemocnění s chronickým průběhem, léčbou téměř neovlivnitelné. Nedávno provedené epidemiologické studie zjistily, že výskyt obsedantně kompulzivní poruchy je mnohonásobně vyšší, než se původně předpokládalo. Obsedantně kompulzivní poruchou trpí zhruba každý padesátý člověk. Výskyt je v různých kulturách (Evropa, Afrika, Amerika) přibližně stejný a nepatrně vyšší u žen než u mužů.

Obsedantně kompulzivní porucha je značně heterogenní, často zneschopňující onemocnění, které se významně liší od jiných úzkostných poruch, pokud jde o charakteristiku psychopatologie i reakci na léčbu i její možnosti (Frost a Steketee, 2002). Je charakterizována nutkavými myšlenkami (obsesemi), které se proti vůli vtírají na mysl a způsobují jedinci výraznou nepohodu a tíseň, kterou se pak snaží zmírnit různými způsoby nutkavého chování (kompulzemi či rituály).

Termíny obsese a kompulze nacházíme v evropské medicínské literatuře od středověku. Obsedantně kompulzivní poruchu a její zvláštní postavení popsal český psychiatr prof. Vladimír Vondráček (1895-1978). První stručný popis OCD jako psychiatrické nozologické jednotky podal profesor berlínské psychiatrie Carl Westphal v roce 1877. Zdůraznil odlišnosti od jiných psychických onemocnění a popsal časný začátek, chronický průběh a dokonce i časté utajování příznaků pacienty. Legrand du Saulle podal v roce 1875 popis OCD v komorbiditě s jinými poruchami a charakterizoval poruchu v dětském věku. Na počátku 20. století to byl Pierre Janet, který se snažil o sloučení široké skupiny symptomů z oblasti kompulzí, tiků, impulzů a poruch osobnosti na základě společné psychopatologie. Byl jakýmsi předchůdcem dnešních hypotéz o kontinuu poruch ve spektru obsedantně - kompulzivních a jim příbuzných poruch (OCDS). V první polovině 20. století byla právě tato porucha jedním s nejčastěji užívaných příkladů k ilustraci psychoanalýzy, resp. Freudovy psychodynamické teorie. Behaviorální model obsesí popsal Rachman a Hogson (1980); zdůraznili funkční význam zjevných a skrytých kompulzí. Na základě teorie učení a podmiňování Paul Salkovskis (1989) popsal kognitivně behaviorální model.

Obsedantně kompulzivní porucha patří mezi nejzávažnější, a přitom pozornost přitahující psychické poruchy z několika důvodů:

- (a) Jde o častou poruchu. Epidemiologické studie ukazují, že OCD má vysokou prevalenci (Karno a kol., 1988).

- (b) Patří mezi handicapující poruchy. Podle WHO, která hodnotila míru zátěže břemenem, kterým nemoci a poruchy jsou, patří OCD mezi jeden z nejvíce zneschopňujících medicínských stavů (Murray & Lopez, 1996)
- (c) Tato porucha zatěžuje nadměrných stresem a utrpením daného jedince i jeho rodinu (Amir a kol., 2000, Hollander a kol., 1997).
- (d) Účinnost kognitivně behaviorální terapie je srovnatelná s farmakoterapií, a někteří autoři zdůrazňují dlouhodobější efekt a menší počet relapsů po ukončení KBT (Marks, 1995).
- (e) Jak farmakoterapie serotonergními látkami, tak hluboká mozková stimulace ale zejména psychoterapie, mají podobný efekt na neurobiologické úrovni. OCD je první poruchou, kde po farmakoterapii i psychoterapii došlo k normalizaci funkční neuroanatomie (Baxter a kol., 1992).

Důvodem volby tohoto tématu diplomové práce je moje dlouholetá práce v Psychiatrickém centru Praha, kde jsem pracovala jako specializovaná psychoterapeutická sestra na oddělení 19, kam byli přijímáni lidé s obsedantně kompulzivní poruchou z celé České republiky. Zpočátku pod vedením zkušenějších psychoterapeutů, a záhy samostatně, jsem každodenně pracovala s těmito pacienty ve skupině a v individuální terapii, s účastí na pravidelné supervizi. Jako terapeutka jsem kromě otevřených programů vedla s kolegou dvě uzavřené docházkové skupiny pro tyto pacienty. Účastnila jsem se jako člen týmu několika výzkumů zkoumajících terapeutickou efektivitu a prediktory léčby u této skupiny pacientů a jsem spoluautorkou několika článků zabývajících se touto problematikou.

Během osmi let jsem měla ve skupinové psychoterapii či individuální terapii více než 200 pacientů s touto diagnózou. I když pacienti s OCD jsou všeobecně považováni za obtížně léčitelné, pracuji s nimi velmi ráda a podle hodnocení samotných pacientů, mých nadřízených i supervizorů, měla moje práce poměrně úspěchy. Přestože u poloviny pacientů byla léčba na oddělení velmi úspěšná a odcházeli do života s minimem nebo žádnými příznaky, u druhé poloviny došlo pouze ke zlepšení, ale řada příznaků a handicapů přetrvávala, a asi u 15% došlo jen k minimální úlevě. Zajímalo mě, proč tomu tak je, neboť opakovaně jsem měla zkušenost, že moc nezáleží na závažnosti příznaků. Z vlastní zkušenosti jsem usoudila, že obtížně se léčí pacienti, kteří mají malý náhled, pak ti, kteří zároveň trpí poruchou osobnosti, pacienti, kteří mají magické obsese a kteří kompulzivně shromažďují. Též jsem si všimla, že pacienti, kteří hůře chápou terapeutické kroky, popírají jiné problémy v životě, které jsou okolí zjevné a pacienti, kteří mají mentální rituály, profitují z léčby méně, a to jak z farmakoterapie, tak z kognitivně behaviorální terapie. Naopak poměrně dobře se léčí ti, kteří udávají v chování kompulzivní kontrolování a mytí, také pacienti s agresivními a sexuálními obsahy obsesí, byť na první pohled vypadají nápadněji a více se svými obsesemi děsí. Hůře jsou v terapii na tom, dle mé zkušenosti, i ti pacienti, kteří se sami značkují, hůře snášejí fakt, že trpí psychickou poruchou než ti, kteří svoji poruchu relativně lépe přijímali a přicházeli odhodlaní s ní bojovat. Vzhledem k tomu, že subjektivní soudy o tom, co léčbu ovlivňuje,

mohou být zkreslené a ovlivněny vlastními předsudky, čtením a očekáváními, rozhodla jsem se danou problematiku zkusit hodnotit systematicky za použití hodnotících nástrojů. Data v této práci částečně čerpám z výzkumů, na kterých jsem se účastnila jako hodnotitelka na oddělení 19 PCP pod vedením prof. MUDr. Jána Praška, CSc., z velké části však pokračuji ověřováním hypotéz, které jsem si stanovila na základě vlastní zkušenosti.

Možný přínos práce

Vysoká míra terapeutické rezistence patří mezi typické charakteristiky nejméně poloviny pacientů s OCD. Důvody terapeutické rezistence nejsou dosud dostatečně známy. Výsledky této práce mohou pomoci více se orientovat v očekávání od standardního programu léčby u pacientů s OCD s různou mírou psychopatologie, náhledu a disociace. Pokud budou zjištěny rozdíly v terapeutické efektivitě u pacientů s různou mírou postižení v hodnocených oblastech, mohou být výsledky této práce podnětem pro hledání specifických strategií v léčbě, pro skupiny pacientů s horším náhledem, s vyšší mírou disociace nebo vyšší intenzitou psychopatologie.

1. TEORETICKÁ ČÁST

Pro obsedantně kompulzivní poruchu je typické, že se v mysli jedince opakovaně objevují myšlenky, představy a popudy, které jsou mu nepříjemné (vzbuzují v něm tíseň, úzkost, znechucení, bezmoc), a které vnímá jako proti-volní a nepatřičné (hříšné, amorální), nesmyslné nebo přehnané (Salkovskis & Harrison, 1984, Rasmussen & Eisen, 1990, Praško a kol., 2003). Tyto myšlenky, představy a popudy označujeme jako obsese. Jedinec uznává tyto obsese jako své vlastní a snaží se jich zbavit, zahnat je, napravit je, nebo neutralizovat. K této neutralizaci obsesí mu slouží určité chování, při němž zachovává vždy stejný postup: toto úmyslné (volní) chování nazýváme rituál nebo kompulze. Po provedení rituálu se míra nepříjemných pocitů zmírní, ale pouze na určitou dobu, poté se obsese objeví znovu a jedinec ji znovu neutralizuje provedením kompulze (Rachman & Hogson, 1980, Reed, 1985, Praško a kol., 2003).

Obsese a kompulze jsou popsány v krásné literatuře. Nejznámějším literárním příkladem je Shakespearova *Lady Macbeth*, nejslavnějším z postižených Charles Darwin (Reed, 1985). Obsah obsesí mívá dobový charakter. Dřívější popisy např. zdůrazňovaly religiózní obsahy, v dnešní době jde často o myšlenky týkající se nakažení mikroby nebo hrozby AIDS. Také se začíná objevovat obsah obsesí týkající se ztráty vlastního genetického materiálu či osobních dat.

1.1 KLINICKÝ OBRAZ OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Základními příznaky poruchy jsou obsese, kompulze, úzkost a vyhýbavé chování (Rachman & de Silva, 1978, Foa & Kozak 1986). Obsese jsou znepokojující, vtíravé, opakující se myšlenky, impulzy, anebo představy, které vedou ke kompulzivním myšlenkám nebo nutkavému chování s cílem snížit nepříjemné pocity. Patří sem vtíravé myšlenky (obsese) o ušpinění, o agresi k druhým lidem, vtíravá váhavost, excesivní počítání, kontrolování, umývání se, ujišťování se, nutkavé sledování tělesných funkcí a psychického fungování (Baer, 1994, Abramowitz a kol., 2003). Obsese mohou přicházet jako vtírající se myšlenky, slova, hesla, domněnky, pochybnosti, obavy, přesvědčení, ale i představy, obrazy a impulzy. Jsou ego-dystonní, rušivé, nevítané, jejich nositel je rozeznává jako své vlastní, jako produkt své mysli. Většinou způsobují velkou tíseň, leckdy jedince přímo děsí - pokud jsou například obscénního nebo násilného či protispolečenského charakteru. Jedinec může chybně chápat význam takových myšlenek a obávat se možnosti jejich uskutečnění (Hodgson & Rachman, 1977, Kozak & Foa 1994, Salkovskis a kol., 1999). Snaží se je neutralizovat nebo vykompenzovat, což většinou probíhá formou nutkavého aktu – kompulze, popř. rituálu, čili opakovanými stereotypními úkony, které slouží jako prevence před možnou katastrofou (zaviněnou tímto jedincem), a proto přináší dočasnou úlevu (Salkovskis, 1985, Summerfeldt a kol., 1999, Kosovová, 2002). Kompulze nebo rituály jsou zřetelné v chování nebo v mentálních manipulacích. Například při mytí rukou, čištění věcí, ukládání věcí podle pořadí, v kontrolách (světla, sporáku, vodovodních kohoutků, zámků, dokumentů), nebo v opakovaném ujišťování se druhými. Také je časté modlení, počítání, vytváření dobrých představ na ovlivnění těch špatných, mentální kontrolování, opakování slov potichu, nebo ujišťování. Freeston a Ladouceur (1997) studovali mnoho forem toho, co nazýváme neutralizující myšlenky nebo chování. Patří sem i nahrazování jedné myšlenky druhou, modlení se, představování si určitých obrazů, pokusy magickým zaklepaním něco odčinit nebo zrušit, nebo úporná snaha myslet opatrněji. Někdy je velmi obtížné odlišit, co z toho je mentální rituál a co zvládací strategie. Proto pro účely KBT je každá myšlenka nebo chování, které snižují jedincovu obsesi, navozené napětí či nepohodu, považovány za kompulzi (Salkovskis, 1989).

Jedinci s OCD provádějí nutkavé rituály do té doby, dokud napětí z obsesí nepoklesne, případně zcela nevyumizí. Někteří dokážou příležitostně odložit provádění rituálů, ale zřídka se jich vzdají zcela. Většina kompulzí je zaměřena na prevenci ublížení (zamezení nebezpečí) nebo nápravu (opravu chyby), téměř vždy jde o přehnanou obavu ve srovnání se skutečnou hrozbou. Ačkoli většina obsesí a kompulzí má určité prvky pravdivosti, často se vztahují na jisté oblasti, u kterých je obtížné ujištění o bezpečí dosáhnout (Salkovskis, 1985). Například kontrolování sporáku k zabránění požáru je moudré s omezeným odůvodněním, nikoli však opakovaně nebo ve vždy. Je pravdou, že používání pesticidů nebo toxických chemikálií je

sporné, ale většina lidí toleruje expozici těmto chemikáliím a dokonce státní hygiena stanoví stupeň, v jakém je expozice těmto chemikáliím omezena, aby nedošlo ke zdravotnímu riziku. Přesto se někteří snaží, z obav z chemické kontaminace, předcházet jakémukoli kontaktu.

Úzkost patří mezi základní emoční prožitek u této poruchy, ale objevují se i další silné emoce, jako pocity hnusu, studu a viny. OCD je diagnostikována tehdy, pokud potíže zabírají hodně času (více než jednu hodinu denně) a pokud významně narušují běžné denní fungování doma, v zaměstnání či při studiu, nebo ve společnosti. Obsese se liší od obav z problémů v reálném životě, jak je tomu u generalizované úzkostné poruchy (GAD), kde jsou obavy z problémů v pracovním výkonu, obavy z finančního zabezpečení a obavy o zdraví. Tyto dvě úzkostné poruchy se podobají v používání mentálních a behaviorálních strategií k redukci úzkosti. Podobně též psychické poruchy jako hypochondrické porucha, dysmorfofobická porucha a poruchy příjmu potravy, jsou si podobné v typu mentálních, emocionálních a behaviorálních příznaků (ritualizace zvládacích strategií), i když obsah pacientových obav a úzkostí je specifický pro tu kterou poruchu (Steketee & Barlow, 2002).

Většina lidí s OCD považuje své chování za poněkud přehnané nebo nesmyslné, ale to nemusí platit pro děti s touto poruchou, které ještě zcela nechápou, co je „normální“. I dospělí mohou mít různý stupeň náhledu (Foa & Kozak, 1993), ale většina z nich nepovažuje své obsese za úplné nesmysly (Rachman & de Silva, 1978). Toto speciálně platí, pokud jsou zavaleni svými obsedantními myšlenkami většinu dne a diskomfort, který pociťují je velmi vysoký (Kozak & Foa, 1994). Dokonce i u těch, kteří přicházejí s atypickými nutkavými vtíravými myšlenkami (jako například s obavami, zda nebyli nevěrní svému partnerovi a nyní si to nepamatují, zda se nevyšplhají na telefonní stožár natřený jedovatými barvami, nebo zda nebudou vkládat ruce do nápoje někoho druhého) jsou diagnostikováni jako OCD, byť obsah obav je bizarní. OCD a schizofrenie mohou někdy existovat souběžně, což se projevuje bludností některých obsesí (aby pacient nepřivolal svým chováním návštěvníky z jiné planety), kdy pacient nemá náhled a není schopen obsesím odolávat (Kozak & Foa, 1994). Nedostatečný náhled může být spojen s dalšími závažnými příznaky, jako jsou halucinace nebo bludné myšlení (Eisen & Rasmussen, 1993, Minichiello a kol., 1987). Nedostatečný náhled nemusí být vždy prediktorem nedostatečné terapeutické odpovědi (Basoglu a kol., 1998, Foa, 1979), ale zpravidla tomu tak je (Praško a kol., 2009a). Dosud nevíme, zda metody kognitivně behaviorální terapie, které se pokoušejí zvýšit racionální uvažování (kognitivní restrukturalizace) jsou přínosné také u jedinců s nízkým náhledem, neboť na toto téma nebyla provedena žádná studie. Avšak pokud je KBT účinná u chronické schizofrenie, při práci s bludným systémem, zdá se být smysluplné zkusit, zda přinese výsledek i u lidí s OCD s nedostatečným náhledem. Zkušenosti našeho terapeutického týmu potvrzují, že strategie periferního dotazování se na méně důležité části bludu, pomáhá zvýšit náhled i u jedinců s OCD.

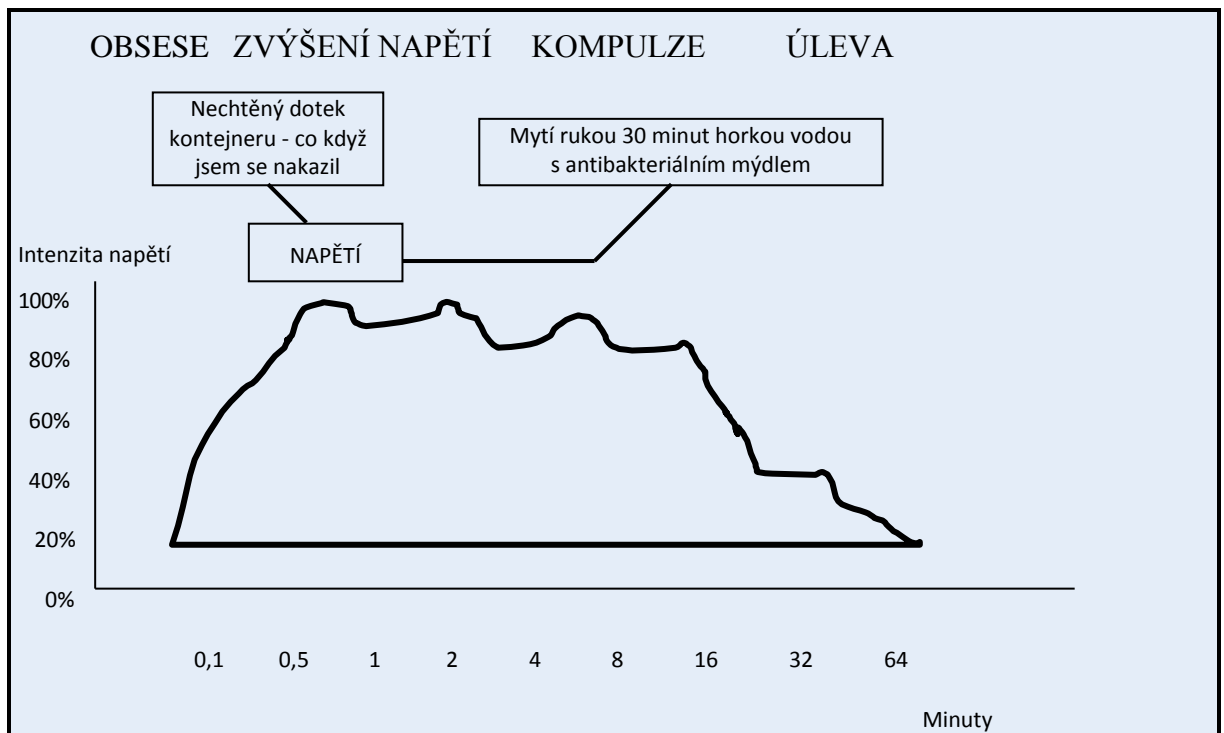
1.1.1 Typy OCD příznaků

Obsese jsou vtíravé myšlenky, představy nebo popudy. Jsou mimovolní a doprovází je zvýšené napětí nebo úzkost, či jiné negativní pocity (hnus, zlost, strach, pocit viny). Jedinec je obvykle považuje za přehnané a nepřijatelné, ale má problém jim nevěnovat pozornost (Wilhelm, 2000). Obsese se mohou objevit po celé řadě spouštěcích podnětů. Pacienti s náhledem, což je většina pacientů s OCD, kteří posuzují své obsese s odstupem, je obvykle hodnotí jako nesmyslné nebo přehnané (Salkovskis & Harrison, 1984). Obsese jsou doprovázeny úzkostí a puzením neutralizovat je. Vtíravé, protivolní myšlenky, které vyvolávají úzkost, je nutné odlišit od myšlenek, které si jedinec úmyslně vyvolává vlastním úsilím, a které mají za cíl snížit napětí nebo pocit ohrožení. V druhém případě jde o mentální kompulze. Neutralizace obsese vede k dočasnému snížení napětí či jiných pocitů nepohody a obvykle probíhá stereotypně jako kompulzivní chování. Obsedantní myšlenky, představy nebo popudy mívají často obsah týkající se oblastí pro jedince osobně nepřijemných (Praško a kol., 2003). Proto například hluboce věřící člověk mívá jako obsese rouhavé myšlenky, milující matka myšlenku, že bodne nožem své dítě, úzkostně čistotný člověk myšlenky o zašpinění, apod. Jednotícím tématem bývá obava z možného ohrožení a potřeba mu zabránit (Summerfeldt a kol., 1999).

Kompulzivní chování může být nápravné (např. umývání) (Obrázek 1), preventivní (např. kontrola sporáku) nebo ujišťující se (např. ujišťování se u okolí) (Praško a kol., 2003). Neutralizace však může probíhat pouze v myšlenkách - jako úmyslné vyvolání si určité myšlenky či představy, která neutralizuje původní obsesi (Steketee & Barlow, 2002). Pro odlišení od obsedantních myšlenek, které negativní emoce vyvolávají, můžeme mluvit o kompulzivních myšlenkách, které vedou k dočasnému snížení nepohody. Jde tedy o volní (úmyslné) jednání.

Jinou formou neutralizace obsesí bývá ujišťování (Salkovskis & Harrison, 1984). Obsedantní myšlenky se velmi často týkají strachu ze zodpovědnosti za škodu, která by mohla vzniknout nějakou činností nebo opomenutím. Opakovaným ujišťováním si jedinec ulevuje předáváním odpovědnosti na někoho jiného (Salkovskis, 1989).

Aby se jedinec vyhnul obsesím a zejména následné úzkosti a obávaným důsledkům vyplývajícím z kompulzí, snaží se vyhnout situacím, které u něj typicky obsese vyvolávají. Mluvíme o vyhýbavém chování (Summerfeldt a kol., 1999).



Obrázek 1: Průběh neutralizace napětí provedením kompulze (upraveno podle Praško a kol., 2003)

Obsese a kompulze mají mnoho forem. Mnoho výzkumných pracovníků se pokoušelo o jejich klasifikaci podle symptomů a subtypů za použití různých statistických metod (Summerfeldt a kol., 1999, Abramowitz a kol., 2003, Baer 1994, Calamari a kol., 1999, Leckman a kol., 1997, Mataix-Cols a kol., 1999). Při použití seznamu symptomů z Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale) tento výzkum identifikoval následující subtypy (Goodman a kol., 1989b):

- Agresivní, ubližující, religiózní, anebo sexuální obsese s mentálními nebo kontrolujícími rituály
- Obsese kontaminace s mycími nebo čistícími rituály
- Obsese symetrie a obsese ujišťování se doprovázené uspořádáním, organizováním
- Kompulzivní počítání / opakování / kontrolování
- Hromadění věcí

Někteří jedinci s OCD mají více než jeden typ obsesí a kompulzí. Mnozí mají více než jeden typ obsesí, i když zpravidla jeden typ převažuje, takže seznam subtypů se nekryje přesně s typy pacientů, vzácně lze tedy kategorizovat pacienta jako „kontrolora“ nebo „umývače“, neboť mnozí mají více než jeden typ obsesí, i když zpravidla jeden typ převažuje.

OBSEDANTNÍ MYŠLENKA	KOMPULZIVNÍ JEDNÁNÍ
Znečištění, nákaza (strach z kontaktu se špínou, bacily, krví, stolicí, jedy aj.) „U holiče jsem se nakazila AIDS.“ „Mohla bych své děti nakazit“	Opakované umývání „znečištěných“ předmětů, umývání sebe, druhých.
Fyzické násilí vůči druhým „Ublížím svým dětem, bodnu je nožem!“	Vyhýbání se tomu být s dětmi o samotě, ukrývání nožů
Obava z katastrofy, zaviněné zanedbáním určité povinnosti „Nezavřel jsem plyn v kuchyni, vyhoří náš dům“	Opakovaná kontrola kohoutku plynu
Náhodné ublížení druhým (nikoli nákazou či násilím) „Co když jsem někoho přejel!“	Telefonování na policii, do nemocnice, opakované projíždění stejné trasy.
Náboženské obsese (rouhání, pochybnosti) „Když nespočítám správně všechna slova, stane se neštěstí.“	Počítá opakovaně slova v knize.

Tabulka 1: Nejčastější obsahy obsesí a s nimi spojené kompulze (Salkovskis 1989)

Farmakologické, behaviorální a kognitivní intervence jsou podobné u většiny podtypů nebo příznaků, i když předběžné údaje říkají, že kompulze hromadění v porovnání s ostatními formami OCD hůře odpovídají na farmakologické a behaviorální intervence. Behaviorální terapeuti jako Foa a Kozak (1986) a Rachman (1993) ukázali, že rozlišení obsesí od rituálů, speciálně mentálních rituálů, jsou klíčové pro plánování léčby používající expozice a zábranu odpovědi. Zatím se ví relativně málo o tom, jak specifické podtypy OCD ovlivňují výsledky KBT. Předpokládá se, že kognitivní přístupy by mohly být o něco méně efektivní, než léčba expozicemi, u pacientů s problémy s kontaminací a mytím a více účinné u těch, kteří mají problém s mentálními rituály (Freeston a kol., 1997, Steketee a kol., 2001).

1.1.2 Prevalence

S prevalencí 1,9 – 3,2 % patří OCD mezi nejčastější psychické poruchy – hned po fobiích, závislosti na návykových látkách a po depresi, u dětí a dospívajících se uvažuje o výskytu ještě vyšším (Karno a kol., 1988, Weissman a kol., 1994). OCD může začít v průběhu časného dětství, ale nejčastěji začíná v adolescenci a v časně dospělosti a vzácně se vyskytuje po 50. roce života (Rachman & Hodgson, 1980, Rasmussen & Tsuang, 1986).

Pacienti ve světě v průměru vyhledají léčbu až po 13. letech od počátku nemoci (Praško a kol., 2007, Praško a kol., 2008). Důvodem je stud za příznaky a nepřiznávání si jich. Přicházejí tedy za odborníkem až ve chvíli, kdy jsou už kompulze a obsese tak závažné, že život s nimi je nesnesitelný. OCD se objevuje ve všech sociálních vrstvách. Jedinci jsou díky této poruše výrazně omezováni v životě; bývají častěji rozvedeni, bez sexuálních zkušeností a

sociálně izolovaní. U 60 % lidí s OCD se porucha objevuje před 25. rokem života, u 30 % dokonce mezi 5. a 15. rokem života (Perse 1988). Vyskytuje se o něco častěji u žen, než u mužů, v poměru 1,5:1 (Bellodi a kol., 1992, Rasmussen & Eisen, 1990). U chlapců se obvykle vyvíjejí symptomy asi uprostřed adolescence okolo počátku dvacátého roku, spíše než u dívek. Průměrný věk objevení se prvních příznaků je 21,4 u žen a 19,6 let u mužů. Nejvyšší prevalence je u žen mezi 25. a 34. rokem, u mužů mezi 35. a 54. rokem. Celoživotní riziko pro rozvoj OCD se odhaduje na 5,4 % (Bland a kol., 1988).

1.1.3 Obsese a normální intruze

Několik výzkumných pracovníků zkoumalo, zda se nutkavé myšlenky, představy a impulzy vyskytují i u běžných lidí, ne-psychiatrických pacientů. V roce 1978 ve Velké Británii Rachman a de Silva (1978) zjišťovali u 124 kolegů a studentů údaje o jejich duševních zkušenostech. Plných 80 % z nich referovalo o intruzivních myšlenkách a představách, jejichž obsah byl podobný nutkavým myšlenkám lidí s OCD. Nutkavé myšlenky se objevovaly častěji v době, kdy zúčastnění pociťovali úzkost nebo pokles nálady a v situacích, kdy se účastníci pokoušeli těmto nepříjemným myšlenkám odolávat. Jediné, čím se lišili, bylo to, že lidé s OCD mají zkušenost s nutkavými myšlenkami po delší dobu, intruzivní myšlenky je více rozrušují a je pro ně obtížnější nechat je pouze projít hlavou a dále se jimi nezabývat. Ne-psychiatři lidé ze vzorku nepřikládají nutkavým myšlenkám tak velký význam a nepokoušejí se je neutralizovat. Dvě další studie ukazují podobné nálezy, které naznačují, že nutkavé myšlenky nebo představy se vyskytují až u 90 % lidí v populaci, a řada z nich dokonce krátkodobě používá k neutralizaci strategie podobné rituálům. Nicméně nepokládají tyto myšlenky za něco, co by je reálně ohrožovalo, proto je nemusí dlouhodobě kontrolovat, potlačovat, ani jinak složitě zvládat (Freeston a kol., 1991, Salkovskis & Harrison, 1984). Důležitý závěr z těchto studií je, že běžná populace se od osob s OCD odlišuje pouze v kvantitě a závažnosti intruzivních myšlenek a v tom, jak si je interpretují, ale nikoli v jejich přítomnosti, formě a obsahu. Tyto studie umožnily vývoj nových kognitivních modelů, které vycházejí z toho, že pro rozvoj OCD je určující interpretace nutkavých myšlenek (Freeston a kol., 1996, Rachman, 1997, Salkovskis, 1989, Wilhelm, 2000).

1.1.4 Průběh obsedantně kompulzivní poruchy

Nástup příznaků někdy přichází po stresující životní události (Rachman, 1997) a někdy po aktuální traumatické události (de Silva & Marks, 1999, Rhéaume a kol., 1998). Avšak ve zhruba 40% případů nelze spouštěč zjistit. Někdy hraje roli těhotenství, narození dítěte a stresory s těmito událostmi spojené, kdy nové matky a otce mohou začít nutkavě napadat myšlenky, aby nic neohrozilo jejich dítě (Wisner a kol., 1999). Prospektivní studie švédských vědců (Skoog & Skoog, 1999) ukázala, že u asi 80% jedinců s OCD se zlepšil stav v průběhu čtyřiceti let od začátku poruchy. Polovina se během tohoto období uzdraví, ačkoliv mnozí z nich mají stále reziduální symptomatologii. Jedna třetina se uzdraví během prvních deseti let. U druhé poloviny OCD probíhá jako chronická, omezující a často plně invalidizující porucha.

Průběh je obvykle dlouhodobý s kolísáním v intenzitě (Skoog & Skoog, 1999). Příznaky se v průběhu času mohou měnit, nejen právě v intenzitě, ale i svým obsahem. V počátečních stádiích nemoci jsou lidé často schopni udržet své obsese a kompulze pod částečnou kontrolou. Dlouhodobý průběh bývá u některých jedinců zhoršen atakami výraznějších příznaků, které se střídají s obdobími, kdy nemoc z velké části ustoupí. Při chronickém průběhu však frekvence obsesí a kompulzí postupně narůstá a narušuje běžný život jedince ve všech oblastech. Ten se pak snaží vyhnout situacím, které slouží jako spouštěč jeho obsesí, čímž dochází k dalším omezením v životě.

1.2 DIAGNÓZA OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

I když je OCD čtvrtou nejčastější psychickou poruchou vůbec, často nebývá diagnostikována. Zpravidla je to tím, že nemocní se za příznaky stydí a nemluví o nich, ale také tím, že jak lékaři, tak psychologové, často stále ještě na tuto poruchu nemyslí. Pokud však odborník na tuto diagnózu myslí, nebývá těžké ji stanovit. Poslední mezinárodní klasifikace nemocí rozděluje OCD do několika kategorií (MKN-10, 1996).

F 42 Obsedantně kompulzivní porucha

F 42.0 Převážně obsedantní myšlenky nebo ruminace

F 42.1 Převážně nutkavé akty (kompulzivní rituály)

F 42.2 Smíšené obsedantní myšlenky a chování

F 42.8 Jiné obsedantně kompulzivní poruchy

F 42.9 Obsedantně kompulzivní porucha nespecifikovaná

Tabulka 2: MKN-10 – Kategorie u OCD (1996)

Podle klasifikace jsou podstatným rysem opakovaně se vyskytující obsedantní myšlenky (obsese) nebo nutkavé akty (kompulze).

Obsedantní myšlenky jsou nápady, představy nebo impulzy, které se znovu a znovu ve stereotypní formě vtírají do mysli jedince. Téměř vždy vyvolávají tíseň, neboť jsou často násilného nebo obscénního charakteru, nebo prostě proto, že jsou vnímány jako nesmyslné a jedinec se je obvykle bezúspěšně snaží potlačit.

Nutkavé akty nebo rituály jsou stereotypní úkony, které se znovu a znovu opakují. Nejsou spojeny s příjemnými pocity, ani nevedou k realizaci užitečných cílů. Jedinec na ně často prohlíží jako na prevenci nějaké objektivně nepravděpodobné události, která často představuje škodu pro něj samého, nebo škodu, kterou by mohl sám způsobit. Obvykle, i když ne vždy, si je vědom, že jeho chování je nesmyslné a neúčinné a opakovaně se pokouší mu odolat. Obvykle je přítomna úzkost, a to s vegetativními příznaky, nebo bez nich.

Podle MKN-10 (1996) je pro stanovení diagnózy OCD třeba, aby se obsese nebo kompulze vyskytovaly během většiny dnů ve dvou po sobě následujících týdnech a aby vyvolaly úzkost nebo nepohodu, resp. zasahovaly do běžného života jedince (Tabulka 3).

<p>A. Po dobu alespoň 2 týdnů jsou po většinu dnů přítomny buď obsese, nebo nutkavé jednání (nebo obojí).</p>
<p>B. Obsese (myšlenky, nápady nebo představy) a nutkavé jednání mají společné následující rysy, které všechny musí být přítomny:</p> <p>(1) Pacient musí uznávat, že vznikají v jeho vlastní mysli a nejsou vyvolávány jinými osobami nebo vnějšími vlivy.</p> <p>(2) Jsou nepříjemné a opakují se a musí být přítomna alespoň jedna obsese nebo kompulze, která je považována za přehnanou nebo nesmyslnou.</p> <p>(3) Pacient se snaží jim odolávat (avšak rezistence na dlouhotrvající obsese nebo kompulze může být minimální). Musí být alespoň jedna obsese nebo kompulze, které se pacient neúspěšně brání.</p> <p>(4) Prožívání obsedantní myšlenky nebo provedení kompulzivního činu není samo o sobě příjemné. (Toto by se mělo odlišit od dočasné úlevy od napětí a úzkosti.)</p>
<p>C. Obsese nebo kompulze vyvolávají tíseň nebo narušují sociální nebo individuální činnosti pacienta, obvykle ztrátou času.</p>
<p>D. Nejčastěji používaná vylučovací doložka. Obsese nebo kompulze nejsou výsledkem jiných duševních poruch, jako jsou např. schizofrenie nebo příbuzné poruchy (F20-F29), nebo poruchy nálady (afektivní poruchy) (F30-F39).</p>

Tabulka 3: Diagnostická kritéria MKN – 10 pro Obsedantně kompulzivní poruchu (1996)

Převážně obsedantní myšlenky nebo ruminace mohou mít formu myšlenek, představ nebo nutkání k činu. Svým obsahem se velmi liší, ale téměř vždy působí na jedince tísnivě. Někdy jsou myšlenky pouze pošetilé a zahrnují nekonečné a kvazifilozofické úvahy o nesmyslných alternativách. Mnohdy to bývá spojeno s neschopností činit běžná, ale nutná rozhodnutí v každodenním životě.

Převážně nutkavé akty (kompulzivní rituály) se většinou týkají očisty (zvláště umývání rukou), opětovného kontrolování, zda bylo zabráněno vzniku potenciálně nebezpečné situace, nebo udržování pořádku a úpravy. Pod manifestním chováním se obvykle skrývá strach z nebezpečí, které by mohlo jedince potkat, nebo které by on sám mohl způsobit. Rituální akt je neúčinným nebo symbolickým pokusem toto nebezpečí odvrátit. Nutkavé rituály mohou každý den zabírat mnoho hodin a jsou často spojeny s výraznou nerozhodností a pomalostí.

V DSM-5 (APA 2013) je proti MKN-10 (1992) i kritérium „s nedostatečným náhledem“, které zahrnuje případy, u kterých si jedinec neuvědomuje, že obsese nebo kompulze jsou nesmyslné, a další časové kritérium: obsese a kompulze musí zabírat alespoň 1 hodinu denně.

1.3 ETIOPATOGENEZE OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

V průběhu 19. století přestaly být obsese pokládány za trest za spáchaný hřích, či posedlost, nebo působení ďábla a začaly být považovány za součást deprese. Na přelomu století pak byly označeny jako samostatná jednotka. Podle Freuda jde o regresi do pregenitálního análně-sadistického stádia vývoje (Freud, 1973). Pozdější psychoanalytické koncepce mluví o „slabě ohraničeném egu“ (Haft, 2005). Z psychoanalytického hlediska pochází také dichotomie hysterický – obsedantní, která je matoucí, neboť, zdá se, vylučuje to, že člověk s OCD může mít histriónské rysy a nemá tendence k disociaci a také to, že člověk s histriónskými rysy nerozvine OCD. Jak ukázaly některé studie, tato dichotomie pravděpodobně neplatí, neboť někteří jedinci s OCD disociují výrazně a jiní naopak méně (Rufer a kol., 2006a, 2006b, Watson a kol., 2004, Praško a kol., 2010). U jedinců s vyšší mírou disociace se objevují závažnější příznaky OCD (Goff a kol., 1992). Zdá se, že míra disociace může být prediktorem efektu jak farmakoterapie, tak psychoterapie (Rufer a kol., 2006b, Praško a kol., 2009).

Dosud neexistuje kompletní vysvětlení toho, co způsobuje, že se běžné nutkavé mentální zážitky vyvinou v OCD, ale literatura poukazuje na několik možných vysvětlení. Podle některých výzkumníků je pro rozvoj OCD nutná biologická i psychologická zranitelnost (Steketee & Barlow, 2002). Četné nálezy ze zobrazovacích výzkumů mozku ukazují, že u lidí s OCD lze označit konkrétní nervové okruhy (speciálně orbito-frontální oblast mozku a bazální ganglia a thalamus), které jsou zapojeny (Rauch a kol., 2001, Kopřivová a kol., 2009, Kopřivová a kol., 2011, Ciesielski a kol., 2012, Kopřivová a kol., 2013). Navíc některé studie ukazují, že jak farmakologická tak behaviorální intervence pomáhá normalizovat aktivitu v těchto okruzích (Baxter a kol., 1992).

1.3.1 Genetické vlivy

Studie rodin ukazují, že OCD má významnou heritabilitu, kdy příbuzní pacientů mají 4x vyšší pravděpodobnost, že rozvinou tuto poruchu než běžná populace (Bloch & Pittenger, 2010). Ovšem vazebné studie u OCD zatím nenašly v genomu lokality, které by s OCD byly spojeny. Asociační genetické studie prováděné v průběhu 20. let dosud nepotvrdily jasnou genetickou komponentu související s OCD (Hemmings & Stein, 2006, Bloch & Pittenger, 2010). Kandidátské studie genů u OCD se tedy soustřeďují na geny související se serotonergními, dopaminergními a glutamatergními drahami (Pittenger a kol., 2011). Jejich výsledky jsou však zatím rozporuplné a nejednotné.

1.3.2 Neurotransmitery a neuroendokrinní systém

Výsledky farmakologických studií ukazují na význam serotoninového, dopaminergního a glutamatergního systému neurotransmise (Pittenger a kol., 2011, Brakoulias a kol., 2013, Murphy a kol., 2013). Nálezy zvýšených metabolitů serotoninu v mozkomíšním moku a

zvýšená senzitivita vazebných serotoninergních míst na trombocytech signalizují poruchu v tomto systému (Pandey a kol., 1993, Micallef & Blin, 2001, Carpenter a kol., 2002). Nicméně pro průkaznost jsou potřebné další studie. U pacientů se závažnějšími obsesemi byly zjištěny vyšší hladiny kortizolu, přitom během stresu při expozicích nedochází k očekávanému zvýšení kortizolu a u 1/3 nemocných s OCD nedochází k potlačení hladin kortizolu ve zpětnovazebném dexametazonovém supresivním testu (Kuloğlu a kol., 2007, Kellner a kol., 2012, Morgado a kol., 2013). Tyto nálezy jsou podobné jako u depresivních nemocných (Morgano a kol., 2013).

1.3.3 Výsledky zobrazení mozku

Neuropsychologické, elektrofyziologické a zobrazovací nálezy svědčí pro neurobiologické změny u OCD (Baxter, 1990, Choi a kol., 2006, Maihöfner a kol., 2007, Shin a kol., 2007, Velikova a kol., 2010). Zobrazovací studie s použitím PET (pozitronová emisní tomografie), ukazují na zvýšenou metabolickou aktivitu a zvýšený průtok ve frontálních oblastech kůry, gyrus cinguli a bazálních gangliích, zejména v nucleus caudatus (přehled Menzies a kol., 2008). Magnetická rezonance a CT zjišťují menší velikost nucleus caudatus a asymetrii ve frontálních oblastech mozku (Baxter a kol., 1992). Nicméně nálezy jsou zatím zjištěny na malých vzorcích pacientů, nejsou úplně konzistentní a podobají se nálezům u jiných úzkostných poruch (Menzies a kol., 2008).

1.3.4 Stresory a nálada

Psychologický stres pravděpodobně představuje jeden z důležitých faktorů při nástupu OCD, neboť stresové faktory podněcují nutkavé myšlenky (Horowitz, 1975, Parkinson & Rachman, 1981). Navíc depresivní nebo úzkostná nálada může být spouštěčem i posilovačem nutkavých myšlenek, neboť je snazší myslet vystrašeně, pokud se to shoduje s náladou, a je pak těžší vypustit z hlavy nutkavé myšlenky (Freeston a kol., 1996, Rachman & Hodgson, 1980). Proto mohou stresující události vést přímo přes negativní emoce k nutkavým myšlenkám (Jones & Menzies, 1997). Pro účely klinických intervencí je proto žádoucí dobře znát pacientovu minulost a zejména současné zdroje obav, neboť tyto faktory jsou důležité pro formulaci případu a plánování kroků léčby.

1.3.5 Těhotenství, narození dítěte a odpovědnost

Těhotenství a narození dítěte někdy precipituje nebo zhoršuje OCD (Wisner a kol., 1999). Nutkavé myšlenky jsou mezi mladými rodiči časté, včetně otců. Často mají podobu strachu, že se dítěti něco vážného stane, nebo že zemře. Pokud si dotyčný tyto myšlenky interpretuje jako vyjádření špatného rodičovství, nebo se obává, že dítěti ublíží, může rozvinout OCD. Tyto druhy negativního sebehodnocení mohou vznikat zejména u lidí, kteří od dětství zažívali pocity viny a cítili nadměrnou odpovědnost. Podle Salkovskise a kol. (1999) předčasná nadměrná zodpovědnost a příliš neúprosná pravidla, kterými byli vedeni ve škole nebo doma, mohou vytvářet u některých lidí predispozici pro OCD. Tento druh zkušenosti může posilovat

přesvědčení, že myslet si něco špatného je totéž, jako to dělat (fúze myšlenka - čin) a že s přemýšlením o ohrožující události narůstá pravděpodobnost jejího reálného vzniku (tzv. magické myšlení) (Rachman, 1993, Shafran a kol., 1996). Obě tyto přesvědčení jsou typicky rozšířené u OCD.

1.4 PSYCHODYNAMICKÝ MODEL

Psychoanalytický výklad je historicky nejstarší a nejznámější. Psychoanalýza je léčebná metoda vytvořená pro neurotické pacienty Sigmundem Freudem. Předpoklady, ze kterých vychází, bývají označovány jako „psychoanalytická teorie“ (Haft, 2005). Obsedantní symptomy vznikají z neuvědomovaných impulzů agresivní a sexuální povahy. Tyto impulzy způsobují extrémní úzkost, jíž se snaží jedinec předejít různými obrannými mechanismy (Freud, 1973). Existuje mnoho verzí psychoanalytického výkladu obsedantně kompulzivní poruchy (Sarwer-Foner, 1987, Chlebowski & Gregory, 2009). Všeobecně lze tyto pohledy shrnout následujícím způsobem. Obsese a kompulze jsou příznakem nějakého hlubšího problému v lidském nevědomí. Určité vzpomínky, přání a konflikty jsou potlačovány a drženy mimo vědomí, neboť by mohly vyvolat úzkost. Tyto potlačené psychické elementy se mohou později projevit jako neurotické příznaky. Fixace (nebo ulpívání) v určitém stádiu vývoje, která je způsobena různými faktory během raného dětství, určuje podstatu neurotických příznaků, které se projeví v pozdějším životě. Obsedantně kompulzivní porucha má počátek v tzv. „análně-sadistickém stádiu“, jehož hlavním rysem je nácvik kontroly moče a stolice. S touto fází vývoje dítěte se pojí zlost a agrese. Určité prožitky během tohoto období včetně přání, impulzů, konfliktů a frustrací, mohou člověka predisponovat pro vznik OCD a obsedantně kompulzivních osobnostních rysů v pozdějších letech. Kompulzivní akty, obsedantní myšlenky apod., jsou považovány za obranné reakce, které potlačují opravdové skryté úzkosti. Některé novější psychoanalytické koncepce mluví o „slabě ohraničeném egu“ a pokládají těžší OCD pacienty za „prepsychotické“ (Salzman, 1983, Sarwer-Foner, 1987). Tento rámec, bohužel, ovlivňoval mnohé psychoterapeuty, kteří se již předem stavěli k možnostem psychoterapeutické intervence u těchto nemocných jako k velmi omezeným. Nicméně někteří psychoanalytičtí terapeuti mluví o vhodnosti psychoanalýzy u těchto pacientů jako o přídatné terapii k farmakoterapii nebo expoziční behaviorální léčbě, neboť umožňuje propracovat životní příběh jedince a zvýšit jeho porozumění sobě (Levine, 2004, Kempke & Luyten, 2007, Chlebowski & Gregory, 2009). Svá tvrzení opírají o kazuistiky úspěšných případů, nikoliv o kontrolované studie. Jakkoli je psychoanalytická teorie zajímavá, existuje jen málo důkazů, které její tvrzení podporují, jde o jednu z obtížně ověřitelných teorií.

1.5 KOGNITIVNĚ BEHAVIORÁLNÍ MODELY

Další důležitou psychologickou teorií, která se pokouší vysvětlit OCD, je teorie učení. Předpokládá, že neurotické poruchy a mnohé jiné problémy v chování jsou získané nebo naučené. Přestože v KBT existuje celá řada modelů OCD (často se mezi sebou liší pouze v nuancích) lze rozlišit 3 základní pohledy:

- Behaviorální model; – jde o nejstarší model zdůrazňující význam vyhýbavého chování v udržování OCD; vychází z něj léčba expozicemi se zábranou odpovědi;
- Kognitivní modely - zdůrazňují význam kognitivních procesů v rozvoji i udržování OCD;
- Kognitivně behaviorální modely – zdůrazňují kromě integrace behaviorálních a kognitivních pohledů také vliv jádrových přesvědčení a podmíněných předpokladů, které vznikly většinou dávno před rozvojem OCD a které se podílejí na zranitelnosti a udržování.

1.5.1 BEHAVIORÁLNÍ MODEL OCD

Podle klasického behaviorálního modelu se jedinec může prostřednictvím asociací s nepříjemnými prožitky naučit reagovat úzkostí na určité podněty, které jsou ve skutečnosti neškodné. Může se také naučit, že určité chování úzkost odstraňuje, a toto chování se následně zpevňuje. V tomto případě se zpevňuje a prosazuje kompulzivní chování, neboť snižuje napětí; člověk tedy provádí toto chování jako navyklý způsob snižování nebo předcházení úzkosti. Behaviorální model obsesí (Rachman & Hogson, 1980) zdůrazňuje funkční význam zjevných a skrytých kompulzí (označovaných jako neutralizující jednání). Podle tohoto modelu, který vychází plně z teorie učení, jsou obsese vtíravé myšlenky, představy a popudy, které jsou mimovolní a jsou doprovázeny zvýšením úzkosti, zatímco neutralizace (zjevné a skryté kompulzivní jednání) je volní (úmyslné) jednání, které jedinec provádí, aby snížil úzkost (domnělé riziko ohrožení). Skryté neutralizující chování se může v mnoha ohledech shodovat s obsedantními myšlenkami. Například pacient s obsedantní myšlenkou, že jej nějaký cizí člověk napadne, si musí tuto myšlenku pomyslet ještě jednou (tzn., aby se objevila v sudém počtu), aby se začal cítit lépe. To může vést k dlouhým řetězcům typu: vtíravá myšlenka - neutralizující myšlenka - vtíravá myšlenka - neutralizující myšlenka... atd., přičemž každá myšlenka v tomto řetězci má odlišnou funkci, i když jejich obsah je totožný. Jak obsese přetrvávají a rituály jsou stále rozsáhlejší, vykazují pacienti někdy rituální chování zdánlivě nezávislé na obsesích; jakmile se jedinec setká s podnětem spouštějícím obsesi, provede neutralizující chování ještě před tím, než se obsese objeví a tím zabrání jejímu výskytu.

První důkazy podporující teorii učení, pocházejí z výzkumů na zvířatech (Pitman, 2011). Experimentálně bylo pozorováno, že zvířata vystavená bolestným a nepříjemným situacím,

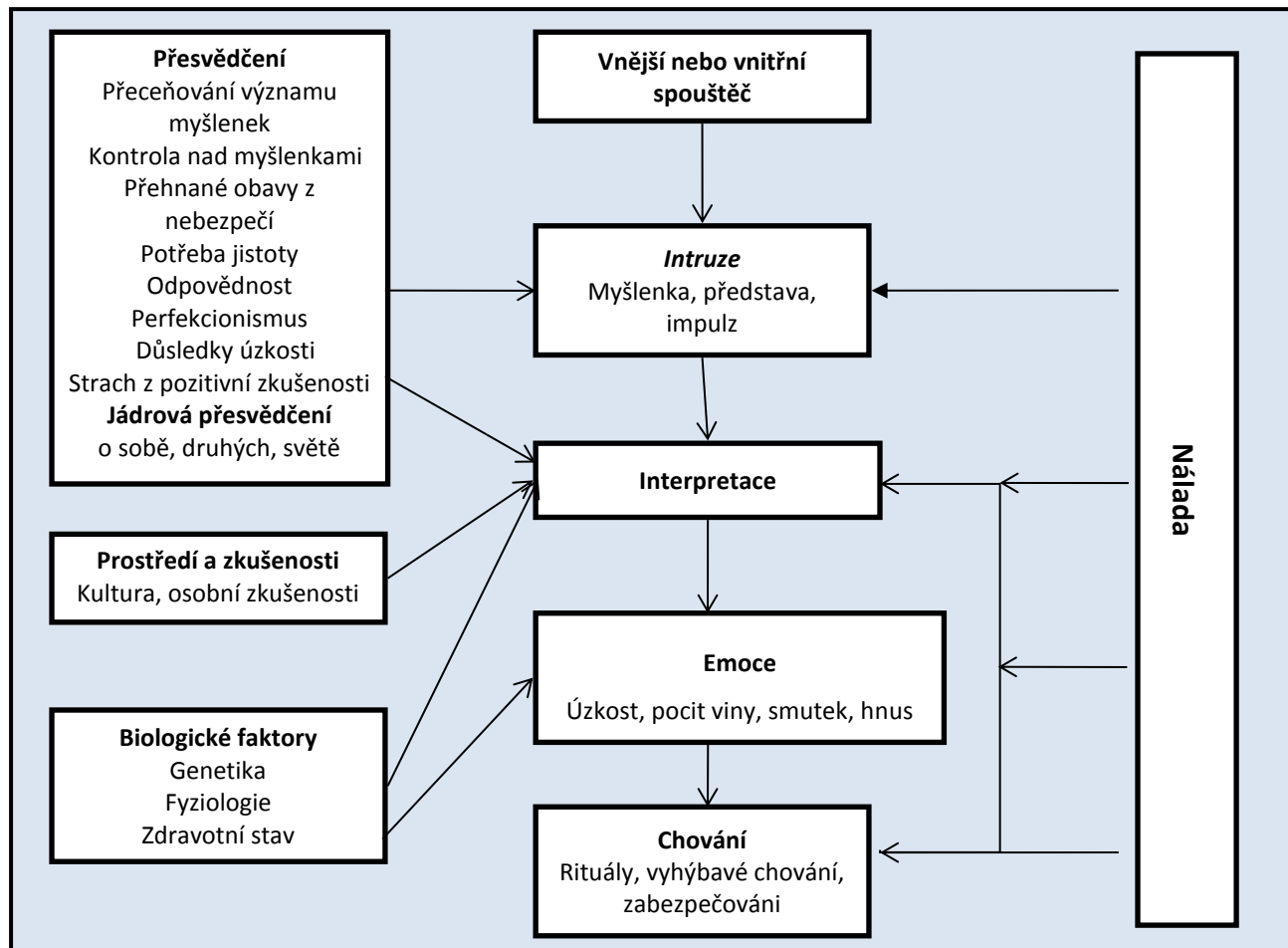
prováděla stereotypně a opakovaně předtím naučené chování snižující úzkost a to i tehdy, když toto chování nevedlo k úlevě ani k úniku z dané situace. To naznačuje, že původně užitečné chování snižující úzkost může být ve stresové situaci rigidně prováděno, dokonce i když nemá logický vztah k přítomnému stresu. Zdánlivě nesmyslné rituální chování některých obsedantně kompulzivních jedinců lze považovat za podobný jev (Korff & Harvey 2006). Podle teorie učení jsou obsese v podstatě podmíněnými reflexy. Pokud je relativně neutrální podnět spojen s podnětem vyvolávajícím úzkost, dochází následně k rozvoji úzkosti i po tomto původně neutrálním podnětu. Kompulze redukuje úzkost, jedinec je proto opakuje a naučí se je využívat k předcházení nepříjemným pocitům. Obsedantní myšlenky, představy a impulzy se obvykle podmíněně pojí s negativními emocemi, zejména úzkostí nebo pocity ohrožení či hnusu. Původně jde o neutrální myšlenky, které se mechanismem klasického podmiňování asociují s negativními emocemi (Salkovskis, 1985). Pokud by nedošlo k dalšímu podmiňování negativní emoce spojené s těmito myšlenkami, brzy by vyhasla. U lidí s OCD ke zmírnění nedochází ze dvou důvodů – negativní emoce neutralizují kompulzemi, po kterých dochází k úlevě (dále tedy operantně podmiňují obsese), a obsesím se snaží vyhnout vyhýbavým chováním (čímž zpevňují podmíněné reflexní spojení mezi obsesí a negativní emocí) (Wegner, 1989). Lidé s OCD se vyhýbají situacím, které obsese vyvolávají. Často tak postupně výrazně omezí své aktivity.

Vyhýbavé chování je jedním z hlavních udržujících faktorů OCD (Clark & Purdon, 1993). Tím, že vyhýbavé chování může předejít obsedantním myšlenkám a následně negativním emocím, objevuje se vystavení se obsedantním myšlenkám méně často a především nepravidelně a nečekaně, což zvyšuje pevnost podmíněné reflexního spojení. Chybí systematické vědomé vystavení se obsedantním myšlenkám, které by vedlo k vyhasnutí podmíněného spojení. Kompulze se stávají postupně častějšími, neboť jsou zpevňovány zmírněním úzkosti (Foa & Kozak, 1986). Krátkodobě poskytují únik z úzkosti, dlouhodobě se však rozšiřují a zabírají stále více času. Jedinci někdy produkují kompulze zdánlivě nezávislé na obsedantních myšlenkách. Po spouštěcím podnětu dochází ke kompulzi dříve, než se obsese jako taková objeví. To je důsledkem rozvoje klasického podmíněného reflexu. Později se tedy obsedantní myšlenky nemusí vůbec objevit, přímo se objeví kompulze (Foa & Kozak, 1993).

1.5.2 KOGNITIVNÍ MODELY OCD

Aaron T. Beck (1976) je zakladatelem kognitivní terapie, která byla původně aplikována na depresi. Tato teorie poskytuje základy pro porozumění tomu, jakým způsobem vtíravé myšlenky mohou přejít do obsedantních obav a rituálů. Podle Becka mají lidé silná přesvědčení o sobě, o ostatních a o světě kolem sebe, která jsou hluboce uložena jako jádrová schémata. Tato jádrová schémata jsou u úzkostných osob zpravidla negativní, jsou aktivována stresem, jsou určující pro interpretaci každodenních událostí. Tím řídí náladu a chování. Ohrožující jádrové schéma („Jsem zranitelný“, „Svět je nebezpečný“) vedou k interpretaci zevních situací způsobem, který vede k pocitu ohrožení, úzkostné náladě a k chování, které

má zajistit ochranu a bezpečí. Lidé, kteří mají silné pozitivní přesvědčení o sobě a o druhých, připisují nutkavým myšlenkám obyčejně malý význam, i kdyby byly zpočátku rušivé. Výsledkem je mírný diskomfort, který dokážou snadno ignorovat a vypustit z hlavy (Guidano & Liotti, 1983). Lidé, kteří mají negativní jádrová přesvědčení, budou mít mnohem větší problém ignorovat nepříjemné vtíravé myšlenky.



Obrázek 2: Kognitivní model OCD (Steketee, 2002)

Pro rozvoj OCD tedy není důležité jen to, že má člověk automatické myšlenky, které se objevují bez přispění vůle, ale také to, jak je hodnotí a jak na ně reaguje. K rozvoji OCD dochází tehdy, pokud jedinec hodnotí své mimovolní myšlenky a s nimi spojené emoce jako nepřijatelné, snaží se je potlačit a aktivně proti nim bojuje rituály. Terapie je proto zaměřena na změnu automatických myšlenek a jejich hodnocení a na modifikaci původních dysfunkčních přesvědčení (Salkovskis, 1989). Ve chvíli, kdy jedinec změní hodnocení těchto automatických myšlenek (obsesí) a přestane je vnímat jako něco nenormálního a nepatřičného, čemu se musí nějakým způsobem bránit, přestane proti nim bojovat a provádět kompulze. Obsese tím ztratí svůj emoční náboj a postupně vymizí.

Typy přesvědčení u OCD

Skupina odborníků, která se zabývá studiem OCD, zdůrazňuje tři úrovně kognitivních procesů, které jsou považovány za důležité pro vývoj a přetrvávání OCD (Obsessive Compulsive Cognitions Working Group OCCWG, 1997):

- (1) intruze - nechtěné nutkavé myšlenky, impulzy či představy;
- (2) interpretace - vyhodnocení, význam připisovaný událostem nebo intruzím;
- (3) přesvědčení - dlouhodobé předpoklady, které jsou základem, pro posuzování životní situace člověkem.

Tato skupina popsala šest typů přesvědčení důležitých pro vývoj nebo udržování OCD příznaků (OCCWG, 1997). Některé z nich jsou specifické pro OCD (přeceňování významu myšlenek, odpovědnost), zatímco jiné se vyskytují i u jiných poruch, zejména úzkostného spektra (přeceňování nebezpečí, perfekcionismus). Mezi těchto šest typů přesvědčení patří:

(a) Přeceňování významu myšlenek

Někteří lidé s OCD se chybně domnívají, že myšlenky signalizují chování. Jde o fenomén popsaný jako spojení myšlenky a činu (thought - action fusion) - TAF, (Rachman, 1993). Tento typ myšlení autoři rozdělili na dva typy: morálně - etické TAF a pravděpodobnostní TAF. *Morální TAF* je očividné například u matky, která se domnívá, že obsese, že zneužije své dítě, znamená, že je na vině, stejně jako kdyby to udělala. Toto přesvědčení vede ke snaze ochránit dítě tím, že se vyhýbá zůstat s ním o samotě. *Pravděpodobnostní TAF* jsou očividné například u muže, který věří, že obsedantní přemítání o tom, že někoho pobodá, povede k tomu, že to i s větší pravděpodobností udělá. Tyto intruze způsobují velkou úzkost, neboť člověk mylně usuzuje, že tyto myšlenky ukazují na jeho zlý a nebezpečný charakter. Například, že je „perverzní, zvrácený, zkažený“, že je „nebezpečný pro ostatní“. Jednotlivci s pověřivými, sexuálními, religiózními obsesemi nebo s obsesemi o ublížení, mají obvykle potíže s nadhodnocováním vlivu svých myšlenek a s přesvědčením, že by měli svým myšlenkám nějak zabránit.

(b) Kontrola nad myšlenkami

Přesvědčení, že intruze odrážejí závažné ohrožení, je obvykle doprovázeno snahou o jejich kontrolu nebo potírání. Toto „myšlení o myšlení“ se nazývá meta-kognice. Lidé, kteří věří, že musí udržet své myšlenky pod kontrolou, se obvykle zaměstnávají mentálními rituály, a snaží se nahradit špatné myšlenky dobrými. Snaha kontrolovat intruzivní myšlenky se obvykle vymstí, neboť snaha potlačit nebo zastavit myšlenky vede paradoxně ke stále častějšímu myšlení na ně.

(c) Přehnaná obava z nebezpečí

OCD se může vyvinout u lidí, kteří přeceňují vážnost hrozby poškození nebo nebezpečí, zejména, nemohou-li tolerovat nejednoznačnost nebo nejistotu týkající se možného ohrožení

(Carr 1974, Foa & Kozak, 1986, OCCWG,1997). Kozak a kol. (1988) například ukázali, že lidé s OCD mylně předpokládají, že nebezpečí je přítomné, pokud se objeví jakákoliv pochybnost o tom, že situace je bezpečná. Typické je pro ně přeceňování pravděpodobného nebezpečí s očekáváním špatného konce. Příkladem je přesvědčení: „Mám častěji smůlu než ostatní“. V kontrastu s většinou lidí, kteří se cítí bezpečně, dokud není přítomno jasné nebezpečí, jedinci s OCD předpokládají opak, situace je nebezpečná, pokud není prokázána úplná bezpečnost. Jde o složitý problém, neboť není možné dosáhnout stoprocentní bezpečnosti. Pravděpodobnost ohrožení odhadují někteří jedinci například tím, že intenzivně sledují nejdůležitější negativní události (v novinách, co kdo řekl) a vytvářejí si negativní katastrofické předpovědi. Přehnanou obavu z nebezpečí nacházíme u lidí se strachem z kontaminace, s obavou, že chytí někde nějakou nemoc a u pacientů s obavou ze zapříčinění nějaké katastrofy (např. požáru, krádeže).

Iracionální přesvědčení o neschopnosti tolerovat úzkost nebo emocionální nepohodu mohou hrát roli při vývoji a udržování OCD. Extrémní variantou těchto přesvědčení je strach ze ztráty kontroly a „zbláznění se“, nebo z rozvoje vážné duševní nemoci, ačkoli není žádný důkaz, který by tuto obavu podporoval. Další variantou jsou obavy, že úzkost způsobí, že jedinec bude nefunkční nebo úzkost způsobí neobyčejné nepříjemnosti („Pokud budu mít velký strach, sesypu se z toho“).

(d) Potřeba jistoty

Sookman a kol. (2001) ukázali, že pacientovy distorze přesvědčení o potřebě jistoty mají souvislost s neschopností zvládnout nejasnosti, nejednoznačnosti, novosti a nepředvídatelné změny. Pacienti mají potíže s tolerováním nejednoznačných situací a mají tendenci zpochybňovat přiměřenost svých rozhodnutí. Souvisí to s přesvědčením, že je důležité být si stoprocentně jistý ve všem a o všem, a s přesvědčením, že nebudou umět fungovat v nejistých situacích. Například jde o přesvědčení typu: „Pokud si o něčem nejsem naprosto jistý, určitě udělám chybu“. Potřeba jistoty často motivuje k opakovanému ujišťování se, kontrolování, opakovanému provádění činností, či k mentálnímu opakování - prozkoumávání.

Zpochybňování svých vlastních pocitů a zkušeností je pro OCD typické a laboratorní studie ukazují, že lidé s OCD mají výrazné obtíže v uskutečnění i jednoduchých rozhodnutí (Persons & Foa, 1984, Reed, 1985). Pro perfekcionistické rysy a z důvodu většího očekávání nebezpečí než bezpečí, vyžadují více informací pro rozhodování a často zpochybňují své jednání. Zpochybňování a ujišťování u OCD, kromě přehnané odpovědnosti a strachu z ohrožení, může odrážet také kognitivně - informační problémy ve zpracování informací (potíže ve třídění a uspořádání věcí, obtížné soustředění se na něco nové).

S potřebou jistoty souvisí úzce *strach z pozitivních zkušeností*, který se může objevit v době, kdy pacienti udělají pokrok v terapii. Někteří z nich začnou vyjadřovat znepokojení, že si nezaslouží nebo nebudou schopni zachovat si pozitivní pocity, s nimiž teď mají krátkodobou zkušenost. Někdy mohou být pouze pověřiví („Po dobrých událostech přijdou špatné“). Tyto

obavy jsou často výrazem jádrového přesvědčení, že nemají právo se těšit ze života. Pak se mohou začít aktivně vyhýbat pozitivním změnám a pocitům, neboť v nich vyvolávají následné pocity viny z toho, že si to nezasloužili. Je to velmi časté u pacientů s komorbidní emočně nestabilní poruchou osobnosti hraničního typu.

(e) Odpovědnost

Překroucená nebo zbytnělá přesvědčení o osobní odpovědnosti za zabránění poškození (nebezpečí) jsou hlavním mechanismem, kterým vtíravé myšlenky provokují úzkost (Salkovskis, 1985, Salkovskis 1989). Myšlenka, že požár může být způsoben varnou konvicí, je zpravidla lidmi bez OCD ignorována, neboť je ihned napadne, že varná konvice dosud nikdy špatně nefungovala a je to jen zbytečná obava (někteří si uvědomí, že to možná souvisí s napětím v práci nebo v rodině). Pokud však vtíravé myšlenky aktivizují předpoklad, že zodpovědný člověk má vždy povinnost předejít katastrofickým událostem, osobnost zranitelná k OCD začne nutkavě kontrolovat, zda je varná konvice vypojena ze zásuvky, ovšem často zkontroluje raději všechny spotřebiče, protože požár by mohl vzniknout od kteréhokoliv z nich.

Lidé s OCD se tedy zpravidla považují za ty, kteří jsou zodpovědní za zabránění nebezpečí. Jsou přesvědčeni o tom, že mají sílu způsobit nebo zabránit konkrétním nechtěným důsledkům, velmi často s morální konotací. To může mít podobu chyby v provedení (např. „Moje myšlenky o tom, že někomu ublížím, mohou vést k tomu, že spáchám agresivní čin) nebo ve vynechání nějaké činnosti (například: „Pokud nezvednu sklo ze silnice, někomu se stane kvůli mně nehoda“). Lidé s těmito přesvědčeními mohou vnímat odpovědnost za důsledky jako svoji věc, nedokážou si říci, že odpovědnost je i na druhých. Nadměrná odpovědnost produkuje pocity viny a vede ke kompulzím, které přinesou úlevu.

Většina intruzí způsobuje rozrušení pouze tehdy, pokud mají speciální význam pro daného jedince (Salkovskis, 1985, Salkovskis, 1989). Například u ženy, která vyrostla s rodiči, kteří měli vysoká očekávání a tvrdě kritizovali její chyby, se snadno vyvine perfekcionista přístup, pocit viny nebo stud doprovázený nadměrně odpovědným chováním. Tyto pocity mohou mít specifický význam, pokud je pak vystavena rostoucí odpovědnosti a stresu, jakými jsou odchod z domova, nehody v partnerském vztahu, těhotenství, narození dítěte nebo povýšení v zaměstnání. Pokud ve stresujícím období běžné vtíravé myšlenky o potenciálním nebezpečí výrazně zesílí pocity osobní odpovědnosti, může dojít k rozvoji OCD.

(f) Perfekcionismus

Perfekcionismus úzce souvisí s potřebou jistoty. Rané zkušenosti s přísnými pravidly výchovy mohou vést jedince k větší vulnerabilitě k perfekcionismu a strachu ze selhání (Frost & Steketee, 1997). Perfekcionista přístup vychází z toho, že je možné a nutné nalézt přesné vyřešení každého problému. Lidé mohou věřit, že i malé chyby mohou mít vážné následky, dle pravidel typu: „Udělat chybu znamená zcela selhat“, „Pokud nebudu perfektní, lidé mě nebudou respektovat“. Perfekcionismus je spojen s kontrolováním (Gershuny & Sher, 1995),

opakovaným čtením ve snaze porozumět perfektně, opakovaným mytím ve snaze být perfektně čistý (Tallis, 1996), rituály opakování a uspořádávání, nutkavou potřebou vyhledávat informace nebo něco perfektně vědět.

Kromě těchto šesti hlavních typů postojů, skupina odborníků OCCWG (1997) poukázala ještě na dvě méně frekventované oblasti – obavy z důsledků úzkosti a strach a obavy z pozitivních zkušeností. Dle mé zkušenosti jsou tyto dvě oblasti poměrně často zastoupeny, byť nebývají mezi dominantními obsesemi a objevují se i u jiných psychických poruch, zejména pak u generalizované úzkostné poruchy a emočně nestabilní poruchy osobnosti hraničního typu.

1.5.3 KOGNITIVNĚ BEHAVIORÁLNÍ MODEL Y OCD

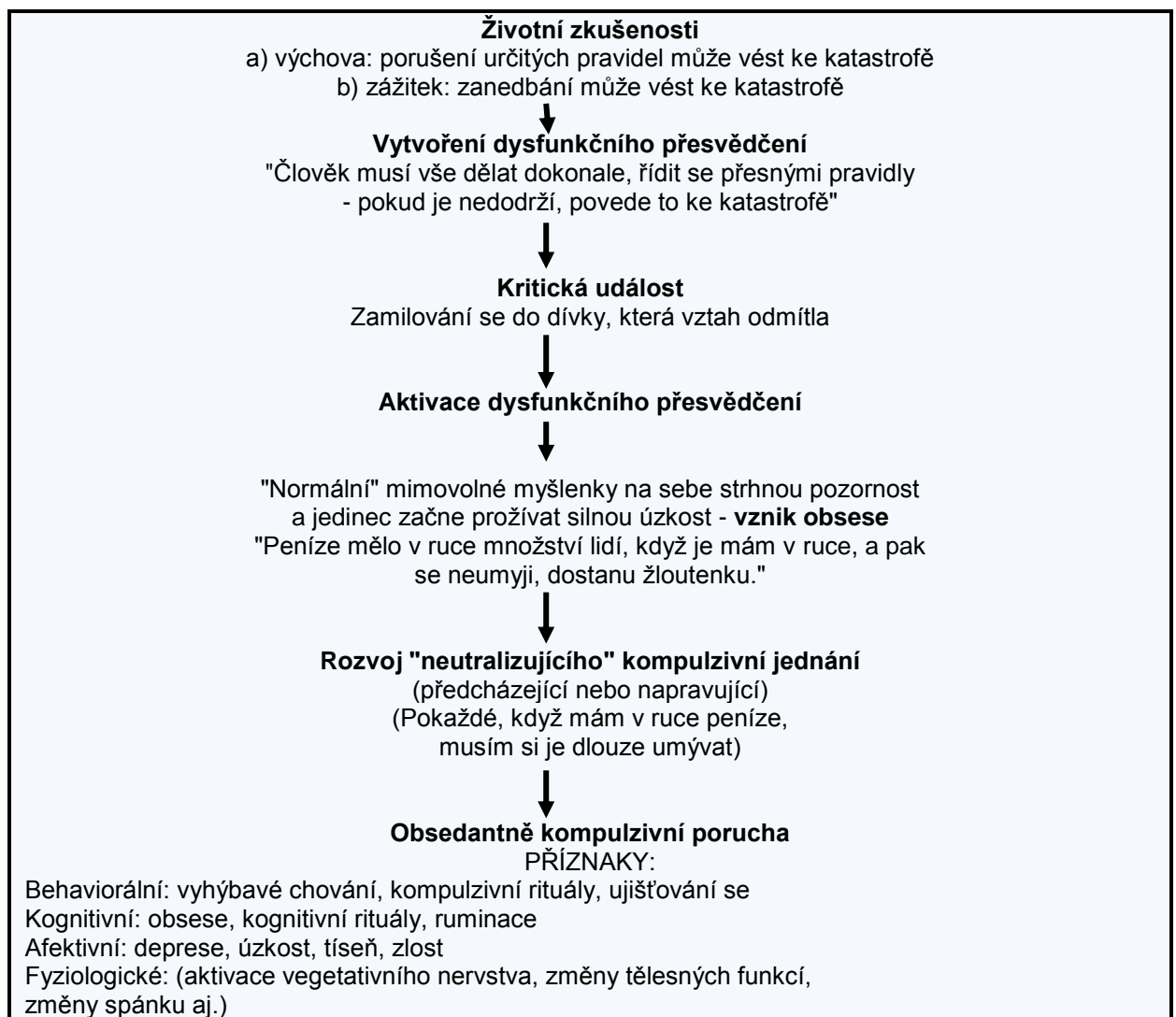
Novější kognitivně behaviorální model OCD formuloval Paul Salkovskis (1989). Vychází z předpokladu, že automatické intruzivní myšlenky nejsou samy o sobě nic patologického. Automatické myšlenky mohou mít neutrální, pozitivní nebo negativní emoční doprovod. Jsou dokonce důležité pro zjednodušení mnoha situací, o kterých bychom jinak museli dlouho přemýšlet. Pokud automatická myšlenka nijak nesouvisí s dalšími volnými myšlenkami nebo jednáním, pak vymizí. Takový způsob fungování kognitivních procesů je ekonomický - zajišťuje výběr důležitých myšlenek ze všech, které se objeví, i to, že se člověku automaticky vynořují ty myšlenky, které souvisí s jeho činností. Některé z těchto automatických myšlenek se však týkají hrozícího nebezpečí a vyvolávají silnou úzkostnou tenzi. To může u některých jedinců aktivovat jejich dysfunkční postoje a přesvědčení (tzv. dysfunkční kognitivní schémata, např. „Člověk musí všechno dělat dokonale, řídit se přesně určitými pravidly - pokud je nedodrží, povede to ke katastrofě“ nebo „Určité myšlenky a pocity mohou mít velmi závažné následky a člověk za ně bude potrestán, pokud je nějak nenapraví“) a následně pak vést k silné úzkosti, kterou jedinec nedokáže snést a snaží se jí snížit určitým volným jednáním. Pokud se mu to podaří, spojení mezi obsesí (mimovolní - automatickou myšlenkou) a kompulzí (volným jednáním nebo myšlenkou určenou ke snížení úzkosti) se posílí a objevuje se stále častěji. Patologickou se stává automatická myšlenka v případě, že je spojena s tak silnou úzkostí, kterou se jedinec snaží neutralizovat. Vyhybavé chování chrání před vystavením se obavným myšlenkám, a kompulzivní jednání (zjevné či skryté) ukončuje vystavení se těmto myšlenkám; oba typy chování brání jedinci, aby se střetl (vystavil) s obavnými myšlenkami situacím. Kompulze a vyhybavé chování tak zabraňují možnosti přehodnotit obsese: když jedinec toto chování přestane provádět, zjistí, že to, čeho se bojí, se ve skutečnosti nestane (Salkovskis & Warwick, 1989).

Jakmile se u někoho rozvinou obsedantní myšlenky a tendence neutralizovat napětí kompulzemi, k udržování OCD začnou sloužit následující procesy (Praško a kol., 2007):

- (a) vyhybavé chování
- (b) kompulzivní chování a myšlenky
- (c) samotné obsese

(d) přecitlivělost

(e) chování okolí, kterým jsou obsese a kompulze "odměňovány"



Obrázek 3: Kognitivně-behaviorální model obsedantně kompulzivní poruchy (Salkovskis, 1989)

1.5.3.1 Kognitivní schémata u obsedantně kompulzivní poruchy

Jak v psychoanalytické tradici, tak v tradici kognitivní terapie (Beck, 1989, Young a kol., 1994) označuje pojem schéma „základní přesvědčení, na jejichž základě si člověk organizuje svůj pohled na sebe, na svět a na budoucnost“. Koncept schémat má v psychologii bohatou historii, objevuje se v kognitivní psychologii, koncepcích kognitivního vývoje, self-psychologii i teorii vazby. V rámci literatury o kognitivní terapii má termín kognitivní schéma několik významů (James a kol., 2004, Segal, 1988, Young a kol., 2003). Různé definice se liší v rozsahu, v jakém jsou schémata přístupné nebo nepřístupné kognitivní struktury. Nicméně téměř všechny definice udávají, že kognitivní schémata představují velmi zobecněné nadřazené úrovně poznání, jsou odolná vůči změnám a mají vliv na poznávání a emocionalitu.

Podobně jako v psychoanalytické teorii, pojem kognitivních schémat ukazuje na sílu nevědomých procesů při ovlivňování myšlení, nálady a chování. Nicméně na rozdíl od psychodynamické teorie nevědomí, schémata uplatňují svůj vliv spíše prostřednictvím nevědomého zpracování informací, než prostřednictvím nevědomé motivace, instinktů či pudů. Schémata představují souhrn základních, často nevyčleněných a nevědomých předpokladů o tom, jaký člověk je, jací jsou lidé a svět kolem něj. Kognitivní schémata fungují jako vzory pro odhadování a hodnocení situací. Jedinec zpracovává informace způsobem, který souhlasí s jeho přesvědčením, vybírá ze situace informace, které jeho přesvědčení potvrzují, a znehodnocuje, ignoruje nebo podceňuje informace, které svědčí o opaku (Praško a kol., 2007). S originální ucelenou klasifikací schémat přišel Jeffrey Young (1994), představitel nového směru v rámci kognitivní terapie, tzv. „kognitivní terapie zaměřené na schémata“ neboli schematerapie (Schema Therapy), která je pokládána za jednu z neúčinnějších terapií pro poruchy osobnosti (Giesen-Bloo a kol., 2006). Young & Brown (1994) popsali 18 základních typů tzv. „raných maladaptivních schémat“, která se vytvářejí během dětství na základě negativních zážitků a narušených vztahů. Tato schémata rozdělili do pěti skupin, z nichž každá odpovídá narušení určité základní lidské potřeby během dětství. Young předpokládá, že tato „raná maladaptivní schémata“ tvoří základ poruch osobnosti. Vytvořil dotazník „Young Schema Questionnaire“, jímž lze maladaptivní schémata u pacientů zjistit (Young & Brown, 1994, Lee a kol., 1999). V této práci vycházím zejména z klasického Beckova konceptu, neboť u pacientů s OCD jej používám a Youngův koncept používám při práci s lidmi s poruchou osobnosti, a tak občas poukážu i na tento koncept.

Dysfunkční kognitivní schémata, k jejichž aktivaci dochází u OCD, se týkají především kontroly, odpovědnosti, potřeby jistoty a pevných pravidel. Tato dysfunkční schémata se pravděpodobně formovala již v dětství, dávno před rozvojem OCD, pod vlivem rodinné výchovy a pravidel u zranitelné osobnosti, např. „Pokud neudělám vše přesně tak jak se to má dělat, pak jsem plně odpovědný za všechno (špatné), co se stane“, nebo „Určité myšlenky mohou mít velmi závažné důsledky a budu za ně potrestán, pokud je nenapravím“. Jakmile dojde k rozvoji OCD, je tato porucha, stejně jako jiné úzkostné poruchy, udržována vyhybavým chováním a bezprostředními důsledky provedení kompulzivního rituálu, tj. snížením úzkosti či napětí. Dlouhodobě však opakované provádění rituálů vede k růstu napětí a pocitům studu, které se jedinec snaží zmírnit tím, že své rituály provádí ještě důkladněji, neboť věří, že se tím zbaví obsedantních myšlenek.

1.5.3.2 Jádrová přesvědčení

Jádrová přesvědčení o sobě

Negativní přesvědčení lidí o sobě mohou být široce pojímána ve třech kategoriích, jež se týkají bezpečí (Jsem bezmocný/bezmocná), výkonu (Jsem neschopný/neschopná) a přijetí (Jsem bezcenný/bezcenná, lásky nehodný/nehodná). Stejně tak i u lidí s OCD se přesvědčení o sobě (jádrové schéma) týká některého z těchto schémat nebo nějaké kombinace mezi nimi.

Kategorie bezmoci má mnoho různých nuancí, ale převládající téma je spojeno s nemohoucností v nějaké oblasti. Při terapeutické práci užitím strategie „padající šíp“ to mohou lidé s OCD vyjadřovat různými způsoby:

- Jsem zranitelný / slabý / bezbranný / ohrožený / bezmocný / mimo kontrolu / uvízlý / neschopný zvládnout nebezpečí / selhávající / bláznivý apod.

Podobně řadou různých výrazů jsou označována jádrová přesvědčení o neschopnosti:

- Jsem neschopný / nevýkonný / lempl / hloupý / budižkničemu / apod.

Jádrové přesvědčení o bezcennosti, nemilovanosti a nesympatičnosti vyjadřují hluboké osobní přesvědčení o tom, že člověk nemá žádnou hodnotu pro druhé. Mohou být jedinci s OCD vnímána a vyjádřena rovněž celou řadou způsobů:

- Jsem nežádoucí / bezcenný / nepřijatelný / špatný / škodlivý / nemilovaný / nechtěný / blázen / opuštěný / nesympatický / nežádoucí / nebezpečný / ošklivý / vadný / nudný / ne dost dobrý pro vztahy / jiný / divný / nikdo / nemám co nabídnout / zanedbaný / vždy budu odmítnutý / zůstanu navždy sám / nezasloužím si žít apod.

Jádrová přesvědčení o vlastní bezcennosti jsou často moralistická, tím se odlišují od dvou prvních kategorií. Když jedinec mluví o svém jádrovém přesvědčení o bezcennosti, je potřeba prozkoumat, zda toto jádrové přesvědčení souvisí spíše s tím, že si o sobě myslí, že je nepřijatelný nebo nemilovaný (potřeba přijetí) nebo se týká kategorie neschopnosti (potřeba výkonu). Je žádoucí se dále doptávat: „Pokud je pravda, že jste bezcenný, čeho se to přesně týká? Toho, že nejste aktivní, výkonný, nebo že vás nikdo nemá rád?“

Způsob, kterým jedinec zpracovává informace, je jedním ze silných faktorů, který přispívá k udržování schématu, navzdory mnoha rozporuplným faktům. Neustále selektivně vybírá fakta, která potvrzují negativní obraz sebe sama. Například při schématu „Jsem špatná“ si žena s agresivními obsesemi ihned všimne a označí sebe za špatnou – pokaždé, když má obsesi, že by mohla ublížit dítěti, ale také když vidí, že udělala chybu, nebo nenaplnila nějaký (nepřiměřený, nadměrně vysoký) nárok na sebe, nebo vždy když nesplní to, co se domnívá, že od ní druzí očekávají, nebo vždy, když se k ní druzí chovají negativně, někdy i neutrálně. Dělá jí potíže přijmout fakta svědčící o opaku jejího jádrového přesvědčení. Nedokáže rozpoznat argumenty, které poukazují na opak jejího jádrového přesvědčení. Tento způsob zkresleného zpracování informací se děje automaticky, mimo volní kontrolu či jakékoliv chtění.

Jádrová přesvědčení o druhých

Někteří pacienti s OCD, zejména pokud trpí komorbidní poruchou osobnosti, vnímají ostatní lidi rigidním, neměnným, nadměrně zobecňujícím a černobílým způsobem. Nevidí druhé jako ty, kteří mají mnoho různých vlastností a charakteristik a jejichž chování se mění v různých situacích různými způsoby. Většinou druhým přisuzují nějaké vlastnosti a charakter, které vyvozují z jedné situace nebo podle toho, jak na ně druhý působí, a dále své vnímání

nerozšiřují. Mají tendence si druhého zařadit do jedné z kategorií, že je buď špatný nebo dobrý, schopný nebo neschopný apod. Zpravidla je častější negativní vnímání druhých, jako nezodpovědných, ohrožujících, lhářů, ponižujících, bezcitných, zraňujících druhé, manipulativních nebo zlověstných. Méně lidí pak vnímají jako skvělé, naprosto schopné, oblíbené, hodnotné (zatímco oni sami takoví nejsou). U OCD pacientů převažují zejména přesvědčení o nezodpovědnosti druhých, neochotě pomoci a o tom, že sami mohou ohrožovat druhé.

Jádrová přesvědčení o světě

Jde o přesvědčení o tom, jak se svět chová k jedinci. Typické je přesvědčení, že se jim v životě nedaří a nedostávají to, co si zaslouží, nebo co by chtěli, právě proto, že jim svět staví překážky na cestě v naplňování jejich potřeb a očekávání. Jsou přesvědčeni, že k nim osud bude krutý, budou potrestáni za svoji chybu nebo domnělou špatnou vlastnost. Častá jsou jádrová přesvědčení typu např. „Svět je nespravedlivý, nepřátelský, nepředvídatelný, nelze ho kontrolovat, je nebezpečný.“

Pacienti, kteří mají aktivována současně všechna jádrová přesvědčení – tedy o sobě, o druhých a o světě, často nemají pocit bezpečí ve svém životě. Například pacientka s OCD s emočně nestabilní poruchou osobnosti hraničního typu je přesvědčena, že je sama bezmocná, a svět je nebezpečný, druhé lidi potřebuje, aby ji pomohli, a to i přesto, že si o nich myslí, že jsou bezcitní a škodí. To znamená, že zůstane sama a bez pomoci, nebo si nechá pomoci od druhých, ale musí počítat s tím, že ji zraní a vydává se jim tak na milost. To znamená, že to pro ni skončí vždy negativně, což dále potvrzuje její základní negativní jádrová přesvědčení o sobě, druhých a o světě.

1.5.3.3 Vliv nálad a jiných úzkostných přesvědčení

Steketee & Barlow (2002) ukázali, že úzkost u OCD pacientů, na rozdíl od pacientů s panickou poruchou, specifickou fobií či sociální fobií, má ještě další důsledky. Lidé s fobiemi obvykle dokáží kontrolovat svůj strach vyhýbáním se situacím, které strach spouští. Ovšem jedinci s OCD jsou pod tlakem nepříjemných mentálních intruzí neustále. Což vede k tomu, že se zaprvé snaží silně vzdorovat obsesím a rozvíjejí viditelné či skryté kompulze, aby je neutralizovali, a zadruhé stoupající úzkost pak vede k rozvoji falešného poplachu, který je ohniskem jejich obav – objevují se jejich myšlenky, kterých se nejvíce obávají. Některé vědecké důkazy ukazují, že pokud se běžní lidé snaží nemyslet na nějaké nechtěné myšlenky, paradoxně se stávají výraznějšími a je těžší vypustit je z hlavy (Purdon, 1999, Wegner, 1989). Pokud selže úsilí potlačit vtíravé myšlenky, sáhnou po rituálech (Clark & Purdon, 1993).

V tomto procesu hraje důležitou roli i depresivní nálada. Negativní - obsedantní myšlenky jsou snadno potlačeny jinými negativními myšlenkami, ale bohužel takové myšlenky mohou zhoršit náladu lidí s OCD (Salkovskis & Campbell, 1994, Wegner, 1989). Protože vtíravé myšlenky nelze ovládat, lidé se zkušeností se silnými nepříjemnými myšlenkami a představami se také cítí bezmocně, což je významnou předzvěstí deprese, která často

doprovází OCD. Ti, kteří již zažili těžkou depresi po stresujících událostech, mohou mít sklony k nutkavým myšlenkám. Kombinace depresivní nálady, obsesí a kompenzatorních kompulzí vede k prohlubujícímu procesu zhoršující se bludné spirály deprese, úzkostí a OCD příznaků.

Podobně jako nálada, tak i ostatní poruchy, pokud pacient trpí další komorbidní poruchou, mohou mít vliv na jeho postoje a přesvědčení. Například pacienti s OCD v těžké depresi se mohou cítit bezmocní ve snaze změnit události kolem sebe a pociťovat beznaděj do budoucnosti. Lidé s generalizovanou úzkostnou poruchou nebo posttraumatickou stresovou poruchou mohou považovat svět za nebezpečné místo, které vyžaduje stálou ostražitost. Lidé se sociální fobii mohou vnímat odmítnutí ostatními i při malých náznacích a vyhýbají se sociálním situacím, které jsou zapotřebí pro testování přesvědčení. Takové přesvědčení pravděpodobně brání pokroku při práci na změně přesvědčení u OCD.

1.5.3.4 Teoretický model založený na schématech

Kognitivně behaviorální model OCD navržený Sookmanem a kol. (2001) je teoreticky široký a je založený na schématech, jako základu OCD. K pochopení OCD používá některé důležité teorie:

- (a) Metakognitivní teorii a teorie přisuzování (Salkovskis, 1985, Salkovskis, 1989, Wells & Mathews, 1996)
- (b) Hypotézu o schématech (Young, 1994, Beck, 1989);
- (c) Vývojovou teorii (Myhr a kol., 2004);
- (d) Teorii vazby (Bowlby, 2010);
- (e) Konstruktivistický model pro vytváření identity (Guidano & Liotti, 1983).

Z tohoto pohledu kognitivní, emocionální a motorická schémata vzájemně interagují na skryté (tiché, jádrové) úrovni mimo dostupnost vědomí a ovlivňují probíhající zpracování informací, kognitivní obsahy, emocionální zážitky i behaviorální reakce. Předpokládá se, že jádrová schémata se rozvíjejí v rámci časné vazby na pečující osobu a jsou upevňována pozdějšími zkušenostmi (Bowlby, 2010). Sookman a kol., (2001) popsali více schémat relevantních pro OCD: zejména ta, která jsou spojena s vnímanou zranitelností k nebezpečí (jádrová přesvědčení a emoční vzpomínky na nebezpečí); problémy s nepředvídatelností změn a nových věcí, problémy se silnějším prožíváním pocitů a excesivní potřeba kontroly.

To, že schémata jsou faktorem, který ovlivňuje v mnoha rovinách psychopatologii a může být centrálním faktorem odolnosti ke změně, zdůrazňuje několik koncepčních modelů (Beck 1996, Salkovskis, 1985). Na schémata navazují dysfunkční kognitivní procesy, tedy zpracování vnitřních i zevních informací v souladu se schématy. Mezi dysfunkční kognitivní procesy patří argumentace emocemi („Cítím strach, takže musím být v nebezpečí,“) a fúze myšlenka-akce („Když myslím na špatné věci, je více pravděpodobné, že se stanou“) (Shafran a kol., 1996). Schémata ovlivňují jak proces, tak obsah automatických myšlenek a způsoby

hodnocení (Beck, 1976, Salkovskis, 1985) a další úroveň hodnotících procesů, jako je reflexe obsahů a procesů vlastního myšlení – metakognice (Wells & Mathews 1996). Autonomní (např. zvýšená tepová frekvence) a strategické zpracování událostí jsou rovněž považovány za produkty aktivovaných schémat.

Sookman a kol., (2001) vytvořili koncept schémat zranitelnosti vycházející z tohoto modelu. Schéma vlastní zranitelnosti bylo definováno jako „nadměrný pocit osobní citlivosti k nebezpečí z vnitřních i vnějších (nemoc, nehoda, interpersonální vztahy) zdrojů. Vnitřní události nebo podněty, které mohou být vnímány jako nebezpečné, jsou senzace, myšlenky, obrazy, impulzy a pocity. To je spojeno se schématem světa jako nebezpečného místa. Hypoteticky dysfunkční schéma vlastní zranitelnosti je centrálním mechanismem, který vede k tomu, že neškodné podněty jsou považovány za nadměrně ohrožující. Jedinci s OCD zažívají jako zvláště ohrožující ty situace, jež jsou nepředvídatelné, nové, nebo změny, které vyžadují flexibilní zvládnutí. V některých případech může být i připojené schéma „Já jsem nebezpečný“. To se zdá být charakteristické pro jedince, u kterých jsou kontroly nebo neutralizace určeny k tomu, aby se zabránilo neštěstí, u „umývačů“, kteří se obávají šíření kontaminace nebo nemoci na ostatní, u jedinců s magickými obsesemi a kompulzemi („Když něco neudělám, spadne letadlo.“) a u lidí s agresivními obsesemi („Mohu zabít dítě“). Tito vidí ostatní jako zranitelné vůči svým vlastním myšlenkám nebo činům, a cítí svoji nadměrnou zodpovědnost za to, aby se něco špatného jejich činy nestalo a nebyli příčinou neštěstí (Salkovskis, 1985). Proto vykonávají ochranné kompulzivní nebo vyhybavé chování. Studie ověřující stupnici vyvinutou k měření základních přesvědčení spojených s vnímanou zranitelností (Vulnerability Schema Scale) zjistila, že OCD pacienti jsou přesvědčeni o vlastní zranitelnosti více, než ostatní úzkostní pacienti, pacienti s poruchami nálady a zdravé kontroly (Sookman a kol., 2001). Teoretické modely, které byly obzvláště důležité pro rozvoj KBT strategií popsali Salkovskis (1985,1989), Salkovskis a kol., (1999), Rachman (1997, 1998a , 1998b) a OCCWG (1997). Tyto modely jsou důležité pro objasnění specifických aspektů psychopatologie této poruchy, které mohly být empiricky zkoumány (Clark, 2005). Salkovskis a kol., (1999) navrhli několik cest, které mohou vést k rozvoji dysfunkčního přesvědčení o odpovědnosti u OCD, kam patří zážitky, které ukazují na příliš mnoho nebo málo zodpovědnosti, rigidní způsoby chování, či případy, ve kterých nečinnost nebo akce přispěly k neštěstí u sebe nebo ostatních. Rachman (1998a, 1998b) předpokládá, že specifické intruze se mohou vyvinout do obsesí pouze tehdy, pokud jsou hodnoceny jako osobně významné nebo znamenají hrozbu. Intruze, které byly katastrofálně nesprávně vyloženy jako ohrožující, jsou ty, které jsou důležité pro pacientův systém hodnot. Ve své kognitivní teorii obsesí Clark (2005) navrhl „hladinu zranitelnosti“, do které patří „ambivalentní sebehodnocení“. Pokud má k obsesím disponovaný jedinec preexistující ambivalentní nebo fragilní pohled na sebe, pak nechtěné myšlenky, které jsou v rozporu s jeho pohledem na sebe, mohou být velmi pravděpodobně interpretovány jako vysoce ohrožující. Z toho plyne, že zranitelné osoby častěji hodnotí své nechtěné rušivé myšlenky jako cizí svému křehkému

pohledu na sebe (Clark, 2005). Uvedený model nabízí rámec pro individuální formulování případu a léčebný plán na základě prezentovaných příznakových podtypů, významu a funkce příznaků, podmíněných přesvědčení a schémat na jádrové úrovni. Flexibilní šíře a hloubka konceptualizace jsou klinicky užitečné z několika důvodů. Podobné příznaky OCD mohou mít u různých pacientů různé funkce (např. mytí, může být snahou zabránit obávané nemoci, snahou snížit pocity znechucení, nebo snahou zbavit se pocitů viny). Přesvědčení týkající se příznaků se liší o podtypů OCD. Například zabývání se odpovědností (Salkovskis 1985) je charakteristické pro kontrolování, ale nemusí být charakteristické pro pacienty s pocity kontaminace (OCCWG, 2003). Pro mnoho pacientů s obsesemi je zásadní katastrofické posouzení myšlenek jako nebezpečných, zejména těch, které odporují vlastnímu hodnotovému systému ve smyslu – „pokud mám takové myšlenky, znamená to, že jsem špatný člověk / matka / věřící, nebo „pokud mě to napadá, tak mohu někoho zabít“ (Rachman 1998a, 1998b). Jedinec má tedy snahu je kontrolovat (Clark, 2005). Nicméně, tento aspekt psychopatologie nebyl zjištěn u jiných podtypů (např. někteří umývači, sběrači). Fúze „myšlenka znamená akci“ (např. „Pokud pomyslím na smrt někoho blízkého, tak zemře“) se objevuje u některých lidí s OCD, nikoliv však u jiných (např. „Pokud nezkontroluji správně sporák, shoří náš dům“). Jedinci zabývající se symetrií, pořádkem, nebo přesností, mohou udávat potřebu dokonalosti nebo ještě častěji, jsou jejich příznaky spojeny s pocitem nekompletnosti (Summerfeldt, 2004) nebo s pocitem, že „něco ještě není tak, jak má být“ (Coles a kol., 2003).

OCD pravděpodobně začíná poklesem nálady spojeným se stresem a neurobiologickými reakcemi, které jsou spuštěny negativními životními událostmi a biologickou vulnerabilitou. Stejně jako většina lidí, i lidé s OCD mají zkušenost s přítomností nutkavých myšlenek (představ, impulzů), ale bohužel posuzují tyto myšlenky jako nepřijatelné a snaží se jim vyhnout nebo je potlačit. Když se myšlenky neustále objevují, zintenzivňuje se úzkost, deprese a pocity viny, a tím se posiluje přesvědčení o nepředvídatelnosti a neovladatelnosti těchto myšlenek vedoucí k úsilí je potlačit. Úsilí potlačit intruze vede zpravidla k nárůstu jejich frekvence. Typ obsesí, které jsou u jedince přítomny, jsou determinovány předchozím učením, výchovou, podle nichž jsou některé myšlenky nebo představy nepřijatelné. Příkladem jsou rouhačské bezbožné intruze u někoho, kdo vyrostl v rodině se striktně náboženskou výchovou, anebo strach z chyb u někoho, kdo byl veden k tomu dělat všechno perfektně. Tyto mentální intruze se stanou fobickými spouštěči, které způsobí znepokojení až panický strach. Neúspěšnost takového vývoje často vede k pocitům beznaděje a deprese, které se ještě více zhoršují ve chvíli, kdy OCD příznaky začnou narušovat běžné fungování.

1.6 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA A KOMORBIDITA U OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Mnoho jedinců s OCD se nikdy se svou poruchou k lékaři nedostane, a pokud ano, tak se léčí např. pro kožní ekzémy na ruku, způsobené častým nutkavým mytím (Praško a kol., 2007). Ani pak většinou kvůli studu své obsese a rituály spontánně nepřiznají. Mnoho dalších lidí s OCD má diagnostikován jiný psychiatrický problém, většinou depresi či úzkostné poruchy (např. Lucey a kol., 1994, Rasmussen & Elsen, 1990).

Společný výskyt OCD a jiných psychických poruch je velmi častý. Nejčastější komorbidní poruchou je deprese, která se vyskytuje až u 55 % lidí s OCD (Eisen a kol., 1999), její celoživotní prevalence u těchto pacientů je popisována kolem 67 % (Pigott a kol., 1994). Těžká forma deprese se objevuje asi u 25-30 % pacientů s OCD (Steketee a kol., 2000) a celoživotní údaj jejího výskytu je dvojnásobný. Podle jiných prací má až 80 % pacientů s OCD současně příznaky dysforické, 2/3 zmiňují depresivní epizodu ve své anamnéze a 1/3 jí trpí aktuálně (Karno a kol., 1988, Yaryura-Tobias a kol., 2000). Zvýšené riziko sebevražedných pokusů je popisováno především v souvislosti s přidruženou depresivní symptomatologií. Vzhledem k tomu, že deprese se obvykle vyvine po OCD (Rasmussen & Eisen, 1992, Welner a kol., 1976) její vývoj je často považován za vedlejší efekt chudšího stylu života typického pro OCD. Dysthymie doprovází OCD méně často, asi v 10 %. Fakt, že farmakologická, behaviorální a kognitivní léčba jsou efektivní i u deprese (Cottraux a kol., 2001) napovídá, že deprese může být sekundárním problémem. Mnoho autorů již považuje depresi za integrální součást OCD, neboť se v některých charakteristikách od samotné depresivní poruchy významně liší. Například nereaguje na léčbu tricyklickými antidepresivy (kromě clomipraminu), ale pouze na inhibitory re-uptaku serotoninu, avšak se shodným zpožděním v nástupu účinku a stejně vysokým množstvím relapsů po přerušení léčby jako OCD. Komorbidita s depresí není tedy indikací k pozastavení KBT, naopak ta se v klinické praxi ukazuje jako úspěšná u obou poruch i při jejich komorbiditě, ovšem údaje ze studií zatím schází.

OCD je někdy třeba odlišit od bipolární afektivní poruchy, kdy zejména v depresivní fázi se častěji objeví obsese i kompulze (Kosová & Praško, 2008). Současný výskyt obsedantně kompulzivních příznaků u bipolární afektivní poruchy je asi 30 % (Kruger a kol., 1995, Cosoff a kol., 1998, Vázquez a kol., 2014).

Někdy je také obtížné v diagnostice odlišit některé úzkostné poruchy, zejména panickou poruchu a hypochondrii. Při diferenciální diagnostice ostatních úzkostných poruch a poruch nálady, které se vyskytují velmi často i v kombinaci s OCD, se opíráme především o obsahovou stránku vnucujících se myšlenek a kompulzí. Velmi častá je však i komorbidita s úzkostnými poruchami, kdy se OCD vyskytuje komorbidně s další úzkostnou poruchou. Pro čtvrtinu až polovinu pacientů jsou nejběžnějšími sociální fobie, generalizovaná úzkostná

porucha a panická porucha (Eisen a kol., 1999). Z dvouleté prospektivní studie (Eisen a kol., 1999) vyplývá, že se nejčastěji jedná o sociální fobii (ve 23 %), specifickou fobii (21 %) či generalizovanou úzkostnou poruchu (20%). Podobná čísla vycházejí i ze sledování celoživotní prevalence úzkostných poruch u OCD, kde k výše jmenovaným přibývá i panická porucha, jejíž celoživotní výskyt se u OCD pohybuje kolem 12 % (Nestadt a kol., 2001). Panické ataky samotné se vyskytují až u 60 % pacientů s OCD, ale nevznikají spontánně, spíše se jedná o sekundární příznak související s obsesí (Rasmussen & Eisen, 1996). Pokud je OCD v komorbiditě s GAD, může to být indikátor silnějších myšlenek o patologické odpovědnosti a váhavosti (Abramowitz & Foa, 1998).

Riziko OCD narůstá i u pacientů s posttraumatickou stresovou poruchou (PTSD) (Helzer a kol., 1987). Proto, je-li trauma precipitujícím faktorem v OCD symptomech, je třeba diagnostikovat, přítomnost PTSD symptomatologie a zabývat se v průběhu nebo před zahájením kognitivně behaviorální terapie OCD.

Obsese a kompulze se také mohou objevit u akutních schizofrenních poruch, zde je však nápadná přítomnost psychotických příznaků a téměř k nerozeznání od klinické OCD jsou některé reziduální stavy po proběhlé psychotické epizodě (Poyurovsky a kol., 2003, Owashi a kol., 2010, Ůčok a kol., 2011). Především na počátku onemocnění bývá OCD zaměňována se schizofrenií, u které ale chybí pacientův vhled a jsou přítomny i další bizarní příznaky, navíc obsese, na rozdíl od bludů, jsou vždy ego-dystonní (Poyurovsky a kol., 2003). Naopak asi 25% pacientů s chronickou schizofrenií má také OCD symptomy (v literatuře popisované rozpětí je velmi široké – 7,8-46,6%), 15 % by splňovalo kompletně diagnostická kritéria pro obě poruchy. Mnoho pacientů je dokonce schopných jasně odlišovat své ego-dystonní obsese od ego-syntonních bludů. Dlouhodobá sledování demonstují relativní diagnostickou stabilitu a horší prognózu schizofrenií s OCD příznaky (Ohta a kol., 2003, Gangdev, 2002). Taková komorbidita může znamenat větší funkční postižení, zhoršení klinického průběhu a odpovědi na léčbu.

Problematické bývá někdy odlišení od Tourettova syndromu, při kterém se OCD symptomy vyskytují až v 90% a 2/3 pacientů naplňují diagnostická kritéria pro OCD (Janowitz a kol., 2009, Neri & Cardona, 2013). Hlavním rozlišovacím znakem jsou motorické a vokální tiky, které mohou být považovány spíše za ego-syntonní impulzy, na rozdíl od obsesí a kompulzí, které jsou pravidelně příznakem ego-dystonním. Komorbidita s tikovými poruchami a se schizofrenií vzbuzuje stále více zájmu z hlediska patofyziologie a léčby obou onemocnění. 40% dětí a dospívajících pacientů s OCD trpí současně tikovou poruchou a byl prokázán i zvýšený výskyt Tourettova syndromu mezi příbuznými pacientů s OCD prvního stupně (Nordstrom a kol., 2002; Johannes a kol., 2001).

Obsese a kompulze se také mohou objevit u organických psychických poruch. Také u abúzu alkoholu či poruch příjmu potravy (Yaryura-Obias a kol., 2001).

OCD a komorbidita

Angst a kol. (2005) porovnávali u dospělých v populaci prevalenci a klinické charakteristiky osob s komorbidní OCD a podprahovou OCD s lidmi, kteří mají OCD nebo podprahovou OCD, ale jsou bez další komorbidity. Data byla získána z curyšské longitudinální kohortové studie u 591 dospělých. Účastníci s komorbiditou byly porovnávány s účastníky bez komorbidity v míře stresu, narušení, rodinné anamnéze, suicidálním chování a léčbě za použití mnohočetných logistických regresních analýz. OCD se ukázalo významně komorbidní s bipolární I i II poruchou a mírnou bipolární poruchou, úzkostnými stavy (GAD, opakované panické záchvaty) a sociální fobií, ovšem nebyla zjištěna jasná asociace mezi OCD a depresivní poruchou a jinými fobiemi, než je sociální fobie. Většina účastníků trpěla alespoň jednou komorbidní poruchou. Komorbidita s úzkostnými stavy byla častější u žen (85,6%) a komorbidita s poruchami bipolárního spektra u mužů (69,6%). Účastníci s komorbiditou častěji vyhledávali léčbu, trpěli větším narušením, mírou stresu a suicidality než účastníci bez komorbidity. Komorbidita s bipolárními poruchami významně zvyšovala riziko abúzu nebo závislosti na alkoholu.

Zdá se také, že OCD může být etiologicky heterogenní porucha, protože se může objevit u širokého spektra dalších komorbidních poruch. Jedinci s OCD mohou trpět dalšími psychickými poruchami současně nebo někdy v průběhu života (Angst et al. 2005). Někteří autoři navrhli subklasifikaci založenou na typu komorbidity (Nestadt a kol., 2009). Předpokládají tři podtypy: (1) jednoduchá OCD, kde je nejčastější komorbiditou depresivní porucha; (2) OCD s tikovými poruchami, u které jsou poruchy nálady velmi vzácné; (3) OCD typ, u kterého je nejčastější komorbiditou panická porucha a bývají přítomny afektivní příznaky (Nestadt a kol., 2009). Jednotlivé subtypy se liší i v jiných klinických charakteristikách. Například OCD komorbidní s tikovými poruchami je častější u mužů a je charakteristická vysokým náhledem. OCD ze skupiny komorbidní a afektivitou je častější u žen, začíná v dřívějším věku, bývá spojena s anankastickými rysy, skrýváním příznaků a nižším náhledem. Důležitým aspektem je hodnocení komorbidity, neboť pacienti nedostatečně reagující na léčbu mají významně častěji přítomnou komorbiditu a přídatná léčba zaměřená na komorbiditu může pomoci prolomit rezistenci (Pallanti & Quercioli, 2006). Obzvláště komorbidita s bipolární poruchou a ADHD je u pacientů rezistentních na léčbu častá, studií na toto téma bylo zatím provedeno málo (Magalhães a kol., 2010; Sheppard a kol., 2010).

1.6.1 AFEKTIVNÍ PORUCHY

Jak bylo zjištěno v několika studiích, deprese je nejčastější komplikací OCD (El-Mallakh & Hollifield, 2008). Denys a kol. (2004) zjistili, že velká deprese se vykytuje u pacientů s OCD 10x častěji, než v obecné populaci. K rozvoji depresivní epizody dochází u 60-80% pacientů s OCD v průběhu života a v době hodnocení jí trpí nejméně jedna třetina pacientů (Perugi a kol., 1997, Tükel a kol., 2002).

OCD je také v klinické praxi jednou z nejčastějších komorbidních poruch u bipolární poruchy (El-Mallakh & Hollifield, 2008). OCD je zdá se také vůbec nejčastější úzkostnou poruchou, která se v průběhu života u bipolární poruchy objevuje (Zutshi a kol., 2006). Tato komorbidita má významný vliv na klinický obraz a bývá komplikací v léčbě, neboť bipolární porucha ovlivňuje podstatně systematickou spolupráci, kterou vyžaduje léčba OCD a medikace, která je neúčinnější u OCD, zvyšuje riziko přesmyku do mánie (D'Ambrosio a kol., 2010, Krüger a kol., 2000, Perugi a kol., 2002, Hantouche a kol., 2003).

Podle klinických i epidemiologických studií je frekvence celoživotní komorbidní bipolární poruchy u pacientů s OCD 21,5% (Perugi a kol., 1997, Hantouche a kol., 2003).

1.6.2 PSYCHOTICKÉ PORUCHY

Vztah mezi OCD a psychózou byl po mnoho let předmětem sporů. V prvním popisu OCD v psychiatrické literatuře Jeremy Taylor v polovině sedmnáctého století zobrazil pacienta s intruzivními myšlenkami, ze kterých se vyvinuly paranoidní bludy (Hunter & Macalpine, 1963). Společný výskyt obsedantně kompulzivních příznaků a psychotického onemocnění byl nejprve popsán před více než stoletím (Berrios, 1989). V poslední době se zájem o tuto problematiku výrazně zvýšil, pravděpodobně v důsledku nálezů časté komorbidity a zjištění, že léčba antipsychotiky druhé generace může vést ke vzniku nebo exacerbaci obsedantně kompulzivních příznaků (de Haan s kol., 2002, Lykouras a kol., 2003; Alevizos a kol., 2004).

Objevuje se stále více údajů o tom, že pacienti s komorbidní OCD a schizofrenií (nazývaní jako „schizoobsesivní“, Zohar, 1997) mají odlišné vzorce psychopatologie, odlišný průběh nemoci, psychiatrickou komorbiditu, neurokognitivní deficit a odpověď na léčbu, ve srovnání s pacienty se schizofrenií bez OCD složky, což naznačuje existenci samostatné podskupiny ve schizofrenním spektru (Poyurovsky a kol., 2004, Lysaker & Whitney, 2009).

Prevalence komorbidní OCD a schizofrenie se podle americké „National Institute for Mental Health Epidemiologic Catchment Area Study“ odhaduje na 12,2% (Karno a kol., 1988). Novější práce uvádějí, že přibližně 8-26% schizofrenních pacientů splnilo kritéria DSM-IV pro OCD (Poyurovsky a kol., 2001, de Haan a kol., 2002, Nechmad a kol., 2003, Ohta a kol., 2003, Byerly a kol., 2005). Nicméně jiný výzkum uvádí až 59,2% (Bland a kol., 1987). Zkreslení těchto odhadů spočívá v zařazení pacientů s obsedantně kompulzivními příznaky, nikoliv striktně splňujícími kritéria OCD. To může vést k výraznému nadhodnocení komorbidity. Nicméně i tak je zřejmé, že tyto dvě poruchy se společně objevují podstatně častěji, než je jejich prevalence v populaci. Nakonec několik studií zkoumající OCD komorbiditu ukázalo, že 10-60% schizofrenních pacientů má obsedantně kompulzivní příznaky (Lysaker a kol., 2000, Okasha a kol., 2000, Fabisch a kol., 2001, Kayahan a kol., 2005).

Z klinické perspektivy rozlišit mezi obsesí a bludem představuje někdy obtížný, ale důležitý úkol, neboť to výrazně ovlivňuje léčbu. Obtížné je posoudit, že i samotný náhled často nemusí jednoznačně znamenat, zda jde o obsesi nebo blud. Proto již v DSM-IV byl včleněn

specifikátor umožňující diagnostikovat OCD s „nedostatečným náhledem“. Proto by nejdříve měla být provedena diferenciální diagnóza bludů založena na jiných kritériích, než je pouze nedostatečný náhled. V hodnocení chování je důležité zdůraznit fakt, že repetitivní chování by mělo být považováno za kompulzi, pouze pokud se objevuje jako reakce na obsese a nikoliv tehdy, když se objevuje v reakci na psychotické myšlenky (např. opakované kontroly v reakci na paranoidní obavy nepředstavují kompulzi). Podobně je třeba rozlišit kompulze a jednoduché motorické stereotypy, jako je opakovaný pohyb nebo držení těla, manýrování, které nejsou určeny ke zmírnění napětí nebo obsesí.

Primární obsedantní pomalost může být zaměněna za prodrom schizofrenie nebo poruchy s bludy. Tito pacienti však neverbalizují žádné obsese a nevykazují žádné nutkání.

Dříve odborníci věřili, že obsedantně kompulzivní příznaky mohou předcházet vzniku schizofrenie, neboť zpomalují nebo brání „rozpadu osobnosti“ spojeného s psychózou (Stengel, 1945). Některé studie, které se zabývaly nástupem OCD u schizofrenních pacientů, ukázaly, že OCD předcházelo nebo se objevilo v době nástupu schizofrenie u 47-76% a po nástupu schizofrenie se objevilo u 23-25% pacientů (Poyurovsky a kol., 2003, Poyurovsky a kol., 2008). Údaje o terapeutických možnostech pro schizoobsesivní pacienty jsou omezené, neboť atypická antipsychotika mohou obsedantně kompulzivní příznaky indukovat (Ertugrul a kol., 2005, Ozer a kol., 2006, Stamouli & Lykouras, 2006). Z tohoto důvodu je volba antipsychotické léčby u schizoobsesivních pacientů stále obtížná. Glick a kol. (2008) provedli studii, kdy převedli pacienty z původní antipsychotické medikace na monoterapii aripiprazolem. Šest ze sedmi pacientů, kteří studii dokončili, se zlepšilo v Y-BOCS o více než 35%.

1.6.3 OCD A JINÉ ÚZKOSTNÉ PORUCHY

V DSM-IV byla OCD zařazeno do stejné skupiny, jako úzkostné poruchy společně s panickou poruchou, PTSD a GAD. Toto nosologické zařazení nebylo zcela uspokojivé, neboť obsedantně kompulzivní projevy mají výrazné odlišnosti od ostatních poruch ve skupině (Storch a kol., 2008, Stein a kol., 2010). V MKN-10 je OCD řazeno jako separátní kategorie a nepatří mezi úzkostné poruchy. Nicméně OCD má mnoho společného s úzkostnými poruchami i navzdory svým zvláštnostem (Stein a kol., 2010).

Celoživotní komorbidita OCD s jinými úzkostnými poruchami se pohybuje kolem 22% pro specifické fobie, 18% pro sociální fobii, 12% pro panickou poruchu (Pigott a kol., 1994), a 30% pro GAD. I z tohoto důvodu je jasné, že hodnocení komorbidit je důležité pro adekvátní plán léčby a její výsledky.

Komorbidita mezi OCD a panickou poruchou je poměrně vysoká (13-56%). Mezi OCD a panickou poruchou je řada podobností, například tendence ke zvýšenému sebezpozorování, nadhodnocování rizika, zabezpečování a vyhýbání. Rovněž podobný typ léčby je u obou poruch účinný, ať je to KBT nebo serotonergní antidepresiva. Rovněž při komorbiditě OCD

s panickou poruchou jsou tyto přístupy úspěšné, byť u KBT to znamená potřebu použít více strategií, ale léčba netrvá v zásadě déle než léčba samotné OCD.

Generalizovaná úzkostná porucha je aktuální a typicky chronická psychická porucha s prevalencí v běžné populaci kolem 6% (Murphy & Leighton 2008). Je charakterizována nepřiměřenými nebo nadměrnými obavami a úzkostmi, které v čase perzistují, a nejsou omezeny na určitý konkrétní soubor okolností. Specifická komorbidita mezi OCD a GAD u dospělých je vysoká, zejména u jedinců s OCD, kdy až 30% dospělých pacientů s OCD trpí v průběhu života také GAD (Andrews a kol., 1990). Obtíže při rozlišování mezi těmito dvěma poruchami jsou dány značným přesahem mezi starostmi u GAD a obsesemi u OCD. U obou je patrné nadhodnocování pravděpodobnosti rizika, nadhodnocování jeho důsledků, obě poruchy vedou k zaměření se na možné signály rizika (Comer a kol., 2004). Nicméně, odlišnost je zřejmá v tom, že obavy u GAD představují zesílené nadměrné obavy z reálných situací, zatímco obsese u OCD jsou považovány za ego-dystonní a mají často bizarní povahu (Barlow, 2002). Jiný je též způsob jejich neutralizace, kdy pouze u OCD je typická stereotypní neutralizace kompulzemi. Abramowitz & Foa zjistili, že OCD s komorbidní GAD je spojeno s vyšší mírou nerozhodnosti a patologické odpovědnosti (Abramowitz & Foa, 1998).

PTSD a OCD mají řadu společných elementů v symptomatologii. Obě poruchy jsou charakterizovány opakovanými intruzivními myšlenkami, vyhubým chováním, které vážně narušuje každodenní fungování, mají tendenci k vyhýbání se objektům, činnostem nebo místům, které navozují negativní emoce a u obou je nutkání udělat něco, aby se napětí či úzkost snížily (de Silva & Marks 2001). Z etiologického hlediska, jsou PTSD i OCD spojeny s klasickým podmiňováním na úzkost provokující podněty. Toto spojení mezi podnětem a úzkostnou reakcí je pak posilováno chováním, které má úzkost snížit, neboť neproběhne přirozená habituace (Praško a kol., 2007, Zohar a kol., 2009). Řada studií se pokoušela prozkoumat souvislost mezi traumatem a OCD příznaky. Nacasch a kol. (2011) popsali sérii případů pěti izraelských veteránů, u kterých byla diagnostikována komorbidita mezi PTSD a OCD, kdy se obě poruchy rozvinuly po traumatu v boji. V těchto případech byl obsah obsesí odlišný od PTSD intruzí. Myšlenky, vzpomínky, flashbacky a psychické utrpení v reakci na vzpomínky na trauma u PTSD se liší od obecných obsedantních myšlenek u OCD, které v těchto případech zahrnovaly strach z kontaminace, znechucení z nečistoty a neodbytné pochybnosti. Rovněž spouštěče příznaků OCD byly odlišné, šlo o typické OCD spouštěče (např. odpadky, nadměrné mytí, veřejné záchody, atd.), zatímco spouštěče reminiscencí byly typické pro PTSD (zprávy v novinách o konfliktech, střelba ve filmu v televizi, prudký pohyb druhé osoby atd.). Stejně tak kompulze byly typické pro OCD (např. mytí a kontrola, které však nesouvisí s traumatem). To může znamenat, že trauma spustí latentní OCD, což může ukazovat také na souvislost mezi oběma poruchami, které si však v komorbiditě mohou zachovat své individuální rysy. Ovšem traumatická situace může být precipitujícím faktorem i čistého OCD, kdy žádné příznaky PTSD přítomny nejsou.

1.6.4 TOURETTŮV SYNDROM

Zhruba jedna třetina až jedna polovina dětí s Tourettovým syndromem (TS) nebo chronickou tikovou poruchou má také celoživotní komorbidní OCD (Bloch a kol., 2013). OCD příznaky u pacientů s TS se objevují v čase, kdy tiky dosahují vrcholu, ale příznaky se mohou objevit také de novo v dospělosti. Pacienti s OCD s přidruženými tiky mívají častěji obsese týkající se symetrie, počítání, opakování, aranžování, a zajišťování, než pacienti s OCD bez tikové poruchy (Leckman et al. 1994). Z hlediska farmakoterapie děti s OCD s přidruženými tiky mívají horší odpověď na SSRI, než děti bez přidružených tiků (March a kol., 2007). Zatímco děti s OCD s přidruženými tiky nemusí optimálně reagovat na SSRI, reakce na KBT je podobná u dětí s OCD s tiky i bez nich (March a kol., 2007). Další možností léčby pro pacienty s OCD s komorbidními tiky jsou antipsychotika. Meta-analýza antipsychotické augmentace pro léčbu refrakterní OCD naznačuje, že pacienti s OCD s přidruženými tiky mají lepší odezvu na kombinaci SSRI a antipsychotik (Bloch a kol., 2013).

1.6.5 ADHD

Kompulzivita a impulzivita jsou definovány, v případě prvním, jako pocit nucení vykonat určitou činnost za účelem zmírnění stresu nebo úzkosti, a v případě druhém jako náchylnost k jednání bez náležitého rozmyslu. Na první pohled mohou vypadat jako opačné rysy chování, ale ve skutečnosti mohou u některých klinických jednotek úzce souviset. Patologické hráčství nebo zneužívání návykových látek mohou být příkladem: jsou klasicky považovány za vysoce impulzivní poruchy, ovšem obě sdílejí také kompulzivní rysy. Z tohoto pohledu častá komorbidita mezi OCD a ADHD není překvapující a pravděpodobně souvisí s překryvem neurobiologických základů. Porucha pozornosti s hyperaktivitou je běžná neurovývojová porucha s nástupem v dětství, která se objevuje u přibližně 5% populace a která je často komorbidní s OCD (Jaisoorya a kol., 2003). Tento vztah je zajímavý z několika důvodů: Prevalence ADHD se podstatně liší v jednotlivých studiích (od 0 do 51%), což je dáno metodologií studií, zejména způsobem náboru a zahrnujícími a vylučovacími kritérii (Geller a kol., 2001). Jak OCD tak ADHD jsou vysoce komorbidní s Tourettovým syndromem, tikovou poruchou s prevalencí 0,5-1% (Gaze a kol., 2006, Stewart a kol., 2009).

Pacienti se subtypem ADHD s poruchou pozornosti často rozvinou kompulzivní styl zvládnání. Mnohdy nemají přehled o úkolech a pokoušejí se zvládat zmatek a dezorganizaci vzniklou poruchou pozornosti pomocí další kontroly. Je důležité odlišit perfekcionistický styl zvládnání od samotného OCD. Dá se to zjistit otázkou, co se stane, když kontrolu pacient nemůže provést. Pokud dojde k pocitům podráždění, je pravděpodobnější, že jde o ADHD, pokud situace provokuje úzkost nebo paniku, je potřebné nejdříve uvážit OCD (Kooij, 2010). Sheppard a kol. (2010) zjistili vyšší výskyt ADHD u pacientů, kde OCD začínalo od dětství a kde bylo silnější spojení ADHD s hromadícím chováním. Hromadění je definováno jako nadměrné shromažďování a neschopnost se zbavit bezcenných předmětů, což vede ke stresu nebo narušení, včetně neschopnosti používat pracovní nebo domácí prostory (Iervolino a kol.,

2009, Mueller a kol., 2009). Prevalence hromadění je v rozmezí 18-40%, a hromadění se objevuje u řady psychických problémů, zejména však jako součást OCD (Frost a kol., 1997). Ve studii Shepparda a kol. (2010) se hromadění objevilo u 41,9% účastníků s ADHD, zatímco u účastníků bez ADHD se hromadící chování objevilo ve 29,2%.

1.6.6 SOMATICKÁ MEDICÍNA

S obsedantně kompulzivní symptomatikou se ve svých ordinacích kromě psychiatrů nejčastěji setkávají praktičtí lékaři a dermatologové. Kožní symptomy mohou být znakem primárního psychiatrického onemocnění (např. dermatitis artefacta, neurotická exkoriace, trichotilomanie) nebo psychiatrické syndromy mohou být komorbidní s primárním dermatologickým onemocněním - u OCD např. acne excoriee. Poruchy obsedantně kompulzivního spektra jsou často spojeny s kožními projevy (Vythilingum & Stein 2005). Demet a kol., (2005) uvádí, že ¼ dermatologických pacientů má současně OCD, přitom pouze 15% z nich má tuto poruchu diagnostikovánu. Udává, že nejčastějšími obsesemi těchto nemocných jsou kontaminace (61%) a patologické váhání (53,7%), nejčastějšími kompulzemi nadměrné mytí (61%) a kontrolování (51,2%). Psychogenní exkoriace je charakterizována excesivním škrábáním kůže. Bylo prokázáno, že 45% pacientů s lézemi způsobenými psychogenní exkoriací mají OCD. Pacienti s psychogenní exkoriací mají často jako komorbiditu kromě OCD dysmorfofobii, nadužívání návykových látek, poruchy příjmu potravy, trichotilomani, kleptomani, a poruchy osobnosti. Nespecifické dermatitidy mohou také vznikat následkem kompulzivního mytí rukou.

Gynekologové se mohou setkat s rozvojem či exacerbací obsedantně kompulzivních příznaků zvláště u pacientek v průběhu těhotenství a šestinedělí (Pedersen, 1999; Kalra a kol., 2008). Sichel (1993) ve své sérii kazuistik popsal, že obsese se u rodiček týkaly především tématu ublížení dítěti. Často se u nich sekundárně rozvinula deprese. U pacientek s premenstruačním syndromem dochází ke zhoršení obsedantně kompulzivních symptomů před menstruací (Limosin & Ades 2001). Obsedantně kompulzivní pacienti mají mnohdy obsese týkající se nejrůznějších nákaz a vyhledávají lékaře, aby ulevili své úzkosti. Velmi často se obsese týkají nákazy virem HIV, či žloutenkou. To se týká i dětí prepubertálního věku.

1.7 DISOCIACE, KOGNITIVNÍ FUNKCE A NÁHLED U OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

O disociaci se uvažuje jako o významném klinickém prediktoru terapeutické změny. Stále však není jasné, jak disociace souvisí s úzkostí, depresí a specifickými OCD příznaky.

Disociace je v podstatě dysfunkce integrace zkušeností na mentální úrovni. Zkušenosti jsou obvykle integrací vnímání, vzpomínek, kognicí, tělesných reakcí a emocí. Běžně naše zkušenosti zažíváme integrovaně a představují určitou celistvost v proudu vědomí (Dell & O'Neil, 2009, Macri a kol., 2013). Lidé zažívají disociaci jako narušení celistvosti pocitu sebe sama. Toto narušení se objevuje jako dezintegrace v harmonii chronologického, biografického a vnímaného pocitu identity (Macri a kol., 2013, Issac & Chand, 2006). Podle DSM-5 (APA 2013), při disociaci dochází ke zhoršení integrativní funkce vědomí, jako vnímání, paměti, identity a souvislosti s prostředím. V etiopatogenezi disociace jako fenoménu i u disociativních poruch hrají významnou roli traumatické zážitky, zejména pak zneužívání různého typu (emocionální, sexuální, fyzické) v dětství (Zlotnick a kol., 1995, Zlotnick a kol., 1996). Disociace funguje jako obranný mechanismus, který umožňuje prožitek duševní celistvosti jedinci, který zažívá traumatické události (Cardena, 1994). Disociace může vzniknout náhle nebo postupně, být přechodná, dočasná nebo probíhat chronicky. Disociativní poruchy jsou mnohem rozšířenější, než se předpokládalo, i když v této oblasti chybí výzkum zjišťující prevalenci v populaci (Macri a kol., 2013, Issac & Chand, 2006). Prevalence se odhaduje na 5,6% až 10% v běžné populaci (Dell & O'Neil, 2009). Disociativní symptomy mohou být detekovány téměř u všech psychiatrických poruch a u mnoha tělesných onemocnění, zejména spojených s chronickým strádáním nebo bolestí. Mohou mít vliv na klinický obraz jednotlivých psychických poruch (Sar & Ross, 2006). Vysoká míra disociace byla opakovaně zjištěna u pacientů s panickou poruchou (Pastucha a kol., 2009a), emočně nestabilní poruchou osobnosti hraničního typu (Sar a kol., 2003, Sar a kol., 2006, Pastucha a kol., 2009b), u konverzních poruch (Sar a kol., 2004, Pastucha a kol., 2009c), ale také u OCD (Rufer a kol., 2006, Praško a kol., 2010).

Gedo (2014) rozumí disociativním jevům jako narušení dialogu mezi jedincem a jeho vnitřním vyprávěním. Disociovaný jedinec dočasně ztrácí schopnost zprostředkovat své vnitřní zkušenosti sám sobě i druhým. Odpojení mezi dialogem a vnitřním prožitkem může uvést v omyl jak jeho samého, tak jeho terapeuta, neboť důležité vnitřní obsahy, které by mohly pomoci s řešením problémů, nejsou důležité a místo toho jsou řešeny náhradní problémy, což mohou být například obsese a kompulze v případě OCD. Pacient sám nemůže vést díky disociaci vnitřní rozhovor o niterných tématech a potřebách, neboť si je neuvědomuje. Podle Geda svým způsobem představuje disociace návrat k časnému, preverbálnímu způsobu vnitřní i vnější komunikace. Výzvou pro terapii je obnovit vnitřní

spojitý dialog, což se daří tehdy, když je pochopen obranný význam disociativní komunikace a vytvoří se podmínky, kdy bránit se už není třeba.

Studium disociace u pacientů z OCD začalo teoretickou prací, která dává do souvislosti disociaci jako obranný mechanismus, který může vést k nedostatečnému efektu expoziční terapie právě odpojením a nenastoupením procesu habituace u pacientů s OCD. Od devadesátých let 20. století probíhají studie, které opakovaně ukazují na vztah mezi OCD a disociativními symptomy. Goff a kol. (1992) zkoumal disociaci u 100 pacientů s diagnózou OCD. Tito pacienti častěji prožívali disociativní příznaky ve srovnání s normální populací s pacienty s jinými úzkostnými poruchami. Skupina pacientů s DES skóre > 20 (DES – Dissociative Experiences Scale, Bernstein & Putnam, 1986) měla závažnější obsedantně kompulzivní příznaky měřené pomocí MOCI (Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (Hodgson a Rachman 1977) a v dotazníku míry deprese BDI (Beck Depression Inventory) dosahovali výrazně vyšších hodnot. Autoři poukázali na trend, že pacienti s vysokou mírou disociace hodnocenou dotazníkem DES trpěli zejména kompulzemi kontrolování ve srovnání s pacienty s nízkým DES skóre.

Jak ukazuje několik studií, vztah mezi mírou disociace a OCD může mít funkční význam zejména v pohledu na terapeutickou rezistenci jak ve farmakoterapii, tak v psychoterapii (Rufer a kol., 2006b; Praško a kol., 2009). Ve studii provedené Goffem a kol. (1992) pacienti s OCD, kteří dosáhli vyššího skóru než 20 ve Stupnici disociativní zkušenosti (DES; Bernstein & Putnam, 1986) měli závažnější skóry OCD a byli významně více depresivní. Pacienti s vyšší mírou disociace mají častěji v anamnéze afektivní poruchy (depresivní poruchy, bipolární poruchy nebo dystymie) a častěji mají kompulze kontroly, než pacienti s nižší mírou disociace. Zdá se také, že u pacientů s vyšší mírou disociace nedochází k dostatečné habituaci během expoziční léčby a účinnost klasických behaviorálních postupů je snížena (Rufer a kol., 2006b).

Následující studie se věnovaly zkoumání vztahu mezi disociativními příznaky a subtypy OCD. Vyššího skóru v DES dosahovali pacienti, u kterých převažovaly příznaky „kontrolování“ (Goff a kol., 1992; Grabe a kol., 1999; Rufer a kol., 2006) „symetrie a přerovnávaní“ (Grabe a kol., 1999) a „intruzivních obsesí“ oproti pacientům s jinými obsesemi a kompulzemi (Grabe a kol., 1999; Watson a kol., 2004). Další studie, která se zabývala analýzou disociace u pacientů s OCD (n=110) zjistila DES skóre vyšší než 30 u 15,8 % jedinců. U této skupiny byl popsán dřívější nástup onemocnění, častější výskyt tiků, Tourettova syndromu, bulimie a emočně nestabilní poruchy osobnosti hraničního typu, ve srovnání se skupinou, u které disociativní symptomy nebyly tak časté. Dále studie udává pozitivní korelaci DES skóre s mírou emočního, fyzického a sexuálního zneužívání a fyzického zanedbávání.

Rufer a kol., (2006) popsali, že nutkavé kontrolování pozitivně koreluje s disociací a pouze vyšší skóre v části dotazníku hodnotícího disociativní amnézii souviselo s vyšší mírou

kompulzivního kontrolování. Nabízí se tak spojitost mezi disociativní amnézií, nutkavým kontrolováním a problémy souvisejícími s pamětí, které jsou u pacientů s OCD s převahou kompulzí týkajících se kontrolování zdokumentovány (MacDonald a kol., 1997, Moritz a kol., 2006). Otázkou je, zda tyto potíže souvisejí s nedůvěrou v paměť nebo se specifickou poruchou pozornosti, která může být podkladem jak disociace, tak OCD.

Pacienti s OCD často trpí komorbidní depresivní poruchou a také prožívají silnou úzkost. (Steketee a kol., 1999). Tyto komponenty onemocnění mohou souviset s výskytem disociativních příznaků. Několik studií popsalo častý současný výskyt disociace a depresivních příznaků (Greenes a kol., 1993; Lipsanen a kol., 2004; Maaranen a kol., 2005). Nálezy poukazují na možnou souvislost mezi disociací, depresivními a úzkostnými příznaky u OCD. Watson a kol. (2004a) sledovali tento vztah na studentech a psychiatrických pacientech. Zjistili, že DES na jedné straně a intenzita obsedantních myšlenek a kompulzí kontrolování na druhé straně, souvisely mezi sebou nezávisle na míře úzkosti. Úzkost samotná však také s disociací korelovala. Jiná studie sledovala vztah mezi disociací, úzkostí, depresí a OCD příznaky u pacientů s OCD (Fontenelle a kol., 2007). Udává predikci intenzity OCD symptomů na základě DES i po kontrole vlivu depresivních příznaků měřených BDI a úzkostných symptomů zjištěných pomocí BAI.

Na základě předchozích studií však není stále jasné, jak disociace souvisí s úzkostí, depresí a specifickými OCD příznaky. Dvě studie poukázaly na nezávislý vztah disociace s OCD (Fontenelle a kol., 2007, Watson a kol., 2004a) a jedna studie zahrnovala hodnocení deprese a úzkosti u OCD (Fontenelle a kol., 2007). Další studie neprokázaly úzkou souvislost mezi disociativními příznaky a závažností OCD (Goff a kol., 1992, Rufer a kol., 2006b).

Studium disociace z hlediska terapie u OCD začalo kazuistikou, která na disociaci pohlížela jako na obranný mechanismus, který může zabránit efektu KBT u pacienta s OCD (Bartlett a kol., 1990). Rufer a kol. (2006) se zabývali vlivem disociace na efekt KBT u pacientů s OCD (n=52). Vyšší hodnoty v DES měli pacienti, kteří byli vyloučeni pro nespolupráci a ti, kteří na léčbu KBT neodpovídali. Intenzita disociativních příznaků vyjádřená subškálou DES – „imaginativní pohlcení“ predikovala těžší příznaky OCD po léčbě KBT. Při tom toto skóre nesouviselo s těžšími příznaky před léčbou. Jiná studie potvrdila negativní vliv disociativních příznaků na efekt psychodynamické psychoterapie na různorodém spektru psychiatrických pacientů (Spitzer, 2006). Je pravděpodobné, že disociace může mít negativní vliv na psychoterapeutický proces u pacientů s OCD. Podobné výsledky se ukázaly v našem kognitivně behaviorálním programu, který jsem z velké části terapeuticky vedla na oddělení 19 v PCP (Praško a kol., 2009). Pokud by se tento předpoklad potvrdil, znamenalo by vytvořit cílený terapeutický přístup zaměřený na zmírnění disociativních příznaků.

1.8 STIGMATIZACE A SEBESTIGMATIZACE U OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Skutečnost, že jedinec podstupuje psychiatrickou léčbu nebo terapii u klinického psychologa, vede k tomu, že je pak často označen jako “duševně nemocný”. Společnost změnil svůj postoj a jednání vůči němu. Laická populace zaměřuje svoji pozornost především na vnější charakteristiky a projevy pacienta – na jeho výrazy, pohyby, fyziognomii, držení těla a řeč – a soustředí se na známky něčeho neobvyklého. Mnoho kompulzivních rituálů může na druhé působit podivně. Proces stigmatizace začíná tím, že si okolí všimne, že se daný jedinec “chová divně”, což může vést k trvalé stigmatizaci (Stengler-Wenzke a kol., 2004a). Strach ze stigmatizace je pro jedince s OCD důvodem aktivního odmítání návštěvy odborníka (psychiatra, psychologa, psychoterapeuta) a snaží se své duševní potíže vyřešit alternativními cestami (Geffken a kol., 2006).

U OCD však nebývá tolik problémem stigmatizace okolím, jako strach pacienta z ní. Ten mu často brání vyhledat adekvátní pomoc u odborníka. Mezi typické procesy, které souvisí s udržováním OCD, patří proto sebe-stigmatizace, která vede k očekávání odmítnutí druhými, sebekritice, studu a často i k demoralizaci a vyhýbání se sociálním kontaktům, což jsou faktory, kterou vedou k prohloubení a upevnění poruchy (Stengler-Wenzke a kol., 2004a). Negativní sebeobraz pak může fungovat nezávisle na jiných problémech v životě a stát se hlavním faktorem zranitelnosti. Součástí tohoto sebeobrazu je ztráta sebedůvěry i naděje, že člověk je schopen vlastní snahou něco změnit.

Sebestigmatizace a s tím spojený strach ze stigmatizace druhými odrazuje mnoho jedinců s OCD od hledání adekvátní léčby. Namísto připuštění, že mají psychické problémy, mohou popírat nebo potlačovat psychické aspekty svých potíží a zoufale hledat vysvětlení na poli somatické medicíny, typicky v oblasti dermatologie, kam přicházejí pro kožní změny vzniklé nadměrným mytím a dezinfekcí kůže (Praško a kol., 2011). Pacienti často očekávají negativní reakce ze strany druhých. Vzhledem k současnému stavu předsudků o lidech s duševní poruchou, se toto jednání zdá být zcela pochopitelné. Lidé s OCD navíc často usilují o utajení behaviorálních projevů úzkosti, aby nikdo nepoznal, že “jsou blázni”. V určitém bodě však zpravidla ztrácejí kontrolu, nervozita je ovládne a úzkost začne být jasně zřetelná. Mnozí pacienti s OCD se raději stahují ze společnosti. Jde o prevenci, aby druzí nerozpoznali, že trpí duševními problémy, a zároveň jako ochrana před možností, že by např. sami zranili někoho ve svém okolí pod vlivem případných agresivních obsedantních myšlenek.

Stengler-Wenzke a kol. (2004a) zjistili, že s délkou trvání OCD se zvyšuje i pravděpodobnost sociální izolace jedince a jeho nejbližších. Neinformovaní svědci kompulzí mohou reagovat nedostatečně empaticky a stigmatizovat jedince s OCD, stejně jako jeho rodinu. V rodinách lidí s OCD tak vzniká značná tenze a stres. Přítomnost poruchy zvyšuje pravděpodobnost

deficitu v sociálních rolích, a má negativní vliv na celkové fungování pacientů i jejich blízkých. Kalra a kol. (2008) zjistili, že zátěž, která leží na bedrech příbuzných a partnerů osob s OCD, je přibližně stejně velká, jako ta, jíž čelí lidé, kteří pečují o osoby se schizofrenií a afektivními poruchami. Chronický stres daný každodenní péčí o blízkého s OCD mnohdy zvyšuje citlivost vůči negativním poznámkám a stigmatizujícímu chování ze strany druhých.

O suicidálním chování u lidí s OCD se ví relativně málo, neboť tato souvislost byla zjišťována jen v ojedinělých kontrolovaných studiích. Ovšem chronicita poruchy, vysoká prevalence komorbidních poruch a různý stupeň odpovědi na léčbu může vést k suicidálním rozladám a pokusům (Dhyani a kol., 2013). Rovněž je patrná tendence k sebestigmatizaci, která může vést k demoralizaci a vzdávání se naděje na vyléčení a lepší život (Ocisková a kol., 2013). Pacienti se velmi často stydí za své příznaky, mohou se obviňovat a odsuzovat (velmi často za agresivní obsese či rouhání) nebo být extrémně obviňováni okolím (za nadměrnou spotřebu vody, za hromadění věcí v bytě apod.). V těchto situacích se často objevuje suicidální ideace a suicidální pokusy (Stengler-Wenzke a kol., 2004a). Progrese obsedantně kompulzivní symptomatologie může postupně narůst natolik, že jedinec není schopen pracovat ani fungovat ve svých rolích, volný čas prakticky ztrácí (Černá a kol., 2012). Po identifikaci, že jde o psychickou poruchu, může dojít k výraznému odmítání pacienta, při svěřeni se s agresivními obsesemi se dokonce snaží někteří příbuzní od blízkého, který se jim svěřil, oddělit. Rodina se také může za pacienta stydět a sdělovat mu to, a tak narůstá riziko suicidia.

Stigmatizace ovlivňuje proces léčby od samého počátku a projevuje se několika možnými způsoby (Praško a kol., 2011). Obavy ze stigmatizace a vyloučení ze společnosti ovlivní rozhodnutí vyhledat adekvátní odbornou pomoc. Jedinci nezájímá zkouší alternativní způsoby, jak vyřešit své potíže. Mohou doufat, že pomůže dovolená nebo kvalitní odpočinek, a vyhledání odborné péče odkládají i tehdy, kdy se alternativní způsoby léčby neosvědčí (Praško a kol., 2011). Pacienti proto obvykle přichází pozdě, kdy jsou již jejich duševní problémy chronifikované a pravděpodobnost úspěchu léčby se snižuje. Zdá se, že právě tento odklad léčby představuje nejzávažnější následek stigmatizace lidí s OCD (Stengler-Wenzke a kol., 2004b).

Rodinní příslušníci pacientů s OCD nezájímá přebírají odpovědnost za jejich povinnosti a úkoly (Steketee, 1997, Laidlaw a kol., 1999). Rodina pacientů s OCD je tak vystavena značné zátěži. Proto se v poslední době objevuje rostoucí počet výzkumů, které se zaměřují na kvalitu života, strategie zvládání stresu a další psychologické charakteristiky nejen u pacientů s OCD, ale také jejich příbuzných (Stengler-Wenzke a kol., 2004a, 2004b). Kromě přebírání každodenních povinností, lze u mnoha příbuzných vysledovat postupně narůstající spoluúčast při realizaci rituálů. Z tohoto úhlu pohledu lze jednoznačně odlišit rodiny pacientů s OCD od rodin pacientů s jinými duševními poruchami. Příbuzní obvykle pomáhají s rituály nebo přizpůsobují rodinný režim tak, aby snížili míru úzkosti jedince (Marks, 1995, Calvocoressia kol., 1995). Narůstající pohlčení členů rodiny rituály pacienta, dalším doprovodným

chováním a nároky, které s poruchou souvisí, vede k nárůstu napětí a neshod v tom, jak dále postupovat. Deprese, zármutek, vzájemné obviňování, užívání návykových látek, stigma a další sekundární a komorbidní symptomy jsou také nedílnou součástí celkového obrazu rodinného života s OCD. Všechny tyto faktory působí na interakci mezi pacientem a jeho rodinou a vytváří významnou tenzi a stres (Stengler-Wenzke a kol., 2004a). Pokud bychom vycházeli z klinických zkušeností, příbuzní často trpí pocity studu a viny a vnímají stigmatizující reakce ze strany společnosti. Výzkumných studií zaměřených na dopad OCD na rodiny a další interpersonální vztahy je však dosud nedostatek (Cooper, 1996, Renshaw a kol., 2005, Ramos-Cerqueira a kol., 2008).

Rodina se vyrovnává se stigmatem různými způsoby (Trosbach a kol., 2003). Často tají diagnózu OCD před přáteli a jinými lidmi. Duševní porucha je tajemstvím, tabu, které představuje další zátěž, která leží na bedrech příbuzných pacientů s OCD (Stengler-Wenzke a kol., 2004b). Rodiny pacientů s OCD mohou reagovat na symptomy poruchy různě. Zatímco v některých rodinách je běžnou praxí asistence při realizaci rituálů, v jiných příbuzní kategoricky odmítají podílet se na nich a spíše mají sklony kompulze blízkému zakazovat. Specifickou oblast OCD představuje abnormální strach ze špíny nebo kontaminace. Pokud se jedinec setká s patogenem, obvykle začne cítit znechucení a odpor, které vedou k vyhybavému chování (Curtis a kol., 2001). Odpor je v tomto směru evoluční výhodou a zvyšuje adaptabilitu jedince. Ukazuje se, že pacienti s OCD jsou obzvláště náchylní k prožívání znechucení (Olatunji a kol., 2007), ale vzhledem k tomu, že jsou tyto pocity na počátku poruchy pouze mírné, mohou být považovány za obvyklé, a proto tolerovatelné. OCD se rozvíjí postupně a počátek poruchy je často přehlédnut. Tato často se vyskytující situace nemůže být vysvětlena pouze pacientovými tendencemi ke skrývání příznaků pro pocity studu a strachu z odmítnutí. Například partneři mohou přehlédnout symptomy poruchy jednoduše z toho důvodu, že jejich vztah začal v době, kdy druhý již poruchou trpěl. Průběh OCD může být natolik pomalý, že příbuzní jednoduše nezaznamenají patologické změny v pacientově chování. Rodina se postupně přizpůsobuje rituálům, které se stávají stále větší a složitější. V takových případech příbuzní často interpretují rituály jako tiky nebo osobnostní zvláštnosti (Stengler-Wenzke a kol., 2004b). Na kompulze se pohlíží jako na izolované incidenty a integrující pohled je s prohlubující se symptomatologií stále obtížnější. Pouze otevřené připuštění vlastního zápasu s obsesemi a kompulzemi nebo nemožnost držet je nadále v tajnosti může zastavit připisování jednání mylným příčinám. Katalyzátorem tohoto přechodu mohou být také suicidální sklony jedince (Stengler-Wenzke a kol., 2004a).

Ve chvíli, kdy příbuzní zjistí, že je neobvyklé jednání projevem psychické poruchy, mohou mít pouze neurčitou představu o tom, co konkrétní porucha, nebo duševní nemoci obecně, obnáší. Zároveň mívají obavy ze stigmatizace. Společně s tenzí, která provází nutkání ulevit blízkému v utrpení, se k celkové míře napětí často přidávají další faktory narušující rovnováhu v rodině, jakými jsou nejistota, pocity bezmoci a beznadějí. Rozhodnutí vyhledat odbornou pomoc a počátek odpovídající léčby představuje pro rodinu významnou zátěž

(Stengler-Wenzke a kol., 2006). Příznaky OCD, a zejména pak rituály, se mohou zdát zvláštní nebo bizarní. Pokud je jedinec realizuje na veřejnosti, příbuzní se mohou cítit zahanbeně a obávat se nálepkujících reakcí. Rodiny často skrývají psychické problémy svého člena před okolním světem. Proces, v němž rodinní příslušníci začínají přijímat a rozumět příznakům poruchy a důsledkům, které se s ní pojí, bývá velkou výzvou a představuje spíše dlouhodobý úkol než záležitost rychlého přizpůsobení. Není výjimkou, když proces smířování se s přítomností psychiatrické diagnózy probíhá po celou dobu trvání poruchy (Stengler-Wenzke a kol., 2004b).

Co se týká obsahu starostí a obav a užívaných způsobů zvládnání napětí, blíží se rodiny pacientů s OCD k rodinám pacientů se schizofrenií (Schulze & Angermeyer, 2003). Protektivní chování příbuzných může vyústit do potřeby opakovaného ujišťování a uklidňování, přebírání pacientových povinností nebo osobní asistence při provádění rituálů. Podle Calvocoressiho a kol. (1995) mohou být tyto vzorce jednání nalezeny až u třetiny všech rodin s pacienty s OCD. Cooper (1996) se také pokusil identifikovat příznaky, které příbuzné nejvíce rozrušují. Jde zejména o agresivní obsese a obsese se sexuálním obsahem, a rouhání se Bohu.

Masová média hrají klíčovou roli v tvorbě obrazu psychiatrie a pacientů s duševními poruchami, a tak nepřímo formují strategie zvládnání stresu rodin s příbuznými s OCD (Wolff, 1997, Wahl, 2000). Obraz psychiatrického pacienta tak, jak jej prezentují média, však bývá matoucí a zavádějící (Hoffmann-Richter, 2000). Je tomu tak částečně kvůli převládajícímu stereotypu, podle něhož jsou lidé s duševní poruchou nebezpeční, nepředvídatelní a agresivní (Gray, 2002, Nawka a kol., 2012, Nawková a kol., 2012).

Stengler-Wenzke a kol. (2004a) realizovali rozhovory s příbuznými pacientů s různými duševními poruchami, včetně 22 rodinných příslušníků osob s OCD. Zaměřili se přitom na oblast zátěže a stresu a identifikovali čtyři oblasti stigmatizace, které jsou typické pro rodiny pacientů s OCD – charakteristiky počátku poruchy, skrývání diagnózy, stigmatizace ze strany zdravotníků a retrospektivní stigmatizace. Cesta k diagnóze OCD je často dlouhá a obtížná. Odborníci mohou nesprávně posoudit symptomy a stanovit chybnou diagnózu. Laická populace může jedince stigmatizovat, neboť ve společnosti existuje množství předsudků týkajících se lidí, kteří „se chovají divně“. Ve chvíli, kdy je jedinec správně diagnostikován, bývá on i jeho blízcí v šoku a vyděšený z nálepků psychiatrického pacienta. Šok a obavy mohou být natolik výrazné, že on i jeho rodina mohou zcela popřít, že je jeho neobvyklé jednání projevem duševní poruchy. Stigmatizace může přijít i z rodinného kruhu, zejména pokud příbuzní pátrají po příčině OCD a vzájemně se obviňují (Stengler-Wenzke a kol., 2004b). Lidé s OCD a jejich rodinní příslušníci zřídka předstoupí před neinformované okolí s tím, že se oni sami či příbuzný léčí na psychiatrii. Raději vše skrývají, aby se vyhnuli stigmatizujícím reakcím. Sociální izolace a vnímání diagnózy OCD jako tabu vytváří prostor, kde příbuzní a pacienti nemohou otevřeně hovořit o svých starostech a tlaku, kterému čelí.

Obvykle existuje pouze několik málo lidí, kteří jsou seznámeni s celou situací, a pacient je tím, kdo rozhoduje, kdo může být do situace zasvěcen.

Příbuzní a pacienti také mohou zažívat stigmatizaci ze strany samotných zdravotníků. Pacienti často navštíví několik různých odborníků na duševní zdraví, kteří je neléčí vždy optimálně. Zdravotníci mohou být málo empatictí a postrádat potřebné znalosti o poruše. Navíc v případech, kdy pacient podstupuje individuální terapii, příbuzní často nabývají dojmu, že byli vyloučeni z procesu léčby a již se s nimi nepočítá (Stengler-Wenzke a kol., 2004b). Příbuzní také připouštěli, že v minulosti, zejména na počátku rozvoje poruchy, sami svého blízkého stigmatizovali. Tito rodinní příslušníci přičítali své chování a přístup nedostatku povědomí o poruše, pocitům nejistoty a bezmoci. Pro tyto rodinné příslušníky je obtížné být podpůrní a empatictí, když jejich blízký ztrácí naději, neboť zároveň bojují sami se sebou.

Specifický případ představují rodiny, v nichž má OCD jeden z rodičů. Jejich zdravé děti obvykle posuzují poruchu v intencích normality a náhled u nich roste pouze pozvolna. Není výjimkou, že se časem samy začínají obávat, že by mohly rozvinout symptomy poruchy. Z tohoto úhlu pohledu se zdá být často realizovaná strategie zvládnání, která spočívá v izolaci od příbuzného s OCD, projevem snahy udržet si vlastní duševní zdraví (Stengler-Wenzke a kol., 2004a).

Příznaky poruchy představují zátěž pro celé rodiny jedinců s OCD a vykazují dopad na kvalitu života pacientů (Gurujaj a kol., 2008). Jedinci s OCD mívají zpravidla náhled na své onemocnění a často vnímají nutkavé myšlenky a činy jako nesmyslné a nechutné. Stávají se závislými na péči svých příbuzných a jejich porucha chronifikuje (Stengler-Wenzke a kol., 2006). Dlouhodobé napětí, které ústí do mezilidských konfliktů a finančních obtíží, není v rodinách pacientů s OCD ničím neobvyklým (Tynes a kol., 1980, Cooper, 1996).

Teorie vyjadřovaných emocí v rámci rodinného systému je multidimenzionální. Nejvýznamnějším prediktorem efektu léčby u OCD je míra kritiky. Podle Chamblesse & Steketee (1999) vede vyšší míra kritiky a hostility v rodině k nižší úspěšnosti léčby. Dalším faktorem, který se podílí na nižší úspěšnosti léčby, je odmítnutí a zavržení otcem. Pokud je jedinec dlouhodobě kritizován některým z členů rodiny, snižuje se jeho sebeúcta a začíná mít sebevýčitky, které odráží vyšší stupeň sebestigmatizace. V případech, kdy jsou v rodině přítomny hostilní emoce, zvyšuje se tenze, na což blízký s OCD reaguje zvýšením kompulzí ve snaze redukovat míru stresu (Keeley a kol., 2008). Takové vzorce rodinného chování vytváří bludný kruh – jedinec je kritizován a vnímá, že v rodině převládají hostilní emoce. Následuje vzestup kompulzí, což opět vede k výčitkám, kritice a napětí. Výsledný nárůst rituálů snižuje efektivitu léčby. Věnování pozornosti rodinným interakcím a jejich korekci může například v rámci KBT napomoci zvýšit úspěšnost léčby těch, kteří se potýkají s hostilními a nadměrně kritickými reakcemi příbuzných.

Nejsou to však pouze konflikty a výčitky, které zhoršují prognózu pacientů s OCD. Vysoká emoční expresivita matek negativně ovlivňuje výsledek léčby dětí s OCD. Podle Perise a kol.

(2013) nevede vysoká expresivita emocí u matek ke zhoršení symptomů, ale je spojena s poruchami chování u dětí a depresivitou u rodičů. Pokud je matka zvýšeně kritická, vede toto jednání ke vzájemnému obviňování rodičů a pocitům nadměrné osobní zodpovědnosti za stav dítěte. Zahlcování emocemi ovlivňuje míru obsedantně kompulzivních příznaků u dětí a stupeň deprese a úzkosti u rodičů. Pokud člen rodiny připisuje negativní události tomu, že jeho blízký má OCD, jedinec profituje z léčby méně než ten, jehož rodina po obětním beránkovi nepátrá (Renshaw a kol., 2005). Přidáme-li k zavedené technice expozice a prevence rituálů několik rodinných sezení, mohou být sníženy negativní vlivy rodinných příslušníků pacientů s OCD. Výzkum Grunese a kol. (2001) ukázal, že pacienti, jejichž příbuzní se zúčastnili podobné intervenční skupiny, zaznamenali větší redukci symptomů ve srovnání s těmi, jejichž rodiny se sezení neúčastnily. Vykázali také významně nižší míru příznaků deprese. Účast na intervenčních sezeních vedla v rodinách k většímu poklesu emoční expresivity ve srovnání s rodinami, které na sezení neparticipovaly.

1.9 FARMAKOLOGICKÉ A BIOLOGICKÉ PŘÍSTUPY V LÉČBĚ OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SRI) (clomipramin), selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) (fluoxetin, fluvoxamin, sertralin, paroxetin, citalopram) a inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI) (venlafaxin) se ukázaly efektivní medikamentózní léčbou pro redukci obsesí a kompulzí (Jenike a kol., 1990, Montgomery a kol., 1993, Koran a kol., 1997, Bejerot & Bodlund 1998, Fallon a kol., 1998, Albert a kol., 2002, Pallanti a kol., 2002, Denys a kol., 2003). Clomipramin je považován za standard pro léčbu OCD. Zlepšení se objevuje pozvolna, mezi 5. - 12. týdnem. Objevují se typické nežádoucí účinky, jako je sucho v ústech, tremor, sedace, nauzea a u mužů problémy s ejakulací (Praško & Sandoval, 2013). Přestože clomipramin byl nejvíce studovaným lékem pro OCD, meta-analýzy ukazují, že není lepší než jiné serotoninergní léky (Abramowitz, 1997, Pigott & Seay, 1997) a novější SSRI jsou obecně lépe tolerovány. Za první volbu v léčbě OCD jsou v současnosti tedy pokládány SSRI, neboť mají méně nežádoucích účinků než clomipramin. Mezi jednotlivými SSRI nebyl v účinnosti prokázán rozdíl. Účinnost byla také v menších studiích prokázána u venlafaxinu a mirtazapinu (Koran a kol., 2005). Tyto léky redukují OCD symptomy v průměru asi o 50 % podle Y-BOCS, a většina pacientů dosahuje skóre pod 16 po 10-12 týdnech léčby. Antidepresiva sice zpravidla vedou ke zlepšení stavu u 65-70% pacientů, ale ani zdaleka nelze mluvit o dosažení remise – ta je spíše vzácností (Kaplanová & Hollander, 2003). Dávkování antidepresiv je u OCD vyšší než u deprese a efekt léčby se objevuje později. Patrný efekt léčby je možné zaznamenat po 2-3 měsících podávání nejvyšší tolerované dávky antidepresiva. Nízké dávky antidepresiv, které fungují u deprese či úzkostných poruch, zde většinou pomáhají málo. Více autorů dokonce uvádí jako nejvhodnější u rezistentních pacientů „supramaximální dávky“, u SSRI často dvojnásobek doporučené maximální dávky (Hollander & Simeon, 2009). Vzhledem k tomu, že při vysazení medikace po roce léčby dochází až u 90 % pacientů k relapsu (Pato a kol., 1988), je dlouhodobá a někdy i celoživotní léčba nutností (Kaplanová & Hollander, 2003).

Většina hodnocení říká, že serotoninergní léky se neliší v poměru účinnosti. Mechanismus, kterým redukují OCD symptomy je málo srozumitelný. Tyto léky neúčinkují zpravidla lépe než expozice se zábranou odpovědi (Kozak a kol., 1988), ani nemusí vést k větší účinnosti KBT léčby jak ukázala řada studií (Cottraux a kol., 1990, Foa a kol., 2002, Kampman a kol., 2002, Foa a kol., 2005), i když v jedné ze studií byl posilující účinek prokázán (Simpson a kol., 2008), podobně jako v recentní meta-analýze, která kalkulovala míru efektu (effect size) jak u studií, které srovnávaly léky s behaviorální terapií, tak samostatných studií bez přímého srovnávání (Romanelli a kol., 2014). V rutinní klinické praxi jsou medikamentózní léčba a KBT často kombinovány (March a kol., 1997). U farmakoterapie platí, že pokud je léčba

přerušena, následuje často relaps. KBT spolu s medikamentózní léčbou pacienta ochraňuje před relapsem i když je medikace vysazena (Kozak a kol., 1988). Při rezistenci na podávání antidepresiv jsou zpravidla k augmentaci jejich efektu přidávána antipsychotika (Saxena a kol., 1996, Fitzgerald a kol., 1999, Atmaca a kol., 2002, Hollander a kol., 2003, Bystritsky a kol., 2004, Connor a kol., 2005).

Pacienti, kteří nereagují na léčbu farmaky a KBT a jejichž chronické symptomy výrazně zasahují do běžného fungování, mohou podstoupit neurochirurgický zákrok (Dougherty a kol., 2002). Cingulotomie, přední kapsulotomie či orbitální frontální leukotomie jsou postupy, při kterých se přeruší dráhy vedoucí z frontální kůry do bazálních ganglií. K významnému zlepšení dochází u více než 2/3 pacientů, z nichž asi u 1/3 příznaky zcela vymizí (Bourne a kol., 2013). Zdá se rovněž, že hluboká mozková stimulace s vnořením pacemakerových elektrod do oblastí přední části capsula interna přináší zlepšení i u na léčbu rezistentních pacientů s OCD, zatím jsou však počty pacientů malé (Tsai a kol., 2014).

1.10 PSYCHODYNAMICKÁ A PODPŮRNÁ PSYCHOTERAPIE U OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Psychoanalýza nebo jiné formy dynamické terapie vycházejí z předpokladu, že obsese a kompulze jsou pouze příznaky skrytých, nevědomých problémů (Chlebowski & Gregory, 2009).

Cílem terapie, v jejichž sezeních je pacient veden k tomu, aby o svých problémech mluvil, je odhalit tyto skryté faktory a vyřešit je. Za důležitý se také považuje vztah, který se rozvíjí mezi pacientem a terapeutem a uvádí se, že hraje úlohu jak při vynořování konfliktů a vzpomínek, tak při jejich vyřešení (Greist, 1990).

Pacient může docházet na terapii dvakrát týdně, nebo dokonce častěji, po dobu dvou až tří let. Výsledky tohoto typu terapie nejsou však u OCD dostatečné. Někdy pravidelná psychoterapeutická sezení umožní jedinci lépe porozumět svým problémům nebo získat lepší náhled na život, ale obsese a kompulze zpravidla ovlivněny nejsou.

Studie o efektivitě těchto přístupů chybějí. Umožňují však propracovat životní příběh pacienta a zvýšit sebeporozumění. Lze je kombinovat s farmakoterapií i s expoziční léčbou (Levine, 2004, Kempke & Luyten, 2007, Chlebowski & Gregory, 2009). Dosud rovněž neexistují přesvědčivé důkazy, že by skupinová dynamická terapie mohla hrát v terapii pacientů s OCD nějakou speciální roli kromě všeobecné podpory (Boyarsky a kol., 1991).

Podpůrné skupiny pro klienty jsou však prospěšné, pokud slouží jako doplněk individuální kognitivně behaviorální terapie. Do podpůrných skupin mohou být začleněni také rodinní příslušníci.

1.11 KOGNITIVNĚ BEHAVIORÁLNÍ TERAPIE

Kognitivně behaviorální terapie zahrnuje mnoho přístupů. V této části jsou uvedeny pouze ty, které jsou považovány za úspěšné u OCD pacientů a mají pro to důkazy v kontrolovaných studiích (March a kol., 1997). Je řada přístupů, zejména ve 3. vlně KBT, které mohou být pro tyto pacienty užitečné, bohužel se o jejich efektivitě v této indikaci ví dosud málo. Níže jsou uvedeny formy KBT, jež jsou v léčbě pacientů s OCD v dnešní době považovány za léčbu první volby.

1.11.1 Behaviorální terapie

Behaviorální terapie používá dlouhodobé expozice situacím vyvolávajícím obavy, které jsou spojeny s obsesemi a zábranou neutralizační odpovědi, což znamená blokování mentálních nebo zjevných rituálů. Postupná expozice začíná od lehčích situací a pokračuje ke stále těžším a těžším podnětům. Cílem přitom není úzkost zcela odstranit, ale naučit se ji tolerovat. Pacient spolu s terapeutem sestaví hierarchii podnětů, které vyvolávají úzkost a nutí jej dělat rituály. A těmto podnětům se následně postupně vystavuje podle obtížnosti. Je důležité, aby expozice postupně zahrнула i podnět, který vyvolává největší úzkost. Během expozice si pacient zaznamenává subjektivně prožívanou úzkost. Má tak možnost poznat a naučit se, že úzkost se nakonec bude snižovat sama bez rituálů. A čím častěji se obávané situaci vystaví, tím rychleji se úzkost sníží.

Tato léčba je založena na počátečních výzkumech o tom, že obsese provokují úzkost nebo diskomfort a kompulze je redukuje (Rachman & Hodgson, 1980). Zjistilo se, že dlouhodobé a opakované expozice obávaným situacím vedou k redukci emočního rozrušení, dochází k habituaci, takže podnět pro obsese již nespouští tenzi či jiné frustrující emoce. Expozice jak se zdá, mění i postoj jedince k obsesím, stávají se méně rušivými, očekávané nebezpečí se zdá méně pravděpodobné, a co se týká jejich schopnosti zvládat spouštěcí podněty, umí si lépe poradit. Zda tento postup mění také ostatní typy přesvědčení, jako je nadměrná odpovědnost a perfekcionismus není jasné. V každém případě behaviorální terapie může napomoci k poklesu až vymizení obsesí a kompulzí.

Meta-analýzy z více než třiceti otevřených i kontrolovaných studií se stovkami pacientů ukazují, že expozice se zábranou odpovědi je vysoce efektivní. V meta-analýze Abramowitz (1997) potvrdil tato zjištění a ukázal, že více sezení s dlouhodobějšími expozicemi vede k většímu úspěchu terapie. Studie s použitím hodnocení pomocí Y-BOCS na posouzení výsledků ukázalo redukci průměrného skóre, ze zhruba 25 bodů před terapií, na 10-17 bodů po patnácti až dvaceti sezeních (Steketee & Frost, 1998). Většina pacientů (75–80%), kteří vstoupili do terapie, měla většinou z léčby značný prospěch. Lepší prognóza bývá spojována s

vyšším socioekonomickým statutem, epizodickým charakterem onemocnění a s přítomností precipitujících událostí (Karno a kol., 1988).

Avšak na druhou stranu asi 25% pacientů odmítá expoziční léčbu. Pokud zahrneme odchody z terapie, selhání terapie spolu s relapsy, nakonec pouze asi 50% pacientů má z expoziční léčby profit. Je zde prostor pro zlepšení, zejména snížením počtu pacientů, kteří odmítají terapii. Hiss a kol. (1994) snížili počet relapsu zahrnutím strategií redukujících relaps, kam patří příprava na budoucnost a včasné zahájení expozičních při znovuobjevení se příznaků.

Výsledky však ukazují, že přibližně 50% pacientů nereaguje optimálně na behaviorální přístupy, a to ani v kombinaci s farmakoterapií. Mezi faktory, které souvisí s rezistencí k léčbě, patří to, že se pacient plně nepodílí na expozičních během i mimo sezení, zůstává část vyhybatvého chování, nedochází ke změně přesvědčení o tom, že vynechání rituálů povede k tragédii. U velkého počtu respondérů navíc přetrvávají reziduální příznaky.

1.11.2 Kognitivní terapie

Ačkoliv je medikamentózní a behaviorální terapie u OCD účinná, výzkumy ukazují, že je tomu tak i u samotné kognitivní terapie. Také studium prediktorů výsledku behaviorální terapie ukazuje na potřebu zvážit použití technik kognitivní terapie. Nedostatečný náhled a těžká deprese se ukázaly být potenciálními problémy v léčbě používající expoziční se zábranou odpovědi (Foa, 1979, Steketee a kol., 2001, Steketee & Shapiro, 1995). Kognitivní techniky mohou být zvláště užitečné u OCD s komorbidní depresí, neboť kognitivní metody se ukazují u deprese jako velmi účinné (Beck 1976). Některé studie ukázaly, že depresivní nálada u pacientů s OCD dobře reaguje na kognitivní terapii (Cottraux a kol., 2001).

Mezinárodní skupina na OCD zaměřených výzkumníků (OCCWG, 1997, 2003, 2005) identifikovala domény dysfunkčních přesvědčení a procesní faktory spojené s obsesemi a rituálním chováním: kladení nadměrné důležitosti na kontrolu nad nutkavými myšlenkami, nadhodnocování hrozby, nesnášenlivost nejistoty, nadměrná odpovědnost a perfekcionismus. Postupy kognitivně terapie byly speciálně navrženy tak, aby ovlivnily přesvědčení v každé z těchto oblastí, což přineslo dobré výsledky (Wilhelm a kol., 2004a). Pacient je veden k postupnému přehodnocení svých obav tak, aby došel k přesvědčení, že to, čeho se obává, se ve skutečnosti velmi pravděpodobně nestane. Vzhledem k různorodosti OCD, důležitou oblastí výzkumu byl vývoj specializovaných přístupů s cílem zlepšit odezvu OCD subtypů (Taylor a kol., 2006).

Individuální kognitivní terapie

První kontrolovaná studie kognitivní terapie OCD byla provedena v Holandsku Emmelkampem a kol. (1988) s použitím racionálně - emoční terapie (Ellis, 1962). Tato studie a následující studie (Emmelkamp & Beens, 1991) dokázala, že kognitivní metody jsou podobně efektivní jako expoziční se zábranou odpovědi. Ovšem kombinace kognitivních metod a expozičních technik nebyla v těchto studiích efektivnější než samostatné použití

jedné z metod. Van Oppen & Arntz (1994) publikovali první studii k přezkoumání čisté formy kognitivní terapie, která přísně zahrnovala pouze behaviorální experimenty bez jakýchkoliv expozičních léčeb. Tuto léčbu autoři srovnávali s expoziční léčbou. Kognitivní metody byly postaveny na základě modelu Becka (1976) a Salkovskise (1985). Oba přístupy, tedy jak kognitivní terapie, tak expoziční se zábranou odpovědi, byly po 16. sezeních srovnatelně účinné.

Cottraux a kol. (2001) testovali účinnost dvaceti sezení kognitivní terapie jednou nebo dvakrát týdně, za použití podobné metody, jako ve studii Van Oppena s Arntzem (1994) a srovnávali ji s intenzivní léčbou expozičními sezeními se zábranou odpovědi. Obě metody byly opět účinné a jejich efekt se mezi sebou nelišil. V katamnestickém ročním sledování se u 76% pacientů vedených kognitivní terapií a u 97% pacientů léčených expozičními sezeními se zábranou rituálu stav nezměnil a u 25% se dokonce dále zlepšoval. Celkově se expoziční léčba ukázala o něco efektivnější v redukci OCD příznaků, kognitivní terapie pak vedla k větší změně maladaptivních přesvědčení a depresivních nálad.

Freeston a kol. (1997) kombinovali kognitivní techniky s expozičními metodami a srovnávali léčené pacienty s kontrolní skupinou, která byla na listině čekatelů. KBT zahrnovala edukaci o kognitivním modelu, na magnetofonovém pásku nahranou expoziční obsesí, zábranu odpovědi a různé další kognitivní techniky a také prevenci relapsu. Kognitivní techniky byly zacíleny na restrukturalizaci intruzivních myšlenek, perfekcionismus, nesnesitelnost nejistoty, potřebu kontrolovat myšlenky, přehnanou odpovědnost a přeceňování nebezpečí. Tento typ KBT se ukázal být vysoce efektivní jak ve snížení příznaků OCD, tak v poklesu všeobecné úzkostnosti a depresivních příznaků. Po šesti měsících sledování u 53 % pacientů zlepšení přetrvávalo.

Skupinová kognitivní terapie

Kognitivní metody používané ve skupinové terapii OCD vedly k menšímu úspěchu než v individuální terapii. Cordioli a kol. (2003) kombinovali kognitivní a behaviorální metody v dvaadvaceti hodinových sezeních a porovnávali je s kontrolní skupinou. I když skupinová KBT přinesla benefit u 16ti z 23 pacientů, polovina z nich měla stále významné příznaky a spolupráce byla horší pro obavy z expoziční léčby.

McLean a kol. (2009) použili velmi podobný formát se skupinou s expozičními sezeními a zábranou odpovědi nebo kognitivní terapií a srovnávali je s kontrolní skupinou. Přestože obě léčby byly účinnější než výsledek u kontrol, byla léčba expozičními sezeními se zábranou rituálů efektivnější než kognitivní terapie a tento efekt byl patrný i po třech měsících. Nedostatečný účinek kognitivní terapie ve srovnání s předchozími studii byl vysvětlován skupinovým formátem, který nemusí umožnit dostatečné věnování se individuálním OCD přesvědčením. U pacientů došlo ke změně pouze v jednom z jádrových schémat, zatímco u individuální terapie došlo ke změně všech, které pacient měl.

Souhrnně, výzkum efektivity čisté kognitivní terapie ukazuje, že tyto metody jsou efektivní v léčbě OCD, podobně jako expozice se zábranou odpovědi, léčba by však měla být používána individuálně. Kognitivní terapie může mít vliv, kromě snížení OCD příznaků, na efekt u přidružených depresivních příznaků, úzkostných příznaků a maladaptivních přesvědčení.

Role kognitivních přístupů v motivaci proti odchodu z terapie nebo v zábraně relapsu

Akceptace a spolupráce v léčbě je u OCD velmi důležitá. Asi 25 až 30% pacientů odmítá terapii expozicemi se zábranou odpovědi a kolem 15 až 20% ji dělá nedostatečně, dalších 20% po ukončení léčby relabuje (Riggs & Foa, 1993). Z těchto údajů je zřejmé, že zůstává velké množství pacientů, kteří z klasického přístupu nemá velký užitek. Na rozdíl od expozice se zábranou odpovědi kognitivní terapii odmítá minimum pacientů a během léčby předčasně ukončí mezi 10-15% (Wilhelm a kol., 2004). Zdá se tedy, že omezení použití expozic a jejich náhrada behaviorálními experimenty je pro mnoho pacientů více přístupná. Kognitivní terapie může být obzvláště prospěšná pro pacienty s čistými obsesemi, kteří mají pouze mentální a nikoliv behaviorální rituály, kde je horší odpověď na expoziční léčbu (Abramowitz, 2001, 2002, Christensen a kol., 1987, Mataix-Cols a kol., 2002), neboť je často obtížné naplánovat vhodné expozice a metody na zábranu mentálních rituálů. Freeston a kol. (1997) dosáhly výborných výsledků s těmito pacienty použitím kognitivních metod s nahranými obsesemi na magnetofonový pásek. Kognitivní terapie má také velmi dobrý výsledek u pacientů se sexuálními, religiózními obsesemi a obsesemi s agresivním obsahem (Wilhelm a kol., 2009). Ovšem práce s pacienty s primárním hromaděním a sbíráním se daří relativně méně (Abramowitz a kol., 2003, Black a kol., 1998, Mataix - Cols a kol., 2002, Hartl a Forst 1999, Steketee a kol., 2000).

1.11.3 Kognitivně behaviorální terapie obsedantně kompulzivní poruchy

Kognitivně behaviorální terapie integruje postupy, ve kterých se kombinují základní KBT strategie se strategiemi zaměřenými na jádrová schémata (Sookman a kol., 2001, Abramowitz, 2006, Clark, 2005, Praško a kol., 2007).

Strategie KBT u obsedantně kompulzivní poruchy

(a) Psychoedukace

Většině pacientů přináší výraznou úlevu důkladnější seznámení s vlastní poruchou a její léčbou (Praško a kol., 2003). Na konci úvodního rozhovoru (který obvykle trvá 1,5-2 hodiny) si stanoví terapeut předběžnou formulaci o povaze a rozsahu problému (Tabulka 4). Následně ji po dalším kompletním vyšetření s pacientem prodiskutovává, aby mu mohl vysvětlit smysl dalšího léčebného postupu podle modelu Salkovskise (1989).

<p>Predisponující faktory: V 5 letech hádky rodičů, kdy odcházeli pryč. Rozvod rodičů v jeho 7 letech. Otec si je nebral. Matka začala pít alkohol a já jsem se staral o mladšího bratra.</p>	<p>Precipitující faktory: Studium VŠ a nynější vztah s partnerkou</p>	<p>Udržující faktory: Nemůžeme s partnerkou otěhotnět. Zabezpečování a vyhýbání se situacím, kde cítím úzkost.</p>	<p>Protektivní faktory: Přemýšlivost, motivace ke změně, vytrvalý sportovec</p>
<p>Jádrová schémata: O sobě: Nejsem dobrý, jsem vinen O druhých: Jsou nezodpovědní. O světě: kdykoliv se může stát katastrofa</p>	<p>Jak vznikla: matka mi říkala, ať se starám o bratra, také často říkala, že jí utrápíme, že si něco udělá. Mnohdy ležela opilá na zemi a já myslel, že umírá.</p>		
<p>Podmíněná pravidla:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nesmím udělat chybu, musím vždy všechno kontrolovat, jinak se něco stane • Pokud na něco špatného myslím, předejdu tomu • Pokud na něco špatného myslím, stane se to. 	<p>Vliv na způsob života: Výhody: vždy jsem se snažil věci dělat dobře až perfektně, měl dobré známky ve škole. Přítelkyně oceňuje, že jsem spolehlivý a zodpovědný. Nevýhody: Trávím v práci hodně času, protože odkládám práci, ale šéf je můj kamarád – už mu to ale začalo vadit.</p>		
<p>Hlavní současné potíže:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. V práci většinu věcí odkládám, a když ji udělám, tak to kontroluji 2. Trápím se, že nemůžeme zatím mít děti, že se to nedaří 3. Strach o matku a babičku, když žijí nyní s partnerkou daleko od nich 			
<p>Obsese: „Co když jsem to nezkontroloval pořádně?!“ „Co když se někomu něco stane!“ „Musím na to myslet, aby se to nestalo!“ „Nesmím dělat žádný úkol, když se necítím dobře“</p>	<p>Emoce: Napětí Strach Bezmoc</p>	<p>Chování / kompulze: Opakovaně čtu, mažu a píšu znovu. Volám přítelkyni, či jiným, zda se jim něco nestalo.</p>	
<p>Sociální situace: Žiju s přítelkyní. Přátele mám, jezdíme na basketbal a výlety V práci mám dobré vztahy, šéf je kamarád, ale už mu trochu vadí nesplněné úkoly (vyčítá mi, že jsem pomalý. 1x za 14 dní jedu z mámou a babičkou.</p>		<p>Tělesné zdraví a příznaky: Jsem tělesně zdravý. Žádné tělesné příznaky kromě napětí a únavy si neuvědomuji.</p>	
<p>Další potíže, problémy, obavy: Mám strach, že nebudeme moci mít dítě, nejde nám otěhotnět. Mám strach, až se to podaří, zda dítě nebude postižené.</p>			

Tabulka 4: Formulace případu

(b) Kognitivní restrukturalizace

Kognitivní restrukturalizace vede k pochopení souvislostí mezi příznaky, usměrněním náhledu na obsese a nutností vykonávat rituály. Důležitým krokem je testování platnosti obsesí. Většina lidí OCD má zpočátku pocit, že obsese vyjadřují určitou pravdu, byť jí zpravidla zcela nevěří. Taktéž je většina jedinců s OCD přesvědčena, že jejich chování má

rozumný základ, i když je v současné době trochu přehnané. K testování se používají induktivní otázky.

Kognitivní restrukturalizace na úrovni práce s automatickými myšlenkami sama o sobě ještě nestačí na zvládnání obsesí a kompulzí, ale je významným doplňkem expoziční léčby a zábrany rituálu. Někdy může být kontraproduktivní – stává se novou kompulzí. Podstatnější je tedy testovat metakognice a přesvědčení, která o svých obsesích jedinec má (Tabulka 5).

ČAS	SITUACE	OBSESE	EMOCE	KOMPULZE	RACIONÁLNÍ REAKCE NA METAKOGNICI	VÝSLEDEK
Úterý 8.4.	Co jsem dělal? Na co jsem myslel?	Co mi přesně běželo hlavou? (Nakolik tomu věřím) Jak to hodnotím, co mi v hlavě proběhlo?	Co jsem cítil? Jak silně? (0-100%)	Co jsem udělal ke snížení napětí? Počet? Trvání?	Jaká je rozumná odpověď na automatickou myšlenku?	1. Nakolik nyní věřím meta-kognici? 2. Jak se nyní cítím? 3. Co udělám příště?
8:15	Mám v práci začít programovat	Obsese: Co když se Petře (přítečkyně) něco stane? Metakognice: Tím, že na to myslím, tak se to určitě stane. Metakognice: Ještě že mě to napadlo, můžu tomu předejít tím, že o ji zkontroluji a řeknu jí ať si dá pozor.	Strach 90% Vztek na sebe 90% Zklidnění 40%	Jen jsem zapnul počítač a nedělal jsem s ním nic víc. V hlavě jsem se snažil si říct, že se to nestane. Než jsem to řekl správně, že jsem tomu mohl věřit. Přemýšlel jsem o tom, že budu vinen, pokud se jí něco stane Přemýšlel jsem o tom, že tohle může hrozit i babičce a mámě.	Napadlo mě to už mockrát a nikdy se jí nic nestalo, je to jen obsese. To, že mě napadne něco neznamená, že se to hned stane, na to jsou potřeba spíše činy než slova, či nápady. Člověk některým věcem může předejít, ale jen těm, které se ho bezprostředně týkají. Není potřeba kontrolovat druhé, pokud to snad nejsou malé děti.	Strach 20%. Napětí 30%. Bezmoc 0% 3. Hned otevřu počítač a začnu pracovat

Tabulka 5: Denní záznam obsesí a kompulzí – testování metakognice

(c) Expozice v imaginaci a práce s katastrofickým scénářem

Expozici v imaginaci provádíme tehdy, nelze-li pacienta vystavit přímo obavné situaci, nebo pokud hlavní složku pacientových obsesí tvoří představa určité katastrofy. Podle nutkavých představ si pacient vytváří popis katastrofy, které se obává, a tuto představu s ním terapeut opakovaně imaginuje do spontánního poklesu napětí a úzkosti. Tato KBT strategie bývá náročná nejen pro samotného pacienta, ale i pro terapeuta, neboť ten musí být schopen dlouhou dobu opakovat líčit často velmi nepříjemné scény - např. jak pacientka vráží svému malému dítěti nůž do oka a všude kolem je plno krve. Výhodou tohoto postupu je, že si terapeut sám ověří desenzibilizující účinek opakovaného prožívání těchto vysoce zúzkostňujících představ. I při této metodě postupujeme jako u expoziční in vivo - od méně nepříjemných představ k představám nejvíce nepříjemným.

Zvláštním případem expozice v imaginaci je opakovaná expozice vůči obsesím u pacientů bez zjevného kompulzivního jednání. Vzhledem k tomu, že u těchto pacientů nelze využít metody zábrany zjevných rituálů, je třeba, aby se tyto pacienti opakovaně a dlouhodobě vystavovali svým obsedantním myšlenkám a představám, bez provádění skrytých (mentálních) rituálů. Jednou z nejčastěji používaných metod je nahrání si nutkavé myšlenky na audiokazetu („Zabiju svého syna!“) a opakovaný poslech, kdy trvání nahrávky má být kolem 30 až 45 minut. Po každém opakování obsedantní myšlenky se doporučuje pauza cca 30 vteřin. Tuto nahrávku pak pacient za domácí úkol několikrát denně soustředěně poslouchá, přičemž neprovádí mentální „neutralizující“ rituály a zaznamenává si opakovaně (např. každých 10 minut) míru své nepohody. Později pacient poslouchá tuto nahrávku v obtížných situacích, např. v přítomnosti syna. Až se pacientovi daří poslouchat tuto nahrávku bez neutralizací a jen s mírným stupněm nepohody dostane za úkol vyvolávat si tyto obsese úmyslně bez provádění neutralizace, nejdříve v neutrálních situacích, později v situacích, kde se tyto obsese původně objevovaly.

(d) Expozice se zábranou rituálů

Expozice se zábranou rituálu je klíčovou složkou terapie. Podle podrobného společně sestaveného plánu postupujeme od lehčích expozic k těžším, omezujeme kompulze, posilujeme udržení dosavadních pokroků a postupně pacientovi předáváme zpět zodpovědnost za plánování dalších kroků v léčbě. Expozice je vystavení se podnětům, které vyvolávají úzkost, zatímco zábrana obranným rituálům je chování, při kterém se pacient pokouší vydržet úzkost navozenou obsedantní myšlenkou nebo přímo spouštěčem, aniž by vykonal rituál. Cílem není úzkost odstranit, ale naučit se ji tolerovat a zvládat bez rituálů. Před zahájením provádění expozice se sestavuje seznam všech situací a činností, kterým se pacient vyhýbá, a které spouštějí obsese, a řadí se dle míry emocionální nepohody (úzkosti, napětí), kterou vyvolávají, od nejhorších po jen mírně nepříjemné. Expozici začínáme položkami pro pacienta lehčími (Tabulka 6).

1. Sahat na klidly dveří ve škole celou rukou.
2. Cestovat v MHD a dotýkat se madel, sedat si a dotýkat se rukama sedaček
3. Nejít si umýt ruce poté, co se mě dotknou rodiče, kteří přišli zvenku.
4. Nechat si na sobě oblečení, které jsem měl venku a nepřevléknout se.
5. Ve škole se dotknout jednoho spolužáky, který i přijde nečistý.
6. Nejít se osprchovat po příchodu domů.
7. Zkusit spát neosprchovaný přes noc.
8. Dotýkat se popelnic a jít pak spát bez umytí rukou i těla a ráno si vzít ty samé věci na sebe.

Tabulka 6: Kroky postupného nácviku při obsesích se strachem z kontaminace

(e) Práce s jádrovými schématy a podmíněnými předpoklady

Prvním krokem je zjištění, jak jsou schémata spojena s obsesemi a kompulzemi a s problémy v životě a jak ovlivňují fungování jedince v jednotlivých oblastech života i v současné situaci. Mapují se zážitky spojené s vytvořením schémat a jejich udržováním od dětství po současnost (Praško a kol., 2007). Pacient je veden k tomu, aby si uvědomoval výhody a nevýhody každého schématu a vytvořil si seznam událostí od dětství do současnosti, které zpochybňují platnost tohoto dysfunkčního schématu. Nakonec se pokouší vytvořit si nový postoj, který vytváří vyváženější pohled na sebe a na druhé lidi, a společně s terapeutem diskutuje o tom, jaké nové chování by z něho mohlo vyplývat. Toto (adaptivnější) chování si pak zkouší formou behaviorálních experimentů v každodenních situacích a zjišťuje, zda mu to přináší prospěch.

(f) Řešení problémů v životě

Řešení problémů představuje strukturovaný proces, ve kterém se terapeut s pacientem zabývají aktuálními životními problémy a konflikty jedince, snaží se o hledání dostupných aktivních strategií, vedoucích k eliminaci problémů v životě (Praško & Kosová, 1998, Praško a kol., 2007).

(g) Příprava na budoucnost a kontrola relapsů

Před ukončením léčby je důležité probrat jednotlivé zvládnuté kroky, rekapitulovat dosažené úspěchy i způsob, jakým jich bylo dosaženo. Následuje příprava na budoucí možné stresující situace a probrání možností jejich řešení (Šípek & Praško, 1996). Pacient je povzbuzován, aby dále pokračoval v expozici všem situacím, kterým by měl chuť se vyhnout a aby nedělal neutralizační reakce. Bývá upozorněn na to, že obsese i kompulze se mohou vrátit, ale že je v jeho možnostech s tím, co se naučil, je zvládnout.

1.11.4 Terapeutický skupinový program v denním stacionáři PCP (ODDĚLENÍ 19)

Skupinová KBT terapie ve smíšené skupině pacientů s úzkostnými poruchami v době, kdy jsem v centru pracovala, trvala 6-8 týdnů a pro pacienty s OCD obsahovala kroky skládající se z psychoedukace, vytvoření seznamu obsesí a kompulzí, kognitivní restrukturalizace obsesí, expoziční léčby se zábranou kompulzí podle hierarchie obtížnosti, práci s podmíněnými předpoklady a jádrovými schématy a řešení problémů. Program byl doplněn

nácvikem komunikačních dovedností, ergoterapií a sportem. Taktéž bylo součástí i psychodrama a skupina o vlastním příběhu pacienta.

1.11.5 Internetový program pro léčbu OCD

V posledních deseti letech došlo k rychlému rozvoji internetové psychoterapie užitím modulárních programů umístěných na webových stránkách. Důvodem vzniku těchto programů, které se užívají jako terapeutické programy u panické poruchy, sociální fobie, generalizované úzkostné poruchy a deprese, jako psychoedukační programy i u bipolární poruchy, je umožnit i pacientům, kteří by jinak do terapie nepřišli, například proto, že žijí na odlehlých místech, pracují v nepříznivý čas nebo se prostě do terapie s terapeutem stydí přijít, aby se mohli léčit. Četné kontrolované studie ukazují, že účinnost těchto programů je podobná, jako u běžné psychoterapie u panické poruchy, deprese, PTSD, komplikovaného truchlení, sociální fobie, mentální bulimie i u OCD (Barlow a kol., 2005, Andersson a kol., 2011, 2012). Pacient pokračuje v programu podle modulů, vyplňuje dotazníky a zpracovává domácí úkoly a terapeut mu dává zpětnou vazbu e-maily. Andersson a kol. (2011) ve Stockholmu testovali 10. týdenní program určený pro pacienty s OCD v otevřené studii a ukázalo se, že u 61 % pacientů došlo k výraznému zlepšení stavu hodnocenému škálou Y-BOCS a 43% dosáhlo plné klinické remise. V následující dvojité slepé randomizované studii srovnávali tento program s podpůrným programem na internetu, který neobsahoval specifické KBT strategie. U obou programů došlo k významnému zlepšení, ovšem u internetového KBT programu došlo k významnému zlepšení u 60 % pacientů, zatímco u podpůrného programu jenom u 6 % pacientů.

1.11.6 Metakognitivní trénink u OCD

Moritz a kol. (2010) vytvořili svépomocný manuál nazvaný „My metacognitive training for OCD“ (myMCT), který učí pacienta zaměřit se na kognitivní omyly, které jsou pro OCD typické. Tento nácvik je obzvláště vhodný pro pacienty, kteří nemohou nebo nechtějí navštěvovat standardní terapii. Autoři získali přes internet 86 pacientů s OCD. Po iniciálním hodnocení příznaků a jejich závažnosti byli pacienti randomizováni na skupinu, která začala záhy pracovat na jednotlivých krocích myMCT manuálu a na skupinu čekatelů (waiting list). Další hodnocení proběhlo po čtyřech týdnech. Skupina s myMCT vykazovala významné zlepšení OCD příznaků v Y-BOCS oproti čekatelům, zejména v subškále obsesí, ale také v příznacích deprese hodnocených BDI.

1.12 REZISTENCE NA LÉČBU U OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Jasně prediktory úspěšné terapeutické intervence u OCD nejsou dosud známy (Mataix-Cols a kol., 1999). Mezi charakteristikami spojenými s rezistencí na léčbu lze najít mnoho demografických parametrů, jako je věk při nástupu poruchy, trvání poruchy, pohlaví, vzdělání, pozitivní rodinná anamnéza, vliv disociace a kognitivní deficit. Komorbidní poruchy jsou také důležité, především deprese a poruchy osobnosti. Závažnější příznaky OCD byly prokázány u pacientů s vyšším stupněm disociace (Goff a kol., 1992). Objevily se též studie zkoumající vztah mezi disociací u OCD a terapeutickým efektem, které naznačují, že vyšší míra disociace může snižovat terapeutickou efektivitu (Rufer a kol., 2006b; Praško a kol., 2009), ovšem na jiných souborech tento vztah prokázán nebyl (Raszka a kol., 2009). Míra kognitivní dysfunkce má vliv na závažnost příznaků (Nakao a kol., 2005; Segalás a kol., 2008) a u pacientů s delším trváním nemoci jsou horší výkony v kognitivních testech (př. Stroopův test, test verbální fluence). Terapeutická odpověď je horší u pacientů s těžší kognitivní dysfunkcí (Keeley a kol., 2008). Lepší prognóza je obvykle spojena s vyšším socioekonomickým statusem, epizodickým průběhem poruchy a přítomností precipitujících stresujících událostí (Karno a kol., 1988). Mataix-Cols a kol., (1999) použili faktorovou analýzu stupnice Y – BOCS u 354 pacientů a dospěli k závěru, že pouze u 5 % faktorů lze vysvětlit 65,5 % rozptylu ve výsledcích. Na výsledném skóru se podílejí především příznaky týkající se symetrie a pořadí, kontaminace a mytí, agrese a sexuální či náboženské obsese. Nejčastějšími prediktory špatného terapeutického výsledku jsou vyšší frekvence a intenzita příznaků, přítomnost čistících a hromadících rituálů (Saxena a kol., 2002), pozitivní rodinná anamnéza, porucha osobnosti, dysmorfofobie, věk nástupu poruchy ve vyšším věku, delší trvání a chronicita, více hospitalizací v psychiatrických nemocnicích (dříve léčebnách) a komorbidní tiková porucha (Pigott a kol., 1994). Ravizza a kol. (1995) se pokusili určit prediktory úspěšné léčby u 53 pacientů užívajících klomipramin nebo fluoxetin po dobu 6 měsíců. Terapeutické odpovědi (definovaná jako 40% snížení v Y - BOCS) bylo dosaženo u 58,5% pacientů. Pacienti, kteří nereagovali dostatečně, vykazovali vyšší frekvenci nutkání, mycích rituálů, chronický průběh nemoci, nízký věk na začátku onemocnění, delší trvání nemoci, komorbidní schizotypní poruchu. Alonso a kol. (2001) se pokusili predikovat dlouhodobé výsledky u kombinované léčby SSRI a behaviorální terapie. Ze všech položek Y-BOCS s nedostatečným terapeutickým výsledkem byly spojeny obsese se sexuálními a náboženskými obsahy a to u SSRI i behaviorální terapie. Hantouche a kol. (2000) provedli naturalistickou jednorocní studii se 155 pacienty s OCD. Hlavním prediktorem nedostatečné terapeutické odpovědi jak na SSRI tak na behaviorální terapii byl nedostatečný náhled a obsedantní pomalost, zatímco vyšší úroveň impulzivity predikovala lepší odpověď. Ve dvouleté studii se 122 pacienty s OCD léčenými SSRI, Shetti a kol. (2005) zjistili, že

nedostatečná terapeutická odpověď souvisí s komorbidní depresivní poruchou, špatným náhledem, s přítomností sexuálních obsesí, mytím a mnohočetnými obsesemi. Zdá se, že prediktory odpovědi na léčbu se daří jen zřídka potvrdit jinými studiemi. Saxena a kol. (2007) zjistili, že u pacientů s rituály hromadění je reakce na léčbu paroxetinem stejná jako u pacientů s jinými typy rituálů. Podobně jiná studie ukázala, že přítomnost dysmorfofobie neprokázala zhoršení terapeutické odpovědi (Steward a kol., 2008). Denys a kol. (2007) se zajímali o to, zda léčebný účinek venlafaxinu nebo paroxetinu souvisí s genetickou dispozicí. Ukázalo se, že účinnost obou souvisí s určitými genotypy.

Celkově se zdá, že pro hledání prediktorů léčebné odpovědi bude třeba uspořádat ještě celou řadu studií, zejména s většími skupinami pacientů.

1.13 DOPORUČENÉ POSTUPY V LÉČBĚ OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHY

Doporučený postup (algoritmus) České psychiatrické společnosti byl poprvé přestaven na Konferenci České psychiatrické společnosti v Ostravě koncem roku 2013, kde jsem měla možnost si jej s ostatními účastníky vyslechnout. Autory doporučeného postupu jsou prof. MUDr. Ján Praško, CSc. a MUDr. Luboš Janů, Ph.D. Postup zohledňuje v hierarchickém pořadí meta-analýzy studií, dvojitě slepé kontrolované studie, pilotní studie a v případech, kdy studie chybí, také doporučení autorit a klinická zkušenost (Obrázek 4). Podle tohoto návrhu jsou základní volby v léčbě OCD KBT a léčba serotonergními antidepresivy. Ke zlepšení stavu dochází u 65–70 % pacientů, k remisi u zhruba 40%. Léčba se dělí na:

1. Akutní fázi léčby (trvání cca 12 týdnů až 6 měsíců od počátku léčby). Cílem je léčba příznaků, odstranění vyhýbavého chování a zlepšení adaptace v životních rolích.
2. Pokračovací fázi léčby (12–18 měsíců). Cílem je prevence relapsu, zmírnění reziduálních příznaků, zvýšení odolnosti vůči stresu, prevence rozvoje komorbidních poruch.

První volba

První volbou při léčbě lehké nebo středně těžké OCD je farmakoterapie: clomipramin, citalopram, escitalopram, fluoxetin, fluvoxamin, paroxetin, sertralin nebo venlafaxin; (vhodné je podávání maximálních tolerovaných dávek); nebo KBT; nebo u těžké OCD kombinace léčby antidepresivy s KBT. Efekt (tj. pokles o 25% v Y-BOCS) lze očekávat po 12. týdnech, příznaky však nadále mírně klesají i v průběhu dalšího roku aktivní léčby.

Druhý krok

U zhruba 40–60 % pacientů nedochází k dostatečně redukci příznaků. Adekvátní léčba by měla představovat minimálně období 10–12 týdnů podávání maximální tolerované dávky clomipraminu nebo SSRI, popřípadě minimálně 20–30 hodin expozic + zábrany odpovědi v KBT. Takto dlouhé intervaly jsou pro ověření účinnosti léků nutné, neboť přibližně 20 % pacientů reaguje na antidepresivum až po 8–12 týdnech podávání a stejný počet dokonce až na druhé zkoušené SSRI. Druhý krok může mít několik alternativ, které vyplývají z možností a dostupnosti léčby. Účinnost těchto alternativ nebyla vzájemně dostatečně porovnávána:

- v případě žádného účinku po 12. týdnech plné dávky je na místě záměna antidepresiva prvního kroku nebo změna na KBT;
- v případě zjevného, ale nedostatečného účinku antidepresiva přidat KBT;
- v případě zjevného nebo nedostatečného účinku KBT je na místě přidání antidepresiva;
- v případě zjevného, ale nedostatečného účinku antidepresiva stoupnout na maximální dávky antidepresiva;

- v případě zjevného, ale nedostatečného účinku KBT změnit KBT strategie nebo zintenzivnit KBT léčbu.

Třetí krok

O refrakterní OCD hovoříme tehdy, pokud nedojde k významnému zlepšení symptomatologie po adekvátní léčbě farmaky a KBT. V případě zjevného, ale nedostatečného účinku po 12. týdnech 2. kroku je na místě augmentace haloperidolem, nebo antipsychotikem druhé generace, jako je risperidon, olanzapin, quetiapin, amisulpirid, aripiprazol, případně clonazepamem, mirtazapinem či trazodonem.

Další možností je intravenózní podávání clomipraminu či kombinace dvou antidepresiv první volby.

Pokračovací léčba

Vhodné je pokračování v léčbě antidepresivy ještě 12-18 měsíců, vzhledem k tomu, že 80% pacientů relabuje i po úspěšné akutní léčbě. Po stejnou dobu je třeba pokračovat v pokračovací méně intenzivní KBT. Léky nevysazovat, dokud je přítomna reziduální OCD symptomatologie nebo příznaky úzkosti či deprese. Vysazování antidepresiv trvá 1-3 měsíce.

Kdy ukončit léčbu

Trvající remise 12 - 18 měsíců (bez obsesí a kompulzí, bez známek komorbidní poruchy, bez postižení rolí v životě, při dobrém celkovém zdraví, stabilní životní situace, pacient se cítí připraven).

Dlouhodobá profylaktická léčba může trvat celý život. Je na místě při opakovaném relapsu po pokračovací léčbě, při reziduální symptomatologii či celkové snížené adaptaci pacienta.

Komorbidita

Při komorbiditě s další z úzkostných poruch je léčba podobná, jako při čisté OCD, volbou je KBT, SSRI nebo SNRI. Při komorbiditě s depresí jsou vhodná vždy antidepresiva, neboť deprese zhoršuje spolupráci při psychoterapii. Při komorbiditě se závislostí na návykových látkách je nutná souběžná léčba obojího. Při komorbiditě s poruchou osobnosti je nutná dlouhodobá psychoterapeutická léčba.

Doléčování a rehabilitace

U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem nebo při komorbiditě s depresí či další úzkostnou poruchou je vhodná hospitalizační léčba nebo intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního stacionáře.

Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem onemocnění, kde zůstávají reziduální příznaky OCD, všeobecné úzkosti či vyhubé chování.

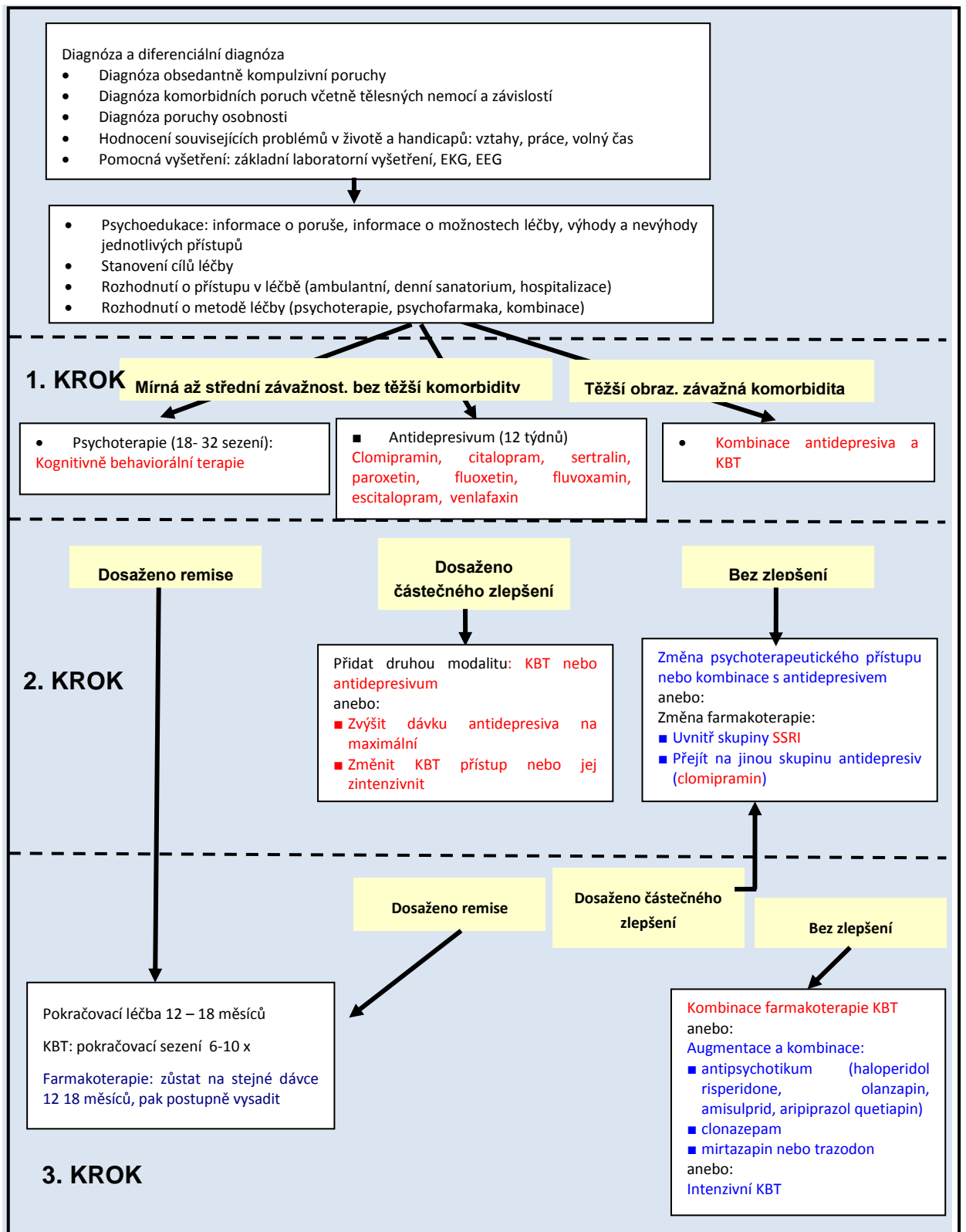
Další možnosti

Při letité farmakorezistenci a rezistenci na KBT, splnění indikačních kritérií (minimálně 3 neúspěšné léčby SRI v plné dávce včetně intravenózního podávání clomipraminu, použití augmentace a dvou léčeb KBT, vysoká závažnost onemocnění, invalidizující průběh) a přání pacienta je možná neurochirurgická operace: provádí se cingulotomie nebo capsulotomie.

Další léčbou, která se ukázala jako úspěšná u pacientů s letitou farmakorezistencí je hluboká mozková stimulace.

Komentáře

Méně příznivá terapeutická odpověď bývá u pacientů s hromadícími rituály, s magickými obsesemi, u pacientů s nedostatečným náhledem a malou rezistencí k provádění kompulzí, s komorbidní depresí, další úzkostnou poruchou a poruchou osobnosti. Smysl kombinované léčby psychoterapie s antidepresivy je prokázán u středně těžké a těžké OCD, nikoliv u mírné.



Zdroj dat: (A) meta-analýza a dvojité slepé studie, (B) otevřené studie nebo kasuistické série, (G) konsensus odborníků kasuistiky, autority, klinická zkušenost

Obrázek 4: Postup v léčbě OCD (Praško a kol., 2013)

2. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

Deset let jsem pracovala na výzkumném pracovišti, kde probíhala řada výzkumů u pacientů s úzkostnými poruchami a OCD zaměřených jak na biologické charakteristiky těchto pacientů (metabolismus mozku, efektivita rTMS), tak na psychologické charakteristiky (osobnost, disociace, kognitivní dysfunkce). V této práci se budu soustředit na data, která jsem odebírala od pacientů sama v pozici výzkumné sestry, kterou jsem, kromě jiného, po dobu pěti let dělala. Vzhledem k tomu, že některá data (iniciální CGI a Y-BOCS) byla součástí rozsáhlejší studie zaměřené na průřezové hodnocení OCD pacientů, získala jsem povolení vedoucího lékaře prof. MUDr. Jána Praška, CSc. k jejich zpracování a publikaci. V diplomové práci uvádím pouze data, která jsem strukturovanými rozhovory a podáváním dotazníků a škál získala sama.

2.1 CÍLE STUDIE

Cílem výzkumu v rámci této diplomové práce bylo zjistit, zda u pacientů s obsedantně kompulzivní poruchou rezistentních na farmakoterapii může pomoci zlepšit jejich stav systematická KBT s délkou trvání 6 týdnů intenzivně a zda lze predikovat terapeutický efekt pomocí demografických, klinických a vybraných psychologických charakteristik na počátku léčby.

2.2 HYPOTÉZY

Hypotézy byly vytvořeny převážně na základě informací získaných z četby odborné literatury, ale také dle mé zkušenosti z klinické praxe a po diskuzi s dalšími odborníky na léčbu OCD (PhDr. Miloš Šlepecký, CSc., prof. MUDr. Ján Praško, CSc.). Byly vytvořeny tak, aby mohly být ověřeny dostupnými a jednoduchými metodami hodnocení.

Nulové hypotézy

NH-1: Mezi demografickými faktory a psychopatologií neexistují žádné souvislosti.

NH-2: Pacienti, kteří jsou rezistentní na předchozí farmakoterapii, se nebudou lépe ani po přidání intenzivní 6 týdenní systematické kognitivně behaviorální terapie.

NH-3: Podle počátečních charakteristik pacienta (sociálních, demografických, klinických a vybraných psychologických) nelze predikovat efekt léčby.

Alternativní hypotézy

AH-1: Pacienti, u kterých začalo OCD v časnějším věku, trvá delší dobu, anebo nechodí do zaměstnání či školy, vykazují vyšší míru psychopatologie, proti pacientům s nástupem OCD v pozdějším věku, s kratším trváním poruchy a chodících do zaměstnání nebo školy. Psychopatologie je intenzivnější u žen, které jsou celkově úzkostnější a více depresivní než muži.¹

AH-2: Během 6 týdnů intenzivní kognitivně behaviorální terapie dojde k symptomatickému zlepšení pacientů s OCD původně rezistentních na farmakoterapii; dojde ke statisticky významnému poklesu ve stupnicích hodnotících závažnost projevů OCD, úzkosti a depresivního prožívání².

AH-3: Podle počátečních charakteristik pacienta (sociálních, demografických, klinických a vybraných psychologických) lze predikovat efekt léčby: nižšího efektu léčby bude dosaženo u pacientů:

- OCD začalo v časnějším věku³
- OCD trvá delší dobu⁴;
- jsou bez zaměstnání³;
- s vyššími skóry všeobecné úzkosti⁴ (BAI vyšší 25);
- s vyššími skóry deprese (BDI vyšší než 16) na počátku léčby¹;
- jejichž obsese a kompulze se týkají magických strachů, sběračství nebo symetrie⁵;
- s vyšší mírou disociace⁶ (hodnocené v DES či SDQ)
- s komorbidní úzkostnou nebo depresivní poruchou⁷;
- s komorbidní poruchou osobnosti⁸;
- s horším náhledem na obsese⁴.

¹ Hypotéza má oporu ve studiích Mathis a kol., 2011, Dell'Osso a kol., 2013, Prasko a kol., 2009

² Tato hypotéza má oporu ve studiích Abramowitz a kol., 1997, 2003, Alonso a kol., 2001, Kampman a kol., 2002, Foa a kol., 2005, Giasuddin a kol., 2013

³ Hypotéza má oporu ve studii Peris a kol., 2013, Dell'Osso a kol., 2013

⁴ Hypotéza má oporu ve studii Mataix-Cols a kol., 2002, Prasko a kol., 2009

⁵ Opora ve studiích Freeston a kol., 1997a, Hartl & Frost, 1999, Mataix-Cols a kol., 1999

⁶ Opora ve studiích Grabe a kol., 1999, Goff a kol., 2002, Rufer a kol., 2006b, Fontenelle a kol., 2007, Lochner a kol., 2007, Shavitt a kol., 2010

⁷ Opora ve studiích Perugi a kol., 1997, Keeley a kol., 2008, Jakubovski a kol., 2013

⁸ Opora ve studiích Minichiello a kol., 1987, Jakubovski a kol., 2013, Pena-Garijo a kol., 2013

2.3 METODA

Popis metody je rozdělen na popis kritérií výběru pacientů do studie, stručný popis hodnotících nástrojů a způsob zpracování dat.

2.3.1 Výběr pacientů

Plán výzkumné práce předpokládal zařazení 50. farmakorezistentních pacientů s obsedantně kompulzivní poruchou, odeslaných do intenzivního 6 týdnů trvajících psychoterapeutického programu v otevřené smíšené skupině pacientů s úzkostnými poruchami. Nakonec se podařilo zařadit 57 pacientů.

Před zahájením léčby byla stanovena diagnóza OCD dvěma na sobě nezávislými posuzovateli (přijímající psychiatr, psychiatr denního stacionáře) dle MKN-10 (1996). K jejímu potvrzení či vyloučení podle výzkumných diagnostických kritérií MKN-10 a zjištění komorbidity bylo zaškolenou zdravotní sestrou (diplomandka) provedeno strukturované interview MINI (Sheehan a kol., 1997). Do studie byli zařazeni pacienti, kteří se v posledním roce ambulantně léčili doporučenými antidepresivy v dostatečných dávkách, poslední antidepresivum v dostatečné dávce dostávali nejméně 3 měsíce a pro terapeutickou rezistenci byli objednáni do terapeutického programu.

Vstupní kritéria:

- (1) MKN-10 diagnóza obsedantně kompulzivní poruchy potvrzena ve strukturovaném diagnostickém interview MINI (Sheehan a kol., 1997)
- (2) Věk 18 – 65 let
- (3) Y-BOCSobj skóre vyšší než 16
- (4) Před aktuální léčbou nejméně 2 neúspěšné farmakoterapeutické pokusy s dávkováním léků a trváním léčby podle doporučených postupů (Praško a kol., 2013).
- (5) Podepsaný informovaný souhlas

Vylučující kritéria

- (1) Nesouhlas s účastí ve studii
- (2) Závažná deprese (skóre BDI vyšší než 50)
- (3) Zvýšené riziko suicidia
- (4) Komorbidita s psychotickým onemocněním (schizofrenie, porucha s bludy, schizoafektivní porucha) - aktuálně i v anamnéze
- (5) Komorbidita s bipolární afektivní poruchou – aktuálně i v anamnéze
- (6) Závislost na návykových látkách

- (7) Organická psychická porucha
- (8) Porucha příjmu potravy
- (9) Závažné tělesné onemocnění
- (10) Epilepsie
- (11) Nespolupracující pacient
- (12) Disociální porucha osobnosti

KRITÉRIA ZAŘAZUJÍCÍ	VYLUČUJÍCÍ KRITÉRIA
<ul style="list-style-type: none"> ▪ MKN-10 diagnóza obsedantně kompulzivní poruchy potvrzena ve strukturovaném diagnostickém interview MINI ▪ Věk 18 - 65 let ▪ Y-BOCSobj skóre vyšší než 16 ▪ Před aktuální léčbou nejméně 2 neúspěšné farmakoterapeutické pokusy s dávkováním léků a trváním léčby podle doporučených postupů ▪ Podepsaný informovaný souhlas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Závažná deprese (skóre BDI vyšší než 50) ▪ Zvýšené riziko suicidia ▪ Komorbidita s psychotickým onemocněním (schizofrenie, porucha s bludy, schizoafektivní porucha) - aktuálně i v anamnéze ▪ Komorbidita s bipolární afektivní poruchou – aktuálně i v anamnéze ▪ Závislost na návykových látkách ▪ Organická psychická porucha ▪ Porucha příjmu potravy ▪ Závažné tělesné onemocnění ▪ Epilepsie ▪ Nespolupracující pacient ▪ Disociální porucha osobnosti

Tabulka 7: Vstupní kritéria zařazení do studie

2.3.2 Hodnotící nástroje

Do hodnocení byli zařazeni pacienti s OCD rezistentní na léčbu antidepresivy doporučení do intenzivního denního programu v Psychiatrickém centru Praha.

- **MINI – MINI International Neuropsychiatric Interview**

Diagnóza podle MKN-10 zjištěna pomocí strukturovaného interview MINI – (Lecrubier a kol., 1997). Metoda slouží ke screeningové diagnostice základních psychických poruch osy I podle kritérií DSM-IV a MKN-10. MINI hodnotí přítomnost znaků deprese, dystymie, bipolární poruchy, všech úzkostných poruch, OCD, poruch příjmu potravy, suicidalitu a přítomnost disociální poruchy osobnosti v průběhu strukturovaně vedeného rozhovoru. Otázky, které hodnotitel dává pacientovi, jsou v interview formulovány tak, aby bylo možné

jasně odpovědět, zda pacient splňuje kritérium nebo jej nespĺňuje. MINI je důležitým diagnostickým nástrojem, používaným pro výzkum v psychiatrii i psychoterapii (Amorim, 2000, Pinninti a kol., 2003). Administrace MINI trvá mezi 15-20 minutami. Diagnostický rozhovor probíhá mezi lékařem (případně psychologem nebo jiným zaškoleným odborníkem, v tomto případě diplomandkou) a pacientem, kdy jedinec odpovídá na předem dané otázky podle toho, zda u sebe pozoruje popisované příznaky, nebo nikoliv, a nakolik jsou intenzivní. Monitoruje míru příznaků u následujících psychických poruch:

- Depresivní epizoda
- Dysthymie
- Hypomanická/manická epizoda
- Panická porucha
- Agorafobie
- Sociální fobie
- Obsedantně kompulzivní porucha
- Generalizované úzkostné porucha
- Psychické poruchy spojené s užíváním alkoholu (závislost, zneužívání)
- Psychické poruchy spojené s užíváním jiných návykových látek (závislost, zneužívání)
- Psychotická porucha
- Mentální anorexie
- Mentální bulimie
- Riziko suicidálního jednání (Sheehan a kol., 1998).

Posuzovatel hodnotí, které a kolik z hodnocených kritérií podle klasifikace u dané diagnózy pacient napĺňuje, včetně časového rámce. Na základě toho pak zaznamená, zda jedinec splňuje, nebo nespĺňuje podmínky pro konkrétní diagnózu.

▪ **Y-BOCS: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale**

Závažnost obsesí a kompulzí byla hodnocena na počátku pomocí Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman a kol., 1989a, Goodman a kol., 1989b). Y-BOCS se skládá ze dvou částí. První část obsahuje dotazník na typ obsesí a kompulzí, kterými pacient trpí. Druhá část má pak 10 dotazů, polovina z nich hodnotí závažnost, frekvenci a důsledky obsesí a druhá polovina hodnotí závažnost, frekvenci a důsledky kompulzí pro pacienta. Každá položka má rozsah 0-4 body. Součet těchto položek poskytuje informaci o celkové závažnosti OCD. Kromě základních položek, které jsou sčítány do součtu, hodnotí Y-BOCS zvlášť míru náhledu pacienta a míru rezistence k obsesím. Y-BOCS je nejčastějším posuzovacím nástrojem ve výzkumu OCD ve světě (Bloch a kol., 2006, Rufer a kol., 2006a,

Jónsson & Hougaard, 2009, Berlim a kol., 2013) i v naší republice (Praško a kol., 2006, 2009; Raszka a kol., 2009). Objektivní Y-BOCS používaný hodnotitelkou je v této práci označen jako Y-BOCSobj k odlišení od subjektivní formy, která je značená S-Y-BOCS. Subjektivní S-Y-BOCS je forma Y-BOCS, upravena do formy dotazníku pro pacienty. Korelace S-Y-BOCS a Y-BOCSobj v české verzi je vysoká (Praško a kol., 2009; Raszka a kol., 2009). S-Y-BOCS vyplňovali pacienti každý týden výzkumu.

▪ **CGI: Clinical Global Impression**

Celková závažnost poruchy byla posuzována stupnicí Clinical Global Impression (Guy, 1976) na počátku a konci léčby, a to diplomandkou. Hodnocení neslouží k určení stupně závažnosti příznaků konkrétní poruchy nebo skupiny poruch, ale zaměřuje se na celkový stav jedince. Paralelně s diplomandkou hodnotil svůj celkový stav pacient. Zdrojem hodnocení ObjCGI je komplexní hodnocení pacienta lékařem či vyškoleným odborníkem. V oblasti výzkumu léčby úzkostných poruch patří CGI mezi základní metody hodnocení změny v průběhu léčby (Zaider a kol., 2003). V případě objektivní verze metody je zdrojem informací pro hodnocení pacientovo chování. Technikou získávání dat jsou rozhovor a získávání dalších údajů z okolí pacienta. Při vyplňování je úkolem odborníka zaznamenat intenzitu psychických potíží na sedmibodové škále (1 = normální, bez známek nemoci, 7 = prožívání extrémně silných příznaků nemoci), na které má každá úroveň svůj slovní doprovod. Co se týká interpretace skóru, pak skóre 1 nebo 2 v druhém měření na konci léčby vypovídá o pozitivní reakci na léčbu, remisi. Jedinci, kteří dosáhnou jednoho z těchto dvou skóru, mohou být vnímáni jako respondéři (odpovídající na léčbu). Ti s hodnotou 3 jsou parciální respondéři, a jedinci s vyššími skóry (4-7 bodů) pak bývají označováni jako non-respondéři (Zaider a kol., 2003). V subjektivní verzi (SubjCGI) hodnotí svůj celkový stav pacient sám na stupnici 1-7, přičemž každý ze stupňů závažnosti má popsané charakteristiky. CGI vykazuje dobrou reliabilitu hodnocenou pomocí míry shody mezi nezávislými posuzovateli a mezi hodnocením lékaře a pacienta (Zaider a kol., 2003).

▪ **BAI: Beck Anxiety Inventory**

Beckova sebesposuzovací stupnice úzkosti (Beck & Emery, 1985, Beck a kol., 1988) se skládá z 21 položek se čtyřbodovou Likertovou stupnicí, kde pacient označuje příznaky úzkosti, jimiž trpěl za poslední týden, a míru, v jaké jsou pro něj nepříjemné. Skóre dotazníku BAI mají střední až vysokou konvergentní validitu s dotazníky a škálami úzkosti ($p > 0,5$) (Steer, 2009), vnitřní konzistence (Cronbachova alfa) dotazníku BAI je 0,93 (Magán a kol., 2008). Pacienti vyplňovali tuto sebesposuzovací škálu jednou za týden. Položky zahrnují rozličné příznaky úzkosti. Proband u každého z nich zaznamenává, zda se s ním setkal v období posledního týdne a pokud ano, nakolik byly intenzivní a nepříjemné. Hodnocení je založené na čtyřbodové stupnici, kdy číslo 0 znamená „vůbec jsem se s příznakem nesetkal/a“ a číslo 3 představuje stav, kdy se s příznakem jedinec setkával často a velmi ho to zatěžovalo (Leyfer a

kol., 2006). Výsledné skóre vypovídá o míře vnímaných příznaků úzkosti (Beck a kol., 1988). Pro interpretaci výsledků se doporučují následující rozmezí skóre (Julian, 2011):

- 0-9 bodů – žádná až běžná hladina úzkosti
- 10-18 bodů – mírná až středně silná úzkost
- 19-29 bodů – středně silná až těžká úzkost
- 30-63 bodů – těžká úzkost

BAI monitoruje několik rozdílných složek úzkosti – neurofyzilogickou, subjektivní, panickou a projevy autonomního nervového systému (Beck & Steer, 1991, de Beurs a kol., 1997). Výhodou inventáře je citlivost vůči změnám v úzkostných příznacích dosažených v průběhu psychologické nebo farmakoterapeutické léčby (de Beurs a kol., 1997).

▪ **BDI: Beck Depression Inventory**

Míra depresivních příznaků byla hodnocena pomocí Beckovy sebesuzovací stupnice deprese (BDI-II–Beck Depression Inventory), která vyhodnocuje 21 dotazů na příznaky deprese v rozsahu 0-3 body. Korelace BDI s ostatními standardizovanými škálami deprese se pohybuje kolem 0,70; vnitřní konzistence (Cronbachova alfa) se pohybuje od 0,73- 0,95 (Beck a kol., 1996). Jde o jeden z celosvětově nejužívanějších nástrojů k měření míry závažnosti depresivních příznaků. Původní podoba dotazníku prošla vývojem. Jako první byla vytvořena škála BDI-I, která byla roku 1978 zrevidována a používána pod názvem BDI-IA. Posledním krokem byla další revize, jejímž výsledkem je dotazník BDI-II (Beck a kol., 1996). Výčet příznaků je v souladu s klasifikací DSM-IV, metoda samotná je ateoretická (Wang & Gorenstein, 2013). Proband má možnost vybrat jedno ze čtyř nabídnutých tvrzení nacházejících se na čtyřbodové stupnici s rozmezím 0 až 3 body, hodnotí období posledních dvou týdnů (Preiss & Vacíř, 1999). Podle některých autorů by měla celková hodnota 17 bodů představovat hranici pro záchyt depresivní poruchy. To znamená, že vyšší hodnoty nalezneme s největší pravděpodobností u osob, které trpí depresí (Veerman a kol., 2009). Spreen & Strauss (1991) uvádějí následující rozmezí skóre pro hodnocení škály:

- 0-9 bodů – norma
- 10-15 bodů – minimální známky deprese
- 16-19 bodů – mírná až střední deprese
- 20-29 bodů – střední až těžká deprese
- 30-63 bodů – těžká deprese

Podobně jako BAI, i BDI, je citlivě reaguje na změnu stavu v průběhu léčby (Beck & Beamesderfer, 1974). Škála zároveň vysoce koreluje s dalšími metodami měřícími příznaky deprese, jako je např. Hamiltonova škála deprese (Richter a kol., 2004; Storch a kol., 2004; Beck a kol., 1988). I přes vyšší korelace s metodami hodnotícími příznaky úzkosti je

faktorová struktura BDI specifická pro měření příznaků deprese (Storch a kol., 2004). Převod a standardizaci na české prostředí realizovali Preiss a Vacíř (1999).

▪ **DES: Dissociative Experiences Scale**

Disociativní příznaky byly hodnoceny dotazníkem Dissociative Experiences Scale (DES, Bernstein & Putnam, 1986). DES je subjektivní 28 položkový analogový dotazník s rozpětím hodnot od 0 do 100. Jedná se o nepatologické i patologické formy disociace, Na každé z 28 deseticentimetrových úseček proband vyznačuje, jak často se mu to stává. Česká verze dotazníku byla validizována a její ukazatele reliability, validity a faktorové struktury odpovídaly původní anglické verzi (Ptáček, 2006). Česká škála DES prokázala vnitřní konzistenci (Cronbachova alfa) 0,92 a test-retest reliabilita po 6–8 týdnech byla dostatečná ($r = 0,84$, $p < 0,001$). Metaanalýza 16 studií zjistila Cronbachovo alfa 0,95. Test-retestová stabilita prokázala vysokou spolehlivost 0,93 (Frischholz a kol., 1990).

Výsledkem je souhrnný skór škály, a zpravidla také skór pro patologickou úzkost (Bernstein & Putnam, 1986). Hodnotit však lze také další typy disociace:

- *Amnézie* – Položky 3-6, 8, 10, 25 a 26. Subškála se týká disociativních stavů amnézie.
- *Absorbce a fantazie* – Položky 2, 14-18, 20, 22 a 23. Jedná se o převážně nepatologickou formu disociace, která je běžná také u neklinické populace.
- *Zážitky depersonalizace a derealizace* – Položky 7, 11-13, 27 a 28. Tato subškála se zabývá prožitky, během nichž má jedinec pocit, že z nějakého důvodu není sám sebou (Např. „Jsem jen tělo, kus masa, nic víc ve mně není, nejsem to já.“, případně „Mám pocit, že jsem robot.“) nebo vnímá své okolí nebo čas jako podivně cizí, nereálné (Např. „Všechno je cizí, jako by věci kolem mě byly nějak umělé nebo jako by všechno byl sen.“).
- *Patologická disociace (DES-T)* – Položky 3, 5, 7, 8, 12, 13, 22 a 27. Patologická disociace je tvořena některými položkami ze zbývajících tří subškál, zejména z těch, které se týkají amnézie a depersonalizace a derealizace (Bernstein & Putnam, 1986).

Českou verzi metody uvedl Ptáček a kol. (2006), kteří ověřili psychometrické charakteristiky překladu u souboru neklinické populace a u osob s epilepsií a depresí. Ptáček a kol. (2006) na toto konto uvádí, že reliabilita, faktorová struktura i validita odpovídají původní verzi metody, a doporučují ji k měření subjektivně vnímané míry disociativních příznaků.

▪ **SDQ 20- Somatoform Dissociation Questionnaire**

Dalším hodnotícím nástrojem je dotazník somatoformní disociace, zachycují tělesné projevy, související s procesem disociace (Nijenhuis a kol., 1996b). Dotazník byl administrován pouze na počátku studie. Sestává z 20 otázek explorujících somatické příznaky související

s disociací. Každé z tvrzení je hodnoceno 1-5 body. Celkový skóre je získán součtem jednotlivých hodnocení vyděleným dvaceti. Dotazník vysoce koreluje s DES (Farina a kol., 2011). V ČR nebyl dosud standardizován, ale byl použit ve studii u OCD pacientů, kde vysoce koreloval s DES a BAI a pacienti rezistentní na léčbu vykazovali vyšší skóre (Praško a kol., 2009).

- **SDS – Sheehan Disability Scale**

Tato analogová škála hodnotí subjektivně vnímané narušení (Sheehan a kol., 1996) a bývá používána k tomuto účelu u úzkostných poruch (Coles a kol., 2014, Bonham & Uhlenhuth 2014, Vigne a kol., 2014) včetně OCD (Camuri a kol., 2014). Sheehanova a kol. (1996) škála využívá vizuálně prostorové, numerické a slovní popisné prvky k hodnocení handicapu ve třech oblastech: práce, sociální život a rodinný život. Škála je senzitivní pro změnu a je běžně používána např. ve farmakologických studiích. Sestává ze tří úsečků, které jsou rozděleny na úseky s číselným vyznačením od 1 do 10 a stručnými popisy vysvětlujícími míru narušení. V rozhovoru s terapeutem pacient vyznačuje míru svého narušení v zaměstnání (nebo studiu), v domácnosti a ve společenském životě (Leon a kol., 1992). Celkový skóre je součtem těchto subskórů. Tyto tři subskóre jsou doplněny čtvrtou dimenzí, na které proband zaznamenává míru stresu, který zažívá díky příznakům poruchy (Piane & Smith 2014). Toto jednoduché hodnocení narušení bývá používáno pro hodnocení dopadu komorbidních poruch a umožňuje jednoduché zhodnocení subjektivně vnímané disability (Camuri a kol., 2014). Tato škála byla administrována na počátku výzkumu.

<i>HODNOTÍCÍ NÁSTROJ</i>	<i>POČÁTEK LÉČBY</i>	<i>TÝDEN 1, 2, 3, 4, 5</i>	<i>UKONČENÍ LÉČBY</i>
MKN-10	X		
MINI	X		
CGlobj	X		X
S-CGI	X		X
Y-BOCSobj	X		
S-Y-BOCS	X	X	X
SDS	X		
BAI	X	X	X
BDI	X	X	X
DES	X		
SDQ-20	X		

Legenda: MKN-10 =Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. Revize; MINI=Mini-international Neuropsychiatric Interview; CGlobj=Clinical Global Impression, hodnoceno hodnotitelem; S-CGI=sebeposuzovací CGI; Y-BOCSobj=Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, hodnoceno hodnotitelem; S-Y-BOCS=sebeposuzovací Y-BOCS; SDS=Sheehan Disability Scale; BAI=Beck Anxiety Inventory; BDI=Beck Depression Inventory; DES=Dissociative Experience Scale; SDQ-20=Somatoform Dissociation Questionnaire;

Tabulka 8: Časový plán použití diagnostických a měřících stupnic a dotazníků

2.3.3 Data a jejich hodnocení

Data získaná v interview, z dotazníků i ze zdravotní dokumentace, byla zaznamenávána do předem připravených formulářů a průběžně editována do excelovské tabulky. Všechna data byla zpracována ve statistických programech SPSS verze 21, Prism (GraphPad PRISM version 5.0; <http://www.graphpad.com/prism/prism.htm>), a další náležitosti byly realizovány v programu Microsoft Excel. Demografická data i průměrné celkové skóry v jednotlivých posuzovacích stupnicích byly hodnoceny pomocí popisné statistiky; byly zjištěny průměry, směrodatné odchylky a charakter rozložení dat. Rozložení dat bylo hodnoceno podle Shapiro-Wilk's W testu. Vzájemné vztahy mezi vstupními daty, a vztahy mezi vstupními daty a změnou v psychopatologii, byly hodnoceny korelacemi (Pearsonovo r pro parametricky rozložená data a Spearmanovo r pro neparametricky rozložená data). Pro porovnání vývoje průměrných skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích v týdnech 0 až 6 byla použita one-way ANOVA s korekcí na mnohočetná srovnání (Bonferroniho test). Pro porovnání počátečního a konečného skóru (poslední sledované hodnocení – LOCF = last observation carried forward) byly použity párové t-testy a pro porovnání dvou skupin při rozdělení podle alternativních proměnných pak two-way ANOVA pro opakovaná měření. Porovnání četnosti při porovnávání alternativních proměnných (pohlaví; ano/ne; délka trvání nemoci do 15 a nad 15 let, BAI nižší nebo vyšší než 25 bodů, BDI nižší nebo vyšší než 16 bodů, počáteční skóre v S-Y-BOCS méně než 22, DES méně než 10, přítomnosti obsesí týkajících se symetrie a magických obsahů apod.) k dosažení zlepšení nebo remise byly hodnoceny Fisherovým přesným testem. U všech statistických testů byla za přijatelnou považována 5% hladina statistické významnosti. Statistické výpočty a vyhodnocení dat bylo zpracováno pomocí statistického softwaru PRISM-3 a SPSS.

2.3.4 Etické otázky

V průběhu výzkumu bylo postupováno v souladu s etickými normami a byla snaha o citlivé reagování na individuální potřeby účastníků výzkumu. Studie byla schválena společnou etickou komisí Psychiatrického centra Praha a Psychiatrické léčebny v Bohnicích a proběhla v souladu s poslední verzí Helsinské deklarace a Zásadami pro dobrou praxi (EMEA 2002). Před zařazením do studie podepsali všichni účastníci informovaný souhlas o studii. Byli informováni o dobrovolnosti své účasti, možnosti kdykoliv odstoupit bez udání důvodu nebo vyslovit nesouhlas s použitím dat. Byli seznámeni písemně i ústně o podstatě výzkumu, jeho průběhu, nárocích, které by na ně účast kladla, a výhodách, které by přinesla jim i výzkumníkům. Vzhledem k potřebě spárování dat z dokumentace s výsledky dotazníků byly vyžadovány osobní údaje, jako jsou jméno účastníka a věk. Tato data byla zanesena do výsledných tabulek, po doplnění potřebných údajů však byla konečná tabulka anonymizována. Probandi byli informováni o tomto postupu a byli seznámeni se skutečností, že k údajům bude mít přístup diplomandka, vedoucí práce a konzultant.

2.4 VÝSLEDKY

Výsledky jsou rozděleny do 4 základních částí, které na sebe navazují. První částí je popis souboru a jeho demografických a klinických charakteristik, ve druhé jsou popsány vzájemné vztahy mezi symptomatologií a demografickými daty, ve třetí části jsou uvedeny výsledky léčby a ve čtvrté části pak výsledky týkající se hledání faktorů, které mohou souviset s terapeutickým efektem.

2.4.1 Charakteristiky souboru

Studii dokončilo 57 pacientů s diagnózou obsedantně kompulzivní porucha. Průměrný věk pacientů byl necelých 32 let, mírně převažovaly ženy (57,9%) (Tabulka 9). Průměrný počet let vzdělání byl 14,1 let. Obsedantně kompulzivní příznaky se v průměru poprvé objevily kolem 15. roku, počátek přiměřené léčby však až kolem 25. roku. Od objevení příznaků po zavedení léčby tedy uplynulo více než 9,5 roku. V průměru trvala porucha více než 16 let (Tabulka 9).

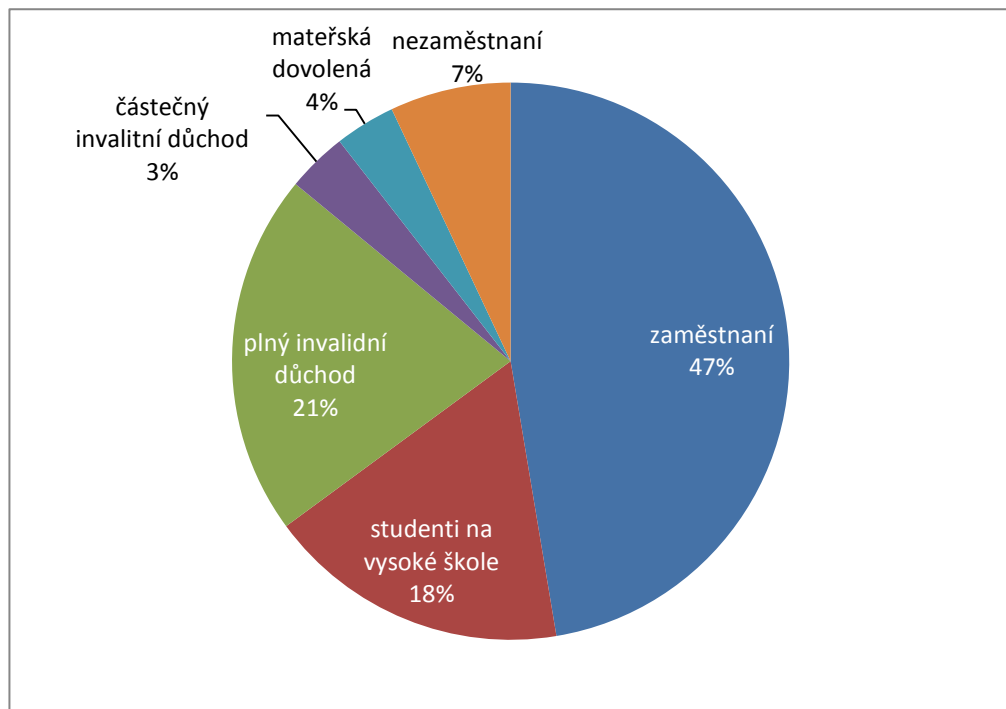
Podle objektivních i subjektivních posuzovacích stupnic hodnotících závažnost OCD (Y-BOCS a S-Y-BOCS) šlo v průměru a středně těžkou závažnost OCD (YBOCS vyšší než 16).

Sebehodnocení všeobecné úzkosti v BAI ukazuje v průměru na střední závažnost úzkostné poruchy. Sebehodnocení depresivity dle BDI, ukazuje na v průměru mírné depresivní příznaky (Tabulka 9).

Věk	31,74 ± 8,82
Pohlaví	24 mužů a 33 žen
Průměrný počet let vzdělání	14,11 ± 3,03
Počátek poruchy (roky)	15,25 ± 6,98
Doba trvání poruchy (roky)	16,23 ± 9,41
Počátek léčby	24,77 ± 7,61
Odklad léčby	9,53 ± 6,92
Y-BOCS	
Celkový	24,30 ± 6,16
Obsese	11,63 ± 3,04
Kompulze	13,06 ± 4,37
S-Y-BOCS	
Celkový	24,46 ± 6,98
Obsese	12,37 ± 3,72
Kompulze	12,46 ± 4,29
Sheehan Disability Scale	
Celková suma	14,85 ± 7,20
Práce/škola	4,66 ± 2,90
Domácnost	5,25 ± 2,61
Společenský život	4,92 ± 2,79
Stres	5,86 ± 2,50
SDQ-20	26,26 ± 7,11
DES	18,55 ± 18,65
CGI	4,12 ± 1,14
S-CGI	4,53 ± 0,78
BAI	22,04 ± 13,00
BDI	18,43 ± 11,43
Dávky antidepressiv (ekvivalent paroxetinu)	45,06 ± 26,72
Přídavná medikace (počet pacientů):	16 (28,1 %) ziprasidon 2x, risperidon 4x, olanzapin 4x, buronil 1x, chlorprothixen 2x, haloperidol 1x, quetiapin 1x, aripiprazol 1x
antipsychotika	
antikonzulziva	3 (5,3 %) lamotrigin 2x, valproat 1x
anxiolytika	2 (3,5 %) diazepam 1x, bromazepam 1x
bez medikace	7 (12,3%)
Komorbidita s další poruchou	32 (56,1%) sociální fobie 6x, generalizovaná úzkostná porucha 10x, panická porucha 2x, smíšená úzkostné depresivní porucha 1x, PTSD 1x, dystymie 8x, depresivní porucha 9x. Z toho u 4 pacientů byla komorbidita s vícečetná.
Komorbidita s poruchou osobnosti	31 (54,4 %) hraniční 11x, narcistická 6x, závislá 3x, anankastická 5x, vyhýbavá 1x, schizoidní 2x, histriónská 3x

Tabulka 9: Demografická a klinická data na počátku léčby

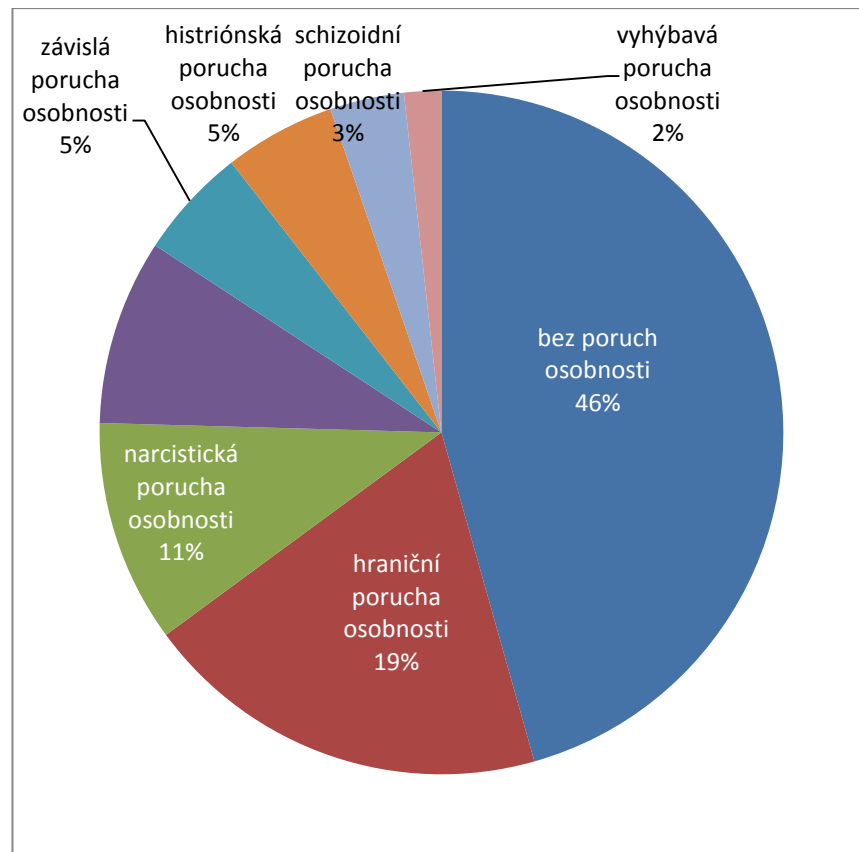
Výsledky v Sheehanově stupnici postižení ukazují na v průměru středně velké narušení fungování v zaměstnání či ve škole, v domácnosti i ve společenském životě a rovněž středně velkou míru prožívaného stresu. To souvisí s mírou zaměstnanosti a invalidizace, kdy 37 pacientů (64,9%) pracuje nebo chodí do školy (10 vysokoškolských studentů; 17,5%) a pouze 12 (21,10%) mělo plný invalidní důchod, 2 (3,5%) měli částečný invalidní důchod, při kterém pracovali a 2 ženy (3,5%) byly na mateřské dovolené. Nezaměstnaní byli pouze 4 pacienti (Obrázek 5).



Obrázek 5: Pracovní situace pacientů

Větší polovina pacientů s OCD (56,1 1%) v době přijetí do léčby splňovala také kritéria pro další komorbidní poruchy, jak se ukázalo při hodnocení diagnostickým interview MINI. Nejčastěji šlo o komorbidní generalizovanou úzkostnou poruchu, sociální fobii, depresivní poruchu a dysthymii (Tabulka 9).

U více než poloviny pacientů byla diagnostikována také komorbidní porucha osobnosti, nejčastěji byla diagnostikována emočně nestabilní porucha osobnosti hraniční typ, narcistická a anankastická porucha osobnosti (Obrázek 6).



Obrázek 6: Zastoupení poruch osobnosti v souboru

Stupnice somatoformní disociace (SDQ-20) ukazuje na mírné projevy somatoformní disociace, zatímco Škála disociativní zkušenosti (DES) na poměrně vysokou míru psychologických disociativních fenoménů s průměrným skórem přes 18, což významně převyšuje běžnou populaci, která má průměrné skóry kolem 4, za patologickou míru lze pokládat vyšší skóry než 10 (Raszka a kol., 2009).

Dávky podávaných SSRI odpovídají v průměru $45,06 \pm 26,72$ mg ekvivalentu dávky paroxetinu, na které byly ostatní dávky antidepresiv přepočítány, přičemž sedm pacientů medikaci nedostalo, neboť si ji nepřáli. Průměrná dávka antidepresiva na den odpovídá vyššímu dávkování, velmi typicky užívanému u pacientů s OCD (Praško a kol., 2013).

2.4.2 Vztahy mezi symptomatologií a demografickými charakteristikami

Dalším úkolem bylo zjistit, zda příznaky OCD, jejich závažnost, rezistence k nim a náhled, mohou souviset s některými demografickými charakteristikami již na počátku léčby. Mezi nejdůležitější demografické charakteristiky, které mohou souviset s aktuální závažností poruchy a jejími příznaky, patří zejména věk, pohlaví, věk počátku poruchy a zaměstnanost.

Věk a závažnost poruchy

Průměrný věk v souboru byl $31,74 \pm 8,82$ let. Věk nekoreluje podle korelační analýzy (Personova u parametricky a Spearmanova u neparameticky rozložených dat) se skórem žádného dotazníku hodnotícího závažnost specifické OCD symptomatologie jako je Y-BOCS (Pearsonovo $r = -0,09879$; n.s.) a S-Y-BOCS (Pearsonovo $r = -0,0714$; n.s.), ani s celkovou klinickou závažností poruchy hodnocenou pacientem S-CGI (Spearman $r = 0,0463$; n.s.) či diplomandkou pomocí CGI (Spearman $r = -0,1845$; n.s.), ani s nespécifickými stupnicemi hodnotícími míru všeobecné úzkosti BAI (Pearsonovo $r = 0,04383$; n.s.) či depresivity BDI (Pearsonovo $r = 0,01808$; n.s.). Nekoreluje rovněž s mírou náhledu na obsese (Spearman $r = 0,002441$; n.s.) ani odolností vůči kompulzím (Spearman $r = 0,117$; n.s.).

Věk koreluje pozitivně s délkou léčby (Pearson $r = 0,6928$; $p < 0,0001$), což je očekávaný nález. Věk však také koreluje statisticky významně s mírou somatoformní disociace SDQ (Spearman $r = 0,31$; $p < 0,05$), to znamená, že čím je pacient starší, tím více příznaků somatoformní disociace vykazuje. Tento vztah však nebyl zjištěn u psychologické disociace hodnocené DES (Pearson $r = 0,1796$; n.s.).

Pohlaví

Pohlaví byla porovnána v jednotlivých posuzovacích stupnicích pomocí nepárových t-testů a v případě neparametického rozložení dat pomocí Mann Whitney testu. Statisticky významný rozdíl se ukázal ve věku, kdy ženy jsou v souboru statisticky významně mladší, na hranici statistické významnosti pak bylo odkládání léčby, kdy muži odkládali léčbu déle. Statisticky významně vyšší míru kompulzí a celkového skóru OCD vykazovaly v objektivním Y-BOCS ženy. V subjektivním S-Y-BOCS pak vykazovaly významně vyšší míru obsesí, ale nikoliv kompulzí nebo celkového skóru. U žen také byly významně vyšší skóry úzkostnosti v BAI, i depresivity v BDI, zatímco v míře somatoformní či psychologické disociace se pohlaví mezi sebou významně nelišila (Tabulka 10). Frekvence komorbidních poruch, ať šlo o komorbidní depresivní poruchu, úzkostnou poruchu nebo poruchu osobnosti, byla u obou pohlaví vyrovnaná.

	<i>Muži (n=24)</i>	<i>Ženy (n=33)</i>	<i>Statistické porovnání</i>
Věk	34,67 ± 10,47	29,61 ± 6,81	nepárový t-test; t=2.212 df=55; p<0,05
Věk počátku poruchy	15,71 ± 7,09	14,91 ± 6,98	nepárový t-test; t=0.4240 df=55; n.s.
Délka trvání poruchy	18,75 ± 10,28	14,39 ± 8,41	nepárový t-test; t=1.758 df=55; n.s. (p=0,08)
Počátek léčby	27,00 ± 10,35	24,18 ± 6,62	nepárový t-test; t=0.4240 df=55; n.s.
Odložení léčby	11,58 ± 8,84	8,03 ± 4,17	nepárový t-test t=1.962 df=55; n.s. (p=0,055)
Roky vzdělání	14,42 ± 3,79	13,89 ± 2,37	Mann Whitney test; MW U=315; n.s.
Y-BOCS objektivní			
Obsese	10,79 ± 2,23	12,24 ± 3,42	nepárový t-test; t=1.815 df=55; n.s.(p=0,075)
Kompulze	11,71 ± 3,78	14,03 ± 4,57	nepárový t-test; t=2.034 df=55; p < 0,05
Celkový skór	22,00 ± 4,75	25,97 ± 6,58	nepárový t-test; t=2.514 df=55; p < 0,05
CGI objektivní	3,88 ± 1,04	4,30 ± 1,19	Mann Whitney test; MW U=305,5; n.s.
S-Y-BOCS obsese	11,13 ± 2,77	13,27 ± 4,08	nepárový t-test; t=2.230 df=55; p < 0,05
S-Y-BOCS kompulze	11,83 ± 3,83	12,91 ± 4,601	nepárový t-test; t=0.9339 df=55; n.s.
S-Y-BOCS celkový skór	22,50 ± 4,63	25,88 ± 7,42	nepárový t-test; t=1.843 df=55; n.s. (p=0,07)
BAI	17,50 ± 10,10	25,33 ± 14,00	nepárový t-test; t=2.333 df=55; p < 0,05
BDI	15,25 ± 7,61	21,39 ± 13,06	nepárový t-test; t=2.061 df=55; p < 0,05
SDQ	26,29 ± 6,96	26,24 ± 7,32	Mann Whitney test; MW U=383; n.s.
DES	17,97 ± 21,98	18,97 ± 16,15	Mann Whitney test; MW U=347; n.s.
Komorbidita s depresivní poruchou	4:20	5:28	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidita s další aktuální poruchou	7:17	12:21	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidita s poruchou osobnosti	14:10	17:16	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 10: Porovnání základních demografických a klinických dat u mužů a žen

Počátek rozvoje poruchy

Věk počátku rozvoje poruchy negativně statisticky významně koreluje s odkládáním léčby (Pearsonovo $r = -0,4$; $p < 0,005$), to znamená, že čím později porucha v životě pacienta začala, tím dříve od počátku příznaků vyhledal léčbu. Počátek rozvoje poruchy negativně statisticky významně koreluje s objektivním hodnocením závažnosti kompulzí v objektivním Y-BOCSobj a s objektivním hodnocením závažnosti poruchy v CGIobj. To znamená, že čím dříve začala OCD, tím aktuálně posuzovatel hodnotí pacientovu poruchu jako celkově závažnější. Korelace s mírou somatoformní nebo psychologické disociace zjištěna nebyla (Spearman $r = -0,0091$ resp $r = -0,0382$; obojí n.s.).

STUPNICE	Y-BOCS	Y-BOCS obsese	Y-BOCS kompulze	náhled	odolnost	CGI	S-Y-BOCS	S-Y-BOCS obsese	S-Y-BOCS kompulze	BAI	BDI
Pearsonovo ^P nebo Spearmanovo ^S r p hodnota	-0,240 ^P	-0,188 ^P	-0,324 ^P	-0,098 ^S	0,029 ^S	-0,431 ^S	-0,278 ^P	-0,121 ^P	-0,231 ^P	0,079 ^P	0,311 ^P
	n.s. (p=0,07)	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	p < 0,001	n.s.	n.s.	n.s. (p=0,09)	n.s.	n.s.

Tabulka 11: Korelační koeficienty při korelaci věku rozvoje poruchy se skóry v jednotlivých posuzovacích stupnicích

Pacienti s věkem počátku poruchy nižším než 15 let byli porovnáváni v jednotlivých posuzovacích stupnicích pomocí nepárových t-testů a v případě neparametického rozložení dat pomocí Mann Whitney testu s pacienty s počátkem poruchy po 15. roce věku. Přestože se neukázal být rozdíl v celkovém objektivním ani subjektivním Y-BOCS, v náhledu na obsese či rezistenci ke kompulzím, ukázalo se, že pacienti, u kterých začalo OCD před patnáctým rokem života, jsou v celkovém klinickém dojmu, hodnoceném diplomandkou (CGI objektivní) statisticky významně závažněji nemocní, než pacienti, u kterých OCD začalo po patnáctém roce života (Tabulka 11). Hodnocení závažnosti onemocnění samotnými pacienty (S-CGI), i když vykazuje v průměru vyšší skóry u pacientů, kde OCD začala před 15. rokem, však statisticky významný rozdíl nevykazuje, podobně jako další hodnotící stupnice, jako je BAI, BDI, a dotazníky disociace SDQ a DES. U skupiny, u které začala OCD před patnáctým rokem se neobjevila statisticky významněji komorbidita s depresivní poruchou, další úzkostnou poruchou, ale ve statisticky významně vyšší frekvenci porucha osobnosti, která byla diagnostikována až u 77,8% pacientů s počátkem OCD před 15. rokem života, zatímco jen u 43,3% pacientů, u kterých se objevila OCD až po 15. roce (Tabulka 12).

	Počátek před 15. rokem věku (n=27)	Počátek po 15. roce věku (n=30)	Statistické porovnání
Y-BOCS objektivní	25,70 ± 6,70	23,03 ± 5,43	nepárový t-test: t=1.660 df=55; n.s.
Náhled	2,08 ± 0,80	1,86 ± 0,80	nepárový t-test: t=1.009 df=52; n.s.
Rezistence	2,54 ± 0,76	2,46 ± 0,74	Mann Whitney test: MW U=362,5; n.s.
CGI objektivní	4,52 ± 1,12	3,77 ± 1,04	nepárový t-test: t=2.625 df=55; p < 0,05
S-CGI	4,67 ± 0,88	4,4 ± 0,67	Mann Whitney test: MW U=321; n.s.
S-Y-BOCS: celkový skór	26,15 ± 6,93	23,83 ± 7,09	nepárový t-test: t=0.7069 df=55; n.s.
BAI	23,81 ± 11,87	20,43 ± 13,95	nepárový t-test: t=0.9800 df=55; n.s.
BDI	20,30 ± 10,18	17,47 ± 12,47	nepárový t-test t=0.9321 df=55; n.s.
SDQ	26,52 ± 7,06	26,03 ± 7,26	nepárový t-test: t=0.2552 df=55 df=55; n.s.
DES	21,19 ± 21,11	16,17 ± 16,11	nepárový t-test: t=1.014 df=55; n.s.
Komorbidity s depresivní poruchou	10:17	7:23	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidity s další úzkostnou poruchou	9:18	10:20	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidity s poruchou osobnosti	21:6	13:17	Fisherův přesný test; p < 0,05

Tabulka 12: Porovnání základních klinických dat podle počátku OCD před 15. a po 15. roce

Délka trvání OCD

Korelační analýza neukázala na souvislost délky trvání OCD a závažnosti příznaků hodnocenými v jednotlivých posuzovacích stupnicích (Tabulka 13). V prezentovaném souboru se tedy nepodařilo prokázat, že by závažnost příznaků s délkou trvání poruchy souvisela. Ovšem s délkou trvání poruchy statisticky významně korelovalo hodnocení míry somatoformní disociace hodnocené SDQ, ne však psychologické disociace v DES.

STUPNICE	Y-BOCS	náhled	odolnost	CGIobj	S-CGI	S-Y-BOCS	BAI	BDI	DES	SDQ
Pearsonovo ^p										
nebo Spearmanovo ^s r	0,063 ^p	0,138 ^s	0,043 ^s	0,095 ^s	0,158 ^s	0,072 ^p	-0,026 ^p	-0,154 ^p	0,126 ^s	0,31^s
p hodnota	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p<0,05

Tabulka 13: Korelační koeficienty při korelaci délky trvání OCD se skóry v jednotlivých posuzovacích stupnicích

Při porovnání pacientů s OCD trvajícím do 12 let s pacienty, kdy porucha trvá delší dobu, rovněž nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v žádné z hodnotících škál porovnávaných závažnost poruchy (CGIobj, S-CGI, BAI, BDI). Zdá se tedy, že závažnost OCD s délkou

trvání kratší či delší než 12 let nesouvisí (Tabulka 14). Ovšem statisticky významný rozdíl se ukázal v míře somatoformní disociace hodnocené SDQ, kdy pacienti s trváním poruchy nad 12 let vykazovali vyšší skóry somatoformní disociace. I když míra psychologické disociace hodnocené DES u pacientů s delším trváním poruchy je v průměru vyšší o více než 7 bodů, tento rozdíl není statisticky významný.

	Trvání OCD do 12 let (n=24)	Trvání OCD delší než 12 let (n=33)	Statistické porovnání
Y-BOCS objektivní	24,67 ± 6,79	24,03 ± 5,75	nepárový t-test; t=0.3822 df=55; n.s.
Náhled	1,88 ± 0,85	2,42 ± 0,88	nepárový t-test; t=0.7193 df=52; n.s.
Rezistence	2,42 ± 0,88	2,57 ± 0,63	Mann Whitney test: MW U= 334; n.s.
CGI objektivní	4,00 ± 1,22	4,21 ± 1,08	nepárový t-test; t=0.3029 df=55; n.s.
S-CGI	4,38 ± 0,65	4,64 ± 0,86	Mann Whitney test: MW U= 326,5; n.s.
S-Y-BOCS: celkový skór	24,33 ± 7,71	24,55 ± 6,52	nepárový t-test; t=0.1123 df=55; n.s.
BAI	23,92 ± 14,53	20,67 ± 11,81	nepárový t-test; t=0.9306 df=55; n.s.
BDI	21,29 ± 13,46	17,00 ± 9,51	nepárový t-test; t=1.412 df=55; n.s.
SDQ	24,17 ± 6,34	27,79 ± 7,34	Mann Whitney test: MW U=257; p<0,05
DES	13,80 ± 12,23	22,01 ± 21,72	nepárový t-test; t=1.668 df=55; n.s.
Komorbidita s depresivní poruchou	6:10	11:22	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidita s další úzkostnou poruchou	10:14	8: 25	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidita s poruchou osobnosti	10:14	21:12	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 14: Porovnání základních klinických dat dle délky trvání OCD méně a více než 12 let

Při analýze vztahu mezi odkládáním léčby a náhledem nebyla zjištěna statisticky významná korelace (Spearman $r = -0,09894$; n.s.). Mezi odkládáním léčby a celkovým narušením hodnoceným celkovým skórem handicapů v SDS nebyla zjištěna statisticky významná korelace (Pearson $r = 0,03953$; n.s.)

Zaměstnanost

Podle kategorie zaměstnání byli pacienti rozděleni na dvě skupiny, na ty, kteří v době léčby byli bez zaměstnání (měli invalidní důchod, byli nezaměstnaní) a na skupinu pacientů, kteří měli zaměstnání nebo studovali (Tabulka 15). Do první skupiny bylo zařazeno 20 pacientů, do druhé pak 37 pacientů. V prezentovaném souboru nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v hodnotících škálách mezi pacienty, kteří docházejí do zaměstnání či studují a pacienty, kteří jsou aktuálně bez práce či v invalidním důchodu. Také žádný z posuzovacích nástrojů hodnotících míru somatoformní nebo psychologické disociace, neukazuje na rozdílné průměrné skóry u pacientů bez pracovního poměru oproti těm, jež pracují nebo studují.

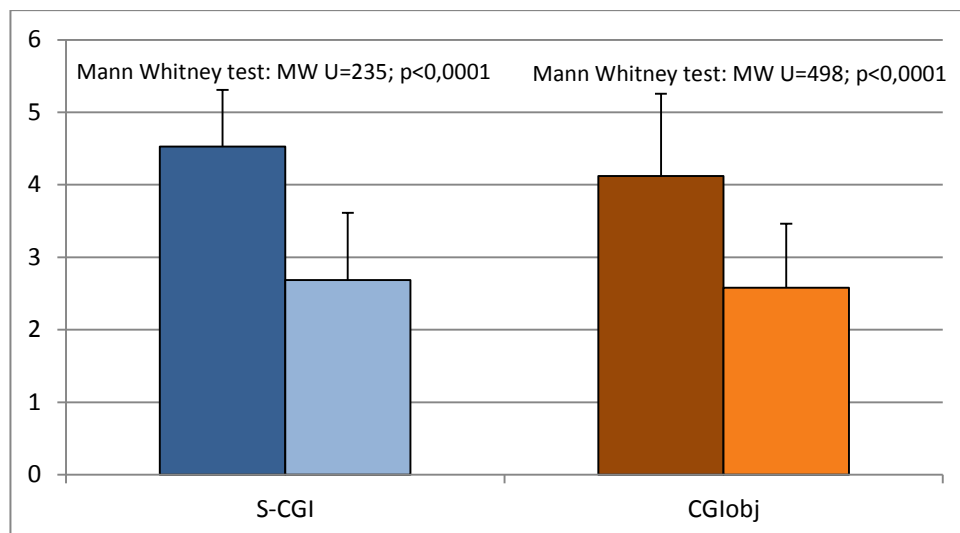
	Bez pracovního poměru (n=20)	Zaměstnaní nebo studující (n=37)	Statistické porovnání
Y-BOCS objektivní	25,05 ± 5,26	23,89 ± 6,63	nepárový t-test; t=0.6743 df=55; n.s.
náhled	2,00 ± 0,91	1,94 ± 0,75	Mann Whitney test: MW U=315; n.s.
rezistence	2,56 ± 0,62	2,47 ± 0,81	Mann Whitney test: MW U=311; n.s.
CGI objektivní	4,15 ± 0,99	4,10 ± 1,22	nepárový t-test; t=0.1318 df=55; n.s.
S-CGI	4,75 ± 0,85	4,41 ± 0,73	Mann Whitney test: MW U= 291,5; n.s.
S-Y-BOCS: celkový skór	25,30 ± 6,85	24,00 ± 7,10	nepárový t-test; t=0.6678 df=55; n.s.
BAI	22,70 ± 14,22	21,68 ± 12,48	nepárový t-test; t=0.2815 df=55; n.s.
BDI	18,90 ± 12,04	18,76 ± 11,26	nepárový t-test t=0.04475 df=55; n.s.
SDQ	27,85 ± 8,20	25,41 ± 6,40	Mann Whitney test: MW U= 290,5; n.s.
DES	19,33 ± 17,02	18,13 ± 19,69	Mann Whitney test: MW U= 330; n.s.
Komorbidity s depresivní poruchou	5:15	4:33	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidity s úzkostnou poruchou	6:14	14:23	Fisherův přesný test; n.s.
Komorbidity s poruchou osobnosti	12:8	19:18	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 15: Porovnání základních klinických dat podle zaměstnanosti

2.4.3 Výsledky léčby

Celou šestitýdenní léčbu dokončilo 57 pacientů. V průběhu léčby pacienti jednou týdně vyplňovali sebeposuzovací dotazníky, ve kterých hodnotili míru obsesí a kompulzí, úzkosti a deprese. Ve všech těchto hodnoceních došlo k průměrnému statisticky významnému zlepšení. V následujícím textu je uvedeno, jak průměrné skóry klesaly v jednotlivých posuzovacích nástrojích a nakolik jsou tyto změny statisticky významné.

Pacienti na počátku a konci léčby hodnotili celkovou závažnost poruchy stupnicí S-CGI. Nezávisle na nich hodnotila na počátku a konci léčby celkový klinický dojem diplomandka (vyškolená lékařem) stupnicí CGIobj. Celková závažnost poruchy (S-CGI). Na počátku a na konci vyplnilo tuto stupnici 57 pacientů. Celkový pokles jak subjektivního tak objektivního hodnocení závažnosti poruchy je vysoce statisticky významný (Obrázek 7).



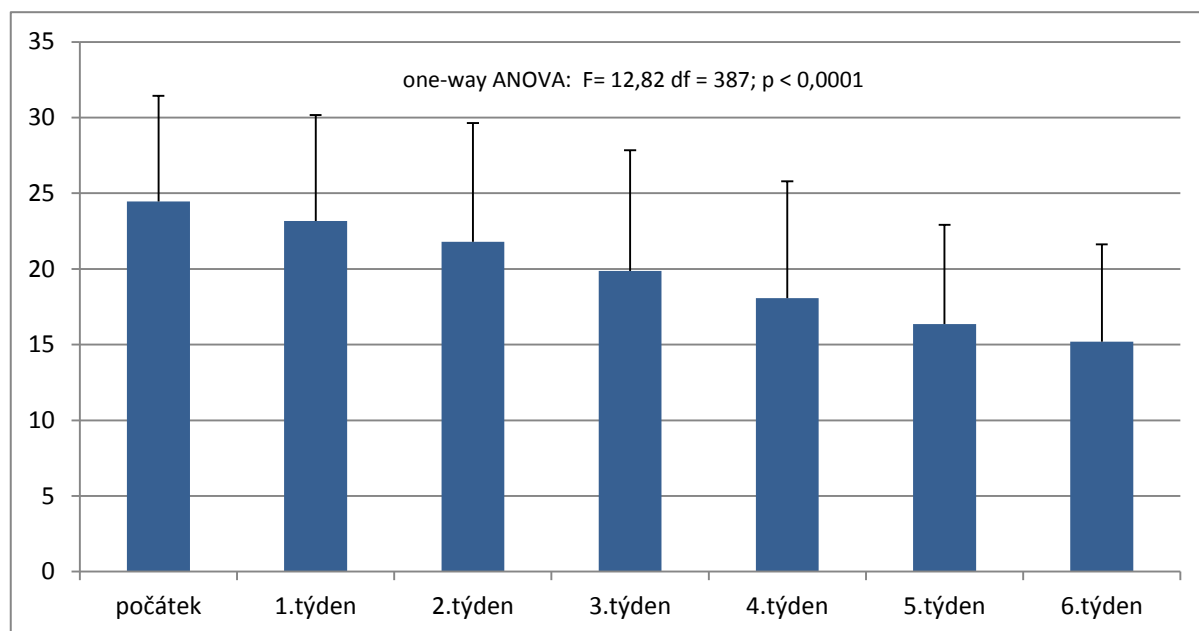
Obrázek 7: Průměrné skóry S-CGI a CGlobj na počátku a konci léčby

Jak je patrné z níže uvedené tabulky, v průměru došlo k poklesu příznaků ve všech sebe-posuzovacích dotaznících, které pacient vyplňoval každý týden (Tabulka 16).

Hodnotící nástroj	Týden 0	Týden 1	Týden 2	Týden 3	Týden 4	Týden 5	Týden 6
Počet	57	53	55	57	56	55	54
S-Y-BOCS celkový skór	24,46 ± 6,98	23,17 ± 7,00	21,79 ± 7,84	19,86 ± 7,99	18,07 ± 7,73	16,36 ± 6,56	15,19 ± 6,43
Statistika	one-way ANOVA: F= 12,82 df = 387; p < 0,0001 Tukeyův mnohočenný srovnávací test: významný rozdíl týden 0-3						
S-Y-BOCS Subškála obsesí	12,37 ± 3,72	11,72 ± 3,92	11,15 ± 4,08	10,09 ± 3,97	9,38 ± 4,18	8,66 ± 3,47	8,06 ± 3,15
Statistika	one-way ANOVA: F= 9,887 df = 387; p < 0,0001 Tukeyův mnohočenný srovnávací test: významný rozdíl týden 0-3						
S-Y-BOCS Subškála kompulzí	12,46 ± 4,29	11,45 ± 3,86	10,65 ± 4,58	9,84 ± 4,48	8,63 ± 4,30	7,91 ± 3,69	7,26 ± 3,55
Statistika	one-way ANOVA: F= 11,82 df = 387; p < 0,0001 Tukeyův mnohočenný srovnávací test: významný rozdíl týden 0-3						
Počet	57	57	57	57	57	55	53
BAI	22,04 ± 13,00	19,70 ± 11,81	17,35 ± 10,43	16,30 ± 9,59	15,58 ± 10,64	15,35 ± 10,35	12,68 ± 7,96
Statistika	one-way ANOVA: F= 4,613 df = 392; p < 0,0005 Tukeyův mnohočenný srovnávací test: významný rozdíl týden 0-4						
Počet	57	57	57	56	57	55	57
BDI	18,81 ± 11,43	16,26 ± 10,29	14,81 ± 9,80	13,11 ± 9,23	14,26 ± 9,88	12,76 ± 8,87	11,11 ± 7,49
Statistika	one-way ANOVA: F= 3,898 df = 395; p < 0,001 Tukeyův mnohočenný srovnávací test: významný rozdíl týden 0-3						

Tabulka 16: Průměrné skóry v posuzovacích stupnicích v průběhu léčby

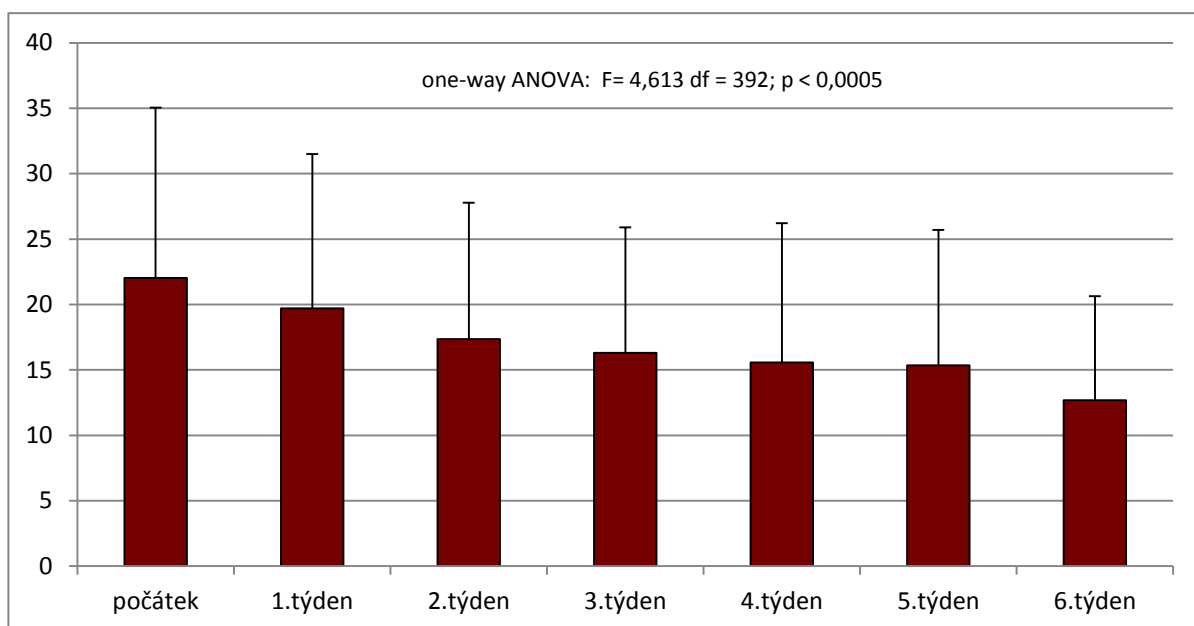
Během léčby došlo ke statisticky významnému poklesu v celkových skórech subjektivního S-Y-BOCS (Tabulka 16, Obrázek 8). Při statistickém hodnocení Turkeyovym mnohočetným srovnávacím testem se ukazuje, že statisticky významný rozdíl proti počátku se objevuje od 3. týdne léčby.



Obrázek 8: Celkové průměrné skóry S-Y-BOCS v průběhu léčby

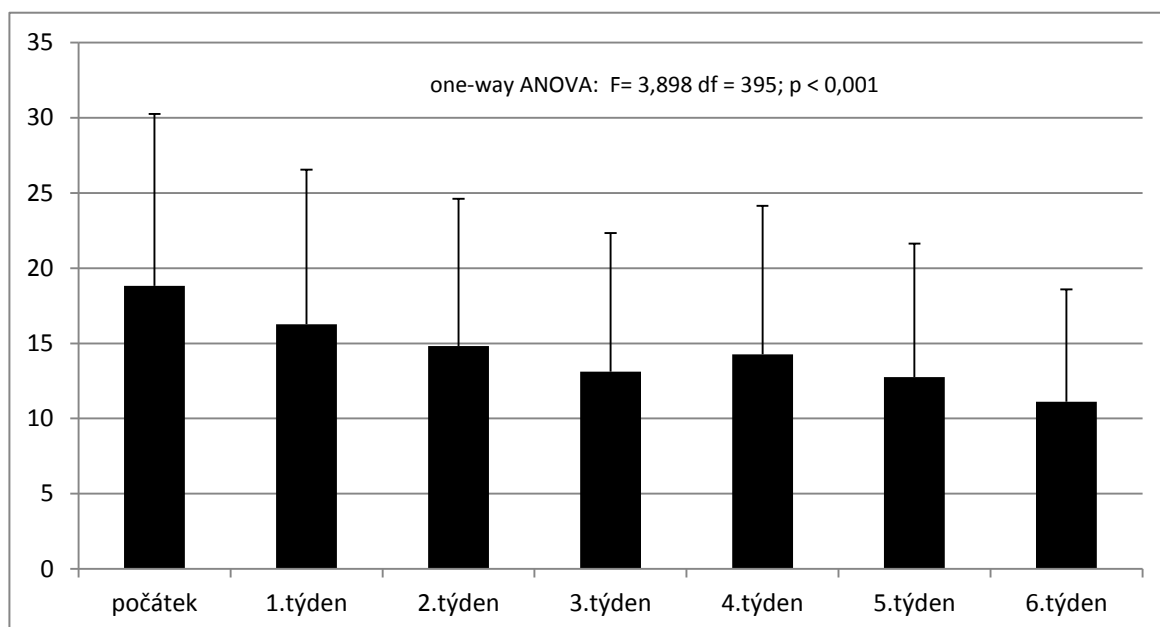
Na tomto poklesu se stejnou měrou podílely poklesy průměrných skóre obsesí i kompulzí v sebeposuzovací stupnici S-Y-BOCS (Tabulka 16). U subškály obsesí použití Turkeyova mnohočetného srovnávacího testu ukazuje, že pokles v subškále obsesí začíná být statisticky významný oproti počátku rovněž od 3. týdne léčby. Podobný průběh zlepšení je patrný i v subškále kompulzí (Tabulka 16).

Rovněž došlo během léčby ke statisticky významnému poklesu celkové úzkosti hodnocené Beckovým sebeposuzovacím inventářem úzkosti BAI (Tabulka 16, Obrázek 9). Turkeyův mnohočetný srovnávací test ukazuje, že pokles v BAI začíná být statisticky významný proti počátku od 4. týdne léčby, což je o 1 týden později, než tomu bylo v S-Y-BOCS, zdá se tedy, že nespecifická celková úzkostnost odeznívá později, než specifické obsese a kompulze.



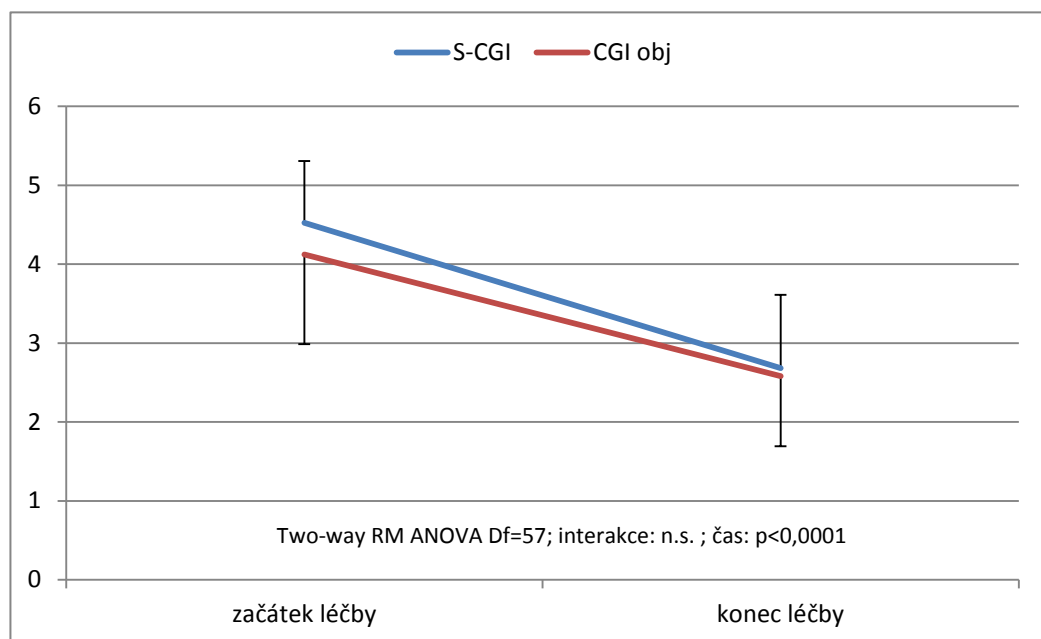
Obrázek 9: Průměrné skóry v BAI v průběhu léčby

V průběhu léčby se také statisticky významně snížila průměrná depresivní symptomatologie hodnocená poklesem skórů Depresivního sebeposuzovacího inventáře BDI (Tabulka 16, Obrázek 10). Použití Turkeyova mnohočetného srovnávacího testu ukazuje, že pokles v BDI začíná být statisticky významný už ve 3. týdnu léčby, tj. podobně jako u S-Y-BOCS a o týden dříve, než došlo k významnému poklesu všeobecné úzkosti v BAI.



Obrázek 10: Průměrné skóry BDI v průběhu léčby

Porovnání mezi hodnocením, které vyplňoval pacient i hodnotitelka, lze udělat u dvou posuzovacích nástrojů. Hodnotitelka i pacient škálovali obsese a kompulze pomocí Y-BOCS a S-Y-BOCS. První je strukturované interview a druhé sebesposuzovací dotazník, oboje však hodnotí stejné položky. Objektivní Y-BOCS na počátku léčby dosahuje v celkovém skóru v průměru $24,30 \pm 6,16$ bodů, subjektivní S-Y-BOCS pak $24,46 \pm 6,98$. Korelace mezi těmito hodnoceními je statisticky vysoce významná (Spearman $r=0,7026$; $p<0,0001$). V dalším případě se jedná o hodnocení Celkového klinického dojmu (CGI), u kterého hodnotitelka v průměru skórovala $4,12 \pm 1,14$ bodů a pacienti v sebehodnocení $4,53 \pm 0,78$ bodů. Korelace mezi těmito hodnoceními je statisticky vysoce významná (Spearman $r=0,5259$; $p<0,0001$). Protože u S-CGI a CGIobj bylo hodnocení provedeno na počátku i na konci léčby, je možné provést srovnání subjektivního a objektivního celkového dojmu o závažnosti poruchy u pacienta a hodnotitele v průběhu času. Při porovnání obou hodnocení v čase pomocí two-way RM ANOVA, nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi hodnocení pacientem ani interakce hodnotitel x čas, pouze změna v čase $p<0,0001$. To znamená, že došlo u obou hodnocení ke změně skóre, ale hodnocení pacientem a objektivním hodnotitelem nevykazovalo statisticky významný rozdíl (Obrázek 11).



Obrázek 11: Porovnání subjektivního a objektivního CGI na počátku a konci léčby

Primární a druhotná kritéria hodnocení změny, dosažení klinického zlepšení a remise

V této práci jsou jako primární kritéria hodnocení změny, terapeutického zlepšení a remise použita ta, která jsou používána v mezinárodních studiích efektivity farmakoterapie nebo kognitivně behaviorální terapie (Bystritsky a kol., 2004, Gava a kol., 2007, Jónsson a kol., 2009, Lack 2012, Knopp a kol., 2013, Pizarro a kol., 2014, Thompson-Hollands a kol., 2014, O'Neill 2014).

(a) Hlavní ukazatele hodnocení změny v léčbě:

Pro hodnocení efektu léčby bylo použito několik hlavních ukazatelů:

- Relativní změna v S-Y-BOCS je podíl mezi absolutní změnou a prvním hodnocením celkového skóru S-Y-BOCS. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{relat S-Y-BOCS} = \frac{\text{S-Y-BOCS-6} - \text{S-Y-BOCS-0}}{\text{S-Y-BOCS-0}}$$

Během léčby došlo k relativní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici S-Y-BOCS o $-0,39 \pm 0,24$.

- Relativní změna v CGIobj udává podíl mezi absolutní změnou a prvním hodnocením CGIobj. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{relat CGIobj} = \frac{\text{CGIobj-6} - \text{CGIobj-0}}{\text{CGIobj-0}}$$

Během léčby došlo k relativní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici CGIobj o $-0,35 \pm 0,21$.

(b) Druhotné ukazatele změny v léčbě:

Mezi druhotné ukazatele změny patřily absolutní rozdíly mezi konečným a prvním hodnocením pacientova stavu.

- Absolutní změna v S-Y-BOCS udává rozdíl mezi posledním a prvního hodnocením celkového skóru S-Y-BOCS. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{absol S-Y-BOCS} = \text{S-Y-BOCS-6} - \text{S-Y-BOCS-0}$$

Během léčby došlo k absolutní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici S-Y-BOCS o $-9,30 \pm 5,67$ bodů.

- Absolutní změna v CGIobj udává rozdíl mezi posledním a prvním hodnocením CGIobj. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{absol CGIobj} = \text{CGIobj-6} - \text{CGIobj-0}$$

Během léčby došlo k absolutní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici CGIobj o $-1,54 \pm 0,96$ bodů.

Mezi druhotné ukazatele změny v léčbě patří také hodnocení míry úzkosti a depresivity.

- Absolutní změna v BAI udává rozdíl mezi posledním a prvním hodnocením BAI. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{absol BAI} = \text{BAI-6} - \text{BAI-0}$$

Během léčby došlo k absolutní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici BAI o $-9,84 \pm 9,1$ bodů.

- Relativní změna v BAI udává podíl mezi absolutní změnou a prvním hodnocením BAI. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{relat BAI} = \frac{\text{BAI-6} - \text{BAI-0}}{\text{BAI-0}}$$

Během léčby došlo k relativní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici BAI o $-0,38 \pm 0,38$.

- Absolutní změna v BDI udává rozdíl mezi posledním a prvním hodnocením BAI. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{absol BDI} = \text{BDI-6} - \text{BDI-0}$$

Během léčby došlo k absolutní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici BDI o $-7,70 \pm 9,38$ bodů.

- Relativní změna v BDI udává podíl mezi absolutní změnou a prvním hodnocením BAI. Větší změna dosahuje vyšších negativních hodnot.

$$\text{relat BDI} = \frac{\text{BDI-6} - \text{BDI-0}}{\text{BDI-0}}$$

Během léčby došlo k relativní změně míry symptomatologie v posuzovací stupnici BDI o $-0,33 \pm 0,43$.

(c) Hodnocení klinického zlepšení

- Zlepšení v léčbě představuje pokles v S-Y-BOCS nejméně o 35%

Ke klinickému zlepšení, tj. poklesu o 35% v S-Y-BOCS došlo v průběhu léčby u 37 pacientů (tj. 64,9%).

(d) Dosažení remise

- Dosažení klinické remise představuje konečné hodnocení v CGIobj 1 nebo 2.

Remise definované jako CGIobj na konci léčby 1 nebo 2 dosáhlo 28 pacientů (tj. 49,1%). Vzhledem k tomu, že šlo o pacienty, kteří byli rezistentní na ambulantní psychofarmakologickou léčbu, lze tento výsledek pokládat za povzbuzující.

2.4.4 Faktory související s terapeutickým účinkem

Práce se zaměřila jednak na vybrané demografické faktory, jako je věk počátku OCD, trvání poruchy, pohlaví, zaměstnanost, tak na psychopatologické faktory, jako je závažnost symptomatologie, míra disociace, náhled na obsese a rezistence ke kompulzím.

Věk počátku OCD a efektivita léčby

Mezi věkem udávaného počátku poruchy a efektivitou léčby nebyla zjištěna korelace při hodnocení pomocí hlavních kritérií výsledků. Při hodnocení druhotných ukazatelů změny se objevila statisticky významná negativní korelace mezi absolutním a relativním poklesem depresivity a věkem počátku poruchy (Tabulka 17), tj. čím později porucha v průběhu života začala, tím je v léčbě dosaženo většího absolutního i relativního poklesu v míře deprese. Pokles míry deprese je však vedlejší.

KRITÉRIUM ZMĚNY	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGIobj absolutní změna	CGIobj relativní změna	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Pearsonovo ^p nebo Spearmanovo ^s r	0,014 ^p	-0,118 ^p	0,117 ^s	0,125 ^p	-0,058 ^p	-0,045 ^p	-0,333 ^p	-0,314 ^p
p hodnota	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p<0,05	p<0,05

Tabulka 17: Korelace věku počátku poruchy a efektivitu léčby

Pokud byli pacienti rozdělení na dvě skupiny podle věku počátku poruchy, kdy věkem rozdělení je 15 let, do první skupiny spadalo 27 pacientů a do druhé 30 pacientů (Tabulka 18). Jak ukazuje následující tabulka (Tabulka 18), toto rozdělení neukázalo na to, že by pacienti, u kterých OCD začala v nižším věku, měli horší výsledky léčby v hlavních či druhotných ukazatelích změny, ani v poměru pacientů, kteří dosáhli klinického zlepšení o 35% v S-Y-BOCS nebo remise definované podle CGI 1 nebo 2 na konci léčby.

	počátek OCD do 15 let (n=27)	Počátek OCD po 15. roce (n=30)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-8,59 ± 5,37	-9,93 ± 5,95	nepárový t-test; t=0.8893 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,34 ± 0,24	-0,43 ± 0,24	nepárový t-test; t=1.392 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,63 ± 0,84	-1,47 ± 1,07	Mann Whitney test: MW U=366,5; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,36 ± 0,27	-0,35 ± 0,16	nepárový t-test; t=0.02673 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-10,74 ± 9,45	-9,03 ± 8,92	nepárový t-test; ; t=0.7015 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,39 ± 0,33	-0,36 ± 0,42	nepárový t-test; t=0.2353 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-7,15 ± 8,93	-8,20 ± 9,88	nepárový t-test: t=0.4198 df=55; n.s.
BDI relativní změna	-0,25 ± 0,50	-0,39 ± 0,35	nepárový t-test: t=1.212 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	17:10	20:10	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	11:16	17:13	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 18: Hodnocení efektu léčby podle věku počátku OCD před a po 15. roce života

Trvání OCD a efektivita léčby

Mezi délkou trvání poruchy a efektivitou léčby nebyla zjištěna korelace při hodnocení hlavními kritérii výsledků. Při hodnocení druhotných ukazatelů změny se objevila statisticky významná pozitivní korelace mezi absolutním a relativním poklesem depresivity a délkou trvání poruchy (Tabulka 19), tj. čím déle OCD trvá, tím je v léčbě dosaženo menšího absolutního i relativního poklesu v míře deprese.

KRITERIUM ZMĚNY	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Pearsonovo ^p nebo Spearmanovo ^s r p hodnota	0,162 ^p	0,169 ^p	0,125 ^s	0,138 ^p	0,042 ^p	0,008 ^p	0,386 ^p	0,363 ^p
	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p<0,005	p<0,01

Tabulka 19: Korelace trvání poruchy v letech a efektivity léčby

Pacienti byli rozděleni na ty, jejichž porucha trvá kratší dobu než 12 let (24 pacientů) a ty, u kterých trvá delší dobu (33 pacientů). Porovnání průměrných absolutních a relativních změn v hlavních posuzovacích stupnicích nepřineslo statisticky významný rozdíl mezi skupinou s kratším a skupinou s delším trváním poruchy (Tabulka 20). Z druhotných hodnotících stupnic se mezi skupinami ukázal statisticky významný rozdíl ve změně depresivity hodnocené BDI. U skupiny s kratším trváním poruchy byl absolutní i relativní pokles deprese dvojnásobný proti pacientům s delším trváním poruchy.

	Trvání OCD do 12 let (n=24)	Trvání OCD nad 12 let (n=33)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-10,79 ± 5,98	-8,21 ± 5,27	nepárový t-test: t=1.725 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,45 ± 0,21	-0,34 ± 0,26	nepárový t-test: t=1.729 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,58 ± 1,18	-1,52 ± 0,80	Mann Whitney test: MW U=365,5; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,36 ± 0,27	-0,35 ± 0,16	nepárový t-test: t=0.3029 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-11,64 ± 9,33	-8,61 ± 8,92	nepárový t-test: t=1.203 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,38 ± 0,42	-0,37 ± 0,35	nepárový t-test: t=0.08613 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-11,13 ± 9,56	-5,21 ± 8,54	nepárový t-test: t=2.454 df=55; p < 0,05
BDI relativní změna	-0,47 ± 0,28	-0,22 ± 0,49	nepárový t-test: t=2.320 df=55; p < 0,05
Zlepšení o 35% S-YBOCS	18:6	19:14	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	14:10	14:19	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 20: Hodnocení efektu léčby podle délky trvání OCD do 12 let a delší

Zaměstnanost a efektivita léčby

Další analýzy se věnují porovnání pacientů rozdělených do skupiny bez zaměstnání (20 pacientů) a skupiny, ve které jsou pacienti zaměstnaní nebo studují (37 pacientů).

V absolutní změně S-Y-BOCS nebyl mezi zaměstnanými pacienty a nezaměstnanými statisticky významný rozdíl, ovšem v relativní změně se blížil statistické významnosti ($p=0,052$) ve smyslu hraničně významného rozdílu ve prospěch větší změny u zaměstnaných pacientů. Porovnání změn v dalších posuzovacích stupnicích mezi oběma skupinami nepřineslo statisticky významný rozdíl mezi skupinou pacientů, kteří byli bez zaměstnání a skupinou, ve které byli pacienti zaměstnaní nebo studující (Tabulka 21). Mezi skupinou zaměstnaných a nezaměstnaných nebyl statisticky významný rozdíl ve frekvenci dosažení klinického zlepšení nebo remise.

	Nezaměstnaní (n=20)	Zaměstnaní (n=37)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-7,75 ± 6,50	-10,14 ± 5,05	nepárový t-test: t=1.533 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,30 ± 0,31	-0,43 ± 0,19	nepárový t-test: t=1.989 df=55; n.s. (p=0,052)
CGIobj absolutní změna	-1,45 ± 0,94	-1,60 ± 0,98	Mann Whitney test: MW U=342; n.s.
CGIobj relativní změna BAI	-0,34 ± 0,23	-0,36 ± 0,21	nepárový t-test: t=0.2726 df=55; n.s.
absolutní změna BAI	-8,45 ± 8,91	-10,59 ± 9,28	nepárový t-test: t=0.8439 df=55; n.s.
relativní změna	-0,33 ± 0,31	-0,40 ± 0,41	nepárový t-test: t=0.6007 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-7,95 ± 11,65	-7,57 ± 8,06	nepárový t-test: t=0.1457 df=55; n.s.
BDI relativní změna	-0,25 ± 0,61	-0,37 ± 0,29	nepárový t-test: t=1.007 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	13:7	24:13	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGIobj 1 nebo 2 na konci léčby	9:11	24:13	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 21: Porovnání změn v posuzovacích stupnicích podle zaměstnání

Skóry v posuzovacích stupnicích na počátku léčby

Korelace mezi závažností příznaků v jednotlivých hodnotících stupnicích a změnami v léčbě jsou uvedeny v následující tabulce (Tabulka 22).

Z primárních ukazatelů změny relativní změna v S-Y-BOCS statisticky významně pozitivně korelovala pouze se subjektivním hodnocením celkové závažnosti poruchy na počátku v S-CGI-0 (Tabulka 22). To znamená, že čím závažněji pacient vnímal svoji poruchu na počátku léčby, tím dosáhal většího poklesu obsesí a kompulzí. Relativní změna v hodnocení závažnosti poruchy CGIobj pozitivně korelovala pouze s prvním hodnocením ve stejném ukazateli a negativně s narušením v zaměstnání či studiu v SDS. To znamená, že pacient se zlepšil v průběhu léčby tím více, čím větší závažnost své poruchy vnímal na počátku léčby a tím více, čím méně hodnotil narušení své schopnosti pracovat nebo studovat.

Z druhotných ukazatelů změny byla zjištěna negativní korelace mezi absolutní změnou v S-Y-BOCS a počátečním skórem téže stupnice, což byl očekávatelný nále. Absolutní změna v S-Y-BOCS dále pozitivně korelovala s počáteční hodnotou BDI (Tabulka 22). To znamená, že čím pacient na počátku léčby hodnotil své obsese a kompulze závažněji a byl více depresivní, tím došlo během léčby k většímu absolutnímu poklesu obsesí a kompulzí. Absolutní změna v CGIobj, která je dalším druhotným ukazatelem změny, vykazovala negativní korelaci

s prvním objektivním hodnocením závažnosti poruchy diplomandkou, tzn., že čím byl pacient hodnocen na počátku léčby jako vážněji nemocný, tím větší pokles v hodnocení na konci léčby dosáhl. Absolutní rozdíl CGlobj také pozitivně koreloval s narušením v práci/studiu, ve společenském životě a v celkovém skóru narušení. To znamená, že čím vnímal pacient své narušení v těchto oblastech života jako závažnější, tím byla změna v průběhu léčby menší. Absolutní a relativní změny v míře úzkosti a míře deprese souvisely zejména s mírou deprese a úzkosti na počátku, nikoliv se skóry v ostatních posuzovacích stupnicích (Tabulka 22).

	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Y-BOCSobj - 0	-0,2504 ^P	0,1154 ^P	-0,2364 ^S	0,0173 ^S	-0,1218 ^P	-0,0188 ^P	-0,1253 ^P	0,0238 ^P
S-Y-BOCS - 0	-0,4877^{P****}	0,0981 ^P	-0,114 ^S	0,1253 ^P	0,5902 ^P	-0,0010 ^P	-0,0705 ^P	-0,0597 ^P
CGlobj - 0	-0,2527 ^S	0,0794 ^S	-0,6467 ^{S****}	-0,3309^{S*}	-0,0427 ^S	0,1371 ^S	0,0631 ^S	0,2141 ^S
BAI - 0	-0,0773 ^P	-0,0223 ^P	0,0020 ^S	0,1231 ^P	-0,8219^{P****}	-0,3227^{P**}	-0,5357^{P****}	-0,151 ^P
BDI - 0	-0,2609^{P**}	-0,1919 ^P	-0,0896 ^S	0,1338 ^P	-0,4767^{P****}	-0,1041 ^P	-0,7636^{P****}	-0,3282^P
S-CGI - 0	0,0342 ^S	0,4005^{S**}	-0,1679 ^S	0,0595 ^S	0,0120 ^S	0,1343 ^S	0,0404 ^S	0,1444 ^S
SDS – práce/studium	0,0208 ^P	0,1764 ^P	0,3751^{S**}	-0,2946^{P**}	-0,1751 ^P	-0,0195 ^P	-0,0016 ^P	0,0845 ^P
SDS – společnost	-0,0689 ^P	0,1016 ^P	-0,3057^{S*}	-0,1234 ^P	-0,1589 ^P	-0,0013 ^P	-0,0013 ^P	0,1527 ^P
SDS – rodina	0,1158 ^P	0,2342 ^P	-0,1766 ^S	-0,0029 ^P	-0,244 ^P	-0,0907 ^P	-0,0685 ^P	0,0786 ^P
SDS – celkový skór	0,02814 ^P	0,199 ^P	-0,3481^{S**}	-0,1631 ^P	-0,2247 ^P	-0,0442 ^P	-0,0174 ^P	0,1200 ^P

Tabulka 22: Korelace závažnosti poruchy v hodnotících stupnicích na počátku léčby a změn v léčbě

Vyšší skóry počáteční úzkosti a efektivita léčby

Závažnost všeobecné úzkosti hodnocena na počátku škálou BAI nekoreluje s žádnou z absolutních nebo relativních změn v posuzovacích stupnicích během léčby, kromě změny v této škále samotné, což není zajímavý nálezný a absolutní změnou v BDI, tj. čím je pacient na počátku léčby více depresivní, tím je změna jeho úzkostnosti v průběhu léčby větší (Tabulka 23).

ZMĚNY SKÓRŮ	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna
Průměrná velikost změny	-9,30 ± 5,67	-0,39 ± 0,24	-1,54 ± 0,96	-0,35 ± 0,21
Pearsonovo ^P nebo Spearmanovo ^S r	-0,077 ^P	-0,022 ^P	0,002 ^S	0,1231 ^P
p hodnota	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
ZMĚNY SKÓRŮ	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Průměrná velikost změny	-9,84 ± 9,1	-0,38 ± 0,38	-7,70 ± 9,38	-0,33 ± 0,43
Pearsonovo ^P nebo Spearmanovo ^S r	-0,822 ^P	-0,323	-0,536 ^P	-0,151 ^P
p hodnota	p<0,0001	p<0,05	p<0,0001	n.s.

Tabulka 23: Korelační koeficienty při korelaci míry všeobecné úzkosti s absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích

Pacienti byli rozděleni podle míry všeobecné úzkosti na počátku léčby do dvou skupin - na skupinu s mírnou a středně závažnou všeobecnou úzkostí a na skupinu s vysokou mírou všeobecné úzkosti. V první byli pacienti, jejichž skóre v BAI byly nižší než 25 (celkem 34 pacientů) a ve druhé skupině pacienti, kteří skórovali výše (23 pacientů). Změny ve skórech hlavních hodnotících posuzovacích stupnic se mezi těmito skupinami statisticky významně nelišily, kromě samotné škály BAI, kde je patrné, že u více úzkostných pacientů došlo během léčby k absolutně i relativně většímu poklesu úzkosti – tento nálezn je pochopitelný (pacienti, kteří měli na počátku nízké skóre úzkosti, se nemohli v této stupnici významněji změnit). Podobně došlo ke statisticky významnému poklesu v absolutní změně míry deprese hodnocené BDI. Tento nálezn však byl očekávaný, neboť BDI významně koreluje s BAI. Ovšem při hodnocení relativní změny v BDI již statisticky významný rozdíl mezi skupinami zjištěn nebyl. Skupiny se rovněž mezi sebou neliší ve frekvenci pacientů, kteří se ve skupině zlepšili minimálně o 35% S-Y-BOCS (klinické zlepšení), ale vysoce signifikantně se mezi sebou liší v počtu pacientů, kteří dosáhli na konci remise (Tabulka 23) ve prospěch méně úzkostných OCD pacientů. To znamená, že pacienti, kteří mají na počátku v BAI nižší hodnoty než 25 bodů, dosahují remise statisticky více pravděpodobně, než pacienti se skóre BAI vyššími než 25 bodů.

	Všeobecná úzkost nižší (n=34)	Všeobecná úzkost vyšší (n=23)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-9,27 ± 5,99	-9,35 ± 5,30	nepárový t-test: t=0.05379 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,40 ± 0,26	-0,37 ± 0,21	nepárový t-test: t=0.4826 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,62 ± 0,92	-1,44 ± 1,04	Mann Whitney test: MW U=371; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,39 ± 0,20	-0,30 ± 0,23	nepárový t-test: t=1.620 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-4,27 ± 4,80	-18,09 ± 7,66	nepárový t-test: t=8.385 df=55; p<0,0001
BAI relativní změna	-0,29 ± 0,44	-0,50 ± 0,20	nepárový t-test: t=2.184 df=55; p<0,05
BDI absolutní změna	-4,50 ± 6,22	-12,43 ± 11,24	nepárový t-test: t=3.422 df=55; p<0,005
BDI relativní změna	-0,27 ± 0,50	-0,40 ± 0,29	nepárový t-test: t=1.133 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	22:12	15:8	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	23:11	5:18	Fisherův přesný test; p<0,005

Tabulka 24: Porovnání změn v posuzovacích stupnicích podle míry všeobecné úzkosti (BAI vyšší než 25) na počátku léčby

Porovnání průměrných absolutních a relativních změn v jednotlivých posuzovacích stupnicích přineslo statisticky významný rozdíl pouze ve větším absolutním poklesu depresivity u skupiny s vyšší úzkostností (Tabulka 24). Při porovnání relativního poklesu depresivity však není rozdíl mezi skupinami významný. Počet pacientů, kteří dosáhli klinického zlepšení o 35% S-Y-BOCS a kteří dosáhli remise, se mezi skupinami s nižší a vyšší celkovou úzkostností významně nelišil.

Vyšší skóre počáteční depresivity a efektivita léčby

Dalším faktorem, který může mít vliv na efektivitu léčby OCD je míra počáteční depresivity, hodnocena pomocí inventáře BDI. Absolutní, nikoliv však relativní změna S-Y-BOCS statisticky významně negativně koreluje s mírou deprese na počátku léčby (Tabulka 25). To znamená, že čím je vyšší míra deprese na počátku léčby, tím vyšší je absolutní pokles Y-BOCS v průběhu léčby. Podobně absolutní, ne však relativní změna v BAI statisticky významně negativně koreluje s mírou deprese na počátku léčby. Zdá se tedy, že čím více jsou pacienti na počátku depresivní, tím větší bude pokles úzkosti ve stupnici BAI v průběhu

léčby. To, že absolutní i relativní pokles míry deprese v průběhu léčby souvisí s jejími hodnotami na počátku, je pochopitelný náleží.

ZMĚNY SKÓRŮ	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna
Pearsonovo ^P nebo Spearmanovo ^S r	-0,261 ^P	-0,192 ^P	-0,090 ^S	0,055 ^S
p hodnota	p<0,05	n.s.	n.s.	n.s.

ZMĚNY SKÓRŮ	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Pearsonovo ^P nebo Spearmanovo ^S r	-0,4767 ^P	-0,1041 ^P	-0,7636 ^P	-0,3282 ^P
p hodnota	p<0,0005	n.s.	p<0,0001	p<0,05

Tabulka 25: Korelační koeficienty při korelaci míry depresivity hodnocené BDI na počátku léčby s absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích

V inventáři BDI se za hranici mezi mírnou a středně těžkou depresí pokládá skóre 16 bodů. Proto byli pacienti rozděleni na skupinu, která dosáhla 16 bodů a méně (29 pacientů) a skupinu, která dosáhla vyššího skóre (28 pacientů). Skupiny s nižší a vyšší mírou deprese na počátku léčby se statisticky významně neliší ve velikosti absolutní či relativní změny v S-Y-BOCS, pokles obsesí a kompulzí je podobný (Tabulka 26). Rovněž se skupiny mezi sebou neliší ve změně v absolutním či relativním hodnocení závažnosti poruchy v CGlobj. Významné rozdíly jsou ve změně v absolutním hodnocení míry úzkostnosti a ve stupnici BAI a depresivity ve stupnici BDI, kdy pacienti s vyšší mírou deprese na počátku, se v průběhu léčby více změní v poklesu míry úzkosti i deprese. To neplatí pro relativní změnu ani ve stupnici BAI ani ve stupnici BDI. Vzhledem k tomu, že stupnice BDI a BAI spolu výrazně korelují, je jejich podobný vývoj pochopitelný. Skupiny se rovněž mezi sebou neliší ve frekvenci pacientů, kteří se ve skupině zlepšili minimálně o 35% S-Y-BOCS (klinické zlepšení), ale vysoce signifikantně se mezi sebou liší v počtu pacientů, kteří dosáhli na konci léčby remise (Tabulka 26) ve prospěch méně depresivních OCD pacientů. To znamená, že pacienti, kteří mají na počátku v BDI nižší hodnoty než 16 bodů, dosahují remise statisticky více pravděpodobně, než pacienti se skóre BDI vyššími než 16 bodů.

	Všeobecná depresivita nižší (n=29)	Všeobecná depresivita vyšší (n=28)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-8,55 ± 6,63	-10,07 ± 4,46	nepárový t-test: t=1.011 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,37 ± 0,28	-0,40 ± 0,20	nepárový t-test: t=0.5465 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,5 ± 0,95	-1,57 ± 0,99	Mann Whitney test: MW U=380; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,37 ± 0,21	-0,33 ± 0,22	nepárový t-test: t=0.7019 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-5,59 ± 7,55	-14,25 ± 8,62	nepárový t-test: t=4.041 df=55; p<0,0005
BAI relativní změna	-0,30 ± 0,48	-0,46 ± 0,21	nepárový t-test: t=2.184 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-3,38 ± 4,69	-12,18 ± 10,89	nepárový t-test: t=3.986 df=55; p<0,0005
BDI relativní změna	-0,25 ± 0,51	-0,40 ± 0,32	nepárový t-test: t=1.337 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	17:12	20:18	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	19:10	9:19	Fisherův přesný test; p<0,05

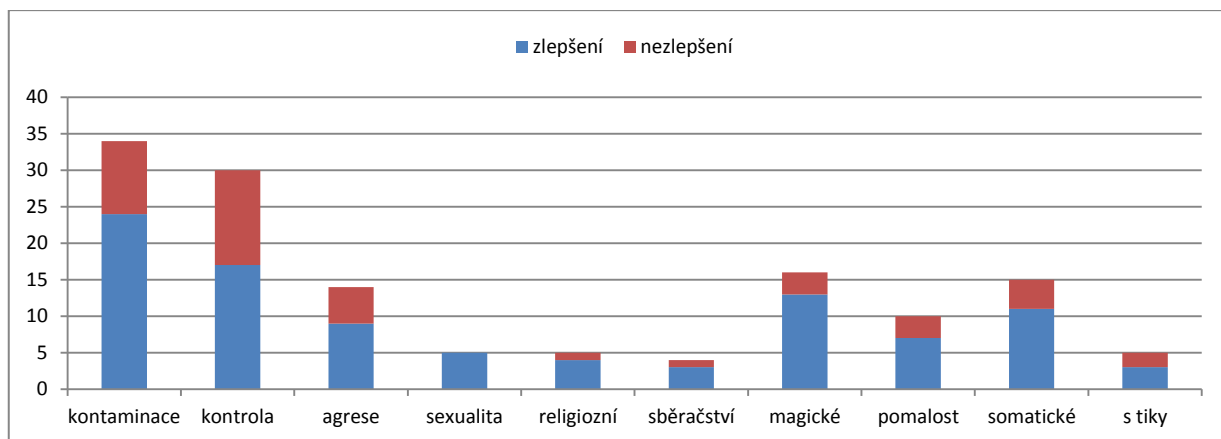
Tabulka 26: Porovnání změn v posuzovacích stupnicích podle míry deprese na počátku léčby (BDI vyšší než 16)

Charakter obsesí a kompulzí a efektivita léčby

Ve sledovaném souboru se podle Y-BOCS u 34 (59,6%) objevovaly obsese a kompulze spojené s obavou z kontaminace, u 40 (70,2%) nadměrná potřeba kontrolovat, u 14 (24,6%) obavy z vlastní agrese, u 5 (8,8%) obsese se sexuálním obsahem, u 5 (8,8%) obsese religiózního charakteru, u 4 (7,0%) nadměrné shromažďování, u 16 (28,1%) magické obsahy, u 10 (17,5%) nadměrná pomalost nebo váhavost, u 15 (26,3%) obsese zabývající se tělesným stavem, u 5 tiky (8,8%) (Tabulka 27).

	kontaminace	kontrola	agrese	sexualita	religiózní	sběračství	magické	pomalost	somatické	s tiky
Responze (n=37)	24	17	9	5	4	3	13	7	11	3
non- responze (n=20)	10	13	5	0	1	1	3	3	4	2
Celkem	34	40	14	5	5	4	16	10	15	5
statistika	Chi square: df=6.408, 9; n.s.									

Tabulka 27: Respondenti na léčbu a non-respondenti podle typu OCD symptomatologie



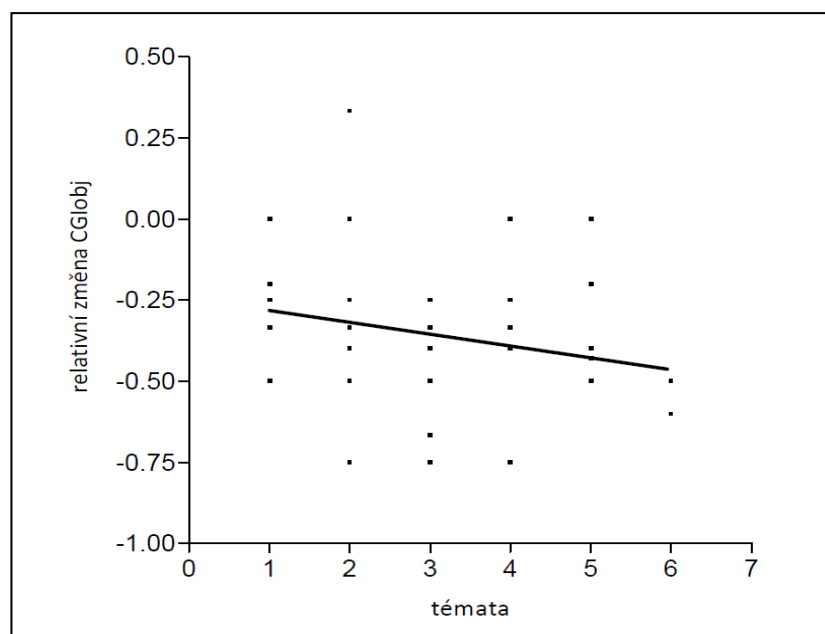
Obrázek 12: Respondenti na léčbu a non-respondenti dle typu OCD symptomatologie

Většina pacientů měla více než jeden druh obsesí a kompulzí: pouze 12 (21,1%) mělo jeden typ, 14 (24,63%) dva typy, 12 (21,1%) tři typy a 19 (33,3%) více než 3 typy obsesí a kompulzí (Tabulka 28). Statistické porovnání poměrů respondentů na léčbu a non-respondentů ukazuje, že pacienti s větším počtem obsedantních témat dosahují klinického zlepšení signifikantně častěji (Tabulka 28).

	1 téma	2 témata	3 témata	více témat
responze	6	4	11	9
non-responze	6	10	1	3
celkem	12	14	12	19
Statistika	chi-square: df=12.40, 3; $p < 0,01$			

Tabulka 28: Počty respondentů a non-respondentů na léčbu dle počtu typů obsesí a kompulzí

Průměrný počet témat obsesí a kompulzí byl $2,97 \pm 1,58$. Počet témat statisticky významně koreluje s náhledem na obsese (Spearman $r = 0,4614$; $p < 0,0005$), odolností ke kompulzím (Spearman $r = 0,3137$; $p < 0,05$). Z hodnocení terapeutické změny statisticky významně koreluje průměrný počet témat obsesí u pacienta s absolutní změnou v CGIobj (Spearman $r = -0,319$; $p < 0,05$), relativní změnou v CGIobj (Spearman $r = -0,3222$; $p < 0,05$), nikoliv však s absolutními nebo relativními změnami v jiných hodnotících stupnicích, jako je S-Y-BOCS, BAI a BDI (Obrázek 13).



Lineární regrese: $F=4,304$ DFn, DFd 1000, 55,00; $p < 0,05$

Obrázek 13: Lineární regrese vztahu mezi počtem obsedantních témat a relativní změnou v CGlobj

Míra disociace a efektivita léčby

Faktorem, který by mohl mít vliv jak na výši symptomatologie, tak na účinnost léčby OCD může být míra disociace, hodnocena pomocí DES. Prvním krokem bylo zjistit, zda míra disociace koreluje se změnou v jednotlivých posuzovacích stupnicích (Tabulka 29).

Míra psychologické disociace hodnocená DES koreluje pozitivně s terapeutickou změnou na 5% hladině statistické významnosti pouze v relativní BAI a BDI (Tabulka 29). To znamená, že čím vyšší míru psychologické disociace pacient na počátku léčby vykazoval, tím menší byl relativní pokles úzkostnosti a depresivity v průběhu léčby, ovšem změna ve specifické stupnici S-Y-BOCS ani celkové závažnosti poruchy hodnocené CGlobj s mírou psychologické disociace na počátku nesouvisela.

ZMĚNY SKÓRŮ	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna
Spearmanovo r	-0,010	0,111	0,015	0,098
p hodnota	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
ZMĚNY SKÓRŮ	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Spearmanovo r	-0,041	0,2682	0,040	0,268
Statistika	n.s.	P < 0,05	n.s.	P < 0,05

Tabulka 29: Korelační koeficienty při korelaci míry disociace v DES s absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích

Míra somatoformní disociace hodnocená SDQ koreluje pozitivně s absolutní i relativní terapeutickou změnou na 5% hladině statistické významnosti u specifického dotazníku S-Y-BOCS, který hodnotí závažnost obsesí a kompulzí (Tabulka 30). To znamená, že čím vyšší míru somatoformní disociace na počátku léčby pacient v dotazníku SDQ udával, tím byl pokles obsesí a kompulzí v průběhu léčby nižší. Podobně byla zjištěna pozitivní korelace mezi relativní změnou úzkostnosti hodnocené BAI a mírou somatoformní disociace. Tedy čím vyšší míru somatoformní disociace pacient na počátku léčby vykazoval, tím méně poklesla jeho úzkostnost během léčby. Ovšem v celkovém hodnocení závažnosti poruchy hodnotitelkou (CGIobj) tato souvislost zjištěna nebyla. Míra somatoformní disociace na počátku nekorelovala se změnou závažnosti depresivních příznaků (BDI) v průběhu léčby.

ZMĚNY SKÓRŮ	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGIobj absolutní změna	CGIobj relativní změna
Spearmanovo r	0,261	0,272	0,015	0,098
Statistika	p < 0,05	p < 0,05	n.s.	n.s.
ZMĚNY SKÓRŮ	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Spearmanovo r	0,040	0,268	-0,041	0,052
Statistika	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.

Tabulka 30: Korelační koeficienty při korelaci míry disociace v SDQ s absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích

V DES neexistují žádné normy, co je pokládáno za mírnou a co za závažnou disociaci, nicméně na základě přechozích studií byla stanovena hranice **10**, kdy za „normální“ lze pokládat hodnoty nepřesahující tuto hranici. Avšak v různých studiích byla tato hranice stanovena velmi různě, od 4 bodů až po 30 bodů (Lochner a kol., 2007, Belli a kol., 2012, Semiz a kol., 2013, Raszka a kol., 2009, Praško a kol., 2009, 2010). Rozdělení podle míry počáteční psychologické disociace se však neukázalo jako užitečné pro predikci změny v průběhu času. Kromě relativní změny úzkostnosti (BAI relativní změna), kde byl rozdíl na hranici statistické významnosti ($p=0,056$), v ostatních parametrech hodnotících změnu během léčby se skupiny mezi sebou statisticky významně nelišily (Tabulka 31). Podobně se neukázalo, že by pacienti s vyšší než 10 nebo nižší než 10 mírou psychologické disociace dosahovali statisticky významně odlišné frekvence klinického zlepšení nebo dosažení remise.

	Nižší DES než 10 (n=28)	Vyšší DES než 10 (n=29)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-8,39 ± 6,75	-10,17 ± 4,34	nepárový t-test: t=1.188 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,37 ± 0,31	-0,41 ± 0,16	nepárový t-test: t=0.5892 df=55; n.s.
CGIobj absolutní změna	-1,46 ± 0,92	-1,62 ± 1,02	Mann Whitney test: MW U=356; n.s.
CGIobj relativní změna	-0,35 ± 0,19	-0,34 ± 0,23	nepárový t-test: t=0.1914 df=53; n.s.
BAI absolutní změna	-11,14 ± 9,44	-8,59 ± 8,81	nepárový t-test: t=1.058 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,47 ± 0,36	-0,28 ± 0,38	nepárový t-test: t=1.953 df=55; n.s. (p=0,056)
BDI absolutní změna	-7,25 ± 8,68	-8,14 ± 10,13	nepárový t-test: t=1.188 df=55; n.s.
BDI relativní změna	-0,33 ± 0,49	-0,32 ± 0,38	nepárový t-test: t=1.188 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	17:11	20:19	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGIobj 1 nebo 2 na konci léčby	16:12	12:17	Fisherův přesný test; n.s.

*Tabulka 31: Hodnotící škály v průběhu léčby podle intenzity disociace
(méně nebo více než 10) na počátku*

Stupeň náhledu a efektivita léčby

Náhled je hodnocen na stupnici 1-4 objektivního Y-BOCS, kdy nejnižší hodnota je plný náhled na to, že obsese a kompulze jsou nesmyslné projevy a 4 naopak plné přesvědčení, že obsese a kompulze jsou nutné, aby nedošlo k tragédii (chybí náhled). Podle klinické zkušenosti je náhled důležitým faktorem léčby, neboť pacienti bez náhledu (skórování 4) se špatně léčí, nejsou zpravidla ochotni se účastnit expoziční léčby a jejich příznaky bývají k léčbě rezistentní.

Při korelaci náhledu s jednotlivými absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích se ukázalo, že náhled souvisí statisticky významně s relativním nikoliv však absolutním poklesem ve stupnici S-Y-BOCS. To znamená, že čím byl náhled pacienta horší, tím menší byl relativní pokles obsesí a kompulzí v průběhu léčby. Míra náhledu však statisticky významně nekoreluje se změnou závažnosti poruchy, se změnou míry úzkosti nebo deprese (Tabulka 32).

ZMĚNY SKÓRŮ	S-Y-BOCS absolutní změna	S-Y-BOCS relativní změna	CGlobj absolutní změna	CGlobj relativní změna
Spearmanovo r	0,2252	0,4157	0,01353	0,06931
Statistika	n.s.	p < 0,005	n.s.	n.s.
ZMĚNY SKÓRŮ	BAI absolutní změna	BAI relativní změna	BDI absolutní změna	BDI relativní změna
Spearmanovo r	0,1782	0,1694	0,07878	0,05287
Statistika	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tabulka 32: Korelační koeficienty při korelaci míry náhledu s absolutními a relativními poklesy skóre v jednotlivých posuzovacích stupnicích

Komorbidity s depresivní poruchou a efektivita léčby

U 17 pacientů byla na počátku léčby diagnostikována komorbidní depresivní porucha (29,8%). Absolutní a relativní změna v S-Y-BOCS se u pacientů s komorbidní depresivní poruchou statisticky významně nelišila od pacientů bez depresivní poruchy (Tabulka 33). Podobně nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi skupinami v absolutní a relativní změně v celkové závažnosti poruchy hodnocené hodnotitelkou (CGlobj), ani v absolutním a relativním poklesu úzkostnosti hodnocené BAI pacientem. Statisticky významný rozdíl byl zjištěn v absolutním poklesu depresivních skóre v BDI, kdy u pacientů s depresivní poruchou došlo k většímu absolutnímu poklesu závažnosti depresivních příznaků. Nicméně při hodnocení relativní změny se tento rozdíl mezi skupinami neukázal. Při hodnocení frekvence pacientů, kteří se klinicky zlepšili, nebyl mezi skupinami statisticky významný rozdíl. Ukázalo se však, že mezi skupinami je statisticky významný rozdíl ve frekvenci dosažení remise na konci léčby (Fisherův přesný test: $p < 0,05$), kdy pacienti bez komorbidní deprese dosahovali remise v 60% případů, zatímco pacienti s komorbidní depresí pouze v 30,8% případů.

	S diagnózou depresivní poruchy (n=17)	Bez diagnostikované depresivní poruchy (n=40)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-11,35 ± 3,48	-8,43 ± 6,21	nepárový t-test: t=1.819 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,43 ± 0,11	-0,37 ± 0,28	nepárový t-test: t=0.9243 df=55; n.s.
CGIobj absolutní změna	-1,59 ± 1,06	-1,53 ± 0,93	Mann Whitney test: MW U=306; n.s.
CGIobj relativní změna	-0,32 ± 0,24	-0,37 ± 0,21	nepárový t-test: t=0.7800 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-10,29 ± 10,92	-9,65 ± 8,41	nepárový t-test: t=0.2415 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,30 ± 0,37	-0,41 ± 0,38	nepárový t-test: t=1.016 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-14,88 ± 12,19	-4,65 ± 5,76	nepárový t-test: t=4.325 df=55; p < 0,0001
BDI relativní změna	-0,44 ± 0,36	-0,28 ± 0,45	nepárový t-test: t=1.263 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	14:3	23:17	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGIobj 1 nebo 2 na konci léčby	4:13	24:16	Fisherův přesný test; p < 0,05

Tabulka 33: Hodnotící škály průběhu léčby podle přítomnosti nebo nepřítomnosti diagnózy depresivní poruchy

Komorbidity s úzkostnou poruchou a efektivita léčby

Pacienti byli rozděleni na dvě skupiny. První skupinu tvořili pacienti, u kterých nebyla diagnostikována komorbidní úzkostná porucha, druhou pacienti, u kterých diagnostikována byla. Šlo 10 x o generalizovanou poruchu osobnosti, 6 x o sociální fobii, 2 x o panickou poruchu a 1 x o posttraumatickou stresovou poruchu.

Mezi skupinou pacientů bez komorbidní úzkostné poruchy a skupinou pacientů s komorbidní úzkostnou poruchou nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v absolutní či relativně změně v žádném z hodnotících nástrojů (Tabulka 34). Rovněž nebyl mezi skupinami zjištěn statisticky významný rozdíl v počtu pacientů, kteří dosáhli klinického zlepšení nebo remise.

	Bez diagnózy úzkostné poruchy (n=38)	S diagnózou úzkostné poruchy (n=19)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-8,79 ± 5,59	-10,32 ± 5,85	nepárový t-test: t=0.9569 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,36 ± 0,25	-0,44 ± 0,23	nepárový t-test: t=1.205 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,53 ± 0,95	-1,58 ± 1,02	Mann Whitney test: MW U=355; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,35 ± 0,20	-0,37 ± 0,24	nepárový t-test: t=0.2980 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-9,42 ± 9,31	-10,68 ± 8,96	nepárový t-test: t=0.4889 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,38 ± 0,41	-0,36 ± 0,33	nepárový t-test: t=0.1889 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-7,32 ± 8,46	-8,47 ± 11,20	nepárový t-test: t=0.4364 df=55; n.s.
BDI relativní změna	-0,31 ± 0,46	-0,36 ± 0,38	nepárový t-test: t=0.4796 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	25:13	12:7	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	19:19	9:10	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 34: Hodnotící škály průběhu léčby podle přítomnosti nebo nepřítomnosti diagnózy komorbidní úzkostné poruchy

Komorbidní porucha osobnosti a efektivita léčby

V souboru bylo 31 pacientů s diagnostikovanou poruchou osobnosti (54,4%). Nejčastější komorbidní poruchou osobnosti byla emočně nestabilní porucha osobnosti hraničního typu, která byla přítomna u 11 pacientů, další pak byly narcistická, která byla přítomna u 6 pacientů, anankastická, kterou mělo 5 pacientů, histriónská, kterou měli 3 pacienti, závislá u 3 pacientů, schizoidní u 2 pacientů a vyhubavou poruchu osobnosti měl 1 pacient. Pokles průměrných skóre v subjektivním S-Y-BOCS u pacientů s poruchou a bez poruchy osobnosti je prakticky paralelní. Stejný výsledek, tedy bez statisticky významného rozdílu, byl nalezen i u dalších hodnotících stupnic. To znamená, že velikost absolutní a relativní změny v posuzovacích stupnicích se u pacientů s komorbidní poruchou osobnosti neliší od změny u pacientů bez komorbidní poruchy osobnosti (Tabulka 35). Rovněž počet pacientů zlepšených o 35% v S-Y-BOCS ani počet těch, kteří dosáhli remise, se neliší mezi komorbidní a nekomorbidní skupinou (Tabulka 35).

	Bez diagnózy poruchy osobnosti (n=26)	S diagnózou poruchy osobnosti (n=31)	Statistické porovnání
S-Y-BOCS absolutní změna	-8,85 ± 6,05	-9,68 ± 5,41	nepárový t-test: t=0.5476 df=55; n.s.
S-Y-BOCS relativní změna	-0,38 ± 0,27	-0,39 ± 0,22	nepárový t-test: t=0.1138 df=55; n.s.
CGlobj absolutní změna	-1,62 ± 0,90	-1,48 ± 1,03	nepárový t-test: t=0.5091 df=55; n.s.
CGlobj relativní změna	-0,38 ± 0,19	-0,33 ± 0,23	nepárový t-test: t=0.7867 df=55; n.s.
BAI absolutní změna	-10,62 ± 9,97	-9,19 ± 8,48	nepárový t-test: t=0.5819 df=55; n.s.
BAI relativní změna	-0,36 ± 0,44	-0,39 ± 0,33	nepárový t-test: t=0.3789 df=55; n.s.
BDI absolutní změna	-8,19 ± 10,29	-7,29 ± 8,68	nepárový t-test: t=0.3590 df=55; n.s.
BDI relativní změna	-0,32 ± 0,51	-0,33 ± 0,36	nepárový t-test: t=0.04311 df=55; n.s.
Zlepšení o 35% S-YBOCS	16:10	21:10	Fisherův přesný test; n.s.
Dosažení CGlobj 1 nebo 2 na konci léčby	14:12	14:17	Fisherův přesný test; n.s.

Tabulka 35: Hodnotící škály průběhu léčby podle přítomnosti nebo nepřítomnosti diagnózy poruch osobnosti

2.4.5 Mnohonásobná regresní analýza faktorů ovlivňujících změnu stavu psychopatologie v průběhu léčby

Relativní pokles příznaků OCD

Relativní pokles příznaků OCD v S-Y-BOCS je hlavním indikátorem zlepšení OCD. Dalším krokem bylo uskutečnění mnohonásobné regresní analýzy se závislou proměnnou – relativní změnou v S-Y-BOCS. V předchozích korelačních analýzách a při porovnávání podskupin dělených podle demografických nebo klinických znaků se ukázalo, že s tímto parametrem souvisí významně následující ukazatelé, které vstoupily do regrese jako nezávisle proměnné:

- somatoforní disociace hodnocena SDQ;
- náhled
- odolnost
- počáteční skóre Y-BOCSobj
- počáteční BDI

- počáteční CGI obj.

Na následujícím obrázku jsou uvedeny jednotlivé kroky regresní analýzy, do níž vstoupily všechny zmíněné proměnné (Obrázek 14). Čísla u jednotlivých faktorů představují hodnoty standardizované bety.

1. krok	2. krok	3. krok	4. krok	5. krok	6. krok
SDQ 0,075	SDQ 0,080	SDQ 0,079	SDQ 0,72		
Náhled 0,396 *	Náhled 0,417 **	Náhled 0,420 **	Náhled 0,443 ***	Náhled 0,443 ***	Náhled 0,462 ***
Odolnost 0,038					
Y-BOCSobj 0,104	Y-BOCSobj 0,112	Y-BOCSobj 0,057			
BDI - 0,142	BDI - 0,137	BDI - 0,137	BDI - 0,111	BDI - 0,102	
CGlobj - 0,065					
Adj R ² 0,137	Adj R ² 0,154	Adj R ² 0,168	Adj R ² 0,183	Adj R ² 0,193	Adj R ² 0,199
Vysvětlivky		Proměnná beta sign.			

Obrázek 14: Výsledky krokové regrese se závislou proměnnou relativní změnou v S-Y-BOCS

Z krokové regrese vyplývá, že nejvýznamnějším statisticky významným prediktorem relativní změny v S-Y-BOCS v průběhu léčby je **počáteční náhled**. Tento model vysvětluje 19,9 % rozptylu dat relativní změny S-Y-BOCS.

Relativní pokles závažnosti poruchy

Relativní pokles závažnosti poruchy v CGlobj je dalším hlavním indikátorem zlepšení stavu. Dalším krokem bylo uskutečnění mnohonásobné regresní analýzy se závislou proměnnou – relativní změnou v CGlobj. V předchozích korelačních analýzách a při porovnávání podskupin dělených podle demografických nebo klinických znaků se ukázalo, že s tímto parametrem souvisí významně následující ukazatelé, jež vstoupily do regrese jako nezávislé proměnné:

- narušení v práci/škole v SDS;
- počáteční CGI obj
- diagnóza depresivní poruchy
- počet témat obsesí

V následujícím obrázku jsou uvedeny jednotlivé kroky regresní analýzy, do níž vstoupily všechny zmíněné proměnné (Obrázek 15).

1. krok	2. krok	3. krok	4. krok
SDS práce -0,083			
CGI obj -0,315 *	CGI obj -0,352 **	CGI obj -0,315 *	CGI obj -0,358 **
Depresivní porucha 0,160	Depresivní porucha 0,165		
Počet témat OCD -0,163	Počet témat OCD -0,185	Počet témat OCD -0,203	
Adj R ² 0,136	Adj R ² 0,147	Adj R ² 0,136	Adj R ² 0,112
Vysvětlivky	Proměnná beta sign.		

Obrázek 15: Výsledky krokové regrese se závislou proměnnou relativní změnou v CGIobj

Z krokové regrese vyplývá, že nejvýznamnějším statisticky významným prediktorem relativní změny v CGIobj v průběhu léčby je **počáteční CGIobj**. Tento model vysvětluje 11,2 % rozptylu dat relativní změny CGIobj.

Logistická regrese dosažení remise vs. nedosažení remise

Binární logistická regrese se zaměřila na sílu vztahu jednotlivých proměnných, které úzce souvisí s mírou dosažení remise, tj. skupinou v remisi (druhé měření objektivního CGI se skórem 1 nebo 2), a skupinou, která remise nedosáhla. Konkrétní použitou metodou je zpětná kroková regrese. Nezávislé proměnné, které vstoupily do analýzy, jsou:

- všeobecná úzkost na počátku hodnocená BAI;
- závažnost depresivních příznaků na počátku hodnocená BDI;
- množství témat obsesí;
- komorbidní diagnóza depresivní poruchy;

- počáteční závažnost poruchy hodnocená CGIobj;
- náhled.

1. krok	2. krok	3. krok
BAI. 1,943	BAI 4,676 *	BAI 6,524 *
BDI. 0,128		
Množství témat OCD 4,889 *	Množství témat OCD 4,826 *	Množství témat OCD 5,093 *
Komorbidní deprese 0,715	Komorbidní deprese 2,161	
CGIobj 9,511 **	CGIobj 9,665 **	CGIobj 10,651 ***
Náhled 3,587	Náhled 3,482	Náhled 3,180
N. R ² 0,679	N. R ² 0,678	N. R ² 0,648
Vysvětlivky:	Proměnná Wald sign.	N. R ² = Nagelkerke R ²

Obrázek 16: Výsledky logistické regrese se závislou proměnnou u pacientů v remisi a u těch, kteří remise nedosáhli

Nagelkerkeho ukazatel R^2 vypovídá o míře, v jaké model vysvětluje rozptyl skóre závislé proměnné. S narůstající velikostí ukazatele stoupá výpovědní hodnota modelu. Výsledný model vysvětluje 64,8 % rozptylu závislé proměnné. Konečné prediktory mají vysoký vliv na pravděpodobnost dosažení remise v průběhu kombinované léčby OCD (Obrázek 16). V průběhu realizace jednotlivých kroků regrese byly eliminovány téměř všechny prediktory a zůstaly pouze čtyři – počáteční míra úzkosti hodnocená BAI, množství témat obsesí, závažnost poruchy na počátku léčby hodnocena CGIobj a náhled. Nejsilnějším prediktorem tohoto modelu je **počáteční závažnost poruchy hodnocena CGIobj**.

2.4.6 Odpovědi na hypotézy

První hypotéza:

AH-1: Pacienti, u kterých začalo OCD v časnějším věku, trvá delší dobu, anebo nechodí do zaměstnání či nestudují, vykazují vyšší míru psychopatologie, než pacienti s pozdějším nástupem věku, kratším trváním poruchy a zaměstnání či studující. Psychopatologie je intenzivnější u žen, které jsou celkově úzkostnější a více depresivní než muži.

Odpověď na první hypotézu

Počátek rozvoje poruchy statisticky významně negativně koreluje s objektivním hodnocením závažnosti obsesí a kompulzí v Y-BOCSobj i s celkovým hodnocením závažnosti poruchy v CGIobj. To znamená, že čím dříve začala OCD, tím aktuálně posuzovatel hodnotí pacientovu poruchu jako celkově závažnější. Pacienti, u kterých začalo OCD před patnáctým rokem života jsou v celkovém klinickém dojmu, hodnoceném hodnotitelkou (CGIobj) statisticky významně závažněji nemocní, než pacienti, u kterých OCD začalo po patnáctém roce života.

Intenzita psychopatologie hodnocená S-Y-BOCS, Y-BOCSobj, S-CGI, CGIobj, BAI, BDI, a DES však nesouvisí s délkou trvání poruchy ani se neliší u těch pacientů, u kterých OCD trvá více nebo méně než 12 let. Ovšem u těch pacientů, u kterých trvá delší dobu, než 12 let byly zjištěny vyšší skóry somatoformní disociace v SDQ.

Nebyl rovněž zjištěn rozdíl v psychopatologii v žádné z posuzovacích stupnic u těch, kteří chodí do zaměstnání nebo do školy, proti těm, kteří nepracují či nestudují.

Potvrdil se však předpoklad, že specifická psychopatologie je intenzivnější u žen, které vykazují vyšší skóry Y-BOCS ve srovnání s muži, a to jak v objektivním tak subjektivním hodnocení, a taktéž dosahují vyšší míry úzkostnosti v BAI i depresivity v BDI.

Druhá hypotéza

AH-2: Během 6 týdenní intenzivní kognitivně behaviorální terapie dojde k symptomatickému zlepšení OCD pacientů původně rezistentních na farmakoterapii; dojde ke statisticky významnému poklesu ve stupnicích hodnotících závažnost projevů OCD, úzkosti a depresivního prožívání

Odpověď na druhou hypotézu

Během 6 týdenní intenzivní kognitivně behaviorální terapie došlo k významnému zlepšení skóre ve všech hodnotících posuzovacích stupnicích, a to jak subjektivních, tak objektivních, hodnotících jak specifické OCD příznaky, tak míru úzkosti a depresivity.

Třetí hypotéza

AH-3: Podle počátečních charakteristik pacienta (sociálních, demografických, klinických a vybraných psychologických) lze predikovat efekt léčby: nižšího efektu léčby bude dosaženo u pacientů:

- OCD začalo v časnějším věku;
- OCD trvalo delší dobu;
- jsou bez zaměstnání;
- s vyššími skóry všeobecné úzkosti (BAI vyšší 25);
- s vyššími skóry deprese (BDI vyšší než 16) na počátku léčby;
- jejichž obsese a kompulze se týkají magických strachů, sběračství nebo symetrie;
- s vyšší mírou disociace (hodnocené v DES či SDQ)
- s komorbidní úzkostnou nebo depresivní poruchou;
- s komorbidní poruchou osobnosti;
- s horším náhledem na obsese.

Odpověď na třetí hypotézu

Třetí hypotéza se potvrdila v několika parametrech, ne však ve většině. Nižšího efektu léčby bylo konkrétně dosaženo u pacientů:

- Čím později došlo k rozvoji OCD, tím se pacienti relativně více zlepšili v průběhu terapeutického programu v míře úzkosti a deprese, nikoliv však v hlavních kritériích změny, tedy v poklesu obsesí a kompulzí či v celkovém klinickém hodnocení závažnosti poruchy. Rozdělovat pacienty na ty, u kterých došlo k rozvoji před 15. rokem a na ty, u kterých se rozvinula porucha později, nemá vliv na predikci terapeutického výsledku.
- Trvání OCD nesouvisí s terapeutickou změnou v hodnocení OCD příznaků, pouze koreluje se zmírněním depresivity, tj. čím déle OCD trvá, tím jsou pacienti rezistentnější na pokles depresivních skóru v průběhu léčby.
- To, zda jsou pacienti zaměstnaní či studují, nebo zda jsou bez zaměstnání či nestudují, nemělo na terapeutickou efektivitu žádný vliv, skupina zaměstnaných i nezaměstnaných se zlepšovala v léčbě podobně.
- Míra počáteční všeobecné úzkostnosti nesouvisí s terapeutickou změnou v hodnocení OCD příznaků hodnocené specifickou škálou S-Y-BOCS, celkovou závažností poruchy hodnocenou CGIobj, ale souvisí s významně větším poklesem úzkostnosti hodnocené BAI i absolutního skóru deprese. Pacienti s počátečními skóry v BAI vyššími než 25 bodů nevykazovali větší pokles v S-Y-BOCS ani v CGIobj, než pacienti s nižšími počátečními skóry, nicméně vykazovali větší poklesy v absolutním a relativním BAI a v absolutním poklesu BDI.
- Skóry počáteční depresivity hodnocené inventářem BDI, souvisí s absolutním nikoliv však relativním poklesem obsesí a kompulzí v S-Y-BOCS v průběhu léčby, s absolutním

poklesem BAI a s absolutním i relativním poklesem BDI. Rozdělení na skupinu s mírnou depresí (BDI do 16 bodů) a skupinu se závažnější mírou příznaků deprese, nepřineslo rozdíly ve změně specifické OCD symptomatologie v S-Y-BOCS, ani ve změně celkové závažnosti poruchy v CGIobj, ale ukázalo významně větší pokles v absolutní změně úzkostnosti v BAI a BDI (nikoliv však v jejich relativní změně). Pacienti s mírnými příznaky deprese dosáhli remise ve statisticky významně vyšším poměru než pacienti se závažnějšími příznaky deprese.

- Nepodařilo se prokázat, že více rezistentní k léčbě jsou pacienti s určitým druhem obsesí a kompulzí, včetně pacientů s obsesemi a kompulzemi týkajícími se magických strachů, sběračství či symetrie. Nicméně ukázalo se, že pacienti s větším množstvím témat OCD, tedy s větší rozmaností obsesí a kompulzí prospívají v léčbě významně lépe.
- Míra psychologické disociace na počátku léčby, hodnocená DES, nesouvisela s terapeutickou efektivitou v žádném z hlavních hodnotících nástrojů, které hodnotí závažnost obsesí a kompulzí nebo celkovou závažnost poruchy. Nicméně vyšší míra psychologické disociace na počátku koreluje s nižším relativním poklesem úzkostnosti hodnocené v BAI i depresivity hodnocené BDI. Hodnocení závažnosti somatoformní disociace na počátku léčby statisticky významně koreluje s absolutní i relativní změnou v S-Y-BOCS a s relativní změnou v BAI, tj. čím vyšší byla somatoformní disociace na počátku léčby, tím menší byl pokles obsesí a kompulzí i pokles úzkostnosti během léčby.
- Komorbidita s další úzkostnou poruchou nesouvisela s větším poklesem v žádné z posuzovacích stupnic. Komorbidita s afektivní poruchou (depresivní poruchou nebo dysthymií) nesouvisela s poklesem ve stupnicích hodnotících změnu závažnosti obsesí a kompulzí či celkovou závažnost poruchy, pouze došlo k většímu absolutnímu poklesu depresivních příznaků hodnocených BDI. Pacienti s komorbidní depresivní poruchou významně méně často dosáhli remise poruchy na konci léčby.
- Pacienti s komorbidní poruchou osobnosti se zlepšovali prakticky stejně rychle, jako pacienti bez poruchy osobnosti a podobně často dosáhli klinického zlepšení nebo remise poruchy.
- Náhled na OCD symptomatologii na počátku léčby významně souvisel s poklesem obsesí a kompulzí v průběhu léčby v relativním hodnocení S-Y-BOCS změny. Tento nálež je významný a přetrval i po zařazení do krokové zpětné regrese, kdy se míra náhledu ukázala jako významnější faktor pro pokles OCD příznaků, než kterýkoliv jiný faktor.

2.5 DISKUZE

2.5.1 Charakteristiky souboru

Soubor má podobné charakteristiky, co se týká věku, vzdělání, délky onemocnění i odkladu léčby, jako mají jiné výzkumné studie hodnotící efektivitu léčby, čemuž odpovídá i mírná převaha žen v klinických vzorcích. Průměrný **věk** zkoumaných pacientů s obsedantně kompulzivní poruchou byl necelých 32 let, což rovněž odpovídá průměrnému věku pacientů zkoumaných v klinických studiích cizích i našich autorů (Greist a kol., 1995a, Koran a kol., 1997, Stein a kol., 2001, Nakao a kol., 2005, Praško a kol., 2006, Raszka a kol., 2009, Rufer a kol., 2006, Kopřivová a kol., 2011). Průměrný věk, ve kterém se porucha poprvé objevila, byl 15 let, což rovněž odpovídá nálezům jiných autorů (Raszka a kol., 2009, Kopřivová a kol., 2011). V základních demografických charakteristikách tedy studie nevybočuje od typických klinických vzorků.

Několikaleté **zpoždění** (8-23 let) mezi vznikem prvních příznaků a léčbou je u úzkostných poruch a zejména u OCD běžné, jak ukazují i jiné studie (Belloch a kol., 2009, Demet a kol., 2010, Subramaniam a kol., 2012, Wang a kol., 2012, Vaingankar a kol., 2013). Důvodů opožděného počátku léčby může být mnoho. Jednou z příčin může být nedostatečný náhled, kdy jsou příznaky ego-syntonní a pacient je nepovažuje za psychický problém, naopak je přesvědčen, že rituály jsou důležité pro zábranu ohrožení, z demografických faktorů bývá odkládání léčby spojené s nižším příjmem, stavem bez partnera nebo u stavu rozveden/-a. Taktéž je typické u obsesí sběračství (Demet a kol., 2010). Jiným důvodem může být obsedantní váhání a odkládání, zda jít do léčby či nejít (Belloch a kol., 2009). V prezentovaném výzkumu nebyla zjištěna statisticky významná korelace mezi náhledem a opožděním léčby, ani partnerským stavem pacienta či druhem obsesí a kompulzí. Výška příjmu nebyla u pacientů zjišťována, ale patrně souvisí s odkládáním léčby v zemích, kde je léčba z velké části hrazena pacientem (Demet a kol., 2010, Subramaniam a kol., 2012). Délka vzdělání však s odkládáním léčby u prezentovaného souboru nesouvisela. Dalším důvodem odkládání léčby může být obava ze stigmatizace psychiatrickou nálepkou (Ocisková a kol., 2013) a fakt, že příznaky zpočátku nevedou k závažnějšímu narušení života i obava rodiny ze stigmatizace psychiatrickou léčbou, často i fakt, že některý z rodičů pacienta má OCD příznaky, které jsou u něj ego-syntonní. Tyto informace však v prezentované studii zjišťovány nebyly, kromě hodnocení narušení života, které v prezentované studii s odkládáním léčby nekorelovalo.

Vzorek, který byl sledován je však v průměru více **vzdělaný**, než odpovídá jiným studiím, ve kterých je zpravidla zastoupeno více pacientů se základním vzděláním a méně vysokoškoláků (Weissman a kol., 1994, Torres a kol., 2006, Maina a kol., 2008). Toto vyšší zastoupení vzdělanějších osob patrně souvisí s poněkud privilegovaným charakterem pracoviště. Vzhledem k tomu, že v klinických studiích účinnosti léčby není uváděna komorbidita s poruchami osobnosti, je obtížné porovnat tento vzorek v tomto ohledu s jinými studiemi. Ve

dvou průřezových studiích však také tvořila komorbidita s poruchami osobnosti třetinu až polovinu pacientů (Kampman a kol., 2008, Pena-Garijo, 2013). V populačních studiích byla zjištěna komorbidita s poruchami osobnosti mezi 40%-70% v závislosti na druhu hodnotících nástrojů a populaci (Weissman a kol., 1994, Hollander a kol., 1996-7, Torres a kol., 2006, Maina a kol., 2008).

Vyšší průměrné *skóry disociace* popsali také jiní autoři, nicméně průměrné skóry v DES se mezi studii značně liší. Například Praško a kol. (2010) popsali průměrný skóre u pacientů s OCD na Moravě 13.11 ± 13.75 , zatímco Raszka a kol. (2009) v Pražském vzorku $7,0 \pm 6,5$, přičemž ve druhé studii jsou průměrné hodnoty DES v normálním rozmezí. Sledovaný vzorek měl tedy v průměru vysoké skóry DES ($18,55 \pm 18,65$), což může souviset s tím, že šlo o výběr farmakorezistentních pacientů, jak ukazují i jiné studie (Rufert a kol., 2006, Lochner a kol., 2007, Belli a kol., 2012, Semiz a kol., 2013).

Průměrné *dávky antidepressiv* odpovídají doporučeným postupům (NICE 2006, Marazziti a kol., 2012, Praško a kol., 2013) i dávkování ve výzkumných studiích (Chouinard a kol., 1990, Greist a kol., 1995b, Pallanti a kol., 2002, Giasuddin a kol., 2013).

Věk žen a mužů na počátku rozvoje byl podobný, kolem 15. roku věku, ovšem s velkými rozptyly. Podle populačních studií začíná OCD dříve u mužů (Mathis a kol., 2011, Mataix-Cols a kol., 2013). Populační studie však zachycují i pacienty s mírnou poruchou a v předložené studii šlo o farmakorezistentní OCD pacienty, kteří se pravděpodobně liší od pacientů v populaci. V klinických studiích bývá věk počátku podobný u obou pohlaví (Narayanaswamy a kol., 2012, Benedetti a kol., 2014)

Délka trvání OCD v prezentovaném výzkumu nesouvisí s hodnotami v žádné z psychopatologických škál, nebyla zjištěna ani spojitost mezi odkládáním léčby a náhledem či celkovým narušením v SDS, což odpovídá i nálezům jiných autorů (Jacob a kol., 2014, Storch a kol., 2014).

Věk počátku rozvoje poruchy koreluje v celém souboru negativně se závažností onemocnění hodnoceného objektivním CGIobj, i objektivním hodnocením závažnosti OCD v Y-BOCSobj, nikoliv se skóry v ostatních klinických škálách. Zdá se, že čím byl počátek poruchy v nižším věku, tím je porucha celkově závažnější. Časný počátek poruchy v dětství může souviset s horší prognózou a větší závažností poruchy i s větším postižením v životě i podle jiných studií (Taylor a kol., 2011, Anholt a kol., 2014). Pozdější začátek může znamenat horší prognózu, pokud OCD začíná po 40. roce (Frydman a kol., 2014). V prezentované studii však nebyl žádný pacient se začátkem rozvoje poruchy po 40. roce. Ti, u kterých OCD začínala před 15. rokem, neměli celkové závažnější skóry v Y-BOCS, nebyli více depresivní ani úzkostní, nevykazovali vyšší míru somatoformní ani psychologické disociace, ale v objektivním CGIobj vykazovali vyšší skóry a častěji trpěli komorbidní poruchou osobnosti.

Závažnost poruchy celkově ani v jednotlivých hodnotících nástrojích v prezentovaném souboru nesouvisí se zaměstnaností pacienta, ačkoliv by se dalo předpokládat, že pacienti bez

zaměstnání budou mít závažnější symptomatologii. Dokonce ani v míře celkové úzkostnosti (BAI) či depresivity (BDI) se skupina osob, které mají pravidelné zaměstnání nebo chodí do školy, neliší významně od skupiny, která nepracuje či nestuduje. Tento nálezn je však podobný, jako závěr studie Üçoka a kol., (2011), která ukazuje celkově vyšší schopnost adaptace u pacientů s OCD, než je tomu u ostatních úzkostných poruch a deprese.

Celková závažnost poruchy hodnocena inventářem CGIobj byla v průměru podobně závažná v objektivním hodnocení i v sebehodnocení pacienty v S-CGI. Zajímavé je, že tento rozdíl mezi objektivním a subjektivním hodnocením není statisticky významný ani u specifické hodnotící stupnice Y-BOCSobj a S- Y-BOCS. Zde se pravděpodobně uplatňuje to, že pacient byl nejdříve hodnocen pomocí Y-BOCSobj hodnotitelkou pomocí strukturovaných cílených dotazů, až poté vyplňoval S-Y-BOCS sám.

Vstupní závažnost **depresivních příznaků** byla pacienty hodnocena Beckovým inventářem deprese (BDI). V době zahájení léčby bylo průměrné skóre 18,43±11,43. Diagnóza komorbidní afektivní porucha byla stanovena u 17 pacientů (u 9 depresivní epizoda a u 8 dystymie). Poměr depresivních pacientů ve skupině odpovídá studiím zaměřených na hodnocení komorbidity u OCD (Hofmeijer-Sevink a kol., 2013, Brady, 2014).

Míra psychické disociace (DES 18,55±18,65) je u pacientů s OCD srovnatelná s pacienty s jinými úzkostnými poruchami (Gulsun a kol., 2007, Pastucha a kol., 2009a) i s nálezy s přechozích studií u OCD (Praško a kol., 2010, Selvi a kol., 2012). Obdobnou míru disociace prokázali u pacientů s OCD u nás Praško a kol. (2010). Kromě pocitů depersonalizace a derealizace prožívají pacienti s OCD též řadu příznaků tělesné disociace. Míru somatoformní disociace je možné hodnotit dotazníkem SDQ-20. V předložené studii byly skóry somatoformní disociace 26,26 ± 7,11. Jiné studie v dostupné literatuře na PubMed a Web of Science somatoformní disociaci u OCD nezkoumaly, nicméně zkoumaly její přítomnost u jiných úzkostných poruch, kde je vysoká (Nijenhuis a kol., 1996a). Zpravidla však nepřesahuje 35 bodů, což je typické pro somatoformní poruchy (Amaral do Espirito Santo & Pio-Abreu, 2007). Mezi dotazníkem DES a dotazníkem SDQ-20 je významná korelace (Nijenhuis a kol., 1996b). Lze hypoteticky předpokládat, že i celkové skóre v tomto dotazníku bude oproti zdravým kontrolám zvýšené. Průměrné skóre v prezentovaném souboru odpovídá práci Amaral do Espirito Santo a Pio-Abreu (2007) u pacientů s panickou poruchou, kde byla průměrná hodnota SDQ-20 30,6 ± 6,1.

2.5.2 Výsledky léčby

Pacienti, kteří léčbu dokončili, se zlepšili významně ve všech použitých hodnotících stupnicích. Terapeutického zlepšení (snížení S-Y-BOCS o 35%) dosáhlo 64,9% všech pacientů, kteří do studie vstoupili, remise pak dosáhlo (CGI 1 nebo 2) 49,1% pacientů. Výsledky léčby odpovídají výsledkům ve farmakologických či KBT studiích u OCD, kde

dosahuje terapeutického zlepšení kolem 60-70% pacientů a remise kolem 35 -50% pacientů (Gava a kol., 2007, Jónsson a kol., 2009, Lack, 2012, Knopp a kol., 2013, Pizarro a kol., 2014, Thompson-Hollands a kol., 2014, Bystritsky a kol., 2004, Storch a kol., 2013, O'Neill, 2014).

2.5.3 Predikce terapeutického efektu z demografických a klinických charakteristik, dosažením remise poruchy

Cílem studie bylo zjistit, zda je možné najít prediktory terapeutické odpovědi na komplexní KBT program u farmakologicky rezistentních pacientů s OCD.

Věk počátku OCD nekoreluje významně s hlavními ukazateli změny (absolutní či relativní změnou S-Y-BOCS nebo CGIobj). Věk počátku poruchy však významně negativně koreluje se změnou v míře prožívané deprese (BDI) v průběhu léčby. To znamená, že čím porucha dříve v životě začala, tím je změna závažnosti deprese v průběhu léčby menší. Ovšem při rozdělení na skupiny s počátkem poruchy před nebo po 15. roce se neukázal rozdíl ve změně skóru v žádné z posuzovacích stupnic. Podobně věk počátku poruchy se mezi skupinou, která dosáhla v průběhu léčby remise a která jí nedosáhla, významně nelišil. Výsledky studií zkoumajících vliv věku na míru odpovědi na terapii jsou nejednoznačné. Některé studie identifikovaly jako negativní prediktor nižší věk v době léčby, jiné tvrdí opak i se studii, kdy je terapeutická odpověď větší u pacientů s pozdějším počátkem poruchy (Dell'Osso a kol., 2013, Visser a kol., 2014).

Délka trvání OCD patrně nehrála žádnou úlohu v absolutní nebo relativní změně v léčbě hlavních ukazatelů změny. Ovšem podobně, jako u časnějšího počátku poruchy, délka trvání poruchy významně pozitivně korelovala s absolutní či relativní změnou závažnosti depresivních příznaků (druhový ukazatel změny), tzn., že čím déle trvá porucha, tím je změna depresivity menší. Ovšem při rozdělení pacientů na skupinu, u které trvala porucha méně než 12 let a skupinu, u které trvala déle, se neukázal rozdíl v žádném z parametrů hodnotících efektivitu léčby. Hypotézu, že u pacientů, kde OCD trvá více než 12 let bude horší průběh léčby, lze tedy na základě zjištěných dat zamítnout.

Podobně nehrálo v terapeutické změně žádnou roli to, zda byl pacient **zaměstnán/studoval** nebo nikoliv.

V prezentované studii nebyl zjištěn významný rozdíl mezi těmi, kteří dosáhli remise a těmi, kteří jí nedosáhli v žádném z demografických parametrů, jako je věk, délka trvání poruchy, počátek léčby, věk na počátku léčby, roky vzdělání, náhled, rezistence, ani ve všeobecné úzkosti na počátku hodnocené BAI. To je v souladu s některými studii, které rovněž takovéto souvislosti nenalezly (Shetti a kol., 2005, Olatunji a kol., 2013) ovšem tento nález kontrastuje se studii, které zjistily, že délka poruchy negativně koreluje s odpovědí na farmakoterapii i psychoterapii (Dell'Osso a kol., 2013, Jakubovski a kol., 2013).

Počáteční **celková závažnost poruchy** hodnocená CGIobj se v krokové zpětné regresi ukázala být nejvýznamnějším faktorem změny závažnosti symptomatologie v průběhu léčby, kdy vyřadila další faktory, které s relativní změnou CGIobj korelovaly, jako je míra disability v zaměstnání (SDS-práce), přítomnost depresivní poruchy, počet témat OCD. Dalším kritériem hodnotícím odpověď na léčbu dosažením remise bylo skóre v objektivním dotazníku CGIobj na konci terapie. Tento dotazník nehodnotí žádný konkrétní příznak, ale je hodnocen stav pacienta globálně. Za respondéry byli považováni ti pacienti, kteří dosáhli v CGI na konci hodnot 1 nebo 2. Jak se ukázalo, počáteční CGIobj patří mezi 4 hlavní faktory, které se podle výsledků logistické regrese podílejí na dosažení remise na konci léčby (společně s počátečním BAI, množstvím témat obsesí a mírou náhledu), což je pochopitelné, neboť pacienti s nižším CGIobj na počátku dosáhnou remise snadněji. Tento nálezkoresponduje s nálezy řady jiných studií, kde je závažnost OCD významným prediktorem terapeutického výsledku (Mataix-Cols a kol., 1999, Shetti a kol., 2005, Kempe a kol., 2007, Dell'Osso a kol., 2013, Jakubovski a kol., 2013).

Zdá se, že výše **počáteční všeobecné úzkosti** nebude faktorem, který by souvisel s účinností léčby OCD hodnocené hlavními kritérii efektivity léčby (absolutní či relativní S-Y-BOCS nebo CGIobj změna) nebo procentem dosažených zlepšení či remisí. Pacienti s vyšší mírou počáteční všeobecné úzkosti dopadají v poklesu příznaků OCD i celkovém klinickém hodnocení podobně, jako pacienti s nižší mírou všeobecné úzkosti na počátku. Podobné jsou nálezy studie Steketee a kol., (2011), kdy míra počáteční úzkosti nepredikovala efekt KBT u OCD. Jediným nálezem, který může mít v prezentované studii v oblasti zvýšené úzkostnosti určitou klinickou relevanci je to, že pacienti s vyšší mírou úzkostnosti na počátku se významně více zlepšili v absolutní míře depresivity (druhotné kritérium změny), což však nebyl parametr, který hodnotí závažnost specifických OCD příznaků. Pokud byli pacienti rozděleni na ty, kteří na počátku léčby dosahovali skóry v BAI vyšší než 25 a na ty, kteří dosahovali nižších skóru, ukázalo se, že v hlavních kritériích změny není mezi skupinami významný rozdíl, ovšem významný rozdíl je ve druhotných kritériích (absolutní a relativní BAI a absolutní BDI změna). Tento rozdíl není překvapivý, neboť pacienti, kteří měli nízkou míru úzkosti na počátku, neměli takový prostor pro změnu, jako pacienti s vysokou mírou úzkosti. Pacienti s nižší mírou úzkosti na počátku léčby dosáhli statisticky významně častěji klinické remise na konci léčby. Tento faktor byl natolik významný, že v binární logistické regresi vyřadil další faktory, jako je míra počáteční deprese v BDI a komorbidní depresivní porucha.

Závažnost deprese hodnocena na počátku inventářem BDI, koreluje s absolutní, ne však s relativní změnou S-Y-BOCS, podobný nálezk je u druhotného ukazatele změny škály BAI. Tento fakt je však vysvětlitelný větším potenciálem pro pokles skóru, než mají pacienti s nižšími skóry, neboť v relativních změnách se skupiny mezi sebou neliší. Pochopitelně závažnost deprese na počátku koreluje jak s absolutní tak relativní BDI změnou, což není až tak zajímavý nálezk. Při rozdělení pacientů na dvě skupiny podle závažnosti depresivních

příznaků se neukázal rozdíl v hlavních kritériích změny. Rozdíl mezi skupinami byl nalezen v druhotných ukazatelích změny – ve statisticky významném rozdílu v absolutní změně úzkostnosti a absolutní i relativní změně míry deprese. Pokud byl pacient na počátku více depresivní, jeho skóry deprese i úzkosti klesly v absolutních hodnotách více, než u pacientů s nižšími skóry deprese na počátku (které zjevně neměly kam klesat, když na počátku byly nízké). Tedy v kontrastu s předpokladem před zahájením studie intenzita depresivní symptomatologie neměla na specifický terapeutický efekt podstatnější vliv. To je v rozporu s nálezem Shettiho a kol. (2005), kde naopak komorbidní depresivní porucha vliv na terapeutickou odpověď měla. Ve zmíněné studii jde však o dvouleté sledování ambulantních pacientů, zatímco v prezentované práci jde o hodnocení aktuální intenzivní léčby. Podobné prezentované studii jsou nálezy studie Steketee a kol. (2011), kdy míra počáteční depresivity nepredikovala efekt KBT u OCD. Určitý klinický význam může mít v prezentované studii fakt, že pacienti s vyššími skóry v BDI na počátku, se více zlepšili, a to jak v poklesu úzkosti (BAI) tak deprese (BDI), než pacienti s nižšími skóry na počátku. Přitom depresivní příznaky by se potenciálně mohly projevit na účinnosti KBT např. tím, že snížená nálada může ovlivňovat vůli k léčbě nebo k provádění expozic, kvalitu soustředění při skupinových setkáních nebo vůli k vypracovávání domácích úkolů. Nálezy však tento předpoklad nepotvrzují.

Charakter obsesí a kompulzí byl v souboru značně různorodý s dominujícími příznaky kontrolování a obav před kontaminací. Podle poměru responderů se jednotlivé subtypy OCD symptomatologie významněji statisticky neliší. Tento nález však není hodnotný vzhledem k malému počtu zástupců jednotlivých subtypů. Například pouze čtyři pacienti měli jako dominující téma hromadění a neschopnost vyhazovat použité věci a po pěti pacientech bylo ve skupinách s obsesemi se sexuálními a religiózními obsahy nebo s tiky. V mnoha studiích se však objevily subtypy, které hůře odpovídají na léčbu ti, u kterých je symptomatologie zejména hromadící, sexuální povahy, religiózní, magická, obsedantní pomalost, převaha obsedantních rituálů (Alonsa a kol., 2001, Steketee a kol., 2011, Eisen a kol., 2013, Knop a kol., 2013). Očekávaná souvislost sexuálních, religiózních, magických a shromažďovacích obsesí a kompulzí s efektivitou KBT léčby se tedy nepodařila potvrdit. Vysvětlením může být jak výše zmiňovaný výběr pacientů, tak rozdílnost daná kulturními rysy. V prezentovaném souboru bylo velmi málo věřících, podobně jako je tomu v celé české populaci, zatímco v populaci španělských pacientů (Alonsa a kol., 2001) lze předpokládat jiný poměr.

Co však ukázalo na určitou odlišnost, je **množství typů obsesí** – pacienti se třemi a více tématy dosáhli častěji klinické odpovědi v CGIobj, než pacienti s jedním nebo dvěma typy. Vysvětlit tuto odlišnost lze pouze domněnkou, neboť v literatuře není tento nález popsán. Zdá se však, že pacienti s více typy obsesí a kompulzí mohou být více flexibilní ke změně, ovšem na to nelze usuzovat ze získaných dat, pouze z klinické zkušenosti. Počet témat však souvisí s náhledem na obsese a s odolností ke kompulzím. Množství témat se ukázalo tak

významným faktorem pro dosažení remise na konci léčby, že se prosadilo až do posledního třetího kroku v binární logistické regresi (společně s počátečním BAI, CGIobj a náhledem).

Dalším zkoumaným fenoménem byla míra **disociace**. Disociace je fenomén, který se vyskytuje i u zdravých jedinců. Jsou okamžiky, kdy působí ochranně nebo umožňuje provozovat činnosti v době emoční zátěže (např. instinktivní pomoc při dopravních nehodách). Míra psychologické disociace (hodnocená DES) korelovala významně jak s relativním poklesem v BAI, tak s relativním poklesem v BDI, nikoliv však s žádným z hlavních ukazatelů změny. Vyšší míru psychologické disociace jako prediktoru terapeutické odpovědi popsalo několik studií (Rufer a kol., 2006b, Belli a kol., 2013, Semiz a kol., 2013), jsou však také studie, které ji podobně, jako prezentovaná studie nezjistily (Raszka a kol., 2009, Shavitt a kol., 2010).

Míra somatoformní disociace s poklesem obsesí a kompulzí statisticky významně korelovala. Čím vyšší míru somatoformní disociace pacient na počátku léčby vykazoval, tím menší byla změna v OCD symptomatologii. Podobně tomu bylo v poklesu úzkostnosti hodnocené BAI.

Stupeň **náhledu** na počátku léčby významně souvisí jak s absolutním, tak s relativním poklesem Y-BOCS. Čím větší stupeň náhledu pacienti vykazovali, tím měli větší absolutní i relativní změnu v Y-BOCS. V krokové zpětné regresní analýze se ukázalo, že míra náhledu je nesilnějším prediktorem relativní změny v S-YBOCS, který postupně vyřadil všechny ostatní kandidáty, jako je míra somatoformní disociace, odolnost vůči kompulzím, počáteční Y-BOCSobj, BDI i CGIobj. Rovněž při binární logistické regresi vztahů jednotlivých faktorů k dosažení remise na konci léčby, se stupeň náhledu objevil mezi čtyřmi nejdůležitějšími parametry, se kterými konečná remise souvisí (další jsou počáteční BAI, CGIobj a množství témat OCD). Tento nález je velmi důležitý, neboť ukazuje na potřebu zvýšit náhled u pacientů nejlépe již na počátku léčby, jinak se léčba dařit nemusí.

Komorbidity s depresivní poruchou neovlivnila absolutní ani relativní změnu v hlavních kritériích terapeutické změny, pouze byl zjištěn významný rozdíl v absolutním poklesu depresivních příznaků, který byl u pacientů s komorbidní depresivní poruchou větší. Komorbidity s depresivní poruchou má však významný vliv na dosažení remise na konci poruchy. Pacienti s depresivní poruchou dosáhnou remise na konci léčby méně často, prakticky v polovině případů.

Komorbidity s úzkostnou poruchou neměla vliv na terapeutický efekt v žádném z hodnotících nástrojů. Zdá se tedy, že komorbidní úzkostná porucha pacienta s OCD léčbu negativně neovlivňuje.

Nebyl nalezen předpokládaný vliv komorbidních poruch, včetně poruchy osobnosti. Pacienti s **poruchou osobnosti** a bez poruchy osobnosti se zlepšovali prakticky stejně ve všech hlavních ukazatelích změny. Jediný rozdíl byl v absolutním poklesu deprese, který byl statisticky významně vyšší u pacientů s poruchou osobnosti, kteří byli na počátku léčby více depresivní. V poměru pacientů dosahujících terapeutického zlepšení se skupina s poruchami

osobnosti nelišila od skupiny bez poruch osobnosti, nicméně pacienti bez poruchy osobnosti dosahovali remise poruchy významně častěji, než pacienti bez poruchy osobnosti. Tento nález je v souladu s nálezy Pigotta a Seana (1997).

2.5.4 Omezení studie

Omezením studie je relativně menší počet zkoumaných pacientů. Tento fakt omezuje validitu výsledků a jejich generalizaci. Dalším omezením studie je současné podávání farmak a provádění kognitivně behaviorální terapie, což znemožňuje stanovení specifických prediktorů pro ten který terapeutický přístup a je možné hodnotit pouze reakci na komplexní program. Ovšem u této skupiny nebyly ani na počátku, ani v průběhu léčby léky zásadně měněny, pouze došlo ke snížení nebo vysazení benzodiazepinů u pěti pacientů.

Omezením je také skutečnost, že ke stanovení tíže konkrétních příznaků a jejich změny byly kromě Y-BOCS na počátku a CGIobj na počátku a na konci, používány subjektivní hodnotící stupnice. I když korelace mezi Y-BOCSobj a S-Y-BOCS je téměř stoprocentní, stejně jako mezi CGIobj a S-CGI, je patrné, že pacienti ve srovnání s objektivním posuzovatelem hodnocení systematicky nadhodnocují (nebo naopak objektivní hodnocení je systematicky podhodnoceno).

Dalším omezením studie je fakt, že chybí kontrolní skupina, která by byla buď neléčená (ideální pro porovnání, ne však pro pacienty), nebo léčená pouze farmaky či alternativním programem.

3. ZÁVĚR

Obsedantně kompulzivní porucha je charakterizována nutkavými myšlenkami (obsesemi), které se proti vůli vtírají na mysl a způsobují svému nositeli výraznou nepohodu a tíseň, kterou se pak snaží zmírnit různými způsoby nutkavého chování (kompulzemi či rituály). Jde o časté a handicapující onemocnění, které vyžaduje odpovídající léčbu kognitivně behaviorální terapií či farmakoterapií, v těžších případech jejich kombinací. KBT obsedantně kompulzivní poruchy je většinou individuálně přizpůsobena pacientovi. Nejdůležitější strategií je expozice se zábranou neutralizační reakce. Presentovaná studie hodnotila právě takovou léčbu a snažila se zjistit faktory, které souvisí s její účinností. Na základě zpracovaných dat a vyhodnocení výsledků tedy vyplývá, že:

- Intenzita psychopatologie bývá vyšší u pacientů, u kterých porucha začala v časnějším věku a je závažnější u žen;
- Přidání intenzivní kognitivně behaviorální terapie k podávání antidepresiv je účinnou strategií v léčbě obsedantně kompulzivní poruchy i u pacientů, kteří se v ambulantní léčbě ukázali být rezistentní na léčbu antidepresivy. Komplexní léčba redukuje jak obsese a kompulze, tak příznaky úzkosti a deprese, které se u pacientů objevují.
- Čím dříve v životě porucha vnikla a déle trvá, tím méně klesají v léčbě příznaky deprese, nemá to však vliv na pokles specifické OCD symptomatologie.
- Nespecifické příznaky úzkosti nebo depresivity nemají vliv na léčbu samotné OCD symptomatologie, ale mohou se během standardní léčby OCD významně zmírnit u pacientů, kteří mají na počátku jejich vyšší závažnost. Nicméně přítomnost diagnostikované komorbidní depresivní poruchy významně negativně ovlivňuje možnost dosáhnout během 6 týdenní léčby klinické remise OCD. Přítomnost komorbidní úzkostné poruchy léčbu prakticky neovlivňuje.
- Pacienti s komorbidní poruchou osobnosti se zlepšují stejným tempem, jako pacienti bez komorbidní poruchy osobnosti a stejně často dosahují jak terapeutického zlepšení, tak klinické remise poruchy.
- Významným prediktorem terapeutické změny a zlepšení je náhled na OCD symptomatologii na počátku léčby, který souvisí významně negativně s poklesem specifické symptomatologie. Čím více pacient ví, že jeho příznaky jsou nesmyslné a více se od nich vnitřně distancuje, tím má větší šanci se v terapii zlepšit.

Ke zjištění prediktorů terapeutického efektu u OCD pacientů jsou však potřebné další studie s větším počtem pacientů a jejich dlouhodobým katamnestickým sledováním. Ty v budoucnu mohou přispět tomu, aby bylo možné pro konkrétního pacienta vybrat optimální terapeutickou strategii podle jeho vstupních charakteristik. Vzhledem k tomu, že současné léčebné možnosti

nedokáží pomoci všem pacientům, a řada pacientů s OCD zůstává k léčbě rezistentní, je nutné další hledání alternativních terapeutických přístupů, zejména pro pacienty s menším náhledem, horší odolností proti příznakům a vyšší mírou disociace.

4. LITERATURA

- Abramowitz, J.S., & Foa, E.B. (1998). Worries and obsessions in individuals with obsessive-compulsive disorder with and without comorbid generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*.36: 695-700.
- Abramowitz, J.S., Franklin, M.E., Schwartz, S.A., & Furr, J.M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*.71: 1049-1057.
- Abramowitz, J.S. (1997). Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 65: 44-52.
- Abramowitz, J.S. (2006). The psychological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*. 51(7):407-416.
- Abramowitz, J.S.(2002). Treatment of obsessive thoughts and cognitive rituals using exposure and response prevention: A case study. *Clinical Case Studies*.1: 6-24.
- Abramowitz, J.S.(2001). Treatment of scrupulous obsessions and compulsions using exposure and response prevention: A case report. *Cognitive and Behavioral practice*. 8: 79-85.
- Albert, U., Aguglia, E., Maina, G., &Bogetto, F. (2002). Venlafaxine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A preliminary single-blind, 12-week, controlled study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63/11: 1004-1009.
- Albert, U., Bergesio, C., & Pessina, E. (2002). Management of treatment resistant obsessive – compulsive disorder. Algorithms for pharmacotherapy. *Panminerva Medica*. 44: 83-91.
- Alevizos, B., Papageorgiou, C., &Christodoulou, G.N. (2004). Obsessive-compulsive symptoms with olanzapine. *Int J Neuropsychopharmacol*. 7: 375– 337.
- 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. *J Clin Psychiatry*. 62: 535-540.
- Amaral do Espirito Santo, H.M., & Pio-Abreu, J.L. (2007). Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 29(4):354-358.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fith Ed. DSM-5. Arlington, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4-th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Amir N Nanji S Morrison AS (2009). *Attenuation of attention bias in obsesiva-compulsive disorder*. Behavior Reasearch an Therapy. 47(2):153-157.
- Amorim, P. (2000). Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): Validação de entrevista breve para diagnóstico de transtornos mentais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 22(3): 106-115.
- Andersson, E., Enander, J., Andrén, P., Hedman, E., Ljótsson, B., Hursti, T., Bergström, J., Kaldo, V., Lindfors, N., Andersson, G., & Rück, C. (2012). Internet-based cognitive behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: a randomized controlled trial. *Psychological Medicine*.42(10):2193-2203.
- Andersson, E., Ljótsson, B., Hedman, E., Kaldo, V., Paxling, B., Andersson, G., Lindfors, N., & Rück, C. (2011). Internet-based cognitive behavior therapy for obsessive compulsive disorder: a pilot study. *BMC Psychiatry*.11:125. doi: 10.1186/1471-244X-11-125.
- Andrews, G., Stewart, G., Morris-Yates, A., Holt, P., & Henderson, S. (1990). Evidence for a general neurotic syndrome. *British Journal of Psychiatry*. 157: 6–12.

- Angst, J., Gamma, A., Endrass, J., Hantouche, E., Goodwin, R., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2005). Obsessive-compulsive syndromes and disorders: significance of comorbidity with bipolar and anxiety syndromes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 255(1):65-71.
- Anholt, G. E., Aderka, I.M., van Balkom, A.J., Smith, J.H., Schruers, K., van der Wee, N.J., Eikelenboom, M., De Luca, V., & van Oppen, P. (2014). Age of onset in obsessive-compulsive disorder: admixture analysis with a large sample. *Psychological Medicine* 44(1):185-194.
- Atmaca, M., Kuoglu, M., Tezcan, E., & Gecici, O. (2002). Quetiapine augmentation in patients with treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. *Int Clin Psychopharmacology.* 17: 115-119.
- Baer, L., Rauch, S.L., Ballantine, H.T., Jr, Martuza, R., Cosgrove, R., Cassem, E., Giriunas, I., Manzo, P.A., Dimino, C., Jenike, M.A. (1995). Cingulotomy for untreatable obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry.* 52 (5): 384-392.
- Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry.* 55 (Suppl.): 18-23.
- Bannon, S., Gonsalvez, C.J., Croft, R.J., & Boyce, P.M. (2002).: Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research.* 110:165-174.
- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, 2nd Edn. New York: Guilford Press.
- Barlow, J.H., Ellard, D.R., Hainsworth, J.M., Jones, F.R., & Fisher, A. (2005). A review of self-management interventions for panic disorders, phobias and obsessive-compulsive disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 111(4): 272–285.
- Bartlett, A.E., & Drummond, L.M. (1990). Hysterical conversion and dissociation arising as a complication of behavioural psychotherapy treatment of obsessive compulsive neurosis. *The British Journal of Medical Psychology.* 63(2):109-115.
- Basoglu, M., Lax, T., Kasvikis, Y., & Marks, I.M. (1998): Predictors of improvement in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorder.* 2: 299-317.
- Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Bergman, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., Alazraki, A., Selin, C.E., Feng, H.K., Munford, P., Phelps, M.E. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry.* 49: 681-689.
- Baxter, L.R. (1990). Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry.* 51: 22–25.
- Beck, A.T., & Beamesderfer, A. (1974). Assessment of Depression: The Depression Inventory. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry.* 7:151-169.
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1991). Relationship between the Beck Anxiety Inventory and the Hamilton Anxiety Rating Scale with anxious outpatients. *Journal of Anxiety Disorders.* 5(3): 213-223.
- Beck, A.T. & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective.* New York, Basic Books.
- 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):893-897.
- 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: 893-897.
- Beck, A.T., Steer, R.A., Ball, R., & Ranieri, W.F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment.* 67(3): 588-597.
- Beck, A.T., Steer, R.A., & Carbin, M.G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review.* 8(1): 77-100.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and emotional disorders.* New York: International Universities Press.
- Beck, A.T. (1989). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York, Penguin Books.

- Bejerot, S., & Bodlund, O. (1998). Response to high doses of citalopram in treatment-resistant obsessive compulsive disorder. *Acta Psychopharmacologica Scandinavica*. 98: 423-424.
- Belli, H., Ural, C., Vardar, M.K., Yesilyurt, S., & Oncu, F. (2012). Dissociative symptoms and dissociative disorder comorbidity in patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 53(7):975-980.
- Belli, H., Ural, C., Yesilyurt, S., Vardart, M.K., Akbudak, M., & Oncu, F. (2013). Childhood trauma and dissociation in patients with obsessive compulsive disorder. *The West Indian Medical Journal*. 62(1):39-44.
- Belloch, A., Del Valle, G., Morillo, C., Carrió, C., & Cabedo, E. (2009). To seek advice or not to seek advice about the problem: the help-seeking dilemma for obsessive-compulsive disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 44(4):257-264.
- Bellodi, L., Scuito, G., Diaferia, G., Ronchi, P., & Smeraldi, E. (1992). Psychiatric disorders in the families of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 42:111-200.
- Benedetti, F., Poletti, S., Radaelli, D., Pozzi, E., Giacosa, C., & Smeraldi, E. (2014). Adverse childhood experiences and gender influence treatment seeking behaviors in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 55(2):298-301.
- Berlim, M.T., Neufeld, N.H., & van den Eynde, F. (2013). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for obsessive-compulsive disorder (OCD): an exploratory meta-analysis of randomized and sham-controlled trials. *Journal of Psychiatric Research*. 47(8):999-1006.
- Bernstein, E.M., & Putnam, F.W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 174: 727-735.
- Berrios, G.E. (1989). Obsessive-compulsive disorder: its conceptual history in France during the 19th century. *Comprehensive Psychiatry*. 30: 283-295.
- Black, D.W., Monahan, P., Gable, J., Blum, N., Clancy, G., & Baker, P. (1998). Hoarding and treatment response in 38 nondepressed subjects with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:420-425.
- Bland, R.C., Newman, S.C., & Orn, H. (1988). Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 77 (Suppl.): 338.
- Bland, R.C., Newman, S.C., & Orn, H. (1987). Schizophrenia: lifetime comorbidity in a community sample. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 75: 383-391.
- Bloch, M.H., Landeros-Weisenberger, A., Kelmendi, B., Coric, V., Bracken, M.B., & Leckman, J.F. (2006). A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*. 11(7):622-632.
- Bloch, M.H., & Pittenger, C. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder. *Current Psychiatry Reviews*. 6(2):91-103.
- Bloch, M.H., Green, C., Kichuk, S.A., Dombrowski, P.A., Wasylink, S., Billingslea, E., Landeros-Weisenberger, A., Kelmendi, B., Goodman, W.K., Leckman, J.F., Coric, V., & Pittenger, C. (2013). Long-term outcome in adults with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. 30(8):716-722.
- Bonham, C.A., & Uhlenhuth, E. (2014). Disability and comorbidity: diagnoses and symptoms associated with disability in a clinical population with panic disorder. *Psychiatry Journal*. 2014:619727. doi: 10.1155/2014/619727.
- Bourne, S.K., Sheth, S.A., Neal, J., Strong, C., Mian, M.K., Cosgrove, G.R., Eskandar, E.N., & Dougherty, D.D. (2013). Beneficial effect of subsequent lesion procedures after nonresponse to initial cingulotomy for severe, treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Neurosurgery*. 72(2):196-202.
- Bowlby, J. (2010). *Vazba: teorie raných vztahů mezi matkou a dítětem*. Praha, Portál.
- Boyarsky, B.K., Perone, L.A., Lee, N.C., & Goodman, W.K. (1991). Current treatment approaches to obsessive-compulsive disorder. *Archives of Psychiatric Nursing*. 5(5):299-306.

- Brady, C.F. (2014). Obsessive-compulsive disorder and common comorbidities. *Journal of Clinical Psychiatry*. 75(1):e02. doi: 10.4088/JCP.13023tx1c.
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Berle, D., Milicevic, D., Moses, K., Hannan, A., Sammut, P., & Martin, A. (2013). The use of psychotropic agents for the symptoms of obsessive-compulsive disorder. *Australasian Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists*. 21(2):117-121.
- Byerly, M., Goodman, W., Acholonu, W., Bugno, R., & Rush, A. J. (2005). Obsessive compulsive symptoms in schizophrenia: frequency and clinical features. *Schizophrenia Bulletin*. (Bp) 76, 309–316.
- Bystritsky, A., Ackerman, D.L., Rosen, R.M., Vapnik, T., Gorbis, E., Maidment, K.M., & Saxena, S. (2004). Augmentation of serotonin reuptake inhibitors in refractory obsessive-compulsive disorder using adjunctive olanzapine: a placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 65(4):565-568.
- Calamari, J.E., Wiegartz, P.S., & Janeck, A.S. (1999). Obsessive-compulsive disorder subgroups: A symptom-based clustering approach. *Behavior Research and Therapy*. 37(2): 113-125.
- Calvocoressi, L., Lewis, B., & Harris, M. (1995). Family accommodation in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 152: 441-443.
- Camuri, G., Oldani, L., Dell'Osso, B., Benatti, B., Lietti, L., Palazzo, C., & Altamura, A.C. (2014). Prevalence and disability of comorbid social phobia and obsessive-compulsive disorder in patients with panic disorder and generalized anxiety disorder. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 18(4):248-254.
- Cardena, E. (1994). *The domain of dissociation*. In: S.J., Lynn, J.W., Rhue (editors). *Dissociation. Clinical and Theoretical Perspectives*. New York: Guilford Press; 15-31
- Carpenter, L.L., Heninger, G.R., McDougle, C.J., Tyrka, A.R., Epperson, C.N., & Price, L.H. (2002). Cerebrospinal fluid interleukin-6 in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry Research*. 112(3):257-262.
- Carr, A.T. (1974). Compulsive neurosis: A review of literature. *Psychological Bulletin*. 81: 311- 318.
- Černá, M., Grambal, A., Vyskočilová, J., & Praško, J. (2012). Obsedantně kompulzivní porucha, její léčba a farmakoresistence. *Postgraduální medicína*. 15(1):96-103.
- Chamberlain, S.R., Blackwell, A.D., Fineberg, N.A., Robbins, T.W., & Sahakian, B.J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 29:399-419.
- Chambless, D.L., & Steketee, G. (1999). Expressed emotion and behavior therapy outcome: A prospective study with obsessive-compulsive and agoraphobic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 67:658–665.
- Chlebowski, S., & Gregory, R.J. (2009). Is a psychodynamic perspective relevant to the clinical management of obsessive-compulsive disorder? *Am J Psychother*. 63(3):245-256.
- Choi, J.S., Kim, H.S., Yoo, S.Y., Ha, T.H., Chang, J.H., Kim, Y.Y., Shin, Y.W., & Kwon, J.S. (2006). Morphometric alterations of anterior superior temporal cortex in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. 23: 290–296.
- Chouinard, G., Goodman, W., Greist, J., Jenike, M., Rasmussen, S., White, K., Hackett, E., Gaffney, M., & Bick, P.A. (1990). Results of a double-blind placebo controlled trial of a new serotonin uptake inhibitor, sertraline, in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol Bull*. 26(3):279-284.
- Christensen, H., Hadzi-Pavlovic, D., Andrews, G., & Mattick, R. (1987). Behavior therapy and tricyclic medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 55:701-711.

- Ciesielski, K.T., Rauch, S.L., Ahlfors, S.P., Vangel, M.E., Wilhelm, S., Rosen, B.R., & Hämäläinen, M.S. (2012). Role of medial cortical networks for anticipatory processing in obsessive-compulsive disorder. *Human brain mapping*. 33: 2125–2134.
- Clark, D.A., Purdon, C. (1993). New perspectives for a cognitive theory of obsessions. *Australian Psychologist*. 28: 161-167.
- Clark, D.A. (2005). Focus on "cognition" in cognitive behavior therapy for OCD: is it really necessary? *Cognitive Behaviour Therapy*. 34(3):131-139.
- Clayton, I.C., Richards, J.C., & Edwards, C.J. (1999). Selective attention in obsessive compulsive disorder. *Journal of abnormal psychology*. 108:171-175.
- Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 48: 730-738.
- Coles, M.E., Frost, R.O., Heimberg, R.G., & Steketee, G. (2003). Hoarding behaviors in a large college sample. *Behaviour Research and Therapy*. 41(2):179-194.
- Coles, T., Coon, C., DeMuro, C., McLeod, L., & Gnanasakthy, A. (2014). Psychometric evaluation of the Sheehan Disability Scale in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychiatric disease and treatment*.19;10:887-895.
- Comer, J.S., Kendall, P.C., Franklin, M.E., Hudson, J.L., & Pimental, S.S. (2004). Obsessing/worrying about the overlap between obsessive-compulsive disorder and generalized anxiety disorder in youth. *Clinical Psychology Review*. 24, 663–683.
- Connor, K.M., Payne, V.M., Gadde, K.M., Zhang, W., & Davidson, J.R. (2005). The use of aripiprazole in obsessive-compulsive disorders: preliminary observations in 8 patients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66: 49-51.
- Cooper, M. (1996). Obsessive-compulsive disorder: effects on family members. *American Journal of Orthopsychiatry*.66:296–304.
- Cordioli, A.V., Heldt, E., Bochi, D.B., Margis, R., de Sousa, M.B., Tonello, J.F. Gus M.G., Kapczinski, F. (2003). Cognitive- behavioral group therapy in obsessive-compulsive disorder: A randomized clinical trial. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2003;72: 211-216.
- Cosoff, S., & Hafner, R.J. (1998). The prevalence of comorbid anxiety in schizophrenia, schizoaffective disorder, and bipolar disorder. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 32: 67-72.
- Cottraux, J., Mollard, E., Bouvard, M., Marks, I., Sluys, M., Nury, A.M., Douge, R., & Cialdella, P. (1990). A controlled study of fluvoxamine and exposure in obsessive compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 5:17-30.
- Cottraux, J., Note, I., Yao, S.N., Lafont, S., Note, B., Mollard, E., Bouvard, M., Sauteraud, A., Bourgeois, M., & Dartigues, J.F. (2001).A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*.70: 288- 297.
- Curtis, V., de Barra, M., & Aunger, R. (2001). Disgust as an adaptive system for disease avoidance behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*.366:389–401.
- D’Ambrosio, V., Albert, U., Bogetto, F., & Maina, G. (2010). Obsessive-compulsive disorder and cyclothymic temperament: an exploration of clinical features. *Journal of Affective Disorders*. 127, 295–299.
- Davidson, J.T.R., & Connor, K.M. (2004). Treatment of anxiety disorders. In: A.F., Schatzberg, & C.B., Nemeroff, (eds): *Textbook of psychopharmacology*. American Psychiatric Press, Washington. 913-934.
- De Beurs, E., Wilson, K.A., Chambless, D.L., Goldstein, A.J., & Feske, U. (1997). Convergent and divergent validity of the Beck Anxiety Inventory for patients with panic disorder and agoraphobia. *Depression and Anxiety*. 6(4): 140-146.

- de Haan, L., Beuk, N., Hoogenboom, B., Dingemans, P., Linszen, D. (2002). Obsessive-compulsive symptoms during treatment with olanzapine and risperidone: a prospective study of 113 patients with recent onset schizophrenia or related disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63:104–107.
- de Silva, P., & Marks, M. (1999). The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 1999;37: 941- 951.
- de Silva, P., & Marks, M. (2001). Traumatic experiences, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder. *International review of psychiatry (Abingdon, England)*. 13: 172–180.
- Dell, P.F., & O’Neil, J.A. (2009). *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond*. New York: Routledge.
- Dell’Osso, B., Benatti, B., Buoli, M., Altamura, A.C., Marazziti, D., Hollander, E., Fineberg, N., Stein, D.J., Pallanti, S., Nicolini, H., Van Ameringen, M., Lochner, C., Hranov, G., Karamustafalioglu, O., Hranov, L., Menchon, J.M., Zohar, J., & ICOCS group. (2013). The influence of age at onset and duration of illness on long-term outcome in patients with obsessive-compulsive disorder: a report from the International College of Obsessive Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *European Neuropsychopharmacology*. 23(8):865-871.
- Demet, M.M., Deveci, A., Taşkin, E.O., Erbay Dünder, P., Türel Ermertcan, A., Mizrak Demet, S., Bayraktar, D., & Oztürkcan, S. (2010). Risk factors for delaying treatment seeking in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 51(5):480-485.
- Demet, M.M., Deveci, A., Taskin, E.O., Ermertcan, A.T., Yurtsever, F., Deniz, F., Bayraktar, D., & Ozturkcan, S. (2005). Obsessive-compulsive disorder in a dermatology outpatient clinic. *General hospital psychiatry*.27(6):426-430.
- Denys, D., Tenney, N., vanMegen, H.J., de Geus, F., & Westenberg, H.G. (2004). Axis I and II comorbidity in a large sample of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of affective disorders*. 80, 155–162.
- Denys, D., van Der Wee, N., van Megen, H.J., & Westenberg, H.G.M. (2003). A double blind comparison of venlafaxine and paroxetine in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*.23(6):568-575.
- Denys, D., van Nieuwerburgh, F., Deforce, D., & Westenberg, H.G.M. (2007). Prediction of response to paroxetine and venlafaxine by serotonin-related genes in obsessive-compulsive disorder in a randomized, double-blind trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 68: 747–753.
- DePrince, A.P., & Freyd, J.J. (1999). Dissociative tendencies, attention, and memory. *Psychological Science*. 10: 449-452.
- Dhyani, M., Trivedi, J.K., Nischal, A., Sinha, P.K., & Verma, S. (2013). Suicidal behaviour of Indian patients with obsessive compulsive disorder. *Indian Journal of Psychiatry*. 55(2): 161–166.
- Dougherty, D.D., Baer, L., Cosgrove, G.R., Cassem, E.H., Price, B.H., Nierenberg, A.A., Jenike, M.A., & Rauch, S.L. (2002). Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*.159(2):269-275.
- Eisen, J.L., Goodman, W.K., Keller, M.B., Warshaw, M.G., DeMarco, L.M., Luce, D.D., & Rasmussen, S.A. (1999). Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: A two-year prospective study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 60:346-351.
- Eisen, J.L., & Rasmussen, S.A. (1993). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features. *Journal of Clinical Psychiatry*.54:373-379.
- Eisen, J.L., Sibrava, N.J., Boisseau, C.L., Mancebo, M.C., Stout, R.L., Pinto, A., & Rasmussen, S.A. (2013). Five-year course of obsessive-compulsive disorder: predictors of remission and relapse. *Journal of Clinical Psychiatry*. 74(3):233-239.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- El-Mallakh, R.S., & Hollifield, M. (2008). Comorbid anxiety in bipolar disorder alters treatment and prognosis. *The Psychiatric quarterly*. 79:139–150.

- EMEA (2002). Guideline for good clinical practice. Dostupné ke dni 7. března 2015 z: <http://ethikkommission.meduniwien.ac.at/fileadmin/ethik/media/dokumente/rechtsgrundlagen/GCP.pdf>
- Emmelkamp, P.M.G., & Beens, H. (1991). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: A comparative evaluation. *Behaviour Research and Therapy*.12: 103-114.
- Emmelkamp, P.M.G., Visser, S., & Hoekstra, R. (1988). Cognitive therapy vs. Exposure in vivo on the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research*. 12: 103-114.
- Enright, S.J., Beech, A.R., & Claridge, G.S. (1995). A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Personality and Individual Differences*.19:535-542.
- Enright, S.J., & Beech, A.R. (1990). Obsessional states: anxiety disorders or schizotypes? An information processing and personality assessment. *Psychological Medicine*.20:621-627.
- Enright, S.J., & Beech, A.R. (1993). Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder. *The British journal of clinical psychology/the British Psychological Society*. 32 (Pt 1):67-74.
- Ertugrul, A., Yagcioglu, A.E., Eni, N., Yazici, K.M. (2005). Obsessive-compulsive symptoms in clozapine treated schizophrenic patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 219–222.
- Fabisch, K., Fabisch, H., Langs, G., Huber, H.P., & Zapotoczky, H.G. (2001). Incidence of obsessive-compulsive phenomena in the course of acute schizophrenia and schizoaffective disorder. *European Psychiatry*.16, 336–341.
- Fallon, B.A., Liebowitz, M.R., Campeas, R., Schneier, F.R., Marshall, R., Davies, S., Goetz, D., & Klein, D.F. (1990). Intravenous clomipramine for obsessive-compulsive disorder refractory to oral clomipramine: A placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry*. 55/10: 918-924.
- Farina, B., Mazzotti, E., Pasquini, P., Nijenhuis, E., & Di Giannantonio, M. (2011). Somatoform and psychoform dissociation among students. *Journal of Clinical Psychology*. 67(7):665-672.
- Fineberg, N.A., Gale, T.M., & Sivakumaran, T. (2006). A review of antipsychotics in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*. 20: 97-103.
- Fitzgerald, K.D., Stewart, C.M., Tawile, V., & Rosenberg, D.R. (1999). Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitor treatment of pediatric obsessive compulsive disorder. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 9/2: 115-123.
- Foa, E.B., & Franklin, M.E. (2001). Obsessive compulsive disorder. In: D.H, Barlow, (ed.): *Clinical handbook of psychological disorders (3rd Edition)*. New York: Guilford; 209-263.
- Foa, E.B., Franklin, M.E., & Kozak, M.J. (1998). Psychosocial treatments for obsessive-compulsive disorder: Literature review. In: R.P., Swinson, M.M., Antony, S., Rachman, M.A., Richter, (eds.): *Obsessive compulsive disorder: Theory, research and treatment*. New York: Guilford Press; 258-276.
- Foa, E.B., & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*. 99: 20-35.
- Foa, E.B., & Kozak, M.J. (1993). Pathological anxiety: Meaning and structure of fear. In N., Bierbaumer, & A., Ohman, (Eds.): *The structure of emotion: Physiological, cognitive, and clinical aspects*. Seattle, WA: Hogrefe and Huber; 110-121.
- Foa, E.B., Liebowitz, M.R., Kozak, M.J., Davies, S., Campeas, R., Franklin, M.E., Huppert, J.D., Kjernisted, K., Rowan, V., Schmidt, A.B., Simpson, H.B., & Tu. X. (2005). Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 162(1):151-161.
- Foa, E.B., Sacks, M.B., Tolin, D.F., Prezworski, A., & Amir, N. (2002). Inflated perception of responsibility for harm in OCD patients with and without checking compulsions: a replication and extension. *Journal of Anxiety Disorders*. 16(4):443-453.
- Foa, E.B. (1997). Failure in treating obsessive compulsives. *Behaviour Research and Therapy*. 17: 169-176.

- Fontenelle, L.F., Domingues, A.M., Souza, W.F., Mendlowicz, M.V., de Menezes, G.B., Figueira, I.L., & Versiani, M. (2007). History of trauma and dissociative symptoms among patients with obsessive-compulsive disorder and social anxiety disorder. *The Psychiatric quarterly*. 78(3):241-250.
- Fox, E. (1993). Attentional bias in anxiety: selective or not? *Behaviour research and therapy*. 31:487-493.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Gagnon, F., Thibodeau, N., Rhéaume, J., Letarte, H., & Bujold, A. (1997a). Cognitive-behavioral treatment of obsessive thoughts: A controlled study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 65: 405- 413.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., & Gagnon, F. (1991). Cognitive intrusions in a non-clinical population: response style, subjective experience, and appraisal. *Behaviour Research and Therapy*. 29: 585-597.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R. (1997b). The cognitive behavioral treatment of obsessions: A treatment manual. *Unpublished manuscript, École de psychologie, Université Laval, Canada*.
- Freeston, M.H., Rhéaume, J., & Ladoceur, R. (1996). Correcting faulty appraisals of obsessional thoughts. *Behaviour Research and Therapy*. 34: 433-446.
- Freud, S. (1973). *Three case histories*. Translated by Rieff. New York: Macmillan: 15-102.
- Frischholz, E.J., Braun, B.G., Sachs, R.G., Hopkins, L., Shaeffer, D.M., Lewis, J., & Schwartz, D.R. (1990). The Dissociative Experiences Scale: Further replication and validation. *Dissociation*. 3(3): 151-153.
- Frost, R.O., & Seketee, G. (1997). Perfectionism in obsessive-compulsive disorders patients. *Behaviour Research and Therapy*. 35: 291-296.
- Frost, R.O., & Seketee, G. (2002). *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment*. Amsterdam: Pergamon Press/Elsevier Science.
- Frydman, I., do Brasil, P.E., Torres, A.R., Shavitt, R.G., Ferrão, Y.A., Rosário, M.C., Miguel, E.C., & Fontenelle, L.F. (2014). Late-onset obsessive-compulsive disorder: risk factors and correlates. *Journal Psychiatric Research*. 49:68-74.
- Gangdev, P.S. (2002). The relationship between obsessive-compulsive disorder and psychosis. *Australasian Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists*. 10(4): 405-410.
- Gava, I., Barbui, C., Aguglia, E., Carlino, D., Churchill, R., De Vanna, M., & McGuire, H.F. (2007). Psychological treatments versus treatment as usual for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev*. (2):CD005333.
- Gaze, C., Kopley, H.O., & Walkup, J.T. (2006). Co-occurring psychiatric disorders in children and adolescents with Tourette syndrome. *Journal of Child Neurology*. 21, 657–664.
- Gedo, P.M. (2014). Narrative, dialogue, and dissociation. *Psychoanalytic Review*. 101(1):71-80.
- Geffken, G.R., Storch, E.A., Duke, D.C., Monaco, L., Lewin, A.B., & Goodman, W.K. (2006). Hope and coping in family members of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*;20:614-629.
- Geller, D.A., Biederman, J., Faraone, S., Agranat, A., Craddock, K., Hagermoser, L., Kim, G., Frazier, J., & Coffey, B.J. (2001). Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults. *The Journal of nervous and mental disease*. 189:471–477.
- Gershuny, B.S., & Sher, K.J. (1995). Compulsive checking and anxiety in nonclinical sample: Differences in cognition, behavior, personality, and affect. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 32: 19-38.
- Giasuddin, N.A., Nahar, J.S., Morshed, N.M., Balhara, Y.P., & Sobhan, M.A. (2013). Efficacy of combination of fluoxetine and cognitive behavioral therapy and fluoxetine alone for the treatment of obsessive compulsive disorder. *Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences*. 26(1):95-98.

- Giesbrecht, T., Merckelbach, H., & Smeets, E. (2006). Thought suppression, dissociation, and context effects. *Netherlands Journal of Psychology*. 62:73-80.
- Giesen-Bloo, J., van Dyck, R., Spinhoven, P., van Tilburg, W., Dirksen, C., van Asselt, T., Kremers, I., Nadort, M., & Arntz, A. (2006). *Archives of General Psychiatry*. 63:649-658.
- Glick, I.D., Poyurovsky, M., Ivanova, O., & Koran, M.L. (2008). Aripiprazole in schizophrenia patients with comorbid obsessive-compulsive symptoms: an open label study of 15 patients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 69:1856-1859.
- Goff, D.C., Olin, J.A., Jenike, M.A., Baer, L., & Buttolph, M.L. (1992). Dissociative symptoms in patients with obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 180:332-337.
- Goodman, W.K., McDougle, C.H., & Price, H. (1992). Pharmacotherapy of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 53 (Suppl.): 29-37.
- Goodman, W.K., McDougle, C.H., & Barr, L.C. (1993). Biological approaches to treatment-resistant OCD. *Journal of Clinical Psychiatry*. 54:16-26.
- Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G.R., & Charney, D.S. (1989a). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Archives of General Psychiatry*. 46:1012-1016.
- Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G.R., & Charney, D.S. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*. 46:1006-1011.
- Goodman, W.K., Rasmussen, S.A., Price, L.H. a kol., (1986). *Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)*. New Haven, CT, Yale University, Department of Psychiatry.
- Grabe, H.J., Freyberger, H.J., Lehmkuhl, L., & Spitzer, C. (1999). Dissociative symptoms in obsessive-compulsive dimensions. *Psychopathology*.32:319-324.
- Gray, A.J. (2002). Stigma in psychiatry. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 95:72-76.
- Greenes, D., Fava, M., Cioffi, J., & Herzog, D.B. (1993). The relationship of depression to dissociation in patients with bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*. 27:133-137.
- Greist, J.H., & Jefferson, J.W. (1998). Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*. 173 (suppl 35): 64-70.
- Greist, J.H., Chouinard, G., & Duboff, E.T. (1995a) Double – blind parallel comparison of three dosages of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 52: 289-296.
- Greist, J.H., Jenike, M., & Robinson, D. (1995b). Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: results of a multi-center, double-blind, placebo-controlled trial. *European J Clin Research*. 7: 195-204.
- Greist, J.H. (1990). Treatment of obsessive compulsive disorder: psychotherapies, drugs, and other somatic treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*. 51(Suppl):44-50; discussion 55-58.
- Grunes, M.S., Neziroglu, F., & McKay, D. (2001) Family involvement in the behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder: A preliminary investigation. *Behavior Therapy*. 32:803-820.
- Guidano, V.F., & Liotti, G. (1983). *Cognitive processes and emotional disorders*. New York: Guilford Press.
- Gulsun, M., Doruk, A., Uzun, O., Turkbay, T., & Ozsahin, A. (2007). Effect of dissociative experiences on drug treatment of panic disorder. *Clinical Drug Investigation*. 27: 583-590.
- Gurujaj, G.P., Bada Marth, S., Reddy, J.Y.C., & Chandrashekar, C.R. (2008). Family burden, quality of life and disability in obsessive compulsive disorder: An Indian perspective. *Journal of Postgraduate Medicine*.54:91-97.
- Guy, W. (1976) *ECDEU Assessment manual for psychopharmacology*. Rockville, U.S. DHEW.
- Haft, J. (2005). "On my way here, I passed a man with a scab": understanding a case of severe obsessive-compulsive disorder. *The Psychoanalytic quarterly*.74(4):1101-1126.

- Hantouche, E.G., Angst, J., Demonfaucon, C., Perugi, G., Lancrenon, S., & Akiskal, H.S. (2003). Cyclothymic OCD: a distinct form? *Journal of Affective Disorders*. 75: 1–10.
- Hantouche, E.G., Bouhassira, M., & Lancrenon, S. (2000). Prospective follow-up over a 12 month period of a cohort of 155 patients with obsessive-compulsive disorder: phase III National DRT-TOC Study. *Encephale*. 26: 73–83.
- Harnishfeger, K.K.(1995). *The development of cognitive inhibition: theories, definitions and research evidence*. In: F.N., Dempster, C.J., Brainerd, (Eds): *New Perspectives on Interference and Inhibition in Cognition*. San Diego: Academic Press.
- Hartl, T.L., & Frost, R.O. (1999). Cognitive-behavioral treatment of compulsive hoarding: A multiple baseline experimental case study. *Behaviour Research and Therapy*. 37: 451- 461.
- Hartston, H.J., & Swerdlow, N.R. (1999). Visuospatial priming and stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*.13:447-457.
- Heldt, E., Manfro, G.G., Kipper, L., Blaya, C., Maltz, S., Isolan, L., Hirakata, V.N., Otto, M.W. (2003). Treating medication-resistant panic disorder: predictors and outcome of cognitive-behavior therapy in a Brazilian public hospital. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 72: 43–48.
- Helzer, J.E., Robins, L.N., & McEvoy, L. (1987). Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of epidemiologic catchment area survey. *New England Journal of Medicine*. 317: 1630-1634.
- Hemmings, S.M., & Stein, D.J. (2006). The current status of association studies in obsessive-compulsive disorder. *The Psychiatric clinics of North America*. 29(2):411-444.
- Herrmann, M.J., Jacob, C., Unterecker, S., & Fallgatter, A.J. (2003). Reduced response-inhibition in obsessive-compulsive disorder measured with topographic evoked potential mapping. *Psychiatry Research*. 120:265-271.
- Hiss, H., Foa, E.B., & Kozak, M.J. (1994). Relapse prevention program for treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 62: 801-808.
- Hodgson, J., & Rachman, S. (1977). Obsessional compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy*. 15:389-395.
- Hoffmann-Richter, U. (2000). Psychiatrie in der Zeitung–Erfahrungen beim Zeitung lesen. *Psychiatrische Praxis*. 27:354-356.
- Hofmeijer-Sevink, M.K., van Oppen, P., van Megen, H.J., Batelaan, N.M., Cath, D.C., van der Wee, N.J., van den Hout, M.A., & van Balkom, A.J. (2013). Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: the Netherlands OCD Association study. *Journal of Affective Disorders*.50(3):847-854.
- Hollander, E., & Simeon, D. (2009). *Anxiety disorders*. In: J.A., Bourgeois, R.E., Hales, J., Young, & S.C., Yudofsky, (eds): *Board Review Guide for Psychiatry*. American Psychiatry Publishing.
- Hollander, E., Cohen, L., Richards, M., Mullen, L., DeCaria, C., & Stern, Y. (1993). A pilot study of the neuropsychology of obsessive-compulsive disorder and Parkinson's disease: basal ganglia disorders. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 5:104-107.
- Hollander, E., Greenwald, S., Neville, D., Johnson, J., Hornig, C.D., & Weissman, M.M. (1996-1997): Uncomplicated and comorbid obsessive-compulsive disorder in an epidemiologic sample. *Depression and Anxiety*. 4(3):111-119.
- Hollander, E., Rossi, N.B., Sood, E., & Pallanti, S. (2003). Risperidone augmentation in treatment-resistant obsessive compulsive disorders: a double-blind, placebo controlled study. *The International Journal of Neuropsychopharmacology/Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*. 6: 397-401.
- Horowitz, M.J. (1975). Intrusive and repetitive thoughts after experimental stress: A summary. *Archives of General Psychiatry*. 32:1457-1463.
- Hunter, R., & MacAlpine, I. (1963). *Three Hundred Years of Psychiatry*. London: Oxford University Press.

- Iervolino, A.C., Perroud, N., Fullana, M.A., Guipponi, M., Cherkas, L., Collier, D.A., & Mataix-Cols, D. (2009). Prevalence and heritability of compulsive hoarding: a twin study. *American Journal of Psychiatry*. 166:1156–1161.
- Isaac, M., & Chand, P.K. (2006). Dissociative and conversion disorders: defining boundaries. *Current Opinion in Psychiatry*. 19: 61-66.
- Jacob, M.L., Larson, M.J., & Storch, E.A. (2014). Insight in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 55(4):896-903.
- Jaisoorya, T.S., Janardhan Reddy, Y.C., & Srinath, S. (2003). Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? – findings from an Indian study. *European child & adolescent psychiatry*. 12, 290–297.
- Jakubovski, E., Diniz, J.B., Valerio, C., Fossaluza, V., Belotto-Silva, C., Gorenstein, C., Miguel, E., & Shavitt, R.G. (2013). Clinical predictors of long-term outcome in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. 30(8):763-772.
- James. I.A., Southam, L., & Blackburn, M. (2004). Schemas revisited. *Clinical Psychology and Psychotherapy*. II:369-377.,
- Janowitz, D., Grabe, H.J., Ruhrmann, S., Ettelt, S., Buhtz, F., Hochrein, A., Schulze-Rauschenbach, S., Meyer, K., Kraft, S., Ferber, C., Pukrop, R., Freyberger, H.J., Klosterkötter, J., Falkai, P., John, U., Maier, W., & Wagner, M. (2009). Early onset of obsessive-compulsive disorder and associated comorbidity. *Depression and Anxiety*. 26(11):1012-1017.
- Jenike, M.A., Baer, L., Ballantine, T., Martuza, R.L., Tynes, S., Giriunas, I., Buttolph, M.L., & Cassem, N.H. (1991). Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: a long-term follow up of 33 patients. *Archives of General Psychiatry*. 48: 548-555.
- Jenike, M.A., Baer, L., Summergrad, P., Minichiello, W.E., Holland, A., & Seymour, R. (1990). Sertraline in obsessive-compulsive disorder: A double blind comparison with placebo. *American Journal of Psychiatry*. 147: 923-928.
- Johannes, S., Wieringa, B.M., Nager, W., Rada, D., Dengler, R., Emrich, H.M., Munte, T.F., & Dietrich, D.E. (2001). Discrepant target detection and action monitoring in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 108:101-110.
- Jones, M.K., & Menzies, R.G. (1997). The cognitive mediation of obsessive-compulsive handwashing. *Behaviour Research and Therapy*. 35: 843-850.
- Jónsson, H., & Hougaard, E. (2009). Group cognitive behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 119(2):98-106.
- Julian, L.J. (2011). Measures of Anxiety. *Arthritis Care and Research*. 63(S11): S467-S472.
- Kalra, H., Kamath, P., Trivedi, J.K., Janca, A. (2008). Caregiver burden in anxiety disorders. *Current opinion in psychiatry*. 21:70-73.
- Kampman, M., Keijsers, G.P., Hoodguin, C.A., & Hendriks, G.J. (2008). Outcome prediction of cognitive behaviour therapy for panic disorder: initial symptom severity is predictive for treatment outcome, comorbid anxiety or depressive disorder, Cluster C personality disorders and initial motivation are not. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. (36): 99–112.
- Kampman, M., Keijsers, G.P., Hoogduin, C.A., & Verbraak, M.J. (2002). Addition of cognitive-behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder patients non-responding to fluoxetine. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 106(4):314-319.
- Kaplan, A., & Hollander, E. (2003). A review of pharmacologic treatments for obsessive – compulsive disorder. *Psychiatric Services*. 54 (8): 1111-1118.
- Karno, M., Golding, J.M., Sorensen, S.B., & Burnam, M.A. (1988). The prevalence of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry*. 45: 1094–1099.
- Karno, M., & Golding, J.M. (1991). Obsessive compulsive disorder. In: J.M., Robins, D.A., Reiger, (eds): *Psychiatric disorders in America. Epidemiologic catchment’s area study*. New York: Free Press.

- Kayahan, B., Ozturk, O., Veznedaroglu, B., & Eraslan, D. (2005). Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: prevalence and clinical correlates. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 59, 291–295.
- Keeley, M.L., Storch, E.A., Merlo, L.J., & Geffken, G.R. (2008). Clinical predictors of response to cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28(1):118-130.
- Kellner, M., Wiedemann, K., Yassouridis, A., & Muhtz, C. (2012). Non-response of cortisol during stressful exposure therapy in patients with obsessive-compulsive disorder--preliminary results. *Psychiatry Research*, 199(2):111-114.
- Kempe, P.T., van Oppen, P., de Haan, E., Twisk, J.W., Sluis, A., Smit, J.H., van Dyck, R., & van Balkom, A.J. (2007). Predictors of course in obsessive-compulsive disorder: logistic regression versus Cox regression for recurrent events. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(3):201-210.
- Kempke, S., & Luyten, P. (2007). Psychodynamic and cognitive-behavioral approaches of obsessive-compulsive disorder: is it time to work through our ambivalence? *Bulletin of the Menninger Clinic*, 71(4):291-311.
- Knopp, J., Knowles, S., Bee, P., Lovell, K., & Bower, P. (2013). A systematic review of predictors and moderators of response to psychological therapies in OCD: do we have enough empirical evidence to target treatment? *Clinical Psychology Review*, 33(8):1067-1081.
- Kooij, J.J. (2010). *Adult ADHD: Diagnostic Assessment and Treatment*. Amsterdam: Pearson
- Kopřivová, J., Congedo, M., Raszka, M., Praško, J., Brunovský, M., & Horáček, J. (2013) Prediction of treatment response and the effect of independent component neurofeedback in obsessive-compulsive disorder: a randomized, sham-controlled, double-blind study. *Neuropsychobiology* 2013, 67:210–223.
- Kopřivová, J., Congedo, M., Horáček, J., Praško, J., Raszka, M., Brunovský, M., Kohutova, B., & Höschl, C. (2011). EEG source analysis in obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neurophysiology* 122: 1735–1743.
- Kopřivová, J., Horáček, J., Tintěra, J., Praško, J., Raszka, M., Ibrahim, I., & Höschl, C. (2009). Medial frontal and dorsal cortical morphometric abnormalities are related to obsessive-compulsive disorder. *Neuroscience Letters* 2009;464: 62–66.
- Koran, L.M., Gamel, N.N., Choung, H.W., Smith, E.H., & Aboujaoude, E.N. (2005). Mirtazapine for obsessive-compulsive disorder: an open trial followed by double-blind discontinuation. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4):515-520.
- Koran, L.M., Sallee, F.R., Pallanti, S. (1997). Rapid benefit of intravenous pulse loading clomipramine for obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison. *American Journal of Psychiatry*, 154: 396-401.
- Korff, S., & Harvey, B.H. (2006). Animal models of obsessive-compulsive disorder: rationale to understanding psychobiology and pharmacology. *Psychiatric Clinics of North America*, 29(2):371-390.
- Kosová, J., & Praško, J. (2008). Obsedantně kompulzivní porucha. In: D., Seifertová, J., Praško, C., Höschl, (eds): Postupy v léčbě psychických poruch. Academia Medica Praegensis; 233-246.
- Kosová, J. (2002). Obsedantně kompulzivní porucha. In: C., Höschl, J., Libiger, J. Švestka (eds): Psychiatrie, Tigris Praha;494 – 500.
- Kozak, M.J., Foa, E.B., & McCarthy, P.R. (1988). Assessment of obsessive-compulsive disorder. The NIMH - sponsored collaborative study. In: W.K., Goodman, M.V., Rudorfer, J.D., Maser (eds.): Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 501-530.
- Kozak, M.J., & Foa, E.B. (1994). Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 32: 343-353.
- Krüger, S., Bräunig, P., & Cooke, R.G. (2000). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in recovered inpatients with bipolar disorder. *Bipolar Disorder*, 2: 71–74.

- Kruger, S., Cooke, R.G., & Hasey, G.M. (1995). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*. 34: 117-120.
- Kuloğlu, M., Atmaca, M., Onal, S., Geçici, O., Bulut, V., & Tezcan, E. (2007). Neopterin levels and dexamethasone suppression test in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 151(3):265-270.
- Lack, C.W. (2012). Obsessive-compulsive disorder: Evidence-based treatments and future directions for research. *World Journal of Psychiatry*. 2(6):86-90.
- Laidlaw, T.M., Fallon, I.R.H., Barnfather, D., & Coverdale, J.H. (1999). The stress of caring for people with obsessive compulsive disorders. *Community Mental Health Journal*. 443-449.
- Leckman, J.F., Grice, D.E., Barr, L.C., de Vries, A.L., Martin, C., Cohen, D.J., McDougle, C.J., Goodman, W.K., & Rasmussen, S.A. (1994). Tic-related vs. non-tic-related obsessive compulsive disorder. *Anxiety*. 1:208-215.
- Leckman, J.F., Grice, D.E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., & Bondi, C. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 154: 911-917.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D.V., Weiller, E., a kol. (1997). The MINI-international neuropsychiatric interview (M.I.N.I.): a short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*. 12: 224-231.
- Lee, C.W., Taylor, G., & Dunn, J. (1999). Factor structure of the schema questionnaire in a large clinical sample. *Cognitive Therapy and Research*. 23: 441-451.
- Leon, A.C., Shear, M.K., Portera, L., & Klerman, G.L. (1992). Assessing impairment in patients with panic disorder: the Sheehan Disability Scale. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 27(2):78-82.
- Leonard, H.L., Swedo, S.E., Rapoport, J.L., Coffey, M., & Cheslow, D. (1988). Clomipramine vs desipramine in childhood obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology Bulletin*. 24: 43-45.
- Leonard, H.L., Swedo, S.E., Lenane, M.C., Rettew, D.C., Hamburger, S.D., Bartko, J.J., & Rapoport, J.L. (1993). A 2- to 7-year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*. 50: 429-439.
- Levine, F.J. (2004). On the therapeutic action of SSRI medications. *Journal of American Psychoanalytic Association*. 52(2):492-493; author reply 493-498.
- Leyfer, O.T., Ruberg, J.L., & Woodruff-Borden, J. (2006). Examination of the utility of the Beck Anxiety Inventory and its factors as a screener for anxiety disorders. *Anxiety Disorders*. 20: 444-458.
- Limosin, F., & Ades, J. (2001). Psychiatric and psychological aspects of premenstrual syndrome. *Encephale*. 27(6):501-508.
- Lipsanen, T., Saarijarvi, S., & Lauerma, H. (2004). Exploring the relations between depression, somatization, dissociation and alexithymia--overlapping or independent constructs? *Psychopathology*. 37:200-206.
- Lochner, C., Seedat, S., Hemmings, S.M., Moolman-Smook, J.C., Kidd, M., & Stein, D.J. (2007). Investigating the possible effects of trauma experiences and 5-HTT on the dissociative experiences of patients with OCD using path analysis and multiple regression. *Neuropsychobiology*. 56(1):6-13.
- Lucey, J.V., Butcher, G., Clare, A.W., & Dinan, T.G. (1994). The clinical characteristics of patients with obsessive-compulsive disorder: A descriptive study of Irish sample. *Irish Journal of Psychological Medicine*. 11: 11-14.
- Lykouras, L., Alevizos, B., Michalopoulou, P., & Rabavilas, A. (2003). Obsessive-compulsive symptoms induced by atypical antipsychotics: a review of the reported cases. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 27: 333-346.
- Lysaker, P.H., Marks, K.A., Picone, J.B., Rollins, A.L., Fastenau, P.S., & Bond, G.R. (2000). Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia: clinical and neurocognitive correlates. *The Journal of nervous and mental disease*. 188: 78-83.

- Lysaker, P.H., & Whitney, K.A. (2009). Obsessive–compulsive symptoms in schizophrenia: prevalence, correlates and treatment. *Expert review of neurotherapeutics*. 9: 99–107.
- Maaranen, P., Tanskanen, A., Haatainen, K., Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., Viinamaki, H. (2005). The relationship between psychological and somatoform dissociation in the general population. *The Journal of nervous and mental disease*. 193:690-692.
- MacDonald, P.A., Antony, M.M., MacLeod, C.M., & Richter, M.A. (1997). Memory and confidence in memory judgements among individuals with obsessive compulsive disorder and non-clinical controls. *Behaviour Research and Therapy*. 35:497-505.
- Macri, F., Salviati, M., Provenzano, A., Melcore, C., Terlizzi, S., Campi, S., & Biondi, M. (2013). Psychopathological severity index and dissociative symptomatology in a group of non-psychotic outpatients. *Journal of Psychopathology*. 19:105-108.
- Magalhães, P.V., Kapczinski, N.S., & Kapczinski, F. (2010). Correlates and impact of obsessive-compulsive comorbidity in bipolar disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 51: 353–356.
- Magán, I., Sanz, J., & García-Vera, M.P. (2008). Psychometric properties of a Spanish version of the Beck Anxiety Inventory (BAI) in general population. *The Spanish Journal of Psychology*. 11(2):626-640.
- Maihöfner, C., Sperling, W., Kaltenhäuser, M., Bleich, S., de Zwaan, M., Wiltfang, J., Thürauf, N., Elstner, S., Reulbach, U., Lewczuk, P., Kornhuber, J., & Ropohl, A. (2007). Spontaneous magnetoencephalographic activity in patients with obsessive-compulsive disorder. *Brain Research*. 1129: 200–205.
- Maina, G., Albert, U., Salvi, V., Pessina, E., & Bogetto, F. (2008). Early-onset obsessive-compulsive disorder and personality disorders in adulthood. *Psychiatry Research* 2008.158(2):217-225.
- Marazziti, D., Carlini, M., & Dell'Osso, B. (2012). Treatment strategies of obsessive-compulsive disorder and panic disorder/agoraphobia. *Current topics in medicinal chemistry*. 12(4):238-253.
- March, J.S, Frances, A., Carpenter, D., & Kahn, D. (1997). Expert consensus guidelines: Treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 58: 1-72.
- March, J., Franklin, M.E., Leonard, H., Garcia, A., Moore, P., Freeman, J., & Foa, E. (2007). Tics moderate treatment outcome with sertraline but not cognitive-behavior therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 61: 344–347.
- Marks, I.M. (1995). *Fears, phobias, and rituals*. New York, Oxford University Press.
- Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M., Hantouche, E., Huret, J.D., Legaut-Demare, F., Deslauriers, A.G., Hardy, P., Pappata, S., & Baron, J.C. (1990). Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 82:233-242.
- Mataix-Cols, D., Boman, M., Monzani, B., Rück, C., Serlachius, E., Långström, N., & Lichtenstein, P. (2013). Population-based, multigenerational family clustering study of obsessive-compulsive disorder. *JAMA Psychiatry*. 70(7):709-717.
- Mataix-Cols, D., Marks, I.M., Greist, J.H., Kobak, K.A., & Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with response to behaviour therapy: Results from a controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 71: 255-262.
- Mataix-Cols, D., Rauch, S.L., Manzo, P.A., Jenike, M.A., & Baer, L. (1999). Use of factor-analyzed symptom dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 156(9):1409-1416.
- Mathis, M.A., Alvarenga, P.D., Funaro, G., Torresan, R.C., Moraes, I., Torres, A.R., Zilberman, M.L., & Hounie, A.G. (2011) Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Revista brasileira de psiquiatria (São Paulo, Brazil: 1999)*. 33(4):390-399.
- McLean, P.D., Whittal, M.L., Thordarson, D.S., Taylor, S., Söchting, I., Koch, W.J., Paterson, R., & Anderson, K.W. (2009). Cognitive versus behaviour therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 69: 205-214.

- Melcher, T., & Gruber, O. (2009). Decomposing interference during Stroop performance into different conflict factors: an event-related fMRI study. *Cortex*. 45:189-200.
- Melcher, T., & Gruber, O. (2006). Oddball and incongruity effects during Stroop task performance: a comparative fMRI study on selective attention. *Brain Research*. 1121:136-149.
- Menzies, L., Chamberlain, S.R., Laird, A.R., Thelen, S.M., Sahakian, B.J., & Bullmore, E.T. (2008). Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: the orbitofronto-striatal model revisited. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 32: 525–549.
- Merckelbach, H., Muris, P., & Rassin, E. (1999). Fantasy proneness and cognitive failures as correlates of dissociative experiences. *Personality and Individual Differences*. 26:961-967.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. Revize. (1992). Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. (Přeloženo z anglického originálu) Praha, Psychiatrické centrum. 282 s. – „Zprávy“ č. 102: 129 – 131.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10.revize. (1996). Duševní poruchy a poruchy chování: Diagnostická kritéria pro výzkum. (přeloženo z anglického originálu) Praha, Psychiatrické centrum 1996, Zprávy č. 134, 179s.
- Micallef, J., & Blin, O. (2001). Neurobiology and clinical pharmacology of obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropharmacology*. 24(4):191-207.
- Milham, M.P., Banich, M.T., & Barad, V. (2003). Competition for priority in processing increases prefrontal cortex's involvement in top-down control: an eventrelated fMRI study of the stroop task. *Brain research. Cognitive Brain Research*. 17:212-222.
- Millierey, M., Bouvard, M., Aupetit, J., & Cottraux, J. (2000). Sustained attention in patients with obsessive-compulsive disorder: a controlled study. *Psychiatry Research*. 96:199-209.
- Minichiello, W.E., Baer, L., & Jenike, M.A. (1987). Schizotypal personality disorder: A poor prognosis indicator for behaviour therapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*.1: 273-276.
- Montgomery, S.A., McIntyre, A., Osterheider, M., Sarteschi, P., Zitterl, W., Zohar, J., Birkett, M., & Wood, A.J. (1993). A double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in patients with DSM-II-R obsessive-compulsive disorder. The Lilly European OCD Study Group. *European neuropsychopharmacology : the Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. 3: 143-152.
- Morgado, P., Freitas, D., Bessa, J.M., Sousa, N., & Cerqueira, J.J. (2013). Perceived stress in obsessive-compulsive disorder is related with obsessive but not compulsive symptoms. *Frontiers in Psychiatry*. 4:21.
- Moritz, S., Jacobsen, D., Willenborg, B., Jelinek, L., & Fricke, S. (2006). A check on the memory deficit hypothesis of obsessive-compulsive checking. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*.256:82-86.
- Moritz, S., Jelinek, L., Hauschildt, M., & Naber, D. (2010). How to treat the untreated: effectiveness of a self-help metacognitive training program (myMCT) for obsessive-compulsive disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*.12(2):209-220.
- Možný, P., & Praško, J. (1999). *Kognitivně behaviorální terapie. Úvod do teorie a praxe*. Praha: Triton.
- Mueller, A., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Glaesmer, H., & de Zwaan, M. (2009). The prevalence of Compulsive hoarding and its association with compulsive buying in a German population-based sample. *Behaviour Research and Therapy*.47:705–709.
- Murphy, D.L., Moya, P.R., Fox, M.A., Rubenstein, L.M., Wendland, J.R., & Timpano, K.R. (2013). Anxiety and affective disorder comorbidity related to serotonin and other neurotransmitter systems: obsessive-compulsive disorder as an example of overlapping clinical and genetic heterogeneity. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*.;368(1615):20120435. doi: 10.1098/rstb.2012.0435.

- Murphy, J.M., & Leighton, A.H. (2008). Anxiety: its role in the history of psychiatric epidemiology. *Psychological Medicine*. 22:1–10.
- Myhr, G., Sookman, D., & Pinard, G. (2004). Attachment security and parental bonding in adults with obsessive-compulsive disorder: a comparison with depressed out-patients and healthy controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 109(6):447-456.
- Nacasch, N., Fostick, L., & Zohar, J. (2011). High prevalence of obsessive-compulsive disorder among posttraumatic stress disorder patients. *European Neuropsychopharmacology : The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*. 21(12):876-879.
- Nakao, T., Nakatani, E., Nabeyama, M., Yoshioka, K., Tomita, M., & Nakagawa, A. (2005). *Duration effect on neuropsychological function and treatment response of OCD*. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 107 (12):1286-1298.
- Narayanaswamy, J.C., Viswanath, B., Veshnal Cherian, A., Bada Math, S., Kandavel, T., & Janardhan Reddy, Y.C. (2012). Impact of age of onset of illness on clinical phenotype in OCD. *Psychiatry Research*. 200(2-3):554-559.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. (2006). *Guidance. Obsessive-Compulsive Disorder: Core Interventions in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder and Body Dysmorphic Disorder*. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Leicester (UK): British Psychological Society.
- Nawka, A., Rukavina, T.V., Nawková, L., Jovanović, N., Brborović, O., & Raboch, J. (2012). Psychiatric disorders and aggression in the printed media: Is there a link? A central European perspective. *BMC Psychiatry*; 12:19.
- Nawková, L., Nawka, A., Adámková, T., Rukavina, T.V., Holcnerová, P., Kuzman, M.R., Jovanović, N., Brborović, O., Bednářová, B., Žuchová, S., Miovský, M., & Raboch, J. (2012). The picture of mental health/illness in the printed media in three central European countries. *Journal of Health Communication*.17:22-40.
- Nechmad, A., Ratzoni, G., Poyurovsky, M., Meged, S., Avidan, G., Fuchs, C., Bloch, Y., & Weizman, R. (2003). Obsessive-compulsive disorder in adolescent schizophrenia patients. *American Journal of Psychiatry*.160:1002–1004.
- Neri, V., & Cardona, F.(2013). Clinical pharmacology of comorbid obsessive-compulsive disorder in Tourette syndrome. *International Review of Neurobiology*.112:391-414.
- Nestadt, G., Di, C.Z., Riddle, M.A., Grados, M.A., Greenberg, B.D., Fyer, A.J., McCracken, J.T., Rauch, S.L., Murphy, D.L., Rasmussen, S.A., Cullen, B., Pinto, A., Knowles, J.A., Piacentini, J., Pauls, D.L., Bienvenu, O.J., Wang, Y., Liang, K.Y., Samuels, J.F., & Roche, K.B. (2009). Obsessive-compulsive disorder: subclassification based on co-morbidity. *Psychological Medicine*. 39:1491–1450.
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M.A., Liang, K.Y., Bienvenu, O.J., Hoehn-Saric, R., Grados, M., & 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):481-487.
- Nijenhuis, E.R., van Dyck, R., Spinhoven, P., van der Hart, O., Chatrou, M., Vanderlinden, J., & Moene, F. (1996a). Somatoform dissociation discriminates among diagnostic categories over and above general psychopathology. *Aust N Z J Psychiatry* 1999;33(4):511-520.
- Nijenhuis, E.R.S., Spinhoven, P., Van Dyck, R., Van der Hart, O., & Vanderlinden, J. (1996b). The development and psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *JNerv Ment Dis* 1996; 184: 688–694.
- 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*. 2:23-28.
- 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.

- Nuttin, B.J., Gabriels, L.A., Cosyns, P.R., Meyerson, B.A., Andriewitch, S., Sunaert, S.G., Maes, A.F., Dupont, P.J., Gybels, J.M., Gielen, F., & Demeulemeester, H.G. (2003). Longterm electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Neurosurgery*. 52:1263-1272.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (2003). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory: Part I. *Behaviour Research and Therapy*. 41(8):863-878.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (1997). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 35:667-681.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. (2005). Psychometric validation of the obsessive belief questionnaire and interpretation of intrusions inventory--Part 2: Factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy*. 43(11):1527-1542.
- Ociskova, M., Sedláčková, Z., Praško, J. (2013). Stigmatizace a auto-stigmatizace u úzkostných poruch. *Postgraduální medicína*. 15(1):115-119.
- Ohta, M., Kokai, M.; & Morita, Y. (2003). Features of obsessive-compulsive disorder in patients primarily diagnosed with schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 57/1: 67-74.
- Okasha, A., Lotaief, F., Ashour, A.M., el Mahalawy, N., el Dawla, S.A., & el-Kholy, G. (2000). The prevalence of obsessive compulsive symptoms in a sample of Egyptian psychiatric patients. *Encephale*.26:1-10.
- Olatunji, B.O., Davis, M.L., Powers, M.B., & Smits, J.A. (2013). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis of treatment outcome and moderators. *Journal of Psychiatric Research*. 47(1):33-41.
- Olatunji, B.O., Lohr, J.M., Sawchuk, C.N., & Tolin, D.F. (2007). Multimodal assessment of disgust in contamination-related obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*.45:263-276.
- O'Neill, J. (2014). Augmentation with cognitive behavioural therapy has superior efficacy to augmentation with risperidone for treating adults with treatment-resistant OCD. *Evidence-based mental health*. 2014;17(2):58-59.
- Owashi, T., Ota, A., Otsubo, T., Susa, Y., & Kamijima, K. (2010). Obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive symptoms in Japanese inpatients with chronic schizophrenia - a possible schizophrenic subtype. *Psychiatry Research*. 179(3):241-246.
- Ozer, S., Arsava, M., Ertugrul, A., & Demir, B. (2006). Obsessive compulsive symptoms associated with quetiapine treatment in a schizophrenic patient: a case report. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 30:724-727.
- Pallanti, S., Hollander, E., Bienstock, C., Koran, L., Leckmann, J., Marazzati, D., Pato, M., Stein, D., & Zohar, J., & the International Treatment-Refractory OCD Consortium: Treatment non-response in OCD: methodological issues and operational definition. *The International Journal of Neuropsychopharmacology/Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*. 5:181-191.
- Pallanti, S., Quercioli, L., & Koran, L.M. (2002). Citalopram intravenous infusion in resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63(9):796-801.
- Pallanti, S., & Quercioli, L. (2006). Treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: methodological issues, operational definitions and therapeutic lines. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2006;30:400-412.
- Pandey, S.C., Kim, S.W., Davis, J.M., & Pandey, G.N. (1993). Platelet serotonin-2 receptors in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 33(5):367-372.
- Parkinson, L., & Rachman, S.J. (1981). Are intrusive thoughts subject to habituation? *Behaviour Research and Therapy*.18: 409-148.
- Pastucha, P., Prasko, J., Diveky, T., Grambal, A., Latalova, K., Sigmundova, Z., & Tichackova, A. (2009b). Borderline personality disorder and dissociation – comparison with healthy controls. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*. 51(3-4): 146-149.

- Pastucha, P., Prasko, J., Diveky, T., Grambal, A., Latalova, K., Sigmundova, Z., & Tichackova, A. (2009c). Dissociative disorder and dissociation – comparison with healthy controls. *Neuroendocrinology Letters*. 30(6):769–773.
- Pastucha, P., Prasko, J., Diveky, T., Grambal, A., Latalova, K., Sigmundova, Z., Sykorova, T., & Tichackova, A. (2009a). Panic disorder and dissociation –comparison with healthy controls *Neuroendocrinology Letters*. 30(6):774–778.
- Pato, P.T., Zohar-Kadouch, R.C., Zohar, J., & Murphy, D.L. (1988). Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 145: 1521-1525.
- Pedersen, C.A. (1999). Postpartum mood and anxiety disorders: a guide for the nonpsychiatric clinician with an aside on thyroid associations with postpartum mood. *Thyroid:Official Journal of the American Thyroid Association*. 9(7):691-697.
- Pena-Garijo, J., Edo Villamón, S., Meliá de Alba, A., & Ruipérez, M.Á. (2013). Personality disorders in obsessive-compulsive disorder: a comparative study versus other anxiety disorders. *Scientific World Journal*. 21;2013:856846. doi: 10.1155/2013/856846. eCollection 2013.
- Peris, T.S., Yadegar, M., Asarnow, J.R., & Piacentini, J. (2013). Pediatric obsessive compulsive disorder: Family climate as a predictor of treatment outcome. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*.1:267–273.
- Perse, T. (1988). Obsessive-compulsive disorder: A treatment review. *Journal of Clinical Psychiatry*. 49: 48-55.
- Persons, J.B., & Foa, E.B. (1984). Processing of fearful and neutral information by obsessive-compulsives. *Behaviour Research and Therapy*. 22: 259-265.
- Perugi, G., Akiskal, H.S., Pfanner, C., Presta, S., Gemignani, A., Milanfranchi, A., Lensi, P., Ravagli, S., & Cassano, G.B. (1997). The clinical impact of bipolar and unipolar affective comorbidity on obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*. 46:15–23.
- Perugi, G., Toni, C., Frare, F., Travierso, M.C., Hantouche, E., & Akiskal, H.S. (2002). Obsessive–Compulsive bipolar comorbidity: a systematic exploration of clinical features and treatment outcome. *Journal Clinical Psychiatry*. 63:1129–1134.
- Piane, G.M., & Smith, T.C. (2014). Building an evidence base for the co-occurrence of chronicdisease and psychiatric distress and impairment. *Preventing chronic disease*.23;11:E188.
- Pigott, T.A., L’Heureux, F., Dubbert, B., Bernstein, S., & Murphy, D.L. (1994). Obsessive compulsive disorder: comorbid conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*. 55:15–27.
- Pigott, T.A., & Seay, S. (1997). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. *International review of psychiatry (Abingdon, England)*. 9: 133-147.
- Pinninti, N.R., Madison, H., Musser, E., & Rissmiller, D. (2003): MINI International Neuropsychiatric Schedule: Clinical utility and patient acceptance. *European Psychiatry*.18, 361-364.
- Pitman, R.K. (2011). Animal models of compulsive behavior. *Biological Psychiatry*. 26(2):189-198.
- Pittenger, C., Bloch, M.H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & therapeutics*. 132(3):314-332.
- Pizarro, M., Fontenelle, L.F., Paravidino, D.C., Yücel, M., Miguel, E.C., & de Menezes, G.B. (2014). An updated review of antidepressants with marked serotonergic effects in obsessive-compulsive disorder. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 15(10):1391-401.
- Poyurovsky, M., Faragian, S., Shabeta, A., & Kosov, A. (2008). Comparison of clinical characteristics, co-morbidity and pharmacotherapy in adolescent schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 159:133–139.
- Poyurovsky, M., Hramenkov, S., Isakov, V., Rauchverger, B., Modai, I., Schneidman, M., Fuchs, C., & Weizman, A. (2001). Obsessive-compulsive disorder in hospitalized patients with chronic schizophrenia. *Psychiatry Research*. 102:49–57.

- Poyurovsky, M., Kriss, V., Weisman, G., Faragian, S., Kurs, R., Schneidman, M., Fuchs, C., Weizman, A., & Weizman, R. (2003). Comparison of clinical characteristics and comorbidity in schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder: schizophrenic and OC symptoms in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*. 64(11):1300-1307.
- Poyurovsky, M., Weizman, A., & Weizman, R. (2004). Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: Clinical characteristics and treatment. *CNS Drugs*. 18: 989-101.
- Praško, J., Adamcová, K., Kopřivová, J., Raszka, M., & Vyskočilová, J. (2008). *OCD, stigmatizace a odkládání léčby*. Quo vadis, psychiatria? Praha: Galén;173-177.
- Praško, J., Janů, L., & Junek, P. (2013). *Doporučené postupy u jednotlivých úzkostných poruch z pohledu medicíny založené na důkazech i klinické praxi*. In: Vodítka léčebné péče – úzkostné a neurotické poruchy. Předneseno: II. Kongres na téma: Léčba v psychiatrii. Ostrava 10. 10. - 13. 10. 2013
- Praško, J., Kopřivová, J., & Raszka, M. (2007). *Obsedantně kompulzivní porucha*. In: Herman E, Praško J, Seifertová D (eds): *Konsiliární psychiatrie*. Medical Tribune, Praha; 107-113.
- Praško, J., & Kosová, J. (1998). *Kognitivně – behaviorální terapie úzkostných stavů a depresí*. Praha, Triton.
- Praško, J., Mainerová, B., Divéky, T., Kamarádová, D., Jelenová, D., Grambal, A., Látalová, K., Sigmundová, Z., & Šilhán, P. (2011). Panic disorder and stigmatization. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*. 53:194-201.
- Praško, J., Možný, P., & Šlepecký, M. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Triton, Praha.
- Praško, J., Pašková, B., Prašková, H., Šlepecký, M., & Záleský, R. (2003). *Obsedantně kompulzivní porucha a jak se ji bránit*. Portál, Praha.
- Praško, J., Pašková, B., Záleský, R., Novák, T., Kopeček, M., Bareš, M., & Horáček, J. (2006). The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on symptoms in obsessive compulsive disorder. A randomized, double blind, sham controlled study. *Neuroendocrinology Letters*. 27:327-332.
- Praško, J., Pastucha, P., Raszka, M., Látalová, K., Herman, E., Hovorka, J., & Doubek, P. (2009). Disociativní křeče. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*. 75/105:429-436.
- Praško, J., & Prašková, H. (2007). *Kognitivně behaviorální terapie obsedantně kompulzivní poruchy*. In: J., Praško, P., Možný, M., Šlepecký, (eds): *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Triton, Praha;602-645.
- Praško, J., Raszka, M., Adamcová, K., Grambal, A., Kopřivová, J., Kudrnovská, H., Látalová, K., & Vyskočilová, J. (2009). Predicting the therapeutic response to cognitive behavioral therapy in patients with pharmacoresistant obsessive-compulsive disorder. *Neuroendocrinology Letters*. 30(5):615-623.
- Prasko, J., Raszka, M., Diveky, T., Grambal, A., Kamaradova, D., Koprivova, J., Latalova, K., Pastucha, P., & Sigmundova, Z.(2010). Obsessive compulsive disorder and dissociation – comparison with healthy controls. *Biomedical Papers*.154(2):179-183.
- Praško, J., & Sandoval, A. (2013). *Obsedantně kompulzivní porucha*. In: J., Praško, K., Látalová. (eds): *Psychiatrie v primární péči*. Mladá Fronta, Praha; 506-522.
- Prasko, J. (2005). *Úzkostné poruchy: Klasifikace, diagnostika a léčba*. Praha: Portál.
- Praško, J., Houbová, P., Novák, T., Záleský, R., Espa-Červená, K., Pašková, B., & Vyskočilová, J. (2003) Influence of personality disorder on the treatment of panic disorder. Comparison study. *Neuroendocrinology Letters*. 26 (6): 667-674.
- Preiss, M. & Vacíř, K.(1999). *Beckova sebesposuzovací škála depresivity pro dospělé – BDI-II*. Brno: Psychodiagnostika.
- Ptacek, R., Bob, P., Paclt, I., Pavlat, J., Jasova, D., Zvolnsky, P., & Raboch, J. (2007). Psychobiology of dissociation and its clinical assessment. *Neuroendocrinology Letters*. 28:191-198.

- Ptáček, R., Bob, P., & Paclt, I.(2006). Škála disociativních zkušeností - Česká verze. *Československá psychologie*. 3:262-272.
- Ptáček, R. (2006). *Obecné psychologické a osobnostní souvislosti disociace*. Disertační práce. Brno 2006: Výzkumné centrum vývoje osobnosti a etnicity, Fakulta sociálních studií, Masarykova universita.Vedoucí disertační práce prof. PhDr. Vladimír Smékal, CSc.
- Purdon, C.(1999). Thought suppression and psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*. 37:1029-1054.
- Rachman, S., & de Silva, P.(1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*.16: 233-248.
- Rachman, S., & Hodgson, R.(1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Rachman, S.(1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*. 35:793-802.
- Rachman, S. (1998a). A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behaviour Research and Therapy*. 36(4):385-401.
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility, and guilt. *Behaviour Research and Therapy*. 31:149-154.
- Rachman, S.(1998b). Progress toward a cognitive clinical psychology. *Journal of Psychosomatic Research*. 45(5):387-389.
- Ramos-Cerqueira, A.T.A., Torres, A.R., Torresan, R.C., Negreiros, A.P.M., & Vitorino, C.N.(2008). Emotional burden in caregivers of patients with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*.25:1020–1027.
- Rapoport, J., Elkins, R., Langer, D.H., Sceery, W., Buchsbaum, M.S., Gillin, J.C., Murphy, D.L., Zahn, T.P., Lake, R., Ludlow, C., & Mendelson, W. (1981). Childhood Obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 138:1545-1554.
- Rasmussen, S.A., & Eisen, J.L. (1996). *The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder*. Williams & Wilkins; 827 – 870.
- Rasmussen, S.A., & Eisen, J.L.(1990). *Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder*. In: M.A., Jenike, L., Baer, W.E., Minichiello, (eds.): *Obsessive-compulsive disorder: Theory and management*, 2nd ed.. Chicago: Year Book Medical Publishers;10-29..
- Rasmussen, S.A., & Eisen, J.L.(1992). The epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*.15: 743-758.
- Rasmussen, S.A., & Tsuang, M.T.(1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 143 (3):317-322.
- Raszka, M., Praško, J., Tintěra, J., & Horáček, J.(2009). Depersonalizační a derealizační syndrom u pacientky s úzkostně depresivní poruchou v obraze 18FDG PET. *Kazuistika. Psychiatrie 2009*.13:33-38.
- Rauch, S.L., Dougherty, D.D., Cosgrove, G.R., Cassem, E.H., Alpert, N.M., Price, B.H., Nierenberg, A.A., Mayberg, H.S., Baer, L., Jenike, M.A., & Fischman, A.J. (2001). Cerebral metabolic correlates as potential predictors of response to anterior cingulotomy for obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 50: 659–667.
- Ravizza, L., Barzega, G., Bellino, S., Bogetto, F., & Maina, G.(1995). Predictors of drug treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 56(8):368-373.
- Raszka, M., Prasko, J., Koprivova, J., Novak, T., & Adamcova, K. (2009). Psychological dissociation in obsessive-compulsive disorder is associated with anxiety level but not with severity of obsessive-compulsive symptoms. *Neuroendocrinology Letters*. 30 (5): 624–628.
- Reed, G.F.(1985). *Obsessional experience and compulsive behaviour: A cognitive-structural approach*. Orlando, FL: Academic press.
- Renshaw, K.D., Steketee, G., & Chambless, D.(2005). Involving family members in the treatment of OCD. *Cognitive Behaviour Therapy*.34:164–176.

- Rhéaume, J., Freeston, M.H., Léger, E., & Ladoceur, R.(1998). Bad luck: An underestimated factor in the development of obsessive-compulsive disorder. *Clinical psychology and Psychotherapy*. 5: 1-12.
- Richter, P., Werner, J., Heerlein, A., Kraus, A., & Sauer, H.(2004). On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Depression and Anxiety*. 19(3): 187-189.
- Riggs, D.S., & Foa, E.B.(1993). *Obsessive-compulsive disorder*. In: D.H., Barlow, (ed.): Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual, 2nd ed. New York: Guilford Press;189-239.
- Romanelli, R.J., Wu, F.M., Gamba, R., Mojtabai, R., & Segal, J.B. (2014). Behavioral therapy and serotonin reuptake inhibitor pharmacotherapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis of head-to-head randomized controlled trials. *Depression and Anxiety*. 31(8):641-652.
- Rufer, M., Fricke, S., Held, D., Cremer, J., & Hand, I.(2006a). Dissociation and symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder: A replication study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 256:146-150.
- Rufer, M., Held, D., Cremer, J., Fricke, S., Moritz, S., Peter, H., & Hand, I. (2006b). Dissociation as a predictor of cognitive behavior therapy outcome in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 75: 40-46.
- Salkovskis, P.M., & Campbell, P.(1994). Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behaviour Research and Therapy*. 32: 1-8.
- Salkovskis, P.M., & Harrison, J.(1984). Abnormal and normal obsessions: A replication. *Behaviour Research and Therapy*. 22: 549-552.
- Salkovskis, P.M., Shafran, R., Rachman, S., & Freeston, M.H.(1999). Multiple pathways to inflated responsibility beliefs in obsessional problems: Possible origins and implications for therapy and research. *Behaviour Research and Therapy*. 37: 1055-1072.
- Salkovskis, P.M., & Warwick, H.M.C. (1989). Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behavior Research and Therapy*. 27: 149-160.
- Salkovskis, P.M.(1989). Cognitive-behavioral factors and persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy*. 27: 677-682.
- Salkovskis, P.M.(1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy*. 23: 571-584.
- Salkovskis, P.M.(1989). *Obsessions and compulsions*. In: J., Scott, J., Williams, A.T., Beck, (eds): Cognitive therapy: a clinical casebook. Routledge, London; 50-77.
- Salzman, L.(1983). Psychoanalytic therapy of the obsessional patient. *Current psychiatric therapies*.1983;22:53-59.
- Santo, H.M., & Pio-Abreu, J.L.(2007). Psychopathological groups: Dissociative disorders and other psychopathological groups: exploring the differences through the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 29 (4): 354–358.
- Sar, V., Akyuz, G., Kugu, N., Ozturk, E., & Ertem-Vehid, H. (2006). Axis I dissociative disorder comorbidity in borderline personality disorder and reports of childhood trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*. 67: 1583-1590.
- Sar, V., Akyüz, G., Kundakçi, T., Kiziltan, E., Dogan, O.(2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *American Journal of Psychiatry*. 161: 2271-2276.
- Sar, V., Kundakci, T.E., Kiziltan, E., & Dogan, O.(2003). The axis-I Dissociative disorder comorbidity of borderline personality disorder among psychiatric outpatients. *Journal of Traumatic Dissociation*. 4: 119-136.
- Sar, V., & Ross, C.(2006). Dissociative disorders as a confounding factor in psychiatric research. *The Psychiatric clinics of North America*. 29: 129-144.

- Sarwer-Foner, G.J.(1987). Psychoanalytic aspects of obsessive compulsive disorders: some aspects of anal-object relationships on the characterological features of control and possession. *Psychiatric journal of the University of Ottawa: Revue de psychiatrie de l'Université d'Ottawa*.12(4):203-213.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., & Baxter, L.R.Jr, (2007). Paroxetine treatment of compulsive hoarding. *Journal of Psychiatric Research*. 41: 481–487.
- Saxena, S., Maidment, K.M., Vapnik, T., Golden, G., Rishwain, T., Rosen, R.M., Tarlow, G., & Bystritsky, A. (2002). Obsessive-compulsive hoarding: symptom severity and response to multimodal treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63: 21–27.
- Saxena, S., Wang, D., Bystricky, A. (1996). Risperidone augmentation of SRI treatment for refractory obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 57: 303-306.
- Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G., & Hohagen, F. (1998). Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 43:666-673.
- Schulze, B., & Angermeyer, M.C.(2003). Subjective experiences of stigma: A focus group study of schizophrenic patients, their relatives, and mental health professionals. *Social Science and Medicine*. 56:299-312.
- Segal, Z.V. (1988). Appraisal of the self-schema construct in cognitive models of depression. *Psychological Bulletin*. 103: 147-162.
- Segalàs, C., Alonso, P., Labad, J., Jaurrieta, N., Real, E., Jiménez, S., Menchón, J.M., & Vallejo, J. (2008). Verbal and nonverbal memory processing in patients with obsessive-compulsive disorder: its relationship to clinical variables. *Neuropsychology*. 22(2):262-272.
- Selvi, Y., Besiroglu, L., Aydin, A., Gulec, M., Atli, A., Boysan, M., & Celik, C.(2012). Relations between childhood traumatic experiences, dissociation, and cognitive models in obsessive compulsive disorder. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 2012;16(1):53-59.
- Semiz, U.B., Inanc, L., & Bezgin, C.H. (2013). Are trauma and dissociation related to treatment resistance in patients with obsessive-compulsive disorder? *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 49(8):1287-1296.
- Shafran, R., Thordarson, D.S., & Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*.10: 379-391.
- Shavitt, R.G., Valério, C., Fossaluzza, V., da Silva, E.M., Cordeiro, Q., Diniz, J.B., Belotto-Silva, C., Cordioli, A.V., Mari, J., & Miguel, E.C. (2010). The impact of trauma and post-traumatic stress disorder on the treatment response of patients with obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2010;260(2):91-99.
- Sheehan, D.V., Harnett-Sheehan, K., & Raj, B.A. (1996). The measurement of disability. *Clin Psychopharmacol*. 11 Suppl 3:89-95.
- Sheehan, D.V., Lecrubier, Y., Sheehan, K.H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Dunbar, G.C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry* 1998;59(Suppl 20): 22-33; quiz 34-57.
- Sheehan, D.V., Raj, A.B., Sheehan, K.H., & Soto, S.(1988). The relative efficacy of buspirone, imipramine and placebo in panic disorder: a preliminary report. *Pharmacology, biochemistry, and behavior*. 29(4):815-817.
- Sheppard, B.A., Chavira, D., Azzam, A., Grados, M.A., Umaña, P., Garrido, H., & Mathews, C.A., (2010). ADHD prevalence and association with hoarding behaviors in childhood-onset OCD. *Depression and Anxiety*. 27:667–674.
- Shetti, C.N., Reddy, Y.C., Kandavel, T., Kashyap, K., Singiseti, S., Hiremath, A.S., Siddequehusen. M.U., & Raghunandan, S.(2005). Clinical predictors of drug nonresponse in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66: 1517-1523.
- Shin, Y.W., Yoo, S.Y., Lee, J.K., Ha, T.H., Lee, K.J., Lee, J.M., Kim, I.Y., Kim, S.I., & Kwon, J.S. (2007). Cortical thinning in obsessive compulsive disorder. *Human Brain Mapping*. 28: 1128–1135.

- Sichel, D.A., Cohen, L.S., Dimmock, J.A., & Rosenbaum, J.F. (1993). Postpartum obsessive compulsive disorder: a case series. *Journal of Clinical Psychiatry*. 54(4):156-159.
- Simpson, H.B., Foa, E.B., Liebowitz, M.R., Ledley, D.R., Huppert, J.D., Cahill, S., Vermes, D., Schmidt, A.B., Hembree, E., Franklin, M., Campeas, R., Hahn, C.G., & Petkova, E., (2008). A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 165(5):621-630.
- Skoog, G., & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 56: 121-127.
- Sookman, D., Pinard, G., & Beck, A.T., (2001). Vulnerability schemas in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*. 15: 109-130.
- Spitzer, C., Barnow, S., Freyberger, H.J., & Grabe, H.J. (2006). Recent developments in the theory of dissociation. *World Psychiatry*. 5:82-86.
- SPSS Inc (2008). SPSS for Windows, version 17.0. Chicago: SPSS Inc.
- Spren, O., & Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.
- Stamouli, S., & Lykouras, L. (2006). Quetiapine-induced obsessive-compulsive symptoms: a series of five cases. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 26:396-400.
- Steer, R.B. (2009). Amount of general factor saturation in the Beck Anxiety Inventory response of outpatients with Anxiety disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 31 (2), 112-118.
- Stein, D., Montgomery, S.A., Kasper, S., & Tanghoj, P.(2001). Predictors of response to pharmacotherapy with citalopram in obsessive compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 16: 357-361.
- Stein, D.J., Fineberg, N.A., Bienvenu, O.J., Denys, D., Lochner, C., Nestadt, G., Leckman, J.F., Rauch, S.L., & Phillips, K.A.(2010). Should OCD be classified as an anxiety disorder in DSM-V? *Depression and Anxiety*. 27:495-506.
- Stein, D.J., Spadacni, E., & Hollander, E. (1995). Metaanalysis of pharmacotherapy trials for obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 10: 11-18.
- Stein, D.J., Tonnoir, B., Andersen, E.W., & Fineberg, N. (2006). Escitalopram in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Presented at the 159th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Nr: 717, 20-25 May 2006, Toronto, Canada.
- Steketee, G., Chambless, D.L., & Tranm, G. (2001). Effects of Axis I and II comorbidity on behavior therapy outcome for obsessive compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*. 42: 76-86.
- Steketee, G., & Barlow, D.H.(2002). *Obsessive-compulsive disorder*. In: D.H., Barlow,(ed): Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. 2nd ed.. New York: Guilford Press; 516-550.
- Steketee, G., Eisen, J., Dyck, I., Warshaw, M., & Rasmussen, S, (1999): Predictors of course in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 89:229-238.
- Steketee, G., Frost, R.O., Wincze, J., Greene, K.A.I., & Gouglass, H. (2000). Group and individual treatment of compulsive hoarding: A pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 28: 259-268.
- Steketee, G., & Frost, R.O. (1998). *Cost-effective behavior therapy for obsessive compulsive disorder*. In: E., Sanavio (ed.): Behavior and cognitive therapy today: Essays in honor of Hans J. Eysenck. Oxford, England: Elsevier; 289-304.
- Steketee, G., Henninger, N.J., & Pollard, C.A. (2000). *Predicting treatment outcomes for obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbidity*. In: Goodman WK, Rudorfer MV, Mase JD (eds.): Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 257-274.

- Steketee, G., & Shapiro, L.J. (1995). Predicting behavioral treatment outline for agoraphobia and obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 15: 317-346.
- Steketee, G., Siev, J., Fama, J.M., Keshaviah, A., Chosak, A., & Wilhelm, S. (2011). Predictors of treatment outcome in modular cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 28(4):333-341.
- Steketee, G. (1997). Disability and family burden in obsessive compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42:919-928.
- Stengel, E. (1945). A study on some clinical aspect of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction types. *Journal of Mental Sciences*, 91:166–187.
- Stengler-Wenzke, K., Kroll, M., Matschinger, H., & Angermeyer, M.C. (2006). Quality of life of relatives of patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 47:523–527.
- Stengler-Wenzke, K., Trosbach, J., Dietrich, S., & Angermeyer, M.C. (2004a). Experience of stigmatization by relatives of patients with obsessive compulsive disorder. *Archives of Psychiatric Nursing*, 18:88-96.
- Stengler-Wenzke, K., Trosbach, J., Dietrich, S., & Angermeyer, M.C. (2004b). Coping strategies used by the relatives of people with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Advanced Nursing*, 48:35–42.
- Stewart, S.E., Illmann, C., Geller, D.A., Leckman, J.F., King, R., & Pauls, D.L. (2009). A controlled family study of attention-deficit/hyperactivity disorder and Tourette's disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45:1354–136.
- Stewart, S.E., Stack, D.E., Wilhelm, S. (2008). Severe obsessive-compulsive disorder with and without body dysmorphic disorder: clinical correlates and implications. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 20: 33–38.
- Storch, E.A., Abramowitz, J., & Goodman, W.K. (2008). Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V? *Depression and Anxiety*, 25: 336–347.
- Storch, E.A., Goddard, A.W., Grant, J.E., De Nadai, A.S., Goodman, W.K., Mutch, P.J., Medlock, C., Odlaug, B., McDougle, C.J., & Murphy, T.K. (2013). Double-blind, placebo-controlled, pilot trial of paliperidone augmentation in serotonin reuptake inhibitor-resistant obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 74(6):e527-532.
- Storch, E.A., Roberti, J.W., & Roth, D.A. (2004). Factor structure, concurrent validity, and internal consistency of the Beck Depression Inventory – Second Edition in a sample of college students. *Depression and Anxiety*, 19(3):187-189.
- Storch, E.A., Wu, M.S., Small, B.J., Crawford, E.A., Lewin, A.B., Horng, B., & Murphy, T.K. (2014). Mediators and moderators of functional impairment in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 55(3):489-496.
- Subramaniam, M., Abidin, E., Vaingankar, J.A., & Chong, S.A. (2012). Obsessive-compulsive disorder: prevalence, correlates, help-seeking and quality of life in a multiracial Asian population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47(12):2035-2043.
- 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* 1999; 37: 297-311.
- Summerfeldt, L.J. (2004). Understanding and treating incompleteness in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 60(11):1155-1168.
- Šípek, J., & Praško, J. (1996). Východiska a základní charakteristiky kognitivně behaviorální terapie. *Česká a slovenská psychiatrie*, 92 (6): 378-389.
- Tallis, F. (1996). Compulsive washing in the absence of phobic and illness anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 33: 361-362.
- Taylor, S., Abramowitz, J.S., McKay, D., Calamari, J.E., Sookman, D., Kyrios, M., Wilhelm, S., & Carmin, C. (2006). Do dysfunctional beliefs play a role in all types of obsessive-compulsive disorder? *Journal of Anxiety Disorders*, 20(1):85-97.

- Taylor, S. (2011). Early versus late onset obsessive-compulsive disorder: evidence for distinct subtypes. *Clinical Psychological Review*. 31(7):1083-1100.
- Thompson-Hollands, J., Edson, A., Tompson, M.C., & Comer, J.S. (2014). Family involvement in the psychological treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Journal of Family Psychology: JFP: Journal of the Division of Family Psychology of the American Psychological Association (Division 43)*. 2 (3):287-98.
- Torres, A.R., Moran, P., Bebbington, P., Brugha, T., Bhugra, D., Coid, J.W., Farrell, M., Jenkins, R., Lewis, G., Meltzer, H., & Prince, M. (2006). Obsessive-compulsive disorder and personality disorder: evidence from the British National Survey of Psychiatric Morbidity 2000. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 41(11):862-867.
- Trosbach, J., Angermeyer, M.C., & Stengler-Wenzke, K. (2003). Zwischen einbezogensein und widerstand: Angehörige im umgang mit zwangserkrankten. *Psychiatrische Praxis*. 30:8-13.
- Tsai, H.C., Chang, C.H., Pan, J.I., Hsieh, H.J., Tsai, S.T., Hung, H.Y., & Chen, S.Y. (2014) Acute stimulation effect of the ventral capsule/ventral striatum in patients with refractory obsessive-compulsive disorder - a double-blinded trial. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 10:63-69.
- Tükel, R., Polat, A., Özdemir, Ö., Aksüt, D., & Türksöy, N. (2002). Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensiv Psychiatry*. 43; 204–209.
- Tynes, L., Salins, C., Winstead, D. (1980). Obsessive compulsive patients: Familial frustration and criticism. *Journal of the Louisiana State Medical Society*.142(10):24–29.
- Üçok, A., Ceylan, M.E., Tihan, A.K., Lapçin, S., Ger, C., & Tükel. R. (2011). Obsessive compulsive disorder and symptoms may have different effects on schizophrenia. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2011;35(2):429-433.
- Vaingankar, J.A., Rekhi, G., Subramaniam, M., Abdin, E., & Chong, S.A. (2013). Age of onset of life-time mental disorders and treatment contact. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 48(5):835-843.
- van Oppen, P., & Arntz, A. (1994). Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 32:79-87.
- van Oppen, P., de Haan, E.P., van Balkom, A.J.L.M., Spinhoven, P., Hoogduin, K., & van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 33: 379-390.
- Vázquez GH, Baldessarini RJ, & Tondo L: Co-occurrence of anxiety and bipolar disorders: clinical and therapeutic overview. *Depression and Anxiety* 2014;31(3):196-206.
- Veerman, J.L., Dowrick, C., Ayuso-Mateos, J.L., Dunn, G., & Barendregt, J.J. (2009). Population prevalence of depression and mean Beck Depression Inventory score. *The British Journal of Psychiatry*. 195: 516-519.
- Velikova, S., Locatelli, M., Insacco, C., Semeraldi, E., Comi, G., & Leocani, L. (2010). Dysfunctional brain circuitry in obsessive-compulsive disorder: source and coherence analysis of EEG rhythms. *Neuroimage*. 49: 977–983.
- Vigne, P., de Menezes, G.B., Harrison, B.J., & Fontenelle, L.F. (2014). A study of poor insight in social anxiety disorder. *Psychiatry Research*.219(3):556-561.
- Visser, H.A., van Oppen, P., van Megen, H.J., Eikelenboom, M., & van Balkom, A.J. (2014). Obsessive-compulsive disorder; chronic versus non-chronic symptoms. *Journal of Affective Disorder*. 152-154:169-174.
- Vyskocilova, J., Prasko, J., Novak, T., & Pohlova, L. (2011). Is there any influence of personality disorder on the short term intensive group cognitive behavioral therapy of social phobia? *Biomedical Papers*. 155(1):85-94.
- Vythilingum, B., & Stein, D.J. (2005). Obsessive-compulsive disorders and dermatologic disease. *Dermatologic clinics*.23(4):675-680.
- Wahl, O.F. (2000). Obsessive-compulsive disorder in popular magazines. *Community Mental Health Journal*. 36:307-312.

- Waller, G., Quinton, S., & Watson, D. (1995). Dissociation and the processing of threat-related information. *Dissociation*, 8:84-90.
- Wang, P.S., Berglund, P., Olfson, M., Pincus, H.A., Wells, K.B., & Kessler, R.C. (2005). Failure and delay in initial treatment contact after first onset of mental disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives General Psychiatry*. 62(6):603-613.
- Wang, Y.P., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: A comprehensive review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2013;35: 416-431.
- Watson, D., Wu, K.D., & Cutshall, C. (2004). Symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to dissociation. *Journal of Anxiety Disorders*.18(4):435-458.
- Wegner, D.M. (1989). *White bears and other unwanted thoughts*. New York: Viking.
- Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Greenwald, S., Hwu, H.G., Lee, C.K., Newman, S.C., Oakley-Browne, M.A., Rubio-Stipec, M., Wickramaratne, P.J. (1994). The cross national epidemiology of obsessive – compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 55 (3, suppl.): 5-10.
- Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: the S-REF model. *Behavior Research and Therapy*. 34(11-12):881-888.
- Welner, A., Reich, T., Robins, E., Fishman, R., & van Doren, T. (1976). Obsessive neurosis: Record, follow-up, and family studies. I. Inpatient record study. *Comprehensive Psychiatry*. 17: 527-539.
- Wilhelm, S., Steketee, G., Fama, JM, Buhlmann, U., Teachman, B.A., & Golan, E. (2009). Modular cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: a wait-list controlled trial. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 2009;23(4):294-305.
- Wilhelm, S., Steketee, G., & Yovel, I. (2004). Multi-site study of predictors of treatment outcome for OCD. Paper presented at the annual conference of the Obsessive Compulsive Foundation, Chicago.
- Wilhelm, S., Tolin, D.F., & Steketee, G. (2004a). Challenges in treating obsessive-compulsive disorder: introduction. *Journal of Clinical Psychology*. 60(11):1127-1132.
- Wilhelm, S. (2000). Cognitive therapy for obsessive compulsive disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*. 14: 245-259.
- Wisner, K.L., Peindl, K.S., Gigliotti, T., & Hanusa, B.H. (1999). Obsessions and compulsions in women with postpartum depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 60: 176-180.
- Wolff, G. (1997). *Attitudes of the media and the public*. In: J., Leff, (ed.): Care in the community: Illusion or reality? London, John Wiley and Sons;145– 163.
- Wright, D.B., & Loftus, E.F. (1999). Measuring dissociation: Comparison of alternative forms of the dissociative experiences scale. *The American Journal of Psychology* 1999; 11(4): 497-519.
- Yaryura-Obias, M.A., Pinto, A., & Neziroglu, F. (2001). The integration of primary anorexia nervosa and obsessive – compulsive disorder. *Eating and Weight Disorders: EWD*. 6: 174-180.
- Yaryura-Tobias, J.A., Grunes, M.S., & Todaro, J. (2000). Nosological insertion of axis I disorders in the etiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*. 14: 19-30.
- Young, J.E., & Brown, G. (1994). *Young Schema Questionnaire*. In: J.E., Young, (ed.): Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach (2nd ed.). Sarasota, FL: Professional Resource Press.
- Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M.E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. Guilford Press, New York.
- Young, J.E. (1994). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota FL: Professional Resource Exchange.
- Zaider, T.I., Heimberg, R.G., Fresco, D.M., Schneier, F.R., & Liebowitz, M.R. (2003). Evaluation of the Clinical Global Impression Scale among individuals with social anxiety disorder. *Psychological Medicine*.33: 611-622.

- Zlotnick, C., Shea, M.T., Pearlstein, T., Simpson, E., Costello, E., & Begin, A. (1996). The relationship between dissociative symptoms, alexithymia, impulsivity, sexual abuse, and self-mutilation. *Comprehensive Psychiatry*. 37: 12-16.
- Zlotnick, C., Shea, M.T., Zakriski, A., Costello, E., Begin, A., Pearlstein, T., & Simpson, E. (1995). Stressors and close relationships during childhood and dissociative experiences in survivors of sexual abuse among inpatient psychiatric women. *Comprehensive Psychiatry*. 36: 207-212.
- Zohar, J., Fostick, L., & Juven-Wetzler, E. (2009). *Obsessive compulsive Disorder*. In: New Oxford Textbook of Psychiatry, 2nd Edn, M., Gelder, N., Andreasen, J., Lopez-Ibor, J., Geddes, (eds): New York: Oxford University Press. 765–773.
- Zohar, J. (1997). Is there room for a new diagnostic subtype: the schizo obsessive subtype? *CNS Spectrum*. 2:49–50.
- Zutshi, A., Reddy, Y.C., Thennarasum K., & Chandrashekhar, C.R. (2006). Comorbidity of anxiety disorders in patients with remitted bipolar disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 256: 428–443.