

강박장애의 개념과 진단기준의 변천과 향후 방향

연세대학교 의과대학 정신과학교실,¹ 의학행동과학연구소²

노대영¹ · 김지민¹ · 김찬형^{1,2}

Concept, Diagnostic Criteria and a Future Prospective of Obsessive-Compulsive Disorder

Daeyoung Roh, MD¹, Jimin Kim¹ and Chan-Hyung Kim, MD, PhD^{1,2}

Department of Psychiatry¹, Institute of Behavioral Science², Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

ABSTRACT

Research on obsessive-compulsive disorder (OCD) has advanced substantially since the DSM-IV was published in 1994. It is time to reexamine the nosology of this disorder, reviewing conflicting views regarding the classification as well as subtypes and specifiers of OCD. Although there is ongoing debate, OCD experts have suggested that OCD be retained in the section related to anxiety disorders and also that along with OCD, this section include obsessive-compulsive spectrum disorders (OCSs), a group of disorders closely related to OCD. A combined 'anxiety and obsessive-compulsive spectrum chapter' has also been proposed to include OCSs. A growing body of scientific data has provided empirical support for the inclusion of a 'tic-related' subtype of OCD in the DSM-V. However, it remains controversial as to whether to introduce OCD symptom dimensions as specifiers as well as items in the diagnostic criteria. With regard to compulsive hoarding, there has been sufficient evidence to recommend that it be classified in the DSM-V as a separate disorder. Much work remains in order to ensure that the DSM-V is as evidence based as possible. It is necessary to strive toward integrating the biological and psychological data related to OCD and OCSs based on their endophenotypic features. (Anxiety and Mood 2010;6(2):93-101)

KEY WORDS : Obsessive-compulsive disorder · Obsessive-compulsive spectrum disorder · DSM-V · Symptom dimensions · Hoarding.

서론

강박장애(obsessive-compulsive disorder ; OCD)는 반복적인 강박사고(obsession)와 강박행동(compulsion)을 특징으로 하며, 평생 유병률이 전 인구의 2~3%에 이를 정도로 흔한 정신질환이다.^{1,2} 강박장애는 일상 생활에 큰 장애를 초래하며 대개 만성적인 경과를 보인다. 특히 증상 및 공존질환이 다양하며, 치료 경과도 개인별로 상이한 것

접수일 : 2010년 9월 30일 / 수정일 : 2010년 10월 18일

게재확정일 : 2010년 10월 18일

Address for correspondence

Chan-Hyung Kim, M.D., Ph.D., Department of Psychiatry, Severance Mental Health Hospital, Yonsei University College of Medicine, 696-6 Tanbul-dong, Gwangju 460-100, Korea

Tel : +82.31-760-9530, Fax : +82.31-764-8662

E-mail : spr88@yuhs.ac

본 논문의 요지는 2010년 6월4일 개최된 대한불안학회 춘계학술대회에서 발표되었음.

으로 알려져 있다.^{1,2}

1994년 DSM-IV가 발간된 이래 강박장애에 대해 다양한 영역의 연구가 활발히 진행되어왔다. 2013년 DSM-V의 간행을 앞두고 이렇게 축적된 새로운 지식을 토대로 진단 체계의 신뢰도와 타당도 그리고 임상적 유용성을 높이기 위해 다양한 논의가 이루어지고 있다. 현재 DSM-V의 예비 진단기준³이 온라인 상에 제시되어 있으며, 미국정신의학회(American Psychiatric Association)에서는 이에 대한 의견을 받고 있다.

강박장애와 관련된 진단 기준이 변화할 경우, 강박장애 연구 및 치료에 연계되는 환자군이 달라지게 되며, 강박장애의 임상 경과나 기저 정신병리의 규명에 영향이 미치게 될 것이 분명하다. 이에 강박장애의 개념 및 여러 연구성과에 따른 진단기준의 변천과 더불어, DSM-V의 간행을 앞두고 현재 어떤 부분이 쟁점이 되고 있는지를 알아보고,

향후 전망에 대해 검토하고자 한다.

강박장애 개념의 역사적 변천

다른 정신 질환들과 마찬가지로 강박장애도 시간에 따라 그 개념이 변화해왔다. 1838년, 프랑스의 Dominique Esquirol이 처음으로 정신과 문헌에 강박장애를 접촉 공포(delire du Toucher)가 있는 것으로 묘사하였다.⁴ 그는 강박장애 환자는 강박사고로 인해 계속해서 어려움을 경험하면서도 증상의 불합리한 속성을 알고 있음을 강조하였다. 프랑스의 Morel은 1866년 자신의 논문과 일련의 증례연구들을 통해 강박사고의 주요 특징들을 기술함으로써 강박장애의 이해에 있어 진일보하는데 기여하였다.⁵ ‘강박’이란 용어는 1867년 독일의 von Krafft-Ebing에 의해서 ‘Zwangsvorstellung’ 즉 강요되고 저항할 수 없는 생각(irresistible idea)이란 의미로 번역되었고 1877년 Westphal에 의해 사고의 비합리성에 대한 인식을 보완한 개념이 정의되면서 보다 널리 알려지게 되었다.⁶ 그러나 20세기 초까지도 ‘강박’은 일상적인 의미로 흔히 사용되는 탓에 엄격한 의미에서의 개념 정립이 이루어지지 못했고, 다양한 의미로 확장되어 사용되었다. Lowenfeld⁵와 Fridmann 등^{7,8}은 지배관념(overvalued idea)이나 공포, 분노와 사랑 같은 감정 뿐 아니라 자살, 방화, 도벽 및 성적 충동까지 20가지 다른 유형의 강박증상을 확인할 정도였다. Kraepelin은 망상이나 긴장증(catatony)같은 분열병적 증상도 강박적 현상(obsessive phenomena)의 제목 밑에 배치하였고, 1911년 초까지도 Bleuler는 강박장애를 정신분열병 그룹의 하위로 분류하였다.⁹

강박장애는 진단 범주상 신경쇠약에 포함되어 있다가 20세기에 들어 Pierre Janet에 의해 신경쇠약으로부터 분리되어 심리적 접근이 시도되었다.¹⁰ 특히 강박이 임상에서 이론적 중요성을 띠고 알려지게 된 것은 바로 Sigmund Freud에 의해서였는데, 그는 신경증의 구조에서 강박증을 히스테리 다음으로 중요한 구성성분으로 평가하였다. 그는 ‘쥐인간(Rat Man)’ 사례를 통해 사고와 행동을 정서적인 면에서 고립시키려는 무의식적인 갈등으로부터 강박적인 생각과 행동이 기인한다고 여겼으며, 정신분석적인 측면에서의 접근을 주로 시도하였다.¹¹ 1950년대 행동치료가 시작되면서부터 개념화된 학습 이론과 공포증에 대한 치료법이 강박증 치료에도 효과가 있음이 입증되자,¹² 강박사고가 강박행동에 선행하며 불안은 강박사고에 의한 이차적인 정서적 반응이라는 현상학적 개념이 지지를 받게 되었다. 현재 DSM-IV와 ICD-10에서는 강박적 사고와 강박적 행

동을 같은 진단적 수준(diagnostic level)에서 다루고 있다.⁴

강박장애 연구의 주요 성과

약물의 발견과 세로토닌 가설

강박증 환자가 세로토닌에 보다 선택적인 영향을 주는 클로미프라민에 반응하는 것을 발견함으로써 세로토닌과 강박장애의 관련성이 주목을 받기 시작했다. 삼환계 항우울제(tricyclic antidepressants)나 단가아민 산화효소 억제제(monoamine oxidase inhibitor)와 같이 세로토닌 특이성이 적은 항우울제는 일관된 치료 효과를 보이지 못했던 반면,¹³ 선택적 세로토닌 재흡수 억제제(selective serotonin reuptake inhibitor : 이하 SSRI)의 강박증상 완화 효과 역시 잘 보고되고 있다.^{14,15} 또한 부분적 세로토닌 효현제(partial serotonin agonist)인 m-CPP(m-chlorophenylpiperazine) 반응^{16,17}과 세로토닌 대사체인 5-HIAA(5-hydroxyindolacetic acid) 농도에 대한 연구¹⁸ 결과 역시 세로토닌 가설을 간접적으로 지지한다. 이에 따라 많은 강박장애의 치료 가이드라인에서는 SSRI를 강박장애 치료의 일차 약제로 선택하고 있다.¹⁹⁻²¹ 그러나 SSRI로 호전되지 않는 환자가 있고, 도파민 길항제가 효과가 있기도 하며, 동물 모델 연구에서도 도파민의 영향이 확인되는 등 다른 신경생물학적 요인도 강박장애에 작용하는 것으로 생각되고 있다.

뇌영상 연구 및 유전연구

뇌영상 기술과 유전학적 연구의 발달에 힘입어 강박장애의 신경생물학적 이상에 대한 연구가 활발히 이루어져 왔다. 특히 기능적 뇌영상 연구 결과 강박장애 환자에서 안와전두엽(orbitofrontal cortex)와 꼬리핵(caudate nucleus)이 과활성화되며,^{22,23} 환자의 증상유발과 인지저하,²⁴ 그리고 치료반응^{25,26}에 있어서도 일관된 연관성을 보여 강박과 관련이 높은 부위로 지지를 받고 있다. 특히 피질-바다핵계(cortico-basal ganglia system) 신경회로의 이상이 제안되었는데, 이 회로와 상호작용하는 대뇌피질에 따라 강박 증상이 다양하게 나타나는 것으로 생각된다.²⁷ 강박장애에 대한 유전학적 접근과 노력 또한 상당한 성과가 있었다. 지금까지 보고된 강박장애에 대한 가족연구(family study), 쌍생아 연구(twin study), 분리 연구(segregation study) 등을 살펴보면, 유전적인 요소들이 강박장애의 원인에 어떠한 역할을 할 것이라는 가능성을 강력히 시사한다.²⁸ 연관 연구(association study)에서 신경전달물질과 관련된 강박장애의 후보유전자(candidate gene)가 다양하게 보고

되어 왔으며, 세로토닌 전달체 유전자(serotonin transporter gene)의 5-HTTLPR 부위²⁹나 글루타민 체계의 GRIN2B³⁰와 SLC1A1³¹ 등이 주목을 받고 있다.

강박장애의 진단기준 및 분류

과거 DSM-III에서는 강박장애와 뚜렛장애, 정신분열병 등 다른 질환과의 공존을 인정하지 않았으나 DSM-III-R과 DSM-IV에서부터는 강박장애를 공존이 가능한 질환으로 보았다. DSM-IV-TR³²에서는 강박장애를 ‘하루에 1시간 이상의 충분한 시간을 소모하거나 현저한 고통이나 장애를 초래할 만큼 심각한 강박사고 또는 강박행동’으로 정의하고 있다. 일반적으로 강박사고에 의해 증가된 불안을 줄이기 위해 강박행동이 따라온다고 보기 때문에 강박장애는 불안을 주된 증상으로 보고 ‘불안장애’로 분류되었다. IC-D-10³³에서 강박장애는 거의 매일 2주 이상 강박증상이 지속되어야 하며, ‘neurotic, stress-related, and somatoform disorders’ 하위의 7가지 질환{phobic anxiety disorders, other anxiety disorders(e.g., panic disorder), OCD, reaction to severe stress and adjustment disorders, dissociative disorders, somatoform disorders, and other neurotic disorders} 중 하나로 분류되어 있다. 그러나 강박증상의 다양한 임상 양상이 관찰되고 새로운 연구 결과가 축적됨에 따라 최근 강박장애를 불안장애에서 분리하려는 시도가 있어왔다.

강박장애에서의 불안의 양상은 다른 불안장애에서 나타나는 불안보다 특이적이지 않다. 강박장애환자는 불안 자체보다는 강박사고와 강박행동 및 신체에 대한 집착, 충동성, 반복된 행동과 같은 다른 영역의 증상들로 인한 어려움이 더 두드러진다. 한편, 실제 임상 현장에서는 신체추형장애, 발모광, 건강염려증, 틱 장애 등의 질환들에서도 강박사고나 강박행동과 유사한 증상들이 자주 관찰되었다. 반복적인 사고와 행동을 공통된 특징으로 하는 이들 강박 관련 장애는 다양한 연구결과 현상학적인 양상, 공존질환, 가족력 및 유전적 특성, 뇌 회로, 및 치료 반응에 있어 강박장애와의 유사성이 있다고 보고되었다.³⁴ 이에 따라 최근에는 강박장애를 불안장애의 일종으로 분류하기보다는 이러한 질환들과 묶어서 강박 스펙트럼 장애(obsessive-compulsive spectrum disorder, 이하 OCSD)로 새롭게 분류해야 한다는 주장이 제기되면서 최근 DSM-V를 앞두고 연구자들 간에 쟁점이 되어 왔다. Sorch 등³⁵은 OCSD를 충동조절장애와 식이장애를 포함한 폭넓은 개념으로 설명하면서 여러 타당 요인(validator)을 분석한 결과 강박장애

를 불안장애에서 분리하여 OCSD로 재분류하는 것은 성급하다고 판단했다. 반면에 Hollander 등³⁶은 DSM-V에 새로이 OCSD 범주를 포함시키는 쪽이 유용할 것이라고 보았다.

강박장애는 불안장애에 포함되어야 하는가?

강박장애가 불안장애의 하위 질환으로 분류되는 것이 타당한지 알아보기 위해 강박장애와 다른 불안장애를 다양한 측면에서 비교해 볼 필요가 있다. 먼저 증상 측면에서 살펴보면, 강박장애에서 불안은 항상 강박사고로 인해 유발되지는 않으며, 강박증상의 심각성을 반영하는 주요인자로 보기 어렵다.³⁷ 강박행동 역시 다른 불안장애에서 관찰되는 회피행동과 유사한 면이 있으나 매우 상동적이고, 반복적이며, 기능적이지 않다는 점에서 회피행동과는 다르다. 동물실험 및 뇌영상 연구를 통한 신경회로(neuronal circuitry) 연구 결과, 편도체(amygdala) 중심 모델로 설명되는 대부분의 불안장애환자에서 자극이 주어질 경우 편도체의 과잉반응³⁸을 보이는 것과 달리, 강박장애환자는 피질 바닥핵 회로(cortico-basal ganglia tract)의 기능이상 소견³⁹⁻⁴¹을 보이며, 질환 비특이적 자극에는 오히려 편도체의 반응이 저하⁴²되는 것으로 나타났다. 신경심리 검사상에서 강박장애의 인지적 경직성(cognitive inflexibility)은 이러한 피질 바닥핵 회로의 이상을 의미하며,⁴³ 정상 친족을 비교 조사했을 때에도 강박장애 쪽에서 불안장애에 비해 결함이 많은 것으로 나타났다.⁴⁴ 가족 및 유전 연구들에서는 불안장애와 강박장애, 그리고 강박장애와 강박 관련 장애 사이에 어느 정도 연관성을 보이거나 결론을 내리기에는 아직 미흡한 수준이다.³⁷ 치료적 측면에서 보면, 국제적인 치료 가이드라인^{45,46}에서 강박장애와 불안장애 모두에서 일차 치료약제로 세로토닌 재흡수 억제제(serotonin reuptake inhibitor, 이하 SRI)를 추천하고 있다. 그러나 불안장애와는 달리 강박장애에서는 SRI의 효과가 용량의존적이며, 치료 반응이 더 늦게 나타나고,¹¹ 비세로토닌계 약물(nonsertonegic agents)의 효과는 상당히 떨어지는 것으로 알려져 있다.^{47,48} 인지행동치료에서 노출(exposure) 및 인지적 재구성(cognitive restructuring)이 불안장애와 강박장애에서 모두 중요하나,⁴⁹ 행위방지(response prevention)은 상대적으로 강박장애에 특이적이며 효과적인 것으로 알려져 있다.⁵⁰ 강박장애 전문가를 대상으로 한 국제적 설문조사에서 응답자들 중 약 60%가 강박장애는 불안이 아닌 강박증상이 핵심이기 때문에 불안장애 그룹에서 제외되어야 한다는 의견을 보였다.⁵¹ 그러나 이에 반대 의견으로는 주로 강박장애와 다른 불안장애가 비슷한 치료에 반응하고,

공존율이 높다는 점을 들었다. 강박장애는 일부 불안장애로서의 특징이 있으나, 동시에 불안장애 내의 다른 질환과 구별되는 독특한 특성을 지니고 있어 정신질환 내의 분류에 어려움이 있다.

강박 스펙트럼 장애 개념 및 타당성

복잡하고 다양한 강박 관련 장애의 분류를 위해서는 방법론적인 고찰에서 출발할 필요가 있다. 강박 관련 장애들을 강박장애의 하위 아형(subtype)으로 볼 것인지, 아니면, 공통적인 강박 증상을 중심으로 한 ‘강박 스펙트럼 장애(OCSD)’라는 새로운 증후군의 진단 그룹을 도입할 것인지에 대한 논의가 있어왔다.

아형은 핵심 증상 및 임상적 표현형은 동일하나 같은 질환 내에서 구별되는 독특한 증상 발현(symptom manifestation)을 의미한다.⁵² 즉 어떤 질환이 강박장애의 아형으로 분류되기 위해서는 강박사고와 행동이라는 핵심 증상이 있어야 하고, 강박증상이 아닌 다른 증상이 이보다 현저하게 나타나서는 안 된다. 이러한 아형 개념은 개별 증상의 단순한 측정에 지나치게 의존하게 되고, 이론에 근거한(theory-based), 계층적(hierarchical) 접근이 이루어지지 못한다는 한계가 있다.⁵³

반면 스펙트럼(spectrum)은 이론을 바탕으로 한 구조적인 접근법으로, 스펙트럼에 속한 질환들 사이에 유사성은 있으나, 각각 다른 질환으로써 서로 구별되는 특징을 지니는 것으로 본다. 강박 스펙트럼 장애는 강박성(compulsivity)와 충동성(impulsivity)을 지닌 질환들 사이에 공통적으로 행동 억제(behavioral inhibition) 시스템의 결함(deficit)이 존재한다는 이론적인 개념에서 출발한다.⁵⁴ 여기서 “강박 스펙트럼(OC spectrum)”은 강박장애와 관련이 있지만 구별되는 일련의 질환군을 의미하며, 반복적인 생각 그리고/또는 행동을 특징으로 한다. 초기 개념은 치료반응과 같은 비특이적인 임상 연구에서 출발했으나, 최근에는 기능적 뇌영상 연구, 횡문화 연구, 역학연구 및 동물의 운동 습관(motoric habit) 연구 등으로 확대 심화됨에 따라 보다 발달적(developmental)이고 진화적인(evolutionary)의 관점으로 발전하였다.^{54,55} Hollander 등⁵⁶은 강박 스펙트럼 장애에 포함되는 질환들을 크게 세가지 유형으로 나누었는데, 신체적 외양이나 감각에 집착하는 유형(신체이형장애, 건강염려증, 이인증, 신경성식욕부진 등)과 신경학적 질환(뚜렛장애, 시드님 무도병, 파킨슨병, 자폐증 등), 그리고 충동조절장애(발모광, 병적도박, 병적도박 성중독 등)이 있다.

신체이형장애(body dysmorphic disorder, 이하 BDD)는, 대부분 침습적인 생각과 강박적 행동을 동반하며,⁵⁷ BDD

환자에서 강박장애의 평생 유병율이 15~20%에 이른다.⁵⁸ 또한 BDD는 강박장애의 일차 친족에서 정상군의 일차 친족에서보다 흔하게 나타나는 등⁵⁹ 강박장애와의 높은 관련성을 나타낸다. 더불어 고용량의 SRI 약물^{21,60} 및 인지행동치료^{61,62} 등의 치료 효과도 강박장애와 비슷하며, 안와전두엽과 선조체를 잇는 신경회로의 이상을 시사하는 뇌기능영상^{63,64} 및 신경심리연구^{65,66} 등을 종합해 볼 때, BDD는 OCSD로서 가장 폭넓은 지지를 받고 있다. 다만 강박장애와 달리 BDD의 낮은 병식은 치료 시 유념해야 할 필요가 있다. 뚜렛장애(Tourette’s disorder)는 강박장애와의 평생 공존유병율이 23~50%이고,^{67,68} 강박장애의 틱장애 평생 공존유병율은 30%에 가깝다.⁶⁹ 또한 대조군 연구에서 뚜렛장애 환자의 일차 친족에서 틱장애와 강박장애의 유병율이 높고, 역으로 강박장애 환자의 친족에서 틱장애의 유병율이 정상인보다 높다(6.2% vs 1.7%).⁷⁰ 반면, 틱 관련 장애는 주로 항정신병약물과 습관역전훈련(habit reversal training)가 효과적이므로 치료적 측면에서 강박장애와 차이를 보인다. 그러나 높은 공존유병율과 가족력 그리고 공통된 인지처리결함 및 신경회로이상의 소견으로 볼 때, 적어도 뚜렛장애는 OCSD에 포함될 가능성이 높다. 발모광(trichotillomania)은 DSM-IV에서 충동조절장애에 분류되어 있으나 다른 충동조절장애와 공존 질환으로써의 근거나 정신생리학적 유사성은 적다.⁵⁸ 발모광에서 반복적으로 머리를 뽑는 행동은 강박적인 측면이 있으며, 머리를 뽑는 행동의 전후에 다양한 의례 행위가 동반된다. 발모광과 강박장애는 공통된 유전적 이형성(genetic variants)을 공유한다는 가설이 제기되어 왔다.⁷¹ 또한 발모광은 강박장애를 시사하는 뇌의 일부 부위에 관련한다는^{72,73} 신경학적 소견은 발모광과 강박장애와의 부분적인 유사성을 시사한다.

강박장애와의 유병율과 공통된 유전적 성향, 인구학적 특성, 임상적 경과 및 치료반응 등의 연구 결과를 검토하였을 때, OCSD에 포함될 질환으로 신체이형장애와 뒤에 언급하게 될 저장장애(hoarding disorder)가 우선적으로 추천되며, 틱장애와 발모광 역시 OCSD에 합당하다고 보고 있다.⁵⁸ 건강염려증(hypochondriasis)와 강박성 인격장애(obsessive compulsive personality disorder)는 강박장애와의 관련성에도 불구하고 근거가 불충분하여 추가적인 논의를 필요로 한다. 반면 충동조절장애와 약물남용장애는 OCSD로 적합하지 않다는 의견이 지배적이다.⁵⁸ 이상의 견해는 앞서 언급한 강박장애 전문가들을 대상으로 한 설문조사 결과⁵¹와 OCSD에 관한 DSM-V Research Planning Conference의 결과⁷⁴와 거의 일치한다(Table 1). DSM-V에서는 ‘불안과 강박 스펙트럼 장애(anxiety and obses-

Table 1. Candidate disorders for the OCSD

Disorder	Preliminary recommendations [†]	Expert view (completely agree %) [‡]	Strength of individual disorders [§]
Obsessive compulsive disorder	III	–	****
Body dysmorphic disorder	III	72.2	***
Trichotillomania	III	70.5	**
Tic disorders	III	60.9	*** (Tourette's syndrome)
Hypochondriasis	II	57.2	–
OC personality disorder	II	45	**
Impulsive control disorders	I	33.2	*
Pathological gambling	I	28.3	–
Eating disorders	–	27.8	**
Addictions	I	5.3	–

† : preliminary recommendations from extended reviews of OCSD based on DSM-V Research Planning Conference on OCSDs,⁵⁸
 ‡ : Experts' views on which disorders should be classified together With OCD in DSM-V,⁵¹ § : Strength of individual disorders based on examination of the endophenotyping grids,¹⁰¹ III : should be included in OSCD, II : could potentially be included, I : should not be included in OSCD, OCSD : Obsessive Compulsive Spectrum Disorder

sive-compulsive spectrum disorders)' 범주를 두고, 불안장애와 강박 스펙트럼장애의 하위 범주를 구성하는 방안이 고려되고 있다.⁵⁸

이러한 스펙트럼 개념의 접근에는 몇 가지 한계가 존재한다. 먼저 스펙트럼 개념의 출발이 되는 결함 모델에서는 흔히 한가지 비기능적인 영역을 기준으로 삼는데, 이것만 가지고 크고 이종적인 질환 집단을 분류하는 것은 바람직하지 않다는 지적이 있다.⁷⁵ 스펙트럼 내 질환들의 치료 반응, 병인, 인구학적 특성 등에 대한 많은 논의는 결국 특정한 관점에서의 유사성을 보는 것일 뿐 스펙트럼 개념의 이론적 접근은 아니다.⁵³ 또한 강박 스펙트럼 장애의 적용을 위한 포함기준(inclusion criteria)이 확립되지 못해 이에 대한 의견이 여전히 분분하다. 여전히 강박 스펙트럼 장애의 포함 또는 제외되는 질환을 통계학적으로 어떻게 결정할지에 대한 방법론적인 논란이 있다. 기존의 연구에서는 충분한 effect size를 확보하지 못하였으며, 아형과 스펙트럼의 변별을 통계적으로 보완하기 위해 equivalence testing 및 taxometric analysis 등이 제안되었으나 이를 활용한 연구는 미미한 실정이다.⁷⁶ 한편으로 강박 스펙트럼 장애는 지나치게 강박장애 중심적(OCD-centric)이어서⁵⁸ 임상가가 여러 강박 스펙트럼 장애를 서로간에 구별되는 질환으로 보지 못하고 단순한 강박장애의 한 유형으로 오해할 소지가 있다.

진단 기준에 추가될 가능성이 높은 아형(Subtypes)

한편, DSM-V에 포함될 가능성이 높은 몇 가지 유력한 강박장애의 아형이 제기되었다. 틱 관련, 조기 발병 및 PANDAS(pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections) 등이 대표적이

다.⁷⁷ 특히 틱 관련 강박장애(tic related OCD)은 가족력이 높고,⁷⁸ 대칭 및 금지된 사고 관련 강박 증상이 흔하며,^{79,80} 조기 발병이 많고^{70,81} ADHD와 같은 행동 장애를 흔히 동반하는⁸² 등의 독특한 임상 양상과 경과를 보이는 것으로 알려져 있어 새로이 추가될 아형으로써 가장 유력하다. 조기 발병 강박장애(early-onset OCD)는 임상적으로 의미가 있으나, 현재까지 이를 지지할만한 데이터가 충분하지 않고, 조기발병의 정의가 일관되지 않으며,⁷⁷ 틱 관련 아형과 연관이 높아 혼란을 유발할 가능성이 있다.⁸³ PANDAS 아형을 지지하는 연구들이 늘고 있으나, PANDAS의 실존 여부에 대한 논란이 여전히 있으며,^{84,85} 아형으로 추가되는 것에 반대하는 의견이 적지 않다.⁵¹

증상차원(Symptom dimension)에 따른 세부 진단 (Specifiers)

DSM-V의 간행을 앞두고 강박 증상차원(symptom dimension)에 따른 세부 진단을 도입할지 여부도 주요 논점 중 하나이다. 증상차원이란 개별적인 강박사고 및 연관된 강박행동의 내용을 몇 가지 주제에 따라 분류한 개념으로 주로 증상목록을 요인 분석(factor analysis)하여 얻어낸다. 증상차원을 통한 접근은 임상 현장에서 환자마다 다른 다양한 증상을 이해하는 데 도움이 되며 유전, 신경생물학, 공존질환 및 치료반응 연구에도 유용할 것으로 보인다. 국내에서도 김세주 등⁸⁶이 95명의 강박장애환자를 대상으로 Y-BOCS(Yale-Brown obsessive compulsive scale) checklist를 이용하여 요인분석을 시행한 결과, 저장/반복(hoarding/repeating), 오염/세정(contamination/cleaning), 공격적/성적(aggressive/sexual), 그리고 종교적/신체적(religious/somatic) 강박요인이 추출된 바 있다. 특히 대

칭/순서(symmetry/ordering)와 오염/세정 그리고 저장 증상차원은 여러 연구에서 타당한 요인이고 임상적으로도 유용하다고 보고되었다.^{51,77} 공격적, 성적 그리고/또는 종교적 내용에 대한 ‘금지 또는 금지된(taboo or forbidden)’ 사고와 관련된 강박 증상차원에 대한 분석 결과는 상대적으로 덜 명확한 편이다.⁸⁷ 그 밖에 다른 증상 차원에 대해서는 연구자들이 아직 공통된 의견을 내놓지 못하고 있다.^{88,89} 강박장애의 증상차원은 특히 치료 지침을 마련하는데 임상적으로 유용할 것으로 기대가 된다.^{77,90} 그러나 이것이 진단 기준에 사용될 필요가 있는가에 대해서는 아직 확정적이지 못하다. 복잡한 증상차원의 진단기준에 포함될 때 실제 임상가에 지나치게 많은 부담을 안겨줄 것이라는 견해가 있고,⁹¹ 또한 각 증상차원을 통한 접근은 강박장애에 대한 여러 접근법 중의 하나일 뿐, 궁극적으로 진단적 타당성을 확보하기에는 아직 이르다는 의견이 있다.⁹² 그러나 적어도 증상차원이 DSM-V의 본문(text)에 기술되어야 한다는 점에 있어서는 대개의 전문가들이 의견을 같이하고 있다.

독립된 질환, ‘저장 장애(Hoarding disorder)’

DSM-III에서부터 DSM-IV-TR까지 저장 증상은 강박성 인격장애의 주요 진단 기준의 하나였다. DSM-IV에서부터 심한 저장 증상은 강박장애를 시사하므로 강박성 인격장애의 감별진단으로 고려해야 한다고 언급하였으나,³² 정작 강박장애 부분에서는 이를 주요 증상으로써 명시적으로 다루어지지 않아 임상가들에게 혼란을 야기해 온 바 있다. 그러나 실제로 많은 임상 증례에서 저장 증상은 강박장애와 강박성 인격장애로 충분히 설명되지 않는다. 이에 저장 증상을 하나의 독립된 질환으로 개념화해야 한다는 의견이 제기되어 왔다. 지역사회 인구를 대상으로한 연구에서 심한 저장 증상이 있는 217명의 대상군 중에서 강박장애를 진단 받은 사람은 18%였고, 주요우울장애나 기타 불안장애가 강박장애보다 더 많았다.⁹³ 몇몇 뇌기능영상^{94,95} 및 신경회로 연구^{96,97}에서도 저장 증상은 강박장애와 구별되는 신경 기질(neural substrate)을 지니고 있음을 확인하였다. 일관된 결과는 아니나, 여러 유전 연구^{98,99} 역시 전반적으로 저장증상이 강박장애와 구별되는 병인을 가질 가능성을 시사한다. 아직 충분히 결론을 내릴 수는 없으나 강박 증상 없이 저장 증상이 있는 많은 임상 예들이 존재하고, 기존의 연구에서 저장 증상은 강박증과 연관성보다는 구별되는 특징이 더 현저하다.¹⁰⁰ 여전히 진단 기준에 대한 추가적인 논의는 필요하나, ‘저장장애’라는 독립된 질환을 구별할 필요가 있다는 의견이 설득력을 얻고 있으며, 강박

스펙트럼장애의 일원으로 타당하다고 보고 있다.

결론

지금까지 강박장애 개념의 변천과 더불어 DSM-V를 앞두고 강박장애와 관련된 진단 영역에서 활발하게 논의가 되고 있는 부분을 살펴보았다. DSM-V에서는 진단 범주의 변화 외에도 강박장애의 세부 진단기준에서도 일부 개선되어야 될 부분이 제기 되었다. 그러나 그 변화가 크지 않고 개선 내용에 대해 전문가들이 전반적으로 의견을 같이하고 있다. 자세한 예비 기준은 DSM-V 홈페이지³(www.dsm5.org)에 제시되어 있다.

강박장애 및 강박 관련 장애의 분류와 관련하여 강박 스펙트럼 장애에 대한 논의는 여전히 진행 중이다. DSM에서 질환들이 분류되는 방식은 개별 질환의 진단 기준 자체에는 영향을 주지 않는다. 하지만 DSM 상에서 같은 그룹으로 분류가 될 경우, 일반적으로 병태 생리, 병인 및 가족력이 질환들 간에 서로 유사하고 서로 공존질환이 될 가능성이 높으며, 평가 및 치료적 요인도 공유한다고 볼 수 있다. 이렇게 볼 때, 적절한 질환의 분류는 임상적 평가 및 치료적 접근을 위해 유용한 지침으로 활용될 수 있다. 그러나 불과 수년 내에 발간 예정인 DSM-V에서 정신과 질환을 완벽하게 분류하는 방법을 만들어내기란 거의 불가능하다. 다만 질환의 병인과 병리생리에 대한 축적된 지식을 적절히 활용하여 반영할 수 있다면, 정신과 분류 체계의 타당도와 임상적 유용성을 보다 높일 수 있을 것이다. 최근의 연구자들은 OCD의 후보 질환들의 범위를 보다 좁힐 필요가 있다고 제안한다. 신경생물학적 특성 및 치료 반응 등에 대한 연구를 통해 강박 스펙트럼을 정의할 명확한 범위를 결정할 필요가 있다. 추후 강박 관련 장애의 내적표현형(endophenotype)에 대한 연구가 이러한 난제를 해결하는데 보다 도움이 될 것이다.

중심 단어 : 강박장애 · 강박스펙트럼장애 · DSM-V · 증상차원 · 저장.

REFERENCES

1. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Versiani M. The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:327-337.
2. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry* 2008;15:53-63.
3. American Psychiatric Association, DSM-5 Development <http://www.dsm5.org>.
4. Burgy M. Psychopathology of obsessive-compulsive disorder: a phenomenological approach. *Psychopathology* 2005;38:291-300.

5. Lowenfeld L. Die psychischen Zwangerserscheinungen: auf klinischer Grundlage dargestellt: Bergmann:1904.
6. Insel TR. Phenomenology of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1990;51 Suppl:4-8; discussion 9.
7. Friedmann M. Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1914;21:333-450.
8. Friedmann M. Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem:1920.
9. Bleuler E, Aschaffenburg G. *Dementia praecox: oder Gruppe der Schizophrenien*: F. Deuticke:1911.
10. Marks IM. Review of behavioral psychotherapy, I: Obsessive-compulsive disorders. *Am J Psychiatry* 1981;138:584.
11. Mahony PJ. Freud's cases: are they valuable today? *Int J Psychoanal* 1993;74:1027-1035.
12. Khanna S, Channabasavanna SM. Towards a classification of compulsions in obsessive compulsive neurosis. *Psychopathology* 1987;20:23-28.
13. Zohar J, Zohar-Kadouch RC, Kindler S. Current concepts in the pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drugs* 1992; 43:210.
14. Milanfranchi A, Ravagli S, Lenzi P, Marazziti D, Cassano GB. A double-blind study of fluvoxamine and clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1997;12: 131.
15. Zohar J, Chopra M, Sasson Y, Amiaz R, Amital D. Obsessive compulsive disorder: serotonin and beyond. *World J Biol Psychiatry* 2000;1: 92-100.
16. Yehuda R, Voeth S, Zohara J. Serotonergic dissection of obsessive compulsive symptoms: a challenge study with m-chlorophenylpiperazine and sumatriptan. *Neuropsychobiology* 2004;50:200-205.
17. Hollander E, DeCaria CM, Niteescu A, Gully R, Suckow RF, Cooper TB, et al. Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:21.
18. Thoren P, Asberg M, Cronholm B, Jornestedt L, Traskman L. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder: I. A controlled clinical trial. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:1281.
19. Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. *Can J Psychiatry* 2006;51:9S-91S.
20. Kim SJ, Kim W, Yang JC, Ha TH, Koo MS, Kwon JS, et al. Korean Treatment Algorithm for Obsessive-Compulsive Disorder 2007 (II): Initial Treatment and Treatment Resistant OCD. *Korean J Psychopharmacol* 2007;18:347-357.
21. Koran LM, Hanna GL, Hollander E, Nestadt G, Simpson HB. Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:5-53.
22. Baxter Jr LR, Phelps ME, Mazzioita JC, Guze BH, Schwartz JM, Selin CE. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:211.
23. Lucey JV, Costa DC, Blanes T, Busatto GF, Pilowsky LS, Takei N, et al. Regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disordered patients at rest. Differential correlates with obsessive-compulsive and anxious-avoidant dimensions. *Br J Psychiatry* 1995;167:629.
24. Shin YW, Kwon JS, Kim JJ, Kang DH, Youn T, Kang KW, et al. Altered neural circuit for working memory before and after symptom provocation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:420-429.
25. Baxter Jr LR, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazzioita JC, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:681.
26. Kang DH, Kwon JS, Kim JJ, Youn T, Park HJ, Kim MS, et al. Brain glucose metabolic changes associated with neuropsychological improvements after 4 months of treatment in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107:291-297.
27. Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor. *Prog Brain Res* 1991;85:119-146.
28. Cavallini MC, Di Bella D, Siliprandi F, Malchiodi F, Bellodi L. Exploratory factor analysis of obsessive-compulsive patients and association with 5-HTTLPR polymorphism. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2002;114:347-353.
29. Hu XZ, Lipsky RH, Zhu G, Akhtar LA, Taubman J, Greenberg BD, et al. Serotonin transporter promoter gain-of-function genotypes are linked to obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Genet* 2006;78:815-826.
30. Arnold PD, Rosenberg DR, Mundo E, Tharmalingam S, Kennedy JL, Richter MA. Association of a glutamate (NMDA) subunit receptor gene (GRIN2B) with obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Psychopharmacologia* 2004;174:530-538.
31. Leckman JF, Kim Y. A primary candidate gene for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:717-720.
32. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., text revision ed. Washington, DC: American Psychiatric Press:2000.
33. ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. Geneva: World Health Organization:1992.
34. Pallanti S, Hollander E. Obsessive-compulsive disorder spectrum as a scientific "metaphor". *CNS spectrums* 2008;13:6.
35. Storch EA, Abramowitz J, Goodman WK. Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V? *Depress Anxiety* 2008;25:336-347.
36. Hollander E, Braun A, Simeon D. Should OCD leave the anxiety disorders in DSM-V? The case for obsessive compulsive-related disorders. *Depress Anxiety* 2008;25:317-329.
37. Stein DJ, Fineberg NA, Bienvenu OJ, Denys D, Lochner C, Nestadt G, et al. Should OCD be classified as an anxiety disorder in DSM-V? *Depress Anxiety* 2010;27:495-506.
38. Rauch SL, Drevets WC. Neuroimaging and neuroanatomy of stress-induced and fear circuitry disorders. In: Andrews G, Charney DS, P.J. S, Regier DA, editors. *Stress-Induced and Fear Circuitry Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V*. Arlington, VA: American Psychiatric Association:2009.
39. Fitzgerald KD, Welsh RC, Gehring WJ, Abelson JL, Himle JA, Liberzon I, et al. Error-related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:287-294.
40. Rauch SL, Wedig M, Wright CI, Martis B, McMullin KG, Shin LM, et al. Functional magnetic resonance imaging study of regional brain activation during implicit sequence learning in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2007;61:330-336.
41. Greenberg BD, Rauch SL, Haber SN. Invasive circuitry-based neurotherapeutics: stereotactic ablation and deep brain stimulation for OCD. *Neuropsychopharmacology* 2009;35:317-336.
42. Cannistraro PA, Wright CI, Wedig M, Martis B, Shin LM, Wilhelm S, et al. Amygdala responses to human faces in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2004;56:916-920.
43. Menzies L, Achard S, Chamberlain SR, Fineberg N, Chen C, del Campo N, et al. Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain* 2007;130:3223-3236.
44. Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell AD, Robbins TW, Sahakian BJ. Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am J Psychiatry* 2006;163:1282-1284.
45. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Bandelow B, Bond A, Davidson JR, et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations of the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2005;19:567-596.
46. Stein DJ, Ipser JC, Baldwin DS, Bandelow B. Treatment of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectr* 2007;12:28-35.
47. Fineberg NA, Gale TM. Evidence-based pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005;8:107-129.
48. Stein DJ, Denys D, Gloster AT, Hollander E, Leckman JF, Rauch SL, et al. Obsessive-compulsive disorder: diagnostic and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am* 2009;32:665-685.
49. Geffken GR, Storch EA, Gelfand KM, Adkins JW, Goodman WK. Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: review of treatment techniques. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*

- 2004;42:44-51.
50. Arch J, Craske MG. First-line treatment: a critical appraisal of cognitive behavioral therapy developments and alternatives. *Psychiatr Clin North Am* 2009;32:525-547.
 51. Mataix-Cols D, Pertusa A, Leckman JF. Issues for DSM-V: how should obsessive-compulsive and related disorders be classified? *Am J Psychiatry* 2007;164:1313-1314.
 52. McKay D, Abramowitz JS, Calamari JE, Kyrios M, Radomsky A, Sookman D, et al. A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms* 1. *Clin Psychol Rev* 2004;24:283-313.
 53. McKay D, Neziroglu F. Methodological issues in the obsessive-compulsive spectrum. *Psychiatry Res* 2009;170:61-65.
 54. Stein DJ, Lochner C. Obsessive-compulsive spectrum disorders: a multidimensional approach. *Psychiatr Clin North Am* 2006;29:343-351.
 55. Joel D, Stein DJ, Schreiber R. Animal models of obsessive-compulsive disorder: from bench to bedside via endophenotypes and biomarkers. In: McArthur RA, Borsini F, editors. *Animal and Translational Models for CNS Drug Discovery, Volume 1: Psychiatric Disorders*. Amsterdam: Elsevier;2008.
 56. Hollander E. Obsessive-compulsive related disorders: *Amer Psychiatric Pub Inc*;1993.
 57. Phillips KA, McElroy SL, Keck PE, Pope HG, Hudson JI. Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 1993; 150:302-308.
 58. Phillips KA, Stein DJ, Rauch SL, Hollander E, Fallon BA, Barsky A, et al. Should an obsessive-compulsive spectrum grouping of disorders be included in DSM-V? *Depress Anxiety* 2010;27:528-555.
 59. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry* 2000;48:287-293.
 60. Phillips KA, Hollander E. Treating body dysmorphic disorder with medication: evidence, misconceptions, and a suggested approach. *Body Image* 2008;5:13-27.
 61. Ipser JC, Sander C, Stein DJ. Pharmacotherapy and psychotherapy for body dysmorphic disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD-005332.
 62. Neziroglu F, Khemlani-Patel S. A review of cognitive and behavioral treatment for body dysmorphic disorder. *CNS Spectr* 2002;7:464-471.
 63. Saxena S, Feusner JD. Toward a neurobiology of body dysmorphic disorder. *Prim psychiatry* 2006;13:41.
 64. Rotge J, Guehl D, Dilharreguy B, Cuny E, Tignol J, Bioulac B, et al. Provocation of obsessive-compulsive symptoms: a quantitative voxel-based meta-analysis of functional neuroimaging studies. *J Psychiatry Neurosci* 2008;33:405-412.
 65. Deckersbach T, Savage CR, Phillips KA, Wilhelm S, Buhlmann U, Rauch SL, et al. Characteristics of memory dysfunction in body dysmorphic disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2000;6:673-681.
 66. Sherman BJ, Savage CR, Eddy KT, Blais MA, Deckersbach T, Jackson SC, et al. Strategic memory in adults with anorexia nervosa: are there similarities to obsessive compulsive spectrum disorders? *Int J Eat Disord* 2006;39:468-476.
 67. Jaisoorya TS, Janardhan R. The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Compr Psychiatry* 2003;44:317-323.
 68. Miguel EC, Ferro YA, Rosario MC, de Mathis MA, Torres AR, Fontenelle LF, et al. The Brazilian Research Consortium on Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders: recruitment, assessment instruments, methods for the development of multicenter collaborative studies and preliminary results. *Rev Bras Psiquiatr Braz J Psychiatry* 2008;30:185-196.
 69. Richter MA, Summerfeldt LJ, Antony MM, Swinson RP. Obsessive-compulsive spectrum conditions in obsessive compulsive disorder and other anxiety disorders. *Depress Anxiety* 2003;18:118-127.
 70. Grados MA, Riddle MA, Samuels JF, Liang KY, Hoehn-Saric R, Bienvenu OJ, et al. The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: the Hopkins OCD family study. *Biol Psychiatry* 2001;50:559-565.
 71. Hemmings SM, Kinnear CJ, Lochner C, Seedat S, Corfield VA, Moolman-Smook JC, et al. Genetic correlates in trichotillomania--A case-control association study in the South African Caucasian population. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2006;43:93.
 72. Keuthen NJ, Makris N, Schlerf JE, Martis B, Savage CR, McMullin K, et al. Evidence for reduced cerebellar volumes in trichotillomania. *Biol Psychiatry* 2007;61:374-381.
 73. O'Sullivan RL, Rauch SL, Breiter HC, Grachev ID, Baer L, Kennedy DN, et al. Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry* 1997;42:39-45.
 74. <http://www.psych.org/MainMenu/Research/DSMIV/DSMV/DSMRevisionActivities/ConferenceSummaries/ObsessiveCompulsiveSpectrumDisordersConference.aspx>.
 75. Taylor S, McKay D, Abramowitz JS, Woody EZ, Szechtman H. Comment on: Is obsessive-compulsive disorder a disturbance of security motivation? By Szechtman et al. *Psychol Rev* 2005;112:650-661.
 76. Hollander E, Kim SJ, Braun A, Simeon D, Zohar J. Cross-cutting issues and future directions for the OCD spectrum. *Psychiatry Res* 2009; 170:3-6.
 77. Leckman JF, Bloch MH, King RA. Symptom dimensions and subtypes of obsessive-compulsive disorder: a developmental perspective. *Dialogues Clin Neurosci* 2009;11:21-33.
 78. do Rosario-Campos MC, Leckman JF, Curi M, Quatrano S, Katsovitch L, Miguel EC, et al. A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005; 136:92-97.
 79. Holzer JC, Goodman WK, McDougle CJ, Baer L, Boyarsky BK, Leckman JF, et al. Obsessive-compulsive disorder with and without a chronic tic disorder. A comparison of symptoms in 70 patients. *Br J Psychiatry* 1994;164:469-473.
 80. Cath DC, Spinhoven P, Hoogduin C, Landman A, van Woerkom T, van de Wetering B, et al. Repetitive behaviors in Tourette's syndrome and OCD with and without tics: what are the differences? *Psychiatry Res* 2001;101:171-185.
 81. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu III OJ, Liang KY, LaBuda M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:358.
 82. Peterson BS, Pine DS, Cohen P, Brook JS. Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:685-695.
 83. Leckman JF, Cohen DJ. Tourette's syndrome: tics, obsessions, compulsions: developmental psychopathology and clinical care: John Wiley & Sons Inc;2001.
 84. Shulman ST. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococci (PANDAS): Update. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21:127.
 85. Gilbert DL, Kurlan R. PANDAS: Horse or zebra? *Neurology* 2009; 73:1252.
 86. Kim SJ, Choi NK, Hong HJ, Hwang YS, Kim YK, Lee HS, et al. Dimensional Analyses of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale and Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale Checklist. *Korean J Psycho-pharmacol* 2004;15:339-345.
 87. Pinto A, Greenberg BD, Grados MA, Bienvenu III OJ, Samuels JF, Murphy DL, et al. Further development of YBOCS dimensions in the OCD Collaborative Genetics study: symptoms vs. categories. *Psychiatry Res* 2008;160:83-93.
 88. Storch EA, McNamara J, Jordan C, Marien WE, Jacob ML, Murphy TK, et al. Associations between miscellaneous symptoms and symptom dimensions in adults with obsessive-compulsive disorder. *Anxiety Stress Coping* 2008;21:199-212.
 89. Storch EA, Lack C, Merlo LJ, Marien WE, Geffken GR, Grabill K, et al. Associations between miscellaneous symptoms and symptom dimensions: an examination of pediatric obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2007;45:2593-2603.
 90. Mataix-Cols D, do Rosario-Campos MC, Leckman JF. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2005; 162:228.
 91. Rosario-Campos MC, Miguel EC, Quatrano S, Chacon P, Ferrao Y,

- Findley D, et al. The Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (DY-BOCS): an instrument for assessing obsessive-compulsive symptom dimensions. *Mol Psychiatry* 2006;11:495-504.
92. Leckman JF, Denys D, Simpson HB, Mataix-Cols D, Hollander E, Saxena S, et al. Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depress Anxiety* 2010;27:507-527.
 93. Frost RO, Steketee G, Tolin D, Glossner K. Diagnostic comorbidity in hoarding and OCD. *World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies*. Boston;2010. p.2-5.
 94. Saxena S. Neurobiology and treatment of compulsive hoarding. *CNS Spectr* 2008;13:29.
 95. Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Smith EC, Zohrabi N, Katz E, et al. Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. *Am J Psychiatry* 2004;161:1038.
 96. An S, Mataix-Cols D, Lawrence NS, Wooderson S, Giampietro V, Speckens A, et al. To discard or not to discard: the neural basis of hoarding symptoms in obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry* 2008; 14:318-331.
 97. Tolin DF, Kiehl KA, Worhunsky P, Book GA, Maltby N. An exploratory study of the neural mechanisms of decision making in compulsive hoarding. *Psychol Med* 2008;39:325-336.
 98. Samuels J, Shugart YY, Grados MA, Willour VL, Bienvenu OJ, Greenberg BD, et al. Significant linkage to compulsive hoarding on chromosome 14 in families with obsessive-compulsive disorder: results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Am J Psychiatry* 2007; 164:493.
 99. Wendland JR, Moya PR, Timpano KR, Anavitarte AP, Kruse MR, Wheaton MG, et al. A haplotype containing quantitative trait loci for SLC1A1 gene expression and its association with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:408.
 100. Mataix-Cols D, Frost RO, Pertusa A, Clark LA, Saxena S, Leckman JF, et al. Hoarding disorder: a new diagnosis for DSM-V? *Depress Anxiety*;2010.
 101. Pallanti S, Hollander E. Obsessive-compulsive disorder spectrum as a scientific "metaphor". *CNS Spectr* 2008;13:6-15.