

OBUZETO-PRISILNI POREMEĆAJ

MARTINA BOJANIĆ, ILARIA ČULO, ANA IVANIŠ, ANJA MARAVIĆ, JELENA TOPIĆ i LJUBOMIR HOTUJAC

Klinika za psihijatriju Vrapče, Zagreb i Opća bolnica Vukovar, Odjel za psihijatriju, Vukovar, Hrvatska

U radu su prikazane najnovije spoznaje o epidemiologiji, dijagnostici i liječenju obuzeto-prisilnog poremećaja (OPP). Prikazani rezultati pokazuju da je OPP znatno češći no što se ranije mislilo, a dijagnostika je obogaćena nizom novih neuroslikovnih istraživanja što pobuđuju nadu u bolje poznavanje etiologije poremećaja. Dat je pregled genetskih istraživanja, kao i načini liječenja poremećaja, kako psihofarmakološki, psihoterapijski tako i transkranijском magnetskom stimulacijom, dubokom stimulacijom mozga i neurokirurškim metodama.

Ključne riječi: obuzeto-prisilni poremećaj, transkranijска magnetska stimulacija, neurokirurške metode liječenja

Adresa za dopisivanje: Iliaria Čulo, dr. med.
Klinika za psihijatriju Vrapče
Bolnička 32
10000 Zagreb, Hrvatska

UVOD

Obsessive-compulsive disorder engleski je naziv za psihijatrijski poremećaj što ga u hrvatskom jeziku nazivamo obuzeto-prisilni poremećaj (OPP). OPP spada u skupinu anksioznih poremećaja što zahvaća djecu, adolescente i odrasle osobe. Veći dio odraslih osoba prisjeća se javljanja prvih simptoma još za vrijeme dječje dobi. Karakteriziran je obuzetošću nametnutim mislima, nelagodnom, strepnjom i zabrinutošću što dovodi do anksioznog stanja što pak izaziva prisilno iracionalno ponašanje s ciljem smanjenja anksioznosti. U punom kliničkom obliku značajno pogađa životnu funkcionalnost i kvalitetu života.

Dugo se vremena smatrao kroničnim i na terapiju rezistentnim psihijatrijskim problemom. Budući da se u posljednjih nekoliko desetaka godina ubrzano razvijala psihofarmakoterapija, te da je uveden niz novih konzervativnih i invazivnih tretmana, odlučili smo proučiti literaturu o tom, znatno češćem poremećaju no što se je ranije smatralo, i novosti o tretmanu predstaviti hrvatskim psihi-

jatrima, psihoterapeutima i liječnicima obiteljske medicine, kao i drugim stručnjacima koji se susreću s bolesnicima oboljelima od toga poremećaja.

EPIDEMIOLOGIJA

Procjenjuje se da je prevalencija OPP-a u općoj populaciji između 2% i 3%. Međutim, neke studije pokazuju da je taj broj veći jer gotovo desetinu ambulantnih psihijatrijskih pregleda čine bolesnici s obuzeto-prisilnim simptomima ili obuzeto-prisilnim poremećajem. Rezultati velike britanske nacionalne studije ukazuju tome u prilog, jer prema rezultatima te studije tijekom života četvrtina ljudi ima barem jedan od obuzetih ili prisilnih simptoma (1).

Prema vremenu pojavljivanja simptoma bolest se može podijeliti u dvije skupine: OPP s ranim pojavljivanjem i OPP s kasnim pojavljivanjem. Prosječna dob pojavljiva-

nja ranog OPP-a je 11, a kasnog 23 godine. U otprilike tri četvrtine bolesnika OPP se javio u ranoj dobi (2). OPP koji se pojavljuje u ranoj dobi češće se javlja u muškaraca, za razliku od OPP-a s kasnim pojavljivanjem koji se podjednako često javlja u oba spola ili je nešto češći u žena (3).

OPP se često javlja u komorbiditetu s drugim bolestima. Najčešće se javlja u kombinaciji s PTSP-om, shizofrenijom i bolestima ovisnosti, no njihova se prevalencija razlikuje od studije do studije (4,5).

ETIOLOGIJA

Uzrok i patogeneza OPP-a su slabo razjašnjeni, no čini se da važnu ulogu imaju neuroanatomski i neurotransmiterski sustavi, te genetski, imunološki i okolinski čimbenici (6-10).

U novije se vrijeme provodi sve veći broj različitih neuroslikovnih studija koje ne daju konačne rezultate. Najveći je broj funkcionalnih neuroslikovnih studija što su pokazale povećanu aktivnost orbitofrontalnog korteksa, prednjeg cingularnog korteksa i nukleusa kaudatusa u bolesnika koji boluju od OPP-a, što se većinom interpretiralo kao dokaz da hiperaktivnost navedenih područja generira simptome ove bolesti (6, 11). Drugi pak autori takve rezultate povezuju s mogućnošću da su navedene regije postale hiperaktivne kao posljedica obuzetog sadržaja (12).

Teza o ulozi serotonina u patogenezi postavljena je nakon što je zamijećena učinkovitost selektivnih inhibitora povratnog unosa serotonina (SSRI) u ublažavanju simptoma OPP-a (7). U zadnje je vrijeme i sve više prekliničkih i kliničkih studija što ukazuju na moguću ulogu dopaminskog sustava u patogenezi OPP-a (13). U razvoju OPP-a spominju se i glutamatni, GABAergički, kolinergički i endogeni opioidni sustav, te supstancija P (14).

Kada govorimo o nasljeđivanju OPP-a, prema preglednom članku koji je obuhvatio većinu studija blizanaca, u djece su simptomi iz spektra OPP-a nasljedni uz utjecaj gena u rasponu 45-65%, dok je u odraslih taj raspon 27-47% (15). Genetska hipoteza ukazuje na najmanje 5 glavnih gena koji imaju važnu ulogu u patogenezi OPP-a, a suspektim se lokusima smatraju regije: 1q, 6q, 9p, 19q, 7p i 15q (8). Kromosom 11p15 se povezuje s mogućim učinkom spola u etiologiji (16). Autori također naglašavaju ulogu okolinskih/kulturnih čimbenika u etiologiji OPP-a te da se i oni naslijeđuju unutar obitelji (10). Prema tome, zbog složenosti fenotipa OPP-a, malo je vjerojatno da će samo genetska komponenta imati utjecaj na razvoj bolesti, a osim toga, mnogi slučajevi nemaju pozitivnu obiteljsku anamnezu (8).

Neke studije povezuju pojavu OPP-a, osobito u djetinjstvu, s infekcijom streptokokom skupine A, i to najčešće kao dio sindroma PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections*) (9). Osim toga, pojava OPP-a se povezuje i

s infekcijama drugim bakterijama i virusima uključujući *M. pneumoniae*, varicelu, toksoplazmozu, Borna virus (17-20).

Postoje i brojni prikazi slučajeva pojave OPP-a u prethodno zdravih pojedinaca koji su pretrpjeli traumatsku ozljedu mozga (21,22). Nastup simptoma zabilježen je u vremenskom intervalu od jednog dana do nekoliko mjeseci nakon ozljede (22,23). MRI pretrage takvih bolesnika prikazivale su abnormalnosti u području frontotemporalnog korteksa i nukleusa kaudatusa (22).

KLINIČKA SLIKA

Obuzeto-prisilni poremećaj sastoji se od pojave obuzetih misli, prisilnih radnji ili najčešće oboje. Obuzetosti (opsesije) su dugotrajne ponavljajuće misli, impulsi ili slike koje bolesnici doživljavaju neugodnima i uzrokuju veliki stupanj tjeskobe. Obuzetosti uključuju neželjene misli ili slike koje mogu biti agresivnog karaktera, npr. misli o ozljeđivanju sebe ili najbližih, stalne dvojbe o nezaključanim vratima ili neisključenim električnim uređajima, nametajuće misli o mogućnosti zaraze, te moralno ili seksualno odbojne misli (24,25).

Većina bolesnika prepoznaje te misli kao vlastite, a ne kao nametnute misli izvana.

Prisile (kompulzije) su ponavljajuća ponašanja (kao npr. učestalo pranje ruku, spremanje, provjeravanje) ili mentalne radnje (ponavljanje molitvi, brojanje) koje zahvaćeni pojedinac mora učiniti kao odgovor na obuzetu misao. Prisile služe kako bi smanjile anksioznost ili spriječile neki nepoželjan događaj, one su pretjerane i nerealno povezane s događajem koji bi trebale spriječiti. Same po sebi nisu ugodne i ne rezultiraju nikakvim korisnim ishodom (25).

OPP je heterogeni poremećaj u kojem postoji velik broj različitih obuzetosti i prisila, no istraživanja pokazuju da se određene obuzetosti i prisile pojavljuju zajedno i tvore pet glavnih skupina simptoma (26):

1. Agresivne misli/slike/impulsi – prisile provjeravanja i traženja potvrde
2. Obuzete misli o simetriji i redu – prisile brojanja, slaganja i uvođenja reda
3. Strah od zaraze – prisile učestalog pranja ruku, kupanja i tuširanja
4. Odbojne misli o seksualnim radnjama, nasilju i religiji
5. Obuzete misli o sakupljanju predmeta – prisile nakupljanja

Za postavljanje dijagnoze prema DSM-IV zahvaćeni pojedinac mora imati obuzetosti ili prisile koje su izvor velike patnje za bolesnika te traju najmanje jedan sat u danu ili ometaju u normalnom funkcioniranju. Bolesnici u

određenom trenutku trajanja poremećaja moraju prepoznati kako su obuzetosti i prisile preuveličane i neracionalne (26).

OPP se ne smije dijagnosticirati ako se pojavi u sklopu neke druge bolesti, npr. shizofrenije.

LIJEČENJE

Farmakoterapija obuzeto prisilnog poremećaja

Američko udruženje psihijatarata kao lijek izbora navodi selektivne inhibitore ponovne pohrane serotonina (SSRI – prema engl. *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors*) među kojima ističu fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin i sertralin. Preporučljivo je započeti liječenje uobičajenim dozama SSRI-a, a početno poboljšanje može se očekivati za četiri do šest tjedana. U pojedinim slučajevima do poboljšanja će doći tek za deset do dvanaest tjedana (27). Klomipramin se unatoč rezultatima meta-analize iz 2004. godine u kojoj se pokazao kao najučinkovitiji u liječenju OPP (28), navodi kao lijek drugog izbora, ponajprije zbog nešto težih nuspojava. Kao lijekovi trećeg izbora navode se ostali antidepresivi poput venlafaksina i mirtazapina, a ako liječenje antidepresivima ne bude dostatno učinkovito, preporuča se upotreba antipsihotika, morfin sulfata, buspirona, pindolola, riluzola, D-amfetamina te inhibitora monoamino oksidaze (27). Treba naglasiti da su doze SSRI-a u liječenju OPP-a znatno više no pri liječenju depresivnih ili anksioznih poremećaja.

Psihoterapija opsesivno kompulzivnog poremećaja

Sve do sredine šezdesetih godina obuzeto prisilni poremećaj smatralo se terapijski rezistentnim unatoč primjeni psihofarmakoterapije uz psihodinamsku psihoterapiju. Do preokreta dolazi primjenom kognitivno bihevioralne terapije (KBT) u liječenju OPP-a, koja i do danas ostaje terapija izbora.

Budući da za učinkovitost psihodinamskog pristupa gotovo da i ne postoje dokazi, današnje ga smjernice ne navode kao terapiju izbora.

Za liječenje OPP-a koristilo se nekoliko bihevioralnih metoda, ali tek primjena terapije izlaganja i prevencije izvođenja rituala dovodi do značajnog terapijskog pomaka.

Bolesnika se najprije eksponira čimbeniku, bilo realnom ili imaginarnom koji podstiče pokretanje opsesivnih misli. Poštuje se bolesnikova hijerarhija simptoma te se počinje s onim što je bolesnik ocijenio najmanje ugrožavajućim. Nakon ekspozicije terapeut instruiira pacijenta kako da prevenira ritualizaciju, koja će po mišljenju pacijenta smanjiti kod njega nastalu anksioznost i spriječiti „katastrofu“ koja bi prema njegovim razmišljanjima nastala ako ne provede potrebne rituale. Ponavljajući postupak u kontroliranim uvjetima u bolesnika bi trebalo doći do habituacije na izlaganje određenom čimbeniku.

Naposlijetku slijedi procesuiranje odnosno rasprava o tome kakav je pacijentov događaj o ekspoziciji bez ritualizacije. Samim time, ako se ispostavi kako nije došlo do očekivane „katastrofe“, koristimo pozitivan ishod kao alat za mijenjanje krivih uvjerenja na kognitivnoj razini. Na taj će način pacijenti vremenom sami naučiti prepoznavati obuzetosti i prisile kao simptome OKP-a. Npr. bolesnik je uvjeren da ako ne popuši četiri cigarete, obitelj će mu stradati u automobilskoj nesreći. Terapeut mu predlaže neka popuši tri pa neka vidi što će se dogoditi. Koristeći pozitivan ishod, u bolesnika bi postupno trebalo doći do potpunog prestanka izvođenja kompulzivnih misli.

Studije pokazuju kako 80% pacijenata povoljno reagira na ovakav tip terapije.

Liječenje terapijski refrakternog obuzeto prisilnog poremećaja

Kriteriji *refrakternog* OPP:

- dva pokušaja liječenja s različitim SIPPSS pri maksimalnim dozama i dovoljno dugo (3-6 mjeseci svaki)
- jedan pokušaj liječenja maksimalnom dozom klomipramina tijekom 3-6 mjeseci
- Šest mjeseci kognitivno-bihevioralne terapije kod adekvatno educiranog psihoterapeuta
- dva pokušaja dodavanja dva različita atipična antipsihotika tijekom liječenja SIPPSS i KBT-om.

Tek kada osoba koja se liječi zbog OPP prođe sve navedene korake, može se smatrati da boluje od refrakternog OPP.

Prvi korak u liječenju refrakternog OPP-a je revizija navedenih kriterija. Često se, naime, dogodi da se bolesnika proglasi terapijski refrakternim, a da nije prošao sve korake liječenja terapijski rezistentnog OPP-a. To se naročito odnosi na primjenu kognitivno-bihevioralne terapije, pogotovo u sredinama u kojima nema dovoljno educiranih psihoterapeuta. Osim toga, u liječenju OPP-a često se prelazi na drugi psihofarmak, a da se prethodno nisu adekvatno povisile doze lijeka na kojem je bolesnik već bio ili on nije primjenjivan dovoljno dugo (3-6 mjeseci).

Liječenje terapijski refrakternog OPP-a obuhvaća tri metode: transkranijску magnetnu stimulaciju, duboku stimulaciju mozga i neurokirurške metode.

Od navedene tri metode, *repetitivna transkranijška magnetna stimulacija* je jedina neinvazivna te podrazumijeva prijenos magnetskih impulsa preko stimulirajuće navojnice koja se nalazi iznad glave do korteksa ispod nje. Ciljna kortikalna područja su dorzolateralni prefrontalni korteks, orbitofrontalni korteks i sekundarna motorička područja. Neke studije su pokazale statistički značajno poboljšanje simptoma OPP u 50% osoba s rezistentnim OPP-em (29). Međutim, iako je postupak pokazao značajno poboljšanje simptoma nekoliko sati nakon postupka, kontrolni nalazi

nisu potvrdili početno poboljšanje, a neke studije koje su za kontrolu imale lažne stimulacije (engl. *sham-controlled studies*), nisu pokazale povoljan učinak u odnosu na (lažne) prave stimulacije (30).

Duboka moždana stimulacija je invazivna, ali još uvijek reverzibilna metoda. U moždano se tkivo implantiraju mikroelektrode povezane s generatorom na baterije ugrađenim ispod kože u subklavikularnoj regiji. Ciljne moždane regije u koje se ugrađuju mikroelektrode uključuju prednji dio kapsule interne bilateralno, desnostrani nukleus akumbens, te subtalamičke jezgre. Čini se da se učinkovitost duboke moždane stimulacije temelji na dva različita mehanizma djelovanja, budući da postoji neposredni pozitivni učinak, i odgođeni učinak koji se očituje i više mjeseci nakon zahvata (31).

Bolesnike koji su rezistentni na uobičajeno liječenje kognitivno bihevioralnom terapijom i/ili farmakoterapijom, a u kojih zbog težine bolesti postoji teško oštećeno osobno, radno i socijalno funkcioniranje, moguće je liječiti neurokirurškim metodama (32).

Neurokirurške metode su invazivni i ireverzibilni postupci u liječenju refrakternog OPP. Trenutno se koriste četiri ledirajuća neurokirurška postupka: cingulotomija, subkaudatna traktotomija, limbička leukotomija i kapsulotomija. Bilateralno lediranje cingularnog girusa je trenutno najčešća neurokirurška metoda liječenja OPP-a. Radi se o metodi kojom se ledira prednji dio cingularnog girusa čime se prekidaju putovi između cingularnog girusa i frontalnih režnjeva, te se na taj način eliminiraju eferentne projekcije prednjeg cingularnog korteksa. Ciljno mjesto lezije kod subkaudatne traktotomije je dio bijele tvari ispod nukleusa kaudatusa koji se naziva *substantia innominata*. Na taj se način prekidaju veze između korteksa i talamusa koje prolaze kroz strijatum. Limbička leukotomija je metoda koja kombinira cingulotomiju i subkaudatnu traktotomiju. Kapsulotomijom se ledira prednji dio kapsule interne te se prekidaju veze između kortikalnih struktura i talamusa. Kapsulotomijom dolazi do poboljšanja kliničke slike pacijenata koje koreliraju s metaboličkim promjenama u prednjem cingularnom korteksu i srednjem desnom girusu nakon kapsulotomije (33).

Neurokirurške metode su rezervirane samo za najteže slučajeve OPP-a, kada ništa drugo ne pomaže. Učinkovitost tih metoda kreće se od 40% do 60% (34).

LITERATURA

1. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ i sur. The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 Suppl: 5-10.
2. Taylor S, Early versus late onset obsessive-compulsive disorder: evidence for distinct subtypes. *Clin Psychol Rev* 2011; 31: 1083-100.
3. Geller DA. Obsessive-compulsive and spectrum disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29: 353-70.
4. Blom RM, Koeter M, van den Brink W, de Graaf R, Ten Have M, Denys D. Co-occurrence of obsessive-compulsive disorder and substance use disorder in the general population. *Addiction* 2011; 106: 2178-85.
5. Hadi E, Greenberg Y, Sirota P. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: prevalence, clinical features and treatment. A literature review. *World J Biol Psychiatry* 2012; 13: 2-13.
6. Baxter LRJr; Clark EC, Iqbal M, Ackermann RF. Cortical-subcortical systems in the mediation of obsessive-compulsive disorder: Modeling the brain's mediation of a classic „Neurosis“. U: Lichten DG, Cummings, JL, ur. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders*. New York: Guilford Press, 2001, 207-230.
7. Westenberg HG, Fineberg NA, Denys D. Neurobiology of obsessive-compulsive disorder: serotonin and beyond. *CNS Spectr* 2007; 12 (Suppl 3):14-27.
8. Fornaro M, Gabrielli F, Albano C i sur. Obsessive-compulsive disorder and related disorders: a comprehensive survey. *Ann Gen Psychiatry* 2009, 8:13.
9. Murphy ML, Pichichero ME. Prospective identification and treatment of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 356-61.
10. Bolton D, Rijdsdijk F, O'connor TG, Perrin S, Eley TC. Obsessive-compulsive disorder, tics and anxiety in 6-year-old twins. *Psychol Med* 2007; 37: 39-48.
11. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23: 563-86.
12. Shafran R, Speckens A. Reply to Rosenberg et al. Biological versus psychological approaches to OCD: War or peace?. U: Abramowitz, JS, Houts AC, ur. *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder*. New York, NY: Springer, 2005, 255-260.
13. Denys D, Zohar J, Westenberg HG. The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: preclinical and clinical evidence. *J Clin Psychiatry* 2004, 65(Suppl 14): 11-17.
14. Carlsson ML. On the role of cortical glutamate in obsessive-compulsive disorder and attention-deficit hyperactivity disorder, two phenomenologically antithetical conditions. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 401-13.
15. van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, Boomsma DI. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Res Hum Genet* 2005: 450-8.
16. Wang Y, Samuels JF, Chang YC i sur. Gender differences in genetic linkage and association on 11p15 in obsessive-compulsive disorder families. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2009, 150B: 33-40.
17. Termine C, Uggetti C, Veggiotti P i sur. Long-term follow-up of an adolescent who had bilateral striatal necrosis secondary to *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Brain Dev* 2005; 27: 62-5.

18. Budman C, Sarcevic A. An unusual case of motor and vocal tics with obsessive-compulsive symptoms in a young adult with Behcet's syndrome. *CNS Spectr* 2002; 7: 878-81.
19. Bode L, Durrwald R, Rantam FA, Ferszt R, Ludwig H. First isolates of infectious human Borna disease virus from patients with mood disorders. *Mol Psychiatry*. 1996; 1: 200-12.
20. Yaramis A, Herguner S, Kara B, Tatli B, Tuzun U, Ozmen M. Cerebral vasculitis and obsessive-compulsive disorder following varicella infection in childhood. *Turk J Pediatr* 2009; 51: 72-5.
21. Grados MA. Obsessive-compulsive disorder after traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry* 2003; 15: 350-8.
22. Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A, Lopez OL. Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001; 14: 23-31.
23. 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.
24. Stein DJ. Obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 2002; 374: 397- 405.
25. Abramovitz JS, Taylor S, McKay D. Obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 2009; 374: 491-9.
26. Heyman I, Mataix-Cols D, Fineberg NA. Obsessive-compulsive disorder. *BMJ* 2006; 333: 424-9.
27. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. Arlington (VA): American Psychiatric Association (APA), 2007, 96.
28. Eddy KT, Dutra L, Bradley R, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Clin Psychol Rev* 2004; 24: 1011-30.
29. Kumar N, Chadda RK. Augmentation effect of repetitive transcranial magnetic stimulation over the supplementary motor cortex in treatment refractory patients with obsessive compulsive disorder. *Indian J Psychiatry* 2011; 53: 340-2.
30. Blom RM, Figeo M, Vulink N, Denys D. Update on repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: different targets. *Curr Psychiatry Rep* 2011; 4: 289-94.
31. Tye SJ, Frye MA, Lee KH. Disrupting disordered neurocircuitry: treating refractory psychiatric illness with neuromodulation. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 522-32.
32. Popović-Knapić V, Medved V. Neurosurgical treatment of therapy resistant obsessive compulsive disorder. *Soc Psychiatry*, 2009; 3:144-50.
33. ChuanTao Zuo, Yilong Ma, BoMin Sun i sur. Metabolic imaging of bilateral anterior capsulotomy in refractory obsessive compulsive disorder: an FDG PET study. *J Cerebr Blood Flow Metab* 2013, 23.
34. Shah DB, Pesiridou A, Baltuch GH, Malone DA, O'Reardon JP. Functional neurosurgery in the treatment of severe obsessive compulsive disorder and major depression: overview of disease circuits and therapeutic targeting for the clinician. *Psychiatry (Edgmont)* 2008; 5: 24-33.

SUMMARY

OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

M. BOJANIĆ, I. ČULO, A. IVANIŠ, A. MARAVIĆ, J. TOPIĆ and LJ. HOTUJAC

Vrapče University Department of Psychiatry, Zagreb, and Vukovar General Hospital, Vukovar, Croatia

In this paper, we present the latest findings in the epidemiology, diagnosis and treatment of the obsessive-compulsive disorder. The presented results show that the obsessive-compulsive disorder is more common than previously believed, and that the diagnosis has been enriched with a number of new neuroimaging studies, which inspires hope for better understanding of the disorder etiology. An overview is given of the genetic research, as well as of different ways of treating the disorder, such as psychopharmacological, psychotherapeutic, transcranial magnetic stimulation, deep brain stimulation, and neurosurgical methods.

Key words: obsessive-compulsive disorder, transcranial magnetic stimulation, neurosurgical treatment