



Universität Hamburg
DER FORSCHUNG | DER LEHRE | DER BILDUNG

**Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von
Zwangsstörungen:
Der Einfluss von pränatalen Sexualhormonen, Coping-Strategien
und Persönlichkeitsakzentuierungen auf die Zwangssymptomatik**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades der

Doktorin der Naturwissenschaften

(Dr. rer. nat.)

Universität Hamburg

Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft

Institut für Psychologie

Vorgelegt von

M. Sc. Psych. Katharina Nitsche

Hamburg, September 2019

Mitglieder des Promotionsprüfungsausschusses

Vorsitz der Prüfungskommission: Prof. Dr. Alexander Redlich

1. Dissertationsgutachterin: Prof. Dr. Lena Jelinek

2. Dissertationsgutachter: Prof. Dr. Lars Schwabe

1. Disputationsgutachter: Prof. Dr. Steffen Moritz

2. Disputationsgutachter: Prof. Dr. Jan Wacker

Als Dissertation angenommen am: 05.12.2019

Tag der mündlichen Prüfung: 11.02.2020

Danksagung

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	9
Zusammenfassung	10
1. Einleitung	13
2. Zwangsstörungen.....	16
2.1 Diagnostische Kriterien und Klassifikation.....	16
2.2 Symptomatik und Subtypen.....	17
2.3 Epidemiologie und Krankheitsverlauf.....	20
2.4 Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung.....	21
2.4.1 Der Einfluss von pränatalen Sexualhormonen auf die Zwangssymptomatik	29
2.4.2 Der Einfluss von Coping-Strategien auf die Zwangssymptomatik.....	32
2.4.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsmerkmalen auf die Zwangssymptomatik.....	34
3. Zielsetzung der vorliegenden Dissertation	36
4. Zusammenfassung der durchgeführten Studien	41
4.1 Studie 1: Pränatale Sexualhormone und Fingerlänge: Das Fingerlängenverhältnis (2D:4D) als biologischer Marker für frühe Entwicklungsprozesse bei Patienten mit Zwangsstörungen.....	41
4.2 Studie 2: Zwangsstörungen sind eher durch einen Mangel adaptiver Coping-Strategien als durch einen Überschuss maladaptiver Coping-Strategien gekennzeichnet.....	43
4.3 Studie 3: Persönlichkeitsakzentuierungen bei Zwang: Risikofaktoren für den Behandlungserfolg?	45
5. Diskussion	47

5.1 Der potentielle Einfluss pränataler Sexualhormone auf die Ätiopathogenese von Zwangsstörungen.....	47
5.2 Das Profil adaptiver und maladaptiver Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörungen.....	52
5.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg von Zwangsstörungen.....	55
5.4 Schlussfolgerung.....	58
6. Literaturverzeichnis.....	61
Anhang A - Studie 1	80
Anhang B - Studie 2	121
Anhang C - Studie 3	133

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Übersicht über Faktoren der Entstehung von Zwangsstörungen.....23

Abbildung 2. Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen.....25

Zusammenfassung

Es gilt als allgemein anerkannt, dass Zwangsstörungen eine komplexe und bislang noch nicht gänzlich bekannte multifaktorielle Ätiologie zugrunde liegt, welche unter anderem verschiedene biologische und psychologische Faktoren einschließt. Es zeigt sich daher von Relevanz weitere Faktoren zu identifizieren, welche zur Entstehung von Zwangsstörungen beitragen. In Anbetracht dessen, dass der Krankheitsverlauf von Zwangsstörungen sich oft chronisch darstellt und auch nach einer psychotherapeutischen Behandlung eine vergleichsweise hohe Restsymptomatik bei Patienten mit Zwangsstörungen verzeichnet werden kann, ist zudem die Untersuchung von Faktoren von Relevanz, welche einen Einfluss auf die Aufrechterhaltung der Zwangssymptome und den Behandlungsverlauf nehmen. Entsprechend konzentriert sich die vorliegende kumulative Dissertation auf die Untersuchung weiterer potentieller Faktoren, welche im Zusammenhang mit der Entstehung, Aufrechterhaltung sowie dem Behandlungsverlauf - bzw. Erfolg dieser komplexen psychischen Störung stehen könnten. Basierend auf drei Studien erfolgt im Zuge dessen eine Untersuchung des Zusammenhanges zwischen pränatalen Sexualhormonen (erfasst mittels Fingerlängenverhältnis als phänotypischer Marker) und der Zwangssymptomatik (Studie 1), sowie eine Abbildung des Profils der Bewältigungsstrategien (Coping-Strategien) von Patienten mit Zwangsstörungen (Studie 2) und eine Untersuchung des Einflusses von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg (Studie 3).

In Studie 1 wird untersucht, ob pränatale Sexualhormone einen möglichen prädisponierenden biologischen Faktor in der Entstehung von Zwangsstörungen darstellen. Im Zuge dessen wird von Patienten mit Zwangsstörungen ($n = 43$) sowie klinischen (Patienten mit Depressionen, $n = 35$) und nicht-klinischen Kontrollprobanden ($n = 36$) das Fingerlängenverhältnis (2D:4D) erfasst, von welchem angenommen wird, dass es die pränatale Testosteron- zu Östrogenkonzentration widerspiegelt, und in Bezug zur Zwangssymptomatik und geschlechtsspezifischen Aspekten (Symptomschwere,

Symptomdimensionen, Alter zu Erkrankungsbeginn) gesetzt. Im Zuge dessen zeigen sich erste Hinweise auf eine Assoziation zwischen einem niedrigen Fingerlängenverhältnis, welches auf eine höhere pränatale Testosteronkonzentration schließen lässt, und der Schwere der Zwangssymptome der Patienten mit Zwangsstörungen sowie einem früheren Alter zu Erkrankungsbeginn. Ein höheres Fingerlängenverhältnis, welches auf eine höhere pränatale Östrogenkonzentration schließen lässt, zeigt sich signifikant mit einem höheren Score der Symptomdimension „Waschen“ assoziiert. In Anbetracht der fehlenden Signifikanz vieler Ergebnisse der ersten Studie sowie der relativ geringen Stichprobengröße, sind die vorliegenden Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren und in weiteren Studien unbedingt näher zu untersuchen. Zusammenfassend können die Ergebnisse als mögliche erste Hinweise darauf gedeutet werden, dass prädisponierende biologische Faktoren in Form von Sexualhormonen möglicherweise bereits pränatal einen Einfluss auf die Entstehung einer späteren Zwangssymptomatik nehmen könnten.

In Studie 2 werden, in Form einer Online-Studie, die Coping-Strategien in Dimensionen des (1) maladaptiven Copings, des (2) adaptiven Copings und der (3) Vermeidung von Patienten mit Zwangsstörungen ($n = 60$) sowie klinischen (Patienten mit Depressionen, $n = 110$) und nicht-klinischen Kontrollprobanden ($n = 1.050$) erfasst. Hierbei zeigt sich, verglichen mit den Kontrollgruppen, dass Patienten mit Zwangsstörungen stärker ausgeprägte Vermeidungs- und maladaptive Coping-Strategien zeigen. Ferner können bei ihnen schwächer ausgeprägte adaptive Coping-Strategien verzeichnet werden, welche sich darüber hinaus mit einer schlechteren Einsicht in die Zwangssymptomatik assoziiert zeigen. Die Ergebnisse der zweiten Studie legen damit nahe, dass bei Patienten mit Zwangsstörungen neben dem Einsatz maladaptiver Coping-Strategien vor allem ein Mangel an adaptiven Coping-Strategien vorzuliegen scheint, was als möglicher auslösender und aufrechterhaltender Faktor von Zwangsstörungen angesehen werden könnte. Dies gilt es in weiteren Studien zu untersuchen.

In Studie 3 werden die Persönlichkeitsakzentuierungen von Patienten mit Zwangsstörungen ($N = 82$) unter Einsatz des Inventars Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP; Andresen, 2006) erfasst, sowie deren Auswirkungen auf den Behandlungserfolg untersucht. Bei nahezu der Hälfte der Patienten mit Zwangsstörungen (48.8%) kann mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung verzeichnet werden. Bezüglich des Behandlungserfolges zeigt sich insbesondere das Vorhandensein einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsakzentuierung mit einem geringeren Rückgang der Zwangssymptome und somit einem schlechteren Behandlungserfolg assoziiert. Zudem deuten erste Hinweise darauf hin, dass das Vorhandensein von mindestens einer Persönlichkeitsakzentuierung ebenfalls mit einem schlechteren Behandlungserfolg assoziiert ist. Die Ergebnisse der dritten Studie zeigen auf, dass bei Patienten mit Zwangsstörungen, unabhängig von einer diagnostizierten Persönlichkeitsstörung, auf subsyndromaler Ebene Persönlichkeitsakzentuierungen verzeichnet werden können und diese darüber hinaus als einflussnehmende Faktoren für schlechtere Behandlungserfolge angesehen werden können.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Ergebnisse der vorliegenden Dissertation zu einem besseren Verständnis über weitere potentielle Faktoren beitragen können, welche in die Entstehung und die Aufrechterhaltung (sowie den Behandlungserfolg) von Zwangsstörungen involviert sein könnten. Ebenso lassen sich durch ihre Diskussion mögliche Wege für künftige Forschungsarbeiten aufzeigen, welche notwendig sind, um die zugrunde liegenden Mechanismen dieser komplexen psychischen Störung weiter entschlüsseln zu können.

1. Einleitung

Die Zwangsstörung (englisch: Obsessive-Compulsive Disorder, OCD) ist eine komplexe psychische Störung, deren Krankheitsverlauf zumeist chronisch ist und mit massiven Beeinträchtigungen der Lebensqualität sowie Einschränkungen der Funktionalität in allen Lebensbereichen einher geht (Angelakis, Gooding, Tarrier, & Panagioti, 2015; Coluccia et al., 2016; Hauschildt & Moritz, 2011; Subramaniam, Soh, Vaingankar, Picco, & Chong, 2013). Die Befunde aus der wachsenden Forschung zu Zwangsstörungen zeigen auf, dass es sich hierbei um eine in sich äußerst heterogene Störungskategorie mit einer enormen Vielfalt von Symptominhalten handelt, welche sich in verschiedene Subtypen unterteilen lassen (etwa hinsichtlich Symptomdimensionen, des Erkrankungsbeginns oder komorbider psychischer Störungen) und die sich wiederum in ihrer Ätiologie voneinander zu unterscheiden scheinen (Anlauf & Kordon, 2010; Ecker, 2014; Hirschtritt, Bloch, & Mathews, 2017; Torres et al., 2016). Die vorherrschende phänomenologische Heterogenität legt demzufolge multifaktorielle Ursachen der Entstehung, jedoch auch der Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen nahe, welche jedoch bislang noch nicht gänzlich ergründet sind (Abramowitz & Jacoby, 2014; Kohl, Ebbert, Sartorius, & Kuhn, 2015; Li, Ji, Li, Li, & Feng, 2014; Niu et al., 2017; Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014; Taylor, 2011). Diskutiert werden vor allem ein zentraler Einfluss und die Wechselwirkung von verschiedenen biologischen und psychologischen prädisponierenden Faktoren, die eine Vulnerabilität für die Entstehung einer Zwangsstörung bilden können (Oelkers & Hautzinger, 2013). In Anbetracht der Heterogenität von Zwangsstörungen und der Evidenzlage hinsichtlich geschlechtsspezifischer Unterschiede (etwa hinsichtlich der Symptominhalte und des Alters zu Erkrankungsbeginn, siehe Abschnitt 2.2) wird in der Forschung unter anderem dem Einfluss durch prädisponierende biologische Faktoren eine wichtige Rolle zugeschrieben (Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Glahn, Prell, Grosskreutz, Peschel, & Müller-Vahl, 2015; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; siehe Abschnitt 2.4 für eine

Übersicht über biologische und psychologische Erklärungsansätze zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen). Ferner zeigen sich in der Forschung auslösende und auch aufrechterhaltende psychologische Faktoren im Hinblick auf Zwangsstörungen von Relevanz, welche jedoch ebenso noch nicht gänzlich ergründet sind (Abramowitz & Jacoby, 2014; Oelkers & Hautzinger, 2013; siehe Abschnitt 2.4). So werden unter anderem Stress oder kritische Lebensereignisse als auslösende Faktoren diskutiert, jedoch liegen auch inkonsistente Hinweise vor, welchen zufolge ungünstige Bewältigungsstrategien (Coping-Strategien) möglicherweise eine bedeutende Rolle zukommt - als auslösender, jedoch auch aufrechterhaltender Faktor (siehe Abschnitt 2.4.2). Ferner deuten Hinweise darauf, dass sich von aufrechterhaltenden Faktoren unter Umständen auch therapeutische Prozesse und konkret der Behandlungserfolg berührt zeigt, was von Relevanz hinsichtlich des zumeist chronischen Verlaufes von Zwangsstörungen ist (siehe Abschnitt 2.3). Die Untersuchung von Faktoren, deren Einfluss sich auf verschiedene Aspekte von Zwangsstörungen erstrecken kann, zeigt sich demzufolge unter anderem aus ätiologischer, diagnostischer und darüber hinaus auch therapeutischer Sicht von Relevanz. Das Ziel der vorliegenden kumulativen Dissertation bestand entsprechend in der Verbesserung der insgesamt noch als teils unklar zu beurteilenden Evidenzlage zu Faktoren, welche in die Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert sind.

Nachfolgend werden in Kapitel 2 die theoretischen Grundlagen von Zwangsstörungen näher beschrieben. Es erfolgt im Zuge dessen eine besondere Berücksichtigung der Forschungsergebnisse zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen, da diese von Relevanz für die drei Studien sind, welche im Rahmen des Dissertationsvorhabens durchgeführt worden sind. Kapitel 3 befasst sich mit der Zielsetzung des Dissertationsvorhabens und der drei Studien sowie mit methodischen Aspekten. Eine Zusammenfassung der durchgeführten Studien (Theoretischer Hintergrund, Methodik, Ergebnisse und Diskussion) erfolgt in Kapitel 4. Kapitel 5 bildet abschließend eine

Zusammenfassung und Diskussion der zentralen Befunde der durchgeführten Studien sowie eine Thematisierung von Studien-Limitationen.

2. Zwangsstörungen

In diesem Kapitel wird näher auf die theoretischen Grundlagen von Zwangsstörungen eingegangen. Im Zuge dessen werden die diagnostischen Kriterien und die Klassifikation von Zwangsstörungen dargestellt (Abschnitt 2.1), ebenso die Symptomatik (Abschnitt 2.2) sowie die Epidemiologie und der Krankheitsverlauf (Abschnitt 2.3). Ferner erfolgt eine besondere Berücksichtigung der Forschungsergebnisse zu den wichtigsten biologischen und psychologischen Faktoren, welche in die Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert sind (Abschnitt 2.4). Anschließend werden spezifische Forschungsergebnisse zum möglichen Einfluss von Sexualhormonen (Abschnitt 2.4.1), Coping-Strategien (Abschnitt 2.4.2) und Persönlichkeitsmerkmalen (Abschnitt 2.4.3) auf die Zwangssymptomatik aufgegriffen, da der potentielle Einfluss dieser drei Faktoren auf die Entstehung bzw. Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen im Zentrum der drei durchgeführten Studien der vorliegenden Dissertation steht.

2.1 Diagnostische Kriterien und Klassifikation

Die Diagnose einer Zwangsstörung kann anhand der klinisch-diagnostischen Leitlinien der Klassifikationssysteme „International Classification of Diseases“ (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 2014) oder des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-5) der American Psychiatric Association (APA, 2013) vergeben werden, wobei die Diagnosekriterien dieser beiden Klassifikationssysteme sich nicht gänzlich gleichen. Im ICD-10 (WHO, 2014) wird die Zwangsstörung in Kapitel 4 „Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ unter Abschnitt F42 angeführt. Die Diagnose einer Zwangsstörung wird gestellt, wenn über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen wiederholt Zwangsgedanken und / oder Zwangshandlungen an den meisten Tagen vorliegen. Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen müssen von den Betroffenen als ihre eigenen, nicht von außen aufgezwungenen, Gedanken bzw. Handlungen angesehen werden, sowie als

unangenehm erlebt und als unsinnig / übertrieben erkannt werden (eine genauere Darstellung der Symptomatik erfolgt unter 2.2). Das Klassifikationssystem DSM-5 erfasst zusätzlich in Abstufungen die Einsicht des Betroffenen in seine Zwangsproblematik ("gute Einsicht" bis "keine Einsicht"). Darüber hinaus wird ein Zeitkriterium angeführt, wonach für die Diagnose einer Zwangsstörung die Zwangsgedanken und / oder Zwangshandlungen mit einer Dauer von mindestens einer Stunde am Tag vorliegen müssen. Basierend auf Erkenntnissen, wonach sich Zwangs- und Angststörungen auf genotypischer, neurobiologischer und phänomenologischer Ebene unterscheiden (Stein, Craske, Friedman, & Phillips, 2011; Van Ameringen, Patterson, & Simpson, 2014), erfolgte im Rahmen der meta-strukturellen Überarbeitung für das DSM-5 (APA, 2013) eine Trennung der Zwangsstörungen von den Angststörungen (vergleiche DSM-IV; APA, 1994). Zwangsstörungen werden nunmehr in der neuen Kategorie „Zwangsstörungen und verwandte Störungen“ erfasst, in welcher unter anderem auch die Körperdysmorphie Störung, Trichotillomanie und Horten aufgelistet werden.

2.2 Symptomatik und Subtypen

Zwangsstörungen können sich sowohl in Zwangsgedanken als auch in Zwangshandlungen äußern, wobei bei den meisten Betroffenen diese beiden Hauptsymptome zusammen auftreten (Hohagen, Wahl-Kordon, Lotz-Rambaldi, & Mücke-Borowski, 2015). Unter Zwangsgedanken sind wiederkehrende und anhaltende Ideen, Gedanken, Vorstellungen oder Impulse zu verstehen, welche von den Betroffenen als aufdringlich, störend, ungewollt und sinnlos empfunden werden (DSM-5, APA, 2013). Zwangsgedanken werden in der Regel von Zwangshandlungen gefolgt, welche sich in nicht sinnvollen, wiederholten Verhaltensweisen oder mentalen Handlungen äußern und stereotyp nach bestimmten Regeln (meist in der gleichen Abfolge) ausgeführt werden. Zwangshandlungen zielen darauf ab, die durch die Zwangsgedanken hervorgerufenen negativen Emotionen (wie

beispielsweise Ängste) und Spannungen abzubauen und die Inhalte der Zwangsgedanken zu neutralisieren (Hohagen et al., 2015).

Abgesehen von der klaren Unterteilung in die beiden Hauptsymptombereiche der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, zeichnet sich die Zwangsstörung jedoch insgesamt durch eine phänomenologische Heterogenität aus, welche ferner durch Subtypen mit einer Vielzahl unterschiedlicher Symptominhalte gekennzeichnet ist (Torres et al., 2016). Häufig beinhalten Zwangsgedanken Ängste vor Keimen oder Kontamination, sexuelle, aggressive, blasphemische oder religiöse Gedanken (WHO, 2014). Zwangshandlungen können eine übermäßige und wiederholte Reinigung oder Kontrollen (z.B. von verschlossenen Türen oder Lichtschaltern) beinhalten (WHO, 2014). Entsprechend dieser hohen Variabilität werden die Hauptsymptomdimensionen meist unterteilt in (1) „Kontamination“ / „Waschen“, (2) „Kontrolle“, (3) „Symmetrie“, (4) „Ordnen“, (5) „Zwangsgedanken“ und (6) „Horten“ (Hirschtritt et al., 2017; Leckman et al., 2010). Die benannten Symptomdimensionen können bei Betroffenen mit einer Zwangsstörung sowohl einzeln, jedoch auch in Kombination auftreten (Hohagen et al., 2015).

Im Zuge der Heterogenität des Krankheitsbildes lassen sich ferner Altersunterschiede hinsichtlich des Erstauftretens der Zwangssymptomatik identifizieren. Obgleich das Alter zu Beginn der Zwangssymptome variiert, lassen sich zwei Gipfel zwischen einem Alter von 9 und 11 Jahren, sowie 20 und 23 Jahren gehäuft verzeichnen (de Mathis et al., 2013). Fineberg et al. (2013) berichten, dass etwa zwei Drittel aller Betroffenen mit Zwangsstörungen vor dem 22. Lebensjahr erkranken. Eine Ersterkrankung nach dem etwa 40. Lebensjahr betrifft weniger als 10% der Patienten mit Zwangsstörungen (Frydman et al., 2014; Sharma, Sundar, Thennarasu, & Reddy, 2015). So werden Zwangsstörungen mit frühem Beginn vor der Adoleszenz (early onset) und spätem Beginn im (frühen) Erwachsenenalter unterschieden (late onset; Dell’Osso et al., 2016). Ergebnissen einer Meta-Analyse von Langner, Laws, Röper, Zaudig, Hauke und Piesbergen (2009) zufolge, wird ein Alter von 12 Jahren als

Empfehlung für die Unterteilung in einen frühen / späten Erkrankungsbeginn angeführt. Im Hinblick auf die im Vorfeld angeführten Symptomdimensionen, scheinen bei einem frühen Erkrankungsbeginn insgesamt eher Zwangssymptome der Symptomdimension „Kontrolle“ (sowie Zähl- und Wiederholungszwänge) vorzuliegen, bei einem späteren Erkrankungsbeginn eher Zwangssymptome der Symptomdimension „Kontamination“ / „Waschen“ (Grover et al., 2018; Mathes, Morabito, & Schmidt, 2019). In der Forschung werden die früh und die spät einsetzende Zwangsstörung immer mehr als zwei Subtypen mit unterschiedlicher Ätiologie diskutiert, wobei hinsichtlich der früh einsetzenden Zwangsstörung insbesondere eine Beteiligung (neuro-)biologischer Faktoren diskutiert wird (Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; siehe Abschnitt 2.4 für eine Übersicht über biologische Erklärungsansätze).

Obleich sich Männer und Frauen von Zwangsstörungen in etwa gleichermaßen betroffen zeigen, zeichnen sich immer deutlicher Hinweise auf geschlechtsspezifische Unterschiede ab, die im Zusammenhang mit (unter anderem) den soeben angeführten Subtypen gesehen werden (Glahn et al., 2015; Reimer et al., 2018). Folglich gehen Zwangssymptome bei Männern eher mit sexuellen und religiösen Zwangsgedanken einher, sowie Kontroll- und Ordnungszwängen, bei Frauen hingegen mit Zwangssymptomen der Symptomdimension „Waschen“ (Cherian et al., 2014; Mathes et al., 2019; siehe Vivan, Rodrigues, Wendt, Bicca, Braga, & Cordioli, 2014 für gegenteilige Befunde). Ferner zeigen sich Männer signifikant häufiger von einem frühen Erkrankungsbeginn betroffen (im Kindesalter und teils sehr frühen Kindesalter von weniger als zehn Jahren), Frauen von einem Erkrankungsbeginn in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter (Cherian et al., 2014; Dell’Osso et al., 2016; Fineberg et al., 2013; Mathes et al., 2019). Entsprechend dieser geschlechtsspezifischen Unterschiede werden Sexualhormone als mögliche Faktoren diskutiert, welche die vorherrschende Heterogenität unter Umständen mit bedingen (Cherian et al., 2014; Flaisher-Grinberg, Albelda, Gitter, Weltman, Arad & Joel, 2009; Glahn et al.,

2015; Mitra, Bastos, Bates, Pereira, & Bult-Ito, 2016; Reimer et al., 2018; siehe Abschnitt 2.4 und 2.4.1 für Evidenz zum potentiellen Zusammenhang von Sexualhormonen und Zwangsstörungen).

2.3 Epidemiologie und Krankheitsverlauf

Mit einer geschätzten 12-Monats-Prävalenz zwischen 1% und 2.3% (Adam, Meinschmidt, Gloster, & Lieb, 2012; Voderholzer, Schlegl, & Külz, 2011) und einer Lebenszeit-Prävalenz zwischen 2% und 4% (Fineberg et al., 2013; Goodman, Grice, Lapidus, & Coffey, 2014; Kessler, Petukhova, Sampson, Zaslavsky, & Wittchen, 2012) zählen Zwangsstörungen zu den vierthäufigsten psychischen Störungen (Jacobi et al., 2014). Die Prävalenz nimmt hierbei mit zunehmendem Alter insgesamt ab (Torres et al., 2006).

Goodman et al. (2014) zufolge, beginnen Zwangsstörungen häufig schleichend und ihr Verlauf ist fast immer chronisch fluktuierend. Insbesondere ein früher Erkrankungsbeginn geht in 61.70% der Fälle mit einer Chronifizierung und einem schwereren Krankheitsverlauf einher (Goodman et al., 2014; Visser, Van Oppen, Van Megen, Eikelenboom, & Van Balkom, 2014). Spontanremissionen sind sehr selten, unbehandelt ist lediglich in 5% bis 10% der Fälle eine komplette Remission der Zwangssymptome beschrieben, bei weiteren 5% bis 10% muss nicht nur von einem weiteren Bestehen der Zwangssymptome ausgegangen werden, sondern auch von einer progressiven Verschlechterung (Goodman et al., 2014).

Bis Betroffene therapeutische Hilfe in Anspruch nehmen, vergehen im Durchschnitt zehn bis fünfzehn Jahre (Hohagen et al., 2015). Insbesondere das männliche Geschlecht, ein früher Erkrankungsbeginn im Kindes- / frühen Jugendalter, sowie die zunehmende Dauer des Vorliegens der Zwangssymptomatik gelten als prognostisch ungünstig für den Krankheitsverlauf und Behandlungserfolg (Fontenelle & Yücel, 2019; Sharma, Thennarasu, & Reddy, 2014). Ferner sind bei Betroffenen mit Zwangsstörungen Abweichungen bezüglich ihrer Emotionsregulation und Bewältigungsfähigkeiten (Coping-Strategien) in Form der

Verwendung dysfunktionaler (maladaptiver) Strategien zu verzeichnen (Moritz, Lüttke, Westermann, Hermeneit, Watroba, & Lincoln, 2016b; Zimmer-Gembeck, Dunbar, Ferguson, Rowe, Webb, & Skinner, 2014). Dies wird als mögliche Erklärung für die Aufrechterhaltung und schlechtere Behandlungserfolge angesehen (Mitchell, Riccardi, Keough, Timpano, & Schmidt, 2013; Reid et al., 2017; siehe Abschnitt 2.4.2 für Evidenz zu Coping-Strategien und Zwangsstörungen). Darüber hinaus weisen Zwangsstörungen häufig Komorbiditäten auf, von welchen ein erheblicher Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausgeht (Fontenelle & Yücel, 2019; Hohagen et al., 2015). Obgleich komorbide psychische Störungen die Wahrscheinlichkeit erhöhen ein Behandlungsangebot aufzusuchen (Mayerovitch, du Fort, Kakuma, Bland, Newman, & Pinard, 2003), gelten sie zugleich als prognostisch ungünstig für den Behandlungserfolg (Fontenelle & Yücel, 2019; Hohagen et al., 2015). Zu den häufigsten komorbiden psychischen Störungen bei Patienten mit Zwangsstörungen zählen neben Depressionen unter anderem auch Persönlichkeitsstörungen (Brakoulias et al., 2017; Lochner et al., 2014), welche als Prädiktor für einen schlechteren Behandlungserfolg diskutiert werden (Bulli, Melli, Cavalletti, Stopani, & Carraresi, 2015; Dell’Osso, Benatti, Hollander, & Altamura, 2017; siehe Abschnitt 2.4.3 für Evidenz zu Persönlichkeitsmerkmalen und Zwangsstörungen).

2.4 Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung

Hinsichtlich der Entstehung und auch den Faktoren und Mechanismen der Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen wird Oelkers und Hautzinger (2013) zufolge zwischen prädisponierenden Faktoren, auslösenden Faktoren und aufrechterhaltenden Faktoren unterschieden. Für die Entstehung (und was in den nachfolgenden Abschnitten unter diesem Begriff verstanden wird), sind demnach prädisponierende Faktoren als Vorbedingung oder Vulnerabilität von Relevanz, ebenso wie auslösende Faktoren, welche die Entstehung einer Zwangsstörung auslösen oder anstoßen können (Ambühl, 2005). Bezüglich

prädisponierender Faktoren stellt Lehr, Sosnowsky und Hillert (2007) zufolge die Vulnerabilität jene Risikofaktoren dar, welche die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Erkrankung erhöhen. Die hohe Relevanz der Untersuchung von Vulnerabilität greifen Ingram und Price (2010) treffend auf, folglich "[...] gibt es kein wichtigeres Ziel in der psychopathologischen Forschung als das Verständnis der Ursachen der Psychopathologie. Obwohl es mehrere Wege zu einem solchen Verständnis geben kann, sind Theorie und Forschung zur Vulnerabilität für diese Suche nach Kausalität unverzichtbar" (S.3). Die Untersuchung von Vulnerabilität im Bereich der psychischen Gesundheit erlaubt es somit die Mechanismen der Entstehung einer psychischen Störung besser zu verstehen, als auch darüber hinaus effektive (präventive) Maßnahmen auf Basis neuer Erkenntnisse zu entwickeln (Evraire, Dozois, & Hayden, 2014). Im Hinblick auf Zwangsstörungen zeigt sich dies von hoher Relevanz, denn es gilt als allgemein anerkannt, dass Zwangsstörungen eine komplexe multifaktorielle Ätiologie zugrunde liegt, welche jedoch bislang noch nicht gänzlich ergründet ist (Abramowitz & Jacoby, 2014; Kohl et al., 2015; Niu et al., 2017; Oelkers & Hautzinger, 2013; Pauls et al., 2014; Taylor & Jang, 2011).

Als Faktoren, welche (prädisponierend und auslösend) zur Entstehung von Zwangsstörungen beitragen und miteinander interagieren, werden verschiedene biologische, psychologische und soziale Faktoren diskutiert, welche sowohl genetisch bedingt, als auch im Laufe der persönlichen Lerngeschichte durch Verhaltens- und Denkweisen erworben sein können (Abramowitz, Taylor, & McKay, 2009; Förstner, Külz, & Voderholzer, 2011; Oelkers & Hautzinger, 2013; Taylor, 2011; Taylor & Jang, 2011; siehe Abbildung 1). Bedeutend ist ferner, dass sich viele der Erklärungsansätze nicht nur auf die Entstehung beschränken, sondern Faktoren und Mechanismen der Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen mit einbeziehen (wie beispielsweise die Zwei-Faktoren-Theorie nach Mowrer, 1947, übertragen auf Zwangsstörungen von Dollard & Miller, 1950, welche nachfolgend im Rahmen der psychologischen Erklärungsansätze noch näher dargestellt wird) und so zu einem besseren

Verständnis und der gemeinsamen Abbildung möglicher involvierter Faktoren und Mechanismen verhelfen können (Oelkers & Hautzinger, 2013; siehe Abbildung 2).

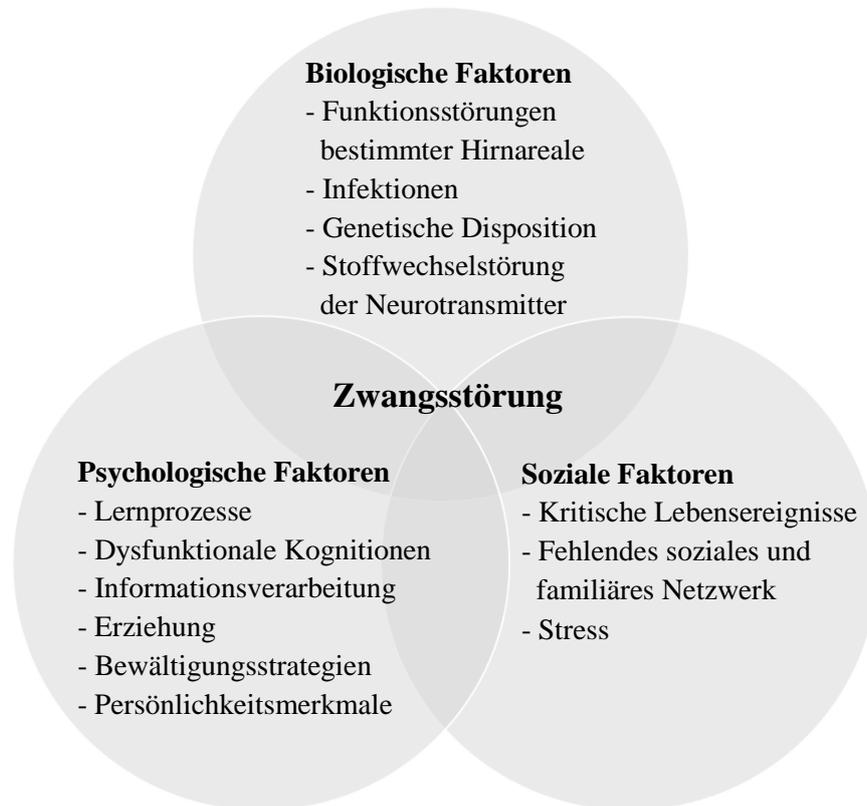


Abbildung 1. Übersicht über Faktoren der Entstehung von Zwangsstörungen (eigene Darstellung)

Insbesondere die Forschung zu biologischen und psychologischen Faktoren, deren Einfluss im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangssymptomen diskutiert wird, erbrachte in den vergangenen Jahren wichtige Erkenntnisse, sodass im weiteren Verlauf (und im Hinblick auf die Relevanz für die vorliegende Dissertation) der Fokus auf diese Faktoren gelegt wird. Nachfolgend werden die vielfältigen biologischen und psychologischen Erklärungsansätze ihren wichtigsten Aspekten kurz dargestellt (für Einblicke in Forschungsbefunde zu sozialen Faktoren siehe Challis, Pelling, & Lack, 2008 oder Koujalgi, Nayak, Pandurangi, & Patil, 2015). An diese Übersicht anknüpfend wird näher auf die Forschung zum potentiellen Einfluss von Sexualhormonen auf

die Zwangssymptomatik eingegangen (Abschnitt 2.4.1), da diese im Zentrum von Studie 1 stehen. Ebenso wird näher auf die Forschung zu Coping-Strategien (diese stehen im Zentrum von Studie 2, Abschnitt 2.4.2) und auf die Forschung zu Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit Zwangsstörungen eingegangen (diese stehen im Zentrum von Studie 3; Abschnitt 2.4.3).

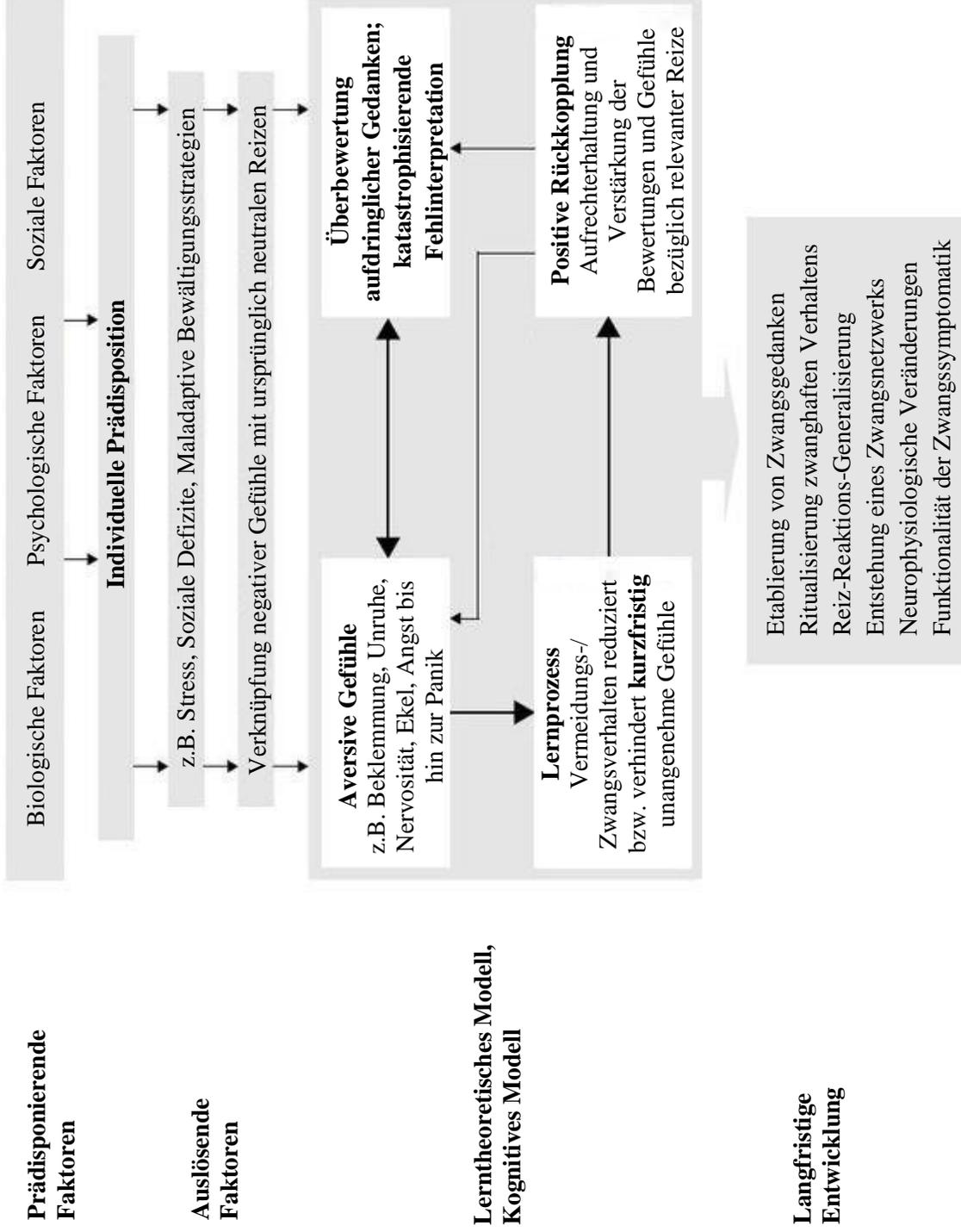


Abbildung 2. Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen (in Anlehnung an Oelkers & Hautzinger, 2013, S. 36)

Biologische Erklärungsansätze

Hinsichtlich biologischer Faktoren, welche in der Entstehung von Zwangsstörungen diskutiert werden, deuten die wichtigsten Befunde auf Veränderungen im orbitofrontalen Cortex, im anterioren cingulären Cortex, dem Nucleus caudatus und den Basalganglien hin (Abe et al., 2015; Pauls et al., 2014). Mittels funktionell-bildgebender Verfahren konnte hier eine abnorme Aktivität verzeichnet werden. Ein wichtiger Erklärungsansatz geht so auch von einer gestörten Informationsverarbeitung - und Bewertung aus, basierend auf einer Imbalance direkter und indirekter cortico-striato-thalamo-cortikaler Regelkreise (Barahona-Corrêa, Camacho, Castro-Rodrigues, Costa, & Oliveira-Maia, 2015; de Wit et al., 2015a; Nakao, Okada, & Kanba, 2014). Mattina und Steiner (2016) brachten in ihrer Übersichtsarbeit genetische Variationen in den Rezeptor- und Enzymkomponenten des serotonergen, dopaminergen und glutamatergen Neurotransmittersystems mit der Entstehung von Zwangsstörungen in Verbindung, ebenso wie genetische Variationen in Wachstums- und Transkriptionsfaktoren. Genetische Faktoren scheinen hierbei umso stärker involviert zu sein, je früher die Zwangssymptome auftreten (Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; Shmelkov et al., 2010). Darüber hinaus werden Infektionen (überwiegend bei Kindern und Jugendlichen) etwa durch beta-hämolyisierende Streptokokken (englisch: Pediatric autoimmune neuropsychiatric Disorders associated with streptococcal Infections; PANDAS), bzw. eine Kreuzreaktion der im Zuge dessen gebildeten Antikörper mit den Basalganglien, im Zusammenhang mit der Entstehung einer Zwangssymptomatik gesehen (Walitza, Rütter, & Brezinka, 2017) Ferner deuten Hinweise auf eine Einflussnahme durch Sexualhormone (Öströgen / Testosteron), welche sich auf die Entstehung und Verschlechterung von Zwangssymptomen bezieht. So zeigt sich etwa die extreme Veränderung des Hormonspiegels in der (frühen) postpartalen Phase mit der Entstehung und Verschlechterung von Zwangssymptomen verbunden (Forsay, Focseneanu, Pittman, McDougle, & Epperson, 2010; Mathes et al., 2019; Guglielmi, Vulink, Denys,

Wang, Samuels, & Nestadt, 2014; Uguz, Kaya, Gezginc, Kayhan, & Cicek, 2011). Als mögliche Ursache für diese erhöhte Vulnerabilität wird insbesondere der starke Abfall des Östradiol-Spiegels diskutiert, bei welchem in der postpartalen Phase im Vergleich zum Schwangerschaftszustand ein bis zu 1.000-facher Rückgang zu verzeichnen ist (Labad, Menchon, Alonso, Segalàs, Jimenez, & Vallejo, 2005; Miller, Hoxha, Wisner, & Gossett, 2015, Sacher et al., 2010). Auf weitere empirische Befunde zu Sexualhormonen und des potentiellen Einflusses auf die Entstehung von Zwangssymptomen (mit Relevanz für Studie 1) wird nachfolgend in Abschnitt 2.4.1 genauer eingegangen.

Psychologische Erklärungsansätze

Zu psychologischen Faktoren, welche in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen diskutiert werden, zählen die klassische und operante Konditionierung (Zwei-Faktoren-Theorie nach Mowrer, 1947, übertragen auf Zwangsstörungen von Dollard & Miller, 1950), wonach ein ursprünglich neutraler Reiz (beispielsweise Schmutz) an einen angstauslösenden Stimulus gekoppelt wird (beispielsweise ein traumatisches Erlebnis) und sich darüber in einen angstauslösenden Reiz wandelt. Hierauf folgen bestimmte Verhaltensweisen (Zwangsgedanken /Zwangshandlungen) zur Neutralisierung der Angst und im Zuge einer erfolgreichen Reduktion der Angst, somit eine negative Verstärkung und Aufrechterhaltung dieser Verhaltensweisen. Ferner werden dysfunktionale Bewertungen / Fehlinterpretationen von aufdringlichen Gedanken und deren anschließende, jedoch jeweils nur kurzzeitig erfolgreiche Vermeidung (oder Verhaltensweisen zur Neutralisierung) in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsgedanken diskutiert (Salkovskis & Forrester, 2002; siehe Abbildung 2). Hierzu gehören beispielsweise eine Überschätzung der tatsächlichen Gefahr und des Risikos (Zetsche, Rief, & Exner, 2015), aber auch ein teils übermoralisches Regelsystem und übermäßig stark empfundene Verantwortlichkeit (Haciomeroglu & Karanci, 2014), sowie Perfektionismus und Unsicherheit (Chen, Hu,

Zhang, & Guo, 2018). Darüber hinaus deuten teils inkonsistente Forschungsergebnisse auf Aufmerksamkeitsverzerrungen bei Patienten mit Zwangsstörungen hin (Bradley, Donch, Wilson, Scott, Quinn, & Dyera, 2016). Ergebnisse aus Forschungsarbeiten zum Einfluss des in der Kindheit und Jugend erfahrenen elterlichen Verhaltens veranschaulichen, dass enorme elterliche Strenge, übermäßig ausgeübte Kritik und insbesondere emotionale und körperliche Ablehnung im Zusammenhang mit der Entstehung von Zwangsstörungen zu stehen scheinen (Hofer et al., 2018). Ferner scheinen sie die Entwicklung und Verstärkung von Ängstlichkeit und Unsicherheit zu begünstigen. Ein übermäßig ängstliches und überbehütendes Verhalten der Mutter wird als weiterer einflussnehmender Faktor der Entstehung von Zwangsstörungen diskutiert, welcher Forschungsergebnissen von Haciomeroglu und Karanci (2014) zufolge mit der Entstehung eines übermäßigen Gefühls der Verantwortlichkeit einher zu gehen scheint. Zwangsstörungen scheinen insgesamt durch die eng miteinander verbundene Konstrukte der dysfunktionalen Emotionsregulation und Coping-Defiziten gekennzeichnet und möglicherweise auch ausgelöst zu sein (Berman, Shaw, Curley, & Wilhelm, 2018; Belloch, Morillo, & Garcia-Soriano, 2009; Oelkers & Hautzinger, 2013). Die bisherige empirische Befundlage (mit Relevanz für Studie 2) wird nachfolgend in Abschnitt 2.4.2 näher beschrieben. Bei Betroffenen mit Zwangsstörungen lassen sich zudem höhere Merkmalsausprägungen im Bereich Neurotizismus verzeichnen (Bowen, Balbuena, Baetz, & Marwaha, 2015; Fang, Siev, Minichiello, & Baer, 2016; Inchausti, Delgado, & Prieto, 2015; Inozu, Kahya, & Yorulmaz, 2018). Persönlichkeitstheorien zufolge, ist Neurotizismus ein Marker für psychische Vulnerabilität und drückt demnach eine Prädisposition aus (Costa & McCrae, 1992; Eysenck & Eysenck, 1985). Entsprechend kann eine erhöhte psychische Labilität im Hinblick auf die Entstehung und Aufrechterhaltung bzw. Bewältigung von psychischen Störungen von Relevanz sein. Hinsichtlich weiterer einflussnehmender Faktoren, welche im Zusammenhang mit Zwangsstörungen stehen, wird daher Persönlichkeitsmerkmalen eine bedeutende Rolle zugeschrieben (Bowen et al., 2015; Fullana

et al., 2004; Inozu et al., 2018). In Abschnitt 2.4.3 wird die Evidenz hierzu (mit Relevanz für Studie 3) näher beschrieben.

2.4.1 Der Einfluss von pränatalen Sexualhormonen auf die Zwangssymptomatik

Einer Meta-Analyse von Russell, Fawcett und Mazmanian (2013) zufolge, zeigen postpartale Frauen ein um 45% bis 138% erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Zwangsstörung. Karpinski, Mattia und Steiner (2017) sprechen hinsichtlich der bisherigen Befundlage Frauen eine erhöhte Vulnerabilität für die Entstehung oder Verschlechterung von Zwangssymptomen in Zeiten zu, welche durch niedrige neuroprotektive Östradiolwerte gekennzeichnet sind; etwa der postpartalen oder prämenstruellen Phase (Labad et al., 2005; Mathes et al., 2019; Miller et al., 2015; Russell et al., 2013; Vulink, Denys, Bus, & Westenberg, 2006). Ergebnisse aus Tierexperimenten liegen vor, wonach Veränderungen der Sexualhormonkonzentration einen Einfluss auf das Verhalten ausüben können: Die akute Verabreichung von Östrogen bei weiblichen Ratten konnte zwanghafte Verhaltensweisen mildern, während der Entzug dieser Verabreichung dieses Verhalten wieder erhöhte (Flaisher-Grinberg et al., 2009; Mitra et al., 2016), auch männliche Mäuse mit Östrogenmangel (Aromatase-Enzym-Knockout) zeigten zwanghafte Verhaltensweisen, mit anschließender Normalisierung nach dreiwöchiger Östrogensatztherapie (Hill, McInnes, Gong, Jones, Simpson, & Boon, 2007).

Der Annahme folgend, dass Sexualhormone bereits pränatal einen direkten Einfluss auf die Gehirnentwicklung nehmen und auch eine langfristige Prägung der postpartalen Pathophysiologie des Menschen diskutiert wird (Gluckman, Hanson, Cooper, & Thornburg, 2008; Lombardo et al., 2018; McCarthy & Nugent, 2013; Seckl & Holmes, 2007), ist es von Relevanz zu untersuchen, ob sich durch ihren frühen Einfluss ein weiterer potentieller prädisponierender Faktor der Entstehung von Zwangssymptomen aufzeigen lassen könnte. Roth und Strüber (2014) beschreiben vor allem die frühen Stadien der pränatalen

Entwicklung, während der Neurogenese und Migration, als einen Zeitraum größter Vulnerabilität. Ergebnisse bisheriger Untersuchungen zur pränatalen Phase der Entwicklung lassen darauf schließen, dass entscheidende strukturelle Differenzen in der Gehirnentwicklung und des zentralen Nervensystems (ZNS) bereits sehr früh eingeleitet werden und hierbei neben genetischen Signalen auch Sexualhormone eine Rolle spielen (Auyeung, Lombardo, & Baron-Cohen, 2013; Craig, Harper, & Loat, 2004; Lombardo et al., 2012, Lombardo et al., 2018). Ergebnisse aus Tierexperimenten verdeutlichen, dass sich das weibliche und männliche ZNS auf struktureller, zellulärer und molekularer Ebene in Regionen unterscheidet, welche eine hohe Dichte von Rezeptoren für Sexualhormone aufweisen (Cahill, 2006; McCarthy & Nugent, 2013). Die Entwicklung des limbischen Systems, welches im Zusammenhang mit der Entwicklung von Persönlichkeit, aber auch mit Emotionen und deren Verarbeitung steht, zeigt sich durch pränatale Sexualhormone beeinflusst: Birnbauer und Schmidt (2013) beschreiben im gesamten limbischen System eine hohe anatomische Verteilung von Zellsystemen mit Sexualhormonen. Diese Befunde sind von Relevanz, da beispielsweise in Bereichen des präfrontalen Cortex, der Amygdala und der Basalganglien von Veränderungen bei Betroffenen mit Zwangsstörungen ausgegangen wird, welche unter anderem die Verarbeitung und Bewertungen von Informationen, Emotionen und Gefahren beeinflussen (Berman et al, 2018; Chen et al., 2018; Haciomeroglu & Karanci, 2014; Zetsche et al., 2015). Pränatale Einflüsse (vor allem des pränatalen Testosterons), werden darüber hinaus im Hinblick auf psychische Störungen diskutiert, von welchen sich eher Männer betroffen zeigen und bei welchen ein Erkrankungsbeginn in der (frühen) Kindheit, sowie atypische Befunde bezüglich der Gehirnentwicklung verzeichnet werden können (etwa bei Autismus, Tic-Störungen oder einer Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung; Körner et al., 2019; Lombardo et al., 2018; Werling, 2016). Folglich könnten auch geschlechtsspezifische Aspekte von Zwangsstörungen möglicherweise durch die Konzentration pränataler Sexualhormone beeinflusst sein: Der Einfluss einer höheren

pränatalen Testosteronkonzentration könnte sich demnach über den frühen Einfluss auf die Gehirnentwicklung in einem frühen Erkrankungsbeginn äußern, wie er bei Zwangsstörungen häufiger bei Männern zu verzeichnen ist und von welchem ein stärkerer Einfluss durch prädisponierende biologische Faktoren postuliert wird (vergleiche Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; Shmelkov et al., 2010). Hinweisen folgend, dass von bestimmten Symptomdimensionen (wie „Kontrolle“ oder „Ordnen“) eher Männer betroffen sind und diese Symptomdimensionen gleichzeitig eher mit einem frühen Erkrankungsbeginn assoziiert sind, könnte ein Einfluss durch eine erhöhte pränatale Testosteronkonzentration angenommen werden (entsprechend gegenteilig bei Symptomdimensionen, von welchen sich eher Frauen betroffen zeigen und welche eher später auftreten, wie „Waschen“; Cherian et al., 2014; Grover et al., 2018; Mathes et al., 2019; Mathis et al., 2011; Nakatani, Krebs, Micali, Turner, Heyman, & Mataix-Cols, 2011).

Befunde aus medizinischen Untersuchungen legen nahe, dass die sich entwickelnden Finger, ebenso wie das sich entwickelnde Gehirn, reich an Östrogen- und Testosteronrezeptoren sind und deren Länge durch das Gleichgewicht von pränatal vorherrschender Östrogen- zu pränatal vorherrschender Testosteronkonzentration bestimmt wird (Baker, 1888; Phelps, 1952; Zheng & Cohn, 2011; Manning & Fink, 2018). Das Fingerlängenverhältnis „2D:4D“ (englisch: „digit ratio“; Verhältnis von Zeige [2. Digit]- zu Ringfinger [4. Digit], errechnet mittels Länge 2D : 4D), als nicht-invasive Möglichkeit um retrospektiv einen Einblick in die im Mutterleib vorgeherrschte Sexualhormonkonzentration zu erhalten, gilt als geeigneter Indikator pränataler Sexualhormonkonzentration und wird in der psychologischen Forschung unter anderem in Bezug zu Persönlichkeitsmerkmalen und psychischen Störungen gesetzt (Manning, 2011; Manning, Kilduff, Cook, Crewther, & Fink, 2014). Dieser Annahme folgend, steht demnach ein niedriges Fingerlängenverhältnis im Zusammenhang mit höherer pränataler Testosteronkonzentration, während ein hohes

Fingerlängenverhältnis mit höherer pränataler Östrogenkonzentration assoziiert ist (Daftary & Taylor, 2006; Fink, Neave, & Manning, 2003; Manning & Fink, 2018).

2.4.2 Der Einfluss von Coping-Strategien auf die Zwangssymptomatik

Im Hinblick auf die in Abschnitt 2.4 umrissenen psychologischen Erklärungsansätze zur Entstehung von Zwangsstörungen wird deutlich, dass eine ebenso wichtige Rolle den Faktoren der Aufrechterhaltung zugeschrieben wird (etwa durch Vermeidung oder Verhaltensweisen zur Neutralisierung; vergleiche Dollard & Miller, 1950; Salkovskis & Forrester, 2002). Obgleich insgesamt eher wenige und teils inkonsistente Forschungsergebnisse vorliegen (wie nachfolgend näher dargestellt), deuten aktuelle Forschungsergebnisse auf Coping-Defizite bei Patienten mit Zwangsstörungen hin, welche als auslösende Faktoren die Entstehung von Zwangssymptomen begünstigen können (siehe Oelkers & Hautzinger, 2013). Ebenso wird diskutiert, ob diese Defizite möglicherweise auf die Aufrechterhaltung und auch therapeutische Prozesse einwirken (Mitchell et al., 2013; Reid et al., 2017). So scheinen Patienten mit Zwangsstörungen zwar ein starkes Bedürfnis zu haben ihre negativen Emotionen zu reduzieren mit welchen sie konfrontiert werden, jedoch verwenden sie möglicherweise hierfür dysfunktionale bzw. maladaptive Strategien zur Emotionsregulation und Bewältigung (Berman et al., 2018; Belloch et al., 2009; de Wit et al., 2015b; Paul, Simon, Endrass, & Kathmann, 2016; Moulding, Doron, Kyrios, & Nedeljkovic, 2008). Diese zeigen sich beispielsweise in Form des Ausübens von Zwangshandlungen, um Zwangsgedanken abzuwehren bzw. das vorherrschende Gefühl von Angst zu neutralisieren was jedoch zu keiner langfristigen Reduktion der Zwangssymptomatik führt (Calkins, Berman, & Wilhelm, 2013). Ebenso berichten Patienten mit Zwangsstörungen von einem stärkeren Einsatz von „Katastrophierung“ im Alltag, im Vergleich zu Kontrollprobanden, ebenso wie einem geringeren Einsatz kognitiver Neubewertung von problematischen Gedanken und Situationen und einer positiven Neuorientierung (de Wit et al., 2015b; Paul et

al., 2016). Im Zuge einer erhöhten Stressintoleranz können bei ihnen darüber hinaus Defizite in der Fähigkeit verzeichnet werden, sich auf unangenehme emotionale Zustände einzulassen und diese zu tolerieren (Cogle, Timpano, Fitch, & Hawkins, 2011; Macatee & Cogle, 2015; Robinson & Freeston, 2014). Diese Aspekte sind entscheidend im Hinblick auf die Aufrechterhaltung von vorherrschenden Zwangssymptomen und therapeutische Prozesse. Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) gilt bei der Behandlung von Zwangsstörungen als Behandlungsmethode der Wahl (Öst, Havnen, Hansen, & Kyale, 2015) und die Exposition mit Reaktionsmanagement (ERP) gilt hierbei als zentrales und sehr effektives Behandlungselement (McKay et al., 2015; Olatunji, Naragon-Gainey, & Wolitzky-Taylor, 2013; Öst et al., 2015; Wheaton et al., 2016). Dennoch zeigt sich, dass rund 25% der Patienten nicht auf diese Intervention ansprechen und die Abbruchrate sich in etwa auf 19% beläuft (Ong, Clyde, Bluett, Levin, & Twohig, 2016). Die Verwendung maladaptiver Coping-Strategien während der Intervention (Exposition-Reaktions-Management), wie etwa der Ausübung von Zwangshandlung zur Neutralisierung der negativen Emotionen oder der Schaffung einer emotionalen Distanzierung (durch Gedanken an andere Dinge), könnte als eine mögliche Erklärung für diese recht hohen Raten herangezogen werden. Maladaptive Coping-Strategien scheinen darüber hinaus möglicherweise mit einer schlechteren Einsicht in die Zwangssymptomatik verbunden zu sein, auch können sie die Patienten daran hindern, sich an den Übungen erfolgreich zu beteiligen bzw. gegenüber aufkommenden negativen Emotionen einen stärkeren Widerstand leisten zu können und diese Zustände zu akzeptieren und zu tolerieren (Mitchell et al., 2013; Öst et al., 2015; Reid et al., 2017). Letztlich könnten Coping-Defizite so zur Aufrechterhaltung der Zwangssymptome beitragen und dem Behandlungserfolg hinderlich sein. Insbesondere in Anbetracht dessen, dass Untersuchungen zu Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen eher rar sind (Berman et al., 2018; für eine Meta-Analyse siehe Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010) wären weitere

Befunde hilfreich, welche Aufschluss darüber geben könnten, wie sich das genaue Profil der Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen darstellt.

2.4.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsmerkmalen auf die Zwangssymptomatik

Die Persönlichkeitsdimension Neurotizismus umfasst unter anderem die Persönlichkeitseigenschaften Ängstlichkeit, Empfindsamkeit und psychische Labilität (etwa Unsicherheit und Zweifel beinhaltend) und wird als einflussnehmender Faktor der Entstehung, aber auch die Aufrechterhaltung von psychischen Erkrankungen angesehen (Ormel et al., 2013). Im Hinblick auf Faktoren, welche zur Ätiopathogenese von Zwangsstörungen beitragen, ist dies von Relevanz, da Betroffene bei genau dieser Persönlichkeitseigenschaft nicht nur eine erhöhte Merkmalsausprägung aufzeigen (Bowen et al., 2015; Fang et al., 2016; Inchausti et al., 2015; Inozu et al., 2018), sondern darüber hinaus auch erhebliche Komorbiditäten (Hohagen et al., 2015). Bei 32% bis 92% der Betroffenen mit Zwangsstörungen wird im Laufe ihres Lebens mindestens eine komorbide psychische Störung diagnostiziert (Brakoulias et al., 2017; Lochner et al., 2014). Einer Meta-Analyse zur Komorbidität von Angst- und Persönlichkeitsstörungen bei Patienten mit Zwangsstörungen zufolge, wurde bei 52% der Patienten eine komorbide Persönlichkeitsstörung diagnostiziert (Friborg, Martinussen, Kaiser, Øvergård, & Rosenvinge, 2014). Die Vermeidend-Selbstunsichere, Dependente sowie Anankastische Persönlichkeitsstörung zeigte sich signifikant häufiger vertreten (Friborg et al., 2014; Zaudig, 2011). Obgleich die Befundlage insgesamt inkonsistent ist, scheint das Vorliegen komorbider Persönlichkeitsstörungen nicht nur den Erkrankungsverlauf von Zwangsstörungen zu verkomplizieren, sondern wird insbesondere auch als einflussnehmender Faktor für einen schlechteren Behandlungserfolg diskutiert (Bulli et al., 2015; Dell’Osso et al., 2017; Thiel, Hertenstein, Nissen, Herbst, Külz, & Vorderholzer, 2013). Dies ist von Relevanz in Anbetracht dessen, dass die Zwangssymptomatik in über der Hälfte der Fälle einen chronischen Verlauf nimmt (siehe

Abschnitt 2.3) und sich auch nach abgeschlossener Therapie bei Patienten mit Zwangsstörungen in 40% bis 60% der Fälle eine unzureichende Therapieansprache zeigt (McGuire, Piacentini, Lewin, Brennan, Murphy, & Storch, 2015; Ong et al., 2016). Jedoch mangelt es insgesamt an Wissen um Prädiktoren für den Behandlungserfolg (Torp et al., 2015). Insbesondere im Hinblick darauf, dass die hohe Merkmalsausprägung im Bereich Neurotizismus (welche auf eine erhöhte psychische Labilität hinweist) sich mit Zwangsstörungen assoziiert zeigt (Bowen et al., 2015; Fang et al., 2016; Inchausti et al., 2015; Inozu et al., 2018) und bei knapp der Hälfte der Patienten mit Zwangsstörungen eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert werden kann (Friborg et al., 2014), könnte die weitere Untersuchung des Einflusses von Persönlichkeitsmerkmalen auf den Behandlungserfolg zu neuen Erkenntnissen verhelfen. Da zwar nicht jeder Patient die diagnostischen Kriterien einer Persönlichkeitsstörung erfüllt, könnten jedoch folglich möglicherweise subsyndromale Auffälligkeiten in Form Akzentuierungen der Persönlichkeit vorherrschen und sich negativ auf den Behandlungserfolg auswirken.

3. Zielsetzung der vorliegenden Dissertation

Die Zielsetzung der vorliegenden Dissertation bestand in der Erlangung weiterer Erkenntnisse über potentielle Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung, deren Zusammenhänge zu Zwangsstörungen bislang noch nicht gänzlich untersucht worden sind. Im Hinblick auf Aspekte der Entstehung, Aufrechterhaltung und therapeutischer Prozesse sollte im Zuge dessen in drei Studien (1) der Zusammenhang zwischen pränatalen Sexualhormonen (erfasst mittels phänotypischem Indikator) und Zwangsstörungen untersucht werden, (2) festgestellt werden, ob Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörungen durch ein Übermaß maladaptiver und / oder einen Mangel adaptiver Coping gekennzeichnet sind und (3) welcher Einfluss von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg von Zwangsstörungen ausgeht. Die folgenden Abschnitte beschreiben die Ziele und die Methodik der drei Studien.

Studie 1: Der Einfluss pränataler Sexualhormone auf die Ätiopathogenese von Zwangsstörungen

Das Ziel der ersten Studie bestand darin, den Zusammenhang und möglichen Einfluss pränataler Östrogen- und Testosteronkonzentration (mittels phänotypischem Marker), auf Zwangsstörungen zu untersuchen. Das Fingerlängenverhältnis (2D:4D; siehe Abschnitt 2.4.1) wurde im Zuge dessen als Indikator pränataler Sexualhormonkonzentration ermittelt. Für die Erfassung des Fingerlängenverhältnisses (2D:4D) wurden Scans der Handflächen erstellt. Die Vermessung der Zeige (2D)- und Ringfinger (4D), sowie die Division der Länge des Zeigefingers durch die Länge des Ringfingers, erfolgten unter Einsatz von Computersoftware, wie von Allaway, Bloski, Pierson und Lujan (2009) empfohlen. Die bislang einzige publizierte Studie zum Zusammenhang pränataler Sexualhormone (erfasst mittels Fingerlängenverhältnis) und Zwangsstörungen wurde von Taner, Gozil, Iseri, Buru und Bahcelioglu (2016) durchgeführt und bestand aus einem Vergleich des

Fingerlängenverhältnisses einer relativ kleinen Stichprobe von Jungen und Mädchen mit Zwangsstörungen, gegenüber einer nicht-klinischen Kontrollgruppe. Entgegen der formulierten Hypothese eines niedrigen Fingerlängenverhältnisses bei den Kindern mit Zwangsstörungen (bedingt durch eine erhöhte pränatale Testosteronkonzentration), zeigte sich jedoch ein höheres Fingerlängenverhältnis (mit höherer pränataler Östrogenkonzentration) bei Mädchen mit Zwangsstörungen im Vergleich zur nicht-klinischen Kontrollgruppe. Auf Grundlage dieser, der Hypothese entgegengesetzten, Ergebnisse und der Beschränkung der Datenerfassung und Datenanalyse auf den Vergleich des Fingerlängenverhältnisses bei Kindern, sind weitere Untersuchungen von Bedeutung.

Der Versuchsplan der ersten Studie sah vor, das Fingerlängenverhältnis (als Indikator pränataler Östrogen- / Testosteronkonzentration) von Patienten mit Zwangsstörungen, klinischen Kontrollprobanden (Patienten mit Depression) sowie nicht-klinischen Kontrollprobanden mit einander zu vergleichen. Basierend auf der bisherigen Befundlage (siehe Abschnitt 2.4.1) wurde angenommen, dass Patienten mit Zwangsstörungen durch den höheren Einfluss der pränatalen Testosteronkonzentration ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis aufweisen als die klinischen und nicht-klinischen Kontrollprobanden. Darüber hinaus wurde erwartet, dass sich eine negative Korrelation zwischen Fingerlängenverhältnis und dem Schweregrad der Zwangssymptome aufzeigen lässt (somit ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis mit einem höheren Schweregrad verbunden ist). Hinsichtlich des Erkrankungsbeginns wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Fingerlängenverhältnis und dem Alter zu Beginn der Zwangssymptomatik erwartet. Folglich sollte sich ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis mit einem früheren Erkrankungsbeginn verbunden zeigen, da angenommen wird, dass der frühe Einfluss von pränatalem Testosteron auf die Gehirnentwicklung zu einer frühen Symptomentwicklung führt. Bezüglich der Ausprägung geschlechertypischer Symptomdimensionen wurde erwartet, dass ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis negativ mit höheren Werten der Symptomdimensionen

"Kontrolle" und / oder "Ordnen" korreliert, ein höheres Fingerlängenverhältnis hingegen positiv mit höheren Werten der Symptomdimension "Waschen".

Die Rolle pränataler Sexualhormone bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen (bei denen zum Teil Unterschiede im Geschlecht bestehen) wurde bereits in einer Vielzahl von Studien untersucht (für Befunde zu Depressionen, siehe de Kruijff, Mackus, Otten, Garssen, & Verster, 2016; zu Angststörungen, siehe Burris & Jin, 2017). Studie 1 stellt die erste Untersuchung des Fingerlängenverhältnisses (2D:4D) bei erwachsenen Patienten mit Zwangsstörungen (sowie bei klinischen und nicht-klinischen Kontrollen) dar. Ebenso erfolgt im Rahmen dessen eine erstmalige Untersuchung des potentiellen Zusammenhanges zwischen Fingerlängenverhältnis und Schweregrad, sowie geschlechtsspezifischen Aspekten von Zwangsstörungen (Alter zu Beginn der Zwangssymptome und Symptomdimensionen). Die Ergebnisse der ersten Studie können demnach zum Verständnis der Entstehungsfaktoren von Zwangsstörungen beitragen und erste Hinweise dazu liefern, inwiefern pränatale Sexualhormone als weiterer potentiell prädisponierende biologische Faktoren möglicherweise in die komplexe Entstehung von Zwangsstörungen involviert sein könnten.

Studie 2: Das Profil adaptiver und maladaptiver Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörungen

Als Faktoren, welche in die Aufrechterhaltung von Zwangssymptomen und therapeutische Prozesse greifen, werden Coping-Defizite bzw. die Verwendung von maladaptiven Coping-Strategien diskutiert, obgleich ein klares Profil der verwendeten Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen jedoch bislang noch nicht erforscht ist (Aldao et al., 2010; Belloch et al., 2009; Berman et al., 2018). Ebenso liegen keine klaren Ergebnisse dahingehend vor, in welchem Verhältnis sich die Strategien des adaptiven und maladaptiven Copings zu einander befinden. Folglich bestand das Ziel der zweiten Studie in der Abbildung eines Profils der verwendeten Coping-Strategien von Patienten mit

Zwangsstörungen. Der Versuchsplan der zweiten Studie sah vor, im Rahmen einer Online-Studie die Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen, klinischen Kontrollprobanden (Patienten mit Depressionen) sowie nicht-klinischen Kontrollprobanden zu erfassen und mit einander zu vergleichen. Der Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX; Moritz et al., 2016b) diente im Zuge dessen der Erfassung der verwendeten Coping-Strategien (in Form eines Selbstbeurteilungsfragebogens mit 21 Items), unterteilt in die drei Dimensionen des (1) maladaptiven Copings, des (2) adaptiven Copings und der (3) Vermeidung. Der Annahme folgend, dass sich hierbei ein Übermaß maladaptiver Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörungen und Depressionen (verglichen mit nicht-klinischen Kontrollprobanden) zeigen würde, sollte der Einsatz des MAX ebenso zur Abbildung eines klareren Bildes darüber verhelfen, ob die Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörung durch ein Übermaß maladaptiver Coping-Strategien, einen Mangel an adaptiven Coping-Strategien oder sogar beidem gekennzeichnet sind. Darüber hinaus war von Interesse, in welchem Bezug die Coping-Strategien zur Zwangssymptomatik stehen. Im Hinblick auf die vorherrschende mangelnde empirische Forschung zu Coping-Strategien bei Zwangsstörungen sowie die inkonsistenten Befunde bisheriger Untersuchungen, könnten die Ergebnisse aus Studie 2 dazu beitragen, diese bestehenden Wissenslücken zu schließen. Darüber hinaus sind diese Ergebnisse von Relevanz für das Verständnis über weitere potentielle psychologische Faktoren, welche in die Mechanismen der Entstehung und vor allem im Hinblick auf die Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert sein könnten.

Studie 3: Der Einfluss von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg von Zwangsstörungen

In Anbetracht dessen, dass bei Patienten mit Zwangsstörungen ein hohes Maß an psychischer Vulnerabilität (Neurotizismus) verzeichnet werden kann (Bowen et al., 2015; Fang et al., 2016; Inchausti et al., 2015; Inozu et al., 2018) und 52% der Patienten die

Diagnosekriterien für eine komorbide Persönlichkeitsstörung erfüllen (Friborg et al., 2014), ist es von Relevanz Persönlichkeitsvariablen in die Suche nach weiteren Prädiktoren für den Behandlungserfolg einzubeziehen (Bowen et al., 2015; Fullana et al., 2004; Inozu et al., 2018). Ausgehend davon, dass zwar ein großer Anteil von Patienten mit Zwangsstörung die Diagnosekriterien erfüllt, jedoch nicht alle, führt zu der Frage, ob unter Umständen subsyndromale Auffälligkeiten bei Patienten mit Zwangsstörungen vorliegen und ob sich diese negativ auf den therapeutischen Prozess auswirken. Das Ziel der dritten Studie bestand entsprechend in der erstmaligen Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen bei Patienten mit Zwangsstörungen sowie der Untersuchung ihrer prädiktiven Wirkung auf den Behandlungserfolg. Das Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierung (IKP; Andresen, 2006) diente im Zuge dessen der dimensionalen Erfassung einer Akzentuierung der Persönlichkeit in Form eines Selbstbeurteilungsfragebogens mit 11 Skalen. Der Einsatz des IKP erlaubt eine Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen in Anlehnung an die im DSM-IV (APA, 2013) angeführten Persönlichkeitsstörungen und erschließt eine Ebene ohne dichotome Abgrenzung zwischen „gesund“ und „krank“. Studie 3 stellt die erstmalige Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen (mit Hilfe des IKP; Andresen, 2006) und ihrer prädiktiven Wirkung auf den Behandlungserfolg bei Patienten mit Zwangsstörungen dar. Die Ergebnisse der dritten Studie können somit zum Verständnis über potentiell vorherrschende subsyndromale Auffälligkeiten bei Zwangsstörungen beitragen und sind darüber hinaus von Relevanz um weitere psychologische Faktoren zu identifizieren, welche möglicherweise in die Aufrechterhaltung und therapeutische Prozesse involviert sein könnten.

4. Zusammenfassung der durchgeführten Studien

In diesem Kapitel werden die drei durchgeführten Studien, bzw. die drei aus den Studien resultierenden Artikel, in Form einer kurzen Zusammenfassung in ihren wichtigsten Aspekten dargestellt (Theoretischer Hintergrund, Methodik, Ergebnisse und Diskussion). Im Zuge dessen erfolgt zunächst eine Zusammenfassung von Studie 1, in welcher der Fokus auf der Untersuchung des potentiellen Zusammenhanges zwischen Fingerlängenverhältnis (als Indikator pränatal vorherrschender Sexualhormone) und Zwangssymptomatik lag (Abschnitt 4.1). Für die Volltextversion des Artikels zu Studie 1 wird auf Anhang A verwiesen. Anschließend erfolgt die Zusammenfassung von Studie 2, welche das Ziel der Abbildung eines Profils der Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen verfolgte (Abschnitt 4.2). Für die Volltextversion des Artikels zu Studie 2 wird auf Anhang B verwiesen. Abschließend erfolgt die Zusammenfassung von Studie 3, in welcher Persönlichkeitsakzentuierungen bei Patienten mit Zwangsstörungen erfasst worden sind, ebenso wie der potentielle Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsakzentuierungen und Behandlungserfolg (Abschnitt 4.3). Für die Volltextversion des Artikels zu Studie 3 wird auf Anhang C verwiesen.

4.1 Studie 1: Pränatale Sexualhormone und Fingerlänge: Das Fingerlängenverhältnis (2D:4D) als biologischer Marker für frühe Entwicklungsprozesse bei Patienten mit Zwangsstörungen

Nitsche, K., Moritz, S., & Jelinek, L. (eingereicht). Prenatal sex hormones and finger length: Digit ratio (2D:4D) as a biological marker of early developmental processes in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD).

Hintergrund: Die Zwangsstörung ist eine phänomenologisch heterogene psychische Störung, deren Entstehungsbedingungen bislang nicht gänzlich erforscht sind. In Anbetracht geschlechtsspezifischer Unterschiede (etwa des Alters zu Erkrankungsbeginn und

Symptominhalten) und Evidenz zum Einfluss der Sexualhormone Östrogen und Testosteron auf die Entwicklung und Verschlechterung von Zwangssymptomen, könnten pränatale Sexualhormone nicht nur auf die frühe Gehirnentwicklung im Mutterleib einwirken, sondern auch einen potentiellen prädisponierenden Faktor für die Entstehung einer späteren Zwangsstörung darstellen. Das Ziel der vorliegenden Studie bestand in der Erfassung der pränatalen Sexualhormonkonzentration bei Patienten mit Zwangsstörung durch einen phänotypischen Marker (Fingerlängenverhältnis, 2D:4D) sowie der Untersuchung der Zusammenhänge zwischen der Ausprägung dieses phänotypischen Markers (als Indikator pränataler Sexualhormonkonzentration) und der Symptomschwere sowie geschlechtsspezifischen Unterschieden.

Methodik: In die Studie wurden 114 Versuchspersonen eingeschlossen (43 Patienten mit Zwangsstörungen, 35 Patienten mit Depressionen und 36 gesunde Kontrollprobanden). Die Beurteilung der Schwere der Zwangssymptome erfolgte in Fremd- und Selbstbeurteilung durch Einsatz der Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989; deutsche Version von Hand & Büttner-Westphal, 1991) sowie des Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R, deutsche Version von Gönner, Leonhart, & Ecker, 2008), mit welchem ebenfalls die Symptomdimensionen (1) „Waschen“, (2) „Zwangsgedanken“, (3) „Horten“, (4) „Ordnen“, (5) „Neutralisieren“ und (6) „Kontrolle“ erfasst wurden. Die Konzentration der pränatalen Sexualhormone Östrogen und Testosteron wurde mittels Fingerlängenverhältnis (2D:4D), einem leicht identifizierbaren phänotypischen Marker für pränatale Sexualhormone, bestimmt.

Ergebnisse: Hinsichtlich des Fingerlängenverhältnisses konnten im Gruppenvergleich keine Unterschiede festgestellt werden (Zwangsstörung / Depression / Kontrolle). Eine negative Korrelation hinsichtlich des Fingerlängenverhältnisses und der Schwere der Zwangssymptomatik konnte bei Patienten mit einer Zwangsstörung verzeichnet werden,

ebenso ein positiver Zusammenhang zwischen Fingerlängenverhältnis und Alter zu Erkrankungsbeginn. Die Signifikanz dieser beiden Ergebnisse hielt jedoch der Bonferroni-Korrektur für multiples Testen nicht Stand. Hinsichtlich der Symptomdimensionen zeigte sich, auch nach Bonferroni-Korrektur, ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen Fingerlängenverhältnis und der Symptomdimension „Waschen“.

Diskussion: Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind mit Vorsicht als erste Hinweise darauf zu deuten, dass pränatale Sexualhormone in die frühen Entwicklungsprozesse der Zwangsstörung involviert sein könnten und insbesondere eine hohe pränatale Testosteronkonzentration (resultierend in einem niedrigen Fingerlängenverhältnis) möglicherweise im Zusammenhang mit der Symptomschwere und einem frühen Erkrankungsbeginn stehen könnte. Weitere Studien sind notwendig um die Rolle pränataler Sexualhormone, als prädisponierender Faktor in der Entstehung von Zwangsstörungen, zu klären.

4.2 Studie 2: Zwangsstörungen sind eher durch einen Mangel adaptiver Coping-Strategien als durch einen Überschuss maladaptiver Coping-Strategien gekennzeichnet

Moritz, S., Fink, J., Miegel, F., Nitsche, K., Kraft, V., Tonn, P., & Jelinek, L. (2018). Obsessive-Compulsive Disorder is Characterized by a Lack of Adaptive Coping Rather than an Excess of Maladaptive Coping. *Cognitive Therapy and Research*, 42(5), 650-660.

Hintergrund: Zwangsstörungen scheinen durch eine dysfunktionale Emotionsregulation und Coping-Defizite gekennzeichnet zu sein. Obgleich Befunde vorliegen, welche darauf hinweisen, dass die Arbeit an Emotionsregulationsfähigkeiten die Zwangssymptomatik verringern kann, liegt insgesamt jedoch ein Mangel an empirischer Forschung zu Coping bei Zwangsstörungen vor. Gegenstand der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der Coping-

Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen, insbesondere dahingehend, ob diese durch ein Übermaß an maladaptiven Coping-Strategien und / oder einen Mangel an adaptiven Coping-Strategien gekennzeichnet sind.

Methodik: In die vorliegende Studie wurden 1220 Versuchspersonen eingeschlossen (60 Patienten mit Zwangsstörungen, 110 Patienten mit Depressionen und 1050 gesunde Kontrollprobanden). Die Zwangs-, sowie Depressionssymptomatik wurde mit der Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989; deutsche Version von Hand & Büttner-Westphal, 1991), dem Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R, deutsche Version von Gönner et al., 2008) und dem Patient Health Questionnaire-9 für Depressionen (PHQ-9; Kroenke, Spitzer, & Williams, 2001) erfasst. In drei Dimensionen wurden Strategien des (1) maladaptiven - und (2) adaptiven Copings, sowie (3) des Vermeidungsverhaltens durch Einsatz des Maladaptive und Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX; Moritz et al., 2016b) erfasst und zwischen den drei Versuchspersonengruppen verglichen.

Ergebnisse: Verglichen mit den nicht-klinischen Kontrollprobanden zeigten Patienten mit Depressionen oder Zwangsstörungen ein stärker ausgeprägtes Vermeidungsverhalten, darüber hinaus stärker ausgeprägte maladaptive Coping-Strategien. Patienten mit Zwangsstörungen zeigten zudem schwächer ausgeprägte adaptive Coping-Strategien, sowohl im Vergleich mit den nicht-klinischen Kontrollprobanden als auch den Patienten mit Depressionen. Darüber hinaus korrelierte dies stark mit einer schlechteren Widerstandsfähigkeit und Einsicht in die Zwangssymptomatik.

Diskussion: Die Befunde der vorliegenden Studie deuten darauf hin, dass die Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen insgesamt eher durch einen Mangel an adaptiven Coping-Strategien, als durch ein Übermaß an maladaptiven Coping-Strategien

gekennzeichnet sind. Weitere Studien sind notwendig um zu beurteilen, ob dieser Mangel an adaptiven Coping-Strategien in die Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert ist.

4.3 Studie 3: Persönlichkeitsakzentuierungen bei Zwang: Risikofaktoren für den Behandlungserfolg?

Nitsche, K., Moritz, S., & Jelinek, L. (2016). Persönlichkeitsakzentuierungen bei Zwang: Risikofaktoren für den Behandlungserfolg? [Prediction of treatment success in patients with obsessive-compulsive disorder and personality trait accentuation]. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 37(3), 317-333.

Hintergrund: Aufgrund der vergleichsweise geringen Therapieanspracheraten und der nicht eindeutig benennbaren Prädiktoren, welche im Zusammenhang mit dem Behandlungserfolg bei Patienten mit Zwangsstörung stehen, ist die Erforschung weiterer Einflussfaktoren von Relevanz. Obgleich Hinweise vorliegen, nach welchen der Behandlungserfolg negativ durch das Vorliegen komorbider Persönlichkeitsstörungen beeinflusst zu werden scheint, zeigen bisherige Untersuchungen zum Einfluss komorbider Persönlichkeitsstörungen jedoch inkonsistente Befunde auf. Darüber hinaus könnten sich auch subsyndromale Auffälligkeiten negativ auf den Behandlungserfolg auswirken. Das Ziel der vorliegenden Studie bestand daher in der Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen sowie der Untersuchung ihrer prädiktiven Wirkung, als möglicher einflussnehmender Faktor auf den Behandlungserfolg von Patienten mit Zwangsstörungen.

Methodik: In die Studie wurden 82 Patienten mit Zwangsstörung eingeschlossen. Der Schweregrad der Zwangssymptome wurde durch Fremd - (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Y-BOCS; Goodman et al., 1989; deutsche Version von Hand & Büttner-Westphal, 1991) und Selbstbeurteilung (Obsessive-Compulsive Inventory-Revised, OCI-R, deutsche Version von Gönner et al., 2008) zu Behandlungsbeginn, nach acht Wochen sowie

nach sechs Monaten beurteilt. Die dimensionale Erfassung der Persönlichkeitsakzentuierungen wurde durch Einsatz des Inventars Klinischer Persönlichkeitsakzentuierung (IKP; Andresen, 2006) zu Beginn der Behandlung durchgeführt.

Ergebnisse: Basierend auf den Kriterien des IKP für das Vorliegen einer Akzentuierung der Persönlichkeit, zeigte fast die Hälfte der Patienten mit Zwangsstörungen (48.8%) mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung. Hinsichtlich des Behandlungserfolgs zeigte sich die Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsakzentuierung mit einem geringeren Behandlungserfolg verbunden, ebenso (auf Trendniveau) das Vorhandensein einer oder mehrerer Persönlichkeitsakzentuierungen.

Diskussion: Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung deuten nicht nur darauf hin, dass bei Patienten mit Zwangsstörungen subsyndromale Auffälligkeiten in Form von (mehreren) Persönlichkeitsakzentuierungen verzeichnet werden können, sondern dass diese darüber hinaus Einfluss auf den Behandlungserfolg zu nehmen scheinen und mit einem geringeren Rückgang der Zwangssymptome assoziiert sind. Insbesondere hinsichtlich der inkonsistenten Befundlage zum Einfluss von Persönlichkeitsstörungen, sollte dem möglichen prädiktiven Effekt von Persönlichkeitsakzentuierungen bis hin zu Persönlichkeitsstörungen auf den Behandlungserfolg weiter nachgegangen werden.

5. Diskussion

In diesem Kapitel werden die zentralen Ergebnisse der drei durchgeführten Studien zusammengefasst und in den Forschungskontext eingeordnet. Im Rahmen dessen werden mögliche Implikationen der Ergebnisse für zukünftige Forschungsarbeiten und die Bedeutung der Ergebnisse für die klinische Praxis diskutiert. Des Weiteren werden Studien-Limitationen thematisiert.

Nachfolgend werden in Abschnitt 5.1 die zentralen Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen pränatalen Sexualhormonen / Fingerlängenverhältnis und Zwangsstörungen dargestellt und diskutiert (Studie 1). Die zentralen Ergebnisse aus der Untersuchung des Profils adaptiver und maladaptiver Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen werden in Abschnitt 5.2 abgebildet und diskutiert (Studie 2). Ferner werden in Abschnitt 5.3 die zentralen Ergebnisse zum Einfluss von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg von Zwangsstörungen angeführt und diskutiert (Studie 3). Abschließend erfolgt eine Darstellung der wichtigsten Erkenntnisse, welche durch die vorliegende Dissertation erlangt werden konnten (Abschnitt 5.4).

5.1 Der potentielle Einfluss pränataler Sexualhormone auf die Ätiopathogenese von Zwangsstörungen

Das Ziel der ersten Studie bestand darin, Erkenntnisse darüber zu erlangen, ob die pränatal vorherrschende Sexualhormonkonzentration von Östrogen zu Testosteron (bestimmt durch das Fingerlängenverhältnis „2D:4D“) als möglicher prädisponierender Faktor an der Entstehung von Zwangsstörungen beteiligt ist. Bereits an dieser Stelle sei anzuführen, dass sich die Signifikanz vieler Ergebnisse nach Bonferroni-Korrektur für multiples Testen verlor und somit (lediglich) auf Trendniveau bestehen blieb. Die erlangten Ergebnisse sind daher mit entsprechender Vorsicht zu interpretieren und in weiteren Studien zu überprüfen.

Entgegen der formulierten Annahme eines niedrigeren Fingerlängenverhältnisses bei Patienten mit Zwangsstörungen (bedingt durch den angenommenen Einfluss einer höheren pränatalen Testosteronkonzentration), ergab sich im Gruppenvergleich (mit klinischen und nicht-klinischen Kontrollprobanden) kein Unterschied. Hinsichtlich der Symptomschwere ergab sich jedoch insgesamt ein statistischer Trend, welcher erwartungsgemäß auf einen Zusammenhang zwischen erhöhter pränataler Testosteronkonzentration (niedrigerem Fingerlängenverhältnis) und der Symptomschwere (Y-BOCS-Gesamtwert und die Subskala für Zwangsgedanken) hinwies. Dies deutet auf einen möglichen, bereits pränatal wirkenden, Einfluss auf die Entstehung von Zwangsstörungen hin und folgt der Richtung der bisherigen Evidenzlage, wonach ein höherer Testosteronspiegel (im Vergleich niedrigerer Östrogenspiegel) für die Entstehung / Verschlechterung von Zwangssymptomen in Untersuchungen an Menschen und Tieren diskutiert wurde (siehe Flaisher-Grinberg et al., 2009; Hill et al., 2007; Karpinski et al., 2017; Labad et al., 2005; Mathes et al., 2019; Miller et al., 2015; Mitra et al., 2016; Russell et al., 2013; Vulink et al., 2006; Young, et al., 2007). Im Einklang mit der formulierten Annahme eines Einflusses der pränatalen Testosteronkonzentration auf die frühe Gehirnentwicklung und damit resultierend in einem frühen Erkrankungsbeginn, zeigte sich erwartungsgemäß ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis mit einem früheren Beginn der Zwangssymptomatik verbunden. Damit schließt sich dieses Ergebnis Forschungsbefunden an, nach welchen als Ursache früh einsetzender Zwangsstörungen früh greifende (neuro)biologische Vulnerabilitätsfaktoren postuliert werden (Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Glahn et al., 2015; Hill et al., 2007; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; Shmelkov et al., 2010). Die vorliegenden Ergebnisse deuten ferner darauf hin, dass die Ausprägung des Fingerlängenverhältnisses je nach Symptomdimension innerhalb der Patientengruppe mit Zwangsstörungen variiert. Entsprechend zeigte sich eine höhere pränatale Testosteronkonzentration (niedriger ausgeprägtes Fingerlängenverhältnis, auf Trendniveau)

mit höheren Scores der Symptomdimensionen „Kontrolle“ und „Ordnen“ assoziiert, eine eher niedriger einzustufende pränatale Testosteronkonzentration (mit entsprechend eher höher ausgeprägtem Fingerlängenverhältnis, auch nach Bonferroni-Korrektur) mit höheren Scores der Symptomdimension „Waschen“. Obgleich diese Ergebnisse wegen der teils fehlenden Signifikanz gewiss kritisch zu hinterfragen sind, können sie dennoch mit Vorsicht als erste Hinweise in Richtung der getroffenen Annahme eines Zusammenhanges zwischen pränatalen Sexualhormonen und dieser bestimmten Symptomdimensionen interpretiert werden. Unter Einbezug aller vorliegenden Ergebnisse der ersten Studie erweist sich die erste getroffene Annahme eines niedrigeren Fingerlängenverhältnisses gegenüber den klinischen und nicht-klinischen Kontrollprobanden zusammengenommen somit unter Umständen nicht grundlegend als falsch, sondern möglicherweise viel mehr durch die (hauptsächlich vorliegenden) Symptomdimensionen der eingeschlossenen Patienten beeinflusst. Der Einschluss eines höheren Anteils von Patienten mit Waschzwängen könnte demnach das mittlere Fingerlängenverhältnis der Stichprobe erhöhen und möglicherweise auch höher im Vergleich mit der Kontrollgruppe ausfallen. Entsprechend könnte der Einschluss von Patienten mit überwiegend Kontroll- oder Ordnungszwängen das mittlere Fingerlängenverhältnis in die entgegengesetzte Richtung steuern. Das Vorliegen der Symptomdimensionen mit etwa der gleichen Häufigkeit in einer Stichprobe, würde (wie es in der ersten Studie der Fall war), wahrscheinlich zu keinem Unterschied zwischen diesen Patienten und der Kontrollgruppe führen. Dies erklärt möglicherweise, weshalb die Richtung der erlangten Ergebnisse der ersten Studie insgesamt mit allen formulierten Annahmen (zumeist auf Trendniveau) übereinstimmen, jedoch keine Unterschiede im Gruppenvergleich der Fingerlängenverhältnisse ermittelt werden konnten. Diese mögliche Erklärung ist nicht nur für die Interpretation der vorliegenden Ergebnisse von Relevanz, sondern möglicherweise auch von Bedeutung für künftige Studien. Der "simple" Vergleich von Fingerlängenverhältnissen zwischen Gruppen könnte sich als unzuverlässig oder sogar als

falsch erweisen, denn er unterliegt unter Umständen Einflüssen durch spezifischere Merkmale und kann somit zu heterogenen Befunden führen. In künftigen Studien sollten die Richtigkeit dieser möglichen Erklärung überprüft werden.

Die Richtung der erlangten Ergebnisse der ersten Studie deutet insgesamt darauf hin, dass ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis, welches eine höhere pränatale Testosteronkonzentration widerspiegelt, (stärker bei Männern) mit der Zwangssymptomatik assoziiert sein könnte. Diese ersten Hinweise deuten insgesamt in die Richtung der Annahme, dass pränatale Sexualhormone (insbesondere das pränatale Testosteron) an der frühen, multifaktoriellen Ätiologie von Zwangsstörungen beteiligt sein könnten. Hinsichtlich der Entstehung von Zwangsstörungen könnten Veränderungen in der pränatalen Sexualhormonkonzentration somit einen weiteren möglichen biologischen prädisponierenden Faktor darstellen, welcher innerhalb der komplexen multifaktoriellen Ätiologie von Zwangsstörungen Unterschiede bedingen könnte. Dies entspräche der Annahme, dass Sexualhormone bereits pränatal einen direkten Einfluss auf die Gehirnentwicklung nehmen und auch langfristig die postpartale Pathophysiologie des Menschen prägen könnten (siehe Glahn et al., 2015; Gluckman et al., 2008; Lombardo et al., 2018; McCarthy & Nugent, 2013; Seckl & Holmes, 2007). In bisherigen Untersuchungen zum Einfluss von pränatalem Testosteron und psychischen Störungen, welche einen Erkrankungsbeginn im Kindesalter haben und von welchen eher Männer betroffen sind, konnten Zusammenhänge verzeichnet werden (siehe Abschnitt 2.4.1). Vorsichtig interpretiert, könnten die Hinweise der ersten Studie, welche auf einen möglichen Zusammenhang zwischen höherer pränataler Testosteronkonzentration und einem frühen Erkrankungsbeginn hindeuten, den dargestellten Forschungsergebnissen tendenziell zugeordnet werden und so von Relevanz für das Verständnis über Subtypen (früher und später Erkrankungsbeginn) und der Ätiologie von Interesse sein. Weitere Untersuchungen mit einer größeren Stichprobengröße sind dringend

erforderlich, um den potentiellen Einfluss pränataler Sexualhormone auf die Entstehung der Zwangssymptomatik klären zu können.

Limitationen

Als Limitation der ersten Studie ist die relativ geringe Stichprobengröße anzuführen, insbesondere nach Unterteilung der Probanden in die Diagnosegruppen und nach Geschlecht. Darüber hinaus ist anzumerken, dass das Alter zu Erkrankungsbeginn retrospektiv erfasst worden ist und auf Angaben der Patienten beruht. Es ist möglich, dass die Patienten ihr genaues Alter zum Beginn der ersten Symptome nicht mehr genau erinnern oder auch die ersten, häufig schleichend einsetzenden, Zwangssymptome rückblickend nicht als konkrete Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen identifizieren. Ferner ist kritisch anzumerken, dass sich das Alter (von 12 Jahren) für die Unterteilung in die Gruppen des frühen / späten Erkrankungsbeginns an den Ergebnissen von Langner et al. (2009) orientiert. In anderen Studien bildet häufig allerdings auch das mittlere Alter der Stichprobe (erwachsener Versuchspersonen) den Grenzwert, welcher dadurch häufig höher ausfällt und sich oftmals auf ein Alter von rund 20 Jahren bezieht (siehe z.B. Anholt et al., 2014; Wang et al., 2012). Hinsichtlich der Erfassung der pränatalen Östrogen- / Testosteronkonzentration ist festzuhalten, dass für die psychologische Forschung das Fingerlängenverhältnis von hoher Relevanz ist, da mit ihm ein nicht-invasiver, leicht und in unbedenklicher Weise erfassbarer Indikator für pränatale Sexualhormonkonzentration vorliegt, mit welchem unter anderem der Einfluss auf das Zustandekommen von Geschlechtsunterschieden in diversen Verhaltens- und Persönlichkeitseigenschaften untersucht wird (siehe Abschnitt 2.4.1). Es muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass dieser ermittelte Quotient nicht mit einem medizinischen Wert gleichzusetzen ist, welcher etwa durch eine Fruchtwasseruntersuchung präzise die pränatale Östrogen- / Testosteronkonzentration abbilden könnte. Demzufolge sind die Ergebnisse, welche durch Einsatz dieses indirekten Indikators ermittelt werden konnten, mit Vorsicht zu

interpretieren und im Zuge weiterer Untersuchungen zu überprüfen. Die Interpretation der Ergebnisse sollte auch deshalb mit Vorsicht erfolgen, da Studie 1 die erste Untersuchung eines Zusammenhanges zwischen Fingerlängenverhältnis und Zwangssymptomatik (bei erwachsenen Patienten) darstellt und somit keine direkten Bezüge und Zuordnungen zu vergleichbaren Forschungsarbeiten hergestellt werden können.

5.2 Das Profil adaptiver und maladaptiver Coping-Strategien bei Patienten mit Zwangsstörungen

Das Ziel der zweiten Studie bestand in der erstmaligen Abbildung eines klaren Profils der Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen und der Erfassung dessen, ob diese durch ein Übermaß an maladaptiven Coping-Strategien, einen Mangel an adaptiven Coping-Strategien oder sogar beidem gekennzeichnet sind. Hierfür wurden, durch Einsatz des MAX (Moritz et al., 2016b), die Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen (sowie den Patienten mit Depressionen als klinische Kontrollprobanden und den nicht-klinischen Kontrollprobanden) im Rahmen einer Online-Studie erfasst. Es erfolgte eine Unterteilung in die Dimensionen des maladaptiven Copings (wie etwa der Gedankenunterdrückung und des Grübelns), des adaptiven Copings (wie etwa der Problemlösung und Akzeptanz) und der Vermeidung.

Die erlangten Ergebnisse der zweiten Studie weisen darauf hin, dass sich bei Patienten mit Zwangsstörungen das Coping-Profil durch beides auszeichnet: Sowohl durch höhere Scores im Bereich des maladaptiven Copings und der Vermeidung, als auch durch niedrigere Scores im Bereich des adaptiven Copings. Diese Befunde stehen insgesamt im Einklang mit bisherigen Annahmen zu Coping-Defiziten bei Patienten mit Zwangsstörungen (Berman et al., 2018; Belloch et al., 2009; de Wit et al., 2015b; Mitchell et al., 2013; Moulding et al., 2008; Paul et al., 2016; Reid et al., 2017). Wie erwartet, konnten gegenüber den nicht-klinischen Kontrollprobanden bei Patienten mit Zwangsstörungen (und Depressionen)

sowohl höhere Scores hinsichtlich des maladaptiven Copings, als auch der Vermeidung verzeichnet werden. Dies stimmt mit bisherigen Forschungsergebnissen überein, ebenso wie die bei Patienten mit Zwangsstörungen stärker zu verzeichnende Katastrophisierung (gegenüber den nicht-klinischen, als auch klinischen Kontrollprobanden, vergleiche de Wit et al., 2015b; Paul et al., 2016). Ferner zeigten sich im Vergleich mit den klinischen und nicht-klinischen Kontrollprobanden niedrigere Scores hinsichtlich des adaptiven Copings. Ein schwächer ausgeprägtes adaptives Coping war zudem mit einer schlechteren Widerstandsfähigkeit gegenüber Zwangssymptomen sowie einer schlechteren Einsicht in die Zwangssymptomatik verbunden. Da die Widerstandsfähigkeit und schlechtere Einsicht in die Zwangssymptomatik bislang im Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung bzw. einem schwereren Erkrankungsverlauf von Zwangsstörungen diskutiert wurden (Mitchell et al., 2013; Öst et al., 2015; Reid et al., 2017) ist für die zukünftige Forschung unter Umständen die genauere Untersuchung der Rolle der adaptiven Coping-Strategien von Relevanz.

Angesichts der mangelnden und inkonsistenten Befunde aus der Forschung zu Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen (Aldao et al., 2010; Berman et al., 2018; Belloch et al., 2009), tragen die Ergebnisse der zweiten Studie durch Einsatz des MAX (Moritz et al., 2016b) zum Verständnis der verwendeten Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen bei. So war es möglich ein klares Profil der verwendeten Coping-Strategien abzubilden (in den Dimensionen des maladaptiven - und adaptiven Copings, sowie des Vermeidungsverhaltens). Ferner sind die Ergebnisse der zweiten Studie als Hinweise darauf zu deuten, dass sowohl maladaptive als auch adaptive Coping-Strategien einen Einfluss auf die Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen nehmen könnten: Im Fokus bisheriger Untersuchungen standen zumeist maladaptive Coping-Strategien, welche nicht nur im Zusammenhang mit Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangssymptomen diskutiert worden sind, sondern auch als hinderlich im therapeutischen Prozess (Cougale et al., 2011; Macatee & Cougale, 2015; Mitchell et al., 2013; Öst et al., 2015;

Reid et al., 2017; Robinson & Freeston, 2014). Entsprechend relevant ist es für den Behandlungserfolg die verwendeten maladaptiven Coping-Strategien der Patienten in der psychotherapeutischen Behandlung zu berücksichtigen (Moritz, Jahns, Schröder, Berger, Lincoln, Klein, & Göritz, 2016a). Der Annahme folgend, dass nicht nur maladaptive Coping-Strategien, sondern auch ein Mangel an adaptiven Coping-Strategien in die Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert sein könnte, ist es von Interesse in künftigen Studien der Frage nachzugehen, ob kurzfristig (etwa im therapeutischen Setting) die gezielte Vermittlung und Stärkung adaptiver Coping-Strategien den Krankheitsverlauf und die Behandlungsergebnisse positiv beeinflussen könnten. Vorläufige, jedoch nicht gänzlich konsistente, Belege für die Wirksamkeit der Achtsamkeitsbasierten Kognitiven Therapie (Hale, Strauss, & Taylor, 2013) und der Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT; für eine Übersicht siehe Bluett, Homan, Morrison, Levin, & Twohig, 2014) liegen vor, in welchen adaptive Coping-Strategien vermittelt werden (Cludius, Hottenrott, Alsleben, Peter, Schröder, & Moritz, 2015). Ebenso wäre es von Interesse zu untersuchen, ob eine gezielte Stärkung und Vermittlung von adaptiven Coping-Strategien (etwa im Rahmen von Präventionsprogrammen oder Resilienz-Trainings in Schulen) langfristig unter Umständen auf das Fortschreiten einer Anfälligkeit für die Entstehung von psychischen Störungen allgemein und spezifisch von Zwangsstörung wirken könnte.

Limitationen

Als Limitation der zweiten Studie ist anzuführen, dass es (neben des Einschlusses von Patienten mit Depressionen) keine Gruppenunterschiede zu anderen psychiatrischen Störungen gab, die einige symptomatische Überschneidungen mit Zwangsstörungen aufweisen, wie beispielsweise Angststörungen. Ferner ist anzuführen, dass es Unterschiede in der Gruppengrößen der eingeschlossenen Probanden (Patienten mit Zwangsstörungen, Patienten mit Depressionen und gesunde Kontrollprobanden) gab. Darüber hinaus ist kritisch

anzumerken, dass die Kürze des MAX (Moritz et al., 2016b) zwar ökonomisch ist, jedoch im Zuge dessen jeder Bewältigungsstil mit einem einzigen Item erfasst wird. Unachtsamkeit bei der Bearbeitung des Fragebogens können somit leicht zu Verfälschungen der Ergebnisse führen, diese gilt es daher in weiteren Untersuchungen zu überprüfen. Die Durchführung der zweiten Studie in Form einer Online-Studie ist ebenfalls ökonomisch, bringt jedoch auch mögliche kritische Aspekte mit sich. Zwar erhöht die Standardisierung der Darbietung der Online-Fragebögen die interne Validität, jedoch variiert die persönliche Testbedingung von Proband zu Proband und kann nicht kontrolliert und unter Umständen (etwa durch Ablenkung) sogar ungünstig beeinflusst werden (Denissen, Neumann, & Van Zalk, 2010). In weiteren Untersuchungen sollte auch konkret dem Einfluss von Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen weiter nachgegangen werden. Es muss überprüft werden, ob sich eine Verbesserung / Stärkung der Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen tatsächlich auch im Behandlungserfolg widerspiegelt.

5.3 Der Einfluss von Persönlichkeitsakzentuierungen auf den Behandlungserfolg von Zwangsstörungen

Das Ziel der dritten Studie bestand in der erstmaligen Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen mittels IKP (Andresen, 2006) bei Patienten mit Zwangsstörungen, sowie darüber hinaus in der Untersuchung ihrer prädiktiven Wirkung auf den Behandlungserfolg. Hinsichtlich des Vorliegens von Persönlichkeitsakzentuierungen zeigte sich, dass bei 48% der Patienten mit Zwangsstörungen mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung verzeichnet werden konnte. Im Hinblick auf die 122 Studien einschließende Meta-Analyse von Friberg et al. (2014; nach welchen bei 52% der Patienten mit Zwangsstörungen eine komorbide Persönlichkeitsstörung diagnostiziert werden konnte) wird deutlich, dass somit in fast gleicher Prozenzhöhe auch subsyndromale Auffälligkeiten verzeichnet werden können. Übereinstimmend mit den in der Literatur angeführten

komorbiden Persönlichkeitsstörungen bei Patienten mit Zwangsstörungen (Friborg et al., 2014; Zaudig, 2011), zeigten sich vorrangig die Dependente, Schizoide, Anankastische und Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsakzentuierung vertreten. Die Ergebnisse hinsichtlich des Behandlungserfolges zeigen darüber hinaus auf, dass insbesondere das Vorliegen einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung mit einem schlechteren Behandlungserfolg assoziiert zu sein scheint. Ferner deuten erste Hinweise auf einen schlechteren Behandlungserfolg bei einem grundsätzlichen Vorliegen von mindestens einer oder mehreren Persönlichkeitsakzentuierungen. Die vorliegenden Ergebnisse und Hinweise der dritten Studie stehen somit im Einklang mit bisherigen Befunden, nach welchen komorbide Persönlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit einem geringeren Rückgang der Zwangssymptome diskutiert werden (Bulli et al., 2015; Dell’Osso et al., 2017; Thiel et al., 2013).

Die Ergebnisse der dritten Studie stützten insgesamt die Annahme, dass subsyndromale Auffälligkeiten, wie Akzentuierungen der Persönlichkeit, bei Patienten mit Zwangsstörungen vorherrschen und sich darüber hinaus negativ auf den Behandlungserfolg auszuwirken scheinen. Eine Klassifikation der erfassten Persönlichkeitsakzentuierungen in die Kategorien „gesund“ und „krank“ ist mittels des IKP (Andresen, 2006) nicht möglich und mit entsprechender Vorsicht sollten daher die vorliegenden Ergebnisse der dritten Studie in den bisherigen Forschungsstand eingeordnet werden, welcher sich auf den Einfluss durch Persönlichkeitsstörungen und nicht Persönlichkeitsakzentuierungen bezieht. Insbesondere die Ergebnisse zum hohen Anteil von knapp der Hälfte an Patienten mit Zwangsstörungen, bei welchen in der durchgeführten Studie mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung verzeichnet werden konnte, scheinen jedoch denen von Friborg et al. (2014) zugeordnet werden zu können, nach welchen ebenso rund die Hälfte der Patienten die diagnostischen Kriterien einer Persönlichkeitsstörung erfüllt. Diese Forschungsbefunde verdeutlichen, dass der Einbezug von Persönlichkeitsvariablen für den therapeutischen Prozess und den

Behandlungserfolg von hoher Relevanz ist. Folglich könnte es bedeutsam sein, künftig Persönlichkeitsakzentuierungen bei Patienten mit Zwangsstörung zu erfassen und im Rahmen der psychotherapeutischen Behandlung zu berücksichtigen. Mittels des IKP (Andresen, 2006) könnte in der Praxis ein schnell zu erfassender und umfangreicher Überblick über das Profil der potentiell vorherrschenden Persönlichkeitsakzentuierungen des Patienten gewonnen werden. In zukünftigen Studien sollte daher der Frage nachgegangen werden, ob ein Einbezug von Persönlichkeitsakzentuierungen und Persönlichkeitsstörungen in die Behandlung von Patienten mit Zwangsstörungen zu einer Verbesserung des Behandlungserfolges führen könnte (etwa durch weitere intensiverte therapeutische Maßnahmen). Unter Einsatz schematherapeutischer Techniken, welche ursprünglich für die Behandlung schwerer Persönlichkeitsstörungen und chronischer psychischer Störungen mit ungenügender Therapieansprache entwickelt wurden (siehe Young, Klosko, & Weishaar, 2003), konnten in ersten Untersuchungen bereits signifikante Symptomverbesserungen bei Patienten mit Zwangsstörung verzeichnet werden, welche bislang keine Therapieansprache zeigten (Thiel et. al, 2016). Dem möglichen prädiktiven Effekt von subsyndromalen Persönlichkeitsakzentuierungen bis hin zu diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen sollte weiter nachgegangen werden, um die Behandlungsmöglichkeiten und den Behandlungserfolg von Patienten mit Zwangsstörungen zu optimieren.

Limitationen

Als Limitation der dritten Studie ist anzuführen, dass mittels des IKP (Andresen, 2006), in Anlehnung an die im DSM-IV (APA, 2013) angeführten Persönlichkeitsstörungen, ein Profil von Persönlichkeitsakzentuierungen erfasst werden kann, mit welchem jedoch lediglich indirekt auf tatsächliche kategoriale Symptome der jeweiligen Persönlichkeitsstörungen geschlossen werden kann. Eine dichotome Abgrenzung der Persönlichkeitsakzentuierungen hinsichtlich „gesund“ und „krank“ ist unter Einsatz des IKP

(Andresen, 2006) nicht möglich (und nicht vorgesehen), ein zusätzliches Ratingverfahren, die Symptome der jeweiligen Persönlichkeitsstörung betreffend, wurde in der dritten Studie nicht durchgeführt (wie etwa durch Einsatz des Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders; SCID-II; First, Gibbon, Spitzer, Benjamin, & Williams, 1997). Ebenso ist anzuführen, dass für die Skalenwerte des IKP bislang zwar insgesamt soziodemographisch heterogene, jedoch keine repräsentativen Normstichproben vorliegen. Die Zwangssymptomatik wurde in der dritten Studie für alle Patienten gleichermaßen zu Behandlungsbeginn sowie nach acht Wochen und nach sechs Monaten erfasst. Hinsichtlich der gewählten Messzeitpunkte ist kritisch anzumerken, dass die Behandlung der Patienten zum zweiten Messzeitpunkt, acht Wochen nach Behandlungsbeginn, oft noch nicht vollständig abgeschlossen war.

5.4 Schlussfolgerung

Das Ziel der vorliegenden Dissertation bestand in der Verbesserung der insgesamt noch als unklar zu beurteilenden Evidenzlage über Faktoren, welche in die Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen involviert sind. Im Zuge dessen wurden potentielle prädisponierende biologische Faktoren (präinatale Sexualhormone, Studie 1) sowie auslösende bzw. aufrechterhaltende psychologische Faktoren (Coping-Strategien, Studie 2; Persönlichkeitsakzentuierungen, Studie 3) aufgegriffen und untersucht, welche möglicherweise neue Erkenntnisse über weitere Faktoren einbringen, die Einfluss auf diese komplexe psychische Störung mit ihrer multifaktoriellen Genese nehmen (siehe Abschnitt 2.4).

Erstmalig konnten Hinweise dahingehend gefunden werden, dass eine höhere präinatale Testosteronkonzentration (ein niedrigeres Fingerlängenverhältnis) im Zusammenhang mit der Entstehung von Zwangssymptomen und einem frühen Erkrankungsbeginn stehen könnte. Hinsichtlich der geschilderten noch nicht gänzlich

eindeutigen Evidenzlage zur Entstehung von Zwangsstörungen, verhelfen diese ersten Hinweise somit zu neuen Erkenntnissen über weitere potentielle prädisponierende biologische Faktoren, welche in die Zwangsstörung und ihre Heterogenität involviert sein könnten. Auch im Hinblick auf die Einordnung der erlangten Ergebnisse in die aktuelle Evidenzlage ist dies von Bedeutung, da erstmalig auf ein mögliches gestörtes Gleichgewicht pränataler Sexualhormone hingedeutet wird. Dies könnte Forschungsergebnissen zugeordnet werden, welche auf Zusammenhänge zwischen erhöhter pränataler Testosteronkonzentration (erfasst mittels Fingerlängenverhältnis) und psychischen Störungen mit Erkrankungsbeginn in der (frühen) Kindheit schließen lassen (vergleiche Körner et al., 2019; Lombardo et al., 2018; Werling, 2016).

Unter Anwendung des MAX (Moritz et al., 2016b) konnte erstmals ein Profil der verwendeten Coping-Strategien von Patienten mit Zwangsstörungen abgebildet werden. Hierbei zeichnete sich ab, dass bei Patienten mit Zwangsstörungen sowohl maladaptive als auch mangelnde adaptive Coping-Strategien verzeichnet werden können. Diese Erkenntnisse sind von Relevanz für zukünftige Studien und auch die klinische Praxis, da Coping-Strategien in der Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen diskutiert werden und möglicherweise auch therapeutische Prozesse negativ bedingen. Der Einfluss durch maladaptive / mangelnde adaptive Coping-Strategien auf die Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen und auf den Behandlungserfolg sollte somit in weiteren Studien überprüft werden, um gegebenenfalls auch Behandlungsmaßnahmen für Patienten anpassen und optimieren zu können.

Unter Einsatz des IKP (Andresen, 2006) konnten erstmalig subsyndromale Auffälligkeiten in Form von Persönlichkeitsakzentuierungen bei Patienten mit Zwangsstörungen erfasst werden, wobei Persönlichkeitsakzentuierungen zusätzlich mit einem geringeren Rückgang der Zwangssymptome in Verbindung gebracht werden konnten. Diese Erkenntnisse legen nahe, dass nicht nur der Einfluss von Persönlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit komplizierteren Behandlungsverläufen und schlechteren

Behandlungserfolgen (und somit der Aufrechterhaltung) diskutiert werden sollte, sondern auch der Einfluss durch vorherrschende Persönlichkeitsakzentuierungen Gegenstand zukünftiger Studien und der klinischen Praxis sein sollte. Die Untersuchung des Einbezugs von Persönlichkeitsakzentuierungen in das therapeutische Setting könnte folglich zu einer Optimierung der Diagnostik und der Behandlungsmaßnahmen für Patienten mit Zwangsstörungen verhelfen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Dissertation tragen insgesamt zu einer Verbesserung des Verständnisses über Zwangsstörungen und weitere potentielle Faktoren bei, die möglicherweise einen Einfluss auf die Entstehung sowie die Aufrechterhaltung von Zwangssymptomen und therapeutische Prozesse dieser komplexen psychischen Störung nehmen.

6. Literaturverzeichnis

- Abe, Y., Sakai, Y., Nishida, S., Nakamae, T., Yamada, K., Fukui, K., & Narumoto, J. (2015). Hyper-influence of the orbitofrontal cortex over the ventral striatum in obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, *25*(11), 1898-1905.
- Abramowitz, J. S., Taylor, S., & McKay, D. (2009). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet*, *374*(9688), 491-499.
- Abramowitz, J. S., & Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the DSM-5. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *21*(3), 221-235.
- Adam, Y., Meinschmidt, G., Gloster, A. T., & Lieb, R. (2012). Obsessive-compulsive disorder in the community: 12-month prevalence, comorbidity and impairment. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *47*(3), 339-349.
- Allaway, H. C., Bloski, T. G., Pierson, R. A., & Lujan, M. E. (2009). Digit ratios (2D:4D) determined by computer-assisted analysis are more reliable than those using physical measurements, photocopies, and printed scans. *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Association*, *21*(3), 365-370.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotionregulationstrategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *30*(2), 217-237.
- Ambühl, H. (2005). *Psychotherapie der Zwangsstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend*. Stuttgart : Thieme.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andresen, B. (2006). *Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP). Dimensionale Diagnostik nach DSM-IV und ICD-10. Manual*. Göttingen: Hogrefe.

- Angelakis, I., Gooding, P., TARRIER, N., & Panagioti, M. (2015). Suicidality in obsessive compulsive disorder (OCD): a systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 39*, 1-15.
- Anholt, G. E., Aderka, I. M., Van Balkom, A. J. L. M., Smit, J. H., Schruers, K., Van Der Wee, N. J. A., ... & Van Oppen, P. (2014). Age of onset in obsessive-compulsive disorder: admixture analysis with a large sample. *Psychological Medicine, 44*(1), 185-194.
- Anlauf, M., & Kordon, A. (2010). Zwangsspektrumerkrankungen. *Psychiatrie und Psychotherapie up2date, 4*(3), 161-176.
- Auyeung, B., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2013). Prenatal and postnatal hormone effects on the human brain and cognition. *European Journal of Physiology, 465*(5), 557-571.
- Baker, F. (1888). Anthropological notes on the human hand. *American Anthropology, 1*, 51-76.
- Barahona-Corrêa, J. B., Camacho, M., Castro-Rodrigues, P., Costa, R., & Oliveira-Maia, A. J. (2015). From thought to action: how the interplay between neuroscience and phenomenology changed our understanding of obsessive-compulsive disorder. *Frontiers in Psychology, 6*, 1798.
- Belloch, A., Morillo, C., & Garcia-Soriano, G. (2009). Strategies to control unwanted intrusive thoughts: Which are relevant and specific in obsessive-compulsive disorder? *Cognitive Therapy and Research, 33*(1), 75-89.
- Berman, N. C., Shaw, A. M., Curley, E. E., & Wilhelm, S. (2018). Emotion regulation and obsessive-compulsive phenomena in youth. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 19*, 44-49.
- Birnbauer, N., & Schmidt, R. (2013). *Biologische Psychologie*. Berlin, Heidelberg : Springer.

- Bluett, E. J., Homan, K. J., Morrison, K. L., Levin, M. E., & Twohig, M. P. (2014). Acceptance and commitment therapy for anxiety and OCD spectrum disorders: An empirical review. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(6), 612-624.
- Bowen, R., Balbuena, L., Baetz, M., & Marwaha, S. (2015). Mood instability in people with obsessive compulsive disorder and obsessive-compulsive personality traits. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 6, 108-113.
- Bradley, M. C., Donnch, H., Wilson, P., Scott, G., Quinn, P., & Dyera, K. F. W. (2016). Obsessive-compulsive symptoms and attentional bias: An eye-tracking methodology. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 50, 303-308.
- Brakoulias, V., Starcevic, V., Belloch, A., Brown, C., Ferrao, Y. A., Fontenelle, L. F., ... & Reddy, Y. C. J. (2017). Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): an international collaboration. *Comprehensive Psychiatry*, 76, 79-86.
- Bulli, F., Melli, G., Cavalletti, V., Stopani, E., & Carraresi, C. (2015). Comorbid Personality Disorders in Obsessive-Compulsive Disorder and Its Symptom Dimensions. *Psychiatric Quarterly*, 87(2), 365-376.
- Burchi, E., & Pallanti, S. (2019). Diagnostic issues in early-onset obsessive-compulsive disorder and their treatment implications. *Current Neuropharmacology*, 17(8), 672-680.
- Burris, B. L., & Jin, E. S. (2017). Prenatal androgen exposure associated with greater trait anxiety in men but not in women. *Psychoneuroendocrinology*, 83, 28-29.
- Cahill, L. (2006). Why sex matters for neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(6), 477-484.
- Calkins, A. W., Berman, N. C., & Wilhelm, S. (2013). Recent advances in research on cognition and emotion in OCD: a review. *Current psychiatry reports*, 15(5), 357.

- Challis, C. H., Pelling, N. J., & Lack, C. (2008). The bio-psycho-social aspects and treatment of obsessive-compulsive disorder: a primer for practitioners. *Australian Counseling Association*, 8(1), 3-13.
- Chen, I. J., Hu, M., Zhang, H., & Guo, Z. (2018). The Effect of Parenting Behavior on the Obsessive-Compulsive Symptom of College Students: The Mediating Role of Perfectionism. *Creative Education*, 9(5), 758.
- Cherian, A. V., Narayanaswamy, J. C., Viswanath, B., Guru, N., George, C. M., Math, S. B., ... & Reddy, Y. J. (2014). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: findings from a large Indian sample. *Asian Journal of Psychiatry*, 9, 17-21.
- Cludius, B., Hottenrott, B., Alsleben, H., Peter, U., Schröder, J., & Moritz, S. (2015). Mindfulness for OCD? No evidence for a direct effect of a self-help treatment approach. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 6, 59-65.
- Coluccia, A., Fagiolini, A., Ferretti, F., Pozza, A., Costoloni, G., Bolognesi, S., & Goracci, A. (2016). Adult obsessive-compulsive disorder and quality of life outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Asian Journal of Psychiatry*, 22, 41-52.
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (1992). *The Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Cogle, J. R., Timpano, K. R., Fitch, K. E., & Hawkins, K. A. (2011). Distress tolerance and obsessions: An integrative analysis. *Depression and Anxiety*, 28(10), 906-914.
- Craig, I. W., Harper, E., & Loat, C. S. (2004). The genetic basis for sex differences in human behaviour: role of the sex chromosomes. *Annals of Human Genetics*, 68(3), 269-284.
- Daftary, G. S., & Taylor, H. S. (2006). Endocrine regulation of HOX genes. *Endocrine Reviews*, 27(4), 331-355.

- de Kruijff, D., Mackus, M., Otten, L. S., Garssen, J., & Verster, J. C. (2016). Identifying women at risk for stress and depression using the 2D:4D digit ratio. *European Neuropsychopharmacology*, *26*, 413-414.
- Dell'Osso, B., Benatti, B., Hollander, E., Fineberg, N., Stein, D. J., Lochner, C., ... & Marazziti, D. (2016). Childhood, adolescent and adult age at onset and related clinical correlates in obsessive-compulsive disorder: A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *20*(4), 210-217.
- Dell'Osso, B., Benatti, B., Hollander, E., & Altamura, A. C. (2017). Clinical features associated with increased severity of illness in tertiary clinic referred patients with obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *21*(2), 131-136.
- de Mathis, M. A., Diniz, J. B., Hounie, A. G., Shavitt, R. G., Fossaluza, V., Ferrão, Y., ... & Miguel, E. C. (2013). Trajectory in obsessive-compulsive disorder comorbidities. *European Neuropsychopharmacology*, *23*(7), 594-601.
- Denissen, J. J., Neumann, L., & Van Zalk, M. (2010). How the internet is changing the implementation of traditional research methods, people's daily lives, and the way in which developmental scientists conduct research. *International Journal of Behavioral Development*, *34*(6), 564-575.
- de Wit, S. J., Alonso, P., Schweren, L., Mataix-Cols, D., Lochner, C., Menchón, J. M., ... & Hoexter, M. Q. (2015a). Multicenter voxel-based morphometry mega-analysis of structural brain scans in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *171*(3), 340-349.
- de Wit, S. J., Van der Werf, Y. D., Mataix-Cols, D., Trujillo, J. P., Van Oppen, P., Veltman, D. J., & Van den Heuvel, O. A. (2015b). Emotion regulation before and after

- transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 45(14), 3059-3073.
- Dollard, J., & Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy; an analysis in terms of learning, thinking, and culture*. New York: McGraw-Hill.
- Ecker, W. (2014). Die Behandlung von Zwängen in der kognitiven Verhaltenstherapie. *Psychotherapie im Dialog*, 15(2), 16-22.
- Evraire, L. E., Dozois, D. J., & Hayden, E. P. (2014). Assessment of Cognitive Vulnerability to Psychopathology. *Assessment in Cognitive Therapy*, 94.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences*. New York : Plenum.
- Fang, A., Siev, J., Minichiello, W. E., & Baer, L. (2016). Association between scrupulosity and personality characteristics in individuals with obsessive-compulsive symptoms. *International Journal of Cognitive Therapy*, 9(3), 245-259.
- Fineberg, N. A., Hengartner, M. P., Bergbaum, C. E., Gale, T. M., Gamma, A., Ajdacic-Gross, V., ... & Angst, J. (2013). A prospective population-based cohort study of the prevalence, incidence and impact of obsessive-compulsive symptomatology. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 17(3), 170-178.
- Fink, B., Neave, N., & Manning, J. T. (2003). Second to fourth digit ratio, body mass index, waist-to-hip ratio, and waist-to-chest ratio: their relationships in heterosexual men and women. *Annals of Human Biology*, 30(6), 728-738.
- Flaisher-Grinberg, S., Albelda, N., Gitter, L., Weltman, K., Arad, M., & Joel, D. (2009). Ovarian hormones modulate 'compulsive' lever-pressing in female rats. *Hormones and Behavior*, 55(2), 356-365.
- Fontenelle, L. F., & Yücel, M. (2019). *A Transdiagnostic Approach to Obsessions, Compulsions and Related Phenomena*. Cambridge : University Press.

- Forray, A., Focseneanu, M., Pittman, B., McDougle, C. J., & Epperson, C. N. (2010). Onset and exacerbation of obsessive-compulsive disorder in pregnancy and the postpartum period. *The Journal of Clinical Psychiatry, 71*(8), 1061.
- Förstner, U., Külz, A. K., & Voderholzer, U. (2011). *Störungsspezifische Behandlung der Zwangsstörungen: Ein Therapiemanual*. Stuttgart : Kohlhammer.
- Friborg, O., Martinsen, E. W., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K. T., & Rosenvinge, J. H. (2014). Comorbidity of personality disorders in mood disorders: a meta-analytic review of 122 studies from 1988 to 2010. *Journal of Affective Disorders, 152*, 1-11.
- Frydman, I., Pedro, E., Torres, A. R., Shavitt, R. G., Ferrão, Y. A., Rosário, M. C., ... & Fontenelle, L. F. (2014). Late-onset obsessive-compulsive disorder: risk factors and correlates. *Journal of Psychiatric Research, 49*, 68-74.
- Fullana, M. À., Mataix-Cols, D., Trujillo, J. L., Caseras, X., Serrano, F., Alonso, P., ... & Torrubia, R. (2004). Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *British Journal of Clinical Psychology, 43*(4), 387-398.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Benjamin, L. S., & Williams, J. B. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders: SCID-II*. American Psychiatric Pub.
- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., & Thornburg, K. L. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine, 359*(1), 61-73.
- Gönner, S., Leonhart, R., & Ecker, W. (2008). The Obsessive-Compulsive Inventory – Revised (OCI-R): Validation of the German version in a sample of patients with OCD, anxiety disorders and depressive disorders. *Journal of Anxiety Disorders, 22*, 734-749.

- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive-compulsive scale, I: development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry*, *40*, 1006-1011.
- Goodman, W. K., Grice, D. E., Lapidus, K. A., & Coffey, B. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics*, *37*(3), 257-267.
- Grover, S., Sarkar, S., Gupta, G., Kate, N., Ghosh, A., Chakrabarti, S., & Avasthi, A. (2018). Factor analysis of symptom profile in early onset and late onset OCD. *Psychiatry Research*, *262*, 631-635.
- Guglielmi, V., Vulink, N. C., Denys, D., Wang, Y., Samuels, J. F., & Nestadt, G. (2014). Obsessive-compulsive disorder and female reproductive cycle events: results from the OCD and reproduction collaborative study. *Depression and Anxiety*, *31*(12), 979-987.
- Haciomeroglu, B., & Karanci, A. N. (2014). Perceived parental rearing behaviours, responsibility attitudes and life events as predictors of obsessive compulsive symptomatology: Test of a cognitive model. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *42*(6), 641-652.
- Hale, L., Strauss, C., & Taylor, B. L. (2013). The effectiveness and acceptability of mindfulness-based therapy for obsessive-compulsive disorder: A review of the literature. *Mindfulness*, *4*(4), 375-382.
- Hand I., Buttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS): Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie*, *1*(3), 223-225.
- Hauschildt, M., & Moritz, S. (2011). Obsessive-compulsive disorder: psychosocial consequences and quality of life: a review. *Der Nervenarzt*, *82*(3), 281-2.

- Hill, R. A., McInnes, K. J., Gong, E. C., Jones, M. E., Simpson, E. R., & Boon, W. C. (2007). Estrogen deficient male mice develop compulsive behavior. *Biological Psychiatry*, *61*(3), 359-366.
- Hirschtritt, M. E., Bloch, M. H., & Mathews, C. A. (2017). Obsessive-compulsive disorder: advances in diagnosis and treatment. *Jama*, *317*(13), 1358-1367.
- Hofer, P. D., Wahl, K., Meyer, A. H., Miché, M., Beesdo-Baum, K., Wittchen, H. U., & Lieb, R. (2018). The role of behavioral inhibition, perceived parental rearing, and adverse life events in adolescents and young adults with incident obsessive-compulsive disorder. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, *19*, 116-123.
- Hohagen, F., Wahl-Kordon, A., & Lotz-Rambaldi, W. (2015). *S3-Leitlinie Zwangsstörungen*. Mucbe-Borowski, C. (Hrsg). Berlin, Heidelberg : Springer.
- Inchausti, F., Delgado, A. R., & Prieto, G. (2015). Obsessive-compulsive disorder and its relationship with disgust vulnerability and conscientiousness. *Psicothema*, *27* (3), 254-260.
- Ingram, R. E., & Price, J. M. (2010). Understanding psychopathology: The role of vulnerability. In: R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 3-17). New York : Guilford Press.
- Inozu, M., Kahya, Y., & Yorulmaz, O. (2018). Neuroticism and religiosity: The role of obsessive beliefs, thought-control strategies and guilt in scrupulosity and obsessive-compulsive symptoms among Muslim undergraduates. *Journal of Religion and Health*, 1-17.
- Jacobi, F., Höfler, M., Siegert, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., ... & Gaebel, W. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: The Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *23*(3), 304-319.

- Karch, S., & Pogarell, O. (2011). Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Der Nervenarzt*, 82(3), 299-307.
- Karpinski, M., Mattina, G. F., & Steiner, M. (2017). Effect of Gonadal Hormones on Neurotransmitters Implicated in the Pathophysiology of Obsessive-Compulsive Disorder: A Critical Review. *Neuroendocrinology*, 105(1), 1-16.
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169-184.
- Kohl, S., Ebbert, L., Sartorius, A., & Kuhn, J. (2015). A step forward in elucidating the mystery of OCD. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265(8), 735-736.
- Körner, L. M., Pause, B. M., Meinlschmidt, G., Tegethoff, M., Fröhlich, S., Kozłowski, P., ... & Raul, J. S. (2019). Prenatal testosterone exposure is associated with delay of gratification and attention problems/overactive behavior in 3-year-old boys. *Psychoneuroendocrinology*, 104, 49-54.
- Koujalgi, S. R., Nayak, R. B., Pandurangi, A. A., & Patil, N. M. (2015). Family functioning in patients with obsessive compulsive disorder: A case-control study. *Medical Journal of Dr. DY Patil University*, 8(3), 290.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. *Journal of General Internal Medicine*, 16, 605–613.
- Labad, J., Menchon, J. M., Alonso, P., Segalàs, C., Jimenez, S., & Vallejo, J. (2005). Female reproductive cycle and obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4), 428-435.

- Langner, J., Laws, M., Röper, G., Zaudig, M., Hauke, W., & Piesbergen, C. (2009). Predicting Therapy Outcome in Patients with Early and Late Obsessive-Compulsive Disorder (EOCD and LOCD). *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(5), 485-496.
- Leckman, J. F., Denys, D., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S., ... & Stein, D. J. (2010). Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27(6), 507-527.
- Lehr, D., Sosnowsky, N., & Hillert, A. (2007). Stressbezogene Interventionen zur Prävention von psychischen Störungen im Lehrerberuf. AGIL „Arbeit und Gesundheit im Lehrerberuf“ als Beispiel einer Intervention zur Verhaltensprävention. In: Rothland, M. (Hrsg.), *Belastung und Beanspruchung im Lehrerberuf. Modelle, Befunde, Interventionen* (S. 267-289). Wiesbaden : Verlag für Sozialwissenschaften.
- Li, Z., Ji, W., Li, D., Li, X., & Feng, W. (2014). Microstructural abnormality in left nucleus accumbens predicts dysfunctional beliefs in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 20, 2275.
- Lochner, C., Fineberg, N. A., Zohar, J., Van Ameringen, M., Juven-Wetzler, A., Altamura, A. C., ... & Dell'Osso, B. (2014). Comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD): A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *Comprehensive Psychiatry*, 55(7), 1513-1519.
- Lombardo, M. V., Ashwin, E., Auyeung, B., Chakrabarti, B., Taylor, K., Hackett, G., ... & Baron-Cohen, S. (2012). Fetal testosterone influences sexually dimorphic gray matter in the human brain. *Journal of Neuroscience*, 32(2), 674-680.
- Lombardo, M. V., Auyeung, B., Pramparo, T., Quartier, A., Courraud, J., Holt, R. J., ... & Lai, M. C. (2018). Sex-specific impact of prenatal androgens on social brain default mode subsystems. *Molecular Psychiatry*, 1.

- Macatee, R. J., & Cogle, J. R. (2015). Development and evaluation of a computerized intervention for low distress tolerance and its effect on performance on a neutralization task. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 48, 33-39.
- Manning, J. T. (2011). Resolving the role of prenatal sex steroids in the development of digit ratio. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(39), 16143-16144.
- Manning, J., Kilduff, L., Cook, C., Crewther, B., & Fink, B. (2014). Digit ratio (2D: 4D): a biomarker for prenatal sex steroids and adult sex steroids in challenge situations. *Frontiers in Endocrinology*, 5, 9.
- Manning, J. T., & Fink, B. (2018). Sexual dimorphism in the ontogeny of second (2D) and fourth (4D) digit lengths, and digit ratio (2D: 4D). *American Journal of Human Biology*, 30(4), e23138.
- Mathes, B. M., Morabito, D. M., & Schmidt, N. B. (2019). Epidemiological and Clinical Gender Differences in OCD. *Current Psychiatry Reports*, 21(5), 36.
- Mathis, M. A. D., Alvarenga, P. D., Funaro, G., Torresan, R. C., Moraes, I., Torres, A. R., ... & Hounie, A. G. (2011). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 33(4), 390-399.
- Mattina, G. F., & Steiner, M. (2016). The need for inclusion of sex and age of onset variables in genetic association studies of obsessive-compulsive disorder: Overview. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 67, 107-116.
- Mayerovitch, J. I., du Fort, G. G., Kakuma, R., Bland, R. C., Newman, S. C., & Pinard, G. (2003). Treatment seeking for obsessive-compulsive disorder: role of obsessive-compulsive disorder symptoms and comorbid psychiatric diagnoses. *Comprehensive Psychiatry*, 44(2), 162-168.
- McCarthy, M. M., & Nugent, B. M. (2013). Epigenetic contributions to hormonally-mediated sexual differentiation of the brain. *Journal of Neuroendocrinology*, 25(11), 1133-1140.

- McGuire, J. F., Piacentini, J., Lewin, A. B., Brennan, E. A., Murphy, T. K., & Storch, E. A. (2015). A meta-analysis of cognitive behavior therapy and medication for child obsessive-compulsive disorder: Moderators of treatment efficacy, response, and remission. *Depression and Anxiety, 32*(8), 580-593.
- McKay, D., Sookman, D., Neziroglu, F., Wilhelm, S., Stein, D. J., Kyrios, M., ... & Veale, D. (2015). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research, 225*(3), 236-246.
- Miller, E. S., Hoxha, D., Wisner, K. L., & Gossett, D. R. (2015). The impact of perinatal depression on the evolution of anxiety and obsessive-compulsive symptoms. *Archives of Women's Mental Health, 18*(3), 457-461.
- Mitchell, M. A., Riccardi, C. J., Keough, M. E., Timpano, K. R., & Schmidt, N. B. (2013). Understanding the associations among anxiety sensitivity, distress tolerance, and discomfort intolerance: A comparison of three models. *Journal of Anxiety Disorders, 27*(1), 147-154.
- Mitra, S., Bastos, C. P., Bates, K., Pereira, G. S., & Bult-Ito, A. (2016). Ovarian sex hormones modulate compulsive, affective and cognitive functions in a non-induced mouse model of obsessive-compulsive disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 10*, 215.
- Moritz, S., Jahns, A. K., Schröder, J., Berger, T., Lincoln, T. M., Klein, J. P., & Göritz, A. S. (2016a). More adaptive versus less maladaptive coping: What is more predictive of symptom severity? Development of a new scale to investigate coping profiles across different psychopathological syndromes. *Journal of Affective Disorders, 191*, 300-307.
- Moritz, S., Lüdtke, T., Westermann, S., Hermeneit, J., Watroba, J., & Lincoln, T. M. (2016b). Dysfunctional coping with stress in psychosis. An investigation with the Maladaptive and Adaptive Coping Styles (MAX) questionnaire. *Schizophrenia Research, 175*(1-

3), 129-135.

- Moulding, R., Doron, G., Kyrios, M., & Nedeljkovic, M. (2008). Desire for control, sense of control and obsessive-compulsive checking: An extension to clinical samples. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(8), 1472-1479.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning - a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving." *Harvard Educational Review, 17*, 102-148.
- Nakao, T., Okada, K., & Kanba, S. (2014). Neurobiological model of obsessive-compulsive disorder: Evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 68*(8), 587-605.
- Nakatani, E., Krebs, G., Micali, N., Turner, C., Heyman, I., & Mataix-Cols, D. (2011). Children with very early onset obsessive-compulsive disorder: clinical features and treatment outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 52*(12), 1261-1268.
- Niu, Q., Yang, L., Song, X., Chu, C., Liu, H., Zhang, L., ... & Li, Y. (2017). Abnormal resting-state brain activities in patients with first-episode obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 13*, 507.
- Oelkers, C., & Hautzinger, M. (2013). *Zwangsstörungen: Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual. Mit Online-Materialien*. Weinheim, Basel : Beltz.
- Olatunji, B. O., Naragon-Gainey, K., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2013). Specificity of rumination in anxiety and depression: A multimodal meta-analysis. *Clinical Psychology, 20*(3), 225-257.
- Ong, C. W., Clyde, J. W., Bluett, E. J., Levin, M. E., & Twohig, M. P. (2016). Dropout rates in exposure with response prevention for obsessive-compulsive disorder: What do the data really say? *Journal of Anxiety Disorders, 40*, 8-17.
- Ormel, J., Jeronimus, B. F., Kotov, R., Riese, H., Bos, E. H., Hankin, B., ... & Oldehinkel, A. J. (2013). Neuroticism and common mental disorders: meaning and utility of a complex relationship. *Clinical Psychology Review, 33*(5), 686-697.

- Öst, L. G., Havnen, A., Hansen, B., & Kvale, G. (2015). Cognitive behavioral treatments of obsessive-compulsive disorder. A systematic review and meta-analysis of studies published 1993-2014. *Clinical Psychology Review, 40*, 156-169.
- Paul, S., Simon, D., Endrass, T., & Kathmann, N. (2016). Altered emotion regulation in obsessive-compulsive disorder as evidenced by the late positive potential. *Psychological Medicine, 46*(1), 137-147.
- Pauls, D. L., Abramovitch, A., Rauch, S. L., & Geller, D. A. (2014). Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nature Reviews Neuroscience, 15*(6), 410.
- Phelps, V. R. (1952). Relative index finger length as a sex-influenced trait in man. *American Journal of Human Genetics, 4*(2), 72.
- Reid, A. M., Garner, L. E., Van Kirk, N., Girona, C., Krompinger, J. W., Brennan, B. P., ... & Elias, J. A. (2017). How willing are you? Willingness as a predictor of change during treatment of adults with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety, 34*(11), 1057-1064.
- Reimer, A. E., de Oliveira, A. R., Diniz, J. B., Hoexter, M. Q., Miguel, E. C., Milad, M. R., & Brandão, M. L. (2018). Fear extinction in an obsessive-compulsive disorder animal model: Influence of sex and estrous cycle. *Neuropharmacology, 131*, 104-115.
- Robinson, L. J., & Freeston, M. H. (2014). Emotion and internal experience in obsessive-compulsive disorder: reviewing the role of alexithymia, anxiety sensitivity and distress tolerance. *Clinical Psychology Review, 34*(3), 256-271.
- Roth, G., & Strüber, N. (2014). Pränatale Entwicklung und neurobiologische Grundlagen der psychischen Entwicklung. In: *Frühe Kindheit 0-3 Jahre* (S. 3-20). Berlin, Heidelberg : Springer.

- Russell, E. J., Fawcett, J. M., & Mazmanian, D. (2013). Risk of obsessive-compulsive disorder in pregnant and postpartum women: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychiatry, 74*(4), 377-385.
- Sacher, J., Wilson, A. A., Houle, S., Rusjan, P., Hassan, S., Bloomfield, P. M., ... & Meyer, J. H. (2010). Elevated brain monoamine oxidase A binding in the early postpartum period. *Archives of General Psychiatry, 67*(5), 468-474.
- Salkovskis, P. M., & Forrester, E. (2002). Responsibility. In R. O. Frost & G. Steketee (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions-theory, assessment, and treatment* (pp. 45-51). Amsterdam: Pergamon.
- Seckl, J. R., & Holmes, M. C. (2007). Mechanisms of disease: glucocorticoids, their placental metabolism and fetal 'programming' of adult pathophysiology. *Nature Reviews Endocrinology, 3*(6), 479-488.
- Sharma, E., Thennarasu, K., & Reddy, Y. C. (2014). Long-term outcome of obsessive-compulsive disorder in adults: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Psychiatry, 75*(9), 1019-1027.
- Sharma, E., Sundar, A. S., Thennarasu, K., & Reddy, Y. J. (2015). Is late-onset OCD a distinct phenotype? Findings from a comparative analysis of "age at onset" groups. *CNS Spectrums, 20*(5), 508-514.
- Shmelkov, S. V., Hormigo, A., Jing, D., Proenca, C. C., Bath, K. G., Milde, T., ... & Murphy, A. J. (2010). Slitrk5 deficiency impairs corticostriatal circuitry and leads to obsessive-compulsive-like behaviors in mice. *Nature Medicine, 16*(5), 598.
- Stein, D. J., Craske, M. G., Friedman, M. J., & Phillips, K. A. (2011). Meta-structure issues for the DSM-5: how do anxiety disorders, obsessive-compulsive and related disorders, post traumatic disorders, and dissociative disorders fit together? *Current Psychiatry Reports, 13*(4), 248-250.

- Subramaniam, M., Soh, P., Vaingankar, J. A., Picco, L., & Chong, S. A. (2013). Quality of life in obsessive-compulsive disorder: impact of the disorder and of treatment. *CNS Drugs*, 27(5), 367-383.
- Taner, H. A., Gozil, R., Iseri, E., Buru, E., & Bahcelioglu, M. (2016). The ratio of second finger to fourth finger in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. La proporción entre los dedos índice y anular en los niños y adolescentes que tienen trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista Argentina de Anatomía Clínica*, 8(3), 135-141.
- Taylor, S. (2011). Etiology of obsessions and compulsions: a meta-analysis and narrative review of twin studies. *Clinical Psychology Review*, 31(8), 1361-1372.
- Taylor, S., & Jang, K. L. (2011). Biopsychosocial etiology of obsessions and compulsions: An integrated behavioral-genetic and cognitive-behavioral analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(1), 174.
- Thiel, N., Hertenstein, E., Nissen, C., Herbst, N., Külz, A. K., & Voderholzer, U. (2013). The effect of personality disorders on treatment outcomes in patients with obsessive-compulsive disorders. *Journal of Personality Disorders*, 27(6), 697-715.
- Thiel, N., Jacob, G. A., Tuschen-Caffier, B., Herbst, N., Kuelz, A. K., Hertenstein, E., ... & Voderholzer, U. (2016). Schema therapy augmented exposure and response prevention in patients with obsessive-compulsive disorder: Feasibility and efficacy of a pilot study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 52, 59-67.
- Torp, N. C., Dahl, K., Skarphedinsson, G., Compton, S., Thomsen, P. H., Weidle, B., ... & Ivarsson, T. (2015). Predictors associated with improved cognitive-behavioral therapy outcome in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(3), 200-207.
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhugra, D., Brugha, T. S., Farrell, M., ... & Singleton, N. (2006). Obsessive-compulsive disorder: prevalence, comorbidity,

- impact, and help-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry*, *163*(11), 1978-1985.
- Torres, A. R., Fontenelle, L. F., Shavitt, R. G., Ferrão, Y. A., do Rosário, M. C., Storch, E. A., & Miguel, E. C. (2016). Comorbidity variation in patients with obsessive-compulsive disorder according to symptom dimensions: Results from a large multicentre clinical sample. *Journal of Affective Disorders*, *190*, 508-516.
- Uguz, F., Kaya, V., Gezginc, K., Kayhan, F., & Cicek, E. (2011). Clinical correlates of worsening in obsessive-compulsive symptoms during pregnancy. *General Hospital Psychiatry*, *33*(2), 197-199.
- Van Ameringen, M., Patterson, B., & Simpson, W. (2014). DSM-5 obsessive-compulsive and related disorders: Clinical implications of new criteria. *Depression and Anxiety*, *31*(6), 487-493.
- Visser, H. A., Van Oppen, P., Van Megen, H. J., Eikelenboom, M., & Van Balkom, A. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder; chronic versus non-chronic symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *152*, 169-174.
- Vivan, A. D. S., Rodrigues, L., Wendt, G., Bicca, M. G., Braga, D. T., & Cordioli, A. V. (2014). Obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive disorder in adolescents: a population-based study. *Brazilian Journal of Psychiatry*, *36*(2), 111-118.
- Voderholzer, U., Schlegl, S., & Külz, A. K. (2011). Epidemiologie und Versorgungssituation von Zwangsstörungen. *Nervenarzt*, *82*(3), 273-280.
- Vulink, N. C., Denys, D., Bus, L., & Westenberg, H. G. (2006). Female hormones affect symptom severity in obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, *21*(3), 171-175.
- Walitza, S., Rütter, C., & Brezinka, V. (2017). Zwangsstörungen im Kindes-und Jugendalter. *PSYCH up2date*, *11*(5), 409-424.

- Wang, X., Cui, D., Wang, Z., Fan, Q., Xu, H., Qiu, J., ... & Xiao, Z. (2012). Cross-sectional comparison of the clinical characteristics of adults with early-onset and late-onset obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders, 136*(3), 498-504.
- Weltgesundheitsorganisation (2014). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Eds.). Bern: Huber.
- Werling, D. M. (2016). The role of sex-differential biology in risk for autism spectrum disorder. *Biology of Sex Differences, 7*(1), 58.
- Wheaton, M. G., Galfalvy, H., Steinman, S. A., Wall, M. M., Foa, E. B., & Simpson, H. B. (2016). Patient adherence and treatment outcome with exposure and response prevention for OCD: Which components of adherence matter and who becomes well? *Behaviour Research and Therapy, 85*, 6-12.
- Young, J. E., Klosko, J. S. & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. New York: Guilford.
- Young, E. A., Kornstein, S. G., Harvey, A. T., Wisniewski, S. R., Barkin, J., Fava, M., ... & Rush, A. J. (2007). Influences of hormone-based contraception on depressive symptoms in premenopausal women with major depression. *Psychoneuroendocrinology, 32*(7), 843-853.
- Zaudig, M. (2011). Heterogenität und Komorbidität der Zwangsstörung. *Der Nervenarzt, 82*(3), 290-298.
- Zetsche, U., Rief, W., & Exner, C. (2015). Individuals with OCD lack unrealistic optimism bias in threat estimation. *Behavior Therapy, 46*(4), 510-520.
- Zheng, Z., & Cohn, M. J. (2011). Developmental basis of sexually dimorphic digit ratios. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 108*(39), 16289-16294.
- Zimmer-Gembeck, M. J., Dunbar, M. D., Ferguson, S., Rowe, S. L., Webb, H., & Skinner, E. A. (2014). Developmental and clinical approaches to coping and emotion regulation. *Australian Journal of Psychology, 66*(2), 65-148.

Anhang A - Studie 1

Nitsche, K., Moritz, S., & Jelinek, L. (eingereicht). Prenatal sex hormones and finger length: Digit ratio (2D:4D) as a biological marker of early developmental processes in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD).

Prenatal sex hormones and finger length: Digit ratio (2D:4D) as a biological marker of early developmental processes in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD)

2D:4D in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD)

Katharina Nitsche*, Steffen Moritz, & Lena Jelinek

University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Martinistrasse 52, 20246 Hamburg, Germany

* Corresponding author: Katharina Nitsche, University Medical Center Hamburg-Eppendorf; Department of Psychiatry and Psychotherapy, Martinistrasse 52, 20246 Hamburg; Email: ka.nitsch@uke.de; Phone: +49 40 7410 55868; Fax: +49 40 7410 57566

Abstract

The mechanisms underlying obsessive-compulsive disorder (OCD) have not yet been sufficiently elucidated. Sex differences in terms of age at onset and prevalent symptom dimensions tentatively suggest a potential role of sex hormones in the prenatal etiopathogenesis of OCD. To investigate whether these hormones are involved in the development of OCD, the study used the 2D:4D digit ratio as phenotypic marker of prenatal sex hormone exposure. The study included 43 patients with OCD, 35 patients with depression, and 36 nonclinical controls. Diagnostic groups did not differ with regard to 2D:4D. Within the OCD group, a negative association between 2D:4D and OC symptom severity as well as a positive relationship between 2D:4D and age at onset bordered significance. Analyses showed a positive association between 2D:4D and the symptom dimension “washing.” Future research should further pursue the hypothesis of a disturbed balance of sex hormones as a factor in the etiopathogenesis of OCD.

Keywords: OCD, 2D:4D, digit ratio, sex hormones, etiopathogenesis

1. Introduction

It is widely acknowledged that obsessive-compulsive disorder (OCD) has a complex, multifactorial etiology (Abramowitz & Jacoby, 2014; Niu et al., 2017; Pauls, Abramovitch, Rauch, & Geller, 2014; Taylor, 2011; Taylor & Jang, 2011), including biological (e.g., for abnormalities in brain structures, see Karch & Pogarell, 2011; Karch et al., 2014; for neurotransmitters, see Mattina & Steiner; for genetics, see Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; Shmelkov et al., 2010), psychological (e.g., for personality traits, see Bowen, Balbuena, Baetz, & Marwaha, 2015; Fang, Siev, Minichiello, & Baer, 2016; Inchausti, Delgado, & Prieto, 2015; Inozu, Kahya, & Yorulmaz, 2018), and social factors (e.g., for stressful life events, see Challis, Pelling, & Lack, 2008). However, as in other mental disorders, the exact etiology remains unknown and further research is needed (Abramowitz & Jacoby, 2014; Kohl, Ebbert, Sartorius, & Kuhn, 2015; Li, Ji, Li, Li, & Feng, 2014).

Moreover, OCD is a heterogeneous disorder characterized by different subtypes (e.g., washing vs. checking, early vs. late onset), possibly reflecting differences in the underlying neurobiology (Glahn, Prell, Grosskreutz, Peschel, & Müller-Vahl, 2015; Piras, Piras, Chiapponi, Girardi, Caltagirone, & Spalletta, 2015; Taylor, 2011). Factors with a strong biological component, such as gender (Cherian et al., 2014), have been suggested to partly explain this heterogeneity of OCD, including alterations in sex hormones (Flaisher-Grinberg, Albelda, Gitter, Weltman, Arad & Joel, 2009; Mitra, Bastos, Bates, Pereira, & Bult-Ito, 2016; Reimer et al., 2018).

1.1 Gender differences and onset of OCD

OCD affects men and women equally (Reimer et al., 2018). Yet, gender-specific differences do exist. For example, early onset of OCD symptoms is more prevalent in men than in women (Cherian et al., 2014; Dell'Osso et al., 2016; Fineberg et al., 2013; Mathes,

Morabito, & Schmidt, 2019). Early onset, moreover, seems to be connected to more severe symptoms, a chronic course, and a poorer prognosis for treatment response (Goodman, Grice, Lapidus, & Coffey, 2014; Visser, Van Oppen, Van Megen, Eikelenboom, & Van Balkom, 2014). Furthermore, whereas the OC subtype of cleaning/washing is more common in women, sexual and religious obsessions, compulsive checking, and ordering and obsessions about symmetry and exactness affect men more frequently (Cherian et al., 2014; Dell’Osso et al., 2016; Fineberg et al., 2013; Hasler et al., 2005; Mathes et al., 2019; but see Vivan, Rodrigues, Wendt, Bicca, Braga, & Cordioli, 2014 for opposite findings). Although findings are less consistent, research also suggests that symptoms of compulsive checking and ordering begin earlier in life, whereas washing compulsions tend to occur later in life and often occur with anxiety disorders (Grover et al., 2018; Mathes et al., 2019; Mathis et al., 2011; Morschitzky, 2009, Nakatani, Krebs, Micali, Turner, Heyman, & Mataix-Cols, 2011). Additionally, a cluster analysis conducted by Hasler et al. (2005) showed that the symptom dimensions of checking (factor 1) and ordering compulsions (factor 2) were associated with early onset. In this study, the third factor (contamination obsessions and cleaning compulsions) was associated with female gender but not with age at onset. In summary, it seems that specific symptom dimensions or subtypes may be linked to male gender and early onset (e.g., compulsive checking, ordering) or to female gender and late onset (cleaning/washing). However, to the best of our knowledge, no study has investigated this relationship directly.

1.2 The role of sex hormones and their prenatal influence in OCD

Disruptions in prenatal gonadal hormones have already been examined in relation to susceptibility to a number of mental disorders, such as personality disorders, depression, autism, tic disorders, schizophrenia, and anxiety disorders (see Akgül, Küçükçoban, Binbay, Bora, Alptekin, & Akdede, 2017; Bangalore, Vinod, Naveenkumar, & Pandey, 2014; Bailey

& Hurd, 2005; Bocklandt & Villain, 2007; Burris & Jin, 2017; Collinson et al., 2010; de Kruijff, Mackus, Otten, Garssen, & Verster, 2016; Evardone & Alexander, 2009; Kim et al., 2017; Mackus, de Kruijff, Otten, Kraneveld, Garssen, & Verster, 2017; Paipa, Stephan-Otto, Cuevas-Esteban, Núñez-Navarro, Usall, & Brébion, 2018; Reinecker, 2005; Smedley, McKain, & McKain, 2014; Voracek, 2009; Zhu et al., 2014). For OCD, results from previous studies suggest a potential connection between sex hormones (i.e., testosterone, estrogen) and OC behavior; however, only one study focused on prenatal sex hormones (see section 1.4). An exacerbation of compulsive-like behaviors in mice was found after surgical removal of the ovaries, which mimics surgical menopause in humans and causes extreme hormonal changes due to a decrement of estrogen (Mitra et al., 2016). Additionally, an administration of estradiol has been shown to attenuate these compulsive-like behaviors in mice. Flaisher-Grinberg et al. (2009) showed that alterations in sex hormones might affect the course of OCD. In their study, acute administration to female rats of the ovarian hormone estradiol was found to attenuate compulsive behavior whereas withdrawal of chronic administration of estradiol was shown to increase this behavior. Male mice with estrogen deficiency (aromatase enzyme knockout) displayed compulsive-like behavior (excessive grooming and running on a wheel), and these behaviors returned to normal after three weeks of estrogen replacement therapy (Hill, McInnes, Gong, Jones, Simpson, & Boon, 2007).

In humans, there is evidence that hormonal contraception consisting of progestin and estrogen is associated with fewer OCD symptoms in women than progestin only or no hormone therapy (Young, 2007). The increased risk of onset and worsening of OCD in women postpartum may, moreover, result from a decrease in the level of estradiol, which is elevated during pregnancy (Karpinski, Mattia, & Steiner, 2017; Labad, Menchon, Alonso, Segalàs, Jimenez, & Vallejo, 2005; Russell, Fawcett, & Mazmanian, 2013). Also, Miller, Hoxha, Wisner, and Gossett (2015) found that up to one-third of women report obsessive-compulsive behaviors in the early postpartum period.

Research suggests that sex hormones have both permanent organizational effects during fetal brain development (with prenatal testosterone peaking at the end of the first trimester) and lifelong transient activational effects (Alexander, Skinner, & Roselli, 2011; Gluckman, Hanson, Cooper, & Thornburg, 2008; Lombardo et al., 2018; Manning, 2011; McCarthy & Nugent, 2013; Seckl & Holmes, 2007). Prenatal testosterone plays a crucial role in modulating nerve cell migration, synaptogenesis, and dendritification and is known to shape neuronal connectivity and to affect postnatal psychological and behavioral traits (Arnold, 2009; Auyeung, Lombardo, & Baron-Cohen, 2013; Cohen-Bendahan, Van de Beek, & Berenbaum, 2005; Hines, 2011). Thus, a disturbed balance of sex hormones in early prenatal brain development (with a lower estrogen concentration and relatively more testosterone) could foster OCD symptoms and also gender differences with respect to the symptomatology of OCD (age at onset, symptom dimensions).

1.3 Digit ratio “2D:4D”

Prenatal testosterone and estrogen are thought to regulate the expression of the homeobox genes (also known as HOX genes) that have been implicated in both gender-typical brain formation (see Bao & Swaab, 2010 for review) and digit development (Alexander et al., 2011; Daftary & Taylor, 2006; Hines, 2011). Accordingly, the length ratio of the index finger (second digit, 2D) to the ring finger (fourth digit, 4D) represents a sexually dimorphic pattern that was first noted in the 19th century (for a meta-analysis, see Hönekopp & Watson, 2010), with several lines of evidence suggesting that the inborn pattern of digit formation reflects the fetal balance between androgen and estrogen (see Breedlove, 2010 for a review; George, 1930; Phelps, 1952; Manning, 2011; Manning & Fink, 2018; Valla & Ceci, 2011). Zheng and Cohn (2011) demonstrated that the developing digit primordia are rich in androgen and estrogen receptors (particularly in the fourth digit) and showed that the 2D:4D ratio is determined by the balance of prenatal testosterone to prenatal estrogen, signaling a narrow

window of fetal digit development. A low 2D:4D ratio (male-typical ratio) is positively related to prenatal testosterone, whereas a high 2D:4D ratio (female-typical ratio) is positively associated with prenatal estrogen (Daftary & Taylor, 2006; Fink, Neave, & Manning, 2003; Manning, 2011; Manning & Fink, 2018). The length of the digits is determined by the 14th week of gestation and remains relatively stable throughout development (Malas, Dogan, Evcil, & Desdicioglu, 2006). Studies report a significant correlation between the 2D:4D ratio in 2-year-olds and their prenatal testosterone (relative to prenatal estrogen) levels in samples obtained from amniocentesis (Lutchmaya, Baron-Cohen, Raggatt, Knickmeyer, & Manning, 2004). A disturbance in prenatal hormone levels may thus lead to an abnormal expression of the HOX genes, which may result in the subsequent abnormal development of the brain and the digit ratio. Accordingly, the 2D:4D ratio is often used as an indirect phenotypic indicator for the circulating concentration of prenatal sex hormones and traits associated with early disruption of the steroidal milieu (for a meta-analysis, see Hönekopp & Watson, 2010; Manning, Kilduff, Cook, Crewther, & Fink, 2014; Manning & Fink, 2018).

1.4 2D:4D and OCD

Based on previous findings on the 2D:4D digit ratio as an indicator for psychological disorders associated with a testosterone/estrogen imbalance (see above), Taner, Gozil, Iseri, Buru and Bahcelioglu (2016) compared the 2D:4D ratios of children and adolescents with OCD to healthy age- and sex-matched controls. Differences failed to reach statistical significance ($p = .054$), with a numerically higher 2D:4D ratio of the right hand in the OCD group. Furthermore, the 2D:4D ratio of both hands was significantly higher in girls with OCD compared to girls in the nonclinical control group. These preliminary results tentatively suggest that prenatal sex hormones, as an additional vulnerability factor in the etiopathogenesis, might impact the development of OCD. However, the finding of a (potentially) higher 2D:4D ratio in OCD was surprising and differed from the hypothesis

because, due to the influence of higher testosterone and lower estrogen, a lower 2D:4D ratio was expected in OCD. However, neither the severity nor the OC subtype was determined. In summary, findings regarding the role of prenatal sex hormones and OCD are currently scarce and inconclusive. Because depression is highly common in OCD and symptoms of depression can be found in up to 78 percent of patients with OCD (Jahangard et al., 2018; Quarantini et al., 2011), findings indicating a positive relationship between depressive symptoms and the 2D:4D ratio (especially in women; see Smedley et al., 2014) are of particular relevance to the current study.

1.5 Aim of the present study

The aim of the present study was to examine prenatal testosterone and estrogen exposure (as indicated by the 2D:4D ratio) in OCD as well as its relation to gender differences in OCD in terms of age of onset and OC symptom dimensions. To meet this goal, we planned to compare the 2D:4D ratios of patients diagnosed with OCD to clinical controls (depression) as well as nonclinical controls. Based on previous findings, we hypothesized that (1) the 2D:4D ratio is higher in women than in men (across all diagnostic groups), (2) patients diagnosed with OCD show a more masculine (lower) 2D:4D ratio than both clinical and nonclinical controls, (3) there is a negative correlation between the 2D:4D ratio and OCD severity (i.e., a lower 2D:4D ratio is associated with higher OC severity), and (4) there is a positive relation between the 2D:4D ratio and age at onset of OCD (i.e., a lower 2D:4D ratio is associated with earlier onset because the early influence of testosterone on brain development results in early symptom development). Finally, (5) we assumed that the 2D:4D ratio expression is related to gender-typical OC symptom dimensions; that is, a lower, more masculine 2D:4D ratio correlates negatively with higher scores on “checking” and/or “ordering” and that a higher, more female-typical 2D:4D ratio correlates positively with higher scores on “washing.”

2. Methods

2.1 Participants

The sample consisted of 43 patients with obsessive-compulsive disorder (OCD), 35 patients with depression (clinical controls), and 36 nonclinical controls. For the sociodemographic and clinical characteristics of the sample, see Table 1. The two clinical groups (OCD, depression) were recruited via the Department of Psychiatry and Psychotherapy of the University Medical Center Hamburg-Eppendorf (Germany) as well as leaflets in primary care and mental health services in Hamburg (Germany). Healthy controls were recruited through leaflets, word of mouth, and an established participant pool. Eligible participants were informed in detail about the current study, and written informed consent was obtained from all participants prior to assessment. Patients and healthy controls were excluded if they were younger than 18 or older than 68, suffered from psychotic symptoms (i.e., hallucinations, delusions, or mania), or showed signs of mental retardation (IQ lower than 70). Comorbid psychiatric disorders (except for the aforementioned) and medication was tolerated in patients. Ethical approval for the study was granted by the Ethics Committee of the German Psychological Society (DGPs).

2.2. Psychopathology assessment

Following the collection of sociodemographic information (such as gender, age, and age at onset of symptoms), a thorough psychopathological assessment followed. All participants were interviewed with the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998) to verify comorbid psychiatric disorders in patients and the absence of psychopathology in the nonclinical control group. In the OCD group, OCD symptom severity was assessed by the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989; German version by Hand & Büttner-Westphal, 1991), a widely utilized semi-structured interview with good reliability (Cronbach's alpha = .88; Frost, Steketee, Krause, & Trepanier,

1995) that consists of a symptom checklist and a 10-item severity scale to assess the severity of OCD symptoms and provide a total score, irrespective of the types of obsessions and compulsions. Further, the severity as measured by the obsessions and compulsions subscales can be calculated separately. Self-rated OC symptom severity was assessed for the OCD and healthy controls based on the Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R; Foa et al., 2002; German version by Gönner, Leonhart, & Ecker, 2007), which includes 18 questions that the person endorses on a 5-point Likert scale (Gönner et al., 2007). Moreover, the OC symptom dimensions of (1) washing (items 5, 11, and 17), (2) obsessing (items 6, 12, and 18), (3) hoarding (items 1, 7, and 13), (4) ordering (items 3, 9, and 15), (5) checking (items 2, 8, and 14), and (6) neutralizing were assessed for both groups with the OCI-R. The Cronbach's alpha ranged from .76 to .95 for the subscales of the German version and was .85 for the total score (Gönner, Leonhart, & Ecker, 2008). For all participants, severity of depression was quantified with the Beck Depression Inventory-I (BDI-I; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961; German version by Hautzinger, Bailer, Worall, & Keller, 1995) with a Cronbach alpha between .76 and .95.

2.3 Measurement of digit ratios (2D:4D)

Both hands of each participant were scanned separately using Canon Scanners (CanoScan LiDE 200), in color and with a resolution of 300 dpi. First, all participants were instructed to take off any jewelry, such as rings or bracelets. This was necessary to prevent covering of the hand lines by rings in the area of the fingers. Furthermore, it was possible that the hand might not lie completely evenly on the scanner, which would affect the accuracy of the finger length measurements. The participants were instructed to place their left hand on the scanner first. The scanning of the hand had an average duration of approximately 15 seconds, and the researcher instructed the participant to place the hand completely on the scanner and not to move until the next instruction (which was to place the right hand on the

scanner). After completion of both scanning processes, the files were saved on a computer under a code generated by the researcher that linked the scans to the data from the participant's psychopathological assessment. Digit length measurements from the midpoint of the proximal crease to the distal fingertip point for the length of the index (2nd) finger and the ring (4th) finger were taken using digital calipers accurate to 0.01 mm (using a 66% document zoom level), a function of the GNU Image Manipulation Program (GIMP2). Doing the measurement using computer software leads to high accuracy and is preferable to other methods, such as finger length measurement directly on the participant or on photocopies (Allaway, Bloski, Pierson, & Lujan, 2009). The 2D:4D ratio for each hand was calculated by dividing the length of the index (2nd) finger by the length of the ring (4th) finger of the same hand. One 2D:4D ratio for the left hand and one 2D:4D ratio for the right hand of each participant were used in further analyses. The measurement and the calculation of the 2D:4D ratio were done by two independent raters who were blind to diagnostic status and gender. The intraclass correlations (ICC) for the 2D:4D ratios were $ICC = .96$ for the left hand and $ICC = .98$ for the right hand measures. Based on the interpretation of Shrout and Fleiss (1979), these results show a nearly perfect concordance of the measurement of both raters.

2.4 Data analysis

A 3 x 2 x 2 mixed analysis of variance (ANOVA) was planned, with diagnostic group (OCD vs. depression vs. nonclinical control/healthy) and gender (male vs. female) as the between subject factors, hand (left, right) as the within subject factor, and the 2D:4D ratio as the dependent variable. Only the main effects and interactions that are relevant for the hypotheses are reported. Bonferroni-adjusted t-tests were used as the post hoc test. Further, correlational analyses (Pearson) were conducted for the mean 2D:4D ratio of both hands as well as for the left and right hand separately to investigate the respective relationship between the 2D:4D ratio and OC symptom severity (Y-BOCS total scores as well as the OCI-R

subscales and the age at onset of symptoms in years). In all analyses, the level of significance was set at $p < .05$ (two-tailed, with a p -value Bonferroni correction for multiple correlations). Results of $p < .1$ were considered a statistical trend. Effect sizes (η^2 partial) were calculated for ANOVAs following Cohen's (1988) conventions for small ($\eta^2_{\text{partial}} \sim .01$), medium ($\eta^2_{\text{partial}} \sim .06$), and large: ($\eta^2_{\text{partial}} \sim .14$) effects. The Statistical Package for Social Sciences (SPSS, IBM; Corp, 2015) version 23.0 was used for all calculations.

3. Results

The sociodemographic and clinical characteristics of the OCD, clinical (depression), and nonclinical control groups are summarized in Table 1. No significant differences between groups in terms of gender, age, verbal intelligence, handedness, or the comparison of the left and right 2D:4D ratio were found ($ps > .23$). The severity of depression symptoms, as assessed with the BDI-I total score, differed between groups ($F(2, 110) = 61.89, p < .001; \eta^2_{\text{partial}} = .53$); the depressive group had a higher depressive symptomatology, followed by the OCD group and then the nonclinical control group.

In the OCD group, the mean Y-BOCS total score of 22.62 ($SD = 6.46$) reflected moderate symptom severity (Goodman et al., 1989), and the mean OCI-R score of 27.27 ($SD = 11.96$) was above the recommended cut-off score of 21, with scores at or above this level indicating the presence of OCD (Foa et al., 2002; see Table 1). With regard to symptom dimensions (based on the individual OCI-R cut-off scores for each subscale; Gönner, Hahn, Leonhart, Ecker, & Limbacher, 2009), 31 patients with OCD showed OC symptoms on the symptom dimension "washing," 26 patients on the symptom dimension "checking," and 26 patients on the symptom dimension "obsessing," and a further 16 patients showed OC symptoms on the symptom dimension "ordering" and 13 patients on the symptom dimension "neutralizing" (see Table 5 in the supplementary online material).

In the OCD group, the mean total score of 20.08 ($SD = 10.00$) on the Beck Depression Inventory (BDI-I; Beck et al., 1961; German version by Hautzinger et al., 1995) reflected at least moderate symptoms of depression (Hautzinger et al., 1995). Further, in the clinical control group (depression), the BDI-I score of 25.26 ($SD = 8.69$) showed moderate symptom severity, and the BDI-I score of 4.34 ($SD = 5.63$) in the healthy control group showed no indication of clinical symptoms (Hautzinger et al., 1995).

3.1. Gender and group

Means and the standard deviation of 2D:4D ratios for the OCD and the clinical as well as the nonclinical control group by gender are shown in Table 2. Confirming hypothesis 1, the ANOVA showed higher 2D:4D ratios in women ($M = 0.97$, $SD = 0.03$) than in men ($M = 0.96$, $SD = 0.04$, $F(1, 106) = 5.60$, $p = .020$, $\eta_{\text{partial}}^2 = .05$). However, contrary to our expectations (hypothesis 2), no significant main effect of group was found ($F(2, 106) = 0.70$, $p = .495$, $\eta_{\text{partial}}^2 = .01$). Moreover, the interaction between group and gender was not significant ($F(2, 106) = 1.15$, $p = .322$, $\eta_{\text{partial}}^2 = .02$).

3.2 OCD severity

The results of the correlational analyses regarding the 2D:4D ratio and OC symptoms for the OCD and the nonclinical control group (together and separate) are summarized in Table 3. In line with hypothesis 3, correlational analyses within the OCD group showed that a lower, more masculine 2D:4D ratio, particularly of the right hand, was associated with a higher Y-BOCS total score (2D:4D ratio: both hands: $r = -.282$, $p = .071$; left: $r = -.193$, $p = .221$; right: $r = -.334$, $p = .029$) and a higher score on the Y-BOCS subscale for obsession (2D:4D ratio: both: $r = -.251$, $p = .116$; left: $r = -.124$, $p = .434$, right: $r = -.366$, $p = .016$). After controlling for multiple testing (Bonferroni correction, p level reduced to $p < .005$), none of these results reached statistical significance. For the Y-BOCS subscale for

compulsions as well as the self-rating OCI-R, no significant correlations emerged (Y-BOCS compulsion: all $|rs| \leq -.246$, all $ps > .1$; OCI-R: all $|rs| \leq .041$, all $ps > .1$; for results of the nonclinical control group, see Table 3).

Additional exploratory calculations with regard to gender in the OCD group showed that for women in the OCD group, no association could be demonstrated between the 2D:4D ratios and the Y-BOCS total score or its subscales (all $|rs| \leq .190$, all $ps > .1$; see Table 4 in the supplementary online material). No associations could be demonstrated for the OCI-R scores (all $|rs| \leq .151$, all $ps > .1$). For men in the OCD group, the 2D:4D ratios were strongly negatively correlated with the Y-BOCS total score (2D:4D ratio: both hands: $r = -.606$, $p = .010$; left: $r = -.547$, $p = .023$; right: $r = -.559$, $p = .016$) as well as the subscale obsessions (2D:4D ratio: both hands: $r = -.621$, $p = .008$; left: $r = -.573$, $p = .016$; right: $r = -.594$, $p = .009$). Correlations between 2D:4D ratios and the subscale compulsions reached trend level (2D:4D ratio: both hands: $r = -.459$, $p = .064$; left: $r = -.403$, $p = .108$; right: $r = -.407$, $p = .093$). No associations could be demonstrated for the OCI-R scores (all $|rs| \leq .260$, all $ps > .1$).

3.3 Age at onset

Regarding the assumed positive association between the 2D:4D ratio and age at onset in the OCD group (hypothesis 4), we found a positive correlation only between the 2D:4D ratio of the right hand and the age at onset (2D:4D ratio: both hands: $r = .242$, $p = .143$; left: $r = .262$, $p = .123$; right: $r = .368$, $p = .025$; not significant after Bonferroni correction, p level reduced to $p < .005$).

Additional exploratory calculations showed that the 2D:4D ratio of the right hand was positively correlated with the age at onset in women (2D:4D ratio: both hands: $r = .439$, $p = .046$; left: $r = .351$, $p = .129$; right: $r = .497$, $p = .026$) and that there was also a positive

correlation at trend level between the 2D:4D ratio of the right hand and age at onset in men (2D:4D ratio: both hands: $r = .160, p = .540$; left: $r = .232, p = .387$; right: $r = .470, p = .057$).

3.4 Symptom dimensions

Confirming hypothesis 5, in the OCD group, higher scores on the OCI-R subscale “washing” were associated with a higher, more female-typical 2D:4D ratio (2D:4D ratio: both hands: $r = .408, p = .008$; left: $r = .412, p = .008$; right: $r = .320, p = .039$), whereas the symptom dimension “ordering” showed a negative association with the 2D:4D ratio, especially for the left hand (2D:4D ratio: both: $r = -.301, p = .059$; left: $r = -.313, p = .049$; right: $r = -.237, p = .135$). However, after controlling for multiple testing (Bonferroni correction, p level reduced to $p < .005$), these results confirming our hypothesis bordered statistical significance (see Table 5 in the supplementary online material for the 2D:4D ratio expression by symptom dimension).

When including OCD as well as nonclinical controls in the analyses, the 2D:4D ratios and the OCI-R subscale for “washing” correlated positively (2D:4D ratio: both hands: $r = .355, p = .002$; left: $r = .356, p = .001$; right: $r = .284, p = .013$). Furthermore, a lower 2D:4D ratio was associated with higher scores on the OCI-R subscale “ordering” at trend level (2D:4D ratio: both hands: $r = -.207, p = .072$; left: $r = -.230, p = .045$; right: $r = -.140, p = .224$). No further correlation was significant between the 2D:4D ratios and the remaining OCI-R subscales (all $|rs| \leq .140$, all $ps > .1$). The significant correlation of the 2D:4D ratio and the OCI-R subscale “washing” (confirming hypothesis 5) withstood correction for multiple testing (Bonferroni correction, p level reduced to $p < .007$).

Additional exploratory calculations with regard to gender in the OCD group showed that for women in the OCD group, only the 2D:4D ratio of the left hand and the OCI-R subscale “obsessions” correlated positively at trend level (2D:4D ratio: both hands: $r = .317, p = .131$; left: $r = .354, p = .090$; right: $r = .148, p = .491$), and in the subscale “ordering” the

correlation was also at trend level but negatively (2D:4D ratio: both hands: $r = -.389$, $p = .067$; left: $r = -.361$, $p = .091$; right: $r = -.305$, $p = .157$). Furthermore, the 2D:4D ratio of the right hand was positively correlated with age at onset (2D:4D ratio: both hands: $r = .439$, $p = .046$; left: $r = .351$, $p = .129$; right: $r = .497$, $p = .026$). In men, the 2D:4D ratio of the left hand and the OCI-R subscale “washing” was positively correlated (2D:4D ratio: both hands: $r = .488$, $p = .047$; left: $r = .547$, $p = .023$; right: $r = .374$, $p = .123$) and was negatively correlated for “checking” (2D:4D ratio: both hands: $r = -.507$, $p = .038$; left: $r = -.509$, $p = .037$; right: $r = -.459$, $p = .055$). However, none of these significant results (with regard to the 2D:4D ratio and gender) withstood correction for multiple testing (Bonferroni correction, p level reduced to $p < .005$).

4. Discussion

The aim of the present study was to investigate whether prenatal hormone exposure (as determined by the 2D:4D ratio) is involved in the development of OCD. So far, this question has only been investigated by Taner et al. (2016), who reported no correlations. However, Taner et al. (2016) looked at differences in the 2D:4D ratio in a rather small sample of children and adolescents with OCD in comparison with nonclinical controls. Although the role of prenatal sex hormones has been extensively investigated in various psychiatric disorders in which differences in gender exist (e.g., depression, see de Kruijff et al., 2016; anxiety, see Burris & Jin, 2017), the present study represents the first investigation of the digit ratio (2D:4D) in adult patients with OCD (as well as in clinical and nonclinical controls) and its relation to OC severity and gender-typical aspects of this disorder (age at onset and OC subtypes).

4.1 Gender and Group

With regard to gender, we were able to replicate previous findings of a higher 2D:4D ratio in women (Daftary & Taylor, 2006; Fink et al., 2003; Manning, 2011; Manning & Fink, 2018). However, contrary to our assumption of a lower 2D:4D ratio (with a higher level of testosterone and a lower level of estrogen) in patients diagnosed with OCD, we found no significant difference between patients with OCD and clinical as well as nonclinical controls. Taner et al. (2016) conclude that OCD may have a similar etiology as anxiety disorders because they found higher 2D:4D ratios in children and adolescents with OCD in comparison to healthy controls (see 1.4), matching previous findings of a positive association between the 2D:4D ratio and anxiety (see Lomax, Oldfield, & Salkovskis, 2009; Smedley et al., 2014) but contrary to their assumption of a lower 2D:4D ratio in patients with OCD (see introduction). To shed light on this question, we investigated various potential factors in more depth, such as OCD severity, age at onset, and especially symptom dimensions. Of course, our results have to be interpreted very cautiously as this is only the second study on the topic and many results did not maintain significance after correction for multiple testing.

4.2 OCD severity

In line with our assumption, in patients with OCD, we found a trend showing that symptom severity (Y-BOCS total score and the subscale for obsessions) was negatively associated with the 2D:4D ratio, suggesting a link to higher prenatal expression and an effect of testosterone compared to estrogen. The direction of our findings is consistent with results of previous findings supporting the assumption that higher testosterone levels (a testosterone/estrogen imbalance) are related to the age at onset or worsening of OCD (see Flaisher-Grinberg et al., 2009; Hill et al., 2007; Karpinski et al., 2017; Labad et al., 2005; Miller et al., 2015; Mitra et al., 2016; Young, 2007). Overall, our findings seem to be in line with the results of endocrinological examinations mentioned by Swaab (2007), who reported

that weeks 8–24 of gestation is an extraordinarily sensitive period due to permanent organizational events occurring in the developing cortex (at this time, testosterone levels also peak). Interestingly, with regard to our additional calculations, this correlation only appeared in men, suggesting that these findings may be linked to the male gender. Some studies suggest that men are more vulnerable than women to adverse pre- and perinatal events (Hultman, Geddes, Sparén, Takei, Murray, & Cnattingius, 1999) and that men are generally more likely than women to have neurodevelopmental abnormalities, which may also implicate greater behavioral problems in males (Hoff & Kremen, 2002). Similarly, Hill et al. (2007) found effects of testosterone exposure of OC behavior only for male mice. In sum, prenatal testosterone could be part of the development of OCD, suggesting a possible different etiopathogenesis in males and females, supporting assumptions by Hill et al. (2007).

4.3 Age at onset

In line with our expectations, we found a lower 2D:4D ratio associated with an earlier onset of OCD. Wang et al. (2012) postulate that the development of early-onset OCD is phenotypically different from late-onset OCD and that the age at onset may serve as a potential marker for classifying OCD and may help unravel the etiological factors contributing to the manifestation of the disorder. The fact that in our sample the 2D:4D ratio was positively related to age at onset hints at the possible influence of testosterone on early OC symptom development, matching findings that early-onset OCD is caused by a stronger early and direct biological influence on brain development than late-onset OCD (see Burchi & Pallanti, 2019; Fontenelle & Yücel, 2019; Hill et al., 2007; Karch & Pogarell, 2011; Pauls et al., 2014; Hill et al., 2007). This would also match previous findings that patients with early-onset OCD tend to have high rates of early tic-related disorders (Lomax et al., 2009) because prenatal masculinization of the brain increases the risk of tic disorders (Alexander & Peterson, 2004).

Because Hill et al. (2007) found effects of high testosterone exposure only in male mice, they conclude that there is a stronger early and direct biological influence on brain development related to OCD in males than in females. Furthermore, they conclude that prenatal sex hormones in women and lower exposure to testosterone and higher exposure to estrogen could lead to an increase in anxiety, insecurity, and susceptibility to stress, which in turn could indirectly lead to the development of OCD and a later onset of the disorder. Supporting the assumption of Hill et al. (2007), there is evidence that late-onset OCD is more commonly associated with depression and other anxiety disorders, and there is also evidence that depression and anxiety disorders are related to higher prenatal estrogen and a higher 2D:4D ratio (e.g., Lomax et al., 2009; Smedley et al., 2014). However, further research is needed to understand the differences in early- and late-onset OCD. Overall, our findings tentatively support the assumption that high testosterone exposure (lower estrogen) is associated with an earlier onset of OC and that lower testosterone exposure (higher estrogen) is associated with a later onset of OCD. However, further research is needed to clarify whether these different mechanisms underlie early- and late-onset OCD.

4.4 Symptom dimensions

Besides the hypothesis of a negative correlation between the 2D:4D ratio and symptom severity, we also investigated the relationship between the 2D:4D ratio and specific OC symptom dimensions. We assumed that although women and men are affected by OCD more or less equally, there are gender differences in OC symptom dimensions (“washing” is more common in women and “checking” and “ordering” are more common in men; see Cherian et al., 2014; Dell’Osso et al., 2016; Fineberg et al., 2013; Hasler et al., 2005; Mathes et al., 2019). According to our assumption, in patients with OCD a lower, more male-typical (higher prenatal testosterone level) 2D:4D ratio was associated with higher scores on the symptom dimensions “checking” and “ordering”—the symptom dimensions that typically affect men

more often. Furthermore, a higher 2D:4D ratio was associated with higher scores of the symptom dimension “washing,” which typically affects women more often than men. Critically, it should be noted at this point that these results were significant at a p level of $< .05$ but that only the positive association of the 2D:4D ratio and the symptom dimension “washing” withstood our Bonferroni correction. Again, our results mainly related to men with OCD, supporting theories of gender differences and prenatal sex hormones in the etiopathogenesis of OCD.

4.5 Strengths and limitations

The present study has several strengths, including two independent measurements of finger lengths (with a nearly perfect concordance) and the use of computer software. However, the interpretation of our results needs to be viewed in light of the study’s limitations. First, one serious limitation of our study lies in the retrospective assessment of the age at onset of OCD. Patients may not remember the exact age they experienced the first onset of symptoms, especially after a long period of illness or an onset in early childhood. The cut-off for the age of early-onset versus late-onset OCD was set at 12 years based on the results of a meta-analysis (Langner, Laws, Röper, Zaudig, Hauke, & Piesbergen, 2009). Previous studies often use a different cut-off to distinguish early- and late-onset OCD, such as the mean age of their sample, and thus report a much higher cut-off age, often round about 20 years (see for example Anholt et al., 2014; Hesse et al., 2011; Wang et al., 2012). The comparison and discussion of our results with those of previous studies should therefore be viewed critically. Second, another serious limitation is the relatively small sample size. Further studies are needed that attempt to replicate the current findings in larger samples. Third, the OCD group consisted of participants with current compulsive symptoms and/or participants seeking help (see 2.1), which limits the generalizability of the results. Finally, we emphasize that the 2D:4D ratio is an indirect phenotypic marker of prenatal sex hormones, and, as in other studies, we

did not have direct measures of prenatal circulating testosterone/estrogen levels. The determination of the 2D:4D ratio in early gestation has resulted in this ratio being proposed as a biological marker of early developmental processes (Manning & Fink, 2018). Malas et al. (2006) investigated the 2D:4D ratio in aborted human fetuses and argued that sex differences in 2D:4D ratios are already present by the end of the first trimester of fetal development and that the 2D:4D ratio remains relatively stable throughout development. To our knowledge, there is no other marker for prenatal sex hormones except the direct measurement of prenatal testosterone/estrogen in humans during early pregnancy through amniocentesis, which would require ethical constraints and pose medical risks.

4.6 Conclusion

OCD is a heterogeneous psychological disorder whose developmental factors have not yet been fully determined. With regard to influences of the sex hormones on the development and worsening of OC symptoms (in mice and rats but also in humans) as well as gender differences in OCD, prenatal exposure of imbalanced sex hormones could represent a vulnerability factor for the development of OCD. In addition to a 2D:4D ratio group comparison (compare to Taner et al., 2016), we included severity scales, age at onset, and symptom dimensions. Very cautiously interpreted, the direction of our results indicates that a lower 2D:4D ratio (reflecting higher prenatal testosterone levels) is related to OC symptom severity, especially in men, and furthermore that an earlier onset of OCD is associated with a lower 2D:4D ratio, suggesting that testosterone has a potential early, prenatal influence in the development of OCD. Furthermore, we were able to demonstrate that the 2D:4D ratio (reflecting the level of prenatal testosterone/estrogen) varies greatly and seems to be related to specific symptom dimensions (especially washing). Accordingly, we conclude that “simple” comparisons of 2D:4D ratios between groups (e.g., OCD, clinical and nonclinical controls) are rather unreliable and may even be distorted by characteristics of the samples.

For example, if more patients with washing compulsions are included in a sample, 2D:4D ratios may be higher in patients and possibly even higher than in the control group. On the other hand, patients with predominantly checking or ordering compulsions would show a lower 2D:4D ratio, which might cause the mean 2D:4D ratio to be lower. If these opposite symptom dimensions (with regard to prenatal sex hormone exposure) occur with approximately the same frequency in a sample, there would be probably no difference at all between patients and the control group. In the present sample, washers and checkers were equally represented, which probably explains why our results are coherent with our correlational hypotheses but there was no difference in comparison to the control groups. Further research is important to consider and investigate this influence. To our knowledge, the present study is the first investigating the 2D:4D ratio and OCD beyond a group comparison, and although the significant correlation of the 2D:4D ratio and the OCI-R subscale “washing” withstood Bonferroni correction for multiple testing, many of our results were significant at trend level, so further research with a large sample size is needed.

In summary, our findings support the evidence that prenatal sex hormones, in particular prenatal testosterone as estimated by the 2D:4D ratio, may be involved in the early, multifactorial etiology of OCD, including the factor of gender differences. Because OCD is heterogeneous and is characterized by different subtypes, as previously mentioned (e.g., washing vs. checking, early vs. late onset), alterations in sex hormones, as an additional factor in the complex multifactorial etiology of OCD, could partly explain these possible differences and the underlying neurobiology of the heterogeneity. However, further research is needed to characterize and clarify the association between the 2D:4D ratio and OCD.

Acknowledgments

The present study is part of a dissertation by Katharina Nitsche and was supported by a scholarship granted by the Barbara and Wilfried Mohr Foundation.

Conflict of interest

We declare no conflicts of interest.

References

- Abramowitz, J. S., & Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the DSM-5. *Clinical Psychology: Science and Practice, 21*(3), 221-235.
- Akgül, Ö., Küçükçoban, O., Binbay, T., Bora, E., Alptekin, K., & Akdede, B. B. (2017). Do clinical features relate to theory of mind, empathy and 2D:4D in schizophrenia?. *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology, 27*(4), 380-385.
- Alexander, G. M., & Peterson, B. S. (2004). Testing the prenatal hormone hypothesis of tic-related disorders: gender identity and gender role behavior. *Development and Psychopathology, 16*(2), 407-420.
- Alexander, B. M., Skinner, D. C., & Roselli, C. E. (2011). Wired on steroids: sexual differentiation of the brain and its role in the expression of sexual partner preferences. *Frontiers in Endocrinology, 2*, 42.
- Allaway, H. C., Bloski, T. G., Pierson, R. A., & Lujan, M. E. (2009). Digit ratios (2D:4D) determined by computer-assisted analysis are more reliable than those using physical measurements, photocopies, and printed scans. *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Association, 21*(3), 365-370.
- Anholt, G. E., Aderka, I. M., Van Balkom, A. J. L. M., Smit, J. H., Schruers, K., Van Der Wee, N. J. A., ... & Van Oppen, P. (2014). Age of onset in obsessive-compulsive disorder: admixture analysis with a large sample. *Psychological Medicine, 44*(1), 185-194.
- Arnold, A. P. (2009). The organizational-activational hypothesis as the foundation for a unified theory of sexual differentiation of all mammalian tissues. *Hormones and Behavior, 55*(5), 570-578.
- Auyeung, B., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2013). Prenatal and postnatal hormone effects on the human brain and cognition. *European Journal of Physiology, 465*(5), 557-571.

- Bailey, A. A., & Hurd, P. L. (2005). Depression in men is associated with more feminine finger length ratios. *Personality and Individual Differences, 39*(4), 829-836.
- Bangalore, R. P., Vinod, A., Naveenkumar, C., & Pandey, R. S. (2014). Variation of Digit Ratio (2D:4D) in Schizophrenic and Non-Schizophrenic Individuals. *International Journal of Contemporary Medicine, 2*(1), 26.
- Bao, A. M., & Swaab, D. F. (2010). Sex differences in the brain, behavior, and neuropsychiatric disorders. *The Neuroscientist, 16*(5), 550-565.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*(6), 561-571.
- Bocklandt, S., & Vilain, E. (2007). Sex differences in brain and behavior: hormones versus genes. *Advances in Genetics, 59*, 245-266.
- Bowen, R., Balbuena, L., Baetz, M., & Marwaha, S. (2015). Mood instability in people with obsessive compulsive disorder and obsessive-compulsive personality traits. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 6*, 108-113.
- Breedlove, S. M. (2010). Minireview: organizational hypothesis: instances of the fingerpost. *Endocrinology, 151*(9), 4116-4122.
- Burchi, E., & Pallanti, S. (2019). Diagnostic issues in early-onset obsessive-compulsive disorder and their treatment implications. *Current Neuropharmacology, 17*(8), 672-680.
- Burris, B. L., & Jin, E. S. (2017). Prenatal androgen exposure associated with greater trait anxiety in men but not in women. *Psychoneuroendocrinology, 83*, 28-29.
- Challis, C. H., Pelling, N. J., & Lack, C. (2008). The bio-psycho-social aspects and treatment of obsessive-compulsive disorder: a primer for practitioners.
- Cherian, A. V., Narayanaswamy, J. C., Viswanath, B., Guru, N., George, C. M., Math, S. B., ... & Reddy, Y. J. (2014). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: findings from a large Indian sample. *Asian Journal of Psychiatry, 9*, 17-21.

- Cohen, J. (1988). The effect size index: d. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, 2, 284-288.
- Cohen-Bendahan, C. C., Van de Beek, C., & Berenbaum, S. A. (2005). Prenatal sex hormone effects on child and adult sex-typed behavior: Methods and findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(2), 353-384.
- Collinson, S. L., Lim, M., Chaw, J. H., Verma, S., Sim, K., Rapisarda, A., & Chong, S. A. (2010). Increased ratio of 2nd to 4th digit (2D:4D) in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 176(1), 8-12.
- Corp, I. B. M. (2015). IBM SPSS statistics, version 23.0.
- Daftary, G. S., & Taylor, H. S. (2006). Endocrine regulation of HOX genes. *Endocrine Reviews*, 27(4), 331-355.
- de Kruijff, D., Mackus, M., Otten, L. S., Garssen, J., & Verster, J. C. (2016). Identifying women at risk for stress and depression using the 2D:4D digit ratio. *European Neuropsychopharmacology*, 26, 413-414.
- Dell'Osso, B., Benatti, B., Hollander, E., Fineberg, N., Stein, D. J., Lochner, C., ... & Marazziti, D. (2016). Childhood, adolescent and adult age at onset and related clinical correlates in obsessive-compulsive disorder: A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 20(4), 210-217.
- Evardone, M., & Alexander, G. M. (2009). Anxiety, sex-linked behaviors, and digit ratios (2D:4D). *Archives of Sexual Behavior*, 38(3), 442-455.
- Fang, A., Siev, J., Minichiello, W. E., & Baer, L. (2016). Association between scrupulosity and personality characteristics in individuals with obsessive-compulsive symptoms. *International Journal of Cognitive Therapy*, 9(3), 245-259.
- Fineberg, N. A., Hengartner, M. P., Bergbaum, C. E., Gale, T. M., Gamma, A., Ajdacic-Gross, V., ... & Angst, J. (2013). A prospective population-based cohort study of the

- prevalence, incidence and impact of obsessive-compulsive symptomatology. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 17(3), 170-178.
- Fink, B., Neave, N., & Manning, J. T. (2003). Second to fourth digit ratio, body mass index, waist-to-hip ratio, and waist-to-chest ratio: their relationships in heterosexual men and women. *Annals of Human Biology*, 30(6), 728-738.
- Flaisher-Grinberg, S., Albelda, N., Gitter, L., Weltman, K., Arad, M., & Joel, D. (2009). Ovarian hormones modulate 'compulsive' lever-pressing in female rats. *Hormones and Behavior*, 55(2), 356-365.
- Foa, E. B., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., & Salkovskis, P. M. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, 14(4), 485.
- Fontenelle, L. F., & Yücel, M. (2019). *A Transdiagnostic Approach to Obsessions, Compulsions and Related Phenomena*. Cambridge : University Press.
- Frost, R. O., Steketee, G., Krause, M. S., & Trepanier, K. L. (1995). The relationship of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS) to other measures of obsessive-compulsive symptoms in a nonclinical population. *Journal of Personality Assessment*, 65(1), 158-168.
- George, R (1930). *Human finger types*. The Anatomical Record, 46, 199-204.
- Glahn, A., Prell, T., Grosskreutz, J., Peschel, T., & Müller-Vahl, K. R. (2015). Obsessive-compulsive disorder is a heterogeneous disorder: evidence from diffusion tensor imaging and magnetization transfer imaging. *BMC Psychiatry*, 15(1), 135.
- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., & Thornburg, K. L. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*, 359(1), 61-73.
- Gönner, S., Leonhart, R., & Ecker, W. (2007). The German version of the obsessive-compulsive inventory-revised: a brief self-report measure for the multidimensional

- assessment of obsessive-compulsive symptoms. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 57(9-10), 395-404.
- Gönner, S., Leonhart, R., & Ecker, W. (2008). The Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R): Validation of the German version in a sample of patients with OCD, anxiety disorders, and depressive disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(4), 734-749.
- Gönner, S., Hahn, S., Leonhart, R., Ecker, W., & Limbacher, K. (2009). Identifikation der Hauptsymptome von Zwangspatienten anhand von Symptomskalen. *Verhaltenstherapie*, 19(4), 251-258.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1006–1011.
- Goodman, W. K., Grice, D. E., Lapidus, K. A., & Coffey, B. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics*, 37(3), 257-267.
- Grover, S., Sarkar, S., Gupta, G., Kate, N., Ghosh, A., Chakrabarti, S., & Avasthi, A. (2018). Factor analysis of symptom profile in early onset and late onset OCD. *Psychiatry Research*, 262, 631-635.
- Hand, I., & Büttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie*, 1(3), 223-225.
- Hasler, G., LaSalle-Ricci, V. H., Ronquillo, J. G., Crawley, S. A., Cochran, L. W., Kazuba, D., ... & Murphy, D. L. (2005). Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research*, 135(2), 121-132.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., & Keller, F. (1995). *BDI Beck-Depressions-Inventar*. Bern: Huber.

- Hesse, S., Stengler, K., Regenthal, R., Patt, M., Becker, G. A., Franke, A., ... & Lobsien, D. (2011). The serotonin transporter availability in untreated early-onset and late-onset patients with obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *14*(5), 606-617.
- Hill, R. A., McInnes, K. J., Gong, E. C., Jones, M. E., Simpson, E. R., & Boon, W. C. (2007). Estrogen deficient male mice develop compulsive behavior. *Biological Psychiatry*, *61*(3), 359-366.
- Hines, M. (2011). Gender development and the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, *34*, 69-88.
- Hoff, A., & Kremen, W., 2002. *Sex differences in neurocognitive function in schizophrenia*. In: Lewis-Hall, F., Williams, T.S., Panetta, J.A., Herrera, J.H. (Eds.), *Psychiatric Illness in Women: Emerging Treatments and Research* (pp. 2015-238). Washington : American Psychiatric Publishing, Inc.
- Hönekopp, J., & Watson, S. (2010). Meta-analysis of digit ratio 2D:4D shows greater sex difference in the right hand. *American Journal of Human Biology*, *22*(5), 619-630.
- Hultman, C. M., Geddes, J., Sparén, P., Takei, N., Murray, R. M., & Cnattingius, S. (1999). Papers Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis of early onset: case-control study Prenatal and perinatal risk factors for early onset schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis. *BMJ*, *318*(7181), 421-426.
- Inchausti, F., Delgado, A. R., & Prieto, G. (2015). Obsessive-compulsive disorder and its relationship with disgust vulnerability and conscientiousness. *Psicothema*, *27* (3), 254-260.
- Inozu, M., Kahya, Y., & Yorulmaz, O. (2018). Neuroticism and religiosity: The role of obsessive beliefs, thought-control strategies and guilt in scrupulosity and obsessive-

- compulsive symptoms among Muslim undergraduates. *Journal of Religion and Health*, 1-17.
- Jahangard, L., Fadaei, V., Sajadi, A., Haghighi, M., Ahmadpanah, M., Matinnia, N., ... & Brand, S. (2018). Patients with OCD report lower quality of life after controlling for expert-rated symptoms of depression and anxiety. *Psychiatry Research*, 260, 318-323.
- Karch, S., & Pogarell, O. (2011). Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Der Nervenarzt*, 82(3), 299-307.
- Karch, S., Tominschek, I., Heinzl, S., Aigner, M., Windischberger, C., Moser, E., ... & Schiepek, G. (2014). EPA-0997-Neurobiological aspects of psychotherapy in OCD. *European Psychiatry*, 29, 1.
- Karpinski, M., Mattina, G. F., & Steiner, M. (2017). Effect of Gonadal Hormones on Neurotransmitters Implicated in the Pathophysiology of Obsessive-Compulsive Disorder: A Critical Review. *Neuroendocrinology*, 105(1), 1-16.
- Kim, H. R., Lee, J. S., Joo, Y. H., Won, S., Ryu, S., Hong, K. S., ... & Lee, Y. S. (2017). The Association of the 2nd to 4th Digit Ratio with the Age of Onset and Metabolic Factors in Korean Patients with Schizophrenia. *Korean Journal of Biological Psychiatry*, 24(3), 142-148.
- Kohl, S., Ebbert, L., Sartorius, A., & Kuhn, J. (2015). A step forward in elucidating the mystery of OCD. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265(8), 735-736.
- Labad, J., Menchon, J. M., Alonso, P., Segalàs, C., Jimenez, S., & Vallejo, J. (2005). Female reproductive cycle and obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4), 428-435.
- Langner, J., Laws, M., Röper, G., Zaudig, M., Hauke, W., & Piesbergen, C. (2009). Predicting Therapy Outcome in Patients with Early and Late Obsessive-Compulsive Disorder (EOCD and LOCD). *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(5), 485-496.

- Li, Z., Ji, W., Li, D., Li, X., & Feng, W. (2014). Microstructural abnormality in left nucleus accumbens predicts dysfunctional beliefs in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 20, 2275.
- Lomax, C. L., Oldfield, V. B., & Salkovskis, P. M. (2009). Clinical and treatment comparisons between adults with early-and late-onset obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 47(2), 99-104.
- Lombardo, M. V., Auyeung, B., Pramparo, T., Quartier, A., Courraud, J., Holt, R. J., ... & Lai, M. C. (2018). Sex-specific impact of prenatal androgens on social brain default mode subsystems. *Molecular Psychiatry*, 1.
- Lutchmaya, S., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., Knickmeyer, R., & Manning, J. T. (2004). 2nd to 4th digit ratios, fetal testosterone and estradiol. *Early Human Development*, 77(1-2), 23-28.
- Mackus, M., de Kruijff, D., Otten, L. S., Kraneveld, A. D., Garssen, J., & Verster, J. C. (2017). The 2D:4D Digit Ratio as a Biomarker for Autism Spectrum Disorder. *Autism Research and Treatment*, vol. 2017.
- Malas, M. A., Dogan, S., Evcil, E. H., & Desdicioglu, K. (2006). Fetal development of the hand, digits and digit ratio (2D:4D). *Early Human Development*, 82(7), 469-475.
- Manning, J. T. (2011). Resolving the role of prenatal sex steroids in the development of digit ratio. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(39), 16143-16144.
- Manning, J., Kilduff, L., Cook, C., Crewther, B., & Fink, B. (2014). Digit ratio (2D: 4D): a biomarker for prenatal sex steroids and adult sex steroids in challenge situations. *Frontiers in Endocrinology*, 5, 9.
- Manning, J. T., & Fink, B. (2018). Sexual dimorphism in the ontogeny of second (2D) and fourth (4D) digit lengths, and digit ratio (2D: 4D). *American Journal of Human Biology*, 30(4), e23138.

- Mathes, B. M., Morabito, D. M., & Schmidt, N. B. (2019). Epidemiological and Clinical Gender Differences in OCD. *Current Psychiatry Reports*, *21*(5), 36.
- Mathis, M. A. D., Alvarenga, P. D., Funaro, G., Torresan, R. C., Moraes, I., Torres, A. R., ... & Hounie, A. G. (2011). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *33*(4), 390-399.
- Mattina, G. F., & Steiner, M. (2016). The need for inclusion of sex and age of onset variables in genetic association studies of obsessive-compulsive disorder: Overview. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *67*, 107-116.
- McCarthy, M. M., & Nugent, B. M. (2013). Epigenetic contributions to hormonally-mediated sexual differentiation of the brain. *Journal of Neuroendocrinology*, *25*(11), 1133-1140.
- Miller, E. S., Hoxha, D., Wisner, K. L., & Gossett, D. R. (2015). The impact of perinatal depression on the evolution of anxiety and obsessive-compulsive symptoms. *Archives of Women's Mental Health*, *18*(3), 457-461.
- Mitra, S., Bastos, C. P., Bates, K., Pereira, G. S., & Bult-Ito, A. (2016). Ovarian sex hormones modulate compulsive, affective and cognitive functions in a non-induced mouse model of obsessive-compulsive disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *10*, 215.
- Morschitzky, H. (2009). *Angststörungen*. In: *Angststörungen*. Springer, Vienna.
- Nakatani, E., Krebs, G., Micali, N., Turner, C., Heyman, I., & Mataix-Cols, D. (2011). Children with very early onset obsessive-compulsive disorder: clinical features and treatment outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *52*(12), 1261-1268.
- Niu, Q., Yang, L., Song, X., Chu, C., Liu, H., Zhang, L., ... & Li, Y. (2017). Abnormal resting-state brain activities in patients with first-episode obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *13*, 507.

- Paipa, N., Stephan-Otto, C., Cuevas-Esteban, J., Núñez-Navarro, A., Usall, J., & Brébion, G. (2018). Second-to-fourth digit length ratio is associated with negative and affective symptoms in schizophrenia patients. *Schizophrenia research, 199*, 297-303.
- Pauls, D. L., Abramovitch, A., Rauch, S. L., & Geller, D. A. (2014). Obsessive-compulsive disorder: An integrative genetic and neurobiological perspective. *Nature Reviews Neuroscience, 15*(6), 410-424.
- Phelps, V. R. (1952). Relative index finger length as a sex-influenced trait in man. *American Journal of Human Genetics, 4*(2), 72.
- Piras, F., Piras, F., Chiapponi, C., Girardi, P., Caltagirone, C., & Spalletta, G. (2015). Widespread structural brain changes in OCD: a systematic review of voxel-based morphometry studies. *Cortex, 62*, 89-108.
- Quarantini, L. C., Torres, A. R., Sampaio, A. S., Fossaluza, V., de Mathis, M. A., Do Rosário, M. C., ... & Hounie, A. G. (2011). Comorbid major depression in obsessive-compulsive disorder patients. *Comprehensive Psychiatry, 52*(4), 386-393.
- Reimer, A. E., de Oliveira, A. R., Diniz, J. B., Hoexter, M. Q., Miguel, E. C., Milad, M. R., & Brandão, M. L. (2018). Fear extinction in an obsessive-compulsive disorder animal model: Influence of sex and estrous cycle. *Neuropharmacology, 131*, 104-115.
- Reinecker, H. (2005). *Grundlage der Verhaltenstheorie*. 3. Auflage. Beltz Verlag. Weinheim-Basel.
- Russell, E. J., Fawcett, J. M., & Mazmanian, D. (2013). Risk of obsessive-compulsive disorder in pregnant and postpartum women: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychiatry, 74*(4), 377-385.
- Schmidt, K. H., & Metzler, P. (1992). *Wortschatztest: WST*. Beltz.
- Seckl, J. R., & Holmes, M. C. (2007). Mechanisms of disease: glucocorticoids, their placental metabolism and fetal 'programming' of adult pathophysiology. *Nature Reviews Endocrinology, 3*(6), 479-488.

- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry, 59*(20), 22-33.
- Shmelkov, S. V., Hormigo, A., Jing, D., Proenca, C. C., Bath, K. G., Milde, T., ... & Murphy, A. J. (2010). Slitrk5 deficiency impairs corticostriatal circuitry and leads to obsessive-compulsive-like behaviors in mice. *Nature Medicine, 16*(5), 598.
- Shrout, P. E., & Fleiss, J. L. (1979). Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. *Psychological Bulletin, 86*(2), 420.
- Smedley, K. D., McKain, K. J., & McKain, D. N. (2014). 2D:4D digit ratio predicts depression severity for females but not for males. *Personality and Individual Differences, 70*, 136-139.
- Swaab, D. F. (2007). Sexual differentiation of the brain and behavior. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 21*(3), 431-444.
- Taner, H. A., Gozil, R., Iseri, E., Buru, E., & Bahcelioglu, M. (2016). The ratio of second finger to fourth finger in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. La proporción entre los dedos índice y anular en los niños y adolescentes que tienen trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista Argentina de Anatomía Clínica, 8*(3), 135-141.
- Taylor, S. (2011). Etiology of obsessions and compulsions: a meta-analysis and narrative review of twin studies. *Clinical Psychology Review, 31*(8), 1361-1372.
- Taylor, S., & Jang, K. L. (2011). Biopsychosocial etiology of obsessions and compulsions: An integrated behavioral-genetic and cognitive-behavioral analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(1), 174.

- Valla, J. M. & Ceci, S. J. (2011). Can sex differences in science be tied to the long reach of prenatal hormones? Brain organization theory, digit ratio (2D/4D), and sex differences in preferences and cognition. *Perspectives on Psychological Science*, 6(2), 134-146.
- Visser, H. A., Van Oppen, P., Van Megen, H. J., Eikelenboom, M., & Van Balkom, A. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder; chronic versus non-chronic symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 152, 169-174.
- Vivan, A. D. S., Rodrigues, L., Wendt, G., Bicca, M. G., Braga, D. T., & Cordioli, A. V. (2014). Obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive disorder in adolescents: a population-based study. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 36(2), 111-118.
- Voracek, M. (2009). Who wants to believe? Associations between digit ratio (2D:4D) and paranormal and superstitious beliefs. *Personality and Individual Differences*, 47(2), 105-109.
- Wang, X., Cui, D., Wang, Z., Fan, Q., Xu, H., Qiu, J., ... & Xiao, Z. (2012). Cross-sectional comparison of the clinical characteristics of adults with early-onset and late-onset obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 498-504.
- Young, E. A., Kornstein, S. G., Harvey, A. T., Wisniewski, S. R., Barkin, J., Fava, M., ... & Rush, A. J. (2007). Influences of hormone-based contraception on depressive symptoms in premenopausal women with major depression. *Psychoneuroendocrinology*, 32(7), 843-853.
- Zheng, Z., & Cohn, M. J. (2011). Developmental basis of sexually dimorphic digit ratios. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(39), 16289-16294.
- Zhu, Y. K., Li, C. B., Jin, J., Wang, J. J., Lachmann, B., Sariyska, R., & Montag, C. (2014). The 2D:4D ratio of the hand and schizotypal personality traits in schizophrenia patients and healthy control persons. *Asian Journal of Psychiatry*, 9, 67-72.

Table 1: Variables Related to Sociodemographic Background

Variable	OCD (O) (<i>n</i> = 43)	Depression (D) (<i>n</i> = 35)	Healthy (H) (<i>n</i> = 36)	Statistics ^b
Age	32.02 (8.54)	34.60 (9.60)	35.11 (12.47)	$F(2, 111) = 1.33$, $p = .269$
Sex (male/female)	18/25	12/23	14/22	$\chi^2(1) = 0.23$, $p = .795$
Verbal intelligence (WST) ^a	99.23 (9.27)	103.26 (10.45)	101.51 (10.01)	$F(2, 99) = 1.26$, $p = .227$
Handedness (left/right/ambidextrous)	4/25/2	4/29/2	3/33/0	$\chi^2(1) = 1.31$, $p = .275$
Y-BOCS Total	22.62 (6.46)	-	-	-
Y-BOCS Compulsions	10.54 (3.86)	-	-	-
Y-BOCS Obsessions	12.21 (3.46)	-	-	-
OCI-R Total	27.27 (11.96)	-	15.33 (11.49)	$t(75) = 4.42$, $p = .001$
OCI-R Washing	5.93 (4.00)	-	2.25 (2.13)	$t(76) = 4.49$, $p = .001$
OCI-R Obsessing	5.85 (3.10)	-	2.25 (2.16)	$t(76) = 5.75$, $p = .001$
OCI-R Hoarding	2.02 (2.43)	-	3.03 (3.18)	$t(75) = -1.68$, $p = .097$
OCI-R Ordering	5.01 (3.94)	-	3.31 (2.69)	$t(75) = 2.11$, $p = .038$
OCI-R Checking	6.36 (4.12)	-	2.89 (2.38)	$t(76) = 4.42$, $p = .001$
OCI-R Neutralizing	2.12 (2.76)	-	1.61 (1.57)	$t(76) = 0.98$, $p = .332$
BDI-I Total	20.08 (10.00)	25.26 (8.69)	4.34 (5.63)	$F(2, 110) = 61.89$, $p = .001$; OCD > H, OCD < D, D > H
Age at Onset	17.49 (8.72)	-	-	-
Onset (early/late) ^c	15/24	-	-	-
2D:4D (both hands)	0.971 (0.04)	0.965 (0.03)	0.963 (0.03)	$F(2, 106) = 2.10$, $p = .128$
2D:4D left	0.979 (0.05)	0.966 (0.03)	0.964 (0.03)	$F(2, 110) = 1.55$, $p = .218$
2D:4D right	0.967 (0.03)	0.967(0.03)	0.966 (0.03)	$F(2, 110) = 0.03$, $p = .968$

Notes. BDI-I = Beck Depression Inventory-I. OCI-R = Obsessive-Compulsive Inventory-Revised. Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. ^a As assessed by a German version of the vocabulary test Word Power Test (WST; Schmidt & Metzler, 1992). ^b Bonferroni-corrected post-hoc test, ^c A cut-off value of 12 years of age was selected following the results of a meta-analysis by Langner et al. (2009).

Table 2: 2D:4D Ratios of Women and Men, Showing Mean (Standard Deviation)

Variable	Women				Men			
	Total (<i>n</i> = 70)	O (<i>n</i> = 25)	D (<i>n</i> = 23)	H (<i>n</i> = 22)	Total (<i>n</i> = 44)	O (<i>n</i> = 18)	D (<i>n</i> = 12)	H (<i>n</i> = 14)
2D:4D (both hands)	0.973 (0.03)	0.979 (0.03)	0.969 (0.03)	0.972 (0.02)	0.959 (0.04)	0.963 (0.04)	0.962 (0.02)	0.953 (0.03)
2D:4D left	0.975 (0.03)	0.986 (0.04)	0.970 (0.03)	0.970 (0.02)	0.960 (0.04)	0.969 (0.05)	0.957 (0.02)	0.954 (0.04)
2D:4D right	0.972 (0.03)	0.973 (0.02)	0.967 (0.04)	0.975 (0.02)	0.957 (0.03)	0.959 (0.04)	0.967 (0.03)	0.951 (0.03)

Notes. *N* = 114. D = Depression, H = Healthy, O = OCD.

Table 3: Correlational Analyses (Pearson)

Variable	OCD (<i>n</i> = 43)		Healthy (<i>n</i> = 36)		OCD and healthy (<i>n</i> = 79)	
	2D:4D (both hands)	2D:4D (left)	2D:4D (both hands)	2D:4D (left)	2D:4D (both hands)	2D:4D (right)
Y-BOCS Total	<i>r</i> = -.282, <i>p</i> = .071	<i>r</i> = -.193, <i>p</i> = .221	-	-	-	-
Y-BOCS Obsessions	<i>r</i> = -.251, <i>p</i> = .109	<i>r</i> = -.124, <i>p</i> = .434	-	-	-	-
Y-BOCS Compulsions	<i>r</i> = -.246, <i>p</i> = .116	<i>r</i> = -.212, <i>p</i> = .177	-	-	-	-
OCI-R Total	<i>r</i> = .039, <i>p</i> = .811	<i>r</i> = .041, <i>p</i> = .802	<i>r</i> = .045, <i>p</i> = .793	<i>r</i> = -.118, <i>p</i> = .492	<i>r</i> = .081, <i>p</i> = .486	<i>r</i> = .059, <i>p</i> = .613
OCI-R Washing	<i>r</i> = .408, <i>p</i> = .008	<i>r</i> = .412, <i>p</i> = .008	<i>r</i> = .173, <i>p</i> = .312	<i>r</i> = .011, <i>p</i> = .950	<i>r</i> = .355, <i>p</i> = .002	<i>r</i> = .284, <i>p</i> = .013
OCI-R Obsessing	<i>r</i> = .041, <i>p</i> = .799	<i>r</i> = .083, <i>p</i> = .604	<i>r</i> = .166, <i>p</i> = .334	<i>r</i> = .001, <i>p</i> = .996	<i>r</i> = .125, <i>p</i> = .277	<i>r</i> = .092, <i>p</i> = .424
OCI-R Hoarding	<i>r</i> = .103, <i>p</i> = .526	<i>r</i> = .078, <i>p</i> = .632	<i>r</i> = .030, <i>p</i> = .862	<i>r</i> = -.102, <i>p</i> = .554	<i>r</i> = .046, <i>p</i> = .691	<i>r</i> = .140, <i>p</i> = .223
OCI-R Ordering	<i>r</i> = -.301, <i>p</i> = .059	<i>r</i> = -.313, <i>p</i> = .049	<i>r</i> = -.107, <i>p</i> = .533	<i>r</i> = -.212, <i>p</i> = .214	<i>r</i> = -.207, <i>p</i> = .072	<i>r</i> = -.140, <i>p</i> = .224
OCI-R Checking	<i>r</i> = -.155, <i>p</i> = .334	<i>r</i> = -.084, <i>p</i> = .600	<i>r</i> = -.018, <i>p</i> = .915	<i>r</i> = -.149, <i>p</i> = .387	<i>r</i> = -.055, <i>p</i> = .638	<i>r</i> = -.101, <i>p</i> = .379
OCI-R Neutralizing	<i>r</i> = .023, <i>p</i> = .886	<i>r</i> = -.045, <i>p</i> = .779	<i>r</i> = .021, <i>p</i> = .905	<i>r</i> = -.181, <i>p</i> = .492	<i>r</i> = .035, <i>p</i> = .764	<i>r</i> = .126, <i>p</i> = .271
Onset (in years)	<i>r</i> = .242, <i>p</i> = .143	<i>r</i> = .262, <i>p</i> = .123	-	-	-	-

Notes. Bonferroni corrected *p* = .005 for the correlational analyses of the OCD group; *p* = .007 for correlational analyses of the OCD & H/H.

Table 4 (supplementary online material): Correlational Analyses (Pearson) of Women and Men in the OCD Group

Variable	OCD women (<i>n</i> = 25)		OCD men (<i>n</i> = 18)	
	2D:4D (both hands)	2D:4D (left)	2D:4D (both hands)	2D:4D (left) 2D:4D (right)
Y-BOCS Total	<i>r</i> = .005, <i>p</i> = .983	<i>r</i> = .078, <i>p</i> = .710	<i>r</i> = -.606, <i>p</i> = .010	<i>r</i> = -.547, <i>p</i> = .023
Y-BOCS Obsessions	<i>r</i> = .049, <i>p</i> = .816	<i>r</i> = .186, <i>p</i> = .374	<i>r</i> = -.621, <i>p</i> = .008	<i>r</i> = -.573, <i>p</i> = .016
Y-BOCS Compulsions	<i>r</i> = -.040, <i>p</i> = .851	<i>r</i> = -.043, <i>p</i> = .836	<i>r</i> = -.459, <i>p</i> = .064	<i>r</i> = -.403, <i>p</i> = .108
OCI-R Total	<i>r</i> = .151, <i>p</i> = .491	<i>r</i> = .150, <i>p</i> = .495	<i>r</i> = -.257, <i>p</i> = .319	<i>r</i> = -.260, <i>p</i> = .313
OCI-R Washing	<i>r</i> = .316, <i>p</i> = .133	<i>r</i> = .302, <i>p</i> = .152	<i>r</i> = .488, <i>p</i> = .047	<i>r</i> = .547, <i>p</i> = .023
OCI-R Obsessing	<i>r</i> = .317, <i>p</i> = .131	<i>r</i> = .354, <i>p</i> = .090	<i>r</i> = -.361, <i>p</i> = .155	<i>r</i> = -.352, <i>p</i> = .166
OCI-R Hoarding	<i>r</i> = .277, <i>p</i> = .201	<i>r</i> = .232, <i>p</i> = .287	<i>r</i> = .001, <i>p</i> = .999	<i>r</i> = -.043, <i>p</i> = .870
OCI-R Ordering	<i>r</i> = -.389, <i>p</i> = .067	<i>r</i> = -.361, <i>p</i> = .091	<i>r</i> = -.356, <i>p</i> = .161	<i>r</i> = -.375, <i>p</i> = .138
OCI-R Checking	<i>r</i> = .119, <i>p</i> = .580	<i>r</i> = .212, <i>p</i> = .319	<i>r</i> = -.507, <i>p</i> = .038	<i>r</i> = -.509, <i>p</i> = .037
OCI-R Neutralizing	<i>r</i> = -.100, <i>p</i> = .642	<i>r</i> = -.165, <i>p</i> = .440	<i>r</i> = .084, <i>p</i> = .749	<i>r</i> = .056, <i>p</i> = .831
Onset (in years)	<i>r</i> = .439, <i>p</i> = .046	<i>r</i> = .351, <i>p</i> = .129	<i>r</i> = .160, <i>p</i> = .540	<i>r</i> = .232, <i>p</i> = .387

Notes. Bonferroni corrected *p* = .005.

Table 5 (supplementary online material): 2D:4D Ratios with regard to the OCI-R Subscales for the OCD Group

Dimension	OCD (<i>n</i>)	OCD: left 2D:4D <i>M</i> (<i>SD</i>)	OCD: right 2D:4D <i>M</i> (<i>SD</i>)
OCI-R Washing	Yes: 31	.987 (.04)	.973 (.29)
	No: 11	.950 (.04)	.950 (.03)
OCI-R Obsessing	Yes: 26	.978 (.05)	.969 (.04)
	No: 16	.976 (.04)	.973 (.02)
OCI-R Hoarding	Yes: 7	.982 (.03)	.974 (.03)
	No: 34	.976 (.05)	.964 (.03)
OCI-R Ordering	Yes: 16	.958 (.04)	.955 (.04)
	No: 25	.989 (.05)	.973 (.03)
OCI-R Checking	Yes: 26	.973 (.05)	.964 (.03)
	No: 16	.985 (.05)	.972 (.03)
OCI-R Neutralizing	Yes: 13	.978 (.03)	.973 (.03)
	No: 29	.978 (.05)	.964 (.03)

Notes. OCI-R symptom dimensions are based on the cut-off scores of the OCI-R subscales mentioned by Gönner et al. (2009).

Anhang B - Studie 2

Moritz, S., Fink, J., Miegel, F., Nitsche, K., Kraft, V., Tonn, P., & Jelinek, L. (2018). Obsessive-Compulsive Disorder is Characterized by a Lack of Adaptive Coping Rather than an Excess of Maladaptive Coping. *Cognitive Therapy and Research*, 42(5), 650-660.



Obsessive–Compulsive Disorder is Characterized by a Lack of Adaptive Coping Rather than an Excess of Maladaptive Coping

Steffen Moritz¹ · Jakob Fink² · Franziska Miegel¹ · Katharina Nitsche¹ · Vivien Kraft¹ · Peter Tonn³ · Lena Jelinek¹

© Springer Science+Business Media, LLC, part of Springer Nature 2018

Abstract

The present study aimed to elucidate the profile of coping in patients with obsessive–compulsive disorder (OCD) in order to discern whether the disorder is characterized by an excess of maladaptive coping skills and/or a lack of adaptive coping skills. Sixty individuals with OCD were compared with 110 individuals with depression and 1050 nonclinical controls on the Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX). Psychopathology was assessed with the Obsessive–Compulsive Inventory-Revised (OCI-R), the Yale-Brown Obsessive–Compulsive Scale (Y-BOCS), and the Patient Health Questionnaire-9 for depression (PHQ-9). Individuals with OCD and depression displayed more maladaptive coping and avoidance as well as less adaptive coping than nonclinical controls. Importantly, adaptive coping was significantly lower in individuals with OCD than in those with depression at a medium effect size, whereas the clinical groups were indistinguishable on maladaptive coping and avoidance. Lack of adaptive coping was strongly correlated with resistance to symptoms and poor insight in OCD (Y-BOCS), even after controlling for depression. Lack of adaptive coping skills may represent a specific pathogenetic factor in OCD. Longitudinal studies need to clarify whether strengthening adaptive skills during childhood and adolescence may help to prevent the progression from subclinical to manifest OCD.

Keywords Obsessive–compulsive disorder · Coping · Emotion regulation · Suppression · Depression

Introduction

Obsessive–compulsive disorder (OCD) is a complex psychological disorder that is characterized by strong intrusions (i.e., obsessions, particularly dealing with “taboo contents”) that evoke a range of negative feelings (e.g., fear, disgust, and insecurity) that the individual tries to neutralize or prevent from manifesting by means of mental or motor rituals (i.e., compulsions). The quality of life for individuals with OCD is usually low (Coluccia et al. 2016; Moritz et al. 2005; Stengler-Wenzke et al. 2006). Building upon the seminal model by Paul Salkovskis (Salkovskis 1985; Salkovskis et al. 2000; Salkovskis and Forrester 2002), a cornerstone

of cognitive therapy for OCD is to demonstrate to patients the ubiquity of unpleasant, intrusive thoughts, as most people have thoughts from time to time that violate their intentions and values (Moritz et al. 2010; Rachman and De Silva 1978). Within the framework of cognitive-behavioral therapy (CBT), this “normalization” approach is combined with exposure and response prevention (ERP) (Foa 2010; Franklin and Foa 2011; Olatunji et al. 2013). Meta-analyses have found ERP to be highly effective (McKay et al. 2015; Olatunji et al. 2013; Öst et al. 2015). However, around 25% of patients do not respond to the intervention, and the attrition rate for ERP treatment is approximately 19% (Ong et al. 2016). One possible explanation for these rather high rates is the use of maladaptive coping strategies during exposure (e.g., distancing oneself emotionally by thinking about other things during exposure), which may prevent the patient from engaging in the exercises and experiencing as well as tolerating negative emotions (Mitchell et al. 2013; Reid et al. 2017). Compulsions may be understood as strategies of dysfunctional (or maladaptive) emotion regulation and coping (Calkins et al. 2013) to ward off obsessive thoughts. Although the rituals are somewhat successful in the short

✉ Steffen Moritz
moritz@uke.uni-hamburg.de

¹ Department of Psychiatry and Psychotherapy, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany

² Clinical Psychology and Psychotherapy, University of Leipzig, Neumarkt 9-19, 04081 Leipzig, Germany

³ Neuropsychiatric Center Hamburg-Altona, Stresemannstr. 23, D-22769 Hamburg, Germany

term, they become less and less effective over time. Even worse, the rituals tend to become increasingly time consuming and complex (Moritz et al. 2002).

Coping in Obsessive–Compulsive Disorder (OCD)

Individuals with OCD show aberrations related to coping and emotion regulation.¹ Salkovskis' cognitive-behavioral model posits that emotional disturbances contribute to OCD symptom severity (Salkovskis 1985). Disruptions in affect increase negative appraisal, negative emotions as well as dysfunctional safety-seeking behavior in OCD. In a pathway analysis, Goldberg et al. (2016) found that half of the variance in OC symptoms was explained by the interrelationships between emotion regulation (reappraisal and suppression), affect, and cognitive rigidity. The inability to regulate one's emotion is often accompanied by two more deficits: lack of understanding and being aware of emotions as well as not accepting negative emotional experiences (Gratz and Roemer 2004). Accordingly, when experiencing negative emotions, the inability to control impulses, difficulty in working towards a desired goal, and inability to flexibly use appropriate emotion regulation strategies occur (Gratz and Roemer 2004). There is evidence that OCD patients show high distress intolerance, which is the ability to experience and tolerate aversive emotional states (Cogle et al. 2011; Macatee and Cogle 2015; Robinson and Freeston 2014). OCD patients feel a strong need to reduce negative emotions (Moulding et al. 2008, 2007), but seem to use mainly maladaptive emotion regulation strategies. For example, OCD patients report more use of catastrophizing in everyday life compared to controls and less use of cognitive reappraisal and positive refocusing (de Wit et al. 2015; Paul et al. 2016). There is also evidence that ruminative thinking, a prominent maladaptive emotion regulation strategy, is strongly associated with obsessive–compulsive (OC) symptoms (Wahl et al. 2011a, b). Moreover, Fernández de la Cruz et al. (2013) found that both experiential avoidance, which can be defined as the tendency to avoid contact with negative internal experiences, and less successful emotion regulation are associated with OCD symptoms. A study by Yap et al. (2017) showed that OCD patients struggle more with accepting their emotions, engaging in goal-directed behavior, controlling their impulses when agitated, and using emotion regulation strategies (even after controlling for depression and anxiety). Undergraduates with higher levels of OC symptoms show a poorer understanding of emotions (difficulty recognizing and verbalizing emotions) and a

greater negative reactivity to emotions (fear of positive and negative emotions) compared to controls (Stern et al. 2014). In another analogue study, Fergus and Bardeen (2014) found that expressive suppression and difficulties in impulse control and emotional clarity were associated with OC symptoms. Furthermore, there is a line of research showing that individuals with OCD engage more in maladaptive thought control strategies in comparison to healthy controls or people with other mental disorders (Abramowitz et al. 2003; Amir et al. 1997; Belloch et al. 2009). Purdon (2004) found that suppression is consistently associated with greater OCD symptomatology. In contrast, some researchers (Whitehead and Suveg 2016) observed that people with clinical levels of OC symptoms had more access to emotion regulation and fewer difficulties with impulse control compared to people with clinical levels of depressive symptoms.

Some studies have found that working on emotion regulation skills can improve OCD symptoms. A study by Allen and Barlow (2009) showed a decrease in thought suppression and OCD severity as well as an increase in acceptance of thoughts and feelings among seven OCD patients who were taught a strategy to reduce emotional avoidance. Twohig et al. (2010) conducted a randomized clinical trial and found that acceptance and commitment therapy (ACT) was superior to progressive muscle relaxation in the reduction of OCD severity. This tentatively suggests that reducing experiential avoidance and enhancing psychological flexibility as well as emotion regulation skills can improve OCD without the need for in-session exposure. In another study, Macatee and Cogle (2015) showed that distress intolerance could be reduced by a brief, computerized task in which participants had to write the name of a loved one in a sentence describing a horrible situation. To conclude, OCD seems to be characterized by dysfunctional emotion regulation and coping deficits. However a distinct profile of coping strategies in OCD patients (e.g., the balance of adaptive to maladaptive coping, the relationship of these strategies to symptoms) has not yet been elucidated, presumably because researchers have used different samples (analogue vs. clinical samples with OCD or patients with circumscribed subtypes) and instruments. In the meta-analysis by Aldao et al. (2010), only 1 out of 144 studies dealing with emotion regulation across different psychopathologies included a sample of OCD patients.

Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX)

For the present study, we examined coping and emotion regulation in OCD using the newly developed Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX; Moritz et al. 2016b). The MAX measures coping styles along three dimensions: maladaptive coping (e.g., thought suppression, rumination), adaptive coping (e.g., problem-solving,

¹ Coping and emotion regulation are closely linked constructs and are often examined with the same instruments (Moritz et al. 2016a; Zimmer-Gembeck et al. 2014).

acceptance), and avoidance. Its 21 items cover both well-established coping strategies (e.g., problem-solving, rumination) as well as coping styles that have not received much attention until more recently (e.g., acceptance, suppression). Unlike other scales that tap single constructs (e.g., Rumination Response Scale; White Bear Suppression Inventory), the MAX captures pairs of maladaptive coping styles and their adaptive counterparts (e.g., “I quickly imagine the worst” vs. “I try to imagine a happy ending”) in one measure to discern whether individuals show an excess of maladaptive coping and/or a lack of adaptive coping. We decided against using a somewhat similar scale, the Brief COPE, as it measures a more limited number of coping styles and, unlike the MAX, has no pairwise item structure that allows the direct comparison of adaptive vs. maladaptive coping. The test–retest reliability and validity of the MAX has been demonstrated (see “Methods” section below). So far, the MAX has been used in patients with depression or schizophrenia as well as in nonclinical controls (Moritz et al. 2016a, b). In one of the studies (Moritz et al. 2016a), maladaptive coping was more strongly associated with well-being (negative relationship) than adaptive coping (positive relationship) both cross-sectionally and longitudinally. The study offered an explanation for the rather weak (negative) association between adaptive coping and psychopathology relative to the strong (positive) association between maladaptive coping and psychopathology. A mediation analysis supported the notion (Tull and Aldao 2015) that strategies predominantly considered adaptive (e.g., acceptance) at times exert collateral negative effects on well-being that attenuate the relationship between adaptive coping and psychopathology. The study also showed that the number of coping styles (balanced for the number of functional and dysfunctional styles) is associated with psychopathology, indicating that a large repertoire of coping styles may be detrimental to well-being.

In the latest study on the MAX (Moritz et al. 2016b), depressive patients displayed worse adaptive coping relative to both healthy controls and patients with schizophrenia.

The Present Study

As discussed above, there is a dearth of empirical research on emotion regulation and coping in OCD, and prior studies show no consistent profile. To close this knowledge gap, the present study compared individuals with OCD to clinical controls (i.e., individuals with depression) as well as nonclinical controls with regard to coping strategies. We aimed to elucidate strategies specific to OCD as well as coping styles that are shared by patients with OCD and patients with depression. We were especially interested in whether OCD is characterized by too much maladaptive coping (e.g., rumination) or by too little adaptive coping (e.g., problem-solving) and the correlation pattern with OC symptomatology. We

hypothesized that patients with OCD and depression would display more maladaptive coping than adaptive coping, and we expected the reverse pattern for nonclinical controls. In view of inconsistent findings in relevant studies, we formulated no directed hypotheses as to differences between depressed and OCD patients.

Methods

Participants

Participants were drawn from different sources, which are described in greater detail below. All participated in anonymous online surveys that were carried out via Unipark/Questback® (Globalpark AG). The online assessment comprised the following sections: electronic informed consent, demographic information (e.g., gender, age), medical history (e.g., diagnoses of mental disorders as well as the qualification of the person who had diagnosed the disorder, if applicable), psychopathology, and coping (see “Questionnaires” section below). The research was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the responsible ethics committee. Participants received manuals on well-being (e.g., relaxation exercises) as compensation for their participation.

The following exclusion criteria applied for all participants, irrespective of diagnostic group: stereotypical response pattern (i.e., the same value was entered throughout the psychopathology assessment) and age below 18 or above 70 years. Multiple logins were precluded via “cookies”.

Nonclinical controls were recruited via WisoPanel® ($n = 1050$, mean age: 41.48 years ($SD = 12.44$), 75% female; see Table 1), which is a service providing scientists with the opportunity to recruit research participants (for further information on WisoPanel and related services, see Göritz 2014, 2007; Judge et al. 2006; Piccolo and Colquitt 2006). Part of the data on nonclinical controls has been published previously (Moritz et al. 2016b). In addition to the aforementioned (general) exclusion criteria, we deleted data from nonclinical individuals with a lifetime diagnosis of any mental disorder and from participants scoring higher than 9 (the cut-off for mild to moderate depression) on the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) (Kroenke et al. 2001). Blind to results on the primary measure (MAX), the sample was iteratively reduced until controls were parallel to the clinical groups in terms of background characteristics.

The depressed sample ($n = 110$, mean age: 39.82 years ($SD = 9.15$), 79% female; see Table 1) was drawn from a large multi-center trial comparing an online intervention (Deprexis®) against a wait-list control condition (Klein et al. 2013; Moritz et al. 2014). Only baseline data were considered for the present analyses. All participants met criteria

Table 1 Demographic, psychopathological, and coping characteristics of the samples

Variable	OCD (<i>n</i> = 60)	Depression (<i>n</i> = 110)	Nonclinical (<i>n</i> = 1050)	Statistical post hoc tests in brackets (Bonferroni-corrected)
Background				
Gender (female/male)	73%	79%	75%	$\chi^2(2)=0.91, p=.634$
Age	39.07 (13.20)	39.82 (9.15)	41.48 (12.44)	$F(2,1217)=1.89, p=.151$
13th grade (yes)	72%	70%	68%	$\chi^2(2)=0.38, p=.828$
Psychopathology				
PHQ-9 total score	11.50 (6.43)	11.18 (2.30)	3.23 (2.59)	$F(2,1217)=576.33, p<.001$ (O/D>H, $p<.001$)
HDRS-17	–	14.01 (5.44)	–	–
Y-BOCS	22.87 (5.99)	–	–	–
OCI-R total score	31.68 (12.93)	–	–	–
MAX subscales				
Adaptive coping	2.15 (0.40)	2.37 (0.44)	2.92 (0.59)	$F(2,1217)=91.61, p<.001$ (O/D<H, $p<.001, d=1.53, 1.06; O<D, p=.041, d=0.52$)
Maladaptive coping	2.93 (0.54)	2.97 (0.41)	2.05 (0.59)	$F(2,1217)=187.02, p<.001$ (D/O>H, $p<.001, d=1.81, 1.56; D=O, p>.95, d=0.08$)
Avoidance	2.61 (0.64)	2.75 (0.57)	2.27 (0.67)	$F(2,1217)=31.87, p<.001$ (D/O>H, $p<.001, d=0.77, 0.52; D=O, p>.53, d=0.23$)

Means and standard deviations (in brackets) or percentage

HDRS Hamilton Depression Rating Scale, MAX maladaptive and adaptive coping styles questionnaires, OCI-R obsessive–compulsive inventory-revised, PHQ-9 patient health questionnaire-9 for depression, Y-BOCS Yale Brown obsessive–compulsive scale

for mild to moderate depression according to the PHQ-9 (Kroenke et al. 2001). In addition, individuals had to fulfill criteria for either depression or dysthymia as assessed by the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al. 1998) during a telephone interview (the interview followed the baseline online assessment) or information from the Web Screening Questionnaire (WSQ; Donker et al. 2009), or an independent diagnosis for dysthymia or depression by a mental health specialist. Participants with a history of psychosis or bipolar disorder (via screening information from the MINI interview) as well as acute suicidal tendencies (as determined by the Suicide Behavioral Questionnaire-Revised; Osman et al. 2001) were excluded. Fifty of the 110 individuals (45%) were on prescribed antidepressant medications; only one patient was on a prescribed antipsychotic agent.

The OCD sample (*n* = 60, mean age: 39.07 years (*SD* = 13.20), 73% female; see Table 1) was drawn from a sample comparing myMCT (Moritz and Hauschildt 2016)—a self-help manual targeting cognitive biases and dysfunctional beliefs in OCD—to a wait-list control group. As before, only baseline data were considered. All patients reported a diagnosis of OCD that had been established by a mental health expert, and all participants had been evaluated for bipolar disorder or schizophrenia but diagnosed as having neither. Depression and additional anxiety symptoms were tolerated. Thirty-four of the 60 patients were on prescribed antidepressant agents (57%); three were on prescribed antipsychotic medications (5%).

Questionnaires

Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX)

The Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX) questionnaire (Moritz et al. 2016a, b) covers different adaptive and maladaptive coping styles. The instructions for the scale are as follows: “Individuals differ in how they deal with stress. While some people do not lose their inner balance even when faced with serious problems at work or at home, others react with significant psychological distress. We are interested in how you experience and deal with problematic situations. Please respond in a way that best reflects how you actually react and feel in stressful situations. Do not respond in a way that reflects how you would like to react in the future or would have preferred to react in retrospect. Please report your true emotions and reactions”. The items are endorsed on a 4-point Likert scale: not true (= 1), rather not true (= 2), rather true (= 3), true (= 4). Factor analysis suggests a three-dimensional structure: Adaptive Coping (9 items), Maladaptive Coping (7 items), and Avoidance (3 items). Two items could not be allocated to any of the subscales (i.e., “I try to suppress negative thoughts” and “I seek out help [e.g., talk to my partner]”).

The adaptive ($\alpha=0.87$) and maladaptive ($\alpha=0.85$) coping subscales show excellent internal consistency; the avoidance subscale is less consistent, however ($\alpha=0.65$) (*N* = 2200) (Moritz et al. 2016a). The 6 month test–retest reliability was

good for maladaptive coping ($r = .75$) and acceptable for adaptive coping and avoidance ($r = .61$; $r = .59$), corroborating prior studies that maladaptive coping is more stable than adaptive coping (Aldao 2013). Affirming the validity of the MAX, its subscales were correlated with related subscales from the Brief COPE Inventory (Carver 1997) in patients with depression (Dietrichkeit 2015).

Psychopathology

All participants were asked to complete the PHQ-9 (Kroenke et al. 2001), which is a self-report instrument derived from the Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD). It taps the nine diagnostic criteria of depression listed in the *DSM* (response options: not at all (=0), several days (=1), more than half the days (=2), nearly every day (=3)). Scores may range from 0 to 27. The psychometric properties of the scale are good (Gilbody et al. 2007).

For individuals with OCD, the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Baer et al. 1993; Goodman et al. 1989a, b) was administered in its self-report form, which shows good correspondence with the original interview version (Schaible et al. 2001; Steketee et al. 1996). The first five items assess the severity of obsessive thoughts, while the other five items assess the severity of compulsions. We also posed two additional Y-BOCS items related to insight (item 11) and avoidance (item 12). Together with the original instructions, examples of obsessive thoughts and compulsive rituals (including mental compulsions) were provided at the start to avoid potential misunderstandings (Federici et al. 2010). The reference time frame was restricted to the previous week. We computed both the traditional algorithm (obsessions: items 1–5, compulsions: item 6–10) and a newer algorithm suggested by two prior factor analyses (Kim et al. 1994; Moritz et al. 2002): severity of obsessions (items 1–3), severity of compulsions (items 6–8), and resistance (items 4 and 9). The test–retest reliability of the online version of the instrument is good (Moritz et al. 2010; Moritz and Russu 2013).

Individuals with OCD were also asked to fill out the Obsessive–Compulsive Inventory–Revised (OCI-R) (Foa et al. 2002) in the German version (Gönner et al. 2008). This self-report scale measures the severity of frequent OCD subtypes (e.g., washing, checking, ordering) during the previous week. Studies have shown good to excellent psychometric properties (Abramowitz and Deacon 2006; Foa et al. 2002; Huppert et al. 2007), which also hold for the online version (Moritz and Russu 2013). Internet administration of the scale is equivalent to paper-and-pencil administration (Coles et al. 2007).

The Hamilton Depression Rating Scale (HDRS; Hamilton 1960) was employed in the depressed patients only. Assessment was based on a semi-structured telephone interview.

The scale probes mood, feelings of guilt, suicide ideation, insomnia, agitation, anxiety, and somatic symptoms. The total score considered the first 17 items. We applied a recent classification for symptom severity (Zimmerman et al. 2013).

Results

The three samples did not differ on background characteristics (see Table 1). As expected, both clinical samples exceeded healthy controls on the PHQ-9. According to the severity classification of the PHQ-9, OCD and depressive patients displayed moderate depressive symptoms. The severity classification of the HDRS by Zimmerman et al. (2013) indicated mild depression in the depressed sample. The OCD sample showed Y-BOCS scores typical of an inpatient population.

Healthy controls displayed higher mean scores for adaptive than maladaptive coping, whereas this was reversed for both clinical groups at a (very) large effect size for both subscales. In addition, avoidance was higher in depression (large effect size) and OCD (medium effect size) relative to non-clinical controls. This was corroborated by pairwise *t*-tests showing that the means on adaptive coping were significantly higher than for avoidance and maladaptive coping in controls (both $t > 25.5$, $p < .001$). In contrast, in each clinical group the scores on maladaptive coping and avoidance were greater than for adaptive coping (all comparisons, $t > 4.5$, $p < .001$). Whereas the clinical groups were indistinguishable on maladaptive coping and avoidance, OCD patients showed less adaptive coping than depressive patients at a medium effect size (see Table 1).

Intercorrelation of the Subscales and Association with Psychopathology

Table 2 shows that maladaptive and adaptive coping are not fully inverse. While a medium to large correlation emerged for patients with depression and OCD, no relationship was found for healthy participants. Adaptive coping was positively correlated with avoidance in healthy participants but showed no association in those with OCD and an inverse correlation in those with depression (statistical trend level).

As can be seen in Table 3, maladaptive coping was usually more strongly correlated with psychopathology across groups than adaptive coping, with two exceptions: For OCD patients, insight (item 11) and the Y-BOCS resistance subscale (Moritz et al. 2002) showed the reverse pattern, that is, a stronger correlation with adaptive than with maladaptive coping. Both correlations remained significant when PHQ-9 scores (depression) were controlled for. Except for the correlation between PHQ-9 and maladaptive

Table 2 Intercorrelation of the Maladaptive and Adaptive Coping Styles Questionnaire (MAX) subscales

	Maladaptive coping	Avoidance
OCD		
Adaptive coping	-.410****	.023
Maladaptive coping	-	.283*
Depression		
Adaptive coping	-.479***	-.181 ⁺
Maladaptive coping	-	.061
Healthy		
Adaptive coping	-.035	.189****
Maladaptive coping	-	.335****

* $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .005$; **** $p \leq .001$

coping, associations were negligible in depressed patients. Throughout, gender and education had weak associations with coping. Age was correlated with improved coping skills in healthy and OCD participants; for depression, correlations were in the same direction but remained insignificant. Y-BOCS avoidance (item 12) and MAX avoidance were significantly correlated. No differences on MAX subscales emerged for individuals on versus off antidepressant medication in the two patient samples (all $ps > .4$).

We followed up on an earlier finding (Moritz et al. 2016a) suggesting that adaptive coping is less strongly correlated with depression than maladaptive because some coping styles commonly regarded as adaptive may also exert collateral negative effects. Adaptive coping and avoidance in OCD were not correlated, but the adaptive item “I try to stay relaxed” was correlated with avoidance at trend level ($r = .233, p = .074$). Adaptive coping was also significantly correlated ($r = .31, p = .016$) with thought suppression (i.e., “I try to suppress negative thoughts”). When this item was entered as a covariate in the partial correlation of adaptive coping and the PHQ-9, the relationship achieved significance (from $r = -.247, p = .057$ to $r_{\text{partial}} = .302, p = .020$). However, a more rigorous mediation analysis (Hayes 2013) did not yield a significant indirect effect.

Subsidiary Analyses

Eight items of the MAX discriminated OCD from depressed patients at least at statistical trend level ($p < .1$). These are displayed in Table 4. Except for one item (catastrophizing), depressed patients showed higher scores than OCD patients on all of these items. Three items relate to maladaptive coping, whereas five items relate to adaptive coping.

Discussion

In the current study, patients with OCD and depression displayed more maladaptive than adaptive coping while the opposite was true for nonclinical controls (see the means in Table 2), thereby corroborating most prior studies (see “Introduction”). Both patient groups differed from the nonclinical controls on all subscales of the MAX, a measure to assess coping. Interestingly, adaptive coping in patients with OCD was worse relative to both healthy controls and also to clinical controls with depression. Subsidiary analyses showed that group differences were especially marked for acceptance (depression > OCD), reevaluation of problems as opportunities (depression > OCD), keeping one’s cool (depression > OCD), and catastrophization (OCD > depression). The latter result agrees with prior studies (de Wit et al. 2015; Paul et al. 2016). Yet, some of our findings are unexpected. For example, Whitehead and Suveg (2016) did not find group differences for nonacceptance of emotional experiences in people with clinical levels of OC symptoms versus depression. In accordance with the literature, the correlation between psychopathology and coping was usually stronger for maladaptive than adaptive coping. Yet, medium to strong effect sizes were observed for the relationship between adaptive coping, insight, and resistance in OCD patients.

As noted, in line with past research (Aldao et al. 2010; Aldao and Nolen-Hoeksema 2010, 2012; Moritz et al. 2016a), depression severity was more strongly associated with maladaptive than adaptive coping, particularly in OCD and healthy participants. In line with the notion that some coping styles that are usually considered functional may also exert “side effects” (Moritz et al. 2016a; Tull and Aldao 2015), we found that thought suppression was significantly correlated with adaptive coping in OCD. Controlling for this item raised the correlation between adaptive coping and depression from a statistical trend to significance. However, a more rigorous mediation analysis did not confirm this. In addition, one of the adaptive items (“I try to stay relaxed”) was correlated with avoidance at trend level. Further research needs to pinpoint whether these relationships indicate a “dark side” of some adaptive coping styles or whether some items are simply misinterpreted by participants (e.g., adopting thought suppression may have been endorsed by some individuals who try to focus on positive thoughts instead of negative ones, which, unlike true thought suppression, represents an adaptive coping style).

A number of limitations need to be acknowledged. Although our study recruited a clinical control group and thus provides insight into the specificity of coping deficits in OCD, it would be desirable to ascertain group

Table 3 Correlations between Maladaptive and Adaptive Coping Style Questionnaire (MAX) subscales and demographic and psychopathological features

Variable	Adaptive coping	Maladaptive coping	Avoidance
OCD			
PHQ-9 total score	-.247 ⁺	.512**	.264*
Age	.281*	-.279*	-.079
Gender (1 = female, 2 = male)	-.086	-.076	-.146
Education (1 = < 13th grade, 2 = 13th grade)	-.059	-.039	-.036
OCI-R			
Washing	.017	.003	-.183
Obsessing	-.186	.339**	.183
Hoarding	-.128	.089	.018
Ordering	-.062	.061	.409****
Checking	-.031	.120	.046
Neutralizing	.079	.194	.269*
Total score	-.073	.220 ⁺	.198
Y-BOCS			
Obsessions (core)	-.129	.357***	.132
Compulsions (core)	-.064	.287*	.308*
Resistance	-.467****	.274*	.179
Obsessions	-.275*	.363***	.210
Compulsions	-.194	.320*	.300*
Insight (item 11)	-.389***	.113	-.207
Avoidance (item 12)	.157	.201	.276*
Total score	-.254*	.369***	.274*
Depression			
PHQ-9 total	-.159 ⁺	.254**	.109
Age	.103	-.093	-.027
Gender (1 = female, 2 = male)	.055	-.181 ⁺	-.001
Education (1 = < 13th grade, 2 = 13th grade)	-.039	.136	-.133
HDRS total score	-.018	.111	-.075
Healthy			
PHQ-9 total	-.074*	.496****	.337****
Age	.210****	-.198****	-.065*
Gender (1 = female, 2 = male)	-.071*	-.108****	.096***
Education (1 = < 13th grade, 2 = 13th grade)	.086***	.134****	.075*

HDRS Hamilton Depression Rating Scale, *OCI-R* Obsessive–Compulsive Inventory–Revised, *PHQ-9* Patient Health Questionnaire–9 for Depression, *Y-BOCS* Yale Brown Obsessive–Compulsive Scale

⁺ $p \leq .01$; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .005$; **** $p \leq .001$

differences against other psychiatric populations, particularly individuals with anxiety disorders who show some symptomatic overlap with OCD. This may help to establish a specific profile of coping deficits in OCD. At present, we cannot fully rule out that some of the differences between individuals with OCD versus depression may originate from sources other than core OC symptoms (e.g., anxiety). Second, the brevity of the MAX can be regarded as both an advantage and a disadvantage. Each coping style is captured with a single item. For this reason, inattention may easily distort the results. Yet, the disadvantages of longer scales eventually stimulated us to construct the MAX. Although scales with more items may

produce greater reliability in nonclinical samples, they overwhelm many patients who suffer from a poor attention span, and as a result they either do not complete the scales or fill them out with decreasing care over time. This may lead to a selection bias in favor of more “functional”/fit patients, especially when the overall test battery is long. The redundancy of longer scales may raise reliability, but it evokes suspicion in some patients because they presume that framing similar content differently is meant to check their trustworthiness. This is relevant for OCD patients, in whom higher levels of paranoid symptoms have been identified (Moritz et al. 2004, 2011; Poyurovsky and Koran 2005). Future studies should use similar scales across all

Table 4 Items that distinguish individuals with depression (D) from those with OCD (O)

Item	<i>t</i> value	<i>p</i>	% endorsement (D vs. O)
1. I try to stay relaxed. (item 1) [D>O]	2.471	.014	52 vs. 32%
2. I quickly imagine the worst. (item 2) [O>D]	-2.514	.013	75 vs. 83%
3. I am prone to rumination. (item 9) [D>O]	1.660	.101	96 vs. 78%
4. I accept a situation and try to make the best of it. (item 10) [D>O]	2.418	.017	44 vs. 27%
5. I strive to view problems as an opportunity and to grow with the challenge. (item 11) [D>O]	3.438	.001	35 vs. 20%
6. I actively address a problem and try to resolve it. (item 13) [D>O]	1.837	.068	54 vs. 37%
7. It is easy to tell by looking at me that I am suffering in a certain situation. (item 14) [D>O]	3.152	.002	40 vs. 20%
8. Stress or problems do not immediately nag at my self-esteem. (item 17) [D>O]	1.724	.087	24 vs. 20%

A rating of rather true (= 3) or true (=4) was counted as endorsement

samples; for example, the HDRS was only administered to the depressed sample, which compromises comparability. Finally, although the study elucidated some coping skills that patients with OCD lack, it remains to be tested whether improving these skills may indeed lead to better outcomes. There is tentative evidence for the efficacy of mindfulness-based cognitive therapy (Hale et al. 2013) and acceptance and commitment therapy (for a review see Bluett et al. 2014), which convey adaptive coping skills, but results are not fully consistent (Cludius et al. 2015) and it is unclear whether these new interventions yield superior results to standard CBT (Kuelz et al. 2014). Moreover, as mentioned earlier, some items may be prone to misunderstanding, so we recommend that additional questions be devised for some items. Finally, group sizes were imbalanced, and an interview-based external assessment of depression symptom severity was only carried out in the depressed sample.

To conclude, patients with OCD are characterized by both more maladaptive coping and less adaptive coping relative to controls. Reduced adaptive coping seems to be rather specific for OCD; it has been confirmed against both clinical and nonclinical participants. Coping skills are important for many aspects of daily life beyond mental health, and teaching children such skills (e.g., how to cope with bullying at school, poor work performance, problems with parents), for example, in the framework of general cognitive prophylaxis and resilience training in school, may perhaps help individuals with OCD to better deal with emotional turmoil and challenging situations in general during adolescence and may also prevent the progression of a vulnerability to later OCD or depression as well as other disorders. This is corroborated by the finding that coping skills improve with age (John and Gross 2004; Urry and Gross 2010; Zimmermann and Iwanski 2014) and the fact that OCD, despite its often chronic course (Rufer et al. 2005), may somewhat improve over the lifespan (Angst

et al. 2004; Marcks et al. 2011). Early education regarding coping skills may aid this process.

Compliance with Ethical Standards

Conflict of Interest All authors declare that they have no conflict of interest.

Ethical Approval All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Informed Consent Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Research Involving Human and Animal Participants This article does not contain any studies with animals performed by any of the authors.

References

- Abramowitz, J. S., & Deacon, B. J. (2006). Psychometric properties and construct validity of the obsessive-compulsive inventory-revised: Replication and extension with a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders, 20*(8), 1016–1035. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.03.001>.
- Abramowitz, J. S., Whiteside, S., Kalsy, S. A., & Tolin, D. F. (2003). Thought control strategies in obsessive-compulsive disorder: A replication and extension. *Behaviour Research and Therapy, 41*(5), 529–540. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00026-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00026-8).
- Aldao, A. (2013). The future of emotion regulation research: Capturing context. *Perspectives on Psychological Science, 8*(2), 155–172. <https://doi.org/10.1177/1745691612459518>.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy, 48*(10), 974–983. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.06.002>.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2012). When are adaptive strategies most predictive of psychopathology? *Journal of Abnormal Psychology, 121*(1), 276–281. <https://doi.org/10.1037/a0023598>.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic

- review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>.
- Allen, L. B., & Barlow, D. H. (2009). Relationship of exposure to clinically irrelevant emotion cues and obsessive-compulsive symptoms. *Behavior Modification*, 33(6), 743–762. <https://doi.org/10.1177/0145445509344180>.
- Amir, N., Cashman, L., & Foa, E. B. (1997). Strategies of thought control in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 35(8), 775–777. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00030-2).
- Angst, J., Gamma, A., Endrass, J., Goodwin, R., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2004). Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: Prevalence, comorbidity, and course. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 254(3), 156–164. <https://doi.org/10.1007/s00406-004-0459-4>.
- Baer, L., Brown-Beasley, M. W., Sorce, J., & Henriques, A. I. (1993). Computer-assisted telephone administration of a structured interview for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150(11), 1737–1738.
- Belloch, A., Morillo, C., & Garcia-Soriano, G. (2009). Strategies to control unwanted intrusive thoughts: Which are relevant and specific in obsessive-compulsive disorder? *Cognitive Therapy and Research*, 33(1), 75–89. <https://doi.org/10.1007/s10608-007-9141-2>.
- Bluett, E. J., Homan, K. J., Morrison, K. L., Levin, M. E., & Twohig, M. P. (2014). Acceptance and commitment therapy for anxiety and OCD spectrum disorders: An empirical review. *Journal of Anxiety Disorders*. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.06.008>.
- Calkins, A. W., Berman, N. C., & Wilhelm, S. (2013). Recent advances in research on cognition and emotion in OCD: A review. *Current Psychiatry Reports*. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0357-4>.
- Carver, C. S. (1997). Brief COPE inventory. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4, 92–100. <https://doi.org/10.1037/t04102-000>.
- Cludius, B., Hottenrott, B., Alslleben, H., Peter, U., Schröder, J., & Moritz, S. (2015). Mindfulness for OCD? No evidence for a direct effect of a self-help treatment approach. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 6, 59–65. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2015.05.003>.
- Coles, M. E., Cook, L. M., & Blake, T. R. (2007). Assessing obsessive compulsive symptoms and cognitions on the internet: Evidence for the comparability of paper and Internet administration. *Behaviour Research and Therapy*, 45(9), 2232–2240. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.12.009>.
- Coluccia, A., Fagiolini, A., Ferretti, F., Pozza, A., Costoloni, G., Bolognesi, S., & Goracci, A. (2016). Adult obsessive-compulsive disorder and quality of life outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Asian Journal of Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2016.02.001>.
- Cougle, J. R., Timpano, K. R., Fitch, K. E., & Hawkins, K. A. (2011). Distress tolerance and obsessions: An integrative analysis. *Depression and Anxiety*, 28(10), 906–914. <https://doi.org/10.1002/da.20846>.
- de Wit, S. J., van der Werf, Y. D., Mataix-Cols, D., Trujillo, J. P., van Oppen, P., Veltman, D. J., & van den Heuvel, O. A. (2015). Emotion regulation before and after transcranial magnetic stimulation in obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 45(14), 3059–3073. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001026>.
- Dietrichkeit, M. (2015). *The relationship of coping behaviour with symptom severity and psychotherapy outcome in depressive patients*. Hamburg: University of Hamburg.
- Donker, T., Van Straten, A., Marks, I., & Cuijpers, P. (2009). A brief web-based screening questionnaire for common mental disorders: Development and validation. *Journal of Medical Internet Research*, 11(3), e19. <https://doi.org/10.2196/jmir.1134>.
- Federici, A., Summerfeldt, L. J., Harrington, J. L., McCabe, R. E., Purdon, C. L., Rowa, K., & Antony Martin, M. M. (2010). Consistency between self-report and clinician-administered versions of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(7), 729–733. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.05.005>.
- Fergus, T. A., & Bardeen, J. R. (2014). Emotion regulation and obsessive-compulsive symptoms: A further examination of associations. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 3(3), 243–248. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2014.06.001>.
- Fernández de la Cruz, L., Landau, D., Iervolino, A. C., Santo, S., Pertusa, A., Singh, S., & Mataix-Cols, D. (2013). Experiential avoidance and emotion regulation difficulties in hoarding disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(2), 204–209. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.01.004>.
- Foa, E. B. (2010). Cognitive behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 199–207. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20623924>.
- Foa, E. B., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G., & Salkovskis, P. M. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: Development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, 14(4), 485–496. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.14.4.485>.
- Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2011). Treatment of obsessive compulsive disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 7, 229–243. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032210-104533>.
- Gilbody, S., Richards, D., Brealey, S., & Hewitt, C. (2007). Screening for depression in medical settings with the Patient Health Questionnaire (PHQ): A diagnostic meta-analysis. *Journal of General Internal Medicine*, 22(11), 1596–1602. <https://doi.org/10.1007/s11606-007-0333-y>.
- Goldberg, X., Cardoner, N., Alonso, P., López-Solà, C., Real, E., Hernández-Ribas, R.,... Soriano-Mas, C. (2016). Inter-individual variability in emotion regulation: Pathways to obsessive-compulsive symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 11, 105–112. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2016.10.002>.
- Gönner, S., Leonhart, R., & Ecker, W. (2008). The Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R): Validation of the German version in a sample of patients with OCD, anxiety disorders, and depressive disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(4), 734–749. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.07.007>.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989a). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1012–1016. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110054008>.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L.,... Charney, D. S. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006–1011. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110048007>.
- Göriz, A. (2014). Determinants of the starting rate and the completion rate in online panel studies. In M. Callegaro, R. Baker, J. Bethlehem, A. S. Göriz, J. A. Krosnick & P. J. Lavrakas (Eds.), *Online panel research: A data quality perspective* (pp. 154–170). Chichester: Wiley.
- Göriz, A. S. (2007). Using online panels in psychological research. In A. N. Joinson, K. Y. A. McKenna, T. Postmes & U.-D. Reips (Eds.), *The Oxford Handbook of Internet Psychology* (pp. 473–485). Oxford: Oxford University Press.
- Gratz, K., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation: Development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54.

- Hale, L., Strauss, C., & Taylor, B. L. (2013). The effectiveness and acceptability of mindfulness-based therapy for obsessive compulsive disorder: A review of the literature. *Mindfulness*, 4(4), 375–382. <https://doi.org/10.1007/s12671-012-0137-y>.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>.
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach*. New York: Guilford Publications.
- Huppert, J. D., Walther, M. R., Hajcak, G., Yadin, E., Foa, E. B., Simpson, H. B., & Liebowitz, M. R. (2007). The OCI-R: Validation of the subscales in a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(3), 394–406. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.05.006>.
- John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2004.00298.x>.
- Judge, T. A., Ilies, R., Scott, B. A., Ilies, R., Psychology, S. P., Psychology, S. P., ... Global, I. (2006). Work-family conflict and emotions: Effects at work and at home. *Personnel*, 59(4), 779–814. <https://doi.org/10.1111/j.1744-6570.2006.00054.x>.
- Kim, S. W., Dysken, M. W., Pheley, A. M., & Hoover, K. M. (1994). The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: Measures of internal consistency. *Psychiatry Research*, 51(2), 203–211. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(94\)90039-6](https://doi.org/10.1016/0165-1781(94)90039-6).
- Klein, J. P., Berger, T., Schröder, J., Späth, C., Meyer, B., Caspar, F., ... Moritz, S. (2013). The EVIDENT-trial: Protocol and rationale of a multicenter randomized controlled trial testing the effectiveness of an online-based psychological intervention. *BMC Psychiatry*, 13, 239. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-239>.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. *Journal of General Internal Medicine*, 16, 605–613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>.
- Kuelz, A. K., Landmann, S., Cludius, B., Hottenrott, B., Rose, N., Heidenreich, T., ... Moritz, S. (2014). Mindfulness-based cognitive therapy in obsessive-compulsive disorder: Protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*, 14(1), 314. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0314-8>.
- Macatee, R. J., & Cogle, J. R. (2015). Development and evaluation of a computerized intervention for low distress tolerance and its effect on performance on a neutralization task. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 48, 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2015.01.007>.
- Marcks, B. A., Weisberg, R. B., Dyck, I., & Keller, M. B. (2011). Longitudinal course of obsessive-compulsive disorder in patients with anxiety disorders: A 15-year prospective follow-up study. *Comprehensive Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2011.01.001>.
- McKay, D., Sookman, D., Neziroglu, F., Wilhelm, S., Stein, D. J., Kyrios, M., ... Veale, D. (2015). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.02.004>.
- Mitchell, M. A., Riccardi, C. J., Keough, M. E., Timpano, K. R., & Schmidt, N. B. (2013). Understanding the associations among anxiety sensitivity, distress tolerance, and discomfort intolerance: A comparison of three models. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(1), 147–154. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.12.003>.
- Moritz, S., Fricke, S., Jacobsen, D., Kloss, M., Wein, C., Rufer, M., ... Hand, I. (2004). Positive schizotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 42(2), 217–227. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(03\)00120-7](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(03)00120-7).
- Moritz, S., & Hauschildt, M. (2016). *Detecting and defusing thought traps. Metacognitive training for obsessive-compulsive disorder (myMCT)*. 3rd edn. Free download at <http://www.uke.de/mymct>. Hamburg: VanHam Campus Press.
- Moritz, S., Hörmann, C. C., Schröder, J., Berger, T., Jacob, G., Meyer, B., ... Klein, J. P. (2014). Beyond words: Sensory properties of depressive thoughts. *Cognition and Emotion*, 28(6), 1047–1056. <https://doi.org/10.1080/02699931.2013.868342>.
- Moritz, S., Jahns, A. K., Schröder, J., Berger, T., Lincoln, T. M., Klein, J. P., & Göritz, A. S. (2016a). More adaptive versus less maladaptive coping: What is more predictive of symptom severity? Development of a new scale to investigate coping profiles across different psychopathological syndromes. *Journal of Affective Disorders*, 191, 300–307. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.11.027>.
- Moritz, S., Jelinek, L., Hauschildt, M., & Naber, D. (2010). How to treat the untreated: Effectiveness of a self-help metacognitive training program (myMCT) for obsessive-compulsive disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 209–220.
- Moritz, S., Kempke, S., Luyten, P., Randjbar, S., & Jelinek, L. (2011). Was Freud partly right on obsessive-compulsive disorder (OCD)? Investigation of latent aggression in OCD. *Psychiatry Research*, 187(1–2), 180–184. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.09.007>.
- Moritz, S., Lütke, T., Westermann, S., Hermeneit, J., Watroba, J., & Lincoln, T. M. (2016b). Dysfunctional coping with stress in psychosis. An investigation with the Maladaptive and Adaptive Coping Styles (MAX) questionnaire. *Schizophrenia Research*, 175(1–3), 129–135. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.04.025>.
- Moritz, S., Meier, B., Kloss, M., Jacobsen, D., Wein, C., Fricke, S., & Hand, I. (2002). Dimensional structure of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). *Psychiatry Research*, 109(2), 193–199. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00012-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00012-4).
- Moritz, S., Rufer, M., Fricke, S., Karow, A., Morfeld, M., Jelinek, L., & Jacobsen, D. (2005). Quality of life in obsessive-compulsive disorder before and after treatment. *Comprehensive Psychiatry*, 46(6), 453–459. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2005.04.002>.
- Moritz, S., & Russu, R. (2013). Further evidence for the efficacy of association splitting in obsessive-compulsive disorder. An internet study in a Russian-speaking sample. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 2(2), 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2012.12.002>.
- Moulding, R., Doron, G., Kyrios, M., & Nedeljkovic, M. (2008). Desire for control, sense of control and obsessive-compulsive checking: An extension to clinical samples. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(8), 1472–1479. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2008.03.001>.
- Moulding, R., Kyrios, M., & Doron, G. (2007). Obsessive-compulsive behaviours in specific situations: The relative influence of appraisals of control, responsibility and threat. *Behaviour Research and Therapy*, 45(7), 1693–1702. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.08.020>.
- 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(1), 33–41. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.08.020>.
- Olatunji, B. O., Naragon-Gainey, K., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2013). Specificity of rumination in anxiety and depression: A multimodal meta-analysis. *Clinical Psychology*, 20(3), 225–257. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12037>.
- Ong, C. W., Clyde, J. W., Bluett, E. J., Levin, M. E., & Twohig, M. P. (2016). Dropout rates in exposure with response prevention for obsessive-compulsive disorder: What do the data really say? *Journal of Anxiety Disorders*. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.03.006>.
- Osman, A., Bagge, C. L., Gutierrez, P. M., Konick, L. A., Kopper, B. A., & Barrios, F. X. (2001). The Suicidal Behaviors Questionnaire-Revised (SBQ-R): Validation with clinical and

- nonclinical samples. *Assessment*, 8(4), 443–454. <https://doi.org/10.1177/107319110100800409>.
- Öst, L.-G., Havnen, A., Hansen, B., & Kvale, G. (2015). Cognitive behavioral treatments of obsessive-compulsive disorder. A systematic review and meta-analysis of studies published 1993–2014. *Clinical Psychology Review*, 40, 156–169. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.06.003>.
- Paul, S., Simon, D., Endrass, T., & Kathmann, N. (2016). Altered emotion regulation in obsessive-compulsive disorder as evidenced by the late positive potential. *Psychological Medicine*, 46(1), 137–147. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001610>.
- Piccolo, R. F., & Colquitt, J. A. (2006). Transformational leadership and behaviors: The mediating role of core job characteristics. *Academy of Management Journal*, 49(2), 327–340.
- Poyurovsky, M., & Koran, L. M. (2005). Obsessive-compulsive disorder (OCD) with schizotypy vs. schizophrenia with OCD: Diagnostic dilemmas and therapeutic implications. *Journal of Psychiatric Research*. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2004.09.004>.
- Purdon, C. (2004). Empirical investigations of thought suppression in OCD. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 35(2), 121–136. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2004.04.004>.
- Rachman, S., & De Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16(4), 233–248. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.05.005>.
- Reid, A. M., Garner, L. E., Van Kirk, N., Gironde, C., Kropfing, J. W., Brennan, B. P., ... Elias, J. A. (2017). How willing are you? Willingness as a predictor of change during treatment of adults with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. <https://doi.org/10.1002/da.22672>.
- Robinson, L. J., & Freeston, M. H. (2014). Emotion and internal experience in Obsessive Compulsive Disorder: Reviewing the role of alexithymia, anxiety sensitivity and distress tolerance. *Clinical Psychology Review*. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.03.003>.
- Rufer, M., Hand, I., Alsleben, H., Braatz, A., Ortman, J., Katenkamp, B., ... Peter, H. (2005). Long-term course and outcome of obsessive-compulsive patients after cognitive-behavioral therapy in combination with either fluvoxamine or placebo: A 7-year follow-up of a randomized double-blind trial. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255(2), 121–128. <https://doi.org/10.1007/s00406-004-0544-8>.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23(5), 571–583. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(85\)90105-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(85)90105-6).
- Salkovskis, P. M., & Forrester, E. (2002). Responsibility. In R. O. Frost & G. Steketee (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions—theory, assessment, and treatment* (pp. 45–51). Amsterdam: Pergamon.
- Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C., ... Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 347–372. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00071-6](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00071-6).
- Schaible, R., Armbrust, M., & Nutzinger, D. O. (2001). Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Sind Selbst- und Fremdrating äquivalent? [Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Are self-rating and interview equivalent measures?] *Verhaltenstherapie*, 11, 298–303.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 20), 22–33. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(99\)80239-9](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(99)80239-9).
- Steketee, G., Frost, R., & Bogart, K. (1996). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Interview versus self-report. *Behaviour Research and Therapy*, 34(8), 675–684. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(96\)00036-8](https://doi.org/10.1016/0005-7967(96)00036-8).
- Stengler-Wenzke, K., Kroll, M., Matschinger, H., & Angermeyer, M. C. (2006). Subjective quality of life of patients with obsessive-compulsive disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41(8), 662–668. <https://doi.org/10.1007/s00127-006-0077-8>.
- Stern, M. R., Nota, J. A., Heimberg, R. G., Holaway, R. M., & Coles, M. E. (2014). An initial examination of emotion regulation and obsessive compulsive symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 3(2), 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2014.02.005>.
- Tull, M., & Aldao, A. (2015). New directions in the science of emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 3, 4–10. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.03.009>.
- Twohig, M. P., Hayes, S. C., Plumb, J. C., Pruitt, L. D., Collins, A. B., Hazlett-Stevens, H., & Woidneck, M. R. (2010). A randomized clinical trial of acceptance and commitment therapy versus progressive relaxation training for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78(5), 705–716. <https://doi.org/10.1037/a0020508>.
- Urry, H. L., & Gross, J. J. (2010). Emotion regulation in older age. *Current Directions in Psychological Science*, 19(6), 352–357. <https://doi.org/10.1177/0963721410388395>.
- Wahl, K., Ertle, A., Bohne, A., Zurowski, B., & Kordon, A. (2011a). Relations between a ruminative thinking style and obsessive-compulsive symptoms in non-clinical samples. *Anxiety, Stress and Coping*, 24(2), 217–225. <https://doi.org/10.1080/10615806.2010.482985>.
- Wahl, K., Schönfeld, S., Hissbach, J., Küsel, S., Zurowski, B., Moritz, S., ... Kordon, A. (2011b). Differences and similarities between obsessive and ruminative thoughts in obsessive-compulsive and depressed patients: A comparative study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(4), 454–461. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2011.03.002>.
- Whitehead, M. R., & Suveg, C. (2016). Difficulties in emotion regulation differentiate depressive and obsessive-compulsive symptoms and their co-occurrence. *Anxiety, Stress and Coping*, 29(5), 507–518. <https://doi.org/10.1080/10615806.2015.1088523>.
- Yap, K., Mogan, C., Moriarty, A., Dowling, N., Blair-West, S., Gelgec, C., & Moulding, R. (2017). Emotion regulation difficulties in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology*. <https://doi.org/10.1002/jclp.22553>.
- Zimmer-Gembeck, M. J., Dunbar, M. D., Ferguson, S., Rowe, S. L., Webb, H., & Skinner, E. A. (2014). Developmental and clinical approaches to coping and emotion regulation. *Australian Journal of Psychology*, 66(2), 65–148.
- Zimmerman, M., Martinez, J. H., Young, D., Chelminski, I., & Dalrymple, K. (2013). Severity classification on the Hamilton Depression Rating Scale. *Journal of Affective Disorders*, 150(2), 384–388. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.04.028>.
- Zimmermann, P., & Iwanski, A. (2014). Emotion regulation from early adolescence to emerging adulthood and middle adulthood: Age differences, gender differences, and emotion-specific developmental variations. *International Journal of Behavioral Development*, 38(2), 182–194. <https://doi.org/10.1177/0165025413515405>.

Anhang C - Studie 3

Nitsche, K., Moritz, S., & Jelinek, L. (2016). Persönlichkeitsakzentuierungen bei Zwang: Risikofaktoren für den Behandlungserfolg? [Prediction of treatment success in patients with obsessive-compulsive disorder and personality trait accentuation]. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 37(3), 317-333.

PERSÖNLICHKEITSAKZENTUIERUNG BEI ZWANG: RISIKOFAKTOR FÜR DEN BEHANDLUNGSERFOLG?

KATHARINA NITSCHKE, STEFFEN MORITZ & LENA JELINEK

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie, Arbeitsgruppe Klinische Neuropsychologie

ZUSAMMENFASSUNG: Fragestellung: Bei Gesamtbetrachtung sind die Erfolgsraten in der Behandlung von Zwangsstörungen unbefriedigend, was die Erforschung prädiktiver Faktoren bedeutsam macht. Persönlichkeitsstörungen gelten als möglicher Risikofaktor, wobei die Befundlage insgesamt inkonsistent ist.

METHODIK: Symptomschwere (Y-BOCS, OCI-R, HDRS) und Persönlichkeitsakzentuierung (IKP) wurden im Rahmen einer stationären Therapie bei 82 Patienten mit Zwangsstörung zu Baseline, nach acht Wochen sowie sechs Monate später erfasst.

ERGEBNISSE: Insgesamt zeigten fast die Hälfte der Patienten (48,8%) mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung (PA). Die Vermeidend-Selbstunsichere PA und (auf Trendniveau) das Vorhandensein von mindestens einer PA waren mit geringerem Behandlungserfolg assoziiert.

SCHLUSSFOLGERUNGEN: PA scheinen als Prädiktor des Behandlungserfolges bedeutsam. Therapeuten sollten Persönlichkeitsakzentuierungen bis hin zu vollausgeprägten Persönlichkeitsstörungen in der Therapie berücksichtigen.

SCHLÜSSELWÖRTER: Zwangsstörung, Depression, Persönlichkeitsakzentuierung, Verhaltenstherapie, Behandlungserfolg

PREDICTION OF TREATMENT SUCCESS IN PATIENTS WITH OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER AND PERSONALITY TRAIT ACCENTUATION

ABSTRACT: Aims: Predictors for treatment outcome in patients with obsessive compulsive disorder (OCD) are inconclusive. Negative treatment outcome in OCD seems to be related to comorbid personality disorders. However, findings are inconsistent.

METHOD: Eighty-two patients with OCD were recruited. Symptom severity (Y-BOCS, OCI-R, HDRS) and personality accentuations (IKP) were assessed at baseline, at post-treatment (after eight weeks), as well as at follow up (after 6 months).

RESULTS: Almost half of the patients (48.8%) showed at least one personality trait accentuation (PA). The avoidant PA and (at trend level) the presence of at least one PA were associated with lower treatment success.

CONCLUSION: The presence of PA seems to be an important predictor for the optimization of treatment success. Therapists should tailor treatment to consider personality accentuations as well as personality disorders.

KEYWORDS: OCD, depression, personality accentuation, treatment response, cognitive behavior therapy

1 EINLEITUNG

Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) gilt bei der Behandlung von Zwangsstörungen als Behandlungsmethode der Wahl (Hohagen, Wahl-Kordon & Lotz-Rambaldi, 2015), und die Effektstärken in kontrollierten Studien zählen zu den höchsten im Bereich der psychotherapeutischen Behandlung von psychischen Störungen (Hofmann & Smits, 2008). Dennoch ist die Rate der Patienten, die nach einer Behandlung symptomfrei sind, niedrig. Insgesamt 35-45 Prozent der Patienten zeigen keine Response (Y-BOCS-Reduktion < 35%) auf eine Behandlung (Simpson, Huppert, Petkova, Foa & Liebowitz, 2006; Cordioli, 2008; Külz & Voderholzer, 2011). Laut Clark (2003) ist von einer Behandlungsresistenz bei 30 Prozent der Patienten mit Zwangsstörung auszugehen. Ein 15 Studien einschließendes Review von Eddy und Kollegen (2004) zeigte, dass die meisten Patienten auch nach einer erfolgreichen Therapie noch beträchtliche Restsymptome aufwiesen. Die Patienten erzielten hier nach einer Therapie noch einen mittleren Y-BOCS-Score von über 12 Punkten. Dies stellte einerseits eine deutliche Verbesserung verglichen zum Behandlungsbeginn dar ($M = 24.85$), entspricht aber andererseits nicht einer Remission, sondern Symptomen leichten Ausmaßes (Feske & Chambless, 2000). Andere Befunde zeigen sogar das Weiterbestehen einer moderaten Symptomatik auf (Alonso et al., 2001). Ferner liegt die Wahrscheinlichkeit für ei-

nen Rückfall innerhalb von zwei Jahren nach Therapie bei 48 Prozent (Eisen et al., 1999), und Annahmen von Külz und Voderholzer (2011) zufolge profitieren nur circa 50 Prozent der Patienten langfristig von einer verhaltenstherapeutischen Behandlung. Auch Skoog und Skoog (1999) zeigten in einer Langzeitbeobachtung von 40 Jahren, dass lediglich 20 Prozent der Patienten mit Zwangsstörung eine volle Remission erreichten und im Mittel noch 52 Prozent unter klinischer und 28 Prozent unter subklinischer Symptomatik litten. Der Krankheitsverlauf behandelter Patienten wird daher häufig als chronisch beschrieben (Catapano et al., 2006; Eisen et al., 2010). Zwangsstörungen weisen darüber hinaus erhebliche Komorbiditäten auf, welche den Verlauf der Erkrankung verkomplizieren und als prognostisch ungünstig für den Behandlungserfolg gelten (Hohagen et al., 2015). Depression ist dabei die bei Patienten mit Zwangsstörung am häufigsten auftretende komorbide psychische Störung (LaSalle, Cromer, Nelson, Kazuba, Justement & Murphy, 2004). Bei bis zu 35 bis 78 Prozent der Patienten finden sich Symptome einer Depression (Abramowitz, 2004); über 30 Prozent der Patienten mit Zwangsstörung haben die Diagnose einer komorbiden Depression (Steketee, Henninger & Pollard, 2000).

Darüber hinaus ist bei circa einem Drittel der Patienten mit Zwangsstörung von einer komorbiden Persönlichkeitsstörung (PS; Samuels & et al., 2000) auszugehen. Das Vorliegen von mehr als einer komorbiden Persönlichkeitsstörung

scheint mit einem schlechteren Behandlungserfolg in Zusammenhang zu stehen (Keeley, Storch, Merlo & Geffken, 2008; Steketee, Chambless & Tran, 2001). Zaudig (2011) führt an, dass die PS des Cluster C des DSM-IV (d.h. Vermeidend-Selbstunsichere, Dependente sowie Anankastische PS) signifikant häufiger vertreten sind als die Cluster A und B. Dies wird gestützt durch Befunde von Samuels und Kollegen (2000), die zeigten, dass insbesondere die Vermeidend-Selbstunsichere und Anankastische PS bei Patienten mit Zwangsstörung signifikant häufiger vertreten waren. Darüber hinaus zeigten sich hier, verglichen mit einer Kontrollgruppe, signifikant höhere Werte im Bereich Neurotizismus. Ergebnisse von Steketee und Kollegen (2001) legen nahe, dass alle Cluster von Persönlichkeitsstörungen als Prädiktoren für einen schlechteren Behandlungserfolg bei Patienten mit Zwangsstörungen gelten können. Schizotype Merkmale ließen sich bei Zwangsstörungen ebenso wiederholt als Indikatoren schlechterer Behandlungsergebnisse zeigen (Minichiello, Baer & Jenike, 1987; Moritz et al., 2004). Bei Gesamtbetrachtung ist die Befundlage jedoch inkonsistent. So ließen Befunde von Dressen, Hoekstra und Arntz (1997) oder auch Fricke und Kollegen (2006) nicht auf Unterschiede im Behandlungsverlauf bei Patienten mit versus ohne PS oder auf Zusammenhänge von PS und Behandlungserfolg bzw. -misserfolg schließen. Die weitere Erforschung prädiktiver Faktoren für den Behandlungserfolg bei Zwangsstörungen ist daher bedeutsam.

Basierend auf diesen wichtigen, jedoch bislang inkonsistenten Befunden soll in der vorliegenden Untersuchung vor allem die prädiktive Wirkung mit Hilfe von dimensional erfassten Persönlichkeitsakzentuierungen (PA) auf den Behandlungserfolg von Patienten mit Zwangsstörungen untersucht werden.

Die in Untersuchungen häufig verwendete kategoriale Erfassung von PS könnte um dimensionale Ansätze erweitert werden (z.B. Erfassung der Anzahl klinisch vorliegender und relevanter DSM-IV-Symptome einer Zwanghaften PS bei Patienten mit Zwangsstörung, siehe Pinto et al., 2011), da diese weitere relevante Information versprechen. Obgleich das Vorliegen einer klinischen Diagnose einer PS und deren mögliche negative Einflussnahme auf den Behandlungserfolg nicht jeden Patienten mit einer Zwangsstörung betrifft (Schätzungen nach erfüllen ca. 68% der Patienten mit Zwangsstörungen nicht die Kriterien einer PS; Samuels et al., 2000), könnten sich bereits subsyndromale Auffälligkeiten negativ auf den Behandlungserfolg auswirken. Das Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierung (IKP; Andresen, 2006) fußt auf der Annahme eines dimensional Kontinuitätsmodells im Bereich Persönlichkeit, wie es bereits zuvor unter anderem von Saß und Kollegen (1996) vorgeschlagen wurde. Eine Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen bei Patienten mit Zwangsstörungen mit Hilfe des IKP ist unseres Wissens nach bisher nicht erfolgt und war entsprechendes Ziel der vorliegenden Untersuchung.

2

METHODIK

2.1

STICHPROBE

Zweiundachtzig Patienten mit Zwangsstörungen wurden kurz nach der Aufnahme auf der Station für Angst- und Zwangsstörungen (PA7) der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf rekrutiert. Die Diagnose einer Zwangsstörung wurde durch das auf DSM-IV-Kriterien basieren-

de MINI International Neuropsychiatric Interview (MINI, Sheehan et al., 1998) verifiziert. Als Einschlusskriterien für die Studienteilnahme galten das Vorliegen der Diagnose einer Zwangsstörung entsprechend dem MINI sowie ein Alter im Bereich von 18 bis 68 Jahren und ausreichende Deutschkenntnisse in Wort und Schrift. Weitere Voraussetzungen waren die schriftliche Einwilligung zur Teilnahme an der Studie.

Als Ausschlusskriterium galt das Bestehen psychotischer Symptome (Halluzinationen, Wahnvorstellungen oder Manie). Eine zu Studienbeginn vorliegende Medikation oder komorbide psychiatrische Erkrankung (mit Ausnahme der soeben angeführten) führte nicht zum Studienausschluss. Von den 82 Patienten konnten $n = 78$ nach vier Wochen (T1) und $n = 69$ nach sechs Monaten (T2) erreicht werden.

2.2 INSTRUMENTE

Soziodemographische Daten wie Geschlecht, Alter, Bildung, Zeitpunkt der Diagnose und Dauer der Zwangsstörung wurden mit Hilfe eines kurzen semi-strukturierten Interviews erfasst. Die Beurteilung der Symptomschwere der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen erfolgte durch Vorgabe der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989; deutsche Version von Hand & Büttner-Westphal, 1991). Die mittlere Reliabilität beläuft sich für den Gesamtwert auf $r = .80$ (Jacobsen, Kloss, Fricke, Hand & Moritz, 2003). Der Schweregrad der Symptome wurde zudem mittels Selbstbeurteilung in Form des Obsessive-Compulsive Inventory – Revised (OCI-R, deutsche Version von Gönner, Leonhart & Ecker, 2008) erfasst. Ebenfalls in Form eines Selbstbeurteilungsfragebogens erfolgte

die dimensionale Erfassung einer Persönlichkeitsakzentuierung mit dem Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP; Andresen, 2006) über elf Skalen in Anlehnung an die im DSM angeführten PS. Die Normstichprobe des Fragebogens umfasste 1.500 Teilnehmer im Alter zwischen 16 und 75 Jahren. Die Reliabilitäten (Cronbachs Alpha) für die 11 Skalen sind mit Werten zwischen $\alpha = .80$ und $\alpha = .90$ als gut zu beurteilen. Laut Handbuch gelten die Kriterien für eine Persönlichkeitsakzentuierung und der entsprechenden Symptome nach den DSM-IV PS ab einem T-Wert von 70 und höher als erfüllt. Die Bearbeitungsdauer des IKP beträgt ca. 20 Minuten. Der Schweregrad der Depression wurde mit der 17-Punkte-Version der Hamilton Depression Rating Scale (HDRS, Hamilton, 1960) ermittelt.

2.2 ABLAUF DER STUDIE

Patienten, welche sich im Rekrutierungsprozess gemäß der angeführten Einschlusskriterien als geeignet erwiesen, wurden ausführlich über die Studie informiert und eine Einverständniserklärung zur Studienteilnahme wurde vor Studienbeginn unterzeichnet. Alle Patienten erhielten eine standardisierte stationäre multimodale Verhaltenstherapie, welche acht Stunden pro Tag an fünf Wochentagen umfasste und den S3-Leitlinien zur Behandlung von Zwangsstörungen (Hohagen et al., 2015) entsprach. Das therapeutische Programm setzte sich aus einzel- und gruppentherapeutischen Maßnahmen zusammen, mit Exposition mit Reaktionsmanagement als zentrales Behandlungselement sowie fakultativer Pharmakotherapie. Die Erfassung der Soziodemographie, der Zwangssymptome (Y-BOCS) und der Depressionswerte (HDRS) erfolgte

- 1) direkt nach Aufnahme (T0),
- 2) nach acht Wochen (T1), sowie
- 3) zum Follow-Up-Zeitpunkt nach sechs Monaten (T2).

2.3

STATISTISCHE AUSWERTUNG

Für eine konservative Auswertung wurden alle Patienten mit vorhandenen Baselinedaten ($N = 82$) in die *Intention-to-treat-Analyse* (ITT) miteinbezogen, fehlende Werte wurden mit Hilfe *Multipler Imputation* (MI) ersetzt. Dabei wurden soziodemographische Variablen (Alter, Geschlecht, Schuljahre, usw., siehe Tabelle 1) sowie zu T0 erhobene psychopathologische Daten (Y-BOCS, OCI-R, HDRS, siehe Tabelle 1) als Prädiktoren in das Modell aufgenommen. Insgesamt wurden 20 Datensätze imputiert. Die Prädiktion des Behandlungserfolges (zu T1 und T2) mit Hilfe der 11 Persönlichkeitsakzentuierungen des IKP, erfolgte mittels Kovarianz- (ANCOVA) sowie Regressionsanalyse (schrittweise). Als unabhängige Variablen dienten zum einen die kategorial erfassten vorhandenen Persönlichkeitsakzentuierungen (T-Wert > 70 ; mindestens eine, mehrere oder keine Akzentuierung, ANCOVA), zum anderen die Höhe der Ausprägung der jeweiligen IKP-Skala (Ausprägung des Merkmals; Regressionsanalysen). Als abhängige Variable diente für die Kovarianzanalysen die jeweilige Differenz des Y-BOCS-Scores von T0 zu T1 bzw. T0 zu T2, mit dem Y-BOCS-Wert zu T0 als Kovariate. Als abhängige Variable für die Regressionsanalyse wurde die Therapieansprache (Response) gewählt. Darüber hinaus wurden neben Korrelationsanalysen (Y-BOCS T0 und Skalen des IKP) ebenfalls Analysen hinsichtlich der Symptomentwicklung der selbsteingeschätzten Zwangssymptome (OCI-R) und

der Depression (HDRS) geplant. Für alle Analysen wurden Ergebnisse von $p < .05$ als statistisch signifikant betrachtet, Ergebnisse von $p < .1$ wurden als Trend zur Richtung der Ergebnisse hinsichtlich der vorliegenden Hypothesen angesehen. Die statistische Analyse der vorliegenden Daten erfolgte mit der Statistik-Software IBM SPSS (Version 19.0) für Windows.

3

ERGEBNISSE

3.1

STICHPROBE

Die *Intention to treat*-Stichprobe umfasste 46 Frauen (56%) und 36 Männer (44%). Zu T1 konnten $n = 30$ Patienten (38,5%) als Responder klassifiziert werden, $n = 48$ Patienten (61,5%) als Nonresponder. Zu T2 betrug die Anzahl der als Responder klassifizierten Patienten $n = 43$ (62,3%) und der Nonresponder $n = 26$ (37,7%). Die Effektstärken sind mit Cohens $d = 1.5$ für die Veränderung im Y-BOCS-Gesamtscore von T0 zu T1 und mit $d = 1.57$ von T0 zu T2 als groß einzuordnen (Cohens $d > .8$). Soziodemographische und klinische Charakteristika sind in Tabelle 1 aufgeführt.

3.2

EINFLUSS DER PERSÖNLICHKEITSAKZENTUIERUNG

3.2.1

Y-BOCS

Basierend auf den Cut-off-Werten des IKP (T-Wert > 70) zeigte annähernd die Hälfte der Probanden ($n = 40$) mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung. Die Dependente (20,7%), Schizoide (20,7%), Anankastische (18,3%) und Vermeidend-

Tabelle 1: *Soziodemographie und Psychopathologie der Intention to treat-Stichprobe: Mittelwerte (Standardabweichungen) und Anzahl*

Variable	Probanden (N = 82)
Alter (in Jahren)	33 (9.7)
Schuljahre	11.4 (1.59)
Verbale Intelligenz (WST)	103 (14.17)
Geschlecht (männlich/weiblich)	36/46
Dauer der Zwangssymptomatik (in Jahren)	15.8 (9.8)
Störungsbeginn (Alter)	17.5 (8.1)
Y-BOCS gesamt (T0)	25.6 (4.3)
Y-BOCS gesamt (T1)	17.5 (6.3)
Y-BOCS gesamt (T2)	15.4 (8.1)
Y-BOCS Zwangsgedanken (T0)	13.1 (2.6)
Y-BOCS Zwangsgedanken (T1)	9.2 (3.5)
Y-BOCS Zwangsgedanken (T2)	8.0 (4.3)
Y-BOCS Zwangshandlungen (T0)	12.5 (3.2)
Y-BOCS Zwangshandlungen (T1)	8.3 (3.5)
Y-BOCS Zwangshandlungen (T2)	7.4 (4.4)
OCI-R gesamt (T0)	29.1 (11.8)
OCI-R gesamt (T1)	23 (12.6)
OCI-R gesamt (T2)	20.7 (14.1)
HDRS gesamt (T0)	13.2 (6.6)
HDRS gesamt (T1)	10.2 (6.1)
HDRS gesamt (T2)	9.5 (6.7)

Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. OCI-R = Obsessive-Compulsive Inventory Revised. HDRS = Hamilton Depression Rating Scale. WST = Wortschatztest

Selbstunsichere (17,1%) Akzentuierung der Persönlichkeit waren am häufigsten vertreten (siehe Tabelle 2). Bei Betrachtung der einzelnen Akzentuierungen (Patienten mit einem T-Wert > 70 gegenüber ≤ 70), profitierten Patienten mit einer Vermeidend-Selbstunsicheren (T0/T1; $F(1,76) = 5.36, p = .023$; MI: $p = .020$) und einer Narzisstischen Akzentuierung (T0/T2; $F(1,67) = 4.88, p = .031$; MI: $p = .019$) sowie nach Einsatz der MI mit knapper Signifikanz ebenso Patienten mit einer Schizoiden Akzentuierung (T0/T2; $F(1,67) = 3.87, p = .053$; MI: $p = .50$) weniger von der Behandlung als Patienten ohne Akzentuierung. Bei Unterteilung in die Y-BOCS-Subskalen Zwangsgedanken und Zwangshandlungen zeigten sich ebenso signifikante Ergebnisse bei den

aufgeführten Akzentuierungen, vorrangig für die Zwangshandlungen. Bezogen auf Zwangsgedanken zeigte sich ein geringerer Behandlungserfolg bei Patienten mit einer Schizoiden Akzentuierung (T0/T2 ($F(1,67) = 4.50, p = .038$; MI: $p = .044$). Hinsichtlich des Skalenwertes für Zwangshandlungen war die Vermeidend-Selbstunsichere Akzentuierung mit einer geringeren Verbesserung assoziiert (T0/T1; ($F(1,76) = 5.36, p = .023$; MI: $p = .015$), ebenso die Narzisstische Akzentuierung (T0/T2; $F(1,67) = 6.14, p = .016$ MI: $p = .011$) und die Dependente Akzentuierung (T0/T2; $F(1,67) = 5.22, p = .026$; MI: $p = .018$).

Bei Betrachtung der Daten der Probanden, welche die Kriterien für mindestens eine Persönlichkeitsakzentuierung

Tabelle 2: Ausprägung auf den IKP-Persönlichkeitskalen sowie Entwicklung der Zwangssymptomatik (Y-BOCS) in Abhängigkeit von Persönlichkeitsskzentuierungen (PA): Mittelwerte (Standardabweichungen)

Persönlichkeitskala (IKP)	IKP M (SD)	Akzentuierung N (%)	Y-BOCS T0 (N = 82) M (SD)	Y-BOCS T1 (n = 78) M (SD)	Y-BOCS T2 (n = 69) M (SD)	ANCOVA-Differenz T0/T1	ANCOVA-Differenz T0/T2
Paranoide PA	21.4 (5.9)	Vorhanden 3 (3.7%)	27.7 (2.51)	16.3 (5.51)	18.0 (7.94)	F(1,76) = 0.64, p = .426; Ml: p = .409	F(1,67) = 0.26, p = .615; Ml: p = .600
Schizoide PA	21.7 (7.4)	Vorhanden 17 (20.7%)	25.5 (4.37)	17.2 (6.18)	14.1 (7.91)	F(1,76) = 2.55, p = .115; Ml: p = .120	F(1,67) = 3.87, p = .053; Ml: p = .050
Schizotyp PA	16.6 (5.4)	Vorhanden 8 (9.8%)	27.9 (2.70)	16.4 (6.31)	13.1 (7.50)	F(1,76) = 0.12, p = .731; Ml: p = .710	F(1,67) = 0.67, p = .415; Ml: p = .437
Antisoziale (Dissoziale) PA	13.9 (4.4)	Vorhanden 74 (90.2%)	25.3 (4.41)	17.0 (6.16)	13.8 (7.82)	F(1,76) = 0.28, p = .598; Ml: p = .601	F(1,67) = 0.42, p = .521; Ml: p = .508
Bord erline PA	17.5 (4.9)	Vorhanden 3 (3.7%)	28.7 (3.21)	21.0 (8.54)	19.3 (11.59)	F(1,76) = 0.19, p = .667; Ml: p = .711	F(1,67) = 0.00, p = .990; Ml: p = .936
Impulsiv-explosible PA	20.3 (6.1)	Vorhanden 4 (4.9%)	27.5 (3.11)	17.7 (4.51)	16.7 (12.42)	F(1,76) = 0.30, p = .583; Ml: p = .670	F(1,67) = 0.54, p = .464; Ml: p = .472
Histrionische PA	18.7 (5.0)	Vorhanden 78 (95.1%)	25.5 (4.37)	17.1 (6.20)	14.1 (7.76)	F(1,76) = 2.35, p = .129; Ml: p = .122	F(1,67) = 2.67, p = .107; Ml: p = .086
Narzisstische PA	17.0 (6.1)	Vorhanden 6 (7.3%)	27.8 (3.60)	17.4 (5.34)	13.6 (5.50)	F(1,76) = 0.21, p = .645; Ml: p = .705	F(1,67) = 4.88, p = .031; Ml: p = .019
Vermeidend-selbstunsichere PA	23.6 (7.6)	Vorhanden 76 (92.7%)	25.4 (4.35)	17.1 (6.25)	14.3 (8.09)	F(1,76) = 5.36, p = .023; Ml: p = .020	F(1,67) = 0.58, p = .448; Ml: p = .421
Dependente PA	23.1 (5.9)	Vorhanden 1 (1.2%)	31.0 (-)	29.0 (-)	30.0 (-)	F(1,76) = 0.98, p = .324; Ml: p = .311	F(1,67) = 3.70, p = .059; Ml: p = .056
Anankastische PA	24.8 (6.3)	Vorhanden 81 (98.8%)	25.5 (4.13)	17.0 (6.01)	14.0 (7.72)	F(1,76) = 0.05, p = .830; Ml: p = .815	F(1,67) = 2.39, p = .127; Ml: p = .130
Akzentuierung nach IKP (gesamt)		Vorhanden 40 (49%)	26.7 (3.83)	16.8 (6.28)	13.1 (7.46)	F(1,76) = 1.32, p = .254; Ml: p = .242	F(1,67) = 3.22, p = .077; Ml: p = .073
		Nicht vorhanden 42 (51%)	24.5 (4.54)	15.8 (6.29)	12.1 (7.76)		

IKP = Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierung, Y-BOCS = Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale.
PA = Persönlichkeitsakzentuierung

erfüllten ($n = 40$) bzw. nicht erfüllten ($n = 42$), ergab die Kovarianzanalyse keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen von T0 zu T1, jedoch profitierten von T0 zu T2 die Patienten mit Persönlichkeitsakzentuierung auf Trendniveau weniger von der Behandlung ($F(1,67) = 3.22$, $p = .077$; MI: $p = .073$).

Die Regressionsanalyse ergab zudem, dass die Stärke der Ausprägung einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsakzentuierung mit einem geringeren Rückgang der Y-BOCS-Gesamtpunktzahl von T0 zu T1 assoziiert war ($\beta = -.23$, $p = .047$). Bei den anderen Persönlichkeitskalen und auch zu T2 ergaben sich keine Unterschiede ($p > .05$).

3.2.2 OCI-R

Bezüglich der Erfassung der selbsteingeschätzten Symptomschwere verfehlten die erzielten Ergebnisse die Signifikanz ($p > .05$).

3.2.3 Y-BOCS- KORRELATIONSANALYSEN

Zu T0 zeigten sich signifikant positive Korrelationen zwischen der Y-BOCS-Gesamtpunktzahl und den Ausprägungen der IKP-Skalen für die Schizoide ($r = .293$, $p = .008$) und Antisoziale Akzentuierung der Persönlichkeit ($r = .219$, $p = .048$). Die Ausprägung einer Schizoiden Akzentuierung der Persönlichkeit korrelierte darüber hinaus zusätzlich mit der Y-BOCS-Subskala für Zwangsgedanken ($r = .284$, $p = .010$), die Ausprägung einer Anankastischen Akzentuierung mit der Subskala für Zwangshandlungen ($r = .239$, $p = .031$).

3.2.4 DEPRESSION

Bezüglich des HDRS-Gesamtwertes zeigte sich eine geringere Verbesserung zwischen T0 und T2 bei Vorliegen einer Anankastischen Akzentuierung ($F(1,66) = 7.70$, $p = .007$; MI: $p = .012$) sowie bei Vorliegen von mindestens einer Persönlichkeitsakzentuierung ($F(1,66) = 5.49$, $p = .022$; MI: $p = .018$).

4 DISKUSSION

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, sowohl das Vorkommen von PA als auch deren Auswirkungen auf den Behandlungserfolg bei einer stationären Stichprobe mit Zwangsstörungen zu untersuchen. Die in der vorliegenden Stichprobe mit dem IKP erfassten Typen von PA entsprachen den Befunden der Literatur, wobei sich mit fast 50 Prozent eine höhere Prävalenz verzeichnen ließ. Hinsichtlich des Behandlungserfolges zeigte sich, dass insbesondere das Vorhandensein einer Vermeidend-Selbstunsicheren PA und auf Trendniveau das Vorhandensein von mindestens einer PA mit einem schlechteren Verlauf assoziiert war.

4.1 PRÄVALENZ

Unter Einsatz des IKP zeigten sich vorrangig die Dependente, Schizoide, Anankastische und Vermeidend-Selbstunsichere PA vertreten, wobei bei rund der Hälfte der Probanden mindestens eine PA zu verzeichnen war. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit den in der Literatur benannten PS bei behandlingssuchenden Patienten mit Zwangsstörungen (Minichiello et al., 1987; Moritz et al., 2004;

Zaudig, 2011). Allerdings zeigte sich auch bei über 20 Prozent der Patienten ein Hinweis für eine Schizoide PA; dies wurde in Vorgängerstudien bisher nicht berichtet. Möglicherweise erklären die seit langer Zeit bestehenden Zwänge (im Mittel über 15 Jahre in der vorliegenden Stichprobe) und Depressionen den Befund. Viele Patienten zeigen sich aufgrund ihrer Zwangsstörung beschämt, ziehen sich zurück und leben sozial isoliert (Eisen, Pinto, Mancebo, Dyck, Orlando & Rasmussen, 2010). Diese durch die Zwangs- und Depressionssymptomatik bedingten Umstände werden möglicherweise von den IKP Items der Schizoiden PA abgebildet und repräsentieren damit eventuell ein Artefakt des Selbstratings.

Mit circa 50 Prozent zeigte sich die Prävalenz für das Vorliegen einer PA in der vorliegenden Studie deutlich höher als das von Samuels und Kollegen (2000) benannte Drittel an Patienten mit Zwangsstörung und komorbider PS. Die höhere Prävalenz ist eventuell durch die vorliegende stationäre Stichprobe bedingt. Möglicherweise wäre eine geringere Prävalenz bei Einbezug von Probanden, welche sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung in keiner therapeutischen oder ambulanten Behandlung befunden haben, zu finden. Zudem wurden in der vorliegenden Untersuchung nicht PS, sondern PA erfasst. Die könnte insgesamt dazu beigetragen haben, dass die mit dem IKP ermittelten PA mit denen in der bisherigen Literatur vorrangig angeführten PS bei Patienten mit Zwangsstörungen übereinstimmen, sich dagegen die Prävalenz für PA höher darstellt als für PS beschrieben.

Auf dimensionaler Ebene ließ sich ein positiver Zusammenhang zwischen Zwangssymptomatik (Gesamtscore) und Ausprägungsgrad der IKP-Skalen für Schizoide und Antisoziale PA verzeichnen. Bezüglich der Y-BOCS-Subskalen zeigte

sich dieser positive Zusammenhang auch zwischen Schizoide PA und der Subskala Zwangsgedanken sowie zwischen Anankastischer PA und der Subskala Zwangshandlungen. In der aktuellen Untersuchung wurde erstmals ein dimensionales Maß zur Erfassung von PA eingesetzt, Vergleichsstudien fehlen daher. Wie angeführt, könnte es sich bei den Ergebnissen bezüglich der Schizoiden PA um ein Artefakt handeln, möglich wäre dies auch hinsichtlich der Antisozialen PA. Die Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges der Anankastischen PA und Zwangssymptomatik stehen im Einklang mit Vorbefunden (Samuels et al., 2000). Anzumerken ist, dass die Korrelationsstärke ($r = .219$ bis $r = .293$) lediglich auf einen geringen Zusammenhang schließen lässt.

4.2

BEHANDLUNGSERFOLG

Der Behandlungserfolg wurde in der vorliegenden Studie mittels Zwangssymptomatik sowie, da häufig vertreten (LaSalle et al., 2004), dem Schweregrad komorbid bestehender Depression objektiviert. Bei kategorialer Betrachtung der einzelnen PA zeigte sich bei Patienten mit Vermeidend-Selbstunsicherer PA kurzfristig (T0/T1) ein signifikant geringerer Behandlungserfolg (Y-BOCS-Gesamtwert, Skalenwert Zwangshandlungen). Dies steht im Einklang mit bisherigen Befunden (Samuels et al., 2000; Zaudig, 2011). Ebenso war in den Regressionsanalysen einzig die Vermeidend-Selbstunsichere PA mit kurzfristig geringerem Rückgang des Y-BOCS-Gesamtwertes (T0/T1) assoziiert, nicht jedoch mit langfristig geringerem Rückgang T2.

Das Vorliegen einer Narzisstischen PA zeigt sich hingegen längerfristig mit einem geringeren Rückgang der Zwangs-

symptomatik assoziiert (Gesamtscore, Subskala Zwangshandlungen). Hinsichtlich des signifikanten Ergebnisses ist festzuhalten, dass im Umfang der Gesamtstichprobe von $N = 82$ lediglich drei Patienten die Kriterien für eine solche PA erfüllten und auch in den Regressionanalysen dies nicht repliziert werden konnte. Die vorliegende Signifikanz und deren Interpretation sind daher auf dieser Grundlage nicht weiter zu berücksichtigen, obgleich anzumerken ist, dass das Ergebnis in Einklang mit Untersuchungen von Ecker und Dehmlow (1994, 1996) steht, welche in einer großen Stichprobe stationärer Zwangserkrankter ($N = 215$) immerhin zehn Patienten mit komorbider narzisstischer Persönlichkeitsstörung verzeichnen konnten, die hinsichtlich des Behandlungserfolges besonders schlecht abschnitten. Ebenso verhält es sich bezüglich der Ergebnisse einer längerfristigen prädiktiven Wirkung einer Schizoiden PA. Hier ließ sich die knappe Signifikanz erst unter Einsatz von MI verzeichnen, was den Aussagewert dieses Befundes insgesamt mindert. Zudem wird vermutlich auch dieses, nicht zur bisherigen Literatur passende, Ergebnis durch das Selbstrating und als mögliche Folge der Zwangs- und Depressionssymptomatik bedingt sein (Artefakt).

Eine Schizotype PA ließ sich, entgegen bisheriger Befunde, nicht als Indikator schlechterer Behandlungsergebnisse in der vorliegenden Untersuchung verzeichnen (Minichiello et al., 1987; Moritz et al., 2004). Auch die von Zaudig (2011) angeführten Zusammenhänge von Zwangssymptomatik und Dependenter PS ließen sich zwar insofern bestätigen, als eine Dependente PA mit einer signifikanten Verschlechterung des Skalenwertes für Zwangshandlungen verbunden war, eine Dependente PA sagte jedoch keinen schlechteren Behandlungserfolg insgesamt voraus.

Hinsichtlich des grundsätzlichen Vorliegens bzw. Nicht-Vorliegens einer PA zeigte sich langfristig (nach sechs Monaten) ein geringerer Behandlungserfolg bei Patienten mit mindestens einer PA. Obgleich sich die Signifikanz dieses Befundes lediglich auf Trendniveau zeigt, steht dieses Ergebnis in Einklang mit vorherigen Befunden, die das Vorliegen einer komorbiden PS mit einem geringeren Behandlungserfolg assoziiert sehen (Kealey et al., 2008; Steketee et al., 2001). Es lässt sich damit ein wichtiger Einflussfaktor für die Prädiktion des langfristigen Behandlungserfolges identifizieren, welcher bereits bei Zunahme der Ausprägung der jeweiligen PA greift, nicht erst mit dem „Extremfall“ der klinischen Diagnose einer PS. Dies schließt an Befunde an, nach denen Patienten mit Zwangsstörungen unabhängig von dem Vorliegen einer PS sehr hohe Werte im Bereich Neurotizismus aufweisen (Samuels et al., 2000). Zwar lassen sich die Persönlichkeitsdimensionen der „Big Five“ nicht in direkten Zusammenhang mit den erfassten PA bringen, jedoch verdeutlichen diese Ergebnisse, dass durchaus den Behandlungserfolg negativ beeinflussende Ausprägungen im subsyndromalen Bereich möglich sind.

Im Gegensatz zu den aus dem Fremdrating (Y-BOCS) resultierenden Ergebnissen zeigten sich keine Befunde im Selbstrating der Zwangssymptomatik (OCI-R), was durch die Methodenvarianz (Fremd- vs. Selbstrating) begründet sein kann. Darüber hinaus erfasst die Y-BOCS die Symptomschwere unabhängig von Anzahl und Art der Symptome und zeigt sich somit besonders sensitiv für Messung von Symptomveränderungen und Therapie-Effekten (Frost, Steketee, Krause & Trepanier, 1995), sodass die mangelnde Signifikanz im OCI-R nicht grundsätzlich die Aussagekraft der Ergebnisse, welche

durch den Einsatz der Y-BOCS erzielt wurden, mindert.

Neben der Zwangssymptomatik wurde der Behandlungserfolg auch über den Verlauf depressiver Symptome ermittelt. Dabei zeigte sich eine längerfristig geringere Verbesserung der Depression (HDRS-Gesamtwert) bei Vorliegen einer Anankastischen PA bzw. bei Vorliegen von mindestens einer PA. Interessant ist, dass sich dieser Befund, ähnlich wie jener bezogen auf die Zwangssymptomatik (und Ausprägung mindestens einer PA) nicht im kurzfristigen, wohl aber im langfristigen Behandlungserfolg verzeichnen ließ. Dies könnte darauf schließen lassen, dass sich Therapieeffekte, insbesondere auf subsyndromaler PA- oder auch PS-Ebene, nicht grundsätzlich direkt nach Behandlungsende oder zum ersten Messzeitpunkt nach T0 zeigen, was den angeführten Einbezug weiterer Messzeitpunkte in Untersuchungen umso wichtiger erscheinen lässt. LaSalle und Kollegen (2004) führten in ihrer Metaanalyse die Depression als die am häufigsten vorherrschende komorbide psychische Störung bei Zwangspatienten an, doch erfassen nur 29 der aufgenommenen Studien (78%) Depressionswerte zu Baseline und Post-Zeitpunkt. Künftige Untersuchungen sollten Depressionswerte zu allen Messzeitpunkten berücksichtigen, um zu einem differenzierten Gesamtbild der Störungsausprägung und Abbildung möglicher Zusammenhänge zu anderen vorherrschenden Symptomen beizutragen.

4.3 LIMITATION

Trotz einer Reihe von Stärken (z.B. Erfassung der Zwangssymptomatik zu drei Messzeitpunkten, Erfassung der Zwangssowie Depressionssymptome, Multiple

Imputation) möchten wir nicht versäumen, die Limitationen der vorliegenden Untersuchung zu diskutieren. Erstens ist in der Konzeption des IKP keine dichotome Abgrenzung zwischen „gesund“ und „krank“ vorgesehen, und dem dimensionalen Ansatz des IKP folgend kann kein kategorialer Diagnostikanspruch voll erfüllt werden. Es kann ein Profil der Persönlichkeitsakzentuierungen erfasst werden, aus dem lediglich indirekt auf kategoriale Symptome jeweiliger PS geschlossen werden kann. Zweitens liegen für die Skalenwerte des IKP bislang zwar soziodemographisch heterogene, jedoch keine repräsentativen Normstichproben vor. Drittens erfolgte in der vorliegenden Studie keine Validierung der PS durch ein Fremdratingverfahren (z.B. SCID-II), was angesichts der überraschenden Zusammenhänge im Bereich Schizoider und Antisozialer PA besonders hilfreich für die Interpretation der Daten gewesen wäre. Viertens ist das IKP am ICD-10 und DSM-IV orientiert und ermöglicht somit keine Orientierung an den im DSM-5 angeführten Änderungen. Fünftens wurde die vorliegende stationäre Behandlung nicht entsprechend den Vorgaben eines Studienmanuals oder -protokolls durchgeführt, sondern basierte auf bestehenden Routinen (multimodale Verhaltenstherapie). Darüber hinaus waren die Einschlusskriterien der aktuellen Studie sehr viel breiter gefasst als in anderen Studien (z.B. keine Unter- oder Obergrenze bzgl. Y-BOCS-Score). Ferner ist festzuhalten, dass Messzeitpunkt T1 für alle Patienten gleichermaßen genau acht Wochen nach Therapiebeginn durchgeführt wurde, zu welchem jedoch häufig die Behandlung der Patienten noch nicht gänzlich abgeschlossen war und entsprechend fortgeführt wurde. Dies könnte eine mögliche Erklärung für die geringe Responder-Quote zu T1 sowie den Anstieg zu T2 darstellen.

4.4 AUSBLICK

In unserer Untersuchung zeigt sich erneut, dass Zwangspatienten auch nach Abschluss einer intensiven und als erfolgreich zu wertenden (stationären) Behandlung beträchtliche Restsymptome aufweisen (siehe Alonso et al., 2001; Eddy et al., 2004; Feske & Chambless, 2000), was die Bedeutung behandlungsrelevanter Prädiktoren und vor allem der Verbesserung und Erweiterung vorliegender Behandlungsansätze unterstreicht. Zukünftige Studien sollten berücksichtigen, ob bei Einbezug der PA/PS in die Behandlung der Behandlungserfolg verbessert werden kann. Mittels IKP könnte in der Praxis ein relativ schneller und umfangreicher Überblick über die PA eines Patienten gewonnen werden, bei Auffälligkeiten könnten weitere/intensivierte therapeutische Maßnahmen in Betracht gezogen werden. Drummond (1993) untersuchte, ob Patienten mit Zwangsstörung von individuellen, multimodalen Ansätzen (z.B. VT-Techniken und Medikation kombinierend) profitieren konnten, die zuvor nicht auf eine Behandlung angesprochen hatten. Bei 63 Prozent der Patienten zeigte sich so eine signifikante Verbesserung. Anzudenken wäre, zusätzlich in der auf Zwangsstörung abzielenden Behandlung spezifische Aspekte der PS therapeutisch aufzugreifen, um den Therapieverlauf positiv zu beeinflussen.

Keefe, Webb und DeRubeis (2016) folgten bei Patienten mit Depression einem solchen Ansatz und legten in der Behandlung einen Fokus auf die Bearbeitung negativer Denkmuster. Während sich bei Patienten ohne komorbide PS hierdurch keine größere Symptomveränderung zu Behandlungsende feststellen ließ, zeigte sich bei Patienten mit komorbider PS (vorrangig Cluster C) eine signifikante Verbesserung.

Im Hinblick auf eine mögliche Adaption der Behandlung von Zwangsstörungen zeigen sich interessante Befunde aus der Schematherapie (ST), welche ursprünglich für die Behandlung schwerer PS und chronischer psychischer Störungen mit ungenügender Ansprache auf VT entwickelt wurde (Young, Klosko & Weishaar, 2003). Arntz (2012) berichtet eine gute Wirksamkeit schematherapeutischer Therapietechniken bei Behandlung von PS der Cluster C sowie der Paranoiden, Histrionischen und Narzisstischen PS. Bei Übertragung dieses Ansatzes auf die Behandlung von Patienten mit Zwangsstörung (ohne bisherige Therapieansprache) konnte kurzfristig nach Behandlungsende sowie langfristig (6 Monate später) eine signifikante Symptomverbesserung verzeichnet werden (Thiel, Jacob, Tuschen-Caffier, Herbst, Külz, Hertenstein et. al, 2016).

Innerhalb der verhaltenstherapeutischen Tradition ermöglichen individualisierte Fallkonzeptionen, welche ein kohärentes Bild des Ineinandergreifens von Zwängen und Persönlichkeitsstörung berücksichtigen, die Ableitung von spezifischen, auf die Bedingungsanalyse abgestimmten Interventionen. Für entsprechende Beispiele sei der interessierte Leser auf Ecker und Dehmlow (1994), Fricke (2006) sowie Huwig-Poppe (2006) verwiesen. Hier wird dargestellt wie, gerade im Falle von komorbiden Persönlichkeitsstörungen, zwangsauslösende sowie begleitende Effekte interindividuell stark variieren können und ineinandergreifen (z.B. Zwangsrituale zur Reduktion von Dissoziation bei emotional-instabiler PS). Für die Erstellung eines Therapieplans bedarf es also weniger der reinen „Dokumentation“ einer Persönlichkeitsstörung als vielmehr einer individuellen Erklärungshypothese (siehe Coles et al., 2008). Bisherige Untersuchungen hierzu sind allerdings rar. Bezüglich des Zusam-

menhanges zwischen Zwangssymptomatik und Subtypen von PS führen aktuelle Befunde (Sibrava et al., 2016) bei Patienten mit unvollständigkeitsbetonter Symptomatik eine höhere Wahrscheinlichkeit an, die diagnostischen Kriterien einer Anankastischen Persönlichkeitsstörung zusätzlich zu erfüllen. Vor allem die Dimensionen Symmetrie, Ordnen und Kontrollieren scheinen bei dieser PS hier häufiger vertreten (Ecker et al., 2013). Bezogen auf die spezifische Einflussnahme der PS, scheint beispielsweise Perfektionismus bei Vorliegen einer Zwanghaften PS dem Behandlungserfolg hinderlich zu sein. Die eigene Anforderung, die Übungen perfekt auszuführen oder nicht „richtig“ auszuführen, kann wiederum Anspannung und Angst schüren und damit einen negativen Prädiktor für den Behandlungserfolg darstellen (Pinto et al., 2011).

Folglich erscheint es wichtig, in weiteren Untersuchungen zum Behandlungserfolg auch Therapieprozesse und Wirkmechanismen genauer unter die Lupe zu nehmen.

5

SCHLUSSFOLGERUNG

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass PA von Relevanz für den Behandlungsverlauf und -erfolg bei Patienten mit Zwangsstörung sein können. Dem möglichen prädiktiven Effekt von PA bis hin zu PS sollte weiter nachgegangen werden, zum einen, um weiter bestehende Inkonsistenzen der Befundlage zu klären, zum anderen, um Behandlungsmöglichkeiten und den Behandlungserfolg von Patienten mit einer Zwangsstörung zu optimieren.

DANKSAGUNG

Für die Unterstützung bei der Rekrutierung und Datenerhebung möchten wir uns bei Carmen Giesemann, Dr. Marit Hauschildt, Prof. Dr. Michael Kellner und Dr. Christoph Muhtz bedanken.

LITERATUR

- Abramowitz, J. S. (2004). Treatment of obsessive-compulsive disorder in patients who have comorbid major depression. *Journal of Clinical Psychology. Special Issue: Challenges in Treating OCD*, 60, 11, 1133-1141.
- Alonso, P., Menchon, J. M., Pifarre, J., Mataix-Cols, D., Torres, L., Salgado, P. et al. (2001). Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 535-540.
- Andresen, B. (2006). *Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP). Dimensionale Diagnostik nach DSM-IV und ICD-10. Manual*. Göttingen: Hogrefe.
- Arntz, A. (2012). Schema therapy for Cluster C personality disorders. In M. van Vreeswijk, J. Broersen & M. Nadort (Eds.), *The Wiley-Blackwell handbook of schema therapy: Theory, research, and practice* (pp. 397-414). Chichester, UK: Wiley & Sons.
- Catapano, F., Perris, F., Masella, M., Rossano, F., Cigliano, M., Magliano, L. et al. (2006). Obsessive-compulsive disorder: a 3-year prospective follow-up study of patients treated with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 502-510.
- Clark, D. A. (2003). *Cognitive-behavioural therapy for OCD*. New York: Guilford.
- Coles, M. E., Pinto, A., Mancebo, M. C., Rasmussen, S. A. & Eisen, J. L. (2008). OCD with comorbid OCPD: A subtype of OCD? *Journal of Psychiatric Research*, 42, 289-296.

- Cordioli, A. V. (2008). Cognitive-behavioral therapy in obsessive-compulsive disorder. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30, 65-72.
- Dressen, L., Hoekstra, R. & Amtz, A. (1997). Personality disorders do not influence the results of cognitive and behavior therapy for obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 503-521.
- Drummond, L. M. (1993). The treatment of severe, chronic, resistant obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 163, 223-229.
- Eddy, K. T., Dutra, L., Bradley, R., Westen, D. (2004). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 24, 1011-1030.
- Ecker, W. & Dehmlow, A. (1994). Der Einfluss von Persönlichkeitsstörungen auf die Behandlung von Zwängen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 25, 23-31.
- Ecker, W. & Dehmlow, A. (1996). Zur prognostischen Bedeutung komorbider Persönlichkeitsstörungen in der stationären Verhaltenstherapie von Zwängen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 9-23.
- Ecker, W., Kupfer, J. & Gönner, S. (2013). Incompleteness as a link between obsessive-compulsive personality traits and specific symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 21, 394-402.
- Eisen, J. L., Goodman, W. K., Keller, M. B., Warshaw, M. G., DeMarco, L. M., Luce, D. D. & Rasmussen, S. A. (1999). Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a 2-year prospective study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 346-351.
- Eisen, J. L., Pinto, A., Mancebo, M. C., Dyck, I. R., Orlando, M. E. & Rasmussen, S. A. (2010). A 2-Year prospective follow-up study of the course of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71, 1033-1039.
- Feske, U. & Chambless, D. L. (2000). A review of assessment measures for obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer & J. Maser (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: contemporary issues in treatment* (pp. 157-182). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Fiedler, P. (2001). *Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Beltz-PVU.
- Fricke, S., Moritz, S., Andresen, B., Jacobsen, D., Kloss, M., Rufer, M. et al. (2006). Do personality disorders predict negative treatment outcome in obsessive-compulsive disorders? A prospective 6-month follow-up study. *European Psychiatry*, 21, 319-324.
- Fricke, S. (2006). Behandlung einer Patientin mit Zwangserkrankung und komorbider histrionischer Persönlichkeitsstörung. In S. Fricke, M. Rufer & I. Hand (Hrsg.), *Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Fallbasierte Therapiekonzepte*. München: Elsevier Urban & Fisher.
- Frost, R. O., Steketee, G., Krause, M. S. & Trepanier, K. L. (1995). The relationship of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS) to other measures of obsessive compulsive symptoms in a nonclinical population. *Journal of Personality Assessment*, 65, 158-168.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L. et al. (1989). The Yale-Brown obsessive-compulsive scale, I: development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1006-1011.
- Gönner, S., Leonhart, R. & Ecker, W. (2008). The Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R): Validation of the German version in a sample of patients with OCD, anxiety disorders and depressive disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 734-749.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56-62.

- Hand I., Büttner-Westphal, H. (1991). Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie* 1, 223-225.
- Hofmann, S. G. & Smits, J. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 621-632.
- Hohagen, F., Wahl-Kordon, A., Lotz-Rambaldi, W. (2015). *S3-Leitlinie Zwangsstörungen*. Muche-Borowski, C. (Hrsg.). Berlin: Springer Verlag.
- Huwig-Poppe, C. (2006). Ambulante Verhaltenstherapie bei Waschzwängen mit ängstlich-vermeidender Persönlichkeitsstörung. In S. Fricke, M. Rufer & I. Hand (Hrsg.), *Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Fallbasierte Therapiekonzepte*. München: Elsevier Urban & Fisher.
- Jacobsen, D., Kloss, M., Fricke, S., Hand, I., Moritz, S. (2003). Reliabilität der deutschen Version der Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Verhaltenstherapie*, 13, 111-113.
- Keeley, M. L., Storch, E. A., Merlo, L. J. & Gefken, G. R. (2008). Clinical predictors of response to cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28, 118-130.
- Külz, A. K., Voderholzer, U. (2011). Psychotherapie der Zwangsstörung: Was ist evidenzbasiert? *Nervenarzt*, 82, 308-318.
- LaSalle, V. H., Cromer, K. R., Nelson, K. N., Kazuba, D., Justement, L. & Murphy, D. L. (2004). Diagnostic interview assessed neuropsychiatric disorder comorbidity in 334 individuals with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 19, 163-173.
- Minichiello, W. E., Baer, L. & Jenike, M. A. (1987). Schizotypal personality disorder: a poor prognostic indicator for behaviour therapy in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 273-276.
- Moritz, S., Fricke, S., Jacobsen, D., Kloss, M., Wein, C., Rufer, M. et al. (2004). Positive schizotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 217-227.
- Pinto, A., Liebowitz, M. R., Foa, E. B. & Simpson, H. B. (2011). Obsessive compulsive personality disorder as a predictor of exposure and response prevention outcome for obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research & Therapy*, 49, 453-458.
- Samuels, J., Nestadt, G., Bienvenu, O. J., Costa, P. T., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Hoehn-Saric, R., Grados, M. A., Cullen, B. (2000). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 177, 457-462.
- Saß, H., Houben, I., Herpertz, S., Steinmeyer, E. M. (1996). Kategorialer versus dimensionaler Ansatz in der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 42-55). Weinheim: PVU.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-33.
- Sibrava J. C., Boisseau C. L., Eisen J. L. et al. (2016). An empirical investigation of incompleteness in a large clinical sample of obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 45-51.
- Simpson, H. B., Huppert, J. D., Petkova, E., Foa, E. B., Liebowitz, M. R. (2006). Response versus remission in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 269-276.

- Skoog, G., Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 121-127.
- Steketee, G., Henninger, N. & Pollard, C. (2000). Predicting treatment outcome for obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbidity. In W. Goodman & M. Rudorfer (Eds), *Obsessive-compulsive disorder: contemporary issues in treatment personality and clinical psychology series* (pp. 257-274). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Steketee, G., Chambless, D. L. & Tran, G. Q. (2001). Effects of axis I and II comorbidity on behaviour therapy outcome for obsessive-compulsive disorder and agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 76-86.
- Thiel, N., Jacob, G. A., Tuschen-Caffier, B., Herbst, N., Külz, A. K., Hertenstein, E., Nissen, C. & Voderholzer, U. (2016). Schema therapy augmented exposure and response prevention in patients with obsessive-compulsive disorder: feasibility and efficacy of a pilot study. *Journal of Be-*



212 Seiten
 ISBN 978-3-95853-197-0
 Preis: 20,- Euro
 eBook:
 ISBN 978-3-95853-198-7
 Preis: 15,- Euro
 (www.ciando.com)

Michael Stiels-Glenn

Therapie mit Pädophilen? Pädophile beurteilen ihre Therapie

Sexualdelikte an Kindern und Jugendlichen führen regelmäßig zu öffentlichen Aufregungen jeglicher Couleur. Im Strafvollzug und in der Forensik stehen Pädophile auf der untersten Stufe der Anstaltshierarchie. Nicht nur Häftlinge und Patienten, sondern oft auch Vollzugs- und Behandlungspersonal begegnen Pädophilen mit einer mehr oder minder bewussten Abwehrhaltung.

Wie ist unter diesen Bedingungen Therapie möglich? Michael Stiels-Glenn stellte diese Frage – erstmals – pädophilen Patienten im Maßregelvollzug und fasst 30 Interviews in seiner Monografie zusammen. Die Gespräche brachten den Betroffenen weder Vor- noch Nachteile und blieben anonym. Daher sind ihre Authentizität und Verlässlichkeit außergewöhnlich hoch.

Die Gespräche erlauben seltene wie spannende Einblicke in Biografien, psychosoziale Entwicklungen, Therapie und Maßregelvollzug.

Der Autor, Dr. Michael Stiels-Glenn, ist Kriminologe und Psychotherapeut. Neben seinem wissenschaftlichen Engagement behandelt er Straftäter und berät als Supervisor Kollegen.



PABST SCIENCE PUBLISHERS

Eichengrund 28 · D-49525 Lengerich · Tel. +49 (0)5484 308 · Fax +49 (0)5484 550
 pabst.publishers@t-online.de · www.psychologie-aktuell.com · www.pabst-publishers.de

havior Therapy and Experimental Psychiatry, 52, 59-67.

Young, J. E., Klosko, J. S. & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. New York: Guilford.

Zaudig, M. (2011). Heterogenität und Komorbidität der Zwangsstörung. *Der Nervenarzt, 3, 290-298.*



KATHARINA NITSCHÉ
 PSYCHOLOGIN (M.Sc.)
 MITGLIED DER ARBEITSGRUPPE
 KLINISCHE NEUROPSYCHOLOGIE
 KLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND
 PSYCHOTHERAPIE
 UNIVERSITÄTSKLINIKUM
 HAMBURG-EPPENDORF
 MARTINISTRASSE 52
 D-20246 HAMBURG
 E-MAIL: ka.nitsch@uke.de



PROF. DR. STEFFEN MORITZ
 DIPL.-PSYCHOLOGE,
 NEUROPSYCHOLOGE (GNP)
 LEITER DER ARBEITSGRUPPE
 KLINISCHE NEUROPSYCHOLOGIE
 KLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND
 PSYCHOTHERAPIE
 UNIVERSITÄTSKLINIKUM
 HAMBURG-EPPENDORF
 MARTINISTRASSE 52
 D-20246 HAMBURG
 E-MAIL: moritz@uke.de



DR. DIPL.-PSYCH. LENA JELINEK
 PRIVATDOZENTIN UND PSYCHOLOGISCHE
 PSYCHOTHERAPEUTIN AM UNIVERSITÄTS-
 KLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF (UKE)
 SOWIE DOZENTIN UND SUPERVISORIN FÜR
 VERHALTENSTHERAPIE
 ARBEITSGRUPPE KLINISCHE NEUROPSYCHOL-
 OGIE, KLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND
 PSYCHOTHERAPIE
 UNIVERSITÄTSKLINIKUM
 HAMBURG-EPPENDORF
 MARTINISTRASSE 52
 D-20246 HAMBURG
 E-MAIL: l.jelinek@uke.de