DOI 10.34883/PI.2021.12.4.013

Скугаревская Т.О.

Республиканский научно-практический центр психического здоровья, Минск, Беларусь

Skuhareuskaya T.

Republican Research and Practical Center for Mental Health, Minsk, Belarus

Обсессивно-компульсивное расстройство: перспективы исследований окуломоторного и нейропсихологического функционирования

Obsessive-Compulsive Disorder: Perspectives for the Studies of Oculomotor and Neuropsychological Functioning

Резюме

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) широко распространено в популяции, известно трудностями диагностики и значительным ухудшением каждодневного функционирования пациентов. В настоящее время с целью лучшего понимания этиопатогенеза, возможностей лечения и профилактики разрабатывается концепция эндофенотипа ОКР. Эндофенотип расстройства представляет собой наследуемые черты, имеющиеся в разной степени выраженности у пациентов и их здоровых родственников, которые влияют на развитие расстройства. Эндофенотип включает такие разносторонние аспекты расстройства, как его генетическая обусловленность, нейробиологические особенности, нейронное функционирование. Следовательно, для изучения эндофенотипа ОКР необходимо углубление и обобщение имеющихся знаний о нейропсихологическом функционировании пациентов с расстройством, а также лиц с доклиническими его чертами. В данной статье мы рассмотрим как устоявшиеся взгляды на патогенез феноменологии ОКР, так и их критику, происходящую из новейших исследований, что позволит нам предложить направления для дальнейшего развития данной научной области.

Ключевые слова: обсессивно-компульсивное расстройство, эндофенотип, окуломоторные нарушения, саккады, нейропсихологическое функционирование.

Abstract

Obsessive-compulsive disorder (OCD) is a common disorder in the general population, which is known for its diagnostic difficulties and a significant burden for everyday functioning of the patients. Currently, the endophenotype concept of OCD is being investigated in order to better understand its etiopathogenesis and possibilities for treatment and prevention. Endophenotype of the disorder is composed of heritable traits present in patients and, with a different degree of severity, in their healthy relatives, which affects the development of the disorder. Endophenotype consists of such multidisciplinary aspects of the disorder as its genetic background, neurobiological traits, and neural functioning. Therefore, in order to investigate the endophenotype of OCD we need to broaden and sum up the existing knowledge on neuropsychological functioning of patients with OCD as well as of individuals with its preclinical traits. In this article, we discuss both the classical views on the pathogenesis of OCD phenomenology and their criticism, which is based on the most

novel research findings. This, in its turn, will help us to describe the future research destinations in this study area.

Keywords: obsessive-compulsive disorder, endophenotype, oculomotor disorders, saccades, neuropsychological functioning.

■ ВВЕДЕНИЕ

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) – это психическое расстройство, характеризующееся согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) наличием obsessions и (или) compulsions. Obsessions – это навязчивые повторяющиеся мысли или побуждения, compulsions – повторяющиеся действия, которые человек вынужден совершать. Согласно классическим представлениям о механизмах их возникновения [1] obsessions невротического плана, как правило, неприятны в силу своей эгодистоничности и сопровождаются увеличением тревожности. Выполнение compulsions снижает ее, в то время как сопротивление и невыполнение повышает. В большинстве случаев человек осознает иррациональность obsessions. В клинически развернутых случаях obsessions и compulsions вызывают заметный дистресс, поглощают большое количество времени и значительно вмешиваются в будничную жизнь человека, нарушают его социальное функционирование [2].

ОКР широко (1–3%) распространено в общей популяции [3, 4], наследуется в семьях [5], при этом родственники первой степени родства могут развить ОКР с вероятностью, в 5 раз превосходящей таковую в популяции [6]. Эти данные позволяют предположить существование эндофенотипа ОКР как черт, имеющих у пациентов и их здоровых родственников, влияющих на развитие расстройства и таким образом характеризующих его. Эндофенотип составляется, в частности, из особенностей генотипа, нейробиологического, нейропсихологического функционирования. В данной статье мы рассмотрим некоторые аспекты эндофенотипа ОКР, последние находки в исследованиях в данной области, а также дальнейшие перспективы для изучения данной темы.

Нейровизуализация

Множество нейровизуализационных исследований ОКР сходятся в том, что при данном расстройстве изменяется функционирование кортико-стриато-таламо-кортикальных петель [7, 8], включающих орбито-фронтальную кору, переднюю поясную кору, базальные ядра и таламус (см. рисунок). В частности, при ОКР был выявлен дисбаланс в активности так называемого «прямого» пути в упомянутой петле по сравнению с «непрямым», что приводит к нарушениям исполнительского функционирования.

«Прямой» путь отвечает за положительную обратную связь в системе, поддерживая инициацию и продолжение поведения, в то время как «непрямой» путь обеспечивает отрицательную обратную связь, способствующую ингибированию поведения. Гипотеза о нарушенной работе кортико-стриато-таламо-кортикальных петель предполагает,

Схема кортико-стриато-таламо-кортикального пути

Scheme of a cortico-striato-thalamo-cortical circuit

что у пациентов с ОКР будут нарушены исполнительские функции, поскольку по определению они предполагают способность останавливать преждевременный непроизвольный отклик на стимулы и заменять его на произвольный.

Существует несколько признаков, выявляемых в нейровизуализационных и близких к ним исследованиях (в частности, магнитно-резонансной томографии (МРТ), функциональной МРТ (фМРТ) и электроэнцефалографии (ЭЭГ)), отражающих доказательства предложенной теории. Так, важным этапом изменения поведения является способность замечать произошедшие ошибки, что на фМРТ соответствует активации передней поясной коры, а на ЭЭГ – потенциалу под названием «связанная с ошибками негативность» (error-related negativity) [9]. Некоторые (но не все) [10] исследования показали усиленную негативность, повышенную активацию поясной коры и не соответствующее стимулу нейронное сигнализирование при ошибках у пациентов с ОКР по сравнению с контрольной группой [11].

Вторая группа маркеров исполнительских функций в нейровизуализации – признаки коррективки поведения в ответ на ошибку, так называемое «замедление после ошибки» (task-induced deactivation following an error). Обычно скорость ответов на вопросы нейропсихологических заданий у респондентов увеличивается со временем, что также находит отражение в паттернах активации на фМРТ [12]. Скорость ответов наибольшая в ответе, идущем перед ошибочным, и в самом ошибочном ответе. После совершения ошибки скорость замедляется, что отражает увеличение активности «сети по умолчанию» (default

mode network) – нейронной сети, обуславливающей самоконтроль и аффективный процессинг [12]. Однако у пациентов с ОКР был обнаружен противоположный характер работы «сети по умолчанию»: сильное замедление перед совершенной ошибкой и относительное его снижение после ошибки. Говоря простым языком, мозг пациента с ОКР как бы «расслабляется» после совершенной ошибки, ему становится «все равно», в то время как у лиц без ОКР нейронные сети стремятся «больше не ошибиться». Таким образом, у пациентов с ОКР наблюдаются нейробиологически обусловленные изменения функционирования нескольких сетей, обуславливающие, в свою очередь, измененную способность отмечать произошедшие ошибки и корректировать свое поведение в соответствии с этим.

Окулomotorное функционирование

На границе между нейровизуализацией и нейропсихологией лежит аспект работы мозга, косвенно отражающийся в саккадах – движениях глаз в направлении к цели (просаккады) или от нее (антисаккады). Учитывая описанные выше нарушения исполнительского функционирования, антисаккады в данном вопросе представляют большую исследовательскую ценность. Правильное их выполнение подразумевает остановку непроизвольного движения глаз в сторону цели и инициацию их движения в противоположную сторону. Нарушения при выполнении антисаккад действительно подтверждаются исследованиями [7], в то время как в тестах с просаккадами пациенты с ОКР не отличаются от лиц из контрольной группы. До сих пор окончательно не выяснено, какой аспект антисаккад сильнее нарушен у пациентов с ОКР: латентный период, который часто оказывался удлинённым, или количество ошибок [13]. При этом, поскольку правильное выполнение антисаккад подразумевает и ингибирование просаккады, и инициацию обратного движения [12], подобный метод, хоть он и с высокой достоверностью указывает на нарушения в данной области, не позволяет выделить именно тот аспект исполнительского функционирования, в котором произошло нарушение.

Нейропсихология

На наш взгляд, сейчас наиболее точно определить сферу работы мозга, в которой произошло нарушение, могут позволить нейропсихологические исследования, представленные широчайшим спектром тестов и дизайнов экспериментов. Рассмотрим основные гипотезы, разработанные для изучения патогенеза ОКР, и способы, используемые для их проверки.

Ингибирование поведения. Одна из первых гипотез патогенеза ОКР с нейропсихологической стороны утверждает, что у пациентов нарушено ингибирование поведения [14]. Традиционными способами проверки такой гипотезы являются тесты GO/NO-GO, Stop-Signal, реже – Висконсинский тест сортировки карточек и тест Струпа. Результаты исследований, использовавших эти тесты, разнятся: в некоторых пациенты с ОКР демонстрировали заметные нарушения [15, 16], но другие этого не подтверждали [17]. Такие разнящиеся результаты можно объяснить несколькими причинами. Во-первых, упомянутые тесты все

же включают компонент инициации поведения, таким образом смазывая картину. Во-вторых, исследования разнятся по тому, получали ли пациенты лечение, что также может затруднять наше понимание общей картины. Одной из последних находок в этой области было то, что ингибирование поведения коррелирует с выраженностью компульсий [18]. Здесь стоит упомянуть, что в последние годы фокус внимания исследователей сместился на изучение компульсий [19] по нескольким причинам: отдельные исследования дименсий ОКР позволят предположить, что в некоторых его подтипах компульсии первичны (например, при патологическом накопительстве); также компульсии более просты для измерения и исследования, в частности в моделях на животных.

Способность к планированию. Некоторые исследования рассматривали способность пациентов с ОКР к планированию с использованием теста Tower of London [20–22]. Как и в предыдущем случае, результаты их разнились: в некоторых исследованиях пациенты с ОКР демонстрировали худшую способность к планированию [20, 21], в других различия с контрольной группой не были статистически значимыми [22].

Память. Данные о выполнении пациентами с ОКР тестов на память также разнятся. Наиболее надежными на данный момент являются свидетельства нарушения невербальной памяти [3]. Однако некоторые исследователи объясняют это тем, что общий дефицит исполнительских функций ведет к худшим организационным способностям у пациентов с ОКР и, как следствие, худшим результатам тестов [3].

Тем не менее в недавнем метаанализе размер эффекта для нарушений памяти при ОКР был от среднего до большого [3], что выделяет этот аспект функционирования как имеющий одни из самых подтверждаемых результатов исследований на данный момент.

Привычное или целенаправленное поведение? Около 20 лет назад начала набирать популярность гипотеза о компульсиях как дезадаптивных привычках [23], что противоречит изначальному представлению о них как целенаправленных действиях, направляемых иррациональными убеждениями и когнитивными предубеждениями [24].

Существует множество исследований, в том числе с использованием моделей на животных, результаты которых позволяют предположить существование двух нейронных сетей, которые частично скоординированы, но во многом действуют раздельно: системы привычных и системы целенаправленных действий [25]. Описанный выше дисбаланс активности кортико-стриато-таламо-кортикальных сетей приводит к относительно большей активации первой, как предполагает такая гипотеза. Подобное обоснование патогенеза было предложено и для некоторых других расстройств, в частности зависимостей от психоактивных веществ и гэмблинга [26, 27].

Существует несколько типов тестов, широко применявшихся для определения того, какая из систем контроля поведения преобладает. Их дизайн предполагает: или а) приписывание ценности какому-либо результату действий, затем указание на то, что такой результат более ценности не имеет, проверку того, будет ли респондент и далее вызывать такой результат; или б) эмпирическое определение респондентом причинно-следственных связей между событиями, которые в какой-то момент пропадают, и вычисление изменений поведения в ответ на это.

У пациентов с ОКР неоднократно выявлялись трудности с прекращением заранее выученных ответов на стимулы, что говорит в пользу формирования дезадаптивных привычек и нарушенного целенаправленного поведения [28, 29].

Тем не менее гипотеза о «привычном» ОКР не остается без критики. Так, отмечалось, что «привычность» в описанных тестах не измеряется напрямую, а предполагается исходя из нарушенного целенаправленного изменения поведения. Поэтому данный аспект расстройства еще остается не до конца исследованным. Можно предположить, что образование привычки и ее закрепление контролируются разными нейронными сетями, так же как первый (когнитивный) и последующие (автономные) этапы целенаправленного изменения поведения.

Когнитивная гибкость. Длительное время находят подтверждение результаты исследований, демонстрирующие нарушение когнитивной гибкости у пациентов с ОКР [18] и их здоровых родственников [30]. Когнитивная гибкость – сложный конструкт, что подтверждалось в том числе задействованностью в ней широкого спектра областей мозга. Чаще всего для ее изучения применяются классические тесты из батареи CANTAB. Тем не менее заметим, что конструкт когнитивной гибкости на данном этапе изучения нейропсихологии ОКР может быть слишком широк и недостаточно точен.

Метакогниции. Около 15 лет довольно широко обсуждается теория патогенеза ОКР, подразумевающая метакогнитивные нарушения, в частности, появление навязчивых мыслей как результат переоценки пациентом надежности собственных умозаключений [31]. В том же ключе пациенты с ОКР могут расценивать мысль о действии как близкую к самому совершению действия [32]. В соответствии с метакогнитивной моделью были выполнены многочисленные исследования по оценке пациентами надежности своих суждений [33], а также возникающих при этом эмоций и их предсказания самими респондентами [34]. Однако, к сожалению, результаты все еще носят смешанный характер.

ОКР и тесты гэмблинга

Принимая во внимание сказанное выше, существует, как нам кажется, способ изучения нейрокогнитивных механизмов ОКР, включающий в себя как оценку привычности/целенаправленности поведения, так и оценку метакогниций респондента (предсказания аффекта после ответов и уверенности в ответе, а также их зависимости от результата). Здесь необходимо отметить, что подобные тесты (Iowa Gambling Task, Vancouver Gambling Task) не подразумевают применения исключительно при проявлении патологического гэмблинга у пациентов, несмотря на их название. В недавних исследованиях был показан сходный паттерн импульсивности у пациентов с ОКР и с патологическим гэмблингом [35], при этом мы предполагаем, что подобную импульсивность можно разделить на составляющие: «привычное» поведение, нарушенная коррекция поведения после ошибок и неверная оценка точности своих решений. Таким образом, тесты гэмблинга могут быть подспорьем для дальнейших исследований наиболее неизученных аспектов нейропсихологии обсессивно-компульсивного расстройства.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами рассмотрены основные, но не единственные направления исследований обсессивно-компульсивного расстройства, представляющие интерес для научного сообщества на данный момент. С широким распространением компьютеризированных тестов появляется возможность углубляться в детали работы нейронных сетей и отражения этого в действиях респондента, что только расширяет горизонты для заинтересованных исследователей.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Pauls D.L., Abramovitch A., Rauch S.L., Geller D.A. (2014) Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci*, no 15 (6), pp. 410–24. doi: 10.1038/nrn3746.
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*.
- Abramovitch A., Abramowitz J.S., Mittelman A. (2013) The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev*, no 33 (8), pp. 1163–71. doi: 10.1016/j.cpr.2013.09.004.
- Ruscio A.M., Stein D.J., Chiu W.T., Kessler R.C. (2010) The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry*, no 15 (1), pp. 53–63. doi: 10.1038/mp.2008.94.
- Pauls D.L. (2010) The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues in clinical neuroscience*, no 12 (2), pp. 149–163.
- Grabe H.J., Ruhrmann S., Ettl S., Buhtz F., Hochrein A., Schulze-Rauschenbach S., Meyer K., Kraft S., Reck C., Pukrop R., Freyberger H.J., Klosterkötter J., Falkai P., John U., Maier W., Wagner M. (2006) Familiality of obsessive-compulsive disorder in nonclinical and clinical subjects. *Am J Psychiatry*, no 163 (11), pp. 1986–92. doi: 10.1176/ajp.2006.163.11.1986.
- Bey K., Lennertz L., Grützmann R., Heinz S., Kaufmann C., Klawohn J., Riesel A., Meyhöfer I., Ettinger U., Kathmann N., Wagner M. (2018) Impaired Antisaccades in Obsessive-Compulsive Disorder: Evidence From Meta-Analysis and a Large Empirical Study. *Frontiers in psychiatry*, no 9, p. 284.
- Harrison B.J., Soriano-Mas C., Pujol J., Ortiz H., López-Solà M., Hernández-Ribas R., Deus J., Alonso P., Yücel M., Pantelis C., Menchon J.M., Cardoner N. (2009) Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, no 66 (11), pp. 1189–200. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.152.
- Falkenstein M., Hohnsbein J., Hoormann J., Blanke L. (1991) Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, no 78 (6), pp. 447–55. doi: 10.1016/0013-4694(91)90062-9.
- Fitzgerald K.D., Welsh R.C., Gehring W.J., Abelson J.L., Himle J.A., Liberzon I., Taylor S.F. (2005) Error-related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*, no 57 (3), pp. 287–94. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.10.038.
- Maltby N., Tolin D.F., Worhunsky P., O'Keefe T.M., Kiehl K.A. (2005) Dysfunctional action monitoring hyperactivates frontal-striatal circuits in obsessive-compulsive disorder: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, no 24 (2), pp. 495–503. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.08.041.
- Agam Y., Greenberg J.L., Isom M., Falkenstein M.J., Jenike E., Wilhelm S., Manoach D.S. (2014) Aberrant error processing in relation to symptom severity in obsessive-compulsive disorder: A multimodal neuroimaging study. *NeuroImage. Clinical*, no 5, pp. 141–151.
- Van der Wee N.J., Hardeman H.H., Ramsey N.F., Raemaekers M., Van Meegen H.J., Denys D.A., Westenberg H.G., Kahn R.S. (2006) Saccadic abnormalities in psychotropic-naïve obsessive-compulsive disorder without co-morbidity. *Psychol Med*, no 36 (9), pp. 1321–6. doi: 10.1017/S0033291706007926.
- Hu Y., Liao R., Chen W., Kong X., Liu J., Liu D., Maguire P., Zhou S., Wang D. (2020) Investigating behavior inhibition in obsessive-compulsive disorder: Evidence from eye movements. *Scandinavian Journal of Psychology*, no 61, pp. 634–641.
- Menzies L., Achard S., Chamberlain S.R., Fineberg N., Chen C.H., del Campo N., Sahakian B.J., Robbins T.W., Bullmore E. (2007) Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*, no 130 (Pt 12), pp. 3223–36. doi: 10.1093/brain/awm205.
- Penadés R., Catalán R., Rubia K., Andrés S., Salamero M., Gastó C. (2007) Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *Eur Psychiatry*, no 22 (6), pp. 404–10. doi: 10.1016/j.eurpsy.2006.05.001.
- Gillan C.M., Morein-Zamir S., Urcelay G.P., Sule A., Voon V., Apergis-Schoute A.M., Fineberg N.A., Sahakian B.J., Robbins T.W. (2014) Enhanced avoidance habits in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, no 75 (8), pp. 631–638.
- Chamberlain S.R., Fineberg N.A., Blackwell A.D., Robbins T.W., Sahakian B.J. (2006) Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am J Psychiatry*, no 163 (7), pp. 1282–4. doi: 10.1176/appi.ajp.163.7.1282.
- Robbins T.W., Vaghi M.M., Banca P. (2019) Obsessive-Compulsive Disorder: Puzzles and Prospects. *Neuron*, no 102 (1), pp. 27–47. doi: 10.1016/j.neuron.2019.01.046.
- Van den Heuvel O.A., Veltman D.J., Groenewegen H.J., Cath D.C., van Balkom A.J., van Hartkamp J., Barkhof F., van Dyck R. (2005) Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, no 62 (3), pp. 301–9. doi: 10.1001/archpsyc.62.3.301.
- Nielen M.M., Den Boer J.A. (2003) Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits. *Psychol Med*, no 33 (5), pp. 917–25. doi: 10.1017/s0033291703007682.
- Purcell R., Maruff P., Kyrios M., Pantelis C. (1998) Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biol Psychiatry*, no 43 (5), pp. 348–57. doi: 10.1016/s0006-3223(97)00201-1.

23. Graybiel A.M., Rauch S.L. (2000) Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron*, no 28 (2), pp. 343–7. doi: 10.1016/S0896-6273(00)00113-6.
24. Salkovskis P.M. (1985) Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther*, no 23 (5), pp. 571–83. doi: 10.1016/0005-7967(85)90105-6.
25. Balleine B.W., O'Doherty J.P. (2010) Human and rodent homologies in action control: corticostriatal determinants of goal-directed and habitual action. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, no 35 (1), pp. 48–69.
26. Meunier D., Ersche K.D., Craig K.J., Fornito A., Merlo-Pich E., Fineberg N.A., Shabbir S.S., Robbins T.W., Bullmore E.T. (2012) Brain functional connectivity in stimulant drug dependence and obsessive-compulsive disorder. *Neuroimage*, no 59 (2), pp. 1461–8. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.08.003.
27. Voon V., Napier T.C., Frank M.J., Sgambato-Faure V., Grace A.A., Rodriguez-Oroz M., Obeso J., Bezard E., Fernagut P.O. (2017) Impulse control disorders and levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease: an update. *Lancet Neurol*, no 16 (3), pp. 238–250. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30004-2.
28. Gillan C.M., Morein-Zamir S., Kaser M., Fineberg N.A., Sule A., Sahakian B.J., Cardinal R.N., Robbins T.W. (2014) Counterfactual processing of economic action-outcome alternatives in obsessive-compulsive disorder: further evidence of impaired goal-directed behavior. *Biological psychiatry*, no 75 (8), pp. 639–646.
29. Vaghi M.M., Cardinal R.N., Apergis-Schoute A.M., Fineberg N.A., Sule A., Robbins T.W. (2019) Action-Outcome Knowledge Dissociates From Behavior in Obsessive-Compulsive Disorder Following Contingency Degradation. *Biological psychiatry. Cognitive neuroscience and neuroimaging*, no 4 (2), pp. 200–209.
30. Chamberlain S.R., Fineberg N.A., Menzies L.A., Blackwell A.D., Bullmore E.T., Robbins T.W., Sahakian B.J. (2007) Impaired cognitive flexibility and motor inhibition in unaffected first-degree relatives of patients with obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry*, no 164 (2), pp. 335–338.
31. Myers S.G., Wells A. (2005) Obsessive-compulsive symptoms: the contribution of metacognitions and responsibility. *J Anxiety Disord*, no 19 (7), pp. 806–17. doi: 10.1016/j.janxdis.2004.09.004.
32. Rachman S. (1993) Obsessions, responsibility and guilt. *Behav Res Ther*, no 31 (2), pp. 149–54. doi: 10.1016/0005-7967(93)90066-4.
33. Sip K.E., Muratore A.F., Stern E.R. (2016) Effects of context on risk taking and decision times in obsessive-compulsive disorder. *J Psychiatr Res*, no 75, pp. 82–90. doi: 10.1016/j.jpsychires.2015.12.002.
34. Hezel D.M., Stewart S.E., Riemann B.C., McNally R.J. (2019) Affective forecasting accuracy in obsessive compulsive disorder. *Behav Cogn Psychother*, no 47 (5), pp. 573–584. doi: 10.1017/S1352465819000134.
35. Grassi G., Makris N., Pallanti S. (2020) Addicted to compulsion: assessing three core dimensions of addiction across obsessive-compulsive disorder and gambling disorder. *CNS spectrums*, no 25 (3), pp. 392–401.

Подана/Submitted: 05.08.2021

Принята/Accepted: 19.10.2021

Контакты/Contacts: skugarevskayatanya@gmail.com