



درمان و مدیریت اختلال وسواس-اجباری

ترجمه: دکتر گیتی حاجبی

گروه بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

ملاحظات رویکرد

بیمارانی که بهبودی از علائم را با رفتار درمانی تنها به دست آورده‌اند، ممکن است هرگز به دارو نیاز نداشته باشند و در عوض ممکن است فقط در صورت تشدید بیماری خود به درمان برگردند. همچنین، زیر مجموعه‌ای از بیمارانی که با روش ترکیبی درمان شده‌اند، می‌توانند دارو را قطع نمایند و تنها با مداخلات رفتاری بهبودی را حفظ کنند. با این حال، بسیاری از بیماران برای جلوگیری از عود به داروی مداوم نیاز دارند.

اختلال وسواس-اجباری (OCD) یک بیماری مزمن است که معمولاً در مراکز سرپایی قابل درمان است. پایه‌های اصلی درمان OCD شامل استفاده از داروهای آنتی‌دپرسانت سروتونرژیک، اشکال خاص رفتار درمانی (تکنیک مواجهه و پیشگیری از پاسخ و برخی از اشکال CBT)، آموزش و مداخلات خانوادگی و در موارد بسیار مقاوم جراحی عصبی است.

در صورتی که خطر خودکشی وجود داشته باشد یا اگر علائم بیمار آن قدر شدید است که به توان مراقبت ایمن از خود در خانه آسیب می‌زند، بستری شدن بیمار مبتلا به OCD را در نظر بگیرید. در صورت نیاز به مراقبت‌های بستری، پذیرش بیمار در یک بخش روانپزشکی که کارکنانش با OCD و رفتار درمانی آشنا هستند، بهتر است.

فارماکوتراپی

درمان‌های دارویی خط اول شامل مهارکننده‌های بازجذب 5-HT، از قبیل SSRIs (فلوکستین، فلووکسامین، سرتالین، پاروکستین، سیتالوپرام، اس سیتالوپرام) و کلومیپرامین (انافرانیل) یک داروی آنتی‌دپرسانت سه حلقه‌ای (TCA) با مهار بازجذب 5-HT و NE است. جایگزین‌های احتمالی شامل ونلافاکسین، یک مهارکننده بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین (SNRI) می‌باشد. همه این داروها معمولاً برای درمان OCD استفاده می‌شوند، اگرچه همه آن‌ها مورد تایید FDA برای این اختلال نیستند.

برخلاف افسردگی ماژور، بهبودی کامل یا تقریباً کامل علائم OCD، تنها با درمان آنتی‌دپرسانت سروتونرژیک نادر است.

به‌طور معمول، ممکن است نیمی از بیماران کاهش علائم ۵۰-۳۰ درصدی را تجربه کنند (همان‌طور که توسط Y-BOCSt اندازه‌گیری شده است). با این وجود، بسیاری از بیماران حتی به این درجه از تسکین نمی‌رسند.

مقادیر مصرف بالاتر از مقدار مورد نیاز برای درمان افسردگی ممکن است برای برخی از بیماران موثرتر باشد. ممکن است برای مشاهده پاسخ بالینی، مقدار مصرف درمانی به مدت ۱۰-۶ هفته لازم باشد. پاسخ، بر خلاف استفاده از همین آنتی‌دپرسانت‌ها در درمان اپی‌زودهای افسردگی ماژور که در آن پاسخ‌ها بیشتر اوقات تا حدودی زودتر دیده می‌شوند، روند آهسته‌ای دارد و حداقل برای ۱۲ هفته ادامه می‌یابد (مدت زمان معمول کارآزمایی بالینی فارماکولوژیک OCD).

مطالعات درمانی متعددی نقش احتمالی نوراپی نفرین (NE) را در مواردی از OCD نشان می‌دهند. بنابر گزارش‌ها زیر مجموعه‌ای از بیماران، با ترکیبی از مهارکننده بازجذب 5-HT و NE پیشرفت بالینی بیشتری در مقایسه با درمان SSRIs تنها را نشان می‌دهند. این بیماران افرادی را که تحت درمان با کلومیپرامین بودند و کسانی که درمان SSRI آن‌ها با یک مهارکننده بازجذب NE از قبیل دزپیرامین تقویت شده بود را شامل می‌شد (استراتژی‌های مقاوم به درمان را ببینید).

مطالعات پیش بالینی و چند گزارش موردی و کارآزمایی‌های بالینی کوچک حمایت‌های اولیه برای استفاده درمانی از ترکیبات خاص گلوتامات ارژیک را ارائه کرده‌اند. با این حال، این عوامل (از قبیل، مماتین، N-استیل سیستئین، riluzole، توپیرامات، گلیسین) دارای اثرات متفاوت گلوتامات ارژیک و اثرات فارماکولوژیک دیگر

حالی که فرد باید پاسخ آیینی معمول خود را سرکوب کند. این مساله معمولاً برای بیمار چالش برانگیز است و غالباً بسیار ناراحت کننده است، اما وقتی به طور موثر انجام بگیرد، باعث ترویج عدم یادگیری پیوند قوی که بین داشتن یک اضطراب و تسلیم وجود داشته می شود.

هنگامی که بیمار در مواجهه با یک محرک قوی پاسخ ندهد، انهدام پاسخ می تواند رخ دهد. افراد دیگر با اهمیت برای بیمار در صورت امکان باید درگیر شوند و آنها ممکن است مایل باشند پاسخ های خود را نسبت به بیمار تغییر دهند (مثلاً، اطمینان خواسته شده در مورد شبهات غیرمنطقی را ارایه نکنند).

Simpson و همکاران در مورد یک برنامه درمانی چند منظوره گزارش دادند که درمان ERP برای OCD با درمان ERP که پاتولوژی خوردن را هدف قرار داده بود، ادغام کردند. بیماران هم چنین برنامه غذایی تحت نظارت، مدیریت دارو و حمایت اجتماعی دریافت می کردند. نتایج از نظر شدت OCD، شدت اختلال خوردن و افسردگی در ۵۶ بیمار مبتلا به هر دو اختلال کاهش قابل توجه را نشان داد. بهبودی بیشتر در بیماران مبتلا به بولیمیای عصبی نسبت به آنورکسی عصبی مشاهده گردید.

ERP در حال حاضر معمولاً به عنوان بخشی از برنامه گسترده تر CBT (به طور خاص برای OCD طراحی شده) تجویز می شود. سایر عناصر CBT که مورد استفاده قرار می گیرند، شامل شناسایی و به چالش

هستند. بنابراین، در صورت اثبات موثر بودن آنها، روشن شدن هر مکانیسم عمل درمانی مهم خواهد بود.

اولین کارآزمایی دوسو کور، با کنترل دارونما که توسط Berlin و همکاران انجام شد، نشان داد که افزودن توپیرامات برای OCD مقاوم به درمان ممکن است برای اجبار (compulsions) نه برای وسواس (obsessions) مفید باشد. اصلاح عملکرد گلوتمات ارژیک ممکن است تا حدی مسؤوول پاسخ بهتر در اجبار که توسط توپیرامات مشاهده می شود، باشد.

رفتار درمانی

رفتار درمانی خط اول درمان است که باید تحت نظر یک سایکوتراپیست متخصص که آموزش و تجربه خاص در چنین معالجاتی دارد، انجام گیرد (معمولاً یک سایکولوژیست آموزش دیده رفتاری). برخی از بیماران این درمان را انجام نمی دهند، شاید ۲۵ درصد آن را رد کرده و ۲۵ درصد رفتار درمانی را کنار بگذارند، اما در صورت دسترسی به یک درمانگر رفتاری شایسته، قطعاً باید تشویق شود.

مواجهه و پیشگیری از پاسخ (اعمال آیینی) (ERP) عنصر اصلی مهم و خاص در رفتار درمانی برای OCD است. رتبه بیمار (rank) به شرایط OCD که او آن را تهدیدکننده می داند، سفارش می دهد و بعد بیمار به طور سیستماتیک در معرض محرک علایم (با افزایش تدریجی شدت) قرار می گیرد، در

بهبود علائم OCD مفید باشد. با این وجود، ممکن است در کار کردن روی مقاومت بیمار در قبال پذیرش توصیه‌های درمانی یا در کمک به بیمار در درک تاثیرات بین فردی که علائم OCD او بر دیگران دارد، مفید باشد.

استراتژی‌های مقاوم - به درمان

استراتژی‌ها همیشه باید شامل ارزیابی از پیچیدگی تشخیص، پذیرش دارو، مقدار مصرف دارو و مدت زمان درمان باشد.

وجود تشخیص همزمان که مورد توجه قرار نگرفته باشد، مثل افسردگی یا اختلال پانیک، می‌تواند در بهبود بالینی اختلال ایجاد کند و شناسایی ممکن است انتخاب مداخلات را هدایت کند. مداخلات هدفمند ممکن است برای مثال، شامل لیتیم یا افزایش آنتی‌سایکوتیک یا ECT برای افسردگی باشد. مداخلات برای بیماران مقاوم به درمان شامل موارد زیر است:

✿ تغییر یا افزایش دارو (از قبیل افزایش دوز یا تجویز SSRI متفاوت یا کلومیپرامین)

✿ CBT شدیدتر

سایر مداخلات، که تایید FDA را برای OCD ندارند، شامل موارد زیر است:

✿ افزودن یک مهارکننده بازجذب NE، مثل دزپیرامین، به یک SSRI، یا تست ونلافاکسین

✿ افزودن یک آنتی‌سایکوتیک تیپیکال یا آتپیکال، به خصوص در بیماران با سابقه تیک

✿ تقویت با بوسپیرون

✿ افزودن اینوزیتول

کشیدن تحریفات شناختی علائم OCD هستند (از قبیل عدم تحمل، عدم اطمینان، تفکر سیاه و سفید، تمرکز بر احتمالات بی‌نهایت بعید به جای دیدن آینده به‌طور متوازن، اهمیت دادن به افکار، نگرانی بیش از حد از اهمیت افکار شخص، احساس مسؤلیت مفرط). بعد از آگاه کردن بیمار از افکار غیرمنطقی خود، درمانگر تلاش می‌کند تا بیمار با افکار منطقی‌تر با آن‌ها مقابله کند و در مورد انجام اعمال آیینی خود آنالیز هزینه/فایده کند.

تکنیک‌های مدیتیشن و ریلکس شدن ممکن است مفید باشند، اما نه طی ERP فعال، چون اثر بخشی این تمرین‌ها مستلزم آن است که بیمار ناراحتی قابل توجهی را تجربه کند و بعد به اعمال آیینی خاص خود پاسخ ندهد. یک بیمار ممکن است از یک کتاب خود یاری در انجام ERP بهره بگیرد (از قبیل، Foa and Reid 2001) و همین‌طور کتاب‌های تمرین برای CBT که در دسترس هستند. وقتی توصیه به چنین کتاب‌هایی می‌شود، پزشک باید با محتوای آن‌ها آشنا باشد.

یک رویکرد مرتبط که توسط دکتر Jonathan Grayson توصیف شده، متمرکز بر این است که بیمار بپذیرد که زندگی با عدم اطمینان او به ایده‌های وسواسی او مربوط می‌شود و یک فیلم‌نامه شخصی برای تقویت این نگرش تهیه کند.

به‌طور کلی روان‌درمانی سایکودینامیک به تنهایی نشان‌دهنده است که می‌تواند در

یک روش تحریک عمیق مغز شامل کاشت وسیله‌ای برای تحریک الکتریکی هسته‌های ساب‌تالامیک است. یک مطالعه متقاطع در ۱۷ بیمار مبتلا به OCD شدید و مقاوم که در آن بیماران سه ماه تحریک فعال و سه ماه تحریک غیرواقعی به ترتیب تصادفی دریافت کرده بودند، نشان داد که در دوره‌های تحریک فعال، پیشرفت قابل توجه وجود داشته است. با این حال، عوارض جانبی جدی قابل توجه بوده و شامل هموراژی داخل مغز و عفونت می‌شود. در فوریه ۲۰۰۹، FDA استفاده از درمان تحریک عمیق مغز "Reclaim Deep Brain Stimulation" برای افراد مبتلا به OCD مزمن و شدید را تایید کرد. این دستگاه یک وسیله پزشکی کاشتنی است که برای هدف قرار دادن ناحیه‌ای به نام کپسول بطنی/ استریاتوم بطنی طراحی شده، که در اندام قدامی کپسول داخلی مغز قرار دارد.

مشاوره

در حالی که رویکردهای درمانی OCD در حال حاضر در متون علمی به خوبی توصیف شده‌اند، بسیاری از پزشکان با ویژگی‌ها و مدیریت این اختلال آشنا نیستند. اگر پزشک معالج با تشخیص آشنا و راحت نیست، یا اگر احساس می‌کند مداخلاتی که با آن احساس راحتی دارد، خسته‌کننده هستند، باید به دنبال مشاوره باشد. در صورت عدم تجربه پزشک معالج در درمان بیماران مبتلا به OCD با درمان

استفاده تنها یا کمکی داروهای گلوتامات ارژیک منتخب
تحریک عمیق مغز یا جراحی عصبی سینگولوتومی (حلقه بری) برای موارد شدید و مقاوم (مراقبت جراحی را ملاحظه فرمایید) برخی از پزشکان احساس می‌کنند که افرادی که اختلال توره همراه یا اختلال احتکار (hoarding) دارند، به‌عنوان علامت اصلی OCD آن‌ها است و ممکن است بیشتر به درمان مقاوم باشند، اگرچه تفاوت معنی‌داری در پاسخ درمانی، صرف نظر از علایم خاص ارایه شده وجود دارد.

مراقبت جراحی

درمان جراحی عصبی OCD در تعداد محدودی از مراکز انجام می‌شود و برای بیماران با علایم شدید و مقاوم رزرو می‌شود. رایج‌ترین سری‌های کوچک از یک لزیون کوچک خاص (از قبیل سینگولوتومی) یا تحریک عمیق مغز استفاده می‌کند. کارآزمایی‌های بالینی فعلی نیز در حال بررسی کاربرد تحریک مغناطیسی ترانس کرائیال (TMS)، یک درمان غیرتهاجمی، برای OCD هستند. یکی از تکنیک‌های جراحی شامل قرار دادن استرئوتاکتیک لزیون‌های دوطرفه در قشر سینگولیت قدامی است. یک سری موردی از ۱۸ بیمار میزان پاسخ ۲۸ درصد را نشان داد، با ۱۷ درصد دیگر پاسخ نسبی را نشان داد. هیچ عوارض جانبی نامطلوب نورولوژیک و شناختی قابل توجه مشاهده نگردید.

SSRIs یا کلومیپرامین باید با مقدار مصرف درمانی قابل تحمل باشند. پاسخ بالینی ممکن است ۱۰-۶ هفته طول بکشد تا ظاهر شود. پزشک باید قبل از تصمیم‌گیری در مورد بی‌اثر بودن دارو، میزان مقدار مصرف، طول مدت درمان و رعایت را بررسی کند.

SSRIs معمولاً نسبت به کلومیپرامین در درمان OCD ترجیح داده می‌شوند، پروفایل اثرات سوء SSRIs کمتر برجسته است. بنابراین، بهبود انطباق ترویج می‌شود. SSRIs خطر آریتمی قلبی همراه با TCAs را ندارند، با این حال، سیتالوپرام باعث طولانی شدن QT وابسته به دوز می‌شود. خطر آریتمی به‌خصوص در مصرف بیش از حد اهمیت پیدا می‌کند و هنگام درمان کودک یا نوجوان مبتلا به اختلال خلقی خطر خودکشی همیشه باید در نظر گرفته شود.

آنتی‌سایکوزها از قبیل هالوپریدول، اولانزاپین و ریسپریدون، با موفقیت در تقویت SSRIs در بیماران مبتلا به OCD (به‌خصوص در بیماران مبتلا به اختلال همراه توره یا سایر اختلالات تیک) استفاده شده‌اند. یک بررسی Cochrane شواهدی از اثربخشی کوتیپین (quetiapine) یا ریسپریدون (risperidone) به‌عنوان یک استراتژی تقویت کلی (نه به‌طور خاص برای کسانی که اختلال تیک همراه دارند) را نشان داد. با این حال، ناهمگونی در مقادیر مورد استفاده و در پاسخ مشخص شد و تعداد افراد در این مطالعات به‌طور کلی اندک بودند.

شناختی رفتاری، شامل مواجهه‌سازی و ممانعت از اعمال آیینی، در صورت همکاری بیمار با این روش درمان مشاوره باید پیگیری شود. مشاوره برای مداخلات جراحی عصبی ممکن است برای موارد بسیار مقاوم پیگیری شود.

ارزیابی طولانی مدت

OCD اختلالی است که ممکن است شامل بهبودی و عود باشد، اما معمولاً بدون رفتار درمانی قاطع به‌طور کامل برطرف نمی‌شود. بیماران در ادامه درمان باید از نظر وجود یا بدتر شدن اختلالات همراه ارزیابی شوند، که ممکن است شامل اختلالات مصرف مواد و افسردگی مازور و هرگونه خطر افکار یا رفتار خودکشی باشد.

دارو (خلاصه)

به نظر می‌رسد که تنها آنتی‌دپرسانتهایی که به‌طور جدی مهارکننده بازجذب پیش‌سیناپتیک سروتونین هستند، در درمان اختلال وسواس-اجباری (OCD) موثر باشند. کلومیپرامین (آنافرانیل) تنها آنتی‌دپرسانت سه حلقه‌ای (TCA) با این کیفیت است. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) هم‌چنین موثر هستند. SSRIs مزیت سهولت دوزینگ و سمیت کم در مصرف بیش از حد را دارند. SSRIs موجود شامل فلوکستین (Prozac)، فلووکسامین (Luvox)، پاروکستین (Paxil)، سیتالوپرام (Celexa)، اس سیتالوپرام (Laxapro) و سرتالین (Zoloft) هستند.

ضدافسردگی در کودکان را گزارش می‌کرد. FDA درخواست کرد مطالعات دیگری انجام شود، زیرا خودکشی در بیماران درمان شده و درمان نشده مبتلا به افسردگی ماژور اتفاق می‌افتد و بنابراین، نمی‌تواند به‌طور قطع به درمان دارویی مربوط باشد.

پس از آنالیزهای بیشتر از داده‌های کارآزمایی‌های بالینی طولانی، بنابر گزارش‌ها خودکشی در کودکان و نوجوانان تحت درمان با SSRIs برای افسردگی افزایش نشان می‌داد (تقریباً ۲ درصد برای افرادی که با دارونما درمان شدند در مقابل ۴ درصد برای کسانی که SSRIs دریافت می‌کردند، اگرچه هیچ خودکشی واقعی در هیچ یک از دو گروه اتفاق نیفتاد). این کارآزمایی‌های بالینی متاسفانه، برای ارزیابی دقیق و به‌طور واضح افکار و رفتار خودکشی طراحی نشده بودند و از این رو، شامل رویدادهایی است که به راحتی طبقه‌بندی نشده‌اند.

FDA در اکتبر ۲۰۰۴ یک بیانیه سلامت عمومی منتشر کرد، "هشدار جعبه سیاه" را برای آنتی‌دپرسانت‌ها الزامی کرد. درمان ضدافسردگی کودکان و نوجوانان مبتلا به افسردگی، طی دو سال بعد به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، اگرچه ظاهراً خودکشی در این جمعیت انجام شده است. FDA در ۲۰۰۷، هشدار خود را به بزرگسالان جوان گسترش داد. در حال حاضر، شواهدی وجود ندارد که نشان دهنده همراهی افزایش خطر خودکشی در بیماران مبتلا به OCD و یا دیگر اختلالات

آنتی‌دپرسانت‌های مهارکننده بازجذب دوتایی سروتونین- نوراپی‌نفرین (SNRIs) مثل ونلافاکسین (Effexor) و دولوکستین (Cymbalta) هم‌چنین ممکن است در OCD کارآیی داشته باشند و این داروها پروفایل ایمنی و تحمل‌پذیری قابل مقایسه‌ای با نمونه‌های SSRIs دارند. با این حال، هنوز هم FDA هیچ‌کدام را به‌طور خاص برای درمان OCD تایید نکرده است.

عوارض درمان فارماکولوژیک

به پزشکان توصیه می‌شود که از اطلاعات زیر آگاه باشند و هنگام بررسی درمان با SSRIs در جمعیت کودکان احتیاط لازم را داشته باشند. در دسامبر ۲۰۰۳، اداره نظارت بر فرآورده‌های دارویی و بهداشتی انگلستان (MHRA) بیانیه‌ای را منتشر کرد که اکثر داروهای SSRI برای استفاده در افراد زیر ۱۸ سال برای درمان "بیماری دپرسیو" مناسب نیستند. پس از بررسی، این آژانس به این تصمیم رسید که خطرات درمان با SSRIs برای کودکان از منافع آن بیشتر است، به جز فلوکستین (Prozac)، که بنظر می‌رسد نسبت خطر- فایده مثبتی در درمان بیماری دپرسیو در بیماران زیر ۱۸ سال دارد. FDA در اکتبر ۲۰۰۳، با توجه به گزارش‌های خودکشی در کودکان تحت درمان با داروهای آنتی‌دپرسانت برای اختلال افسردگی ماژور، یک بیانیه سلامت عمومی منتشر کرد. این بیانیه، خودکشی (فکر خودکشی و تلاش برای خودکشی) در کارآزمایی‌های بالینی از داروهای مختلف

اضطرابی تحت درمان با SSRIs باشد. با این حال، پزشکان باید از نزدیک مراقب باشند که آیا بیماران تحت درمان عوارض جانبی غیرعادی و ناراحت کننده‌ای (از قبیل آکاتیزییا) دارند یا ممکن است دچار اختلال دوقطبی همراه باشند (که ممکن است فقط اپیزودهای نامحسوس هیپومانیک را شامل شود)، زیرا به نظر می‌رسد استفاده از آنتی‌دپرسانت گاهی با ایجاد دیسفوری و گاهی اوقات، با اپیزودهای مانیک در چنین افرادی همراه باشد. کودکان، نوجوانان و جوانان تحت درمان با آنتی‌دپرسانت‌ها باید از نزدیک و به‌طور مرتب، به‌خصوص در اوایل درمان، برای هر نوع فکر خودکشی یا اقدام به خودکشی ارزیابی شوند.

مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین ﴿ خلاصه ﴾

درمان‌های فارماکولوژیک خط اول شامل مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) هستند. داروهای SSRI دارای مزیت سهولت دوزینگ و سمیت کم در مصرف بیش از حد هستند. SSRIs موجود شامل فلوکستین (Prozac)، فلووکسامین (Luvox)، پاروکستین (Paxil)، سیتالوپرام (Celexa)، اس‌سیتالوپرام (Lexapro) و سرتراپین (Zoloft) هستند. داروهای SSRI معمولاً نسبت به کلومیپرامین در درمان OCD ترجیح داده می‌شوند. پروفایل عوارض جانبی SSRIs

از اهمیت کمتری برخوردار است، بنابراین، بهبود پذیرش ترویج می‌شود. SSRIs خطر آریتمی قلبی مرتبط با TCAs را ندارند، با این حال، طولانی شدن QT وابسته به دوز با سیتالوپرام گزارش شده است. به علت خطر طولانی شدن QT، سیتالوپرام در افراد مبتلا به سندروم مادرزادی QT طولانی منع مصرف دارد و مقدار مصرف دارو نباید از ۴۰ mg/d تجاوز کند. خطر آریتمی به‌خصوص در مصرف بیش از حد اهمیت پیدا می‌کند و خطر خودکشی در هنگام درمان کودک یا نوجوان مبتلا به اختلال خلقی همیشه باید بررسی شود.

﴿ فلوکستین (Prozac) ﴾

فلوکستین به‌طور انتخابی بازجذب سروتونین پیش‌سیناپتیک را با حداقل یا بدون هیچ تأثیر در بازجذب نوراپی‌نفرین یا دوپامین مهار می‌کند. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین مثل فلوکستین اثرات سدیشن، قلبی-عروقی و آنتی‌کولینرژیک کمتری نسبت به TCAs دارند.

﴿ سیتالوپرام (Celexa) ﴾

سیتالوپرام فعالیت سروتونین را به علت مهار انتخابی بازجذب در غشای عصبی افزایش می‌دهد. سیتالوپرام برای درمان افسردگی مورد تایید FDA قرار گرفته اما برای درمان اختلالات اضطرابی هم استفاده می‌شود. داروهای SSRI به دلیل اثرات حداقل آنتی‌کولینرژیک، آنتی‌دپرسانت‌های انتخابی هستند.

آنتی‌دپرسانت‌های سه حلقه‌ای

❖ خلاصه

سه حلقه‌ای‌ها یک کلاس از آنتی‌دپرسانت‌ها هستند که با مهار بازجذب نوراپی‌نفرین یا سروتونین در نورون‌های پیش‌سیناپتیک عمل می‌کنند.

❖ کلومیپرامین (Anafranil)

کلومیپرامین برای درمان اجبار و وسواس در OCD توسط FDA تایید شده است. این دارو یک ترکیب دی‌بنزازپین از خانواده TCAs می‌باشد. این دارو پمپ غشاء در نورون‌های آدرنژیک و سروتونرژیک را که مکانیسم مسؤؤل در بازجذب نوراپی‌نفرین و سروتونین است، مهار می‌کند. کلومیپرامین بر جذب سروتونین تأثیر می‌گذارد و هنگامی که به متابولیت خود دزمیتیل کلومیپرامین تبدیل می‌شود، بر جذب نوراپی‌نفرین تأثیر می‌گذارد.

❖ دزیرامین

دزیرامین یک TCA است که خصوصیت مهار بازجذب نوراپی‌نفرین و سروتونین را دارد. برای OCD توسط FDA تایید نشده است. با این حال، اثرات مفیدی به‌خصوص در ترکیب با SSRIs نشان داده است.

مهارکننده بازجذب سروتونین نوراپی‌نفرین

❖ خلاصه

آنتی‌دپرسانت‌های مهارکننده بازجذب دوتایی سروتونین-نوراپی‌نفرین (SNRIs) مثل ونلافاکسین (Effexor) و دولوکستین (Cymbalta)

❖ پاروکستین (Paxil)

پاروکستین یک مهارکننده انتخابی قوی بازجذب سروتونین عصبی است. هم‌چنین اثر ضعیفی بر بازجذب نوراپی‌نفرین و دوپامین عصبی دارد.

❖ سرتراپین (Zoloft)

سرتراپین به‌طور انتخابی بازجذب پیش‌سیناپتیک سروتونین در غشای عصبی را مهار می‌کند. برای درمان OCD، اختلال استرس بعد از حادثه، اختلال پانیک و اضطراب اجتماعی مورد تایید FDA است.

❖ فلووکسامین (Luvox)

فلووکسامین با مهار انتخابی بازجذب در غشای عصبی فعالیت سروتونین را افزایش می‌دهد. به‌طور قابل توجهی به گیرنده‌های آلفا آدرنژیک، هیستامین، یا کولینرژیک متصل نمی‌شود و بنابراین، اثرات جانبی کمتری نسبت به TCAs دارد. این دارو برای OCD در کودکان (۱۷- ۸ سال) و بزرگسالان مورد تایید FDA است.

❖ اس‌سی‌تالوپرام (Lexapro)

اس‌سی‌تالوپرام یک SSRI و S-enantiomer سیتالوپرام است. به نظر می‌رسد مکانیسم عمل آن تقویت فعالیت سروتونرژیک در CNS باشد، که ناشی از مهار بازجذب عصبی سروتونین CNS است.

این ترکیبات برای درمان OCD مورد تایید FDA نیست اما ممکن است سودمند باشند.

❖ ریسپردون (Risperdal, Risperdal Consta, Risperdal M-TAB)

ریسپردون یک آنتی‌سایکوز آتیپیکال است که برای گیرنده‌های سروتونرژیک و دوپامینرژیک تمایل بالایی دارد. همچنین به گیرنده‌های $\alpha 1$ آدرنرژیک و با تمایل کمتر، به گیرنده‌های H1 هیستامین ارژیک و $\alpha 2$ آدرنرژیک متصل می‌شود. برای درمان بیماران مبتلا به مانیا دو قطبی، شیزوفرنی و تحریک‌پذیری همراه با اختلال اوتیسم تایید شده است.

❖ اولانزاپین (Zyprexa, Zyprexa Zydys)

اولانزاپین یک ترکیب آنتی‌سایکوز آتیپیکال است که برای درمان اختلال دو قطبی، شیزوفرنی و افسردگی مقاوم به درمان تایید شده است. ممکن است در درمان OCD مفید باشد. با این حال، برای این کاربرد مورد تایید FDA نیست.

❖ لیتیم (Lithobid)

لیتیم یک ترکیب آنتی‌سایکوز است که برای اختلال دو قطبی به کار می‌رود. بر بازجذب سروتونین و یا نوراپی‌نفرین در غشاهای سلول تاثیر می‌گذارد. در درمان OCD استفاده می‌شود. با این حال، برای این کاربرد مورد تایید FDA نیست.

ممکن است در OCD نیز اثربخشی داشته باشند و پروفایل ایمنی و تحمل‌پذیری قابل مقایسه‌ای با خصوصیات داروهای SSRI دارند. با این حال، هنوز هیچ یک به‌طور خاص برای درمان OCD مورد تایید FDA قرار نگرفته است.

❖ ونلافاکسین (Effexor, Effexor XR)

ونلافاکسین یک مهارکننده بازجذب سروتونین - نوراپی‌نفرین است. ممکن است افسردگی را با مهار بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین عصبی درمان کند. به علاوه، موجب کاهش تنظیمی گیرنده بتا می‌شود. در درمان OCD استفاده می‌گردد و برای این کاربرد مورد تایید FDA قرار نگرفته است.

❖ دولوکستین (Cymbalta)

دولوکستین یک مهارکننده قوی بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین عصبی می‌باشد. عمل ضدافسردگی آن به علت تقویت سروتونرژیک و نورآدرنرژیک در CNS تنوریزه شده است.

ترکیبات آنتی‌سایکوز

❖ خلاصه

آنتی‌سایکوزها، از قبیل هالوپریدول، اولانزاپین و ریسپردون، در تقویت داروهای SSRI در بیماران مبتلا به OCD به ویژه در بیماران با اختلال توره همراه یا سایر اختلالات تیک با موفقیت مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

بوسپیرون ممکن است در بیماران مبتلا به OCD مفید باشد.

❖ بوسپیرون

بوسپیرون یک ترکیب ضداضطراب است که از نظر شیمیایی یا فارماکولوژیک ارتباطی به بنزودیازپین‌ها، باربیتورات‌ها، یا سایر داروهای سداتیو یا ضداضطراب ندارد. این یک آگونیست 5-HT₁ با انتقال عصبی سروتونرژیک و برخی از اثرات دوپامینرژیک در CNS است.

❖ هالوپریدول (Haldol, Haldol) (Decanoate)

هالوپریدول یک ترکیب آنتی‌سایکوز است که اثراتش را از طریق انسداد گیرنده‌های دوپامین اعمال می‌کند. از این دارو برای تقویت داروهای SSRI در بیماران مبتلا به OCD استفاده شده است.

ترکیبات ضداضطراب

❖ خلاصه

تقویت با عوامل ضداضطراب از قبیل

منبع:

Obsessive-Compulsive Disorder Treatment & Management... <https://emedicine.medscape.com/article/1934139-treatment> May 17, 2018