OBSEDANTNĚ KOMPULZIVNÍ PORUCHA A JEJÍ LÉČBA

doc. MUDr. Ján Praško, CSc.[1, 2, 3], MUDr. Hana Prašková[4, 5], MUDr. Michal Raszka[1, 2, 3], PhDr. Jana Kopřivová[1, 2, 3]

[1]Psychiatrické centrum, Praha

[2]Centrum neuropsychiatrických studií, Praha

[3]3. LF UK, Praha

[4]Denní psychoterapeutické sanatorium Horní Palata

[5]1. LF UK, Praha

Obsedantně kompulzivní porucha je častá, chronická a handicapující porucha charakterizovaná obsesemi a kompulzemi. Obsese jsou rekurentní, nutkavé a stresující myšlenky, představy nebo impulzy, zatímco kompulze jsou opakované, zdánlivé nesmyslné projevy chování, ke kterým se postižený cítí být nutkán. Obsese a kompulze způsobují značný distres, zabírají hodně času a narušují významně běžný život, sociální i pracovní aktivity. Moderní přístupy v léčbě, speciálně kognitivně behaviorální terapie a serotonergní léky mohou významně pomoci ke snížení příznaků. Používání SSRI a clomipraminu je unikátní tím, že jsou to jediné léky s výrazným serotonergním účinkem, které jsou u OCD efektivní.

Klíčová slova: obsedantně kompulzivní porucha, KBT, SSRI, clomipramin.

Med. Pro Praxi 2008; 5(1): 33–38

Úvod

Různé rituály a magické myšlení jsou běžnou součástí života a většina lidí provádí nějakou formu nutkavého jednání, např. „zaklepání na dřevo“, aby se nestalo něco nepříjemného. Jako obsedantně kompulzivní poruchu označujeme stav, kdy se v mysli postižené osoby opakovaně objevují myšlenky, představy a popudy, které jsou mu nepříjemné (vzbuzují v něm úzkost, znechucení, depresi) a které vnímá jako protivolní a nepatřičné (hříšné, amorální), nesmyslné nebo přehnané. Tyto myšlenky, představy a popudy označujeme jako obsese. Postižený člověk uznává tyto obsese jako své vlastní a snaží se jich zbavit, zahnat je, napravit je nebo neutralizovat. K této neutralizaci obsesí mu slouží určité chování, při němž zachovává vždy stejný postup – toto úmyslné (volní) chování nazýváme rituál nebo kompulze. Po provedení rituálu se míra nepříjemných pocitů zmírní, ale jen na určitou dobu, poté se obsese objeví znovu a postižený ji znovu neutralizuje provedením kompulze. Tento kompulzivní rituál může mít podobu zjevného chování, jehož cílem je buď věci „napravit“, např. pomocí opakovaného umývání, nebo se ujistit, že je vše v pořádku, nejčastěji pomocí opakovaného kontrolování. Rituál může být také skrytý, tj. postižený musí obsesi „napravit“, např. říci si nějakou „správnou“ myšlenku, nebo se ujistit, tj. říci si, že všechno je v pořádku. Tyto skryté rituály označujeme jako mentální kompulze. Frekvence obsesí a kompulzí postupně narůstá a narušuje běžný život postiženého ve všech oblastech. Postižený se snaží vyhnout situacím, které slouží jako spouštěč jeho obsesí, čímž se jeho život dále omezuje.

Nejčastější formou kompulzivního jednání je kontrolování a čištění či mytí. Matka, která se nutkavě obává, že by mohla nakazit a zabít své děti, protože její osobní hygiena není dostatečná, může neutralizovat svůj strach tím, že se rituálně umývá. Muž, jehož nutkavé obavy o vlastní zdraví se spouštějí při přečtení nebo zaslechnutí slova „rakovina“, může mírnit svůj strach tím, že si celé hodiny pečlivě zkoumá tělo. Kompulzivní čili neutralizující jednání může být prováděno jak mentálně, tak zjevně, a nejčastějším mentálním kompulzivním jednáním je tzv. „napravování“. Výše zmíněná matka může zmírňovat svůj strach o děti tím, že si v duchu přeříkává jejich jména v přesně určeném pořadí, aby získala pocit bezpečí; muž, trpící strachem z rakoviny, se může uklidňovat tím, že si myslí určitá „zdravá“ slova, aby neutralizoval spouštějící slovo. Úzkost se rituálním jednání dočasně sníží, ale dlouhodobě tímto jednáním úzkost narůstá. Obsedantní myšlenky a kompulzivní rituály mohou být provokovány v určitých situacích, a pak se postižený jedinec takovým situacím obvykle vyhýbá. Stejně jako u ostatních úzkostných poruch vede vyhýbavé chování k udržování problému. Úzkost někdy díky rituálnímu jednání klesne, ale někdy se v jeho důsledku zvýší.

Epidemiologie

Obsedantně kompulzivní porucha s prevalencí 1,9–3,2 % patří mezi nejčastější psychické poruchy (31, 78). Objevuje se ve všech sociálních vrstvách, bez závislosti na vzdělání. Nositele porucha výrazně omezuje v životě; bývají častěji rozvedení, bez sexuálních zkušeností a sociálně izolovaní. U 60 % se porucha objevuje před 25. rokem života, u 30 % dokonce mezi 5 a 15 lety věku (56). Vyskytuje se o něco častěji u žen v poměru k mužům 1,5 : 1. Průměrný věk vzniku prvních příznaků je 21,4 u žen a 19,6 let u mužů. Nejvyšší prevalence je u žen mezi 25 a 34 rokem, u mužů mezi 35 a 54 rokem (35). Celoživotní riziko vzniku OCD je kolem 5,4 % (7). U nás v průměru trvá 7–15 let od počátku příznaků OCD do doby, kdy se trpící odhodlá léčit. To většinou znamená, že přichází, až když příznaky již značně blokují jeho normální život, svazují ho jak v zaměstnání, tak v rodině. Často prvním lékařem, kam pacient přichází je dermatolog (pro kožní ekzémy z nadměrného mytí a dezinfikování) nebo praktický lékař či infektolog (pro ujištění, že není nemocen, hlavně zda nemá AIDS).

Kolem 80 % lidí někdy zažívá vnucující se myšlenky, které jsou neodlišitelné od obsesí. Na rozdíl od lidí, kteří trpí OCD, jim však nepřikládají žádný velký význam a nepokoušejí se je nijak neutralizovat. Od obsesí pacientů, kteří vyhledali odbornou pomoc, se neliší ani formou ani obsahem. Rozdíl je v kvantitě, tito lidé mívají obsese méně často a způsobuje jim to menší obtíže.

Etiopatogenetické faktory OCD

Podle rodinných studií až 35 % příbuzných prvního stupně trpí rovněž OCD. To by ještě nemuselo svědčit pro vliv genetických faktorů, protože chování může být naučené. Pro významný genetický přenos však svědčí významně vyšší konkordance u monozygotních dvojčat než u dizygotních. Výsledky farmakologických studií zdůrazňují význam serotoninového neurotransmiterového systému. Nálezy zvýšených metabolitů serotoninu v mozkomíšním moku a zvýšená senzitivita vazebných serotoninergních míst na trombocytech signalizují poruchu v tomto systému. Nicméně pro průkaznost jsou potřebné další studie. U 1/3 nemocných s OCD nedochází

k supresi kortizolu v dexametazonovém supresivním testu a podobná proporce pacientů vykazuje snížení sekrece růstového hormonu po infuzi klonidinu. Zobrazovací studie s použitím PET (pozitivní emisní tomografie) ukazují zvýšenou metabolickou aktivitu a zvýšený průtok ve frontálních oblastech kůry, gyrus cinguli a bazálních gangliích, zejména v nucleus caudatus. Magnetická rezonance a CT popisují menší velikost nucleus caudatus a asymetrie ve frontálních oblastech mozku. Nicméně nálezy jsou zatím rozporuplné, velmi podobné nálezům u jiných úzkostných poruch, a proto málo typické pro OCD.

V 80. letech byly publikovány první práce o vztahu mezi obsedantně-kompulzivní poruchou a organickým poškozením mozku (37, 38). Laplane (38) ve své studii líčí 8 pacientů, kteří trpěli kombinací bilaterálního poškození bazálních ganglií a frontálního syndromu. Někteří z nich vykazovali obsedantně-kompulzivní chování. Pomocí zobrazovacích metod byl zjištěn vztah mezi obsedantně-kompulzivní symptomatikou a lézí striata (65). Další studie (6) porovnávala skupinu obsedantně-kompulzivních pacientů s fokálními mozkovými lézemi (ve frontotemporální oblasti mozkové kůry či cingulu, dále v bazálních gangliích) a osoby bez zobrazovacími metodami detekovatelného postižení. Pacienti s lézi

Tabulka 1. Nejčastější druhy obsesí a kompulzí

Obsese	Kompulze
kontaminace	umývání, čištění, ujišťování
katastrofy, zavinění	kontrolování, modlení se, ujišťování se
exaktnost, preciznost, symetrie	opakování činností, upravování, vyrovnávání
religiózní	počítání, modlení se, zpovídání se
s agresivním či sexuálním obsahem	zaříkávání se, modlení se
somatické	kontrola těla dotekem, kontrola moči, stolice, teploty
zabývání se dobrem a zlem	filosofování, pro a proti
strach z nevědomosti	doptávání se, ujišťování, sbírání informací, nakupování knížek, telefonování na informace, do televize apod.
obavy ze ztráty či vyhození důležité informace	hromadění/sbírání
smíšené	smíšené

Tabulka 2. Obvykle předepisovaná antiobsedantní psychofarmaka

Lék	Rozsah denní dávky v mg	Iniciální dávka v mg	Kolikrát denně
SSRI			
Escitalopram	10–40	10	1
Paroxetin	20–50	20	1
Sertralin	25–200	25	1
Fluoxetin	20–80	20	1
Citalopram	20–60	20	1
Fluvoxamin	50–300	50	1
Tricyklická antidepresiva			
Clomipraminu	100–250	12,5–25	1
SNRI			
Venlafaxin	75–375	37,5	1

měli, na rozdíl od druhé skupiny, negativní rodinnou anamnézu a pozdější nástup obtíží. Potíže v obou skupinách měly stejný charakter, lišily se však nálezy při neurologickém vyšetření, které u většiny lidí s lézí prokázalo další patologii. Existuje studie obsedantně-kompulzivních pacientů, neodpovídajících na léčbu (76), která sledovala vliv organického mozkového postižení diagnostikovaného pomocí EEG, MRI nebo CT. Pacienti, kteří byli lhostejní, k léčbě nedostatečně motivovaní a neodpovídali na psychoterapeutickou a farmakologickou intervenci, patřili častěji mezi skupinu s organickým postižením. Nálezy ukazují na souvislost mezi organickým postižením pacientů, nicméně počet probandů je malý nebo jde pouze o kazuistiky (28, 77)

Obsedantní symptomy podle Freuda vznikají z neuvědomovaných impulzů agresivní a sexuální povahy. Tyto impulzy způsobují extrémní úzkost, které se snaží nemocný předcházet různými obrannými mechanizmy. Pozdější *psychoanalytické koncepce* mluví o „slabě ohraničeném egu" a pokládají tyto nemocné za „prepsychotické". Další důležitou psychologickou teorií, která se pokouší vysvětlit OCD, je *teorie učení*. Předpokládá, že neurotické poruchy a mnohé jiné problémy v chování jsou získané nebo naučené. Jedinec se může prostřednictvím asociací s nepříjemnými prožitky naučit reagovat úzkostí na určité podněty, které jsou ve skutečnosti neškodné. Může se také naučit, že určité chování úzkost odstraňuje, a toto chování se pak zpevňuje. V tomto případě se zpevňuje a prosazuje kompulzivní chování, protože snižuje napětí; člověk tedy provádí toto chování jako navyklý způsob snížení nebo předcházení úzkosti. *Behaviorální model obsesí* (63) zdůrazňuje funkční význam zjevných a skrytých kompulzí (označovaných jako neutralizující jednání). Vyplývá z něj, že obsese jsou vtíravé myšlenky, představy a popudy, které jsou *mimovolní* a jsou doprovázeny zvýšením úzkosti, zatímco neutralizace (zjevné a skryté kompulzivní jednání) je *volní (úmyslné)* jednání, které pacient provádí, aby snížil úzkost (nebo riziko ohrožení) (67). Takové chování přinese krátkodobou úlevu a spojení mezi obsesí (mimovolní – automatickou myšlenkou) a kompulzí (volním jednáním nebo myšlenkou určenou ke snížení úzkosti) se posílí a objevuje stále častěji. Vyhýbavé chování chrání před vystavením se obávaným myšlenkám a kompulzivní jednání (zjevné či skryté) ukončuje vystavení se těmto myšlenkám; oba typy chování brání pacientovi, aby se střetl s obávanými myšlenkami a situacemi, a tak zabraňuje možnosti přehodnotit obsese jako neškodné (68).

Průběh OCD

OCD je chronické, omezující a často invalidizující onemocnění. Porucha může začít postupně i náhle, asi u 50 % pacientů předchází stresující životní zkušenost (35). Příznaky se v průběhu času mohou měnit, jak svým obsahem, tak svou intenzitou. V počátečních stadiích nemoci jsou trpící často schopni udržet svoje obsese a kompulze pod částečnou kontrolou. Dlouhodobý průběh, často celoživotní, bývá u některých lidí zhoršen atakami výraznějších příznaků, které se střídají s obdobími, kdy nemoc z velké části ustoupí. Méně než 1/3 nemocných zažije pouze jednu několikaměsíční epizodu OCD, která plně odezní a již se nikdy nevrátí.

Zvýšené riziko sebevražedných pokusů je popisováno hlavně v souvislosti s přidruženou depresivní symptomatologii. Lepší prognóza bývá spojována s vyšším socioekonomickým statutem, epizodickým charakterem onemocnění a s přítomností precipitujících událostí (32).

Diagnostický postup, vyšetření a hodnocení pacienta

Mnoho nemocných se nikdy se svou poruchou k lékaři nedostane a pokud ano, léčí se např. pro deprese, které OCD často provázejí, nebo pro kožní exantémy na rukou, způsobené častým nutkavým mytím (61). Ani pak většinou kvůli studu své problémy spontánně nepřiznají. Přitom by možná stačilo několik screeningových otázek, které v rozhovoru nezaberou více než pár minut, aby zachytily až 80 % nemocných s OCD. Tyto otázky např. mohou být:

1. Štítíte se špíny, nákazy nebo kontaminace?
2. Musíte opakovaně dbát na to, abyste se očistil(a), nebo zabezpečil(a) před nimi?
3. Musíte si mýt ruce vždy několikrát za sebou?
4. Musíte nadměrně počítat předměty nebo svoje činnosti?
5. Musíte opakovaně kontrolovat např. zda jste vypnuli plyn, elektrický sporák, vodovodní kohoutky nebo zamkli dveře, či podobně?
6. Máte vtíravé myšlenky, které se vám automaticky vnucují a nemůžete se jich zbavit?
7. Musíte se soustředit na symetrii nebo správné pořadí?
8. Napadají vás agresivní myšlenky nebo myšlenky se sexuálním či rouhavým obsahem, které nechcete, odmítáte, a přesto se opakovaně vnucují?

Diferenciální diagnóza

OCD je někdy potřebné odlišit od bipolární poruchy, kdy zejména v depresivní fázi se častěji objeví obsese i kompulze. Podobně tomu bývá u unipolární depresivní poruchy. Někdy působí diagnostické rozpaky také některé úzkostné poruchy, zejména panická porucha a hypochondrie. Obsese a kompulze se také mohou objevit u akutních schizofrenních poruch, zde je však nápadná přítomnost psychotických příznaků, a téměř k nerozeznání od klinické OCD jsou některé reziduální stavy po proběhlé psychotické epizodě.

Při diferenciální diagnostice ostatních úzkostných poruch a poruch nálady, které se vyskytují velmi často i v kombinaci s OCD, se opíráme hlavně o obsahovou stránku vnucujících se myšlenek a kompulzí.

Společný výskyt OCD a jiných psychických poruch se objevuje relativně často. Nejčastější komorbidní poruchou u OCD je deprese, která se objevuje až u 55 % OCD (16). V jiné práci je celoživotní prevalence deprese u pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou udávána kolem 67 % (59). Podle dalších studiích má kolem 80 % nemocných trpících OCD současně dysforické příznaky, u 2/3 se objevuje depresivní epizoda v anamnéze a 1/3 jí aktuálně prožívá (31). Někteří autoři jsou přesvědčení, že depresi k OCD obrazu patří, přinejmenším v některých obdobích. Rovněž u bipolární poruchy se obsedantně kompulzivní příznaky objevují asi u 30 % postižených (11, 36).

Kolem 40 % dětí a dospívajících s diagnostikovanou OCD trpí také tikovou poruchou. Mezi příbuznými prvního stupně OCD pacientů byl prokázán zvýšený výskyt Tourettova syndromu (26, 52). Naopak přibližně 50 % pacientů s Tourettovým syndromem trpí určitou mírou obsedantně-kompulzivních rysů. Většina pacientů však nemá dostatečně závažné projevy pro diagnostiku OCD dle kritérií DSM-IV, a proto se hovoří o obsedantně-kompulzivním chování. Pacienti s TS a OCD mají v porovnání se skupinou s „čistě" obsedantně-kompulzivní poruchou více násilných, sexuálních a symetrických obsesí a větší zastoupení dotýkání, mrkání, zírání a počítání v kompulzích (58). Také je odlišné prožívání – opakované chování není u skupiny s Tourettovým syndromem provázeno tak vysokou mírou úzkosti jako u OCD pacientů (48). Zdá se, že patofyziologie OCD a komorbidity TS a OCD je odlišná. Proti tomu vystupují genetické studie, které prokazují společný základ pro OCD a TS (13). Lékaři by měli mít na mysli, že obsedantně-kompulzivní rysy chování mohou velmi snižovat kvalitu pacientova života a vyžadují odpovídající léčbu.

Až do 25 % pacientů trpících chronickou schizofrenií může mít také obsedantně kompulzivní příznaky (35). Někteří nemocní jsou schopni rozlišit svoje egodystonní obsese od egosyntonních bludů. Při longitudinálním sledování se ukázala relativní diagnostická stabilita a horší prognóza pacientů trpících zároveň schizofrenií a obsedantně kompulzivními příznaky (53).

Významná je však zejména komorbidita s úzkostnými poruchami (35). Nejčastější komorbidní úzkostnou poruchou je sociální fobie (ve 23 %), pak

specifická fobii (21 %) a generalizovanou úzkostnou poruchu (20 %) (16). Celoživotní prevalence panické poruchy u OCD je kolem 12 % (51). Ojedinělé panické záchvaty se objevují až u 60 % pacientů s OCD jako druhotný příznak související s obsesemi (64). Častými komorbidními poruchami jsou dále abúzus alkoholu či poruchy příjmu potravy (75).

Zásady léčby

Farmakoterapie

V roce 1967 poprvé popsali Fernandez-Cordoba a Lopez-Ibor dobrou účinnost clomipraminu. Po této první práci následovala série placebem kontrolovaných studií v 80. a 90. letech, které tento dobrý efekt potvrdily (10). Tricyklická antidepresiva, která mají zejména noradrenergní účinek, jako je nortriptylin a desipramin, se neukázala být v této indikaci účinná (40). V léčbě příznaků jsou efektivní psychofarmaka působící hlavně na serotonergní systém.

V posledních 20 letech byla potvrzena účinnost escitalopramu, fluvoxaminu, fluoxetinu, sertralinu, paroxetinu a citalopramu (21, 22, 73, 74) a nověji byla zjištěna účinnost i u SNRI (venlafaxin). Zdá se však, že u všech těchto preparátů jsou u většiny OCD pacientů potřebné vysoké dávky (14), např. až 400 mg sertralinu na den. Ukazuje se také, že kromě vysokých dávek je potřebné podávat tyto léky dlouhou dobu, efekt zpravidla můžeme očekávat nejdříve za 3 měsíce. Protože při vysazení medikace po roce léčby dochází až u 90 % pacientů k relapsu (54), je dlouhodobá a někdy i celoživotní léčba nutností. Antidepresiva bývají účinná asi u 40–60 % nemocných ve smyslu významného snížení psychopatologie. Plná remise je však spíše vzácností (29). U kolem 40–60 % pacientů nedochází k dostatečné redukci příznaků či jejich úplnému vymizení (20). Proto se hledají další přístupy a podávají farmaka, která kromě serotoninu ovlivňují i další neurotransmiterové systémy nebo sekundární posly (35). Možností, jak prolomit rezistentní symptomatologii, však zatím není mnoho. Mezi ně patří změna antidepresiva, kombinace antidepresiv, přídání antipsychotika a zejména kombinace s kognitivně behaviorální terapii.

Psychoterapie OCD

Psychoanalýza nebo jiné formy dynamické terapie. Tyto směry vycházejí z předpokladu, že obsese a kompulze jsou příznaky skrytých, nevědomých problémů. Cílem terapie, v jejichž sezeních je klient veden k tomu, aby o svých problémech mluvil, je odhalit tyto skryté faktory a vyřešit je. Za důležitý se také považuje vztah, který se rozvíjí mezi klientem a terapeutem, a uvádí se, že hraje úlohu jak při vynořování konfliktů a vzpomínek, tak při jejich vyřešení. Klient může docházet na terapii dvakrát týdně, nebo dokonce častěji, po dobu dvou až tří let. Výsledky tohoto typu terapie nejsou však u OCD dostatečně ověřené. Někdy pravidelná psychoterapeutická sezení umožní pacientovi lépe porozumět svým problémům nebo získat lepší náhled na život, ale obsese a kompulze zpravidla ovlivněny nejsou. Psychoanalytický přístup se však hodí pro pacienty, kteří obsedantně kompulzivní symptomy do velké míry zvládli v rámci kognitivně behaviorální terapie nebo díky psychofarmakům.

Kognitivně behaviorální terapie. Řada studií prokázala, že expozice v kombinaci se zabráněním rituálům je účinná léčba (17, 19, 43, 44, 63). Účinnost expozice s 24 hodin trvajícím zabráněním vede k nebývalé vysoké úspěšnosti, dosahující 85 % (19). Studie, zkoumající účinnost kognitivně-behaviorální terapie u OCD, ukazují, že její úspěšnost je asi 75 % u těch, kteří terapii ukončí, a že dosažené zlepšení přetrvává několik let po ukončení terapie (19). Účinnost KBT u OCD je srovnatelná s farmakoterapií a někteří autoři zdůrazňují dlouhodobější efekt a menší počet relapsů po ukončení KBT (45). Výsledky léčby u obsesí bez zjevných kompulzí jsou výrazně horší a ukazují jen malý rozdíl mezi specifickými a nespecifickými léčebnými postupy. To může být způsobeno několika příčinami; je třeba si všimnout i toho, že zkoumané soubory byly vždy velmi malé. Zdá se však, že existují další možnosti uplatnění KBT u obsesí bez zjevných kompulzí a že výsledky léčby lze výrazně zlepšit. Zůstává stále celá řada dalších problémů, s nimiž se musíme potýkat. Je to zvláště vysoký počet pacientů kteří léčbu odmítnou nebo nedokončí – vede to k tomu, že méně než 50 % pacientů, kteří jsou pro léčbu vhodní a žádají ji, se skutečně zlepší (67). Alternativou je začlenění kognitivních technik do existujících programů behaviorální terapie (68, 69). Kvantitativní metaanalýza Abrahamowitze (1) ukázala, že individuální i rodinné KBT intervence u lehké a středně těžké OCD jsou srovnatelně účinné s farmakoterapii a navíc, na rozdíl od farmakoterapie, i po ukončení léčby jsou dlouhodobě efektivní. Tato účinnost je vyšší než u všech jiných zkoumaných psychoterapií. Na druhé straně, vzhledem ke značné náročnosti této terapie, 30–50 % pacientů tuto terapii buď odmítne, nebo nedokončí. KBT lze u OCD kombinovat s farmakoterapií (viz dále), přičemž se ukazuje, že při tomto postupu více pacientů léčbu dokončí. Nevýhodou však je to, že při vysazování psychofarmak se zvyšuje četnost relapsů, a to i po několika letech trvalého užívání léků.

Augmentační a kombinační strategie

U přibližně 40–60 % pacientů nedochází k dostatečné redukci příznaků (20). Mezi nejčastější prediktory, popisované v souvislosti se zhoršenou terapeutickou odpovědí, patří vyšší frekvence a intenzita příznaků, přítomnost očistných a „hromadících" rituálů, pozitivní rodinná anamnéza, výskyt psychické poruchy na ose II (hlavně poruchy osobnosti), vznik v mladším věku, delší trvání a chronicita, vyšší počet hospitalizací a přítomnost tikové poruchy (60).

O refrakterní (rezistentní) OCD se dá mluvit v případě, že nedojde k podstatnému ústupu příznaků po přiměřené léčbě antidepresivy a kognitivně-behaviorální terapií. Dostatečná léčba by měla trvat minimálně 10–12 týdnů, během kterých by měly být podávány maximální tolerované dávky clomipraminu nebo SSRI (2). Přiměřenou alternativou je 20–30 hodin kognitivně behaviorální terapie.

Následující augmentační či kombinační strategie se ukázaly být užitečné (14):

- Kombinace fluvoxaminu s clomipraminem (72) a intravenózní podávání clomipraminu (33) se ukázaly být účinné u pacientů s malou odpovědí na clomipramin. Při této kombinaci je potřebné monitorovat plazmatické hladiny a elektrokardiogram, je rovněž zvýšené riziko záchvatů křečí.
- Ve dvojitě slepé studii byl clonazepam přidáván ke clomipraminu s různou úspěšností. Přidání clonazepamu k sertralinu však nepřineslo žádný efekt (12).
- Pacienti s OCD a komorbidní tikovou poruchou reagují lépe po přidání haloperidolu k fluvoxaminu, než na přidání placeba (46). Rovněž přidání olanzapinu, risperidonu a quetiapinu pomohlo u parciálních responderů na SSRI (4, 8, 34, 47, 49, 70).
- Greist a Jefferson (23) publikovali čtyři studie, ve kterých srovnávali a kombinovali SSRI a behaviorální terapii. Tři z těchto studií ukázaly na pozitivní účinek této kombinace. Relapsy po ukončení behaviorální terapie jsou významně méně časté, než po ukončení léčby léky.
- Přidání lithia, buspironu nebo gabapentinu může mít mírný účinek, přinejmenším u některých pacientů.

Neurochirurgický zákrok

U refrakterních OCD pacientů může pomoci neurochirurgický zásah, kdy se používá buď cingulotomie nebo přední kapsulotomie. Kolem 25 % až 30 % z těchto refrakterních pacientů vykazuje značné zlepšení a nežádoucí účinky zákroků jsou minimální (5, 25). Sledovaní pacienti byli po zákroku méně obsesivní, zmírnila se jim úzkost, méně plakali, naopak, více se smáli, projevovali větší schopnost prožívání emocí, byli více společenští. Ohledně vedlejších účinků se vedou rozporuplné diskuze. Jsou popsány nežádoucí dočasné změny trvající několik měsíců jako edém, přechodný frontální syndrom (57). Na téma trvalého postižení pacientů se práce rozcházejí. Některé neprokazují žádné následné

vedlejší účinky (27). Jiné popisují, že pooperačně dochází přibližně u 1/3 pacientů k nepříznivé změně osobnosti. Nápadná je apatie a dysexekutivní syndrom, také výkon v neuropsychologických testech je výrazně podprůměrný (66).

Závěr

Obsedantně kompulzivní porucha je časté onemocnění, které vede k významnému utrpení pacienta i jeho blízkých, často k významnému omezení jeho fungování v životních rolích. Metodou volby při léčbě obsedantně kompulzivní poruchy jsou antidepresiva se serotonergním působením (clomipramin, SSRI) a postupy kognitivně behaviorální terapie. Dosud nejsou známy žádné parametry, které by predikovaly úspěšnost jednotlivých terapeutických intervencí. KBT obsedantně kompulzivní poruchy je většinou šitá na míru individuálnímu pacientovi. Nejdůležitější strategií je expozice se zábranou neutralizační reakce. Na léčbu antidepresivy i na KBT zareaguje přibližně 40–60 % postižených. Ovšem významný počet pacientů reaguje málo nebo zůstává s vážnou residuální symptomatologii. Někteří z těchto pacientů mohou mít užitek z přidání malých dávek antipsychotik nebo z augmentace lithiem, buspironem. Objevily se první zprávy o efektivitě rTMS u této diagnózy. Chroničtí refrakterní pacienti mohou být kandidáty na neurochirurgické výkony, jako je přední cingulotomie a kapsulotomie.

Podpořeno projektem MŠMT ČR 1M0517.

doc. MUDr. Ján Praško, CSc.
Psychiatrické centrum
Ústavní 91, 181 03 Praha 8
e-mail: prasko@fcp.lf3.cuni.cz

Literatura

1. Abrahamowitz JS. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. J Consult Clin Psychol 1997; 65: 44–52.
2. Albert U, Bergesio C, Pessina E. Management of treatment resistant obsessive – compulsive disorder. Algorithms for pharmacotherapy. Panminerva Medica 2002; 44: 83–91.
3. Arnold LM, Auchenbach MB, McElroy SL. Psychogenic excoriation. Clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. CNS Drugs 2001; 15(5): 351–359.
4. Atmaca M, Kuoglu M, Tezcan E, Gecici O: Quetiapine augmentation in patients with treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. Int Clin Psychopharmacology 2002; 17: 115–119.
5. Baer L, Rauch SL, Ballentine T et al. Cingulotomy for untreatable obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1995; 52: 384–392.
6. Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A, Heras JA. Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. Neurology. 1996; 47(2): 353–361. Erratum in: Neurology 1996; 47(3): 855.
7. Bland RC, Newman SC, Orn H. Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. Acta Psychiatrica Scandinavica 1988; 77(Suppl.): 338.
8. Bogetto F, Bellino S, Vaschetto P, Ziero S. Olanzapine augmentation of fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder (OCD): A 12-week open trial. Psychiatry Research 2000 OCT 30; 96/2: 91–98.
9. Calikusu C, Yucel B, Polat A, Baykal C. The relationship between psychogenic excoriation and psychiatric disorders: a comparative study. Turk Psikiyatri Derg. 2002 Winter; 13(4): 282–289.
10. Clomipramine Collaborative Study Group. Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 730–738.
11. Cosoff S, Hafner RJ. The prevalence of comorbid anxiety in schizophrenia, schizoaffective disorder, and bipolar disorder, Austral N Zealand J Psychiatry 1998; 32: 67–72.
12. Crockett BA, Davidson JRT, Churchill LE. Treatment of obsessive-compulsive disorder with clonazepam and sertraline versus placebo plus sertraline. Poster presented at the 39th annual meeting of New Clinical Drug Evaluation Unit, Boca Raton, FL, June 1, 1999.
13. Cucker A, State MW, King RA, Davis N, Ward DC. Candidate locus for Gilles de la Tourette syndrome/obsessive compulsive disorder/chronic tic disorder at 18q22. Am J Med Genet A. 2004; 130(1): 37–39.
14. Davidson JTR, Connor KM. Treatment of anxiety disorders. In: Schatzberg AF a Nemeroff CB (eds): Textbook of psychopharmacology. American Psychiatric Press, Washington 2004; 913–934.
15. Demet MM, Deveci A, Taskin EO, Ermertcan AT, Yurtsever F, Deniz F, Bayraktar D, Ozturkcan S. Obsessive-compulsive disorder in a dermatology outpatient clinic. Gen Hosp Psychiatry. 2005; 27(6): 426–430.
16. Eisen JL, Goodman WK, Keller MB. Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a two-year prospective study. J Clin Psychiatry 1999; 60: 346–351.
17. Emmelkamp PMG. Phobic and obsessive-compulsive disorders. New York: Plenum, 1982.
18. Fisman SN, Walsh L. Obsessive-compulsive disorder and fear of AIDS contamination in childhood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994; 33(3): 349–353.
19. Foa EB a Steketee GS. Obsessive-compulsives: conceptual issues and treatment interventions. In: Hersen RM (ed): Progress in behaviour modification. Academic Press, New York 1979; 1–53.
20. Goodman WK, McDougle CJ, Barr LC. Biological approaches to treatment-resistant OCD. J Clin Psychiatry 1993; 54: 16–26.
21. Greist JH, Chouinard G, Duboff ET. Double – blind parallel comparison of three dosages of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1995; 52: 289–296.
22. Greist JH, Jenike M, Robinson D et al. Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: results of a multi-center, double-blind, placebo-controlled trial. European J Clin Res 1995; 7: 195–204.
23. Greist JH, Jefferson JW. Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. Br J Psychiatry 1998; 173(suppl 35): 64–70.
24. Gupta MA, Guptat AK. The use of antidepressant drugs in dermatology. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001; 15(6): 512–518.
25. Jenike M, Baer L, Ballantine HL et al. Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: a long-term follow up of 33 pacients. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 548–555.
26. Johannes S, Wieringa BM, Nager W, Rada D, Muller-Vahl KR, Emrich HM, Dengler R, Munte TF, Dietrich D. Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder: Event-related brain potentials show similar mechanisms of frontal inhibition but dissimilar target evaluation processes. Behavioural Neurology 2003; 14/1–2: 9–17.
27. Jung HH, Kim CH, Chang JH, Park YG, Chung SS, Chang JW. Bilateral anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: Long-term follow-up results. Stereotact Funct Neurosurg. 2006; 84(4): 184–189. Epub 2006 Aug 14.
28. Kant R, Smith-Seemiller L, Duffy JD. Obsessive-compulsive disorder after closed head injury: review of literature and report of four cases. Brain Injury 1996; 10: 55–63.
29. Kaplan A, Hollander E. A review of pharmacologic treatments for obsessive – compulsive disorder. Psychiatric Services 2003; 54(8): 1111–1118.
30. Kalra H, Tandon R, Trivedi JK, Janca A. Pregnancy-induced obsessive compulsive disorder: a case report. Ann Gen Psychiatry. 2005; 4(1): 12.
31. Karno M, Golding JM, Sorenson SB. The epidemiology of obsessive – compulsive disorder in five US-comunities. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 1094–1099.
32. Karno M, Golding JM. Obsessive compulsive disorder. In: Robins JM, Reiger DA, eds. Psychiatric disorders in America. Epidemiologic catchment area study. New York: Free Press, 1991.
33. Koran LM, Sallee FR, Pallanti S et al. Rapid benefit of intravenous pulse loading clomipramine for obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison. Am J Psychiatry 1997; 154: 396–401.
34. Koran LM, Ringold AL, Elliot MA. Olanzapine augmentation for treatment-resistent obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 2000; 61: 514–517.
35. Kosová J, Pašková B. In: Seifertová H, Praško J, Hoschl C. Postupy v léčbě psychických poruch. Ac. Med. Prag. 2004: 234–251.
36. Kruger S, Cooke RG, Hasey GM. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in bipolar disorder. J Affect Disorders 1995; 34: 117–120.
37. Laplane D, Boulliat J, Baron JC, Pillon B, Baulac M. Obsessive-compulsive behavior caused by bilateral lesions of the lenticular nuclei. A new case. Encephale. 1988; 14(1): 27–32.
38. Laplane D, Levasseur M, Pillon B, Dubois B, Baulac M, Mazoyer B a kol. Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. Brain J Neuro 1989; 112: 699–725.
39. Leonard H, Swedo S, Coffey M a kol. Clomipramine vs desipramine in childhood obsessive-compulsive disorder. Psychopharmacol Bull 1988; 24: 43–45.
40. Leonard H, Swedo SE, Koby E, Rapoport JL, Lenane MC, Cheslow D, Hamburger S. Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desmethylimipramine in children and adolescents: A double-blind crossover comparison. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 1088–1092.
41. Limosin F, Ades J. Psychiatric and psychological aspects of premenstrual syndrome. Encephale 2001; 27(6): 501–508.
42. March JS, Leonard HL. obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996; 35(10): 1265–1273.
43. Marks IM. Fears, phobias and rituals. Oxford University Press, New York; 1987.
44. Marks IM, Stern RS, Mawson D, Cobb J, McDonald R. Clomipramine and exposure for obsessive-compulsive rituals: I. Br J Psychiatry 1980; 136: 1–25.
45. Marks I. Behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: A decade of progress. Can J Psychiatry 1997; 42: 1021–1027.
46. McDougle CJ, Goodmann WK, Leecman JF. Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 302–308.
47. McDougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasylink S, Price LH. A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonine reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 794–801.
48. Miguel EC, Baer L, Coffey BJ, Rauch SL, Savage CR, O' Sullivan RL, Phillips K, Moretti C, Leckman JF, Jenike MA. Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette' s syndrome. Br J Psychiatry. 1997; 170: 140–145.
49. Mohr N, Vythilingum B, Emsley RA, Stein DJ. Quetiapine augmentation of serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. Int Clin Psychopharmacology 2002; 17: 37–40.
50. Murphy TK, Sajid MW, Goodman WK. Immunology of obsessive-compulsive disorder. Psychiatr Clin North Am 2006; 29(2): 445–469.