



Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας

Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών

Σχολή Διοικητικών, Οικονομικών και Κοινωνικών Επιστημών

Τμήμα Αγωγής και Φροντίδας στην Πρώιμη Παιδική Ηλικία

Παιδαγωγικό τμήμα



Διδρυματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών

Παιδαγωγική μέσω Καινοτόμων Τεχνολογιών και Βιοϊατρικών

Προσεγγίσεων



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Νευροβιολογική βάση της Σχιζοφρένειας: Ο ρόλος των
εκπαιδευτικών παρεμβάσεων και οι θεραπείες**

POST GRADUATE THESIS

**Neurobiological basis of Schizophrenia: The role of educational
interventions and treatments**

ΟΝΟΜΑ ΦΟΙΤΗΤΗ(ΤΩΝ)/NAME OF STUDENTS

Βογαζιανού Σοφία

Vogazianou Sofia

ΟΝΟΜΑ ΕΙΣΗΓΗΤΗ/NAME OF THE SUPERVISOR

Γεωργατζάκου Χαρά

Georgatzakou Chara

AIGALEO/AIGALEO 2020



Faculty of Health and Caring Professions

Department of Biomedical Sciences

Faculty of Administrative, Financial and Social Sciences

Department of Early Childhood Education and Care



Department of Pedagogy



Inter-Institutional Post Graduate Program

Pedagogy through innovative Technologies and Biomedical approaches

POST GRADUATE THESIS

Neurobiological basis of Schizophrenia: The role of educational interventions and treatments

VOGAZIANOU SOFIA

19010

FIRST SUPERVISOR

GEORGATZAKOU CHARA

SECOND SUPERVISOR

MICHALOPOULOS EFSTATHIOS

AIGALEO 2020

Δήλωση εργασίας μεταπτυχιακής εργασίας

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Βογαζιανού Σοφία του Νικολάου, με αριθμό μητρώου 19010 φοιτήτρια του Διδρυματικού Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών Παιδαγωγική μέσω Καινοτόμων Τεχνολογιών και Βιοϊατρικών Προσεγγίσεων του των Τμημάτων Βιοϊατρικών Επιστημών/ Τμήμα Αγωγής και Φροντίδας στην Πρώιμη Παιδική Ηλικία/Παιδαγωγική τμήμα των Σχολών Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας/Σχολή Διοικητικών, Οικονομικών και Κοινωνικών Επιστημών του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής και της Ανώτατης Σχολής Παιδαγωγικής και Τεχνολογικής Εκπαίδευσης, δηλώνω ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της μεταπτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Επιθυμώ την απαγόρευση πρόσβασης στο πλήρες κείμενο της εργασίας μου μέχρι 31/12/2021 και έπειτα από αίτηση μου στη Βιβλιοθήκη και έγκριση του επιβλέποντα καθηγητή.

Η Δηλούσα

Βογαζιανού Σοφία



Ευχαριστίες

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια του ΔΠΜΣ «Παιδαγωγική μέσω Καινοτόμων Τεχνολογιών και Βιοϊατρικών Προσεγγίσεων». Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στην επιβλέπουσα καθηγήτρια κ. Χαρά Γεωργατζάκου, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε και την καθοδήγηση της για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια και τους φίλους μου, οι οποίοι μου πρόσφεραν την υποστήριξη τους από την αρχή μέχρι και το τέλος αυτού του ακαδημαϊκού ταξιδιού. Τέλος, ευχαριστώ τον σύντροφο μου Θοδωρή για την υπομονή και την ενθάρρυνση του, σε μία δύσκολη περίοδο εγκλεισμού και ψυχολογικής πίεσης, έτσι ώστε να ολοκληρωθεί η εργασία με ηρεμία.

Περίληψη

Η σχιζοφρένεια χαρακτηρίζεται ως ένα από τα σοβαρότερα ψυχικά νοσήματα, εμφανίζεται στο 1% του γενικού πληθυσμού και επηρεάζει το άτομο στη σκέψη, την αντίληψη, τη συμπεριφορά και το συναίσθημα. Η έναρξη της διαταραχής τοποθετείται στο τέλος της εφηβείας και στη αρχή της ενηλικίωσης, ωστόσο υπάρχει και η παιδική έναρξη με σπανιότερη συχνότητα. Τα συμπτώματα της διακρίνονται σε θετικά και αρνητικά. Τα θετικά συμπτώματα αφορούν στρεβλώσεις της πραγματικότητας μέσω παράξενων πεποιθήσεων και ψευδαισθήσεων, ενώ τα αρνητικά συμπτώματα αφορούν ελλείμματα στη συμπεριφορά. Ελλείμματα παρουσιάζονται και σε γνωστικούς τομείς, όπως είναι η προσοχή, η εργαζόμενη μνήμη και οι εκτελεστικές λειτουργίες. Η διάγνωση της σχιζοφρένειας βασίζεται στα κριτήρια της Διεθνούς Στατιστικής Ταξινόμησης Νόσων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας [10^η αναθεώρηση] (International Classification of Diseases - 10th Revision, ICD-10) και του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών [5^η Έκδοση] (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-V), ανάλογα με την παρουσία και τη διάρκεια των συμπτωμάτων. Οι αιτιολογικοί παράγοντες της διαταραχής είναι γενετικοί, νευροβιολογικοί, περιβαλλοντικοί και ψυχοκοινωνικοί. Τα ερευνητικά στοιχεία υποστηρίζουν το γενετικό υπόβαθρο και τη νευροβιολογική βάση της σχιζοφρένειας, με τις μελέτες σε διδύμους για τη γενετική προδιάθεση της νόσου και τις νευροαπεικονιστικές και νευροανατομικές μελέτες που δείχνουν τις δομικές ανωμαλίες στον εγκέφαλο των ατόμων με σχιζοφρένεια. Υπεύθυνοι στην αιτιολογία θεωρούνται και διάφοροι νευροδιαβιβαστές, με κυριότερους τη ντοπαμίνη και το γλουταμινικό οξύ. Η πορεία της νόσου χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένα στάδια, τα οποία είναι η προνοσηρή-πρόδρομη φάση, η έναρξη της νόσου και η έκβαση. Όταν η έναρξη είναι πρώιμη και ύπουλη, η έκβαση είναι χειρότερη σε σχέση με την οξεία έναρξη. Η θεραπεία της σχιζοφρένειας περιλαμβάνει τη λήψη αντιψυχωτικών φαρμάκων και την αξιοποίηση εκπαιδευτικών και ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων, σε συνεργασία με την κοινότητα, την οικογένεια και το σχολείο για τη βελτίωση της καθημερινότητας των ασθενών.

Λέξεις-κλειδιά : σχιζοφρένεια, συμπτώματα, παρεμβάσεις

Abstract

Schizophrenia is characterized as one of the most serious mental illnesses, occurs in 1% of general population and affects the individual in thought, perception, behavior and emotion. The disorder's onset is located at the end of adolescence and early adulthood, however there is also a more infrequent onset during childhood. Its symptoms are divided into positive and negative. Positive symptoms refer to distortions of reality, through strange beliefs and illusions, while negative symptoms refer to behavioral deficits. Deficiencies also occur in cognitive areas, such as attention, working memory and executive functions. Schizophrenia's diagnosis is based on the criteria of the International Classification of Diseases - 10th Revision (ICD-10) and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 5th Edition (DSM-V), depending on the presence and duration of symptoms. The causative disorder's factors are genetic, neurobiological, environmental and psychosocial. Research supports the genetic background and neurobiological basis of schizophrenia, by twin studies on the genetic predisposition of the disease and neuroimaging and neuroanatomical studies showing structural brains' abnormalities of people with schizophrenia. Various neurotransmitters are also considered to be responsible for the etiology, mainly dopamine and glutamate. The course of the disease is characterized by specific stages, which are the premorbid phase, the onset of the disease and the outcome. When the onset is early and insidious, the outcome is worse than the acute one. The treatment of schizophrenia includes taking antipsychotic drugs and utilizing educational and psychosocial interventions, in collaboration with the community, family and school to improve patients' daily living.

Key words: Schizophrenia, symptoms, interventions

Περιεχόμενα

Δήλωση εργασίας μεταπτυχιακής εργασίας.....	i
Ευχαριστίες.....	ii
Περίληψη.....	iii
Abstract	iv
Συνομογραφίες.....	viii
Πρόλογος.....	ix
1. Εισαγωγή	1
2. Ιστορική Ανασκόπηση	2
3. Η Σχιζοφρένεια	4
3.1 Ορισμός και χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας.....	4
3.1.1 Κλινικά χαρακτηριστικά – Συμπτώματα.....	4
3.2 Η δομή της γλώσσας στη σχιζοφρένεια	8
3.3 Υπότυποι Σχιζοφρένειας.....	9
3.4 Διάγνωση	9
3.4.1 Διαγνωστικά κριτήρια - Η μετάβαση από το DSM-IV στο DSM-V	10
3.4.2 Διαγνωστικά κριτήρια - ICD-10	12
3.5 Επιδημιολογία	14
3.6 Αιτιολογία	15
3.6.1 Γενετικοί παράγοντες.....	15
3.6.2 Νευροβιολογικοί παράγοντες.....	16
3.6.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....	16
3.6.4 Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες	17
4. Γενετική της Σχιζοφρένειας	18
4.1 Γενετική Επιδημιολογία.....	18
4.1.1 Μελέτες σε οικογένειες/διδύμους	18

4.1.2	Μελέτες υιοθεσίας.....	19
4.2	Μοριακή Γενετική Έρευνα	19
4.2.1	Γενετικοί δείκτες - Μελέτες σύνδεσης.....	19
4.2.2	Μελέτες συσχέτισης.....	20
4.2.3	Τύπος κληρονομικότητας.....	20
4.2.4	Γενετική συσχέτιση σχιζοφρένειας και γνωστικής δυσλειτουργίας.....	21
4.3	Γονίδια και περιβάλλον	21
4.3.1	Η επιγενετική βάση της σχιζοφρένειας.....	22
4.3.2	“Θετικά” και “Αρνητικά” συμπτώματα.....	23
5.	Νευροβιολογία της Σχιζοφρένειας.....	24
5.1	Νευροανατομικά δεδομένα	24
5.2	Νευροαπεικονιστικά δεδομένα.....	25
5.3	Νευροδιαβιβαστές.....	28
5.3.1	Η υπόθεση της ντοπαμίνης	28
5.3.2	Η υπόθεση του γλουταμινικού οξέος	30
5.3.3	Η υπόθεση της σεροτονίνης.....	31
5.4	Νευροψυχολογικές/Γνωστικές λειτουργίες	31
5.4.1	Προσοχή	31
5.4.2	Εργαζόμενη μνήμη	32
5.4.3	Εκτελεστικές λειτουργίες	32
5.4.4	Οπτικοκινητικός συντονισμός	33
5.5	“Θετικά” και “Αρνητικά” συμπτώματα	33
5.5.1	“Θετικά” συμπτώματα	34
5.5.2	“Αρνητικά” συμπτώματα.....	37
5.6	Γονίδια και επιδράσεις	37
6.	Παιδική Σχιζοφρένεια.....	39

7.	Πορεία της νόσου	42
7.1	Στάδια πορείας	42
7.2	Ο ρόλος της οικογένειας στην πορεία της νόσου	45
7.3	Ψυχοπιεστικά γεγονότα	46
8.	Θεραπεία	47
8.1	Φαρμακοθεραπεία	47
8.1.1	Τυπικά Αντιψυχωτικά	48
8.1.2	Άτυπα αντιψυχωτικά	51
8.1.3	Πορεία της φαρμακευτικής θεραπείας	52
8.2	Ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις	54
8.2.1	Ατομική ψυχοθεραπεία	54
8.2.2	Οικογενειακές Θεραπείες	56
8.2.3	Εκπαίδευση στις κοινωνικές δεξιότητες	59
8.3	Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία	62
8.3.1	Παρέμβαση στις παραληρητικές ιδέες	64
8.3.2	Παρέμβαση στις ψευδαισθήσεις	65
8.3.3	Αρνητικά συμπτώματα	67
8.4	Κοινωνική Ψυχοθεραπεία	67
8.5	Παρεμβάσεις στο σχολείο	69
9.	Το μέλλον της σχιζοφρένειας	72
10.	Επίλογος	73
	Βιβλιογραφία	75

Συντομογραφίες

	Αγγλική ορολογία	Ελληνική ορολογία
MOODLE	Modular object oriented dynamic learning environment	Αρθρωτό αντικειμενοστραφές δυναμικό περιβάλλον εκπαίδευσης
ICD-10	International Classification of Diseases - 10th Revision	Διεθνής Στατιστική Ταξινόμηση Νόσων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας [10η αναθεώρηση]
DSM-V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [5 th Edition]	Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών [5η Έκδοση]
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4 th Edition, Text Revision	Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών [4η Έκδοση, Αναθεώρηση κειμένου]

Πρόλογος

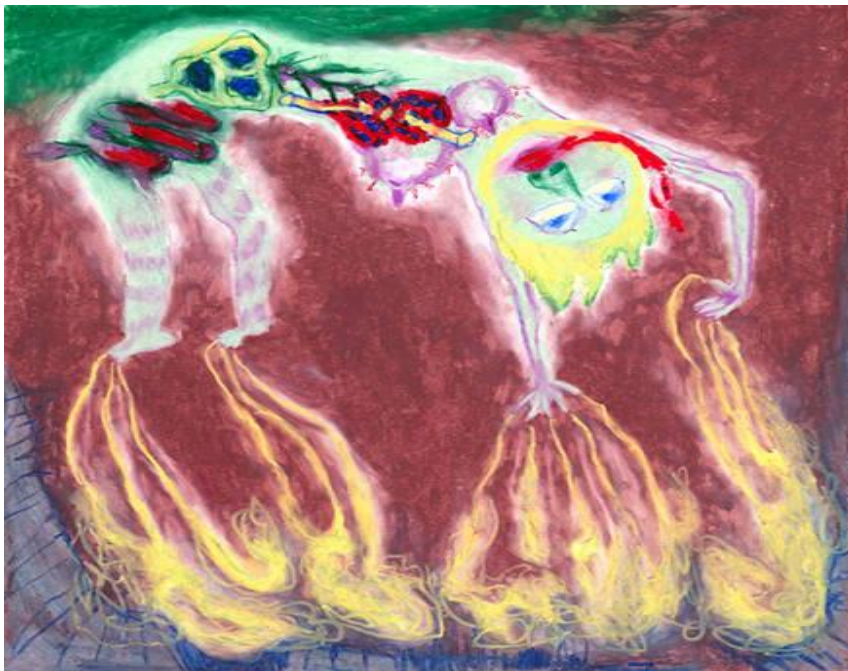
Η σχιζοφρένεια ανήκει στην ομάδα των ψυχώσεων και αποτελεί μία νευροψυχιατρική ασθένεια, η οποία είναι ιδιαίτερα πολύπλοκη και πολυπαραγοντική, καθώς υπάρχουν διάφορες υποκείμενες αιτίες για την εμφάνισή της. Τα αίτια αυτά είναι τόσο γονιδιακά και βιολογικά όσο και περιβαλλοντικά και κοινωνικά. Θεωρείται ως ένα από τα σοβαρότερα ψυχικά νοσήματα. Ο όρος σχιζοφρένεια χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Eugen Bleuler το 1908. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι 1:100 στον γενικό πληθυσμό και αυξάνει ανάλογα με τη συγγένεια των πληθυσμιακών ομάδων, φανερώνοντας έτσι το γενετικό υπόβαθρο της ασθένειας. Συνήθως, η σχιζοφρένεια εμφανίζεται στην εφηβεία και στην αρχή της ενήλικης ζωής, ωστόσο μπορεί να εμφανιστεί και στην παιδική ηλικία, σε μικρότερο ποσοστό. Νευροβιολογικές και νευροαπεικονιστικές μελέτες υποστηρίζουν ότι υπάρχει μία συνέχεια ανάμεσα στην παιδική, εφηβική και τη σχιζοφρένεια των ενηλίκων. Αλλαγές έχουν παρατηρηθεί και στη δομή και λειτουργία του εγκεφάλου. Οι θεωρίες που επικρατούν, ως προς την αιτιολογία της σχιζοφρένειας, είναι η θεωρία της ντοπαμίνης, η θεωρία του γλουταμινικού οξέος και η νευροαναπτυξιακή θεωρία.

Η κλινική εικόνα της νόσου χαρακτηρίζεται από συμπτώματα, τα οποία κατηγοριοποιούνται ως αρνητικά και θετικά και αποτελούν συμπεριφορές και λειτουργίες που είναι ελλιπείς ή έχουν προστεθεί στη συμπεριφορά του ατόμου, αντίστοιχα. Κυριότερα συμπτώματα είναι οι ψευδαισθήσεις, οι οποίες είναι κυρίως ακουστικές, οι παραληρητικές ιδέες, αποδιοργάνωση της συμπεριφοράς και νευροαναπτυξιακά ελλείμματα στον λόγο, την κίνηση και την κοινωνική αλληλεπίδραση.

Η πιο αποτελεσματική θεραπεία για την σχιζοφρένεια είναι η φαρμακευτική αγωγή, ωστόσο ιδιαίτερα χρήσιμες είναι και διάφορες εκπαιδευτικές και ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, όπως η εκπαίδευση στις κοινωνικές δεξιότητες, η ατομική ψυχοθεραπεία και η οικογενειακή θεραπεία. Ο ρόλος της οικογένειας είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τα παιδιά που πάσχουν από σχιζοφρένεια. Σύμφωνα με μελέτες, η πρώιμη θεραπευτική παρέμβαση σε συνεργασία με την οικογένεια ασθενών, συμβάλλει στην καλύτερη έκβαση της θεραπείας και στην λειτουργικότητα τους στην καθημερινή ζωή. Αντίστοιχα και στο σχολείο, οι εκπαιδευτικές παρεμβάσεις συμβάλλουν στην ομαλή εκπαιδευτική πορεία των μαθητών με σχιζοφρένεια.

1. Εισαγωγή

Οι ψυχωτικές διαταραχές είναι σοβαρές παθήσεις και αφορούν την ανικανότητα διαχωρισμού μεταξύ εσωτερικής και εξωτερικής εμπειρίας. Ο όρος «ψύχωση» περιγράφει την αφύσικη, νοσηρή κατάσταση του μυαλού, η οποία επιδρά αρνητικά στην λειτουργικότητα του ατόμου. Τα τελευταία χρόνια, οι διαταραχές αυτές έχουν χαρακτηριστεί ως κλινικά σύνδρομα και διαχωρίζονται με βάση τη διάρκεια, το κλινικό προφίλ, τη σχέση μεταξύ ψυχωτικών συμπτωμάτων και επεισοδίων διαταραγμένης διάθεσης και την αιτία. Για κάθε ψυχωτική διαταραχή υπάρχουν συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια. Η πιο σοβαρή από αυτές τις διαταραχές, θεωρείται η σχιζοφρένεια (Lieberman, 2018). Η σχιζοφρένεια είναι μία πολύπλοκη ασθένεια, η οποία παρουσιάζει μία απρόβλεπτη πορεία και διαφέρει από ασθενή σε ασθενή ως προς τη διάρκεια, τα συμπτώματα, την έκβαση και τη σοβαρότητα της. Οι έρευνες για την κατανόηση της σχιζοφρένειας αυξάνονται συνεχώς, ωστόσο μέχρι και σήμερα επικρατούν παρανοήσεις και μύθοι για τη συγκεκριμένη νόσο. Οι μύθοι αυτοί αφορούν κυρίως την ύπαρξη πολλαπλών προσωπικοτήτων, την εγκληματικότητα των ασθενών, την ιδρυματοποίησή τους, την ανικανότητα άσκησης επαγγέλματος και την ανίατη φύση της ασθένειας (Johnson, 2020).



Εικόνα 1: «Electricity makes you float» δημιουργία της Karen Blair που έπασχε από σχιζοφρένεια (Πηγή: www.artfido.com).

2. Ιστορική Ανασκόπηση

Η ιστορία της σχιζοφρένειας είναι μακρά, με πιθανές περιγραφές της στις Βέδες των Ινδουιστών μέχρι και στις πλάκες σφηνοειδούς γραφής στη Μεσοποταμία, την τρίτη χιλιετία. Η άποψη αυτή ωστόσο θεωρείται αμφιλεγόμενη, καθώς η επικρατούσα άποψη υποστηρίζει, ότι η σχιζοφρένεια αποτελεί μία ασθένεια που ανήκει στους δύο τελευταίους αιώνες. Η πρώτη ολοκληρωμένη περιγραφή δόθηκε από τον Phillippe Pinel το 1801. Ο Benedict Augustin Morel, μισό αιώνα αργότερα (1852), περιέγραψε έναν 14χρονο ασθενή και επινόησε τον γαλλικό όρο “*dementia precoce*”, αναφερόμενος στους νέους ασθενείς που εμφάνισαν πρόωρη άνοια, χωρίς όμως να καταφέρει να προσελκύσει ιδιαίτερη προσοχή (Adityanjee, 1999). Τα δύο σημαντικότερα πρόσωπα, που συνέβαλαν ουσιαστικά στη μελέτη και την εξήγηση των ψυχώσεων γενικότερα και της περίπλοκης αυτής ασθένειας ειδικότερα, είναι ο Emil Kraepelin και ο Eugen Bleuler.

Ο Γερμανός ψυχίατρος Emil Kraepelin, ανέπτυξε τις ιδέες του για τις ψυχικές ασθένειες μέσω της πολύχρονης εμπειρίας και παρατήρησης και το 1893 χρησιμοποίησε για πρώτη φορά τον όρο πρώιμη άνοια (*dementia praecox*) στην 4^η έκδοση του βιβλίου του. Το 1896 διεύρυνε τον όρο και ομαδοποίησε τρεις διακριτές κλινικές καταστάσεις (κατατονία, παρανοειδής άνοια και ηβηφρενία), τις οποίες είχαν περιγράψει ο Kahlbaum και ο Heckers, αποτελώντας το σύνδρομο της πρώιμης άνοιας (Heckers, *Making Progress in Schizophrenia Research*, 2008). Βασικό χαρακτηριστικό της πρώιμης άνοιας, θεωρούσε την έναρξη σε νεαρή ηλικία και την νοητική και γνωστική έκπτωση με σταδιακή επιδείνωση. Ιδιαίτερη έμφαση έδωσε στην αιτιολογία και την έκβαση της ασθένειας και υποστήριξε ότι σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν κληρονομικοί παράγοντες και περιγεννητικές επιπλοκές. Για τον Kraepelin, η πρώιμη άνοια ήταν διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, με την ύπαρξη μόνιμης βλάβης στον εγκεφαλικό φλοιό, που οδηγούσε σε νευρωνική απώλεια, θέτοντας έτσι τη νευρολογική βάση της νόσου (Adityanjee, 1999).

Ο όρος σχιζοφρένεια εισήχθη για πρώτη φορά από τον Ελβετό ψυχίατρο Eugen Bleuler το 1908, σε μία επιστημονική συνάντηση στο Βερολίνο. Η λέξη σχιζοφρένεια, από τις ελληνικές λέξεις «σχίζω» + «φρένα», σημαίνει κυριολεκτικά σχίσσιμο του μυαλού, διάλυση ψυχικής λειτουργικότητας λόγω διαταραγμένης σκέψης και χάλωσης συνειρμών. Ο Bleuler αναφέρθηκε στον πληθυντικό αριθμό της λέξης (σχιζοφρένειες), ως μία ομάδα διαταραχών. Δεν τη θεωρούσε μοναδική, ούτε ανίατη. Παρά το γεγονός ότι συμφωνούσε

με τις κλινικές παρατηρήσεις και πολλά από αυτά που υποστήριξε ο Kraepelin, διαφώνουσε στον όρο «πρώιμη άνοια» γιατί δε θεωρούσε ότι η νόσος οδηγούσε πάντα σε άνοια, ούτε ότι συνέβαινε μόνο σε νεαρή ηλικία (Fusar-Poli Paolo, 2008). Για τον Bleuler, η σχιζοφρένεια δεν περιοριζόταν απλά ως εγκεφαλική διαταραχή αλλά και ως μια ψυχολογική διαδικασία. Επηρεασμένος από τον Freud, έδειξε ενδιαφέρον για την ύπνωση και την ασυνείδητη πλευρά των ψυχικών διαδικασιών.

Οι ιδέες της ψυχανάλυσης μπορούσαν να εξηγήσουν τη φύση των συμπτωμάτων, όχι όμως και την αιτιολογία (Ashok Ahbishekh Hulegar, 2012). Ανέπτυξε το νευρολογικό μοντέλο της σχιζοφρένειας, σύμφωνα με το οποίο διαχώρισε τα συμπτώματα σε πρωτεύοντα και δευτερεύοντα. Τα πρωτεύοντα είχαν νευρολογικό υπόστρωμα, ενώ τα δευτερεύοντα ήταν ψυχογενή με δυναμική ερμηνεία. Στην εργασία του ασχολήθηκε κυρίως με τα δευτερεύοντα συμπτώματα. Ένας ακόμα διαχωρισμός ήταν και τα θεμελιώδη και συμπληρωματικά χαρακτηριστικά, ανάλογα με την χρόνια ή επεισοδιακή ψυχοπαθολογία (Heckers, 2011). Η μεγαλύτερη συμβολή του Bleuler ήταν η εξήγηση της ετερογένειας της σχιζοφρένειας με βάση την αιτιολογία, την πορεία και τα συμπτώματα. Τη δεκαετία του 1930 προστέθηκε ένα όνομα στην ιστορία της σχιζοφρένειας. Ο Kurt Schneider εισήγαγε τα συμπτώματα πρώτου και δεύτερου βαθμού, και καθιέρωσε τα πρώιμα διαγνωστικά κριτήρια για τη σχιζοφρένεια (Adityanjee, 1999).

Οι δύο τελευταίοι αιώνες υπήρξαν καταλυτικοί για την εξέλιξη της Ψυχιατρικής και της μελέτης των ψυχικών ασθενειών. Οι κλινικές παρατηρήσεις βοήθησαν σημαντικά και ο Kraepelin έθεσε τα θεμέλια για τη νευρολογική προσέγγιση της σχιζοφρένειας. Ακόμα και σήμερα, πολλές από τις απόψεις που είχαν υιοθετηθεί στην σύγχρονη Ψυχιατρική και τη μελέτη των ψυχικών ασθενειών.

3. Η Σχιζοφρένεια

3.1 Ορισμός και χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας

Η σχιζοφρένεια αποτελεί μια σπάνια νευροψυχιατρική ασθένεια, η οποία ανήκει στην ευρύτερη ομάδα των ψυχώσεων και επηρεάζει την γνωστική, συναισθηματική και συμπεριφορική ισορροπία του ατόμου. Λόγω της ονομασίας της δημιουργήθηκε παρανόηση ότι η νόσος προκαλεί «διχασμό προσωπικότητας» (Picchioni, 2007). Η σωστή ερμηνεία είναι ο διχασμός του νου, η διαταραγμένη επαφή με την πραγματικότητα. Η διαταραχή αυτή μειώνει σοβαρά τη λειτουργικότητα στην καθημερινή ζωή του ασθενή (Kalat, 1998) και θεωρείται πολυπαραγοντική, καθώς δεν αποδίδεται σε μία συγκεκριμένη αιτία. Η συνήθης εκδήλωση της νόσου ξεκινάει στο τέλος της εφηβείας και στις αρχές της ενήλικης ζωής (Picchioni, 2007).

Η παιδική σχιζοφρένεια, με έναρξη κάτω των 14 ετών, είναι πιο σπάνια. Στον γενικό πληθυσμό, το ποσοστό που προσβάλλεται από τη νόσο είναι περίπου 1% (Picchioni, 2007), ενώ όσο αυξάνεται ο βαθμός συγγένειας, τόσο αυξάνεται και το ποσοστό επικράτησης της σχιζοφρένειας (Μαδιανός, 2006). Η αναλογία στα δύο φύλα είναι 1,4:1 (αγόρια - κορίτσια), κι ενώ δεν υπάρχει σημαντική διαφορά ανάμεσά τους ως προς την εμφάνιση της νόσου, η έναρξη στα αγόρια γίνεται νωρίτερα, και συνήθως είναι πιο σοβαρής μορφής. Συγκεκριμένα, τα αγόρια παρουσιάζουν περισσότερα αρνητικά συμπτώματα και λιγότερες πιθανότητες πλήρους ύφεσης (Picchioni, 2007). Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της σχιζοφρένειας είναι βιολογικοί, γενετικοί, περιβαλλοντικοί και ψυχοκοινωνικοί. Ανάμεσα στους ασθενείς υπάρχουν διαφορές, κλινικές και αιτιολογικές, γεγονός που υποδεικνύει την ετερογένεια της διαταραχής και ενισχύει τη σύγχρονη σκέψη περί ομάδας διαταραχών, αντί για μία μεμονωμένη διαταραχή (Kalat, 1998).

3.1.1 Κλινικά χαρακτηριστικά – Συμπτώματα

Τα σύγχρονα διεθνή συστήματα ταξινόμησης βασίστηκαν στην συμπτωματολογία της σχιζοφρένειας και έθεσαν τα διαγνωστικά κριτήριά της. Με βάση λοιπόν τα συστήματα αυτά, τα συμπτώματα της νόσου διαχωρίζονται σε θετικά και αρνητικά. Τα πρώτα αφορούν συμπεριφορές που προστίθενται στο άτομο που πάσχει, ενώ τα αρνητικά αποτελούν ελλείψεις σε ήδη υπάρχουσες συμπεριφορές και λειτουργίες (Gerzfeld, 2009) (Picchioni, 2007). Αναλυτικότερα τα “θετικά” συμπτώματα είναι:

- Ψευδαισθήσεις
- Παραληρηματικές ιδέες
- Αποδιοργανωμένος λόγος
- Αποδιοργανωμένη συμπεριφορά

Τα “αρνητικά” συμπτώματα είναι:

- Κοινωνική απόσυρση
- Παραμέληση του εαυτού
- Έλλειψη κινήτρου και πρωτοβουλίας
- Αμβλύ συναίσθημα
- Αλογία
- Ανηδονία

Ψευδαισθήσεις

Οι ψευδαισθήσεις είναι συχνές στη σχιζοφρένεια και αποτελούν αισθητηριακές αντιλήψεις, οι οποίες δεν προκύπτουν από κάποιο εξωτερικό ερέθισμα. Συχνότερες είναι οι ακουστικές ψευδαισθήσεις. Σε αυτές το άτομο μπορεί να ακούει φωνές, από ένα ή περισσότερα άτομα, οι οποίες τον σχολιάζουν, εκφράζουν τις σκέψεις του ή συζητάνε μεταξύ τους (Getzfeld, 2009). Για τον ασθενή η εμπειρία των ψευδαισθήσεων είναι πολύ δυσάρεστη, ακόμη και τρομακτική. Εκτός από ακουστικές, οι ψευδαισθήσεις μπορεί να είναι και οπτικές, οσφρητικές, απτικές και γευστικές (Picchioni, 2007) (Kring, 2010).

Παραληρητικές ιδέες

Οι παραληρητικές ιδέες είναι εσφαλμένες πεποιθήσεις που δεν ανταποκρίνονται στην πραγματικότητα. Χαρακτηριστικό των παραληρητικών ιδεών, είναι ότι οι ασθενείς τις δέχονται ως αληθινές, ασχολούνται με αυτές συνέχεια και δεν ανταποκρίνονται στις απόψεις ή τις εξηγήσεις των άλλων για το περιεχόμενό τους (Getzfeld, 2009). Οι ιδέες αυτές μπορεί να είναι δίωξης, μεγαλείου, παθητικότητας, ακόμη και σεξουαλικού ή θρησκευτικού περιεχομένου. Συνήθως το περιεχόμενο αντανάκλα και το αναπτυξιακό επίπεδο του κάθε ασθενή. Παράδειγμα αποτελεί η πεποίθηση ενός ασθενή ότι του κλέβουν οι άλλοι τις σκέψεις, ότι του τοποθετούν σκέψεις ή ότι ελέγχεται η συμπεριφορά

του ή τα συναισθήματα του από εξωτερικές δυνάμεις. Πάνω από το 50% των ασθενών με σχιζοφρένεια εμφανίζουν παραληρητικές ιδέες (Kring, 2010).

Αποδιοργανωμένος λόγος

Ο λόγος εμφανίζεται αποδιοργανωμένος και ασυνάρτητος, με ανικανότητα χρήσης της γλώσσας και της σκέψης με λογική και συνοχή. Οι ασθενείς εκδηλώνουν χάλαση συνειρμών, όπου σε συζητήσεις τους μπορεί να αλλάζουν θέμα απότομα και να αναφέρουν κάτι που σκέφτηκαν συνειρμικά. Επιπλέον, μπορεί να δώσουν άσχετες απαντήσεις σε ερωτήσεις που τους γίνονται. Άλλα χαρακτηριστικά του αποδιοργανωμένου λόγου είναι και η ηχολαλία και οι νεολογισμοί (επινόηση λέξεων) (Gerzfeld, 2009). Τα προβλήματα σε αυτό το σύμπτωμα εντοπίζονται κυρίως στην εκτελεστική λειτουργία, δηλαδή στην επίλυση προβλημάτων, στον σχεδιασμό και στην δόμηση των σκέψεων (Kring, 2010).

Αποδιοργανωμένη συμπεριφορά

Η συμπεριφορά των ασθενών έχει πολλές διακυμάνσεις, από παιδαριώδη έως και ανάρμοστη. Η ικανότητα οργάνωσης της συμπεριφοράς τους και συμμόρφωσης στους κανόνες στην κοινότητα τους, παρουσιάζει μεγάλες δυσκολίες. Παρατηρείται απρόσφορο συναίσθημα, με ακατάλληλες για τις περιστάσεις συμπεριφορές και συναισθηματικές αντιδράσεις, όπως επίσης και κατατονική συμπεριφορά, μέσω ακινησίας ή υπερδιέγερσης και παράξενων στάσεων του σώματος που μπορεί να πάρουν. Αυτές μπορεί να είναι διάφορες χειρονομίες και περίεργες κινήσεις των χεριών και του κορμού τους. Στην περίπτωση της ακινησίας, μπορούν να μείνουν άκαμπτοι για μεγάλα χρονικά διαστήματα.

Αμβλύ συναίσθημα

Είναι η κατάσταση στην οποία δεν εκφράζεται κανένα συναίσθημα, υπάρχει συναισθηματική επιπέδωση. Το βλέμμα παραμένει απλανές και κενό. Η φωνή είναι μονότονη και άχρωμη. Ωστόσο, αυτή η κατάσταση αφορά την εξωτερική έκφραση του συναισθήματος.

Αλογία

Διαταραχή λόγου στην οποία περιλαμβάνεται η φτώχεια λόγου και η ανακοπή σκέψης. Αυτές αφορούν την ποσότητα και την ροή του λόγου, αντίστοιχα. Ο ασθενής μπορεί να μην μιλάει καθόλου.

Ανηδονία

Αδυναμία του ατόμου να αισθανθεί ικανοποίηση και ευχαρίστηση, είτε κοινωνικά είτε σωματικά ακόμη και σε δραστηριότητες που είναι ευχάριστες για τους περισσότερους ανθρώπους, όπως το καλό φαγητό και η σεξουαλική πράξη.

Αβουλία

Έλλειψη κινήτρου και πρωτοβουλίας, απάθεια, η οποία οδηγεί στην παραμέληση του εαυτού, της προσωπικής υγιεινής και στην κοινωνική απόσυρση του ασθενή. Συνεπώς, πολλοί ασθενείς δεν συνεχίζουν τις σπουδές τους ή τη δουλειά τους. Τον περισσότερο χρόνο της ημέρας κάθονται και δεν κάνουν τίποτα (Kring, 2010).

Σημαντικό χαρακτηριστικό της σχιζοφρένειας είναι και η γνωστική δυσλειτουργία με ελλείμματα στη μάθηση, στην μνήμη, στην προσοχή, στην επεξεργασία πληροφοριών και τις εκτελεστικές λειτουργίες. Γενικά, οι περισσότεροι ασθενείς με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν και θετικά και αρνητικά συμπτώματα. Τα “αρνητικά” συμπτώματα, αποτελούν βασικά χαρακτηριστικά της σχιζοφρένειας και παρουσιάζουν ετερογένεια ως προς την αιτία, την πορεία, την θεραπεία και την εκδήλωση και ταξινομούνται σε πρωτεύοντα και δευτερεύοντα, επίμονα και εφήμερα. Τα πρωτεύοντα αρνητικά συμπτώματα είναι παρόντα από νωρίς στην πορεία της νόσου, πριν την εκδήλωση του πρώτου ψυχωτικού επεισοδίου. Υποδηλώνουν την παρουσία βλάβης και δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία. Αντίθετα, τα δευτερεύοντα αρνητικά συμπτώματα σχετίζονται με ασθένεια και ανταποκρίνονται καλά στις διαθέσιμες θεραπείες (Galderisi, 2018). Τα “θετικά” συμπτώματα παρουσιάζουν δύο διαστάσεις, αυτή της ψύχωσης (ψευδαισθήσεις και παραληρητικές ιδέες) και αυτή της αποδιοργάνωσης. (Andreasen, 1995). Τόσο τα “θετικά” όσο και τα “αρνητικά” συμπτώματα αντανακλούν διαφορετικές υποβόσκουσες διαταραχές (Fletcher, 2009).

3.2 Η δομή της γλώσσας στη σχιζοφρένεια

Στη σχιζοφρένεια αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν ποικίλες γλωσσικές διαταραχές, οι οποίες δεν είναι ξεκάθαρο αν οφείλονται σε γνωστικές διαδικασίες (σχεδιασμός, εκτέλεση, μνήμη) ή σε ελλείμματα της ίδιας της γλώσσας. Μερικά από τα δομικά στοιχεία της γλώσσας που επηρεάζονται από τη νόσο αφορούν τη φωνολογία, τη σύνταξη, τη σημασιολογία, την προσωδία.

Η τμηματική φωνολογία είναι φυσιολογική στη σχιζοφρένεια. Ως προς την προσωδία, ο επιτονισμός εμφανίζεται επίπεδος και αποτελεί ένα συχνό αρνητικό σύμπτωμα της νόσου. Η διαταραχή στον επιτονισμό δεν αφορά μόνο την παραγωγή αλλά και την κατανόηση του. Ο σχιζοφρενικός λόγος περιέχει περισσότερες παύσεις και δισταγμούς από τον φυσιολογικό λόγο. Οι παύσεις αυτές, ενδεχομένως, είναι αποτέλεσμα δυσκολιών σε σημασιολογικό ή πραγματιστικό επίπεδο, παρά κάποια συγκεκριμένη φωνολογική ανωμαλία. Πιο σπάνια, εντοπίζεται ανωμαλία και στη μορφολογία της γλώσσας. Η σύνταξη στον σχιζοφρενικό λόγο, συνήθως βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα ακόμη και σε περιπτώσεις όπου η οργάνωση συζήτησης και η σημασιολογία έχουν καταρρεύσει. Υπάρχει ωστόσο, μείωση της συντακτικής πολυπλοκότητας και διαταραχή στην συντακτική κατανόηση. Συνεπώς, η συντακτική απλούστευση πιθανόν οφείλεται σε γνωστικό έλλειμμα, όπως δυσκολία στην συγκέντρωση, αποδιοργάνωση ή στην προτίμηση έκφρασης απλούστερων ιδεών. Αυτή παρατηρείται κυρίως στα άτομα με αρνητικά παρά με θετικά συμπτώματα και σχετίζεται με την επιδείνωση της νόσου σε χρόνιους ασθενείς. Σε γλωσσικά τεστ εντοπίστηκαν και ανωμαλίες στη σημασιολογία των ασθενών, κυρίως στην οργάνωση των προτάσεων σε κείμενα.

Η πιο διαταραγμένη γλωσσική δομή στη σχιζοφρένεια θεωρείται η πραγματολογία, η οποία αφορά τη μελέτη του νοήματος από τα συμφραζόμενα ενός ομιλητή. Στη συγκεκριμένη περίπτωση, οι ασθενείς λένε παράξενα πράγματα σε περιέργες στιγμές. Η γλωσσική συνοχή είναι επίσης διαταραγμένη στη σχιζοφρένεια, ακόμη κι αν δεν εκδηλώνει ο ασθενής διαταραχή σκέψης. Κάποιες φορές οι ασθενείς δυσκολεύονται να ανακαλέσουν λέξεις που ήδη ξέρουν ή επινοούν νέες δικές τους λέξεις (νεολογισμοί). Ακόμη, ο ήχος ή η σημασία από τα λεγόμενα του ομιλητή με σχιζοφρένεια μπορούν να τον διασπάσουν και να τον οδηγήσουν εκτός θέματος (Covington, 2005). Γενικά, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια έρχονται αντιμέτωποι με ένα μεγάλο εύρος γλωσσικών και γνωστικών δυσκολιών.

3.3 Υπότυποι Σχιζοφρένειας

Στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών [4^η Έκδοση, Αναθεώρηση κειμένου] (DSM-IV-TR) υπάρχουν 5 υπότυποι της σχιζοφρένειας, ως κλινικές διακριτές μορφές της νόσου με βάση τα συμπτώματα που παρουσιάζει κάθε ασθενής. Στο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών [5^η Έκδοση] (DSM-V) δεν υφίστανται πια οι υπότυποι αυτοί, κυρίως λόγω της αλληλοεπικάλυψης των συμπτωμάτων και της μειωμένης διαγνωστικής ισχύος. Ωστόσο, διατηρήθηκαν ένεκα της κλινικής παράδοσης (Tandon, 2013). Αυτοί είναι:

- Αποδιοργανωμένος Τύπος: ο ασθενής παρουσιάζει αποδιοργανωμένη συμπεριφορά, αποδιοργανωμένο λόγο και επίπεδο συναίσθημα.
- Παρανοειδής Τύπος: Ο υπότυπος αυτός είναι από τους πιο κοινούς, με την παρουσία ψευδαισθήσεων και παραληρητικών ιδεών, κυρίως διωκτικού περιεχομένου και έντονη καχυποψία.
- Κατατονικός Τύπος: σε αυτόν τον τύπο υπάρχουν ψυχοκινητικές διαταραχές, από ακινησία μέχρι και υπερδιέγερση.
- Αδιαφοροποίητος Τύπος: εκδήλωση συμπεριφορών που δεν ταιριάζουν σε κανέναν από τους υπόλοιπους τύπους. Υπάρχει αποδιοργάνωση αλλά και παραληρητικές ιδέες ή ψευδαισθήσεις.
- Υπολειμματικός Τύπος: ο ασθενής αυτού του τύπου βρίσκεται στο στάδιο της ύφεσης της νόσου και εμφανίζει κυρίως αρνητικά συμπτώματα. Δεν υπάρχουν ψευδαισθήσεις ή παραληρητικές ιδέες (Gerzfeld, 2009).

3.4 Διάγνωση

Η διάγνωση της σχιζοφρένειας περιλαμβάνει την κλινική εξέταση του ασθενή, βασισμένη στην συμπτωματολογία που εμφανίζει. Οδηγό για την αξιόπιστη και έγκυρη διάγνωση, αποτελούν τα δύο βασικότερα διαγνωστικά συστήματα ταξινόμησης, το DSM-V, το οποίο έχει φτάσει στην πέμπτη έκδοση και η Διεθνής Στατιστική Ταξινόμηση Νόσων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας [10^η αναθεώρηση] (ICD-10), με την αναθεωρημένη της έκδοση το 2014. Στην ταξινόμηση της σχιζοφρένειας περιλαμβάνονται και συναφείς διαταραχές, πολλές από τις οποίες μοιράζονται κοινά συμπτώματα χωρίς όμως να καλύπτουν τα

κριτήρια της σχιζοφρένειας, παρά μόνο εντάσσονται στο ευρύτερο σύνολο των ψυχωσικών διαταραχών.

3.4.1 Διαγνωστικά κριτήρια - Η μετάβαση από το DSM-IV στο DSM-V

Το DSM-IV περιέγραψε και ταξινόμησε τη σχιζοφρένεια με σημαντική αξιοπιστία, εγκυρότητα και διαγνωστική σταθερότητα. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο η κύρια διαγνωστική δομή του διατηρήθηκε και στην τελευταία του έκδοση, το DSM-V. Στο τελευταίο, ωστόσο, υπήρξαν προτεινόμενες μικρές αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια λόγω της ενσωμάτωσης νέων πληροφοριών, σχετικών με τη φύση της διαταραχής τα τελευταία 20 χρόνια (Tandon, 2013). Οι αλλαγές αυτές αφορούν το πρώτο και το τελευταίο κριτήριο (Α-ΣΤ), από τα 6 συνολικά διαγνωστικά κριτήρια που υπάρχουν και στο DSM-IV (Πίνακας 1). Στα κριτήρια Β-Ε δεν έγινε καμία αλλαγή.

Το κριτήριο Α περιλαμβάνει τα χαρακτηριστικά συμπτώματα για τη διάγνωση της σχιζοφρένειας. Τα 5 συμπτώματα του DSM-IV παραμένουν (παραληρητικές ιδέες, ψευδαισθήσεις, αποδιοργανωμένος λόγος, αποδιοργανωμένη ή κατατονική συμπεριφορά και αρνητικά συμπτώματα) με παρουσία τουλάχιστον δύο εξ αυτών για ένα μήνα. Οι αλλαγές του DSM-V, εντοπίζονται σε τρεις παραμέτρους. Η σημείωση που υπήρχε σχετικά με την απαίτηση ενός μόνο συμπτώματος από το κριτήριο Α, εάν αυτό ήταν αλλόκοτες παραληρητικές ιδέες ή ακουστικές ψευδαισθήσεις με μία ή περισσότερες φωνές, αποκλείστηκε. Στο πέμπτο σύμπτωμα υπήρξε αντικατάσταση του όρου της συναισθηματικής επιπέδωσης, που ανήκει στα αρνητικά συμπτώματα, με τον όρο μειωμένη συναισθηματική έκφραση, ο οποίος περιγράφει καλύτερα τη φύση της συναισθηματικής διαταραχής στην σχιζοφρένεια και προσδίδει μία έγκυρη κλινική περιγραφή. Τρίτη και τελευταία αλλαγή του πρώτου κριτηρίου, αποτελεί η απαίτηση τουλάχιστον ενός εκ των δύο απαραίτητων συμπτωμάτων να είναι παραληρητικές ιδέες, ψευδαισθήσεις ή αποδιοργανωμένος λόγος, τα οποία αποτελούν αξιόπιστες ενδείξεις ψυχωτικής παθολογίας στη σχιζοφρένεια.

Το κριτήριο Β έμεινε ίδιο και αφορά την κοινωνική και επαγγελματική δυσλειτουργία. Ένας ή περισσότεροι από τους τομείς της εργασίας, των διαπροσωπικών σχέσεων και της αυτό-φροντίδας επηρεάζονται σημαντικά και εμφανίζονται κατώτεροι συγκριτικά με την προνοσηρή κατάσταση του ατόμου στους τομείς αυτούς. Αν η έναρξη

της διαταραχής είναι στην παιδική ή εφηβική ηλικία, θα πρέπει να υπάρχει αποτυχία στο αναμενόμενο διαπροσωπικό, ακαδημαϊκό ή επαγγελματικό επίπεδο.

Πίνακας 1: Διαγνωστικά κριτήρια DSM-IV και DSM-V, Πηγή: (Tandon, 2013).

DSM-IV criteria for schizophrenia	Proposed criteria for schizophrenia in DSM-5
<p>Criterion A. Characteristic symptoms</p> <p>Two (or more) of the following, each present for a significant portion of time during a 1-month period (or less if successfully treated)</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) Delusions (2) Hallucinations (3) Disorganized speech (4) Grossly disorganized or catatonic behavior (5) Negative symptoms, i.e., affective flattening, avolition <p>Note: Only one Criterion A symptom is required if delusions are bizarre or hallucinations consist of a voice keeping up a running commentary on the person's behavior or thoughts, or two or more voices conversing with each other</p> <p>Criterion B. Social/occupational dysfunction: For a significant portion of the time since the onset of the disturbance, one or more major areas of functioning, such as work, interpersonal relations, or self-care, are markedly below the level achieved prior to the onset (or when the onset is in childhood or adolescence, failure to achieve expected level of interpersonal, academic, or occupational achievement).</p> <p>Criterion C. Duration: Continuous signs of the disturbance persist for at least 6 months. This 6-month period must include at least 1 month of symptoms (or less if successfully treated) that meet Criterion A (i.e., active-phase symptoms) and may include periods of prodromal or residual symptoms. During these prodromal or residual periods, the signs of the disturbance may be manifested by only negative symptoms or by two or more symptoms listed in Criterion A present in an attenuated form (e.g., odd beliefs, unusual perceptual experiences).</p> <p>Criterion D. Schizoaffective and major mood disorder exclusion Schizoaffective disorder and depressive or bipolar disorder with psychotic features have been ruled out because either (1) no major depressive or manic episodes have occurred concurrently with the active phase symptoms; or (2) if mood episodes have occurred during active-phase symptoms, their total duration has been brief relative to the duration of the active and residual periods.</p> <p>Criterion E. Substance/general mood condition exclusion Substance/general medical condition exclusion: The disturbance is not attributed to the direct physiological effects of a substance (e.g., a drug of abuse, a medication) or another medical condition.</p> <p>Criterion F. Relationship to Global Developmental Delay or Autism Spectrum Disorder: If there is a history of autism spectrum disorder, the additional diagnosis of schizophrenia is made only if prominent delusions or hallucinations are also present for at least 1 month (or less if successfully treated).</p>	<p>Criterion A. Characteristic symptoms: (Minor change)</p> <p>Two (or more) of the following, each present for a significant portion of time during a 1-month period (or less if successfully treated).</p> <p>At least one of these should include 1–3</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delusions 2. Hallucinations 3. Disorganized speech 4. Grossly disorganized or catatonic behavior 5. Negative symptoms (i.e., diminished emotional expression or avolition) <p>Note: Deleted</p> <p>Criterion B. Social/occupational dysfunction (No change)</p> <p>Criterion C. Duration of 6 months (No change)</p> <p>Criterion D. Schizoaffective and mood disorder exclusion No change</p> <p>Criterion E. Substance/general mood condition exclusion No change</p> <p>Criterion F. Relationship to Global Developmental Delay or Autism Spectrum Disorder – Minor Change If there is a history of autism spectrum disorder or other communication disorder of childhood onset, the additional diagnosis of schizophrenia is made only if prominent delusions or hallucinations are also present for at least 1 month (or less if successfully treated).</p>

Το κριτήριο Γ αναφέρεται στη συνεχή παρουσία των ενδείξεων της διαταραχής για τουλάχιστον 6 μήνες. Στο διάστημα αυτό, θα πρέπει να υπάρχει τουλάχιστον ένας μήνας με συμπτώματα του κριτηρίου Α και μπορεί να συμπεριλαμβάνονται και περίοδοι πρόδρομων ή υπολειμματικών συμπτωμάτων. Σε αυτές τα συμπτώματα μπορεί να είναι μόνο αρνητικά ή συμπτώματα του κριτηρίου Α (δύο ή περισσότερα), συνήθως παράξενες πεποιθήσεις ή ασυνήθιστες αντιληπτικές εμπειρίες.

Το κριτήριο Δ περιέχει τις διαγνώσεις αποκλεισμού Σχιζοσυναισθηματικής Διαταραχής και Καταθλιπτικής ή Διπολικής Διαταραχής, λόγω της απουσίας ταυτόχρονης εκδήλωσης Μείζονος Καταθλιπτικού ή Μανιακού επεισοδίου με την ενεργή φάση των συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας ή σε περίπτωση παρουσίας καταθλιπτικών ή μανιακών

επεισοδίων, στην ενεργή αυτή φάση, η συνολική τους διάρκεια θα πρέπει να είναι σύντομη σε σχέση με τη διάρκεια της ενεργούς και της υπολειμματικής φάσης της σχιζοφρένειας.

Το κριτήριο E περιλαμβάνει τον αποκλεισμό επίδρασης ουσιών λόγω κατάχρησης ή ανεπιθύμητων παρενεργειών από φάρμακα, που μπορεί να προκαλέσουν σχετικά συμπτώματα ή λόγω γενικής σωματικής νόσου. (Getzfeld, 2009)

Τέλος, στο κριτήριο ΣΤ έγινε μία μικρή αλλαγή στο DSM-V σχετικά με την Διάχυτη Διαταραχή της Ανάπτυξης ή του Συνδρόμου Αυτιστικής Διαταραχής. Συγκεκριμένα, σε περίπτωση ιστορικού Αυτιστικής Διαταραχής, Διάχυτης Αναπτυξιακής Διαταραχής ή Διαταραχής Επικοινωνίας με έναρξη νωρίς (αποδιοργανωμένος λόγος και αρνητικά συμπτώματα), η διάγνωση της σχιζοφρένειας γίνεται αν υπάρχουν εμφανείς παραληρητικές ιδέες ή ψευδαισθήσεις για τουλάχιστον 1 μήνα ή και λιγότερο αν αντιμετωπιστούν επιτυχώς (Tandon, 2013).

3.4.2 Διαγνωστικά κριτήρια - ICD-10

Το ICD-10 ομαδοποίησε τη Σχιζοφρένεια με την Σχιζοτυπική Διαταραχή και τις Παραληρητικές Διαταραχές, χρησιμοποιώντας κωδικοποιημένες ονομασίες με γράμματα και αριθμούς. Έτσι, η Σχιζοφρένεια που αποτελεί την κύρια διαταραχή της ομάδας αυτής, αναγράφεται ως F20. Στις υποκατηγορίες της (F20.0-F20.9) , οι οποίες θυμίζουν τους υπότυπους της σχιζοφρένειας στο DSM-IV, περιγράφονται αναλυτικά τα συμπτώματα και χαρακτηριστικά που εμφανίζονται σε κάθε μορφή-τύπο σχιζοφρένειας . Η διαφορά στο ICD-10, έγκειται στην προσθήκη κι άλλων τύπων σχιζοφρένειας συγκριτικά με το DSM-IV. Οι υποκατηγορίες αυτές είναι συνοπτικά οι εξής:

- F20.0 Παρανοειδής σχιζοφρένεια
- F20.1 Ηβηφρενική σχιζοφρένεια
- F20.2 Κατατονική σχιζοφρένεια
- F20.3 Αδιαφοροποίητη σχιζοφρένεια
- F20.4 Μετασχιζοφρενική κατάθλιψη
- F20.5 Υπολειμματική σχιζοφρένεια
- F20.6 Απλή σχιζοφρένεια
- F20.8 Άλλη μορφή σχιζοφρένειας

- F20.9 Σχιζοφρένεια, μη καθορισμένη αλλιώς (Μαδιανός, 2006)

Απλή σχιζοφρένεια: χαρακτηρίζεται από ύπουλη αλλά σταδιακή ανάπτυξη περίεργων συμπεριφορών, ανικανότητα κοινωνικής προσαρμογής και μειωμένη λειτουργικότητα. Στον συγκεκριμένο τύπο δεν υπάρχουν θετικά συμπτώματα αλλά κυρίως εμφανίζονται αρνητικά συμπτώματα, όπως αμβλύ συναίσθημα και έλλειψη πρωτοβουλίας και κινήτρου (icd.who.int , 2014).

Άλλη μία διαφορά ανάμεσα στα δύο συστήματα ταξινόμησης είναι η απαιτούμενη διάρκεια της διαταραχής. Στο ICD-10 η απαραίτητη συνολική διάρκεια των συμπτωμάτων θα πρέπει να είναι τουλάχιστον ενός μήνα, χωρίς να συμπεριλαμβάνει τα πρόδρομα και υπολειμματικά συμπτώματα, ενώ στο DSM-V η αντίστοιχη απαιτούμενη διάρκεια είναι τουλάχιστον 6 μήνες (Remschmidt, 2005). Επιπλέον, περισσότερη έμφαση δίνεται στα θετικά συμπτώματα.

Τα διαγνωστικά κριτήρια του ICD-10 είναι δύο και αφορούν την παρουσία συμπτωμάτων και τις διαγνώσεις αποκλεισμού. Στο πρώτο κριτήριο περιλαμβάνονται δύο ομάδες συμπτωμάτων με ελάχιστη διάρκεια ενός μήνα. Στην πρώτη ομάδα του πρώτου κριτηρίου θα πρέπει να είναι παρόντα για τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω:

- α) Ηχώ ή παρεμβολή στη σκέψη
- β) Παραληρητικές αντιλήψεις
- γ) Ακουστικές ψευδαισθήσεις
- δ) Παραληρητικές ιδέες, ασυνήθιστες

Στη δεύτερη ομάδα του πρώτου κριτηρίου θα πρέπει να είναι παρόντα τουλάχιστον δύο συμπτώματα από τα παρακάτω:

- α) Ψευδαισθήσεις κάθε τύπου με επίμονη καθημερινή εμφάνιση
- β) Νεολογισμοί και ανακοπές στη σκέψη, με συνέπεια την ασυναρτησία
- γ) Κατατονική συμπεριφορά
- δ) Αρνητικά συμπτώματα, όπως αμβλύ και απρόσφορο συναίσθημα

Το δεύτερο κριτήριο αφορά τις περιπτώσεις αποκλεισμού, όταν δηλαδή ο ασθενής πληροί τα κριτήρια για μανιακό ή καταθλιπτικό επεισόδιο ή όταν η διαταραχή οφείλεται σε χρήση ουσιών ή σε κάποια οργανική διαταραχή (Μαδιανός, 2006).

3.5 Επιδημιολογία

Η σχιζοφρένεια πλήττει περίπου το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού, ανεξαρτήτως φυλής, εθνικότητας και κοινωνικο-οικονομικής τάξης. Ανάλογα με το βαθμό συγγένειας, το ποσοστό αυτό εμφανίζεται αυξημένο. Ωστόσο, ο επιπολασμός διαφέρει από περιοχή σε περιοχή λόγω πολιτισμικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικών και βιολογικών παραμέτρων, οι οποίες αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας. Δύο μύθοι σχετικά με την επιδημιολογία της σχιζοφρένειας που επικρατούσαν παλιότερα, ήταν η άποψη της καθολικής επικράτησης της σε όλες τις χώρες και κουλτούρες, όπως επίσης και η ίση κατανομή της στα δύο φύλα. Ως προς την ηλικία έναρξης, αυτή δεν ισχύει καθώς η σχιζοφρένεια εκδηλώνεται σε μικρότερη ηλικία στα αγόρια από τα κορίτσια, με κορύφωση της νοσηρότητας μεταξύ των ηλικιών 15-24 ετών και για τις γυναίκες επιπλέον κορύφωση μεταξύ 55-64 ετών. Επιπλέον, σύμφωνα με μελέτες το ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης σχιζοφρένειας είναι σημαντικά μεγαλύτερο στους άντρες (30-40%) από τις γυναίκες (Messias, 2007).

Γεωγραφικά, η σχιζοφρένεια εμφανίζεται συχνότερα στις ανεπτυγμένες χώρες σε σχέση με τις αναπτυσσόμενες. Αυτό ερμηνεύεται ως δυσκολία στην αντιμετώπιση της ασθένειας, λόγω σκληρού οικονομικού ανταγωνισμού, του στιγματισμού στην κοινωνία και της μικρής οικογενειακής συνεισφοράς στην φροντίδα των άρρωστων μελών. Η χαμηλή κοινωνικο-οικονομική τάξη παίζει μεγάλο ρόλο, προκαλώντας άγχος και δυσκολίες στη ζωή του ατόμου. Το ίδιο συμβαίνει και με την οικογενειακή κατάσταση, καθώς είναι πιθανότερο οι ασθενείς με σχιζοφρένεια να παραμείνουν άγαμοι, λόγω των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν από μικρή ηλικία, ειδικά στους άντρες. Παράγοντας κινδύνου θεωρείται και η εποχιακότητα, καθώς έχει βρεθεί ελαφρώς αυξημένη επίπτωση στα άτομα που γεννήθηκαν τους χειμερινούς μήνες. Η περίοδος κύησης την χειμερινή περίοδο, ειδικά στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, συνδυαστικά με την επιδημία της γρίπης, μπορεί να επηρεάσει το έμβρυο σε περίπτωση που μολυνθεί η μητέρα. (Μαδιανός, 2006).

Η συχνότητα της σχιζοφρένειας είναι αυξημένη στους μετανάστες και τα παιδιά τους, κυρίως λόγω κοινωνικών παραγόντων, όπως είναι η προκατάληψη απέναντι τους ή οι δυσκολίες που αντιμετωπίζουν στον προγραμματισμό της ζωής τους σε ένα αβέβαιο μέλλον. Ο τόπος γέννησης, είναι ένας ακόμη παράγοντας, με τον κίνδυνο ανάπτυξης της σχιζοφρένειας να είναι 2-4 φορές μεγαλύτερος για όσους έχουν γεννηθεί σε αστικές

περιοχές και κυρίως σε μεγάλες πόλεις, με το περιβάλλον και τον τρόπο ζωής να δραματίζει σημαντικό ρόλο. (Picchioni, 2007) (Messias, 2007). Τα επιδημιολογικά δεδομένα των τελευταίων ετών δείχνουν με ολοένα και περισσότερα στοιχεία, την αλληλεπίδραση διάφορων παραγόντων στην εκδήλωση της σχιζοφρένειας και την εικόνα επικράτησης και επίπτωσης της στον παγκόσμιο πληθυσμό.

3.6 Αιτιολογία

Η αιτιολογία της σχιζοφρένειας συνεχίζει να απασχολεί μέχρι και σήμερα την επιστημονική κοινότητα και αποτελεί αντικείμενο συζητήσεων, που προκύπτουν από τα ανανεωμένα αποτελέσματα των ερευνών. Η ασθένεια αυτή είναι πολυπαραγοντική, γεγονός που δείχνει το πλήθος των αιτιολογικών παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη και εκδήλωση της. Οι παράγοντες αυτοί είναι γενετικοί, νευροβιολογικοί, περιβαλλοντικοί και ψυχοκοινωνικοί. Η ανάλυση των αιτιών αυτών πραγματοποιείται σε τρία διαφορετικά επίπεδα: το οργανικό, το ενδοπροσωπικό και το διαπροσωπικό (Wenar, 2011). Οι διαταραχές και οι επακόλουθες δυσκολίες που αντιμετωπίζει ο ασθενής με σχιζοφρένεια αντανακλώνται και στα τρία αυτά επίπεδα. Λόγω της ετερογένειας της σχιζοφρένειας, φυσικό είναι να υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στους ασθενείς ως προς την αιτία, την πορεία της νόσου αλλά και την έκβαση, καθιστώντας την αντιμετώπιση της ακόμη πιο δύσκολη.

3.6.1 Γενετικοί παράγοντες

Το γενετικό υπόβαθρο της σχιζοφρένειας έχει διαπιστωθεί από μελέτες που έχουν γίνει σε δίδυμα αλλά και σε μελέτες υιοθεσίας. Ο βαθμός συγγένειας παίζει καταλυτικό ρόλο στην ανάπτυξη και εκδήλωση της νόσου. Χαρακτηριστικό είναι το ποσοστό στους συγγενείς πρώτου βαθμού, όπως είναι οι γονείς, τα αδέρφια και τα παιδιά, το οποίο είναι περίπου στο 6,5 % και στους μονοζυγωτικούς διδύμους μεγαλύτερο από 40% (Picchioni, 2007). Οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι μοιράζονται τα ίδια γονίδια στον απόλυτο βαθμό. Στους διζυγωτικούς διδύμους το ποσοστό συμφωνίας είναι αρκετά χαμηλότερο, περίπου 14-17% (Wenar, 2011). Με βάση τα στοιχεία αυτά, γίνεται κατανοητό ότι υπάρχει εμπλοκή πολλών γονιδίων στην αιτιολογία της σχιζοφρένειας και η κληρονομηση τους οδηγεί στην ανάπτυξη της. Ακόμη δεν είναι εντελώς ξεκάθαρο, πόσα και ποια είναι τα γονίδια αυτά, ωστόσο οι έρευνες που γίνονται πάνω στην ανίχνευση τους, βοηθάνε σημαντικά στην

κατανόηση της γονιδιακής επιρροής στην σχιζοφρένεια. Το γεγονός, ωστόσο, ότι το ποσοστό συμφωνίας στους μονοζυγωτικούς διδύμους δεν είναι στο 100%, ενώ θα έπρεπε λόγω των κοινών γονιδίων, δείχνει ότι η πιθανή εκδήλωση του παθολογικού φαινοτύπου είναι πιο περίπλοκη διαδικασία, στην οποία παίζει ρόλο και το περιβάλλον. (Barondes, 1997).

3.6.2 Νευροβιολογικοί παράγοντες

Οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει στα πλαίσια της αιτιολογίας της σχιζοφρένειας, αφορούν τη νευροβιολογική της βάση. Νευροαπεικονιστικά και νευροανατομικά δεδομένα, έχουν δείξει αλλοιώσεις και δομικές διαφορές στον εγκέφαλο των σχιζοφρενών ασθενών. Οι αλλοιώσεις αυτές επηρεάζουν τη φυσιολογική εγκεφαλική ανάπτυξη, ήδη από τα πρώιμα στάδια της και συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές παίζουν σημαντικό ρόλο. Ένα χαρακτηριστικό εύρημα στη νευροαπεικόνιση εγκεφάλων των σχιζοφρενών, είναι οι διευρυμένες πλάγιες κοιλίες. Μέσα από τις πολυετείς έρευνες, έχουν αναπτυχθεί πολλές υποθέσεις σχετικά με τους αιτιολογικούς μηχανισμούς της σχιζοφρένειας. Από τις πιο δημοφιλείς, είναι η υπόθεση της ντοπαμίνης. Σύμφωνα με αυτήν, η ντοπαμινεργική δραστηριότητα είναι αυξημένη και η χρήση των νευροληπτικών φαρμάκων δρα ανασταλτικά με τον αποκλεισμό των υποδοχέων της, μειώνοντας έτσι την παραγωγή της. Η υπόθεση αυτή έχει δεχθεί κριτικές και αμφισβητείται για την εγκυρότητα της (Μαδιανός, 2006). Αναλυτικότερη περιγραφή θα ακολουθήσει παρακάτω.

3.6.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Οι προγεννητικές και περιγεννητικές επιπλοκές αποτελούν παράγοντες, οι οποίοι μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη της σχιζοφρένειας. Οι ιώσεις κατά την κύηση είναι ιδιαίτερα επικίνδυνες για το έμβryo, σε περίπτωση μόλυνσης της μητέρας, ειδικά στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, το οποίο είναι ιδιαίτερα κρίσιμο. Επιπλέον, ο κίνδυνος αυξάνεται αν υπάρχει και γενετική ευαλωτότητα στη σχιζοφρένεια. Από την άλλη, οι περιγεννητικές επιπλοκές εντοπίζονται στην διάρκεια του τοκετού, με σοβαρές επακόλουθες συνέπειες. Αυτές μπορεί να είναι επιπλοκές κύησης (διαβήτης, αιμορραγία, προ-εκλαμψία), ανώμαλη εμβρυική ανάπτυξη (χαμηλό βάρος νεογνού, δυσμορφίες), και επιπλοκές στον τοκετό (προωρότητα, ασφυξία). Συνεπώς, η εγκεφαλική ανάπτυξη του νεογνού επηρεάζεται και αυξάνεται η πιθανότητα να αναπτύξει τη νόσο. Η συσχέτιση

ανάμεσα στο ιστορικό ασθενών με σχιζοφρένεια και των περιγεννητικών επιπλοκών είναι υψηλή. Ένας ακόμη παράγοντας, ο οποίος αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου είναι η χρήση κάνναβης. Με βάση μελέτες που έγιναν σε διάφορες χώρες, ο κίνδυνος αυτός είναι 2 έως 25 φορές υψηλότερος σε άτομα που έκαναν χρήση κάνναβης (Messias, 2007). Η ουσία αυτή μπορεί να προκαλέσει ψυχωτικό επεισόδιο και επιπλέον έχει ενοχοποιηθεί για μεταβολές στο γονίδιο μεταβολισμού της ντοπαμίνης (COMT) (Picchioni, 2007).

3.6.4 Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

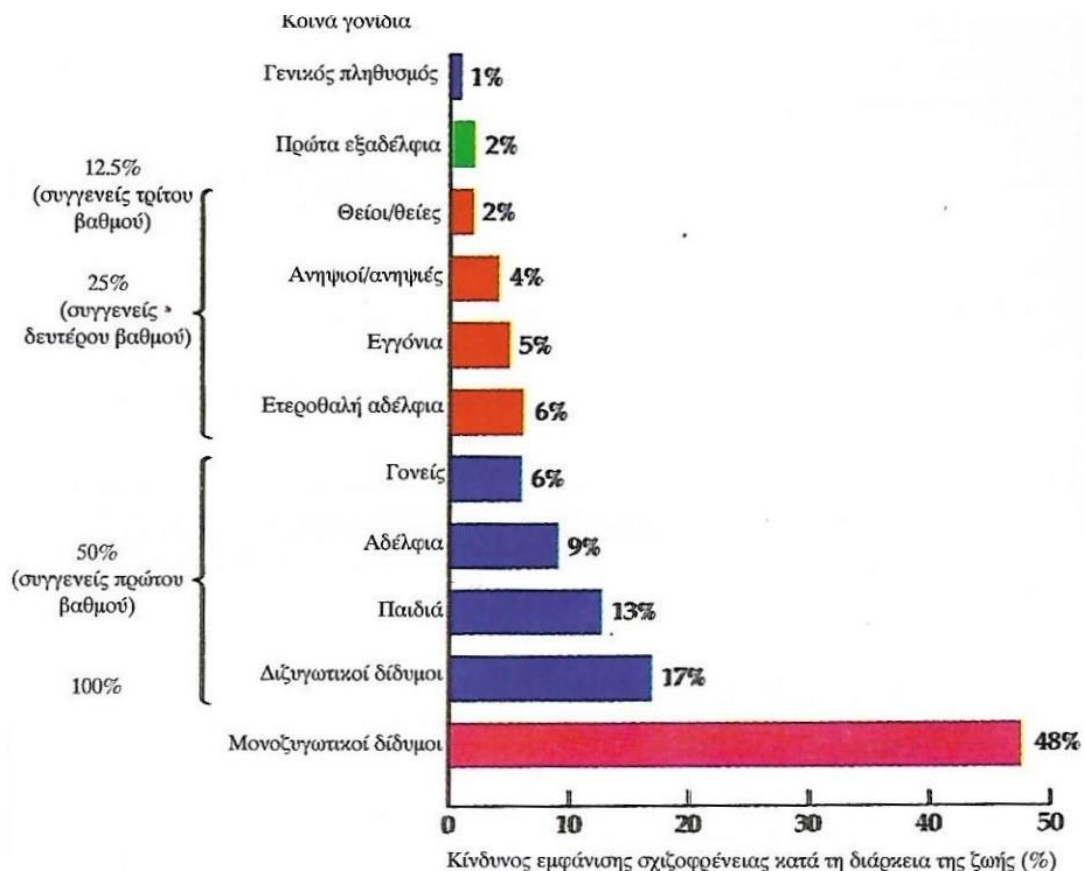
Κεντρικό ρόλο στη μελέτη των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κατέχει η οικογένεια και ο τρόπος επικοινωνίας μεταξύ των μελών της και του ασθενή με σχιζοφρένεια. Η αρνητική αντιμετώπιση και επικοινωνία από μέλη της οικογένειας επηρεάζουν την πορεία της νόσου και μπορεί να προκαλέσουν στον ασθενή υποτροπές, με καταστροφικές για όλους συνέπειες. Έχουν αναπτυχθεί πολλές θεωρίες για την ερμηνεία των οικογενειακών σχέσεων και τη συμβολή τους στην εμφάνιση της σχιζοφρένειας, ωστόσο τις τελευταίες δεκαετίες δεν είναι πλέον αποδεκτές και αξιόπιστες. Σήμερα επικρατεί το πρότυπο «στρες-ευπάθεια», το οποίο εξηγεί ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση για την ασθένεια και σε συνδυασμό με ένα ψυχοπιεστικό γεγονός, μη διαχειρίσιμο, θα προκαλέσει την ανάπτυξη της. Σε αντίθετη περίπτωση, αν καταφέρει δηλαδή ο ασθενής να αντιμετωπίσει την ψυχοπιεστική κατάσταση στην οποία βρέθηκε, μπορεί να μην εκδηλώσει ποτέ τη νόσο (Getzfeld, 2009).

4. Γενετική της Σχιζοφρένειας

4.1 Γενετική Επιδημιολογία

4.1.1 Μελέτες σε οικογένειες/διδύμους

Οι οικογένειες έχουν μελετηθεί διεξοδικά ως προς τη γενετική συμβολή στην εκδήλωση της σχιζοφρένειας. Ο βαθμός συγγένειας σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου. Όσο μεγαλύτερη είναι η γενετική εγγύτητα της σχέσης, τόσο περισσότερο αυξάνεται και ο κίνδυνος. Το υψηλότερο ποσοστό κατέχουν οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι (περίπου 48%), οι οποίοι μοιράζονται το 100% των γονιδίων τους. Περίπου το μισό, είναι το αντίστοιχο ποσοστό γονιδίων που μοιράζονται οι διζυγωτικοί δίδυμοι. Σε αυτούς, ο κίνδυνος ανάπτυξης της σχιζοφρένειας κυμαίνεται στο 15-17%. Εκτός όμως από τα γονίδια, σημαντικό ρόλο παίζει και το περιβάλλον (Διάγραμμα 1). Μεγάλο είναι και το ποσοστό στα παιδιά που έχουν και τους δύο γονείς με σχιζοφρένεια, περίπου 40% (Remschmidt, 2005). Το κοινό περιβάλλον ανατροφής στους διδύμους θεωρήθηκε σημαντικός παράγοντας, ωστόσο μελέτες έδειξαν ότι το ποσοστό συμφωνίας ανάμεσα σε μονοζυγωτικούς διδύμους με διαφορετικό οικογενειακό περιβάλλον, ήταν επίσης υψηλό.



Διάγραμμα 1: Κίνδυνος εμφάνισης σχιζοφρένειας, Πηγή: (Barondes, 1997).

Οι υπόλοιποι συγγενείς πρώτου βαθμού (γονείς, αδέρφια, παιδιά) παρουσιάζουν ποσοστό περίπου 6-13% και οι συγγενείς δεύτερου βαθμού (εγγόνια, ανίψια, θείοι, ετεροθαλή αδέρφια) ποσοστό 2-6% (Barondes, 1997). Σημαντική είναι και η μελέτη του Kallman το 1938, από την οποία προκύπτει ότι η βαρύτητα της νόσου των γονέων αυξάνει την πιθανότητα να νοσήσουν τα παιδιά τους και η κληρονομηση της είναι μεν συνολική, αλλά μπορεί να εκδηλωθεί με διαφορετικό τρόπο στα παιδιά (Gerzfeld, 2009).

4.1.2 Μελέτες υιοθεσίας

Οι μελέτες υιοθεσίας συνέβαλαν στον διαχωρισμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτές εφαρμόστηκαν σε υιοθετημένα παιδιά που εκδήλωσαν σχιζοφρένεια, σε οικογένειες ανάδοχων και βιολογικών γονέων και σε έναν συνδυασμό υιοθετημένων παιδιών με άρρωστους βιολογικούς γονείς και υγιείς ανάδοχους και παιδιών με υγιείς βιολογικούς και ανάδοχους γονείς με σχιζοφρένεια (Renschmidt, 2005). Τα αποτελέσματα των ερευνών έδειξαν τα εξής: τα ποσοστά συμφωνίας ήταν υψηλότερα μεταξύ των βιολογικών συγγενών, των παιδιών δηλαδή με σχιζοφρενείς βιολογικούς γονείς. Τα παιδιά με υγιείς βιολογικούς γονείς που ανατράφηκαν από διαταραγμένους θετούς δεν εμφάνισαν αύξηση στα ποσοστά επίπτωσης (Μαδιανός, 2006). Ωστόσο, το υγιές οικογενειακό περιβάλλον αποτελεί προστατευτικό παράγοντα για ένα παιδί με υψηλό κίνδυνο και μειώνει την πιθανότητα εκδήλωσης της ασθένειας. Συνεπώς, το αρνητικό οικογενειακό κλίμα και η διαταραγμένη επικοινωνία επιβαρύνει την προδιάθεση του ατόμου και σχετίζεται με την εκδήλωση της νόσου.

4.2 **Μοριακή Γενετική Έρευνα**

4.2.1 Γενετικοί δείκτες - Μελέτες σύνδεσης

Η γενετική προδιάθεση της σχιζοφρένειας, όπως αναφέρουν πολλές γενετικές έρευνες, δεν φαίνεται να μεταδίδεται από ένα μόνο γονίδιο. Ο εντοπισμός των υπεύθυνων γονιδίων μπορεί να γίνει μέσω της χρήσης των γενετικών δεικτών. Ο γενετικός δείκτης είναι ένα οποιοδήποτε πολυμορφικό χαρακτηριστικό και αξιοποιείται στις μελέτες σύνδεσης. Στην περίπτωση της σχιζοφρένειας, η γενετική σύνδεση προκύπτει όταν το γονίδιο της νόσου και ένας γενετικός δείκτης συνυπάρχουν σε μεγάλη συχνότητα, άρα βρίσκονται σε κοντινή θέση και απόσταση στο ίδιο χρωμόσωμα. Τα συνδεδεμένα αυτά γονίδια δεν διαχωρίζονται κατά τη διάρκεια της μείωσης και συνεπώς κληρονομούνται

μαζί. Η σύνδεση αυτή στα μέλη οικογενειών, δείχνει ότι ένα από τα υπεύθυνα γονίδια για τη σχιζοφρένεια βρίσκεται στο συγκεκριμένο χρωμόσωμα που βρίσκεται και ο συγκεκριμένος γενετικός δείκτης. Χρωμοσώματα στα οποία βρέθηκε γενετική σύνδεση από ομάδες ερευνητών, είναι το 6p και 8p. Στο χρωμόσωμα 6 βρέθηκε μία ακόμη μεγάλη σχετική περιοχή, στο 6q (6q13-q26), στο χρωμόσωμα 13q32-34 (γονίδιο G72) και στο χρωμόσωμα 5q33 (γονίδιο Epsin 4) (Trifu, 2020). Ενδείξεις σύνδεσης υπάρχουν και σε άλλες περιοχές, όπως 10p, 15q και 22q (Μαδιανός, 2006) (Remschmidt, 2005).

4.2.2 Μελέτες συσχέτισης

Στις μελέτες συσχέτισης διερευνάται η συσχέτιση ανάμεσα σε ένα αλληλόμορφο γονίδιο και ένα χαρακτηριστικό ή συμπεριφορά και το πόσο συχνά εμφανίζονται μαζί. Στη σχιζοφρένεια, βρέθηκαν διάφορα γονίδια τα οποία έδειξαν συσχέτιση, όπως είναι το γονίδιο DTNBP1, το οποίο επιβεβαιώθηκε από πολλές διαφορετικές έρευνες. Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί μία πρωτεΐνη, η οποία σχετίζεται με την λειτουργία του εγκεφάλου (δισβινδίνη). Άλλα εμπλεκόμενα γονίδια είναι το NGR1, το οποίο συμμετέχει στη διεργασία της μυελίνωσης και το γονίδιο COMT (Kring, 2010). Σε μετα-ανάλυση, στο ντοπαμινεργικό σύστημα εντοπίστηκαν τα γονίδια DRD2, DRD3 και DRD4, στο σεροτονινεργικό σύστημα τα γονίδια HTR2A, SLC6A4 και TRH1 και κάποια γονίδια που επιδρούν στην νευρο-ανάπτυξη, το AHI1, το MTHFR, το RELN και το TRKA (Trifu, 2020).

4.2.3 Τύπος κληρονομικότητας

Η μετάδοση της προδιάθεσης για τη σχιζοφρένεια οφείλεται αναμφισβήτητα σε γενετικούς παράγοντες. Υπάρχουν, ωστόσο, περιπτώσεις ατόμων που φέρουν το γονίδιο της νόσου χωρίς όμως να εκδηλώσουν κάποιο από τα συμπτώματα της, λόγω έλλειψης διεισδυτικότητας ή εκδηλώνουν ένα ή περισσότερα συμπτώματα με διαφορετική ένταση και βαρύτητα, λόγω ποικίλης εκφραστικότητας. Το αν θα εκφραστεί ή όχι το χαρακτηριστικό ενός φαινοτύπου επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες ή από την αλληλεπίδραση με άλλα γονίδια (Barondes, 1997). Αυτό υποστηρίζει και η υπόθεση της γενετικής ετερογένειας. Άλλη μία υπόθεση σχετικά με την γενετική μεταβίβαση είναι η πολυπαραγοντική-πολυγονιδιακή, σύμφωνα με την οποία η ασθένεια μεταδίδεται και από υγιείς γονείς, από την πλευρά της μητέρας ή του πατέρα. Η έκφραση της νόσου μπορεί να είναι από ήπια έως σοβαρή, με την τελευταία να σχετίζεται με

περισσότερους πάσχοντες συγγενείς. Ο κίνδυνος ελαττώνεται με την μείωση κοινών γονιδίων άρα και βαθμού συγγένειας, όχι όμως και από γενιά σε γενιά (Μαδιανός, 2006). Το ποσοστό της κληρονομικότητας στην σχιζοφρένεια βρίσκεται περίπου στο 60-80% (Smeland, 2018).

4.2.4 Γενετική συσχέτιση σχιζοφρένειας και γνωστικής δυσλειτουργίας

Η γνωστική λειτουργία έχει συσχετιστεί με την γενετική προδιάθεση της σχιζοφρένειας και τα αποτελέσματα ερευνών έδειξαν ότι η προδιάθεση αυτή μπορεί να συμβάλλει στα γνωστικά ελλείμματα, ακόμη και σε απρόσβλητους συγγενείς ασθενών. Τα γνωστικά χαρακτηριστικά, επηρεάζονται από γενετικούς αλλά και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τόσο η σχιζοφρένεια, όσο και η γνωστική λειτουργία επηρεάζονται από πολλά γονίδια, καθένα από τα οποία έχει διαφορετική επίδραση στον άνθρωπο. Μελέτες συσχέτισης στο γονιδίωμα, έχουν εντοπίσει περισσότερους από 108 γενετικούς τόπους σχετικούς με την σχιζοφρένεια και 21 μοιρασμένους τόπους, στους οποίους συσχετίζονται η ασθένεια με την γενικευμένη γνωστική λειτουργία, την λεκτικο-αριθμητική λογική και τον χρόνο αντίδρασης. Συσχέτιση βρέθηκε και μεταξύ της ακαδημαϊκής επίτευξης και της σχιζοφρένειας, με μοιρασμένους 10 γενετικούς τόπους. Όλα τα γονίδια σε αυτούς τους συγκεκριμένους τόπους επηρεάζουν την εγκεφαλική λειτουργία, σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Η μεγαλύτερη αλληλοεπικάλυψη παρατηρήθηκε μεταξύ της σχιζοφρένειας, της γενικευμένης γνωστικής λειτουργίας και της λεκτικο-αριθμητικής λογικής, στο χρωμόσωμα 22q13.2. Στον συγκεκριμένο τόπο του χρωμοσώματος συμπεριλαμβάνονται πολλά γονίδια, μεταξύ των οποίων είναι τα TCF20, CYP2D6 και NAGA. Συγκεντρωτικά, στους περισσότερους κοινούς τόπους (18/21), τα επικίνδυνα αλληλία της σχιζοφρένειας σχετίστηκαν με χειρότερη γνωστική επίδοση (Smeland, 2018).

4.3 Γονίδια και περιβάλλον

Η γενετική προδιάθεση και η επίδραση του περιβάλλοντος μπορούν να αυξήσουν σημαντικά τον κίνδυνο για την ανάπτυξη της διαταραχής. Οι περιβαλλοντικές αυτές επιδράσεις έχουν πιθανό αντίκτυπο στην εμβρυική περίοδο, με μεταβλητές όπως οι επιπλοκές στην κύηση και στη διάρκεια του τοκετού και η πατρική ηλικία. Στη μέση παιδική ηλικία και την εφηβεία οι περιβαλλοντικές μεταβλητές μπορεί να είναι το αστικό περιβάλλον κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του ατόμου, δηλαδή το μέγεθος της πόλης

που μεγαλώνει το άτομο και η πληθυσμιακή πυκνότητα, η μετανάστευση και η χρήση κάνναβης. Γενικά, οι περιβαλλοντικές διαστάσεις και η γενετική παραλλαγή μπορούν να αλληλοεπιδράσουν με δύο τρόπους. Στον πρώτο, η γενετική παραλλαγή μπορεί να προκαλέσει διαφορές στη βιολογική λειτουργικότητα, οι οποίες θα είναι ευνοϊκές ή επιζήμιες σε κάποια περιβάλλοντα. Οι λειτουργικές διαστάσεις της γενετικής παραλλαγής στην αλληλουχία του DNA και ενός συγκεκριμένου περιβαλλοντικού παράγοντα συμπίπτουν και η συνδυασμένη τους δράση είναι μεγαλύτερη από τις προστιθέμενες επιδράσεις των γονιδίων και του περιβάλλοντος σε απομόνωση. Ο δεύτερος τρόπος αλληλεπίδρασης περιβάλλοντος και γενετικής παραλλαγής, είναι ο αντίκτυπος στην έκφραση των γονιδίων μέσω των επιγενετικών μηχανισμών (Winkel, 2010).

4.3.1 Η επιγενετική βάση της σχιζοφρένειας

Στην αιτιολογία της σχιζοφρένειας λήφθηκε υπόψη και η πιθανή επιγενετική της βάση. Σύμφωνα με τελευταίες έρευνες, οι επιγενετικές τροποποιήσεις παίζουν σημαντικό ρόλο και επηρεάζουν την έκφραση των γονιδίων, χωρίς να αλλάζει η αλληλουχία του DNA. Αποτελεί μία δυναμική διαδικασία, στην οποία εμπεριέχονται τρεις βασικοί μηχανισμοί. Η μεθυλίωση του DNA συγκεκριμένων γονιδίων, οι μετα-μεταγραφικές τροποποιήσεις ιστόνων και τα μη κωδικοποιημένα RNAs. Η σχιζοφρένεια αποτελεί τη φαινοτυπική εκδήλωση αυτών των μηχανισμών με διαταραγμένο όμως τρόπο. Ενδείξεις ανώμαλης μεθυλίωσης εμφανίστηκαν περισσότερο στα γονίδια RELN και GAD1, από ένα σύνολο γονιδίων που σχετίζονται με την ασθένεια.

Μετά από πλήθος ερευνών προέκυψαν διάφορα ευρήματα, τα περισσότερα από τα οποία έδειξαν μοτίβα υπομεθυλίωσης σε διάφορα γονίδια, σχετικά με την σχιζοφρένεια, όπως το MB-COMT, το WDR18, το GRIA2 και το MARLIN-1. Έρευνες σε ασθενείς και πειραματόζωα έδειξαν ότι η τροποποιημένη μεθυλίωση του DNA, μπορεί να επηρεάσει τη ρύθμιση των εγκεφαλικών λειτουργιών, όπως της νευρογένεσης, της συναπτικής πλαστικότητας και της νευροδιαβίβασης. Άλλες μελέτες ασχολήθηκαν με τη μεθυλίωση των ιστόνων σε σχιζοφρενείς ασθενείς, στις οποίες βρέθηκαν αφύσικες τροποποιήσεις σε πολλά γονίδια. Ένας ακόμη μηχανισμός που προστέθηκε στη σύγχρονη έρευνα για την αιτιολογία της σχιζοφρένειας είναι η διαφορετική έκφραση των microRNAs στους σχιζοφρενείς ασθενείς. Οι συνεχώς αυξανόμενες μελέτες, δείχνουν το έντονο

ενδιαφέρον για το ρόλο που διαδραματίζουν οι επιγενετικοί μηχανισμοί στην σχιζοφρένεια αλλά και στην εγκεφαλική λειτουργία γενικότερα (Gürel, 2020).

4.3.2 “Θετικά” και “Αρνητικά” συμπτώματα

Η σχιζοφρένεια είναι μία ασθένεια που χαρακτηρίζεται από ετερογένεια, τόσο γενετική όσο και κλινική. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της, τα θετικά και τα αρνητικά συμπτώματα, παρουσιάζουν διαφορές από ασθενή σε ασθενή και κληρονομούνται. Τα τελευταία χρόνια, η γενετική βάση των συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας αποτέλεσε αντικείμενο μελέτης για την καλύτερη κατανόηση της παθογένειας της νόσου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει γενετική συμβολή κοινή στα θετικά και στα αρνητικά συμπτώματα αλλά και μοναδικοί γονιδιακοί συσχετισμοί για κάθε κατηγορία συμπτωμάτων. Τα γονίδια των υποδοχέων της ντοπαμίνης εμπλέκονται στα θετικά συμπτώματα, όπως είναι το DRD2, το DRD3 και το γονίδιο μεταφοράς ντοπαμίνης DAT1. Το γονίδιο DRD2, έχει συσχετιστεί και με θετικά και με αρνητικά συμπτώματα, σύμφωνα με μελέτες φαρμακογενετικές και γενετικής συσχέτισης.

Στα αρνητικά συμπτώματα εμπλέκεται και το γονίδιο του D2 υποδοχέα της ντοπαμίνης στην παρεγκεφαλίδα με το γονίδιο του υποδοχέα NMDA. Ένα ακόμη κοινό γονίδιο για τις δύο κατηγορίες συμπτωμάτων έχει αποδειχθεί το COMT, το οποίο είναι σημαντικό για την ντοπαμινεργική δραστηριότητα. Η σεροτονίνη παίζει επίσης μεγάλο ρόλο, με το γονίδιο του υποδοχέα σεροτονίνης 5HT1A να συμβάλλει και στα θετικά και τα αρνητικά συμπτώματα. Στην παρεγκεφαλίδα υπάρχει συσχέτιση των αρνητικών συμπτωμάτων και της γλουταμινικής και ντοπαμινεργικής διαδρομής. Το γονίδιο που σχετίζεται αποκλειστικά με τα θετικά συμπτώματα είναι το MDR1, το οποίο εμπλέκεται στις ψευδαισθήσεις και την παράξενη συμπεριφορά. Αντίστοιχα, στα αρνητικά συμπτώματα τα γονίδια που εμπλέκονται είναι τα MTHFR, MTR, FOLH1, CPLX1, AVPR1A (Xavier, 2017).

5. Νευροβιολογία της Σχιζοφρένειας

Ήδη από την εποχή του Kraepelin και του Bleuler είχε καθιερωθεί η άποψη ότι η σχιζοφρένεια αποτελεί μία ψυχική ασθένεια με νευρολογική βάση. Η άποψη αυτή ενισχύθηκε και τις τελευταίες δεκαετίες, η μελέτη της νόσου σε νευρολογικό επίπεδο έκανε τεράστιο άλμα και παρουσίασε σημαντικά ευρήματα, τα οποία συνέβαλαν στην καλύτερη κατανόηση της διαταραχής και της αιτιολογίας της. Οι νευροαπεικονιστικές και μεταθανάτιες νευροανατομικές μελέτες βοήθησαν σημαντικά σε αυτό και συνεχίζουν μέχρι και σήμερα να προσφέρουν συνεχώς νέα δεδομένα, που μπορούν να αξιοποιηθούν για την περαιτέρω ανάλυση της περίπλοκης αυτής ασθένειας και του τρόπου αντιμετώπισης και θεραπείας της.

5.1 Νευροανατομικά δεδομένα

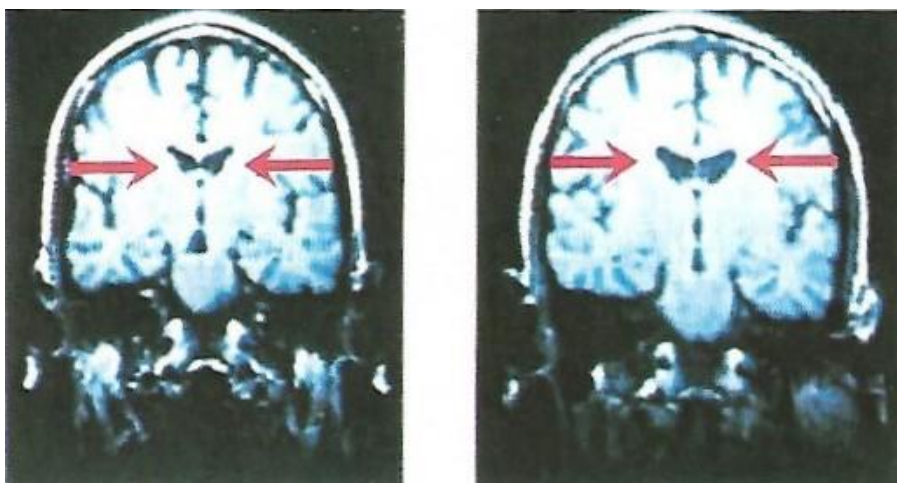
Οι νευροανατομικές μελέτες στους εγκεφάλους των ασθενών με σχιζοφρένεια έδειξαν δομικές και λειτουργικές αλλαγές σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές. Οι σημαντικότερες αλλαγές εντοπίστηκαν στις πλευρικές κοιλίες (κοιλότητες που περιέχουν εγκεφαλονωτιαίο υγρό), όπου παρατηρήθηκε διεύρυνση σε σχέση με τις κοιλίες υγιών ατόμων και μειωμένο συνολικό εγκεφαλικό όγκο και βάρος. Η διεύρυνση των πλευρικών κοιλιών συνεπάγεται λιγότερο χώρο για τους νευρώνες σε εκείνο το σημείο. Δεν εμφανίζουν όλοι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια διεύρυνση στις κοιλίες αλλά η συχνότητα είναι ίδια ανεξάρτητα από την ηλικία, γεγονός που δείχνει ότι συμβαίνει νωρίς, στην πρώιμη εγκεφαλική ανάπτυξη. Εγκεφαλική βλάβη εντοπίζεται και σε άλλες περιοχές, όπως στον θάλαμο, στον ιππόκαμπο, στην έλικα του προσαγωγίου και τον φλοιό. Ο θάλαμος, οι πυρήνες του αμυγδαλοειδούς σώματος και ο ιππόκαμπος, έχουν μειωμένο αριθμό και μέγεθος νευρώνων.

Η νευρωνική απώλεια και αποδιοργάνωση που υφίσταται στον εγκέφαλο σχετίζεται με την ψυχοπαθολογική συμπεριφορά του ατόμου, καθώς επηρεάζονται αρνητικά τα νευρωνικά κυκλώματα σε κρίσιμες περιοχές, όπως είναι ο ιππόκαμπος και ο συνειρμικός φλοιός. Υπεύθυνη για τις πρώιμες βλάβες στην εγκεφαλική ανάπτυξη και λειτουργία, θεωρείται κάποια προγεννητική επιπλοκή στην κύηση με μη αναστρέψιμες συνέπειες στον εμβρυικό εγκέφαλο. Αυτή η εξήγηση συνιστά και την θεωρία της νευροαναπτυξιακής προσέγγισης της σχιζοφρένειας (Μαδιανός, 2006) (Kalat, 1998). Μία

ακόμη σημαντική εγκεφαλική δομική ανωμαλία, είναι η μειωμένη φαιά ουσία στις κροταφικές και μετωπιαίες φλοιικές περιοχές (Kring, 2010).

5.2 Νευροαπεικονιστικά δεδομένα

Τα νευροαπεικονιστικά ευρήματα επιβεβαίωσαν και ενίσχυσαν τις νευροανατομικές μελέτες μέσω της χρήσης μαγνητικής τομογραφίας (Magnetic Resonance Imaging, MRI) και τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (Positron emission tomography, PET). Η μέθοδος PET έδειξε μειωμένο εγκεφαλικό μεταβολισμό στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, κυρίως στον ιππόκαμπο, τις κροταφικές και μετωπιαίες φλοιικές περιοχές. Στο οπίσθιο τμήμα του εγκεφάλου τους δεν παρατηρήθηκε αυτή η μείωση. Η μείωση της μεταβολικής δραστηριότητας έχει ως συνέπεια την χαμηλή επίδοση σε διάφορες δοκιμασίες συνειρμικής και αφαιρετικής σκέψης, στις οποίες υπό φυσιολογικές συνθήκες παρουσιάζεται αυξημένη δραστηριότητα σε τμήμα του προμετωπιαίου φλοιού (Kalat, 1998). Αύξηση παρατηρήθηκε και στους D2 υποδοχείς στο ραβδωτό σώμα σε ασθενείς που δεν είχαν λάβει φαρμακευτική αγωγή (Μαδιανός, 2006). Οι μελέτες μαγνητικής τομογραφίας έδειξαν διεύρυνση στις πλευρικές κοιλίες (τρίτη και τέταρτη) και στις εγκεφαλικές αύλακες. Αξιοσημείωτες ήταν οι έρευνες MRI μονοζυγωτικών διδύμων με έναν από αυτούς να έχει σχιζοφρένεια, στις οποίες ο ασθενής δίδυμος είχε διευρυμένες κοιλίες, ενώ ο υγιής όχι (Εικόνα 2). Η παρατήρηση αυτή δείχνει ότι η συγκεκριμένη εγκεφαλική αλλοίωση, πιθανόν προκλήθηκε από κάποιον περιβαλλοντικό παράγοντα και όχι γενετικό (Barondes, 1997).



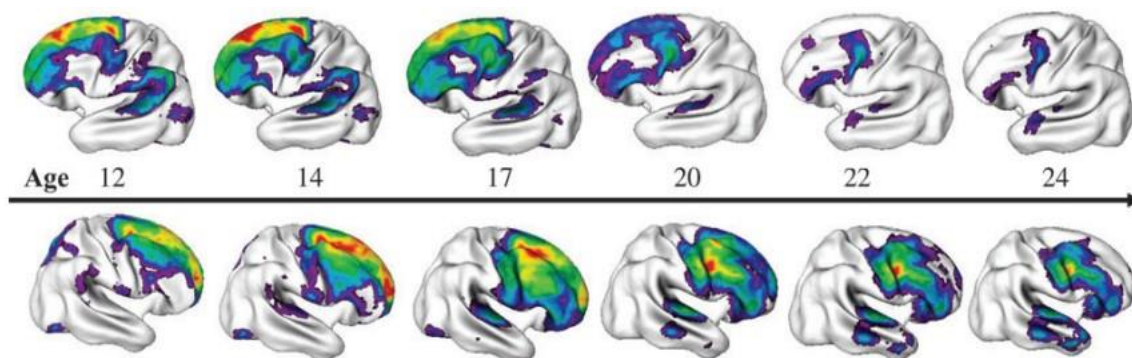
Εικόνα 2: Μαγνητικές τομογραφίες μονοζυγωτικών διδύμων. Ο αδερφός με σχιζοφρένεια (δεξιά) παρουσιάζει διευρυμένες κοιλίες, Πηγή: (Barondes, 1997).

Σχετικά με την εγκεφαλική ανάπτυξη, το επόμενο σημαντικό εύρημα των νευροαπεικονιστικών μελετών που έγιναν σε υγιή παιδιά και εφήβους, με σχιζοφρένεια και με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ADHD) , αφορά την απώλεια της φαιάς ουσίας (Gogtay N. G., 2002). Στις πρώτες δύο δεκαετίες της ζωής, η εγκεφαλική φλοιική ανάπτυξη παρουσιάζει ετερογένεια ανά περιοχή. Στα παιδιά με σχιζοφρένεια και ADHD, ο συνολικός όγκος του εγκεφάλου εμφανίζεται μικρότερος, ωστόσο υπάρχουν σημαντικές διαφορές στις επιμέρους εγκεφαλικές περιοχές. Αυτές είναι, ο κερκοφόρος πυρήνας και το οπίσθιο κάτω μέρος της παρεγκεφαλίδας για τα παιδιά με ADHD και οι βρεγματικές, κροταφικές και μετωπιαίες περιοχές για τα παιδιά με σχιζοφρένεια. Η απώλεια φαιάς ουσίας είναι εντονότερη στην διάρκεια της εφηβείας, με την βρεγματική περιοχή να ακολουθείται από την μετωπιαία και μετά την κροταφική και όσο πλησιάζει η ενηλικίωση, υπάρχει σταδιακή επιβράδυνση. Στους ενήλικες σχιζοφρενείς η απώλεια είναι ελαφριά έως και μηδαμινή. Υπάρχει συνέχεια της παιδικής σχιζοφρένειας στην ενήλικη ζωή ως προς τον μειωμένο όγκο του εγκεφάλου και τις διευρυμένες πλευρικές κοιλίες.

Οι τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου βοήθησαν ώστε να εντοπιστούν οι περιοχές με απώλεια φαιάς ουσίας και να συσχετιστούν με τα κλινικά συμπτώματα της διαταραχής. Έτσι, η πρώιμη βρεγματοκροταφική μείωση της φαιάς ουσίας στην παιδική σχιζοφρένεια μπορεί να εξηγήσει τα γλωσσικά ελλείμματα. Η μειωμένη φαιά ουσία ανά περιοχή μπορεί να συσχετιστεί και με μοτίβα κληρονομικότητας. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε και στους νέους υγιείς συγγενείς ατόμων με σχιζοφρένεια, η μείωση της φαιάς ουσίας, γεγονός που δείχνει τη γενετική επιρροή της διαταραχής στην αφύσικη εγκεφαλική ανάπτυξη.

Η πρόοδος στις νευροαπεικονιστικές μελέτες έφερε περισσότερα και αναλυτικότερα αποτελέσματα στις μετρήσεις για την φλοιική πυκνότητα, προσφέροντας χρήσιμες ανατομικές λεπτομέρειες για τις αλλαγές σε ολόκληρο τον φλοιό με την πάροδο του χρόνου. Εκτός από τη διεύρυνση των πλευρικών κοιλιών, υπάρχει και αύξηση όγκου στα βασικά γάγγλια. Αναλύσεις που έγιναν σε βάθος μιας δεκαετίας, σε υγιή παιδιά, εντόπισαν ένα μοτίβο ωρίμανσης φαιάς ουσίας με βρεγματομετωπιαία και βρεγματοκροταφική κατεύθυνση. Στο ίδιο μοτίβο οι έφηβοι με σχιζοφρένεια εμφάνισαν μείωση του όγκου της φαιάς ουσίας, αντανακλώντας έτσι μία υπερβολή στην διαδικασία της φυσιολογικής ωρίμανσης της συναπτικής/δενδριτικής μείωσης που συμβαίνει στη

διάρκεια της εφηβείας. Οι προοδευτικές αλλαγές στον εγκέφαλο των ατόμων με παιδική σχιζοφρένεια είναι πιο έντονες από αυτές των ενηλίκων, στους οποίους η ασθένεια πιθανόν ξεκινάει από την εφηβεία (Εικόνα 3). Ανεξάρτητα της συνέχειας ανάμεσα στην παιδική και ενήλικη σχιζοφρένεια, η απώλεια της φαιάς ουσίας περιορίζεται στον προμετωπιαίο και άνω κροταφικό φλοιό μέχρι την ηλικία των 24 ετών (Gogtay N. G., 2002) (Gogtay N. , 2008).



Εικόνα 3: Απώλεια φλοιικής φαιάς ουσίας μεταξύ των ηλικιών 12-24 ετών, Πηγή: (Gogtay N. , 2008).

Τα σημαντικά ελλείμματα που παρουσίασαν οι υγιείς συγγενείς των ατόμων με παιδική σχιζοφρένεια, εντοπίστηκαν στον αριστερό προμετωπιαίο φλοιό και αμφίπλευρα στον κροταφικό φλοιό, ενώ μικρότερα ελλείμματα βρέθηκαν στη δεξιά πλευρά του προμετωπιαίου φλοιού και στον κάτω βρεγματικό φλοιό. Μέχρι την ηλικία των 20 ετών, τα ελλείμματα των μη ψυχωτικών συγγενών εξαφανίστηκαν λόγω εγκεφαλικής αποκατάστασης. Οι ενδείξεις αυτές ενισχύουν την άποψη για τον οικογενή κίνδυνο της σχιζοφρένειας, ο οποίος είναι μεγαλύτερος στην πρώιμη έναρξη της. Συσχέτιση εμφανίζει και η παρουσία του αλληλόμορφου γονιδίου GAD, στην απότομη μείωση φαιάς ουσίας στον προμετωπιαίο και κροταφικό φλοιό, κυρίως στην αριστερή πλευρά με επίδραση στην συναπτική/δενδριτική πλαστικότητα. Συνεπώς, οι εγκεφαλικές μορφολογικές αλλαγές σχετίζονται με τα επιρρεπή αλληλία.

Στις περιπτώσεις ασθενών σε ύφεση, παρατηρήθηκε πυκνότερη φαιά ουσία στην προμετωπιαία, κροταφική και βρεγματική περιοχή σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίαζαν ύφεση, αναδεικνύοντας τη σχέση μεταξύ εγκεφαλικής πλαστικότητας και λειτουργικής έκβασης στη σχιζοφρένεια (Gogtay N. , 2008) (Rapoport, 2008). Επιπλέον, ο

πυκνότερος φλοιός αντανakλά μία γενική προστατευτική διαδικασία στους ασθενείς και τους υγιείς συγγενείς.

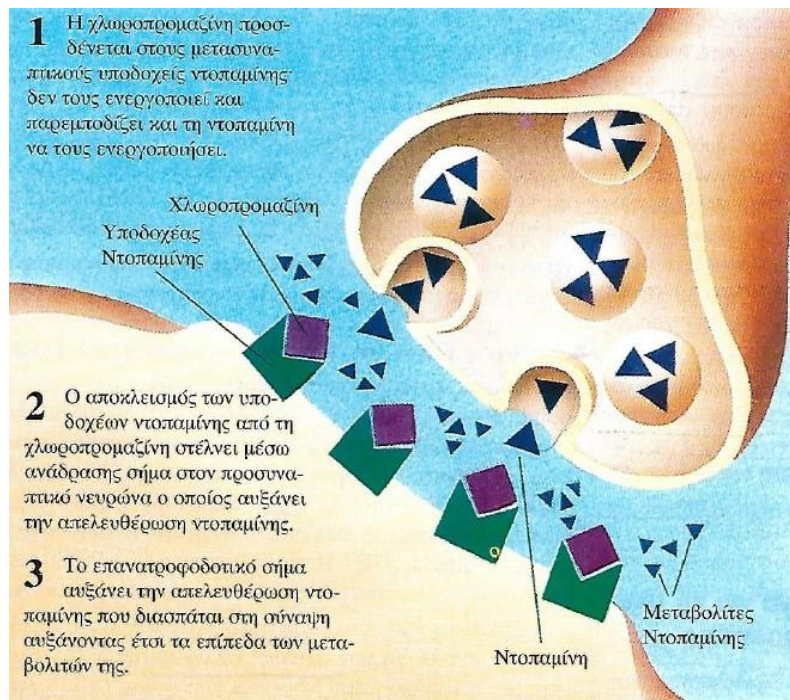
Σύμφωνα με την υπόθεση «κλαδέματος» του Feinberg, μία γενετική ή περιβαλλοντική βλάβη στην προγραμματισμένη συναπτική μείωση στην διάρκεια της εφηβείας, μπορεί να οδηγήσει στη νευροπαθολογία της σχιζοφρένειας. Η απώλεια συναπτικών συνδέσεων αποτελεί μία φυσιολογική διαδικασία, μέχρι τα μέσα της εφηβείας. Πάνω σε αυτή την υπόθεση και στα νευροαπεικονιστικά ευρήματα που έδειξαν ανώμαλη συναπτική δραστηριότητα και διαταραγμένη λειτουργική σύνδεση, στηρίχτηκε ένα γενικό μοντέλο, στο οποίο οι δομικές και λειτουργικές συναπτικές ανωμαλίες αποτελούν το κύριο χαρακτηριστικό της διαταραχής και σημαντικό ρόλο παίζει σε αυτήν η συναπτική πλαστικότητα (Rapoport, 2008).

Στον προμετωπιαίο φλοιό, ενώ ο όγκος της φαιάς ουσίας εμφανίζεται μειωμένος, οι νευρώνες δεν επηρεάζονται σε αριθμό. Σύμφωνα με έρευνες, υπάρχει μείωση στις δενδριτικές άκανθες, οι οποίες βρίσκονται στους άξονες των δενδριτών και συνδέονται με άλλους νευρώνες. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «σύνδρομο αποσύνδεσης» και συνεπάγεται την αδυναμία επικοινωνίας μεταξύ των νευρώνων, με συνέπειες αποδιοργάνωσης στο λόγο και τη συμπεριφορά του ατόμου (Kring, 2010).

5.3 Νευροδιαβιβαστές

5.3.1 Η υπόθεση της ντοπαμίνης

Σε βιοχημικό επίπεδο, αναπτύχθηκαν ορισμένες υποθέσεις για την αιτιολογία της σχιζοφρένειας με εμπλεκόμενους διάφορους νευροδιαβιβαστές, όπως η ντοπαμίνη, η σεροτονίνη και το γλουταμινικό οξύ. Επικρατέστερη υπόθεση είναι εκείνη της ντοπαμίνης. Σύμφωνα με αυτήν, υπάρχει αυξημένη ντοπαμινεργική δραστηριότητα και η δράση των αντιψυχωσικών φαρμάκων εντοπίζεται στον αποκλεισμό των D2 υποδοχέων της ντοπαμίνης, συνεπώς μειώνεται η παραγωγή της (Εικόνα 4).



Εικόνα 4: Δράση της χλωροπρομαζίνης στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς, Πηγή: (Pinel, 2011).

Το πρώτο αντιψυχωτικό φάρμακο, η χλωροπρομαζίνη, είχε ιδιαίτερη επίδραση ως αναστολέας υποδοχέων ντοπαμίνης, καθώς παρατηρήθηκε ότι προσδενόταν στους υποδοχείς της ντοπαμίνης (D1 και D2) και εμπόδιζε την ενεργοποίησή τους. Λόγω του αποκλεισμού αυτού, ο προσυναπτικός νευρώνας αύξανε την απελευθέρωση ντοπαμίνης, η οποία μεταβολιζόταν (Pinel, 2011).

Η υπόθεση ενισχύθηκε και με το γεγονός ότι η χρήση αμφεταμινών προκαλούσε ψυχωτικά συμπτώματα σε υγιή άτομα και επιδείνωσε τα συμπτώματα σε σχιζοφρενείς ασθενείς, μέσω της απελευθέρωσης ντοπαμίνης. Η έμφαση που δόθηκε στην υπόθεση αυτή οδήγησε σε μία σειρά μελετών, στις οποίες διαπιστώθηκε ότι δεν ήταν αυξημένη η ποσότητα ντοπαμίνης στον εγκέφαλο των σχιζοφρενών, αλλά ο αυξημένος αριθμός των υποδοχέων της ή η υπερευαισθησία των υποδοχέων αυτών. Συνεπώς, οι περισσότεροι υποδοχείς στον μετασυναπτικό νευρώνα αυξάνουν την πιθανότητα διέγερσης της ντοπαμίνης που απελευθερώνεται. Το κύριο σημείο δράσης της ντοπαμινεργικής δραστηριότητας, εντοπίστηκε στην μεσομεταιχμιακή οδό, στην οποία στοχεύουν και τα αντιψυχωτικά φάρμακα για την αντιμετώπιση των θετικών συμπτωμάτων. Εκτός από την μεσομεταιχμιακή οδό, υπάρχει και η μεσοφλοιώδης, η οποία καταλήγει στον προμετωπιαίο φλοιό. Σύμφωνα μάλιστα με έρευνες, η ντοπαμίνη στην συγκεκριμένη περιοχή τροποποιεί την γνωστική λειτουργία (Ross, 2006).

Οι ντοπαμινεργικοί νευρώνες του προμετωπιαίου φλοιού εμφανίζουν υποδραστηριότητα και υπάρχει πιθανή συσχέτιση με την αιτία των αρνητικών συμπτωμάτων. Η άποψη αυτή επιβεβαιώνεται και από το γεγονός ότι η δράση των αντιψυχωτικών, δεν έχει αποτέλεσμα στα αρνητικά συμπτώματα παρά μόνο στα θετικά. Η υπόθεση της ντοπαμίνης αναθεωρήθηκε με βάση τα ευρήματα αυτά, ωστόσο δέχθηκε κριτική και αμφισβήτηση για την εγκυρότητα της. Αφενός, υπήρχαν τα αρνητικά συμπτώματα τα οποία δεν μπορούσαν να αποδοθούν στις αμφεταμίνες και αφετέρου η αποτελεσματικότητα των αντιψυχωτικών στα θετικά συμπτώματα, δεν ήταν καθολική για όλους τους ασθενείς ούτε άμεση. Επιπλέον, η αιτιολογία της σχιζοφρένειας δεν καλύπτεται από την υπόθεση της ντοπαμίνης ως μοναδικού παράγοντα (Kring, 2010). Τα τελευταία ευρήματα από μελέτες τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων, έδειξαν στοιχεία προσυναπτικής ντοπαμινεργικής υπερδραστηριότητας στο ραβδωτό σώμα και ελάχιστα στοιχεία τροποποίησης των υποδοχέων D2 και D3 στη σχιζοφρένεια (McCutcheon, 2020).

5.3.2 Η υπόθεση του γλουταμινικού οξέος

Στην παθογένεια της σχιζοφρένειας, εκτός από την ντοπαμίνη, θεωρήθηκε υπεύθυνος κι άλλος νευροδιαβιβαστής με σημαντικό ρόλο. Το γλουταμινικό οξύ, αποτελεί τον πιο σημαντικό διεγερτικό νευροδιαβιβαστή και οι γλουταμινεργικοί νευρώνες του βρίσκονται εκτεταμένοι σε ολόκληρο τον εγκέφαλο. Το επίπεδο γλουταμινικού οξέος στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ατόμων με σχιζοφρένεια, βρέθηκε ότι είναι χαμηλότερο από το φυσιολογικό, υποστηρίζοντας έτσι την γλουταμινεργική δυσλειτουργία. Έμφαση δόθηκε στους υποδοχείς NMDA, οι ανταγωνιστές των οποίων μπορούσαν να προκαλέσουν συμπεριφορές παρόμοιες με αυτές της σχιζοφρένειας, σε πειραματόζωα. Επιπλέον, παρατηρήθηκε και αυξημένο επίπεδο μεταβολισμού στην υποκάμπεια περιοχή. Στον υποδοχέα NMDA προσδένονται διάφορες ουσίες με πιο χαρακτηριστική την φαινκυκλιδίνη (PCP), η οποία μπορεί να προκαλέσει θετικά αλλά και αρνητικά συμπτώματα, μέσω της παρεμπόδισης της λειτουργίας του συγκεκριμένου υποδοχέα. Έτσι, ο ανταγωνισμός του NMDA αποτελεί ένα αξιόπιστο φαρμακολογικό μοντέλο της σχιζοφρένειας. Τα ευρήματα από νευροαπεικονιστικές και μεταθανάτιες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει δυσλειτουργία των υποδοχέων και αυξημένες γλουταμινικές συνάψεις (Μαδιανός, 2006) (McCutcheon, 2020) (Kring, 2010). Λόγω της δυσλειτουργίας της γλουταμινικής νευροδιαβίβασης, η οποία εκτείνεται σε πολλά σημεία του εγκεφάλου,

αιτιολογείται το εύρος των προβλημάτων που μπορεί να δημιουργήσει (McCutcheon, 2020).

5.3.3 Η υπόθεση της σεροτονίνης

Το ενδιαφέρον προσέλκυσε κι άλλος νευροδιαβιβαστής, η σεροτονίνη, η οποία σχετίζεται με την διάθεση και τη συμπεριφορά. Ουσίες όπως το LSD, παρουσιάζουν παρόμοια δομή με τη 5HT (5-υδροξυτρυπταμίνη) και προκαλούν ψευδαισθησιογόνες εμπειρίες. Πιθανολογείται ότι κάποια μεταβολή στις λειτουργίες που εμπλέκεται η σεροτονίνη, σχετίζεται με τις εμπειρίες αυτές (Barondes, 1997). Τα νεότερα αντιψυχωτικά φάρμακα, εκτός από τους D2 υποδοχείς, αποκλείουν και τον σεροτονινεργικό υποδοχέα 5HT₂. Γενικά, έχει παρατηρηθεί μειωμένη δραστηριότητα του σεροτονινεργικού συστήματος στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα στα άτομα με σχιζοφρένεια (Μαδιανός, 2006) (Kring, 2010).

5.4 Νευροψυχολογικές/Γνωστικές λειτουργίες

Στη σχιζοφρένεια, είτε με έναρξη στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή είτε στις σπάνιες περιπτώσεις της παιδικής έναρξης, υπάρχει γενικευμένη γνωστική έκπτωση. Ο μέσος όρος του δείκτη νοημοσύνης (IQ) των παιδιών με σχιζοφρένεια είναι χαμηλότερος από εκείνον του γενικού πληθυσμού, σύμφωνα με μελέτες που έχουν γίνει. Τα κυριότερα προβλήματα εντοπίζονται στην προσοχή, την εργαζόμενη μνήμη, τις εκτελεστικές λειτουργίες και τον οπτικοκινητικό συντονισμό.

5.4.1 Προσοχή

Η δυσλειτουργία στην προσοχή προκύπτει από πολλές μελέτες σε παιδιά και εφήβους με σχιζοφρένεια. Οι επιδόσεις των παιδιών στις διάφορες δοκιμασίες είναι σημαντικά χαμηλότερες από τις ομάδες ελέγχου. Η δυσκολία εντοπίζεται, όταν απαιτείται στη δοκιμασία η επεξεργασία πληροφοριών και ο χρόνος αντίδρασης. Ο αργός χρόνος αντίδρασης στα ερεθίσματα, κανονικά και μη, είναι χαρακτηριστικός στη σχιζοφρένεια και υποδηλώνει τη δυσκολία στη διατήρηση της προσοχής. Η απόκλιση είναι εμφανής και στις μετρήσεις της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου (Remschmidt, 2005) (Wenar, 2011).

5.4.2 Εργαζόμενη μνήμη

Η εργαζόμενη μνήμη αφορά την συγκράτηση και αξιοποίηση των πληροφοριών σε σύντομο χρονικό διάστημα. Ο Baddeley τη διαχωρίζει σε «αισθητήριες αποθήκες» και σε «κεντρικό εκτελεστή», ο οποίος συντονίζει τις αισθητήριες πληροφορίες που βρίσκονται στις αποθήκες. Σε δοκιμασίες που έπρεπε να διατηρηθούν οι πληροφορίες στη βραχύχρονη μνήμη, τα παιδιά με σχιζοφρένεια είχαν χειρότερη επίδοση από την ομάδα ελέγχου, όχι όμως και από τα παιδιά με Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας (Remschmidt, 2005). Η ελλειμματική εργαζόμενη μνήμη έχει συσχετιστεί με βλάβη στον μετωπιαίο λοβό, αμφίπλευρα (Wenar, 2011).

5.4.3 Εκτελεστικές λειτουργίες

Οι εκτελεστικές λειτουργίες αφορούν τις γνωστικές δεξιότητες που εμπλέκονται στον σχεδιασμό, τη λήψη αποφάσεων και την επίλυση προβλημάτων δραστηριοτήτων με συγκεκριμένους στόχους. Το σύνολο αυτό των γνωστικών δεξιοτήτων σχετίζεται με τις προμετωπιαίες δομές του εγκεφάλου. Τα προβλήματα στις εκτελεστικές λειτουργίες μπορούν να προκαλέσουν αποδιοργάνωση της συμπεριφοράς (CogniFit, 2020). Στη σχιζοφρένεια, υπάρχει δυσλειτουργία στις εκτελεστικές αυτές λειτουργίες. Σε δοκιμασίες οπτικής ανίχνευσης, τα παιδιά με σχιζοφρένεια είχαν αργή επίδοση και περισσότερα λάθη από τα παιδιά χωρίς διαταραχές. Πολλές μελέτες έδειξαν και για τους ενήλικες και για τα παιδιά με σχιζοφρένεια ότι υπάρχουν ελλείμματα σε δοκιμασίες σειροθέτησης και ταξινόμησης, όταν αυτές απαιτούν λεκτικό συλλογισμό και επίλυση προβλήματος, με εμμένουσες απαντήσεις των συμμετεχόντων. Στα παιδιά, όταν δόθηκαν διευκρινίσεις για την κατάλληλη στρατηγική πριν το δεύτερο μέρος της δοκιμασίας, τα λάθη αυξήθηκαν. Κατά έναν παράδοξο τρόπο, η παροχή οδηγιών αντί να βοηθήσει και να ενισχύσει την επίδοση τους, την επιδείνωσε ακόμη περισσότερο. Το ίδιο παρατηρήθηκε και σε ενήλικες με σχιζοφρένεια σε αντίστοιχη παροχή πληροφοριών (Remschmidt, 2005). Η χρήση στρατηγικών αντιμετώπισης δεν παρουσιάζει ευελιξία στην περίπτωση της συγκεκριμένης διαταραχής και η κακή επίδοση συνολικά, αποτελεί μεταβλητή που σχετίζεται με την λειτουργική έκβαση της στους ασθενείς (Μαδιανός, 2006).

5.4.4 Οπτικοκινητικός συντονισμός

Ο οπτικοκινητικός συντονισμός εμφανίζεται διαταραγμένος στη σχιζοφρένεια, με βάση την κίνηση των ματιών των ασθενών. Η δυσλειτουργία Ομαλής Οφθαλμικής Κίνησης (SPEM), όπως λέγεται, περιγράφει την δυσκολία παρακολούθησης ενός κινούμενου στόχου διατηρώντας το κεφάλι τους ακίνητο (Wenar, 2011). Η παρακολούθηση τείνει να γίνεται με απότομες, γρήγορες εναλλαγές των οφθαλμικών κινήσεων, οι οποίες λέγονται σακκαδικές κινήσεις. Η εμφάνιση της συγκεκριμένης δυσλειτουργίας υφίσταται και στους χρόνιους ασθενείς και σε αυτούς με οξεία έναρξη. Μελέτες και νευροαπεικονιστικά ευρήματα έδειξαν συσχέτιση της δυσλειτουργίας με τον μετωπιαίο λοβό. Η βασική άποψη, ωστόσο, αναφέρει την αποτυχία αλληλεπίδρασης πολλών εγκεφαλικών περιοχών, για τη φυσιολογική οφθαλμική κίνηση στην περίπτωση της σχιζοφρένειας. Με τον μετωπιαίο λοβό και κυρίως τη μειωμένη, αμφίπλευρα, δραστηριότητα στον προμετωπιαίο φλοιό σχετίστηκε και η διαταραγμένη αντισακκαδική δοκιμασία. Στοιχεία από μελέτες σε πρώτου βαθμού συγγενείς, έχουν δείξει ότι η οφθαλμική δυσλειτουργία αποτελεί γενετικό δείκτη προδιάθεσης για σχιζοφρένεια, καθώς μεγάλο ποσοστό από αυτούς (45%) παρουσίασαν τη συγκεκριμένη δυσλειτουργία (Lee, 2000).

5.5 “Θετικά” και “Αρνητικά” συμπτώματα

Τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας, θετικά και αρνητικά, αντανακλούν διαταραχές σε διαφορετικά σημεία του εγκεφάλου. Το 1980, ο Crow ανέπτυξε το μοντέλο των δύο συνδρόμων της σχιζοφρένειας και κατηύθυνε τη θεώρηση αναφορικά με τα θετικά και αρνητικά συμπτώματα, στις νευροσυμπεριφορικές σχέσεις. Το μοντέλο αυτό απαρτίζεται από τον θετικό τύπο σχιζοφρένειας, ο οποίος χαρακτηρίζεται από οξεία έναρξη, θετικά συμπτώματα, φυσιολογική δομή και λειτουργία του εγκεφάλου, διαταραχή στη ντοπαμινεργική διαβίβαση, καλή απόκριση στα νευροληπτικά φάρμακα και καλύτερη έκβαση. Ο αρνητικός τύπος σχιζοφρένειας, αντίθετα, παρουσιάζει ύπουλη έναρξη με αρνητικά συμπτώματα και δομικές εγκεφαλικές ανωμαλίες, μη αναστρέψιμες. Η απόκριση στα νευροληπτικά είναι ανεπαρκής (Andreasen, 1995).

Στα πλαίσια της Κλίμακας Αξιολόγησης Αρνητικών και Θετικών συμπτωμάτων (SANS, SAPS) αναγνωρίστηκαν 10 συνολικά συμπτώματα. Τα θετικά θεωρήθηκε ότι απεικονίζουν διαταραχές στις φυσιολογικές λειτουργίες σε ανώτερο φλοιικό επίπεδο, ενώ τα αρνητικά αναπαριστούν απώλεια λειτουργίας. Το 1992, ο Liddle και οι συνεργάτες του,

συσχέτισαν τρεις συμπτωματολογικές διαστάσεις με συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές, ανάλογα με την τροποποιημένη λειτουργία τους. Οι κροταφικές φλοιώδεις περιοχές συνδέθηκαν με τη διαστρέβλωση της πραγματικότητας (ψευδαισθήσεις, παραληρητικές ιδέες), οι μετωπο-κογχικές περιοχές με την αποδιοργάνωση (διαταραχή σκέψης και συμπεριφοράς) και οι πλάγιο-μετωπικές περιοχές με την φτωχή ψυχοκινητική λειτουργικότητα (αμβλύ συναίσθημα, κοινωνική απόσυρση) (Remschmidt, 2005).

Στις σύγχρονες μελέτες, με την μέθοδο PET, ορισμένα ευρήματα συσχετίστηκαν με την εμφάνιση θετικών και αρνητικών συμπτωμάτων. Συγκεκριμένα, η μειωμένη αιμάτωση και ο μειωμένος μεταβολισμός στον μετωπιαίο λοβό σχετίστηκαν με τα αρνητικά συμπτώματα και ο αυξημένος μεταβολισμός στα βασικά γάγγλια σχετίστηκε με τα θετικά συμπτώματα (Μαδιανός, 2006).

5.5.1 “Θετικά” συμπτώματα

Τα θετικά συμπτώματα αφορούν τις διαστάσεις της ψύχωσης(ψευδαισθήσεις, παραληρητικές ιδέες) και της αποδιοργάνωσης (αποδιοργανωμένος λόγος, αποδιοργανωμένη συμπεριφορά). Έχουν αναπτυχθεί διάφορες γνωστικές θεωρίες για τα θετικά συμπτώματα, στις οποίες η πρωταρχική αιτία τους θεωρείται η αφύσικη αισθητηριακή εμπειρία, δηλαδή οι ψευδαισθήσεις και οι παραληρητικές ιδέες είναι συνέπεια της προσπάθειας του ατόμου να αντιληφθεί την ανώμαλη αισθητηριακή εμπειρία. Το βασικότερο πρόβλημα είναι η έλλειψη και η δυσκολία διαχωρισμού μεταξύ άσχετων και σχετικών ερεθισμάτων, από τα άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια. Η προσοχή τους εστιάζεται στα άσχετα ερεθίσματα και δυσκολεύονται να τα αγνοήσουν. Η αντίδραση, δηλαδή, σε σημαντικά ερεθίσματα είναι περιορισμένη. Επιπλέον, ο αφύσικος σχηματισμός πεποιθήσεων συμβαίνει όταν οι πεποιθήσεις αυτές δεν επικαιροποιούνται κατάλληλα με βάση νέα στοιχεία. Η αντίληψη του κόσμου και η μάθηση για τον κόσμο εξαρτώνται από τις προβλέψεις τους και την έκταση στην οποία ικανοποιούνται.

Η προέλευση των θετικών συμπτωμάτων έγκειται στην αποτυχία διαχωρισμού της εμπειρίας των εσωτερικών πράξεων και αυτής του εξωτερικού κόσμου. Παράδειγμα αποτελούν οι παραληρητικές ιδέες ελέγχου της κίνησης και οι ακουστικές ψευδαισθήσεις. Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια έχουν την τάση να αποδίδουν σε εξωτερικές πηγές τις κινήσεις και την εσωτερική τους ομιλία. Η λανθασμένη αντίληψη της εσωτερικής ομιλίας έχει άμεση συσχέτιση με εγκεφαλικές περιοχές του λόγου και του ακουστικού φλοιού. Ο

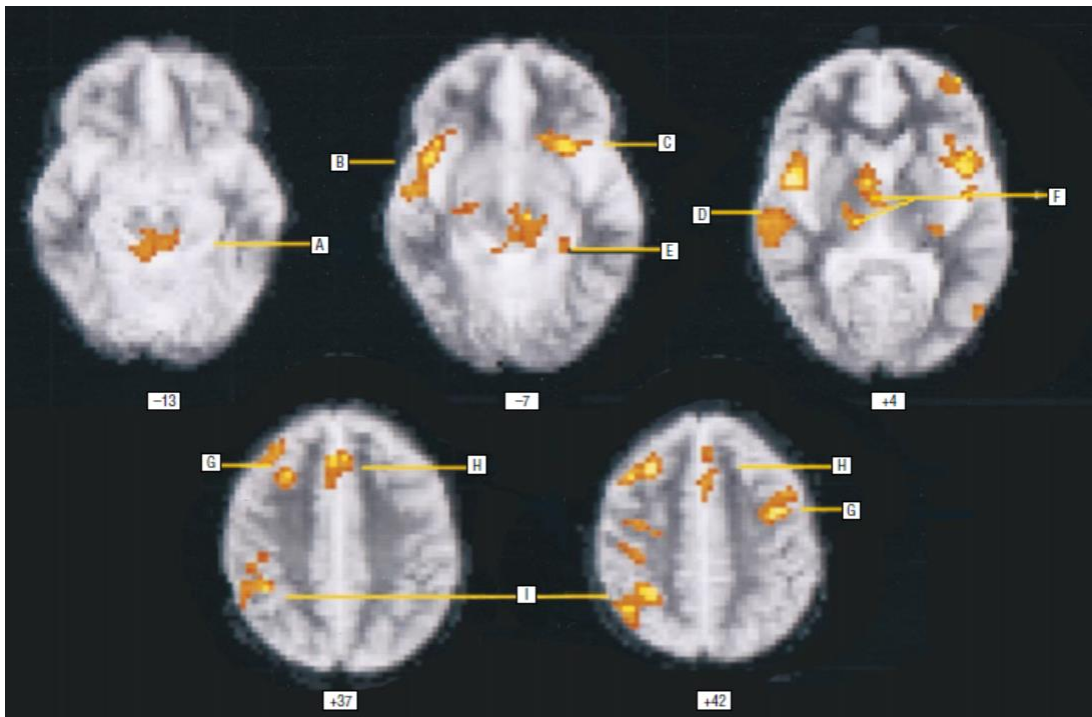
συγχρονισμός της εγκεφαλικής δραστηριότητας στις περιοχές που εμπλέκονται στην αυτό-παραγόμενη ομιλία είναι εξασθενημένη στη σχιζοφρένεια. Γενικά, η διαταραγμένη συνδεσιμότητα στον εγκέφαλο αποτελεί βασικό έλλειμμα που μπορεί να οδηγήσει σε συμπτώματα, όπως οι ψευδαισθήσεις (Fletcher, 2009).

Νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν παρουσιάσει σημαντικά ευρήματα για τις ακουστικές ψευδαισθήσεις, οι οποίες αποτελούν τη συχνότερη κατηγορία ψευδαισθήσεων στη σχιζοφρένεια. Μία μελέτη με χρήση της μεθόδου PET, εξέτασε 6 ασθενείς με διάγνωση σχιζοφρένειας παρανοϊκού τύπου. Οι πέντε ασθενείς ακολουθούσαν νευροληπτική αγωγή και παρουσίαζαν ακουστικές ψευδαισθήσεις. Ο έκτος ασθενής είχε οπτικές και ακουστικές ψευδαισθήσεις, χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Τα ευρήματα στους 5 ασθενείς έδειξαν ένα κοινό μοτίβο εγκεφαλικής λειτουργίας στο οποίο η μέγιστη δραστηριότητα εντοπίστηκε στις εξής περιοχές : αμφίπλευρα στον θάλαμο, αριστερή υποκάμπεια/ παραιπποκάμπεια έλικα, δεξιά στο κοιλιακό ραβδωτό σώμα. Ενεργοποίηση υπήρξε και στη δεξιά υποκάμπεια/ παραιπποκάμπεια έλικα και αριστερά στον κογχομετωπιαίο φλοιό.

Στον μεμονωμένο ασθενή, η εγκεφαλική δραστηριότητα ήταν αυξημένη αμφίπλευρα στον οπτικό, ακουστικό και πολυτροπικό φλοιό (αριστερά πιο εκτεταμένη), δεξιά στο προσφηνοειδές λοβίο, αριστερά στους αισθητικοκινητικούς φλοιούς, στον προκινητικό φλοιό και αμφίπλευρα στην παρεγκεφαλίδα. Οι νεοφλοιικές ενεργοποιήσεις ήταν συγκεκριμένες σύμφωνα με το οπτικό και ακουστικό περιεχόμενο των ψευδαισθήσεων του. Κατά τη διάρκεια των ψευδαισθήσεων οι όψεις της εγκεφαλικής κατάστασης είναι διαφορετικές ανάμεσα στους πέντε ασθενείς και τον ασθενή που δεν λαμβάνει νευροληπτικά. Συνεπώς, υπάρχουν διαφορές ως προς το βίωμα και το περιεχόμενο των ψευδαισθήσεων από ασθενή σε ασθενή, ανάλογα με την ποικιλία των νεοφλοιικών ενεργοποιήσεων. Οι οπτικές και ακουστικές ψευδαισθήσεις σχετίζονται και με τη δραστηριότητα στον οπτικό φλοιό (οπτική αντίληψη) και ακουστικό-γλωσσικό φλοιό (αντίληψη ομιλίας) (Silbersweig, 1995).

Μία άλλη μελέτη fMRI μέτρησε την αυθόρμητη νευρωνική δραστηριότητα σε έξι ασθενείς με σχιζοφρένεια με κυρίαρχες τις ακουστικές ψευδαισθήσεις (Εικόνα 5). Τα ευρήματα έδειξαν ενεργοποίηση στον κάτω μετωπιαίο/νησιωτικό φλοιό, στον πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου, στον κροταφικό φλοιό αμφίπλευρα (κυρίως δεξιά), στη μέση κροταφική έλικα (κυρίως δεξιά), ανώτερη κροταφική έλικα, μέση μετωπιαία έλικα,

οπίσθιο βρεγματικό φλοιό, δεξιά στον θάλαμο, στο κάτω διδύμιο, αριστερά στον υπόκαμπο και στον παραιπποκάμπειο φλοιό (Shergill, 2000).



Εικόνα 5: Ενεργοποίηση εγκεφαλικών περιοχών κατά τη διάρκεια ακουστικών ψευδαισθήσεων, Πηγή: (Shergill, 2000).

Τα ευρήματα αυτά, δείχνουν το εκτεταμένο δίκτυο φλοιικών και υποφλοιικών περιοχών που σχετίζονται με τις ακουστικές ψευδαισθήσεις. Η διαδικασία εσωτερικής ομιλίας περιλαμβάνεται στις ακουστικές ψευδαισθήσεις και στις περιοχές όπου παρατηρήθηκε δραστηριότητα. Πιθανόν, το βασικό έλλειμμα για τις ψευδαισθήσεις αυτές είναι η έλλειψη ενεργοποίησης, μίας συγκεκριμένης περιοχής που εμπλέκεται στην συνειδητή παραγωγή εσωτερικής ομιλίας, της συμπληρωματικής κινητικής περιοχής (Shergill, 2000). Η σύνδεση των περιοχών παραγωγής και κατανόησης λόγου εμφανίζεται επίσης προβληματική (Kring, 2010).

Υπάρχουν θεωρίες, οι οποίες συσχετίζουν τα θετικά συμπτώματα με την διαταραγμένη ντοπαμινεργική λειτουργία. Σύμφωνα με αυτές, υπάρχουν μηχανισμοί της ντοπαμινεργικής νευροδιαβίβασης που μπορούν να οδηγήσουν στην παραγωγή παραληρητικών ιδεών και στην άκαμπτη μορφή της παραληρητικής πεποίθησης. Η απελευθέρωση ντοπαμίνης σχετίστηκε με τη νευροδιαβίβαση για την ενημέρωση των πεποιθήσεων αυτών. Λόγω της διαταραγμένης ντοπαμινεργικής νευροδιαβίβασης, άσχετα ερεθίσματα έγιναν αντιληπτά ως σημαντικά (McCutcheon, 2020).

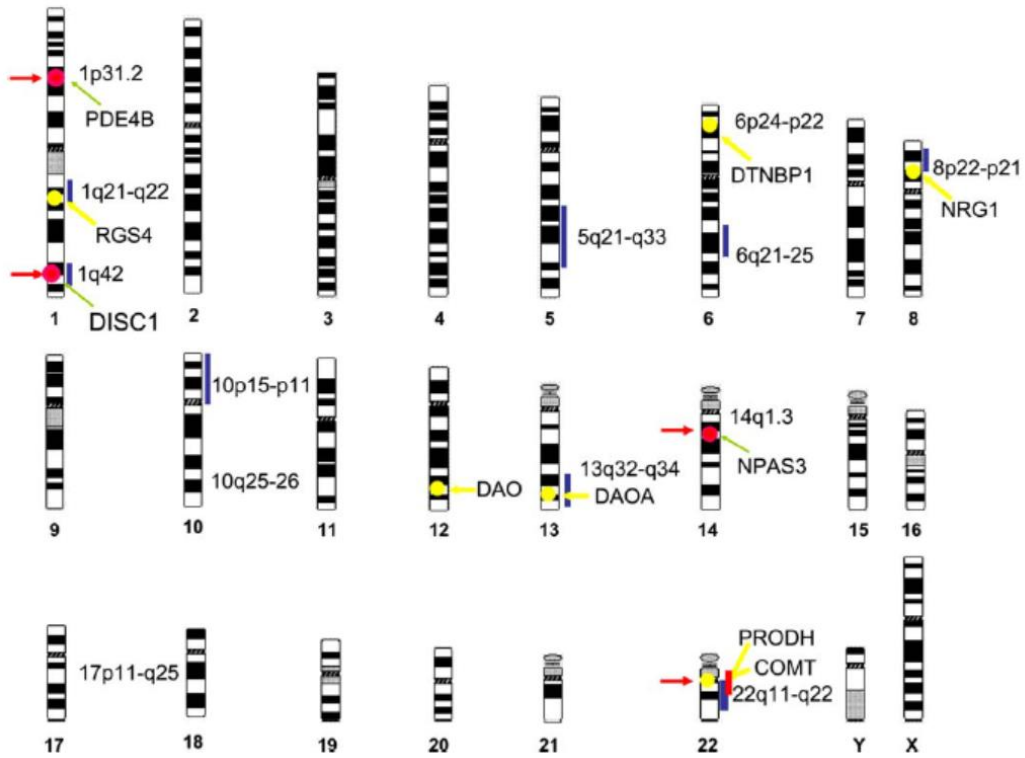
5.5.2 “Αρνητικά” συμπτώματα

Στα αρνητικά συμπτώματα, η ντοπαμίνη πάλι παίζει σημαντικό ρόλο. Στο ραβδωτό σώμα, η υπερβολική ντοπαμινεργική δραστηριότητα μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη ενθαρρυντική επίδραση στα ερεθίσματα που σχετίζονται με την επιβράβευση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα και τη μείωση του αντίκτυπου της επιβράβευσης για τη διαμόρφωση της μελλοντικής συμπεριφοράς. Κατ’ αυτόν τον τρόπο εξηγούνται διάφορα συμπτώματα όπως η ανηδονία και η αβουλία. Συσχέτιση υπάρχει και ανάμεσα στα αρνητικά συμπτώματα και τη γλουταμινεργική νευροδιαβίβαση, με τους υποδοχείς NMDA. Άλλα αρνητικά συμπτώματα, εκφραστικού ελλείμματος, όπως είναι το επίπεδο συναίσθημα και η αλογία συσχετίστηκαν με νευρογνωστικά ελλείμματα σε ασθενείς που βίωσαν το πρώτο τους ψυχωτικό επεισόδιο και στους χρόνιους ασθενείς. Στους ασθενείς που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή, το εκφραστικό έλλειμμα συσχετίστηκε με μαλακά νευρολογικά ευρήματα, επισημαίνοντας τις σημαντικές, διάχυτες νευροαναπτυξιακές διαταραχές (Galderisi, 2018). Όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό σχιζοφρένειας, τα αρνητικά συμπτώματα είναι περισσότερα, κάτι που αποτελεί ένδειξη ισχυρής γενετικής βάσης (Kring, 2010).

5.6 Γονίδια και επιδράσεις

Στη σχιζοφρένεια υπάρχουν πολλά γονίδια, καθένα από τα οποία παρουσιάζει μικρή επίδραση και οδηγεί στην εκδήλωση του φαινοτύπου (Εικόνα 6). Το γονίδιο NRG1 αποτελεί ένα από αυτά τα γονίδια και εντοπίστηκε σε μία περιοχή στο χρωμόσωμα 8p. Το NRG1 εμπλέκεται στη νευρωνική διαφοροποίηση και στη νευρωνική μετανάστευση. Σύμφωνα με βιοχημικές έρευνες, η δράση του γονιδίου μπορεί να οδηγήσει σε καταστολή της λειτουργίας των NMDA υποδοχέων, γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με την υπόθεση της γλουταμινικής υπολειτουργίας στη σχιζοφρένεια. Το γονίδιο DTNBP1 βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6p, διανέμεται ευρέως στον εγκέφαλο και εντοπίζεται προσυναπτικά και μετασυναπτικά, κυρίως στον ιππόκαμπο. Η επίδραση του αφορά την γλουταμινική νευροδιαβίβαση αλλά και την λειτουργία του προμετωπιαίου λοβού. Βασισμένη στην υπόθεση του γλουταμινικού οξέος, είναι και η επίδραση του γονιδίου DAOA που εντοπίζεται σε περιοχή του χρωμοσώματος 13. Το γονίδιο COMT, στο χρωμόσωμα 22q11, συμμετέχει στη ρύθμιση της νευροδιαβίβασης της ντοπαμίνης. Ένα

άλλο εμπλεκόμενο γονίδιο είναι το DISC1, το οποίο προκύπτει από χρωμοσωμική μετατόπιση, στο χρωμόσωμα 1. Ο ρόλος του φαίνεται να είναι σημαντικός στην εγκεφαλική ανάπτυξη και στη νευρωνική λειτουργικότητα στην ενήλικη ζωή και συνδέεται με την εμφάνιση νευροψυχιατρικών διαταραχών (Ross, 2006).



Εικόνα 6: Εμπλεκόμενα γονίδια της σχιζοφρένειας σε χρωμοσωμικές περιοχές, Πηγή: (Ross, 2006).

6. Παιδική Σχιζοφρένεια

Η σχιζοφρένεια της παιδικής ηλικίας είναι εξαιρετικά σπάνια και απέκτησε ξεχωριστή κλινική οντότητα προς το τέλος της δεκαετίας του 1930. Επίσημα ως διαγνωστική κατηγορία, τοποθετήθηκε στο DSM-III. Απαραίτητα κριτήρια για την ταξινόμηση της, αποτελούσαν η ηλικία και το αναπτυξιακό στάδιο. Μέχρι τη δεκαετία του 1970, ο όρος παιδική σχιζοφρένεια διατυπωνόταν για παιδιά με διάγνωση που παραπέμπει σήμερα στον αυτισμό. Η παιδική σχιζοφρένεια διαφοροποιήθηκε από τον αυτισμό, παρά το γεγονός ότι υπάρχουν περιπτώσεις συνύπαρξης των δύο διαταραχών. Η διαγνωστική εγκυρότητα της διαταραχής με έναρξη νωρίς επιβεβαιώνεται μέσω των ερευνών μέχρι την ενήλικη ζωή, στην οποία επισημαίνεται η διαγνωστική σταθερότητα.

Σύμφωνα με δύο πληθυσμιακές μελέτες, στη Σουηδία και στη βόρεια Ντακότα, ο επιπολασμός της σχιζοφρένειας με πολύ πρώιμη έναρξη (<12 ετών) κυμαίνεται από 1.6-1.9 ανά 100.000 παιδιά στον γενικό πληθυσμό, αριθμός που δείχνει τη σπανιότητα της διαταραχής (Remschmidt, 2005). Σε άλλη έρευνα στη Σουηδία, στις ηλικίες 13-18 ετών, η επικράτηση των ψυχώσεων ήταν 0.9-17.6 ανά 10000 στον γενικό πληθυσμό, με ανοδική πορεία κατά τη διάρκεια της εφηβείας (έως 18 ετών) (Hollis, 2015). Η αναλογία άνδρες: γυναίκες, είναι ίση στα άτομα με έναρξη της νόσου στην εφηβεία (1:1). Σε πολλές μελέτες, στην παιδική έναρξη τα αγόρια τείνουν να έχουν αυξημένη την αναλογία αυτή και πρωιμότερη έναρξη, σε σύγκριση με τα κορίτσια. Το ηλικιακό νοσημοσύνης σε μερικές περιπτώσεις παιδιών και εφήβων με σχιζοφρένεια τείνει να είναι χαμηλότερο από αυτό των ενηλίκων (<70). Η έναρξη στην μικρότερη ηλικιακή ομάδα είναι συνήθως ύπουλη και χρόνια, ενώ στην εφηβική έναρξη είναι κυρίως οξεία.

Γενικά, η παιδική σχιζοφρένεια χαρακτηρίζεται ως μία διαταραχή αυξημένης σοβαρότητας σε σχέση με την ενήλικη σχιζοφρένεια και σχετίζεται με αυξημένη κληρονομικότητα. Οι προνοσηρές αναπτυξιακές διαταραχές είναι πολύ συχνές στην περίπτωση της πρώιμης έναρξης της σχιζοφρένειας. Οι διαταραχές αυτές περιλαμβάνουν πολλούς τομείς, όπως κοινωνική απόσυρση και απομόνωση, γλωσσικές και κινητικές διαταραχές, άτακτη συμπεριφορά και δυσκολίες στη σχολική εκπαίδευση (Masi, 2011). Οι αναπτυξιακοί αυτοί παράγοντες, είναι ιδιαίτερα σημαντικοί για τη διάγνωση και έχει διαπιστωθεί από πλήθος ερευνών ότι υπάρχει συνέχεια στην σχιζοφρένεια της παιδικής ηλικίας, της εφηβείας και της σχιζοφρένειας των ενηλίκων. Η έκβαση στην σχιζοφρένεια με έναρξη νωρίς είναι δυσμενέστερη από την έκβαση των εφήβων και των ενηλίκων.

Μία σημαντική έρευνα από το Εθνικό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγείας (NIMH), σχετικά με την παιδική σχιζοφρένεια, έδειξε ότι υπάρχει αλληλοεπικάλυψη δύο γονιδίων, το G70 και G32, στο χρωμόσωμα 13. Συσχέτιση παρουσιάστηκε και ανάμεσα στο γονίδιο DTNBP1 και τη φτωχή προνοσηρή κοινωνική και ακαδημαϊκή προσαρμογή. Το υψηλό ποσοστό κυταρογενετικών ανωμαλιών συνιστά την πιθανότητα σοβαρής γονιδιακής αστάθειας, η οποία είναι παρόμοια με αυτή του αυτισμού. Παρόμοιες είναι και οι εγκεφαλικές δομικές αλλαγές της παιδικής σχιζοφρένειας, που παρατηρούνται στην σχιζοφρένεια των ενηλίκων (Hollis, 2015).

Η εκδήλωση των συμπτωμάτων στην παιδική σχιζοφρένεια παρουσιάζει αναπτυξιακές προοπτικές. Οι ψευδαισθήσεις των παιδιών έχουν διαφορετικό περιεχόμενο σε σχέση με τις ψευδαισθήσεις των ενήλικων σχιζοφρενών. Το περιεχόμενο αυτό αντανακλά το αναπτυξιακό επίπεδο των παιδιών. Συνεπώς, δεν είναι τόσο σύνθετες και σχετίζονται με καταστάσεις άγχους και πίεσης που μπορεί να βιώνουν. Ωστόσο και στην περίπτωση των ενηλίκων και σε αυτή των παιδιών, οι ψευδαισθήσεις είναι κατά κύριο λόγο ακουστικές. Οι παραληρητικές ιδέες των παιδιών επηρεάζονται εξίσου από το αναπτυξιακό τους επίπεδο. Η συχνότητα των ιδεών αυτών είναι μειωμένη και το περιεχόμενο αφορά κυρίως φανταστικές μορφές. Τόσο οι ψευδαισθήσεις όσο και οι παραληρητικές ιδέες, είναι σπάνιες πριν την ηλικία των 7 ετών και πρέπει να διαφοροποιούνται από φυσιολογικά αναπτυξιακά φαινόμενα, όπως αυτά προκύπτουν από την φαντασία των παιδιών (Carlan, 2016). Αύξηση των παραληρητικών ιδεών παρατηρείται στη διάρκεια της εφηβείας και όσο προχωράει η σχιζοφρένεια. Ο διαχωρισμός μεταξύ της φαντασίας και της πραγματικότητας, παρουσιάζει δυσκολίες στην παιδική ηλικία. Ως προς την διαταραχή της σκέψης, όσο πιο πρώιμη είναι η έναρξη της σχιζοφρένειας τόσο υψηλότερη εμφανίζεται η συγκεκριμένη διαταραχή (Remschmidt, 2005). Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι παράλληλα με την σχιζοφρένεια στην παρούσα ηλικία, υφίσταται μία συνεχής ωρίμανση των εγκεφαλικών περιοχών που σχετίζονται με την γλώσσα και συνεπώς υπάρχει αρνητική επίδραση της διαταραχής στις περιοχές αυτές. Επιπροσθέτως, τα παιδιά παρουσιάζουν διαταραγμένες τις βασικές γλωσσικές τους δεξιότητες (Carlan, 2016).

Τα ψυχωτικά συμπτώματα στα παιδιά και τους εφήβους είναι λιγότερο εξιδεικευμένα, διαγνωστικά, καθώς μπορούν να συμβούν σε ένα ευρύ φάσμα ψυχιατρικών και οργανικών διαταραχών, όπως είναι οι διαταραχές διάθεσης, η διπολική

διαταραχή και διαταραχές αυτιστικού συνδρόμου (σύνδρομο Asperger). Είναι σημαντική λοιπόν η διαφορική διάγνωση, για να αποφευχθεί η περίπτωση της λανθασμένης διάγνωσης σχιζοφρένειας. Η λανθασμένη διάγνωση και θεραπεία της σχιζοφρένειας μπορεί να έχει βλαβερές μεταβολικές, νευρολογικές και γνωστικές συνέπειες. Λόγω του στίγματος που συνοδεύει τη σχιζοφρένεια, οι επιπτώσεις μιας τέτοιας εσφαλμένης διάγνωσης είναι σημαντικές για τα παιδιά και τις οικογένειες τους (Carlan, 2016). Η αξιολόγηση της παιδικής και εφηβικής σχιζοφρένειας περιλαμβάνει τη λήψη ιστορικού, εξετάσεις πνευματικής και φυσικής κατάστασης και εργαστηριακά τεστ. Η κατανόηση των γνωστικών ελλειμμάτων σε παιδιά και εφήβους με σχιζοφρένεια μπορεί να είναι ιδιαίτερα βοηθητική για την εκπαίδευση τους (Hollis, 2015).

Ανάλογα με το αναπτυξιακό στάδιο, προκύπτουν διάφορα συμπεράσματα για το ενδοπροσωπικό και διαπροσωπικό περιβάλλον των παιδιών υψηλού κινδύνου για σχιζοφρένεια. Στη βρεφική ηλικία, παρατηρείται καθυστέρηση στην κινητική και αισθητηριακή ανάπτυξη, ανεπάρκεια στην αδρή και λεπτή κινητικότητα και παθητικότητα. Ανεπάρκεια παρουσιάζει και η λεκτική ανάπτυξη, λόγω έλλειψης βαβίσματος και μίμησης ήχων. Οι αποκλίσεις αυτές συνεχίζονται σε πολλές περιπτώσεις παιδιών και στη νηπιακή ηλικία, με την καθυστέρηση της ομιλίας και φτωχή επικοινωνία. Τα παιδιά αυτής της ηλικίας, έχουν την τάση να απομονώνονται και να αντιδρούν παράξενα στο κοινωνικό τους περιβάλλον, πολλές φορές με εχθρικότητα και άγχος. Στη μέση παιδική ηλικία, τα γνωστικά ελλείμματα διαφαίνονται έντονα, κυρίως στην προσοχή. Εκτός από την γενική νοημοσύνη, η οποία είναι χαμηλότερη στην ηλικιακή αυτή ομάδα, μπορεί να υπάρξει και χαμηλή επίδοση σε διάφορους τομείς, όπως στην ανάγνωση και την αριθμητική. Επιπλέον, η ομιλία μπορεί να είναι μπερδεμένη και ασαφής. Περνώντας στην εφηβεία, η αύξηση της σχιζοφρένειας κορυφώνεται μέχρι και την ενηλικίωση (Wenar, 2011). Από την παιδική ηλικία μέχρι και την ενήλικη ζωή, οι αλλαγές που συμβαίνουν σε προσωπικό και κοινωνικό επίπεδο, μπορούν να επηρεάσουν την πορεία και την έκβαση της νόσου.

7. Πορεία της νόσου

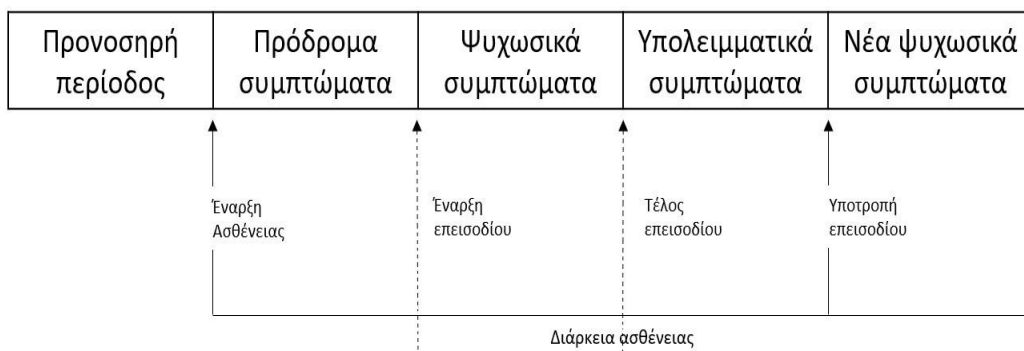
7.1 Στάδια πορείας

Η πορεία εμφάνισης της σχιζοφρένειας ακολουθεί ορισμένες φάσεις/περιόδους και διαφέρει από ασθενή σε ασθενή (Εικόνα 7). Υπάρχουν παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά την πορεία και την έκβαση της νόσου, όπως το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό σχιζοφρένειας, η ύπουλη έναρξη και η φτωχή προνοσηρή προσαρμογή (Remschmidt, 2005). Οι φάσεις της πορείας της διαταραχής είναι οι εξής:

Προνοσηρή φάση: αποτελεί μία χρονική περίοδο, στην οποία παρατηρείται απόκλιση της συνηθισμένης συμπεριφοράς του ατόμου. Η απόκλιση αυτή αφορά στην σχολική και επαγγελματική επίδοση, όπως επίσης και στις διαπροσωπικές σχέσεις (φίλοι, οικογένεια). Η συγκεκριμένη φάση δεν πληροί κάποιο διαγνωστικό κριτήριο και δεν γίνεται εύκολα αντιληπτή από την οικογένεια. Σε περίπτωση που γίνει αντιληπτή, είναι σημαντικό να υποστηριχθεί το άτομο και η οικογένεια του, ψυχολογικά. Με αυτόν τον τρόπο, υπάρχει πιθανότητα να μην εκδηλωθεί η νόσος (Μαδιανός, 2006). Σύμφωνα με σχετικές μελέτες, η προνοσηρή περίοδος είναι δυσμενέστερη στα παιδιά και τους εφήβους, με μεγάλη συχνότητα αναπτυξιακών καθυστερήσεων στη γλώσσα και τον λόγο και δυσκολίες στην κοινωνική προσαρμογή. Επιπλέον, η πρώιμη έναρξη της νόσου συνδέεται με τον υψηλό κίνδυνο προνοσηρών προβλημάτων, με βάση αναδρομικές μελέτες. Το φαινόμενο αυτό δεν ισχύει για όλους τους ασθενείς με σχιζοφρένεια, καθώς υπάρχουν άτομα που δεν έχουν εκδηλώσει κάποια δυσκολία στην προνοσηρή περίοδο.

Πρόδρομη φάση: σε αυτήν την περίοδο υπάρχουν πρόδρομα συμπτώματα, χωρίς όμως να επαρκούν για τη διάγνωση της σχιζοφρένειας. Η ύπαρξη τους, ωστόσο, δυσχεραίνει τη λειτουργικότητα της οικογένειας και του ατόμου που τα εκδηλώνει. Στο διάστημα της πρόδρομης φάσης τοποθετείται η έναρξη της ασθένειας, όπου εκδηλώνονται συμπεριφορικά συμπτώματα μέχρι την έναρξη του πρώτου ψυχωτικού επεισοδίου. Αποτελεί, λοιπόν μία περίοδο προψυχωσικής διαταραχής και γίνεται αντιληπτή μετά την οριστική διάγνωση της σχιζοφρένειας. Ανάμεσα στην προνοσηρή και την πρόδρομη φάση υπάρχει αλληλεπίδραση. Παρομοίως, η πρόδρομη φάση αλληλεπιδρά με την έναρξη των ψυχωτικών συμπτωμάτων. Η συνέχεια αυτή ανάμεσα στις φάσεις, καθιστά δύσκολο τον προσδιορισμό της έναρξης των πρόδρομων συμπτωμάτων με ακρίβεια (Μαδιανός, 2006).

Έναρξη: ο χρόνος έναρξης της νόσου ποικίλλει. Η έναρξη μπορεί να είναι οξεία, η οποία συνδέεται κυρίως με τα θετικά συμπτώματα, ή ύπουλη. Η ύπουλη έναρξη σχετίζεται με την παιδική σχιζοφρένεια, καθώς είναι συνηθέστερη στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Επιπλέον, η έναρξη στους άνδρες εμφανίζεται αρκετά νωρίτερα από τις γυναίκες, ακόμη και στην περίπτωση της παιδικής σχιζοφρένειας. Αυτή η διαφορά στα δύο φύλα, εξηγείται από το γεγονός ότι είναι πιθανό τα οιστρογόνα να λειτουργούν ως προστατευτικός παράγοντας στις γυναίκες. Υπάρχουν διάφορες απόψεις για τον καθορισμό του χρόνου έναρξης της διαταραχής. Μία από αυτές, υποστηρίζει την έναρξη της νόσου στην πρώτη εμφάνιση συμπτωμάτων που επιφέρουν διάφορες δυσκολίες στη λειτουργικότητα του ατόμου (πρόδρομη φάση). Άλλη άποψη, τοποθετεί την έναρξη της νόσου στην πρώτη εκδήλωση των ψυχωτικών επεισοδίων είτε με θετικά είτε με αρνητικά συμπτώματα. Κριτήριο έναρξης αποτελεί για κάποιους και η αναζήτηση κλινικής φροντίδας, όταν κριθεί απαραίτητο (Remschmidt, 2005).



Εικόνα 7: Στάδια πορείας της σχιζοφρένειας, Πηγή: (Μαδιανός, 2006).

Πορεία: αφορά τη διάρκεια της νόσου και παρουσιάζει διαφοροποιήσεις. Σε μερικές περιπτώσεις οξείας έναρξης, η διάρκεια μπορεί να είναι σύντομη και η πρόγνωση καλή. Η έναρξη ωστόσο, είναι συνήθως ύπουλη και με μεγάλη διάρκεια (Kalat, 1998). Το 1991, ο Breier και οι συνεργάτες του περιέγραψαν την πορεία της σχιζοφρένειας, μέσα από 3 φάσεις. Η πρώτη φάση αποτελεί την αρχική επιδείνωση, στην οποία παρουσιάζονται τα συμπτώματα τα πρώτα χρόνια της νόσου. Η δεύτερη φάση αφορά τη σταθεροποίηση των συμπτωμάτων αυτών για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα και η τρίτη φάση τη βελτίωση, η οποία σηματοδοτεί κατά μία έννοια την ύφεση της νόσου. Η πορεία πρέπει να διαφοροποιείται από την έκβαση, η οποία περιγράφει την τελική κατάσταση

της διαταραχής. Η θεραπεία αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την πορεία της νόσου και μπορεί να την επηρεάσει, αν καθυστερήσει η εφαρμογή της (Remschmidt, 2005). Στα παιδιά και τους εφήβους η πορεία είναι χρόνια, με ελάχιστες περιπτώσεις να παρουσιάζουν πλήρη ανάρρωση από το πρώτο ψυχωτικό επεισόδιο. Οι σχετικές μελέτες της παιδικής σχιζοφρένειας, δείχνουν μακροπρόθεσμη πορεία και σοβαρά διαταραγμένη λειτουργικότητα στην ενήλικη ζωή (Hollis, 2015). Γενικά, στην πορεία της σχιζοφρένειας μπορεί να παρουσιαστεί πλήρης ανάρρωση ή επανάληψη οξέων επεισοδίων. Υπολειμματικά συμπτώματα μπορούν να προκύψουν μετά το τέλος του κάθε επεισοδίου. Ένας ακόμη σημαντικός παράγοντας στην πορεία της νόσου είναι η περίπτωση αυτοκτονίας του ασθενή, καθώς πολλές φορές η νοσηρή κατάσταση που βιώνουν τα άτομα με σχιζοφρένεια είναι ανυπόφορη και παρουσιάζουν τάσεις αυτοκαταστροφής (Μαδιανός, 2006).

Πίνακας 2: Πορεία σχιζοφρένειας και συναφών διαταραχών, Πηγή (Μαδιανός, 2006).

ΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ	Η ΠΟΡΕΙΑ	
Σχιζοφρένεια	16% Ανάρρωση 43% Προοδευτική έκπτωση	32% Πολλαπλά επεισόδια 9% Σταθερή χρονιότητα
Βραχεία Ψυχωσική διαταραχή	50-60% Ανάρρωση	20-50% Σχιζοφρένεια
Σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή	33% Ανάρρωση πλήρης	66% Σχιζοφρένεια
Σχιζοσυναισθηματική διαταραχή	Καλύτερη της σχιζοφρένειας	
Παραληρητική διαταραχή	50% Ανάρρωση	30% παραμένει 20% μείωση συμπτωμάτων

Έκβαση: αποτελεί την τελική φάση της πορείας της σχιζοφρένειας. Η έκβαση διαφέρει στον κάθε ασθενή και επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες. Η ηλικία έναρξης της νόσου μπορεί να καθορίσει και την έκβαση. Η σχιζοφρένεια με έναρξη νωρίς έχει συνήθως φτωχή, δυσμενή έκβαση με σοβαρές συνέπειες σε αρκετούς ασθενείς, που χρειάζονται κοινωνική και ψυχιατρική υποστήριξη. Η χρόνια και οξεία έναρξη επίσης επηρεάζουν την έκβαση της νόσου. Προβλεπτικοί παράγοντες φτωχής έκβασης είναι και οι κοινωνικές και γνωστικές δυσκολίες, το παρατεταμένο πρώτο ψυχωτικό επεισόδιο, ένα μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς εφαρμογή θεραπείας και η παρουσία αρνητικών συμπτωμάτων (Hollis, 2015). Ως προς την θεραπεία, όσο μεγαλύτερη είναι η περίοδος

μεταξύ των πρώτων ψυχωτικών συμπτωμάτων και της έναρξης φαρμακευτικής αγωγής, τόσο χειρότερη θα είναι η έκβαση.

Όπως φαίνεται και στον Πίνακα 2, η πορεία της σχιζοφρένειας διαφέρει σε σύγκριση με άλλες συναφείς διαταραχές, όπως είναι η σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή, η παραληρητική διαταραχή κτλ. Η πλήρης ανάρρωση αντιστοιχεί σε ένα μικρό ποσοστό των ασθενών με σχιζοφρένεια (16%) , ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών εμφανίζει προοδευτική έκπτωση (43%). Τα ευρήματα αυτά προκύπτουν από μακροχρόνιες έρευνες παρακολούθησης των ασθενών. Στην έκβαση της σχιζοφρένειας, σημαντική μεταβλητή αποτελεί και η πιθανότητα υποτροπής. Η υποτροπή αφορά την επανεμφάνιση και επιδείνωση των συμπτωμάτων. Σε αυτήν παίζει ρόλο η λήψη φαρμακευτικής αγωγής, καθώς οι ασθενείς που δεν παίρνουν αντιψυχωτικά φάρμακα μπορούν να υποτροπιάσουν σε ποσοστό 80%. Το ποσοστό αυτό με φαρμακευτική αγωγή, πέφτει στο 40%. Υπάρχουν ενδείξεις για τυχόν υποτροπές, με πιο χαρακτηριστική την αϋπνία πάνω από τρεις συνεχόμενες ημέρες. Άλλες ενδείξεις είναι η νευρικότητα, η κακή διάθεση, η ανορεξία, η απομόνωση από φίλους και η απάθεια. Ο ασθενής πρέπει να μάθει να τις αντιλαμβάνεται εγκαίρως, προκειμένου να μπορέσει να τις ελέγξει με τα νευροληπτικά φάρμακα (Μαδιανός, 2006).

7.2 Ο ρόλος της οικογένειας στην πορεία της νόσου

Ο ρόλος της οικογένειας είναι ιδιαίτερα σημαντικός για την πορεία της σχιζοφρένειας, κυρίως μέσω του τρόπου επικοινωνίας των μελών της. Οι γονείς πρέπει να είναι υποστηρικτικοί απέναντι στο άτομο που πάσχει από τη δύσκολη αυτή νόσο και όχι επικριτικοί (Picchioni, 2007). Γενικά, η αιτιακή σχέση της σχιζοφρένειας με τους οικογενειακούς παράγοντες έγκειται στην επιδείνωση και την υποτροπή της νόσου, όχι στη γένεση της. Ένας προβλεπτικός παράγοντας υποτροπής, είναι το εκφραζόμενο συναίσθημα (Kring, 2010). Όταν υπάρχει υψηλό εκφραζόμενο συναίσθημα στην οικογένεια, τα ποσοστά υποτροπών στους ασθενείς είναι συχνότερα σε σχέση με εκείνα των οικογενειών με χαμηλό εκφραζόμενο συναίσθημα.

Το εκφραζόμενο συναίσθημα αφορά τη στάση των μελών της οικογένειας και καταγράφεται με οικογενειακή συνέντευξη. Η συνέντευξη περιλαμβάνει ορισμένες συμπεριφορικές εκδηλώσεις των γονέων, με καταγραφή της απουσίας ή παρουσίας αυτών. Οι συμπεριφορές αυτές μπορεί να είναι κριτικά σχόλια απέχθειας ή απόρριψης,

επιθετικότητα απέναντι στο πρόσωπο του ασθενή και γενικευμένη δυσαρέσκεια. Στις συμπεριφορές, εντάσσεται και η ζεστασιά μέσω των θετικών σχολίων όπως επίσης και η συναισθηματική υπερεμπλοκή, μέσω της υπερπροστατευτικότητας και της φορτικότητας. Η συνολική εκτίμηση της συναισθηματικής έκφρασης βασίζεται στην παρουσία επιθετικότητας, συναισθηματικής υπερεμπλοκής ή κριτικών σχολίων. Από την άλλη, η απουσία των συμπεριφορών αυτών συνιστά χαμηλό εκφραζόμενο συναίσθημα. Συνεπώς, η στάση των γονέων θέλει ιδιαίτερη προσοχή και στην προσέγγιση του άρρωστου μέλους πρέπει να αποφεύγονται οι υπερβολικές αντιδράσεις. Το ήρεμο οικογενειακό κλίμα μπορεί να επιδράσει θετικά και να αποφευχθούν πιθανές υποτροπές της νόσου. Η ευαλωτότητα του ατόμου για σχιζοφρένεια και η οικογενειακή δυσλειτουργία αποτελεί έναν κρίσιμο συνδυασμό για την πορεία της νόσου (Μαδιανός, 2006).

Άλλη πτυχή της οικογενειακής αλληλεπίδρασης είναι το συναισθηματικό ύφος, στο οποίο εντάσσεται η συναισθηματική συμπεριφορά, μέσω των επικριτικών ή ενοχικών δηλώσεων. Επιπλέον, η επικοινωνιακή παρέκκλιση αφορά την έλλειψη επικοινωνίας μεταξύ των μελών μίας οικογένειας, μέσω αόριστων και αποδιοργανωμένων δηλώσεων (Wenar, 2011).

7.3 Ψυχοπιεστικά γεγονότα

Η πορεία της σχιζοφρένειας επηρεάζεται και από τα ψυχοπιεστικά γεγονότα της ζωής. Το στρες μπορεί να προκύψει στην καθημερινότητα του ατόμου και να έχει επίδραση στην αντοχή του, με κίνδυνο υποτροπής της ασθένειας. Άλλα δυσμενή γεγονότα μπορεί να είναι η απώλεια κάποιου αγαπημένου προσώπου, η απώλεια εργασίας ή η παύση της φοίτησης. Ωστόσο, ο κίνδυνος υποτροπών μπορεί να προέλθει και από θετικές συναισθηματικές καταστάσεις, όπως είναι ο έρωτας στους εφήβους. Το ισχυρό αυτό συναίσθημα είναι ικανό να προκαλέσει ψυχωτική υποτροπή (Remschmidt, 2005). Ψυχοπιεστικό γεγονός είναι και η επιβάρυνση της οικογένειας λόγω της συνύπαρξης με το άρρωστο μέλος της. Η επιβάρυνση γίνεται αντιληπτή με υποκειμενικό αλλά και αντικειμενικό τρόπο. Ο αντίκτυπος της παρουσιάζεται στη σωματική και ψυχική υγεία των μελών, στην οικονομική τους κατάσταση, στην ανάπτυξη των παιδιών, όπως επίσης και στις συνήθειες και υποχρεώσεις τους (Μαδιανός, 2006).

8. Θεραπεία

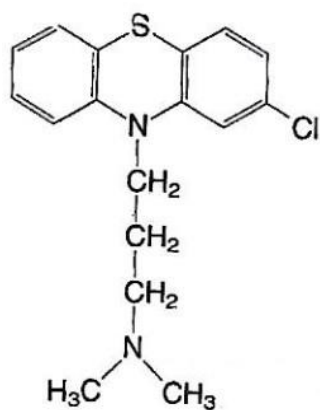
Η θεραπεία της σχιζοφρένειας αποτέλεσε μεγάλη πρόκληση για τους κλινικούς και τους ερευνητές ήδη από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα. Μέχρι την ανακάλυψη των αντιψυχωτικών φαρμάκων, η πορεία των ασθενών με σχιζοφρένεια ήταν δυσμενής. Οι περισσότεροι δεν είχαν την οικονομική δυνατότητα να νοσηλευτούν σε ιδιωτική κλινική και μεταφέρονταν στα άσυλα, όπου επικρατούσαν απάνθρωπες συνθήκες και μπορεί να έμεναν για όλη τους τη ζωή. Τη δεκαετία του 1950 υπήρξε σημαντική εξέλιξη στον τομέα της αντιμετώπισης των ψυχιατρικών ασθενειών. Ο Γάλλος νευροχειρουργός Henri Laborit, παρατήρησε ότι η χορήγηση της χλωροπρομαζίνης στους ασθενείς του πριν την επέμβαση, είχε σημαντική ηρεμιστική επίδραση. Με βάση την παρατήρηση αυτή, θεώρησε ότι η κατασταλτική ιδιότητα της χλωροπρομαζίνης θα ήταν αποτελεσματική και στους ψυχωτικούς ασθενείς. Όντως, η χρήση της χλωροπρομαζίνης για πρώτη φορά στη σχιζοφρένεια έδειξε ότι έχει αντιψυχωσική δράση στους ασθενείς, όχι μόνο με καταστολή της διέγερσης τους αλλά και με μείωση των ψευδαισθήσεων και των παραληρητικών τους ιδεών (Gerzfeld, 2009) (Barondes, 1997). Έκτοτε, η ψυχοφαρμακευτική θεραπεία αποτέλεσε τον πυρήνα της αντιμετώπισης της σχιζοφρένειας και εξελίσσεται μέχρι και σήμερα, με την αυξανόμενη ανακάλυψη νέων αποτελεσματικών φαρμάκων.

Ωστόσο, η αποτελεσματική θεραπεία της σοβαρής αυτής ασθένειας επιτυγχάνεται με έναν συνδυασμό θεραπευτικών προσεγγίσεων και όχι αποκλειστικά με τη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής. Λόγω του μεγάλου εύρους διαταραχών στη λειτουργικότητα του ατόμου με σχιζοφρένεια, είναι αναγκαίες οι παρεμβάσεις σε οικογενειακό, ψυχολογικό, κοινωνικό, συμπεριφορικό, γνωστικό και εκπαιδευτικό επίπεδο. Τα τελευταία χρόνια υπάρχει σημαντική ανάπτυξη και βελτίωση αυτών των θεραπευτικών παρεμβάσεων, με ελπιδοφόρα αποτελέσματα για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας. Υπάρχουν βέβαια περιπτώσεις όπου η πλήρης ανάρρωση δεν καθίσταται δυνατή, όπως επίσης υπάρχει και η πιθανότητα υποτροπών εν μέσω θεραπείας (Getzfeld, 2009).

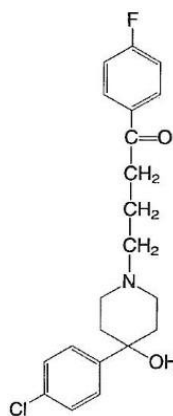
8.1 Φαρμακοθεραπεία

Τα πρώτα αντιψυχωτικά φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας ήταν η χλωροπρομαζίνη (Εικόνα 8) και η ρεσερπίνη. Η κοινή δράση των δύο αυτών φαρμάκων έγκειται στη μείωση της ντοπαμινεργικής δραστηριότητας. Αφενός η

ρεσερπίνη μείωνε την ποσότητα των μονοαμινών (ντοπαμίνη, σεροτονίνη) στον εγκέφαλο και αφετέρου η χλωροπρομαζίνη, ως ανταγωνιστής της ντοπαμίνης, προσδενόταν στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς της και ανέστειλε τη δράση της (Barondes, 1997). Η χλωροπρομαζίνη αποτελεί παράγωγο φαινοθειαζίνης. Οι φαινοθειαζίνες δρουν μέσω του αποκλεισμού των ντοπαμινεργικών υποδοχέων. Άλλες δύο κατηγορίες, εξίσου αποτελεσματικές, είναι οι βουτυροφαινόνες (αλοπεριδόλη, Εικόνα 9) και οι θειοξανθίνες, η δράση των οποίων μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των θετικών συμπτωμάτων και της αποδιοργάνωσης, όχι όμως και των αρνητικών συμπτωμάτων (Kring, 2010). Πλέον, δεν χρησιμοποιείται στην θεραπεία η χλωροπρομαζίνη, ωστόσο αποτελεί ουσία αναφοράς για την εκτίμηση ισοδύναμων δόσεων στα αντιψυχωτικά φάρμακα. Η φαρμακευτική αγωγή ενδείκνυται όχι μόνο για τους ενήλικους με σχιζοφρένεια αλλά και για παιδική σχιζοφρένεια ή σχιζοφρένεια με έναρξη στην εφηβεία, με πιθανές διαφορές στη δοσολογία. Σε μελέτες ενηλίκων αλλά και παιδιών και εφήβων, υπάρχει ένα ποσοστό 30-40% που δεν ανταποκρίνεται στην αντιψυχωτική φαρμακευτική αγωγή. Γενικά, τα αντιψυχωτικά φάρμακα διαχωρίζονται σε τυπικά και άτυπα και παρουσιάζουν ορισμένες παρενέργειες, πολλές από τις οποίες είναι σοβαρές για το άτομο (Remschmidt, 2005).



Εικόνα 8: Χλωροπρομαζίνη



Εικόνα 9: Αλοπεριδόλη

Πηγή: (Μαδιανός, 2006)

8.1.1 Τυπικά Αντιψυχωτικά

Τα τυπικά αντιψυχωτικά φάρμακα διακρίνονται σε τυπικά υψηλής ισχύος και τυπικά μέτριας και χαμηλής ισχύος. Η δράση τους βασίστηκε στην υπόθεση της ντοπαμίνης, σύμφωνα με την οποία η υπερβολική ντοπαμινεργική δραστηριότητα αναστέλλεται από τους ανταγωνιστές της ντοπαμίνης, δηλαδή από τα φάρμακα αυτά. Η αποτελεσματικότητα

των τυπικών αντιψυχωτικών είναι εμφανής κυρίως στα θετικά συμπτώματα και όχι τόσο στα αρνητικά. Στα νευροληπτικά υψηλής ισχύος υπάρχουν ουσίες που παρουσιάζουν υψηλή ή μέτρια συγγένεια με τους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς και τον σεροτονινεργικό υποδοχέα 5-HT_{2A}, ενώ με τους άλφα 1 υποδοχείς υπάρχει χαμηλή συγγένεια. Το αντίθετο μοτίβο παρατηρείται στα τυπικά νευροληπτικά μέτριας ή χαμηλής ισχύος, δηλαδή χαμηλή συγγένεια με τους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς και μέτρια ή υψηλή συγγένεια με τους άλφα 1 υποδοχείς (Remschmidt, 2005). Η αλοπεριδόλη είναι ισχυρό τυπικό αντιψυχωτικό φάρμακο, ενώ η χλωροπρομαζίνη ανήκει στα αντιψυχωτικά μέτριας ισχύος. Η λήψη των τυπικών αντιψυχωτικών πρέπει να γίνεται σε καθημερινή βάση με πολλές δόσεις ημερησίως. Εντός της πρώτης εβδομάδας από την έναρξη της θεραπείας, αρχίζει να φαίνεται η αποτελεσματικότητα των φαρμάκων, ωστόσο πρέπει να περάσουν περίπου 4 εβδομάδες για την βελτίωση ή τον έλεγχο στα συμπτώματα του ασθενή. Υπάρχει κίνδυνος ψυχολογικής εξάρτησης από τις ουσίες αυτές, αλλά η σωματική εξάρτηση είναι σχεδόν μηδαμινή. Στα τυπικά αντιψυχωτικά περιλαμβάνονται συνοπτικά τα εξής (Remschmidt, 2005):

Τυπικά αντιψυχωτικά υψηλής ισχύος:

- Αλοπεριδόλη
- Μπενπεριδόλη
- Πριμοζίδη
- Φλουσπιριλένη
- Περφαιναζίνη
- Φλουφαιναζίνη
- Φλουπενθιξόλη

Τυπικά αντιψυχωτικά μέτριας ή χαμηλής ισχύος:

- Σουλπιρίδη
- Τριαπίδη
- Πιπαμπερόνη
- Λεβομεπρομαζίνη
- Περαζίνη
- Προμεθαζίνη
- Θειοριδαζίνη

- Χλωροπροθειξένιο

Παρά τη σημαντική βοήθεια που προσφέρουν τα τυπικά αντιψυχωτικά στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, μπορούν να προκαλέσουν και σοβαρές παρενέργειες, οι οποίες με τη σειρά τους απωθούν πολλές φορές το άτομο από την τήρηση της αγωγής. Οι παρενέργειες αυτές διακρίνονται σε τρεις ομάδες, τις εξωπυραμιδικές, τις αντιχολινεργικές και την καταστολή. Οι εξωπυραμιδικές παρενέργειες αφορούν δυσλειτουργίες στους κινητικούς νευρώνες και είναι οι συνηθέστερες. Περιλαμβάνουν την ακαθισία, τον παρκινσονισμό, την οξεία δυστονία και την όψιμη δυσκινησία, η οποία σε κάποιες περιπτώσεις είναι μη-αναστρέψιμη. Η ηλικία και το φύλο παίζουν σημαντικό ρόλο στην επίπτωση των συγκεκριμένων παρενεργειών. Στους ηλικιωμένους ασθενείς παρατηρείται συχνά σιελόρροια και δυσκαμψία. Μετά από μερικούς μήνες χρήσης αντιψυχωτικών, υπάρχει σταδιακή μείωση των εξωπυραμιδικών παρενεργειών, λόγω προσαρμογής του ατόμου στο φάρμακο που λαμβάνει. Για την αντιμετώπιση τους, χορηγούνται διάφορες ουσίες όπως βενζοτροπίνη, β-αναστολείς και βενζοδιαζεπίνες. Η ισχύς των αντιψυχωτικών σχετίζεται με την εμφάνιση εξωπυραμιδικών παρενεργειών, καθώς τα αντιψυχωτικά υψηλής ισχύος έχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης τους (Gerzfeld, 2009) (Remschmidt, 2005) (Kring, 2010).

Οι αντιχολινεργικές παρενέργειες είναι λιγότερο επικίνδυνες αλλά ενοχλούν έντονα τους ασθενείς. Σε αυτές περιλαμβάνεται η ξηροστομία, η υπνηλία, η δυσκοιλιότητα και η ζάλη. Συνήθως χορηγούνται παράλληλα με τα αντιψυχωτικά ουσίες, όπως η βιπεριδένη και η ορφανεδρίνη για την αντιμετώπιση αυτών των παρενεργειών. Τα τυπικά αντιψυχωτικά μέτριας ή χαμηλής ισχύος παρουσιάζουν μειωμένες εξωπυραμιδικές παρενέργειες αλλά αυξημένες αντιχολινεργικές παρενέργειες, κατασταλτική δράση και καρδιαγγειακές παρενέργειες. Άλλες παρενέργειες σχετικές με τα τυπικά αντιψυχωτικά φάρμακα είναι και η σεξουαλική δυσλειτουργία, για την οποία έχει ενοχοποιηθεί η θειοριδαζίνη (Μαδιανός, 2006) (Gerzfeld, 2009). Μία πολύ σπάνια παρενέργεια που μπορεί να οδηγήσει και σε θάνατο, είναι το κακοήθες νευροληπτικό σύνδρομο. Η παρουσία των ανεπιθύμητων παρενεργειών δυσχεραίνει την κατάσταση των ασθενών, οι οποίοι επιβαρύνονται και επιθυμούν να σταματήσουν την φαρμακευτική αγωγή. Η μείωση της δόσης των αντιψυχωτικών αποτελεί μία λύση που προτείνεται από τους κλινικούς, έτσι ώστε να λαμβάνονται οι μικρότερες δυνατές δόσεις. Η φαρμακευτική αυτή τακτική, βέβαια, αυξάνει τον κίνδυνο υποτροπών (Kring, 2010).

8.1.2 Άτυπα αντιψυχωτικά

Τα άτυπα αντιψυχωτικά αποτελούν μια κατηγορία φαρμάκων που ανακαλύφθηκαν στα τέλη του 20^{ου} αιώνα (Πίνακας 3). Τα νέα αυτά νευροληπτικά βοήθησαν σημαντικά τους ασθενείς με σχιζοφρένεια, καθώς υπερέχουν των τυπικών αντιψυχωτικών ως προς την αποτελεσματικότητα στα αρνητικά συμπτώματα και ως προς την μειωμένη εμφάνιση εξωπυραμιδικών παρενεργειών. Η δράση των άτυπων αντιψυχωτικών βασίζεται κυρίως στον αποκλεισμό των σεροτονινεργικών και αδρενεργικών υποδοχέων. Τα πιο γνωστά από τα φάρμακα αυτά, που χρησιμοποιούνται ευρέως είναι η κλοζαπίνη και η ρισπεριδόνη. Λόγω του σεροτονινεργικού ανταγωνισμού, οι παρενέργειες διαφέρουν από εκείνες των τυπικών αντιψυχωτικών. Συγκεκριμένα, η κλοζαπίνη δεν παρουσιάζει σχεδόν καθόλου εξωπυραμιδικές παρενέργειες, ωστόσο μπορεί να προκαλέσει επιληπτικές κρίσεις και αύξηση βάρους. Η σοβαρότερη παρενέργεια της κλοζαπίνης είναι η ακοκκιοκυτταραιμία, μία πάθηση στην οποία τα λευκά αιμοσφαίρια μειώνονται σημαντικά, θέτοντας τον οργανισμό του ατόμου σε κίνδυνο. Γι' αυτόν τον λόγο, είναι απαραίτητες οι τακτικές αιματολογικές εξετάσεις των ασθενών. Η χορήγηση της κλοζαπίνης δεν αποτελεί πρώτη επιλογή, καθώς προηγούνται τα τυπικά ή άλλα άτυπα αντιψυχωτικά. (Getzfeld, 2009) (Remschmidt, 2005).

Πίνακας 3: Άτυπα αντιψυχωτικά φάρμακα, Πηγή: (Μαδιανός, 2006)

Ουσία	Σκεύασμα	Συνήθης ημερήσια δοσολογία
Κλοζαπίνη	Leponex	300-600 mgr
Ρισπεριδόνη	Risperdal	4-6 mgr
Ολανζαπίνη	Zyprexa	10-20 mgr
Κουετιαπίνη	Seroquel	400-800 mgr
Ζιπρασιδόνη	Geodon	80-120 mgr
Αμισουλπρίδη	Solian	400-800 mgr
Αριπιπραζόλη	Abilify	15-30 mgr

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι πολλοί ασθενείς που δεν παρουσίασαν βελτίωση με τα τυπικά αντιψυχωτικά, ανταποκρίθηκαν επιτυχώς στα άτυπα. Σήμερα κατά κύριο λόγο χρησιμοποιούνται τα άτυπα αντιψυχωτικά. Η ρισπεριδόνη αποτελεί ένα εξίσου

αποτελεσματικό φάρμακο για την θεραπεία των συμπτωμάτων, ακόμη και στην παιδική και εφηβική ηλικία. Η ολανζαπίνη παρουσιάζει παρόμοιο προφίλ με την κλοζαπίνη ως προς τη δέσμευση των υποδοχέων, ωστόσο δεν εμφανίζει τις ίδιες σοβαρές παρενέργειες. Ένα νέο άτυπο αντιψυχωτικό, τρίτης γενιάς, είναι η αριπιπραζόλη. Η δράση της έγκειται στην σταθεροποίηση της ντοπαμίνης και τον αποκλεισμό των σεροτονινεργικών υποδοχέων στο εγκέφαλο. Το συγκεκριμένο φάρμακο δεν παρουσιάζει καμία προαναφερθείσα παρενέργεια και έχει μειωμένη συχνότητα διακοπής (9%) σε σχέση με άλλα αντιψυχωτικά (Gerzfeld, 2009). Γενικά, η απόφαση αλλαγής ενός φαρμάκου κρίνεται με βάση την αποτελεσματικότητα του στον ασθενή και τις παρενέργειες που θα προκαλέσει (Remschmidt, 2005). Στις περιπτώσεις που υπάρχουν και καταθλιπτικά συμπτώματα στο άτομο με σχιζοφρένεια, χορηγούνται και αντικαταθλιπτικά.

8.1.3 Πορεία της φαρμακευτικής θεραπείας

Η φαρμακοθεραπεία της σχιζοφρένειας είναι πολύ σημαντική για το άτομο που πάσχει αλλά και την οικογένεια του. Πρωταρχικό μέλημα, για την επιτυχή πορεία και έκβαση της φαρμακευτικής αγωγής, πρέπει να είναι η σωστή εκπαίδευση του ασθενή στην λήψη των φαρμάκων και στην αναγνώριση των ενδείξεων των υποτροπών. Η ενημέρωση για τις επιδράσεις των φαρμάκων, θετικών και αρνητικών, που θα του χορηγηθούν είναι βασική προϋπόθεση για την έναρξη της θεραπείας. Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν τι μπορεί να αντιμετωπίσουν καθ' όλη τη διάρκεια και τους τρόπους με τους οποίους μπορούν να αντιμετωπίσουν τις δυσάρεστες καταστάσεις. Οι καθημερινές δοσολογίες προσαρμόζονται κατάλληλα στο πρόγραμμα των ασθενών, έτσι ώστε να μην τις παραλείπουν. Αν για οποιονδήποτε λόγο δεν υπάρχει συνεργασία από τον ασθενή στην τήρηση του φαρμακευτικού προγράμματος, προτείνονται τα αντιψυχωτικά μακράς δόσης (depot), τα οποία έχουν μακροπρόθεσμη δράση στον οργανισμό του ατόμου. Μετά από ένα διάστημα μερικών εβδομάδων, η δοσολογία δύναται να προσαρμοστεί εκ νέου και να μειωθεί, σε περίπτωση σταθεροποίησης. Αν υπάρξει ένδειξη υποτροπής, η δόση θα πρέπει να αυξηθεί ξανά.

Η αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής θεραπείας δεν είναι δεδομένη για όλους τους ασθενείς. Τα συμπτώματα μπορεί να μην υποχωρήσουν ακόμη και μετά από εβδομάδες χρήσης ενός φαρμάκου. Η μη ανταπόκριση στη θεραπεία μπορεί να αντιμετωπιστεί με διάφορους τρόπους. Στα επίμονα θετικά συμπτώματα μπορούν να

χορηγηθούν ενδομυϊκά, αντιψυχωτικά μακράς δράσης ή να προστεθούν άλλες ουσίες, όπως βενζοδιαζεπίνες και λίθιο. Αν λαμβάνονται τυπικά αντιψυχωτικά, προτείνεται η αλλαγή σε άτυπα, όπως κλοζαπίνη και ρισπεριδόνη. Τα άτυπα αντιψυχωτικά προτείνονται και σε περίπτωση εμφάνισης εξωπυραμιδικών παρενεργειών. Αποτελεσματική θεραπεία των παρενεργειών αυτών αποτελούν και τα αντιπαρκινσονικά φάρμακα. Στα επίμονα αρνητικά συμπτώματα χορηγούνται άτυπα αντιψυχωτικά (κλοζαπίνη, ολανζαπίνη), λόγω της αυξημένης αποτελεσματικότητάς τους. Ως έσχατη λύση, μπορεί να προταθεί και η ηλεκτροσπασμοθεραπεία (Μαδιανός, 2006).

Η πρόληψη των υποτροπών αποτελεί μία ακόμη σημαντική παράμετρο στην πορεία της φαρμακευτικής θεραπείας. Ειδικά στην παιδική και εφηβική ηλικία, είναι απαραίτητη η μείωση της πιθανότητας υποτροπής για την εξασφάλιση της απρόσκοπτης σχολικής εκπαίδευσης και της επαγγελματικής κατάρτισης. Οι ασθενείς πρέπει να αναγνωρίζουν τα ανησυχητικά σημάδια έτσι ώστε να προσαρμόζουν τη δοσολογία του αντιψυχωτικού. Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος πρόληψης και σε αυτή την περίπτωση, είναι τα αντιψυχωτικά σε μορφή depot, τα οποία παρουσιάζουν μειωμένο κίνδυνο υποτροπής. Τέτοια φάρμακα είναι η αλοπεριδόλη και η φλουφenaζίνη (Getzfeld, 2009) (Remschmidt, 2005).

Η νοσηλεία μπορεί να κριθεί απαραίτητη οποιαδήποτε στιγμή στην πορεία της σχιζοφρένειας. Οι προϋποθέσεις παροχής ενδονοσοκομειακής φροντίδας είναι η άρνηση του ασθενή για σίτιση και προσωπική υγιεινή, ο αυτοτραυματισμός και η πιθανή πρόκληση βλάβης σε τρίτους, η έλλειψη κάποιας υποστηρικτικής δομής και η δυσλειτουργία εντός της οικογένειας. Η διάρκεια νοσηλείας δεν θα πρέπει να ξεπεράσει τον ένα μήνα. Η μακροχρόνια νοσηλεία προκαλεί έντονη δυσαρέσκεια στους ασθενείς και πρέπει να αποφεύγεται. Η διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής αποφασίζεται με βάση την ύφεση της νόσου και την απουσία συμπτωμάτων. Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει αυτή η διακοπή να είναι απότομη. Για τους ασθενείς από 45 ετών και άνω, η απουσία υπολειμματικών συμπτωμάτων πρέπει να είναι τουλάχιστον για ένα έτος, ενώ για τους νεότερους ασθενείς το διάστημα αυτό πρέπει να φτάνει τα δύο έτη (Μαδιανός, 2006).

Η φαρμακοθεραπεία αποτελεί αναμφισβήτητα μία σύνθετη και δύσκολη διαδικασία τόσο για τον ασθενή όσο και για την οικογένειά του. Η ψυχολογική επιβάρυνση των μελών της και η αντιμετώπιση των ανεπιθύμητων παρενεργειών των φαρμάκων δυσκολεύει ακόμη περισσότερο την συμμόρφωση των ασθενών στην τήρηση

της αγωγής. Η σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση είναι καταλυτική για την ομαλή πορεία και έκβαση της θεραπείας, ωστόσο η βελτίωση της λειτουργικότητας και η μείωση των συμπτωμάτων δεν προκύπτει για όλους τους ασθενείς. Ο συνδυασμός της φαρμακοθεραπείας με ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις είναι απαραίτητος, για την καλύτερη ανταπόκριση του ασθενή σε μία συνολική θεραπευτική προσπάθεια, για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας.

8.2 Ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις

Εκτός από την φαρμακευτική αγωγή, η θεραπευτική διαδικασία για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας περιλαμβάνει και άλλες προσεγγίσεις, ψυχοκοινωνικής φύσεως. Αυτές αφορούν την ατομική ψυχοθεραπεία, την οικογενειακή θεραπεία, την ανάπτυξη κοινωνικών δεξιοτήτων και τη γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία. Η εφαρμογή αυτών των παρεμβάσεων έχει δείξει θετικά αποτελέσματα για πολλούς ασθενείς με σχιζοφρένεια σε κάθε ηλικία. Στο έργο αυτό συμβάλλει ένα μεγάλο μέρος επαγγελματιών ψυχικής υγείας, όπως ψυχίατροι, ψυχολόγοι, κοινωνικοί λειτουργοί, επισκέπτες υγείας.

8.2.1 Ατομική ψυχοθεραπεία

Η ψυχοθεραπεία των ψυχωτικών ασθενών καθιερώθηκε ήδη από την εποχή του Freud, στην οποία η φαρμακευτική θεραπεία δεν υπήρχε ακόμη. Παρόλο που η ψυχαναλυτική θεραπεία αποδείχθηκε αναποτελεσματική στην περίπτωση της σχιζοφρένειας, αναπτύχθηκαν ατομικές υποστηρικτικές παρεμβάσεις που επικεντρώθηκαν στην πραγματικότητα και αξιοποιούνται μέχρι και σήμερα με μεγάλη επιτυχία. Χαρακτηριστικό παράδειγμα υποστηρικτικής ατομικής ψυχοθεραπείας αποτελεί η Προσωπική Θεραπεία του Hogarty και των συνεργατών του, η οποία είναι εξατομικευμένη και μακροπρόθεσμη. Βασισμένη στις ανάγκες του κάθε ασθενή, έχει εκπαιδευτικό χαρακτήρα και επιχειρεί να ενισχύσει τις δεξιότητες του. Η διεξαγωγή της Προσωπικής Θεραπείας γίνεται σε τρεις φάσεις με διαφορετική ένταση και έκταση για κάθε άτομο. Διαφορετική εξάλλου είναι και η κάθε πορεία της σχιζοφρένειας. Η συγκεκριμένη θεραπεία εντάσσεται και στο πλαίσιο της γνωστικής-συμπεριφορικής θεραπείας.

Στην πρώτη Φάση ξεκινάει η δόμηση της θεραπευτικής σχέσης μεταξύ του θεράποντα και του θεραπευόμενου. Η κατάλληλη περίοδος για να συμβεί αυτό, είναι εκείνη της σταθεροποίησης του ασθενή. Προτεραιότητα της θεραπευτικής συμμαχίας

είναι η καθιέρωση ενός συμβολαίου, πάνω στο οποίο θα τεθούν συγκεκριμένοι θεραπευτικοί στόχοι. Κατόπιν, η ψυχοθεραπευτική διαδικασία είναι έτοιμη να ξεκινήσει. Η δεύτερη Φάση περιλαμβάνει την ενίσχυση της αυτογνωσίας και της αυτορρύθμισης, σε συναισθηματικό, γνωστικό και συμπεριφορικό επίπεδο. Αυτό προϋποθέτει την σταθεροποίηση των θετικών συμπτωμάτων των ασθενών, την κατανόηση της φύσης της διαταραχής και την παρουσία δεξιοτήτων προσοχής και αντιμετώπισης. Σε αυτό το στάδιο, οι ασθενείς μαθαίνουν να αναγνωρίζουν και να ελέγχουν τα πρόδρομα συμπτώματα, όπως επίσης και να κατανοούν διάφορες κοινωνικές καταστάσεις. Στην τρίτη και τελευταία Φάση δίνεται έμφαση στις κοινωνικές δεξιότητες, την κοινωνική αλληλεπίδραση και τις δεξιότητες επίλυσης συγκρούσεων. Η κατάσταση των ασθενών πρέπει να είναι σταθερή και να αντιλαμβάνονται τον παράγοντα του άγχους στη διαταραχή, με βάση τα δικά τους επίπεδα άγχους. Σε αυτό το στάδιο υπάρχουν σημαντικά στοιχεία κοινωνικής αντίληψης (Remschmidt, 2005).

Η διαδρομή της ψυχοθεραπείας είναι ιδιαίτερα σύνθετη και κρύβει διάφορους κινδύνους. Ένας από αυτούς είναι η ετικετοποίηση της ψυχοπαθολογίας του ψυχωτικού ασθενή από τον θεραπευτή του. Η προσέγγιση του ατόμου πρέπει να γίνεται στα πλαίσια διαλόγου και όχι καταγραφής ψυχωτικών συμπτωμάτων. Η επικοινωνία μεταξύ ψυχοθεραπευτή και θεραπευόμενου είναι καθοριστική για την μετέπειτα πορεία και έκβαση της ψυχοθεραπείας. Πρόκειται για μία σχέση εμπιστοσύνης που θα έχει διάρκεια στο χρόνο και θα οδηγήσει τον ασθενή στην επίγνωση του εαυτού του και της πραγματικότητας. Σύμφωνα με αυτές τις αρχές, προκύπτουν προϋποθέσεις για την σωστή πρακτική της ψυχοθεραπείας και τη δυαδική θεραπευτική σχέση. Αυτές είναι :

- Η σχέση μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου πρέπει να διέπεται από αισιοδοξία και ενεργητικότητα
- Το υλικό του θεραπευόμενου μπορεί να αξιοποιηθεί κλινικά και θεραπευτικά
- Η αρρώστια είναι ενιαία οντότητα και τα συμπτώματα της δεν αντιμετωπίζονται ξεχωριστά
- Ο ψυχοθεραπευτής δεν πρέπει να ενισχύει τον στιγματισμό και την περιθωριοποίηση
- Απαραίτητα στοιχεία της ψυχοθεραπείας πρέπει να είναι η παροχή κινήτρων, η ενθάρρυνση και η δοτικότητα

- Ο θεραπευτής αποτελεί πρότυπο για τον θεραπευόμενο και δεν τηρεί ουδέτερη στάση απέναντι του
- Για τον θεραπευόμενο θέτονται στόχοι με μελλοντική προοπτική
- Η διαταραχή πρέπει να ξεφύγει από την κουλτούρα της ιδρυματοποίησης και να μην θεωρείται από τους άλλους ως κάποιου είδους τιμωρία
- Ο θεραπευτής παραμένει ενεργητικός σε όλη τη διάρκεια της ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας (Μαδιανός, 2006).

8.2.2 Οικογενειακές Θεραπείες

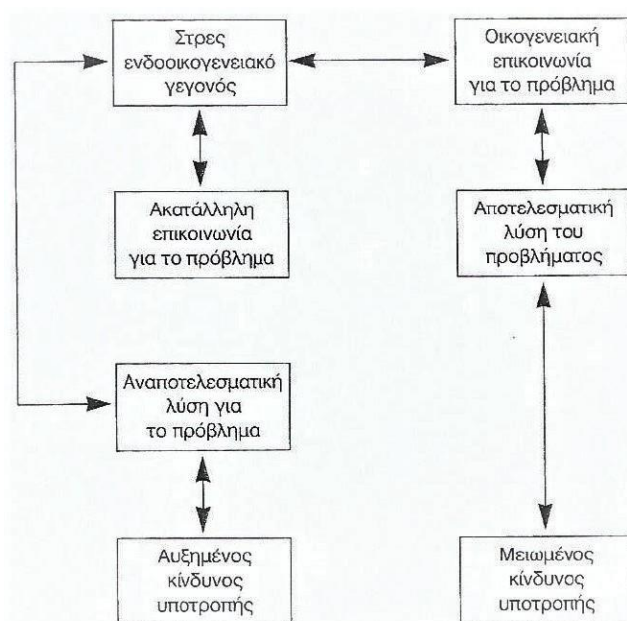
Η παρέμβαση εντός της οικογένειας είναι καθοριστική για την θεραπεία των σχιζοφρενών ατόμων και την πρόληψη των υποτροπών, ειδικά σε εκείνες τις οικογένειες με υψηλό εκφραζόμενο συναίσθημα. Τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν την αποτελεσματικότητα των συγκεκριμένων παρεμβάσεων, ήδη από τα τέλη του 20^{ου} αιώνα. Κάθε οικογενειακή θεραπεία διαφέρει στους στόχους, στη διάρκεια και τις τεχνικές παρέμβασης, ωστόσο υπάρχουν κάποια κοινά χαρακτηριστικά, τα οποία συνιστούν τη βάση της (Kring, 2010). Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι τα εξής :

- Η εκπαίδευση των μελών της οικογένειας για την φύση της διαταραχής, τους αιτιολογικούς παράγοντες που την προκαλούν, τα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλωθούν και τις ενδείξεις πιθανών υποτροπών. Αυτή η στοιχειώδης ενημέρωση βοηθάει στο να μην υπάρχει υψηλό εκφραζόμενο συναίσθημα στην οικογένεια και να αντιμετωπίζεται ο ασθενής με κατανόηση και υπομονή.
- Η ενημέρωση της οικογένειας για την αντιψυχωτική φαρμακοθεραπεία. Συγκεκριμένα, δίνεται έμφαση στον τρόπο λήψης των φαρμάκων, στον ημερήσιο προγραμματισμό, στη δράση των φαρμάκων και στις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες που μπορεί να προκαλέσουν.
- Η ενθάρρυνση των οικογενειών για την αποφυγή απόδοσης κατηγοριών απέναντι στον εαυτό τους και στους ασθενείς για τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν λόγω της διαταραχής.
- Η βελτίωση των δεξιοτήτων επικοινωνίας και επίλυσης προβλημάτων εντός της οικογένειας. Τα μέλη μαθαίνουν να συμβιώνουν αρμονικά σε ένα κλίμα συνεργασίας και έκφρασης των συναισθημάτων τους, θετικών και αρνητικών

και να αντιμετωπίζουν τις καθημερινές προκλήσεις χωρίς να επιβαρύνονται με άγχος.

- Η ενθάρρυνση των ασθενών και των οικογενειών τους για την ενίσχυση της κοινωνικής τους αλληλεπίδρασης και όχι τον αυστηρό περιορισμό και την απομόνωση στο πλαίσιο του σπιτιού τους.
- Η καλλιέργεια της ελπίδας για καλή έκβαση και βελτίωση των συνθηκών της ζωή του ασθενή και της οικογένειας του, μακριά από τον κίνδυνο της επιστροφής στην ενδονοσοκομειακή περίθαλψη.

Οι οικογενειακές θεραπείες έχουν σημαντικότερη επίδραση στις μικρότερες ηλικίες ασθενών με σχιζοφρένεια (παιδιά και έφηβοι), λόγω της άμεσης εξάρτησης από το οικογενειακό τους περιβάλλον. Για τον λόγο αυτό είναι απαραίτητη η συμπερίληψη των μελών, αυτών των οικογενειών, στον σχεδιασμό και την υλοποίηση της θεραπείας (Διάγραμμα 2). Οι θεραπευτές δίνουν την ευκαιρία σε κάθε μέλος να εκδηλώσει τα συναισθήματα του και την εμπειρία του σχετικά με την συμβίωση με το ψυχωτικό άτομο. Στη συνέχεια, εξηγούν τους τρόπους με τους οποίους το στρες μπορεί να οδηγήσει σε ψυχωτικό επεισόδιο και ότι σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο υποτροπών, μέσω των ψυχοπιεστικών και στρεσογόνων γεγονότων της ζωής και της δυσλειτουργικής οικογενειακής αλληλεπίδρασης. Η επίλυση προβλημάτων εντός της οικογένειας είναι καθοριστικής σημασίας για την μείωση επεισοδίων (Remschmidt, 2005).



Διάγραμμα 2: Επίλυση προβλημάτων και κίνδυνος υποτροπής στην οικογένεια, Πηγή: (Μαδιανός, 2006).

Κατά τη διάρκεια της οικογενειακής θεραπευτικής παρέμβασης πρέπει να γίνει ξεκάθαρο, ότι τα προσωπικά χαρακτηριστικά του ασθενή διαφέρουν από τα συμπτώματα της διαταραχής. Η ανασκόπηση της προνοσηρής περιόδου μπορεί να βοηθήσει στη συγκεκριμένη διάκριση, με την εστίαση στα στοιχεία της προσωπικότητας του ατόμου και τις ψυχωτικές εκδηλώσεις συμπεριφοράς με την μορφή των πρόδρομων συμπτωμάτων. Αυτή η διαδικασία, στην περίπτωση παιδιών και εφήβων, είναι πιο περίπλοκη λόγω του αναπτυξιακού σταδίου και της συνεχής διαμόρφωσης του χαρακτήρα τους. Οι προσεγγίσεις της οικογένειας μπορούν να γίνουν σε τρία επίπεδα, μέσω της οικογενειακής συμβουλευτικής, της υποστηρικτικής και δομικής οικογενειακής θεραπείας και τέλος, της εκτεταμένης θεραπείας με έμφαση στην ανάπτυξη (Πίνακας 4).

Πίνακας 4: Οικογενειακές θεραπευτικές προσεγγίσεις, Πηγή: (Remschmidt, 2005).

Επίπεδο	Παρέμβαση	Βασικό πρόβλημα	Στόχοι	Τυπικές μέθοδοι
I	Οικογενειακή συμβουλευτική	Ελλείμματα πληροφοριών, αποθάρρυνση, ματαίωση, αίσθημα ανασφάλειας, ασαφές συναίσθημα ενοχής	Ανάπτυξη σταθερής θεραπευτικής συμμαχίας	Προσανατολισμός, ασφάλεια, μέσω παροχής πληροφοριών, θετικές επισημάνσεις
II	Υποστηρικτική και δομική οικογενειακή θεραπεία	Κλιμακούμενοι κύκλοι αλληλεπίδραση μεταξύ συμπτωμάτων του ασθενούς και ανάμειξης της οικογένειας	Εξουδετέρωση και έλεγχος των συμπτωμάτων, αποσύνδεση αιτιακών σχέσεων μεταξύ οικογενειακών αλληλεπιδράσεων και συμπτωμάτων του ασθενούς (διακοπή της δευτερογενούς δυναμικής)	Ξεκάθαροι προσδιορισμοί και συμφωνίες, συμπεροφορικά συμβόλαια ("άμεσες" παρεμβάσεις)
III	Εκτεταμένη, προσανατολισμένη προς την ανάπτυξη οικογενειακή θεραπεία	Πρότυπα σχέσεων και οικογενειακές συγκρούσεις οι οποίες παρεμποδίζουν την ανάπτυξη	Επέκταση πεδίου αποφάσεων και δράσεων, συνειδητοποίηση αναπτυξιακών προοπτικών	Αναπλαισίωση, πάραδοξη και προκλητική μέθοδος ("έμμεσες" μέθοδοι), διαπραγμάτευση της σύγκρουσης, μη – λεκτικές μέθοδοι και μέθοδοι δράσης

Η οικογενειακή συμβουλευτική θέτει ως στόχο τη δόμηση μιας θεραπευτικής συμμαχίας σε ένα πλαίσιο σταθερότητας. Αυτή μπορεί να εξασφαλιστεί με την παροχή πληροφοριών σε γονείς και ασθενείς, οι οποίοι αγνοούν σημαντικά στοιχεία για την

διαταραχή και την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Η ανατροφοδότηση είναι ιδιαίτερα σημαντική στη συγκεκριμένη παρέμβαση και από την πλευρά του θεραπευτή αλλά και από την πλευρά των μελών της οικογένειας. Στην υποστηρικτική και δομική οικογενειακή παρέμβαση ο στόχος επικεντρώνεται στην εξουδετέρωση και τον έλεγχο των συμπτωμάτων. Η διεξαγωγή αυτής της θεραπείας γίνεται από κοινού για τα μέλη της οικογένειας και τους ασθενείς, σε αντίθεση με την οικογενειακή συμβουλευτική, της οποίας οι συνεδρίες είναι ξεχωριστές.

Η τρίτη και τελευταία παρέμβαση αφορά την προσανατολισμένη στην ανάπτυξη οικογενειακή θεραπεία, η οποία εφαρμόζεται σε μειωμένο αριθμό οικογενειών με ψυχωτικό μέλος. Έμφαση δίνεται στις σχέσεις και τις συγκρούσεις μεταξύ των μελών της οικογένειας. Οι στόχοι της συγκεκριμένης παρέμβασης επικεντρώνονται στην μελλοντική αυτονομία του ασθενή και την μετάβαση από το οικογενειακό του περιβάλλον σε πιο ανεξάρτητη διαβίωση, με ταυτόχρονη ανάληψη ευθυνών. Η διαδικασία αυτή είναι δύσκολη καθώς οι γονείς αδυνατούν να δώσουν ελευθερίες στο παιδί τους, λόγω της σοβαρής ψυχοπαθολογικής κατάστασης που επιφέρει η σχιζοφρένεια. Η ανάπτυξη εμπιστοσύνης είναι βασική προϋπόθεση για την επίτευξη αυτού του εγχειρήματος (Remschmidt, 2005).

8.2.3 Εκπαίδευση στις κοινωνικές δεξιότητες

Οι κοινωνικές δεξιότητες των ατόμων που πάσχουν από σχιζοφρένεια, χαρακτηρίζονται από έλλειψη, η οποία είναι εμφανής ακόμη και μετά την ύφεση των συμπτωμάτων. Τα ελλείμματα αφορούν τη διάθεση διεκδικητικότητας, την συναισθηματική και κοινωνική οριοθέτηση και την κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά. Η εκπαίδευση στις κοινωνικές δεξιότητες ενδείκνυται, ως μία από τις αποτελεσματικότερες θεραπευτικές τεχνικές, έτσι ώστε ο ασθενής να μπορέσει να αναπτύξει τις δεξιότητες αυτές, να επιλύει προβλήματα κοινωνικής φύσεως και να φροντίζει την προσωπική του υγιεινή. Το παιχνίδι ρόλων και η κοινωνική ενίσχυση αποτελούν τρόπους με τους οποίους μπορούν να επιτευχθούν οι στόχοι αυτοί (Gerzfeld, 2009). Ο όρος «δεξιότητες» βασίζεται κυρίως στις εμπειρίες μάθησης και τα στοιχεία αυτής της εκπαιδευτικής διαδικασίας προέρχονται από βασικές αρχές της ανθρώπινης μάθησης. Πολλά παιδιά και έφηβοι με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες, πιθανόν λόγω γενετικής και νευροβιολογικής

ευαλωτότητας. Η χαμηλή κοινωνική ευχέρεια τονίζεται και από την υπερπροστασία των γονέων και την κοινωνική απόσυρση από συνομηλίκους (Kopelowicz, 2006).

Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις εκπαίδευσης δεξιοτήτων μπορούν να γίνουν ομαδικά ή ατομικά. Τα ευρήματα μελετών, σχετικά με την κοινωνική κατάρτιση των ασθενών, έδειξαν ότι η αποτελεσματικότητα αφορά την κοινωνική προσαρμογή, τις εξαγωγές από το νοσοκομείο και το μειωμένο κοινωνικό άγχος, όχι όμως την γενική λειτουργικότητα του ατόμου και τη μείωση των υποτροπών. Λόγω των κοινωνικών δυσκολιών που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με σχιζοφρένεια, στην παιδική και εφηβική ηλικία (σχολείο, διαπροσωπικές σχέσεις) αλλά και στην ενήλικη ζωή(εργασία), κρίνεται απαραίτητη μία τέτοιου είδους παρέμβαση (Remschmidt, 2005). Η ποιότητα ζωής των ασθενών εμφανίζεται βελτιωμένη, μέσω της εξάσκησης σε καθημερινές δραστηριότητες και σε διαπροσωπικές καταστάσεις, στις οποίες δεν μπορούν να ανταποκριθούν εύκολα. Οι στρεσογόνοι παράγοντες παρουσιάζουν μειωμένες πιθανότητες να προκαλέσουν επιδείνωση ή κοινωνική ανεπάρκεια και σε συνδυασμό με την φαρμακευτική αγωγή, η εκπαίδευση στις κοινωνικές δεξιότητες μπορεί να οδηγήσει σε ταχύτερη αυτονόμηση του ασθενή και η θετική της επίδραση να διατηρηθεί για αρκετά χρόνια. Τα στοιχεία αυτά δεν είναι απόλυτα για όλους τους ασθενείς, καθώς παίζουν πολλοί παράγοντες ρόλο για την έκβαση κάθε θεραπείας (Kring, 2010). Η επαναλαμβανόμενη εξάσκηση είναι ουσιώδης για την αφομοίωση και την ανθεκτικότητα των διαπροσωπικών δεξιοτήτων. Η μάθηση διευκολύνεται όταν τα λάθη ελαχιστοποιούνται και οι σωστές αντιδράσεις ενδυναμώνονται μέσω της θετικής ενίσχυσης.

Οι θεραπευτικές συνεδρίες γίνονται με διάφορους τρόπους. Η ταχύτερη εκπαιδευτική διαδικασία και απόκτηση δεξιοτήτων επιτυγχάνεται με την ατομική θεραπεία. Από την άλλη, στις οικογενειακές συνεδρίες εκπαίδευσης κοινωνικών δεξιοτήτων η επικοινωνία μεταξύ της οικογένειας ενισχύεται και τα μέλη της συνειδητοποιούν την αξία της εκμάθησης αυτών των δεξιοτήτων για τους άρρωστους συγγενείς τους. Έτσι, ενθαρρύνουν και ενισχύουν με τη σειρά τους τον ασθενή, κάθε φορά που εκδηλώνει κάποια δεξιότητα στο οικογενειακό περιβάλλον. Η βασικότερη, ωστόσο, μορφή εκπαίδευσης κοινωνικών δεξιοτήτων περιλαμβάνει την ομαδική θεραπεία συνομηλίκων. Τα οφέλη της αφορούν το κόστος της θεραπείας, το οποίο είναι μικρότερο από εκείνο της ατομικής παρέμβασης, όπως επίσης και το κλίμα συνεργασίας και υποστήριξης μεταξύ των ασθενών που συμμετέχουν. Τα άτομα αυτά μοιράζονται τις

εμπειρίες τους και πολλές φορές λειτουργούν ως πρότυπα και ενισχυτές για τους υπόλοιπους. Αυτές οι ομαδικές θεραπείες συνήθως περιλαμβάνουν από 4 έως 12 ασθενείς, υπό την καθοδήγηση ενός ή δύο θεραπευτών. Η διάρκεια κάθε συνεδρίας κυμαίνεται από 45 έως 90 λεπτά, ανάλογα με τις ανάγκες κάθε ασθενή και οι συναντήσεις γίνονται 1-5 φορές την εβδομάδα.

Η αξιοποίηση της εκπαίδευσης στις κοινωνικές δεξιότητες (Πίνακας 5), ως μιας ψυχοκοινωνικής παρέμβασης για τη θεραπεία της σχιζοφρένειας, καλύπτει ένα μεγάλο μέρος λόγων, όπως είναι τα επίμονα θετικά συμπτώματα, τα αρνητικά συμπτώματα, οι παρενέργειες των αντιψυχωτικών φαρμάκων, το κοινωνικό άγχος, το στρεσογόνο κλίμα στην οικογένεια, οι προσωπικές ανάγκες, τα γνωστικά ελλείμματα, η κοινωνική απομόνωση λόγω του στιγματισμού, η αποδοχή της διαταραχής, η επαγγελματική απασχόληση και η αυτόνομη διαβίωση (Kopelowicz, 2006).

Πίνακας 5: Τύποι δεξιοτήτων και παραδείγματα, Πηγή: (Kopelowicz, 2006).

Τύποι Δεξιοτήτων	Παραδείγματα Δεξιοτήτων
Κοινωνική αντίληψη	Σωστή εκτίμηση των συναισθηματικών εκφράσεων των άλλων
Επεξεργασία κοινωνικών πληροφοριών	Κατάλληλη ερμηνεία του νοήματος των συναισθημάτων
Δεξιότητες απόκρισης	Αποτελεσματική χρήση λεκτικής και μη-λεκτικής επικοινωνίας
Δεξιότητες συναισθηματικής σύνδεσης	Έκφραση τρυφερότητας στην οικογένεια και τους φίλους και σωστή χρήση αυτό-αποκάλυψης
Δεξιότητες διαβίωσης	Αγορά φαγητού, ενοικίαση διαμερίσματος, εργασία
Επικοινωνιακές δεξιότητες	Έναρξη, διατήρηση και λήξη συζήτησης
Συμπεριφορά καθοδηγούμενη από κοινωνικές νόρμες	Μιλώντας ευγενικά σε αστυνομικό που σε έχει σταματήσει για τροχαία παράβαση

Η αξιολόγηση της θεραπευτικής αυτής προσέγγισης, βασίζεται κυρίως στην αποτελεσματικότητα και την αποδοτικότητα που εμφανίζει ο ασθενής στις κοινωνικές του δεξιότητες. Τα ερωτήματα που τίθενται στα πλαίσια της αξιολόγησης αυτής, αφορούν την

εκμάθηση και διατήρηση των δεξιοτήτων από τους ασθενείς και την μεταφορά και παρουσίαση τους στο οικείο περιβάλλον. Σύμφωνα με πλήθος μελετών, υπάρχει σημαντική βελτίωση στη συμπεριφορά και τη γνώση του ατόμου που συμμετέχει στη θεραπευτική παρέμβαση, με ευνοϊκό αντίκτυπο στην αυτοεκτίμηση και στην αυτοπεποίθηση του. Οι μελέτες αυτές περιλαμβάνουν ποικίλες κατηγορίες ασθενών, όπως νοσηλευόμενους ασθενείς, εξωτερικούς ασθενείς, ασθενείς από τοπικές δομές φροντίδας και κοινωνικά ή επαγγελματικά προγράμματα. Ποικίλο είναι και το εξειδικευμένο προσωπικό επαγγελματιών ψυχικής υγείας, δηλαδή ψυχίατροι, ψυχολόγοι, κοινωνικοί λειτουργοί, νοσηλευτικό προσωπικό και σύμβουλοι ψυχικής υγείας. Επιπλέον, οι νευροεπιστήμονες έχουν επισημάνει τη συσχέτιση ανάμεσα στην κοινωνική συμπεριφορά, τη νόηση και τα συναισθήματα και τον εντοπισμό αλλαγών στον εγκέφαλο, όσον αφορά τις διαπροσωπικές σχέσεις (Korelowicz, 2006).

8.3 Γνωστική-Συμπεριφορική θεραπεία

Η γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία αποτελεί μία θεραπευτική τεχνική για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας, κυρίως των θετικών όπως οι ψευδαισθήσεις και οι παραληρητικές ιδέες. Μέσω της θεραπείας αυτής, ο ασθενής κατανοεί τα ψυχωτικά συμπτώματα και αναγνωρίζει τα στοιχεία του περιβάλλοντος που τα επιδεινώνει. Τη δεκαετία του '70, οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις ξεκίνησαν ως προγράμματα οικονομίας κουπονιών (token economy), τα οποία επιχειρούσαν να ενισχύσουν επιθυμητές συμπεριφορές σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, ατομικά ή σε ομάδες. Την ίδια περίπου περίοδο αναπτύχθηκαν και οι γνωστικές θεραπευτικές παρεμβάσεις, βασισμένες στην άποψη ότι υπάρχει γνωστική δυσλειτουργία στα άτομα με ψύχωση. (Remschmidt, 2005) (Μαδιανός, 2006) (Getzfeld, 2009).

Τα τελευταία χρόνια, υπάρχουν αρκετές δημοσιευμένες μελέτες που δείχνουν την αποτελεσματικότητα και τα οφέλη της γνωστικής θεραπείας, ακόμη κι ένα χρόνο μετά το τέλος της θεραπείας. Παράλληλα με την εφαρμογή των γνωστικών παρεμβάσεων, οι ασθενείς στις μελέτες αυτές ακολουθούσαν και φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον, μια πιο πρόσφατη μελέτη (2002) έδειξε ότι ο συνδυασμός ρισπεριδόνης και γνωστικής θεραπείας στην πρόδρομη φάση, οδήγησε στην καθυστέρηση της εκδήλωσης της ψύχωσης. Συνολικά, οι γνωστικές παρεμβάσεις σχετίζονται με τη συμμόρφωση στη

φαρμακοθεραπεία, τη μειωμένη διάρκεια νοσηλείας και τη μείωση των θετικών αλλά και των αρνητικών συμπτωμάτων (Kingdon, 2006).

Πίνακας 6: Διαδεδομένες γνωστικές – συμπεριφορικές παρεμβάσεις.

Γνωστική στρατηγική	Βασικό πρόβλημα/στόχος
Θεραπεία απόσπασης (Haddock et al., 1996)	Ενόχληση, απόσπαση που προκαλείται από ψευδαισθήσεις
Θεραπεία εστιασμού: εστιασμός και έκθεση (Haddock et al., 1996, 1998)	Ενόχληση, απόσπαση που προκαλείται από ψευδαισθήσεις
Λογική ανταπόκριση (Kingdon και Turkington, 1994, Haddock et al., 1998)	Έλεγχος των ψευδαισθήσεων, μείωση ενόχλησης
Τροποποίηση πεποιθήσεων (Chadwick και Lowe, 1990, Chadwick και Birchwood, 1994, Haddock et al., 1996)	Τροποποίηση των πεποιθήσεων του ασθενούς σε σχέση με τις ψευδαισθήσεις, μείωση της ενόχλησης
Στρατηγική αύξησης της δυνατότητας (Tarrrier et al., 1993)	Ψευδαισθήσεις, παραληρητικές ιδέες αντιμετώπισης προβλημάτων
Επίλυση προβλημάτων (Tarrrier et al., 1993)	Άγχος

Οι πιο συχνές γνωστικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας, που χρησιμοποιήθηκαν κυρίως σε χρόνιους ασθενείς, παρουσιάζονται στον Πίνακα 6. Το 1996 ο Haddock και οι συνεργάτες του διερεύνησαν τη θεραπεία απόσπασης και τη θεραπεία εστιασμού, οι οποίες στόχευαν στη μείωση της ενόχλησης από τις ψευδαισθήσεις. Συγκεκριμένα, η θεραπεία απόσπασης αξιοποιούσε διάφορες στρατηγικές για την αύξηση των τεχνικών του ασθενή, προκειμένου να αποσπαστεί από τις ενοχλητικές φωνές. Αντίθετα, η θεραπεία εστιασμού βασίζεται στη σταδιακή έκθεση του ασθενή σε φωνές, στοχεύοντας στο άγχος που προκύπτει από τις ψευδαισθήσεις και την εξασθένιση του. Ένα σημαντικό στοιχείο της θεραπευτικής αυτής παρέμβασης είναι η αύξηση της αυτοεκτίμησης των ασθενών.

Η λογική ανταπόκριση, αποτελεί άλλη μία γνωστική στρατηγική, η οποία θέτει ως στόχο τον έλεγχο των ψευδαισθήσεων, σύμφωνα με τον Kingdon και Turkington (1994). Ο Chadwick και οι συνεργάτες του, αξιοποίησαν την στρατηγική της τροποποίησης πεποιθήσεων, σύμφωνα με την οποία ο στόχος επικεντρώνεται στις πεποιθήσεις που σχετίζονται με τις ψευδαισθησιακές φωνές και την επικείμενη τροποποίησή τους. Αποτελεσματικότητα υπήρξε και στις δύο θεραπευτικές παρεμβάσεις, για όσους ασθενείς συμμετείχαν. Παλιότερες στρατηγικές του Tarrrier και των συνεργατών του (1993),

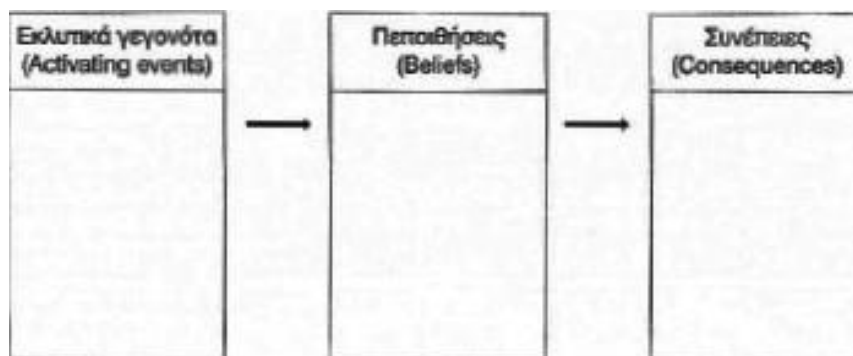
αφορούσαν τον χειρισμό και την επίλυση προβλημάτων για την θεραπεία των παραληρητικών ιδεών και των ψευδαισθήσεων. Η στρατηγική αύξησης της δυνατότητας, επικεντρώνεται στην καλλιέργεια των στρατηγικών του ασθενή για την αντιμετώπιση των ενοχλητικών ψυχωτικών συμπτωμάτων. Η επίλυση προβλημάτων, από την άλλη, δεν σταματούσε στα συμπτώματα αυτά και αφορούσε κι άλλα προβλήματα που αντιμετώπιζε ένας ασθενής, τα οποία του προκαλούσαν επιπρόσθετο άγχος και στόχευε στη μείωση του. Μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα εμφάνισε η στρατηγική επίλυσης προβλημάτων, ωστόσο καμία από τις δύο αυτές θεραπείες δεν ήταν τόσο αποτελεσματική στη διαχείριση των ακουστικών ψευδαισθήσεων (Remschmidt, 2005).

Γενικά, ο θεραπευτής μέσω της γνωσιακής θεραπείας στοχεύει στη γνωστική αναδόμηση του ασθενή με τους εξής τρόπους (Μαδιανός, 2006) :

- επισήμανση των αδύναμων και ισχυρών σημείων των παραληρητικών ιδεών
- τακτική καταγραφή των σκέψεων του ασθενή
- έλεγχος της εγκυρότητας αυτών των σκέψεων
- αντικατάσταση μιας δυσάρεστης σκέψης με μία ευχάριστη
- αδιάκοπη παρακολούθηση της πορείας της θεραπείας.

8.3.1 Παρέμβαση στις παραληρητικές ιδέες

Τα χαρακτηριστικά των παραληρητικών ιδεών μπορούν να αλλάξουν μέσω της γνωστικής-συμπεριφορικής θεραπείας. Βασική προϋπόθεση για την αντιμετώπιση των παράδοξων πεποιθήσεων και των συνεπειών τους στη ζωή του ασθενή, αποτελεί η κατανόηση τους. Η κατανόηση αυτή ξεκινάει από τα γεγονότα που προηγήθηκαν και δημιούργησαν τις παράξενες ιδέες. Η διαδικασία αυτή είναι ευκολότερη στην περίπτωση της οξείας έναρξης της σχιζοφρένειας. Οι πληροφορίες για τα γεγονότα αυτά μπορούν να δοθούν και από το οικογενειακό ή φιλικό περιβάλλον του ασθενή, ακόμη και από το ιατρικό ιστορικό του. Κατά τη διάρκεια της ανασκόπησης και περιγραφής των σημαντικών, για τον ασθενή, γεγονότων προκύπτουν και οι πεποιθήσεις που αναπτύχθηκαν ως απόρροια των γεγονότων αυτών και οι ακόλουθες συνέπειες. Πολλές φορές οι ασθενείς παραβλέπουν τις πεποιθήσεις αυτές και αναφέρονται κατευθείαν στις συνέπειες. Η αξιοποίηση του μοντέλου ABC (Διάγραμμα 3) μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή στη διάκριση των εκλυτικών γεγονότων, των πεποιθήσεων και των συνεπειών τους.



Διάγραμμα 3: Το μοντέλο ABC, Πηγή: (Kingdon, 2006).

Η συζήτηση γύρω από τις πεποιθήσεις του ασθενή χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή από τη μεριά του θεραπευτή. Στην αρχή, μπορούν να συζητηθούν οι ήπιες πεποιθήσεις και στη συνέχεια οι πιο ισχυρές παραληρητικές ιδέες, στις οποίες δίνεται και περισσότερη έμφαση. Συνήθως, οι ασθενείς συζητάνε για τις ιδέες που τους αγχώνουν περισσότερο, γεγονός όμως που μπορεί να προκαλέσει αναστάτωση και νευρικότητα. Ο θεραπευτής αφήνει τον θεραπευόμενο να κατευθύνει τη συζήτηση, μέχρι το σημείο που μπορεί να διεξαχθεί αυτή ομαλά και συνεργατικά. Η εξέταση των παραληρητικών ιδεών περιλαμβάνει τη διερεύνηση του περιεχομένου τους και τα στοιχεία, τα οποία χρησιμοποίησε ο ασθενής για να τις υποστηρίξει. Στην επόμενη φάση της θεραπευτικής παρέμβασης, ο θεραπευόμενος εξετάζει τις εναλλακτικές ερμηνείες των παραληρητικών πεποιθήσεων του, συνήθως με παρακίνηση από τον θεραπευτή. Τις εναλλακτικές εξηγήσεις μπορεί να τις διατυπώσει και ο ίδιος ο θεραπευτής στον ασθενή. Μεγάλο ρόλο σε αυτή τη διαδικασία παίζει η δεκτικότητα και η συνεργασία του θεραπευόμενου. Στη διερεύνηση των πεποιθήσεων και των ερμηνειών τους, προτείνεται η παροχή υλικού αυτοβοήθειας ή η αναζήτηση στο διαδίκτυο (Kingdon, 2006).

8.3.2 Παρέμβαση στις ψευδαισθήσεις

Οι ψευδαισθήσεις αποτελούν ένα ακόμη ψυχωτικό σύμπτωμα, το οποίο δυσκολεύει πολύ τη ζωή των ασθενών που πάσχουν από σχιζοφρένεια. Η θεραπευτική παρέμβαση στις ψευδαισθήσεις, κυρίως τις ακουστικές, περιλαμβάνει την καταγραφή και τη διερεύνηση των φωνών, των αντιδράσεων του ασθενή, των γεγονότων που πυροδοτούν τα συμπτώματα και των στρατηγικών αντιμετώπισης τους. Ο ασθενής περιγράφει με λεπτομέρεια τα ψευδαισθησιακά του βιώματα, έτσι ώστε να υπάρξει ανατροφοδότηση από τον θεραπευτή. Τα βιώματα αυτά, συνήθως αντιμετωπίζονται με λογικά

επιχειρήματα. Μέσω της αυξομείωσης της έντασης των φωνών, ο ασθενής μπορεί να αντιληφθεί ότι τις ελέγχει και ότι δεν αποτελούν εξωτερικό ερέθισμα, αλλά εσωτερικές του σκέψεις. Το ημερολόγιο είναι ένα εργαλείο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από την αρχή της θεραπείας, στο οποίο θα καταγράφονται οι φωνές για ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και ο τρόπος με τον οποίο τις αντιμετώπισε ο ασθενής. Άλλες τεχνικές προς εφαρμογή, είναι η συμπλήρωση ερωτηματολογίου σχετικά με την κατανόηση τη διαταραχής και η παροχή έντυπων οδηγιών για τις ψυχωτικές εμπειρίες (Μαδιανός, 2006) (Kingdon, 2006).

Η σημαντικότερη τεχνική που μπορεί να αξιοποιηθεί στις ακουστικές ψευδαισθήσεις είναι η καθοδηγούμενη ανακάλυψη, μέσω της οποίας προκύπτει η αναγνώριση των παραγόντων πρόκλησης των φωνών. Οι παράγοντες αυτοί είναι οι σκέψεις, τα συναισθήματα, το άγχος, η πίεση, το επίπεδο κοινωνικοποίησης και οι δραστηριότητες του ασθενή. Με βάση αυτούς τους παράγοντες γίνονται και οι κατάλληλες συνδέσεις, για τον καθορισμό των εμπειριών και την αποτελεσματικότητα των στρατηγικών αντιμετώπισης (Πίνακας 7). Βασικός στόχος του θεραπευτή είναι να κατευθύνει τον ασθενή στην αναγνώριση των ακουστικών ερεθισμάτων και την απόδοση τους στις δικές του σκέψεις (Kingdon, 2006).

Πίνακας 7: Στρατηγικές αντιμετώπισης των ακουστικών ψευδαισθήσεων, Πηγή: (Kingdon, 2006).

- Συμπεριφορικός έλεγχος
 - Παραδείγματος χάριν: Κάνοντας ένα θερμό λουτρό, κάνοντας έναν περίπατο ή άλλη άσκηση, ακούγοντας κλασική ή ροκ μουσική από ένα προσωπικό CD player, απόσυρση σε ένα ήρεμο μέρος.
- Κοινωνικοποίηση
 - Παραδείγματος χάριν: φίλοι, κέντρα ημέρας, να πει ο πελάτης σε ένα άτομο που εμπιστεύεται ότι η φωνή είναι ενεργή και να υπενθυμίσει το άτομο στον εαυτό του ότι κανείς άλλος δεν μπορεί να ακούσει τη φωνή.
- Περιβαλλόμενη ψυχικής υγείας
 - Παραδείγματος χάριν: η φαρμακευτική αγωγή, η κλήση ενός επαγγελματία ψυχικής υγείας.
- Συμπτωματική συμπεριφορά (δεν προτείνεται!)
 - Παραδείγματος χάριν: το άτομο να πει ή να πάρει ναρκωτικά, να γρονθοκοπήσει έναν αστυνομικό, να τσιρίζει στις φωνές.
- Γνωστικός έλεγχος
 - Απόσπαση της προσοχής: παραδείγματος χάριν, παίζοντας ένα παιχνίδι στον υπολογιστή, βλέποντας τηλεόραση, ακούγοντας μουσική, λύνοντας σταυρόλεξα, αποκτώντας ένα χόμπι, κάνοντας κάτι διαφορετικό έξω από τη συνηθισμένη ρουτίνα, δοκιμάζοντας μια τεχνική διαλογισμού, προσευχή, ένα μάντρα ή εκτελώντας φωνητικά (παραδείγματος χάριν, μουρμουρίζοντας έναν σκοπό).
 - Εστίαση: παραδείγματος χάριν, αφήνοντας τη φωνή να υπάρχει χωρίς το άτομο να νιώθει άγχος για αυτήν.
 - Λογική απάντηση
 - o Χρησιμοποιώντας στρατηγικές που μειώνουν το άγχος ή τον θυμό που προκαλείται από το περιεχόμενο της φωνής.
 - o Κάνοντας κάτι που φέρνει στην επιφάνεια τις φωνές (για να δείξετε ότι υπάρχει δυνατότητα να ελεγχθούν), δίνοντας στη φωνή καθορισμένο χρόνο, 10 λεπτά, να εμφανίζεται την ημέρα και ίσως προτείνοντας στο άτομο να δει μια ταινία γνωστικής θεραπείας για τον έλεγχο της φωνής.
 - o Χρησιμοποιώντας εξηγήσεις ομαλοποίησης, παραδείγματος χάριν, εξηγώντας ότι οι φωνές αποτελούν «το παιχνίδι της σχιζοφρένειας».
 - o Καταπολέμηση της φαινομενικά πάνσοφης/παντοδύναμης φύσης των φωνών: να υπενθυμίζει το άτομο στον εαυτό του ότι οι φωνές δεν αποτελούν ενέργειες και ότι δε χρειάζεται να κάνει το άτομο κάποια ενέργεια.
 - o Το άτομο θα πρέπει να αρχίσει να είναι κατηγορηματικό με τις φωνές ανοίγοντας διάλογο.

8.3.3 Αρνητικά συμπτώματα

Τα αρνητικά συμπτώματα δεν αντιμετωπίζονται εύκολα και δυσχεραίνουν τη λειτουργικότητα των περισσότερων ασθενών με σχιζοφρένεια. Σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, μέσω της γνωστικής θεραπείας υπήρξε βελτίωση των αρνητικών συμπτωμάτων και αναπτύχθηκε το γνωστικό μοντέλο, το οποίο ήταν επηρεασμένο από την εργασία του Bleuler. Το μοντέλο αυτό εξηγεί τη φύση των αρνητικών συμπτωμάτων σε σχέση με τα επίπεδα άγχους των ασθενών. Συμπτώματα όπως το αμβλύ συναίσθημα, η αβουλία και η ανηδονία σχετίζονται με την αποθάρρυνση και την πίεση που νιώθει ο ασθενής. Στη γνωστική θεραπεία υφίσταται μία παράλληλη αντιμετώπιση θετικών και αρνητικών συμπτωμάτων, καθώς διεξάγεται σε ένα κλίμα εμπιστοσύνης και συνεργατικότητας, ενισχύοντας την πρωτοβουλία του ασθενή (Kingdon, 2006).

8.4 Κοινωνική Ψυχοθεραπεία

Η σχέση του ασθενή με σχιζοφρένεια με την κοινότητα στην οποία ανήκει, έχει ιδιαίτερη σημασία για την ομαλή ένταξη και προσαρμογή του στο ευρύτερο κοινωνικό σύνολο, καθώς και τη συμμετοχή του σε δραστηριότητες και ψυχαγωγικές δράσεις. Στο πλαίσιο αυτό, διεξάγεται η Κοινωνική Ψυχοθεραπεία για την προσπάθεια γεφύρωσης των σχέσεων μεταξύ θεραπευόμενου και κοινότητας. Η θεραπευτική αυτή παρέμβαση διενεργείται σε τέσσερις φάσεις.

Η πρώτη φάση αφορά την εγκατάσταση της θεραπευτικής σχέσης, μέσω της οποίας γίνονται αντιληπτές οι σχέσεις του θεραπευόμενου με την οικογένεια και την κοινότητα του και διαρκεί περίπου 1-3 μήνες με εβδομαδιαίες συνεδρίες, ανάλογα με τις προτιμήσεις του ασθενή. Το κλίμα εμπιστοσύνης πρέπει να δημιουργηθεί ήδη από την πρώτη συνεδρία, έτσι ώστε να αποφευχθεί ο αρνητισμός και η αίσθηση κινδύνου που μπορεί να υπάρχει από τη μεριά του θεραπευόμενου. Σημαντική, επίσης, είναι και η αποδοχή του ασθενή από τον ψυχοθεραπευτή, ακόμη κι αν παρουσιάζει δυσάρεστη συμπεριφορά. Η συζήτηση μεταξύ των δύο αυτών προσώπων πρέπει να διατηρείται κυρίως με την ενεργό συμμετοχή του ασθενή, ωστόσο αυτή ξεκινάει συνήθως με πρωτοβουλία του ψυχοθεραπευτή. Σε περίπτωση μη δυνατής επικοινωνίας για οποιονδήποτε λόγο, η συνεδρία μπορεί να σταματήσει. Η προετοιμασία του ασθενή για την ψυχοθεραπευτική αυτή παρέμβαση, περιλαμβάνει την ενημέρωση του για τον χαρακτήρα της, τα οφέλη της και τις υποχρεώσεις του απέναντι της. Κατά τη διάρκεια της

πρώτης φάσης, καταγράφονται οι εμπειρίες του ασθενή σχετικά με την επίδραση της διαταραχής στη ζωή του και στη συνέχεια γίνεται η κατάλληλη παρέμβαση, ανάλογα με τη σοβαρότητα του κάθε προβλήματος. Ταυτόχρονα εξετάζονται τα πιθανά κίνητρα του ασθενή για αλλαγή. Η μη λεκτική επικοινωνία, μέσω των κινήσεων και της στάσης του σώματος του, αποτελεί ένα επιπλέον αντικείμενο παρατήρησης και ανάλυσης από τον ψυχοθεραπευτή. Τέλος, σε κάθε νέα συνεδρία γίνεται ανακεφαλαίωση των ζητημάτων από προηγούμενες συνεδρίες με κατάλληλη ανατροφοδότηση (Μαδιανός, 2006).

Η δεύτερη φάση αποτελεί τη διαδικασία του αποστιγματισμού των ατόμων που πάσχουν από σχιζοφρένεια. Η προκατάληψη και η ετικετοποίηση των ασθενών από την κοινωνία έχουν αρνητικό αντίκτυπο στη ζωή τους και ενισχύουν την ψυχοπαθολογική τους συμπεριφορά. Κύριος στόχος αυτής της φάσης είναι η μείωση αυτών των δυσάρεστων βιωμάτων και η αποδοχή της ασθένειας από τον θεραπευόμενο. Οι συνεδρίες επικεντρώνονται στην κατανόηση του ασθενή για τη νοσηρή κατάσταση που βρίσκεται και στη συνειδητοποίηση ότι υπάρχει θεραπεία για την αντιμετώπιση της. Σταδιακά, η σκέψη της καταστροφής απομακρύνεται από το μυαλό του θεραπευόμενου και αντικαθίσταται από τη σκέψη της επαναφοράς σε μία κατάσταση υγείας. Ο ψυχοθεραπευτής προσφέρει τις κατάλληλες πληροφορίες για την διαταραχή και τους τρόπους αντιμετώπισης της. Στη συγκεκριμένη φάση γίνονται ξεχωριστές συναντήσεις με τα μέλη της οικογένειας του θεραπευόμενου, για την ενημέρωσή τους σχετικά με την πολυπαραγοντική αιτιολογία της ασθένειας, με τρόπο που επιχειρείται η απενοχοποίηση της οικογένειας λόγω των κοινωνικών στερεοτύπων, τα οποία πολλές φορές τη στοχοποιούν.

Στην τρίτη φάση της Κοινωνικής ψυχοθεραπείας συντελείται η συνειδητοποίηση της πραγματικότητας. Η άρνηση αυτής, μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της κατάστασης του ασθενή. Οι στόχοι επικεντρώνονται στην αντίληψη των ψευδαισθησιακών βιωμάτων, στην εκπαίδευση για τη σωστή λήψη της φαρμακευτικής αγωγής και της ενημέρωσης των πιθανών παρενεργειών της, στην ενίσχυση των θετικών αμυνών του ασθενή, στην ανάπτυξη σχέσεων με την κοινότητα του και στη διαχείριση του ελεύθερου του χρόνου. Η φάση αυτή είναι η σημαντικότερη στη θεραπευτική διαδικασία και διαρκεί τουλάχιστον ένα έτος. Έμφαση δίνεται και στις σωματικές λειτουργίες του θεραπευόμενου, όπως είναι η προσωπική υγιεινή και η κατάλληλη ενδυμασία. Ο ψυχοθεραπευτής ενθαρρύνει τον ασθενή, ώστε να παραμένει ενεργητικός και να αντιληφθεί ότι η συμβίωση του με τους

άλλους εντάσσεται στην πραγματικότητα. Η σχέση του θεραπευόμενου με την κοινότητα μπορεί να χαρακτηριστεί από ανύπαρκτη έως τυπική, αρνητική ή θετική.

Η τέταρτη και τελευταία φάση περιλαμβάνει την ολοκλήρωση της θεραπευτικής διαδικασίας και την ενσωμάτωση του ασθενή στην κοινότητα, εφόσον έχουν μετριαστεί οι ψυχοπαθολογικές συμπεριφορές του. Ο θεραπευόμενος πλέον μπορεί να αναγνωρίσει τις ενδείξεις πιθανής υποτροπής της νόσου και να αντιμετωπίσει τις στρεσογόνες καταστάσεις, όποτε κρίνεται απαραίτητο. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης που αξιοποιούνται, εξετάζονται σε κάθε συνεδρία αυτής της φάσης. Οι συνεδρίες συνεχίζονται με μειωμένη συχνότητα για πολλά χρόνια, περίπου ανά σαράντα μέρες, διατηρώντας έτσι την επαφή και την εμπιστοσύνη μεταξύ του θεραπευτή και του θεραπευόμενου. Υπάρχει περίπτωση, βέβαια, να χρειαστεί εκ νέου μία ψυχοθεραπευτική παρέμβαση. Παράλληλα με την ενσωμάτωση, στη φάση αυτή επιτυγχάνεται και η ομαλοποίηση (Μαδιανός, 2006).

8.5 Παρεμβάσεις στο σχολείο

Η σχιζοφρένεια δεν είναι συχνή στην σχολική ηλικία, ωστόσο διάφορα πρόδρομα συμπτώματα (συμπεριφορικά και ψυχωτικά) μπορούν να εμφανιστούν και να τραβήξουν την προσοχή των εκπαιδευτικών, καταλήγοντας μετέπειτα σε διάγνωση της διαταραχής. Η έρευνα σχετικά με τις εκπαιδευτικές παρεμβάσεις στο σχολικό περιβάλλον, δεν είναι τόσο εκτεταμένη, καθιστώντας αναγκαία την ενημέρωση των δασκάλων για την διαταραχή και τις επιδράσεις της στη μάθηση και τη συμπεριφορά. Πολλοί μαθητές με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν δυσκολίες προσοχής και συγκέντρωσης, γλωσσικά ελλείμματα, άγχος, επίπεδη συναισθηματική έκφραση, καχυποψία απέναντι σε συμμαθητές και δασκάλους, απομόνωση και παραμέληση της προσωπικής υγιεινής. Τα χαρακτηριστικά αυτά αυξάνουν τις πιθανότητες φτωχής σχολικής επίδοσης.

Ο ρόλος του εκπαιδευτικού και του ειδικού παιδαγωγού είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην θεραπευτική πορεία του μαθητή με σχιζοφρένεια. Σημαντική είναι και η συνεργασία του σχολείου με την οικογένεια των παιδιών, σε ένα κλίμα εμπιστοσύνης και αλληλοϋποστήριξης. Ανατροφοδότηση για την πορεία των μαθητών μπορεί να δοθεί από τους δασκάλους στους υπεύθυνους γιατρούς, κυρίως για τυχόν παρενέργειες της φαρμακευτικής αγωγής. Στόχος του δασκάλου είναι η συλλογή όλων των απαραίτητων πληροφοριών για τους μαθητές που νοσούν, έτσι ώστε να τις αξιοποιήσουν για την ανάπτυξη εξατομικευμένου εκπαιδευτικού προγράμματος. Επιπλέον, απαραίτητη είναι

και η συνεχής επικοινωνία με τα κατάλληλα πρόσωπα (γονείς, θεραπευτές, μέλη άμεσης επέμβασης), σε περίπτωση ψυχωτικού επεισοδίου ή άλλης έκτακτης ανάγκης.

Οι δάσκαλοι μπορούν να βοηθήσουν τους μαθητές τους με πολλούς τρόπους, εντός και εκτός της αίθουσας διδασκαλίας. Με την κατάλληλη ενημέρωση και καθοδήγηση, οι μαθητές αναγνωρίζουν τους στρεσογόνους παράγοντες στο σχολικό περιβάλλον και μπορούν να τους διαχειριστούν ή ακόμη και να τους αποφύγουν. Η προσέγγιση των μαθητών από τον εκπαιδευτικό πρέπει να γίνεται με προσοχή και υπομονή και ο ίδιος να αποτελεί πηγή σταθερότητας, αυτοπεποίθησης, ελπίδας και υποστήριξης, παρά τις διακυμάνσεις της κατάστασης του μαθητή. Σε ό,τι αφορά τη διδασκαλία, το εκπαιδευτικό πρόγραμμα, οι προθεσμίες, οι κανόνες, οι συνέπειες και η αξιολόγηση, προσαρμόζονται στις ανάγκες του μαθητή. Η διαδικασία αυτή πρέπει να γίνει αντιληπτή και από τους συμμαθητές του, ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε αρνητική αντίδραση ή στοχοποίηση (Wery & Cullinan, 2016).

Όπως συμβαίνει και στην κοινωνία, έτσι και στην σχολική κοινότητα υπάρχει ο κίνδυνος στιγματισμού. Η προκατάληψη γύρω από την ψυχική ασθένεια αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα για τον ασθενή και την οικογένεια του και μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την πορεία της διαταραχής, δημιουργώντας ενοχές και αίσθημα ντροπής στον μαθητή. Τόσο το προσωπικό του σχολείου, όσο και οι ίδιοι οι μαθητές του, οφείλουν να έχουν θετική στάση και κατανόηση απέναντι στα άτομα που αντιμετωπίζουν καθημερινά τη σκληρή πραγματικότητα της ασθένειας (Kourkouta, Rarra, & Fradelos, 2014).

Οι εκπαιδευτικές παρεμβάσεις που μπορεί να ακολουθήσει κάθε σχολική μονάδα για τους μαθητές που πάσχουν από σχιζοφρένεια, αξιοποιούν συγκεκριμένες τεχνικές και βασίζονται στις ανάγκες του κάθε μαθητή. Οι τεχνικές αυτές αφορούν :

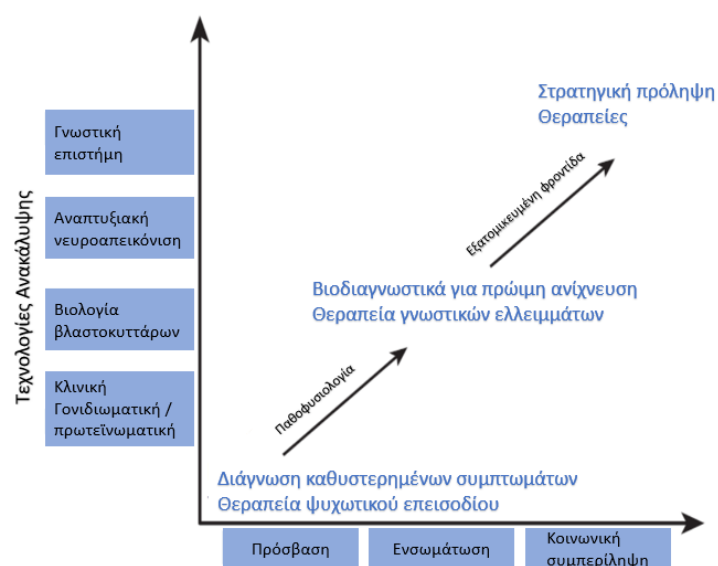
- Σχολική συμβουλευτική : παρέχεται από εξειδικευμένους συμβούλους για την ομαλή πρόσβαση των μαθητών στο σχολικό πρόγραμμα και την αλληλεπίδραση με τους συνομηλίκους τους.
- Φαρμακευτική αγωγή : με τη βοήθεια σχολικών νοσηλευτών, οι μαθητές διαχειρίζονται τη φαρμακοθεραπεία και τις παρενέργειες της στο σχολικό πλαίσιο.
- Ειδικά διαμορφωμένοι χώροι για τη μείωση των ψυχωτικών συμπτωμάτων : ήσυχα σημεία εντός και εκτός της σχολικής τάξης που βοηθούν την ολοκλήρωση εργασιών των μαθητών.

- Προσαρμοσμένο υλικό : διαφοροποιημένο εκπαιδευτικό υλικό για την αποφυγή ενδεχόμενης δυσφορίας από τους μαθητές
- Προνομιακή θέση : επιλογή θέσης στην σχολική αίθουσα, μακριά από διασπαστικούς παράγοντες.
- Ευέλικτες προθεσμίες ολοκλήρωσης εργασιών και εξετάσεων : λόγω των ψυχωτικών συμπτωμάτων και της μειωμένης προσοχής, δίνεται επιπλέον χρόνος στους μαθητές
- Εναλλακτικοί τρόποι παρουσίασης εργασιών: η ανάγνωση ασκήσεων και εργασιών μπορεί να προκαλέσει άγχος στους μαθητές, οπότε οι δάσκαλοι μπορούν να επιτρέψουν την παρουσίαση τους με διαφορετικό τρόπο (ηχογραφημένες απαντήσεις).
- Διδασκαλία ένας προς έναν : εκπαιδευτική υποστήριξη σε ξεχωριστή αίθουσα διδασκαλίας με την παρουσία μόνο ενός δασκάλου και του μαθητή.
- Επαγγελματικός προσανατολισμός : στη Δευτεροβάθμια εκπαίδευση, σχολικοί σύμβουλοι μπορούν να παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες στους μαθητές για την επαγγελματική αποκατάσταση και να τους βοηθήσουν να επιτύχουν τους ακαδημαϊκούς τους στόχους (Schiffman, 2018).

Η εκπαίδευση των παιδιών και εφήβων με σχιζοφρένεια αποτελεί αναμφισβήτητα πρόκληση για τους εκπαιδευτικούς τους, καθώς είναι απαραίτητη η επικοινωνία και η συνεργασία μεταξύ τους. Η εμπιστοσύνη που θα δημιουργηθεί αποτελεί τη βάση της εκπαιδευτικής αυτής σχέσης, η οποία δομείται σε ένα υποστηρικτικό πλαίσιο που θα καθοδηγήσει κατάλληλα τον μαθητή και θα τον εξοπλίσει με τα απαραίτητα εφόδια για την απρόσκοπτη εκπαιδευτική του πορεία. Η διαταραχή πρέπει να γίνεται αντιληπτή ως μία διαχειρίσιμη κατάσταση εντός του σχολικού πλαισίου και όχι ως μία ψυχοπαθολογική οντότητα που καταδικάζει τους μαθητές στην ιδρυματοποίηση ή σε γνωστική και κοινωνική αναπηρία. Στην προσπάθεια αυτή, εκπαιδευτικοί και μαθητές οφείλουν να εξαλείψουν κάθε μορφής προκαταλήψεις και διακρίσεις που οδηγούν σε στιγματισμό των ασθενών μαθητών και να δημιουργήσουν θετικά συναισθήματα στις μεταξύ τους σχέσεις αλληλεπίδρασης. Το κλίμα αποδοχής βοηθάει σημαντικά αυτούς τους μαθητές και μειώνει το άγχος και τον αρνητισμό τους για τις σχολικές υποχρεώσεις, όπως επίσης και την πιθανότητα ψυχωτικού επεισοδίου. Στη διαχείριση των θετικών συμπτωμάτων στο σχολείο, μπορεί να βοηθήσει και η παρουσία σχολικού ψυχολόγου.

9. Το μέλλον της σχιζοφρένειας

Οι μελλοντικές προοπτικές της σχιζοφρένειας αφορούν την καλύτερη κατανόηση και θεραπεία της διαταραχής, μέσα στις επόμενες δεκαετίες (Διάγραμμα 4). Ένας σημαντικός παράγοντας για την εξέλιξη αυτή είναι η πρόληψη. Η πρώιμη ανίχνευση και η πρώιμη παρέμβαση μπορούν να αποφέρουν σημαντική βελτίωση στην έκβαση της ασθένειας στο μέλλον. Αυτή προϋποθέτει συγκεκριμένα διαγνωστικά εργαλεία και αποτελεσματικές παρεμβάσεις. Τα διαγνωστικά εργαλεία θα πρέπει να περιλαμβάνουν ένα συνδυασμό προσεγγίσεων, όπως ο υπολογισμός της γενετικής επιρρέπειας, η απεικόνιση της δραστηριότητας των νευρωνικών κυκλωμάτων και οι πρώιμες γνωστικές αλλαγές. Η μείωση των γνωστικών ελλειμμάτων μπορεί να επιτευχθεί με φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Παράλληλα, υπάρχει η ελπίδα της ενσωμάτωσης των θεραπειών. Οι θεραπείες αυτές αφορούν την ιατρική και ψυχιατρική φροντίδα, όπως και τις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις. Ο όρος σχιζοφρένεια, τείνει να θεωρείται λανθασμένος και συνδέεται πολλές φορές με την εγκληματικότητα, θέτοντας την αλλαγή του ως ένα ενδεχόμενο στο μέλλον. Η αλλαγή είναι επιβεβλημένη και στην αντίληψη της κοινωνίας για τις ικανότητες των ασθενών με σχιζοφρένεια, οι οποίοι μπορούν να εκπαιδευτούν, να απασχοληθούν επαγγελματικά και να επιβιώσουν. Τέλος, το ενδιαφέρον πρέπει να στραφεί στη δημιουργία ευκαιριών για κοινωνική συμπερίληψη, οικογενειακή υποστήριξη και θεραπεία με σκοπό την ανάρρωση (Insel, 2010).



Διάγραμμα 4: Εκτίμηση εξέλιξης της σχιζοφρένειας τις επόμενες δεκαετίες, Πηγή: (Insel, 2010).

10. Επίλογος

Αναμφισβήτητα, η σχιζοφρένεια αποτελεί μία από τις σοβαρότερες ψυχιατρικές ασθένειες μέχρι και σήμερα. Ανήκει στην ευρύτερη ομάδα των ψυχώσεων και επηρεάζει σημαντικά τη λειτουργικότητα του ατόμου. Λόγω του μεγάλου εύρους των συμπτωματολογικών της εκδηλώσεων, πλέον χαρακτηρίζεται περισσότερο ως σύνδρομο διαταραχών παρά ως μεμονωμένη νόσος (DSM-V). Τα επιδημιολογικά δεδομένα δεν δείχνουν κάποια σημαντική διαφορά ως προς το φύλο ή την εθνικότητα, στον επιπολασμό της σχιζοφρένειας και το ποσοστό εμφάνισης της είναι χαμηλό, με συνήθη ηλικία έναρξης στα τέλη της εφηβείας και στις αρχές της ενήλικης ζωής και σπανιότερα στην παιδική ηλικία. Τα συμπτώματα της νόσου επηρεάζουν τη σκέψη, τη νόηση και τη συμπεριφορά των ατόμων, προκαλώντας δυσκολίες στην καθημερινότητα τους και στην αλληλεπίδραση τους με τους άλλους. Η αιτιολογία της σχιζοφρένειας αποτελεί ένα αμφιλεγόμενο αντικείμενο μελέτης της επιστημονικής κοινότητας, καθώς δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο τί προκαλεί τη διαταραχή. Η εξήγηση και η κατανόηση της περιλαμβάνει τη μελέτη πολλών παραγόντων, βιολογικών και περιβαλλοντικών, που δρουν συνδυαστικά και προκαλούν την εκδήλωση της.

Η κυρίαρχη άποψη υποστηρίζει ότι η σχιζοφρένεια έχει γενετικό υπόβαθρο, λόγω της κληρονομής της στα άτομα που έχουν κάποιο βαθμό συγγένειας, όπως επίσης και της εμπλοκής συγκεκριμένων γονιδίων σύμφωνα με μελέτες του γονιδιώματος. Από την άλλη πλευρά, η σχιζοφρένεια χαρακτηρίζεται ως νευροαναπτυξιακή διαταραχή, σύμφωνα με την οποία υφίσταται βλάβη στην εγκεφαλική ανάπτυξη του ατόμου, ήδη από την εμβρυική περίοδο. Μελέτες μαγνητικής τομογραφίας έχουν δείξει σημαντικές αλλαγές στη δομή και λειτουργία του εγκεφάλου των σχιζοφρενών. Δυσλειτουργία παρουσιάζεται και στη νευροδιαβίβαση, ιδιαίτερα της ντοπαμίνης και του γλουταμινικού οξέος. Σημαντικό ρόλο σε αυτές τις αλλαγές παίζουν επιγενετικοί παράγοντες. Η θεραπεία της σχιζοφρένειας βασίστηκε στην ντοπαμινεργική δραστηριότητα και ανακαλύφθηκαν τα αντιψυχωτικά φάρμακα, τα οποία συνέβαλαν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, κυρίως των θετικών. Η θεραπευτική προσέγγιση της νόσου περιλαμβάνει, εκτός από τη φαρμακοθεραπεία, διάφορες ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις με επίκεντρο τον ασθενή και την οικογένεια του, όπως επίσης και εκπαιδευτικές παρεμβάσεις στο σχολικό πλαίσιο για την αντιμετώπιση των γνωστικών ελλειμμάτων και των προβλημάτων συμπεριφοράς. Δυστυχώς, η αποτελεσματικότητα των θεραπειών αυτών δεν είναι δεδομένη για όλους

τους ασθενείς με σχιζοφρένεια και ελλοχεύει ο κίνδυνος της υποτροπής ακόμη σε συνθήκες ανάρρωσης. Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των υποτροπών παίζει η οικογένεια του ασθενή και η τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής. Ένα επιπλέον πρόβλημα είναι η αντιμετώπιση των ασθενών αυτών από την κοινωνία, ως εγκληματικών μορφών που αποτελούν κίνδυνο για τον εαυτό τους και τους άλλους. Η εξάλειψη τέτοιου είδους προκαταλήψεων και της περιθωριοποίησης είναι απαραίτητο βήμα στην ουσιαστική αντιμετώπιση του στίγματος και στην ευαισθητοποίηση απέναντι στις ψυχικές ασθένειες. Τέλος, η συνεχής έρευνα δίνει την ελπίδα ότι θα προκύψουν νέα δεδομένα για την αιτιολογία της σχιζοφρένειας και αποτελεσματικότερες θεραπείες για την καλύτερη διαβίωση των ατόμων που πάσχουν από αυτή.

Βιβλιογραφία

- Adityanjee, A. Y. (1999). Dementia praecox to schizophrenia: The first 100 years. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, σσ. 437-448.
- Andreasen, N. C. (1995). Symptoms of Schizophrenia Methods, Meanings, and Mechanisms . *Archives of General Psychiatry* , σσ. 341-351.
- Angela Ianitelli, A. Q. (2017). Schizophrenia and neurogenesis: A stem cell approach. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, σσ. 414-442 .
- artfido. (n.d.). Ανάκτηση από artfido.com: <https://www.artfido.com/art-through-the-eyes-and-minds-of-people-with-schizophrenia/>
- Ashok Ahbishekh Hulegar, J. B. (2012). Paul Eugen Bleuler and the origin of the term schizophrenia. *Indian Journal of Psychiatry*, σσ. 95-96.
- Barondes, S. (1997). *Στοιχεία Μοριακής Νευροβιολογίας και Βιολογικό Υπόστρωμα Ψυχικών Διαταραχών* . Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.
- Caplan, R. (2016). Childhood Schizophrenia. Στο R. Caplan, *Developmental Psychopathology* (σσ. 1-47).
- Cathy, O. (2017). *Weapons of Math Destruction: How Big Data Increases Inequality and Threatens Democracy*. Chicago: Crown Random House.
- CogniFit. (2020, Δεκέμβριος 3). Ανάκτηση από <https://www.cognifit.com/el:https://www.cognifit.com/el/executive-functions>
- Covington, M. A. (2005). Schizophrenia and the structure of language: The linguist's view. *Schizophrenia Research* , σσ. 85-98.
- Fletcher, P. C. (2009, January). Perceiving is believing: a Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia . *Nature Reviews Neuroscience* , σσ. 48-58.
- Fusar-Poli Paolo, P. P. (2008, November). Paul Eugen Bleuler and the Birth of Schizophrenia (1908). *American Journal of Psychiatry*, σ. 1407.
- Galderisi, S. M. (2018). Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unanswered research questions. *Lancet Psuchiatry* , σσ. 1-14.
- Getzfeld, A. R. (2009). *Βασικά Στοιχεία Ψυχοπαθολογίας*. Εκδόσεις Gotsis.

- Gogtay, N. (2008). Cortical Brain Development in Schizophrenia: Insights from Neuroimaging studies in Childhood-Onset Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, σσ. 30-36.
- Gogtay, N. G. (2002). Brain Development in Healthy, Hyperactive and Psychotic Children . *Archives of Neurology*, σσ. 1244-1248.
- Guanglun, M. M., Yang, H., & Yan, W. (2017, October). Building resilience of students with disabilities in China: The role of inclusive education teachers. *Teacher and Teaching Education*, σσ. 125-134.
- Gürel, Ç. K. (2020). The clues in solving the mystery of major psychosis: The epigenetic basis of schizophrenia and bipolar disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, σσ. 51-61.
- Heckers, S. (2008, May 19). Making Progress in Schizophrenia Research. *Schizophrenia Bulletin*, σσ. 591-594.
- Heckers, S. (2011). Bleuler and the Neurobiology of Schizophrenia. σσ. 1131-1135.
- Hollis, C. (2015). Schizophrenia in children and adolescents. *British Journal of Psychiatry Advances* , σσ. 333-341.
- icd.who.int* . (2014). Ανάκτηση από ICD-10 Version:2014:
<https://icd.who.int/browse10/2014/en#!/F20-F29>
- Insel, T. R. (2010). Rethinking Schizophrenia. *Nature*, σσ. 187-193.
- Johnson, J. (2020, January 31). *MedicalNewsToday*. Ανάκτηση από
<https://www.medicalnewstoday.com/articles/schizophrenia-myths-facts>
- Kalat, J. W. (1998). *Βιολογική Ψυχολογία*. ΕΛΛΗΝ.
- Kingdon, D. G. (2006). *Γνωστική Θεραπεία της Σχιζοφρένειας*. Εκδόσεις Πατάκη .
- Kopelowicz, A. L. (2006). Recent Advances in Social Skills Training for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, σσ. 12-23.
- Kourkouta, L., Rarra, A., & Fradelos, E. (2014). Stigma and Children with Schizophrenia in School. *Journal of Pharmacy and Pharmacology* , σσ. 152-156.
- Kring, A. M. (2010). *Ψυχοπαθολογία*. Gutenberg.
- Lee, K.-H. W. (2000). Eye movement dysfunction as a biological marker of risk for schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* , σσ. 91-100.
- Lieberman, J. A. (2018). Psychotic Disorders. *The New England Journal of Medicine* , σσ. 270-280.

- Masi, G. L. (2011). Management of Schizophrenia in Children and Adolescents : Focus on Pharmacotherapy . *Drugs* , σσ. 179-208.
- McCutcheon, R. A. (2020). Dopamine and Glutamate in Schizophrenia: biology, symptoms and treatment. *World Psychiatry*, σσ. 15-33.
- Messias, E. L.-Y. (2007). Epidemiology of Schizophrenia: Review of Findings and Myths. *Psychiatric Clinics of North America* , σσ. 323-338.
- Morrissey, J. (2018, August 2). *The New York Times*. Ανάκτηση από How to Write a Good College Application Essay:
<https://www.nytimes.com/2018/08/02/education/learning/writing-college-application-essay.html?rref=collection%2Fsectioncollection%2Feducation&action=click&contentCollection=education®ion=rank&module=package&version=highlights&contentPlacement=2&pgtype=s>
- Picchioni, M. M. (2007, July 14). Schizophrenia. *The BMJ*, σσ. 91-95.
- Pinel, J. P. (2011). *Βιοψυχολογία*. Εκδόσεις Έλλην .
- Rapoport, J. G. (2008). Brain Neuroplasticity in Healthy, Hyperactive and Psychotic Children. *Neuropsychopharmacology Reviews* , σσ. 181-197.
- Remschmidt, H. (2005). *Η σχιζοφρένεια στα παιδιά και τους εφήβους*. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. .
- Robert A. McCutcheon, J. H. (2020). Dopamine and glutamate in schizophrenia: biology, symptoms and treatment. *World Psychiatry*, σσ. 15-33.
- Ross, C. A. (2006, Οκτώβριος 5). Neurobiology of Schizophrenia. *Neuron*, σσ. 139–153.
- Schiffman, J. H. (2018). Engaging with Schools to Support your Child with Psychosis.
- Shergill, S. S. (2000). Mapping Auditory Hallucinations in Schizophrenia using Functional Magnetic Resonance Imaging. *Archives of General Psychiatry*, σσ. 1033-1038.
- Silbersweig, D. A. (1995). A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* , σσ. 176-179.
- Smeland, O. B. (2018). How can genetics help understand the relationship between cognitive dysfunction and schizophrenia? . *Scandinavian Journal of Psychology* , σσ. 26-31.
- Tandon, R. G. (2013). Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia Research* , σσ. 3-10.

- Trifu, S. C.-E. (2020). Genetics of schizophrenia . *Experimental and Therapeutic Medicine*, σσ. 3462-3468.
- Wenar, C. K. (2011). *Εξελικτική Ψυχοπαθολογία: Από τη βρεφική ηλικία στην εφηβεία*. Gutenberg.
- Wery, J. J., & Cullinan, D. (2016). Understanding and Delivering Interventions for Students with Schizophrenia and Other Psychotic Disorders. *Beyond Behavior* , σσ. 16-26.
- Winkel, R. V.-G. (2010). Genome-Wide Findings in Schizophrenia and the Role of Gene–Environment Interplay. *Neuroscience and Therapeutics*, σσ. 185-192.
- Xavier, R. M. (2017). Genetic Basis of Positive and Negative Symptom Domains in Schizophrenia. *Biological Research for Nursing* , σσ. 1-17.
- Μαδιανός, Μ. Γ. (2006). *Κλινική Ψυχιατρική* . Εκδόσεις Καστανιώτη .