

signs and symptoms of SLE at the time of diagnosis, and they are found in approximately 70-75% of lupus cases worldwide. According to the revised ACR criteria, four mucocutaneous signs are included, one of which is oral ulcers. In fact, there are several types of oral ulcers in patients with SLE. In addition, some ulcers (e.g., palatal erythematous ulcers and aphthae) occur especially when the disease is active. However, other types of ulcers may appear regardless of the activity and severity of the disease. Changes in the oral cavity secondary to MHF should be taken into account when performing dental procedures. It is advisable to consult with internists and immunologists, eliminate sources of infection, and conduct clinical follow-up to improve the patient's oral health.

Databases such as PubMed, Scopus, Google Scholar, Web of Science were used. with the keywords used as a search tool «lupus erythematosus», «autoimmune diseases», «oral manifestations», «therapeutic dentistry». The search used original articles, clinical cases, meta-analyses, articles in English, studies conducted on humans, published between 2013 and 2023, which included topics related to this pathology. The information collected corresponds to the last 10 years, in order to update the research topic, 350 articles were reviewed and analyzed according to the inclusion and exclusion criteria, therefore only 27 articles met these criteria. According to the diagnostic criteria of the American College of Rheumatology (ACR, 1982), there are currently 11 signs of definite lupus.

Key words: oral cavity, systemic lupus erythematosus, scientific sources.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Ilenko-Lobach N. V.: <https://orcid.org/0000-0001-9213-9883>^A

Boychenko O. M.: <https://orcid.org/0000-0003-1079-5719>^{BCDE}

Ilenko N. M.: <https://orcid.org/0000-0001-7238-0432>^F

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Boychenko Olha Mykolaivna / Бойченко Ольга Миколаївна

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36024, Poltava, 23 Shevchenko 23 str. / Адреса: Україна, 36024, м. Полтава, вул. Шевченко 23

Tel.: 0502203877 / Тел.: 0502203877

E-mail: olgaboichenko@ukr.net

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 19.09.2024 / Стаття надійшла 19.09.2024 року

Accepted 25.02.2025 / Стаття прийнята до друку 25.02.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-27-33

UDC 616.89-008.441:616-02/-092

Isakov R. I., Herasymenko L. O.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER)

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

larysaherasymenko@gmail.com

Currently, there are a significant number of scientific papers on the etiopathogenetic mechanisms of obsessive-compulsive disorder, but there is a lack of literature reviews that would help systematise the data obtained by scientists from around the world. In this research paper, a review and analysis of scientific sources on obsessive-compulsive disorder was conducted. The paper covers the issue of obsessive-compulsive disorder in the ICD-10 and ICD-11 classifications with an interpretation of changes and diagnostic criteria. The article presents a modern view of the leading factors of formation, predictors and personality traits in obsessive-compulsive disorder. The psychodynamic concept is also considered in this work, and the genetic factors of this pathology are analysed. It is shown that various studies have examined the relationship between the etiopathogenesis of obsessive-compulsive disorder and the personality traits of patients, concomitant disorders of the affective-anxiety spectrum, and genetic and biochemical factors. The most comorbid pathology that occurs in obsessive-compulsive disorder is shown. It is proved that the defining clinical component of obsessive-compulsive disorder is anxiety, which can also play the role of a leading factor in the development of the disease. The authors have analysed and systematically presented modern, domestic and foreign literature sources. The article offers a review of the leading hypotheses and concepts of the formation of obsessive-compulsive disorder. It has been established that the problem of studying various aspects of the pathogenesis of obsessive-compulsive disorder is far from being resolved, and a single model of the etiopathogenesis of obsessive-compulsive disorder has not yet been created.

Key words: obsessive-compulsive disorder, obsessions, compulsions, etiopathogenesis.

Connection of the publication with planned research works.

This work is a fragment of the research work "A systematic approach to the study of stress-associated disorders (mechanisms of formation, diagnosis, psychosocial maladjustment, therapy, rehabilitation and prevention)", state registration number 0122U202027.

Introduction.

There is a need for practising psychiatrists and psychotherapists to identify clear targets for the treatment of obsessive-compulsive disorder, including taking into account international scientific experience. This is especially relevant given the prevalence of obsessive-compulsive disorder (OCD) and comorbid disorders that aggravate the course of the disease and complicate therapeutic measures. The disclosure of the etiopathogenetic mechanisms of OCD may also be important for preventive work. Various aspects of this disorder still need to be studied in detail, but significant progress has been made in the study of neurophysiological and genetic predictors of OCD development [1-3].

Currently, a significant number of scientific papers are devoted to the study of the etiopathogenetic mechanisms of OCD, but there is a lack of literature reviews that would help systematise the data obtained by scientists from the world community [4].

The aim of the study.

To systematise information on the etiopathogenetic aspects of obsessive-compulsive disorder based on the study of literature data on the features of the onset of obsessive-compulsive disorders.

Object and research methods.

A search was conducted in the scientometric databases Scopus, Web of Science using the key words: obsessive-compulsive disorder, obsessions, compulsions, neurotic, stress-related and somatoform disorders, ICD-10 and ICD-11 classification.

Main part.

OCD, also known as obsessive-compulsive disorder, is traditionally defined as a psychogenically caused anxiety condition, the clinical content of which is made up of spontaneous thoughts and actions that patients are critical of and unsuccessfully fight against [5].

The prevalence of obsessive-compulsive disorders is about 1.5% in the general population, and the prevalence of anxiety-phobic disorders reaches 5% in the population, which makes the problem of their study significant and relevant [6, 7].

Anxious and thoughtful individuals who are characterised by fearfulness, conscientiousness, uncertainty, and indecision are vulnerable to the development of obsessions. An upbringing that puts antagonistic demands on the child's actions facilitates the emergence of such traits [8].

The most pathogenic are psychotraumas caused by contradictions in life attitudes. They arise from the conflict of two or more mutually exclusive tendencies that cannot be simultaneously realised. On this basis, a sense of inferiority is formed, which is overcome by creating new attitudes far from reality and detached from real life [9].

Obsessive-compulsive disorder, which has historically been associated with ancestral personality disorders and was included in the class of "Neurotic, stress-related and somatoform disorders" in ICD-10, is now separated

from neuroses and stress-related disorders in ICD-11 based on the phenomenology of symptoms. Due to the combination of intrusive thoughts and repetitive actions, OCD is allocated a separate chapter.

Early studies pointed to the dependence of the development of the disease on the experienced distress, but in most cases, it is impossible to identify a causally clear external provoking factor [10]. Several researchers point to the complex combined nature of the etiological picture of OCD, which is formed with the involvement of neurological, neuropsychological, genetic and psychopathological factors, which opens up a wide field for further research.

The cognitive and behavioural manifestations of OCD have been studied in sufficient detail, unlike the affective component, which is in the shadow of obsessive-compulsive symptoms. Patients with OCD demonstrate a tendency to prolonged anxious reactions to stressful events with the addition of depressive symptoms. There are correlations between OCD and depression, paranoid thinking, anxiety, and a tendency to somatisation [11].

The psychodynamic concept considers OCD as part of the defensive immature coping mechanisms [12]. Patients with OCD mostly cope with anxiety through projection, denial, and regression, leaving it in a diffuse state that is not accessible to cognitive awareness and control. From this point of view, rituals play a crucial role in unacceptable ego tendencies [13].

The most comorbid OCD disorders are separation anxiety, personality disorders, specific phobias, and generalised anxiety disorder [14]. Most often, the development of OCD is preceded by the presence of separation anxiety disorder, generalised anxiety disorder, and various specific phobias.

75.8% of all comorbid cases are anxiety disorders, including panic disorder and social phobia [15].

When analysing genetic factors, a limiting factor is the low probability of having a pair of monozygotic twins with OCD for research. In such circumstances, researchers' attention is drawn to families with OCD in several generations. At the same time, attention is drawn to the complexity of the pathogenesis of OCD, which is a complex interaction of neurobiological factors, genetics, and exogenous influences [16, 17].

Historically, dysfunction of the serotonin system has been identified as a key element in the architecture of the etiopathogenesis of OCD, which has been confirmed by the effect of SSRIs in therapy. However, there is evidence of the effectiveness of their influence on other CNS neurotransmitter systems [18].

Observations of laboratory mice that demonstrated behavioural elements characteristic of OCD (excessive frequency of certain behaviours, anxiety, etc.) showed a decrease in the activity of the striate body of the basal nuclei of the brain against the background of increased activity of mGluR5 receptors [19]. The value of these observations depends on whether they can be extrapolated to the human population since the corresponding compulsive actions are linked to the genetic code, while the nature of obsessions is still far from being clarified. It is well known that in humans, rigid behavioural acts are usually driven by the need to eliminate intrusive thoughts and the anxiety they cause.

Studies of neurotrophins as substances that stimulate the development of brain neurons have given rise to

a hypothesis that may shed light on several mental disorders associated with anxiety. Its essence is that the cause of neuroplasticity deficit is a lack of the neurotrophic factor Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF), which leads to atrophy of several brain regions, in particular the cortex and hippocampus, resulting in the development of anxiety symptoms [20, 21].

The decrease in BDNF expression in the hippocampus may have a genetic basis and be formed on this platform by exogenous factors. Thus, distress provokes activation of the sympathetic nervous system and hyperproduction of glucocorticoid hormones, which, under prolonged exposure, significantly reduce the number of BDNF exons in the gene structure. Under chronic stress conditions, this may cause hippocampal dysfunction and, as a result, a decrease in inhibitory control and expression of BDNF [22]. This hypothesis requires further testing, but the available data undoubtedly indicate that the neurotrophin BDNF plays a significant role in the dynamism and adaptability of the central nervous system.

In another study comparing a group of people with various mental illnesses and a group of healthy volunteers, the former group showed significantly lower serum BDNF levels and smaller hippocampus size [23]. Similar results were obtained in the study of saliva samples [24].

At the next stage, BDNF levels were measured in a wide sample of patients with different nosologies within the spectrum of anxiety disorders. As a result, the lowest BDNF levels were recorded in patients with obsessive-compulsive disorder.

A meta-analysis of 30 studies of the association of OCD with the rs6265 allele showed no significant relationship but did show that the presence of this gene polymorphism in women is a factor in the probable risk of developing OCD in women [25, 26]. However, the

rs2883187 allele of the BDNF factor is significantly associated with obsessive-compulsive disorder and may well be considered a genetic predictor of OCD. Similarly significant results were obtained in the study of the rs1519480 allele, which has not been studied before.

The results of the analysis demonstrate that anxiety is a defining clinical component of obsessive-compulsive disorder, which can play a role in the development of the disease and aggravating symptoms. The study of the neurofunctional basis of comorbidity of anxiety disorders and OCD indicates the role of BDNF deficiency, which is responsible for the neuroplasticity of the brain, in particular the hippocampus. Evidence of a link between polymorphism of genes associated with the level of BDNF neurotrophin and the symptoms of obsessive-compulsive disorder was obtained. The data obtained, provided that research in this area continues may shed light on the etiopathogenesis of obsessive-compulsive disorder in the near future, which will be the basis for the development of new recommendations for therapy and the introduction of new gene-based treatments.

Conclusions.

In this research paper, we have reviewed and analysed scientific sources on OCD. The problem of studying various aspects of the pathogenesis of OCD is far from being resolved. Multiple studies have examined the relationship between the etiopathogenesis of OCD and the personality traits of patients, concomitant disorders of the affective-anxiety spectrum, and genetic and biochemical factors. However, a single model of the etiopathogenesis of OCD has not yet been created.

Prospects for further research.

It is advisable to continue studying the etiological and pathogenetic aspects of OCD in such areas as genetic, neurobiological, and psychological.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-27-33

УДК 616.89-008.441:616-02/-092

Ісаков Р. І., Герасименко Л. О.

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО РОЗЛАДУ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

larysaherasymenko@gmail.com

Наразі існує значна кількість наукових праць, присвячених дослідженню етіопатогенетичних механізмів виникнення обсесивно-компульсивного розладу, проте бракує оглядів літератури, які б допомагали систематизувати одержані вченими світової спільноти дані. У даній науковій праці було проведено огляд і аналіз наукових джерел, присвячених обсесивно-компульсивному розладу. Робота висвітлює питання обсесивно-компульсивного розладу у класифікаціях МКХ-10 та МКХ-11 з тлумаченням змін та діагностичних критеріїв. У статті наведено сучасний погляд на провідні чинники формування, предиктори та особливості особистості при обсесивно-компульсивному розладі. В рамках даної роботи також розглянуто психодинамічну концепцію і проведено аналіз генетичних факторів даної патології. Наведено, що у різноманітних дослідженнях вивчається зв'язок етіопатогенезу обсесивно-компульсивного розладу із особистісними рисами хворих, супутніми розладами афективно-тривожного спектру і генетичних та біохімічних факторів. Показано найбільш коморбідну патологію, яка зустрічається при обсесивно-компульсивному розладі. Доведено, що визначальним клінічним компонентом обсесивно-компульсивного розладу є тривога, яка може відігравати і роль провідного фактору розвитку виникнення захворювання. Авторами проведено аналіз сучасних як вітчизняних, так і закордонних, літературних джерел та подано їх у систематизованому вигляді. Стаття пропонує до ознайомлення: провідні гіпотези та концепції формування обсесивно-компульсивного розладу. Встановлено, що проблема дослідження різноманітних аспектів патогенезу обсесивно-компульсивного розладу далеко від свого вирішення та єдиної моделі етіопатогенезу обсесивно-компульсивного розладу досі не було створено.

Ключові слова: обсесивно-компульсивний розлад, обсесії, компульсії, етіопатогенез.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дана робота є фрагментом НДР «Системний підхід до вивчення стрес-асоційованих розладів (механізми формування, діагностика, психосоціальна дезадаптація, терапія, реабілітація та профілактика)», номер державної реєстрації 0122U202027.

Вступ.

Існує потреба практикуючих психіатрів і психотерапевтів у виділенні чітких мішеней терапії обсесивно-компульсивного розладу, у тому числі із урахуванням міжнародного наукового досвіду. Це особливо актуально із урахуванням поширеності обсесивно-компульсивного розладу (ОКР) та коморбідних розладів, які обтяжують перебіг захворювання і ускладнюють терапевтичні заходи. Розкриття етіопатогенетичних механізмів ОКР може також мати важливе значення для профілактичної роботи. Різноманітні аспекти цього розладу іще потребують детального вивчення, але на сьогодні уже досягнуто значних успіхів у дослідженні нейрофізіологічних та генетичних предикторів розвитку ОКР [1-3].

Наразі існує значна кількість наукових праць, присвячених дослідженню етіопатогенетичних механізмів виникнення ОКР, проте бракує оглядів літератури, які б допомагали систематизувати одержані вченими світової спільноти дані [4].

Мета дослідження.

Систематизувати відомості щодо етіопатогенетичних аспектів обсесивно-компульсивного розладу на основі вивчення даних літератури щодо особливостей виникнення розладів обсесивно-компульсивного спектру.

Об'єкт і методи дослідження.

Проведено пошук у наукометричних базах Scopus, Web of Science за ключовими словами: обсесивно-компульсивний розлад, обсесії, компульсії, невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади, класифікація МКХ-10 та МКХ-11.

Основна частина.

ОКР, відомий також як невроз нав'язливих станів, традиційно визначається, як психогенно зумовлений тривожний стан, клінічне наповнення якого складають мимовільно виникаючі думки та дії, до яких хворі ставляться критично і безуспішно борються з ними [5].

Захворюваність на обсесивно-компульсивні розлади складає близько 1,5% у загальній популяції, а поширеність тривожно-фобічних розладів сягає 5% у популяції, що робить проблематику їх вивчення значущою та актуальною [6, 7].

Вразливими до розвитку нав'язливих станів є тривожно-помисливі особистості, які відзначаються боязливістю, совістливістю, невпевненістю та нерішучістю. Виникненню таких характерологічних рис сприяє виховання, що висуває антагоністичні вимоги до вчинків дитини [8].

Найбільш патогенними є психотравми, обумовлені протиріччями життєвих установок. Вони виникають через конфлікт двох або більше взаємовиключних тенденцій, котрі не можуть бути одночасно реалізовані. На цьому ґрунті формується почуття власної неповноцінності, задля подолання якого формуються нові, далекі від дійсності і відірвані від реального життя установки [9].

Обсесивно-компульсивний розлад, який історично асоціювався із ананкастними розладами особистості, а у МКХ-10 включався до класу «Невротичних, пов'язаних зі стресом і соматоформних розладів», нині у МКХ-11 на основі феноменології симптомів відокремлений від неврозів та стрес-асоційованих розладів. За рахунок поєднання нав'язливих думок і повторюваних дій ОКР виокремлюється у окрему главу.

Ранні дослідження указували на залежність розвитку захворювання від пережитого дистресу, однак у більшості випадків виявити каузально зрозумілий зовнішній провокуючий фактор не вдається [10]. Ряд дослідників указують на складний комбінований характер етіологічної картини ОКР, що формується із залученням неврологічних, нейропсихологічних і генетичних і патопсихологічних факторів, що відкриває широке поле для подальших досліджень.

Когнітивні і поведінкові прояви ОКР достатньо детально досліджені, на відміну від афективного компонента, який опиняється в тіні обсесивно-компульсивної симптоматики. Пацієнти із ОКР демонструють схильність до затяжного тривожного реагування на стресові події із приєднанням депресивної симптоматики. Виявляються кореляції між ОКР і депресією, параноїдальним мисленням, тривожністю, схильністю до соматизації [11].

Психодинамічна концепція розглядає ОКР як частину захисних незрілих механізмів тамування тривоги [12]. Пацієнти із ОКР переважно тамують тривогу через проєкцію, заперечення і регресію, лишаючи її у дифузному стані, не доступною когнітивному усвідомленню і контролю. Із цієї точки зору ритуали виконують утилізуючу роль для неприйнятних Его-тенденцій [13].

Найбільш коморбідними щодо ОКР є тривожні реакції розлуки, розлади особистості, специфічні фобії та генералізований тривожний розлад [14]. Найбільш часто формуванню ОКР передують наявність тривожного розладу, пов'язаного із розлукою, генералізований тривожний розлад і різноманітні специфічні фобії. 75.8% усіх коморбідних випадків складають тривожні розлади, включно із панічним розладом і соціальною фобією [15].

При аналізі генетичних факторів стримуючим фактором є низька імовірність наявності пари монозиготних близнюків із ОКР для дослідження. За таких умов увагу дослідників привертають сім'ї з наявністю ОКР у декількох поколіннях. При цьому звертається увага на складність природи патогенезу ОКР, який являє собою складну взаємодію нейробіологічних факторів, генетики і екзогенних впливів [16, 17].

Історично дисфункція серотонінової системи вважається як ключовий елемент у архітектурі етіопатогенезу ОКР, що отримало підтвердження через ефект при застосуванні СИЗС у терапії. Але наявні підтвердження ефективності впливу також і на інші нейромедіаторні системи ЦНС [18].

Спостереження за лабораторними мишами, які демонстрували елементи поведінки характерні для ОКР (надмірна частота певної поведінки, неспокій і т.п.) показало зниження у них активності смугастого тіла базальних ядер головного мозку на тлі підвищення активності рецепторів mGluR5 [19]. Цінність цих спостережень залежить від того, чи можуть вони бути екстрапольовані на людську популяцію, оскільки від-

повідні компульсивні дії мають зв'язок із генетичним кодом, у той час як природа obsesій все ще лишається далекою від з'ясування. Як відомо, у людей ригідні поведінкові акти, як правило, обумовлюються необхідністю позбавитись від нав'язливих думок і викликаних ними тривожних переживань.

Дослідження нейротрофінів як речовин, що стимулюють розвиток нейронів головного мозку, дали підстави висунути гіпотезу, що може пролити світло на цілий ряд розладів психіки асоційованих із тривожними переживаннями. Суть її в тому, що причиною дефіциту нейропластичності є нестача нейротрофічного фактору Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF), що призводить до атрофії ряду областей головного мозку, зокрема кори і гіпокампу, наслідком чого і є розвиток тривожної симптоматики [20, 21].

Зниження експресії BDNF у гіпокампі може мати генетичну основу і формуватись на цій платформі під впливом екзогенних факторів. Таким чином, дистрес провокує активацію симпатичної нервової системи і гіперпродукцію глюкокортикоїдних гормонів, під тривалим впливом яких значно знижується кількість екзонів BDNF у генній структурі. В умовах хронічного стресу це може бути причиною дисфункції гіпокампу і, як наслідок, зниження інгібуючого контролю і експресії BDNF [22]. Ця гіпотеза потребує подальшої перевірки, але уже наявні дані без сумніву свідчать про те, що нейротрофін BDNF відіграє значиму роль для динамічності та адаптивності центральної нервової системи.

У іншому дослідженні, при порівнянні групи осіб із різними психічними захворюваннями та групи здорових добровольців, у першій групі визначено достовірно нижчий показник BDNF у сироватці крові та менший розмір гіпокампу [23]. Близькі результати отримані і при дослідженні зразків слини [24].

На наступному етапі було проведено вимірювання рівня BDNF у широкій вибірці пацієнтів із різною нозологією в рамках спектру тривожних розладів. У результаті найнижчий рівень BDNF було зафіксовано саме у пацієнтів із obsесивно-компульсивним розладом.

Мета-аналіз 30 досліджень зв'язку ОКР із алелем rs6265 не показав значних взаємозв'язків, але показало, що наявність поліморфізму даного гену у жінок виступає фактором імовірного ризику розвитку ОКР у жінок [25, 26]. А ось алель rs2883187 фактору BDNF значимо пов'язана із obsесивно-компульсивним розладом і цілком може розглядатись у якості генетичного предиктора ОКР. Аналогічно значимі результати отримані при дослідженні алеля rs1519480, який не досліджувався раніше.

Результати проведеного аналізу демонструють, що тривога є визначальним клінічним компонентом obsесивно-компульсивного розладу, що може відігравати і роль фактору розвитку захворювання, і обтяжуючої симптоматики. Дослідження нейрофункціональної основи коморбідності тривожних розладів і ОКР вказує роль дефіциту фактору BDNF, відповідального за нейропластичність головного мозку, зокрема гіпокампу. Отримано докази зв'язку між поліморфізмом генів, асоційованих із рівнем нейротрофіну BDNF, і симптоматикою obsесивно-компульсивного розладу. Отримані дані, за умови продовження досліджень у цьому напрямку, уже найближчим часом можуть дозволити пролити світло на етіопатогенез obsесивно-компульсивного розладу, що стане підставою для формування нових рекомендацій для терапії, і запровадження нових генно орієнтованих методів лікування.

Висновки.

У даній науковій праці було проведено огляд і аналіз наукових джерел, присвячених ОКР. Проблема дослідження різноманітних аспектів патогенезу ОКР далека від свого вирішення. У різноманітних дослідженнях вивчається зв'язок етіопатогенезу ОКР із особистісними рисами хворих, супутніми розладами афективно-тривожного спектру і генетичних та біохімічних факторів. Однак єдиної моделі етіопатогенезу ОКР досі не було створено.

Перспективи подальших досліджень.

Доцільним являється продовження вивчення етіологічних і патогенетичних аспектів ОКР за такими напрямками, як генетичний, нейробіологічний та психологічний.

References / Література

- Grant JE. Obsessive-compulsive disorder. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(7):646-53. DOI: [10.1056/NEJMcп1402176](https://doi.org/10.1056/NEJMcп1402176).
- Goodman WK, Storch EA, Sheth SA. Harmonizing the Neurobiology and Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*. 2021;178(1):17-29. DOI: [10.1176/appi.ajp.2020.20111601](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20111601).
- Del Casale A, Sorice S, Padovano A, Simmaco M, Ferracuti S, Lamis DA, et al. Psychopharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD). *Current neuropharmacology*. 2019;17(8):710-736. DOI: [10.2174/1570159X16666180813155017](https://doi.org/10.2174/1570159X16666180813155017).
- Jalal B, Chamberlain SR, Sahakian BJ. Obsessive-compulsive disorder: Etiology, neuropathology, and cognitive dysfunction. *Brain and behavior*. 2023;13(6):e3000. DOI: [10.1002/brb3.3000](https://doi.org/10.1002/brb3.3000).
- Knowles KA, Olatunji BO. Intolerance of Uncertainty as a Cognitive Vulnerability for Obsessive-Compulsive Disorder: A Qualitative Review. *Clinical psychology: a publication of the Division of Clinical Psychology of the American Psychological Association*. 2023;30(3):317-330. DOI: <https://doi.org/10.1037/cps0000150>.
- Sasson Y, Zohar J, Chopra M, Lustig M, Iancu I, Hendler T. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: a world view. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1997;58(12):7-10.
- Rasmussen SA, Eisen JL. Epidemiology of obsessive compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry*. 1990;5:10-3.
- Salazar-Kämpf M, Kanske P, Kleiman A, Haberkamp A, Glombiewski J, Exner C. Empathy, compassion, and theory of mind in obsessive-compulsive disorder. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. 2022;95(1):1-17.
- Stein DJ, Costa DLC, Lochner C. Obsessive-compulsive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5:52. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0102-3>.
- Herasymenko LO, Skrypnykov AM, Isakov RI. *Psykhohenni psikhichni rozlady*. Kyiv: VSV Medytyna; 2021. 206 s. [in Ukrainian].
- Bandelow B, Baldwin D, Abelli M, Bolea-Alamanac B, Bourin M, Chamberlain SR. Biological markers for anxiety disorders, OCD and PTSD: A consensus statement. Part II: Neuro-chemistry, neurophysiology and neurocognition. *World Journal Biological Psychiatry*. 2017;183:162-214. DOI: [10.1080/15622975.2016.1190867](https://doi.org/10.1080/15622975.2016.1190867).
- Richter P, Ramos R. Obsessive-Compulsive Disorder. *Behavioral neurology and psychiatry*. 2018;3:828-44. DOI: [10.1212/CON.0000000000000603](https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000603).
- Eisen JL, Coles ME, Shea MT. Clarifying the convergence between obsessive compulsive personality disorder criteria and obsessive compulsive disorder. *Journal of Personality Disorders*. 2006;20(3):294-305. DOI: [10.1521/pedi.2006.20.3.294](https://doi.org/10.1521/pedi.2006.20.3.294).

14. Menzies R, Zuccala M, Sharpe L. Are anxiety disorders a pathway to obsessive-compulsive disorder? Different trajectories of OCD and the role of death anxiety. *Nord J Psychiatry*. 2021;75(3):170175. DOI: [10.1080/08039488.2020.1817554](https://doi.org/10.1080/08039488.2020.1817554).
15. Thamby A, Khanna S. The role of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Indian J Psychiatry*. 2019;61(1):114-8. DOI: [10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry.526_18](https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry.526_18).
16. Oudheusden L, Schoot R. Classification of comorbidity in obsessive-compulsive disorder: A latent class analysis. *Brain and Behavior*. 2020;10(7):32-35. DOI: [10.1002/brb3.164](https://doi.org/10.1002/brb3.164).
17. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu OJ 3rd, Liang KY, LaBuda M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(4):358-63. DOI: [10.1001/archpsyc.57.4.358](https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.4.358).
18. Svislitskii R, Moskovko G. Family case of obsessive-compulsive disorder of severe course with the presence of monozygotic twins in the family. *Psychiatry psychotherapy and clinical psychology*. 2018;1(9):79-88.
19. Guo HR, Huang BL, Wang YL. Effect of Escitalopram on Serum GDNF and BDNF Levels and 5-HT Level of Brain Tissue of Obsessive-Compulsive Disorder Rats. *Cell Mol Neurobiol*. 2020;40(6):991-997. DOI: [10.1007/s10571-020-00788-4](https://doi.org/10.1007/s10571-020-00788-4).
20. Márquez L, Camarena B, Hernández S. Association study between BDNF gene variants and Mexican patients with obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*. 2013;23(11):12-14. DOI: [10.1016/j.euroneuro.2013.08.001](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2013.08.001).
21. Bilgic A, Sertdemir M, Killing I, Akga OF. Increased serum brain-derived neurotrophic factor and adrenocorticotrophic hormone levels are associated with obsessive compulsive disorder in medication-free children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2022;31(2):325-335. DOI: [10.1007/s00787-020-01690-6](https://doi.org/10.1007/s00787-020-01690-6).
22. Sighazadeh A, van den Heuvel L, Mojtabavi H. Peripheral blood levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with post-traumatic stress disorder (PTSD): A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;5(11):54-55. DOI: [10.1371/journal.pone.0241928](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241928).
23. Suliman S, Hemmings S, Seedat S. Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) protein levels in anxiety disorders: systematic review and meta-regression analysis. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. 2013;29(7):55. DOI: [10.3389/fnint.2013.00055](https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00055).
24. Shang Y, Wang N, Zhang E. The Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met Polymorphism Is Associated With Female Obsessive-Compulsive Disorder: An Updated Meta-Analysis of 2765 Obsessive-Compulsive Disorder Cases and 5558 Controls. *Front Psychiatry*. 2022;12:12. DOI: [10.3389/fpsy.2021.685041](https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.685041).
25. Umehara H, Numata S. No association between BDNF Val66Met polymorphism and treatment response in obsessive-compulsive disorder in the Japanese population. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;11:12. DOI: [10.2147/NDT.S102100](https://doi.org/10.2147/NDT.S102100).
26. Kirli U, Binbay T. Is BDNF-Val66Met polymorphism associated with psychotic experiences and psychotic disorder outcome? Evidence from a 6 years prospective population-based cohort study. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2018;180(2):113-121. DOI: [10.1002/ajmg.b.32641](https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32641).

Етіопатогенетичні аспекти обсесивно-компульсивного розладу

Ісаков Р. І., Герасименко Л. О.

Резюме. Існує потреба практикуючих психіатрів і психотерапевтів у виділенні чітких мішеней терапії обсесивно-компульсивного розладу (ОКР), у тому числі із урахуванням міжнародного наукового досвіду. Це особливо актуально із урахуванням поширеності ОКР та коморбідних розладів, які обтяжують перебіг захворювання і ускладнюють терапевтичні заходи. Розкриття етіопатогенетичних механізмів ОКР може також мати важливе значення для профілактичної роботи. Різноманітні аспекти цього розладу іще потребують детального вивчення, але на сьогодні уже досягнуто значних успіхів у дослідженні нейрофізіологічних та генетичних предикторів розвитку ОКР.

Наразі існує значна кількість наукових праць, присвячених дослідженню етіопатогенетичних механізмів виникнення ОКР, проте бракує оглядів літератури, які б допомагали систематизувати одержані вченими світової спільноти дані.

Мета роботи – систематизувати відомості щодо етіопатогенетичних аспектів ОКР на основі вивчення даних літератури щодо особливостей виникнення розладів обсесивно-компульсивного спектру.

ОКР, відомий також як невроз нав'язливих станів, традиційно визначається, як психогенно зумовлений тривожний стан, клінічне наповнення якого складають мимовільно виникаючі думки та дії, до яких хворі ставляться критично і безуспішно борються з ними.

Захворюваність на ОКР складає близько 1,5% у загальній популяції, а поширеність тривожно-фобічних розладів сягає 5% у популяції, що робить проблематику їх вивчення значущою та актуальною.

Проблема дослідження різноманітних аспектів патогенезу ОКР далека від свого вирішення. У різноманітних дослідженнях вивчається зв'язок етіопатогенезу ОКР із особистісними рисами хворих, супутніми розладами афективно-тривожного спектру і генетичних та біохімічних факторів. Однак єдиної моделі етіопатогенезу ОКР досі не було створено.

Ключові слова: обсесивно-компульсивний розлад, обсесії, компульсії, етіопатогенез.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Isakov R. I., Herasymenko L. O.

Abstract. There is a need for practicing psychiatrists and psychotherapists to identify clear targets for the treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD), including taking into account international scientific experience. This is especially relevant given the prevalence of OCD and comorbid disorders that aggravate the course of the disease and complicate therapeutic measures. Revealing the etiopathogenic mechanisms of OCD may also be important for preventive work. Various aspects of this disorder still require detailed study, but significant progress has already been made in the study of neurophysiological and genetic predictors of the development of OCD.

Currently, there is a significant number of scientific works devoted to the study of etiopathogenic mechanisms of OCD, but there is a lack of literature reviews that would help systematize the data obtained by scientists from the world community.

The aim of the work is to systematize information on the etiopathogenic aspects of OCD based on the study of literature data on the features of the occurrence of obsessive-compulsive spectrum disorders.

OCD, also known as obsessive-compulsive neurosis, is traditionally defined as a psychogenically caused anxiety state, the clinical content of which is made up of involuntarily arising thoughts and actions, to which patients are critical and unsuccessfully struggle with them.

The incidence of OCD is about 1.5% in the general population, and the prevalence of anxiety-phobic disorders reaches 5% in the population, which makes the issue of their study significant and relevant.

The problem of studying various aspects of the pathogenesis of OCD is far from being solved. Various studies have examined the relationship between the etiopathogenesis of OCD and the personality traits of patients, comorbid affective-anxiety spectrum disorders, and genetic and biochemical factors. However, a single model of the etiopathogenesis of OCD has not yet been created.

Key words: obsessive-compulsive disorder, obsessions, compulsions, etiopathogenesis.

ORCID and contribution / ORCID автора та його внесок до статті:

Isakov R. I.: <https://orcid.org/0000-0001-9127-2930>^{ABCD}

Herasymenko L. O.: <https://orcid.org/0000-0001-9002-3641>^{BEF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Herasymenko Larysa Oleksandrivna / Герасименко Лариса Олександрівна

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36013, Poltava, 1 Medychna str. / Адреса: Україна, 36013, м. Полтава, вул. Медична 1

Tel.: +380507562244 / Тел.: +380507562244

E-mail: larysaherasymenko@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 20.09.2024 / Стаття надійшла 20.09.2024 року

Accepted 13.02.2025 / Стаття прийнята до друку 13.02.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-1-176-33-43

UDC 612.12 : 616-009

Karnaukh T. V., Babak S. V.

MODERN VIEWS ON THE PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL MECHANISMS OF PANIC DISORDERS

National University of Ukraine on Physical Education and Sport (Kyiv, Ukraine)

tatiana.karnaukh@gmail.com

WHO states the spread of panic disorders among the population of the planet, the manifestation of which is stimulated by various stressful events – pandemics, wars, etc. Treatment of disorder is not always effective, often the disorder takes a chronic form. Identifying causes and improving scientific approaches to the study of physiological and biochemical mechanisms of panic disorders can help to discover the best treatments. Purpose of the study: Meta-analysis of scientific literature on modern studies of physiological and biochemical mechanisms of panic disorders. Often panic disorders have common correlates with diseases of different organ systems. There is a lot of experimental evidence of panic and breathing. It is proved that hyperventilation and hypoxia have panicogenic properties. Some pharmacological agents provoke panic. The development of panic disorders is observed in the presence of chemical imbalance in different brain structures: brain stem, hypothalamus, cerebellum and cortex. The cause of respiratory disorders may be dysfunction of homeostatic systems. People with panic disorders have recorded changes in the bioelectric activity of the CNS neurons. In understanding the causes and consequences of panic disorders, biochemical studies that are currently small are important. There is scientific evidence that the potential capacity of CO₂ and lactate changes the brain pH, that is, pH chemosensing can be important. Therefore, a picture of panic disorder is a complex result of numerous physiological and biochemical processes in various networks of brain neurons and the main systems of the body.

Key words: panic disorder, breathing, brain centers related to panic, hypotheses of the pathogenesis of panic disorders.

Connection of the publication with planned research works.

The work was carried out following the research plan of the Department of Medical and Biological Disciplines of the National University of Ukraine on Physical Education and Sport: «Influence of endogenous and ex-

ogenous factors on the course of adaptive reactions of the body to physical activity of different intensity» (state registration number 012U108187).

Introduction.

According to WHO, about 264 million people in the world (3.6% of the world's population) have panic dis-