

Tomaž Vec,
Nika Bošnjak¹

Teoretični modeli obsesivno-kompulzivne motnje (OKM)

Theoretical models of obsessive-compulsive disorder (OCD)

POVZETEK

V članku predstaviva pomembnejše značilnosti pojava anksioznosti in anksioznih motenj, funkcionalnost in nefunkcionalnost anksioznosti ter s tem povezano razliko med anksioznostjo in anksiozno motnjo; nato dejavnike in simptomatiko omenjenih motenj. Anksioznost, vzroke anksioznosti in še posebej obsesivno-kompulzivne motnje (OKM) podrobneje osvetliva z najbolj uveljavljenimi teorijami tega področja. Predstaviva različne vrste anksioznih motenj ter podrobneje razdelava OKM. Poleg predstavitve mehanizmov delovanja se osredotočiva na teoretične razlage te motnje, skozi katere predstaviva tudi različne vzroke in načine obravnave. Posebno pozornost nameniva vedenjsko-kognitivnim modelom, ki jih na podlagi izsledkov raziskav lahko ocenjujemo kot zelo uspešne (za razliko od modela splošnega kognitivnega deficita, ki je večkrat opredeljen kot neuspešen) ter novejšim (nevro)biološkim modelom. V članku predstaviva tudi terapije, izhajajoče iz teh modelov, rezultate raziskav o terapijah, ter se posebej ustaviva ob sodobnejših integrativnih pristopih (npr. muldimodalni in družino vključujoče obravnave), ki kažejo obetavne rezultate.

Ključne besede: anksioznost, tesnoba, obsesivno-kompulzivna motnja, modeli, terapevtski pristopi, študija primera

SUMMARY

In this article we present the most important features of anxiety disorders, together with the functionality and non-functionality of anxiety and in relation to that, the difference between anxiety and anxiety disorder. We also present the causes and symptomatology of such disorders. We consider the theoretical basis of anxiety and theories concerning the causes of anxiety, and introduce different types of anxiety disorders, and in particular obsessive compulsive-disorder. Together with consideration of the mechanisms of OCD we focus on theoretical explanations of the disorder, including presentation of different causes and treatments. Special attention is given to the cognitive-behavioural model which can be evaluated as very successful (as opposed to the model of cognitive deficit

¹ Doc. dr. Tomaž Vec, spec. psih. svet., Pedagoška fakulteta Univerze v Ljubljani, tomaz.vec@pef.uni-lj.si, Nika Bošnjak, uni. dipl. soc. ped., nikabosnjak@gmail.com

which is usually evaluated as unsuccessful) and new (neuro) biological models. In the article, we also present the therapies derived from these models, the results of research into various therapies, and give special attention to more modern integrative approaches (eg. multimodal and family-inclusive treatments) that show good results.

Keywords: anxiety, obsessive-compulsive disorder, models, therapeutic approach, case study

EXTENDED ABSTRACT

In comparison with traditional societies where the future of individuals was far more predictable and safe, in modern, complex situations a person's individuality is more exposed. On the one hand this allows more freedom for individuals but on the other hand, it also confronts them with challenges and frustrations which commonly result in anxiety. The study of Alonso et al. (2018), which included 51.500 individuals from 21 different countries, showed that out of 10.4% of European population (among the African population only 5.3%) suffering from anxiety only 10% received adequate treatment. Anxiety is most often defined (e.g. Dernovšek et al., 2006; Erzar, 2007; Milivojević, 2008) as an unpleasant emotional state, an unpleasant emotion or feeling of agitation, as an indefinable discomfort, internal restlessness, tension, as well as a »chronic fear that arises when the threatening event is expected but is yet unpredictable« (Seligman, 1992, p. 112). Under certain circumstances, anxiety may evolve into anxiety disorders. In combination with other factors that contribute to the development of the disorder, anxiety disorders often emerge following frustrations, changes or life changing events when the individual is most sensitive. Different classifications of anxiety disorders are found in the profession. Most derive from the International Classification of Disorders ICD-10, which among neurotic, stress and somatoform disorders includes: phobic anxiety disorders, other anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder (OCD), reactions to severe stress and adjustment disorders, dissociative (conversion) disorders, somatoform disorders and other neurotic disorders. In the article we describe the mechanisms of OCD and various theoretical models explaining OCD. We have also examined which models more successfully conceptualize the mechanisms of the disorder, substantially explain its causes and offer effective therapies.

The American Psychiatric Association (APA) in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM - 5, 2013, p. 235) defines OCD as a »disorder characterized by obsessions and/or compulsion«. Obsessions are defined by DSM-5 (2013, p. 237) as:

1. »Recurrent and persistent thoughts, urges, or images that are experienced, at some time during the disturbance, as intrusive and unwanted, and that in most individuals cause marked anxiety or distress.
2. The individual attempts to ignore or suppress such thoughts, urges, or images, or to neutralize them with some other thought or action (i.e. by performing a compulsion).«

The American Psychiatric Association (APA) in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM - 5, 2013, p. 235) defines OCD as a »disorder characterized by obsessions and/or compulsion«. Obsessions are defined by DSM-5 (2013, p. 237) as:

1. »Recurrent and persistent thoughts, urges, or images that are experienced,

at some time during the disturbance, as intrusive and unwanted, and that in most individuals cause marked anxiety or distress.

2. The individual attempts to ignore or suppress such thoughts, urges, or images, or to neutralize them with some other thought or action (i.e. by performing a compulsion).«

As is the case with anxiety disorders in general, the causes of OCD are not yet known. Different theoretical models propose different causes that can operate in parallel and also highlight certain causes as essential. Logan (2007, p. 145) states, that while the etiology of OCD has not yet clearly been defined, there are various genetic, neuroanatomic, neurochemical, behavioural and cognitive factors.

Starting with Freud, psychoanalytic theories have the longest tradition in the treatment and theoretical interpretation of the etiology of OCD. The first scientific theory of OCD is attributed to Janet (Erić and Erić, 2010) in which he postulated a crucial role for the development of OCD to certain characteristics of personality, especially perfectionism. Fear develops as a reaction to symptoms and is therefore of secondary importance. He states the essential factor for developing OCD is an inner sense of imperfection which is related to a perception of one's inability to fully accomplish the activity or intention. According to many authorities in the psychiatric field, Janet has provided the most elaborate clinical description of obsessive psychopathology.

Behavioural therapy in the treatment of OCD derives from the two phase model of phobic behaviour of Mowrer (1947, 1960), in Summerfeldt (2007) and Salkovskis and Kirk (2007) in which it is hypothesized that obsessions cause anxiety through classical conditioning and it is then maintained by the behaviour of avoidance and compulsive rituals, that is, through the process of operant conditioning. Riggs and Foa (2006, p. 171) state that Mowrer's model presumes that »a previously neutral object, event or condition can become an object of fear when a person experiences it with an event that causes anxiety and agitation by itself«. Behaviour of avoidance and compulsive rituals are negatively reinforced by »mitigating and reducing anxiety and thus preventing it from waning away or disappearing, which in turn strengthens the behaviour itself.« (Mowrer in Summerfeldt, 2007, p.190) Theoretical conceptualizations of OCD based on Mowrer's model led to the development of behavioural therapy ERP – »Exposure and response prevention« in which »a person is exposed to the stimulus that triggers an obsessive reaction and should, with professional help, prevent behaviour of avoidance and escape (compulsions)«.

The cognitive model assumes, that »it is not the events or situations that trigger emotions, behaviour and physiological responses, but the meaning that a person attributes to these events or situations« (Beck, 1995, p. 14). Beck (1976, in Logan, 2006, p. 146) describes OCD thoughts as connected to behaviour, for which a person believes it must or should not be performed and compulsions as a patient's attempt to reduce these thoughts. Thus anxiety is associated with the consequence of a situation or thought, and not with the original thought or situation.

According to Taylor et al. (2007) modern cognitive-behavioural models are among the most important theoretical approaches. Salkovskis' (1985, 1989, 1996) cognitive-behavioural theory is one of the most recognized. It explains why only certain individuals develop obsessions that lead to OCD, while all people face intrusive thoughts. According to Salkovskis the cognitive intrusion develops into a clinical obsession (only) when a per-

son assesses the intrusion as a threat or sees potential negative consequences for which he believes he is personally responsible. This kind of assessment arouses agitation in the individual and motivates him to try to eliminate, control or suppress the intrusion of unwanted thoughts and prevent harmful events associated with it.

Predominant biological models »are based on a hypothesis of an abnormal metabolism of serotonin as a main cause of OCD symptoms« (Zohar and Insel in Riggs and Foa, 2006, p. 172). Some studies that have researched the effect of serotonin activity on OCD did not provide sufficient and conclusive evidence of the role of serotonin in OCD development (e.g. Insel, Mueller, Alterman, Linnoila and Murphy, 1985; Weizman et al., 1986, all in Riggs and Foa, 2006) but if we link these findings to research (structural and functional imaging) about functional deficiencies in the frontostriatal circuit (Karch and Pogarell, 2011) we get a clearer indication about the role of serotonin (and dopamine).

Neurobiological studies of functional imaging (i.e., the orbitofrontal model of OCD) indicate functional deficiencies in the frontostriatal circuit (Karch and Pogarell, 2011). The authors point out the connection of OCD with the changes in the central modulation system, especially with the serotonin and dopamine system, which probably contributes to direct and indirect dysregulation in different neural networks. Certain studies (e.g. Endrass, Riesel, Kathmann and Buhlmann, 2014; Ullsperger, Danielmeier and Jocham, 2014) have suggested the correlation between the function of the posterior medial frontal cortex and OCD, which is reflected in disorders of adaptive behaviour.

The first comprehensive descriptions of psychoanalytical or psychotherapeutic approaches to OCD date back to Freud and other early psychoanalysts. Although they provided complex psychodynamic explanations, the symptoms often proved persistent and resistant to treatment despite prolonged therapies. These experiences have contributed to the image of OCD as something difficult to cure or even incurable (Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Mueche-Borowski, 2015, p. 34).

The standard treatment for OCD is behavioural therapy known as Exposure and Response Prevention Therapy (ERP) (Reid et al., 2017; Steketee, 1993; Foa, Franklin and Moser, 2002, all in Jenike, 2004). Numerous studies have shown a high efficiency of behaviour therapy (e.g. Franklin, Abramowitz, Kozak, Levitt and Foa, 2000, in Abramowitz and Deacon, 2004). Some of them (Swinson et al. 1998; Steketee in Frost, 1998; Kobak, Greist, Jefferson et al., 1998; Balkom, Oppen, Vermeulen et al., 1994 all in Jenike, 2004, p. 1) have demonstrated that »the exposure and response approach is more effective than drug treatment«.

Jenike (2004) notes that therapists mostly combine cognitive and behavioural therapy in their work. The cognitive part of the therapy involves challenging false beliefs, while the behavioural (or Exposure and Response Therapy) part is a planned, organized and controlled exposure to the stimulus factor, which arouses anxiety in a person (using a hierarchical scale of strength of provoking anxiety). Salkovskis and Kirk (2007) state numerous studies (e.g. Headland and Macdonald, 1987; Salkovskis, 1983; Salkovskis and Westbrook, 1989; Roth and Church, 1994) that provide evidence on the efficiency of cognitive-behavioural therapy.

There are also studies reporting on the efficiency of drug therapy in OCD, especially the use of serotonin reuptake inhibitors (Jenike et al., 1998; Swinson, Antony, Rachman and Richter, 1998; Dougherty, Rauch, 1997, all in Jenike, 2004, p. 1). Some studies (Pato,

Zohar-Kadouch, Zohar, Murphy, 1988; Fontaine, Chouinard, 1989; Leonard, Swedo, Lenane et al., 1991; Pato and Chakravorty, 1998; Pato, Hill and Murphy, 1990; Mundo, Bareggi, Pirola, Bellodi and Smeraldi, 1997; Ravizza, Barzega, Bellino, Bogetto and Maina, 1996, all in Jenike, 2004, p. 1) have provided evidence of a »high rate of relapse in cases of discontinuation of serotonin reuptake inhibitors in contrast to cognitive-behavioural therapy with less than 25% of recurrence«. In cases of resistance to standard and established treatments of OCD various brain operations are performed, but with several different side effects (Cosgrove and Rauch, 1995 in Jenike, 2004). The most effective approach for most people with OCD is likely to be the combination of cognitive-behavioural therapy and medical treatment (Olatunji, Davis, Powers and Smits, 2013; Steketee, 1993; Swinson, Antony, Rachmanin Richter, 1998, all in Jenike, 2004). According to Jenike et al. (1998, in Jenike, 2004) neurosurgery should be considered only as the last resort.

Some research (e.g. Meyers, 1974 in Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Mueche-Borowski, 2015) cautions that the ERP approach when focused exclusively on exposure is too strenuous for patients, which is, according to the authors above, the cause for 30% of ERP dropouts (Stanley and Turner, 1995, *ibid.*) and 40% of treatment refusal (Foa et al., 2005, *ibid.*). For this reason in severe cases (hospital treatment) of OCD, the authors suggest a multimodal approach which includes various other measures such as group therapies, self-confidence training, mindfulness training and other additional therapies. A multimodal approach should help to reduce dropouts and refusal of treatment. In contrast to the (exclusive) ERP approach, the stated dropout percentage in a multimodal approach is as follows: 6-20% (Fisher and Wells, 2005, *ibid.*), 11 % (Althaus et al., 2000, *ibid.*) or 12.4% (in Reinecker et al., 1995, *ibid.*). Whittal, Robichaud, Thordarson and McLean (2008) state that a group ERP therapy combined with preventative techniques is more efficient than individual cognitive therapy (although at the same time the percentage of dropout is higher in the former).

Contemporary psychotherapeutic models focus on combining different treatment approaches. Most psychoanalysts are trying to overcome the gap between dynamic and other models by combining traditional psychoanalytic approaches with non-analytical therapy models (Erić and Erić, 2010). Authors highlight an integrative approach (Insel, 1990) within a dynamic framework which consists of the use of psychoanalytic therapy, cognitive-behavioural therapy and medical treatment.

Family-inclusive treatments show promising results as well (Tompson-Hollands et al., 2014; Steketee and Van Noppen, 2003; Albert, Baffa and Maina, 2017; Thompson-Hollands, Abramovitch, Tompson, Barlow, 2015). With each family member contributing to the symptomatology of OCD (Wu et al., 2016) family-inclusive treatment can potentially increase the efficiency of existing interventions. The inclusion of family members is necessary not only from the standpoint of accessing information (for example insight into family functioning and its contribution to maintaining the OCD) but also for increasing the possibility of changing maladaptive interaction patterns and developing more effective ways of dealing with symptoms. This was also one of the conclusions of the meta analysis of 29 studies of this area (which included 1366 children and adults) (Tompson-Hollands et al., 2014).

Uvod

Ob spopadanju s kompleksnimi situacijami, s katerimi se srečujejo vsakodnevno v sodobni družbi, ljudje pogosto občutijo nemoč, zmedenost, strah ter tesnobo. V primerjavi s tradicionalno družbo, kjer je bila prihodnost bolj predvidljiva in zato varna ter so bili posamezniki bolj povezani z družino, je danes poudarjena individualnost posameznika, kar mu po eni strani omogoča svobodo, po drugi strani pa ga sooča z neprestanimi izzivi. Milivojević (2008) piše, da je anksioznost ustrezno čustvo v situacijah, ki so povezane s spremembo v sistemu predstav o sebi ali o svetu. Iz anksioznosti se pri določenih posameznikih v določenih okoliščinah lahko razvije anksiozna motnja. Anksiozne motnje pogosto izbruhnejo ob frustracijah ali spremembah oziroma življenjskih prelomnicah, torej v trenutkih, ko je posameznik najbolj občutljiv, in v kombinaciji z drugimi dejavniki, ki prispevajo svoj delež k razvoju motnje. OKM je ena izmed vrst anksioznih motenj. Vzroki razvoja OKM še vedno niso jasni. Strokovnjaki govorijo o več dejavnikih, ki delujejo vzporedno, in kot bistvene izpostavljajo različne dejavnike: vedenjske, kognitivne, genetske, nevroanatomske, nevrokemične. V skladu s tem obstaja veliko različnih modelov, ki na različne načine razlagajo motnjo, njene mehanizme in etiologijo ter ponujajo različne načine terapije.

Glede na to, da je bila OKM še pred kratkim dokaj neraziskana motnja, se zdi pomembno poznavanje različnih teorij, ki prispevajo k njenemu razumevanju. Razumevanje narave motnje ter prepoznavanje vzrokov sta namreč nepogrešljiva koraka pri diagnozi in terapiji, saj je povprečni čas od pojava kompulzivnih simptomov do začetka primerne obravnave po raziskavi Hollanderja s sod. (1996, v Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015) kar 17 let kot posledica postavljanja napačnih diagnoz! Poleg tega slaba prepoznavnost prispeva k ohranjanju predsodkov o motnji.

V članku razdelava mehanizme delovanja OKM ter različne teoretične modele, ki razlagajo omenjeno motnjo. Skušala sva tudi analizirati, kateri modeli uspešneje konceptualizirajo mehanizme delovanja motnje, bolj utemeljeno razlagajo njene vzroke ter ponujajo učinkovite načine terapije. Zavedava se, da ta analiza temelji na najinem subjektivnem izboru teorij in raziskav in gotovo odraža del problema, ki ga poudarja McWilliamsova (2011), da določene kategorizacije spodbujajo zavarovalniške družbe in farmacevtska industrija, ki si z uvajanjem novih motenj, spodbujanjem raziskav določenih področij kujejo neslutene dobičke. Ker je skoraj nemogoče prepoznavati, katere raziskave so resnično neodvisne na tem področju, lahko zgolj poudariva, da najin članek ne predstavlja objektivne slike o pomenu in pomembnosti posameznih pristopov, a vseeno upava, da bralcu omogoča vsaj delni vpogled v to obširno, kompleksno in vse bolj prisotno problematiko.

1. Anksioznost in anksiozne motnje

Raziskava Alonsa s sod. (2018), ki je zajela kar 51.500 posameznikov v 21 različnih državah, je pokazala, da v Evropi za anksioznostjo trpi 10,4 % ljudi (med Afričani le 5,3%) in da jih le približno 10% deležnih tudi ustrezne obravnave. Anksioznost je kompleksen pojav in skladno s tem zanjo obstaja veliko različnih definicij, največkrat pa jo opredeljujejo (npr. Dernovšek idr., 2006; Erzar, 2007; Milivojević, 2008) kot neprijetno čustveno stanje, neprijetno čustvo ali občutek vznemirjenosti, kot težko opredeljivo neugodje, notranji nemir, napetost, strah in zaskrbljenost. Pojem anksioznost izvira iz lat. *anxietas*, ki pomeni

nemir, skrb; iz latinskega korena *angere*, ki označuje stisniti, dušiti, mučiti, oziroma grškega *ankhein* kot stiskati oziroma *ankhone*, dušiti, daviti. Pojma anksioznost in strah v vsakdanjem življenju pogosto istovetijo, čeprav je med njima pomembna razlika, ki jo avtorji različno razlagajo, s čimer je povezana tudi zmeda v stroki o pojmu anksioznost. Fossum (1990, str. 13) se pri razlikovanju med čustvoma opira na dejanskost ali realnost: »gre za oceno o obstoju realne ali potencialne nevarnosti, pri čemer se strah nanaša na dejanski dogodek ali predmet«, anksioznost pa se nanaša na »dušič občutek – fiziološki in čutni odziv na vznemirjenje in stisko«, je »psihobiološka reakcija na oceno strahu«. Seligman (1992, str. 112) se opira na (ne)predvidljivost in tako opisuje strah kot »akutno stanje, ki se pojavi, ko signal napove grozeč dogodek«, anksioznost pa kot »kronični strah, ki se pojavi, ko je grozeč dogodek pričakovan, a vendarle nepredvidljiv«.

Avtorji (npr. Alonso s sod., 2018; Fossum, 1990; Lamovec, 1988; Dernovšek idr., 2006; Burningham, 1989; Erzar, 2007) so si enotni, da se simptomi lahko manifestirajo na različnih ravneh. Skupna značilnost je izražanje napetosti in zaskrbljenosti. Fossum (1990) razlaga, da je anksioznost normalna in koristna, kadar obstaja dejanska nevarnost. Ko nevarnosti ni več, naj bi prenehala tudi anksioznost. Dernovšek idr. (2006, str. 40) pišejo, da je tesnoba ali anksioznost »del vsakdanjega življenja in večina v svojem življenju izkusi epizode neprijetne tesnobe«, ki pa so »najverjetneje kratke in minejo same od sebe«. Avtorice določajo pogoje, ki morajo biti izpolnjeni za postavitev diagnoze bolezenske tesnobe:

- »tesnoba vztraja več kot dva tedna;
- prisotnih je več simptomov anksioznih motenj;
- posamezniku predstavlja zelo veliko breme, moti njegovo običajno delovanje;
- posameznik simptomov ne more nadzorovati.« (Dernovšek idr., 2006, str. 40)

V stroki najdemo različne klasifikacije anksioznih motenj, ki pa najpogosteje izhajajo iz Mednarodne bolezenske klasifikacije ICD-10, ki med tako imenovane nevrotske, stresne in somatoformne motnje (F40-48) (str. 259) uvršča: fobične anksiozne motnje (agorofobija, socialne fobije, specifične izolirane fobije itn.), druge anksiozne motnje (panična motnja, generalizirana anksiozna motnja, mešana anksiozna in depresivna motnja itn.), obsesivno-kompulzivna motnja pretežno obsesivne misli, pretežno kompulzivna dejanja, mešane obsesivne misli in dejanja itn.), reakcija na hud stres in prilagoditvene motnje (akutna stresna reakcija, postravmatska stresna motnja, prilagoditvena motnja itn.), disociativne (konverzivne) motnje (disociativna amnezija, disociativna fuga, disociativni stupor itn.), somatomorfne motnje (somatizacijska motnja, nediferencirana somatomorfna motnja, hipohondrična motnja itn.) in druge nevrotske motnje (nevračenja, sindrom depersonalizacije-derealizacije druge opredeljene nevrotske motnje itn.). V nadaljevanju bova podrobneje predstavila obsesivno-kompulzivno motnjo.

2. Obsesivno-kompulzivna motnja (OKM)

Ameriško psihiatrično združenje (APA) v Diagnostičnem in statističnem priročniku duševnih motenj (DSM - 5, 2013, str. 235) opredeljuje OKM kot »motnjo, za katero so značilne obsesije in/ali kompulzije. Obsesije so ponavljajoče in vztrajne misli, impulzi ali podobe, ki jih posameznik doživlja kot vsiljive in nezaželene. Kompulzije so ponavljajoča se vedenja (na fizični ali miselni ravni), ki jih je posameznik prisiljen izvajati kot odgovor na obsesivne misli ali v skladu s pravili, za katera verjame, da morajo biti rigidno

upoštevana.« Načeloma tovrstne motnje (po McWilliams, 2018) ni težko razlikovati od drugih motenj zaradi značilnih vedenj, ki jih je težko dlje časa kontrolirati. Avtorica (prav tam) opozarja na diferencialno diagnozo z narcisistično osebnostjo (ki se odraža navzven s samozadostnostjo in grandioznostjo, z občutjem praznine, brezvrednosti in nekompetentnosti, medtem ko so posamezniki z OKM obsojajoči in samokritični, imajo nezavedne agresivne težnje, onipotentne fantazije in občutja krivde). Včasih lahko tisti z OKM delujejo kot shizoidni (umaknjeno, izolirano, »olesenelo«), vendar jih lahko razlikujemo glede na predhodno delovanje.

2.1 Obsesije

DSM-5 (2013, str. 237) definira obsesije kot »1. vztrajne ideje, misli, impulze ali podobe, ki jih oseba doživlja kot vsiljive in neprijetne in povzročajo anksioznost ali zaskrbljenost. 2. Oseba, ki trpi za motnjo, se trudi misli, impulze ali podobe ignorirati ali zatreti ali jih nevtralizirati s kakšno drugo mislijo ali dejanjem (kompulzijami).« Za postavitev diagnoze obsesije (kot ponavljajočih in persistentnih misli) je pomembno, da jih posameznik ne doživlja kot prijetne in prostovoljne, kar mu povzroča stres. Z njim se sooča bodisi z ignoriranjem, bodisi s potlačevanjem obsesij, ali z nevtralizacijo z neko drugo dejavnostjo. Kot pravi McWilliamsova (2011) jih je treba razlikovati od kompulzij (čeprav pogosto nastopajo z njimi).

2.2 Kompulzije

APA (DSM-5, 2013, str., 237) pojmuje kompulzije kot »ponavljajoča se vedenja (npr. umivanje, preverjanje) ali miselne dejavnosti (npr. štetje, tiho ponavljanje besed)». Kompulzije posameznik razvije kot odgovor na obsesivne misli ali na pravila, za katera verjame, da morajo biti rigidno upoštevana. Kot pogoj za označitev vedenja kot kompulzivnega »mora biti to usmerjeno k preprečevanju ali zmanjševanju stresa ali možnosti izida, ki je predmet strahu pri osebi; vedenja nimajo realne povezave s tem, kar naj bi preprečila ali so očitno pretirana«. Večina oseb z OKM ima tako obsesije kot kompulzije. Kriterij za diagnosticiranje tako obsesij kot kompulzij pa je tudi, da predstavljajo časovno obremenjenost (po DSM-5, 2013, npr. več kot eno uro na dan), s čimer jih lahko razlikujemo od občasnih prisilnih misli ali ponavljajočih vedenj, ki se pojavljajo v splošni populaciji (npr. kompulzivno vrtnarjenje ali kompulzivno pisanje novel, ob katerem posameznik uživa, bi težko označili za »bolno«, kot poudari McWilliams, 2011).

2.3 Epidemiologija

Avtorji (npr. Karno, Golding, Sorenson in Burnam, 1988; Rasmussen in Eisen, 1992; Sasson in idr., 1997, vsi v Riggs in Foa, 2006; Robins in idr., 1984, v Salkovskis in Kirk, 1997) so si enotni v poudarjanju, da je motnja včasih veljala za redko, danes pa so raziskave pokazale večjo razširjenost; ugotovitve različnih raziskav, ki jih navajajo avtorji, so razmeroma enotne: ocene razširjenosti OKM (po DSM-5, 2013) se med splošno populacijo (mednarodni podatki) gibljejo od 1,1 do 1,8 % (npr. 1,2% v ZDA), kar kažejo tudi podatki Ameriškega psihiatričnega združenja (Kessler idr., 2005 v Olatunji, Cottraux, Rosenfield, Tart, Powers, Smits, 2013) in po nekaterih 1-3% (Bebbington, 1998 v Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015) in z 3,8% za Nemčijo (prav tam). Tudi novejši podatki svetovne zdravstvene organizacije kažejo na stopnjo razširjenosti 2–3

% in jo uvrščajo na 11. mesto na seznamu najbolj obremenjujočih zdravstvenih motenj (Üstün, Ayuso-Mateos, Chatterji, Mathers, Murray, 2004 v Gellatly, Pedley, Molloy, Butler, Lovell and Bee, 2017), saj v primerjavi z zdravimi kontrolnimi osebami doživljajo manj zadovoljstva z življenjem (Grabe, 2000, 2001 v Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015). Epidemiološke študije OKM med otroci in mladostniki kažejo na podobno stopnjo razširjenost kot v odrasli populaciji (npr. Flament idr., 1988; Valleni-Basile idr. 1994, vsi v Riggs in Foa, 2006, str.171), pri čemer se pri ¼ pojavi pri 14 letih (DSM-5). Po podatkih, pridobljenih v študijah, naj bi bila »malenkost več kot polovica odraslih z OKM ženskega spola« (Rasmussen in Tsuang, 1986, v Riggs in Foa, 2006, str. 171), medtem ko naj bi bilo »med otroci razmerje fantov z OKM v primerjavi z dekleti kar 2 proti 1« (npr. Hanna, 1995; Swedo idr., 1989, v Riggs in Foa, 2006, str. 171). V DSM-5 navajajo povprečno starost 19,5 leta ob nastopu OKM (v ZDA). Weissman idr. (1994, v Logan, 2007) navajajo podobno povprečno starost ob prvem nastopu motnje, in sicer obdobje od srednjih ali poznih dvajsetih do zgodnjih tridesetih.

2.4 Simptomatika in vrste OKM

Specifične vsebine obsesij in kompulzij so zelo različne od posameznika do posameznika, čeprav so nekatere pogostejše, zlasti tiste (po DSM-5, 2013, str 239), ki se nanašajo na čiščenje, simetrije (obsesije s simetrijo, ponavljajoče naročanje, kompulzije štetja ...), prepovedane ali tabuizirane misli (npr. seksualne, agresivne, religiozne obsesije in z njimi povezane kompulzije), poškodovanje (sebe ali drugih), obsesije in kompulzije, povezane s hrano, zdravjem itn. V literaturi (npr. DSM-5, 2013; Riggs in Foa, 2006) je večkrat poudarjeno, da se pri večini oseb z OKM motnja manifestira v obliki več obsesij in kompulzij (npr. kompulzivno umivanje, preverjanje in ponavljanje), izjemoma samo z enim tipom kompulzije (npr. puljenje las). Riggs in Foa, 2006, kot najpogostejše vrste OKM navajata (podobno kot v MKB-10, 2008): 1) obsesivne misli o kontaminaciji in kompulzivno umivanje; včasih pa so te misli nedoločene v obliki neskončnega tehtanja alternativ, povezane z nesposobnostjo sprejemanja neprijetnih odločitev v vsakdanjem življenju, 2) obsesije in kompulzije čiščenja in preverjanja, da se potencialno nevarne situacije ne bi razvile, ter prizadevanjem za urejenostjo in čistostjo ter 3) obsesije in kompulzije zbiranja in kopičenja.

2.4.1 Obsesivne misli o kontaminaciji in kompulzivno umivanje in čiščenje

»Ritualistično umivanje je najbolj pogosta kompulzija, ki jo oseba s to podvrsto OKM običajno izvaja z namenom zmanjšanja nelagodja, povezanega z obsesivnimi strahovi pred bakterijami ali boleznimi. Na primer posamezniki, ki se obsesivno bojijo, da bi se okužili z virusom HIV, se pretirano umivajo, da bi preprečili, da bi se sami okužili s HIV ali da bi se drugi okužili prek njih. Poleg umivanja sebe nekateri pretirano čistijo svoje okolje in nekatere mame pretirano skrbijo za čistost svojih otrok. Ritualistično umivanje lahko vključuje večkratno ponavljanje umivanja/čiščenja, radikalna čistila (na primer belilo, alkohol) ali ritualizirane vzorce umivanja.« (Riggs in Foa, 2006, str. 170; 2007, str. 149) »Možno je tudi, da za kompulzijami umivanja ni strahu pred okužbo, ampak stanje nečistosti oziroma kontaminiranosti osebi povzroča ekstremno neudobje brez strahu pred posledicami. Tukaj rituali umivanja prav tako služijo zmanjševanju stresa.«

(Riggs in Foa, 2006, str. 170).

2.4.2 Obsesije dvoma in kompulzije preverjanja

Abramowitz in Nelson (2007, str. 169) pišeta, da so za posameznike s tem tipom OKM značilni »obsesivni dvomi glede specifičnih situacij, predmetov ali aktivnosti«. Avtorja (prav tam) naštevata pet kategorij takih obsesivnih misli: obsesije glede škode ali poškodb doma; obsesije glede škode, ki bi jo lahko prizadejali drugim; obsesije o možni že povzročeni škodi (npr. ali je oseba morda zbila pešca); obsesivni dvomi, povezani z zdravjem in identiteto; obsesije, povezane z grehi v določeni religiji. Posledice obsesivnih misli so kompulzije, ki se izvajajo z namenom »nevtraliziranja obsesij ali preprečitve morebitnih posledic, ki so vsebina obsesij in se jih oseba boji«. (prav tam, 170) Avtorja pod kompulzije, značilne za to vrsto OKM, uvrščata odkrito preverjanje, prikrito ali miselno preverjanje ter iskanje zagotovitev pri drugih. Riggs in Foa (2006, str. 170) podobno razlagata, da »osebe s to motnjo pogosto preverjajo, da bi se prepričale, da se katastrofa, ki je vsebina njihovih obsesivnih misli, ne bo zgodila ali da se še ni zgodila«. Najbolj pogosta preverjanja naj bi bila naslednja: preverjanje, ali so vrata zaklenjena, pipe zaprte, električne naprave izključene in/ali odklopljene iz vtičnic, preverjanje, ali ima oseba pri sebi še vse pomembne osebne predmete (npr. ključi, denarnica) ipd. Ponavljanje in štetje ter v manjši meri tudi preverjanje se lahko manifestira na miselni ravni z malo ali brez opaznega vedenja: ponavljanje besed, pesmi, molitev v sebi; tiho štetje; ponavljanje dejanj v mislih, da bi se prepričali, da so dejansko končali oziroma pravilno končali nalogo, ki si so jo zadali itn. (Riggs in Foa, 2006, str. 170).

2.4.3 Obsesije in kompulzije zbiranja in kopičenja

Frost in Hartl (1996, v Cherian in Frost, 2007, str. 231) pojmujeta kompulzivno kopičenje kot »sindrom potencialnega onemogočenja, ki vključuje naslednje primarne simptome: pridobitev in nezmožnost odkloniti ali se znebiti ogromne količine imetja, ki je neuporabno ali omejene oziroma majhne vrednosti; življenje v neurejenih in zanemarjenih prostorih, ki ima za posledico onemogočeno dejavnost, ki je bila za ta prostor predvidena; znatno vznemirjenje in ovirano delovanje kot posledici kopičenja.«

Riggs in Foa (2006, str. 170, 171) definirata kopičenje kot »vrsto OKM, ki vključuje akumulacijo prevelikih količin materiala«. OKM kopičenja je morda bolj ustrezno opredeliti kot izogibajočo, saj je zanjo v večji meri kot kompulzivna dejavnost značilno izogibanje – namesto zbiranja materiala se osebe izogibajo, da bi predmete, s katerimi se srečujejo v vsakdanjem življenju, metale stran, zaradi strahu, da jih ne bi imele pri roki, ko bi jih potrebovale, oziroma da jim v prihodnosti ne bi bili dostopni. Po daljšem času ima lahko konsistentno izogibanje (tudi brez aktivnega zbiranja) za posledico velikanske količine nakopičenega materiala. Obstajajo tudi obsesivno-kompulzivne osebe, ki kompulzivno kopičijo (torej ne gre za izogibanje, ampak dejavno zbiranje) določene materiale (naročanje na številne časopise, prenos prevelikih količin informacij z interneta, kupovanje veliko kopij ali različic nekega predmeta itn.).

2.5 Etiologija in modeli obsesivno-kompulzivne motnje

Tako kot velja za anksiozne motnje nasploh, tudi vzroki OKM še niso jasni. Strokovnjaki skozi različne teoretične modele govorijo o več vzrokih, ki lahko delujejo vzporedno,

in pri tem različne med njimi poudarjajo kot bistvene. Logan (2007, str. 145) navaja, da »etiologija OKM še ni jasno določena, nakazani oziroma predlagani so bili genetski, nevroanatomski, nevrokemični, vedenjski in kognitivni dejavniki«. Avtorica (prav tam) predlaga pogled na OKM kot na »sindrom, ki se lahko razvije po več poteh, skupaj z genetskimi, infekcijskimi in travmatičnimi potmi«. Morebitne vzroke OKM bova predstavila skozi različne modele: psihoanalitične, vedenjske, kognitivne, kognitivno-vedenjske ter (nevro)biološke modele.

2.5.1. Psihoanalitični modeli

Najdaljšo tradicijo pri obravnavi in teoretični razlagi etiologije obsesivno-kompulzivne motnje imajo psihoanalitične teorije (Erić in Erić, 2010). Prvo znanstveno teorijo obsesivno-kompulzivne psihopatologije pripisujemo Janetju (1903 v WHO, 1978, 1922 v Erić in Erić, 2010), ki je kot ključno vlogo pri njenem oblikovanju poudaril določene lastnosti osebnosti, predvsem perfekcionizem. Strah se pojavi kot reakcija na simptome in je torej drugotnega pomena. Kot središčni problem avtor (prav tam) navaja notranji občutek nepopolnosti, ki naj bi bil povezan z opažanjem o nezmožnosti popolne realizacije delovanja ali namere. Po mnenju mnogih avtoritet v psihiatriji (Slater in Roth, 1977, Reed, 1985, Pitman, 1987, v Erić in Erić, 2010) naj bi prav Janet podal najboljše klinične opise obsesivne psihopatologije.

Pomemben prispevek pri razlagi obsesivne psihopatologije je prišel tudi od Freuda, ki se je s to problematiko ukvarjal več kot trideset let (1894, 1895, 1896, 1907, 1909, 1913, 1926, v Erić in Erić, 2010). Njegov prikaz primera Podganji človek (1909) avtorja (prav tam) navajata kot klasično delo za formulacijo strukture obsesivne nevroze, v katerem najdemo nekaj še danes aktualnih idej. »Ambivalenci je dal osrednjo vlogo, menil je, da regresija nastane zaradi nerešenih ojdipalnih konfliktov in povratka na analno-sadistična ukvarjanja z nadzorom /.../ « (prav tam, str. 464). Po Freudu (1913, v Erić in Erić, 2010, str. 464) naj bi »prezgodnja zrelost ega spodbujala potlačitev in razvoj obsesivnih obramb«.

2.5.2 Vedenjski modeli

Vedenjska terapija OKM izhaja iz Mowrerjevega (1960, v Summerfeldt, 2007; 1947, 1960, v Salkovskis in Kirk, 2007) dvofaznega modela fobičnega vedenja (dvofazni model pridobivanja in ohranjanja strahu in vedenja). Avtorji (Summerfeldt, 2007; Salkovskis in Kirk, 2007) navajajo, da Mowrer v svojem dvofaznem modelu strahu in izogibanja anksioznih motenj domneva, da obsesije skozi klasično pogojevanje povzročajo anksioznost (strah v zvezi z določenim dražljajem je pridobljen s klasičnim pogojevanjem), ki se ohranja zaradi vedenja izogibanja in kompulzivnih ritualov, torej skozi proces operativnega pogojevanja.

Riggs in Foa (2006, str. 171) pravita, da Mowrerjev model predpostavlja, da »predhodno nevtralen objekt, dogodek ali stanje lahko postane objekt strahu, ko ga oseba doživi skupaj z dogodkom, ki sam po sebi povzroča anksiozna občutja in vznemirjenost. Strah vzbujaajoči lahko skozi pogojevanje postanejo tako mentalni (npr. misli) kot tudi fizični (npr. kopalnice, električne naprave) dogodki. Ko je strah pridobljen, se vzorci vedenja (izogibanje ali beg) razvijejo, da bi zmanjšali strah, in ohranjajo z negativno okrepitvijo zmanjšanja strahu.« Negativna okrepitev vedenj, pomeni, da »s tem, ko blažijo in zmanjšajo anksioznost, preprečijo, da bi anksioznost izzvenela oziroma izginila; tako vedenja krepijo sama sebe«. (Mowrer, 1960, v Summerfeldt, 2007, str. 190). Teoretične koncep-

tualizacije OKM, zgrajene na Mowrerjevem modelu, so vodile do razvoja vedenjskega terapije: terapije izpostavljanja in reakcije (ERP – kratica za »exposure and response prevention«), »v kateri je oseba izpostavljena dražljaju, ki sproži obsesivni odziv in naj bi ob strokovni pomoči preprečila odzive izogibanja in pobega (kompulzije)«. (Steketee in Foa, 1985; Salkovskis in Kirk, 1989, vsi v Salkovskis in Kirk, 2007, str. 182)

Kasvikis in Marks (1988, v Salkovskis in Kirk, 2007) sta opozorila na omejitve vedenjske terapije in njen vprašljiv uspeh. Avtorja (prav tam, str. 183) navajata, da je vedenjska terapija namreč »težko izvedljiva pri posameznikih, pri katerih anksioznost temelji na razmišljanju in ki nimajo očitnih obrednih vedenj«. Poleg tega dodajata, da sta zavračanje obravnave in osip razmeroma pogosta, ter za uspeh pri terapiji OKM prepoznavata »izboljšanje ali veliko izboljšanje stanja anksiozne osebe; precej manj je tistih, ki okrevaljo v celoti«. »Salkovskis je ob upoštevanju dejstva, da obsesivni problemi po definiciji izvirajo iz nenavadnih in izkrivljenih vzorcev mišljenja, razvil kognitivni pristop, ki se je uporabljal predvsem v smislu izpopolnitve obstoječe terapije, utemeljene na vedenjskem pristopu.« (1985; 1989 a, b, v: Salkovskis in Kirk, 2007, str. 183)

2.5.3. Kognitivni modeli

Kognitivni model predpostavlja, da »niso dogodki oziroma situacije tiste, ki sprožijo čustva, vedenja ter fiziološke odzive, ampak pomen, ki ga oseba tem dogodkom oziroma situacijam pripiše«. (Beck, 1964; Ellis, 1962, vsi v Beck J., 1995, str. 14) Beck (1976, v Logan, 2006, str. 146) opiše misli v OKM kot »povezane z dejanji, za katere oseba verjame, da bi jih morala ali da jih ne bi smela storiti, ter kompulzije kot pacientovo prizadevanje, da bi reducirал te misli. /.../ Tako je anksioznost povezana s posledico situacije ali misli in ne s prvotno mislijo ali situacijo.«

Nadaljnji kognitivni modeli so pri razlagi delovanja mehanizmov OKM izhajali iz Beckovega. Summerfeldt (2007, str. 191) povzame bistvo kognitivnih modelov: »Prevladujoči kognitivni modeli OKM izhajajo iz predpostavke, da emocionalni odzivi obsesivno-kompulzivne osebe nastanejo zaradi njene problematične interpretacije ali vrednotenja drugače nenevarnih oziroma neškodljivih izkušenj, ki se kažejo v obliki vsiljivih misli. Take ocenitve oziroma vrednotenja naj bi nastala zaradi disfunkcionalnih temeljnih prepričanj ali miselnih shem, pridobljenih na podlagi izkušenj. /.../ Kritična osnovna predpostavka je, da čustva nastanejo kot posledica operacij kognitivnih prepričanj in vrednotenj. Čeprav je vedenjska komponenta modela uporabna za razlago vztrajnosti problema, je glede na to perspektivo (torej perspektivo kognitivnega modela) kognitivna komponenta njegov vir.«

Nekateri kognitivni teoretiki, kot so npr. Carr (1974, v Riggs in Foa, 2006, str. 171) ter McFall in Wollersheim (1979, v Riggs, Foa, 2006, str. 171), se osredotočajo predvsem na negativno konotacijo interpretacij, ki nastanejo na podlagi disfunkcionalnih prepričanj, in poudarjajo pretiravanje, ko navajajo, da »OKM izvira iz idej o pretiranih negativnih posledicah.« Avtorji (prav tam) so vedenjskim teoretikom ugovarjali s poudarjanjem pomena pretiravanja in disfunkcionalnih prepričanj kot značilnostmi razmišljanja obsesivno-kompulzivnih posameznikov. Po mnenju kognitivnih teoretikov (prav tam) so za obsesivne vsebine navadno značilne »pretirane običajne skrbi (npr. zdravje, smrt, vera ...) v kombinaciji z napačnimi prepričanji v zvezi s perfekcionizmom, magičnimi močmi ritualov, kaznovanjem zaradi neuspeha ...« Riggs in Foa (2006, str. 171) pri tem

opozarjata na pomanjkljivost kognitivnih modelov, na katero so pokazale klinične ugotovitve, ki je v tem, da »so napačna prepričanja o nevarnosti in perfekcionizmu značilnosti vseh anksioznih motenj.« Na podlagi tega prideta do sklepa, da kognitivne teorije tako ne obravnavajo značilnosti OKM, ki motnjo razlikujejo od drugih vrst anksioznih motenj.

O'Connor in Aardema (2012) sta razvila model, ki ga sicer uvrstita med kognitivne pristope, vendar poudarita, da se od njih tudi pomembno razlikuje. Osrednja ideja modela, osredotočenega na sklepanju, temelji na domnevi, da se obsesivna sekvenca začne s prvotnim sklepom dvoma. Pri tem avtorja (prav tam, str. 14) sklep definirata kot »zaključek o določenem stanju, dosežen na podlagi predhodnega razmišljanja«. Dvomu, ki je torej po tem modelu prvi element, sledijo podobe posledic, ocena in drugi elementi obsesivne miselne sekvence. Čeprav pristop priznava klinično relevantnost vseh navedenih elementov miselne sekvence, daje temeljni pomen prvotnemu obsesivnemu dvomu in procesu razmišljanja, na katerem temelji ta dvom.

Dvom, dosežen na podlagi sklepanja, torej ni vsiljiva misel (kot so pogosto definirane obsesije), ampak posledica načina razmišljanja osebe, ki trpi za obsesivno kompulzivno motnjo. Dvom predstavlja izvor in vodi v verigo obsesivnega razmišljanja in vedenja. V primeru eliminiranja dvoma so posledično odstranjene tudi vse nadaljnje komponente motnje. Model torej ne zanika osnovne ideje kognitivnih modelov, da ocene povzročajo stres, a hkrati poudarja temeljno pomanjkljivost domneve, ki je v tem, da na tej podlagi utemeljeni modeli lahko ponudijo zadovoljivo razlago za obstoj in vztrajanje vsiljivih misli pri splošni populaciji, torej pri ljudeh brez motnje, pri katerih ni prisotnega na dvomu temelječega sklepa.

2.5.4. Kognitivno-vedenjski modeli obsesivno-kompulzivne motnje

Taylor idr. (2007, str. 9) pišejo, da samo nekaj različnih teorij OKM zadostuje pogojem dobrega teoretičnega modela, torej »zagotavlja jasen in temeljit opis mehanizma, ki naj bi povzročil omenjeno motnjo«. Po mnenju avtorjev sodobni kognitivno-vedenjski modeli spadajo med najpomembnejše teoretične pristope. Med najbolj priznanimi so Salkovskisova (1985, 1989, 1996) teorija in teorije, ki so utemeljene na njegovem pristopu, na primer teorija avtorjev Frost in Steketee (2002). Salkovskis (prav tam) v svoji teoriji odgovarja na vprašanje, zakaj se samo pri določenih posameznikih vsiljive misli razvijejo v obsesije in nadalje v OKM. Večina ljudi namreč izkusi kognitivne vdore (misli, podobe in impulze, ki vdirajo v zavest) ali normalne obsesije, vendar le nekateri (posamezniki, oboleni za OKM) izkusijo vdore v obliki kliničnih obsesij (torej miselne vdore, ki so nezaželeni, stresni in težko odstranljivi iz zavesti).

Po modelu Salkovskisa (1985, 1989, 1996, v Taylor idr., 2007, str. 15) kognitivni vdori, želeni ali nezaželeni, odražajo človekove trenutne skrbi, ki nastanejo v »generatorju idej« v možganih. Skrbi se samodejno sprožijo ob notranjih ali zunanjih opomnikih. Na primer moteča misel o kontaminaciji se lahko sproži ob pogledu na umazan predmet (na primer koš za smeti). Salkovskis (prav tam) v svojem modelu predlaga, da se kognitivni vdor razvije v klinično obsesijo, samo kadar posameznik kognitivni vdor oceni kot grožnjo oziroma v njem vidi morebitne resne posledice, za katere je osebno odgovoren. Taka ocena v posamezniku vzbudi vznemirjenost in zaskrbljenost in ga motivira, da poskusi odpraviti ali obvladati oziroma potlačiti neželeni miselni vdor in preprečiti škodljive dogodke, povezane z njim.

Salkovskis (1985, v Salkovskis in Kirk, 1997) torej kot posledico interpretacije miselnega vdora, ki zajema grožnjo in osebno odgovornost za razplet, prepozna vzgib v posamezniku, da bi poskusil zatreti in nevtralizirati misel, podobo ali impulz. Nevtralizacija je v okviru tega modela opredeljena kot »prostovoljno začeta dejavnost, ki naj bi imela za posledico zmanjšanje zaznane odgovornosti in je lahko odkrita ali zakrita (kompulzivno vedenje ali miselni rituali)«. (prav tam, str. 185) Avtor (prav tam) prepozna naslednje posledice ali učinke omenjene dejavnosti – nevtralizacije: večja opaznost in večja frekvenca vsiljivih misli, večja dostopnost teh misli in drugih podobnih idej; povečano nelagodje oziroma anksioznost; vedenjski odzivi nevtraliziranja, torej poskusi bega ali izogibanja odgovornosti; verjetnost nadaljnjega nevtraliziranja naraste. Salkovskis (prav tam) sklene svoj model s pojasnilom, da vsak od teh učinkov prispeva ne samo k ohranjanju anksioznosti, ampak tudi k začaranem krogu vsiljivih misli, ki vodijo do neprilagojenih čustvenih, kognitivnih in vedenjskih odzivov.

Taylor idr. (2007, str. 16) povzemajo bistvo teorije Salkovskisa (1985, 1989, 1996): »Ko oseba miselne vdore oceni kot potencialne grožnje, za posledice katerih je sama osebno odgovorna, postane zaskrbljena in poskuša odstraniti grožnjo in preprečiti zaznane potencialne posledice. Taka reakcija poveča pogostost miselnih vdorov. Tako miselni vdori postanejo stalni, izčrpajoči in vznemirjajoči; z drugimi besedami, zaostrijo se v klinične obsesije. Kompulzije vzdržujejo miselne vdore in osebo odvrta od prevrednotenja pravilnosti njenih ocen.«

Salkovskis (1985, v Salkovskis in Kirk, 2007, str. 187) pojasnjuje, da je »posledica tega, da so anksiozni posamezniki posebej zaskrbljeni za svoj spomin in proces sprejemanja odločitev, v tem, da se preveč trudijo vzpostaviti kontrolo nad svojimi mentalnimi procesi in aktivnostmi na različne načine, kar ima ravno nasprotni učinek, torej sproža anksioznost«. V nadaljevanju našteje razloge, zaradi katerih »prizadevanja za povečanje nadzora povečajo stisko:

1. direktna in namerna oziroma zavestna pozornost, namenjena mentalni aktivnosti lahko spreminja vsebine zavesti;
2. prizadevanja za namerni nadzor vrste mentalnih dejavnosti ne morejo uspeti ali imajo celo nasprotni učinek;
3. poskusi, da bi preprečili škodo in občutek odgovornost za škodo, poveča posameznikove skrbi o škodi;
4. nevtraliziranje, usmerjeno k preprečevanju škode, hkrati preprečuje tudi, da bi anksiozni posameznik ugotovil, da se njegovi strahovi ne bodo uresničili; to pomeni, da pretirana prepričanja o odgovornosti in škodi ne bodo upadla«.

2.5.5. (Nevro)biološki modeli

Karch in Pogarell (2011) poudarita, da so nevrobiološke raziskave v zadnjih nekaj desetletjih znatno izboljšale razumevanje patofiziološke osnove obsesivno-kompulzivne motnje (OCD), kar posredno prispeva k spreminjanju strategij zdravljenja. Kot pišeta že Zohar in Insel (1987, v Riggs in Foa, 2006, str. 172), »prevladujoči biološki modeli OKM temeljijo na hipotezi, da je vzrok simptomov OKM v nenormalnem metabolizmu serotonina.« Nekaterе študije, ki so neposredno raziskovale delovanje serotonina v povezavi z OKM,

sicer niso ponudile zadostnih in prepričljivih dokazov o vlogi serotonina (npr. Insel, Mueller, Alterman, Linnoila in Murphy, 1985; Weizman idr., 1986, vsi v Riggs in Foa, 2006), vendar je eden od prepričljivih argumentov učinkovitost zaviralcev vnovičnega privzema serotonina pri zdravljenju OKM v primerjavi s spojinami, ki niso utemeljene na serotoninu, in tableti s placebo učinkom.« (Zohar in Insel, 1987 v Riggs in Foa, 2006, str. 172). Poleg tega hipotezo o serotoninu podpira tudi raziskava (Insel idr., 1983; Stern, Marks, Mawson in Luscombe, 1980, vsi v Riggs in Foa, 2006), katere rezultati nakazujejo, da funkcije serotonina vplivajo na simptome OKM.

Če ta spoznanja povežemo še z raziskavami (strukturno in funkcionalno slikanje) o funkcionalnih pomanjkljivostih v frontostriatalnih mrežah (Karch in Pogarell, 2011) dobimo jasnejšo sliko tudi o vlogi serotonina (in dopamina). Prav nevrobiološke študije funkcionalnih preslikav (t.i. model orbitofrontalnega modela obsesivno-kompulzivne motnje) nakazujejo funkcionalne pomanjkljivosti v frontostriatalnih mrežah (Karch in Pogarell, 2011). Avtorja opozorita, da je OKM povezana s spremembami centralnega modulacijskega sistema, zlasti s serotoninim in dopaminskim sistemom, ki verjetno prispeva k neposredni in posredni disregulaciji v različnih nevronskih mrežah.

Že Jenike, Baer in Minichiello (1998 v Jenike, 2004) poročajo o dokazih za nevrološko osnovo OKM. »Na primer bolniki z OKM imajo občutno več sive možganske snovi in manj bele kot ostali, kar kaže na morebitno razvojno nepravilnost. Nevrološke študije so dokumentirale stalne razlike v regionalnih možganskih aktivnostih med osebami z OKM in kontrolnimi osebami ter izboljšanje nenormalnih aktivnostih pri osebah z OKM po uspešnih vedenjskih terapijah ali zdravljenju z zaviralci ponovnega privzema serotonina.« (prav tam, str. 1) Szechtman in Woody (2004 v Taylor idr., 2007) prav tako predlagata, da je OKM posledica disfunkcije določenih možganskih procesov oziroma sistemov. Vendar nekatere študije, ki so neposredno raziskovale delovanje serotonina v povezavi z OKM, niso ponudile zadostnih in prepričljivih dokazov o vlogi serotonina (npr. Insel, Mueller, Alterman, Linnoila in Murphy, 1985; Weizman idr., 1986, vsi v Riggs in Foa, 2006).

Določene študije, na primer nemška o 24 zdravih posameznikih, 24 z OKM in 24 z anksioznimi motnjami (Endrass, Riesel, Kathmann, & Buhlmann, 2014; Ullsperger, Danielmeier, & Jocham, 2014), so pokazale povezavo delovanja zadnjega (posterior) medialnega frontalnega korteksa (ki je zadolžen za procesiranje napak in signalov napak) z obsesivno-kompulzivnimi motnjami (kot tudi z depresivnimi in generaliziranimi anksioznimi motnjami), kar se odraža v motnjah adaptivnega vedenja.

Jenike idr. (1998, v Jenike, 2004) pišejo, da v redkih primerih obstaja neposredna povezava med poškodbami glave ali možganskimi poškodbami (ki jo lahko povzroči npr. infekcija z bakterijo streptokok, npr. Swedo, 2002, v Taylor idr., 2007) in razvojem OKM. Avtorji (prav tam) opozarjajo na vlogo avtoimunosti v patogenezi OKM, ki nastane zaradi infekcije, ki jo povzroči streptokok. Do razvoja avtoimunskih bolezni namreč pride, ko protitelesa, ki jih telo proizvaja z namenom zdravljenja določene okužbe, uidejo izpod nadzora in začnejo napadati zdravo tkivo (Parks, 2011). Avtorica (prav tam) piše, da se v primerih okužbe z bakterijo streptokok razvije avtoimunska nevropsihiatrična motnja, ki lahko povzroči hiter razvoj simptomov obsesivno-kompulzivne motnje. Kot dokaz navaja študijo (Westly, 2010), ki je pokazala, da lahko bakterija streptokok vpliva na razvoj obsesivno-kompulzivnih simptomov pri živalih.

Nekateri (Pauls in sod., 1995; Alsobrook, Pauls, 1998; Nestadt, Samuels, Riddle in sod., 2000, vsi v Jenike, 2004, Parks, 2010) predlagajo možnost genetske osnove OKM, kar kažejo podatki o večji razširjenosti OKM med sorodniki bolnikov z OKM v primerjavi s sorodniki oseb kontrolne skupine.

Več avtorjev (npr. Purdon, 2007; Taylor idr., 2007) poudarja, da je obsesivno-kompulzivno motnjo treba nadalje raziskati, pri čemer Taylor idr. (2007) poudarjajo potrebo po razširitvi raziskovanja tako v konceptualnem kot empiričnem smislu in predlagajo ustrezno apliciranje različnih teoretičnih modelov na različne podtipе OKM.

2.6 Terapija

Prve podrobne opise psihoterapevtskih oziroma psihoanalitičnih pristopov k OKM najdemo že pri Freudu in drugih zgodnjih psihoanalitikih. In čeprav so razvili kompleksne psihodinamične razlage, »so se simptomi pogosto izkazali za obstojne in odporne proti zdravljenju kljub dolgotrajnim terapijam. Te izkušnje so prispevale k podobi OKM kot nečesa težkega ali celo neozdravljivega.« (Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015, str. 34)

Meares (1994 v Erić in Erić, 2010) slabo prognozo motnje prepozna kot razlog za upad psihoanalitičnega interesa za to motnjo in poudarja možnost nevrofiziološke osnove kot dejavnika, ki še dodatno prispeva k dvomu o uspešnem zdravljenju, temelječem na psihoanalitičnih načelih. Preboj v psihoterapiji OKM sta po mnenju avtorjev (prav tam) pomenila šele razvoj in uspešna uporaba vedenjskih tehnik, ki se je začela leta 1960. Skoraj neverjetno je, da kljub v praksi dokazani učinkovitosti uporaba psihoterapije pri OKM ni tako pogosta, kot bi si želeli oziroma pričakovali. Tako Külz s sod. (2010 v Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015) ugotavlja, da bo veliko manj kot polovica tistih, ki so se odločili za zdravljenje, obravnavana z ustreznimi (na dokazih temelječimi) psihoterapevtskimi postopki.

Vsak model OKM v skladu s teoretičnim pojmovanjem mehanizmov delovanja motnje, njene etiologije, simptomatike itn. ponuja tudi svoj način terapije. Jenike idr. (1998 v Jenike, 2004) navajajo, da za učinkovite pristope k OKM veljajo naslednji: vedenjska terapija, kognitivna terapija in medikamentozna terapija. Za večino oseb z OKM je najbolj učinkovit pristop kombinacija kognitivno-vedenjske terapije in uporabe zdravil (Olatunji, Davis, Powers, & Smits, 2013; Steketee, 1993; Swinson, Antony, Rachman in Richter, 1998, v Jenike, 2004). Po mnenju Jenike idr. (1998, v Jenike, 2004) naj bi nevrokirurgija predstavljala zadnjo možnost.

Standardna obravnava OKM je vedenjska terapija, znana pod imenom terapija izpostavljanja in reakcije (ERP) (Reid s sod., 2017, Steketee, 1993; Foa, Franklin in Moser, 2002, vsi v Jenike, 2004). Deacon in Abramowitz (2004) navajata, da se je ravno z razvojem vedenjske terapije ERP (Meyer, 1966, v Deacon in Abramowitz, 2004) prognoza OKM, ki je do leta 1960 veljala za neozdravljiva na psihoterapijo, bistveno izboljšala. Številne študije so dokazale visoko učinkovitost vedenjske terapije OKM (npr. Franklin, Abramowitz, Kozak, Levitt in Foa, 2000, v Deacon in Abramowitz, 2004). Jenike (2004, str. 1) poroča, da je več kot 30 odprtih in nadzorovanih raziskav (Steketee, 1993; Swinson, Antony, Rachman in Richter, 1998; Lindsay, Crino in Andrews, 1997; Hohagen, Winkelmann, Rasche-Ruchle idr., 1998; O'Connor, Todorov, Robillard idr., 1999; Steketee in Frost, 1998) pokazalo, da je vedenjska terapija »zelo učinkovita pri vzpostavljanju nadzora

nad obsesijami«. Nekateri od njih (vsi v Jenike, 2004, str. 1) so dokazale, da je pristop izpostavljanja in reakcije učinkovitejši od zdravljenja z zdravili [Swinson idr. 1998; Steketee in Frost, 1998; Kobak, Greist, Jefferson idr., 1998; Balkom, Oppen, Vermeulen idr., 1994]. »/.../ V številnih študijah, ki so bile sestavljene iz vsaj 10 do 20 terapevtskih obravnav, je prišlo do izboljšanja pri 85 % udeležencev takoj po obravnavi in pri 55 % udeležencev do velikega in zelo velikega izboljšanja – to pomeni izboljšanja za več kot 50 % [Steketee in Frost, 1998]. /.../ Ob spremljanju stanj posameznikov, vključenih v študije, je stopnja izboljšanja ostala visoka: v povprečju 75 % za tiste, ki so med terapijo dosegli veliko izboljšanje, in 50 % za tiste, ki so dosegli zelo veliko izboljšanje [Steketee in Frost, 1998; Marks, Hodgson, Rachman, 1975].«

Prav zaradi tega Reid s sod. (2017) poudarjajo razvijanje ključnih kompetenc za izpostavljanje v izobraževanju psihologov (mi bi dodali: vseh profilov, ki se srečujejo z OKM). V ta namen so razvili (Balkhi, Reid, Guzik, Geffken, McNamara, 2016) tako imenovani napredni kaskadni model (Progressive cascading model), ki je usmerjen v zagotavljanje spretnosti ne tem področju že v času študija in temelji na izkustvenem učenju in teoriji socialnega učenja.

Veliko raziskav je temeljilo na primerjavi posameznih vrst terapij. Na primer Purdon (2007) povzema rezultate različnih raziskav (npr. Rhéaume in Ladouceur, 2000; Eddy, Dutra, Bradley in Weston, 2004 vsi v Purdon, 2007), ki so učinkovitost kognitivne terapije primerjale z učinkovitostjo vedenjske in kognitivno-vedenjske terapije, in zaključili, da je bila ugotovljena približno enaka učinkovitost omenjenih terapij. Abramowitz (1997 v Jenike, 2004, str. 1) poroča, da je »kombinirana analiza številnih randomiziranih študij, ki so primerjale uspešnost vrste terapije OKM (zdravila, psihodinamska psihoterapija, vedenjska terapija (ERP) in kognitivna terapija), pokazala veliko učinkovitost tako vedenjske kot tudi kognitivne terapije pri zmanjševanju simptomov OKM«. Olatunji, Cottraux, Rosenfield, Tart, Powers in Smits (2013) so v študiji, v kateri so prav tako primerjali učinkovitost kognitivne in vedenjske terapije pri zmanjševanju simptomov OKM, dokazali prednosti vedenjske terapije.

Jenike (2004) ugotavlja, da terapevti pri svojem delu večinoma združujejo kognitivno in vedenjsko terapijo. Kognitiven del terapije zajema izpodbijanje napačnih prepričanj, vedenjski del ali terapija izpostavljanja in reakcije pa načrtno, organizirano in nadzorovano izpostavljanje dražljajem, ki v osebi stimulirajo anksioznost (po hierarhični lestvici od dražljajev, ki v najmanjši meri stimulirajo anksioznost, do dražljajev, ki najbolj stimulirajo anksioznost). Salkovskis in Kirk (2007) navajata številne študije (npr. Headland in MacDonald, 1987; Salkovskis, 1983; Salkovskis in Westbrook, 1989; Roth in Church, 1994), ki poročajo o učinkovitosti kognitivno-vedenjske terapije. V raziskavi na 65 klinikih, ki so obravnavali mladostnike z OKM in anksioznostjo, so (Stewart s sod., 2016) ugotavljali, da kliniki uporabljajo podobne tehnike obravnave OKM in anksioznosti, čeprav poznajo teorijo in razlike med OKM in anksioznostjo.

Obstajajo tudi dokazi o učinkovitosti terapije z zdravili pri OKM. »Številne randomizirane, dvojno slepe študije, ki so nadzorovale učinek placeba, so podprle uporabo zaviralcev vnovičnega privzema serotonina pri odraslih in otrocih.« (Jenike idr., 1998; Swinson, Antony, Rachman in Richter, 1998; Dougherty, Rauch, 1997, vsi v Jenike, 2004, str. 1) »Približno 40 do 60 % bolnikov se odziva na inhibitor vnovičnega privzema serotonina s 20 do 40 % povprečnim izboljšanjem simptomov.« (Jenike idr., 1998; Pigott, Seay, 1999, vsi v Jenike, 2004, str. 1) Nekateri študije (Pato, Zohar-Kadouch, Zohar, Murphy, 1988;

Fontaine, Chouinard, 1989; Leonard, Swedo, Lenane idr., 1991; Pato in Chakravorty, 1998; Pato, Hill in Murphy, 1990; Mundo, Bareggi, Pirola, Bellodi in Smeraldi, 1997; Ravizza, Barzega, Bellino, Bogetto in Maina, 1996, vsi v Jenike, 2004, str. 1) so dokazale, da »v nasprotju s kognitivno-vedenjsko terapijo, po kateri se manj kot 25 % bolnikom ponovi bolezensko stanje, prekinitev zdravljenja z zaviralci ponovnega privzema serotonina povzroča visoko stopnjo recidive«.

V eni od študij se je skoraj 90 % bolnikom, ki so jih zdravili z zdravili brez kognitivno-vedenjske terapije, po dvojno slepi prekinitvi zdravljenja bolezen ponovila (Pato idr., 1988 v Jenike, 2004). Steketee (1993 v Jenike, 2004, str. 1) navaja, da »vzporedna vedenjsko-kognitivna terapija lahko zmanjša tveganje za ponovitev bolezni«. Kot primer služi »študija, v kateri se je v obdobju enega leta samo 23 % pacientom ponovila bolezen« (Fontaine in Chouinard, 1989 v Jenike, 2004, str. 1). Zhongyong, Xinchun, Yingbo, Yu, Yupeng, Yujie, Yuan (2017) v študiji primera poročajo o uspehu multidimenzionalnega pristopa, ki je zajemal kognitivno-vedenjsko terapijo, zdravljenje z zdravili (z zaviralci vnovičnega privzema serotonina v kombinaciji z majhno dozo antipsihotikov), družinsko podporo in internetnimi viri. Avtorji so ugotovili zmanjšanje simptomov, izboljšanje v socialnem funkcioniranju ter izboljšanje kakovosti življenja.

Za primere neodzivnosti na standardna in uveljavljena zdravljenja OKM se izvaja več vrst operacij možganov. V opazovalnih, prospektivnih študijah dveh tovrstnih operacij se je približno 45 % pacientom zmanjšala resnost simptomov za najmanj 35 % (Cosgrove in Rauch, 1995 v Jenike, 2004). Avtorji (prav tam) opozarjajo na stranske učinke, ki so bili opaženi med raziskavo: napadi, pridobitev telesne teže, glavoboli; negativni učinki na kognicijo ali osebnost so bili redki. »Podatki iz nenadzorovanih raziskav kažejo, da globoka stimulacija možganov (s kirurško vsajenimi elektrodami, ki jih je mogoče vklopiti in izklopiti z namenom spodbujanja ali zaviranja dejavnosti v okolici možganskega tkiva), ki se uporablja za zdravljenje Parkinsonove bolezni in lajšanje hudih bolečin, učinkuje tudi pri zdravljenju OKM.« (Gabriels, Cosyns, Nuttin, Demeulemeester in Gybels, 2003 v Jenike, 2004, str. 1).

Jenike (2004, str. 1) navaja, da »doslej še ni bilo izvedenih študij, ki bi primerjale relativno učinkovitost in varnost različnih nevrokirurških postopkov«, in opozarja, da je »z nastopom novih kirurških naprav, ki omogočajo nevrokirurgijo brez nujne predhodne kraniotomije (npr. »gamma nož«), zdaj mogoče izvajati etične, dvojno slepe placebo operacije«. Placebo operacija je ponarejen kirurški poseg, ki oponaša operacijo; poseg v resnici ni izveden.

2.6.1. Novejše terapevtske smernice

Nekatere raziskave (npr. že Meyers, 1974, v: Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, Muche-Borowski, 2015) opozarjajo, da je ERP pristop, kadar je usmerjen izključno v izpostavljanje, preveč obremenjujoč za te bolnike, zaradi česar opuščajo terapijo v približno 30% (Stanley in Turner, 1995, prav tam) ali v 40% zavračajo zdravljenje (Foa et al., 2005, prav tam). Zaradi tega avtorji za bolnišnične programe (torej ob hujših in bolj zapletenih OKM) priporočajo tako imenovani multimodalni pristop. Ob individualni vedenjsko-kognitivni terapiji muldimodalni pristop vključuje še številne druge ukrepe, kot so skupine terapij, ki so specifične za določene motnje, treninge samozavesti, skupine, usmerjene v čuječnost, in druge dodatne terapije. Multimodalni (bolnišnični) pristop bi

moral omogočiti, da se čim bolj zmanjšata prekinitev in opuščanje zdravljenja. V nasprotju z osipom pri (izključno) ERP-pristopu namreč za multimodalni pristop navajajo 6–20% osip (Fisher in Wells, 2005, prav tam), 11 % (Althaus s sod., 2000, prav tam) oz. 12,4% (pri N= 616 v Reinecker s sod., 1995, prav tam).

Med drugim so Whittal, Robichaud, Thordarson in McLean (2008) pri dveletnem spremljanju 59 oseb OKM (v Kanadi) ugotovili, da je skupinska terapija z izpostavljanjem in preventivo (exposure plus response prevention) učinkovitejša kot individualna kognitivna terapija (čeprav je hkrati prinesla tudi več opustitve terapije).

Tudi sodobne dinamične psihoterapevtske smernice so se usmerile v spajanje različnih pristopov zdravljenja. Večina psihoanalitikov naj bi globok prepad med dinamičnimi in nedinamičnimi modeli zdravljenja presegla z združevanjem tradicionalnih psihoanalitičnih pristopov z neanalitičnimi terapijami (Erić in Erić, 2010). Avtorja (prav tam) poudarjata integrativen pristop (Insel, 1990) z dinamičnim okvirom, pri katerem gre za kombinirano uporabo psihoanalitične psihoterapije, kognitivno-behavioristične terapije in uporabe zdravil.

Obetavne rezultate pa kažejo tudi tako imenovane družino vključujoče obravnave (ang. family inclusive treatment FIT) (Tompson-Hollands s sod., 2014; Steketee in Van Noppen, 2003; Albert, Baffa in Maina, 2017; Thompson-Hollands, Abramovitch, Tompson, Barlow, 2015). S svojim načinom družinske akomodacije namreč vsi družinski člani bistveno prispevajo k simptomatiki OKM (Wu s sod., 2016). Tako posamezne raziskave (npr. Thompson-Hollands, Abramovitch, Tompson, Barlow, 2015) kažejo, da že sama psihoedukacija in trening veščin pomembno vplivata na zmanjšanje OKM-simptomov. Zanimivo je, da celo terapija otrok z OKM (kadar so bili vključeni starši) prek videokonference (Comer s sod., 2017) prinaša prav tako dobre rezultate kot klinična obravnava. Lahko bi trdili, da zdravljenje z vključevanjem družine ponuja potencial za povečanje učinkovitosti obstoječih intervencij za OKM. Vključevanje družinskih članov je potrebno ne le zaradi pridobivanja raznih informacij (npr. vpogleda v družinsko funkcioniranje in vzdrževanje OKM), temveč zaradi večje možnosti spreminjanja maladaptivnih vzorcev interakcije in razvijanja učinkovitejšega družinskega spoprijema s simptomi, kar je zelo jasno pokazala metaanaliza 29 raziskav s tega področja (ki je zajela 1366 otrok in odraslih) (Tompson-Hollands s sod., 2014).

LITERATURA

- Abramowitz, J. S., Nelson, C. A. (2007). Treating Doubting and Checking Concerns. V: M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. Fundamentals and Beyond* (str. 169–186). Washington, DC: American Psychological Association. 2007.
- Abramowitz, J. S., Deacon, B. (2004). Cognitive and Behavioral Treatments for Anxiety Disorders: A Review of Meta-analytic Findings. *Journal of Clinical Psychology*, 60(4), 429–441.
- Appleton, P. (2008). Anxiety Disorders in Children and Adolescents: A Brief Outline. V: P. Appleton (Ur.), *Children's Anxiety* (str. 40–50). London: Routledge.
- Balkhi, A., Reid, A., Guzik, A., Geffken, G., & McNamara, J. (2016). The progressive cascading model: A scalable model for teaching and mentoring graduate trainees in exposure therapy. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 9, 36–42.
- Beck, J. (1995). *Cognitive Therapy: Basics and Beyond*. New York: The Guilford Press.
- Burningham, S. (1989). *Not on Your Own*. London: Penguin Books.
- Cherian A., Frost R. O. (2007). Treating Compulsive Hoarding. V: M. M. Antony, C. Purdon & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. Fundamentals and Beyond* (str. 169–186). Washington, DC: American Psychological Association. 2007.
- Comer, J. S., Furr, J. M., Kerns, C. E., Miguel, E., Cox, S., Elkins, R. M., . . . Freeman, J. B. (2017). Internet-delivered, family-based treatment for early-onset OCD: A pilot randomized trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 85(2), 178–186.
- Dernovšek, M. (2009) Anksiozne motnje. V: P. Pregelj in Kobentar R. (ur.), *Zdravstvena nega in zdravljenje motenj v duševnem zdravju: učbenik*. (str. 235–244). Ljubljana: Rokus Klett, 2009.
- Dernovšek, M., Gorenc, M., Jeriček, H. (2006). *Ko te stresa stres. Kako prepoznati in zdraviti stresne, anksiozne in depresivne motnje*. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije.
- DSM-5 (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Endrass, T., Riesel, A., Kathmann, N., & Buhlmann, U. (2014). Performance monitoring in obsessive-compulsive disorder and social anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 123(4), 705–714.
- Erić, M., Erić, L. (2010). Obsesivno-kompulzivna motnja. V: Erić L. (ur.), *Psihodinamična psihijatrija 2. Teorije strahu in stanja strahu*.
- Erzar, T. (2007). *Duševne motnje. Psihopatologija v zakonski in družinski terapiji*. Celje: Celjska Mohorjeva družba.
- Fossum, L. (1990). *Managing Anxiety*. London: Kogan Page.
- Gellatly, J., Pedley R., Molloy C., Butler J., Lovell K., Bee P. (2017). Low intensity interventions for Obsessive-Compulsive Disorder (OCD): a qualitative study of mental health practitioner experiences. *BMC Psychiatry*, 17 (1), pridobljeno iz: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5320764/>
- Jenike, M. A. (2004). Obsessive-Compulsive Disorder. *The New England Journal of Medicine*, 350, 259–265.
- Karch, S., Pogarell, O. (2011). Neurobiologie der zwangsstörung. *Der Nervenarzt*, 82 (3), 299–307.
- Hohagen, F., Wahl-Kordon, A., Lotz-Rambaldi, W., Muche-Borowski, C. (2015). S3-Leitlinie Zwangsstörungen. Pridobljeno iz: <https://www.dgppn.de/Resources/Persistent/29d7ea-6c2c635d3626ddaf70eabf31386b9bbda8/S3-Leitlinie%20Zwangsst%C3%B6rungen%20Langversion%20Endversion%2014%2005%202013.pdf>.

- Lamovec, T. (1988). *Priročnik za psihologijo motivacije in emocij*. Ljubljana: Filozofska fakulteta Univerze v Ljubljani.
- Logan, K. (2007). Obsessive-Compulsive Disorder. V: C. Freeman & M. Power (ur.), *Handbook of Evidence-Based Psychotherapies. A Guide for Research and Practice*. (str. 143–158). Chichester: J. Wiley, cop. 2007.
- McWilliams, N. (2011). *Psychoanalytic Diagnosis Understanding Personality Structure in the Clinical Process*. New York, London: The Guilford Press.
- MKB-10-AM. *Mednarodna klasifikacija bolezni in sorodnih zdravstvenih problemov za statistične namene*. (deseta revizija izd.). Avstralska modifikacija (2008). Inštitut za varovanje zdravja republike Slovenije. Pridobljeno iz: http://www.nijz.si/files/uploaded/ks_mkb-10-am-v6_vo2_splet.pdf
- O'Connor, K., Aardema F. (2012). *Clinician's Handbook for Obsessive-Compulsive Disorder*. West Sussex: John Wiley & Sons.
- Olatunji, B. O., Cottraux, J., Rosenfield D., Tart C. D., Powers M. B., Smits J. A. J. (2013). Behavioral Versus Cognitive Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: An Examination of Outcome and Mediators of Change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81 (3), 415–428.
- Olatunji, B. O., Davis, M. L., Powers, M. B., & Smits, J. A. J. (2013). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis of treatment outcome and moderators. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 33–41.
- Parks, P. J. (2011). *Obsessive-Compulsive Disorder. Diseases and Disorders*. San Diego. Reference Point Press, Inc.
- Psychology Dictionary. Pridobljeno s: <http://psychologydictionary.org/sham-surgery/>
- Purdon, C. (2007). Cognitive Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder. V M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. Fundamentals and Beyond* (str. 9–30). Washington, DC: American Psychological Association.
- Reid, A. M., Guzik, A. G., Balkhi, A. M., McBride, M., Geffken, G. R., & McNamara, J. P. H. (2017). The progressive cascading model improves exposure delivery in trainee therapists learning exposure therapy for obsessive-compulsive disorder. *Training and Education in Professional Psychology*, 11(4), 260–265.
- Riggs, D. S., Foa E. B. (2006). Obsessive-Compulsive Disorder. V: F. Andrasik, M. Hersen, J. C. Thomas (ur.), *Comprehensive Handbook of Personality and Psychopathology* (str. 169–186). New Jersey: John Wiley & Sons. 2006.
- Riggs, D. S., Foa E. B. (2007). Treating Contamination Concerns and Compulsive Washing. V: M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. Fundamentals and Beyond* (str. 149–168). Washington, DC: American Psychological Association. 2007.
- Salkovskis, P. M., Kirk, J. (2007). Obsessive-compulsive disorder. V: D. M. Clark & C. G. Fairburn (ur.), *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy* (str. 179–208). New York: Oxford University Press.
- Seligman, M. (1992). *Helplessness*. New York: W. H. Freeman and Company.
- Steketee, G., Van Noppen, B. (2003). Family approaches to treatment for obsessive compulsive disorder. *Rev Bras Psiquiatr*. 25(1):43–50
- Stewart, E., Frank, H., Benito, K., Wellen, B., Herren, J., Skriner, L. C., & Whiteside, S. P. H. (2016). Exposure therapy practices and mechanism endorsement: A survey of specialty clinicians. *Professional Psychology: Research and Practice*, 47(4), 303–311.
- Summerfeldt, L. J. (2007). Treating Incompleteness, Ordering, and Arranging Concerns. V M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compul-*

sive Disorder. *Fundamentals and Beyond* (str. 9–30). Washington, DC: American Psychological Association.

Taylor, S., Abramowitz, J. S., McKay, D. (2007). Cognitive-Behavioral Models of Obsessive-Compulsive Disorder. V M. M. Antony, C. Purdon, & L. J. Summerfeldt (ur.), *Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. Fundamentals and Beyond* (str. 9–30). Washington, DC: American Psychological Association.

Thompson-Hollands J, Abramovitch A, Tompson MC, Barlow DH. (2015). A randomized clinical trial of a brief family intervention to reduce accommodation in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Behav Ther.* 46(2), 218–229.

Tompson-Hollands, M. C., 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*, 28, 287–298.

Ullsperger, M., Danielmeier, C., & Jocham, G. (2014). Neurophysiology of performance monitoring and adaptive behavior. *Physiological Reviews*, 94, 35–79.

Whittal, M. L., Robichaud, M. Thordarson, D. S. & McLean, P. D. (2008). Group and Individual Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder Using Cognitive Therapy and Exposure Plus Response Prevention: A 2-Year Follow-Up of Two Randomized Trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 76(6), 1003–1014.

Wu, M. S., Pinto, A., Horng, B., Phares, V., McGuire, J. F., Dedrick, R. F. . . . Storch, E. A. (2016). Psychometric properties of the Family Accommodation Scale for Obsessive–Compulsive Disorder–Patient Version. *Psychological Assessment*, 28(3), 251–262.

Zhongyong S., Xinchun M., Yingbo Z., Yu S., Yupeng C., Yujie W., Yuan S. (2017). Multidimensional Approaches for A Case of Severe Adult Obsessive - Compulsive Disorder. *Shanghai Archives of Psychiatry*. 29 (5), 315–320.