

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne o charakterze seksualnym. Definicja, modele i terapia poznawczo-behawioralna

Sexual obsessions in obsessive-compulsive disorder. Definitions, models and cognitive-behavioural therapy

Marta Kutty-Pachecka

Uniwersytet Wrocławski
Centrum Edukacji Nauczycielskiej

Summary

Sexual obsessions in obsessive-compulsive disorder are featured by unsolicited, intrusive sexual thoughts and images. The occurrence of sexual obsessions is estimated at 16.8% among patients with obsessive-compulsive disorder (OCD).

The main aim of the article is to present the basic problems related to the phenomenon of sexual obsessions in obsessive-compulsive disorder and to showcase the cognitive and behavioural models of OCD. Apart from that, the article contains a review of literature on the efficacy of cognitive-behavioural therapy in treatment of obsessive-compulsive disorders, including the sexual-oriented ones.

Słowa kluczowe: obsesje seksualne, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne

Key words: sexual obsessions, obsessive-compulsive disorder

Wprowadzenie

Kluczowe objawy zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego to natręctwa myślowe, czyli obsesje, rozumiane jako niechciane myśli (np. o zabrudzeniu), wyobrażenia (np. sceny aktów seksualnych ze zwierzętami) lub pragnienia i impulsy (np. by dźgnąć kogoś nożem), którym towarzyszy silny lęk. Obsesje nie mają charakteru przyjemnego, nie są chciane, nie są dobrowolne, wywołują lęk i cierpienie. Innym charakterystycznym objawem są kompulsje, rozumiane jako natręctwa ruchowe, powtarzające się zachowania (np. mycie rąk, sprawdzanie) lub czynności umysłowe (np. modlenie się, liczenie, powtarzanie słów), doświadczane przez osobę jako przymusowe i przejściowo zmniejszające lęk [1].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników przeglądu literatury na temat występowania zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych o charakterze seksualnym, omówienie modeli poznawczych i behawioralnych zaburzenia OCD, a także wskazanie na skuteczne metody terapeutycznego postępowania z chorymi.

Definicja

Zgodnie z klasyfikacją zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego [2] zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne diagnozuje się, gdy u pacjenta występują obsesje i/lub kompulsje. Obsesje definiuje się jako nawracające i utrwalone myśli, impulsy lub wyobrażenia, które w jakimś okresie trwania są przeżywane jako natrętne lub nieodpowiednie i u większości osób powodują znaczny lęk lub cierpienie. Dodatkowo ważnym wskaźnikiem jest to, że osoba podejmuje próby ignorowania lub tłumienia owych myśli, impulsów, wyobrażeń, a także neutralizowania ich za pomocą innych myśli lub czynności (np. za pomocą wykonywania czynności natrętnej). Natomiast kompulsje definiuje się jako powtarzane zachowania (np. mycie rąk, porządkowanie, sprawdzanie) lub czynności umysłowe (np. modlenie się, liczenie, powtarzanie słów), w stosunku do których dana osoba odczuwa przymus wykonywania w reakcji na obsesję lub w myśl stosowania się do reguł, których trzeba się bezwzględnie trzymać [3]. Opisane zachowania lub czynności umysłowe mają na celu zmniejszenie nasilenia niepokoju oraz cierpienia albo zapobieganie pewnym zdarzeniom lub sytuacjom budzącym lęk. Zachowania te lub czynności umysłowe nie wiążą się w rzeczywistości z tym, co mają neutralizować lub czemu mają zapobiegać, są natomiast wyraźnie nadmierne [2]. Obsesje lub kompulsje pochłaniają dużo czasu (np. ponad godzinę dziennie), powodują klinicznie znaczące cierpienie lub upośledzenie funkcjonowania w różnych obszarach życia [2]. Najczęściej obsesje i kompulsje występują razem, jednak obsesje mogą występować same i wtedy nie towarzyszą im kompulsje. Wśród 20% pacjentów z OCD obserwuje się jedynie obsesje, te zaś często dotyczą obaw przed wyrządzeniem krzywdy [4].

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne o charakterze seksualnym charakteryzują się niechcianymi intruzywnymi myślami, obrazami o egodystonicznych treściach seksualnych, które mogą obejmować obawy związane z molestowaniem dziecka, z aktywnością seksualną z rodziną, obawy związane z orientacją seksualną, nieodpowiednią aktywnością seksualną (np. ze zwierzętami, dziećmi) lub agresywnymi zachowaniami seksualnymi [5]. Obsesje o orientacji seksualnej obejmują nawracające wątpliwości co do rzeczywistej własnej orientacji seksualnej. Pacjent obawia się, że zostanie homoseksualistą lub że inni mogą uważać go za homoseksualistę [6].

Obsesje seksualne rozumiane są jako obsesje autogenne, czyli pojawiające się w sposób samoczynny (*autogenous obsessions*) [7], są wysoce awersyjne i nierealistyczne, postrzegane są jako same w sobie groźne. Pacjent z seksualnym zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym zasadniczo może się obawiać znaczenia tych myśli w kontekście tego, kim jest (np.: „Jeśli mam te myśli, to świadczy o tym, że jestem pedofilem”), implikacji behawioralnych (np.: „Będę kogoś molestował”) lub konsekwencji moralnych (np.: „Takie myśli są grzeszne, Bóg mnie ukarze”) [8].

Kompulsje i zachowania neutralizujące w kontekście obsesji seksualnych mogą sprawdzać poziom podniecenia (np.: spinanie mięśni; sprawdzanie, jakie doznania płyną z ciała w sytuacjach, które aktywizują obsesje; zachowanie na tyle dużej odległości fizycznej od innych, aby mieć pewność, że niewłaściwe zachowanie, np. dotykanie, nie nastąpi), lub mogą też mieć charakter czynności umysłowych (np. modlitwa). Warto również podkreślić, że zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne o charakterze seksualnym są trudnością, która wiąże się z większą tendencją do stosowania ukrytych prób zneutralizowania lub stłumienia owych obsesji [8]. Pacjent podejmuje wysiłek w celu usunięcia lub kontrolowania tych myśli.

Istotnym aspektem różnicującym jest fakt, że obsesje o charakterze seksualnym nie są przyjemne dla pacjenta i nie stanowią fantazji seksualnych ani życzeń. Zachowania kompulsyjne powodują zmniejszenie lęku, a nie przyjemność. Cierpienie u pacjentów z OCD o charakterze seksualnym wynika z obsesji i frustracji mającej związek z bezsensownością kompulsji lub ich czasochłonnością, a nie jedynie z obawy przed konsekwencjami, a pragnienie zaprzestania tej aktywności nie bierze się jedynie z negatywnych następstw, jak to bywa w parafiliach. Uczucia w parafiliach i kompulsywnych zachowaniach seksualnych są często pozytywne i mogą działać jako czynniki wyzwalające zachowania seksualne, podczas gdy pacjenci z OCD rzadko angażują się w działania odzwierciedlające ich obsesyjne myśli [5].

Badania wskazują, że u pacjentów z obsesjami seksualnymi nasilone były przekonania o znaczeniu i potrzebie kontroli myśli ($r = 0,53$; $p = 0,001$) [9]; zaobserwowano też związek między cechami osobowości schizotypowej a obsesjami seksualnymi i religijnymi [7], co może być istotne w procesie terapeutycznym. Cechy osobowości schizotypowej wpływają na gorsze wyniki leczenia, a to wyjaśniałoby mniejszą skuteczność terapii w wypadku osób z obsesjami seksualnymi [10].

Natrętne myśli o charakterze seksualnym są bardzo rozpowszechnione w populacji ogólnej – występują u 80–93% osób, a pod względem treści są podobne do obsesji patologicznych [5, 11, 12]. W badaniu Renaud i Byers [13] przeprowadzonym na grupie 292 osób ujawniono, że 50% mężczyzn i 43% kobiet zgłaszało myśli seksualne o „aktywności seksualnej wbrew ich orientacji seksualnej”. Zatem nie same obsesje są problemem, ale też to, jakie znaczenie nadawane jest myślom lub obrazom natrętnym, na co wskazuje model Salkovskisa [14, 15].

Epidemiologia

Rozpowszechnienie zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego w ciągu życia wynosi około 2,5% [1]. Częstotliwość występowania OCD szacuje się na 2–3% w populacji ogólnej [4]. W Stanach Zjednoczonych 12-miesięczne rozpowszechnienie OCD wynosi 1,2%. Wśród 10,5% pacjentów z rozpoznaniem OCD pierwotnym problemem były obsesje seksualne [16].

Występowanie obsesji seksualnych (obecnie i w przeszłości) szacuje się odpowiednio na 16,8% ($n = 69$) i 9,5% ($n = 39$) [17]. Badania Granta wsp. [18] wskazują, że spośród 293 osób z OCD 73 pacjentów (24,9%) zgłosiło obsesje seksualne w przeszłości, a 39 (13,3%) obecnie. Ważnym wynikiem w tym badaniu jest to, że osoby

z seksualnymi obsesjami zgłaszały znacznie wcześniejszy wiek zachorowania na OCD ($15,1 \pm 5,6$ roku) w porównaniu z osobami bez seksualnych obsesji ($19,0 \pm 10,3$ roku) ($t_{84.3} = 3,489$; $p = 0,001$). Ta informacja jest znacząca dla procesu terapeutycznego. W badaniu NCS-R (*National Comorbidity Survey Replication*) rozpowszechnienie obsesji seksualnych i/lub religijnych w ciągu życia wyniosło 30,2% [19]. Natomiast obsesje na punkcie orientacji seksualnej lub homoseksualizmu zaobserwowano wśród 8% badanych ($n = 33$) [17], a w badaniu Pinto i wsp. [20] 9,9% osób badanych.

Średnia wieku, w którym zaczyna się zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne, wynosi 19,5 roku; u 25% osób OCD zaczyna się w wieku 14 lat [2]. Rozpowszechnienie OCD w populacji ogólnej jest podobne u obu płci. Seksualne natrętne myśli zgłaszane są przez 65% mężczyzn i 50% kobiet z OCD [21]. U mężczyzn OCD rozwija się zazwyczaj wcześniej, około 13.–15. roku życia, natomiast u kobiet dopiero we wczesnej dorosłości, około 20.–24. roku życia [3, 22].

Grant i wsp. [18] wskazują, że płeć nie jest skorelowana z obsesją seksualną, natomiast Williams i wsp. [17] podkreślają, że znacznie więcej mężczyzn zgłosiło obsesje związane z orientacją seksualną. U kobiet częstsze są objawy związane z czystością, u mężczyzn zaś częstsze są zakazane myśli i objawy związane z symetrią, kompulsywnym sprawdzaniem [2, 4].

Współwystępowanie

U 86–90% pacjentów z OCD zdiagnozowano przynajmniej jedno dodatkowe zaburzenie opisane w klasyfikacji DSM-IV [22]. Często współwystępującymi z OCD zaburzeniami są zaburzenia lękowe (76%, np. zaburzenie paniczne, społeczne zaburzenie lękowe, uogólnione zaburzenie lękowe, fobie specyficzne) [2]. Występowanie fobii prostych wśród pacjentów z OCD szacuje się na 50–77%, fobii społecznej – na 18%, agorafobii – na 9%, napadów paniki – na 11–27% [23].

Inne zaburzenia, które współwystępują z OCD, to zaburzenia depresyjne i dwubiegunowe (ogółem 63%, częściej – w 41% – jest to większe zaburzenie depresyjne) [2]. Wyniki badań wskazują, że osoby z OCD o charakterze seksualnym miały wyższe nasilenie objawów depresyjnych (wyższe wskaźniki w skali depresji Hamiltona (HAM-D) w porównaniu z grupą osób bez seksualnych obsesji [14]), a 25% osób z OCD podejmuje próby samobójcze i ryzyko wzrasta, gdy współwystępuje większe zaburzenie depresyjne [2]. U około 30% pacjentów z OCD w ciągu życia pojawiają się zaburzenia tikowe, najczęściej u mężczyzn z początkiem OCD w dzieciństwie [2]. Częściej w grupie pacjentów z OCD pojawiają się cielesne zaburzenia dysmorficzne, trichotillomania (zaburzenie wrywania włosów), zaburzenie rozdrapywania skóry (dermatillomania; przeczosi psychogenne), zaburzenie opozycyjno-buntownicze [2]. OCD występuje u 12% osób ze schizofrenią lub zaburzeniem schizoafektywnym. Częściej zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne dotyczy osób z zaburzeniem dwubiegunowym, zaburzeniem odżywiania (jadłowstręt psychiczny, żarłoczność psychiczna) [2]. U 10% kobiet z OCD zdiagnozowano anoreksję, a 33% kobiet z diagnozą bulimii w przeszłości doświadczało również OCD [22]. Wskaźnik współwystępowania OCD z zespołem Tourette'a waha się od 35% do 50% [3, 22].

Etiologia: czynniki biologiczne i środowiskowe

Liczne badania wskazują, że istotnym czynnikiem warunkującym zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne jest czynnik genetyczny. Współczynnik zgodności zachorowania u bliźniąt jednojajowych wynosi 50–85%, a u dwuzygotycznych – 20–50% [1]. Wskaźnik OCD wśród krewnych pierwszego stopnia dorosłych z OCD jest dwa razy wyższy niż wśród krewnych pierwszego stopnia bez OCD.

W wieloczynnikowej etiopatogenezie zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego istotną rolę odgrywają anomalie strukturalne i czynnościowe mózgu. Największe znaczenie, jeśli chodzi o fizjopatologiczne aspekty, przypisuje się dysfunkcji kory oczodołowo-czołowej, kory przedniego zakrętu obręczy oraz prążkowie [2]. Jądro ogoniaste jest istotną strukturą w patologii OCD; u osób z ogniskowym uszkodzeniem/zniszczeniem w obrębie prążkowie często występują natręctwa [24]. Czynnościowe badania obrazowe również wskazują na zmiany we wzgórzu, które to miejsca odgrywają główną rolę w powstawaniu objawów zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego [24].

Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne może mieć związek z niedostateczną ilością serotoniny lub zakłóceniem jej metabolizmu. Potwierdza to fakt, że u pacjentów z OCD następuje poprawa pod wpływem leków zwiększających stężenie serotoniny w mózgu (np. klomipramina, fluoksetyna, sertralina, paroksetyna) [4]. Wśród czynników ryzyka wymienia się temperament, szczególnie zaś wyższy poziom negatywnej emocjonalności oraz hamowania behawioralnego w dzieciństwie [2]. U dzieci zakażonych paciorkowcem może wystąpić odmiana OCD zwana PANDAS (paciorkowcowe zaburzenie autoimmunologiczne neuropsychiatryczne – *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections*). W tym schorzeniu obserwuje się często tiki i inne nieprawidłowości ruchów. Natomiast jeśli chodzi o czynniki środowiskowe, wymienia się przemoc fizyczną, seksualne wykorzystywanie, stresujące lub traumatyczne zdarzenia w dzieciństwie.

Modele poznawcze i behawioralne zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego o charakterze seksualnym

Zgodnie z poznawczym modelem zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego Salkovskisa źródłem obsesyjnych problemów są normalne natrętne myśli, które dotyczą większej grupy populacji, jednak różnica między nimi a obsesjami nie polega na samym fakcie ich pojawiania się czy ich kontrolowania, a jedynie na sposobie interpretowania myśli natrętnych [25].

Pacjenci z OCD interpretują wystąpienie natrętnych myśli i treść myśli natrętnych (np. natrętny obraz dwóch całujących się kobiet lub myśl o akcie seksualnym z figurą świętego; myśl o tym, że skrzywdzę seksualnie dziecko) jako wskazówkę, że mogą być odpowiedzialni za wyrządzenie krzywdy/szkody sobie lub innym, chyba że podejmą działanie, aby temu zapobiec. Taka interpretacja przyczynia się do pojawienia się negatywnego nastroju (lęku i dyskomfortu) i zachowań neutralizujących (np. kompulsje, unikanie, poszukiwanie upewnień), które mają na celu zmniejszenie lęku i poziomu odpowiedzialności. W konsekwencji neutralizowanie i negatywny nastrój

zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia przyszłych intruzji, przyczyniają się do utrwalenia przekonania o odpowiedzialności, w związku z tym pacjent z OCD stara się kontrolować aktywność umysłu i pojawienie się potencjalnych szkodliwych zdarzeń, przez co podtrzymuje problem [14, 25].

Interpretacja obsesyjnych myśli/intruzji jako wskazujących na zwiększoną odpowiedzialność wiąże się z nasilonym dyskomfortem i lękiem, aktywizacją nasilonego skupienia uwagi na intruzjach i/lub bodźcach, które są z nimi związane lub mogą zwiększyć ich występowanie, co zwiększa dostępność i zaabsorbowanie pierwotną myślą, ale także z uruchomieniem reakcji behawioralnych, w tym zachowań neutralizujących, za pomocą których dana osoba stara się zmniejszyć odpowiedzialność lub uniknąć odpowiedzialności, a takie zachowania mogą być przy tym jawne lub ukryte (np. próby ograniczenia/zredukowania myśli, kompulsje, unikanie) [11]. Elementy te utrzymują negatywne interpretacje/przekonania, zwiększając prawdopodobieństwo pojawienia się przyszłych intruzji i wątpliwości.

U osób z OCD zgodnie z modelem Salkovskisa [26] obecne są następujące dysfunkcjonalne założenia:

- Posiadanie myśli na temat konkretnych działań (np. agresywnej aktywności seksualnej) jest równoznaczne z wykonywaniem tych działań.
- Niezapobieganie (lub niepodejmowanie prób zapobiegania) możliwości uczynienia krzywdy sobie lub innym (np. unikanie przebywania z dzieckiem sam na sam w pokoju, gdy obsesją jest myśl o skrzywdzeniu seksualnym dziecka) jest tym samym, co spowodowanie krzywdy.
- Odpowiedzialności nie łagodzą inne czynniki (np. niskie prawdopodobieństwo wystąpienia).
- Niewykonywanie rytuałów (np. rytuału umysłowego – np. modlitwy) w wypadku, gdy wystąpiła intruzja związana w chęcią skrzywdzenia kogoś, jest równoważne z próbą lub chęcią uczynienia krzywdy zawartej w tej intruzji.
- Powinno się (i można) kontrolować własne myśli.

Zgodnie z modelem Rachmana [27] pacjent z OCD dokonuje procesu fuzji myśli i działania, czyli stawia znak równości między myślami i działaniem. Wells [12] podkreśla, że natrętne myśli (np. obraz całujących się kobiet) aktywizują przekonania dotyczące ich znaczenia („Za często o tym myślę, to sprawi, że stanę się lesbijką, a może już jestem”). Przekonania zawierają nie tylko informacje na temat natrętnej myśli, ale także wiedzę o reakcjach behawioralnych („Jeśli będę kontrolowała myśli, to będzie wszystko dobrze”). Model Wellsa [12] kładzie większy nacisk na aspekt metapoznawczy (np. przekonanie o znaczeniu wdzierających się myśli) i podkreśla, że celem neutralizacji może być łagodzenie cierpienia psychicznego [25].

Warto w tym miejscu wspomnieć również o badaniach i modelach, które poszerzają rozumienie zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego. Van Oudheusden i wsp. [28] wskazują na związek między zmniejszonym doświadczeniem „wolnej woli” w OCD a podstawowymi cechami klinicznymi: czasem trwania choroby, jej nasileniem, wglądem i jakością życia. Większość osób w populacji ogólnej dostrzega, że ich działania

wynikają z własnej „wolnej woli”. Zdarzają się sytuacje, na przykład w zaburzeniach neurologicznych (napady padaczkowe, zaburzenia ruchowe), w których „wolna wola” jest osłabiona, gdy działanie jest niezamierzone, wykonane automatyczne i nie może być kontrolowane [29]. Pierwszym aspektem doświadczenia „wolnej woli” w OCD jest postrzegana zdolność do kontrolowania i zmiany sposobu działania w obliczu obsesji lub przymusu. Jak wskazują De Ridder i wsp. [30], głównym problemem u pacjentów z OCD jest nieelastyczność behawioralna. Istotne wydaje się to, że postrzegana zdolność do kontrolowania i zmiany sposobu działania w obliczu obsesji lub przymusu zmniejsza się wraz z wydłużającym się czasem trwania choroby. Jest to zgodne z ostatnimi badaniami, które sugerują, że rozwój choroby w OCD wiąże się z odejściem od świadomie kontrolowanego zachowania w kierunku tworzenia nawyków.

Przekonania dotyczące potrzeby kontroli myśli są ważnymi czynnikami podtrzymującymi zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne [12, 31]. Sookman i wsp. [32] potwierdzili, że potrzeba kontroli u pacjentów z OCD była wyższa niż w innych grupach klinicznych i osób zdrowych. Badania wykazują, że istnieje związek między umiejscowieniem kontroli (LOC), przekonaniem na temat znaczenia i kontroli myśli a ogólnymi objawami OCD [33]. U osób z OCD z ogólnie podwyższonym wskaźnikiem potrzeby kontroli w sytuacji, gdy proszono je o niestosowanie tej kontroli, zwiększył się niepokój i wzrosła ocena wartości zagrożenia negatywnych skutków związanych z natrętnymi myślami [31, 34]. Wyniki badań sugerują, że im wyższe zewnętrzne umiejscowienie kontroli (wskazujące na obecność zmniejszonego poczucia kontroli), tym wyższa chęć kontrolowania myśli, i ta zwiększona rozbieżność może motywować osobę do wykonywania działań mających na celu zmniejszenie rozbieżności między postrzeganą i pożądaną kontrolą przez wykonywanie działania kompulsywnego, np. sprawdzania [33]. Dlatego zachowania kompulsyjne mogą być próbą odzyskania kontroli nad zdarzeniami zewnętrznymi. Gdy redukcja lęku i poczucie kontroli zostały osiągnięte dzięki kompulsywnym zachowaniom (np. dzięki sprawdzaniu), osoby z OCD mogą odczuwać ulgę i przez to utrzymać rytuał. Niestety ulga jest krótkotrwała, niepokój powraca, a rytuał musi zostać ponownie wykonany [14, 15, 33].

Aspekt poczucia kontroli u pacjentów z OCD wydaje się istotny, dlatego warto uwzględnić ten problem w terapii poznawczo-behawioralnej (CBT), w opracowaniu konceptualizacji przypadku, a także w doborze adekwatnych technik terapeutycznych sprzyjających zmianie. Strategie uczenia się polegające na uzyskiwaniu kontroli – w przeciwieństwie do wykorzystywania strategii w celu odzyskania poczucia kontroli (np. zachowania kompulsyjne) – mogą pomóc przywrócić równowagę między poczuciem kontroli (*sense of control*) a potrzebą kontroli (*desire for control*), zmniejszając motywację do neutralizacji [31]. W terapii warto uwzględnić cały wachlarz technik, za pomocą których można pracować z problemem poczucia kontroli u pacjentów z OCD, np. techniki oparte na uważności, terapii akceptacji i zaangażowania, techniki wywiadów motywacyjnych, dialog sokratejski, techniki tolerancji niepewności i negatywnych emocji, odgrywanie ról, eksperymenty behawioralne [31].

Coraz częściej modele poznawczo-behawioralne, analizując mechanizmy leżące u podstaw rozwoju zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego, uwzględniają aspekt autoprezentacji i postrzeganie siebie [35, 36]. I tak specyficzne przekonania o sobie,

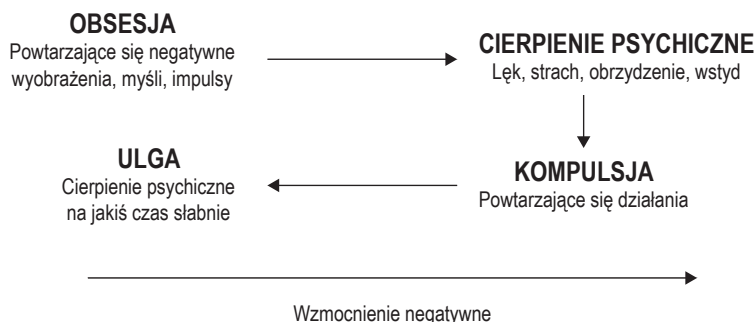
negatywna reprezentacja Ja mogą być zaangażowane w rozwój myśli obsesyjnych. Lęk przed sobą w nieakceptowanych obsesjach, rozumiany jako strach przed tym, kim mogą być lub kim mogą się stać (np.: „Jestem zbrodniarzem”, „Stanę się pedofilem”), może powodować patologiczne wątpliwości i obsesje w tej dziedzinie [36]. Lęk przed sobą jest charakterystyczny dla pacjentów z odrażającymi obsesjami, m.in. obsesjami seksualnymi, agresywnymi. Wyniki badań wskazują, że lęk przed sobą, badany testem *Fear of Self-Questionnaire* (FSQ), był głównym predyktorem obsesyjnych myśli [36, 37]. Jest to spójne z założeniem Rachmana [11], że osoby posiadające intruzywne i odrażające obsesje często obawiają się tego, że ich intruzje mogą wskazywać na negatywy, ukryty aspekt ich charakteru (np.: „Jestem zbrodniczy”, „Jestem zły, niebezpieczny”).

Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne charakteryzuje się nieprzystosowanymi wzorami powtarzalnego, nieelastycznego myślenia i zachowania, które sugerują brak elastyczności poznawczej [38, 39]. Elastyczność poznawcza (*cognitive flexibility*) jest podstawową funkcją poznawczą, stanowiącą część składową naszych funkcji wykonawczych (*executive functions*), obok pamięci roboczej (*working memory*) i hamowania (*inhibition*) [38]. Sztywność poznawcza lub osłabiona elastyczność poznawcza jest charakterystyczna dla pacjentów z OCD. Jak wskazują analizy, elastyczność poznawcza u pacjentów z OCD jest silnie zależna od procesów pamięci roboczej [39]. Ważnym zatem elementem oddziaływań terapeutycznych wydaje się systematyczna praca poprawiająca elastyczność poznawczą u pacjentów z OCD. Szczególnie u pacjentów opornych na terapię ekspozycji i powstrzymania reakcji (ERP), u których głównym problemem są nasilone obsesje np. seksualne, coraz częściej stosuje się jako metodę uzupełniającą interwencje oparte na uważności, co przynosi pozytywne efekty terapeutyczne. Głównym celem takich oddziaływań jest korygowanie deficytów poznawczych w zakresie uwagi, regulacji emocji i funkcji wykonawczych [40, 41].

Model behawioralny zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego opiera się głównie na dwuczynnikowym modelu Mowrera [42], który wskazuje, że skojarzenie pewnych bodźców z nieprzyjemnymi doświadczeniami powoduje, że organizm uczy się reagować lękiem, co wyjaśnia mechanizm warunkowania klasycznego; dodatkowo organizm uczy się, że przy udziale pewnych zachowań można zmniejszyć nasilenie lęku, dyskomfortu, i ten aspekt z kolei wyjaśnia mechanizm warunkowania sprawczego (instrumentalnego). I tak w wypadku pacjentów z OCD pojawienie się myśli natrętnych o charakterze seksualnym wiąże się z pojawieniem się dyskomfortu, silnego lęku, a wtedy pacjent przy udziale rytualizacji (np. modlenie się) obniża ów dyskomfort. Neutralizujące lub unikające zachowania (np. unikanie miejsc/sytuacji, w których aktywizują się obsesje seksualne) mają na celu właśnie zmniejszenie poziomu niepokoju związanego z faktem pojawiania się natrętnych myśli (rys. 1)

Badania Rachmana i Shafran [27] wskazują, że jeśli pacjent z OCD nie wykona rytualizacji, to po pojawieniu się natrętnych myśli dyskomfort jest mniejszy. Te wyniki stanowią fundament terapii ekspozycyjnej.

Terapia behawioralna – ekspozycyjna (E/PR) została zapoczątkowana przez Meyera [43], który opracował metody pracy ukierunkowane na zwalczanie jawnych rytuałów. W tej terapii łączono ekspozycję polegającą na prowokowaniu lękorodnej sytuacji lub na prezentacji bodźca wyzwalającego rytuał z powstrzymaniem reakcji



Rys 1. Model behawioralny zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego

– w ten sposób następuje proces habituacji, czyli proces wygaszania lęku [3]. Dzięki częstej i długiej konfrontacji z sytuacjami, bodźcami, które aktywizują lęk, układ nerwowy automatycznie wycisza reakcję na nie, redukując ją do poziomu, który można będzie znieść. Jest to naturalna skłonność układu nerwowego do obojętnienia na powtarzający się przez dłuższy czas nowy bodziec. Ekspozycja może mieć charakter stopniowy, zaczynając od najsilniejszego aprobowanego przez pacjenta bodźca i stopniowo zwiększając jego nasilenia, lub może mieć formę intensywnego konfrontowania z bodźcami lękotwórczymi (ekspozycja „zanurzająca”).

W terapii ekspozycji i powstrzymania reakcji ważnymi elementami są ekspozycje *in vivo*, ekspozycje wyobrazeniowe, powstrzymanie reakcji, poznawcze omówienie ekspozycji, wizyty domowe [3, 22]. Celem ekspozycji jest sprowokowanie jak najwyższego nasilenia niepokoju/lęku i utrzymanie go przez pewien czas, aby uruchomił się proces habituacji. W ekspozycji *in vivo* pacjent zostaje wystawiony na działanie bodźców, które pobudzają obsesje i potrzebę wykonania rytuału (np. miejsca takie jak kościół, gdzie aktywizują się natrętne seksualne myśli). Natomiast ekspozycja wyobrazeniowa polega na przeprowadzeniu w wyobraźni ekspozycji, których zazwyczaj nie można przeprowadzić *in vivo*, ponieważ np. naruszają zasady etyczne, jak to często bywa w wypadku obsesji seksualnych. Pacjent wyobraża sobie siebie w sytuacjach budzących lęk i wyobraża sobie, co się wydarzy, gdy nie wykona czynności natrętnej. Celem ekspozycji wyobrazeniowej jest wygaszanie obsesyjnych myśli i obrazów, zwiększenie tolerancji na nieprzyjemne emocje związane z obsesjami, doprowadzenie do procesu habituacji i redukcji objawów, odróżnienie myśli od działania, a także zaobserwowanie, że prawdopodobieństwo wystąpienia negatywnych zdarzeń jest małe, natomiast koszty chronienia siebie lub innych przed tymi zdarzeniami są duże [22]. Powstrzymanie reakcji polega na tym, że pacjent powstrzymuje się od wykonania czynności natrętnych. Najpierw można zachęcić pacjenta, aby zredukował liczbę wykonywanych czynności o połowę, natomiast w miarę postępów ograniczamy tę liczbę jeszcze bardziej. Celem powstrzymania reakcji, czyli blokowania rytuałów lub niwelowania zachowań unikających, jest zmniejszanie wzmocnienia, które powstaje w wyniku powtarzania objawu redukującego lęk.

Ważnym elementem terapii jest poznawcze omówienie ekspozycji – pacjent po przeprowadzeniu ekspozycji *in vivo* i ekspozycji wyobrażeniowej dowiadyuje się z własnego doświadczenia, że lęk podczas ekspozycji zamiast rosnąć, czego osoba z OCD się obawia, wyraźnie maleje nawet bez wykonania czynności natrętej. Wielokrotne eksponowanie na czynniki lękorodne powoduje, że pacjent obserwuje, że lęk spada, on sam zaś potrafi poradzić sobie z cierpieniem bez czynności natrętnych czy unikania, a konsekwencje, których pacjent się obawiał, nie następują lub ich prawdopodobieństwo jest znikome [22]. Te efekty oddziaływań podważają błędne przekonania pacjenta.

Skuteczność terapii

Badania wskazują, że jedną z bardziej efektywnych metod leczenia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego, zwłaszcza kompulsywnych zachowań, jest ekspozycja z powstrzymaniem reakcji. Celem powstrzymania reakcji, która w przekonaniu pacjenta ma zapobiec przewidywanym negatywnym konsekwencjom, jest modyfikacja przekonania o wysokim prawdopodobieństwie wystąpienia antycypowanej katastrofy w razie zaniechania zachowań kompulsyjnych [44–46].

Liczne badania i przegląd metaanaliz wykazują, że terapia poznawczo-behawioralna powoduje znaczną poprawę objawów u pacjentów z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym [23, 47, 48]. I tak np. metaanalizy Hofmanna i Smitsa [49] ujawniają znaczącą poprawę kliniczną wśród pacjentów OCD. Podobnie, metaanaliza 41 badań przeprowadzona przez Carpentera i wsp. [50], w tym 4 badań obejmujących w sumie 313 osób z diagnozą OCD, wykazała największe efekty leczenia w wypadku pacjentów OCD w porównaniu z grupami pacjentów z innymi zaburzeniami lękowymi (Hedges' $g = 1,13$; 95% CI = 0,58–1,68; $p < 0,001$).

Badania nad skutecznością psychoterapii u pacjentów OCD z zastosowaniem technik obrazowania wskazują na obniżenie metabolizmu glukozy w jądra ogoniastego u pacjentów OCD uczestniczących w terapii poznawczo-behawioralnej [45, 46, 51]. W innych badaniach po przeprowadzeniu intensywnej terapii poznawczo-behawioralnej u pacjentów z OCD zaobserwowano obustronne obniżenie się metabolizmu glukozy we wzgórzu i znaczący wzrost prawostronnej aktywności przedniego zakrętu kory obręczy (*anterior cingulate cortex* – ACC) [52, 53]. Te zmiany neurobiologiczne korelowały z poziomem „zdrowienia” pacjentów i stopniem poprawy ich funkcjonowania. Podobnie badania Baxtera i wsp. [45] dowodzą, że zarówno u pacjentów z OCD uczestniczących w terapii behawioralnej, jak i tych, którzy stosowali farmakoterapię, nastąpiła znaczna poprawa i odnotowano zmniejszenie metabolizmu glukozy w brzuszno-przyśrodkowej części głowy jądra ogoniastego. Skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej wśród pacjentów z OCD wynosi 50–70% [54–56]. Skuteczność farmakoterapii i terapii behawioralnej u pacjentów z OCD szacuje się na 85%. Natomiast po zaprzestaniu brania leków nawrót choroby następuje u 90% pacjentów, a po zaprzestaniu terapii behawioralnej – u 25% chorych [1].

Jeśli chodzi o interwencje psychoterapeutyczne dotyczące OCD, badania sugerują, że w porównaniu z większością innych form OCD (tj. skażeniem lub sprawdzaniem) obsesje seksualne wymagają dłuższego leczenia [18], a odpowiedź na terapię może być

mniej skuteczna [57–59]. Dodatkowo badacze [17] wskazują, że obsesje na punkcie orientacji seksualnej w OCD mogą być związane ze zwiększonym czasem spędzonym na obsesji, zwiększonym poziomem dystresu, większym unikaniem, a wszystko to może mieć kliniczne znaczenie dla oceny i leczenia OCD.

Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne o charakterze seksualnym jest trudnością, w której zazwyczaj dominują obsesje i która wiąże się z większą tendencją do stosowania ukrytych prób zneutralizowania lub stłumienia owych obsesji [8]. Dodatkowo tacy pacjenci mają nasilone przekonania o znaczeniu i potrzebie kontroli myśli [9], często mają silne obawy, że ze względu na fakt posiadania seksualnych obsesji są lub mogą stać się osobą, którą nigdy nie chcieliby się stać. Te charakterystyczne dla tej grupy pacjentów problemy mogą być dość dobrze przepracowane za pomocą technik terapii poznawczej. Badania wskazują, że terapia poznawcza przynosi większą poprawę u pacjentów z seksualnymi obsesjami w porównaniu z pacjentami z obsesjami religijnymi [60]. W związku z tym, że terapia ekspozycji i powstrzymania reakcji może być mniej skuteczna w wypadku zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego o charakterze seksualnym, ze względu na dominację obsesji, warto w takich sytuacjach rozważyć wprowadzenie – jako uzupełnienia terapii ERP – metod opartych na uważności i akceptacji [61].

Piśmiennictwo

1. Manley MRS. *Psychiatria. Praktyczny podręcznik kliniczny*. Wrocław: Elsevier, Urban & Partner; 2011.
2. Gałecki P, Pilecki M, Rymaszewska J, Szulc A, Sidorowicz S, Wciórka J red. *Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2018.
3. Franklin ME, Foa EB. *Obsessive-compulsive disorder*. W: Barlow DH red. *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual*, wyd. 5. New York: Guilford Press; 2014. S. 155–205.
4. Bourne EJ. *Lęk i fobia*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2011.
5. Real E, Montejo A, Alonso P, Menchón JM. *Sexuality and obsessive-compulsive disorder: The hidden affair*. *Neuropsychiatry* 2013; 3(1): 23–31.
6. Williams MT. *Homosexuality anxiety: A misunderstood form of OCD*. W: Sebeki LV red. *Leading-edge health education issues*. New York: Nova Science Publishers; 2008. S. 195–205.
7. Lee HJ, Telch MJ. *Autogenous/reactive obsessions and their relationship with OCD symptoms and schizotypal personality features*. *J. Anxiety Disord.* 2005; 19(7): 793–805.
8. Wetterneck CT, Siev J, Adams TG, Slimowicz JC, Smith AH. *Assessing sexually intrusive thoughts: Parsing unacceptable thoughts on the Dimensional Obsessive-Compulsive Scale*. *Behav. Ther.* 2015; 46(4): 544–556.
9. Siev J, Steketee G, Fama JM, Wilhelm S. *Cognitive and clinical characteristics of sexual and religious obsessions*. *J. Cogn. Psychother.* 2011; 25(3): 167–176.
10. Fricke S, Moritz S, Andresen B, Jacobsen D, Kloss M, Rufert M i wsp. *Do personality disorders predict negative treatment outcome in obsessive-compulsive disorders? A prospective 6-month follow-up study*. *Eur. Psychiatry* 2006; 21(5): 319–324.

11. Rachman S. *A cognitive theory of obsessions: Elaborations*. Behav. Res. Ther. 1998; 36(4): 385–401.
12. Wells A. *Terapia poznawcza zaburzeń lękowych. Praktyczny podręcznik i przewodnik po teorii*. Kraków: Uniwersytet Jagielloński; 2010.
13. Renaud CA, Byers ES. *Exploring the frequency, diversity, and content of university students' positive and negative sexual cognitions*. Can. J. Hum. Sex. 1999; 8(1): 17–30.
14. Salkovskis PM. *Understanding and treating obsessive-compulsive disorder*. Behav. Res. Ther. 1999; 37(Suppl 1): S29–52.
15. Salkovskis PM. *Psychological treatment of obsessive-compulsive disorder*. Psychiatry 2007; 6(6): 229–233.
16. Foa EB, Kozak MJ, Goodman WK, Hollander E, Jenike MA, Rasmussen SA. *DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder*. Am. J. Psychiatry 1995; 152(1): 90–96.
17. Williams MT, Farris SG. *Sexual orientation obsessions in obsessive-compulsive disorder: Prevalence and correlates*. Psychiatry Res. 2011; 15; 187(1–2): 156–159.
18. Grant JE, Pinto A, Gunnip M, Mancebo MC, Eisen JL, Rasmussen SA. *Sexual obsessions and clinical correlates in adults with obsessive-compulsive disorder*. Compr. Psychiatry 2006; 47(5): 325–329.
19. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. *The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the national Comorbidity Survey Replication*. Mol. Psychiatry 2010; 15(1): 53–63.
20. Pinto A, Greenberg BD, Grados MA, Bienvenu OJ, Samuels JF, Murphy DL i wsp. *Further development of YBOCS dimensions in the OCD collaborative genetics study: Symptoms vs. categories*. Psychiatry Res. 2008; 160(1): 83–93.
21. Ghassemzadeh H, Raisi F, Firoozikhojastefar R. *Sexual intrusive thoughts in patients with obsessive-compulsive disorder*. J. Sex. Med. 2016; 13(5): 226.
22. Foa EB, Yadin E, Lichner TK. *Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne. Terapia ekspozycji i powstrzymania reakcji. Podręcznik terapeuty*. Sopot: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2016.
23. Bryńska A. *Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne. Rozpoznawanie, etiologia, terapia poznawczo-behavioralna*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2007.
24. Karch S, Pogarell O. *Neurobiologia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego*. Nervenarzt 2011; 82: 299–307.
25. Bennett-Levy J. red. *Oksfordzki podręcznik eksperymentów behawioralnych w terapii poznawczej*. Gdynia: Alliance Press; 2005.
26. Foa EB, Franklin ME. *Cognitive-behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder*. W: Routh DK, DeRubeis RJ red. *The science of clinical psychology: Accomplishments and future directions*. Washington, DC: American Psychological Association; 1998. S. 235–263.
27. Rachman S, Shafran R. *Cognitive and behavioral features of obsessive-compulsive disorder*. W: Swinson RP, Antony MM, Rachman S, Richter MA red. *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment*. New York: Guilford Press; 1998. S. 51–78.
28. Oudheusden van LJB, Draisma S, Salm van der S, Cath D, Oppen van P, Balkom van AJLM i wsp. *Perceptions of free will in obsessive-compulsive disorder: A quantitative analysis*. BMC Psychiatry 2018; 18(1): 400.
29. Salm van der SM, Cath DC, Rootselaar van AF, Koelman JH, Haan de RJ, Tijssen MA i wsp. *Clinician and patient perceptions of free will in movement disorders: Mind the gap*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2017; 88(6): 532–533.

30. De Ridder D, Vanneste S, Gillett G, Manning P, Glue P, Langguth B. *Psychosurgery reduces uncertainty and increases free will? A review*. *Neuromodulation* 2016; 19(3): 239–248.
31. Moulding R, Kyrios M. *Anxiety disorders and control related beliefs: The exemplar of Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)*. *Clin. Psychol. Rev.* 2006; 26(5): 573–583.
32. Sookman D, Pinard G, Beck AT. *Vulnerability schemas in obsessive-compulsive disorder*. *J. Cogn. Psychother.* 2001; 15(2): 109–130.
33. Inozu M, Yorulmaz O, Terzi S. *Locus of control in obsessive-compulsive (OC) and depressive symptoms: The moderating effect of externality on obsessive-related control beliefs in OC symptoms*. *Behav. Change* 2012; 29(3): 148–163.
34. Moulding R, Kyrios M, Doron G. *Obsessive-compulsive behaviours in specific situations: The relative influence of appraisals of control, responsibility and threat*. *Behav. Res. Ther.* 2007; 45(7): 1693–1702.
35. Aardema F, O'Connor K. *The menace within: Obsessions and the self*. *J. Cogn. Psychother.* 2007; 21(3): 182–197.
36. Aardema F, Moulding R, Melli G, Radomsky AS, Doron G, Audet JS i wsp. *The role of feared possible selves in obsessive-compulsive and related disorders: A comparative analysis of a core cognitive self-construct in clinical samples*. *Clin. Psychol. Psychother.* 2018; 25(1): e19–e29.
37. Melli G, Aardema F, Moulding R. *Fear of self and unacceptable thoughts in obsessive-compulsive disorder*. *Clin. Psychol. Psychother.* 2016; 23(3): 226–235.
38. Gruner P, Pittenger C. *Cognitive inflexibility in obsessive-compulsive disorder*. *Neuroscience* 2017; 14(345): 243–255.
39. Wolff N, Giller F, Buse J, Roessner V, Beste C. *When repetitive mental sets increase cognitive flexibility in adolescent obsessive-compulsive disorder*. *J. Child Psychol. Psychiatry* 2018; 59(9): 1024–1032.
40. Gasnier M, Pelissolo A, Bondolfi G, Pelissolo S, Tomba M, Mallet L i wsp. *Mindfulness-based interventions in obsessive-compulsive disorder: Mechanisms of action and presentation of a pilot study*. *Encephale* 2017; 43(6): 594–599.
41. Fairfax H. *Mindfulness and obsessive compulsive disorder; Implications for psychological intervention*. *J. Ment. Health Clin. Psychol.* 2018; 2(4): 55–63.
42. Foa EB. *Cognitive behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder*. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2010; 12(2): 199–207.
43. Meyer V. *Modification of expectations in cases with obsessional rituals*. *Behav. Res. Ther.* 1966; 4(4): 273–280.
44. Heimberg RG. *Cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder: Current status and future directions*. *Biol. Psychiatry* 2005; 51(1): 101–108.
45. Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC i wsp. *Caudate glucose metabolic rate changes with both drugs and behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder*. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49(9): 681–689.
46. Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR, Martin KM, Phelps ME. *Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder*. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996; 53(2): 109–113.
47. Öst LG, Havnen A, Hansen B, Kvale G. *Cognitive behavioral treatments of obsessive compulsive disorder. A systematic review and meta-analysis of studies published 1993–2014*. *Clin. Psychol. Rev.* 2015; 40: 156–169.

48. Eddy KT, Dutra, Bradley R, Westen D. *A multidimensional meta-analysis of psychotherapy and pharmacotherapy for obsessive compulsive disorder*. Clin. Psych. Rev. 2004; 24(8): 1011–1030.
49. Hofmann SG, Smits JAJ. *Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials*. J. Clin. Psychiatry 2008; 69(4): 621–632.
50. Carpenter JK, Andrews LA, Witcraft SM, Powers MB, Smits JAJ, Hofmann SG. *Cognitive behavioral therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials*. Depress. Anxiety 2018; 35(6): 502–514.
51. Nakatani E, Nakgawa A, Ohara Y, Goto S, Uozumi N, Iwakiri M i wsp. *Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder*. Psychiatry Res. Neuroimag. 2003; 124(2): 113–120.
52. Saxena S, Gorbis E, O'Neill J, Baker SK, Mandelkern MA, Maidment KM i wsp. *Rapid effects of brief intensive cognitive-behavioral therapy on brain glucose metabolism in obsessive-compulsive disorder*. Mol. Psychiatry 2009; 14(2): 197–205.
53. O'Neill J, Gorbis E, Feusner JD, Yip JC, Chang S, Maidment KM i wsp. *Effects of intensive cognitive-behavioral therapy on cingulate neurochemistry in obsessive-compulsive disorder*. J. Psychiatr. Res. 2013; 47(4): 494–504.
54. Abramowitz JS. *The psychological treatment of obsessive-compulsive disorder*. Can. J. Psychiatry 2006; 51(7): 407–416.
55. Abramowitz JS, Nelson CA, Rygwall R, Khandker M. *The cognitive mediation of obsessive-compulsive symptoms: A longitudinal study*. J. Anxiety Disord. 2007; 21(1): 91–104.
56. Simpson HB, Huppert JD, Petkova E, Foa EB, Liebowitz MR. *Response versus remission in obsessive-compulsive disorder*. J. Clin. Psychiatry 2006; 67(2): 269–276.
57. Alonso P, Menchón JM, Pifarré J, Mataix-Cols D, Torres L, Salgado P i wsp. *Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy*. J. Clin. Psychiatry 2001; 62(7): 535–540.
58. Mataix-Cols D, Marks IM, Greist JH, Kobak KA, Baer L. *Obsessive compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: Results from a controlled trial*. Psychother. Psychosom. 2002; 71(5): 255–262.
59. Rufer M, Fricke S, Moritz S, Kloss M, Hand I. *Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: Prediction of cognitive-behavior therapy outcome*. Acta Psychiatr. Scand. 2006; 113(5): 440–446.
60. Steketee G, Siev J, Fama JM, Keshaviah A, Chosak A, Wilhelm S. *Predictors of treatment outcome in modular cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder*. Depress. Anxiety 2011; 28(4): 333–341.
61. Berman N. *Chase treating taboo or forbidden thoughts: Integrating mindfulness, acceptance, and emotion regulation into an exposure-based intervention*. J. Cogn. Psychother. 2019; 33(3): 196–212.

Adres: Marta Kutry-Pachecka
Uniwersytet Wrocławski
Centrum Edukacji Nauczycielskiej
50-137 Wrocław, pl. Uniwersytecki 1
e-mail: marta.kutry-pachecka@uwr.edu.pl

Otrzymano: 14.01.2019
Zrecenzowano: 27.02.2019
Otrzymano po poprawie: 17.06.2019
Przyjęto do druku: 31.08.2019