

基于跨诊断视角的强迫症冲动性研究进展

叶刚 汤臻 杜向东

215123 苏州大学苏州医学院(叶刚); 215137 苏州大学附属广济医院临床心理科(汤臻、杜向东)

通信作者: 杜向东, Email: xiangdong-du@163.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2023.10.009

【摘要】 强迫症状和冲动症状在现象学方面具有跨诊断的特点。冲动性是强迫症病理心理机制的一个重要维度。越来越多的研究提示强迫症冲动性涉及多种神经认知功能, 病理机制复杂, 临床干预困难。本文基于跨诊断视角, 对强迫症冲动性的理论模型、生物学机制、心理学特征和临床干预手段进行综述, 旨在为开展进一步的研究和临床应用提供参考。

【关键词】 强迫症; 冲动; 心理特征; 生物学机制; 临床干预; 综述

基金项目: 江苏省自然科学基金面上项目(BK20211082); 苏州市科技发展计划项目(SKY2022209)

Research progress on impulsivity in obsessive-compulsive disorder based on trans-diagnostic perspective

Ye Gang, Tang Zhen, Du Xiangdong

Suzhou Medical College, Soochow University, Suzhou 215123, China (Ye G); Department of Clinical Psychology, Affiliated Guangji Hospital of Soochow University, Suzhou 215137, China (Tang Z, Du XD)

Corresponding author: Du Xiangdong, Email: xiangdong-du@163.com

【Abstract】 Obsessive-compulsive and impulsive symptoms have trans-diagnostic characteristics in phenomenology. Impulsivity is an important dimension of the pathological psychological mechanism of obsessive-compulsive disorder. An increasing number of studies suggest that impulsivity in obsessive-compulsive disorder involves multiple neurocognitive functions, with complex pathological mechanisms and difficulties in clinical intervention. This paper reviews the theoretical models, biological mechanisms, psychological characteristics, and clinical interventions of impulsivity in obsessive-compulsive disorder from a trans-diagnostic perspective, aiming to provide reference for further research and clinical practice.

【Key words】 Obsessive-compulsive disorder; Impulsivity; Psychological characteristics; Biological mechanism; Clinical intervention; Review

Fund programs: General Program of Natural Science Foundation of Jiangsu Province (BK20211082); Suzhou Science and Technology Development Planning Project (SKY2022209)

强迫症是一种以反复、持久出现的强迫观念或者强迫行为为主要表现的精神疾病。流行病学调查数据显示, 我国强迫症的12个月患病率为1.63%^[1]。强迫症具有致残性, 会给患者、家庭和社会带来沉重的健康和经济负担^[2]。认知行为模型是理解强迫症的一个经典心理学模型, 但目前行为成瘾模型的提出对其形成了挑战^[3]。行为成瘾模型认为, 类似于成瘾, 强迫行为带来的完美感将产生奖赏效应, 使患者对此产生依赖, 导致强迫行为成为一种习惯化行为而持续存在。冲动性是行为成瘾病理心理机制的一个重要维度, 在强迫症的发病中扮演重要角色。强迫症和冲动控制障碍的共病较为常见, 成人人群终生共病率为16.4%~35.5%, 青少年群体的共

病率达21.4%^[4]。既往研究表明, 具有高冲动性特点的强迫症患者表现出更差的自知力、更少的抵制性、更低的控制感和更差的治疗结局^[5]。因此, 本文对强迫症冲动性的理论模型、生物学机制、心理学特征和临床干预手段进行综述, 旨在为开展进一步的研究和临床应用提供参考。

一、强迫症状与冲动症状的关系

强迫症状和冲动症状是跨越传统诊断界限的症状, 可以出现在临床表现不同的疾病中^[6]。强迫症状表现为持续、重复、过度且与情景不匹配的想法和行为, 是强迫症的核心症状。冲动症状是在不考虑负面后果的情况下, 对内部或外部刺激产生快速、无计划反应的倾向^[7], 常导致缺乏深思熟虑的草率

行为,是冲动控制障碍的核心症状。强迫症状和冲动症状之间存在较多的差异:(1)冲动症状缺乏理性思考,而强迫症状在理性方面能够认识到仪式行为是不必要的、有害的,但在情感方面却又被迫实施;(2)两者背后的驱动力不同,冲动症状常常是为了获得快乐与满足,强迫症状则是为了减轻焦虑和痛苦^[6];(3)自我和谐性存在不同,冲动症状往往是自我和谐的,而强迫症状往往是自我不和谐的^[6]。然而,在临床工作中,经常可以看到两者在疾病的某一阶段同时存在,或在疾病的不同阶段相继出现。

目前,解释强迫和冲动之间的关系模型,主要有以下3种:(1)维度模型。该模型假设存在一个从回避冒险到寻求冒险的维度,强迫症和冲动控制障碍位于这个维度的2个端点上,提示强迫症状和冲动症状具有截然不同的特点^[7]。(2)谱系模型。该模型认为强迫谱系障碍可被看作是连接焦虑障碍和成瘾障碍之间的桥梁,冲动控制障碍则位于强迫谱系障碍与成瘾障碍之间的重叠部分,提示冲动症状和强迫症状可同时出现^[6]。(3)正交模型。该模型假设存在一个由X轴和Y轴垂直相交组成的象限,其中X轴代表强迫特点,Y轴代表冲动特点,不同的精神疾病位于象限的某一个位置。该模型强调了强迫症状和冲动症状的交叉共现性^[6]。

这些模型都从现象学的角度对强迫症状和冲动症状的关系进行了探索,但尚未阐明两者之间错综复杂关系的本质。强迫症状和冲动症状都是包含多个心理成分的多维度概念,两者在某些心理成分方面具有的类似特点导致了交叉共现性,如冲动症状表现出来的对行为控制的困难与强迫症状表现出来的无法控制的仪式行为具有类似之处,但两者又不完全一样,冲动症状表现为对行为启动的抑制失败,而强迫症状则表现为对行为结束的抑制失败。强迫症的异质性高,但尚不明确高冲动性是强迫症患者的普遍特点还是其某一个亚型的独有特点。后续的研究在纳入研究对象时需提高强迫症患者的同质性,如基于症状维度、发病年龄或者自知力水平等进行分组,从而更深入研究两者的关系。

二、强迫症冲动性的生物学机制

1.强迫症冲动性的神经环路假说:强迫症状和冲动症状均有一种失去控制的感觉,两者存在重叠的神经心理学机制,涉及一系列神经活动的功能紊乱,包括对思维和行为的抑制功能失调。这些神经活动被认为是由单独但相互联系的“冲动”和“强迫”皮质-纹状体神经环路所支撑,每个环路由不

同的神经递质调节^[8]。神经影像学研究结果支持强迫症患者存在皮质-纹状体-丘脑-皮质(Cortico-Striato-Thalamo-Cortical, CSTC)环路功能异常,该环路涉及前扣带回皮层、眶额皮层、丘脑和基底节等部位。证据表明,CSTC环路也是病理性赌博等冲动控制障碍的病理基础^[9]。Parkes等^[9]的研究结果表明,冲动控制障碍和强迫症可能与CSTC环路皮层下结构所提供的功能失调的行为驱动有关。此外,强迫和冲动行为都与涉及基底神经节、边缘皮质输入和前额叶皮质“自上而下”认知控制相关的神经环路有关,该环路是反应抑制功能的基础^[10]。研究表明,至少有2个纹状体节点(一个冲动性节点和一个强迫性节点)驱动这些行为,同时有2个相应的前额叶节点对其进行抑制^[8]。因此,冲动环路包括驱动冲动行为的纹状体结构(腹侧纹状体/伏隔核),而前额叶结构(前扣带/腹内侧前额叶皮层)施加抑制性控制。类似地,在强迫环路中,纹状体结构(尾状核/壳核)可能驱动强迫行为,前额叶结构(眶额叶皮层)可能发挥抑制控制作用。皮层控制的其他重要区域还包括外侧前额叶皮层,尤其是右侧前额叶皮层以及背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)。纹状体部位的过度活动或前额叶部位的异常活动(可能是低水平活动)可能会导致执行冲动或强迫行为的自动倾向增加^[8]。这些功能系统之间存在重叠性,因此最初在强迫环路中出现的问题,可能最终在冲动环路中引起新的问题,反之亦然。在同一例患者中,针对伏隔核实施一定强度的深部脑刺激可能会降低其强迫性,并引发冲动性,这表明同一神经环路中的节点可能会导致两种行为^[11]。此外,强迫症患者的CSTC环路也与目标导向的行动和习惯形成有关^[12],对决策和反应选择至关重要。目标导向系统在强迫和冲动障碍中均受损^[12],可能是两者并存的另一重要机制。

2.强迫症冲动性的神经生化假说:强迫症状与冲动症状都与反应抑制缺陷有关,反应抑制可能是联结两者的重要环节。CSTC环路中的多种神经递质与反应抑制功能有关,在强迫症状和冲动症状的形成过程中扮演重要角色。反应抑制可分为干扰控制、动作抑制和动作取消3个环节^[13]。5-HT、去甲肾上腺素、多巴胺等神经递质在反应抑制的不同环节中起着不同作用。研究表明,干扰控制主要由5-HT和多巴胺介导,动作抑制主要由5-HT介导,而动作取消则主要由多巴胺和去甲肾上腺素介导^[14]。目前,该领域中5-HT系统的研究最为广泛。突触

前5-HT₁₀受体的过度活跃导致突触前5-HT的释放减少,突触间隙5-HT水平下降,同时突触后5-HT_{1A}及5-HT₂受体功能失调,促使了强迫症状的产生^[15]。动物实验结果表明,5-HT也是多种冲动行为的关键调节剂,如大鼠前脑5-HT的耗竭影响了行动冲动性和选择冲动性,而对背侧中缝核中5-HT神经元的光遗传学刺激降低了冲动性^[16]。背内侧纹状体部位5-HT_{2C}和5-HT_{2A}受体的激活和拮抗分别降低了因内侧前额叶皮层局部N-甲基-D-天冬氨酸受体拮抗后产生的冲动和强迫反应^[16],其潜在机制可能与支配眶额叶皮层和内侧前额叶皮层的5-HT神经元所介导的对延迟和不确定奖励的抑制有关^[17]。此外,通过选择性再摄取抑制剂增强去甲肾上腺素功能降低了冲动表现,但目前关于选择性去甲肾上腺素耗竭对冲动和强迫行为的影响研究仍少见。多巴胺传递的改变对冲动和强迫行为的影响通常与5-HT相反,这两个单胺神经递质系统可能通过拮抗作用而相互调节^[16]。目前,关于强迫症冲动性的生物学机制研究并不多,大部分的假说间接来源于强迫症和冲动控制障碍的病理机制研究,缺少直接来源于强迫症冲动性研究的证据。这些重叠的神经环路及神经递质缺少特异性,在很多精神疾病中有类似的表现。未来的研究需更多关注不同冲动性水平的强迫症患者在神经影像及神经生化等方面表现的异同,以寻找更具特异性的生物学标志物,同时更深入地研究这些生物学标志物是如何相互作用导致同时出现在现象学中看似相反的两个症状。

三、强迫症冲动性的心理特征

1. 基于主观评估的心理特征:强迫症冲动性评估包括主观性评估和客观性评估,主观性评估主要为自我报告的心理量表。最常被用于测量强迫症冲动性的工具是Barratt冲动量表(Barratt Impulsivity Scale, BIS)^[18-21]。BIS主要包括注意力冲动性、运动冲动性和无计划冲动性3个因子^[18],其从现象学的角度反映出强迫症患者冲动性的特点。相较于行为冲动性,强迫症患者更多表现出认知冲动性。既往研究显示,与健康对照组相比,强迫症患者的冲动性总分增加,主要表现为注意力冲动性水平升高^[19],但在运动冲动性和无计划冲动性方面则结论不一^[3,21]。注意力冲动性指容易被无关活动分心,难以持续维持注意力的集中性,注意力冲动性的增强可能反映了强迫观念所具有的侵入性、无法控制的专注体验^[22]。进一步研究发现,强迫症状的类型对其冲动性具有影响,具有性、攻击、宗教等禁忌观念及检查症状的

强迫症患者的BIS得分更高^[20,23],同时具有多个维度强迫症状的患者与仅有单一症状的患者相比,BIS总分和注意力冲动性因子分也更高,但差异无统计学意义^[18]。

2. 基于客观评估的心理特征:客观性评估主要为神经认知测验。由于冲动是一个多维度的概念,包含不同的成分,对其进行评估的神经认知测验种类繁多,不同的测验往往能够反映一个或多个冲动成分的特点。(1)行为去抑制(运动冲动):是冲动性的一个重要成分,测量该特点的常用测验包括停止信号任务(stop signal task)^[21,24]和Go/No-go任务^[25-26]。一篇纳入了21项使用停止信号任务评估强迫症患者反应抑制功能的Meta分析结果显示,强迫症患者停止信号反应时间长于健康对照组,表明强迫症患者的抑制性控制能力较差,但两组平均反应时间的差异不存在统计学意义^[24]。Kertzman等^[25]使用Go/No-go任务对强迫症患者行为抑制功能进行的评估,结果显示强迫症患者行为抑制表现较健康对照组差;Abramovitch等^[26]使用Go/No-go任务进一步对亚临床强迫症患者开展的研究同样显示,在控制抑郁症状后,亚临床强迫症患者的错误数更多,反应时的变异性更大。(2)决策功能:风险决策是冲动性的另一个重要成分,决策的冲动性表明个体为了获得短期的小获益而放弃长期的大获益。常用于测量该特点的测验包括剑桥赌博任务(Cambridge Gambling Task, CGT)^[27-28]、延迟折扣任务(Delay Discounting Task, DDT)^[29]、爱荷华博弈任务(Iowa Gambling Task, IGT)^[30]、骰子博弈测试(Game of Aice Task, GDT)^[31]等。Dittrich和Johansen^[27]使用CGT对强迫症患者开展的研究发现,强迫症患者的决策功能较健康对照者差;Cillo^[28]等对强迫症患者开展的CGT测验发现强迫症患者对风险的敏感性更差。但上述研究结果均未在Frydman等^[21]及Chamberlain等^[32]的研究中得到重复。Mavrogiorgou等^[29]使用DDT研究强迫症患者,结果显示患者的反应时长于健康对照组;Sohn等^[19]则发现强迫症患者存在选择冲动性。一篇纳入了16项使用IGT评估强迫症患者决策功能的Meta分析结果显示,与健康对照组相比,强迫症患者决策功能受损,青少年患者同样如此,且是否服药对该结果无影响^[30]。也有研究对决策的不同类型进行了更深入的研究,结果显示强迫症患者在风险明确情景下使用GDT与在风险不明确情景下使用IGT测评的决策表现存在分离现象^[31],即在风险不明确情景下决策表现更差,该结论也得

到了Kim等^[33]的研究结果支持。(3)思维冲动:也是冲动性的一个重要成分,是指做选择前缺少深思熟虑,常用于测量该特点的测验包括信息采集任务(Information Sampling Task, IST)^[21]和仿真气球冒险任务(Balloon Analogue Risk Task, BART)^[19]。但有关强迫症患者思维冲动性的研究结论并不一致,Sohn等^[19]使用BART开展的研究结果显示,与健康对照组相比,强迫症患者显示出较低的风险承担倾向;而Frydman等^[21]使用IST等进行的研究则发现强迫症患者与健康对照组间的思维冲动性差异无统计学意义。现有关于强迫症冲动性心理特征的研究比较一致的结果为,冲动性是强迫症患者的一个重要病理心理特征,其冲动性的多个组成成分均有异常表现,同时冲动性水平的高低受临床表现特点的影响。然而,关于冲动性主观评估和客观评估之间一致性的研究发现,两者之间的相关性较弱^[34]。评估冲动性不同成分的认知测验所得结果之间也并不一定存在相关性^[19],这可能是因为冲动本身是一个复杂的现象,包含不同的维度,导致单一的评估方式往往只能评估患者某一方面的特点,难以反映全貌,故对强迫症的冲动性心理特征进行评估可以考虑采用多种神经认知测验联合自我报告的心理量表测量的方式,以求得到更全面、更完整的信息。

四、强迫症冲动性的临床干预

1. 药物治疗:冲动症状和强迫症状存在重叠的神经环路,并且和单胺神经递质异常有关,同时5-HT再摄取抑制剂(serotonin reuptake inhibitors, SRI)类药物是强迫症的一线治疗药物,基于此,有学者提出SRI类药物可能对冲动相关问题同样有效,但随机双盲研究并未证实其对冲动症状具有疗效^[35]。另有研究关注了5-HT受体,一项有关5-HT_{1A}受体部分激动剂丁螺环酮的动物实验发现,给予丁螺环酮急性治疗后实验动物产生了剂量依赖性的冲动选择行为,但该效应在慢性治疗时期被逆转^[36]。多巴胺在奖赏系统中具有重要作用,同时多巴胺受体拮抗剂也是治疗强迫症的重要增效药物,故其在强迫-冲动谱系相关问题中的作用也受到关注。一项关于多巴胺拮抗剂治疗冲动相关障碍的研究并未发现疗效与安慰剂的差异有统计学意义^[35],但目前对于在额叶皮层中具有重要作用的多巴胺D₁受体拮抗剂及多巴胺激动剂是否对强迫和冲动同时有效尚不清楚,仍需进一步研究^[10]。谷氨酸能药物,如N-乙酰半胱氨酸和美金刚在冲动控制障碍如病理性赌博的治疗中被发现可能有效^[35],是一类具有

潜在应用价值的药物。另一类值得研究的药物是去甲肾上腺素再摄取抑制剂,该类药物具有调节前额叶抑制功能的作用,在注意缺陷多动障碍的治疗中具有重要作用,而冲动是该类疾病的重要表现^[37]。动物研究发现,对幼鼠持续、重复注射托莫西汀能够减少其成年后的冲动性选择行为^[38],但对强迫症的冲动表现是否有效的研究较少。心境稳定剂对冲动问题的疗效结论不一,一项Meta分析指出,心境稳定剂整体而言对于部分冲动相关问题的疗效好于安慰剂,但并非所有心境稳定剂都有类似的效果^[39]。

2. 心理治疗:认知行为治疗(cognitive-behavioral therapy, CBT)是强迫症的一线心理治疗方法,但其对强迫症冲动性疗效的研究结论不一。暴露与反应预防疗法(exposure and response prevention, ERP)是强迫症CBT治疗中最有效的方法。研究表明,ERP中常用到的想象暴露脱敏技术对病理性赌博等冲动控制障碍有效^[40]。一项针对囤积症开展的研究发现,CBT降低了患者冲动性的主观评分,但未对其客观的神经心理学测验结果产生影响^[41]。在对强迫性购物开展的研究中则发现,CBT仅能够改善患者的强迫症状,治疗冲动性的效果欠佳^[42]。一项针对强迫症开展的基于互联网的非指导性认知行为疗法治疗(internet-based cognitive-behavioral therapy, iCBT)研究,同样未发现其对强迫症患者的冲动性具有显著疗效^[43]。另一方面,在对冲动性控制障碍开展的研究发现,CBT能够对病理性赌博的强迫性表现产生早期疗效^[44]。认知矫正治疗(cognitive remediation therapy, CRT)注重于改变认知过程,被认为是对病理性赌博等冲动控制障碍有应用前景的心理治疗方法^[45],但较少在强迫症患者中开展研究。

3. 物理治疗:既往研究发现,rTMS可用于调节健康个体的运动冲动性^[46],而经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)对于健康人群和精神疾病患者的冲动性均有一定的改善作用^[47]。但一项Meta分析指出,目前没有足够的证据支持在临床实践中使用tDCS或rTMS等非侵入性神经调控技术能够减少精神障碍患者的冲动症状^[48]。对于强迫症患者而言,不同rTMS的刺激方式可能对某个特定亚型或维度更为有效,例如辅助运动区(supplementary motor area)靶点适合于冲动水平高的(包括抽动秽语综合征)患者,而左侧DLPFC和眶额皮层(orbitofrontal cortex)靶点适用于高焦虑水平的患者^[49]。除此以外,侵入性神经调控技术深部脑刺激治疗(deep brain stimulation, DBS)对于冲动-强迫

谱系障碍的疗效正处于探索中,目前的研究结论仍存在矛盾^[50]。目前,强迫症冲动性的干预研究仍然不足,尤其缺少高质量的随机对照研究。在治疗方式方面,由于心理治疗和非侵入性神经调控技术的安全性较高,应用前景较好,有必要开展更深入的研究,从而制订有效的干预方案和干预范式。此外,需关注冲动性的干预对强迫症患者核心症状改善的意义和预后的影响。

五、总结与展望

强迫症状和冲动症状具有跨诊断的特点,两者关系复杂,背后的神经机制尚不清楚。目前,对于强迫症冲动性的评估往往只能反映某个侧面的特点,难窥全貌,在治疗方面更是缺乏有效手段。此外,相关领域的研究结论存在许多不一致性,原因可能涉及研究设计差异、疾病具有异质性的特点、混杂因素干扰等多个方面。未来的研究需要进一步探索更精细的神经心理学测量方法以用于对强迫症状和冲动症状进行本质区分,探索这些神经心理学测量方法作为传统诊断分类手段补充的价值,采用大样本、纵向研究的方法探索强迫症冲动性的发展轨迹和神经机制,通过设计良好的随机对照试验探索有效的药物及非药物治疗手段。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 论文撰写、文献收集、文章修订为叶刚,文献收集、文章修订为汤臻,选题设计、论文修改为杜向东

参 考 文 献

- [1] Huang Y, Wang Y, Wang H, et al. Prevalence of mental disorders in China: a cross-sectional epidemiological study[J]. *Lancet Psychiat*, 2019, 6(3): 211-224. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30511-X.
- [2] Robbins TW, Vaghi MM, Banca P. Obsessive-compulsive disorder: puzzles and prospects[J]. *Neuron*, 2019, 102(1): 27-47. DOI: 10.1016/j.neuron.2019.01.046.
- [3] 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. DOI: 10.1556/2006.4.2015.039.
- [4] Grant JE, Mancebo MC, Eisen JL, et al. Impulse-control disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder[J]. *Psychiatry Res*, 2010, 175(1/2): 109-113. DOI: 10.1016/j.psychres.2009.04.006.
- [5] Kashyap H, Fontenelle LF, Miguel EC, et al. 'Impulsive compulsivity' in obsessive-compulsive disorder: a phenotypic marker of patients with poor clinical outcome[J]. *J Psychiatr Res*, 2012, 46(9): 1146-1152. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2012.04.022.
- [6] Berlin GS, Hollander E. Compulsivity, impulsivity, and the DSM-5 process[J]. *CNS Spectr*, 2014, 19(1): 62-68. DOI: 10.1017/S1092852913000722.
- [7] Fineberg NA, Potenza MN, Chamberlain SR, et al. Probing compulsive and impulsive behaviors, from animal models to endophenotypes: a narrative review[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35(3): 591-604. DOI: 10.1038/npp.2009.185.
- [8] Fineberg NA, Chamberlain SR, Goudriaan AE, et al. New developments in human neurocognition: clinical, genetic, and brain imaging correlates of impulsivity and compulsivity[J]. *CNS Spectr*, 2014, 19(1): 69-89. DOI: 10.1017/S1092852913000801.
- [9] Parkes L, Tiego J, Aquino K, et al. Transdiagnostic variations in impulsivity and compulsivity in obsessive-compulsive disorder and gambling disorder correlate with effective connectivity in cortical-striatal-thalamic-cortical circuits[J]. *Neuroimage*, 2019, 202: 116070. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2019.116070.
- [10] Grant JE, Kim SW. Brain circuitry of compulsivity and impulsivity[J]. *CNS Spectr*, 2014, 19(1): 21-27. DOI: 10.1017/S109285291300028X.
- [11] Luigjes J, Mantione M, van den Brink W, et al. Deep brain stimulation increases impulsivity in two patients with obsessive compulsive disorder[J]. *Int Clin Psychopharmacol*, 2011, 26(6): 338-340. DOI: 10.1097/YIC.0b013e32834af505.
- [12] Torregrossa MM, Quinn JJ, Taylor JR. Impulsivity, compulsivity, and habit: the role of orbitofrontal cortex revisited[J]. *Biol Psychiatry*, 2008, 63(3): 253-255. DOI: 10.1016/j.biopsych.2007.11.014.
- [13] Sebastian A, Baldermann C, Feige B, et al. Differential effects of age on subcomponents of response inhibition[J]. *Neurobiol Aging*, 2013, 34(9): 2183-2193. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2013.03.013.
- [14] van Velzen LS, Vriend C, de Wit SJ, et al. Response inhibition and interference control in obsessive-compulsive spectrum disorders[J]. *Front Hum Neurosci*, 2014, 8: 419. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00419.
- [15] 司天梅, 杨彦春. 中国强迫症防治指南[M]. 北京: 中华医学电子音像出版社, 2016: 10.
- [16] Jones JA, Zuhlsdorff K, Dalley JW. Neurochemical substrates linked to impulsive and compulsive phenotypes in addiction: a preclinical perspective[J]. *J Neurochem*, 2021, 157(5): 1525-1546. DOI: 10.1111/jnc.15380.
- [17] Miyazaki K, Miyazaki KW, Sivori G, et al. Serotonergic projections to the orbitofrontal and medial prefrontal cortices differentially modulate waiting for future rewards[J]. *Sci Adv*, 2020, 6(48): eabc7246. DOI: 10.1126/sciadv.abc7246.
- [18] Benatti B, Dell'Osso B, Arici C, et al. Characterizing impulsivity profile in patients with obsessive-compulsive disorder[J]. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2014, 18(3): 156-160. DOI: 10.3109/13651501.2013.855792.
- [19] 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): e111739. DOI: 10.1371/journal.pone.0111739.
- [20] Sahmelikoglu Onur O, Tabo A, Aydin E, et al. Relationship between impulsivity and obsession types in obsessive-compulsive disorder[J]. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2016, 20(4): 218-223. DOI: 10.1080/13651501.2016.1220580.
- [21] Frydman I, Mattos P, de Oliveira-Souza R, et al. Self-reported and neurocognitive impulsivity in obsessive-compulsive disorder[J]. *Compr Psychiatry*, 2020, 97: 152155. DOI: 10.1016/j.comppsy.2019.152155.
- [22] Boisseau CL, Thompson-Brenner H, Caldwell-Harris C, et al. Behavioral and cognitive impulsivity in obsessive-compulsive

- disorder and eating disorders[J]. *Psychiatry Res*, 2012, 200(2/3): 1062-1066. DOI: 10.1016/j.psychres.2012.06.010.
- [23] Ettelt S, Ruhrmann S, Barnow S, et al. Impulsiveness in obsessive-compulsive disorder: results from a family study[J]. *Acta Psychiatr Scand*, 2007, 115(1): 41-47. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2006.00835.x.
- [24] Mar K, Townes P, Pechlivanoglou P, et al. Obsessive compulsive disorder and response inhibition: Meta-analysis of the stop-signal task[J]. *J Psychopathol Clin Sci*, 2022, 131(2): 152-161. DOI: 10.1037/abn0000732.
- [25] Kertzman SG, Poyurovski M, Faragian S, et al. Distinct response inhibition patterns in obsessive compulsive disorder patients and pathological gamblers[J]. *Front Psychiatry*, 2018, 9: 652. DOI: 10.3389/fpsyt.2018.00652.
- [26] Abramovitch A, Shaham N, Levin L, et al. Response inhibition in a subclinical obsessive-compulsive sample[J]. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 2015, 46: 66-71. DOI: 10.1016/j.jbtep.2014.09.001.
- [27] 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. DOI: 10.1111/sjop.12066.
- [28] Cillo A, Bonetti M, Burro G, et al. Neurocognitive assessment in obsessive compulsive disorder patients: adherence to behavioral decision models[J]. *PLoS One*, 2019, 14(2): e0211856. DOI: 10.1371/journal.pone.0211856.
- [29] Mavrogiorgou P, Enzi B, Steinmann S, et al. Relationship between neuroanatomical and serotonergic hypotheses of obsessive-compulsive disorder: a combined functional magnetic resonance imaging-evoked potential study[J]. *J Clin Psychiatry*, 2018, 79(6): 17m11811. DOI: 10.4088/JCP.17m11811.
- [30] Nisticò V, De Angelis A, Erro R, et al. Obsessive-compulsive disorder and decision making under ambiguity: a systematic review with Meta-analysis[J]. *Brain Sci*, 2021, 11(2): 143. DOI: 10.3390/brainsci11020143.
- [31] Zhang L, Dong Y, Ji Y, et al. Dissociation of decision making under ambiguity and decision making under risk: a neurocognitive endophenotype candidate for obsessive-compulsive disorder[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2015, 57: 60-68. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2014.09.005.
- [32] Chamberlain SR, Leppink EW, Redden SA, et al. Are obsessive-compulsive symptoms impulsive, compulsive or both?[J]. *Compr Psychiatry*, 2016, 68: 111-118. DOI: 10.1016/j.comppsy.2016.04.010.
- [33] Kim HW, Kang JI, Namkoong 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. DOI: 10.1016/j.jad.2015.01.060.
- [34] Shiedrecht W, Roozen HG, Witkiewitz K, et al. The association between impulsivity and relapse in patients with alcohol use disorder: a literature review[J]. *Alcohol Alcohol*, 2021, 56(6): 637-650. DOI: 10.1093/alcalc/agaa132.
- [35] Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LR. Pharmacological treatments in pathological gambling[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2014, 77(2): 375-381. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2012.04457.x.
- [36] Liu YP, Wilkinson LS, Robbins TW. Effects of acute and chronic bupirone on impulsive choice and efflux of 5-HT and dopamine in hippocampus, nucleus accumbens and prefrontal cortex[J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 2004, 173(1/2): 175-185. DOI: 10.1007/s00213-003-1726-1.
- [37] Chamberlain SR, Robbins TW. Noradrenergic modulation of cognition: therapeutic implications[J]. *J Psychopharmacol*, 2013, 27(8): 694-718. DOI: 10.1177/0269881113480988.
- [38] Sun HS, Cocker PJ, Zeeb FD, et al. Chronic atomoxetine treatment during adolescence decreases impulsive choice, but not impulsive action, in adult rats and alters markers of synaptic plasticity in the orbitofrontal cortex[J]. *Psychopharmacology*, 2012, 219(2): 285-301. DOI: 10.1007/s00213-011-2419-9.
- [39] Jones RM, Arlidge J, Gillham R, et al. Efficacy of mood stabilisers in the treatment of impulsive or repetitive aggression: systematic review and meta-analysis[J]. *Br J Psychiatry*, 2011, 198(2): 93-98. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.083030.
- [40] Grant JE, Donahue CB, Odlaug BL, et al. Imaginal desensitisation plus motivational interviewing for pathological gambling: randomised controlled trial[J]. *Br J Psychiatry*, 2009, 195(3): 266-267. DOI: 10.1192/bjp.bp.108.062414.
- [41] Levy HC, Katz BW, Das A, et al. An investigation of delay and probability discounting in hoarding disorder[J]. *J Psychiatr Res*, 2019, 109: 89-95. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2018.11.019.
- [42] Mueller A, Mueller U, Silbermann A, et al. A randomized, controlled trial of group cognitive-behavioral therapy for compulsive buying disorder: posttreatment and 6-month follow-up results[J]. *J Clin Psychiatry*, 2008, 69(7): 1131-1138. DOI: 10.4088/jep.v69n0713.
- [43] Schröder J, Werkle N, Cludius B, et al. Unguided Internet-based cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: a randomized controlled trial[J]. *Depress Anxiety*, 2020, 37(12): 1208-1220. DOI: 10.1002/da.23105.
- [44] Hodgins DC, Stea JN, Grant JE. Gambling disorders[J]. *Lancet*, 2011, 378(9806): 1874-1884. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)62185-X.
- [45] Challet-Bouju G, Bruneau M, IGNACE Group, et al. Cognitive remediation interventions for gambling disorder: a systematic review[J]. *Front Psychol*, 2017, 8: 1961. DOI: 10.3389/fpsyg.2017.01961.
- [46] Yang CC, Völlm B, Khalifa N. The effects of rTMS on impulsivity in normal adults: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Neuropsychol Rev*, 2018, 28(3): 377-392. DOI: 10.1007/s11065-018-9376-6.
- [47] Teti Mayer J, Chopard G, Nicolier M, et al. Can transcranial direct current stimulation (tDCS) improve impulsivity in healthy and psychiatric adult populations? A systematic review[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2020, 98: 109814. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2019.109814.
- [48] Yang CC, Mauer L, Völlm B, et al. The effects of non-invasive brain stimulation on impulsivity in people with mental disorders: a systematic review and explanatory Meta-analysis[J]. *Neuropsychol Rev*, 2020, 30(4): 499-520. DOI: 10.1007/s11065-020-09456-2.
- [49] Pallanti S, Hollander E. Pharmacological, experimental therapeutic, and transcranial magnetic stimulation treatments for compulsivity and impulsivity[J]. *CNS Spectr*, 2014, 19(1): 50-61. DOI: 10.1017/S1092852913000618.
- [50] Grassi G, Albani G, Terenzi F, et al. New pharmacological and neuromodulation approaches for impulsive-compulsive behaviors in Parkinson's disease[J]. *Neurol Sci*, 2021, 42(7): 2673-2682. DOI: 10.1007/s10072-021-05237-8.

(收稿日期: 2023-03-03)

(本文编辑: 赵金鑫)