

Z kolei na udział **czynników genetycznych** wskazuje częstsze występowanie objawów obsesyjno-kompulsyjnych lub zaburzeń osobowości typu obsesyjno-kompulsyjnego wśród rodziców chorujących dzieci. Co więcej, zgodność w zakresie występowania objawów obsesyjno-kompulsyjnych wśród bliźniąt monozygotycznych kształtuje się na poziomie 53–87%. Wykazano występowanie znamienych różnic w polimorfizmie genów receptorowych układu dopaminergicznego, szczególnie typu D2, przy czym w przypadku osób ze współwystępującymi tikami różnice te dotyczyły genu dla receptora D4. W zakresie genów dla receptorów serotonergicznym stwierdzono związek między występowaniem zaburzenia a genem dla receptora serotonergicznego *5-HT 2C* oraz genem dla transportera serotoniny. Najprawdopodobniej jednak w występowaniu zaburzenia rolę odgrywa interakcja kilku lub kilkunastu genów. Podstawowe zmiany neuroanatomiczne i neurofunkcjonalne w zaburzeniu obsesyjno-kompulsyjnym dotyczą nieprawidłowości budowy i funkcjonowania obwodów neuronalnych obejmujących korę oczodołowo-czołową, przednią część zakrętu obręczy oraz prążkowie, ze szczególnym uwzględnieniem jądra ogoniastego. Bardzo istotną rolę przypisuje się dysfunkcji układu serotonergicznego, a zwłaszcza nadwrażliwości ośrodkowego układu nerwowego na endogenną serotoninę, dlatego efekt terapeutyczny inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny, stosowanych w leczeniu farmakologicznym, jest związany ze stopniową adaptacją receptorów. Istnieją również doniesienia wiążące występowanie objawów obsesyjno-kompulsyjnych z układem dopaminergicznym oraz noradrenergicznym.

Jednym z rozważanych mechanizmów odpowiedzialnych za pojawienie się objawów obsesyjno-kompulsyjnych jest **autoimmunizacja paciorkowcowa** (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*, PANDAS – pediatryczne autoimmunologiczne zaburzenia neuropsychiatryczne związane z infekcją paciorkowcową). Przyjmuje się również wystąpienie objawów w konsekwencji innych niż paciorkowcowe infekcji, w tym również wirusowych, takich jak grypa, ospa wietrzna, zakażenie *mycoplasma pneumoniae*, borelioza (*pediatric infection-triggered autoimmune neuropsychiatric disorders*, PITANDS – pediatryczne autoimmunologiczne zaburzenia neuropsychiatryczne wyzwolone infekcją).

W opracowaniach z ostatnich kilku lat zwraca się uwagę na potencjalne znaczenie czynników innych niż infekcyjne, w tym na rolę czynników środowiskowych oraz deficytów układu odpornościowego (*pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome*, PANS – pediatryczny zespół neuropsychiatryczny z ostrym początkiem).

Wspólnym elementem obrazu klinicznego wszystkich wymienionych wyżej autoimmunologicznych postaci zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego jest gwałtowny początek lub nagłe zaostrzenie objawów, zwłaszcza w przypadku małych dzieci. Oprócz objawów obsesyjno-kompulsyjnych **w obrazie klinicznym można również stwierdzić:**

- poważnie ograniczone przyjmowanie pokarmów;
- objawy zespołów lękowych, w tym lęku przed separacją w dzieciństwie, lęku uogólnionego, fobii specyficznych;
- labilność emocjonalną;
- zespół depresyjny;
- drażliwość;
- agresję lub nasilone zachowania opozycyjne;
- regres rozwojowy;
- pogorszenie wyników w nauce w następstwie zaburzeń procesów poznawczych, w tym funkcji wykonawczych;
- zaburzenia w sferze czuciowej lub motorycznej, w tym nadwrażliwość i zmniejszoną wrażliwość na bodźce wzrokowe, słuchowe, zapachowe, dotykowe;
- pogorszenie pisma i koordynacji ruchowej;
- nadruchliwość;
- ruchy przypominające płasawicze;
- tiki;
- objawy somatyczne pod postacią zaburzeń snu, moczenia, często-moczu.

## 13.5. Leczenie

Podstawową metodą leczenia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego jest skojarzenie leczenia farmakologicznego i terapii behawioralnej, głównie w postaci tzw. ekspozycji i powstrzymania reakcji oraz terapii poznawczej, które powinno być prowadzone w warunkach