

强迫症认知功能障碍的研究进展

段俞戎 吴海苏

【关键词】 强迫症； 认知功能； 综述

doi: 10.3969/j.issn.1009-6574.2017.12.016

Research progress in cognitive function disorder of obsessive-compulsive disorder DUAN Yu-rong, WU Hai-su. Shanghai Mental Health Center, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200030, China

【Key words】 Obsessive-compulsive disorder; Cognitive function; Review

强迫症(Obsessive-Compulsive Disorder)是一种临床上常见且最难以治愈的精神障碍之一,其治疗效果欠佳,愈后时间长,给患者正常生活社交带来极大不便。强迫症的临床表现多为反复出现不受控制的、闯入性的、令人痛苦的表象、思维、冲动等(强迫观念),同时,还有可能出现伴发的为减轻焦虑痛苦而产生的一些仪式化的重复行为症状(强迫行为)。

近年来,研究者通过功能性磁共振成像(fMRI)、事件相关电位(ERP)、神经功能成像技术等对强迫症患者的脑功能情况进行了大量研究。国外神经影像学的研究表明,皮质-纹状体-丘脑-皮质(CSTC)通路功能障碍在强迫症的病理生理机制中起着重要作用^[1]。磁共振成像(MRI)的Meta分析报道,强迫症患者脑结构发生改变,包括前扣带皮层(ACC)和眶额皮层(OFC)区域的体积减小,以及丘脑体积增加^[2]。Glahn等^[3]的研究指出强迫症的病因可能包括分布更广泛的脑系统功能结构障碍,包括边缘系统和凸显网络。Zhu等^[4]的研究探讨了强迫症患者整个大脑中神经元的异常自发活动,结果发现强迫症患者的CSTC回路和凸显网络的神经元活动异常。同时,尾状核和丘脑的功能障碍广泛参与强迫症的病理生理机制^[5],皮质基底神经节也与强迫症的发生存在一定联系^[6]。由上述可以看出,强迫症的病理生理机制与大脑的结构改变和功能障碍密不可分。

认知功能是指人脑加工、储存、提取和使用信息的能力,是人们成功完成各种活动最重要的心理条件,感知、记忆、注意、思维、概念形成和推理等能

力都包含在认知功能中。认知功能与大脑额叶、顶叶、边缘系统和丘脑等区域都有密切联系,同时,强迫症的病理生理机制与CSTC通路密切相关,表现出CSTC功能受损,因此两者有较为一致的脑功能区域,国内外一些研究也表明,强迫症患者的某些认知功能明显受损。

1 强迫症的注意功能

注意是心理活动对一定对象的指向和集中,根据注意的功能,可将其分为持续性注意、选择性注意、集中性注意以及分配性注意。强迫症的临床症状表现为对不重要、非目标的其他刺激过分关注,表明强迫症患者的选择性注意可能存在功能障碍^[7]。

国内外学者对于强迫症患者的注意功能进行了一定研究。采用注意控制量表(Attentional Control Scale, ACS)评估^[8]和d2实验^[9]证明强迫症患者选择性注意功能受损。同样, Dittrich和Johansen^[10]发现强迫症患者会产生过量的不可用的注意资源来克服视觉干扰的现象,不能进行有效的注意控制从而导致其选择性注意受损。强迫症患者选择性注意存在偏向性,当强迫症患者处在焦虑或其他不安全的强迫情境下,其注意会不受控制的指向引起焦虑感的威胁刺激且难以转移,强迫症患者存在对威胁性刺激的注意偏向,包括注意朝向、注意脱离困难、注意回避的缺陷^[11],因此患者对于目标刺激的关注相应减少,表现出注意功能的受损。关于选择性注意功能的神经机制, Vaghi等^[12]对强迫症患者认知灵活性和目标导向的计划性进行了影像学的测量,结果发现,强迫症患者无法将注意从先前维度转换到形成新的注意定势与包括腹外侧前额叶(VLPFC)区域的大脑网络之间较为虚弱的静息连接状态有关。

关于持续性注意的研究,大部分研究认为强迫

基金项目:上海市科学技术委员会科研计划项目(14401932000, 16411965100);

作者单位:200030 上海交通大学医学院附属精神卫生中心

通讯作者:吴海苏 Email: wuhaisu05@hotmail.com

症患者的持续性注意功能并未出现明显损害,例如 Millierey 等^[13]的研究通过持续性操作任务进行检验,结果发现,在控制变量后,与对照组相比,强迫症患者的持续性注意并不受损。为了控制药物治疗的影响,研究者以未服药的儿童强迫症患者为被试,采用 DS 持续性操作测验任务 (DS-CPT) 等方法测量了其持续注意的情况,发现了同样的结果,即强迫症患者与健康对照组的持续性注意差异无统计学意义^[14]。但也有研究证明存在一定损害,认为在持续工作测试^[15]等任务中强迫症患者的持续性注意表现较差。综上,强迫症患者的持续注意功能是否受损还未有定论,需有更多研究来证明。

关于集中性注意的研究是强迫症中最为常见的研究,主要采用连线测验的 A 部分 (TMT-A) 进行测试,有些研究认为强迫症患者存在集中性注意功能的损害^[16-17],但近期研究并未发现这种损害^[18-19]。

由上可知,强迫症患者注意功能的受损情况还处于一种未确定的状态,今后的研究应该在控制用药和共病的情况下增加样本量对不同年龄群体的强迫症患者进行研究。

2 强迫症的执行功能

执行功能是认知神经科学中非常重要的概念,有研究者认为执行功能指个体对其行为和思想进行有意识控制的心理过程,但目前心理学界对于其理论解释、本质界定以及具体分类仍存在不少争议。因为“执行功能”这一概念出自前额叶皮层损伤的研究,前额叶皮层的损伤引起了一系列神经心理的缺陷,如:计划、概念形成、抽象思维、决策、认知灵活性、利用反馈、按时间先后对事件排序和对动作的监控等方面的困难,这些困难对应的一系列能力就是“执行功能”这一术语最初的含义。

前文已提到,大量神经影像学的研究证实 CSTC 环路与强迫症的病理生理机制密切相关,与此同时,执行功能异常与前额叶-纹状体功能障碍存在相关,其功能区域与强迫症异常脑区大体一致^[20],该环路功能障碍会导致执行功能受损。由上可知,强迫症患者执行功能存在一定损伤,大量实验研究也证明了这一点。研究采用威斯康星卡片分类测验 (WCST) 测量强迫症患者执行功能障碍情况,结果发现,强迫症患者的执行功能受损且在一定程度上与临床症状的严重程度相关^[21]。Dittrich 和 Johansen^[10]采用汉诺塔实验测量了强迫症患者的执行功能得到了同样的结果。最近的几项 Meta 分析得出的结论是,尽管文献中存在异质性,但强迫症与广泛的执行功能损害存在中到大程度的相关^[15, 22]。

关于强迫症患者执行功能神经机制的探讨,传

统上人们常常将执行功能和前额叶皮层这两个术语交替使用,认为执行功能障碍与前额叶损伤直接相关。Del 等^[23]使用 fMRI 发现强迫症患者任务相关的额叶脑回上、下部以及内侧均出现左侧激活,丘脑出现全区激活,额叶中部、顶下小叶及岛叶皮层出现双侧激活,并且通过减法分析发现强迫症患者左额中回的激活增加,进行任务时也显示右侧尾状核功能受损。而未经治疗的强迫症患者通过大脑局部血流监测也能够发现右侧颞叶、左侧额叶直回、左侧丘脑、眶回局部血流量与其执行功能显著相关^[24]。

由上可知,强迫症患者确实出现执行功能损害情况,抑制控制能力、模式转换、认知灵活性、计划和决策能力等都被认为是强迫症的潜在内表型标记。

2.1 转换功能与认知灵活性 转换功能是指从一种认知行为模式转换到另外一种认知行为模式的功能,常与认知灵活性共同讨论。研究中常采用连线测试 B 部分 (TMT-B) 以及 WCST 对模式转换和认知灵活性进行测试,同时由于计算机任务能够以更具体和更可控的方式评估行为的灵活性,也有研究者选用计算机化的内外维模式转换测试 (ID/ED)、逆反学习 (RL) 任务以及任务切换 (TS) 来测量灵活性。

由于强迫症患者存在一些刻板、重复的观念和行为,因此认为其灵活性以及转换功能即根据上下文线索改变行为的能力存在受损现象,大量研究也证实了这一观点。在强迫症患者中,使用 TMT-B 测试发现其模式转换与认知灵活性均出现损害^[16, 18];采用 WCST 测试的研究能够强有力的证明强迫症患者灵活性存在损害^[17-18, 25];采用 RL 任务^[26]和 TS 任务^[27]的大部分研究发现强迫症患者与健康组的灵活性差异无统计学意义。上述研究结果的差异可能是由于研究方法的异质性以及方法所关注的具体指标不同所引起的。Zhang 等^[19]对早发性强迫症患者的执行功能进行了研究,结果发现其存在特定的执行功能缺陷,且通过与亲属执行功能的对照,发现患者和对照组之间存在一个中间表型,提示执行功能如认知灵活性和反应抑制可能是早发性强迫症的症状。由上看出,尽管使用的实验范式有明显的差异,但在大多数情况下,研究结果支持强迫症患者灵活性受损的假设。

关于强迫症患者转换功能的神经机制,Morein-Zamir 等^[28]使用 fMRI 技术对强迫症患者执行功能中的停止和转换功能进行了对比分析,结果发现在转换功能中出现左侧顶叶皮层的激活,同时经过全脑分析发现在强迫症患者转换功能中,尾状核和丘脑有明显的异常激活。Vaghi 等^[12]使用静息态功能连接结果发现尾状核和腹外侧前额叶皮层功能连接的减少有选择性地降低认知灵活性。

2.2 计划功能 Martoni等^[29]认为计划能力是认知功能的一个关键方面,要求受试者确定并组织实现目标的必要步骤,常采用汉诺塔及其衍生任务等问题解决的任务对其进行研究。有研究认为强迫症患者执行功能中的计划和工作记忆功能受到损害^[22]。Martoni等^[29]采用伦敦塔测试对强迫症患者计划功能进行了测量,结果发现在不同难度的测试中,强迫症患者的思考时间与准确性同健康对照组存在差异,表现为思考时间较长,准确性较低,因此说明强迫症患者计划功能存在损害。还有大量研究对强迫症的计划功能进行了测量,整体趋势任务其计划功能存在损害^[19, 25],但也有少部分研究认为强迫症患者不存在计划功能的损伤^[30]。

关于计划能力的神经机制,研究者认为在计划阶段,与对照组相比,强迫症患者背外侧前额叶皮层、尾状核和壳核活性下降,额叶纹状体通路功能连接减少^[12]。

2.3 抑制控制功能 由于无法抑制重复和不愉快的思想和行为,抑制控制功能障碍一直被认为是强迫症的一个核心特征。抑制控制不是一个单一的功能,包括运动(或行为)反应抑制和干扰控制(或认知抑制)。认知抑制主要通过Stroop实验进行测量,同时还有直接遗忘任务、Flanker任务、思维停止信号任务以及负启动范式。通过以上方法进行实验,大部分研究的结果均发现强迫症患者的认知抑制功能受损^[16-17, 19],但部分研究也发现强迫症患者与健康对照组认知抑制差异无统计学意义^[10]。在神经认知的观点下,一些研究也同样表明强迫症患者的冲动对其决策^[31]和反应抑制^[32]有影响。Kashyap等^[17]研究表明强迫症患者与健康受试者相比,显示出扫描、视空间工作记忆、计划时间、概念形成、冲突解决、反应抑制、决策和非语言记忆编码的缺陷。

关于动作反应抑制能力,可以分为行为约束和行动取消,多采用Go/No-go任务以及停止信号任务(SST)进行测量,采用Go/No-go任务进行测验的研究结果具有不一致性,一些研究认为强迫症患者的抑制能力发生改变^[33],另外的研究则发现相反的结果^[34]。而采用停止信号任务进行测量的研究则表现出了较为一致的结果,研究者们均认为强迫症患者的抑制能力发生变化^[32, 35]。总之,有证据证明强迫症的抑制控制发生了改变。

关于抑制功能和灵活性的神经机制,研究者认为该功能障碍与眶额叶纹状体通路有关^[36]。研究还表明,在反应抑制过程中,强迫症患者尾状核、丘脑和扣带回特异性增加,激活减少^[35]。

2.4 工作记忆 工作记忆是一种对信息进行暂时加工和贮存的容量有限的记忆系统,在许多复杂的认知活动中起重要作用,脑功能定位研究表明额叶对工作记忆起重要作用^[37],而同时额叶皮层也与强迫症存在重要联系,因此工作记忆与强迫症存在一定相关,不少研究也证明了这一观点。大量研究证实强迫症患者的工作记忆受到损害^[16-17]。Vandborg等^[38]研究证明在进行与工作记忆相关的神经心理测验时,强迫症患者视空间记忆及中央执行系统功能全面受损。

关于强迫症患者工作记忆的神经机制,与对照组相比,强迫症患者工作记忆相关的ACC^[39]、背外侧前额叶皮层(DLPFC)以及右侧尾状核^[40]出现异常。Koch等^[39]研究还发现患者存在运动前区和额下回的过度激活。

2.5 其他 执行功能中还包括其他相关功能,比如近年来学界较为关注的决策功能。Dittrich和Johansen^[10]认为决策是一种认知机制,与不同的执行过程有关,并涉及评估各种选项的环境信息的能力,确保根据每个选项的积极性和负面性采取行动;决策的有效性需要对每个选项的结果确定性进行一定程度的预测。强迫症的特点是习惯性怀疑和明显无力做出决定,从这一角度看,强迫症患者的强迫行为可以被定义为决策失败,因此对于强迫症患者来说,特别是在不确定情景下,做出决定非常困难。

以往关于决策行为的研究证明,风险决策与不确定性决策之间有着根本区别^[41]。风险决策是指结果不确定,但结果概率已知的决策;不确定性决策(模糊决策)是指结果和结果概率都未知的决策。剑桥博弈任务(CGT)一般用来评价风险决策,而不确定性决策多选用爱荷华博弈任务(IGT)进行测试。Dittrich和Johansen^[10]采用CGT和汉诺塔测试,结果发现与健康对照比较,强迫症患者的决策功能受到损害,但大部分对于风险决策的研究均认为强迫症患者决策功能未受到影响^[33]。而采用IGT评价不确定性决策的研究则得出了相反的结果,大部分研究认为强迫症患者确实存在决策功能的改变^[17, 26]。Pushkarskaya等^[42]通过一些决策任务选项考察被试决策能力,结果发现决策过程中基于价值的选择在强迫症中存在异常,对于儿童来说,发现了同样的结果^[43]。风险决策与不确定性决策结果差异在于任务的不同性质,前文提到IGT的结果的概率是未知的(如奖赏概率未知)而GCT结果概率是已知,因此,强迫症患者只有在不明确的情况下决策功能才有受损。Cavedini等^[44]的研究表明强迫症患者决策功能的神经机制与DLPFC和OFC有关。

强迫症患者执行功能的研究还包括对言语流畅性的研究,言语流畅性是语言能力(尤其是词汇通达能力)和执行控制的指标。常用的测量方式为控制语词联想测验,该功能与强迫症的关系得出的结论存在不一致现象,有些研究认为强迫症患者言语流畅性受损^[16],有些研究则认为强迫症患者与健康对照组差异无统计学意义^[17, 45]。因此,对于言语流畅性的研究还有待进一步加强。

3 强迫症的记忆功能

Benzina等^[46]认为大多数强迫症患者报告说他们不确定自己是否正确地执行了一个行动,而不是仅仅想象他们已经这样做了,正是因为这样的不确定导致强迫症患者进行屡次检查等行为。强迫症中研究最多的就是情景记忆,情景记忆是指对过去的个人事件的记忆,包括对语言和非语言信息的记忆。

3.1 言语记忆 既往研究认为,强迫症患者的言语记忆功能受到一定损害。研究者通过加州言语学习测验(CVLT)及其衍生测验^[16]、雷伊听觉言语学习测试(RAVLT)^[17-18]对强迫症患者的言语记忆进行测量,结果均发现其言语记忆出现受损的情况。

3.2 非言语记忆 Rey-Osterrieth复杂图形测试(RCFT)是最常用的测试非言语记忆的工具,它可以评估即时和延迟的回忆,以及评估在编码(复制)阶段所采用的组织策略;还有研究者采用视觉保持测验(Benton Visual Retention Test, BVRT)对非言语记忆进行测试。采用RCFT的研究表明,在再认阶段,强迫症患者与健康对照组相比表现不佳^[17];而在编码阶段,有研究认为存在损害^[17],有研究发现不存在损害^[18],因此是否存在损伤还不明确。非言语记忆的另一个组成部分是空间记忆,大部分研究发现强迫症患者的空间记忆存在损害^[47]。可以看出,强迫症患者不管是言语记忆还是非言语记忆均在一定程度上受到损伤,但是这种损伤不仅仅是初级记忆缺陷,还包括编码阶段受损以及空间记忆受损所提示的组织策略缺陷。

4 强迫症的情绪功能

情绪是对一系列主观认知经验的通称,是多种感觉、思想和行为综合产生的心理和生理状态。研究认为,情感失调是强迫症的一个显著特征^[48]。

强迫症患者的情绪功能在某些研究中通过述情障碍进行表述,患有述情障碍的人难以识别和描述自己的情感并且难以区分的情感和身体的感觉。还有研究从情绪调节方面进行, Jacob等^[49]使用情绪调节量表(ERC)对儿童强迫症患者进行了测试,结果发现其情绪调节能力相对较差。关于情绪的调节作用, Dittrich和Johansen^[10]认为由于不确定性和模

糊性的影响,强迫症患者决策困难可能是由于在强烈的情绪激活下充分处理信息而造成的。Roh等^[50]使用情绪面孔刺激检测了情绪干预对强迫症患者行为监控的影响,结果发现被情绪干预的患者出现了更大的错误相关负波,意味着情绪干预对强迫症患者行为监测存在影响,也就表明了额叶-纹状体网络中的情感功能是强迫症的部分神经基础。

综上,强迫症患者的情绪情感功能确实存在一定程度的异常,同时,强迫症患者的情绪情感功能又能起到一定调节作用,为强迫症的治疗提供了一定的借鉴。

5 展望

根据对既往文献的回顾,可以看出强迫症患者的认知功能存在障碍且都有一定的认知神经机制做基础,但不同的研究所得结果存在一定差异,可能是由于无关变量导致,提示既往研究存在的一些缺陷以及亟待改进和进一步发展的地方。

首先,从方法学的角度来看,不同研究结果之间的异质性,可能是由于研究方法之间存在差异,不同测验任务的敏感性和特异性不同,对于测量品质观察的角度不同;也可能是由于不同实验者对任务难度、任务流程、指导语的解读不同,导致了不同的实验结果。以上这些均提示今后的研究需要有更为标准化的操作流程,以及更具有特异性的更具体的探测任务范式,来对某一具体特质进行深入精确的探查而非整体化的粗略的探讨。

第二点主要集中在强迫症本身的异质性。强迫症是一种异源性疾病,具有不同的病理机制以及不同的症状表现形式(不同亚型),不同的表现形式例如强迫检查、强迫清洗等可能存在不同的认知功能损害,如果不加区分直接进行测试,有可能导致差异的产生。今后应对不同亚型强迫症患者的认知功能进行区分研究。

第三点则考虑到强迫症的共病,强迫症共病现象非常普遍,包括共病抑郁、恐惧、焦虑、精神病学症状以及注意缺陷多动障碍,但由于被试范围的限制,很多研究并未考虑共病的问题或者即使意识到了也无法做到完全排除共病的影响,在之后的研究中,对纳入被试的选择、筛查以及剔除需要多加留意。

第四点是关于用药的思考,很多研究者都认为药物的使用对于强迫症患者认知功能的研究存在较为严重的影响,除了某些精神类药物由于作用于神经系统能够直接影响到认知功能外,随着药物治疗进程的推进,也会影响到强迫症患者的症状严重程度,会对研究造成一定影响。因此,在今后的研究中,可以选用未经药物治疗的强迫症患者或亚临床强迫

患者以及强迫型人格障碍患者作为被试,或者是直接将药物治疗作为研究的一个自变量,探讨不同药物治疗阶段强迫症患者认知功能的变化,也可以由此间接证明认知功能障碍是强迫症的表现型,为今后强迫症的诊断提供依据。

最后一点是关于强迫症患者自身特异性的探讨,被试本身的教育水平、智力水平、性别、年龄等都有可能对实验结果的差异,今后的研究需要做好被试水平上无关变量的控制。

综上所述,既往关于强迫症患者认知功能的研究,大部分集中于单个功能的独立研究,但少有研究者将各种认知功能结合起来进行测查,但认知功能作为一个整体,各种认知功能之间存在一定的相互作用,例如情绪可以对决策功能产生影响等。因此,后续研究可以增加对强迫症患者认知功能的联合研究。

参 考 文 献

[1] Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, et al. Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2014, 15(6): 410-424.

[2] Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B, et al. Meta-Analysis of Brain Volume Changes in Obsessive-Compulsive Disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2009, 65(1): 75-83.

[3] Glahn A, Prell T, Grosskreutz J, et al. Obsessive-compulsive disorder is a heterogeneous disorder: evidence from diffusion tensor imaging and magnetization transfer imaging[J]. *BMC psychiatry*, 2015, 15(1): 135-144.

[4] Zhu Y, Fan Q, Zhang H, et al. Altered intrinsic insular activity predicts symptom severity in unmedicated obsessive-compulsive disorder patients: a resting state functional magnetic resonance imaging study[J]. *BMC Psychiatry*, 2016, 16(1): 104-112.

[5] Shaw P, Sharp W, Sudre G, et al. Subcortical and cortical morphological anomalies as an endophenotype in obsessive-compulsive disorder[J]. *Mol Psychiatry*, 2015, 20(2): 224-231.

[6] Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B, et al. Provocation of obsessive-compulsive symptoms: a quantitative voxel-based meta-analysis of functional neuroimaging studies[J]. *J Psychiatry Neurosci*, 2008, 33(5): 405-412.

[7] 岑伟红, 钟明天. 强迫症神经心理学特征的相关研究[J]. *中国临床心理学杂志*, 2015, 23(2): 294-297.

[8] Armstrong T, Zald DH, Olatunji BO. Attentional control in OCD and GAD: specificity and associations with core cognitive symptoms[J]. *Behav Res Ther*, 2011, 49: 756-762.

[9] Koch J, Exner C. Selective attention deficits in obsessive-compulsive disorder: The role of metacognitive processes[J]. *Psychiatry Res*, 2015, 225(3): 550-555.

[10] Dittrich WH, Johansen T. Cognitive deficits of executive functions and decision-making in obsessive-compulsive disorder[J]. *Scand J Psychol*, 2013, 54(5): 393-400.

[11] 高睿, 范青, 张宗凤, 等. 强迫症的认知功能及其研究方法述评[J]. *临床精神医学杂志*, 2016, 26(5): 355-357.

[12] Vaghi MM, Vértes PE, Kitzbichler MG, et al. Specific Frontostriatal Circuits for Impaired Cognitive Flexibility and Goal-Directed Planning in Obsessive-Compulsive Disorder: Evidence

From Resting-State Functional Connectivity[J]. *Biol Psychiatry*, 2017, 81(8): 708-717.

[13] Milliere M, Bouvard M, Aupetit J, et al. Sustained attention in patients with obsessive-compulsive disorder: a controlled study[J]. *Psychiatry Res*, 2000, 96(3): 199-209.

[14] Krishna R, Udupa S, George CM, et al. Neuropsychological performance in OCD: a study in medication-naïve patients[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2011, 35(8): 1 969-1 976.

[15] Shin NY, Lee TY, Kim E, et al. Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis[J]. *Psychol Med*, 2014, 44(6): 1 121-1 130.

[16] Tükel R, Gürvit H, Ertekin BA, et al. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder[J]. *Compr Psychiatry*, 2012, 53(2): 167-175.

[17] Kashyap H, Kumar JK, Kandavel T, et al. Neuropsychological functioning in obsessive-compulsive disorder: Are executive functions the key deficit[J]. *Compr Psychiatry*, 2013, 54(5): 533-540.

[18] Spalletta G, Piras F, Fagioli S, et al. Brain microstructural changes and cognitive correlates in patients with pure obsessive compulsive disorder[J]. *Brain Behav*, 2014, 4(2): 261-277.

[19] Zhang J, Yang X, Yang Q. Neuropsychological dysfunction in adults with early-onset obsessive-compulsive disorder: the search for a cognitive endophenotype[J]. *Rev Bras Psiquiatr*, 2015, 37(2): 126-132.

[20] Milad MR, Rauch SL. Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways[J]. *Trends Cogn Sci*, 2012, 16(1): 43-51.

[21] McNamara J, Reid A, Balkhi A, et al. Self-Regulation and Other Executive Functions Relationship to Pediatric OCD Severity and Treatment Outcome[J]. *J Psychopathol Behav Assess*, 2014, 36(3): 432-442.

[22] Snyder HR, Kaiser RH, Warren SL, et al. Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis[J]. *Clin Psychol Sci*, 2015, 3(2): 301-330.

[23] Del CA, Rapinesi C, Kotzalidis GD, et al. Executive functions in obsessive-compulsive disorder: An activation likelihood estimate meta-analysis of fMRI studies[J]. *World J Biol Psychiatry*, 2016, 17(5): 378-393.

[24] 岳计辉, 程敏锋, 程木华. 首发未经治疗的强迫症患者局部脑血流变化及其与执行功能缺陷的关系[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2012, 38(10): 603-607.

[25] Paast N, Khosravi Z, Memari AH, et al. Comparison of cognitive flexibility and planning ability in patients with obsessive compulsive disorder, patients with obsessive compulsive personality disorder, and healthy controls[J]. *Shanghai Arch Psychiatry*, 2016, 28(1): 28-34.

[26] Kim HW, Namkoong K, Jhung K, et al. Further evidence of a dissociation between decision-making under ambiguity and decision-making under risk in obsessive-compulsive disorder[J]. *J Affect Disord*, 2015, 176: 118-124.

[27] Remijnse PL, van den Heuvel OA, Nielen MM, et al. Cognitive Inflexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Major Depression Is Associated with Distinct Neural Correlates[J]. *PLoS One*, 2013, 8(4): e59 600.

- [28] Morein-Zamir S, Voon V, Dodds CM, et al. Divergent subcortical activity for distinct executive functions: stopping and shifting in obsessive compulsive disorder[J]. *Psychol Med*, 2016, 46(4): 829–840.
- [29] Martoni RM, De FR, Cammino S, et al. Planning functioning and impulsiveness in obsessive–compulsive disorder[J]. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2017: 1–11.
- [30] Li B, Sun JH, Li T, et al. Neuropsychological study of patients with obsessive–compulsive disorder and their parents in China: searching for potential endophenotypes[J]. *Neurosci Bull*, 2012, 28: 475–482.
- [31] Grassi G, Pallanti S, Righi L, et al. Think twice: Impulsivity and decision making in obsessive – compulsive disorder[J]. *J Behav Addict*, 2015, 4(4): 263–272.
- [32] Sohn SY, Kang JI, Namkoong K, et al. Multidimensional Measures of Impulsivity in Obsessive–Compulsive Disorder: Cannot Wait and Stop[J]. *Plos One*, 2014, 9(11): e111 739.
- [33] Morein-Zamir S, Pappmeyer M, Pertusa A, et al. The profile of executive function in OCD hoarders and hoarding disorder[J]. *Psychiatry Res*, 2014, 215(3): 659–667.
- [34] Tolin DF, Witt ST, Stevens MC. Hoarding disorder and obsessive–compulsive disorder show different patterns of neural activity during response inhibition[J]. *Psychiatry Res*, 2014, 221(2): 142–148.
- [35] Kang DH, Jang JH, Han JY. Neural correlates of altered response inhibition and dysfunctional connectivity at rest in obsessive–compulsive disorder[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2013, 40(1): 340–346.
- [36] Chamberlain SR, Menzies L, Hampshire A, et al. Orbitofrontal Dysfunction in Patients with Obsessive–Compulsive Disorder and Their Unaffected Relatives [J]. *Science*, 2008, 321(5 887): 421–422.
- [37] Barbey AK, Koenigs M, Grafman J. Dorsolateral prefrontal contributions to human working memory[J]. *Cortex*, 2013, 49(5): 1 195–1 205.
- [38] Vandborg SK, Hartmann TB, Bennedsen BE, et al. Are there reliable changes in memory and executive functions after cognitive behavioural therapy in patients with obsessive–compulsive disorder? [J]. *Cogn Neuropsychiatry*, 2015, 20(2): 1–16.
- [39] Koch K, Wagner G, Schachtzabel C, et al. Aberrant anterior cingulate activation in obsessive–compulsive disorder is related to task complexity[J]. *Neuropsychologia*, 2012, 50(5): 958–964.
- [40] Bleich-Cohen M, Hendler T, Weizman R, et al. Working memory dysfunction in schizophrenia patients with obsessive–compulsive symptoms: An fMRI study[J]. *Eur Psychiatry*, 2014, 29(3): 160–166.
- [41] Clark L, Bechara AH, Aitken M, et al. Differential effects of insular and ventromedial prefrontal cortex lesions on risky decision-making[J]. *Brain*, 2008, 131(Pt 5): 1 311–1 322.
- [42] Pushkarskaya H, Tolin D, Ruderman L, et al. Decision-Making Under Uncertainty in Obsessive–Compulsive Disorder[J]. *J Psychiatr Res*, 2015, 69: 166–173.
- [43] Erhan C, Bulut GÇ, Gökçe S, et al. Disrupted latent decision processes in medication-free pediatric OCD patients[J]. *J Affect Disord*, 2016, 207: 32–37.
- [44] Cavedini P, Zorzi C, Piccinini M, et al. Executive dysfunctions in obsessive–compulsive patients and unaffected relatives: searching for a new intermediate phenotype[J]. *Biol Psychiatry*, 2010, 67(12): 1 178–1 184.
- [45] Kohli A, Rana DK, Gupta N, et al. Neuropsychological Assessment in Obsessive–Compulsive Disorder[J]. *Indian J Psychol Med*, 2015, 37(2): 205–211.
- [46] Benzina N, Mallet L, Burguière E, et al. Cognitive dysfunction in obsessive–compulsive disorder[J]. *Curr Psychiatry Rep*, 2016, 18(9): 80.
- [47] de Vries FE, de Wit SJ, Cath DC, et al. Compensatory Frontoparietal Activity During Working Memory: An Endophenotype of Obsessive–Compulsive Disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2014, 76(11): 878–887.
- [48] Murphy DL, Moya PR, Fox MA, et al. Anxiety and affective disorder comorbidity related to serotonin and other neurotransmitter systems: obsessive–compulsive disorder as an example of overlapping clinical and genetic heterogeneity[J]. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2015, 368(1 615): 86–91.
- [49] Jacob ML, Morelen D, Suveg C, et al. Emotional, behavioral, and cognitive factors that differentiate, obsessive–compulsive disorder and other anxiety disorders in youth[J]. *Anxiety Stress Coping*, 2012, 25(2): 229–237.
- [50] Roh D, Chang JG, Kim CH. Emotional interference modulates performance monitoring in patients with obsessive–compulsive disorder[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2016, 68: 44–51.

(收稿日期: 2017-11-03)