

# A kényszeres zavar fejlődépszichopatológiai jellemzői

KERTÉSZ ADRIENN<sup>1,2</sup>, KISS-LEIZER MÁRTON<sup>2</sup>, SZALMA ISTVÁN<sup>2,3</sup>, VIZIN GABRIELLA<sup>2,4\*</sup>

<sup>1</sup> Eötvös Loránd Tudományegyetem, Pszichológiai Doktori Iskola, Budapest

<sup>2</sup> Semmelweis Egyetem ÁOK Klinikai Pszichológiai Tanszék, Budapest

<sup>3</sup> Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Védelem-egészségügyi Igazgatóság  
Repülõorvosi-, Alkalmasságvizsgáló és Gyógyító Intézet, Kecskemét

<sup>4</sup> Eötvös Loránd Tudományegyetem, Pszichológiai Intézet, Budapest

A jelenleg rendelkezésre álló kutatási eredmények szerint a kényszeres zavar (obsessive-compulsive disorder, OCD) multifaktoriális eredetű rendellenesség, amelynek háttérében biológiai, genetikai és környezeti-szociális tényezők is kimutathatók. Ez a háttér indokolja az OCD fejlődépszichopatológiai áttekintését, amely különböző tényezők feltárásával hozzájárulhat a kényszeres zavar természetének és jellemzőinek alaposabb megértéséhez, és minél hatékonyabb kezelési módok kidolgozásához is.

Jelen összefoglaló tanulmány fő célja a kényszeres zavar fejlődépszichopatológiai elemzése, amely magában foglalja az evolúciós megközelítés áttekintését, a a genetikai és környezeti tényezők számbavételét, valamint az OCD életkor-specifikus megjelenési formáinak vizsgálatát, a kurrens szakirodalmi eredményekre és elméletekre támaszkodva.

Jelenlegi tudásunk szerint a korai kezdetű OCD genetikai meghatározottsága nagyobb, mint a későbbi életkorban megjelenő kényszerbetegségé, a genetikai faktorok 40-60%-ban magyarázzák a betegség kialakulását. Emellett az OCD kialakulásában olyan környezeti tényezők játszhatnak szerepet, mint a perinatális rendellenességek, reprodukív ciklus, gyermekkori fertőzések, családi körülmények, szülők életkora, valamint a traumatikus életesemények.

Az evolúciós elméletek funkcionális perspektívából tekintenek az OCD-re. Elsősorban egyéni vagy csoport szelekciós elméletekkel igyekeznek megmagyarázni, hogy egy terápiás szempontból nehezen változtatható, igen heterogén OCD-tünetegyüttes a nehézségek ellenére miért marad fenn minden kultúrában közel azonos, változatlanul magas prevalenciával. Az obszesszív-kompulzív zavar minden életkori övezetben megjelenik, és sokszor nehezen meghatározható, hogy a normális fejlődés részeként megjelenő egészséges vagy patológiás formával találkozunk-e. Az OCD háttérének elemzése, a tünetek funkcióinak jobb megértése, az életkori megjelenési formák alapos ismerete – tehát a kényszeres zavar fejlődépszichopatológiai elemzése – diagnosztikai, terápiás és foglalkozási rehabilitációs szempontból is kulcsfontosságú.

*(Neuropsychopharmacol Hung 2020; 22(3): 129–140)*

**Kulcsszavak:** kényszeres zavar, egyéni szelekció, csoport szelekció, rituális viselkedés, OCD paradoxon, genetikai faktorok, környezeti-szociális faktorok

## BEVEZETÉS

A kényszeres zavar (obsessive-compulsive disorder, OCD) visszatérő és tartós kényszergondolatokból (obszesszió) és/vagy kényszercselekvésekből (kompulzió) álló tünetek együttese, melyek legalább két héten keresztül fennállnak, időigényesek és jelentős szorongást, szubjektív szenvedést és/vagy funkcióromlást okoznak (APA, 2013).

A kényszeres zavar klinikai jelentőségét jól mutatja, hogy a felnőtt populáció közel 3%-a szenved ilyen tünetektől, a kényszeres zavar a negyedik leggyakoribb pszichiátriai kórkép (Mathes et al., 2019). Egy hazai vizsgálat 2,7%-os élettartam-prevalenciát igazolt (Németh et al., 1997). A típusos „tisztá” kórkép viszonylag könnyen felismerhető, de érdemes figyelembe venni, hogy az OCD gyakran társul affektív spektrumba tartozó kórképekkel, elsősorban depresszióval (30-50%), pánikbetegséggel és fóbiával (30-40%), és a kényszeres zavar spektrumába tartozó kórképek (tic, körömrágás, testdiszmorfofóbia, hipochondriázis) komorbiditásával is számolnunk kell (Németh, 2016; Ruscio et al., 2010).

A kényszeres zavar multifaktoriális eredetű, vagyis kialakulásában biológiai, pszichológiai és környezeti tényezők is szerepet játszanak.

A továbbiakban a zavar genetikai és környezeti háttértényezőit, evolúciós elméleteit, a kialakulásában szerepet játszó elemek elméleti és empirikusan igazolt hatását, valamint az OCD életkorspecifikus megjelenési formáit tekintjük át.

## AZ OBSZESSZÍV-KOMPULZÍV ZAVAR GENETIKAI ÉS KÖRNYEZETI FAKTORAI

A klinikusok régóta megfigyelték, hogy számos kényszeres zavarral küzdő páciensük családtagjai körében is gyakran előfordul a kényszerbetegség. A korai családi tanulmányok adatai szerint a kényszerbetegek rokonainak 4-8%-a volt maga is kényszerbeteg, és az elsőfokú rokonok 20-40%-a mutatott kényszeres tüneteket (Purty et al., 2019). A kényszeres zavar genetikai meghatározottságát iker- és családvizsgálatok eredményeivel, különböző specifikus genetikai vizsgálatokkal, valamint a betegség kialakulásában retrospektív módon beazonosítható környezeti hatások tanulmányozásával igyekeznek alátámasztani.

### *Iker- és családvizsgálatok*

Iker- és családvizsgálatok eredményei arra utalnak, hogy a genetikai faktorok jelentős szerepet játszanak

az OCD kialakulásában. Egypetéjű ikerpárok esetében a konkordancia 53-87%, kétpetéjű ikreknél 22-47%, emellett az elsőfokú rokonok között 3-12-szer gyakoribb a kényszeres tünetek előfordulása az átlagpopulációhoz képest (Grados et al., 2003; Hemmings & Stein, 2006; Kenezloi & Nemoda, 2010). A kapcsolat kimutatható a másod- és harmadfokú rokonok esetében is, de a tendencia erőssége a távolabbi rokonoknál gyengébb (Mataix-Cols et al., 2013).

Eltérés mutatkozik a későn és a korán kezdődő OCD örökletessége között, bár az egyes tanulmányok eltérően határozzák meg a „korai kezdet” időpontját. A családvizsgálatok eredményei szerint a gyerekkorban jelentkező OCD-nek nagyobb a genetikai meghatározottsága. A gyermek- és serdülőkorban kezdődő OCD esetében a fiúk számaránya nagyobb (felnőttkorban a nők aránya magasabb a betegek között), továbbá a komorbid tic és figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar (ADHD) gyakorisága nagyobb, mint felnőttkorban kezdődő OCD esetében (Kenezloi & Nemoda, 2010; Zai et al., 2019)

Egy áttekintő elemzésbe az 1929 óta publikált összes OCD-re irányuló ikervizsgálatot bevonták és azt találták, hogy az OCD etiológiájában a genetikai tényezőknek jelentős szerepe van, továbbá azt is kimutatták, hogy a gyerekkorban kezdődő OCD 45-65%-ban genetikai meghatározottságú, míg ugyanez az adat a felnőttkorban kezdődő OCD esetén 27-47% volt (van Grootheest et al., 2005).

További fontos kérdés, hogy mely genetikai komponensek azok, amelyek az OCD továbböröklésében szerepet játszanak. A jelenleg elfogadott nézet szerint az OCD valószínűleg poligénes öröklődésű kórkép, tehát kialakulásában több gén additív hatása játszik szerepet (Alemany-Navarro et al., 2019).

### *Genetikai kutatási irányok*

A poligénes öröklődésű kórképek vizsgálatának jelenleg három fő iránya ismeretes. A *kapcsoltsági (linkage) analízis* során a teljes genomot átvizsgálják a kórkép szempontjából fontos gének, génszakasz(ok) azonosításához. Szignifikáns kapcsolat előfordulásakor beazonosítható, hogy az adott jellellyel melyik kromoszómaszakaszok hozhatók összefüggésbe (Kenezloi & Nemoda, 2010). Egy 7 OCD-vel diagnosztizált gyermek és azok 56 családtagjának részvételével végzett kapcsoltsági elemzés során a gyermekkori OCD kialakulásában a 9-es kromoszóma *p* karjának, azon belül is a *9p24* szakasz szerepét valószínűsítették (Hanna et al., 2002). Egy másik kapcsoltsági vizsgálat, amelyben 219 család

vett részt a 3q, 7p, 1q, 15q és 6q és a 3q27-28-as kromoszóma régiókban írt le OCD-vel kapcsolatba hozható kromoszómaszakaszokat (Shugart et al., 2006).

A poligénes hátterű kórképek vizsgálatának másik fő iránya a *kandidáns gének asszociációvizsgálata*. Ez a típusú kutatás annak megválaszolására törekszik, hogy a hipotézisben szereplő kandidánsgén-allél gyakrabban megtalálható-e azoknál a vizsgált személyeknél, akik hordozzák az adott betegséget, mint azoknál, akik nem érintettek (Kenezloi & Nemoda, 2010; Kwon & Goate, 2000). A betegség kialakulásában szerepet játszó (kandidáns) gének feltérképezésére irányuló kutatások a szerotonerg, glutamáterg és a dopaminerg pályák érintettségét jelzik (Zai et al., 2019).

A 2000-es évek fejlesztései nyomán jelent meg a *teljes-genom asszociáció elemzés* (genome wide association study, GWAS). Ez esetben az összes kromoszómaszakaszra kiterjedő elemzést végeznek és azt keresik, hogy a betegeknek és a kontrollcsoportnál mely genetikai markerek gyakorisága különbözik szignifikánsan, mert ezek az eltérések nagy valószínűséggel kijelölik a betegségben szerepet játszó géneket. Ez egy meglehetősen költséges eljárás, amiből egy 2020-as tanulmány szerint OCD-hez kapcsolódóan eddig mindössze négy GWAS vizsgálatot végeztek el és sikerült a kényszeres zavarral kapcsolatba hozható genetikai variánsokat kimutatni (Burton et al., 2020).

### **Környezeti kockázati tényezők**

Az OCD környezeti kockázati faktorainak felderítése legalább annyira fontos, mint a genetikai háttér feltérképezése, mert ezáltal lehetővé válhat adekvát prevenció stratégia vagy korai intervenciók kidolgozása az érintettek számára. Ezek a környezeti faktorok lehetnek perinatális események, pszichoszociális stresszorok, traumatikus életesemények, vagy gyulladási folyamatok. Pauls és munkatársai (2014) szerint feltehető, hogy ezek az események epigenetikus mechanizmusokon keresztül módosítják azon gének aktivitását, amelyek az egymással szintén interakcióban lévő szerotonin- és dopaminrendszerrel, a katekolaminmodulációval és a glutamátergrendszerrel állnak kapcsolatban. A glutamáterg aktivitás megváltozása a kortiko-striato-thalamo-kortikális körben annak funkcióromlását idézheti elő, amely az OCD tünetek megjelenéséhez vezethet.

### **Perinatális komplikációk**

Geller és munkatársai (2008) kutatása szerint a következő születés környéki komplikációk szignifikánsan

nagyobb arányban fordultak elő az OCD-s gyermekeknek mint a kontrollcsoportnál: orvosi kezelést igénylő anyai betegség vagy az anya balesete, terhesség alatti gyógyszeresedés, inkubátor használatának szükségessége, a csecsemő további kórházi tartózkodása az anya hazaengedése után, excesszív sírás a csecsemőnél, valamint csecsemőkori alvási problémák és irritabilitás. Ezen adatok arra utalnak, hogy a születés környéki komplikációk szerepet játszhattak a későbbi OCD kialakulásában.

### **Születés hónapja**

Cheng és munkatársai (2014) a születési hónap és az OCD megjelenése közti összefüggést vizsgálták 519 férfi és 528 női vizsgálati személy bevonásával. Azt találták, hogy az augusztus – november közé eső időben születettek körében szignifikánsan nagyobb eséllyel alakult ki OCD, de csak a férfiak esetében, a nőknél nem volt szignifikáns összefüggés.

### **Szülői nevelési stílus**

Brander és munkatársai (2016) metaelemzésükben kapcsolatot találtak a túlvédő, az elhanyagoló nevelés, a szülői visszautasítás, és az OCD között. A túlvédő anyai magatartás és az OCD relatív kockázata közötti kapcsolatot más kutatási eredmények is alátámasztják (Wilcox et al., 2008).

### **Szülők életkora**

Több kutatás eredményei szerint a 35 év feletti szülői életkor esetén a OCD relatív kockázata jelentős mértékben megnövekedett a férfiak és a nők esetében egyaránt. Az OCD kialakulásának kockázata jelentősebbnek mutatkozott azoknál a vizsgált személyeknél, akiknek elsőfokú rokonai között OCD, tic, szorongásos vagy hangulati zavarok előfordultak. A kutatók az OCD kialakulásának a hátterében a biológiai-genetikai hatások mellett olyan pszichoszociális tényezők szerepét is felvetik, mint a szülő-gyermek interakciók minősége (Steinhausen et al., 2013; Wu et al., 2012).

### **A család nagysága**

Guerrero és munkatársai (2008) kutatása azt mutatta ki, hogy az egy háztartásban élők megnövekedett létszáma pozitívan korrelált az OCD tüneteivel, míg egyéb szocioökonómiai státusszal kapcsolatos adatokkal nem mutatkozott összefüggés. Azon nők körében, akiknek hét vagy több testvérük volt, szignifikánsan

magasabb volt az OCD előfordulási aránya, mint azoknak, akiknek hat vagy kevesebb testvérük volt (CilliÇilli et al., 2004). A kutatók szerint az összefüggés egyik lehetséges magyarázata az, hogy a zsúfoltabb háztartásokban gyakoribbak a gyermekkori fertőzések, amelyek az OCD kialakulása szempontjából kockázati tényezőt jelentenek.

### ***Streptococcus fertőzés***

Klinikai tapasztalatokra alapozva Swedo és Grant (2005) arra hívták fel a figyelmet, hogy streptococcus fertőzést követően kényszerek és tic-ek jelentek meg gyermekkori pácienseik körében. A tünetegyüttesnek a „pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infection” (PANDAS) gyűjtőnevet adták. A kutatók azt valószínűsítik, hogy ennek oka a fertőzésekre adott immunválasz, ami feltételezhetően a bazális ganglionok területén megjelenő antitestek gyulladásos reakciója révén fejti ki hatását (Kenezloi & Nemoda, 2010; Swedo & Grant, 2005).

### ***Reprodukciós ciklus és OCD***

Alpak és Karamustafalioglu (2009) interjút vettek fel 108 olyan nővel, akik megfeleltek az OCD diagnosztikai kritériumainak és az találták, hogy 13%-nál a tünetek megjelenése a menarche időpontjára volt tehető. Egy további vizsgálatban, amelyben a reprodukciós ciklus és az OCD közti összefüggést kutatták, 552 nővel vettek fel önkitöltős kérdőíveket és azt találták, hogy az OCD megjelenése 13%-uknál a menarche utáni évben kezdődött, 5%-uknál a terhesség alatt, 4,7%-uknál a posztpartum időszakban, és 3,7%-uknál a menopauza ideje alatt. A korábban meglévő OCD-s tünetek súlyosbodtak a nők 37,7%-ánál a menarche ideje alatt, 46,6%-ánál a terhesség ideje alatt és 32,7%-ánál a menopausánál. A tünetek súlyosbodása az első terhesség alatt szignifikáns bejósolója volt a tünetek második terhesség alatti súlyosbodásának és az első posztpartum alatti tüneti fellobbanás szintén bejósolta ezt a második posztpartum időszakra nézve (Guglielmi et al., 2014).

Bizonyíték mutatkozik arra nézve is, hogy a terhesség időszaka az apáknál jelentkező OCD esetében is jelentőséggel bír. Coelho és munkatársai (2014) 726 férfit vizsgáltak partnerük terhessége ideje alatt és a posztpartum időszakban, és azt találták, hogy azoknál a férfiaknál, akiknek a párja kényszeres zavarral küzdött, az OCD megjelenésének valószínűsége ebben az időben hatszorosa volt azokhoz képest,

akiknek partnere nem volt OCD-s. A posztpartum időszakban kezdődő apai OCD 92,3%-ánál a betegség ekkor jelentkezett első alkalommal. A kutatók valószínűnek tartják azt, hogy a szubklinikus szintű OCD a terhesség ideje alatt és az azt követő posztpartum időszakban a tünetek súlyosbodása miatt eléri azt a szintet, ahol már a betegség diagnosztizálhatóvá válik.

A posztpartum időszakon kívül a vetélés is összefügg az OCD tüneteivel. Geller és munkatársai (2001) 230 nőt követtek figyelemmel a vetélésüket követő hat hónapon át, és azt találták, hogy körükben az OCD megjelenésének valószínűsége hatszor gyakoribb volt a kontrollcsoporthoz képest. A vetélés önmagában traumatikus hatású jelenség, amely mély veszteség-élményt okozhat, de más traumatikus események is hozzájárulhatnak az OCD kialakulásához.

### ***Traumatikus életesemények***

Több kutatási eredmény alátámasztja, hogy a gyermekkori traumatikus események (emocionális, fizikai vagy szexuális abúzus) áldozatai körében szignifikánsan magasabb az OCD kialakulásának valószínűsége (Brander et al., 2016; Grisham et al., 2008). A poszt-traumás stressz zavar (PTSD) és az OCD között is együttjárás mutatkozik. Azon nők körében, akik bűncselekmények áldozatai voltak és PTSD-ben is szenvedtek, kilencszer nagyobb valószínűséggel jelent meg a kényszeres zavar, szemben azokkal a nővel, akik nem voltak bűncselekmények áldozatai (Boudreaux et al., 1998). A 40 év feletti életkorban kialakuló PTSD esetén a késői OCD kialakulásának az esélye tizennyolcszorosára nőtt az általános megjelenési valószínűséghez viszonyítva (Frydman et al., 2014). Shavitt és munkatársai (2010) kutatásukban azt vizsgálták, hogy a komorbid PTSD-ben szenvedő OCD betegek hogyan reagálnak a különböző kezelésekre és azt találták, hogy akik traumatikus események következtében PTSD-vel is küzdöttek, jobban reagáltak az SSRI kezelésre, tehát a környezeti hatásoknak a kezelés sikerességére is befolyásuk lehet.

Az eddigi genetikai-környezeti kutatások tehát megállapították az OCD esetében a családi halmozódást, valamint azt, hogy a kialakulásában számos környezeti faktor is szerepet játszhat. Mindazonáltal további kérdés, hogy egy ilyen genetikai meghatározottsággal bíró kórkép hogyan és miért maradhatott fenn évezredek óta, mi lehet a funkciója a kényszeres tüneteknek? Erre keresi a választ az evolúciós perspektíva.

## AZ OCD EVOLÚCIÓS SZEMPONTÚ MEGKÖZELÍTÉSE

Egyre népszerűbb az az elképzelés, hogy egyes pszichiátriai zavarok – köztük az OCD – evolúciós szempontból is értelmezhetők (Polimeni et al., 2005; Saad, 2006). A kutatók mind nagyobb érdeklődéssel vizsgálják, hogy egyes genetikai variánsok meghatározó szerepet játszhatnak, és bizonyos helyzetben evolúciós előnyt jelentenek. Evolúciós nézőpontból az alkalmazkodás az élőlényeknek az a tulajdonsága, amely lehetővé teszi számukra, hogy anatómiai struktúráikat, élettani folyamataikat és viselkedési mintázaikat a fajtársaikkal való vetélkedés során genetikai rátermettségük (fitneszük) növelésére használják. A pszichológiai jelenségek adaptacionista megközelítése abból indul ki, hogy az emberi viselkedés számos formájára azért irányult pozitív szelekció, mert azok olyan funkciókat töltöttek be, amelyek előnyösek voltak a túlélésre és a szaporodásra nézve (Buss et al., 1998).

A kutatások alapján az OCD az információsűrítés, így a gátlási funkciók, és a váltás zavara, a memória zavara, valamint a döntések meghozatalának mindent átható nehézsége. A tervezés során a beteg képtelen elfogadni az „elég jó” megoldásokat, stratégiaalakítása rugalmatlan, a viselkedéstervezés nem a környezethez vagy a rendelkezésre álló információkhoz igazodik, hanem a belső kényszerekhez, a betegek visszajelzésekre való érzékenysége sérül és leginkább a büntetésre fókuszálnak (Csigó, 2012). Az „OCD paradoxon” abból adódik, hogy ezen nehézségek ellenére egy terápiás szempontból nehezen változtatható, igen variabilis OCD tünetegyüttes hogyan maradhatott fenn, ráadásul minden kultúrában közel azonos, változatlanul magas prevalenciával (Pietrefesa & Evans, 2007; Polimeni & Reiss, 2003). Ezt igyekeznek megmagyarázni az evolúciós elméletek.

Számos tudományos bizonyíték támasztja alá, hogy az OCD hátterében jelentős a genetikai faktorok szerepe, az ugyanakkor nem eldönthető, hogy a tünetek egyéni szelekció vagy csoportszelekció révén alakultak-e ki és öröklődtek-e tovább (Gonda et al., 2008). Előbbire utalnak azok az kutatások, amelyek a hétköznapi életben, illetve az állatvilágban is jelen lévő (akár vallási) rituálék jellegzetességeit vetették össze az OCD tüneteivel. A csoportszelekció hatását vizsgálták azok a kutatások, amelyek a tünetek jellegzetes életkori megjelenését, mint például a kisgyerekkori rituálék jellemzőit (a romantikus szerelem jellegzetességeit, a terhesség utáni és a újszülött gondozásának időszakát), valamint azok nemi eltéréseit vizsgálták.

## EGYÉNI SZELEKCIÓS ELMÉLETEK

### *A mindennapi élet „kényszerei”*

Miután a kényszeres viselkedésformák a mindennapi életben is gyakran előfordulnak, az egyéni szelekciós hipotézis szerint az OCD tünetek a normális viselkedésformákkal egy spektrumon helyezkednek el, tulajdonképpen a rituálék kialakítására és alkalmazására való alapvető emberi hajlam patológiás manifesztációi (Fiske & Haslam, 1997).

A rítusok, babonák, vallásos élmények megnyugtatót és támogatást adnak, erős érzelmeket mobilizálnak, így segítenek a kellemetlen élmények és a szorongás leküzdésében, ami csökkenti a viselkedés dezorganizálódásának veszélyét. A rituálék specifikus célja a környezet feletti kognitív kontroll kialakítása. A vallás számos rituális elemet tartalmaz, és az ezekhez kapcsolódó magatartásformák és mentális állapotok sokban hasonlóak a kényszeres tünetekhez (Feygin et al., 2006). A rituális magatartás gyakran a higiénia vonatkozásában (ismételt kézmosás) és adaptív lehet, ha a tisztaság iránti éberség elősegítheti a túlélést (Woody & Szechtman, 2011).

### *Rituálék az állatvilágban*

A kényszerek feltűnően hasonlóak az állatokban megfigyelt különböző ismétlődő viselkedésmintákhoz – mint saját maguk ápolása, élelmük vizsgálata, tisztálkodásuk, illetve a ragadozók jelenlétének ellenőrzése (Rapoport, 1991). Az etológiai koncepciók az állatvilágban stresszhelyzetben is megfigyelhető excesszív grooming viselkedést (pl. elhasznált tollak tépegetése, szőrzet sebesedésig történő nyalogatása) a meneküléshez nem szükséges tartozékoktól való megszabadulással, vagy a vészhelyzetben a menekülés lehetőségét kizáró esetben „helyettesítő aktivitással”, vagy alulingerlésből adódó feszült viselkedéssel magyarázzák (Mórotz, 2019). Mindez arra utalhat, hogy a rögeszmék és a kényszerek hátterében a károsodás megelőzési (veszélyelkerülési) mechanizmusok diszfunkcionális vagy nem megfelelő aktiválódása áll.

### *Veszélyelkerülési modellek*

Abed és de Pauw (1998) szerint az OCD azon idegi körök diszregulációjából ered, melyek feladata a fenyegetés észlelése és az ártalom elkerülése, így az OCD az evolúciós szempontból kulcsfontosságú biztonsági rendszerek túlaktivációjának következménye. Ők az

OCD kognitív vonatkozásait kutatva feltételezték azt, hogy az obszesszív ruminációkat egy speciális mechanizmus (egyfajta „pszichológiai immunrendszer”) állítja elő, amit a lehetséges veszélyhelyzetre utaló jelek arra készítetnek, hogy automatikusan hipotetikus vészhelyzeti forgatókönyveket generáljon. Ily módon mentális szimulációk révén próbálhatja ki az egyén a szembenézést a különféle fenyegetésekkel, és anélkül tanulhatja, finomíthatja elkerülési stratégiáit, hogy valós veszélynek lenne kitéve.

Az immunrendszer-hasonlathoz illeszkedően Brune (2006) elmélete szerint a metakognitív deficitiek központi szerepet játszanak az OCD etiológiájában. Modelljében az OCD olyan, mint egy pszichológiai autoimmunbetegség, amikor az adaptív védelem hiperaktívá válik, és végül károsítja az egyént ahelyett, hogy védené. Például a terhesség és a szülés idején a csecsemő és a szülők számos újfajta veszélyhelyzetbe kerülnek; miközben a szülő „pszichológiai immunitásának” túlzérlése általában adaptív, fennáll a kockázata, hogy a rendszer túlműködése OCD-hez vezet.

Woody és Szechtman (2011) szerint egy biztonsági rendszernek a fenyegető veszélyhelyzetek jeleire kell támaszkodnia, amire nem az azonnali menekülés vagy elrejtőzés a megfelelő válasz, hanem a fokozott éberség és a környezet aktív vizsgálata újabb fontos információk után. Az ilyen vészhelyzetek elkerülésének jellemzője, hogy nincs látványos eredménye: megfelelő viselkedés esetén a fenyegetés egyszerűen nem következik be. Ennek a megbízható visszajelzésnek a hiánya bizonytalanságot kelt, és tovább csökkenti azoknak a megszereshető információknak a mennyiségét, amik a fenyegetés valószínű bekövetkeztére utalnak (Tooby & Cosmides, 2006). Vagyis a biztonsági rendszer aktiválásakor a külső környezetből nem jön egyértelmű visszajelzés, így a biztonsági rendszert deaktiváló „stop jelet” belsőleg kell generálni, úgy, hogy az egyén megfelelő módon kivitelezze a biztonság megteremtésével kapcsolatos tevékenységeket, mint például az ellenőrzés. Elképzelhető az is, hogy az OCD a megállítási patológiája: a rendszer normálisan aktiválódik, de a stop jelzés, ami a belső negatív visszajelzésről és egyfajta beteljesülés-érzetről gondoskodik, gyenge vagy hiányzik (Boyer & Liénard, 2006; Szechtman & Woody, 2004).

### **Csoportszelekciós elméletek**

Ezen elméletek szerint az OCD-hez kapcsolható magatartásformák azért maradnak fenn generációkon át, mert az adott csoport szempontjából adaptívak. Az OCD csoportszelekciós tulajdonságként fejlődhetett

a korai emberi közösségekben. A kényszeres viselkedés, úgy mint a tisztasági, ellenőrzési, számlálási, felhalmozási kényszerek, valamint a pontosságra vagy a bevállásra/gyónásra való igény hasznosak voltak egy-egy halászó, vadászó gyűjtögető csoport egésze számára (Polimeni et al., 2005). Az ősemberek egy csoportjának génkészletében a magas OCD-szerű tulajdonságokkal bíró egyének megjelenése a csoport egészének előnyös lehetett, mert ezek az egyének erőforrásokat halmoztak fel a csoport számára, megszállottan figyeltek a veszélyekre, éberebbek voltak, tisztán tartották az élőhelyet. Még ha maga az OCD-vel leírható egyén saját szaporodási rátermettsége (biológiai fitness) gyengébb is volt a csoport többi, nem OCD-s tagjához képest, tevékenységének előnyei révén az egész csoport teljes szaporodási rátermettsége jobb lehetett, mint a többi versengő csoporté. Az OCD-s egyén révén tehát megnőtt csoportja fitnessa a többiekkel szemben, ami visszahatott az OCD-s egyén szaporodási rátermettségére is (Polimeni et al., 2005).

Steven Charles Hertler (2014, 2015) átfogó elmélete szerint az OCD az Afrikából Euráziába való vándorlást követő evolúciós folyamat eredménye. Az elhalálozás okai között a korábbi erőszakos halál-okokkal szemben az éhezés és a szélsőséges időjárás kitétségéből fakadó elhalálozások váltak dominánssá az embercsoportokban, így a szezonálitáshoz való alkalmazkodás kulcsfontosságúvá vált, amely kényszerítő tudatossággal, időnyomással és takarékoskodással járt együtt. Hertler (2015) szerint az OCD egy lassú élettörténeti stratégia, amely magába foglalja a szorongás, a kockázat-, károsodás-, és veszteségkerülés, a jövőorientált gondolkodás és sürgetés, a késleltetett kielégülés, a lelkiismeretes munka, és a hűség tulajdonságait. Az obszesszív tulajdonság érzelmi magja a szorongásból eredő feszültség, ami tevékenységre ösztökéli az egyént. A gyűjtögetés, a fősvénység és általában a takarékoskodás a klimatikus stresszre adott kiegészítő adaptációs válaszok, amik az erőforrások összegyűjtését és megőrzését célzó obszessziót indukálnak, ami révén az egyén és csoportja szembe tud szállni a közeledő hideggel és inséggel.

Az OCD csoportszelekciós elméletei ezen kívül az OCD kategoriális jellegét hangsúlyozzák, például a nemek közötti eltérésekkel. A férfiaknál az OCD betegség hamarabb indul, mint nőknél, illetve bizonyos obszessziók és kompulziók gyakorisága valamint tematikája a két nem esetében eltér. Az OCD nemi különbségei univerzálisak (Matsunaga et al. 2000, Saad 2006). A szociális státusszal, presztízzsel, sikerekkel, utódnemzéssel kapcsolatos ruminatív gondolatok férfiak esetében gyakoribbak, míg a külső

megjelenés, az utódok nevelése, és az utódokról való gondoskodással való foglalkozás a nőknél bírt és bír jelentősebb evolúciós szereppel (Saad 2006).

A genetikai és környezeti faktorok jelentőségén és az evolúciós perspektíva adaptivitást hangsúlyozó elméletein túl fejlődépszichopatológiai szempontból markáns információval bír az adott kórkép életkorspecifikus megjelenése is.

## AZ OBSZESSZÍV-KOMPULZÍV ZAVAR ÉLETKORI JELLEGZETESSÉGEI

### *Gyermekkori megjelenés*

Az obszesszív-kompulzív tünetek az élet számos periódusában tetten érhetők, és sokszor kihívással jár megítélni, hogy az egészséges vagy a patológiás fejlődés megjelenési formájával találkozunk-e. Figyelemreméltó, hogy a klinikai tünetek felbukkanása olyan, egyébként vulnerábilis periódusokban a leggyakrabban, amikor a normál populációban is gyakrabban találkozunk az intruzív gondolatokkal, valamint repetitív, ritualisztikus és elkerülő viselkedésmóddal (Gonda et al., 2008). A kényszer leggyakrabban gyermekkorban, akár már 2 éves kor körül megjelenik, a kisgyermekkori kényszerek azonban csak ritkán érdemelnek klinikai figyelmet (Leckman & Bloch, 2008). A rituálék, szokások és preferenciák normatív jelenségnek tekinthetők, és kiemelt szerepük van az adott életszakasz fejlődési feladatainak teljesítésében, például a toalett-tréning, az öltözködés vagy az önálló étkezés kapcsán. Az állandóságra törekvés nagyban segíti a megküzdést, hiszen a külvilág változásait a gyermek sokszor averzívként észleli, a berögzült szokások azonban biztonságérzetet eredményeznek (Zohar & Felz, 2001). A szabályok a családi környezetre is kiterjednek, 3 éves kor körül a gyerekek több mint 80%-ának vannak lefekvéshez kötődő rituáléi, 2-4 éves kor között a legtöbb kisgyermek számára kiemelten fontos a tárgyak „pont jó” szimmetriájú elrendeződése, amely mellett fokozatosan érzékenyebbé válnak a külvilágból érkező fenyegetésekre, melynek részeként kialakul a baktériumoktól és a kosztól való félelem (Evans et al., 2002).

Négy-öt éves korra ezek a jellemzők némileg alábbhagynak, a gyűjtögetés azonban egészen hat éves korig tartósan fennmarad, a gyermekek közel 60%-a gyűjtögető vagy nehezen dob ki felesleges tárgyakat (Maier, 2004). Érdekes megfigyelés, hogy minél korábban jelennek meg ezek az aggodalmak, annál előrehaladottabb a gyermek fejlődése (Leckman & Bloch, 2008), amellyel párhuzamosan ugyancsak feltűnő,

hogy a súlyos értelmi fogyatékosággal küzdők esetében – akiknél a mentális életkor továbbra is alacsony – az obszesszív-kompulzív mechanizmusok sokasága fennmarad (Oliver et al., 2012). Megállapítható, hogy amíg a kényszerbetegséghez kapcsolódó obszessziók és kompulziók szociális izolációhoz, regresszív magatartáshoz és intenzív pszichés feszültséghez vezetnek, addig a gyermekkori normatív rituálék a szocializációt, a test megismerését, és a környezethez való adaptív kapcsolódást szolgálják és csak nagyon ritkán érik el a betegség mértékét (Leckman et al., 2009).

Hét és tíz éves kor között szignifikánsan csökken a félelem és az aggodalom intenzitása, mellyel párhuzamosan a ritualisztikus mechanizmusok aránya is csökken. A késői gyermekkorban a szertartások elsődlegesen a komplex, szabályokon alapuló játékok és a teljesítmény köré szerveződnek amellet, hogy kifejezetté válhat az elkerülő magatartás és a negatív következmények „semlegesítésére” való törekvés (Laing et al., 2009). Az obszesszív-kompulzív zavar első megjelenése ehhez az életkori övezetbe köthető (7,5 és 12,5 éves kor között), általában a gyerekek 0,5-2%-a érintett (Shafran, 2001). Ha a kényszerek klinikai szintű zavart okoznak, jellemző, hogy a tünetek egyszinten szerveződésűek, relatív kis szenvedésnyomást okoznak, a kényszergondolatok pedig nagyon nehezen explorálhatók (Shafran, 2001). A kompulziók leggyakrabban kézmosás (75%), ismétlés, ellenőrzés és rituális érintgetés (40%) formájában jelentkeznek, a gondolatok pedig fertőzéssel, szimmetriával, valamint morális kérdésekkel és babonákkal kapcsolatosak (Mancebo et al, 2008).

### *Kamaszkori megjelenés*

Az obszesszív-kompulzív zavar kibontakozása serdülőkorra tehető, és a késői pubertáskorig tart. A kamaszkor tehát vulnerábilis periódus, megfigyelhető azonban az úgynevezett késői kezdet, amikor a tünetek 16 éves kor után, fiatal felnőttkorban, vagy akár csak ezt követően jelennek meg (Csigó, 2015). Férfiak esetében korábbi kezdettel érdemes számolni, ők jóval gyakrabban érintettek a prepubertáskorban is (Cameron, 2007). Kamaszkorban a kényszeres tünetek a korábbiakhoz képest változatosabb formában jelennek meg: megnő az agresszív, vallásos és szexuális tartalmú kényszergondolatok aránya, amellet, hogy a kompulziókat illetően egyre nő a mentális rituálék szerepe. A serdülők esetében életkorspecifikus jelenség a testtel és a kontrollérzettel kapcsolatos rituálék kiemelkedése, amely a normál fejlődés részeként kényszeres vonásokban is tükröződhet (Boileau,

2011). A kényszerbeteg kamaszok abból a szempontból is kiemelt figyelmet igényelnek, hogy a komorbid depresszív tünetek aránya náluk a legmagasabb (Jones et al., 2018).

A jellemző tünetek átrendeződése a tartalomban is megmutatkozik, hiszen míg fiatal gyermekeknél a szorongások elsősorban a fizikai, külső környezetből eredő félelmek köré csoportosulnak, addig az életkor emelkedésével az aggodalmak belsőbbé, és elvontabbá válnak, tükrözve a kognitív képességek fejlődését (Nikolajsen et al., 2011). Serdülőkorban ezzel párhuzamosan azonosíthatóvá válnak a kényszerbetegségekre jellemző kognitív torzítások. Ennek értelmében a kényszerbetegekre irreális személyes felelősségérzet jellemző: az a feltevés vezérli őket, hogy omnipotens módon kontrollt kell gyakorolniuk egy potenciális katasztrófa elkerülésének érdekében. Tetten érhető a gondolat-cselekvés fúzió jelensége, melynek alapja az a hiedelem, hogy egy eseményre vonatkozó gondolat megnöveli az esemény bekövetkezésének valószínűségét. Szintén serdülőkorban alakul ki a metakogníció, azaz a képesség a gondolati folyamatokról történő gondolkodásra, ami a kényszerszertünetekre is kiterjed. A megfigyelések arra utalnak, hogy serdülőkorban a pszichoterápiás kezelés során egyre nagyobb szerepet kapnak a viselkedésterápiás technikák mellett a felnőtteknél is alkalmazott kognitív szempontú megközelítések (Reynolds & Reeves, 2008).

### *A kényszerbetegség felnőttkorban*

A felnőttkort tekintve leggyakrabban fiatal felnőttkorban jelennek meg a tünetek, amely összefüggésben áll a családi élet kezdeti időszakával. A terhesség, a szülés és a kisbaba gondozása nagyfokú szorongást mobilizál a szülőknél, gyakoriak a babával kapcsolatos intruzív gondolatok, amelyek elsősorban arra irányulnak, hogy a babával valami baj történhet. Ehhez általában ismételt ellenőrző magatartást is kapcsolódhat. Mindez az egészséges fejlődéshez hozzátartozik és nagyrészt csak időszakos jelenségről van szó, de a nők esetében, mint korábban áttekintettük, a kényszerbetegség nagyon gyakran a posztpartum időszakban indul (Gonda et al., 2008). A felnőttek tünetei egy metaanalízis (Bloch et al., 2008) szerint 4 fő kategóriába sorolhatóak:

1. szimmetria (szimmetriával kapcsolatos obszessziók, ismétlés, rendszerezés, számolgotás)
2. tiltott gondolatok (agresszió, szexuális, vallási és szomatikus gondolatok, ellenőrzési kényszerszertünetek)
3. tisztaság (tisztálkodás és kontaminációs gondolatok),

4. gyűjtögetés (gyűjtögetéssel kapcsolatos kényszerszertünetek és kompulziók).

Ha a felnőttek kényszeres tünetei korai életkorban indulnak, általában magasabb pontszámot érnek el a kényszerszertünetek vizsgálatán és általában magasabb fokú szenzoros érzékenységgel jellemezhetők. Ezzel párhuzamosan a felnőttkorban induló zavar jobb prognózissal, a kezeléssel való magasabb fokú együttműködéssel és összességében enyhébb tünetekkel társul (Rosario et al., 2001).

### *Összehasonlító elemzések az egyes életkori övezetek között*

Az életkorspecifikus jelenségekről még pontosabb betekintést kapunk az egyes életkori övezeteket összehasonlító vizsgálatok révén. A fő különbség a gyermekkor és a későbbi életkorokban megjelenő tünetek között, hogy a gyermekek kevesebb kontrollálhatatlan, betolakodó gondolatot tapasztalnak, a serdülőkre pedig még a felnőtt pácienseknél is jellemzőbb az intenzív felelősségérzet, a gondolatok kiszorítására tett törekvés, és az irreális valószínűségbecslés. A gyermekek ezzel párhuzamosan kevesebb önvádoló gondollal, alacsonyabb szintű szorongással és enyhébb depressziós tünetekkel jellemezhetők (Farrell & Barrett, 2006), a kényszerszertünetek pedig kevésbé tekinthetők sokrétűnek (Mancebo et al., 2008). A fejlődéshez kötődő variabilitásra további bizonyíték, hogy a gyermekek és kamaszok esetében magasabb a szeretett személy elvesztésével kapcsolatos és a katasztrófát előrevetítő obszessziók aránya, amely mellett a gyűjtögetéses kényszerszertünetek is gyakrabban jelennek meg. A szexuális és vallási kényszerszertünetek a kamaszok esetében voltak a legmarkánsabbak, a kisgyermekek pedig a többi korcsoporthoz viszonyítva nagyobb arányban diagnosztizálhatók komorbid Tourette szindrómával, szeparációs szorongással, valamint impulzuskontroll-zavarokkal (Geller et al., 2001). A mentális rituálék tekintetében kiemelendő, hogy amíg a kisgyermekek között elenyésző számban találkozunk ezzel a kompulzióval, addig a kamaszok harmada, a felnőtteknek pedig 42%-a esetében megfigyelhető ez a tünet. Mindez megerősíti, hogy bizonyos jelenségek csak az egyének fejlődésével párhuzamosan kapnak szerepet (Mancebo et al., 2008).

### **ÖSSZEFOGLALÁS**

Az obszesszív-kompulzív zavar minden életkori övezetben megjelenik és sokszor nehezen meghatározható, hogy egészséges vagy patológiás megjelenési



formával találkozunk-e, ugyanis egyes kényszeres jelenségek a normális fejlődés részeként is megjelennek. Általánosságban megállapítható, hogy a gyermekekre kevésbé jellemzőek a betolakodó gondolatok, a kamaszoknál a szexuális és vallási obszessziók kerülnek előtérbe, míg a mentális rituálék felnőttkorban a leggyakoribbak. A tünetek manifesztációja, jellemző tematikája a gyerekek, kamaszok és felnőttek esetében általában hasonló, az egyes különbségek meghatározása azonban diagnosztikai és terápiás szempontból is kulcsfontosságúnak tekinthető, hiszen amíg a gyermekeknel a viselkedésterápiás intervenciók (ingerexpozíció és válaszgátlás) elsődlegesek, addig kamaszok és felnőttek esetében ezeket kognitív terápiás technikák egészíthetik ki. Az evolúciós elméletek funkcionális szempontból egyéni vagy csoport szelekciós elméletekkel magyarázzák a terápiás szempontból nehezen változtatható tünetegyüttes hosszútávú fennmaradását, hozzájárulva a kényszeres zavar megértéséhez és kezeléséhez. Kialakulásában genetikai és környezeti kapcsolati tényezők egyaránt szerepet játszanak. A genetikai meghatározottság a gyerekkorban kialakuló OCD esetében magasabbnak mutatkozik. Az OCD hátterében meghúzódó faktorok megismerése nélkülözhetetlen a prevenció stratégiák és a hatékony intervenciók eljárások kidolgozásához.

**LEVELEZŐ SZERZŐ:** Vizin Gabriella  
ELTE PPK Pszichológiai Intézet  
1064 Budapest, Izabella utca 46.  
E-mail: vizin.gabriella@ppk.elte.hu;  
vizin.gabriella@med.semmelweis-univ.hu

## IRODALOM

1. Abed, R. T., de Pauw, K. W. (1998). An evolutionary hypothesis for obsessive compulsive disorder: A psychological immune system? *Behav Neurol*, 11(4): 245-250.
2. Alemany-Navarro, M., Costas, J., Real, E., Segalas, C., Bertolin, S., Domenech, L., . . . Alonso, P. (2019). Do polygenic risk and stressful life events predict pharmacological treatment response in obsessive compulsive disorder? A gene-environment interaction approach. *Transl. Psychiatry*, 9(1): 70.
3. Alpak, G., Karamustafalioglu, O. (2009). P4.a.012 Female reproductive cycle events in symptom worsening and onset of obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*, 19: S592.
4. American Psychiatric Association. DSM-5 referencia kézikönyv a DSM-5 diagnosztikai kritériumaihoz. Budapest, 2013.
5. Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M. C., Pittenger, C., Leckman, J. F. (2008). Meta-Analysis of the Symptom Structure of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am. J. Psychiatry*, 165(12): 1532-1542.
6. Boileau, B. (2011). A review of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Dialogues Clin. Neurosci.*, 13(4): 401-411.
7. Boudreaux, E., Kilpatrick, G., Resnick, H. S., Best, C. L., & Saunders, B. E. (1998). Criminal victimization, posttraumatic stress disorder, and comorbid psychopathology among a community sample of women. *J Traumatic Stress*, 11(4), 665-678.
8. Boyer, P., Liénard, P. (2006). Precaution Systems and Ritualized Behavior. *Behav Brain Sci*, 29: 635-641.
9. Brander, G., Perez-Vigil, A., Larsson, H., Mataix-Cols, D. (2016). Systematic review of environmental risk factors for Obsessive-Compulsive Disorder: A proposed roadmap from association to causation. *Neurosci Biobehav Rev*, 65: 36-62.
10. Brune, M. (2006). The evolutionary psychology of obsessive-compulsive disorder: the role of cognitive metarepresentation. *Perspect Biol Med*, 49(3): 317-329.
11. Burton, C. L., Barta, C., Cath, D., Geller, D., van den Heuvel, O. A., Yao, Y., et al. Genetics of obsessive-compulsive disorder and Tourette disorder. In: Baune, B. T. (Ed.), *Personalized Psychiatry*. Academic Press, San Diego, 2020, pp. 239-252.
12. Buss, D. M., Haselton, M. G., Shackelford, T. K., Bleske, A. L., Wakefield, J. C. (1998). Adaptations, exaptations, and spandrels. *Am Psychol*, 53(5): 533-548.
13. Cameron, C. L. (2007). Obsessive – compulsive disorder in children and adolescents. *J Psychiatr Ment Health Nurs*, 14: 696-704.
14. Cheng, C., Lin, C.-H., Chou, P.-H., Tsai, C.-J., Lan, T.-H., Nestadt, G. (2014). Season of birth in obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*, 31(12): 972-978.
15. Cilliçilli, A. S., Telcioglu, M., Aşkın, R., Kaya, N., Bodur, S., Kucur, R. (2004). Twelve-month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Compr Psychiatry*, 45(5): 367-374.
16. Coelho, F. M., da Silva, R. A., Quevedo, L. Á., Souza, L. D., Pinheiro, K. A., Pinheiro, R. T. (2014). Obsessive-compulsive disorder in fathers during pregnancy and postpartum. *Rev. Bras de Psiquiatr*, 36(3): 271-273.
17. Csigó, K. Epidemiológia. In: A. Harsányi, K. Csigó, G. Demeter (Eds.), *Kényszerbetegség. Elmélet, kutatás, terápia*. Oriold és Társai Kiadó és Szolgáltató Kft, Budapest, 2015, pp. 37-43.
18. Csigó, K. (2012). Terápiarezisztens kényszerbetegnek neuropszichológiai jellegzetességei: a döntéshozási folyamatok alakulása. Retrieved from <https://repozitorium.omikk.bme.hu/bitstream/handle/10890/1142/ertekezés.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
19. Evans, D. W., Milanak, M. E., Medeiros, B., Ross, J. L. (2002). Magical Beliefs and Rituals in Young Children. *Child Psychiatry Hum Dev*, 33(1): 43-58.
20. Farrell, L., Barrett, P. (2006). Obsessive-compulsive disorder across developmental trajectory : Cognitive processing of threat in children , adolescents and adults. *Br J Psychol*, 97: 95-114.
21. Feygin, D. L., Swain, J. E., Leckman, J. F. (2006). The normalcy of neurosis: evolutionary origins of obsessive-compulsive disorder and related behaviors. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry*, 30(5): 854-864.
22. Fiske, A. P., Haslam, N. (1997). Is obsessive-compulsive disorder a pathology of the human disposition to perform socially meaningful rituals? Evidence of similar content. *J Nerv Ment Dis*, 185(4): 211-222.
23. Frydman, I., Pedro, E., Torres, A. R., Shavitt, R. G., Ferrão, Y. A., Rosário, M. C., ... & Fontenelle, L. F. (2014). Late-onset obsessive-compulsive disorder: risk factors and correlates. *J Psychiat Res*, 49, 68-74.

24. Geller, D. A., Biederman, J., Faraone, S., Agranat, A., Craddock, K., Hagermoser, L., Kim, G. (2001). Developmental Aspects of Obsessive Compulsive Disorder: Findings in Children, Adolescents, and Adults. *J Nerv Ment Dis* 189(7): 471–477.
25. Geller, D., Wieland, N., Carey, K., Vivas Vivas, F., Petty, C., Johnson, J., et al. (2008). Perinatal factors affecting expression of obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 18: 373-379.
26. Geller, P. A., Klier, C. M., Neugebauer, R. (2001). Anxiety disorders following miscarriage. *J Clin Psychiatry*, 62(6): 432-438.
27. Gonda, X., Jekkel, É., Varga, A., Miklósi, M., Perczel Forintos, D. (2008). Obszesszív-kompulzív tünetek előnyei az egyéni szelekció és a csoport szelekció szempontjából: A kényszerbetegség evolúciós pszichológiai megközelítése. *Neuropsychopharmacol Hung*, 10(4): 225–232.
28. Grados, M. A., Walkup, J., Walford, S. (2003). Genetics of obsessive-compulsive disorders: new findings and challenges. *Brain Dev.*, 25: S55-S61.
29. Grisham, J., Anderson, T., Sachdev, P. (2008). Genetic and environmental influences on obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 258: 107-116.
30. Guerrero, A. P. S., Hishinuma, E. S., Andrade, N. N., Bell, C. K., Kurahara, D. K., Lee, T. G., et al. (2003). Demographic and clinical characteristics of adolescents in Hawaii with obsessive-compulsive disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 157(7): 665-670.
31. Guglielmi, V., Vulink, N. C., Denys, D., Wang, Y., Samuels, J. F., Nestadt, G. (2014). Obsessive-compulsive disorder and female reproductive cycle events: results from the OCD and reproduction collaborative study. *Depress Anxiety*, 31(2): 979-987.
32. Hanna, G. L., Veenstra-VanderWeele, J., Cox, N. J., Boehnke, M., Himle, J. A., Curtis, G. C., et al. (2002). Genome-wide linkage analysis of families with obsessive-compulsive disorder ascertained through pediatric probands. *Am J Med Genet*, 114(5): 541-552. doi:10.1002/ajmg.10519
33. Hemmings, S. M., Stein, D. J. (2006). The current status of association studies in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 29(2): 411-444.
34. Hertler, S. C. (2014). A Review and Critique of Obsessive-Compulsive Personality Disorder Etiologies. *Eur J Psychol*, 10(1).
35. Hertler, S. C. (2015). The Evolutionary Logic of the Obsessive Trait Complex: Obsessive Compulsive Personality Disorder as a Complementary Behavioral Syndrome. *Psychol Thought*, 8: 17-34.
36. Jones, P. J., Mair, P., Riemann, B. C., Mugno, B. L., McNally, R. J. (2018). A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*, 53: 1–8.
37. Kenezloi, E., & Nemoda, Z. (2010). Genetic factors in obsessive-compulsive disorder: summary of genetic studies. *Psychiatr Hung*, 25(5): 378-393.
38. Kwon, J. M., Goate, A. M. (2000). The candidate gene approach. *Alcohol Res Health*, 24: 164-168.
39. Laing, S. V., Fernyhough, C., Turner, M., Freeston, M. H. (2009). Fear, Worry, and Ritualistic Behaviour in Childhood: Developmental Trends and Interrelations. *Infant Child Dev*, 36(6): 351–366.
40. Leckman, J. F., Bloch, M. H. (2008). A Developmental and Evolutionary Perspective on Obsessive-Compulsive Disorder: Whence and Whither Compulsive Hoarding? *Am J Psychiatry*, 165(10): 1229–1233.
41. Leckman, J. F., Bloch, M. H., King, R. A. (2009). Symptom dimensions and subtypes of obsessive-compulsive disorder: a developmental perspective. *Dialogues Clin Neurosci*, 11(1): 21–33.
42. Maier, T. (2004). On phenomenology and classification of hoarding: a review. *Acta Psychiatr Scand*, 110: 323–337.
43. Mancebo, M. C., Garcia, A. M., Pinto, A., Freeman, J. B., Przeworski, A., Stout, R., ... et al. (2008). Juvenile-onset OCD: clinical features in children, adolescents and adults. *Acta Psychiatr Scand*, 118: 149–159.
44. Mataix-Cols, D., Boman, M., Monzani, B., Ruck, C., Serlachius, E., Langstrom, N., Lichtenstein, P. (2013). Population-based, multigenerational family clustering study of obsessive-compulsive disorder. *JAMA Psychiatry*, 70(7): 709-717.
45. Mathes, B. M., Morabito, D. M., Schmidt, N. B. (2019). Epidemiological and Clinical Gender Differences in OCD. *Curr Psychiatry Rep*, 21(36): 1–7.
46. Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T., Miyata, A., Iwasaki, Y., Fujimoto, K., et al. (2000). Gender differences in social and interpersonal features and personality disorders among Japanese patients with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*, 41(4): 266-272.
47. Mórotz, K. A kényszeres hajtépegetés (trichotillománia) kognitív viselkedésterápiája. In: D. Perczel-Forintos, K. Mórotz (Eds.), *Kognitív viselkedésterápia*. Medicina, Budapest, 2019, pp. 359-360.
48. Németh, A., Szádóczky, E., Treuer, T., Vandlik, E., & Papp, Z. (1997). Epidemiology of OCD in Hungary. *Eur Neuropsychopharmacol*, 10(2): S234.
49. Németh, A. (2016). Kényszerbetegség (obszesszív-kompulzív zavar). In A. Németh (Ed.), *A pszichiátria rövidített kézikönyve*. Medicina, Budapest, 2016, pp. 299–307.
50. Nikolajsen, K. H., Nissen, J. B., Thomsen, P. E. R. H. (2011). Obsessive – compulsive disorder in children and adolescents. Symptom dimensions in a naturalistic setting. *Nord J Psychiatry*, 65(4): 244–250.
51. Oliver, C., Petty, J., Ruddick, L., Bacarese-Hamilton, M. (2012). The association between repetitive, self-injurious and aggressive behavior in children with severe intellectual disability. *J Autism Dev Disord*, 42: 910–919.
52. Pauls, D. L., Abramovitch, A., Rauch, S. L., Geller, D. A. (2014). Obsessive-compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci*, 15(6): 410-424.
53. Pietrefesa, A. S., Evans, D. W. (2007). Affective and neuropsychological correlates of children's rituals and compulsive-like behaviors: continuities and discontinuities with obsessive-compulsive disorder. *Brain Cogn*, 65(1): 36–46.
54. Polimeni, J., Reiss, J. P. (2003). Evolutionary Perspectives on Schizophrenia. *Can J Psychiatry*, 48(1): 34–39.
55. Polimeni, J., Reiss, J. P., Sareen, J. (2005). Could obsessive-compulsive disorder have originated as a group-selected adaptive trait in traditional societies? *Med Hypotheses*, 65(4): 655-664.
56. Purty, A., Nestadt, G., Samuels, J. F., Viswanath, B. (2019). Genetics of obsessive-compulsive disorder. *Indian J. Psychiatry*, 61(Suppl 1): S37-S42.
57. Rapoport, J. L. (1991). Recent advances in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacol*, 5(1): 1-10.
58. Reynolds, S., Reeves, J. (2008). Do Cognitive Models of Obsessive Compulsive Disorder Apply to Children and Adolescents? *Behav Cogn Psychother*, 36, 463–471.
59. Rosario, M. C., Leckman, J. F., Mercadante, M. T., Shavitt, R. G., Helena da Silva, P., Sada, P. et al. (2001). Adults With Early-Onset Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*, 158(11): 1899–1903.
60. Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry*, 15(1), 53-63.

61. Saad, G. (2006). Sex differences in OCD symptomatology: an evolutionary perspective. *Med Hypotheses*, 67(6): 1455-1459.
62. Shafraan, R. (2001). Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents. *Child Psychol Psychiat Rev*, 6(2): 50-58.
63. Shavitt, R. G., Valerio, C., Fossaluzza, V., da Silva, E. M., Cordi-eiro, Q., Diniz, J. B., et al. (2010). The impact of trauma and post-traumatic stress disorder on the treatment response of patients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 260(2): 91-99.
64. Shugart, Y. Y., Samuels, J., Willour, V. L., Grados, M. A., Greenberg, B. D., Knowles, J. A., et al. (2006). Genomewide linkage scan for obsessive-compulsive disorder: evidence for susceptibility loci on chromosomes 3q, 7p, 1q, 15q, and 6q. *Mol Psychiatry*, 11(8): 763-770.
65. Stein, D. J. (2006). Evolutionary theory, psychiatry, and psychopharmacology. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 30(5): 766-773.
66. Steinhausen, H.-C., Bisgaard, C., Munk-Jørgensen, P., Helenius, D. (2013). Family aggregation and risk factors of obsessive-compulsive disorders in a nationwide three-generation study. *Depress Anxiety*, 30(12): 1177-1184.
67. Swedo, S. E., Grant, P. J. (2005). Annotation: PANDAS: a model for human autoimmune disease. *J Child Psychol Psychiatry*, 46(3): 227-234.
68. Szechtman, H., Woody, E. (2004). Obsessive-compulsive disorder as a disturbance of security motivation. *Psychol Rev*, 111(1): 111-127.
69. Tooby, J., Cosmides, L. (2006). The evolved architecture of hazard management: Risk detection reasoning and the motivational computation of threat magnitudes. *Behav Brain Sci*, 29, 631-633.
70. van Grootheest, D. S., Cath, D. C., Beekman, A. T., Boomsma, D. I. (2005). Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Res Hum Genet*, 8(5): 450-458.
71. Wilcox, H. C., Grados, M., Samuels, J., Riddle, M. A., Bienvenu, O. J., Pinto, A., et al. (2008). The association between parental bonding and obsessive compulsive disorder in offspring at high familial risk. *J Affect Disord*, 111(1): 31-39.
72. Woody, E. Z., Szechtman, H. (2011). Adaptation to potential threat: the evolution, neurobiology, and psychopathology of the security motivation system. *Neurosci Biobehav Rev*, 35(4): 1019-1033.
73. Wu, Y., Liu, X., Luo, H., Deng, W., Zhao, G., Wang, Q., et al. (2012). Advanced paternal age increases the risk of schizophrenia and obsessive-compulsive disorder in a Chinese Han population. *Psychiatry Res*, 198(3): 353-359.
74. Zai, G., Barta, C., Cath, D., Eapen, V., Geller, D., Grünblatt, E. (2019). New insights and perspectives on the genetics of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Genet.*, 29(5): 142-151.
75. Zohar, A. H., Felz, L. (2001). Ritualistic Behavior in Young Children. *J. Abnorm. Child Psychol*, 29(2): 121-128.

# Developmental psychopathological characteristics of obsessive-compulsive disorder

According to the currently available research data obsessive-compulsive disorder (OCD) is a disorder of multifactorial etiology, the causes of which include biological, genetic and environmental-social factors alike. Based on an etiology of that kind, it is justifiable to conduct a developmental psychopathological review of OCD, which may lead, through an exploration of the different factors involved, to a deeper understanding of the disorder's overall nature and specific characteristics, as well as to the development of the most efficient therapies possible. The main objective of the present comprehensive study is the developmental psychopathological analysis of the OCD, including the review of the evolutionary approaches and genetic and environmental factors, as well as an exploration of OCD's age-specific forms of manifestation, based on the recent research results and analyses available in the professional literature.

According to our present knowledge, the genetic linkage of early-onset OCD is greater than that of the late-onset variant, as the onset of the syndrome can be attributed to genetic factors to the extent of 40-60%, coupled with the contribution of environmental factors like perinatal disorders, reproductive cycle, childhood infections, familial circumstances, age of the parents and traumatic life events.

Evolutionary theories address OCD from a functional perspective. They strive to attribute it primarily to individual or group selection theories that a quite heterogeneous OCD syndrome, which is therapeutically difficult to change, remains to present itself with close to identical, invariably high prevalence in all cultures despite the difficulties. Obsessive-compulsive disorder is present in all ages, and it is often difficult to determine whether we are faced with a healthy or a pathological behavior, as certain obsessive phenomena may appear as part of normal development. The analysis of OCD's etiology, a better understanding of the respective function of specific symptoms, a thorough exploration of age-specific variants of the disorder, i.e. a developmental psychopathological analysis of OCD, is of key importance from diagnostic, therapeutic and vocational rehabilitation aspects alike.

**Keywords:** obsessive-compulsive disorder, individual selection, group selection, ritual behavior, OCD paradox, genetic factors, environmental-social factors