

Hamowanie poznawcze i tłumienie myśli w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych: przegląd badań

Cognitive inhibition and thought suppression in obsessive-compulsive disorder – a review

Marek Kowalczyk

Instytut Psychologii UAM Poznań
Dyrektor: prof. dr hab. J. Brzeziński

Summary

The symptoms of obsessive-compulsive disorder (OCD) - repetitive troublesome intrusive thoughts and/or compulsions - may indicate a reduction in the efficiency of inhibitory control over thought and action. A number of neuropsychological studies using various indices of inhibitory activity were aimed at verifying the hypothesis of deficient inhibition in OCD. The paper critically reviews the studies that relate to three kinds of inhibition-related phenomena - i.e. negative priming, thought suppression, and directed forgetting - and summarises the results of other research addressing the inhibitory processes in OCD subjects. All in all, the results do not support the hypothesis of general inhibitory deficit in OCD, although some studies suggest an impairment in the ability to suppress specific mental contents in this clinical group. In the discussion some general problems related to neuropsychological diagnosis of inhibitory processes in psychopathology are indicated.

Słowa klucze: zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, hamowanie, tłumienie myśli
Key words: OCD, inhibition, thought suppression

Objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych to uporczywie powracające egodystoniczne myśli intruzywne (obsesje) lub czynności przymusowe (kompulsje), które istotnie zakłócają codzienne funkcjonowanie [1]. Ludzie dotknięci tymi zaburzeniami nie potrafią zapobiec pojawianiu się myśli obsesyjnych, któremu często towarzyszy napięcie i lęk, ani nie potrafią oprzeć się wewnętrznej presji wykonywania specyficznych czynności, mimo że zwykle dostrzegają ich nieracjonalność czy nieadekwatność. Wskaźniki rozpowszechnienia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych są wysokie – w większości badań w różnych krajach przybierają wartości 1–3% [2].

Wyjaśnienie mechanizmu powstawania zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych jest ważnym wyzwaniem. O tym, że wciąż nie jest on wystarczająco dobrze rozpoznany, świadczyć może ograniczona skuteczność stosowanych metod terapii. Na przykład, dominujący sposób leczenia farmakologicznego – oparty na podawaniu inhibitorów

wychwytu zwrotnego serotoniny – nie przynosi pozytywnych efektów u 40 do 60% pacjentów [3]. Często – u około 40% pacjentów – zawodzą również metody behawioralne [4, 5]. Z poszukiwaniem odpowiedzi na pytanie o mechanizm tych zaburzeń wiąże się oczekiwanie, że pozwoli ona wypracować skuteczniejsze metody pomagania.

Niniejszy artykuł zawiera przegląd wyników badań szukających wyjaśnienia mechanizmu powstawania obsesji i kompulsji w hipotezie deficytu hamowania. Procesy hamowania poznawczego są we współczesnej psychologii uznawane za ważne narzędzie kształtowania aktywności umysłowej i zachowań odpowiednio do celów obieranych przez podmiot [6, 7]. Na przykład koncepcja Hasher i wsp. [8] zakłada, że procesy hamowania 1) blokują dostęp do pamięci roboczej i do świadomości tych treści umysłowych, które nie wiążą się z właśnie realizowanym przez podmiot zadaniem; 2) usuwają z pamięci roboczej treści nie służące osiągnięciu zamierzonego celu; 3) blokują dominujące reakcje behawioralne lub poznawcze, kiedy są one nieadekwatne do okoliczności. W świetle tych założeń myśli natrętne oraz kompulsyjne zachowania, oderwane od życiowych celów podmiotu, mogą być rozumiane jako bezpośrednia konsekwencja osłabienia skuteczności inhibicyjnej regulacji.

Hipotezę deficytu hamowania w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych próbowano weryfikować w wielu badaniach, odwołujących się do różnych metod diagnozy aktywności inhibicyjnej (zob. przegląd poniżej). Podtrzymują ją autorzy dwóch opublikowanych ostatnio prac podsumowujących badania neuropsychologiczne dotyczące osób z tymi zaburzeniami [9, 10]. Czy dotychczasowe ustalenia empiryczne pozwalają uznać tę hipotezę za potwierdzoną? Artykuł przedstawia krytyczny przegląd trzech grup badań dotyczących domniemanego osłabienia procesów hamowania u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Analizowane zjawiska związane z aktywnością inhibicyjną to priming negatywny, efekty intencjonalnego tłumienia myśli oraz ukierunkowane zapominanie. Jak się okazuje, wyniki badań dotyczących tych zjawisk – a także wyniki badań wykorzystujących inne wskaźniki aktywności inhibicyjnej – nie potwierdzają hipotezy zgeneralizowanego deficytu hamowania w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych.

Priming negatywny

Priming negatywny to zjawisko spowolnienia reakcji lub zwiększenia prawdopodobieństwa błędnej reakcji w warunkach, kiedy zareagowania wymaga bodziec wcześniej ignorowany. W interpretacji inhibicyjnej priming negatywny jest uznawany za rezultat aktywnego hamowania reprezentacji bodźca ignorowanego w procesie odróżniania go od bodźca, który wymaga reakcji, a wielkość negatywnego efektu primingowego jest traktowana jako wskaźnik siły procesu hamowania [11, 12].

Badania dotyczące primingu negatywnego u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi zapoczątkowali Enright i Beech [13, 14, 15]. W czterech eksperymentach, wykorzystujących różne zadania i zróżnicowany materiał, autorzy stwierdzili, że u osób z tymi zaburzeniami efekt primingu w ogóle nie występował lub był słabszy niż u osób z innymi zaburzeniami lękowymi. W tych wczesnych badaniach Enrighta i Beecha bodźce eksponowano przez 100 ms. W późniejszych badaniach Enright i wsp. [16]

zastosowali także ekspozycje dłuższe (250 i 350 ms) i stwierdzili, że przy ekspozycjach o długości 100 ms priming negatywny był istotnie słabszy u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi niż u osób z innymi zaburzeniami lękowymi, natomiast przy ekspozycjach dłuższych badani z porównywanych grup klinicznych nie różnili się wielkością efektu primingowego. Dodatkowe analizy pokazały, że osłabienie primingu negatywnego obserwowane przy krótkich ekspozycjach dotyczyło przede wszystkim osób o nasilonej tendencji do kompulsyjnego sprawdzania.

Kolejne badania, przeprowadzone w innych laboratoriach, potwierdziły występowanie nieosłabionego primingu negatywnego u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi [17, 18, 19, 20], a także zależność występowania tego efektu w tej grupie klinicznej od czasowych warunków w zadaniu, a w szczególności od odstępów pomiędzy kolejnymi próbami [19, 20] (bardziej szczegółowo omawia te eksperymenty Kowalczyk [21]). Badania Hoeniga i wsp. [20], tak jak wcześniejsze ustalenia Enrighta i wsp. [16], sugerowały, że negatywny efekt primingowy może zależeć od interakcji warunków zadania i nasilenia tendencji do kompulsyjnego sprawdzania. W dwóch innych badaniach nasilenie tej tendencji nie różnicowało jednak wyników osób z rozpoznaniem zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych [17, 18].

McNally i wsp. [19] wysunęli hipotezę, że pogorszenie się sprawności tłumienia w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych może się ograniczać jedynie do materiału o charakterze awersyjnym. Obok słów emocjonalnie neutralnych autorzy wykorzystali jako bodźce w eksperymencie słowa zagrażające. Negatywne efekty primingowe w tych badaniach nie zależały jednak od rodzaju użytego materiału.

Uzupełnieniem badań osób z klinicznym rozpoznaniem tych zaburzeń są badania dotyczące ludzi z „normalnej” populacji, różniących się nasileniem tendencji obsesyjno-kompulsyjnych. Ferraro i wsp. [22] nie stwierdzili korelacyjnego związku pomiędzy primingiem negatywnym a ogólnym wynikiem w Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (MOCI), a także wynikiem w tej skali kwestionariusza, która dotyczy przymusu sprawdzania.

Podsumowując, wbrew początkowym doniesieniom nie potwierdzono generalnego osłabienia primingu negatywnego u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Osłabienie primingu u tych osób było obserwowane tylko w pewnych specjalnych okolicznościach (krótkie ekspozycje lub krótkie interwały oddzielające kolejne próby), a na dodatek niektóre analizy sugerują, że mogło ono dotyczyć tylko osób z przymusem sprawdzania.

Intencjonalne tłumienie świadomych myśli

Badania nad intencjonalnym tłumieniem myśli w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych były inspirowane hipotezą, że myśli natrętne mogą być związane z paradoksalnymi efektami tłumienia, opisanymi pierwotnie przez Wegnera i wsp. [23], które polegają na nasileniu się częstości pojawiania się tłumionych myśli (przegląd [24, 25, 26]). „Efektem wzmocnienia” nazywa się zjawisko częstszego pojawiania się myśli w czasie jej tłumienia – czyli wtedy, gdy osoba badana próbuje jej unikać – niż wtedy, gdy ta myśl nie jest tłumiona. Mianem „efektu odbicia” określa się częstsze pojawianie

się myśli po zaprzestaniu jej tłumienia w porównaniu z warunkami, kiedy nie była wcześniej tłumiona. Formułowano pogląd, że te paradoksalne efekty tłumienia mogą stanowić element wyjaśnienia patogenezy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (np. [27, 28]). Odpowiednio do tego założenia, badania były ukierunkowane na sprawdzenie, czy u osób z zaburzeniami lub tendencjami obsesyjno-kompulsyjnymi te efekty są szczególnie nasilone.

Uczestnicy badań Janeck i Calamariego [29] w trzech kolejnych fazach eksperymentu sygnalizowali pojawianie się wcześniej przez nich wskazanej negatywnej myśli intruzywnej. W pierwszej i trzeciej fazie wszyscy uczestnicy tylko monitorowali pojawianie się tej myśli, a w fazie drugiej niektórzy tę myśl monitorowali, a inni mieli ją tłumić. We wszystkich fazach i warunkach stwierdzono większą częstość pojawiania się krytycznej myśli u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi niż w grupie kontrolnej osób zdrowych, a przy tym nie było istotnej interakcji faz, warunków i grup. Również analiza ograniczona do wyników tylko osób z grupy klinicznej nie ujawniła istotnych różnic pomiędzy fazami a warunkami. Te rezultaty mogą świadczyć o niesprawnych mechanizmach tłumienia u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Jednoznaczna interpretację wyników tego eksperymentu utrudnia jednak to, że osoby badane usiłowały tłumić awersyjną myśl, która pojawiała się u nich również przed badaniami. U osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi mogła to być jedna z ich myśli natrętnych. Nie wiadomo więc, czy stwierdzone różnice międzygrupowe oraz brak różnic pomiędzy warunkami w grupie osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi wynikały z generalnie niższej efektywności tłumienia w tej grupie, czy też wiązały się z jakimiś szczególnymi właściwościami myśli, które te osoby usiłowały tłumić.

W zrealizowanym według podobnego schematu eksperymencie Tolina i wsp. [30] uczestnicy tłumili neutralną myśl podsunętą im przez eksperymentatora. Tak jak w badaniach Janeck i Calamariego [29], osoby z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi w każdych warunkach sygnalizowały pojawianie się tej myśli częściej niż osoby z nieklinicznej grupy kontrolnej, a także częściej niż osoby z rozpoznaniem fobii społecznej. Ponadto u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi wystąpił istotny efekt wzmocnienia, którego nie było w grupach kontrolnych. Na zwiększenie się dostępności krytycznej treści w trakcie jej tłumienia u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi mogą też wskazywać wyniki innego eksperymentu Tolina i wsp. [30], w którym posłużono się czasem decyzji leksykalnej jako wskaźnikiem względnego poziomu wzbudzenia tej treści.

Badania Tolina i wsp. [30] są jak dotąd jedynymi, w których zademonstrowano efekt wzmocnienia w tłumieniu materiału neutralnego przez osoby z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Interpretacja tego rezultatu jest jednak z kilku powodów problematyczna. Paradoksalne skutki tłumienia świadczą o tym, że próby unikania jakiejś myśli mogą uruchamiać mechanizmy zwiększające jej dostępność (przegląd tych mechanizmów [24]). Efekt wzmocnienia stwierdzano także niekiedy w grupach osób z „normalnej” populacji, tzn. nie kwalifikowanych ze względu na jakieś kryteria kliniczne czy psychometryczne (przegląd [24, 25]). Skutek tłumienia jest w złożony sposób determinowany i zależy od względnej przewagi czynników wzbudzających

байдь czynnik6w hamuj6cych krytyczn6 treść. Pozostaje do wyjaśnienia, czy wtedy, kiedy dominuj6 te pierwsze, tak jak u os6b z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi w badaniach Tolina i in. [30], wi6że si6 to z osłabieniem hamowania czy z nasilonym działaniem czynnik6w wzbudzaj6cych.

Niesp6jne s6 rezultaty badań, w kt6rych analizowano zwi6zek efekt6w tłumienia z wynikami w skalach mierz6cych nasilenie tendencji obsesyjno-kompulsyjnych u os6b bez klinicznego rozpoznania zaburzeń. Sm6ri i wsp. [31] nie znaleźli istotnych r6żnic w efektach tłumienia myśli, dotycz6cych wcześniejszej przedstawionej historii o negatywnym emocjonalnym wydzwi6ku, pomi6dzy badanymi studentkami o wysokim i o niskim wyniku w MOCI. W innych badaniach, w kt6rych także uczestniczyły wył6cznie kobiety [32, 33], stwierdzono negatywne zwi6zki pomi6dzy nasileniem objaw6w obsesyjno-kompulsyjnych a skutecznośc6 tłumienia negatywnych osobistych myśli intruzywnych. Podobne wyniki dotycz6ce kobiet przyniosły badania Rutledge [34], jednak u m6żczyzn wyst6piła tu tendencja przeciwna.

Niejasny wydaje si6 zwi6zek pomi6dzy efektywnośc6 hamowania a efektem odbicia. Ten efekt nie jest jednak nasilony u os6b z zaburzeniami lub tendencjami obsesyjno-kompulsyjnymi [29, 30, 31, 32, 34], a w jednych badaniach [35] stwierdzono nawet negatywny zwi6zek pomi6dzy jego wielkośc6 a nasileniem tych tendencji.

Wyniki dotychczasowych badań nad efektami tłumienia myśli u os6b z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi nie upow6żniają do wyci6gania wniosku o generalnym osłabieniu proces6w hamowania w tych zaburzeniach.

Ukierunkowane zapominanie

W badaniach nad ukierunkowanym zapominaniem uczestnicy maj6 zapami6tywać pewien materiał, kt6rego cz6ść po prezentacji jest oznaczana jako taka, kt6rej nie trzeba pamieć. Oznaczenie „zapomnij” może pojawiać si6 po pojedynczych eksponowanych elementach (metoda element6w) albo po pewnej liczbie element6w (metoda listy). W fazie testu pamiećowego osoby badane s6 proszone o odtworzenie lub rozpoznanie wszystkich element6w, zarówno tych, kt6re miały być zapami6tane, jak i tych, kt6rych nie trzeba było pamieć. Gorsze pamiećanie tych ostatnich może wskazywać na skuteczne blokowanie powtarzania elementu po oznaczeniu „zapomnij” albo skuteczne blokowanie wydobycia oznaczonej w ten spos6b grupy element6w [36].

W dw6ch – z trzech opublikowanych – eksperymentach [37, 38] dotycz6cych ukierunkowanego zapominania u os6b z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi zastosowano metod6 element6w, a w jednym [39] metod6 listy. We wszystkich tych badaniach osoby z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi nie r6żniły si6 od os6b w grupach kontrolnych wielkośc6 efektu ukierunkowanego zapominania materiału neutralnego. Zarazem wyniki tych eksperyment6w sugeruj6, że osoby z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi mog6 mieć trudnośc6 w blokowaniu przetwarzania lub w intencjonalnym zapominaniu materiału o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym [37, 39] czy teź zwi6zanego treśc6owo z ich obsesjami baidz kompulsjami [38]. Tych rezultat6w nie tłumaczy hipoteza zgeneralizowanego deficytu hamowania. Ponadto Maki i wsp. [40] nie stwierdzili r6żnic w wielkośc6 efektu ukierunkowanego zapo-

minania materiału neutralnego pomiędzy studentami o wysokim i o niskim wyniku w skali sprawdzania w MOCI.

Inne zjawiska związane z hamowaniem

Hipotezy deficytu hamowania w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych nie potwierdzają, lub nie potwierdzają jednoznacznie, wyniki badań odwołujących się do takich zjawisk związanych z aktywnością inhibicyjną, jak hamowanie powrotu [41, 42, 43], hamowanie latentne [44, 45] i hamowanie wsteczne [46]. Większość przeprowadzonych badań wskazuje na nie pogorszone wykonywanie w tej grupie klinicznej Wisconsinowskiego Testu Sortowania Kart (WCST, przegląd [47]), który również jest traktowany jako narzędzie diagnozy efektywności hamowania. Wyniki kilku eksperymentów sugerują, że u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi osłabiona może być zdolność blokowania dominującej reakcji (przegląd [9]), ale uzyskano też rezultat z tą generalizacją sprzeczny [48]. Osłabione w tej grupie klinicznej może być hamowanie odruchu wzdrygnięcia związane z preekspozycją bodźca [49].

Konkluzja i dyskusja

Badania dotyczące primingu negatywnego, efektów intencjonalnego tłumienia myśli oraz ukierunkowanego zapominania, a także odwołujące się do innych wskaźników aktywności inhibicyjnej nie potwierdzają hipotezy zgeneralizowanego deficytu hamowania w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych. Część wyników sugeruje selektywne osłabienie funkcji inhibicyjnej, dotyczące jedynie treści o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym bądź tylko specyficznych treści pojawiających się w myślach natrętnych. Potwierdzałoby to trafność sugestii, że szukanie ogólnego poznawczego deficytu u podstaw tych zaburzeń, ignorujące treściową specyficzność obsesji i kompulsji, może być skazane na niepowodzenie [50].

Jak się wydaje, złożoność i niejednoznaczność obrazu, który się wyłania z tych badań, odzwierciedla pewne ogólniejsze problemy związane z neuropsychologiczną diagnozą procesów hamowania w psychopatologii. Po pierwsze, kategoria „procesy hamowania” jest niejednorodna, grupując w istocie różne mechanizmy [51], co przejawia się między innymi brakiem korelacyjnych związków pomiędzy wynikami w różnych zadaniach dotyczących procesów hamowania [52, 53]. Po drugie, żadne z zadań, za pomocą których diagnozowana jest sprawność tych procesów, nie dostarcza „czystego” wskaźnika ich efektywności. Indywidualna zmienność wskaźników hamowania zależy także od czynników innych niż efektywność mechanizmów inhibicyjnych. Ponadto samo hamowanie poznawcze jest w złożony sposób determinowane: zależy od centralnych zasobów uwagowych [54, 55] oraz podlega strategicznej regulacji [21]. Stwierdzana w niektórych badaniach nieskuteczność hamowania u osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi może być nie tyle przyczyną tych zaburzeń, ile konsekwencją ich wpływu na zasoby i mechanizmy, od których zależy hamowanie. Z drugiej strony, niezgodne wyniki badań mogą odzwierciedlać niejednorodność populacji pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych [56]. Analizy

czynnikowe ujawniają, że objawy tych zaburzeń tworzą kilka odrębnych grup [57], a dane neurofizjologiczne wskazują, że różne objawy wiążą się z aktywnością różnych struktur mózgowych [58]. O heterogeniczności populacji pacjentów z tym rozpoznaniem świadczyć też może ograniczona skuteczność różnych form terapii [5]. Obraz uzyskiwany w badaniach dodatkowo komplikuje zmienność związana z obecnością albo nieobecnością innych zaburzeń, które mogą towarzyszyć zaburzeniom obsesyjno-kompulsywnym (np. [59, 60]), a także oddziaływanie leków [47]. Postęp w diagnozowaniu efektywności procesów hamowania w różnych formach psychopatologii, a w tym w zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych, wymaga więc, z jednej strony, dokładniejszego rozpoznania wszystkich mechanizmów, od których zależy wykonanie zadań dostarczających wskaźników aktywności inhibicyjnej, a z drugiej – lepszego kontrolowania czynników, które różnicują osoby o wspólnym rozpoznaniu, a mogą mieć związek z funkcjonowaniem mechanizmów inhibicyjnych i nieinhibicyjnych.

Торможение и заглушения мышления при обсессивно-компульсивных нарушениях. Литературный обзор

Содержание

Симптомы обсессивно-компульсивных нарушений – насильственное возвращение авersive мыслей, чужеродных или же навязчивые действия, могут указывать на ослабление ингибиционной возможности регуляции мышления и действия. Гипотеза дефицита торможения при таких нарушениях была проверена во многих нейропсихологических исследованиях, использующих и оценивающих различные методы диагноза ингибиционной активности.

В статье представлен критический обзор трех групп таких исследований, относящихся к негативному действию, эффектам намеренного заглушения мыслей, а также направленного забывания, а также к сумме результатов работ, относящихся к иным явлениям, связанных с торможением. Результаты исследований не подтверждают гипотезы, общего дефицита торможения у лиц с обсессивно-компульсивными нарушениями. Некоторые результаты указывают на возможность ослабления способности заглушения содержания мышления в этой клинической группе.

В дискуссии указаны общие проблемы, связанные с нейропсихологическим диагнозом процессов торможения в психопатологии.

Kognitive Hemmung und Gedankenunterdrückung in obsessiv - kompulsiven Störungen; Studienübersicht

Zusammenfassung

Die Symptome der obsessiv - kompulsiven Störungen, können auf die Abschwächung des inhibativen Vermögens beim Denk- und Aktivitätsregulieren zeigen. Die Hypothese des Hemmungsdefizits in diesen Störungen wurde in vielen neuropsychologischen Studien verifiziert, die sich auf unterschiedliche Methoden der Diagnose der inhibativen Aktivität berufen. Der Artikel bespricht die kritische Übersicht von drei Gruppen solcher Studien - negative Priming, Effekte der intentionalen Gedankenunterdrückung und der gerichteten Vergeßlichkeit, er bildet auch die Bilanz der Arbeiten, die sich auf andere Erscheinungen berufen, die mit der Hemmung verbunden sind. Die Studienergebnisse bestätigen die Hypothese des generalisierten Hemmungsdefizits bei Personen mit obsessiv - kompulsiven Störungen nicht, obwohl manche Ergebnisse die Abschwächung der Unterdrückung eigentümlicher Denkinhalte in dieser klinischen Gruppe suggerieren. In der Diskussion wird auf allgemeine Probleme mit der neuropsychologischen Diagnose der Hemmungsprozesse in der Psychopathologie hingewiesen.

**L'inhibition cognitive et l'étouffement des pensées dans les troubles obsessionnels-compulsifs
– revue des recherches**

Résumé

Les symptômes des troubles obsessionnels-compulsifs (pensées intruses persévérantes ou actions compulsives) peuvent indiquer la réduction de l'habileté inhibitrice de la régulation de penser et d'agir. Plusieurs recherches neuropsychologiques, basant sur les méthodes variées d'examiner l'activité inhibitrice, ont vérifié l'hypothèse du déficit de l'inhibition dans ces troubles. Cet article présente la revue critique de trois groupes des recherches en question touchant : priming négatif, effet d'étouffement des pensées, oubli dirigé ainsi que les résultats sommaires d'autres recherches concernant les autres phénomènes liés avec l'inhibition. Ces résultats n'attestent pas d'hypothèse du déficit généralisé d'inhibition chez les personnes souffrant des troubles obsessionnels-compulsifs bien que certains recherches suggèrent l'affaiblissement de la capacité d'étouffer le contenu spécifique des pensées des personnes de ce groupe clinique. On discute aussi les problèmes généraux liés avec le diagnostic neuropsychologique du phénomène d'inhibition dans la psychopathologie.

Piśmiennictwo

1. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders IV (DSM-IV)*. American Psychiatric Association; 1994.
2. Klejna A, Rymaszewska J, Kantorska-Janiec M, Tokarski W. *Epidemiologia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych*. *Psychiatr. Pol.* 2002; 4: 539–548.
3. Kaplan A, Hollander E. *A review of pharmacologic treatments for obsessive-compulsive disorder*. *Psychiatr. Serv.* 2003; 54: 1111–1118.
4. Stanley MA, Turner SM. *Current status of pharmacological and behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder*. *Behav. Ther.* 1995; 26: 163–186.
5. Wilhelm S, Tolin DF, Steketee G. *Challenges in treating obsessive-compulsive disorder: Introduction*. *J. Clin. Psychol.* 2004; 60: 1127–1132.
6. Dagenbach D, Carr TH, red. *Inhibitory mechanisms in attention, memory and language*. San Diego: Academic Press; 1994.
7. Dempster FN, Brainerd CJ, red. *Interference and inhibition in cognition*. San Diego: Academic Press; 1995.
8. Hasher L, Zacks R, May CP. *Inhibitory control, circadian arousal, and age*. W: Gopher D, Koriat A, red. *Attention and performance XVII*. Cambridge: MIT Press; 1999, s. 653–675.
9. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. *The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers*. *Neurosc. Biobehav. Rev.* 2005; 29: 399–419.
10. Muller J, Roberts JE. *Memory and attention in obsessive-compulsive disorder: a review*. *J. Anxiety Disord.* 2005; 19: 1–28.
11. Tipper SP. *Does negative priming reflect inhibitory mechanisms? A review and integration of conflicting views*. *Q. J. Exp. Psychol.* 2001; 54A: 321–343.
12. Kowalczyk M. *Procesy hamowania, uczenie się i pamięć w mechanizmach uwagi selektywnej – wnioski z badań nad primingiem negatywnym*. *Psychol. Etol. Gen.* 2005; 11: 31–63.
13. Enright SJ, Beech AR. *Obsessional states: anxiety disorders or schizotypes? An information processing and personality assessment*. *Psychol. Med.* 1990; 20: 621–627.
14. Enright SJ, Beech AR. *Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder*. *Brit. J. Clin. Psychol.* 1993; 32: 67–74.
15. Enright SJ, Beech AR. *Further evidence of reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder*. *Person. Individ. Diff.* 1993; 14: 387–395.

16. Enright SJ, Beech AR, Claridge GS. *A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders*. *Person. Individ. Diff.* 1995; 19: 535–542.
17. Hartston HJ, Swerdlow NR. *Visuospatial priming and Stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder*. *Neuropsychol.* 1999; 13: 447–457.
18. MacDonald PA, Antony MM, MacLeod CM, Swinson RP. *Negative priming for obsessive-compulsive checkers and noncheckers*. *J. Abnorm. Psychol.* 1999; 108: 679–686.
19. McNally RJ, Wilhelm S, Buhlmann U, Shin LM. *Cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder: Application of a valence-based negative priming paradigm*. *Behav. Cogn. Psychother.* 2001; 29: 103–106.
20. Hoenig K, Hochrein A, Müller DJ, Wagner M. *Different negative priming impairments in schizophrenia and subgroups of obsessive-compulsive disorder*. *Psychol. Med.* 2002; 32: 459–468.
21. Kowalczyk M. *Priming negatywny a zaburzenia samoregulacji: przegląd badań inspirowanych hipotezą deficytu hamowania*. *Psychol. Etol. Gen.* 2005; 12: 7–40.
22. Ferraro FR, Plaud JJ, Jones D, McManus G. *Relationship of Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory subscales with negative priming*. *J. Gen. Psychol.* 1997; 124: 341–349.
23. Wegner DM, Schneider DJ, Carter SR, White TL. *Paradoxical effects of thought suppression*. *J. Person. Soc. Psychol.* 1987; 53: 5–13.
24. Wenzlaff RM, Wegner DM. *Thought suppression*. *Ann. Rev. Psychol.* 2000; 51: 59–91.
25. Abramowitz JS, Tolin DF, Street GP. *Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies*. *Clin. Psychol. Rev.* 2001; 21: 683–703.
26. Smári J. *Fifteen years of suppression of white bears and other thoughts: What are the lessons for obsessive-compulsive disorder research and treatment?* *Scand. J. Behav. Ther.* 2001; 30: 147–160.
27. Wegner DM. *White bears and other unwanted thoughts*. New York: Viking; 1989.
28. Rachman S. *A cognitive theory of obsessions: elaborations*. *Behav. Res. Ther.* 1998; 36: 385–401.
29. Janeck AS, Calamari JE. *Thought suppression in obsessive-compulsive disorder*. *Cogn. Ther. Res.* 1999; 23: 497–509.
30. Tolin DF, Abramowitz JS, Przeworski A, Foa EB. *Thought suppression in obsessive-compulsive disorder*. *Behav. Res. Ther.* 2002; 40: 1255–1274.
31. Smári J, Sigurjónsdóttir H, Sémundsdóttir I. *Thought suppression and obsession-compulsion*. *Psychol. Rep.* 1994; 75: 227–235.
32. Smári J, Birgisdóttir AB, Brynjólfsdóttir, B. *Obsessive-compulsive symptoms and suppression of personally relevant unwanted thoughts*. *Person. Individ. Diff.* 1995; 18: 621–625.
33. Smári J, Hermódsdóttir I. *Obsessive-compulsive symptoms, white noise and intrusions of self-relevant negative thoughts in a thought suppression paradigm*. *Scand. J. Psychol.* 2001; 42: 453–458.
34. Rutledge PC. *Obsessionality and the attempted suppression of unpleasant personal intrusive thoughts*. *Behav. Res. Ther.* 1998; 36: 403–416.
35. Rutledge PC, Hancock RA, Rutledge JH. *Predictors of thought rebound*. *Behav. Res. Ther.* 1996; 34: 555–562.
36. Johnson HM. *Processes of successful directed forgetting*. *Psychol. Bull.* 1994; 116: 274–292.
37. Wilhelm S, McNally RJ, Baer L, Florin I. *Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder*. *Behav. Res. Ther.* 1996; 34: 633–641.
38. Tolin DF, Hamlin C, Foa EB. *Directed forgetting in obsessive-compulsive disorder: replication and extension*. *Behav. Res. Ther.* 2002; 40: 793–803.
39. Bohné A, Keuthen NJ, Tuschen-Caffier B, Wilhelm S. *Cognitive inhibition in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder*. *Behav. Res. Ther.* 2005; 43: 923–942.

40. Maki WS, O'Neill HK, O'Neill GW. *Do nonclinical checkers exhibit deficits in cognitive control? Tests of an inhibitory control hypothesis.* Behav. Res. Ther. 1994; 32: 183–192.
41. Nelson E, Early TS, Haller JW. *Visual attention in obsessive-compulsive disorder.* Psychiatry Res. 1993; 49: 183–196.
42. Rankins D, Bradshaw J, Moss S, Georgiou-Karistianis N. *Inhibition of return in obsessive compulsive disorder.* J. Int. Neuropsychol. Soc. 2004; 10: 54–59.
43. Moritz S, von Mühlengen A. *Inhibition of return in patients with obsessive-compulsive disorder.* J. Anxiety Disord. 2005; 19: 117–126.
44. Swerdlow NR, Braff DL, Hartston HJ, Perry W, Geyer MA. *Latent inhibition in schizophrenia.* Schizophr. Res. 1996; 20: 91–103.
45. Swerdlow NR, Hartston HJ, Hartman PL. *Enhanced visual latent inhibition in obsessive-compulsive disorder.* Biol. Psychiatry 1999; 45: 482–488.
46. Moritz S, Hübner M, Kluwe R. *Task switching and backward inhibition in obsessive-compulsive disorder.* J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2004; 26: 677–683.
47. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. *Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review.* Biol. Psychol. 2004; 65: 185–236.
48. Kirkorian R, Zimmerman ME, Fleck DE. *Inhibitory control in obsessive-compulsive disorder.* Brain Cogn. 2004; 54: 257–259.
49. Hoening K, Hochrein A, Quednow BB, Maier W, Wagner M. *Impaired prepulse inhibition of acoustic startle in obsessive-compulsive disorder.* Biol. Psychiatry 2005; 57: 1153–1158.
50. Salkovskis PM, Richards HC, Forrester E. *The relationship between obsessional problems and intrusive thoughts.* Behav. Cogn. Psychother. 1995; 23: 281–299.
51. Kok A. *Varieties of inhibition: manifestations in cognition, event-related potentials and aging.* Acta Psychol. 1999; 101: 129–158.
52. Kramer AF, Humphrey DG, Larish JF, Logan GD, Strayer DL. *Aging and inhibition: Beyond a unitary view of inhibitory processing in attention.* Psychol. Aging 1994; 9: 491–512.
53. Friedman NP, Miyake A. *The relations among inhibition and interference control functions: A latent-variable analysis.* J. Exp. Psychol. Gen. 2004; 133: 101–135.
54. Conway ARA, Tuholski SW, Shisler RJ, Engle RW. *The effect of memory load on negative priming: An individual differences investigation.* Mem. Cogn. 1999; 27: 1042–1050.
55. Engle RW, Conway ARA, Tuholski SW, Shisler RJ. *A resource account of inhibition.* Psychol. Sc. 1995; 6: 122–125.
56. Wilson KD. *Issues surrounding the cognitive neuroscience of obsessive-compulsive disorder.* Psychonom. Bull. Rev. 1998; 5: 161–172.
57. Summerfeldt LJ, Richter MA, Antony MM, Swinson RP. *Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: a confirmatory factor-analytic study.* Behav. Res. Ther. 1999; 37: 297–311.
58. Mataix-Cols D, Wooderson S, Lawrence N, Brammer MJ, Speckens A, Phillips ML. *Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder.* Arch. Gen. Psychiatry 2004; 61: 564–576.
59. Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jacobsen D, Fricke S, Böthern, A, Hand, I. *Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder.* J. Abnorm. Psychol. 2001; 110: 653–657.
60. Basso MR, Bornstein RA, Carona F, Morton R. *Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder.* Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol. 2001; 14: 241–245.

Adres: Instytut Psychologii UAM
60-568 Poznań, ul. Szamarzewskiego 89

Otrzymano: 31.01.2006
Zrecenzowano: 20.02.2006
Przyjęto do druku: 21.07.2006