



## Czy trichotillomania jest zaburzeniem ze spektrum obsesyjno-kompulsyjnego? – opis przypadku<sup>1</sup>

*Is trichotillomania a disorder of the obsessive-compulsive spectrum? A case report*

AGATA NOWACKA, ANTONI FLORKOWSKI, MARTA BRONIARCZYK-CZARNIAK,  
JOANNA ŁACISZ, AGATA ORZECZOWSKA

Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

### STRESZCZENIE

**Cel.** Według obowiązujących klasyfikacji trichotillomania (TTM) jest zaburzeniem psychicznym charakteryzującym się utratą włosów spowodowaną niekontrolowanym, impulsywnym ich wrywaniem. Celem tego opracowania jest ocena zasadności reklasyfikacji trichotillomanii w piątej edycji DSM do grupy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych.

**Przypadek.** Opis dotyczy pacjentki cierpiącej na trichotillomanię z towarzyszącą trichofagią. Pacjentka została poddana terapii z zastosowaniem soli litu oraz klomipraminy, co przyniosło częściową poprawę w zakresie przejawianych objawów.

**Komentarz.** Nie tylko symptomatologia i przebieg kliniczny, ale również tło neurobiologiczne i genetyczne odróżniają trichotillomanię od zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, co w praktyce klinicznej przekłada się na odmienne formy terapii i różne reakcje na prowadzone leczenie.

### ABSTRACT

**Objectives.** According to current classifications trichotillomania (TTM) is a psychiatric disorder characterized by hair loss due to uncontrolled, impulsive hair pulling. The aim of this paper is to estimate the validity of reassigning trichotillomania to a group of obsessive-compulsive disorders.

**Case report.** The case report presents a patient suffering from trichotillomania with concomitant trichophagia. She underwent, in a clinical setting, a course of treatment with lithium and a TCA as well as clomipramine, which produced partial improvement.

**Commentary.** It is not only symptomatology and clinical course but also neurobiological and genetic background that mark the distinction between trichotillomania and obsessive-compulsive disorders, which in the clinical setting implies distinct therapies and different rate of treatment responders.

---

**Słowa kluczowe:** trichotillomania / zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne / spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

**Key words:** trichotillomania / obsessive-compulsive disorder / obsessive-compulsive spectrum

---

Według klasyfikacji ICD-10 trichotillomania (TTM) (F63.3) jest zaburzeniem psychicznym charakteryzującym się wyraźną utratą włosów spowodowanym niekontrolowanym, impulsywnym ich wrywaniem. Jest zaliczana do grupy zaburzeń nawyków i popędów łącznie z patologicznym hazardem, piromanią czy kleptomanią. Podobnie klasyfikowała trichotillomanię DSM-IV TR, a do postawienia rozpoznania wymagała stwierdzenia:

(A) nawracającego wrywania sobie włosów, które skutkuje zauważalnymi ubytkami w owłosieniu,

(B) narastającego poczucia napięcia bezpośrednio przed wrywaniem włosów lub przy podejmowaniu próby oparcia się tej czynności,

(C) odczuwania przyjemności, zadowolenia lub ulgi przy wrywaniu sobie włosów,

(D) braku związku wrywania włosów z innymi zaburzeniami psychicznymi i

(E) istotnego cierpienia odczuwanego przez chorego lub upośledzenia jego funkcjonowania społecznego, zawodowego lub w innym ważnym obszarze.

---

<sup>1</sup> Praca finansowana z grantu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr: 502-03/5-062-02/502-54-123; 502-03/5-062-02/502-54-105.

Kryteria te nie uległy większym zmianom w najnowszej piątej edycji klasyfikacji DSM, jednak trichotilomania znalazła się w grupie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i pokrewnych oraz zmieniono jej nazwę na hair pulling disorder.

Ocenia się, że problem TTM dotyczy 1–3% populacji ogólnej [1, 2], a może mieć nawet większe rozpowszechnienie wśród osób do 18 roku życia [3]. U większości pacjentów pierwsze objawy TTM pojawiają się we wczesnej adolescencji [4]. W praktyce klinicznej przeważającą większość pacjentów stanowią kobiety (nawet do 90%) [5, 6]. Nie musi to jednak oznaczać, że kobiety częściej od mężczyzn cierpią na trichotilomanię. Sądzi się, że w przypadku mężczyzn znacznie łatwiej jest ukryć przed otoczeniem ubytki w owłosieniu, TTM może przypominać łysienie androgenowe, a pacjenci dotknięci TTM mogą być bardziej skłonni do golenia miejsc, z których wyrrywają włosy (np. głowy). Najczęstszym miejscem wyrwania włosów jest skóra owłosiona głowy, chociaż może ono dotyczyć owłosienia praktycznie każdej innej okolicy ciała (brwi, rzęs, brody, owłosienia pach czy łonowego). Czynność wyrwania włosów zabiera pacjentom nierzadko do kilku godzin w ciągu dnia. Chorzy zwykle nie przyznają się do manipulacji przy włosach, próbują ukryć zmiany i unikają wizyt u lekarzy. Wyrwaniu włosów często towarzyszą zrytualizowane czynności (drapanie owłosionej skóry, wybieranie włosów do wyrwania, zwijanie włosów, rozdrabnianie włosów czy ich przechowywanie), a znaczny odsetek pacjentów wkłada wyrwane włosy do ust, z czego część je połyka (trichofagia). W skrajnych przypadkach, u niewielkiego odsetka pacjentów, może dojść do tworzenia się w przewodzie pokarmowym tzw. kamieni włosowych (trichobezoarów) [7], które przy braku odpowiedniego leczenia mogą stanowić stan zagrożenia życia (perforacje przewodu pokarmowego, niedrożność). Wśród innych powikłań TTM wymienia się zmiany kosmetyczne: uszkodzenia skóry, bliznowacenie.

Dużo większy problem niż powikłania medyczne TTM stanowią problemy psychologiczne i rosnąca wraz z czasem trwania choroby współchorobowość psychiatryczna: obserwuje się zaburzenia lękowe, zaburzenia nastroju, fobie społeczne oraz zaburzenia osobowości. Pacjenci zgłaszają problemy w wielu obszarach funkcjonowania pod postacią: (1) unikania kontaktów społecznych; (2) nieangażowania się w związki międzyludzkie; (3) problemów w wypełnianiu obowiązków zawodowych; (4) problemów rodzinnych [6, 8]. Nasilenie trichotilomanii zazwyczaj wzmagają sytuacja stresowa, chociaż pojawia się także w okresie odprężenia (czytanie książki, oglądanie tv)

[9, 10]. Badania psychologiczne wykazały, że u podłoża tego zaburzenia leżeć może konflikt między dążeniem, aktywnością i niezależnością a poczuciem konieczności podporządkowania się sytuacji domowej lub szkolnej. Osoby cierpiące na to zaburzenie postrzegane są jako nerwowe, zbuntowane, konfliktowe, agresywne z ukierunkowaniem agresji na zewnątrz lub ku sobie. Prowadzą zwykle ograniczone życie towarzyskie ze względu na wynikające z choroby niekorzystne zmiany w relacjach społecznych.

W leczeniu farmakologicznym wykorzystywane są leki serotonergiczne, między innymi leki z grupy SSRI [11, 12], SNRI [13] oraz klomipramina [14]. Bloch [15] na podstawie dostępnej literatury podkreślił fakt, że leki z grupy SSRI swoją skutecznością w TTM nierzadko nie przewyższają placebo. Klomipramina okazała się skuteczniejsza niż placebo w zmniejszaniu nasilenia objawów trichotilomanii, jednak duża liczba działań niepożądanych czyni z niej lek drugiego rzutu. W ostatnim czasie w tym wskazaniu badano działanie antagonisty receptorów opioidowych – naltreksonu. W badaniach na pacjentach z TTM wykazano pewną skuteczność w zmniejszaniu objawów chorobowych [16]. W trichotilomanii stosowano również z dobrym skutkiem syntetyczny kanabinoid, dronabinol, jednak badanie przeprowadzono na niewielkiej grupie chorych [17]. Istnieje kilka badań oceniających skuteczność leków modulujących przekąźnictwo dopaminergiczne, takich jak: bupropion [18] arypiprazol [19, 20], kwetiapina [21, 22] olanzapina [23, 24], risperidon [25, 26], haloperidol [27], pimozyd [28]. Obiecującym wyborem terapeutycznym wydają się substancje wpływające na przekąźnictwo glutaminergiczne w jądrze półleżącym, np. N-acetylocysteina [29, 30] czy riluzol [31]. W trichotilomanii, podobnie jak w innych zaburzeniach kontroli impulsów, stosowano również stabilizatory nastroju: kwas walproinowy [32], topirammat [33]. Stosunkowo dobre efekty uzyskano podczas terapii liitem [34].

## OPIS PRZYPADKU

Pani Z., 43-letnia pacjentka, po raz kolejny po dłuższej przerwie pojawiła się w gabinecie psychiatry w marcu 2012 r., gdy uznała, że nie jest w stanie zaprzestować nad mimowolnym wyrrywaniem włosów głowy.

*Wywiad.* Do tego czasu przez kilka lat leczyła się w różnych poradniach zdrowia psychicznego z rozpoznaniem zaburzeń nastroju, jednak z niewielkim skutkiem, co często doprowadzało do samowolnego odstawiania leków i przerw w terapii. Początkowo



III. 1



III. 2

otrzymywała escitalopram w dawce 10 mg/die, po kilku miesiącach terapii lek został zmieniony na klomipraminę, którą pani Z. przyjmowała krótko i prawdopodobnie w niedużej dawce 75 mg/d. Pacjentka na wizycie pojawiła się w peruce, ponieważ na głowie pozostały przerzedzone i bardzo krótkie włosy. Według pacjentki miały już taką długość, że nie była w stanie ich wyrwać, a doprowadził do tego epizod intensywnego wyrwania włosów kilka tygodni wcześniej (ryc. 1, 2). Po dłuższej rozmowie pacjentka przyznała również, że wyrwane włosy połyka, i twierdziła, że robi to odruchowo i nie potrafi podać przyzyny swojego zachowania.

Wywiad wskazuje, że urodziła się z ciąży donoszonej, drogami i siłami natury, bez powikłań okołoporodowych, rozwój wczesnodziecięcy przebiegał prawidłowo. Wychowała się w rodzinie pełnej, ma starszego brata, dobrze wspomina dzieciństwo, a relacje w rodzinie określa jako dobre. Ma wykształcenie średnie, nigdy nie miała problemów z nauką ani z rówieśnikami. Podjęła pracę jako księgowa i pracowała u jednego pracodawcy, dopiero w trakcie leczenia psychiatrycznego została zwolniona z pracy. Do chwili badania nie miała innych problemów zdrowotnych, nie leczyła się przewlekłe, wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń psychicznych zgodnie z wiedzą pacjentki był negatywny.

W rozpoczętym po raz kolejny leczeniu ambulatoryjnym zastosowano wenlafaksynę w dawce początkowej 75 mg/die, którą stopniowo zwiększono do 225 mg/die. Po kilku tygodniach relacjonowała nieznaczną poprawę w zakresie częstotliwości i ilości wyrwanych włosów, jednak niedługo potem pacjentka stwierdziła nawrót objawów o nasileniu podobnym do tego sprzed leczenia. Po 3 miesiącach terapii we-

nlafaksyną dołączona została olanzapina w dawce 5 mg/die, głównie celem potencjalizacji leczenia, a także w celu poprawy snu, na który od pewnego czasu pacjentka narzekała. Jedynym pozytywnym efektem działania olanzapiny zdaniem pacjentki był przyrost masy ciała, którego od dłuższego czasu nie udawało się uzyskać, jednak nie zaobserwowano poprawy klinicznej dotyczącej choroby podstawowej. W międzyczasie zaproponowano skorzystanie z terapii poznawczo-behawioralnej, jednak pacjentka odrzuciła tę propozycję. W związku z brakiem poprawy klinicznej podczas leczenia ambulatoryjnego zaproponowano pacjentce kontynuację diagnostyki i leczenia w warunkach stacjonarnych. Pacjentka zgłosiła się do szpitala w wyznaczonym terminie na początku 2013 r.

*Badania dodatkowe* ujawniły niedokrwistość z niedoboru żelaza. W obrazie z dwufazowej tomografii komputerowej głowy stwierdzono odcinkowo niewielkie zaniki korowe w okolicach czołowo-skroniowych. Badanie fizykalne ujawniło opór w nadbrzuszu oraz wzmożone napięcie powłok brzusznych, a w wykonanym badaniu USG jamy brzusznej opisywano drobne echa pozostające w łączności z błoną śluzową żołądka. Badanie EEG, oznaczenia TSH, FT3, FT4, rutynowe oznaczenia biochemiczne oraz badanie ogólne moczu nie ujawniły odchylenia od normy.

*Stan psychiczny przy przyjęciu:* świadomość jasna, wielokierunkowo zorientowana, nieznacznie obniżony nastrój i napęd, prawidłowo modulowany afekt oraz znaczny niepokój manipulacyjny. Pacjentka rozmawiała ściszym głosem, wypowiedzi przerywane były płaczem. Wypowiadane treści nie nosiły cech urojeń, pacjentka zaprzeczała doznaniom omamowym. Zapytana negowała występowanie myśli i/lub

tendencji samobójczych. W kwestionariuszu depresji Hamiltona (HAM-D) uzyskała 12 punktów (łagodne nasilenie objawów depresyjnych). W skali objawów obsesyjno-kompulsyjnych Y-BOCS – 9 punktów (16 uważa się za punkt odcięcia dla zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych) – po 2 punkty w pytaniach 6, 7, 9, 10 oraz jeden punkt w pytaniu 8.

*Diagnostyka psychologiczna.* Badanie przeprowadzono w celu oceny osobowości pacjentki oraz funkcjonowania poznawczego. Opinię sporządzono w oparciu o następujące metody kliniczne i psychometryczne (testy standardowe i próby eksperymentalno-kliniczne): rozmowa, wywiad i obserwacja, kwestionariusz osobowości MMPI-2, krzywa uczenia się Łurii, test łączenia punktów, test Stroopa, próba fluencji werbalnej Łuckiego, test figury złożonej Reya-Osterrietha oraz test uzupełniania zdań Sacksa i Sidneya.

Podczas rozmowy pacjentka była spokojna, na pytania odpowiadała logicznie, w sposób wyczerpujący. Pacjentka ujawniała postawę lękową i wycofanie oraz obniżoną motywację do pracy po doświadczeniu porażki. W przeprowadzonych testach uzyskała następujące wyniki.

*Kwestionariusz MMPI-2:* skale kontrolne wskazywały na szczery stosunek do sytuacji badania, bez tendencji do symulacji/dysymulacji. Kod profilu: 2” 07’138-54/96. Dominowały skale: Depresja, Introwersja Społeczna, Psychastenia. Otrzymane wyniki wskazywały przede wszystkim na: obniżony nastrój, zamartwianie się, napięcie, niepokój, niską samoocenę, nieśmiałość, skłonność do wycofania społecznego, częste odczuwanie poczucia winy, tendencję do doświadczania drażliwości i irytacji, trudności w wyrażaniu negatywnych emocji wprost, nadmierne zaabsorbowanie własnymi przemyśleniami i analizowanie własnego samopoczucia, długotrwałe doświadczanie braku bezpieczeństwa i obawy o przyszłość, ograniczoną umiejętność przyjmowania postawy stanowczej w relacjach interpersonalnych, trudności w podejmowaniu decyzji i poczucie bezradności w rozwiązywaniu problemów.

*Test figury złożonej Reya* (kopia – 34 pkt, reprodukcja – 19,5pkt): zachowany przeciętny poziom strukturalizacji percepcyjnej, pojemność bezpośredniej pamięci wzrokowej oraz koncentracja uwagi na pograniczu normy i patologii.

*Krzywa uczenia się Łurii* (6, 8, 10, 10, 9, 10, 10, 10, 10, 10, po odroczeniu 9) zachowana poprawna koncentracja uwagi, zdolności uczenia się, a także słuchowa pamięć krótkotrwała i długotrwała.

*Próba fluencji werbalnej Łuckiego* (I-18, II-9, III-12): płynność słowna kategorialna i literowa oraz pamięć semantyczno-leksykalna poniżej normy.

*Test łączenia punktów Reitana* (A-38s i B-1min25s): efektywność działania wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej na poziomie niższym niż przeciętny.

*Test Stroopa* (I-21s, Obł. II-1min7s, Obł.): zachowana szybkość i poprawność czytania słów oraz słowna pamięć operacyjna, nieco osłabiona zdolność do zmiany reakcji na nowe kryterium, bez tendencji do perseweracji wcześniejszych reakcji.

*Symbole cyfr* – WAIS-R (PL) (WS=30) – koordynacja wzrokowo-ruchowa, pamięć wzrokowa oraz zdolność uczenia się na poziomie niższym niż przeciętny.

Analiza przeprowadzonego badania psychologicznego potwierdziła występowanie u pacjentki następujących trudności w funkcjonowaniu: zmienności nastroju i skłonności do irytacji, trudności w rozładowaniu negatywnego napięcia emocjonalnego, w sytuacjach trudnych – reagowanie bezradnością, rozdrażnieniem i brakiem inicjatywy oraz stosowaniem nieefektywnych sposobów radzenia sobie ze stresem, niepokoju, nieśmiałości i niskiego poczucia własnej wartości, ograniczonej zdolności w przyjmowaniu postawy stanowczej w relacjach społecznych, nieznacznego osłabienia funkcjonowania poznawczego w zakresie pamięci bezpośredniej, płynności werbalnej i sprawności grafomotorycznej, które mogły wynikać z postawy lękowej i wycofywania się po niepowodzeniu. Stwierdzono, że opisane objawy mają związek z utrwalonymi sposobami zachowania o cechach osobowości unikającej i zależnej oraz zaburzeniami w zakresie nawyków w postaci trichotillomanii.

*Leczenie stacjonarne.* Stopniowo odstawiona została wenlafaksyna. Do leczenia włączony został lit w dawce początkowej 750 mg/die, która pod kontrolą stężenia leku w surowicy została zwiększona do 1000 mg/die. Po okresie ustalania dawki litu farmakoterapię poszerzono o klomipraminę w dawce początkowej 75 mg/die, a następnie 150 mg/die. W warunkach szpitalnych nie obserwowano epizodów wyrwania włosów. Pacjentka zgłaszała poprawę w zakresie jakości snu oraz potwierdzała poprawę nastroju i mniejszą labilność afektu. Po około miesiącu pobytu w szpitalu pacjentka została wypisana na oddział gastroenterologii celem diagnostyki ewentualnych powikłań trichofagii (planowa gastroskopia). Zalecono dalszą opiekę psychiatryczną oraz psychoterapeutyczną w warunkach ambulatoryjnych.

*Dalsze leczenie.* Pacjentka regularnie zgłaszała się na wyznaczone terminy wizyt w Poradni Zdrowia Psychicznego. Nie skorzystała z możliwości podjęcia psychoterapii. Chora informowała, że przez pierwszy miesiąc po opuszczeniu szpitala włosów nie wyrwała, wraz z upływem czasu powróciła skłonność



do bezwiednego usuwania włosów, jednak miało ono niewielkie nasilenie i dotyczyło pojedynczych włosów, co sprawiło, że głowa pacjentki stopniowo odzyskiwała dawny wygląd (ryc. 3, 4).

## KOMENTARZ

Etiologia trichotillomanii jest niejasna, kontrowersje budzi także pozycja trichotillomanii we współczesnych systemach klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych. Według ICD-10, TTM należy do zaburzeń kontroli nawyków i impulsów, podobnie klasyfikacja DSM-IV umieszczała trichotillomanię wraz z zaburzeniami kontroli impulsów. Najnowsza, piąta edycja klasyfikacji DSM reklasyfikuje trichotillomanię do grupy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i pokrewnych, co poddajemy w tej pracy dyskusji. Dodatkową przeszkodą w określeniu etiologii i pozycji nozologicznej tej jednostki chorobowej jest niewielka liczba badań przeprowadzonych na grupie chorych z rozpoznaniem TTM [5, 35].

Teoretycznym konstruktem uzasadniającym reklasyfikację trichotillomanii w najnowszej edycji DSM jest pojęcie spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, w skład którego wchodziłyby również takie zaburzenia jak zespół Tourette'a, dysmorfofobia, zaburzenie hipochondryczne, impulsywne zaburzenia osobowości, zaburzenia odżywiania, celowe samouszkodzenia, kleptomania, zakupoholizm czy patologiczny hazard [36–38]. Połączenie tej grupy zaburzeń w jednej kategorii diagnostycznej ma się opierać na podobieństwie w zakresie objawów chorobowych,

obserwowanej współchorobowości, dziedziczności, przebiegu klinicznego, podłoża neurobiologicznego oraz wyników testów neuropsychologicznych.

Przeciwko pozostaniu trichotillomanii wśród zaburzeń kontroli impulsów przemawia także sama konstrukcja kryteriów diagnostycznych. Wielu autorów, w tym także badacze z *DSM-V Anxiety, Obsessive-Compulsive Spectrum, Post-Traumatic and Dissociative Disorders Work Group*, zwraca uwagę, że w DSM-IV-TR kryteria diagnostyczne:

(B) Rosnące poczucie napięcia bezpośrednio przed wrywaniem włosów lub w przypadku powstrzymywania się przed takim zachowaniem,

(C) Przyjemność, zaspokojenie lub ulga po wrywaniu sobie włosów,

pozostają w wielu przypadkach niespełnione [6, 39, 40]. Małe znaczenie wyżej wymienionych kryteriów w diagnostyce TTM potwierdza także fakt, że wśród chorych, u których obserwuje się narastanie napięcia i ulgę towarzyszącą wrywaniu włosów, objawy te nie są stałe i powtarzalne we wszystkich epizodach wrywania, a grupy chorych doświadczające napięcia i chorzy bez takich objawów nie różnią się istotnie pod względem korelatów klinicznych [41, 42].

Gdzie więc w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych powinna znaleźć się trichotillomania w sytuacji, gdy umiejscowienie TTM w grupie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i pokrewnych także budzi kontrowersje przynajmniej z kilku powodów?

*Symptomatologia.* W badaniach nad OCD i TTM wskazuje się na podobieństwo symptomatologiczne. Na przykład pacjentów z trichotillomanią charakteryzuje powtarzające się impulsywne wrywanie włosów

często z elementami kompulsji pod postacią rytuałów, tj. wybieranie włosów, zwijanie ich, wkładanie do ust, połykanie. Jednak u pacjentów z TTM trudno doszukać się cech obsesyjnych myśli poprzedzających wrywanie włosów, a w przeciwieństwie do OCD wrywanie włosów przynosi uczucie przyjemności, gratyfikacji [43, 44]. Większe podobieństwo niż pomiędzy OCD i TTM w zakresie objawów ma miejsce w przypadku TTM i zaburzeń zachowania takich jak obgryzanie paznokci czy patologiczne skubanie skóry (*skin picking disorder*) [45, 46].

*Przebieg kliniczny.* Szczyt zachorowań na TTM jest bimodalny, a maksima przypadają na dzieciństwo oraz adolescencję, chociaż większość przypadków stanowią osoby, które zachorowały we wczesnej młodości [47], odmiennie w przypadku OCD – dystrybucja wieku zachorowania jest szersza, objawy mogą się pojawić praktycznie w każdym momencie życia.

*Współchorobowość.* W kilku badaniach oceniano częstość współwystępowania OCD oraz potencjalnych zaburzeń z kręgu (spektrum) obsesyjno-kompulsywnego (OCS). Większość badań potwierdza istotne statystycznie częstsze współwystępowanie powyższych zaburzeń z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi w porównaniu z grupą kontrolną (osób bez diagnozy OCD) – częstość OCS waha się w przedziale 16–35% [36, 48, 49]. Częstość trichotillomanii w badaniach prowadzonych na chorych z OCD wynosiła 4% [50]. Istnieją jednak badania, które nie potwierdzają tego związku [36]. Zarówno OCD, jak i TTM charakteryzują się wysoką współchorobowością z zaburzeniami nastroju oraz zaburzeniami lękowymi, ale dla każdego z tych schorzeń ma ona inny wzór (np. depresja była częstsza w grupie osób z OCD, w tej grupie pacjentów także ogólna współchorobowość psychiatryczna była wyższa niż w przypadku pacjentów z trichotillomanią) [44]. Relatywnie niska współchorobowość dotyczy trichotillomanii i innych zaburzeń kontroli impulsów takich jak piromania czy patologiczny hazard, co podaje w wątpliwość ich wspólną etiologię [44, 51, 52]. Stwierdzono natomiast wysoką częstość współwystępowania TTM i takich zachowań stereotypowych jak patologiczne skubanie skóry [47, 53].

*Dziedziczność, czynniki genetyczne.* W rodzinach osób dotkniętych TTM przypadki OCD występują statystycznie częściej niż w grupie kontrolnej. W badaniu przeprowadzonym na 16 pacjentach i ich rodzinach częstość ta wynosiła 5%, a w grupie kontrolnej 0% [54, 55]. Bienvenu stwierdził, że wśród krewnych pacjentów z OCD wszystkie z zaburzeń zachowania (w tym trichotillomania, obgryzanie paznokci czy

patologiczne skubanie skóry) są częstsze niż w grupie kontrolnej [36]. Niewiele jest danych mówiących o poznanych genetycznych powiązaniach między OCD i TTM. Opisywano mutacje w obrębie genów SLITRK1 oraz SAPAP3 jako powiązane z zespołem Tourette’a, zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym oraz trichotillomanią [56–58].

*Neurobiologia.* Sugeruje się zaangażowanie obwodów czołowo-prążkowiowych zarówno w przypadku OCD, jak i TTM [59–61], inne z kolei badania nie potwierdzają tego jednoznacznie [62, 63]. U pacjentów z trichotillomanią, odmiennie niż w OCD, nie obserwuje się osłabionego wydzielania prolaktyny w odpowiedzi na podanie 1-(3-chlorofenyl)piperazyny, agonisty receptorów serotoninowych, ani nieprawidłowości dotyczących stężeń metabolitów serotoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym [64, 65].

*Funkcjonowanie poznawcze.* Są badania, w których porównywano funkcjonowanie procesów poznawczych TTM i OCD, w tym koncentracji uwagi, procesów pamięciowych, funkcji wykonawczych, zdolności grafomotorycznych i umiejętności planowania. Pacjenci z rozpoznaniem TTM i OCD uzyskiwali obniżone rezultaty w testach oceniających funkcje wykonawcze, pamięć niewerbalną oraz zdolności planowania przestrzennego. Badania te nie pozwoliły jednak na wysunięcie jednoznacznych wniosków dotyczących korelacji między badanymi pacjentami pod względem analizowanych funkcji kognitywnych. W sytuacji występujących istotnych statystycznie zależności uzyskane wartości powiązań nie były silne [66, 67]. W jednym z badań zwrócono uwagę na odmienny wzór deficytów poznawczych w grupach pacjentów z trichotillomanią i OCD, gdzie pacjenci z diagnozą TTM mieli większe deficyty w zahamowaniu odpowiedzi motorycznej, a pacjenci z OCD – obniżone wyniki w zakresie elastyczności poznawczej [68].

*Reakcja na leczenie.* Zarówno w przypadku trichotillomanii, jak i OCD stosuje się leki o działaniu serotonergicznym. Przeprowadzone badania wskazują, że w odróżnieniu od OCD, w przypadku trichotillomanii leki z grupy SSRI często okazują się nieskuteczne lub efekt może być nietrwały [15, 28]. W obu jednostkach chorobowych pomocne w terapii może być dołączenie do SSRI blokerów receptora dopaminowego [28, 69].

*Psychoterapia.* W terapii stosuje się techniki pozytywnej motywacji, treningi panowania nad nawykami oraz system kar i nagród [15, 70]. W wyniku terapii część pacjentów cierpiących na trichotillomanię osiąga częściową kontrolę nad wrywaniem włosów nie poprzez próbę całkowitego wyeliminowania tej

czynności, ale dzięki ograniczaniu wrywania tylko do niektórych miejsc lub ograniczaniu liczby włosów, które mogą zostać usunięte podczas jednego epizodu wrywania [71]. Największą skuteczność w leczeniu OCD ma terapia behawioralna oparta na technice ekspozycji z powstrzymaniem reakcji (EPR), natomiast w przypadku TTM jest to terapia oparta na treningach oduczania nawyków, skuteczna również w zespole Tourette'a oraz w patologicznym skubaniu skóry [15, 72, 73].

W omawianym przypadku przeprowadzona diagnostyka pozwoliła wykluczyć inne niż psychogenne przyczyny wrywania włosów. W obrazie klinicznym dostrzegalne było niewielkie obniżenie nastroju, nie spełniające kryteriów epizodu depresyjnego. Badaną charakteryzowała postawa rezygnacyjna oraz cechy osobowości lękliwej. U pacjentki wrywanie włosów miało charakter zachowania impulsywnego, któremu nie towarzyszyły obsesyjne myśli, dlatego w skali objawów obsesyjno-kompulsyjnych uzyskała relatywnie niski wynik, pomimo znacznego ogólnego upośledzenia funkcjonowania. Pacjentka przejawiała ograniczony wgląd w objawy chorobowe, nie potrafiła podać przyczyny swojego zachowania, a dodatkowo przeczyła, aby miało ono związek z zewnętrznymi stresorami. Początkowo prowadzona terapia przy zastosowaniu leków o działaniu serotonergicznym oraz noradrenergicznym nie przyniosła oczekiwanych korzyści nawet po potencjalizacji leczenia antagonistą receptora dopaminowego. Dopiero połączenie trójpierścieniowego leku przeciwdepresyjnego z litem pozwoliło na zadowalającą poprawę w zakresie impulsywnego wrywania włosów. Z powodu braku motywacji pacjentki do podjęcia psychoterapii trudno ocenić, w jakim stopniu ta dodatkowa metoda terapeutyczna mogłaby wpłynąć na zmniejszenie objawów choroby.

## PODSUMOWANIE

Zarówno cytowane publikacje, jak i prezentowany przypadek pacjentki nasuwają pytanie o zasadność sugerowanego związku zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych z trichotillomanią. Nie tylko symptomatologia i przebieg kliniczny, ale również (w nikłym stopniu zbadane) tło neurobiologiczne i genetyczne odróżniają te dwa zaburzenia, co w praktyce klinicznej przekłada się na odmienne formy terapii i różną reakcję na prowadzone leczenie. Nawet jeśli przyjmujemy, że trichotillomania jest zaburzeniem ze spektrum OCD, to jednak z całą pewnością wymaga indywidualnego

podjęcia, a pozycja zajmowana w klasyfikacji nie powinna rzutować na decyzje terapeutyczne. Należy mieć również nadzieję, że wyznaczone już kierunki badań nad zaburzeniami zachowania, kontroli impulsów i obsesyjno-kompulsyjnymi pozwolą nam w przyszłości na lepsze zrozumienie i skuteczniejsze leczenie osób cierpiących na te zaburzenia.

## PIŚMIENNICTWO

- Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college-students. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1991; 52: 415-417.
- Rothbaum BO, Shaw L, Morris R, Ninan PT. Prevalence of trichotillomania in a college freshman population. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1993; 54: 72-73.
- Mehregan AH. Trichotillomania – a clinicopathologic study. *Archives of Dermatology*. 1970; 102: 129-133.
- Flessner CA, Lochner C, Stein DJ, Woods DW, Franklin ME, Keuthen NJ. Age of onset of trichotillomania symptoms investigating clinical correlates. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2010; 198: 896-900.
- Cohen LJ, Stein DJ, Simeon D, Spadaccini E, Rosen J, Aronowitz B, Hollander E. Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers – a survey study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1995; 56: 319-326.
- Woods DW, Flessner CA, Franklin ME, Keuthen NJ, Goodwin RD, Stein DJ, Walther MR, Trichotillomania Learning Ctr S. The trichotillomania impact project (tip): Exploring phenomenology, functional impairment, and treatment utilization. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2006; 67: 1877-1888.
- Western C, Bokhari S, Gould S. Rapunzel syndrome: A case report and review. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2008; 12: 1612-1614.
- Harth W, Blume-Peytavi U. Psychotrichology: Psychosomatic aspects of hair diseases. *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2013; 11: 125-135.
- Fritzsche K, Ott J, Zschocke I, Scheib P, Burger T, Augustin M. Psychosomatic liaison service in dermatology – need for psychotherapeutic interventions and their realization. *Dermatology*. 2001; 203: 27-31.
- Gupta MA, Gupta AK. Psychodermatology: An update. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996; 34: 1030-1046.
- Stein DJ, Bouwer C, Maud CM. Use of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in treatment of trichotillomania. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 1997; 247: 234-236.
- Iancu I, Weizman A, Kindler S, Sasson Y, Zohar J. Serotonergic drugs in trichotillomania: Treatment results in 12 patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1996; 184: 641-644.
- Ninan PT, Knight B, Kirk L, Rothbaum BO, Kelsey J, Nemeroff CB. A controlled trial of venlafaxine in trichotillomania: Interim phase I results. *Psychopharmacology Bulletin*. 1998; 34: 221-224.
- Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, Knight BT, Eccard MB. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2000; 61: 47-50.
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, Kelmendi B, Wegner R, Nudel J, Pittenger C, Leckman JF, Coric V. Systematic review: Pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biological Psychiatry*. 2007; 62: 839-846.

16. De Sousa A. An open-label pilot study of naltrexone in childhood-onset trichotillomania. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2008; 18: 30-33.
17. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Kim SW. Dronabinol, a cannabinoid agonist, reduces hair pulling in trichotillomania: A pilot study. *Psychopharmacology*. 2011; 218: 493-502.
18. Klipstein KG, Berman L. Bupropion xl for the sustained treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2012; 32: 298-299.
19. White MP, Koran LM. Open-label trial of aripiprazole in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2011; 31: 503-506.
20. Yasui-Furukori N, Kaneko S. The efficacy of low-dose aripiprazole treatment for trichotillomania. *Clinical Neuropharmacology*. 2011; 34: 258-259.
21. Ravindran AV, Tran V, VanAmeringen M. Trichotillomania: Effective treatment with quetiapine. A case series. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2004; 7: S367-S367.
22. Barletta Crescente JA, Jr., Guzman CS, Tavares H. Quetiapine for the treatment of trichotillomania. *Revista Brasileira De Psiquiatria*. 2008; 30: 401-401.
23. Stewart RS, Nejtjek VA. An open-label, flexible-dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003; 64: 49-52.
24. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, Bennett M, Oakman J. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2010; 71: 1336-1343.
25. Senturk V, Tanriverdi N. Resistant trichotillomania and risperidone. *Psychosomatics*. 2002; 43: 429-430.
26. Epperson CN, Fasula D, Wasylink S, Price LH, McDougle CJ. Risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-resistant trichotillomania: Three cases. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 1999; 9: 43-49.
27. Van Ameringen M, Mancini C, Oakman JM, Farvolden P. The potential role of haloperidol in the treatment of trichotillomania. *Journal of Affective Disorders*. 1999; 56: 219-226.
28. Stein DJ, Hollander E. Low-dose pimoziide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1992; 53: 123-126.
29. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania a double-blind, placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry*. 2009; 66: 756-763.
30. Rodrigues-Barata AR, Tosti A, Rodriguez-Pichardo A, Camacho-Martinez F. N-acetylcysteine in the treatment of trichotillomania. *International journal of trichology*. 2012; 4: 176-178.
31. Coric V, Kelmendi B, Pittenger C, Wasylink S, Bloch MH, Green J. Beneficial effects of the ant glutamatergic agent riluzole in a patient diagnosed with trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2007; 68: 170-171.
32. Adewuya EC, Zinser W, Thomas C. Trichotillomania: A case of response to valproic acid. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2008; 18: 533-536.
33. Lochner C, Seedat S, Niehaus DJH, Stein DJ. Topiramate in the treatment of trichotillomania: An open-label pilot study. *International Clinical Psychopharmacology*. 2006; 21: 255-259.
34. Berk M, McKenzie H, Dodd S. Trichotillomania: Response to lithium in a person with comorbid bipolar disorder. *Human Psychopharmacology-Clinical and Experimental*. 2003; 18: 576-577.
35. Soriano JL, Osullivan RL, Bear L, Phillips KA, McNally RJ, Jenike MA. Trichotillomania and self-esteem: A survey of 62 female hair pullers. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1996; 57: 77-82.
36. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BAM, Grados MA, Nestadt G. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: Results from a family study. *Biological Psychiatry*. 2000; 48: 287-293.
37. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE. Obsessive-compulsive spectrum disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1994; 55: 33-53.
38. Pigott TA, Lheureux F, Dubbert B, Bernstein S, Murphy DL. Obsessive-compulsive disorder – comorbid conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1994; 55: 15-32.
39. Christenson GA, Crow SJ. The characterization and treatment of trichotillomania. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1996; 57: 42-49.
40. Report of the dsm-5 anxiety, obsessive-compulsive spectrum, posttraumatic, and dissociative disorders work group. <http://www.dsm5.org/progressreports/pages/0904reportofthedsm-vanxiety,obsessive-compulsivespectrum,posttraumatic,andedissociativedisordersworkgroup.aspx>.
41. du Toit PL, van Kradenburg J, Niehaus D, Stein DJ. Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Comprehensive Psychiatry*. 2001; 42: 291-300.
42. Lochner C, Seedat S, Stein DJ. Chronic hair-pulling: Phenomenology-based subtypes. *Journal of Anxiety Disorders*. 2010; 24: 196-202.
43. Tukul R, Keser V, Karali NT, Olgun TO, Calikusu C. Comparison of clinical characteristics in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*. 2001; 15: 433-441.
44. Lochner C, Seedat S, du Toit PL, Nel DG, Niehaus DJH, Sandler R, Stein DJ. Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: A phenomenological comparison. *Bmc Psychiatry*. 2005; 5.
45. Lochner C, Simeon D, Niehaus DJH, Stein DJ. Trichotillomania and skin-picking: A phenomenological comparison. *Depression and Anxiety*. 2002; 15: 83-86.
46. Odlaug BL, Grant JE. Trichotillomania and pathologic skin picking: Clinical comparison with an examination of comorbidity. *Annals of Clinical Psychiatry*. 2008; 20: 57-63.
47. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE. Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *American Journal of Psychiatry*. 1991; 148: 365-370.
48. Brakoulias V, Starcevic V, Sammut P, Berle D, Milicevic D, Moses K, Hannan A. Obsessive-compulsive spectrum disorders: A comorbidity and family history perspective. *Australasian Psychiatry*. 2011; 19: 151-155.
49. Lochner C, Stein DJ. Obsessive-compulsive spectrum disorders in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Psychopathology*. 2010; 43: 389-396.
50. Jaisoorya TS, Reddy YCJ, Srinath S. The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: Results from an indian study. *Comprehensive Psychiatry*. 2003; 44: 317-323.
51. McElroy SL, Soutullo CA, Beckman DA, Taylor P, Keck PE. Dsm-iv intermittent explosive disorder: A report of 27 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998; 59: 203-210.
52. Grant JE, Kim SW. Comorbidity of impulse control disorders in pathological gamblers. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2003; 108: 203-207.
53. Stein DJ, Flessner CA, Franklin M, Keuthen NJ, Lochner C, Woods DW. Is trichotillomania a stereotypic movement disorder? An analysis of body-focused repetitive behaviors in people with hair-pulling. *Annals of Clinical Psychiatry*. 2008; 20: 194-198.



54. Lenane MC, Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Sceery W, Guroff JJ. Rates of obsessive-compulsive disorder in 1st degree relatives of patients with trichotillomania – a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 1992; 33: 925-933.
55. Schlosser S, Black DW, Blum N, Goldstein RB. The demography, phenomenology, and family history of 22 persons with compulsive hair pulling. *Annals of clinical psychiatry : official journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*. 1994; 6: 147-152.
56. Abelson JF, Kwan KY, O’Roak BJ, Baek DY, Stillman AA, Morgan TM, Mathews CA, Pauls DA, Rasin MR, Gunel M, Davis NR, Ercan-Sencicek AG, Guez DH, Spertus JA, Leckman JF, Dure LS, Kurlan R, Singer HS, Gilbert DL, Farhi A, Louvi A, Lifton RP, Sestan N, State MW. Sequence variants in *SLITRK1* are associated with tourette’s syndrome. *Science*. 2005; 310: 317-320.
57. Zuchner S, Cuccaro ML, Tran-Viet KN, Cope H, Krishnan RR, Pericak-Vance MA, Wright HH, Ashley-Koch A. *SLITRK1* mutations in trichotillomania. *Molecular Psychiatry*. 2006; 11: 888-889.
58. Zuchner S, Wendland JR, Ashley-Koch AE, Collins AL, Tran-Viet KN, Quinn K, Timpano KC, Cuccaro ML, Pericak-Vance MA, Steffens DC, Krishnan KR, Feng G, Murphy DL. Multiple rare *SAPAP3* missense variants in trichotillomania and OCD. *Molecular Psychiatry*. 2009; 14: 6-9.
59. Osullivan RL, Rauch SL, Breiter HC, Grachev ID, Baer L, Kennedy DN, Keuthen NJ, Savage CR, Manzo PA, Caviness VS, Jenike MA. Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*. 1997; 42: 39-45.
60. Stein DJ, van Heerden B, Hugo C, van Kradenburg J, Warwick J, Zungu-Dirwayi N, Seedat S. Functional brain imaging and pharmacotherapy in trichotillomania - single photon emission computed tomography before and after treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2002; 26: 885-890.
61. Chamberlain SR, Menzies LA, Fineberg NA, del Campo N, Suckling J, Craig K, Mueller U, Robbins TW, Bullmore ET, Sahakian BJ. Grey matter abnormalities in trichotillomania: Morphometric magnetic resonance imaging study. *British Journal of Psychiatry*. 2008; 193: 216-221.
62. Stein DJ, Coetzer R, Lee MY, Davids B, Bouwer C. Magnetic resonance brain imaging in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry Research-Neuroimaging*. 1997; 74: 177-182.
63. Rauch SL, Wright CI, Savage CR, Martis B, McMullin KG, Wedig MM, Gold AL, Keuthen NJ. Brain activation during implicit sequence learning in individuals with trichotillomania. *Psychiatry Research-Neuroimaging*. 2007; 154: 233-240.
64. Ninan PT, Rothbaum BO, Stipetic M, Lewine RJ, Risch SC. *Csf 5-hiaa* as a predictor of treatment response in trichotillomania. *Psychopharmacology Bulletin*. 1992; 28: 451-455.
65. Stein DJ, Hollander E, Cohen L, Simeon D, Aronowitz B. Serotonergic responsivity in trichotillomania - neuroendocrine effects of m-chlorophenylpiperazine. *Biological Psychiatry*. 1995; 37: 414-416.
66. Coetzer R, Stein DJ. Neuropsychological measures in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 1999; 53: 413-415.
67. Stanley MA, Hannay HJ, Breckenridge JK. The neuropsychology of trichotillomania. *Journal of Anxiety Disorders*. 1997; 11: 473-488.
68. Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell AD, Clark L, Robbins TW, Sahakian BJ. A neuropsychological comparison of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Neuropsychologia*. 2007; 45: 654-662.
69. Chamberlain SR, O’Laug BL, Boulougouris V, Fineberg NA, Grant JE. Trichotillomania: Neurobiology and treatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2009; 33: 831-842.
70. Osullivan RL, Keuthen NJ, Christenson GA, Mansueto CS, Stein DJ, Swedo SE. Trichotillomania: Behavioral symptom or clinical syndrome? *American Journal of Psychiatry*. 1997; 154: 1442-1449.
71. Prochwicz K, Starowicz A. Trichotillomania. Its course and psychosocial consequences. *Psychiatria Polska*. 2004; 38: 639-649.
72. Himle MB, Woods DW, Piacentini JC, Walkup JT. Brief review of habit reversal training for tourette syndrome. *Journal of Child Neurology*. 2006; 21: 719-725.
73. Woods DW, Miltenberger RG. Habit reversal - a review of applications and variations. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 1995; 26: 123-131.

*Nadeslano/Submitted: 9.10.2013. Zrecenzowano/Reviewed: 25.11.2013. Przyjęto/Accepted: 29.11.2013.*

*Adres/Address: lek. Agata Nowacka, Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź, e-mail: nowackaa3@wp.pl*