

Diferencijalna dijagnostika i liječenje opsesivno kompulzivnog poremećaja

Švarc, Petra

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:004086>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-01**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Petra Švarc

**Diferencijalna dijagnostika i liječenje
opsesivno kompulzivnog poremećaja**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2015.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za psihijatriju KBC-a Zagreb Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu pod vodstvom prof. dr. sc. Dražena Begića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2014./2015.

Mentor rada: prof. dr. sc. Dražen Begić

SAŽETAK

Naslov: Diferencijalna dijagnostika i liječenje opsesivno kompulzivnog poremećaja

Autor: Petra Švarc

Opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP) četvrti je po učestalosti psihijatrijski poremećaj što ga, udruženo s kroničnim tijekom te pojavom prvih simptoma u mlađoj odrasloj dobi, čini značajnim uzročnikom morbiditeta u populaciji. OKP se svrstava u skupinu anksioznih poremećaja te se u Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (MKB-10) nalazi pod oznakom F42. MKB-10 dijeli OKP na tri oblika: oblik s prevladavajućim opsesijama, oblik s prevladavajućim kompulzijama i mješoviti oblik, koji je najčešći. Opsesije ili obuzetosti definiramo kao ponavljajuće i perzistentne misli, doživljaje ili osjećaje koje osoba doživljava kao intruzivne i neprimjerene te koji joj uzrokuju značajnu anksioznost ili nelagodu. Kompulzije ili prisile su pak ponavljane radnje ili ponašanja koje osoba smatra nužnima izvršiti kao odgovor na opsesiju te koje služe smanjenju anksioznosti. Najčešća opsesija, prisutna u gotovo polovice bolesnika, je opsesija kontaminacije ili onečišćenja, dok je najčešća kompulzija provjeravanje, koje je prisutna u čak 60% oboljelih. Prema težini kliničke slike OKP se može podijeliti u tri oblika: lakši, srednje teški i teški. Brojne su teorije o etiologiji OKP-a. U biološkoj teoriji spominju se poremećaji u količini pojedinih neurotransmitera (serotonina i dopamina, a u manjoj mjeri i noradrenalina te glutamata), strukturne, elektrofiziološke i neuroendokrine promjene te u novije vrijeme neuroimunološka teorija koja OKP povezuje s infekcijom β hemolitičkim streptokokom u djetinjstvu (PANDAS sindrom). Genetski utjecaj je nedvojbeno prisutan u etiologiji OKP-a. Značajne teorije nastanka OKP-a su i bihevioralna te kognitivna teorija, dok je psihoanalitička teorija manje zastupljena u suvremenoj psihijatriji. U diferencijalnoj dijagnostici valja u obzir uzeti niz drugih psihijatrijskih i neuroloških poremećaja. Od psihijatrijskih poremećaja najvažnije je OKP razlučiti od opsesivno-kompulzivnog poremećaja ličnosti i shizofrenije. U terapiji OKP koristi se kombinacija farmakoterapije (ponajprije selektivnim inhibitorima ponovne pohrane serotonina – SIPPS) i bihevioralno-kognitivne terapije. Teški i refraktorni slučajevi liječe se još i antipsihoticima, elektrokonvulzivnom terapijom te veoma rijetko, kirurški. Tijek bolesti je kroničan, a kvaliteta života uvelike ovisi o težini bolesti i odgovoru na terapiju.

Ključne riječi: opsesivno-kompulzivni poremećaj, diferencijalna dijagnoza, farmakoterapija, bihevioralno-kognitivna terapija

SUMMARY

Title: Differential diagnosis and therapy of obsessive-compulsive disorder

Author: Petra Švarc

Obsessive-compulsive disorder (OCD) ranks in as the fourth most common psychiatric disorder which, combined with its chronic nature and early onset of symptoms, makes it a significant morbidity factor in the general population. OCD is classified as an anxiety disorder and can be found under the F42 code in the International Classification of Diseases (ICD-10). ICD-10 subdivides OCD into three types: predominantly obsessive type, predominantly compulsive type and the most commonly found mixed type. Obsessions can be defined as repetitive and persistent thoughts or feelings that are viewed by the patient as intrusive and inappropriate and cause marked anxiety or distress. Compulsions, on the other hand, are repetitive acts or behaviours that the patient deems necessary to perform as a response to an obsession, and which serve to reduce anxiety. The most common obsession, found in nearly half of all OCD sufferers, is an obsession of contamination. Meanwhile, the most common compulsion is found to be the compulsion of checking, found in 60% of OCD sufferers. Based on the severity of clinical symptoms OCD can be divided into mild, moderate and severe forms. Many theories exist on the aetiology of OCD. Biological theory names neurotransmitter disorders (serotonin and dopamine, less so noradrenalin and glutamate), structural, electrophysiological, neuroendocrine and in recent times neuroimmunological disorders (OCD symptoms linked to β -haemolytic streptococcus infection or PANDAS syndrome) as possible aetiological factors. Other valid theories are the behavioural and cognitive theory, while the psychoanalytical theory finds little room in modern psychiatry. An array of different psychiatric and neurological disorders must be taken into account in the differential diagnosis of OCD. Of those, the most significant psychiatric disorders are obsessive-compulsive personality disorder and schizophrenia. A drug (notably selective serotonin reuptake inhibitors – SSRIs) and behavioural-cognitive therapy combinations are used as first-choice regimens in the treatment of OCD. Severe and drug-resistant cases can be managed by antipsychotic drugs, electroconvulsive therapy and, rarely, surgery. Disease course is generally protracted and the quality of life greatly depends on the severity of symptoms and the response to therapy.

Keywords: obsessive-compulsive disorder, differential diagnosis, drug therapy, behavioural-cognitive therapy

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. EPIDEMIOLOGIJA.....	3
3. ETIOLOGIJA.....	4
3.1. Biološki faktori.....	4
3.1.1. Neurotransmiteri.....	4
3.1.2. Neuroimunologija.....	5
3.1.3. Strukturne, elektrofiziološke i neuroendokrine promjene.....	5
3.1.4. Genetski utjecaj.....	6
3.2. Bihevioralna teorija.....	6
3.3. Kognitivna teorija.....	7
3.4. Psihoanalitička teorija.....	7
4. KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA.....	8
4.1. Opsesivni simptomi.....	9
4.2. Kompulzije.....	10
4.3. Dijagnoza.....	10
4.3.1. MKB-10.....	10
4.3.2. DSM-IV.....	10
4.3.3. DSM-5.....	12
5. DIFERENCIJALNA DIJAGNOSTIKA.....	13
5.1. Opsesivno kompulzivni poremećaj ličnosti.....	13
5.2. Shizofrenija.....	14
5.3. Ostali psihijatrijski poremećaji.....	14
5.4. Neurološki poremećaji.....	16
6. LIJEČENJE.....	17
6.1. Farmakoterapija.....	18
6.1.1. Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SIPPS).....	18

6.1.1.1. Escitalopram (Ciprallex®, Citram®, Elicea®, Escital®, Zepira®, Serpentil®)	19
6.1.1.2. Fluoksetin (Fluval®, Prozac®, Portal®)	19
6.1.1.3. Fluvoksamin (Fevarin®)	19
6.1.1.4. Paroksetin (Paroxin®, Seroxat®)	20
6.1.1.5. Sertalin (Halea®, Luxeta®, Sonalia®, Zoloft®)	20
6.1.2. Klomipramin (Anafranil®)	20
6.1.3. Ostali lijekovi	21
6.2. Bihevioralno-kognitivna terapija	21
6.3. Elektokonvulzivna terapija	24
6.4. Kirurško liječenje	24
6.5. Objektiviziranje težine simptoma i odgovora na terapiju	25
7. TIJEK I PROGNOZA	26
8. ZAHVALE	27
9. LITERATURA	28
10. ŽIVOTOPIS	31

1. UVOD

Simptomi opsesivno-kompulzivnog (OKP) ili obuzeto-prisilnog poremećaja prvi put su opisani još u sedamnaestom stoljeću kada je Robert Burton, svećenik iz Oxforda, opisao slučaj jednog bolesnika u svom kompendiju Anatomija melankolije (*The Anatomy of Melancholy*) iz 1621. godine. O njemu je napisao: „Ako se nalazi u auditoriju kada je potrebno biti tiho, kao na misi, boji se da će naglas i protiv svoje volje reći nešto nepristojno, za što nije vrijeme da se izgovori.“ Moderno shvaćanje OKP-a počelo se razvijati u Francuskoj i Njemačkoj u devetnaestom stoljeću kada su opsesije razlučene od deluzija, a kompulzije od impulzivnog ponašanja. Na kraju devetnaestog stoljeća OKP je svrstan u široku kategoriju neurastenija (neadekvatnog „tonusa“ živčanog sustava). Početkom dvadesetog stoljeća usporedno s razvojem farmakologije, neuroanatomije, neurofiziologije i teorije učenja, razvija se i naše poimanje etiologije i liječenja OKP-a. U zadnjim desetljećima dvadesetog stoljeća, razvojem modernih neuroslikovnih i neurobiokemijskih metoda, počeli smo shvaćati biologiju ovog poremećaja. Prevladavajuće teorije danas govore u korist OKP-a kao bolesti s neuromorfološkom i neurokemijskom podlogom. Nedavna identifikacija djece s OKP-om čiji su simptomi posljedica autoimunog odgovora na streptokoknu infekciju, obećava otkrivanje novih mogućnosti patogeneze bolesti. Bihevioralna, i u današnje vrijeme nešto manje značajna psihoanalitička teorija, navode okolišne čimbenike uključene u razvoj OKP-a. Genetska predispozicija važna je u etiologiji nastanka OKP-a. Danas se OKP svrstava u skupinu anksioznih poremećaja. Također, OKP pokazuje brojne elektrofiziološke, neuroendokrine te terapijske sličnosti s depresivnim poremećajima. Dva glavna simptoma OKP-a, kako mu i ime govori, su prisilne misli (opsesije) i prisilne radnje (kompulzije). Bolesnici imaju uvid u svoju bolest te opsesije i kompulzije doživljavaju kao egodistone (neprihvatajuće). Prvi simptomi OKP-a obično se javljaju u mlađoj odrasloj dobi te bolest

može, u određenog dijela bolesnika, znatno utjecati na kvalitetu života samih bolesnika i njihova okruženja. OKP je četvrti po učestalosti psihijatrijski poremećaj u populaciji te kao takav predstavlja socijalni i ekonomski teret za društvo u cjelini, što njegovo rano otkrivanje i liječenje čini još važnijim. Nekoliko zadnjih desetljeća donijelo je brojne uspješne metode liječenja OKP-a, od farmakoloških do psihoterapijskih. OKP obično prati kronični tijek, no u velikog broja bolesnika moguće je postići veoma dobru kontrolu simptoma.

2. EPIDEMIOLOGIJA

Cjeloživotna prevalencija opsesivno-kompulzivnog poremećaja (OKP) u općoj populaciji je procijenjena na $1.7 \pm 0.1\%$ (NIMH-ECA studija, Karno et al., 1982.-1985.), bez obzira na spol i rasu. Time je OKP četvrti po učestalosti psihijatrijski poremećaj što ga, udruženo s kroničnim tijekom, čini značajnim uzrokom morbiditeta u populaciji. Prosječno vrijeme nastupa bolesti je 20 godina (Lensi et al., 1996.), s time da se u muškaraca pojavljuje nešto ranije (u prosjeku s 19 godina), nego u žena (u prosjeku s 22 godine). OKP se u više od dvije trećine oboljelih pojavljuje prije 25-te godine, dok se samo iznimno (u manje od 15% oboljelih) prvi simptomi pojavljuju nakon 35-te godine (Rasmussen i Eisen, 1992.). U dječjoj i adolescentnoj populaciji prosječno vrijeme nastupa simptoma je 9.5 godina kod dječaka i 11 godina kod djevojčica (Swedo et al., 1998.). U studiji na 200 ispitanika (Rasmussen i Eisen, 1992.), 29% ispitanika je smatralo da je neki okolišni čimbenik (povećana odgovornost, gubitak bliske osobe i druge emocionalne traume) odgovoran za početak bolesti. Kod žena s dijagnosticiranim OKP-om, 62 od 100 žena uključenih u studiju navelo je premenstrualno pogoršanje simptoma (Williams i Koran, 1997.). OKP je praćen brojnim komorbiditetnim psihijatrijskim poremećajima (Lensi et al., 1996.) od kojih se najčešće susreću depresivni poremećaj (u gotovo polovice bolesnika), drugi anksiozni poremećaji (prije svega panični poremećaj i generalizirani anksiozni poremećaj), poremećaj ličnosti i poremećaji hranjenja (češće u žena oboljelih od OKP-a). Prevalencija alkoholizma je nešto veća od one u općoj populaciji, iako neke studije (Karno et al., 1988.) navode da je čak 24% oboljelih od OKP-a u različitoj mjeri ovisno o alkoholu.

3. ETIOLOGIJA

3.1. BIOLOŠKI FAKTORI

U biološku teoriju nastanka OKP-a uključeni su neurotransmiteri (serotoninergični, noradrenergični, dopaminergični i glutaminergični), neuroimunološki faktori (PANDAS sindrom), strukturne i elektrofiziološke promjene u središnjem živčanom sustavu te genetski utjecaj.

3.1.1. Neurotransmiteri

Zbog dobroga kliničkog učinka antidepresiva i to prije svega selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (SIPPS) u liječenju OKP-a, smanjena funkcija serotoninergičkog sustava jedna je od glavnih hipoteza u nastanku opsesija i kompulzija. Terapijski učinak SIPPS antidepresiva govori za smanjenu mogućnost ponovne pohrane serotonina koja može biti kompenzacija za smanjenu ukupnu količinu ekstracelularnog serotonina. Jedna od studija (Aouizerate et al., 2005.) identificirala je 5HT1D serotoninski receptor kao uzrok simptoma u OKP-u, što potvrđuje i pogoršanje simptoma u bolesnika kod uzimanja agonista 5HT1D receptora poput sumatriptana.

Postoji manje dokaza koji govore u korist disfunkcije noradrenergičnog sustava u OKP-u, ali postoji nekoliko zabilježenih slučajeva u kojima je došlo do poboljšanja simptoma nakon primjene klonidina (Hollander et al., 1991.).

Hipoteza povećane dopaminergičke aktivnosti u etiologiji OKP-a temelji se na kliničkom zapažanju povoljnog djelovanja antagonista dopaminskih receptora u liječenju OKP-a te rezultatima funkcionalnih neuroslikovnih pretraga. Postoji nekoliko studija (Olver et al.,

2009. i Perani et al. 2008.) koje su pokazale smanjenu dostupnost D1 i D2 receptora u strijatumu te posljedično povećanu količinu ekstracelularnog dopamina.

Povećana glutaminička aktivnost još je jedan pretpostavljeni etiološki čimbenik u nastanku OKP-a (Micallef i Blin, 2001.).

3.1.2. Neuroimunologija

Infekcija β -hemolitičkim streptokokom grupe A (BHS-A) može uzrokovati reumatsku vrućicu, a 10-30% oboljelih razvije Sydenhamovu koreju te pokazuje opsesivno-kompulzivne simptome. U genetski predispoziranih pojedinaca određeni streptokokni antigeni potiču stvaranje protutijela koja putem antigene mimikrije reagiraju s epitopima u bazalnim ganglijima. Akronim PANDAS (engl. *Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*) koristi se kod djece koja su razvila akutne opsesivno-kompulzivne simptome sa ili bez tikova nakon infekcije BHS-A.

3.1.3. Strukturne, elektrofiziološke i neuroendokrine promjene

CT i MR studije pronašle su bilateralno smanjenje jezgre n. caudatus u bolesnika s OKP-om, dok su funkcionalne studije (poput PET-a) pokazale povećanu aktivnost (metabolizam i protok krvi) u frontalnim režnjevima, bazalnim ganglijima (osobito n. caudatus) i cingulumu. Nalaz strukturnih i funkcionalnih pretraga konzistentan je sa zapažanjem da neurološka lezija u području cinguluma ponekad rezultira smanjenjem opsesivno-kompulzivnih simptoma.

Elektrofiziološke studije pokazuju višu razinu nespecifičnih promjena u EEG-u u usporedbi sa zdravom populacijom (Olbrich et al., 2013.). EEG u spavanju pokazuje promjene slične onima u depresivnim poremećajima, poput smanjenje REM latencije.

Neuroendokrine promjene kod dijela bolesnika s OKP-om odgovaraju onima u depresivnim poremećajima, a uključuju izostanak odgovora na test supresije deksametazonom te smanjenje izlučivanja hormona rasta nakon infuzije klonidina.

3.1.4. Genetski utjecaj

Rodbina oboljelih od OKP-a ima četiri do pet puta višu prevalenciju OKP-a od opće populacije, što govori u korist genetske podloge u nastanku OKP-a (Browne et al., 2014.). Ti podatci međutim ne razlučuju između stvarnog genetskog utjecaja te kulturnih i bihevioralnih faktora u tim obiteljima. Konkordancija poremećaja je veća u monozigotnih no u dizigotnih blizanaca u svim studijama. U rodbine oboljelih od OKP-a nalazi se i veća prevalencija drugih psihijatrijskih poremećaja poput drugih anksioznih poremećaja, tikova, hipohondrije te poremećaja hranjenja.

3.2. BIHEVIORALNA TEORIJA

U bihevioralnoj teoriji opsesije se smatraju kondicioniranim podražajem. Neutralan podražaj biva povezan sa strahom i anksioznošću procesom kondicioniranja (*respondent conditioning*) kojim se uparuje s događajima koji su neugodni ili stvaraju anksioznost. Tako prije neutralni podražaji postaju kondicionirani podražaji sposobni da izazovu anksioznost i nelagodu. Kompulzije nastaju kada osoba spozna da određene radnje smanjuju anksioznost povezanu s opsesivnim mislima. Tijekom vremena, zbog svoje učinkovitosti u smanjenju anksioznosti, kompulzije postaju naučeni obrazac ponašanja.

3.3. KOGNITIVNA TEORIJA

Foa i Kozak (1985.) predložili su pogrešnu kogniciju kao jedno od obilježja OKP-a. Bolesnici s OKP-om pridodaju veću vjerojatnost opasnosti situacijama koje su relativno sigurne. Na primjer, osoba s OKP-om vjeruje da ako dodirne kvaku i nakon toga temeljito ne opere ruke, bakterije s kvake mogu uzrokovati tešku bolest njoj i/ili drugim osobama s kojima je u kontaktu. Drugo, bolesnici s OKP-om precjenjuju težinu nepovoljnih ishoda koji se mogu dogoditi. Primjer toga je da osoba s OKP-om običnu prehladu shvaća kao ozbiljnu bolest. Osobe s OKP-om također zaključuju: „Ako nema jasnih dokaza da je neka situacija ili objekt sigurna, ona je opasna.“ Tako se na primjer, oboljeli od OKP-a moraju uvjeriti u čistoću posuđa iz kojeg jedu u restoranu, bez da *a priori* zaključe da je ono čisto.

3.4. PSIHOANALITIČKA TEORIJA

U klasičnoj psihoanalitičkoj teoriji OKP (tamo nazvan opsesivno-kompulzivna neuroza) se smatra regresijom iz edipske u analnu fazu psihoseksualnog razvoja. Kada se bolesnici s OKP-om osjećaju ugroženim anksioznošću, povlače se iz edipske u izrazito ambivalentnu analnu fazu. Ambivalenciju karakterizira istodobna prisutnost ljubavi i mržnje prema istom objektu što bolesnike ostavlja paraliziranim sumnjom i neodlučnošću. Jedno od glavnih obilježja OKP-a je preokupacija agresijom ili čistoćom. Najčešće upotrebljavani mehanizmi obrane jesu izolacija, poništenje i reaktivna formacija. Izolacija je mehanizam obrane u kojemu su elementi što pripadaju jedan drugome odvojeni i tako se posebno doživljavaju. Koristeći se poništenjem osoba pokušava „ponišiti“ destruktivne ili prijeteće misli suprotnim ponašanjem. Reaktivna formacija prikriva istinske unutrašnje nagone osobe (npr. seksualne i agresivne), koja ih prikazuje suprotnima u svome ponašanju braneći se na taj način od frustracije.

4. KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA

Dva osnovna simptoma u OKP-u su opsesije (prisilne misli, obuzetosti) i kompulzije (prisilne radnje). Opsesije su definirane kao ponavljajuće i perzistentne misli, doživljaji ili osjećaji koje osoba doživljava kao intruzivne i neprimjerene te koji uzrokuju značajnu anksioznost ili nelagodu. Kompulzije su ponavljane radnje ili ponašanja koje osoba smatra nužnima izvršiti kao odgovor na opsesiju te koje služe smanjenju anksioznosti. Većina bolesnika (oko dvije trećine) ima oba simptoma – opsesije i kompulzije istodobno. Opsesivne misli u bolesnika bez kompulzija obično su seksualne ili agresivne prirode. Opsesije bolesnik vidi kao egodistone, što znači da shvaća njihovu besmislenost no ne može im se oduprijeti. Bolesnik nakon izvođenja kompulzivne radnje ne osjeća zadovoljstvo, ali su nelagoda i anksioznost manji. Ako se odgađa izvođenje kompulzije anksioznost i nelagoda se pojačavaju sve do granice kada ih bolesnik više ne može izdržati te radnju izvodi. Prema težini kliničke slike OKP se može podijeliti u tri oblika: lakši, srednje teški i teški. Lakši oblici OKP-a dobro reagiraju na terapiju (bihevioralno-kognitivna terapija i/ili lijekovi) te ne narušavaju bolesnikovu kvalitetu života, dok srednje teški oblici mogu utjecati na svakodnevno funkcioniranje bolesnika. Teški oblici OKP-a su često refrakterni na bihevioralno-kognitivnu i medikamentoznu terapiju, pa i na invazivne oblike liječenja (neurokirurško liječenje).

4.1. OPSESIVNI SIMPTOMI

Najčešći opsesivni simptomi u odraslih su (Rasmussen et al., 1992.): kontaminacija ili onečišćenje (45%), patološka sumnja (42%), intruzivne misli (36%) te potreba za simetrijom i ravnotežom (31%). Multiple opsesije prisutne su u 72% oboljelih.

Opsesije vezane uz onečišćenje su najčešće te uključuju ekscesivno pranje i čišćenje te opsesivno izbjegavanje kontaminiranog objekta. Kontaminirani objekt obično je teško izbjeći (npr. urin, feces, bakterije, prašina). Opsesivno pranje može dovesti do dermatoloških problema i infekcija, a strah od bakterija može biti toliko jak da se bolesnici boje napustiti svoj dom. Bolesnici s opsesijama onečišćenja obično vjeruju da se onečišćenje može prenijeti s osobe na osobu ili s predmeta na predmet i najmanjim dodirima.

Patološka sumnja obično rezultira kompulzijama provjeravanja. Opsesija je često povezana sa strahom od nasilja (npr. bolesnik se boji da nije zaključao vrata). Bolesnik se po nekoliko puta vraća da bi nešto provjerio, što može imati posljedice u socijalnom funkcioniranju pojedinca. Prisutna je stalna sumnja u sebe i strah da se nešto zaboravilo ili nije provjerilo.

Intruzivne misli su najčešće agresivnog ili seksualnog sadržaja te obično nisu praćene kompulzijama. Bolesnici s takvim mislima mogu se prijaviti policiji ili ispovjediti svećeniku.

Opsesije vezane uz simetriju, ravnotežu i preciznost očituju se ponavljanjem radnji sve dok osoba nije u potpunosti zadovoljna izvedbom ili strogim držanjem redoslijeda izvođenja neke radnje, poput rituala.

4.2. KOMPULZIJE

Najčešći kompulzivni simptomi u odraslih su (Rasmussen et al., 1992.): kompulzije provjeravanja (61%), čišćenje – pospremanje (50%), brojanje (36%), potreba za upitkivanjem ili priznavanjem (34%), simetrija (28%), patološko skupljanje (18%) te mentalni rituali (11%). Multiple kompulzije prisutne su u 58% oboljelih. Kompulzije religioznog karaktera u većem postotku zabilježene su u ultraortodoksnih Židova (Greenberg i Witztum, 1994).

4.3. DIJAGNOZA

Dijagnoza OKP-a postavlja se nakon što su zadovoljeni dijagnostički kriteriji u jednom od psihijatrijskih dijagnostičkih priručnika trenutno u upotrebi.

4.3.1. MKB-10

OKP je u Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (MKB-10), (*International Classification of Diseases – ICD*) svrstan u skupinu neurotskih, sa stresom povezanih i somatoformnih poremećaja te se nalazi pod oznakom F42. Oblik s predominantno opsesivnim mislima i ruminacijama nalazi se pod šifrom F42.0, dok je oblik s predominantno kompulzivnim radnjama pod šifrom F42.1. Najčešći oblik, s prisustvom i opsesija i kompulzija nalazi se pod šifrom F42.2.

4.3.2. DSM-IV

U DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IVth Edition*) klasifikaciji OKP je svrstan u poremećaje kontrole impulsa koji nisu drugačije specificirani.

Dijagnostički kriteriji su sljedeći:

1. Opsesije ili kompulzije:

Opsesije su definirane kao (1), (2), (3) i (4):

1. Ponavljajuće ili perzistentne misli, impulsi ili doživljaji koji su doživljeni kao nametajući i neprimjereni te koji uzrokuju značajnu nelagodu i anksioznost.

2. Misli nisu samo pretjerane brige o stvarnim problemima.

3. Osoba pokušava ignorirati ili potisnuti takve misli i impulse ili ih neutralizirati nekom drugom misli ili radnjom.

4. Osoba prepoznaje opsesivne misli kao produkt svog uma (misli nisu nametnute).

Kompulzije su definirane kao (1) i (2):

1. Ponavljajuća ponašanja (npr. pranje ruku, provjeravanje) ili mentalne radnje (npr. molitva, brojanje, ponavljanje riječi) koje je osoba prisiljena izvesti kao odgovor na opsesiju.

2. Radnje se izvode u svrhu smanjenja nelagode ili prevencije nekog neželjenog događaja; međutim te radnje ili nisu realistično povezane sa situacijom koju nastoje prevenirati ili su jasno pretjerane.

2. U nekom trenutku tijekom trajanja bolesti, osoba prepoznaje opsesije i kompulzije kao pretjerane ili neracionalne.

3. Opsesije i kompulzije uzrokuju znatnu nelagodu te oduzimaju mnogo vremena (više od jednog sata na dan) ili znatno interferiraju s normalnom rutinom, poslovnim (ili akademskim) funkcioniranjem ili uobičajenim socijalnim aktivnostima.

4. Ako je prisutan drugi psihijatrijski poremećaj (Os I), sadržaj opsesija ili kompulzija nije ograničen na njega (npr. preokupacija hranom kod poremećaja hranjenja, čupanje dlaka kod trihotilomanije, preokupacija bolešću u hipohondrijaze, preokupacija seksualnim nagonima kod parafilije, itd.)

5. Simptomi nisu posljedica fiziološkog učinka neke tvari (npr. zloupotreba droge, lijekova) ili drugog medicinskog stanja.

4.3.3. DSM-5

DSM-5, u upotrebi od 2013. godine, uključuje novo poglavlje o OKP-u i povezanim poremećajima koji uključuju dizmorfofobiju, patološko skupljanje (engl. *hoarding*), trihotilomaniju i ekskoricijaciju.

5. DIFERENCIJALNA DIJAGNOSTIKA

U diferencijalnu dijagnozu OKP-a treba uključiti druge psihijatrijske i neurološke poremećaje. Od psihijatrijskih poremećaja tu svakako pripadaju opsesivno-kompulzivni poremećaj ličnosti i shizofrenija, a treba misliti i na poremećaje kontrole impulsa (kleptomanija, patološko skupljanje, trihotilomanija), depresiju, hipohondriju te fobije. Touretteov sindrom, epilepsija i tikovi su neurološki poremećaji koji diferencijalnodijagnostički dolaze u obzir.

5.1. OPSESIVNO KOMPULZIVNI POREMEĆAJ LIČNOSTI

Opsesivno-kompulzivni (DSM-IV) ili anankastični (ICD-10, F60.5) poremećaj ličnosti može se podijeliti na tri podtipa: opsesivni, kompulzivni i opsesivno-kompulzivni. Ovaj poremećaj ličnosti karakteriziran je naglašenom sumnjom i opreznosti, zaokupljenosti detaljima (pravilima, popisima, redom, organizacijom, rasporedima), perfekcionizmom koji ometa dovršavanje posla, pretjeranom savjesnošću, skrupuloznošću te pretjeranom produktivnošću koja dovodi do isključenja zadovoljstva, pretjeranom pedantnošću, krutošću te nametanjem upornih i neugodnih misli ili nagona. Prevalencija opsesivno-kompulzivnog poremećaja ličnosti nije poznata, no češće se pojavljuje u muškaraca i najstarije djece u obitelji. Bolesnici češće dolaze iz obitelji u kojih se provodila stroga disciplina. Bolesnici mogu u tijeku svoje bolesti razviti opsesije te posljedične kompulzije koje su slične onima u bolesnika s OKP-om. Važno je naglasiti da dok bolesnici s OKP-om obično sami potraže liječničku pomoć, oni s opsesivno-kompulzivnim poremećajem ličnosti češće bivaju referirani liječnicima od strane obitelji ili drugih bliskih osoba, što odgovara prirodi svih poremećaja ličnosti i malom uvidu takvih bolesnika u svoju bolest. Postoji značajna povezanost između OKP-a i opsesivno-kompulzivnog poremećaja ličnosti (Gordon et al., 2013.), te posljedično

teži klinički tijek ako su u bolesnika prisutna oba poremećaja. U liječenju se primjenjuje psihoterapija (bihevioralna i grupna terapija) te farmakoterapija (klonazepam, benzodiazepin s antikonvulzivnim djelovanjem, smanjio je simptome u bolesnika s teškom kliničkom slikom). Tijek bolesti je nepredvidiv. U nekih bolesnika mogu se u tijeku bolesti pojaviti simptomi shizofrenije i, osobito u starijoj životnoj dobi, depresije.

5.2. SHIZOFRENIA

U nekih bolesnika opsesije i/ili kompulzije mogu biti jedan od ranih simptoma shizofrenije. Simptome u shizofreniji možemo podijeliti u dvije skupine: pozitivne i negativne. Pozitivni psihotični simptomi su halucinacije i sumanute misli. U pozitivne simptome još pripadaju smeteni govor te bizarno (smušeno) ponašanje. Negativni simptomi u shizofreniji su alogija, osjećajna zaravnjenost, anhedonija i avolicija. Za grupu bolesnika sa simptomima shizofrenije i OKP-a predložen je termin shizoopsesivni. U studiji iz 2014. (Devi et al., 2014.) od 200 ispitanika, 47 (24%) je imalo opsesivno-kompulzivne simptome, od kojih je 37 zadovoljilo dijagnostičke kriterije za OKP. Još nije jasno jesu li opsesivno kompulzivni simptomi u shizofreniji samo komorbiditet ili predstavljaju zasebnu podgrupu. U prosjeku, bolesnici s opsesivno-kompulzivnim simptomima imaju raniji nastup bolesti, manje pozitivnih simptoma, veću učestalost OKP-a u obitelji te bolju kvalitetu života.

5.3. OSTALI PSIHIJATRIJSKI POREMEĆAJI

Poremećaji kontrole impulsa (kleptomanija, patološko skupljanje, trihotilomanija) skupina su zasebnih entiteta obilježenih nemogućnošću opiranja snažnom impulsu izvođenja određene radnje koja je jasno štetna po bolesnika ili druge osobe. Prije izvođenja radnje bolesnik osjeća

napetost koja je ponekad povezana sa svjesnim anticipacijskim užitkom. Nakon izvođenja radnje bolesnik osjeća sram, kajanje ili strah te je zbog toga liječenje često odgođeno. Kao i u OKP-u bolesnici imaju uvid u svoju bolest te smatraju impulse nepoželjnima. Za razliku od OKP-a opsesivne misli nisu prisutne.

Depresija je česti komorbiditet u oboljelih od OKP-u (50% bolesnika s OKP-om ima i dijagnozu depresije). Kod depresije sa psihotičnim obilježjima može, kao posljedice deluzija, doći do izvršavanja prisilnih radnji ili do slabije kontrole impulsa, što se može zamijeniti s opsesijama i kompulzijama u OKP-u.

Hipohondrija je obilježena stalnim preokupacijama bolesnika da boluje od neke tjelesne bolesti unatoč detaljnoj medicinskoj obradi bez patoloških nalaza. Bolesnik normalne tjelesne senzacije i fiziološke pojave interpretira kao patološke, što je praćeno hipohondrijskim strahom. Često je doživljavanje raznih boli koje bolesnik uzima kao dokaz za svoju bolest. Od hipohondrijskog poremećaja češće obolijevaju muškarci. Dijagnoza se postavlja nakon 6 mjeseci trajanja simptoma. Hipohondrija može biti udružena s depresivnim i anksioznim poremećajima, pa tako i s OKP-om. Ako je prisutna kod osoba oboljelih od shizofrenije simptomi su obično bizarniji te je prisutna komponenta deluzije.

Fobije se definiraju kao stalni, nerealni, pretjerani i nelogični strahovi od specifičnih situacija i objekata koji obično započinju u mlađoj životnoj dobi. Bolesnici mogu izbjegavati određene situacije i objekte ili imati određene rituale prije izlaganja objektu fobije, što može nalikovati kompulzijama u OKP-u.

5.4. NEUROLOŠKI POREMEĆAJI

Sindrom Gilles de la Tourette (Touretteov sindrom) četo se pojavljuje u oboljelih od OKP-a kao i u njihovih obitelji. Oko 90% oboljelih od Touretteova sindroma ima kompulzivne simptome, dok dvije trećine zadovoljava dijagnostičke kriterije za OKP. Bolest je češća u muškaraca (3:1) te nastupa prije 21. godine života. Karakterizirana je motoričkim i vokalnim tikovima koji se očituju naglim nevoljnim, repetitivnim gestama i kretnjama te piskutavim govorom i glasanjem. Tikovi su učestali i ometaju normalno funkcioniranje bolesnika. Osim OKP-a može biti prisutan i hiperaktivni poremećaj. Pretpostavlja se da Touretteov sindrom nastaje zbog preosjetljivosti na dopamin.

Tik je nagla nevoljna kontrakcija koja se ponavlja, ali se može voljno suspregnuti, iako to izaziva osjećaj napetosti i anksioznosti. Tikovi se pogoršavaju u stanjima stresa, smanjuju se tijekom voljne aktivnosti, a nestaju u snu. Tikovi mogu biti primarni, kada su idiopatski, ili sekundarni, kada su dio neuroloških poremećaja uzrokovanih oštećenjem bazalnih ganglija i razvojnim poremećajima.

Epilepsija s kompleksnim parcijalnim napadajima (CPA), posebno kada je ishodište u mezijalnom temporalnom režnju (MTL), može ponekad imitirati simptome OKP-a. Psihičke manifestacije u auri mogu uključivati afektivne simptome koji nastaju zahvaćanjem amigdala (najčešći simptom je panični strah). Automatizmi mogu biti gesturalne kretnje karakterizirane besciljnim ponavljanjem radnje. Bolesnici tijekom ovih napadaja mogu, naizgled normalno, obavljati neke zahtjevne radnje, za koje su kasnije sasvim amnestični.

6. LIJEČENJE

Cilj liječenja bolesnika s OKP-om je smanjenje ili potpuno nestajanje simptoma te njihova negativnog učinka na interpersonalne odnose i socijalno funkcioniranje pojedinca. Prilikom izbora optimalne terapije valja, osim procjene težine bolesti, obratiti pozornost i na eventualne dodatne psihijatrijske poremećaje koji su često prisutni u bolesnika s OKP-om. Bazična razina težine bolesti može se procijeniti ljestvicama poput Y-BOCS (*Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*), što omogućuje objektiviziranje odgovora na terapiju te lakše praćenje bolesnika. Ako nije korištena neka od ljestvica, korisno je dokumentirati bolesnikovu procjenu broja sati dnevno u kojima su prisutne opsesije i kompulzivne radnje te stupanj truda koji je potreban da se odupre opsesivnim mislima. Kod bolesnika s izoliranim, blagim ili srednje teškim OKP-om kombinacija selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (SIPPS) te bihevioralne terapije (najčešće ERP – *exposure and response prevention*) uobičajena je terapija izbora. Kada je otežana primjena bihevioralne terapija, kao kod bolesnika koji nisu motivirani ili u komorbiditetima imaju depresivni poremećaj te posljedičnu anergiju, primjenjuje se samo farmakoterapija. Doze lijekova u pravilu su više od onih koje se primjenjuju u liječenju drugih anksioznih i depresivnih poremećaja te je trajanje liječenja duže. Nakon uspješno provedene farmakoterapije u trajanju od najmanje 1-2 godine, treba se razmotriti postupno smanjenje doze (10-25% svakih 1-2 mjeseca) uz pažljivo praćenje bolesnika. Uspješna ERP terapija trebala bi biti praćena mjesečnim „boosterima“ u trajanju 3-6 mjeseci, ili češćim ako je odgovor bio djelomičan (*Practice Guideline For the Treatment Of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder*, American Psychiatric Association, 2007.). Kada je inicijalna terapija neuspješna treba prije svega isključiti postojanje drugog psihijatrijskog ili somatskog poremećaja te nesuradljivost od strane

bolesnika. U farmakološkom liječenju daje se prednost povećanju doze postojećeg lijeka pred zamjenom lijeka. Vrlo je važna edukacija samih bolesnika te njihove obitelji i bliskih osoba.

6.1. FARMAKOTERAPIJA

6.1.1. Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SIPPS)

SIPPS čine kemijski raznoliku skupinu spojeva čiji je glavni učinak inhibicija serotoninskog transportera (SERT). Prvi SIPPS, fluoksetin, razvijen je 1988. godine u želji da se stvori lijek bez afiniteta za histaminske, kolinergične i α -adrenergične receptore te da se tako izbjegnu nuspojave vezane uz primjenu tricikličkih antidepresiva (TCA). SIPPS su postali popularni zahvaljujući jednostavnoj primjeni, malom broju nuspojava, sigurnosti pri predoziranju te povoljnoj cijeni (osobito nakon pojave generičkih proizvoda). Fluoksetin i paroksetin snažni su inhibitori CYP2D6 izoenzima, pa je potrebno smanjiti dozu TCA (metaboliziraju se putem navedenog izoenzima) pri istodobnoj primjeni. Najvažnije interakcije SIPPS imaju s inhibitorima monoaminooksidaze (MAOI), koje uzrokuju serotoninski sindrom. SIPPS alosterički inhibiraju SERT vezanjem za mjesto različito od serotoninskog, a pri terapijskim dozama inhibirano je približno 80% aktivnosti transportera. Snažno povećanje serotoninergičkog tonusa u čitavome tijelu odgovorno je za nuspojave SIPPS-a. Gastrointestinalni učinci (mučnina, nelagoda, proljev) pojavljuju se na početku liječenja te imaju tendenciju poboljšanja nakon prvog tjedna. Kao posljedica povećanog serotoninergičkog tonusa na razini kralježnične moždine i iznad nje, u 30-40% liječenih pojavljuje se gubitak libida, odgođeni orgazam ili smanjeno seksualno uzbuđenje. Ovi učinci nemaju tendenciju poboljšanja već perzistiraju sve dok je bolesnik na terapiji antidepresivima. Ostale nuspojave uključuju glavobolju, nesanicu te dobitak na težini (napose kod liječenja

paroksetinom). Smrtni slučajevi pri predoziranju samo SIPPS antidepresivima vrlo su rijetki, ali smrt može nastupiti uz istodobnu primjenu drugih lijekova ili alkohola.

6.1.1.1. Escitalopram (Ciprallex®, Citram®, Elicea®, Escital®, Zepira®, Serpentil®)

Početna doza za odrasle iznosi 10 mg jedanput na dan. Ovisno o individualnom odgovoru bolesnika, doza se može povisiti do najviše 20 mg dnevno. Mora se izbjegavati naglo prekidanje liječenja. Kada se prekida liječenje escitalopramom, dozu treba postupno smanjivati tijekom jednog ili dva tjedna kako bi se smanjio rizik pojave simptoma suzdržanja (omaglica i parestezije koje traju oko tjedan dana ili dulje).

6.1.1.2. Fluoksetin (Fluval®, Prozac®, Portal®)

Preporučena doza za odrasle je 20 mg dnevno. Iako je pri višim dozama povećana mogućnost razvoja nuspojava, u nekih se bolesnika, ako je nakon dva tjedna liječenja prisutan nedostatan odgovor na terapiju od 20 mg, doza može postupno povećavati do najviše 60 mg. Ako nema poboljšanja unutar 10 tjedana liječenja fluoksetinom, potrebno je razmotriti mogućnost promjene terapije. Ako je dobar terapijski odgovor postignut, liječenje treba nastaviti dozama prilagođenima pojedinom bolesniku. Iako nema sustavnih ispitivanja koja bi odgovorila na pitanje koliko bi dugo trebalo nastaviti liječenje fluoksetinom, opsesivno kompulzivni poremećaj kronično je stanje, pa je u bolesnika u kojih postoji odgovor na terapiju, razumno razmotriti nastavak liječenje i nakon 10 tjedana. Doza se mora oprezno prilagoditi svakom bolesniku pojedinačno, ovisno o njegovu/njezinu odgovoru na terapiju. Bolesniku treba davati najnižu učinkovitu dozu lijeka. Kod djece (> 8 godina) i adolescenata početna doza je 10 mg, do maksimalne dnevne doze od 20 mg.

6.1.1.3. Fluvoksamin (Fevarin®)

Preporučena doza za odrasle je između 100 i 300 mg dnevno. Bolesnik treba početi liječenje s 50 mg dnevno. Iako je kod većih doza moguć veći rizik za nastanak nuspojava, neki bolesnici mogu imati koristi od postupna povećanja doze do maksimalno 300 mg dnevno. Postoje ograničeni podaci o liječenju djece iznad 8 godina i adolescenata s dozama do 100 mg dva puta dnevno tijekom 10 tjedana. Početna doza je 25 mg dnevno. Početna doza se povećava za 25 mg svaka 4-7 dana, ovisno o podnošljivosti, dok se ne postigne djelotvorna doza. Maksimalna doza za djecu ne treba prelaziti 200 mg dnevno.

6.1.1.4. Paroksetin (Paroxin®, Seroxat®)

Preporučena doza je 40 mg paroksetina na dan. Liječenje započinje s 20 mg paroksetina na dan, a doza se može postupno povećavati za po 10 mg do preporučene doze. Maksimalna doza je 60 mg na dan. Paroksetin se ne koristi u liječenju djece i adolescenata budući da kontrolirana klinička ispitivanja upućuju na povezanost paroksetina i povećanog rizika za suicidalno i neprijateljsko ponašanje.

6.1.1.5. Sertalin (Halea®, Luxeta®, Sonalia®, Zoloft®)

Kod odraslih liječenje treba započeti s 50 mg na dan te u slučaju izostanka odgovora titrirati do najviše 200 mg na dan. U dobi od 6-12 godina početna doza je 25 mg, a u dobi od 13-17 godina 50 mg na dan. Maksimalna dnevna doza u djece i adolescenata je također 200 mg na dan.

6.1.2. Klomipramin (Anafranil®)

Klomipramin je bio prvi lijek odobren od Američke agencije za hranu i lijekove (FDA) za liječenje OKP-a 1989. godine. Najselektivniji je od svih tri- i tetracikličkih antidepresiva za inhibiciju ponovne pohrane serotonina u usporedbi s ponovnom pohranom noradrenalina.

Klomipramin se zbog svojih nuspojava (gastrointestinalni učinci, ortostatska hipotenzija, sedacija te antikolinergični učinci) mora titrirati kroz 2-3 tjedna do pune terapijske doze. Maksimalna dnevna doza za odrasle iznosi 250 mg, dok je ona za djecu 3mg/kg do maksimalno 200 mg na dan. Kod doza većih od 300 mg na dan može doći do pojave epileptiformnih napadaja. Valja biti oprezan u davanju klomipramina u bolesnika kod kojih je za očekivati sniženi prag za pojavu napadaja (neurološko oštećenje razne etiologije, alkoholizam te uporaba drugih lijekova koji snižavaju prag za pojavu napadaja).

6.1.3. Ostali lijekovi

U slučaju neuspjeha u liječenju SIPPS antidepresivima ili klomipraminom u terapijski protokol može se uključiti i neki od navedenih lijekova: valproat (Depakine®), litij ili karbamazepin (Tegretol®). Iskustva s ostalim lijekovima su ograničena, ali su venlafaksin (Alventa®, Velaflax®), MAO inhibitori te klonazepam (Rivotril®) pokazali određeni učinak. Atipični antipsihotici, poput risperidona (Prospera®, Rispolept®, Risset®), bili su učinkoviti u pojedinim slučajevima.

6.2. BIHEVIORALNO-KOGNITIVNA TERAPIJA

Bihevioralno-kognitivni pristup pretpostavlja da su simptomi problemi sami po sebi, a ne pokazatelji dubljih stanja na koje bi se trebalo usmjeriti tretman. Bihevioralno-kognitivna terapija (BKT) usmjerena je na ublažavanje anksioznosti i drugih simptoma koji uzrokuju teškoće u svakodnevnom funkcioniranju pojedinca. U tretmanu se pacijenta nastoji naučiti niz vještina kojima može ovladati svojom anksioznošću i kontrolirati njezin intenzitet, odnosno održavati je na razini koju lakše podnosi i koja ga manje ometa u svakodnevnom funkcioniranju. Ciljevi terapije su smanjenje percipirane vjerojatnosti prijetnje i katastrofičnosti mogućih događaja, povećanje doživljaja kontrole nad anksioznošću,

ublažavanje tjelesnih i emocionalnih simptoma anksioznosti te povećanje tolerancije na anksioznost.

Prvi uspješni bihevioralno kognitivni terapijski program kod bolesnika s OKP-om uveo je Meyer 1966. godine. Meyer je tada opisao dva bolesnika uspješno liječena programom koji je uključivao izlaganje uz sprječavanje prisilnih radnji (engl. *exposure and ritual prevention-EX/RP*). Meyer i suradnici nastavili su uključivati dodatne bolesnike u program te se pokazalo da je program bio vrlo uspješan u 10 od 15 slučajeva. Nadalje, nakon 5 godina, samo su u dva bolesnika zabilježeni relapsi bolesti (Meyer, 1974.). Svi bolesnici bili su hospitalizirani tijekom EX/RP tretmana. Komponente programa variraju, tako da su Meyer i suradnici koristili samo izlaganje *in vivo* i prevenciju rituala, dok su Foa i suradnici koristili i imaginarno izlaganje. Koriste se još i tehnike kognitivne restrukturacije i bihevioralnih eksperimenata.

Izlaganje (ekspozicija) *in vivo* provodi se tako da se bolesnika izlaže konkretnim situacijama koje u njega izazivaju strah. Takve situacije mogu na primjer uključivati dodirivanje neke površine koja u bolesnika izaziva opsesije vezane uz bakterije. Situacije se bolesniku predstavljaju redom od onih koje izazivaju manje straha prema onima koje izazivaju više. Međutim, kada se radi o podražajima koji nisu trenutno dostupni, unutarne su prirode (sjećanja, misli), ne mogu se praktično izazvati ili su previše uznemirujući za bolesnika, koristi se tehnika imaginarnog izlaganja. Jedan od oblika imaginarnog izlaganja je i igranje uloga, gdje terapeut i bolesnik odigravaju neku uznemirujuću situaciju.

Prevencija rituala uključuje davanje uputa bolesniku da se suzdrži od ritualiziranja za koje vjeruju da će spriječiti neku situaciju od koje bolesnik osjeća strah ili da će smanjiti anksioznost vezanu uz opsesiju (npr. pranje ruku nakon dodirivanja određene površine zbog

straha od zaraze). Tehnikom prevencije rituala bolesnik uči da se anksioznost i nelagoda mogu umanjiti bez izvođenja rituala te da se posljedice od kojih osjeća strah neće dogoditi.

Kognitivna restrukturacija sastoji se od identifikacije i evaluacije negativnih automatskih misli. Primarne negativne automatske misli kod anksioznosti održavaju percepciju prijetnje i opasnosti, dok se sekundarne automatske misli bave izbjegavanjem i neutraliziranjem opasnosti. Kod anksioznih bolesnika identifikacija automatskih misli je otežana budući da oni, pored izbjegavanja vanjskih neugodnih situacija, obično imaju i kognitivno izbjegavanje (katastrofičnih misli). Nakon što se misli identificiraju, osobu se potiče da ih provjerava i po potrebi modificira svoje negativne misli na različite načine.

U tehnici bihevioralnog eksperimenta, negativne misli i vjerovanja preformuliraju se u pretpostavke te se zatim kreira eksperiment kojim se provjerava valjanost pretpostavke. Bolesnik prati senzacije u svojem tijelu i nakon provedenog eksperimenta donosi primjereni zaključak. Stupanj vjerovanja u početnu misao se smanjuje, a time i anksioznost koja je prati. Bihevioralni eksperiment predstavlja najmoćniji način restrukturiranja iskrivljenih bolesnikovih vjerovanja.

Više od 40 godina kliničkog iskustva u korištenju BKT dovelo je do konsenzusa o uspješnosti iste u liječenju OKP-a (*National Institute for Health and Care Excellence - NICE* smjernice, 2006.). Tehnika izlaganja uz sprječavanje prisilnih radnji (EX/RP) pokazala je najveću učinkovitost. Iako je BKT pokazala visoku učinkovitost u smanjenju simptoma OKP-a, oko 20% bolesnika izlazi iz programa prije vremena. U 80% bolesnika zabilježen je pozitivan odgovor na EX/RP (Abramowitz, 2006.). Prosječan broj seansi kod bolesnika s OKP-om je 20.

6.3. ELEKTROKONVULZIVNA TERAPIJA (EKT)

EKT ne spada u prvu liniju liječenja OKP-a, već se može pokušati u slučajevima teškog farmakorezistentnog OKP-a u bolesnika s teškom disfunkcionalnošću, često i psihotične razine. Korištenje modificirane bifrontalne EKT pokazalo je dobrobit u bolesnika, s napomenom da se u većini studija radi o izoliranim slučajevima, a ne o većem uzorku bolesnika (Liu et al., 2014.). U literaturi se nalazi i slučajeva uspješnog smanjenja simptoma u trudne žene (Fukuchi et al., 2003.), bez posljedica po ishod trudnoće.

6.4. KIRURŠKO LIJEČENJE

Kirurško liječenje je u usporedbi s EKT-om pokazalo bolje rezultate u liječenju teškoga refraktornog OKP-a, no EKT je uvijek nužno pokušati prije kirurškog liječenja. Najčešće izvođena kirurška procedura je bilateralna cingulotomija, koja se pokazala uspješnom u 25-30% slučajeva prethodno refrakternog OKP-a. Vrijednost Y-BOCS (*Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*) indeksa težine je u jednoj studiji (Jung et al., 2006.) u prosjeku pala za 48%. Alternativa cingulotomiji je subkaudatna traktotomija (ili kapsulotomija), koja se izvela u Hrvatskoj 2007. godine u jedne bolesnice, no bez pozitivnog učinka na smanjenje simptoma (Popović-Knapić i Medved, 2009.). Neablativne kirurške tehnike, poput stimulacije bazalnih ganglija (*deep brain stimulation*), su se pokazale korisne u odraslih s teškim refraktornim OKP-om, no do sada je u literaturi zabilježen samo manji broj slučajeva (Kisley et al., 2014.). Najčešća nuspojava kirurških postupaka je razvoj napadaja koji se u većini slučajeva uspješno liječe fenitoinom. Bolesnici nakon kirurškog zahvata mogu, u pojedinim slučajevima, bolje odgovoriti na farmakoterapiju i bihevioralnu terapiju koja je prije bila neuspješna (Spofford et al., 2014.).

6.5. OBJEKTIVIZIRANJE TEŽINE SIMPTOMA I ODGOVORA NA TERAPIJU

Jedna od najčešće korištenih ocjenskih ljestvica u praćenju bolesnika s OKP-om je Y-BOCS (*Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*) ljestvica. Ljestvicu je dizajnirana za upotrebu od strane liječnika. Y-BOCS ljestvicom ocjenjuje se pet aspekata opsesija i kompulzija: količina vremena u kojemu se javljaju opsesije ili kompulzije, interferencija sa svakodnevnim funkcioniranjem, stupanj nelagode, otpor opsesijama i/ili kompulzijama te stupanj kontrole (uspjeh u odupiranju). Deset stavaka na ljestvici ocjenjuju se na skali od 0-4 (0 = nema simptoma, 4 = ekstremni simptomi). Zbroj prvih pet stavaka je indeks težine za opsesije, a zbroj zadnjih pet stavaka je indeks težine za kompulzije. Zbroj svih deset stavki daje ukupni indeks težine koji se tumači kao: 0-7 = subklinički simptomi, 8-15 = blagi simptomi, 16-23 = srednje teški simptomi, 24-31 = teški simptomi, 32-40 = veoma teški simptomi. Ljestvica je korisna kako u inicijalnoj procjeni težine bolesti, tako i u praćenju bolesnika i njegova odgovora na terapiju. Goodman i suradnici su 1989. godine u svojoj studiji pokazali da je Y-BOCS ljestvica pouzdana te dovoljno osjetljiva na promjene u simptomima da bude korisna u svakodnevnoj kliničkoj upotrebi.

7. TIJEK I PROGNOZA

Kod više od polovice bolesnika bolest počinje naglim nastupom simptoma. Prvi simptomi obično počinju nakon nekoga stresnog događaja (smrt bliske osobe, trudnoća, itd.). Postavljanje dijagnoze je obično odgođeno za 5 do 10 godina od nastupa prvih simptoma jer mnogi bolesnici, osobito oboljeli od blažeg oblika bolesti, uspješno sakrivaju svoje simptome. Tijek bolesti je kroničan, simptomi su kod dijela bolesnika varijabilna intenziteta, dok su kod drugih konstantnog tijeka. Na liječenje kod 20 do 30% oboljelih dolazi do značajnog poboljšanja simptoma, a kod 40 do 50% do umjerenog poboljšanja. Ostalih 20 do 40% bolesnika je bez poboljšanja ili se njihovi simptomi pogoršavaju. Takav klinički tijek bolesti omogućuje podjelu na blaže, srednje teške i teške oblike OKP-a. Oko polovice svih oboljelih od OKP-a boluje i od depresivnog poremećaja te je kod njih, kao i kod ostalih bolesnika s OKP-om, povećan rizik od suicida. Lošija prognoza povezana je s neodupiranjem kompulzijama, početkom u djetinjstvu, bizarnim kompulzijama, potrebom za hospitalizacijom, komorbiditetnim depresivnim poremećajem, deluzijama te postojanjem poremećaja ličnosti (osobito shizotipnog poremećaja ličnosti). Kod teških oblika bolesti kvaliteta je jednako, ako ne i više, narušena kao i u psihotičnih poremećaja. Bolja prognoza povezana je s dobrom socijalnom prilagodbom, prisutnošću precipitirajućeg događaja te intermitentnom pojavom simptoma. Sadržaj opsesija nije povezan s prognozom.

8. ZAHVALE

Zahvaljujem se mentoru prof. dr. sc. Draženu Begiću na stručnom vodstvu tijekom pisanja ovog diplomskog rada.

Zahvaljujem se svojim kritičarima, koji su našli vremena i volje da sadržajno i strukturno komentiraju ovaj rad.

Na kraju, zahvaljujem se svojoj obitelji na podršci, razumijevanju i divnim knjigama iz područja koje ste mi poklonili.

9. LITERATURA

1. Abramowitz JS. (2006) The psychological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Can J Psychiatry* 51:407-16.
2. Aouizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Burbaud P, Tignol J, Bioulac B. (2005) Updated overview of the putative role of the serotonergic system in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Dis Treat* 1(3):231-43.
3. Begić D. (2011) Opsesivno kompulzivni poremećaji. U: Begić D. Psihopatologija. Zagreb: Medicinska naklada.
4. Brinar V, Klepac N, Habek M. (2009) Poremećaji pokreta. U: Brinar V. (Ur.) Neurologija za medicinare. Zagreb: Medicinska naklada.
5. Browne HA, Gair SL, Scharf JM, Grice DE. (2014) Genetics of obsessive-compulsive disorder and related disorders. *Psychiatr Clin North Am* 37(3):319-35.
6. DeBattista C. (2011) Antidepressants. U: Katzung BG (Ur.) Basic and Clinical Pharmacology. New York: McGraw Hill.
7. Devi S, Rao NP, Badamath S, Chandrashekhara CR, Janardhan Reddy YC. (2014) Prevalence and clinical correlates of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia. *Compr Psychiatry* (not in print).
8. Foa EB, Kozak MJ. (1985) Treatment of anxiety disorders: implications for psychopathology. *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Hillsdale.
9. Fukuchi T, Okada Y, Katayama H, Nishijima K, Kato S, Netsu S, Fukuda H. (2003) A case of pregnant woman with severe obsessive-compulsive disorder successfully treated by modified-electroconvulsive therapy. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 105(7):927-32.
10. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, Heninger GR, Charney DS. (1989) The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 46(11):1006-11.
11. Gordon OM, Salkovskis PM, Oldfield VB, Carter N. (2013) The association between obsessive compulsive disorder and obsessive compulsive personality disorder: prevalence and clinical presentation. *Br J Clin Psychol* 52(3):300-15.

12. Greenberg D, Witztum E. (1994) The influence of cultural factors on obsessive compulsive disorder: religious symptoms in a religious society. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 31(3):211-20.
13. Hollander E, DeCaria C, Nitescu A, Cooper T, Stover B, Gully R, Klein DF, Liebowitz MR. (1991) Noradrenergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to clonidine and comparison to healthy controls. *Psychiatry Res* 37(2):161-77.
14. Jakovljević M. (2006) Neurotički, sa stresom povezani i somatoformni poremećaji. U: Hotujac Lj, (Ur.) *Psihijatrija*. Zagreb: Medicinska naklada.
15. Jung HH, Kim CH, Chang JH, Park YG, Chung SS, Chang JW. (2006) Bilateral anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: Long-term follow-up results. *Stereotact Funct Neurosurg* 84(4):184-9.
16. Karno M, Golding JM, Sorensen SB et al. (1988) The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 45:1094-1099.
17. Kisely S, Hall K, Siskind D, Frater J, Olson S, Crompton D. (2014) Deep brain stimulation for obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 25:1-10.
18. Lensi P, Cassano GB, Corredù G, Ravagli S, Kunovac JL, Akiskal HS. (1996) Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *Br J Psychiatry* 169(1): 101-7.
19. Liu X, Cui H, Wei Q, Wang Y, Wang K, Wang C, Zhu C, Xie X. (2014) Electroconvulsive therapy on severe obsessive-compulsive disorder comorbid depressive symptoms. *Psychiatry Investig* 11(2):210-3.
20. Meyer V. (1966) Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behav Res Ther* 4:273-280.
21. Meyer V, Levy R, Schnurer A. (1974) A behavioral treatment of obsessive-compulsive disorders. U: Beech HR (Ur.) *Obsessional states*, Methuen.
22. National Institute of Health and Clinical Excellence (2006) Obsessive-compulsive disorder: core intervention in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists.

23. Olbrich S, Olbrich H, Adamaszek M, Jahn I, Hegerl U, Stengler K. (2013) Altered EEG lagged coherence during rest in obsessive-compulsive disorder. *Clin Neurophysiol* 124(12):2421-30.
24. Olver JS, O'Keefe G, Jones GR, Burrows GD, Tochon-Danguy HJ, Ackerman U, Scott A, Norman TR. (2009) Dopamine D1 receptor binding 30ft he striatum of patients with obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord* 114:321-326.
25. Perani D, Garibotto V, Gorini A, Moresco RM, Henin M, Panzacchi A, Matarrese M, Carpinelli A, Bellodi L, Fazio F. (2008) In vivo PET study of 5HT(2A) serotonin and D(2) dopamine dysfunction in drug-naive obsessive-compulsive disorder. *Neuroimage* 42:306-314.
26. Popović-Knapić V, Medved V. (2009) Neurokirurški pokušaj liječenja terapijski rezistentnog obuzeto prisilnog poremećaja. *Soc Psihijat* 37:144-149.
27. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder, American Psychiatric Association (2007)
28. Rasmussen SA, Eisen JL. (1992) The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 15(4):743-58.
29. Sadock BJ, Sadock VA. (2007) Obsessive-compulsive disorder. U: Sadock BJ, Sadock VA (Ur.) *Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry, 10th Edition*, Lippincott Williams & Wilkins, str. 1325-1343.
30. Spofford CM, McLaughlin NC, Penzel F, Rasmussen SA, Greenberg BD. (2014) OCD behaviour therapy before and after gamma ventral capsulotomy: case report. *Neurocase* 20(1):42-5.
31. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, Lougee L, Dow S, Zamkoff J, Dubbert BK. (1998) Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description 30ft he first 50 cases. *Am J Psychiatry* 155(2):264-71.
32. Vuksan-Ćusa B. (2010) Opsesivno kompulzivni poremećaj. U: Begić D. (Ur.) *Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja*, Medicinska naklada, str. 45-48.
33. Williams KE, Koran LM. (1997) Obsessive-compulsive disoreder in pregnancy, the puerperium , and the premenstruum. *J Clin Psychiatry* 58(7):330-4.
34. Živčić-Bećirević I. (2010) Bihevioralno-kognitivna terapija anksioznih poremećaja. U: Begić D. (Ur.) *Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja*, Medicinska naklada, str. 57-62

10. ŽIVOTOPIS

Rođena sam u Zagrebu, gdje sam 2009. godine i maturirala u IV. gimnaziji u dvojezičnom programu. Aktivno govorim engleski, francuski i njemački te posjedujem međunarodne diplome iz navedenih jezika. Akademske godine 2009./2010. upisala sam integrirani studij medicine na Medicinskom fakultetu u Zagrebu. Nagrađena sam Dekanovom nagradom za uspjeh u akademskoj godini 2013./2014.