Rozdział 1

Co to jest schizofrenia?

W pierwszym rozdziale sprecyzujemy, czym jest schizofrenia, i wyjaśnimy, z czym się wiąże chorowanie na nią. Zajmiemy się też niektórymi kontrowersjami i nieporozumieniami, które narosły wokół pojęcia schizofrenii.

Doświadczenie schizofrenii

(...) Usiadłem i, jak twierdzi mama, po prostu zacząłem opowiadać kompletne bzdury (...). Przebadano mnie bardzo dokładnie, a ponieważ lekarzom nie udało się znaleźć nic nieprawidłowego, wszystko złożyli na karb „nerwów" (...). Odmawiałem wychodzenia z domu, bo ludzie na ulicy potrafili czytać moje myśli. Mój umysł był przezroczysty (...). Skarżyłem się, że słyszę głosy każące mi robić różne rzeczy. Czułem się zmuszony do wykonywania ich poleceń (...). Miałem wrażenie, że wszyscy są przeciwko mnie, nawet pielęgniarki i lekarze (...). Przez pierwsze dwa miesiące nie myłem zębów, nie kąpałem się ani nie czesałem (...). Po prostu byłem, aż do momentu, gdy poczułem się lepiej i stopniowo zacząłem dbać o siebie. Zazwyczaj siadałem samotnie i prawie do nikogo się nie odzywałem (...).

(Joe, 22-letni mężczyzna z rozpoznaniem schizofrenii)

Schizofrenia to zaburzenie myślenia, w którym umiejętność rozpoznawania rzeczywistości, reakcje emocjonalne, procesy myślenia, formułowania sądów oraz umiejętność porozumiewania się pogarszają się tak bardzo, że funkcjonowanie chorej osoby jest poważnie utrudnione. Częste są takie objawy, jak omamy czy urojenia.

(Warner, 1994, s. 4)

(...) Zobaczyłem krzyż i wtedy przemówił do mnie Bóg. Byłem tego pewny, i wtedy moje myśli przejęły kontrolę. To były myśli religijne (...) i zacząłem co jakiś czas

słyszeć głos. Tuż przed przyjęciem mnie do szpitala powiedziałem mojemu staremu ojcu, który leżał w łóżku, że Szatan pod postacią potwora z Loch Ness ma zamiar wylądować na trawniku i zrobi to dla nas, jeśli obaj zostaniemy razem w domu. Wtedy głos słyszałem już prawie ciągle (...) głos mówił do mnie od czterech miesięcy. Pewnego dnia siedziałem i słuchałem go, gdy nagle powiedział... „To jest ostatni przekaz: koniec, bez odbioru". Od tej pory nigdy go nie słyszałem (...) ponownie (...) moje myśli przejęły kontrolę. To był okres szalonych erotycznych doznań, braku snu, spacerów o każdej porze, na przykład rozpoczynanych o pierwszej nad ranem, okres strasznego zmęczenia. Wtedy też często miewałem myśli odnoszące. Wiadomości przekazywano mi za pomocą numerów na tablicach rejestracyjnych samochodów, a w wielu zdaniach, które czytałem, także były ukryte zaszyfrowane treści (...).

(Errol, 26-letni mężczyzna chory na schizofrenię)

Urojenia to przekonania danej osoby, które nie są podzielane przez jej rówieśników należących do tej samej grupy kulturowej. W schizofrenii występują trzy główne typy urojeń. Doświadczając urojeń pierwszego typu, człowiek może wierzyć (i odczuwać), że jakieś siły zewnętrzne wywierają wpływ na jego zachowanie i go kontrolują (urojenia wpływu lub owładnięcia). Urojenia drugiego typu sprawiają, że mająca je osoba wierzy, że jest podglądana, śledzona czy w jakiś sposób prześladowana (urojenia prześladowcze). Wreszcie, urojenia trzeciego typu prowadzą do przekonania, że utraciło się poczucie tożsamości i celowości własnego życia albo też wywołują poczucie posiadania niezwykłych mocy czy zdolności (urojenia zmiany tożsamości). Niżej zamieszczony opis realistycznie rekonstruuje doświadczenie urojeniowej tożsamości i udrękę towarzyszącą przeżywaniu urojeń prześladowczych. Opisywany 23-letni mężczyzna pracował jako sprzedawca w jednym z dużych sklepów.

(...) Urojenia pojawiały się, gdy przebywałem w swoim mieszkaniu. Byłem wtedy sprzedawcą. Opracowałem „doskonały, nowy plan", system, według którego chciałem żyć, który stworzyłem specjalnie dla siebie (...). Moje notatniki były pełne planów. Nie przestawałem myśleć o tym, że ściga mnie mafia, a chroni FBI, gotowe w każdej chwili wysłać mnie na szkolenie. Nie mogłem pozbyć się myśli, że moi rodzice są Żydami. Czułem się tak osamotniony, że byłem gotów poprosić właścicielkę mojego mieszkania o możliwość pooglądania z jej rodziną telewizji. Płakałbym w trakcie wszystkich programów. W końcu zdecydowałem się wyjechać do mojej cioci Marii. Walizka z Biblią w środku była wszystkim, co ze sobą zabrałem. Złapała mnie policja, której złożyłem fałszywe zeznanie - przyznałem się do morderstwa, po to by mnie aresztowali i chronili przed mafią (...). Mój lekarz powiedział, że potrzebuję odpoczynku. Następnego dnia inspektor medyczny przyszedł do mnie z moją mamą, by sprawdzić, jak sobie radzę w mieszkaniu.

> Pracownik socjalny zabrał mnie do szpitala. Nie przeciwstawiałem się, myślałem, że to wszystko jest częścią planu (...).
>
> (Mark, 23-letni mężczyzna chory na schizofrenię)

Nie ulega wątpliwości, że schizofrenia jest przyczyną poważnych zmian w psychicznym i społecznym funkcjonowaniu doświadczających jej osób. U części osób zmiany te mają charakter przemijający, ale w większości przypadków powracają okresowo lub pozostają na stałe.

Prawdopodobnie największym kosztem, jaki ponosi osoba obarczona takimi doświadczeniami, są ich konsekwencje społeczne i psychologiczne, choć i w tej kwestii można by się spierać - w społeczeństwie żyje przecież wiele osób, których zachowanie jest w sensie statystycznym nienormalne, a mimo to nie skupiają na sobie powszechnej uwagi (Peters, Day McKenna, Orbach, 1999). Wydaje się, że dopiero gdy czyjeś zachowanie doprowadza do poważnego pogorszenia jakości życia albo zagraża dobremu samopoczuciu samego zainteresowanego lub grona bliskich mu osób, wtedy rodzina, a zwykle również i społeczeństwo zaczynają odczuwać potrzebę zareagowania. Wśród najpoważniejszych skutków społecznych i psychologicznych takiej reakcji wymienia się brak pracy, niepowodzenia i przemieszczenie społeczne, a także utratę pewności siebie, własnej inicjatywy, a nawet zdolności do samodzielnego funkcjonowania. Ponownie, najlepiej zilustruje to pewien prawdziwy przypadek.

> (...) Colin pracował jako robotnik w fabryce produkującej narzędzia ogrodnicze. Ten 19-latek mieszkał z matką i siostrą w mieszkaniu komunalnym, w ubogiej części miasta. Zawsze był spokojną osobą. Miał niewielu przyjaciół. Większość jego zainteresowań miała charakter samotniczy (wędkarstwo, ogrodnictwo), choć sporadycznie zdarzało mu się spędzać wieczory z bratem. Pewnego lata, po wizycie u wróżki, Colin nabrał pewności, że rzuciła ona na niego urok i sprawuje prawie całkowitą kontrolę nad jego zachowaniem i myślami. Colin stał się bardzo zamknięty w sobie i przestał chodzić do pracy. Zaczął być podejrzliwy w stosunku do ludzi, a także wobec rodziny, którą uważał za agentów wróżki. Z relacji jego matki wynika, że większość czasu spędzał w sypialni, śmiejąc się i mówiąc do siebie. Odkryto, że Colin słyszy głosy. Uważał, że za ich pomocą wróżka próbuje doprowadzić go do szaleństwa.
>
> Głosy czasem komentowały jego myśli albo zachowanie („zamierza zasnąć" [śmiech]), innym razem krytykowały go („chce mi się rzygać, gdy widzę, jak żyjesz"; „doprawdy, jesteś stuknięty"), a czasem były dziwaczne lub nawet dowcipne („on nie jest lubiany, ale jest lubiany", „kleszcze potwornego kraba dla ciebie, stary"). Colin nie chciał oglądać telewizji, gdyż miał wrażenie, że słyszy słabo maskowane nawiązania do swojej osoby i swojego zdrowia psychicznego. Rodzinie Colina, która nie spotkała się wcześniej z podobnymi zachowaniami, nawet przez myśl nie przeszło, że mogą mieć do czynienia z chorobą psychiczną. Woleli traktować

zachowanie Colina jako „fazę", przez którą przechodzi. Ich podejście zmieniło się gwałtownie, gdy zorientowali się, że Colin od trzech dni nic nie je. Zadzwonili do lekarza rodzinnego, który natychmiast skierował Colina do lokalnego szpitala psychiatrycznego.

Po dwóch miesiącach hospitalizacji stan Colina bardzo się poprawił, ale mimo to Colin wciąż słyszał głosy. Były tak natrętne i niepokojące, że nie był w stanie wrócić do pracy. W domu jeszcze bardziej się wycofywał, a rodzinie ciężko było go zmotywować. Po dwóch latach od tamtych wydarzeń Colin rzadko się śmieje i wydaje się, że z trudnością rozumie, co się do niego mówi. Porzucił zamiar powrotu do pracy i trzy razy w tygodniu odwiedza oddział dzienny szpitala psychiatrycznego. Większość czasu spędza samotnie w swoim pokoju.

(Colin, 24-letni mężczyzna z rozpoznaniem schizofrenii)

Jedhakże rokowania nie są niepomyślne dla każdej osoby chorej na schizofrenię. Wiele z nich (średnio 20%) doświadcza w ciągu całego życia tylko jednego epizodu objawów psychotycznych i powraca do stosunkowo normalnego życia. Jeszcze liczniejsi (60%) doświadczają więcej niż jednego nawrotu, ale pomiędzy epizodami choroby funkcjonują na takim poziomie jak przed chorobą. Prowadzone w wielu miejscach świata badania podłużne (np. Thara, Henrietta, Joseph i in., 1994), z których udało się wyeliminować wiele efektów zniekształcających występujących we wcześniejszych badaniach (np. tendencję do poddawania katamnezie osób hospitalizowanych, z najbardziej niekorzystnym zejściem choroby), wskazują, że stopniowe pogarszanie się stanu osoby chorej na schizofrenię nie jest nieuchronne. Pojawienie się nowych leków, takich jak klozapina, olanzapina czy risperidon, a także rozwój nowych metod oddziaływania psychospołecznego, takich jak zespoły środowiskowe, terapia poznawcza i zespoły wczesnej interwencji (zob. rozdziały 7 i 8), świadczą o tym, że znajdujemy się na szczycie nowej fali optymizmu w kwestii leczenia schizofrenii i umiejętnego z nią postępowania. Jest to wyjątkowo istotne również dlatego, że schizofrenia poważnie oddziałuje nie tylko na chorych i na grono najbliższych im osób, w tym na rodziny, ale w związku z kosztami socjoekonomicznymi wywiera wpływ również na społeczeństwo jako całość.

Schizofrenia i rodzina

(...) Ona tam po prostu siedzi (...). Wygląda tak samo, ale nie jest tą samą osobą. Nie zrobi niczego, jeśli jej o to nie poproszę. Często chodzi za mną jak szczeniak, co sprawia, że tracę panowanie nad sobą, a potem czuję się winna, że krzyczałam. Wiem, że oni robią wszystko, co mogą, ale nie potrafią oddać mi mojej córki. Czasami mamy z mężem ochotę po prostu płakać.

(Matka 30-letniej kobiety, Sharon, chorej na schizofrenię)

Znaczna większość (tzn. 60-70%) osób chorych na schizofrenię powraca do życia w swoich rodzinach, szczególnie w latach następujących po pierwszym epizodzie psychozy (Stirling, Tantam, Thonks, Newby Montague, 1991). W miarę oddalania się od leczenia szpitalnego w stronę stosowania podejść w większym stopniu opierających się na środowisku, coraz ważniejsza staje się rola rodzin w długoterminowej opiece nad ich bliskimi chorymi na schizofrenię.

Rodziny takie najprawdopodobniej zetkną się z wieloma problemami, które w istotny sposób wpłyną na ich życie rodzinne. Problemem jest wycofywanie się osób chorych (pozostawanie w łóżku, oderwanie emocjonalne, unikanie kontaktów społecznych), ich próby radzenia sobie z objawami psychotycznymi (tzn. urojeniami prześladowczymi, zachowaniami wynikającymi z omamów), trudne zachowania (agresja, niepokój, prowokowanie niezgody w rodzinie) czy upośledzenie funkcjonowania społecznego (tzn. mała dbałość o siebie i obowiązki domowe oraz brak umiejętności zapewniających niezależność).

Badania wskazują również na obciążenia finansowe, fizyczne i psychiczne wynikające z opieki nad chorym na schizofrenię krewnym (Grad, Sainsbury, 1968; Hatfield, 1978; zob. także Fadden, 1998).

Przygnębienie jest zrozumiałą reakcją na zmiany powodowane niekiedy przez schizofrenię. Jak widać na przykładzie matki Sharon, rodziny bywają świadkiem takich zmian funkcjonowania społecznego osoby chorej czy takich zmian jej zachowania, które wydają się równoznaczne z „utratą żyjącego członka rodziny" (Miller, 1996). Oczywiście nie jest to zjawisko zastrzeżone tylko dla schizofrenii czy innych postaci ciężkich i trwałych chorób psychicznych.

Mity na temat schizofrenii

> [Nowy Jork] (...) W styczniu w manhattańskim metrze zginęła Kendra Webdate, młoda recepcjonistka; została pchnięta na tory, wprost pod nadjeżdżający pociąg przez mężczyznę, który przerwał przyjmowanie leków na schizofrenię. Miesiąc wcześniej, w godzinach szczytu, wagon metra urwał obie nogi Edgarowi Riverze, ojcu trójki dzieci. Został on wepchnięty na tory przez bezdomnego człowieka, który prawdopodobnie nie przyjął przepisanych mu leków na schizofrenię.
>
> Wcześniej, w kwietniu, nowojorska policja ośmiokrotnie strzeliła do Charlesa Stevensa, po tym jak groził szablą podróżnym znajdującym się na Penn Station.
>
> Okazało się, że Stevens, który przeżył strzelaninę, odmówił przyjmowania leku na schizofrenię.
>
> (*Chicago Tribune,* wtorek, 1 czerwca 1999 r.)

Niestety, na nasze rozumienie schizofrenii i wiedzę na jej temat duży wpływ mają media. Mimo że wiele artykułów, relacji i programów telewizyjnych

pełni bez wątpienia funkcję informacyjną, publikacje, które na użytek czytelnika kreują stronniczy i wybiórczy wizerunek osób chorych na schizofrenię, nadal umacniają liczne mity i stereotypy. Jak nietrudno zauważyć w cytacie z *Chicago Tribune,* jednym z głównych mitów na temat osób chorych na schizofrenię jest ich nadmierna gwałtowność i agresja, które zgodnie z powszechnymi wyobrażeniami ustępują dopiero po silnych lekach przeciwpsychotycznych. Jeśli jednak dokładniej przyjrzeć się informacjom na ten temat, rzeczywistość okazuje się nieco bardziej złożona. Modestin (1998), po analizie doniesień na temat kryminalnych i gwałtownych zachowań osób chorych na schizofrenię, stwierdziła, że chociaż ryzyko zachowań agresywnych jest u nich nieco podwyższone, to jednak w dużej mierze zależy ono od rodzaju doświadczanych objawów (urojenia, omamy itp.) oraz od ewentualnego używania substancji nielegalnych. W rzeczywistości, dużo bardziej prawdopodobne jest, że osoba chora na schizofrenię zabije siebie samą niż kogoś innego (Allebeck, Varla, Wistedt, 1986).

Objawy schizofrenii

Jedną z najbardziej tradycyjnych metod klasyfikowania chorób psychicznych jest ich podział na nerwice i psychozy. Pierwszy z tych terminów odnosi się zazwyczaj do zaburzeń lękowych (tzn. zespołu stresu pourazowego, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, zespół uogólnionego lęku, lęku społecznego, fobii oraz zespołu paniki; zob. Rachman, 1998) i depresji jednobiegunowej (zob. Hammen, 1997). Dowiedziono, że w przebiegu nerwic, mimo cierpienia o ogromnym nieraz nasileniu, poczucie rzeczywistości pozostaje nienaruszone. W psychozie natomiast, nawet jeśli mamy do czynienia z zaburzeniem jedynie epizodycznym, kontakt z rzeczywistością ulega poważnemu zniekształceniu (Cutting, Charlish, 1995). Schizofrenia jest najbardziej rozpowszechnionym i prawdopodobnie najlepiej poznanym zaburzeniem psychotycznym. Zaburzenia jej pokrewne, takie jak zaburzenia schizotypowe, zaburzenia schizoafektywne, zaburzenia urojeniowe czy krótkotrwały epizod psychotyczny, różnicuje się ze schizofrenią na podstawie rodzaju objawów psychotycznych i czasu ich trwania (bardziej szczegółowy przegląd - zob. Hirsch, Weinberger, 1995; McKenna, 1997). Osoby z depresją maniakalną[1] i przewlekłą depresją jednobiegunową również mogą ujawniać cechy psychotyczne, takie jak omamy czy urojenia (Goodwin, Jamison, 1992; Sands, Harrow, 1994).

[1] W oryg. *manie depression* – budzący zbędne wątpliwości skrót myślowy oznaczający depresję występującą naprzemiennie z epizodami manii, tzn. zaburzenie maniakalno-depresyjne (afektywne dwubiegunowe). W dalszej części książki określenie to będzie tłumaczone jako zaburzenia maniakalno-depresyjne (przyp. red. wyd. pol).

Ramka 1.1 Główne objawy schizofrenii

Omamy słuchowe: nieprawdziwe spostrzeżenia, często pod postacią hałasów lub głosów, które rozmawiają ze sobą na temat pacjenta lub komentują w trzeciej osobie jego myśli czy działania.

Doświadczenie owładnięcia: osoba ma poczucie, że jest kontrolowana przez obcą siłę lub moc. Może mieć również poczucie, że obca siła przeniknęła jej umysł i ciało. Często jest to interpretowane jako wpływ duchów, promieni X czy wszczepionych nadajników radiowych.

Urojenia: nieprawdziwe przekonania danej osoby na temat rzeczywistości, które mogą przybierać wiele różnych form (np. urojenia prześladowcze, wielkościowe, odnoszące). Przykładowo, urojenia odnoszące polegają na tym, że dana osoba jest przekonana, że zachowania i/lub uwagi innych (na ulicy, w telewizji, w radiu itp.) dotyczą właśnie jej.

Zaburzenia myślenia: poczucie, że myśli zostały nasłane albo są odciągane z umysłu. W niektórych przypadkach osoba może mieć poczucie, że jej myśli są rozgłaśniane (odsłaniane) tak, że inni mogą je słyszeć, często z dużej odległości.

Zmiany emocjonalne i wolicjonalne: emocje i uczucia stają się mgliste lub mniej jasne i często są opisywane jako „spłycone". Może również wystąpić brak inicjatywy czy energii. Takie zmiany są czasem nazywane „objawami negatywnymi".

Ramka 1.1 przedstawia objawy, co do których większość klinicystów i naukowców zgodziła się, że są głównymi objawami schizofrenii. Mimo że, jak wspomniano wcześniej, niektóre z nich mogą występować także w innych zaburzeniach, takich jak zaburzenie maniakalno-depresyjne czy inne postacie psychozy, dowiedziono, że u osób chorujących na schizofrenię występuje charakterystyczny zestaw i nasilenie tych objawów. Kwestia ta zostanie dokładniej omówiona w kolejnym podrozdziale „Rozpoznawanie schizofrenii".

Duża część objawów przedstawionych w ramce 1.1 występowała w opisach przypadków zamieszczonych na początku rozdziału. Na przykład Joe czuł się zmuszony do postępowania zgodnie z tym, co mówiły mu „głosy" (omamy słuchowe), „głos" Errola towarzyszył mu przez 4 miesiące, zanim oznajmił „koniec, bez odbioru" i zamilkł na zawsze, a omamy Colina albo komentowały jego myśli i zachowania, albo krytykowały go i czyniły dziwaczne uwagi. Colin wierzył, że wróżka „rzuciła na niego urok" i dlatego udawało jej się sprawować kontrolę nad jego zachowaniem i myślami (doświadczenie owładnięcia).

W większości opisów przypadków była mowa o urojeniach. Na przykład Joe czuł, że każdy, włączając w to lekarzy i pielęgniarki, jest przeciwko

niemu, podczas gdy Mark wierzył, że to mafia jest przeciwko niemu (urojenia prześladowcze). Powszechne są w schizofrenii urojenia odnoszące. Na przykład Errol myślał, że dotyczące go wiadomości były mu przekazywane za pośrednictwem tablic rejestracyjnych samochodów i zdań napisanych w zaszyfrowanej formie, a Colin nie chciał oglądać telewizji, ponieważ miał wrażenie, że w programach telewizyjnych często są czynione uwagi na temat jego osoby i jego zdrowia psychicznego. Urojenia mogą być czasem interpretacją omamów: Errol myślał, że przemawia do niego Bóg, Colin zaś wierzył, że za pomocą jego myśli wróżka próbuje doprowadzić go do obłędu.

W przytoczonych opisach przypadków można dostrzec również zaburzenia myślenia. Joe opisuje cierpienie, jakim jest rozgłaśnianie (odsłonięcie) myśli („ludzie mogli czytać moje myśli"), które doprowadziło go do unikania ludzi i wycofania społecznego. Z upływem czasu, zmiany zachodzące w uczuciach i woli mogą do tego stopnia nasilać wycofanie społeczne, że ludzie zaczynają walczyć o pobudzenie siebie samych do życia. Jest to wyraźnie widoczne w przypadku Colina, którego bliscy walczyli o zmotywowanie go, a sam Colin walczył o odzyskanie tych uczuć, które przed zachorowaniem były dla niego czymś naturalnym (np. radość).

Brytyjski psychiatra społeczny Wing, opisując zmiany mogące wystąpić w schizofrenii, dowodził, że powinno się odróżniać te trudności, które są nieodłącznym elementem choroby (w większości psychologiczne), od tych, które są wtórne i wynikają z oddziaływań między pierwotnymi zaburzeniami i środowiskiem społecznym. Ilustruje to ramka 1.2.

W książce tej bodziemy nawiązywać do tych różnych poziomów zaburzeń i do ich przyczyn, a także co ważniejsze, do metod interwencji, dzięki którym możliwe jest zmniejszenie nasilenia tych zaburzeń.

Rozpoznawanie schizofrenii

Nikt nie podaje w wątpliwość tego, że w przeszłości zbyt powszechnie i zbyt liberalnie rozpoznawano schizofrenię w wypadku niektórych problemów psychologicznych i psychiatrycznych. Do 1970 roku istniały ogromne różnice we wskaźnikach rozpowszechnienia schizofrenii w różnych krajach. Działo się tak dlatego, że przed rokiem 1970 psychiatria amerykańska używała szerokiego pojęcia schizofrenii, obejmującego również zaburzenia, które w krajach europejskich często rozpoznawano jako zaburzenie maniakalno-depresyjne. Psychiatria skandynawska zaś wyłączała z pojęcia schizofrenii krótkie zaburzenia schizofreniczne i kładła większy nacisk na niekorzystne zejście choroby (Warner, 1994). Po przeprowadzeniu badań dotyczących rzetelności postępowania diagnostycznego psychiatrów stało się jasne, że między klinicystami występują poważne niezgodności w kwestii rozpoznawania schizofrenii. W związku z tym podjęto kroki mające na celu ujednolicenie kryteriów

Ramka 1.2 Niektóre z często występujących problemów związanych ze schizofrenią

Zaburzenia podstawowe

- Utrwalone objawy (omamy, urojenia, zaburzenia myślenia)
- Skłonność do wycofywania się, apatia, spłycenie emocjonalne (objawy „negatywne")
- Zaburzenia poznawcze - dotyczące uwagi i rozwiązywania problemów
- Skłonność do kolejnych epizodów schizofrenii

Zaburzenia wtórne

Społeczne

- Brak zatrudnienia, degradacja społeczna
- Niepowodzenia społeczne: domowe, finansowe itp.
- Instytucjonalizacja
- Zubożenie kontaktów społecznych
- Rozpad rodziny lub odrzucenie
- Uprzedzenia społeczne względem choroby psychicznej

Psychiczne

- Brak pewności siebie i motywacji
- Zaburzenia umiejętności zapewniających przetrwanie społeczne i środowiskowe lub niewykorzystywanie ich
- Zależność lub jedynie częściowa niezależność od rodziny lub instytucji
- Cierpienie spowodowane trudnościami w radzeniu sobie z utrzymującymi się objawami (np. omamami słuchowymi)

diagnostycznych schizofrenii. Miało to zwiększyć prawdopodobieństwo, że rozpoznanie schizofrenii postawione przez psychiatrę z jednej kliniki będzie zgodne z rozpoznaniem psychiatry z innej kliniki.

Obecnie używa się trzech głównych systemów klasyfikacji diagnostycznej: ICD-10 (World Health Organization [Światowa Organizacja Zdrowia], 1992), DSM-IV (American Psychiatrie Association [Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne], 1994) i RDC *(Research Diagnostic Criteria* [Badawcze kryteria diagnostyczne]; Spitzer, Endicott, Robins, 1978). ICD-10 jest bardziej popularny w Europie, a DSM-IV w Stanach Zjednoczonych. Te dwa systemy różnią się, ale mają też wiele cech wspólnych. Na przykład są podobnie skonstruowane - składają się z listy objawów głównych, z których co najmniej jeden musi występować, żeby można było postawić rozpoznanie, i z drugiej grupy objawów, z których muszą być obecne co najmniej dwa (Drakę, Haddock, Hopkins, Lewis, 1998).

Kryteria ICD i DSM dla schizofrenii różnią się przede wszystkim pod względem wymaganego czasu trwania objawów. W DSM-IV (ramka 1.3) uznano, że ciągłe przejawy zaburzeń powinny występować od „co najmniej

Ramka 1.3 DSM-IY - kryteria diagnostyczne schizofrenii

A. Charakterystyczne objawy: Dwa (lub więcej) z następujących, każdy obecny przez istotną część czasu w ciągu miesiąca (lub krócej, jeśli są skutecznie leczone):

1) urojenia
2) omamy
3) mowa zdezorganizowana (np. częste gubienie wątku lub brak powiązania myśli)
4) zachowanie zdezorganizowane lub katatoniczne
5) objawy negatywne, tzn. spłycenie afektywne, alogia lub awolicja

Uwaga: wystarczy tylko jeden objaw z kryterium A, gdy urojenia mają charakter dziwaczny albo gdy omamy przyjmują postać głosu komentującego zachowania czy myśli osoby, lub też postać dwóch rozmawiających ze sobą głosów.

B. Dysfunkcja społeczna/zawodowa: Przez znaczną część czasu od pojawienia się zaburzeń funkcjonowanie w jednym lub większej liczbie podstawowych obszarów, takich jak: praca, kontakty międzyludzkie, troska o siebie, jest na poziomie wyraźnie niższym od poziomu osiągniętego przed zachorowaniem (lub, jeśli do zachorowania doszło w dzieciństwie czy okresie dorastania, nie został osiągnięty oczekiwany poziom w zakresie kontaktów międzyludzkich, osiągnięć szkolnych czy zawodowych).

C. Czas trwania: Ciągłe oznaki zaburzeń trwające od co najmniej 6 miesięcy. Ten 6-miesięczny okres musi obejmować co najmniej miesiąc występowania objawów (lub mniej, jeśli są skutecznie leczone) spełniających kryterium A (tzw. objawy fazy aktywnej), może również obejmować okresy objawów prodromalnych (zwiastunowych) lub rezydualnych (resztkowych). W okresach objawów prodromalnych lub rezydualnych oznaki zaburzeń mogą się ujawniać jedynie pod postacią objawów negatywnych albo dwóch lub więcej objawów wymienionych w kryterium A, w postaci niepełnej (np. niezwykłe przekonania lub doznania zmysłowe).

D. Wykluczenie zaburzeń schizoafektywnych i zaburzeń nastroju: Zaburzenia schizoafektywne i zaburzenia nastroju z objawami psychotycznymi zostały wykluczone, gdyż: (1) równolegle z objawami fazy aktywnej nie wystąpiły żadne objawy dużej depresji, manii czy epizodów mieszanych, (2) jeśli podczas występowania objawów fazy aktywnej wystąpiły epizody zaburzeń nastroju, to całkowity czas ich trwania był krótszy niż czas trwania okresów aktywnych i rezydualnych.

E. Wykluczenie stanów związanych z substancjami i stanów ogólnomedycznych: Zaburzenia nie są bezpośrednio związane z substancjami (np. uzależnieniem od narkotyków, leków) czy stanem ogólnomedycznym.

F. Związek z całościowymi zaburzeniami rozwojowymi: Jeśli w wywiadzie stwierdza się zaburzenia autystyczne lub inne całościowe zaburzenia rozwojowe, to rozpoznania schizofrenii można dodatkowo dokonać jedynie, jeśli nasilone urojenia lub omamy występują od co najmniej miesiąca (lub krócej, jeśli są skutecznie leczone).

Źródło: Diagnostic and Statistical Manuał of Mental Disorders, DSM-IV. Copyright © 1994, American Psychiatrie Association. Przedruk za zgodą wydawcy.

6 miesięcy", natomiast według ICD-10 (ramka 1.4) jednoznaczne objawy muszą być obecne przez „większość czasu w ciągu miesiąca".

Badawcze kryteria diagnostyczne (RDC, Spitzer i in., 1978), poprzednik systemów klasyfikacyjnych ICD i DSM, powstały do celów naukowych.

Ramka 1.4 ICD-10 - kryteria diagnostyczne schizofrenii

A. Jeden z objawów Al
lub dwa z objawów A2
Muszą występować przez większą część czasu trwania epizodu, utrzymującego się przez co najmniej miesiąc.

Ala. Echo myśli, nasyłanie lub odciąganie myśli, rozgłaśnianie (odsłanianie) myśli
Alb. Urojenia oddziaływania, wpływu, owładnięcia, spostrzeżenia urojeniowe
Ale. Głosy omamowe na bieżąco komentujące, dyskutujące o pacjencie lub pochodzące z różnych części ciała
Aid. Utrwalone urojenia o treści kulturowo niedostosowanej
A2e. Utrwalone omamy z połowicznie uformowanymi urojeniami, bez wyraźnej treści afektywnej
A2f. Przerwy w toku myślenia, prowadzące do rozkojarzenia lub niespójności wypowiedzi, neologizmy
A2g. Zachowania katatoniczne
A2h. Objawy negatywne: apatia, zubożenie wypowiedzi, spłycenie lub niespójność afektu, niebędące wynikiem depresji lub podawania leków

B. W razie wystąpienia epizodu manii lub depresji kryterium A musi wystąpić zanim rozwiną się zaburzenia nastroju.

C. Nie można przypisać organicznym uszkodzeniom mózgu (FO) czy niewłaściwemu używaniu substancji (FI).

Muszą być spełnione wszystkie trzy kryteria (A, B i C).

Przedrukowano za zgodą World Health Organization.

Miały ułatwić wynajdywanie pacjentów o względnie podobnych objawach. Przewidywano, że zmniejszy to ograniczenia, związane z włączaniem do badań głównie pacjentów o bardziej utrwalonym czy pogarszającym się przebiegu choroby (Drakę, Haddock, Hopkins, Lewis, 1998). Zgodnie z RDC, objawy powinny występować od co najmniej 2 tygodni.

Na co dzień psychiatrzy często muszą różnicować schizofrenię z innymi, pokrewnymi zaburzeniami na podstawie jakości i liczby objawów relacjonowanych przez samego pacjenta i/lub osoby spokrewnionej lub zaprzyjaźnionej z nim. Na początku nie zawsze się pojawia jasny obraz. Pacjenci mogą negować swoje objawy lub niechętnie o nich mówić. Postawienie właściwego rozpoznania może być szczególnie trudne tuż po pierwszym epizodzie objawów psychotycznych (McGorry, Edwards, Mihalopoulos, Harringan, Jackson, 1996).

Chociaż rzetelność rozpoznawania schizofrenii w ciągu ostatnich 20 lat znacznie się poprawiła, jednak wciąż borykamy się z kilkoma trudnościami. Jedną z niedogodności wiążących się z rozpoznawaniem takich zaburzeń, jak schizofrenia, jest upychanie ludzi w kategorie, które nie zawsze wzajemnie się wykluczają. Zgodnie z systemami diagnostycznymi, nie można chorować jednocześnie na schizofrenię i zaburzenie maniakalno-depresyjne. A jednak, jak wspominano już wcześniej, niektóre objawy są wspólne dla zaburzeń maniakalno-depresyjnych i schizofrenii. Dowodzi tego na przykład taki oto cytat z Campbella (1953, s. 160):

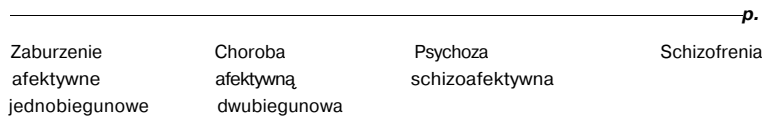
> Impulsywne, wojownicze i irracjonalne zachowanie pacjenta maniakalnego jest nierzadko mylone ze (...) schizofrenią, szczególnie jeśli ujawniane przez pacjenta wątki urojeniowe są całkowicie dziwaczne lub mają charakter prześladowczy.

Z tego powodu szczególną wagę należy przywiązywać do tego, kim pacjent był, zanim po raz pierwszy zachorował (tzw. funkcjonowanie „przedchorobowe"), do występowania chorób psychicznych w rodzinie pacjenta i do prawdziwego charakteru wcześniejszych epizodów jego choroby psychicznej (Goodwin, Jamison, 1992). W różnicowaniu schizofrenii z zaburzeniami afektywnymi (depresja, mania lub hipomania) może pomóc również stopień nasilenia i uporczywości zaburzeń nastroju oraz związki między nastrojem a takimi objawami, jak omamy czy urojenia (Gelder, Gath, Mayou, 1989). Na przykład urojenia zgodne z nastrojem (tzw. syntymiczne) wskazują raczej na zaburzenia afektywne niż na schizofrenię. Osoba chorująca na depresję może głęboko wierzyć, że zachowała się niemoralnie (tzw. urojenia winy), ale przekonanie to przemija wraz z ustaniem nastroju depresyjnego.

Jeśli pacjenci jednocześnie ujawniają objawy zarówno schizofrenii, jak i zaburzenia maniakalno-depresyjnego, to nie zawsze jest możliwe rozpoznanie tylko jednego z tych zaburzeń (Brockington, Roper, Copas i in., 1991).

Pojęcie „zaburzenie schizoafektywne", sformułowane przez Jacoba Kasanina w 1933 roku, miało umożliwić zliczenie ogromnej rzeszy osób znajdujących się na granicy dwóch rozpoznań. Miało też ukazać wady podejścia ściśle kategorialnego (Kendell, Brockington, 1980). Jako alternatywę zaproponowano kontinuum, inaczej spektrum (zob. rycina 1.1), które rozciąga się od depresji jednobiegunowej, przez chorobę afektywną dwubiegunową i zaburzenie schizoafektywne, ku typowej schizofrenii.

Obecnie panuje przekonanie, że takie podejście oparte na modelu kontinuum może być właściwszym ujęciem niż proste podejście kategorialne czy podejście bimodalne (tzn. rozdzielające rozpoznanie schizofrenii od rozpoznania zaburzenia maniakalno-depresyjnego). W latach siedemdziesiątych, podczas badania znanego jako *US/UK diagnostic project,* nagrano na wideo wywiady z pacjentami psychiatrycznymi i wysłano je psychiatrom z Nowego Jorku i Londynu. Używając metod statystycznych, wysnuto przypuszczenie, że na podstawie objawów podanych przez pacjentów lekarze bez większych trudności zakwalifikują ich albo do grupy z rozpoznaniem schizofrenii, albo do grupy z rozpoznaniem zaburzenia maniakalno-depresyjnego. Kendell i Gourlay (1970) zauważyli jednak, że u większości pacjentów obraz choroby jest mieszany to znaczy ujawniają oni oba rodzaje objawów. Zgodnie z tym, za niedopuszczalne uznali jednoznaczne odgraniczanie obu grup. Podobne wnioski wyciągnięto później z innych badań (Brockington i in., 1991; Kendell, Brockington, 1980). Podsumowując, okazuje się, że mamy za mało dowodów przemawiających za istnieniem jakichkolwiek naturalnych granic, zgodnie z którymi można by poprowadzić pewne cięcie pomiędzy schizofrenią i zaburzeniem maniakalno-depresyjnym. U większości osób z utrwaloną chorobą psychiczną stwierdza się mieszaninę objawów afektywnych (maniakalno-depresyjnych) i objawów przypisywanych schizofrenii. Jest to niezgodne z pierwotnym, binarnym podejściem do schizofrenii zaproponowanym przez Emila Kraepelina, a także z podejściem kategorialnym.



Rycina 1.1 Kontinuum

Źródło: Crow, T. J. (1986). The continuum of psychosis and its implications for the structure of the gene. *British Journal of Psychiatry, 149,* 425. Copyright © 1986 by Royal College of Psychiatrists. Przedruk za zgodą.

Czy schizofrenia istnieje?

Termin „schizofrenia" został wymyślony przez Eugeniusza Bleulera w 1911 roku. Jeszcze przed nim niemiecki psychiatra Emil Kraepelin, próbując rozróżnić poszczególne rodzaje obłędu, opracował system klasyfikacji ciężkich zaburzeń psychicznych. Jednak dawniej postęp w rozróżnianiu poszczególnych zaburzeń był znikomy (Rosenhan, Seligman, 1994). Kraepelin, zgodnie z własnym systemem klasyfikacyjnym, przypisał rozpoznanie *dementia praecox* (otępienie wczesne) osobom ujawniającym pewne charakterystyczne zespoły objawów. Do objawów tych zaliczał: niedostosowanie emocjonalne (np. „śmianie się podczas pogrzebu"), stereotypie ruchowe, trudności w koncentracji (np. w czytaniu), doznania zmysłowe ujawniane przy nieobecności odpowiednich bodźców (np. dostrzeganie ludzi, gdy nikogo nie ma w pobliżu) i przekonania podtrzymywane mimo dowodów niezbicie im zaprzeczających (np. poczucie bycia Napoleonem). Później Kraepelin zaproponował jeszcze wyróżnienie pewnych postaci *dementia praecox,* które stały się fundamentem schizofrenii w jej obecnym pojmowaniu. Bleuler i Kraepelin zgodnie twierdzili, że schizofrenia jest często nawracającym zaburzeniem o podłożu biologicznym. Różnili się jednak w kwestii poglądów na zachorowanie i prognozę. Kraepelin sądził, że schizofrenia jest zaburzeniem rozpoczynającym się w okresie dorastania, niewyleczalnym i podążającym wyłącznie ku pogorszeniu. Bleuler zaś, będąc większym optymistą, uważał, że wyzdrowienie jest możliwe, ale również on przeceniał przewlekły charakter tego zaburzenia.

Wielu badaczy podważało całość poglądów dotyczących schizofrenii. Niektórzy próbowali nawet udowodnić, że schizofrenia nie istnieje poza umysłami psychiatrów (Szasz, 1979). Thomas Szasz, amerykański psychoanalityk i psychiatra, upierał się, że nie tylko schizofrenia, ale i cała koncepcja choroby psychicznej nie może stawić czoła naukowej weryfikacji i nie jest niczym więcej niż medykalizacją obłędu (Pilgrim, 1990). W swojej książce *The Myth of Mental Illness* (Mit choroby psychicznej), która wywarła duży wpływ, Szasz, podobnie jak wielu innych (Foucault, 1965; Scull, 1979), dowodził, że praktyka psychiatryczna jest tylko usankcjonowaną formą społecznej kontroli, która posługuje się terminami medycznymi, takimi jak „leczenie", „choroba" i „diagnoza" po to, by pozbawić „cierpiących" wolności. Przedstawił tym samym moralny (lecz niekoniecznie naukowy) argument za rezygnacją z pojęcia schizofrenii, ze względu na sporną rolę, jaką odgrywa ona w pozbawianiu ludzi ich wolności osobistej (przez obowiązkowe uwięzienie i leczenie zgodnie z ustawodawstwem o ochronie zdrowia psychicznego). Laing (1967), podobnie jak Szasz, zarzucał, że oszustwem jest „medykalizacją" wzorców zachowań, które można by lepiej zrozumieć, używając terminów społecznych czy kulturowych (McKenna, 1997).

Boyle (1990), w przeciwieństwie do Szasza i Lainga, przyznała, patrząc z nieco innej niż oni perspektywy, że istnieje coś takiego jak choroba psychiczna. Uważała jednak, że pojęcie schizofrenii należy odrzucić, gdyż cierpień psychicznych nie można w sposób rzetelny i uprawniony zaliczać do kategorii i rozpoznań takich, jak schizofrenia. Podobne stanowisko zajął psycholog kliniczny Bentall, który przekonująco argumentował, że pojęcie schizofrenii nie jest ani rzetelne, ani trafne, i dlatego nie może być użyteczne dla praktyki klinicznej i nauki (Bentall, Jackson, Pilgrim, 1988).

Jak już wspominano, psychiatrzy nie zawsze byli zgodni w rozpoznawaniu schizofrenii, toteż nieraz spełniali jedynie minimum oczekiwań co do rzetelności. W sławnym do dziś eksperymencie Rosenhan (1973) poprosił grupę osób wolnych od większych objawów psychicznych, by udawały przed lekarzami z pewnego amerykańskiego szpitala psychiatrycznego, że słyszą głos. Osoby te otrzymały dokładną instrukcję, zgodnie z którą miały się zachowywać zupełnie naturalnie i odpowiadać zgodnie z prawdą na wszystkie pytania prócz tego jednego, dotyczącego omamów słuchowych. Poinstruowano je, by opisywały głos za pomocą takich wyrazów jak „tępy", „pusty" i „głuchy". Większość tych pseudopacjentów została przyjęta do szpitala z rozpoznaniem schizofrenii i wypisana z rozpoznaniem schizofrenii w remisji, mimo występowania jedynie pojedynczego, swoistego objawu.

Choć wiele zagadnień dotyczących rzetelności społeczność psychiatrów rozwiązuje przez zastosowanie kryteriów operacyjnych dla różnych rozpoznań (tzn. DSM-IV, ICD-10 itp.) i wprowadzenia częściowo ustrukturalizowanego schematu wywiadów (tj. *Psychiatrie State Examination,* PSE; Bentall, 1990), co zapewniło spójność sposobu zadawania pacjentom pytań, obecnie przyjmuje się, że rzetelność jest niezbędnym, ale niewystarczającym warunkiem trafności pojęcia (Spitzer, Fleiss, 1974). Trafność pojęcia wymaga dalszego uargumentowania (Bentall i in., 1988). Powracającą trudnością dotyczącą pojęcia schizofrenii jest słaba korelacja między objawami i rozpoznaniem. Wiele objawów schizofrenii występuje również w innych zaburzeniach. Na przykład jedna trzecia osób z rozpoznaniem zaburzenia maniakalno-depresyjnego ujawnia dużą część omówionych wcześniej głównych objawów schizofrenii (Goodwin, Jamison, 1992). Urojenia często wskazują na depresję (Winters, Neale, 1983), a omamy występują w licznych stanach ogólnomedycznych i psychiatrycznych (Bentall, 1990). Przekonuje się, że to podkopuje trafność teoretyczną schizofrenii, gdyż wydaje się potwierdzać, że granice między różnymi kategoriami diagnostycznymi są, w najlepszym wypadku, arbitralne (Kendell, 1975). Udowodniono, że wiele osób cierpi z powodu objawów przypisywanych jednocześnie różnym chorobom psychicznym (Foulds, Bedford, 1975; Sturt, 1981). Wiadomo, że pojęciu schizofrenii brakuje też trafności prognostycznej, co oznacza, że na podstawie rozpoznania nie można przewidzieć ostatecznego zejścia choroby. Obecnie wiadomo ponad wszelką

wątpliwość, że różnice między zejściami schizofrenii mogą być poważne (Castle, Wessely Van Os, Murray 1998; Ciompi, 1980; Thara i in., 1994), ale problem ten omówimy dokładniej w rozdziale 2. Słaba zdolność prognostyczna rozpoznania jest szczególnie widoczna po pierwszym epizodzie, po którym znaczna mniejszość osób (do 20%; Shepherd, Watt, Falloon, Smeeton, 1989) nigdy nie doświadcza już kolejnego epizodu objawów schizofrenii (Kendell, Brockington, Leff, 1979). Poza tym, w ciągu pierwszych kilku lat diagnoza dość powszechnie bywa modyfikowana (Fennig, Kovasznay Rich i in., 1995; McGorry 1992). Nikogo nie powinno więc dziwić, że w przypadku rozpoznania schizofrenii co do żadnej z metod leczenia nie możemy mieć pewności, że okaże się najlepszą. Na przykład, nie każdy, u kogo rozpoznano schizofrenię, zareaguje na leczenie neuroleptykami (Crow, MacMillan, Johnson, Johnstone, 1986; zob. także rozdział 6), natomiast niektóre osoby z zaburzeniami afektywnymi na takie leczenie zareagują (Naylor, Scott, 1980).

Niewątpliwie z pojęciem schizofrenii są pewne problemy. Dlatego być może najlepiej byłoby traktować schizofrenię jak pojęcie abstrakcyjne, którego zadaniem jest pomóc klinicystom i naukowcom w formułowaniu hipotez, a którego trafność zostanie ostatecznie zweryfikowana na podstawie jego użyteczności i zdolności prognozowania, wyjaśniania oraz inicjowania interwencji (Birchwood, Preston, 1991). Bentall i współpracownicy (1988) przekonywali, że powinniśmy odwrócić naszą uwagę od schizofrenii jako zespołu i zacząć badać poszczególne objawy. Nie ulega wątpliwości, że taka postawa stała się katalizatorem poważnych badań psychologicznych (Chadwick, Birchwood, Trower, 1996). Nie powinna jednak doprowadzić do „wylania dziecka z kąpielą" i porzucenia wszystkiego, co dotyczy schizofrenii jako zespołu, gdyż podejście to zawsze było wydajne i użyteczne (w tym samym stopniu, co wadliwe).

Objawy pozytywne i negatywne oraz postacie schizofrenii

Podczas gdy sporo krytycznych uwag kierowano w stronę podejścia traktującego schizofrenię jako pojęcie jednostkowe i jednorodne, badania znaczących, z naukowego punktu widzenia, postaci zaburzeń psychotycznych doprowadziły grupę naukowców i klinicystów do zastosowania wielozmiennowych metod statystycznych, takich jak analiza czynnikowa czy analiza skupień. Dzięki temu w ogromnych bazach danych z badań przeprowadzonych na grupach pacjentów z psychozami czynnościowymi udało się wyodrębnić naturalnie występujące wymiary *(dimensions)* i skupienia *(clusters)*. Autorytetem dla twórców tego podejścia byli ci, którzy wprowadzili podział na „pozytywne" i „negatywne" objawy schizofrenii. Objawy pozytywne są dodatkiem do repertuaru zachowań danej osoby (np. omamy, urojenia, zaburzenia mowy).

Objawy negatywne przeciwnie - ujawniają się pod postacią spłycenia napędu i emocji (np. wycofanie społeczne, brak napędu, zubożenie wypowiedzi). Głównymi orędownikami takiego podejścia byli: w Stanach Zjednoczonych - Andreasen, a w Zjednoczonym Królestwie - Crow.

Objawy pozytywne

Schneider (1959) opisał zbiór objawów, które uznał za patognomoniczne dla schizofrenii. Uczynił to nie ze względów teoretycznych, a w poczuciu, że są to objawy „pierwotne", czyli niewywodzące się z innych objawów. Objawy te, nazywane pierwszorzędowymi, mogą być przez pacjenta modyfikowane lub wyjaśniane w sposób urojeniowy. Co za tym idzie, można próbować dzielić urojenia i omamy na te oparte lub nieoparte na pierwotnych fenomenach, choć w praktyce klinicznej dokonywanie takich rozróżnień nie jest łatwe. Wydaje się, że objawy pierwszorzędowe z czasem wygasają i są zastępowane przez wtórne fenomeny (Wing, 1992). Podczas *International Pilot Study of Schizophrenia* (Międzynarodowe pilotażowe badanie schizofrenii, WHO, 1973, 1979) dostrzeżono ścisły związek między Schneiderowskim zespołem objawów pozytywnych a rozpoznaniem klinicznym stawianym przez lekarzy z ośrodków biorących udział w tym badaniu. „Wtórne" urojenia odnoszące czy prześladowcze występują dość powszechnie w manii i ciężkiej depresji, ale wypowiadane treści mają wtedy zazwyczaj charakter religijny, subkulturowy lub też dziwaczny[2] i współbrzmią z nastrojem danej osoby. Tak więc jako zgodne z nastrojem należy postrzegać urojenia u osoby w podwyższonym nastroju, która słyszy głosy zachęcające ją do wykorzystania swoich nadprzyrodzonych zdolności uzdrawiania (Winokur, Scharfetter, Angst, 1985).

Na przeciwnym krańcu spektrum objawów pozytywnych znajduje się mniejsza grupa objawów psychotycznych, w której obrębie jedynymi objawami pozytywnymi są urojenia niezgodne z nastrojem. Do grupy tej można zaliczyć zespoły „jednoobjawowe", takie jak chorobliwa zazdrość czy poczucie, że wydziela się nieprzyjemne zapachy. Zespół zbudowany wokół wątku prześladowczego, nazywany „psychozą paranoidalną"[3], składa się z zamkniętego, wewnętrznie spójnego systemu urojeń prześladowczych, którym nie towarzyszą żadne inne objawy pozytywne ani negatywne. Wing (1992) proponował, by uporządkować fenomeny pozytywne zgodnie z hierarchią „rzadkość - wszechobecność", przy czym fenomeny znajdujące się wyżej w hierarchii mogłyby być powiązane z tymi znajdującymi się niżej, ale nie *vice versa*. Gdy osoby z zaburzeniami psychotycznymi zbliżają się do nawrotu (Birchwood

[2] W oryg. *bizarre* - urojenia o treści dziwacznej (niemożliwej do zaistnienia). Takie urojenia częściej są uważane za niezgodne z nastrojem i charakterystyczne dla schizofrenii (przyp. red. wyd. pol.).

[3] W piśmiennictwie polskim w tym kontekście używane jest określenie „psychoza paranoiczna" (przyp. red. wyd. pol.).

i in., 1989), zdrowieją po ostrym epizodzie czy ujawniają utrwalone objawy (Winokur i in., 1985), w pewnym sensie wstępują i zstępują w obrębie naturalnej hierarchii objawów pozytywnych.

Objawy negatywne

Pierwotnie objawami negatywnymi nazywano brak lub osłabienie emocji, woli, zainteresowań (apatia) czy zdolności odczuwania przyjemności (anhedonia). W charakterystyczny sposób wiązały się one z wycofaniem, spadkiem aktywności, ubóstwem psychoruchowym, małą rozmownością, ubogimi kontaktami społecznymi i obojętnością w kwestiach własnego wyglądu zewnętrznego oraz bezpieczeństwa. Carpenter, Heinrichs i Wayman (1988) przekonywali, że w obrębie objawów negatywnych należy rozróżniać objawy pierwotne, inaczej „deficytowe", i wtórne, stanowiące reakcję na objawy pierwotne lub na inne okoliczności (objawy negatywne „niedeficytowe"). Deficytami nazywa się te objawy negatywne, które stają się trwałymi cechami. Wtórne objawy negatywne nie różnią się od nich jakościowo, uważa się natomiast, że są skutkiem depresji, objawów ubocznych farmakoterapii lub deprywacji środowiskowej, a w okresie pierwszych 12 miesięcy mogą okresowo pojawiać się u osób w stabilnym skądinąd stanie psychicznym. Carpenter i współpracownicy (1988) dowiedli, że klinicyści są w stanie rzetelnie podzielić pacjentów na tej podstawie. Większość w grupie „deficytowej" stanowili mężczyźni z mniej korzystnym funkcjonowaniem przedchorobowym i większą niesprawnością społeczną. Podstawą użytych w tym badaniu kryteriów była zdolność klinicystów do jednoznacznej oceny objawów negatywnych będących wynikiem depresji, objawów ubocznych farmakoterapii czy deprywacji środowiskowej. Choć w praktyce kryteria te nie zawsze były niezawodne, to jednak ostatecznie omawiane badanie wykazało, że w wielu przypadkach ani występowanie, ani ciężkość objawów negatywnych nie muszą być stałe w czasie.

Opierając się na dychotomii objawów pozytywnych i negatywnych, Andreasen (1982) i Crow (1980) przekonywali, że w schizofrenii występują dwa procesy patologiczne, które u konkretnej osoby mogą wystąpić razem lub oddzielnie. Zgodnie z tym postawili hipotezę, że psychozę schizofreniczną można podzielić na dwa zespoły: typu I i typu II. Andreasen (1982) stwierdziła, że zespół objawów negatywnych schizofrenii (typ II) wiąże się zazwyczaj z niekorzystnym przystosowaniem przedchorobowym, większymi zaburzeniami poznawczymi, słabszą odpowiedzią na leczenie i z ogólnie gorszym rokowaniem. Później pojawiły się podejrzenia, że być może podstawową przyczyną zespołu objawów negatywnych są nieprawidłowości w mózgu, szczególnie te wynikające z powiększenia komór. Z kolei zespół objawów pozytywnych schizofrenii (typ I) najczęściej wiąże się, według Andreasen, ze względnie korzystnym przystosowaniem przedchorobowym, lżejszym przebiegiem choroby i dobrą odpowiedzią na leczenie. Zarówno Crow jak i Andreasen stali na

stanowisku, że objawy pozytywne schizofrenii najprawdopodobniej nie są wynikiem zmian strukturalnych, lecz zmian neurochemicznych zachodzących w mózgu.

Ogólnie rzecz biorąc, podział na objawy pozytywne i negatywne schizofrenii okazał się pomocny Niektórzy krytykowali go jednak, uważając za nadmierne uproszczenie, pozostające bez związku z wynikami wieloczynnikowej analizy statystycznej. Liddle (1987) przebadał zaś wzorzec zgodności między objawami grupy pacjentów znajdujących się w podobnym stadium choroby i uznał, że możliwe jest podzielenie ich według trzech, a nie dwóch cech, a mianowicie: (1) ubóstwa psychoruchowego (zubożenie wypowiedzi, zblednięcie afektu, aspontaniczność ruchów), (2) dezorganizacji (formalne zaburzenia myślenia, niedostosowanie afektywne) i (3) zniekształcenia rzeczywistości (urojenia i omamy). Ten wzorzec podziału na trzy podzespoły czy postacie potwierdzono w kilku innych badaniach, stosujących różne skale objawów i różne metody statystyczne (Maila, Ashok, Norman, Williamson, Cortese, Diaz, 1993).

Podsumowanie

- Schizofrenia jest zaburzeniem myślenia, którego cechami charakterystycznymi są: zniekształcenie rzeczywistości, zaburzenia reakcji emocjonalnych, procesów myślenia i relacji międzyludzkich.
- Omamy i urojenia są uważane za podstawowe objawy schizofrenii.
- Zastanawiając się nad trudnościami towarzyszącymi schizofrenii, trzeba pamiętać o rozróżnianiu zaburzeń podstawowych (takich jak objawy utrwalone, np. omamy) od wtórnych (do których zalicza się np. brak zatrudnienia lub utratę zaufania).
- Rozpoznawanie schizofrenii było przez wiele lat wyjątkowo trudne, ale ostatnio, dzięki wprowadzeniu częściowo ustrukturalizowanych wywiadów i diagnostycznych systemów klasyfikacyjnych (tzn. DSM-IV i ICD-10), stało się łatwiejsze i bardziej rzetelne.
- Wzrastająca rzetelność diagnozowania schizofrenii wciąż nie zadowala tych, którzy w ogóle podają w wątpliwość sens istnienia pojęcia schizofrenii. Rozpoznanie pozostaje pewnego rodzaju umową, a nie „faktem".
- Chociaż początkowo uznano, że występują dwa typy objawów schizofrenii (tzn. objawy pozytywne i negatywne), ostatnie badania wskazują, że tak naprawdę można mówić o trzech typach objawów (zubożenie psychoruchowe, dezorganizacja, zniekształcenie rzeczywistości).

Rozdział 2

Epidemiologia, przebieg i zejście choroby

W tym rozdziale omówimy dwa zagadnienia: jak wielu ludzi choruje na schizofrenię i jacy to są ludzie. Spróbujemy też rozważyć, czy schizofrenia jest chorobą, którą można wyleczyć, i jakie czynniki mogą mieć wpływ na zdrowienie.

Schizofrenia jest chorobą zaskakująco częstą. Ryzyko zachorowania na nią w ciągu całego życia szacuje się na 1%. Każdego roku notuje się średnio 20 nowych zachorowań na 100 000 osób. Rozpowszechnienie schizofrenii jest podobne we wszystkich kręgach kulturowych. Na przebieg i zejście tej choroby wpływ mają nie tylko czynniki biologiczne i psychospołeczne, ale i wiele innych, takich jak: miejsce zamieszkania, płeć, pozycja społeczno-ekonomiczna, to, kim dana osoba była, zanim zachorowała (osobowość przedchorobowa).

Czy schizofrenię można wyleczyć?

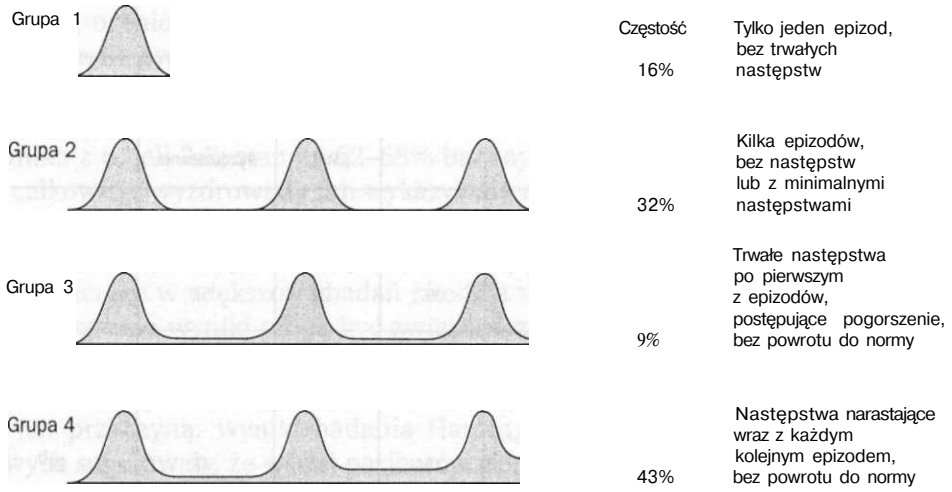
Odpowiedź na powyższe pytanie zależy w dużym stopniu od sposobu definiowania i oceniania powrotu do zdrowia. Kraepelin, który pierwszy wypowiedział się na ten temat, uważał (o czym wspomniano w poprzednim rozdziale), że schizofrenia nieuchronnie popycha człowieka ku upadkowi, a jej wyleczenie nie jest możliwe. Poglądy wielu późniejszych autorów (np. Warner, 1994) były znacznie bliższe rzeczywistości, a przez to również bardziej złożone. Wyróżniali oni kilka postaci wyzdrowienia: objawowe (inaczej zwane klinicznym) - rozumiane jako remisja lub brak objawów pozytywnych, pełne - remisja lub brak objawów pozytywnych oraz powrót do poziomu funkcjonowania sprzed choroby, społeczne - niezależność zawodowa i społeczna, oraz psychologiczne - cechujące się brakiem trudności przystosowania wynikających z lęku, depresji, poczucia beznadziejności i traumatycznych doświadczeń. Ta ostatnia postać wyzdrowienia została bezspornie uznana za najtrudniejszą do osiągnięcia.

Tabela 2.1 Wyniki pięciu badań katamnestycznych osób z rozpoznaniem schizofrenii

Badanie	N	Okres katamnezy (lata)	Pierwsze przyjęcia	Zmarli (samobój-stwa) (%)	Zdrowi klinicznie %	Zdrowi społecznie (%)	Klinicznie niekorzystne zejście choroby (%)
Bleuler (1978)	208	5-20	66	34(13)	20	**51**	**24**
Ciompi i Muller (1976/1984)	1642	37	100	**75(?)**	27	33	18
Huber, Gross, Schuttler (1975)	758	8-28	67	19(5)	22	75	35
Salokangas (1983)	175	7-8	100	**8(?)**	26	69	24
Sartorius i in. (1986)	1065	5	100				
Kraje rozwijające się:				5(2)	**45**	75	29
Kraje rozwinięte:					25	33	50

Tabela 2.1 ukazuje wyniki 5 ostatnio przeprowadzonych badań katamnestycznych. Wskazują one, że (wbrew założeniom Kraepelina) zejście schizofrenii bywa bardzo różne. Zgodnie z tymi wynikami, od 20% do 25% osób doświadcza tylko jednego epizodu choroby, po którym następuje pełna remisja i wyzdrowienie społeczne, ale aż u co trzeciej osoby szczególnie trudno uzyskać poprawę, a zejście choroby jest wyjątkowo ciężkie. Analizując wyniki badań, trzeba brać pod uwagę pewne nieuchronnie z nimi związane ograniczenia. Po pierwsze, w tego typu badaniach często nadmiernie polega się na informacjach o osobach przyjmowanych do szpitali, co może znaczyć, że niektórzy ludzie, nieleczeni w szpitalu, nie zostaną uwzględnieni. Po drugie, dalszy efekt zniekształcający wyniki badań może być spowodowany tym, że osoby o najkorzystniejszym zejściu choroby nierzadko zmieniają miejsce zamieszkania i trudno je objąć badaniem katamnestycznym. Wreszcie, poszczególne badania mogą się różnić zastosowanymi metodami oceny zejścia, co utrudnia porównanie wyników. Pamiętając o tych ograniczeniach, można wskazać kilka obserwacji dotyczących zejścia schizofrenii.

Przebieg schizofrenii może być różnorodny. Oznacza to, że występuje nie jeden, lecz wiele typów zejścia. Rycina 2.1 ukazuje cztery typy zejścia, wynikające z badania katamnestycznego osób doświadczających epizodu schizo-



Rycina 2.1 Zróżnicowanie wczesnego przebiegu schizofrenii

Źródło: Shepherd, M., Watt, D., Falloon, I. R., Smeeton, N. (1989b). The natural history of schizophrenia. *Psychological Medicine (Monograph Suppl. 16).* Cambridge: Cambridge University Press. Przedruk za zgodą.

frenii po raz pierwszy (Shepherd i in., 1989b). Na wykresach grup 2. i 3. można zobaczyć, że duża część badanych pacjentów doświadczała wielu epizodów psychotycznych. U jednych choroba nie wywołała żadnych trwałych następstw, u innych pozostałością przebytych epizodów były, pozostające na mniej więcej stałym poziomie, objawy resztkowe (rezydualne; objawy, które nie ustąpiły) i różnego stopnia upośledzenie społeczne. Najliczniejsza w tym badaniu grupa 4. pokazuje, jak upośledzenie może wzrastać wraz z doświadczaniem kolejnych, licznych epizodów i nawrotów. Jednak należy zauważyć, że zarówno wczesne badania (Bleuler, 1978), jak i nowsze (Carpenter, Strauss, 1991) dowodzą, że z upływem czasu schizofrenia może przebiegać łagodniej, a pacjenci cierpiący z powodu klinicznego i społecznego niedomagania mogą odczuć pewną poprawę.

Zejście długoterminowe

Badania długofalowe są kosztowne i niezwykle trudne do przeprowadzenia, ale to właśnie dzięki nim możemy poznawać przebieg schizofrenii na przestrzeni wielu lat. Prace przeglądowe (Harding, Keller, 1998; Johnstone, 1991)

Tabela 2.2 Długoterminowe badania katamnestyczne schizofrenii
Źródło: Harding i Keller, 1998.

Badacz	Data badania	Umiejscowienie badania	Liczebność grupy	Okres katamnezy (lata)	% istotnej poprawy/ wyzdrowienia	% wyleczenia społecznego
Bleuler	1972/1978	Szwajcaria	208	23	53-68[a]	46-59[a]
Huber i in.	1975	Niemcy	502	22	57	**56**
Ciompi, Muller	1976/1984	Szwajcaria	289	37	53	57
Tsuang, Woolson, Fleming	1979	Iowa, USA	186	37	46	21[b]
Harding i in.	1987	Vermont, USA	82[c]	32	62-68	68
Ogawa i in.	1987	Japonia	105	**24**	56[d]	47
DeSisto i in.	1995	Maine, USA	45[c]	36	42	49

[a] Wielokrotne przyjęcia *versus* pierwsze przyjęcia

b Tylko na podstawie statusu materialnego

[c] Grupa chorych z rozpoznaniem schizofrenii wg kryteriów DSM-III, badana aktualnie - dane o największej wartości

" Dane uzyskane przez dodanie 33% wyleczonych i 23% osób z wąsko ujętej grupy o najbardziej znaczącej poprawie (spośród grupy 46% chorych z poprawą)

opisują liczne takie badania, w których losy chorych osób śledzono nawet przez ponad 30 lat (zob. tabela 2.2).

Zawarte w tabeli dane pokazują, że mimo wielkiej różnorodności zejścia schizofrenii, stan większości badanych pacjentów z czasem znacznie się poprawia. Spróbujmy zilustrować tę tendencję, przedstawiając badanie Courtney Harding z Vermont w Stanach Zjednoczonych (Harding i in., 1987). Harding i jej współpracownicy po ponad 32 latach ponownie zbadali grupę przewlekle i wyjątkowo ciężko chorujących pacjentów. Badanie rozpoczęto jeszcze w latach pięćdziesiątych (Chittick, Brooks, Irons, Deane, 1961). Było ono wtedy częścią większego badania oceniającego skuteczność terapii kompleksowej, złożonej z rehabilitacji psychospołecznej i farmakoterapii (w latach pięćdziesiątych pochodne fenotiazyny dopiero się stawały lekami powszechnie

stosowanymi w leczeniu pierwszego epizodu psychotycznego). Grupa 269 pacjentów, ocenionych jako przypadki najgorzej rokujące, była stopniowo deinstytucjonalizowana i została włączona w lokalne systemy wsparcia. Spośród 263 osób (97%), które odnaleziono i metodycznie zbadano, 118 pierwotnie spełniało kryteria schizofrenii, a 82 z nich żyły jeszcze 32 lata później. Jak wynika z tabeli 2.2, stan aż 62-68% badanych znacznie się poprawił - osoby te całkowicie wyzdrowiały lub wykazywały niewielkie upośledzenie.

Wielu próbowało zakwestionować wyniki Harding, zwracając uwagę na to, że przeważająca część badanych przez nią pacjentów była starsza niż osoby uczestniczące w większości badań (średnia wieku 61 lat). Podkreślano, że tak optymistyczne wyniki mogą być związane z fizjologicznym spadkiem aktywności dopaminy w mózgu, będącym naturalną konsekwencją procesów starzenia (Breier, Schreiber, Dyer, Piekar, 1991). Niezależnie jednak od tego, co było ich przyczyną, wyniki badania Harding i wielu innych badań długofalowych sugerowały, że wśród pacjentów cierpiących z powodu schizofrenii istnieje wyraźna tendencja do późnej poprawy zdrowia. Pesymistyczne poglądy na temat schizofrenii, dominujące w pierwszej połowie XX wieku, okazały się słabo uzasadnione (Zubin, Magaziler, Heinhauser, 1983).

Zejście schizofrenii jest złożonym procesem, który nie wynika wyłącznie z narastającej przewlekłości choroby. Strauss i Carpenter (1977), a ostatnio także Harrison, Croudace, Mason, Blazebrook i Medley (1996) dowiedli, że niektóre aspekty społecznego i klinicznego zdrowienia są ze sobą w umiarkowanym stopniu powiązane. Strauss i Carpenter (1977) zauważyli, że nasilenie objawów pozytywnych koreluje z jakością i liczbą nawiązywanych kontaktów międzyludzkich (r = 0,63), zdolnością zaspokojenia podstawowych potrzeb (r = -0,49), pozycją zawodową (r = -0,47) i poczuciem pełni życia (r = -0,8). Jeśli chodzi o objawy negatywne, to Wing i Brown (1970) znaleźli powiązania między takimi objawami, jak spłycenie afektu czy zubożenie wypowiedzi a poziomem funkcjonowania społecznego. W świetle powyższych powiązań wyraźnie widać, że zejście schizofrenii to wiele, pozostających ze sobą w różnych związkach procesów, na które wpływają czynniki biologiczne, psychologiczne i społeczne.

Różnice kulturowe

Zgodnie z dostępną wiedzą, nie ma na świecie kultury ani populacji wolnej od schizofrenii (Jablensky 1995). Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization, WHO) przygotowała badanie mające na celu porównanie ryzyka zachorowania na schizofrenię w różnych krajach (WHO, 1979). Badanie to, przeprowadzone przy użyciu wystandaryzowanych metod oceny, wykazało, że modelowe objawy, ujawniane przez pacjentów psychotycznych

z dziewięciu różnych krajów, są wyraźnie podobne. Średnio 1% badanej populacji spełniał surowe kryteria diagnostyczne schizofrenii. Najniższe wskaźniki zachorowań (0,5%) zanotowano w Aarhus (Dania), a najwyższe w rolniczych rejonach Indii (1,7%).

Badanie przeprowadzone przez WHO dostarczyło dowodów na to, że mimo podobnego rozpowszechnienia, przebieg i zejście schizofrenii są bardziej pomyślne w krajach rozwijających się, takich jak Nigeria czy Indie, niż w krajach rozwiniętych, jak Anglia czy Stany Zjednoczone. Także wyniki innych, dłużej prowadzonych badań są w tej kwestii zgodne. Na przykład, na Mauritiusie zaobserwowano po 5-12 latach od zachorowania wysokie wskaźniki (59%) wyzdrowienia objawowego (całkowita remisja objawów), w porównaniu z zaledwie 34% odnotowanymi w Londynie u pacjentów chorujących przez porównywalnie długi czas (Murphy Rahman, 1971). Waxler (1979), natomiast dostrzegł, że aż 45% badanych przez niego pacjentów ze Sri Lanki, przyjętych do szpitala z powodu pierwszego epizodu schizofrenii, nie doświadczyło kolejnych epizodów i pozostawało bez objawów przez następnych 5 lat. Odpowiadało to tylko 20% w krajach uprzemysłowionych.

Proponowano do tej pory wiele wyjaśnień zaobserwowanych różnic. Mimo że wyjaśnienia te, publikowane i omawiane wielokrotnie (Jablensky 1995; Warner, 1994; zob. także rozdział 4), są stosunkowo łatwo dostępne, jednak warto i tutaj przytoczyć kilka z nich nieco szczegółowiej. Zgodnie odrzucono hipotezę (Jablensky, 1995) sugerującą jakoby różnice były swego rodzaju artefaktem, wynikającym z różnorodności stosowanych kryteriów diagnostycznych (zwolennicy tej hipotezy podkreślali tendencję do zbyt częstego rozpoznawania łagodniejszych typów schizofrenii, charakteryzujących się korzystniejszym zejściem, w krajach Trzeciego Świata). Z badań WHO wynika, że zejście, badane po 2 i 5 latach, jest w krajach rozwijających się korzystniejsze, niezależnie od nasilenia i typu schizofrenii. Kolejne wyjaśnienie przedstawili Wig, Menon, Bedi i współpracownicy (1987). Zauważyli oni, że w populacjach badanych w Indiach rzadziej niż w Europie występowały rodziny o wysokim wskaźniku wyrażanych emocji (mierzonym częstością krytycznych uwag członków rodziny względem osoby chorej i nadmiernym zaangażowaniem emocjonalnym rodziny w jej sprawy), który jest uznanym i ważnym czynnikiem prognostycznym nawrotu choroby (zob. także rozdział 4).

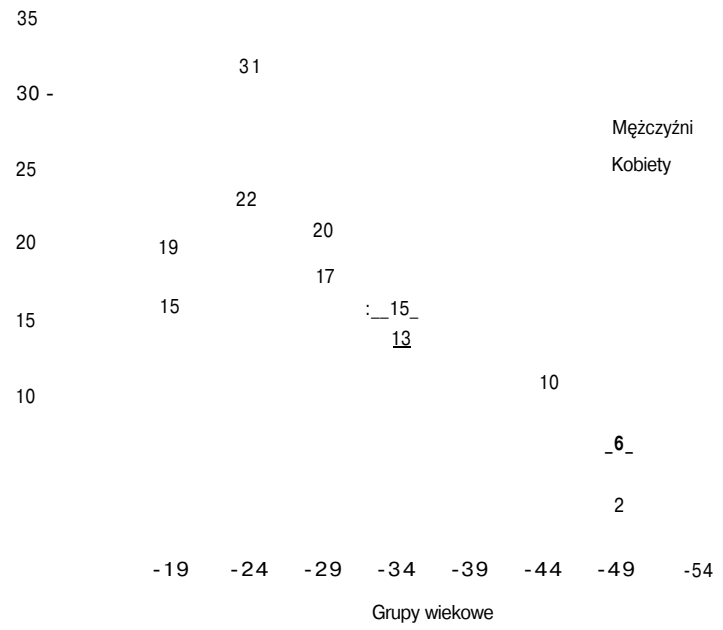
Warner (1994) przekonująco wyjaśniał, że los osób chorych na schizofrenię w krajach Trzeciego Świata jest bardziej optymistyczny niż los osób z bardziej zurbanizowanego i zindustrializowanego Zachodu dlatego, że ta pierwsza grupa ma więcej okazji do podjęcia pracy i celowego zatrudnienia. Warner cytował dowody, że w ubogich, wiejskich społecznościach nie ma pojęcia bezrobocia, i niezależnie od poziomu funkcjonowania chorych na schizofrenię zawsze można znaleźć dla nich pracę. O takiej sytuacji nie można mówić w krajach rozwiniętych, gdzie częstym zjawiskiem jest współzawodnictwo o posadę, a od

pracowników wymaga się zaangażowania przez co najmniej 40 godzin tygodniowo. Jak napisał Warner (1994): „Zindustrializowane społeczeństwo daje pracownikowi stosunkowo niewielką swobodę dostosowania pracy do jego indywidualnych możliwości" (s. 158). Socjolodzy i psycholodzy dobrze znają znaczenie pełnienia właściwej roli społecznej dla dobrego samopoczucia emocjonalnego i psychicznego (Champion, Power, 1995).

Mimo to, nadal wydaje się mało prawdopodobne, by praca była jedynym czynnikiem wyjaśniającym różnice między wskaźnikami zejścia schizofrenii w krajach rozwijających się i rozwiniętych. Na kształtowanie się tych różnic istotny wpływ wywierają również zależne od kultury przekonania i wyobrażenia dotyczące choroby psychicznej, dostępność wsparcia społecznego czy wpływ stygmaryzacji (Jablensky, 1995). Wyniki badań antropologicznych dokumentują nacisk, jaki w wielu krajach Trzeciego Świata jest kładziony na uzdrawianie osób ujawniających dziwaczne zachowania lub myśli i przeciwdziałanie ich stygmatyzacji (Leff, 1982). Antropolog Benjamin Paul, autor obszernych prac na temat chorób psychicznych w kulturach rolniczych (m.in. w Gwatemali), uważa, że w tego typu wspólnotach największe znaczenie dla procesu zdrowienia mają korzystne rozwiązania społeczne i reintegracja. Na tego typu wsparcie nie mogą liczyć osoby chorujące na schizofrenię w krajach rozwiniętych, w których skutkiem kolejnych epizodów psychotycznych jest najczęściej pogłębiające się wyobcowanie (Paul, 1967; Warner, 1994). Rozważania dotyczące wpływu czynników kulturowych na schizofrenię będą kontynuowane w rozdziale 4.

Znaczenie płci

Chociaż wyniki niektórych starszych badań świadczyły o jednakowym rozpowszechnieniu schizofrenii wśród obu płci, jednak badania, w których używa się nowocześniejszych kryteriów operacyjnych, wskazują na częstsze występowanie tej choroby u mężczyzn (Goldstein, 1992). Iacono i Beiser (1992), podobnie jak Nicole, Lesage i Lalonde (1992) stwierdzili u mężczyzn z dwóch miast kanadyjskich (Vancouver i Quebec) 2-, 3-trzykrotnie wyższą niż u kobiet zapadalność na schizofrenię (pierwszy epizod). Początek choroby przypada u mężczyzn średnio 3,5 roku wcześniej niż u kobiet (27. rok życia *versus* 30. rok życia; Hambrecht, Maurer, Hafner, Sartorius, 1992). Szczegółowiej ilustruje tę kwestię rycina 2.2, który pozwala również dostrzec, że między 15. a 30. rokiem życia częstość zachorowań na schizofrenię jest dużo wyższa wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Z kolei między 40. a 45. rokiem życia występuje ponowny wzrost zachorowań, lecz tylko u kobiet. Z tego powodu częstość zachorowań na schizofrenię o późnym początku jest u kobiet dwukrotnie większa.



Rycina 2.2 Charakterystyczne dla płci rozmieszczenie wieku w całej próbie (WHO--Determinants-Study)
Źródło: Hambrecht i in., 1992.

Okazało się, że płeć ma również znaczenie prognostyczne dla zejścia schizofrenii, czego nie można wyjaśnić jedynie różnicami zależnymi od wieku, w którym doszło do zachorowania. Mężczyźni są częściej ponownie hospitalizowani, ich pobyty w szpitalu trwają dłużej, a życie w środowisku przychodzi im z większym wysiłkiem (Angermeyer, Goldstein, Kuhn, 1989). Mężczyźni mają również większe problemy z zatrudnieniem i utrzymaniem stałego poziomu funkcjonowania społecznego (Marneros, Steinmeyer, Deister, Rohde, Junemann, 1989). Tymczasem kobiety sprawniej funkcjonują w społeczeństwie i lepiej radzą sobie w środowisku zarówno przed zachorowaniem (okres przedchorobowy), jak i w tak zwanej aktywnej fazie choroby (pierwszych 5 lat choroby). Niektórzy proponują więc, by właśnie to lepsze przystosowanie przedchorobowe we wczesnych stadiach choroby uznać za jedyną przyczynę korzystniejszego zejścia schizofrenii u kobiet. Ostatnie badania podają jednak takie propozycje w wątpliwość (Harrison i in., 1996).

Zaproponowano wiele potencjalnie istotnych wyjaśnień korzystniejszego długoterminowego zejścia schizofrenii u kobiet niż u mężczyzn. Zostały one

szczegółowo omówione w różnych publikacjach (Haas, Garrat, 1998). Jak można się było spodziewać, nie znaleziono jednak ostatecznej odpowiedzi. Dokładnego sprawdzenia nadal wymagają liczne teorie i hipotezy, począwszy od pomysłu sugerującego, jakoby funkcjonowanie społeczne kobiet było lepsze, niezależnie od rodzaju zaburzenia psychicznego, jakie przeżywają, aż po propozycje akcentujące ochronną rolę estrogenów, żeńskich hormonów płciowych (Seeman, 1982). Jedno z kolejnych wyjaśnień podkreśla, że istniejące między kobietami i mężczyznami różnice w zakresie społecznych aspektów zejścia schizofrenii mogą wynikać z różnych ról społecznych i wiążących się z nimi wymagań, których spełnienia oczekuje się od każdej z płci. Na przykład Salokangas (1983) był zdania, że kobiety chore na schizofrenię, choć mogą świetnie radzić sobie z obowiązkami domowymi, z dużo mniejszą skutecznością funkcjonują poza domem, na pełnym konkurencji rynku pracy. Gdyby to była prawda, nasuwałby się wniosek, że wraz z przejmowaniem przez kobiety zadań tradycyjnie przypisanych mężczyznom, różnice między społecznymi aspektami zejścia schizofrenii powinny stopniowo zanikać. Jednakowoż, różnice w zakresie przeciętnego wieku zachorowania (który uznano za czynnik mający wpływ na zejście choroby) mogą świadczyć o tym, że kobiety mają możliwości dokonywania większych osiągnięć społecznych i rozwojowych jeszcze przed pierwszym epizodem psychozy (Haas, Garratt, 1998).

Przystosowanie przedchorobowe

Wykazano, że funkcjonowanie człowieka przed zachorowaniem jest również ważnym czynnikiem prognostycznym przebiegu i zejścia schizofrenii. Przystosowanie przedchorobowe zwykło się oceniać na podstawie umiejętności nawiązywania i podtrzymywania przez daną osobę przyjaźni oraz związków seksualnych. Gorsze przystosowanie wiąże się ze znacznie większymi trudnościami w radzeniu sobie z obowiązkami w szkole czy pracy. Osoby o takim typie przystosowania często nie dostrzegają żadnego konkretnego wydarzenia, które wyzwoliło pierwszy epizod choroby. Zwykle wskazują na podstępny jej początek - objawy narastały stopniowo, aż do wyraźnego wystąpienia objawów psychotycznych. Tymczasem osoby, które wykazywały lepsze przystosowanie przedchorobowe, choć wiąże się ono z większym prawdopodobieństwem hospitalizacji, doświadczają krótszych epizodów i rzadziej trafiają kolejny raz do szpitala (Strauss, Carpenter, 1972). Z kolei większa przedchorobowa kompetencja społeczna sprzyja mniejszemu nasileniu objawów rezydualnych (po 2 latach od pierwszego epizodu) i wyzdrowieniu społecznemu, w którym zawiera się między innymi powrót do pracy (Fenton, McGlashan, 1987).

Pojawiła się koncepcja, oparta na wynikach brytyjskiego badania prowadzonego przez 13 lat na grupie 67 osób chorych na schizofrenię (Harrison

i in., 1996), która zakłada, że to płeć, wpływając na przystosowanie przedchorobowe (kobiety charakteryzuje lepsze przedchorobowe przystosowanie społeczne), w decydujący sposób kształtuje związek między tymże przystosowaniem a zejściem schizofrenii (Mueser, Bellack, Morrison, Wade, 1990). Wydaje się jednak, że i inne czynniki mogą mieć znaczenie w tej kwestii. Na przykład gorsze przystosowanie przedchorobowe może skutkować większą izolacją społeczną, która może, z kolei, opóźniać moment podjęcia decyzji o poszukiwaniu pomocy, niezbędnej w obliczu coraz silniej odczuwanych objawów psychotycznych. Cole, Leavey King, Johnson-Sabine i Hoar (1995) wykazali, że obecność opiekuna podczas pierwszego kryzysu związanego ze schizofrenią jest najważniejszym czynnikiem decydującym o tym, jak szybko chory otrzyma fachową pomoc. Czas trwania nieleczonej psychozy, wynoszący średnio 1 rok, w istotny statystycznie sposób koreluje z prawdopodobieństwem wczesnego nawrotu (Crow i in., 1986) i innymi mniej lub bardziej odległymi wyznacznikami zejścia choroby (Jackson, Birchwood, 1996). Innymi słowy, jest dużo bardziej prawdopodobne, że osoby o lepszym przystosowaniu przedchorobowym mieszkają lub pozostają w stałym kontakcie z bliską osobą, która jeśli zaszłaby taka potrzeba, pomogłaby im rozpocząć jak najwcześniejsze leczenie i, dzięki temu, okres nieleczonej psychozy byłby krótszy.

Wsparcie społeczne i rodzinne

Ogólnie akceptowany jest dzisiaj pogląd, że środowisko społeczne, w którym funkcjonuje osoba chora na schizofrenię i pod którego wpływem znajduje się zarówno podczas epizodów ostrej psychozy, jak i w trakcie remisji, w istotny sposób oddziałuje na zdrowienie tej osoby i zejście choroby. Sporo wiadomo też o tym, jaki wpływ na losy chorego ma rodzina (Barrowclough, Tarrier, 1992; zob. też rozdział 4).

Natomiast w stosunkowo nielicznych badaniach próbowano dociec, jak pozarodzinne wsparcie społeczne wpływa na zdrowienie. Stało się tak, mimo że wyniki badań WHO (1979) ujawniły wyraźnie pozytywną rolę, jaką odgrywają relacje społeczne w kształtowaniu przebiegu schizofrenii (Randolph, 1998). Jednymi z niewielu, którzy zajęli się powyższą kwestią, byli Erickson, Beiser, Iacono, Fleming i Lin (1989). Przeprowadzili oni, trwającel8 miesięcy, badanie na trzech grupach osób: (1) z pierwszym epizodem schizofrenii, (2) z pierwszym epizodem psychozy afektywnej oraz (3) na kontrolnej grupie wolontariuszy, dobranych pod względem płci i wieku. Liczbę i jakość kontaktów społecznych oraz zaradność społeczną badanych oceniono za pomocą kwestionariusza „Schemat badania interakcji społecznych" *(Interview Schedule for Social Interactions,* ISSI; Henderson, Byrne, Duncan-Jones, 1981). Stwierdzono, że osoby chore na schizofrenię nawiązują mniej przyjaźni i są mniej ufne niż osoby z pozostałych dwóch grup, a ich relacje z ludźmi wydają

się nie tak bliskie. Wykazano, że po 18 miesiącach od rozpoczęcia badania w grupie osób chorych na schizofrenię z korzystniejszym rokowaniem wiążą się większe zaangażowanie w związki z osobami spoza rodziny i wyższa jakość takich związków. Odwrotna zależność występowała w odniesieniu do kontaktów z członkami rodziny, to znaczy najgorsze zejście choroby zaobserwowano u osób z większym udziałem członków rodziny w sieci społecznej. Mimo że badanie to nie było pozbawione uchybień (np. 31% badanych odmówiło udziału), jednoznacznie ukazało, jak ważne są dla chorych na schizofrenię dobre relacje społeczne z osobami spoza rodziny. Nasuwa się jednak niezmiernie trudne pytanie o przyczynę i skutek: czy to gorsza prognoza prowadzi do gorszych relacji społecznych, czy też gorsze relacje społeczne wpływają negatywnie na zdrowienie i zejście choroby? Niezależnie od tego, jak brzmi odpowiedź, podejmowane są coraz liczniejsze próby poprawienia jakości kontaktów społecznych nawiązywanych przez osoby chore na schizofrenię (Thornicroft, Breakey 1991; zob. również rozdział 7).

Objawy i postacie schizofrenii

Występowanie objawów negatywnych we wczesnych stadiach schizofrenii prognozuje gorsze krótko- i długoterminowe zejście choroby (Beiser, Fleming, Iacono, Lin, 1988; Thara i in., 1994). Na przykład w międzynarodowym, pilotażowym badaniu nad schizofrenią (WHO, 1979) wykazano, że spłycenie afektu, wycofanie społeczne i „zmiana osobowości", idące w parze z podstępnym początkiem choroby, prognozują gorsze zejście po 2 i 5 latach (Sartorius, Jablensky, Ernberg, Leff, Korten, Gulbinat, 1997). Objawy negatywne, uważane za ważną przyczynę niepełnosprawności społecznej, wymagają także wielkiego wysiłku od rodziny, a będąc dla niej dużym ciężarem, często stają się źródłem rodzinnych nieporozumień (Smith, Birchwood, Cochrane, George, 1993). Niewielka aktywność i rozmowność oraz ubóstwo emocji, często uznawane za cechy pacjenta, a nie wynik choroby (Barrowclough, Tarrierr, 1992), niejednokrotnie prowokują członków rodziny do wypowiadania przesadnie krytycznych komentarzy i silnego wyrażania emocji, co może powodować nawrót choroby (Leff i in., 1982; zob. także rozdział 4). Z drugiej strony, dowiedziono (np. Andreasen, 1982), że ostry początek schizofrenii i przebieg, w którym dominują objawy pozytywne (głosy i urojenia), jest zwykle związany z dobrym przedchorobowym przystosowaniem i dobrą odpowiedzią na leczenie (zob. rozdział 1).

Współzachorowalność: depresja i samobójstwa

Schizofrenia może prowadzić do innych, specyficznych trudności psychologicznych i psychiatrycznych. Depresja, samobójstwa, lęk społeczny czy

nadużywanie substancji psychoaktywnych mogą wywierać istotny wpływ na przebieg i zejście choroby (Jackson, Iąbal, 2000; Linszen, Dingemans, Lenior, 1994; Siris, 1995). Uważa się, że depresja i samobójstwa są szczególnie częste wśród osób chorych na schizofrenię. Choć częstość współwystępowania depresji i psychozy trudno dokładnie określić (dane szacunkowe wahają się między 22 a 75%, w zależności od użytych kryteriów), to jednak oceny dotyczące częstości samobójstw wśród osób ze schizofrenią pozostają alarmująco wysokie i stałe - mieszczą się w przedziale 10-15% (Birchwood, Iqbal, 1998; Roy 1986).

Przez długi czas sądzono, że występowanie objawów afektywnych (depresja) wiąże się z korzystniejszym zejściem schizofrenii (McGlashan, 1988), ale pogląd ten zaczyna się ostatnio zmieniać. Depresja i myśli samobójcze często doprowadzają do kryzysu i ponownego przyjęcia do szpitala (Shepherd i in., 1989), sprzyjają kolejnym nawrotom choroby (Johnson, 1981) i samobójstwom (Roy 1986). Badanie z Northwick Park (Johnstone, Crow, Johnson, MacMillan, 1986) wykazało, że subiektywne poczucie depresji i beznadziejności odczuwane przez chorego podczas pierwszego przyjęcia do szpitala pozwala przewidywać wcześniejszą ponowną hospitalizację, choć, z drugiej strony, występowanie urojeń depresyjnych (sugerujące, że mamy do czynienia z psychozą afektywną) wiąże się z korzystniejszym wczesnym zejściem choroby.

Na wiele sposobów próbowano wyjaśnić, dlaczego ludzie zapadają na depresję przed epizodem psychozy, w czasie jego trwania lub potem. Wyjaśnienia te były nieraz przytaczane i szczegółowo omawiane (Birchwood, Iąbal i in., 2000; Jackson, Iąbal, 2000; Siris, 1995). Autorzy jednego z poglądów uznali, że depresja popsychotyczna może być indywidualną reakcją na zmiany wywołane przebytą psychozą - człowiek, który doświadczył radykalnych zmian w swoim życiu osobistym, często czuje się osamotniony i niepewny własnej wartości. Inni, jak Roy Thompson i Kennedy (1983), sugerowali, że pacjenci z objawami negatywnymi są narażeni na większe ryzyko, objawy utrudniają im bowiem rozpoczęcie takiego życia, jakie sobie zaplanowali, i mogą się stać przyczyną dalszych, niepożądanych komplikacji życiowych. Barnes, Curson, Liddle i Patel (1989) zaobserwowali natomiast, że doświadczanie deficytów w zakresie myślenia, odczuwania czy spostrzegania wpływa na podatność na depresję u osób z przewlekłą schizofrenią. Analizy w których porównywano osoby chore na schizofrenię z osobami chorymi jednocześnie na schizofrenię i depresję, wykazały, że psychoza, jako doświadczenie, jest głównym czynnikiem wpływającym na wystąpienie depresji (Chintalapudi, Kulhara, Avestri, 1993). Osoby przeżywające depresję charakteryzuje lepsze przystosowanie przedchorobowe (tzn. dobre przystosowanie społeczne i seksualne przed epizodem psychozy) oraz nadmierna liczba stresujących wydarzeń życiowych. Czas trwania ostrej fazy psychozy jest u nich istotnie dłuższy. Wyniki badania Birchwooda, Masona, MacMillan i Healy (1993) zdają się

potwierdzać, że depresję popsychotyczną można uznać za psychologiczną odpowiedź (zachwianie systemu wartości) na wydarzenie życiowe (psychozę), nad którym nie można zapanować, i na wszystkie niesprawności, które temu towarzyszą.

Podsumowanie

- Schizofrenia jest stosunkowo częstym i ciężkim zaburzeniem psychicznym, które dotyka średnio 1 osobę na 100 (w ciągu ich całego życia).
- Mimo wcześniejszego pesymizmu, ostatnie, dobrze zaplanowane badania długoterminowe wykazały, że średnio dwie trzecie osób z rozpoznaniem schizofrenii w znacznym stopniu zdrowieje.
- Przebieg i zejście schizofrenii są determinowane przez kilka czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych.
- Ogólnie rzecz biorąc, zejście choroby będzie korzystniejsze u kobiet i ludzi z krajów rozwijających się niż u mężczyzn i ludzi z krajów rozwiniętych.
- To, kim dana osoba była, zanim zachorowała na schizofrenię (przystosowanie przedchorobowe), może w istotny sposób prognozować, w jakim stopniu uda się jej powrócić do zdrowia.
- W zdrowieniu pomoże również wsparcie społeczne, niewystępowanie objawów negatywnych i depresji popsychotycznej.
- Znaczna część osób chorych na schizofrenię (średnio 1 z 10) popełnia samobójstwo.

Rozdział 3

Aspekty biologiczne

Najbardziej frapującą cechą badań nad schizofrenią, prowadzonych w ciągu minionych 20 lat, był rozkwit modeli biologicznych, które próbowały wyjaśnić objawy jako przejawy zaburzonych procesów mózgowych. Nie ma jednego modelu biologicznego, tak jak nie ma jednego podejścia psychologicznego. Mówi się raczej o kilku podejściach biologicznych, które od genetyki, poprzez anatomię podążają ku neurochemii mózgu. W tym rozdziale zajmiemy się kolejno każdym z tych podejść, a na zakończenie wrócimy do głównego pytania: czy schizofrenia jest zaburzeniem biologicznym?

Czy schizofrenia jest dziedziczna?

Genetyczna hipoteza schizofrenii ma swoje korzenie w dawnych obserwacjach, na podstawie których zauważono, że choroba ta często występuje także u członków rodziny osoby, która na nią cierpi, a ryzyko zachorowania na schizofrenię wzrasta wśród krewnych chorego jako funkcja pokrewieństwa (genetycznego). Pierwsze systematyczne badanie rodzin zostało opublikowane przez Rtidina (1916), który zauważył, że ta choroba, nazywana wtedy *dementia praecox,* występuje częściej wśród rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię niż w populacji ogólnej. Następne duże badanie, przeprowadzone przez Kallmana (1938) na grupie ponad 1000 osób, wykazało, że wskaźniki dotyczące zaburzenia są wyższe zarówno wśród rodzeństwa jak i wśród potomstwa chorych. Te wczesne badania uważano za niepełnowartościowe, gdyż nie było możliwe ustalenie, czy uwzględnione w nich przypadki były reprezentatywne dla schizofrenii w całości, jako że użyte kryteria diagnostyczne były niejasne. Ponadto sporej części badanego rodzeństwa i krewnych nie udało się przetrwać okresu największego ryzyka (tzn. 18-35 lat), co sprawiało, że było możliwe niedoszacowanie prawdziwych poziomów ryzyka. Innymi słowy statystyki ryzyka wymagały korekty wieku. Połączone przez Gottesmana

Tabela 3.1 Wskaźnik oczekiwania schizofrenii (ryzyko zachorowania) w ciągu życia u krewnych osób chorych na schizofrenię
Źródło: Gottesman i Shields, 1982.

Krewni	Oczekiwanie w ciągu życia (%)	r*
Pierwszego stopnia		
Rodzic	5,6	0,30
Rodzeństwo	10,1	0,48
Rodzeństwo i jedno z rodziców chore na schizofrenię	16,7	0,57
Dzieci	12,9	0,50
Dzieci i oboje rodzice chorzy na schizofrenię	46,3	0,85
Drugiego stopnia		
Rodzeństwo przyrodnie	4,2	0,24
Wujkowie lub ciotki	2,4	0,14
Bratankowie, bratanice, siostrzeńcy, siostrzenice	3,0	0,18
Wnuki	3,7	0,22
Trzeciego stopnia		
Kuzyni	2,4	0,14

* Korelacja podatności z uwzględnieniem 1% ryzyka zachorowania w populacji ogólnej.

i Shieldsa (1982) wyniki tych wczesnych badań przedstawiono w tabeli 3.1. Przypomnijmy że ponieważ ryzyko zachorowania na schizofrenię w populacji ogólnej szacuje się zazwyczaj na mniej więcej 1%, uzyskane informacje muszą być porównywane z tą wyjściową wielkością. Informacje te wskazują, że ryzyko dla rodzeństwa i potomstwa wynosi około 10%. Tabela ukazuje, że u krewnych pierwszego stopnia ryzyko jest znacznie wyższe niż u krewnych drugiego stopnia (wujkowie, ciotki, bratankowie, bratanice, siostrzeńcy i siostrzenice).

W nowszych badaniach rodzin używa się standaryzowanych metod oceny i nowoczesnych kryteriów operacyjnych dla schizofrenii. Zwraca się też baczną uwagę na wybór właściwej próby i ocenę krewnych nieznających rozpoznania swojego bliskiego chorującego na schizofrenię. Znaczenie kryteriów operacyjnych i odpowiednio dobranej grupy kontrolnej potwierdziło badanie Kendlera i Gruenberga (1984), którzy zgromadziwszy próbę 253 osób z rozpoznaniem schizofrenii według DSM-III, stwierdzili, że wśród krewnych pierwszego stopnia ryzyko zachorowania w ciągu życia wynosi 3,7%, podczas gdy w grupie kontrolnej jedynie 0,2%. Co ważne, po rozluźnieniu kryteriów i włączeniu innych zaburzeń psychotycznych ze spektrum, na przykład psychozy paranoidalnej, u krewnych pierwszego stopnia osób chorych na

schizofrenię ryzyko zachorowania w ciągu życia wzrosło do 8,6%. Było to jedno z pierwszych badań sugerujących, że jeżeli schizofrenia ma podłoże biologiczne, to nie prowadziłoby ono do „czystej postaci". Ogólnie rzecz biorąc, na podstawie bardziej szczegółowych badań rodzin ustalono, że dla krewnych pierwszego stopnia zakres ryzyka zachorowania w ciągu życia waha się w granicach od 3% do 17% (Gershon, De Lisi, Hamovit, Nurnberger, Maxwell, Schreiber, 1988). Można by wnioskować, że im węższe kryteria schizofrenii, tym niższe ryzyko dla krewnych pierwszego stopnia, a im szersze kryteria, tym ryzyko wyższe. Uwydatnia to panujący obecnie pogląd, zgodnie z którym nie dziedziczy się predyspozycji do „prawdziwej" schizofrenii, a skłonność do zaburzeń ze spektrum psychozy.

W badaniach rodzin zazwyczaj bardzo zdecydowanie rozgranicza się psychozy afektywne i nieafektywne, a jednak Angst, Scharfetter i Stassen (1983) znaleźli dowody na istnienie związku między kontinuum zaburzeń afektywno-schizofrenicznych i podobnym kontinuum u krewnych pierwszego stopnia. Jak wspomniano w rozdziale 1, zebrane informacje wskazywały, że schizofrenia i zaburzenia afektywne nie są odrębnymi „pakunkami" zaburzeń, ale mogą tworzyć kontinuum zarówno pod względem fenomenologicznym, jak i genetycznym (Crow, 1986).

Badania rodzin potwierdziły to, co jest oczywiste dla klinicystów, że schizofrenia zwykle skupia się w rodzinach. Obserwacja ta zainicjowała erę badań próbujących wyjaśnić, w jakim stopniu te sprzężenia wynikają z oddziaływań genetycznych, w jakim - z oddziaływań środowiskowych, a w jakim - z obu typów oddziaływań jednocześnie. Do rozróżnienia wkładu czynników genetycznych od wkładu czynników środowiskowych wykorzystywano dwa paradygmaty: badań bliźniąt i badań osób adoptowanych na samym początku swojego życia.

Badania bliźniąt

Zakłada się, że w zaburzeniach z komponentem genetycznym współczynnik zbieżności u bliźniąt monozygotycznych (MZ; 100% wspólnych genów), z których jedno choruje na schizofrenię, powinien być wyższy niż współczynnik u bliźniąt dyzygotycznych (DZ; średnio 50% wspólnych genów). Te eksperymentalne paradygmaty są z konieczności oparte na relatywnie małych próbach, szczególnie jeśli chodzi o bliźnięta monozygotyczne, gdyż przypuszczalnie tylko 1% wszystkich bliźniąt MZ choruje na schizofrenię. Jest ich tak niewiele, że aby objąć duże populacje, z reguły całe kraje, niezbędne jest stosowanie właściwych strategii włączania przypadków *(case inception strategies)*. Wywodzą się one przeważnie z badań prowadzonych w krajach skandynawskich, w których spisy bliźniąt i zaburzeń psychicznych były zawsze doskonale opracowywane, a ich scalenie umożliwiało wybór właściwych przypadków. Tabela 3.2 ukazuje, że współczynnik zbieżności jest u bliźniąt MZ (z których

Tabela 3.2 Badania nad schizofrenią u bliźniąt monozygotycznych (MZ) i dyzygotycznych (DZ)
Źródło: Gottesman i Shields, 1982.

	Monozygotyczne			Dyzygotyczne		
Badanie	Zgodność metodą probandów			Zgodność metodą probandów		
	N	(%)	r*	N	(%)	r*
Tienari (1971)	17	35	0,78	20	13	0,50
Kringlen (1976)	55	45	0,85	90	15	0,56
Fischer (1971)	21	56	0,90	141	27	0,70
Polliniin. (1969)	95	43	0,83	125	9	0,41
Gottesman i Shields (1972)	22			33		
Ważona		58	0,91		12	0,48
Przeciętna		46	0,85		14	0,52

Korelacja podatności z uwzględnieniem 1% ryzyka zachorowania w populacji ogólnej.

jedno choruje na schizofrenię) ponadtrzykrotnie wyższy niż u bliźniąt DZ. Warto zauważyć, że chociaż współczynnik zbieżności jest bardzo wysoki (zwykle między 40 a 60%), istnieje zasadnicza niezgodność między bliźniętami MZ, dochodząca do 40%. Gottesman i Shields (1982) obliczyli statystykę odziedziczalności *(heritability),* która w istocie odzwierciedla różnicę między zbieżnością u bliźniąt MZ i DZ, i otrzymali wynik 66%.

Niektórymi z tego typu badań zainteresowano się ponownie, ze względu na wcześniejszy brak diagnostycznych kryteriów operacyjnych. Podsunęło to pomysł dokonania ponownej oceny, z użyciem kryteriów operacyjnych o różnym stopniu ścisłości, zrealizowany przez Gottesmana i Shieldsa (1972). Kryteria, które skupiały się wyłącznie na ograniczonym zestawieniu objawów pozytywnych (objawy „pierwszorzędowe" Schneidera; zob. rozdział 1), nie wykazały udziału czynników genetycznych, natomiast wraz z użyciem szerszych kryteriów, opartych na DSM-III, szacunki dotyczące odziedziczalności wzrosły do wielkości bliskich 80% (Farmer, McGuffin, Gottesman, 1987).

Podczas przeprowadzonego w Norwegii badania bliźniąt (Onstad, Skre, Torgrersen, Kringlen, 1991) także planowo zmieniano kryteria operacyjne po to, by objąć zarówno zaburzenia schizofreniczne, jak i afektywne. Okazało się, że włączenie zaburzeń schizoafektywnych, psychozy atypowej i zaburzeń schizotypowych stało się przyczyną wystąpienia większych różnic między współczynnikami zbieżności bliźniąt MZ i DZ. Niemniej, gdy Onstad

i współpracownicy jeszcze bardziej poszerzyli zakres zaburzeń o spektrum niepsychotyczne, na przykład o depresję i zaburzenia osobowości, znacznie wzrósł współczynnik zbieżności DZ, skutkując spadkiem ilorazu odziedziczalności. Te dane uwydatniają znaczenie wyników badań rodzin, wskazujących, że żadna skłonność genetyczna nie dotyczy wąsko definiowanej schizofrenii, lecz obejmuje spektrum zaburzeń psychotycznych.

Badania bliźniąt z perspektywy środowiskowej

Paradygmat badań bliźniąt to podejście najchętniej wykorzystywane do testowania hipotez genetycznych, gdyż jest jedynym naturalistycznym sposobem różnicowania dawki genów w warunkach, w których czynniki środowiskowe teoretycznie pozostają stałe. Paradygmat ten może też dostarczać informacji o wkładzie środowiskowych (tzn. niegenetycznych) oddziaływań, proporcjonalnych do ogólnej niezgodności między genetycznie identycznymi bliźniętami, z których jedno zachorowało na schizofrenię. Dodatkowo, porównanie niezgodnych bliźniąt MZ może pomóc rozpoznać zmienne środowiskowe odpowiedzialne za wyzwalanie schizofrenii u osób genetycznie podatnych. Zatem, mimo że zmiennymi środowiskowymi nie da się bezpośrednio manipulować (inaczej niż w badaniach adopcyjnych), metoda ta, ze środowiskowego punktu widzenia, może dostarczać bardzo wielu informacji.

Pojawiły się wątpliwości dotyczące trafności metody badań bliźniąt, co naturalnie ograniczyło uznanie wcześniejszych poglądów. Z najsilniejszą krytyką wystąpili zwolennicy podejścia środowiskowego, którzy na podstawie mocnych argumentów empirycznych, opartych na badaniach prawidłowych bliźniąt, kwestionowali twierdzenie, że bliźnięta MZ są zwykle traktowane przez rodziców w podobny sposób (w porównaniu z bliźniętami DZ) i na ogół mają tych samych przyjaciół (Lytton, 1977), podważając tym samym założenie, że środowisko pozostaje niezmienne. Za jedyną przyczynę, z której bliźnięta MZ powinny być traktowane w podobny sposób, uznali albo to, że są postrzegane jako podobne na mocy swojej monozygotyczności, albo to, że rodzice odpowiadają w ten sposób na wcześniej występujące behawioralne podobieństwa bliźniąt. W odniesieniu do pierwszego powodu, dostępne są badania bliźniąt, których zygotyczność została nieprawidłowo określona i w tych przypadkach podobieństwa behawioralne wynikały raczej z prawdziwej zygotyczności niż z zygotyczności rozpoznawalnej (Scarr, Carter, Saltzman, 1979). Lytton (1977) w badaniu etologicznym, przeprowadzonym na grupie 46 prawidłowych bliźniąt płci męskiej, potwierdził, że podobieństwo rodzicielskiego postępowania wynika z odpowiedzi na podobne zachowania oraz że zachowania uruchamiane przez rodziców są podobne u bliźniąt MZ i DZ. Dostępne informacje dotyczące par prawidłowych bliźniąt sugerują więc, że środowiska, w których wychowują się bliźnięta MZ, są bardziej do siebie podobne niż środowiska par bliźniąt DZ, ale wynika to z behawioralnych podobieństw bliźniąt MZ.

Na podstawie przedstawionych przez Gottesmana i Shieldsa (1982) wyników badań bliźniąt - w których wykorzystano standaryzację rozpoznań - stwierdzono, że współczynnik zbieżności wynosi dla bliźniąt MZ średnio 46% (zakres 35-58%), a dla bliźniąt DZ 14% (zakres 9-27%), co wyraźnie podkreśla udział czynnika genetycznego. Oczywiście, istnieje również porównywalnie duża niezgodność wśród bliźniąt MZ (54%), sugerująca, że czynnik środowiskowy chroni przed pełną ekspresją genotypu lub, alternatywnie, sprzęga się z nieuniknionym genotypem. Mogłoby się wydawać, że udział czynników niegenetycznych jest równie ważny dla ogólnej skłonności do zachorowania na schizofrenię.

Niestety, nie można postawić znaku równości między współczynnikami zbieżności a względnym udziałem genetyki oraz środowiska. Ogólna zapadalność populacji na chorobę ma poważny wpływ na spodziewane współczynniki zbieżności u MZ. Smith (1970), opierając się na przypuszczeniu, że udziały genetyczne i środowiskowe mają rozkład normalny, obliczył teoretyczne współczynniki zbieżności w stosunku do ogólnej odziedziczalności skłonności i do zapadalności w populacji. A zatem, jeśli choroba nie jest odziedziczalna, to prawdopodobieństwo zachorowania na nią przez drugie z bliźniąt MZ jest porównywalne z prawdopodobieństwem dla pozostałych członków populacji (tzn. współczynnik zbieżności = zapadalność w populacji). Jeśli zaś skłonność jest w 100% odziedziczalna, to współczynnik zbieżności wynosi 100%, niezależnie od zapadalności populacji. Pomiędzy tymi skrajnościami przewidywania są zaskakujące. Zakładając 1% ryzyka wystąpienia schizofrenii w ciągu życia, jeśli odziedziczalność (definicja - zob. rozdział 4) wynosi 50%, to przewidywany współczynnik zbieżności MZ wyniesie zaledwie 13%; odziedziczalność 80% przyniesie współczynnik zbieżności 37%. Wniosek z tego, że obserwowany 46-procentowy współczynnik zbieżności MZ sugeruje bardzo poważny udział genotypu w kształtowaniu ogólnej skłonności (zob. rozdział 4). Nasuwa się jeszcze jedna uwaga: w badaniach bliźniąt opierających się na charakterystykach niezgodnych bliźniąt MZ u 25-50% bliźniąt rozpoznano „schizoidię" albo udokumentowano zaburzenia „charakteru lub nerwicowe", a tylko 23% zostało uznanych za „normalne". Przy zastosowaniu szerszej definicji psychopatologicznej współczynnik zbieżności byłby jeszcze wyższy.

Jak w takim razie, w świetle powyższych wniosków, oszacować znaczenie czynników środowiskowych? Po pierwsze, badania bliźniąt bez wątpienia potwierdzają udział środowiska w ogólnej skłonności, wynoszący około 20% wariancji. Jednakże szacunki dotyczące odziedziczalności będą się różniły zależnie od poziomu zmienności środowiskowej. Przy niskiej zmienności środowiskowej czynniki genetyczne zdają się dominować w różnicach indywidualnych, a odwrotnie dzieje się przy wyższej zmienności środowiskowej (zob. Mortonsen i in., 1999). Dlatego też krytykowane były na przykład

szacunki odziedziczalności IQ, wywiedzione na podstawie badań bliźniąt, jako że nie dopuszczały największej możliwej zmienności środowiskowej, fałszywie podnosząc w ten sposób ocenę odziedziczalności. Przyjęcie możliwości występowania różnic między istotnymi zmiennymi środowiskowymi (np. klasa społeczna) wpływa poważnie na odziedziczalność IQ (Ciarkę, Ciarkę, 1974). Racje te można by odnieść również do badań bliźniąt dotyczących schizofrenii. Istotna dawka genów zmienia się systematycznie, podczas gdy istotne czynniki środowiskowe są nieznane i przypuszczalnie nie różnią się skrajnie. Dlatego badania tego typu nie są źródłem precyzyjnego obrazu wpływu środowiska, a w szczególności szacunek 20% udziału środowiska w ogólnej skłonności musi być uznany za wielkość minimalną.

Ponadto, poza oczywistymi wzorcami zakładającymi interakcje między genetyką a środowiskiem, można wyobrazić sobie sytuację, w której wpływ środowiskowy przeważałby nad innymi czynnikami. Jeśli założyć, że czynniki genetyczne i środowiskowe, mające rozkład normalny wjakiś sposób działają dodatkowo dla osiągnięcia progu skłonności do ekspresji fenotypu schizofrenii, to można przyjąć, że istnieje podgrupa osób chorujących na schizofrenię, których skłonność zawiera w sobie głównie patogen środowiskowy. Taka ewentualność poparta jest badaniami powikłań okołoporodowych i sezonowości urodzeń osób chorujących na schizofrenię, którym to badaniom przyjrzymy się w dalszej części rozdziału.

Podsumowując, badania bliźniąt jednoznacznie wskazują na wielki udział genetyki, ale również na zasadniczą rolę składnika środowiskowowego, który często niedoceniany, w niektórych przypadkach przeważa nad czynnikami genetycznymi.

Badania adopcyjne

Dalsze próby wyjaśniania udziału poszczególnych czynników podejmowano, wykorzystując badania adopcyjne, które pozwalają na dokładniejsze niż badania bliźniąt odgraniczenie wpływu genów od wpływu środowiska. Na ogół polegają one na wyszukiwaniu - adoptowanego podczas pierwszych dni czy tygodni swojego życia - potomstwa osób, które w późniejszym okresie życia zachorowały na schizofrenię. W takiej sytuacji potomstwo nie ma żadnych wspólnych genów z rodziną adopcyjną, co pozwala na dogodne odgraniczenie genotypu od skutków bycia wychowywanym przez kogoś chorego na schizofrenię. Pierwsze badanie adopcyjne przeprowadził Heston (1966), który zbadał adoptowane potomstwo 47 matek chorych na schizofrenię, i porównałje z grupą kontrolną, dobraną pod kątem wieku oraz płci, obejmującą adoptowane tuż po swoich narodzinach potomstwo matek zdrowych psychicznie. Heston zbadał dzieci, nie znając rozpoznań rodziców, i stwierdził, że 16% z nich zachorowało na schizofrenię (tzn. 16 razy więcej niż wynosi ryzyko w populacji ogólnej).

Te wczesne wnioski śledzono w kolejnych badaniach w sposób znacznie bardziej wyrafinowany dzięki połączeniu dostępnych w Danii rejestrów adopcji i rejestrów zaburzeń psychicznych. Badania te są znane jako „duńsko-amerykańskie badania adopcyjne" *(Danish-American Adoption Studies).* Użyto w nich jednego z dwóch paradygmatów. Rosenthal ze współpracownikami (1968) zastosowali w swojej pracy podobne podejście jak Heston, podczas gdy Kety i współpracownicy (1976) użyli projektu zwanego „Badaniem rodzin osób adoptowanych" *(Adoptees Family Study),* w którym probandami są osoby adoptowane na początku swojego życia, które później zachorowały na schizofrenię, a główny nacisk kładzie się na ryzyko wystąpienia psychozy u ich rodziców biologicznych i adopcyjnych.

Wstępny raport z badania Rosenthala donosił, że na schizofrenię zachorowało 3 z dzieci 47 rodziców chorych na schizofrenię, zaś w próbie kontrolnej nie zachorowało żadne z dzieci 47 rodziców. Po rozszerzeniu sposobu definiowania przypadku do „zaburzeń ze spektrum schizofrenii" ryzyko u potomstwa było wyższe (18,8%) niż u adoptowanych dzieci rodziców z grupy kontrolnej (10,7%). Ponowna analiza tych danych, przeprowadzona przez Lowinga, Mirskyego i Pereirę (1983) z wykorzystaniem kryteriów DSM-III, wykazała niski wskaźnik schizofrenii u adoptowanego potomstwa (1 na 39), ale wskaźnik ten znacznie wzrastał po włączeniu zaburzeń ze spektrum (schizotypowe zaburzenie osobowości i osobowość schizoidalna). Badanie to potwierdziło wcześniejsze wyniki przemawiające za tym, że odziedziczalne są zaburzenia ze spektrum, od łagodnej do ciężkiej psychozy, a zatem wsparło teorię kontinuum. Ta sama grupa badawcza zidentyfikowała również 28 dzieci bez żadnych zaburzeń w wywiadzie rodzinnym, wychowywanych przez rodziców adopcyjnych, którzy później zachorowali na schizofrenię (Wender, Rosenthal, Kety, Schulsinger, Weiner, 1974). U dzieci tych nie obserwowano podwyższonych poziomów psychozy co sugerowało, że wychowywanie przez osobę chorą na schizofrenię nie jest czynnikiem ryzyka. Co ciekawe, wskaźniki schizofrenii w prawidłowej grupie kontrolnej nadal były wyższe, niż się spodziewano, z czego można by wnioskować, że proces adopcji, czy też powody adopcji wiążą się z podwyższonym ryzykiem schizofrenii.

Projekt badania rodzin adopcyjnych według Kety'ego i współpracowników wykazał podwyższoną zapadalność na schizofrenię i pokrewne zaburzenia u biologicznych krewnych osób adoptowanych chorujących na schizofrenię (20,3%) w porównaniu z zapadalnością wśród krewnych grupy kontrolnej (5,8%). I znowu, dane uzyskane przez Kety'ego zostały powtórnie przeanalizowane (Kendler, Gruenberg, 1984), a przypadek definiowano zgodnie z kryteriami DSM-III dla schizofrenii i schizotypowych zaburzeń osobowości. Zauważono, że z powodu zaburzeń cierpiało 13,3% ze 105 biologicznych krewnych osób adoptowanych, w porównaniu z 1,3% z 224 rodziców adopcyjnych z grupy kontrolnej. Badanie adopcyjne przeprowadzone przez kolejną grupę

badaczy (Tienari, Wynne, Moring i in., 1994) rozszerzyło paradygmat adopcyjny o bezpośrednie pomiary jakości środowiska adopcyjnego. Z ich obserwacji wynikało, że ryzyko zachorowania w ciągu życia u adoptowanego potomstwa rodziców chorujących na schizofrenię wynosi 9,4%, w porównaniu z 1,2% w grupie kontrolnej, ale podkreślali, że choroba ulegała ekspresji tylko w rodzinach ocenianych jako zaburzone. W ten sposób potwierdzili model przedstawiony przez Birchwooda, Halleta i Prestona (1988), zakładający, że podatność na schizofrenię może wzrastać lub zmniejszać się, w zależności od rodzaju oddziaływań między jednostką a wpływami rodzinnymi i wpływami innego typu (zob. rozdział 4, rycina 4.1).

Badania adopcyjne sugerują, że niezależnie od głębokich zmian zachodzących w środowisku wychowawczym, nie ma różnic między wskaźnikami schizofrenii u potomstwa o wysokim ryzyku. Posłużyły one wyjaśnieniu, że tym, co odziedziczalne, jest raczej predyspozycja do różnych zaburzeń psychicznych niż „czyste obciążenie" oraz że ekspresja genotypu zależy ostatecznie od złożonych oddziaływań na poziomie wewnątrzmacicznym i psychospołecznym.

Sposób przekazywania

Jeśli istnieje genetyczne ryzyko schizofrenii, to z dotychczasowego przeglądu wynika, że wzorzec dziedziczności jest złożony i nieregularny oraz że skupiania się schizofrenii w rodzinach nie można ująć zgodnie z prostymi zasadami Mendlowskimi. Dalsze próby pogodzenia złożonych zasad dziedziczenia z prawami Mendla wywodzą się z prób wyjaśnienia genetycznych podstaw cech zmieniających się w sposób ciągły, takich jak wzrost czy IQ. Doprowadziły one do powstania pojęcia dziedziczności poligenicznej czy wieloczynnikowej, zgodnie z którym cechy złożone powstają w wyniku wzajemnych oddziaływań kilku różnych genów, przy współudziale czynników środowiskowych. Tenże model kontinuum może zachować znaczenie także w odniesieniu do cech, które (jak schizofrenia) występują lub nie występują - dzięki odwołaniu się do pojęcia skłonności *(liability)*. Skłonność do zaburzenia rozkłada się w populacji w sposób ciągły, lecz zgodnie z modelem fenotyp zaburzenia ujawnia się tylko wtedy gdy skłonność przekroczy określoną wartość progową. Modele te wskazują, że geny i czynniki środowiskowe działają w sumujący się sposób, dzięki czemu skłonność ogólna rozkłada się w populacji w sposób normalny. W ostatnich latach modele genetyczne znacznie się rozwinęły, równolegle z rozkwitem genetyki molekularnej, której możliwości gwałtownie przybliżają naukowców do opracowania kompletnej mapy ludzkiego genomu.

Genetyka molekularna

Główne zastosowanie genetyki molekularnej pojawiło się wraz z przeprowadzanymi na szeroką skalę tak zwanymi badaniami „sprzężeń genetycznych"

(linkage) w rodzinach, w których wykazano skupianie się schizofrenii w kolejnych pokoleniach. W badaniach tych przyjęto założenie, że takie skupianie się może odzwierciedlać wpływ pojedynczego genu. Analiza sprzężeń jest metodą wyszukiwania miejsc (Zoci) genów (markerów), które znajdują się na chromosomie na tyle blisko, że są dziedziczone, z pokolenia na pokolenie, razem z chorobą. W takim przypadku mówi się, że marker i choroba są ze sobą sprzężone. Odległość między domniemanymi genami choroby a *locus* markera można obliczyć, obserwując liczbę rekombinacji zachodzących podczas mejozy - im bliżej *locus* choroby jest marker, tym mniejsze prawdopodobieństwo, że dojdzie do rekombinacji.

Jednym z podejść do tej kwestii jest badanie mendlowskich „podpostaci" zaburzeń, którego z powodzeniem używano w chorobie Alzheimera, insulinoniezależnej cukrzycy i raku piersi. Mimo że kilka grup badawczych przeprowadziło szeroko zakrojone poszukiwania sprzężeń genetycznych, nie znaleziono dotąd żadnych wyraźnie powtarzalnych form (Cloninger, 1994). Jednak, zdając sobie sprawę, że być może istnieje więcej niż jeden główny *locus* mogący powodować schizofrenię, całą nadzieję związaną z tym podejściem pokłada się w informacjach gromadzonych od bardzo wielu rodzin. Początkowo badania sprzężeń genetycznych koncentrowały się na chromosomie 5. Sherrington, Brynjolfsson, Petursson i współpracownicy (1988) zbadali 5 rodzin islandzkich i 2 rodziny brytyjskie, w których schizofrenia wystąpiła w co najmniej trzech kolejnych pokoleniach, u co najmniej dwóch członków rodziny. Zauważyli oni wysoką zgodność sprzężeń w obrębie chromosomu 5., uzyskaną jedynie dla szeroko definiowanych zaburzeń psychicznych. Jednak w kolejnych badaniach (np. McGuffin, Sargeant, Hetti, Tidmarsh, Whatley Marchbanks, 1990) nie udało się wykazać sprzężeń w obrębie chromosomu 5. Dowody na istnienie *locus* podatności na chromosomie 11. zostały również częściowo poparte wynikami niektórych, ale nie wszystkich badań (np. Wang, Black, Andreasen, Crowe, 1993). Jak stwierdzili Owen i McGuffin (1991), chociaż rodziny te są wielokrotnie dotknięte schizofrenią, przyczyną tego niekoniecznie jest działanie pojedynczego, głównego genu. Co więcej, koncentracja zachorowań może wystąpić nawet zgodnie z zasadami przekazywania poligenicznego.

Obecnie na polu genetyki molekularnej dominują dwie kolejne strategie. Stosując metody wspólnych alleli *(allele-sharing),* próbuje się udowodnić, że zestaw markerów zlokalizowanych w określonym obszarze chromosomu nie jest zgodny z losową segregacją mendlowską. Robi się to, próbując pokazać, że pary krewnych chorujących na schizofrenię dziedziczą identyczne kopie określonego obszaru chromosomu częściej, niż wynikałoby to z oddziaływań losowych. W badaniu asocjacji porównuje się częstości występowania różnych alleli markerów w grupach pacjentów z zaburzeniami oraz w grupach kontrolnych. Celem tych badań jest wykrycie związku między określonym allelem markera a występowaniem lub niewystępowaniem zaburzenia.

Asocjacje te pozwalają wykryć miejsca *Qoci)* podatności jedynie wtedy gdy marker znajduje się blisko *locus* podatności. Dlatego należy używać do ich przeprowadzania markerów zlokalizowanych bardzo blisko lub wręcz w obrębie genów kandydujących. Jednym z problemów wiążących się z tym podejściem jest fakt, że badania tego typu mogą zakończyć się jak „wyprawy na ryby", gdyż nie ma jednoznacznych ustaleń, na podstawie których można by przedłożyć wybór jednego genu nad wybór innego.

Tego typu analizy sprzężeń nie doprowadziły do żadnych spójnych wyników, a prowadzone obecnie badania, oparte na szeroko zakrojonej współpracy zmierzają do przezwyciężenia trudności nieodłącznie towarzyszących badaniu tego heterogenicznego zaburzenia, które nie ma żadnej ogólnie uznawanej definicji. Metodologia badania sprzężeń najlepiej się nadaje do testowania hipotez związanych z działaniem pojedynczych genów, a ponieważ prawdopodobnie genetyczna podatność na schizofrenię wynika z działania wielu genów, jest to bardzo ryzykowna strategia badawcza.

Prekursory schizofrenii w okresie dzieciństwa

Jedną z metod badania domniemanych wpływów genetycznych jest obserwacja anomalii behawioralnych obecnych, zanim dojdzie do ujawnienia fenotypu (objawy psychotyczne). Dlatego badano dzieci o wysokim ryzyku zachorowania na schizofrenię i retrospektywnie analizowano wczesne etapy życia osób z ustalonym już ostatecznym rozpoznaniem.

Od dawna zdawano sobie sprawę, że wiele osób, które zachorowały na schizofrenię, ujawniało psychologiczne i społeczne trudności na długo przed pojawieniem się pozytywnych objawów psychotycznych. Systematyczne badania funkcjonowania w okresie dzieciństwa osób chorujących na schizofrenię wykazały że zmiany mają miejsce u od połowy do dwóch trzecich osób, u których później rozwija się choroba. Dowiodły też, że mniej lub bardziej subtelne zaburzenia behawioralne i społeczne można zaobserwować u tych osób średnio na 2-3 lata przed pierwszym epizodem psychozy (Beiser, Erickson, Fleming, Iacono, 1993). Spostrzeżenie, że trudności mogą sięgać wczesnego okresu dorastania, a nawet dzieciństwa, zainspirowało powstanie rozwojowych teorii schizofrenii, ale też nasunęło pytania o to, czy można przewidzieć, kto zachoruje na schizofrenię w późniejszym okresie swojego życia i czy istnieją jakiekolwiek biologiczne, psychologiczne czy społeczne markery związane ze zwiększonym ryzykiem, pomocne w zrozumieniu przyczyn schizofrenii.

Badania grup wysokiego ryzyka

Do tej pory opisano ponad 20 badań grup wysokiego ryzyka. Wykorzystano w nich *strategie naukowe, opracowane w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku po to, by umożliwić obserwację dzieci z wysokim ryzykiem*

genetycznym, potwierdzonym posiadaniem co najmniej jednego rodzica chorego na schizofrenię. To ważna strategia, albowiem umożliwia wnikliwe badanie osoby, bez względu na ostateczne zejście jej choroby. Jednym z wielu utrudnień pojawiających się w tego typu badaniach jest to, że są one rzeczywiście badaniami „wysokiego ryzyka" - w tym sensie, że mogą zacząć dostarczać odpowiedzi dopiero wtedy, gdy osoba przeżyje już okres podwyższonego ryzyka, to jest po osiągnięciu przez nią czwartej dekady życia, kiedy postęp naukowy i techniczny najprawdopodobniej może już się dokonać, a samo badanie zdąży się zestarzeć.

Fish, Marcus, Hans, Auerbach i Perdue (1992) zauważyli, że w środkowym okresie dzieciństwa występują utrudnienia zbliżone do modelu nierównomiernego wczesnego rozwoju ruchowego, polegające na trudnościach w kontroli i koordynacji ruchów. Szczegółowo opisywano problemy dotyczące koncentracji uwagi i przetwarzania informacji (np. Erlenmeyer-Kimling, 1987), przy czym dostrzeżono, że deficyty społeczne i poznawcze narastały w późniejszym dzieciństwie i w wieku dorastania, wraz z wkraczaniem w okres wysokiego ryzyka. Na przykład Worland, Weeks, Janes i Strock (1984) odnotowali spadek IQ, szczególnie dotyczący funkcji werbalnych.

Analiza szkolnych raportów i nauczycielskich obserwacji z okresu dorastania uczniów jest najbardziej lubianą strategią, konsekwentnie ujawniającą wzorzec trudności rozwoju emocjonalnego, na przykład łatwe denerwowanie się, niewłaściwe zachowania w klasie i określone trudności w formowaniu i podtrzymywaniu relacji międzyludzkich. W izraelskim badaniu grup wysokiego ryzyka *(The Israeli High Risk Study;* Ingraham, Kugelmass, Frenkel, Nathan, Mirsky, 1995) zauważono, że najsilniejszym czynnikiem prognostycznym w środkowym okresie adolescencji jest niedostateczne „umiejscowienie źródła kontroli", które wskazuje na brak ukierunkowanych działań czy poczucia kontroli nad wydarzeniami, szczególnie w sferze społecznej. Odpowiedzialność za korzystne wyniki jest zwykle przypisywana czynnikom zewnętrznym i osoba może się czuć raczej obserwatorem wydarzeń niż kimś, kto mógłby wziąć w nich udział lub przejąć nad nimi kontrolę. Ten wzorzec wiąże się z niską samooceną. Główną wadą paradygmatu grup wysokiego ryzyka są znowu trudności w odróżnieniu wpływów genetycznych od pozostałych, będących konsekwencją wychowywania się w rodzinie, w której jeden rodzic lub oboje chorują na schizofrenię. Tienari, Wynne, Moring i współpracownicy (1994) na podstawie fińskiego badania adopcyjnego wykazali, że niepokoje mające miejsce w rodzinach adopcyjnych zwiększają ryzyko późniejszej schizofrenii, ale tylko u dzieci, których biologiczni rodzice chorowali na schizofrenię. Implikuje to interakcje między psychospołecznymi i genetycznymi czynnikami ryzyka oraz rozwijającą się podatnością na schizofrenię. Ostatnie postępy w technologii obrazowania mózgu (zob. dalej) doprowadziły do znalezienia powiązań między subtelnymi nieprawidłowościami w mózgach

a podwyższonym ryzykiem schizofrenii. Na przykład Sharma, du Boulay Lewis, Sigmundsson, Gurling i Murray (1997) wykazali, że u osób z ryzykiem schizofrenii częściej obserwuje się nieprawidłowości neuroradiologiczne, zwłaszcza poszerzenie komór mózgu. Natomiast Keshavan, Montrose, Pierri i współpracownicy (1997) donieśli o nieprawidłowościach neuroanatomicznych środkowej kory skroniowej.

Badania retrospektywne

W tych badaniach analizuje się zwiastuny schizofrenii zaczynającej się w wieku dojrzałym, badając dokumenty medyczne lub szkolne osób z chorobą rozpoznaną w wieku dojrzałym. Główną zaletą tych badań jest możliwość stworzenia reprezentatywnej próby populacji pacjentów, a nie tylko tych, których jeden rodzic lub oboje chorują na schizofrenię. Jednak ta metoda ma również wady - informacje zbierane od krewnych czy od samych pacjentów ulegają podczas ich przywoływania pewnym zniekształceniom. Jak sygnalizowano w poprzednim paragrafie, w okresie dorastania obserwuje się narastające trudności w sferze kontaktów międzyludzkich i intelektu, szczególnie silnie zaznaczone u płci męskiej. Pomysłowo podeszli do tej kwestii Walker i Lewine (1990). Badacze ci stworzyli kolekcję starych filmów wideo, zebranych od rodzin pacjentów chorych na schizofrenię, na których pacjenci ci mieli mniej niż 8 lat, i porównali ją z grupą kontrolną, złożoną z rodzeństwa pacjentów. Dzięki porównaniu ze zdrowym rodzeństwem, udokumentowano subtelne, ale istotne nieprawidłowości neuromotoryczne. Bezstronny obserwator był też w stanie rozpoznać osoby, które później zachorowały na schizofrenię z dużo większym prawdopodobieństwem niż przypadkowe. Te prowokujące wyniki potwierdzały pogląd głoszący, że we wczesnym dzieciństwie u dużej części osób chorujących później na schizofrenię dochodzi do pewnych subtelnych zaburzeń procesów dojrzewania układu ruchu. Potwierdziło to badanie Hollisa (1995), przeprowadzone na próbie pacjentów ze schizofrenią z początkiem w okresie dorastania (poniżej 17. roku życia). Wykazało ono, że do 30% badanych miało znacznie wyższe wskaźniki zaburzeń rozwojowych w zakresie funkcji językowych, ruchowych i społecznych.

Kohortowe badania urodzeń

Jednym z najlepszych podejść do badania zaburzeń rozwojowych uważanych za prekursory schizofrenii są badania podłużne na próbach populacji ogólnej. W Wielkiej Brytanii przeprowadzono na normalnej populacji dwa kohortowe badania osób urodzonych w 1946 roku (Jones, Rodgers, Murray, Marmot, 1994) i w 1958 roku (Done i in., 1991). Katamnezę przeprowadzono 20-30 lat później, po okresie największego ryzyka. Jones i współpracownicy przebadali próbę mniej więcej 5000 osób, z których u około 30 ostatecznie rozpoznano schizofrenię. Osoby te znacznie później zaczęły chodzić (średnio do

6 tygodni), a w dzieciństwie i okresie dorastania trzy razy częściej miały problemy z mówieniem. Ich osiągnięcia szkolne w 8., 11. i 15. roku życia były mniejsze. W 4. i 6. roku życia dwa razy częściej niż osoby z grupy kontrolnej wybierały samotną zabawę. Około 13. roku życia nisko oceniały swoją pewność siebie w kontaktach społecznych. Gdy miały 15 lat, nauczyciele określali je jako mniej towarzyskie i bardziej lękliwe niż osoby z grupy kontrolnej. Wyniki nie były związane z płcią. Matki tych dzieci prawie sześć razy częściej niż matki dzieci z grupy kontrolnej miały trudności z podołaniem obowiązkom rodzicielskim i rozumieniem dziecka, co można oczywiście interpretować jako przyczynę i/lub skutek wczesnych trudności rozwojowych.

Kontynuując kohortowe badanie osób urodzonych w 1958 roku, Done, Johnston, Frith, Golding, Shepherd i Crow (1991) zidentyfikowali 40 osób z rozpoznaną schizofrenią, 35 osób z psychozą afektywną i 70 z zaburzeniami nerwicowymi. W 7. roku życia chłopcy którzy potem zachorowali na schizofrenię, częściej byli oceniani przez nauczycieli jako angażujący się w bezcelowe zachowania, ujawniający lęk przed akceptacją i wrogość. Do 11. roku życia chłopcy niewiele się zmienili, podczas gdy u dziewczynek, które potem zachorowały na schizofrenię, częściej obserwowano narastające wycofanie społeczne i trudne zachowania. Na podstawie tych danych Done i współpracownicy wyciągnęli wniosek, że chłopcy, którzy potem zachorowali na schizofrenię, byli nieco bardziej zagubieni społecznie, a trudność sprawiało im uchwycenie konwencji społecznych, natomiast dziewczynki ujawniały narastające oznaki społecznego wycofania.

Teorie neurorozwojowe

W ciągu ostatnich lat informacje na temat zwiastunów schizofrenii w okresie dzieciństwa skrystalizowały się w postaci ogólnej koncepcji neurorozwojowej. Dowodzi ona, że przyczyną schizofrenii czy też, co bardziej prawdopodobne, pewnej podgrupy tego spektrum są nieprawidłowości rozwojowe mózgu powstające w okresie płodowym i okołoporodowym. Weinberger (1987), uznawany za orędownika tej teorii, przekonuje, że uszkodzenie mózgu powstałe w okresie rozwoju płodowego jest przyczyną trudności ujawniających się już w dzieciństwie w postaci pewnych subtelnych deficytów poznawczych i behawioralnych. Później, w okresie rozwoju wyższych czynności korowych mózgu, przeradzają się one w nieprawidłowości, szczególnie w sferze werbalnej, na co wskazuje charakter wielu objawów psychotycznych w swej istocie powiązanych z językiem, takich jak omamy słuchowe czy myślenie urojeniowe. Na poparcie tego modelu przytaczane są dwojakiego rodzaju dowody: (1) sugerujące, że osoby chorujące na schizofrenię częściej doświadczają w okresie wewnątrzmacicznym obrażeń mózgu, oraz (2) dowody pochodzące z badań nad zróżnicowaniami płciowymi w schizofrenii, które przekonują, że osoby płci męskiej są szczególnie wrażliwe na powstawanie nieprawidłowości neurorozwojowych.

Zgromadzono wiele dowodów na to, że powikłania ciąży i porodu są szkodliwe dla zdrowia rozwijającego się płodu. Przeprowadzono kilka badań nad związkiem między powikłaniami okołoporodowymi i położniczymi *(perinatal and birth complications,* PBCs) a schizofrenią. Niektóre z nich opierały się na wspomnieniach matek, inne na bezpośredniej analizie dokumentacji dotyczącej porodu. Większość tych badań rzeczywiście potwierdziła związek między PBCs a schizofrenią. Do PBCs zaliczono niską masę urodzeniową, poród przedwczesny, długość ciała zbyt niską w stosunku do tygodnia ciąży przedłużający się poród, niedotlenienie i distres u płodu (0'Callaghan, Gibson, Colohan, 1992). Jednak wyniki nie wszystkich badań były pozytywne. We wspomnianym wcześniej, kohortowym badaniu urodzeń, Done i współpracownicy (1991) nie wykazali żadnych różnic, choć trzeba przyznać, że zastosowane przez nich pomiary PBCs były dość niekonwencjonalne. Kilka badań sugerowało, że PBCs są związane raczej z ciężką niż łagodną postacią schizofrenii (0'Callaghan i in., 1992), wczesnym zachorowaniem i niższym ryzykiem genetycznym (Lewis, Murray, 1987).

Aby stwierdzić, czy u pacjentów z PBCs rzeczywiście dochodzi do urazów mózgu, w badaniach użyto nowoczesnych technik obrazowania. Prace poglądowe, obejmujące ważniejsze badania, ujawniają niejednorodny obraz: na podstawie dziewięciu badań potwierdzono związek między wystąpieniem PBCs a takimi wskaźnikami uszkodzenia mózgu, jak poszerzenie komór mózgu (np. Owen, Lewis, Murray, 1988), lecz w ośmiu kolejnych nie znaleziono żadnego związku lub nawet stwierdzono związek o kierunku odwrotnym. Są to fascynujące odkrycia, ale nie zostały one jeszcze dostatecznie sprawdzone przy użyciu nowszych technologii wykorzystujących skanowanie o wyższej rozdzielczości, takich jak rezonans magnetyczny *(magnetic resonance imaging,* MRI).

Jedną z najczęściej potwierdzanych prawidłowości jest obserwowany wśród osób chorujących na schizofrenię nadmiar urodzeń w okresie późnej zimy i względnie mniejsza liczba urodzeń latem i jesienią (zob. Torrey Bowler, Taylor, Gottesman, 1990). To rzetelnie potwierdzane zjawisko dotyczy nadmiaru urodzeń rzędu 10-15%. W duńskim badaniu grup wysokiego ryzyka (Machón i in., 1983) zauważono, że zimowe urodzenia wiążą się z zamieszkiwaniem w śródmiejskich dzielnicach miast, wskazując w ten sposób na kwestię narażenia na sezonowe infekcje wirusowe. Dalsze badania sugerowały, że narażenie płodu na grypę, szczególnie podczas epidemii w 1957 roku, podniosło ryzyko zachorowania na schizofrenię. W kilku badaniach próbowano sprawdzić tę hipotezę, ustalając, czy rzeczywiście wśród osób urodzonych w Wielkiej Brytanii w 1957 roku częściej rozpoznawano potem schizofrenię. Stwierdzono wiele pozytywnych związków (np. Mednick, Machón, Huttunen, Bonnet, 1988), a niektóre badania analizujące epidemie na przestrzeni kilku dziesięcioleci wykazały, że podczas każdej z nich liczba urodzeń osób, które

zachorowały później na schizofrenię, wzrastała (np. Sham, 0'Callaghan, Takei, Murray Hare, Murray, 1992). Możliwe, że przyczyną takich następstw nie jest ekspozycja *per se,* ale matczyna odpowiedź immunologiczna na wirusa. Na przykład Wright, Murray Donaldson i Underhill (1993) sugerowali, że niektóre matki produkują przeciwciała antygrypowe, które przekraczają płodową barierę krew-mózg i dokonują subtelnych uszkodzeń w rozwijającym się mózgu.

Jak już wspomniano w rozdziale 2, wzrasta zainteresowanie różnicami związanymi z płcią w obrębie zaburzeń ze spektrum schizofrenii. Castle, Scott, Wessely i Murray (1993) zrelacjonowali wyniki badania próby osób z pierwszym epizodem, z których wynikało, że schizofrenia jest najczęstsza wśród mężczyzn, ale najrzadziej chorują na nią starsi mężczyźni (powyżej 25. roku życia). Wśród tych, u których choroba ujawniła się przed 25. rokiem życia, przeważali mężczyźni stanu wolnego, ze słabym przystosowaniem społecznym i zawodowym oraz cechami przedchorobowych zaburzeń osobowości. Wiązano to z informacjami, z których wynikało, że mężczyźni z wysokim PBCs zaczynają chorować w młodszym wieku (0'Callaghan i in., 1992), a wynik ich choroby jest bardziej niekorzystny (Alvir i in., 1999). Ten obserwowany właśnie u mężczyzn mniej korzystny wynik, a także wcześniejszy początek choroby oraz dowody nieprawidłowości neuro rozwój owych, przy mniejszym ryzyku genetycznym (Goldstein, Faraone, Chen, Tsuang, 1993) i słabszej odpowiedzi na leczenie (Liberman i in., 1993), doprowadziły do powstania teorii głoszącej, że mężczyźni są szczególnie podatni na ciężką postać choroby - w następstwie zaburzeń neurorozwojowych (Castle, Murray, 1991).

Jak rozumieć te, pochodzące z różnych źródeł, informacje na temat prekursorów schizofrenii występujących w dzieciństwie? Wydaje się oczywiste, że pod wieloma względami początek pozytywnych objawów psychotycznych jest „końcem początku" rozwoju schizofrenii, szczególnie u mężczyzn. Przekonujące są informacje mówiące, że w okresie dzieciństwa i dorastania większość osób chorujących na schizofrenię ujawnia cechy, które świadczą o wyraźnych trudnościach emocjonalnych i psychospołecznych, być może związanych z subtelnymi nieprawidłowościami w mózgu. Prawidłowy rozwój dziecka jest rozumiany jako efekt złożonych współzależności pomiędzy wpływami genetycznymi, neurorozwojowymi i psychospołecznymi. Rutter i Sroufe (2000) proponują dynamiczne podejście do „psychopatologii rozwojowej", podkreślając wzajemne oddziaływania czynników wewnętrznych i zewnętrznych. Skłonność do schizofrenii może się zmieniać w okresie rozwoju, ponieważ czynniki genetyczne i środowiskowe cały czas wchodzą w interakcję z kontinuum tej skłonności. Sposób ujmowania omawianej skłonności jest, jak widzieliśmy, zgodny z badaniami genetycznymi, a także z wynikami badań nad schizotypią w normalnych populacjach (Claridge, 1997; zob. także rozdział 5).

Neuroprzekaźniki

Czynniki genetyczne wywierają wpływ poprzez *hardware* mózgu. W końcowej części tego rozdziału zastanowimy się, co wiadomo o nieprawidłowościach mózgu, od funkcjonowania pojedynczej komórki mózgowej do najważniejszej struktury, jaką jest mózg.

Mózg jest strukturą neurochemiczną, złożoną z milionów neuronów, które tworzą takie główne struktury anatomiczne mózgu, jak: płaty mózgu, korę, międzymózgowie złożone ze wzgórza, podwzgórza i układu limbicznego oraz struktury pnia mózgu. Wiele poważnych obserwacji wsparło pogląd, że to na poziomie neuronalnym rozgrywają się procesy stanowiące hipotetyczne biologiczne podłoże schizofrenii. Najpierw okazało się, że skuteczność niektórych leków przeciwpsychotycznych, stosowanych w leczeniu objawów pozytywnych, wiąże się z powinowactwem do pewnych typów neuronów, co powiązano z udziałem tych neuronów w patogenezie zaburzeń. Istnieje również wiele substancji psychoaktywnych, o których wiadomo, że wywołują objawy podobne do psychotycznych. Na przykład takie substancje halucynogenne, jak LSD, a także amfetamina mogą zaostrzać objawy psychotyczne u już podatnych osób. Ostatnio, zarówno same dowody genetyczne, jak i najnowsze osiągnięcia genetyki molekularnej pomagają rozwikłać złożone zależności między chemią mózgu a ludzkim genomem.

Neurony tworzą kilka różnych układów, w których działają różnego rodzaju związki chemiczne oraz neuroprzekaźniki. Należą do nich monoaminy aminokwasy i neuropeptydy. We wczesnych badaniach mechanizmów neuroprzekaźnictwa korzystano zarówno z metod pośrednich, sprawdzających na przykład obecność metabolitów w moczu i krwi, jak i bezpośrednich, polegających na badaniu tkanki mózgowej *post mortem*. Współcześnie, dzięki rozwojowi metod neuroobrazowania, możliwe są również badania *in vivo*. Do monoamin, na których skupiają się badania dotyczące schizofrenii, zalicza się dopaminę, noradrenalinę i serotoninę (5-HT). Badano nie tylko aktywność tych neuroprzekaźników, ale i aktywność monoaminooksydazy (MAO) - enzymu odpowiedzialnego za ich metabolizm.

Dopamina

Dopamina jest najdokładniej przebadanym neuroprzekaźnikiem, odgrywającym główną rolę w teoriach biochemicznych. Przez ponad trzy dziesięciolecia „hipoteza dopaminowa" schizofrenii mówiła o nadmiernej aktywności dopaminergicznej w mózgu i wskazywała na jakiś rodzaj nieprawidłowości w obrębie tego układu neuronalnego. Teoria dopaminowa powstała, gdy okazało się, że amfetamina i inne substancje psychoaktywne mające wpływ na układ dopaminergiczny mogą u skądinąd zdrowych osób wywoływać stany przypominające objawy psychotyczne (np. Harris, Batki, 2000), a u osób podatnych

mogą nasilać objawy psychotyczne. Z drugiej strony wszystkie leki przeciwpsychotyczne, które skutecznie leczą objawy psychotyczne, blokują neurony dopaminergiczne (Johnstone, Crow, Frith, Carney Price, 1978). Próby bezpośredniej oceny domniemanego nadmiaru dopaminy w mózgu dawały jednak niejednoznaczne wyniki. Na przykład badania na obecność kwasu homowanilinowego *(homovanilic acid,* HVA), metabolitu dopaminy nie dostarczyły żadnych dowodów na jego wyższy niż u zdrowych osób poziom w płynach mózgowych (np. Sumiyoshi, Hasegawa, Jayathilake i in., 1990). Również na podstawie badań patomorfologicznych *post mortem* nie udało się zebrać jasnych ani zgodnych dowodów wzmożonego obrotu dopaminy w mózgu osób chorujących na schizofrenię.

Później dowodzono, że być może problemem jest nie tyle wzmożony obrót dopaminy, ile szczególna wrażliwość receptorów na dopaminę, co doprowadziło do prób sprawdzenia zdolności wiązania się różnych leków przeciwpsychotycznych z różnymi klasami receptorów dopaminowych o różnej wrażliwości (znanych jako receptory dopaminowe DI i D2). Z badań *post mortem* wynika, że zwłaszcza receptory D2 występują w znacznych ilościach w mózgu osób chorych na schizofrenię oraz że znaczna część leków przeciwpsychotycznych może mieć szczególne powinowactwo właśnie do receptorów D2, a nie DI (Cross, Crow, Killpack i in., 1978). Nadal jednak bez jednoznacznej odpowiedzi pozostaje pytanie, czy ustalona z dużą dozą pewności, wzmożona proliferacja receptorów D2 w mózgu osób chorych na schizofrenię jest wtórnym następstwem stosowania leków przeciwpsychotycznych, czy też ma ona związek z pewną patologią pierwotną.

Do przyżyciowej oceny receptorów neuroprzekaźników oraz do prób wyjaśniania nadal niejasnego statusu receptorów D2 w schizofrenii zastosowano nowe techniki obrazowania mózgu, takie jak pozytronowa tomografia emisyjna *(positron emission tomography,* PET) i komputerowa tomografia emisyjna pojedynczego fotonu *(single photon emission computed tomography,* SPECT). Między innymi badania Pearlsona, Tune'a, Wonga i współpracowników (1993) wskazały na znaczny wzrost ilości receptorów D2 u pacjentów niepoddanych wcześniej działaniu leków przeciwpsychotycznych. Najnowsze osiągnięcia biologii molekularnej to wyróżnienie aż pięciu podtypów receptorów (D1-D5) i pionierska praca Seemana i współpracowników (1993), którzy przy użyciu PET wykazali sześciokrotny wzrost gęstości receptorów D4 u osób chorujących na schizofrenię (D4 jest bardzo podobny pod względem struktury genu oraz profilu farmakologicznego do receptora D2).

Noradrenalina

Wise i Stein (1973) sugerowali, że objawy negatywne powstają z niedoboru noradrenaliny, zaangażowanej w „układ nagrody", czyli mózgowe ośrodki przyjemności. Mimo późniejszych prób zbadania aktywności układów

noradrenergicznych, nie udało się jednak wykazać jej obniżenia w mózgu osób chorujących na schizofrenię (Wyatt, Schwartz, Erdelyi, Barchas, 1975), a dalsze badania sugerowały że przewlekła, długoterminowa terapia lekami przeciwpsychotycznymi może sama z siebie obniżać aktywność noradrenergiczną (Cross i in., 1978).

Serotonina

Wooley i Shaw (1954) są osobami, którym zazwyczaj przypisuje się stworzenie hipotezy serotoninowej. To oni, opierając się na strukturalnym podobieństwie substancji psychoaktywnych, szczególnie LSD, do serotoniny przypuszczali, że może dochodzić do konkretnej dysfunkcji serotoninergicznej. Jednak badania metabolitów serotoniny nie potwierdziły tych spekulacji (zob. np. Potkin, Weinberger, Linnoila, Wyatt, 1983), a próby podwyższenia aktywności serotoniny przez doustną podaż jej prekursorów nie doprowadziły do zmniejszenia nasilenia objawów schizofrenii (np. Gillin, Kapłan, Wyatt, 1976).

Dzięki metodom biologii molekularnej zidentyfikowano podtypy receptorów serotoninowych, a badania doniosły o znacznym spadku receptorów 5HT-2 w korze przedczołowej (Laruelle, Abi-Dargham, Gasanova i in., 1993). Wyniki te Ohouha, Hyde i Kleinman (1993) zestawili z teorią dopaminowa i stwierdzili, że niedobór aktywności serotoninowej w korze przedczołowej prowadzi do zahamowania aktywności w rejonach podkorowych, a to z kolei prowadzi do nadmiernej aktywności dopaminergicznej.

Aminokwasy

Kwas gamma-aminomasłowy *(gamma aminobutyric acid,* GABA) jest jednym z głównych neuroprzekaźników hamujących mózgu, o którym wiadomo, że wchodzi w interakcje z układami dopaminowymi, szczególnie w układzie limbicznym. Dlatego też wyobrażenia dotyczące związków między niedoborem GABA a nadaktywnością układów dopaminergicznych wydawały się hipotezą interesującą. Znowu jednak wyniki badań *post mortem* okazały się niezgodne (Perry Kish, Buchanan, Hansen, 1979), a informacje biochemiczne nie potwierdzały, jakoby niedobór GABA w mózgu osób chorujących na schizofrenię miał jakiekolwiek znaczenie. A zatem nie powinno być zaskoczeniem, że na niczym spełzły również próby zastosowania agonistów GABA w leczeniu objawów pozytywnych (Tamminga, Crayton, Chase, 1978).

Kwas glutaminowy jest neuroprzekaźnikiem pobudzającym, znajdowanym w największych stężeniach w neuronach korowych. Wzbudza on szczególne zainteresowanie, gdyż szlaki glutaminergiczne łączą układy wewnątrzkorowe z wypustkami międzymózgowia, w tym z układem limbicznym. To szczególne zainteresowanie wynikło z przypuszczeń, że schizofrenia może mieć związek

z zaburzeniem integracji czynności korowych pomiędzy kluczowymi obszarami funkcjonalnymi mózgu, w tym między półkulami mózgu.

Ogólnie rzecz biorąc, nie ma zgodności co do tego, czy układy glutaminergiczne w mózgach osób chorujących na schizofrenię wykazują zmiany. Od kiedy zainteresowanie neuronami glutaminergicznymi skoncentrowano na połączeniach korowych, odwróciło się ono od wyjaśnień związanych z prostymi niedoborami lub nadmiarem neuroprzekaźników. Na przykład badania sugerowały występowanie niedoborów aktywności glutaminergicznej w obrębie płata skroniowego, w tym w układzie limbicznym (np. Deakin, Slater, Simpson i in., 1989), podczas gdy w okolicach kory przedczołowej wykazywano jej nadaktywność. Późniejsza praca Deakina, Slatera, Simpsona i Roystona (1990) wskazywała, że niedobory w płacie skroniowym mogły powstać na skutek zaniku tkanki mózgowej, spowodowanego wykształcaniem się jej lewostronnej lateralizacji.

Jaką pozycję ma neurochemia schizofrenii?

Istnieją nieodparte dowody, że główne leki przeciwpsychotyczne wykazują zdolność hamowania receptorów dopaminergicznych, ale jest również oczywiste, że uproszczeniem byłoby uznanie nadaktywności dopaminergicznej za podstawową przyczynę schizofrenii. Schizofrenia jest, jak staramy się to opisywać w tej książce, niejednolitym zbiorem objawów i postaci, a takie podejście nie do końca zostało uznane w badaniach nad nieprawidłowościami neuroprzekaźników w schizofrenii. Nie ulega również wątpliwości, że układy neuroprzekaźnikowe oddziałują między sobą, a proces mapowania szlaków korowych dopiero się rozpoczyna. Rozważania nad wzajemnymi oddziaływaniami skupiły się na neuroprzekaźnikach okolic kory skroniowo-czołowej. Okolice te wydają się szczególnie ważne w świetle wyników badań *in vivo,* przeprowadzonych metodami obrazowania mózgu, sugerujących nieprawidłową aktywację tych obszarów mózgu, to znaczy obszarów, do których omówienia teraz przejdziemy.

Neuroanatomia

Historia poszukiwań nieprawidłowości w obrębie kluczowych struktur mózgu jest długa. Sam Emil Kraepelin dowodził, że procesy zwyrodnieniowe leżą u podłoża zaburzenia, co do którego przekonany był, że nieuchronnie prowadzi do pogarszania się stanu. Poszukiwania te nadal pozostają jedną z głównych strategii badawczych wykorzystywanych w badaniu biologicznych podstaw schizofrenii. Strategia ta polega zazwyczaj na porównywaniu osób chorych na schizofrenię z grupą kontrolną pod kątem takich cech, jak objętość i wielkość struktur anatomicznych, liczba komórek czy różnice w strukturze

półkul wskazujące na nieprawidłową lateralizację funkcji mózgu. Najbardziej cenioną strategią jest badanie mózgów *post mortem,* jednak, jak zauważyliśmy, również tu pojawiają się pewne problemy, gdyż na jakość wyników wpływają, między innymi, wrodzone choroby neurologiczne czy naczyniowe, silniej wyrażone u osób chorujących na schizofrenię, wpływa na nią także używanie przez większość życia leków przeciwpsychotycznych. Pojawienie się nowoczesnych technologii skanowania, zwłaszcza tomografii komputerowej *(computed tomography,* CT) i rezonansu magnetycznego *(magnetic resonance imaging,* MRI) umożliwiło przyżyciowe badanie struktur mózgu za pomocą metod obrazowania o wysokiej rozdzielczości. Choć więc prawdą jest też, że prawie każda ze struktur mózgu była w którymś momencie uznawana za strukturę nieprawidłową u osób ze schizofrenią, to jednak najnowsze informacje z badań przeprowadzonych metodą skanowania zgodnie wskazują na zmiany w niektórych obszarach mózgu.

Wielkość i masa mózgu

Kluczową kwestią jest stwierdzenie, czy zmiany neuropatologiczne są zlokalizowane w konkretnych obszarach mózgu, czy też są elementem procesu zachodzącego w całym mózgu. Kwestii tej poświęcono wiele uwagi. Wyniki badań *post mortem* okazały się niejednoznaczne. Niektóre z nich wskazywały na wzrost masy mózgu nawet do 10%, inne z kolei świadczyły o tym, że nie istnieją różnice między masą czy objętością mózgu osób chorujących na schizofrenię i osób z grupy kontrolnej (Falkai, Bogerts, 1995). W badaniach prowadzonych przy użyciu CT i MRI nie zdołano znaleźć różnic ani w objętości całego mózgu, ani w objętości kory. Stąd też uznano, że jeśli w mózgu występują poważne zmiany strukturalne, to nie mogą mieć charakteru rozsianego, lecz ogniskowy.

Układ limbiczny

Układ limbiczny jest strukturą podkorową, w której skład wchodzą hipokamp, ciało migdałowate i zakręt obręczy. Łączy się on z okolicami skroniowymi kory za pomocą włókien projekcyjnych, a jego zadaniem jest regulacja emocji. Wyniki licznych badań mózgu *post mortem* pozwoliły stwierdzić subtelne, ale istotne ubytki komórek w obrębie struktur tego układu, co potwierdzono przy użyciu badań obrazujących (np. Jernigan, Zisook, Heaton i in., 1991). Każdorazowo wskazywano też na niezwykłe połączenia w obrębie hipokampa.

Struktury międzymózgowia

Dowiedziono, że w strukturach wzgórza dochodzi do ubytku komórek i spadku objętości tkanki (Bogerts, 1989). Zauważono również, że zmieniać się może objętość zwojów podstawy, choć z dostępnych informacji wynika, że może to

być efekt przewlekłego stosowania leków przeciwpsychotycznych (Chakos, Mayerhoff, Loebel, Alvir, Lieberman, 1993). Na podstawie badań nie stwierdzono żadnych odchyleń w liczbie komórek najważniejszych struktur pnia mózgu, także istoty czarnej *(substantia nigra)* i miejsca sinawego *(locus coeruleus)*.

Kora i ciało modzelowate *(corpus callosum)*

Wobec mocnych dowodów na występowanie nieprawidłowej lateralizacji i komunikacji między półkulami, ciało modzelowate wzbudza szczególne zainteresowanie (Flor-Henry, 1983). Jest ono dużym zwojem włókien, odpowiedzialnych za główne połączenia korowe między półkulami. Doniesienia zgodnie ukazują związane z płcią różnice w gęstości utkania tych włókien, które to różnice mają u osób chorych na schizofrenię odwrotny charakter niż u osób zdrowych (Nasrallah, Olson, McCalley-Whitters, Chapman, Jacoby, 1986). Wyniki wolumetrycznych pomiarów całkowitej objętości kory mózgowej, w tym istoty szarej, wskazują na niemal identyczne wartości u osób chorych na schizofrenię i u osób zdrowych (Heckers, Heinsen, Heinsen, Beckman, 1991).

Argumenty za nieprawidłowym wczesnym rozwojem mózgu

Obecnie wyróżnia się trzy etapy rozwoju kory mózgowej. Ich istotą jest rozwój tak zwanych komórek prekursorowych, które migrują do pośredniej strefy mózgu, jeszcze zanim zdążą się „rozkrzewić", po to by następnie przemieścić się ku powierzchni kory i ostatecznie osiedlić się w jej obrębie. Na tym etapie dochodzi do rozwoju dendrytów i formowania się synaps. Z ważnych badań nad „architekturą" struktur korowych można wnioskować, że u dużej części osób chorujących na schizofrenię dochodzi do zaburzeń końcowego etapu rozwoju mózgu, w tym do zaburzeń ostatecznej migracji neuronów w korze mózgowej. Uważa się, że nieład wśród komórek struktur układu limbicznego i płatów skroniowych wiąże się z okresem późnej migracji i różnicowania się neuronów, mającym miejsce w drugim i trzecim trymestrze ciąży (Falkai, Bogerts, 1995).

Wiadomo, że u normalnych istot ludzkich każda z półkul spełnia inne zadania. Strukturalnie, półkule też nie są swoimi lustrzanymi odbiciami. Asymetria ta jest szczególnie zaznaczona w okolicy kory skroniowo-ciemieniowej. Dwie struktury - bruzda boczna (tzw. bruzda Sylwiusza) i *planum temporale* są zazwyczaj dłuższe i większe w lewej niż w prawej półkuli. Badania Falkaia i Bogertsa (1992) dowiodły, że szczególnie u mężczyzn chorujących na schizofrenię dochodzi do znacznej redukcji asymetrii tych struktur. Bardzo podobne wnioski wyciągnięto z badań przeprowadzonych przy użyciu metod skanowania. Na przykład Szeszko, Bilder, Wu i współpracownicy (1995) nie byli w stanie wskazać asymetrii strukturalnych, powszechnie występujących w korze przedczołowej.

Czynnościowe obrazowanie mózgu

Dzięki metodom obrazowania mózgu w minionych dwóch dziesięcioleciach nastąpiła eksplozja badań czynności mózgu, będących uzupełnieniem badań nad jego strukturą. Postępy pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) i tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) umożliwiły badanie struktury czynnościowej żyjącego mózgu. Wykorzystującej promienie X tomografii komputerowej (CT) oraz rezonansowi magnetycznemu (MRI) zawdzięczamy możliwość ustalania zmian wielkości struktur mózgu. Obrazy lokalnej aktywności mózgu, wykonywane przy użyciu metod obrazowania czynnościowego, takich jak PET czy SPECT, pozwalają na powiązanie miejscowych zaburzeń czynnościowych mózgu z konkretnymi objawami schizofrenii. Wreszcie, jak już wspominaliśmy, dzięki zastosowaniu PET i SPECT stało się również możliwe zobrazowanie molekularnych składników tkanki mózgowej, zwłaszcza receptorów neuronalnych.

Struktura

Dowiedziono, że wypełnione płynem komory mózgu mogą ulegać powiększeniu, które może wskazywać na redukcję tkanki mózgowej albo na jej zanik. Johnstone, Crow, Frith, Husband i Kreel (1976) byli pierwszymi, którzy stwierdzili takie powiększenie, badając, przy użyciu CT, grupę osób przewlekle chorujących na schizofrenię. Przeprowadzono bardzo liczne badania, w których porównywano objętość komór mózgu u osób chorych i w grupach kontrolnych, a metaanalizy tych badań dokonali Raz i Raz (1990). Wyniki ponad połowy badań wskazywały na znaczne powiększenie komór. Podczas metaanalizy próbowano ocenić tak zwaną wielkość efektu *(effect size),* czyli wielkość badanej różnicy w stosunku do ogólnej zmienności u pacjentów i w grupie kontrolnej. Wielkość efektu, jak się okazało, wynosiła 0,6 odchylenia standardowego. Jest to wynik znamienny statystycznie, niemniej jednak wskazuje na małą wielkość badanego efektu i potrzebę stosowania większych prób dla uzyskania właściwej mocy statystycznej badań. Z drugiej strony, jak można było zauważyć w kontekście nieprawidłowości wczesnego rozwoju mózgu, umiarkowany efekt może się wiązać z poważnymi zaburzeniami czynności mózgu.

Jak już wcześniej podkreślano, dzięki możliwości skanowania tkanek całego mózgu, zwłaszcza przy użyciu MRI, możliwe stało się zaobserwowanie spadku objętości tkanek, szczególnie w okolicach skroniowo-czołowych, czyli tam, gdzie dochodzi do nieprawidłowej lateralizacji.

Przeprowadzone przez Reveley Reveleya, Clifforda i Murraya (1982) badania par bliźniąt monozygotycznych, z których tylko jedno z bliźniąt chorowało na schizofrenię, wykazały, że u 6 na 7 badanych par współczynnik

komorowo-mózgowy *(yentricular brain ratio,* VBR) był większy u chorego bliźniaka. Z kolei w późniejszych badaniach Suddath, Christison, Torrey i współpracownicy (1990) zauważyli, że w 14 przypadkach na 15 objętość hipokampa jest u chorego bliźniaka bilateralnie mniejsza niż u bliźniaka zdrowego. Poddali oni również ocenie objętość komór mózgu i stwierdzili, że komory chorych bliźniąt są większe, co potwierdziło przypuszczenia, że powiększenie komór mózgu może być związane z redukcją tkanki mózgowej. Jest to bardzo ważna obserwacja. Jeśliby sprawdzić genotyp, to być może okazałoby się, że niezgodność wiąże się z mniejszą objętością mózgu. Okolice czołowo-skroniowe są silnie związane z językiem i organizacją zachowań - współbrzmią z tym stwierdzeniem wyniki badań Boklage'a (1977), który przy użyciu brytyjskiej próby Gottesmana i Shieldsa (1972) analizował korelacje między zgodnością ręczności i schizofrenią. Zauważył on, że z 12 par zgodnych pod względem praworęczności, 11 było zgodnych pod względem schizofrenii. Tymczasem z 16 par niezgodnych pod względem praworęczności, tylko 4 były zgodne pod względem schizofrenii. Takie informacje sugerowałyby, że to wadliwa lokalizacja wynikająca z nieprawidłowości mózgu wpływa na bliźniaka chorego na schizofrenię.

Co ważne, skany które powtórzono po kilku latach, zazwyczaj nie różniły się od tych wykonanych pierwotnie, na przykład pod względem powiększenia komór mózgu. Z upływem lat nieprawidłowości nie nasiliły się, co sugeruje, że w większości przypadków nie mamy do czynienia z patologią o charakterze zwyrodnieniowym (np. Vita, Sacchetti, Cazullo, 1988). Podejmowano liczne próby znalezienia powiązań między zmianami strukturalnymi i występowaniem konkretnych objawów. Jednym z oczywistych kandydatów do związku z powiększeniem komór są objawy negatywne, ale wyniki 18 przeprowadzonych w tym kierunku badań nie dostarczyły mocnych dowodów na poparcie takiego powiązania (Lewis, 1990).

Czynność

Techniki obrazowania są zdolne wykryć napływ krwi do odpowiednich części kory mózgowej podczas zaangażowania mózgu w przetwarzanie różnych informacji czy zadań ruchowych, dowodząc tym samym, że regionalny przepływ mózgowy *(cerebral bloodflow,* CBF) jest wskaźnikiem lokalnej aktywności mózgu. Dlatego też te techniki stały się ulubioną metodą wykorzystywaną do badania czynności mózgu. Zazwyczaj podaje się do krwioobiegu izotop emitujący pozytrony które są wykrywane przy użyciu techniki PET. Wyniki licznych badań, monitorujących czynność mózgu osób ze schizofrenią w stadium remisji, wskazują na zbyt niską aktywność kory skroniowo-czołowej. Fenomen ten określa się mianem dysfunkcji czołowej *(hypofrontality).* Wcześniejsze badania dostarczały sprzecznych informacji, ale jak się zdaje, udało się osiągnąć zgodę co do tego, że dysfunkcja czołowa jest bardziej rozpowszechniona u pacjentów

chorujących przewlekle (Liddle, 1996). Metodologia rozwinęła się w dwa paradygmaty z których pierwszy polega na pomiarach CBF u pacjentów, u których występuje badany objaw, a wyniki porównuje się z wynikami tych, u których objaw ten nie występuje. Drugi zaś opiera się na selektywnym angażowaniu różnych części mózgu w zadania wymagające przetwarzania informacji i porównywaniu wyników aktywacji badanego obszaru mózgu u pacjentów i w grupach kontrolnych.

Z całym szacunkiem dla poprzedników, ale dotąd opisano jedynie dwa rzeczywiście przełomowe badania. Najpierw McGuire, Shah i Murray (1993) zbadali wpływ uczynniania się omamów słuchowych na CBF i stwierdzili jego związek ze wzrostem przepływu krwi w okolicy Broca lewej kory skroniowej.

W rozdziale 1 opisaliśmy wymiarowe podejście do psychozy, którego orędownikiem był Liddle. Tymi wymiarami są: zniekształcenie rzeczywistości (urojenia i omamy), dezorganizacja (formalne zaburzenia myślenia), zubożenie psychoruchowe (zubożenie wypowiedzi, zblednięcie afektu) i pobudzenie psychoruchowe (wielomówność, labilność afektu i depresja). W 1992 roku Liddle, Friston, Frith i współpracownicy użyli PET w badaniach prowadzonych na grupie pacjentów ze stabilnymi objawami, leczonych przeciwpsychotycznie. Zauważyli oni, że zubożenie psychoruchowe wiązało się ze wzrostem CBF w korze przedczołowej i lewej korze ciemieniowej, dezorganizacja - ze spadkiem CBF w prawej korze przedczołowej, a zniekształcenie rzeczywistości - ze wzrostem CBF w lewym płacie skroniowym. Obserwacje te powtarzano później wielokrotnie (np. Suzuki, Yuasa, Minabi, Murata, Kurachi, 1993).

Weinberger, Berman i Zec (1986) w badaniu, którego wyniki stały się punktem zwrotnym, zauważyli, że u osób zajętych wykonywaniem Testu Sortowania Kart Wisconsin *(Wisconsin Card Sorting Test,* WCST; który do rozwiązywania problemów wymaga elastyczności poznawczej) wzrost CBF jest związany z uszkodzeniem czołowych i przedczołowych płatów mózgu. Weinberger i współpracownicy potwierdzili, że pacjenci chorujący na schizofrenię słabiej wypadają we wspomnianym teście, a ponadto zauważyli, że w trakcie jego wykonywania przepływ krwi w korze przedczołowej jest u tych pacjentów obniżony. Innymi słowy, wykazano silną korelację między poziomem CBF a wykonywaniem zadań angażujących procesy poznawcze. Z kolei, w badaniu niezgodnych bliźniąt monozygotycznych przeprowadzonym przez Berman, Torreya, Daniela i współpracowników (1992) zaobserwowano, że podczas wykonywania zadań testu aktywność kory czołowej chorych bliźniaków jest obniżona. Było to kolejnym potwierdzeniem tezy że przynajmniej u bliźniąt monozygotycznych niezgodność może wynikać z subtelnych zaburzeń mózgu (okolicy czołowej), związanych z wczesnym urazem lub nieprawidłowościami neurorozwojowymi.

Andreasen, Rezai, Alliger i współpracownicy (1992) dali nieleczonym przeciwpsychotycznie pacjentom do rozwiązania test *Tower of London,* wyma-

gający planowania strategicznego angażującego płaty czołowe. Rezultaty wskazywały na obniżoną aktywność kory przedczołowej, sugerując tym samym, że wyniki badania Weinbergera nie były artefaktem uwarunkowanym stosowaniem leków. Ostatecznie, w wymyślnym badaniu Liddle'a i współpracowników (1992) pacjentów poddano najpierw testom polegającym na prostym wymienianiu słów, w trakcie których nie odnotowano wyraźnego spadku aktywności płatów czołowych, natomiast podczas bardziej złożonych testów, wymagających skoordynowania aktywności płatów czołowych i skroniowych, pewien spadek aktywności odnotowano. Wyniki te sugerują związek między spadkiem aktywności w płatach czołowych a nieprawidłową koordynacją pomiędzy kluczowymi ośrodkami mózgu.

Podsumowanie

- Istnieją niezbite dowody na to, że w etiologii schizofrenii ma swój udział komponent biologiczny. Oczywiście jego znaczenie dotyczy całego obszaru spektrum psychozy, a nie jedynie „schizofrenii" *per se*.
- U dużej części osób do zmian dochodzi jeszcze przed wystąpieniem objawów pozytywnych. W zmiany te zaangażowane są rozmaite mechanizmy zachodzące w mózgu.
- Żadnego z proponowanych mechanizmów nie udało się jeszcze wystarczająco dobrze zrozumieć. Dlatego też ich status najlepiej charakteryzuje określenie „czynniki ryzyka".
- Znaczenie niektórych środowiskowych czynników ryzyka (np. zamieszkiwania w śródmiejskich dzielnicach miast), rozpatrywanych na poziomie populacji, może przewyższać znaczenie ryzyka genetycznego.
- W ujęciu koncepcyjnym można skromnie sądzić, że czynniki biologiczne, zwłaszcza ryzyko genetyczne, ryzyko położnicze czy odchylenia rozwojowe przyczyniają się do indywidualnej skłonności do rozwinięcia psychozy.

Rozdziat 4

Modele stresu i podatności

Badania nad naturalnym przebiegiem schizofrenii, prowadzone jeszcze przed wprowadzeniem neuroleptyków, ukazują bardzo zróżnicowany wzorzec. Zwłaszcza remisje i nawroty dużej części ostrych objawów, następujące po sobie jakby „spontanicznie", były uważane za część naturalnego postępu choroby (Bleuler, 1978). Nawet w okresie gdy pacjenci nie doświadczali objawów, bez wątpienia pozostawali skłonni do ponownego ich ujawnienia. Innymi słowy, byli nadal podatni. Czynniki odpowiedzialne za przejście od podatności do psychozy nie przestawały fascynować naukowców zajmujących się schizofrenią.

Na przebieg dociekań wpłynęły wyniki badania przeprowadzonego 30 lat temu. Dzięki niemu zauważono, że u osób podatnych stres psychospołeczny może wywołać nawrót objawów. Brytyjscy psychiatrzy społeczni Wing i Bennett wykazali, że duża część wieloletnich pacjentów szpitali psychiatrycznych w trakcie prób ich rehabilitacji, polegających na ćwiczeniu zadań związanych z wykonywaniem pracy, po wielu latach równowagi ponownie zaczęła ujawniać objawy psychotyczne (Wing, Bennett, Denham, 1964). Mniej więcej w tym samym czasie na podstawie doniesień zaczęto sugerować, że u osób żyjących z rodzinami ryzyko nawrotu jest większe (Brown, 1959; Brown, Monck, Carstairs, Wing, 1962) niż u osób decydujących się na życie na innych zasadach, na przykład samotnie.

Wyniki tych wczesnych badań potwierdziły, że stres psychospołeczny, wywołany negatywnymi wydarzeniami życiowymi, w tym zaburzonym życiem rodzinnym, może u podatnych osób wywołać lub zaostrzyć objawy psychotyczne. Tę koncepcję w bardzo klarowny sposób wyłożył Joseph Zubin (Zubin, Spring, 1977), przedstawiając swój model „stresu i podatności" w schizofrenii. Dowodził w nim, że aktywacja podatności leżącej u podłoża choroby i wywołanie objawów psychotycznych są możliwe i zależą od nasilenia przeżywanego stresu psychospołecznego i od siły podatności. Aby wywołać objawy u osób o dużej podatności, wystarczy niewielki stres społeczny, ale do

wywołania psychozy u osób o mniejszej podatności konieczny jest stres 0 wyższym nasileniu.

Zagadnienie „reaktywności społecznej" schizofrenii wchodzi obecnie w skład klasycznych programów nauczania psychiatrii. W tym rozdziale przyjrzymy się głównym źródłom argumentów wspierających tę koncepcję - badaniom dotyczącym wydarzeń życiowych, życia rodzinnego, różnic kulturowych 1 etnicznych oraz nieco ogólniej - czynnikom socjoekonomicznym.

Wydarzenia życiowe a schizofrenia

Wczesne badania retrospektywne

W zaliczanym dziś do klasyki badaniu Browna i Birleya (1968) badano liczbę wydarzeń życiowych, które poprzedziły aktualny epizod psychozy i stwierdzono, że średnio 50% osób doświadcza co najmniej jednego poważnego wydarzenia życiowego w okresie 3 tygodni poprzedzających nawrót choroby, co stanowi znaczny wzrost wobec tylko 12% osób doświadczających wydarzenia życiowego w okresie 9 tygodni poprzedzających nawrót. Dla porównania, badania na dużej grupie kontrolnej z populacji ogólnej wykazały w tym samym okresie niski i niezmieniający się poziom wydarzeń życiowych. Nagromadzenie wydarzeń w krótkim okresie sugeruje, że to one wywołały nawrót. Badanie to nadal ma ogromne znaczenie, a wielu późniejszych badaczy, stosując podobną metodologię, uzyskało wyniki potwierdzające rezultaty uzyskane początkowo przez Browna i Birleya.

Jacobsowi i Myersowi (1976), którzy używając standardowych narzędzi (skala oceny powtórnego przystosowania społecznego; *The Social Readjustment Rating Scalę,* Holmes, Rahe, 1967), zbadali grupę 62 pacjentów chorujących na schizofrenię, a wyniki porównali z grupą kontrolną, nie udało się wykazać nadmiaru wydarzeń życiowych na przestrzeni 12 miesięcy poprzedzających pierwszy epizod. Nie zaprzecza to jednak informacjom Browna i Birleya, gdyż stwierdzony przez nich wzrost wydarzeń miał miejsce w okresie 3 tygodni poprzedzających zachorowanie. Wzrost ten, w wypadku drugiego z badań, mógł być zamaskowany przez 12-miesięczny okres kwalifikacji. Hardesty Falloon i Shirin (1985), używając tych samych metod, co Jacobs i Myers, zmierzyli liczbę wydarzeń życiowych u 217 pacjentów psychiatrycznych z pierwszym epizodem choroby w tym u 35 ze schizofrenią. Również oni nie stwierdzili nadmiaru wydarzeń w ciągu roku poprzedzającego zachorowanie ani związku między liczbą wydarzeń a ciężkością objawów, ale zauważyli nagromadzenie wydarzeń w ciągu 12 tygodni poprzedzających nawrót.

Birley i Brown (1970) twierdzili, że jest bardziej prawdopodobne, że wydarzenia życiowe wyzwalają nawrót u osób, które przyjmowały leki przeciwpsychotyczne. By u osoby przyjmującej leki doszło do nawrotu choroby,

konieczne jest potężne wydarzenie życiowe (podczas gdy u osób nieprzyjmujących leków wystarczy niewielki stres życiowy a nawet i bez niego choroba może nawrócić). W ramach badań leków przeciwpsychotycznych, porównujących działanie substancji aktywnej i placebo, Leff i współpracownicy (1973) obliczyli, że współczynnik wydarzeń życiowych dla pacjentów, u których nawrót nastąpił podczas leczenia przeciwpsychotycznego, wynosi 44% *versus* 22% dla pacjentów z nawrotem w trakcie przyjmowania placebo. Leff i współpracownicy wywnioskowali, że leki mogą mieć właściwości buforujące stres.

Rozwój metod badawczych

Od czasu tych pionierskich badań intensywnie sprawdzano, czy stres życiowy rzeczywiście może przyspieszyć wystąpienie epizodów psychotycznych, ale na podstawie tych badań trudno wyciągać wnioski, gdyż nie zawsze precyzyjnie określają możliwy udział stresu życiowego i jego wpływ na psychozę. Z pewnością powinny jednak zostać wyróżnione następujące ewentualności:

1. Schizofrenia jest swoistą konsekwencją ciężkiego stresu, związanego z wydarzeniami życiowymi albo kryzysami. Podatność nie leży u jej podłoża.
2. Wydarzenia życiowe wpływają na moment wystąpienia schizofrenii, czy to pierwszego czy kolejnych epizodów, ale o prawdopodobieństwie wystąpienia pierwszego i kolejnych epizodów decydują inne czynniki.
3. Doświadczenie stresujących wydarzeń życiowych wpływa na prawdopodobieństwo wystąpienia epizodu.

Warto również pamiętać, że poziom subiektywnie odbieranego stresu może się zmieniać, jako że jest funkcją liczby i ciężkości wydarzeń życiowych, a jednocześnie zależy od indywidualnej podatności na stres życiowy. W odniesieniu do pierwszej z wyżej wymienionych ewentualności, należałoby dowieść, że osoby chorujące na schizofrenię doświadczają więcej stresu niż osoby z innego typu zaburzeniami psychicznymi czy osoby zdrowe. Z badań analizujących okres bezpośrednio poprzedzający zachorowanie wynika, że osoby z depresją doświadczają znacznie więcej stresujących zmian życiowych niż osoby chorujące na schizofrenię (Jacobs, Myers, 1976). Rzeczywiście, w badaniach dotyczących wydarzeń życiowych rzadko się stwierdza, by więcej niż 50% pacjentów doświadczało więcej niż jednego wydarzenia życiowego w okresie bezpośrednio poprzedzającym nawrót psychozy. Dlatego jest nader nieprawdopodobne, by schizofrenia była po prostu swoistą odpowiedzią na stres, bez uwzględnienia udziału swoistej podatności.

Aby móc sprawdzić te hipotezy, trzeba sobie najpierw poradzić z licznymi niedociągnięciami metodologicznymi, z którymi borykały się wczesne badania retrospektywne (Day 1989; Maila, Norman, 1994). Główną trudnością,

nieodłącznie towarzyszącą wszystkim badaniom retrospektywnym, była niejasność co do tego, ilu pacjentów, stawiając czoło podobnym wydarzeniom życiowym, nie naraża się na nagłe wystąpienie objawów. Skupienie uwagi tylko na tych, u których doszło do nawrotu, przechyla szalę na korzyść omawianej hipotezy. Jednak trzeba jeszcze - niezależnie - określić czas występowania i dotkliwość wydarzeń życiowych, a następnie zdefiniować prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnych nawrotów w stosunku do tych wydarzeń. Będzie to wymagało badań prospektywnych. Kolejny problem dotyczy efektów zniekształcających badania retrospektywne. Rozmówcy proszeni o umiejscowienie w czasie i określenie dotkliwości zmian, które zaszły w ich życiu, mogą, czując silną potrzebę racjonalizacji swojej choroby, tak zniekształcać informacje dotyczące czasu wydarzeń, by „wyjaśniały" nawrót choroby. Dlatego byłoby idealnie, gdyby pomiarów dotyczących wydarzeń życiowych można było dokonywać niezależnie od osób, które ich doświadczyły.

Jest też inny problem. W dużej części tych wczesnych badań stosowano grupy kontrolne, lecz tak naprawdę nadal nie wiadomo, czym się kierować, chcąc utworzyć właściwą grupę kontrolną dla osób chorujących na schizofrenię. Jak wskazują Bebbington, Wilkins, Jones i współpracownicy (1993), charakter tej choroby może wpłynąć na współczynnik wydarzeń życiowych, których te osoby doświadczają. Można na przykład spodziewać się mniejszej częstości wydarzeń życiowych, jako że schizofrenia może prowadzić do wycofania się z niektórych sfer życia, będących skądinąd bogatym źródłem wydarzeń życiowych (np. relacje międzyludzkie). Nie jest jasne, jakie korzyści przynosi stosowanie grup kontrolnych na tym polu badawczym, ale panuje obecnie ogólna zgoda, że informacje najdobitniej potwierdzające rolę wydarzeń życiowych w wywoływaniu nawrotów pochodzą z badań, w których pacjent jest sam dla siebie kontrolą, czyli innymi słowy, z badań poszukujących szczytu wydarzeń w ciągu tygodni poprzedzających epizod psychotyczny. Możliwe jest również, jak wspominaliśmy, że ponieważ osoby chorujące na schizofrenię są często wyjątkowo wrażliwe na stres, to trudno będzie znaleźć właściwą grupę kontrolną o podobnej wrażliwości. To kolejny argument za tym, że najwłaściwszą strategią wydaje się prowadzenie badań, w których pacjent jest kontrolą dla samego siebie.

Wskazuje się jeszcze kolejne dwie kwestie metodologiczne, utrudniające pracę na tym polu, a dotyczące postrzegania przez daną osobę sensu czy znaczenia wydarzeń życiowych. Rozpad związku czy śmierć krewnego dla jednego człowieka będzie tragedią, a dla drugiego wybawieniem. Potrzebne jest wyczucie „grozy kontekstu" i upewnienie się co do znaczenia dla danej osoby zmian życiowych czy nasilenia stresu, który im towarzyszy. Proszenie pacjenta o samodzielną ocenę nasilenia stresu związanego z wydarzeniem życiowym czy o ocenę grozy kontekstu powoduje, że natychmiast nasuwa się

pytanie, czy pacjent nie będzie się starał zracjonalizować nawrotu, subiektywnie podnosząc uświadomione znaczenie wydarzenia życiowego.

Pionierskie podejście do tego dylematu przedstawili Brown i Harris (1978). W odniesieniu do depresji zaproponowali oni wyodrębnienie wydarzeń życiowych i trudności za pomocą standaryzowanego schematu (Life *Events and Difficulties Scalę,* LEDS), a następnie użycie tablicy niezależnych wskaźników, przypisujących każdemu wydarzeniu stopień ciężkości, dzięki czemu uwzględniano osobisty kontekst wydarzenia. Metoda ta jest kompromisem między problemami o podłożu retrospektywnym, a jednocześnie docenia w pewnym stopniu znaczenie osoby i kontekstu. Brown i Harris (1978) zastanawiali się również nad tym, w jakim stopniu wydarzenia są naprawdę niezależne od choroby, a w jakim się z nią wiążą. Na przykład rozpad małżeństwa może być przecież skutkiem problemów i trudności związanych z opieką nad osobą chorą na schizofrenię. Brown i Harris wprowadzili innowację w postaci podziału wydarzeń życiowych na niezależne, prawdopodobnie niezależne i zależne od choroby będącej przedmiotem naszych rozważań.

Badania drugiej generacji

W kolejnej fali badań w różnym stopniu próbowano uwzględniać wspomniane trudności metodologiczne. W największym stopniu udało się to Dayowi i współpracownikom (1987) w wieoośrodkowym badaniu, przeprowadzonym przez World Health Organisation z użyciem projektu retrospektywnego, podobnego do zastosowanego przez Browna i Birleya. W badaniu tym starannie rozróżniano jednak wydarzenia niezależne od zależnych oraz określano występowanie wydarzeń życiowych jeszcze przed ustaleniem, czy u badanego doszło do nawrotu, czy nie. Zauważono, że u osób, które doświadczały nawrotu psychozy, w ciągu 12 tygodni poprzedzających nawrót występuje wzrost niezależnych wydarzeń życiowych. Wyniki takie powtórzyły się w pięciu z sześciu międzynarodowych ośrodków biorących udział w badaniu i w dobitny sposób potwierdziły oryginalne wyniki Browna i Birleya.

Bebbington i współpracownicy (1993) w trakcie szerszego badania zaburzeń psychotycznych natrafili na 51 osób, u których w ciągu minionego roku nastąpił nawrót psychozy. Sześć miesięcy przed nawrotem przebadano je przy użyciu schematu LEDS, a wyniki porównano z grupą zdrowych psychicznie osób pochodzących z tej samej miejscowości. Stwierdzono znaczny wzrost wydarzeń życiowych, zwłaszcza w okresie 3 miesięcy poprzedzających nawrót. Również Chung, Langeluddecke i Tennant (1986), w badaniu na mniejszej próbie, dostrzegli wzrost „groźnych" wydarzeń w ciągu 6 miesięcy poprzedzających nawrót, w porównaniu z grupą kontrolną, złożoną z pacjentów, u których nie doszło do nawrotu.

Przejdźmy teraz do badań prospektywnych. Ogólnie rzecz biorąc, w tych badaniach przez ustalony okres prospektywnie monitoruje się występowanie

lub niewystępowanie wydarzeń życiowych i określa się ogólną zależność między wydarzeniami życiowymi a prawdopodobieństwem kolejnego nawrotu. W pierwszym z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych nie zauważono żadnych istotnych zmian w zakresie objawów pozytywnych w ciągu 3 tygodni od wystąpienia poważnego, niezależnego wydarzenia życiowego (Hardesty Falloon, Shirin, 1985), ale wartość tego badania jest ograniczona ze względu na małą liczbę niezależnych wydarzeń życiowych i nieliczną grupę badaną (36). Tymczasem w Kanadzie Maila, Cortese, Shaw i Ginsberg (1990) oraz Ventura, Nuechterlein, Hardesty i Gitlin (1992) przedstawili wyniki swoich 12-miesięcznych badań prospektywnych. Podczas gdy Ventura i współpracownicy stwierdzili wzrost wydarzeń podczas 4 tygodni poprzedzających nawrót, to Maila i zespół nie dowiedli występowania jakiejkolwiek zależności.

Jedynym badaniem, w którym próbowano połączyć niezbędne udoskonalenia metodologiczne, było badanie przeprowadzone w Wielkiej Brytanii przez Hirscha i współpracowników (1996). Badacze ci podjęli się oceny czy i w jakim stopniu niezależne od choroby wydarzenia życiowe zwiększają ryzyko nawrotu. Porównali w tym celu grupę osób leczonych farmakologicznie z tymi, którym odstawiono leczenie na zasadach ustalonych przez eksperyment. Zatroszczyli się również o ustalenie, czy wydarzenia życiowe miały miejsce bezpośrednio przed nawrotem (w okresie 4 tygodni poprzedzających), czy też ich działanie kumulowało się przez dłuższy czas - do 6 miesięcy. Katamnezę 71 pacjentów chorujących na przewlekłą schizofrenię przeprowadzono po 48 tygodniach, podczas których regularnie oceniano ich według skali LEDS. Połowa z nich była systematycznie leczona przeciwpsychotycznie, a drugiej połowie leki właśnie odstawiono.

Wyniki nie wskazywały na skupianie się wydarzeń życiowych w okresie bezpośrednio poprzedzającym nawrót, ale dzięki rocznemu okresowi katamnezy wyciągnięto ważne wnioski co do sumowania. Nie stwierdzono żadnych związków między faktem leczenia a wpływem wydarzeń życiowych na powstawanie epizodu psychozy. Zauważono, że 23% ryzyka nawrotu można przypisać wydarzeniom życiowym, a u osób, u których średnia częstość wydarzeń była dwa razy większa, ryzyko wynosiło 41%. Inaczej mówiąc, podnoszenie „dawki" wydarzeń życiowych powoduje zwiększenie ryzyka nawrotu. Badanie Hirscha i współpracowników potwierdza, że wydarzenia życiowe, będące jednym z elementów procesu sumowania, odgrywają pewną rolę w zwiększaniu prawdopodobieństwa nawrotu, ale brak skupiania się wydarzeń tuż przed nawrotem sugeruje, że nie „wyzwalają" one epizodu.

Ogólnie rzecz biorąc, od czasu udoskonalenia metodologii tego typu badań, wyniki coraz częściej wskazują na związek wydarzeń życiowych z nawrotem. Dostępne informacje wciąż jeszcze nie potwierdzają jednoznacznie

hipotezy „wyzwalania". Trudności sprawia również ustalenie, czy wydarzenia życiowe jedynie nie przyspieszają wystąpienia epizodu. Wątpliwości te można rozstrzygnąć tylko za pomocą manipulacji eksperymentalnych, na przykład podejmując próbę leczenia mającego na celu poprawienie zdolności chorego do radzenia sobie z poważnymi wydarzeniami życiowymi. Jak dotąd jednak nie podjęto takich badań.

Wpływ rodziny

Między latami czterdziestymi a sześćdziesiątymi XX wieku w piśmiennictwie dominował pogląd, że schizofrenia jest skutkiem nieprawidłowej socjalizacji lub komunikacji w obrębie rodziny. Na temat teorii rodzinnych głośno było w Stanach Zjednoczonych, gdzie za sprawą psychiatry Harry'ego Stacka Sullivana dominacja teorii Freuda w nieunikniony sposób prowadziła do skupienia uwagi na rodzinach, którym przypisywano doniosły wpływ na rozwój psychoseksualny.

Teorie oddziaływań rodzinnych

Początkowo pojmowanie roli rodziny skupiło się wyłącznie na relacji matka - dziecko, jako że teoretycy rozwoju uznali ją za najważniejszy element uspołeczniania. Z licznych obserwacji klinicznych tych relacji wynikało, że matki osób chorujących na schizofrenię cechują: chłód, nadopiekuńczość i potrzeba dominacji. Uważano, że „schizofrenogenne matki" zatrzymują rozwój ego (poczucia siebie samego i rzeczywistości) dziecka, które stykając się z „realnym światem" w okresie dorastania i wczesnej dorosłości, natrafia na takie wymagania, że jako dorosły już człowiek jest zmuszony do ucieczki od rzeczywistości i do wycofania się w sposób myślenia charakterystyczny dla wczesnego dzieciństwa. Taki sposób myślenia, nazywany myśleniem na poziomie „procesów pierwotnych", charakteryzuje się według Freuda narcyzmem i skłonnością do fantazjowania, co jak się wydawało, pozwala w jakiś sposób wiązać go z procesami myślowymi zachodzącymi w schizofrenii.

W latach pięćdziesiątych XX wieku podejście to poszerzono tak, by obejmowało całą rodzinę, a teorie rozwijano zakładając, że rodzina powinna być spostrzegana jako układ psychospołeczny, przestrzegający „praw naturalnych". Zaczęto przeprowadzać badania empiryczne nad życiem rodzinnym osób chorujących na schizofrenię. Bardziej formalne teorie na ten temat wywodzą się z badań trzech grup badaczy ze Stanów Zjednoczonych. Dwie z nich (Bateson, Jackson, Haley Weakland, 1956; Singer, Wynne, 1963) próbowały scharakteryzować styl komunikacji między członkami rodziny, trzecia zaś (Lidz, Hotchkiss, Greenblatt, 1957) zajęła się strukturą rodziny i panującymi w niej związkami.

Bateson zauważył, że w sposobach komunikowania się między rodzicami i potomstwem często pojawiają się sprzeczności, z których powodu dziecko zostaje postawione w sytuacji „podwójnego wiązania" *(double bind)*. Składają się na nią trzy elementy: pierwszym jest „pierwotny nakaz negatywny", zakazujący pewnych działań; drugim „wtórny nakaz negatywny", pozostający w sprzeczności z tym zakazem; a trzecim - „nakaz negatywny trzeciego rzędu", wskazujący, że decyzja musi zostać podjęta, że nie ma mowy o ucieczce i że dziecku nie pozwala się wyjaśnić sobie sprzeczności. Według Batesona, sprzeczna komunikacja wtórna nie musi następować na poziomie werbalnym, wystarczy że ton głosu, wyraz twarzy czy postawa ciała towarzysząca wypowiadaniu pierwotnego nakazu negatywnego będzie sprzeczna z treścią przekazu słownego. Uważano, że takie niezgodne komunikaty zaburzają formowanie wewnętrznie spójnego sposobu spostrzegania rzeczywistości (czy też rozwój ego, według Freuda) i dlatego, jak sugerował Bateson, pacjenci mogą spostrzegać rzeczywistość w zniekształcony sposób, na przykład urojeniowy, i wykazywać ogromny brak zaufania do każdego rodzaju komunikatów, jak to się czasem zdarza u osób chorych na schizofrenię paranoidalną.

Zgodnie z teorią Wynne'a i Singera, komunikacja rodzicielska jest nie tyle sprzeczna, co raczej mętna i fragmentaryczna, brak jej spójności i celu. Według tej teorii brak spójnych komunikatów i umiejętności koncentracji, niezbędnej do uczenia się, zaburza rozwój poznawczy i społeczny dziecka. Wynne i Singer dostrzegają bezpośredni związek między fragmentaryczną komunikacją a zaburzonym myśleniem charakterystycznym dla wielu osób chorujących na schizofrenię.

Według teorii socjalizacji rodziny sformułowanej przez Lidza i współpracowników (1957) rodziny schizofreniczne nie potrafią zapewnić rozwijającemu się dziecku spójnego, stabilnego i wspierającego środowiska oraz mogą mieć trudności z odgrywaniem właściwych ról życiowych. Autorzy wyróżnili dwa nieprawidłowe układy rodzinne. W rodzinach „podzielonych" *(schismatic)* konflikty między rodzicami są źródłem ich wzajemnej rywalizacji o lojalność i przywiązanie członków rodziny. Rywalizacja ta ma na celu osłabienie wpływów drugiej strony i przejęcie kontroli nad sprawami rodzinnymi. W rodzinach „skrzywionych" *(skewed)* ujawniane są nieprawidłowe wzorce dominacji: dziwaczne i psychopatologiczne zachowanie jednego z małżonków jest uzupełniane i wspierane przez potrzebę uległości zdominowanego partnera. Dzieci zachęca się do wspierania i akceptacji zaburzonych zamiarów dominującego partnera, co prowadzi do zakłócenia ich rozwoju poznawczego i społecznego. Według Lidza i współpracowników w obu typach rodzin podziały międzypokoleniowe są zamazane, a rodzice nie potrafią odgrywać swoich ról we właściwy sposób. To wywołuje obawy przed uczuciami kazirodczymi, a schizofrenię każe spostrzegać jako jeden ze sposobów radzenia sobie z konfliktami i zniekształceniem relacji rodzinnych.

Wnioski z badań adopcyjnych dla teorii rodzinnych schizofrenii

Wiadomo, że schizofrenia przejawia tendencję do przechodzenia z pokolenia na pokolenie. Dla dziecka, którego rodzic choruje na schizofrenię, średnie ryzyko zachorowania wynosi około 14% *(versus* 1% dla populacji ogólnej), a gdy chorują oboje rodzice, ryzyko to wzrasta do 46% (Slater, Cowie, 1971). Warto zauważyć, że gdy choroba utrzymuje się w rodzinie przez dwa pokolenia lub dłużej, to częściej dochodzi do przerwania jej ciągłości oraz że rodzice i krewni większości osób chorych na schizofrenię nie są chorzy na schizofrenię. Teoretycy rodzinni utrzymywali, że obserwacje te są zgodne z rodzinną genezą schizofrenii, jako że choroba rodzica jest skrajnym przejawem zaburzeń związków rodzinnych (w kwestiach wychowywania dziecka, relacji międzyludzkich czy wzorców dominacji), odpowiedzialnych za ujawnianie się schizofrenii.

We wczesnych latach sześćdziesiątych XX wieku nie uważano, by dziedziczny komponent schizofrenii (zob. rozdział 3), którego istnienie wtedy ujawniono, negował podłoże rodzinne. Twierdzono, że zaburzone środowisko rodzinne jest koniecznym warunkiem wystąpienia schizofrenii u genetycznie podatnych osób, a co więcej, że w pewnych wyjątkowych przypadkach ono samo w sobie stanowi warunek wystarczający (np. gdy jest się wychowywanym przez rodzica chorego na schizofrenię). Rzeczywiście, niezgodność u bliźniąt, jak wspominaliśmy, sugeruje istnienie komponentu środowiskowego. Dlatego przekazywanie schizofrenii w obrębie rodziny zaczęto spostrzegać jako efekt współdziałania dziedziczonego genotypu i negatywnego wpływu rodziny, przez który rozumiano wychowywanie przez rodzica chorującego na schizofrenię.

Jednym ze sposobów sprawdzenia tego szczególnego aspektu hipotezy rodzinnej byłoby wychowanie dziecka rodziców chorujących na schizofrenię w „normalnym" środowisku, z założeniem, że zapadalność na schizofrenię powinna się wtedy obniżyć do poziomu przypadkowości lub co najmniej do poziomu powszechnie obserwowanego u dzieci adoptowanych. Przeprowadzenie takiego idealnego eksperymentu w naturalnych warunkach byłoby możliwe, gdyby udało się zebrać grupę dzieci rodziców chorych na schizofrenię, które adoptowano tuż po narodzinach. Podjęcie tego typu badań wywarło poważny wpływ na teorie rodzinne (więcej na ten temat - zob. rozdział 3). Wykorzystano dwa typy metodologii badań adopcyjnych. W badaniach Kety'ego (Kety, Rosenthal, Wender, Schulsinger, Jacobsen, 1975) za przypadki wskaźnikowe *(index cases)* posłużyła grupa 34 dzieci, które zostały adoptowane w ciągu miesiąca od narodzin, a potem ujawniły schizofrenię. Oceniono status psychiatryczny ich adopcyjnych i biologicznych krewnych i porównano go z normalną (adopcyjną) grupą kontrolną. Wnioski z badania były następujące: (1) u krewnych adopcyjnych nie zaobserwowano większej częstości

występowania schizofrenii, podczas gdy (2) wśród biologicznych krewnych zauważono nagromadzenie zaburzeń schizofrenicznych. Informacje te podkreślają wagę czynnika genetycznego, a w kwestii omawianej przez nas obecnie pokazują, że schizofrenia w rodzinie wychowującej nie jest czynnikiem niezbędnym do rodzinnego przekazywania schizofrenii.

Rosenthal i współpracownicy, wykorzystując inny typ metodologii, zgromadzili grupę 39 dzieci adoptowanych wkrótce po narodzinach, których rodzice chorowali na schizofrenię. Narodziny tych 39 adoptowanych dzieci dzieliło średnio 11 lat od pierwszej hospitalizacji wskaźnikowego rodzica *(index parent).* O tym, że biologiczni rodzice zachorowali lub mogli zachorować na schizofrenię, nie wiedziały ani rodziny adopcyjne, ani urzędnicy odpowiedzialni za adopcję. Za grupę porównawczą posłużyła próba kontrolna złożona z adoptowanych dzieci, których rodzice nie mieli w wywiadzie żadnych chorób psychicznych. Rosenthal, Wender, Kety i współpracownicy (1968) stwierdzili 8% zapadalności na schizofrenię w grupie wskaźnikowych dzieci adoptowanych, w porównaniu z 0% w grupie kontrolnej. Po włączeniu schizofrenii typu *borderline* i innych dodatkowych przypadków wynik wzrósł do 18,8% dla przypadków wskaźnikowych *(versus* 10,1% dla grupy kontrolnej).

Wyniki Rosenthala, wyraźniej nawet niż wyniki Kety'ego, pokazały, jak trudno jest przerwać cykl przechodzenia schizofrenii z jednego pokolenia na drugie, nawet gdy genotyp umieszczony zostanie w normalnym środowisku wychowawczym. Jednakże, podobnie jak Lidz, Blatt i Cook (1981) oraz inni, badacze ci przypomnieli, że nie przeprowadzono dotąd żadnych pomiarów w środowiskach rodzin adopcyjnych, a przecież właśnie tam może dochodzić do pewnych „schizofrenogennych" oddziaływań, odpowiedzialnych za wysoką zapadalność na schizofrenię. Sięgająca 18,8% zapadalność na schizofrenię we wskaźnikowych rodzinach adopcyjnych oznacza, że co najmniej jedna na pięć rodzin (adopcyjnych) jest wystarczająco patologiczna, by wywołać schizofrenię. Rzeczywista ich liczba musiałaby być jednak znacznie wyższa niż ta zakładająca najbardziej losowe połączenie genotypu z patologicznym środowiskiem wychowawczym. Innymi słowy, patologiczne środowisko wychowawcze musiałoby być bardzo rozpowszechnione, żeby można je było nazwać „patologicznym" czy „schizofrenogennym".

Znakomite badanie Wendera, Rosenthala, Kety'ego, Schulsingera i Weinera (1974), przeprowadzone na grupie 21 adoptowanych dzieci bez zaburzeń psychicznych w wywiadzie rodzinnym, oddanych na wychowanie rodzicowi choremu na schizofrenię, umożliwiło sprawdzenie, czy takie wychowywanie samo w sobie wystarczy do wywołania schizofrenii. Wender nie stwierdził u badanych adoptowanych osób podwyższonego ryzyka schizofrenii, mimo że - co trzeba podkreślić - u części rodziców z czasem rozwinęły się poważne zaburzenia psychiczne inne niż schizofrenia. Dochodziło do tego, gdy

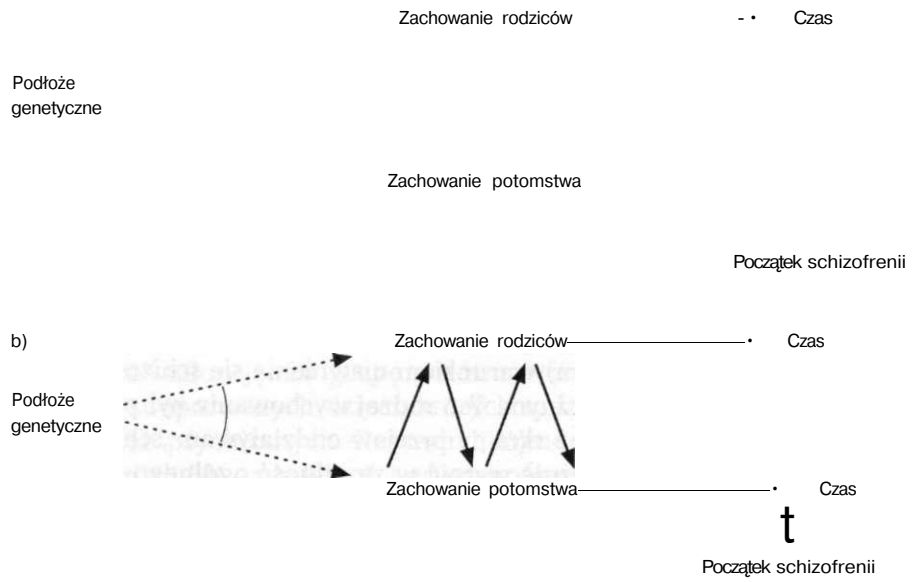
dzieci były średnio w wieku 11 lat, a więc już po czasie, który można by uważać za okres działań wychowawczych wywierających formujący wpływ.

Podsumowując, w badaniach adopcyjnych wykazano, że u osób z wysokim ryzykiem genetycznym prawdopodobieństwo zachorowania na schizofrenię nie zmienia się, nawet jeśli dochodzi do poważnych zmian środowiska wychowującego. Technika adopcyjna jest naturalistyczna i podatna na zniekształcenia, na przykład zapadalność na schizofrenię typu *borderline* jest u normalnych dzieci adoptowanych wyższa od przypadkowej, co być może wskazuje na objawy psychopatologiczne u ich (normalnych) biologicznych rodziców, częściowo odpowiedzialne za adopcję. Wreszcie, okazuje się, że wychowywanie przez rodzica chorującego na schizofrenię nie jest koniecznym (a na pewno nie wystarczającym) warunkiem ujawnienia się schizofrenii u osób z wysokim ryzykiem genetycznym. Ten rodzaj wychowania był przez teoretyków rodzinnych uznawany za skrajny przejaw oddziaływań „schizofrenogennych", dlatego należy poważnie wątpić w zasadność ogólnego przekonania 0 niezależnej roli odgrywanej przez rodzinę w etiologii schizofrenii.

Rodzina i schizofrenia: synteza

Badania adopcyjne poważnie osłabiły znaczenie modelu oddziaływań rodzinnych, zgodnie z którym połączenie, niezależnie od siebie występujących, genotypu i patologii rodzinnej prowadziło do ujawnienia się fenotypu schizofrenii. Nie znaczy to, że rodziny nie odgrywają żadnej roli w wyzwalaniu schizofrenii - wiele zależy od tego, jak zostało ukształtowane podejście do życia rodzinnego. W modelu przedstawionym na rycinie 4.1 zakłada się jednokierunkowe, ciągłe oddziaływanie (model „głównego efektu", zob. także rycina 4.la), jednak rodziny mogą oddziaływać również poprzez proces „transakcyjny" (rycina 4.lb).

Korzenie modeli transakcyjnych tkwią w piśmiennictwie dotyczącym rozwoju dziecka. Modele te zakładają, że dziecko nie jest biernym odbiorcą rodzicielskich zachowań, lecz jednostką aktywnie wpływającą na swój rozwój. Samerof i Chandler (1975) odwołali się do modelu transakcyjnego, chcąc wyjaśnić niektóre z informacji dotyczących rozwoju dziecka, co do których przypuszczano, że mają związek ze schizofrenią. Zgodnie z dokonanym przez nich przeglądem, zaburzenia temperamentu i funkcjonowania poznawczego, będące rezultatem traumy urodzeniowej (np. niedotlenienia), mogą ulec poprawie lub pogorszeniu zależnie od jakości „opiekującego się" środowiska (rodziny), co wiąże się z przynależnością do klasy społecznej. Sugerowano, że reakcje rodzin na te zaburzenia, czy też na proces ich leczenia, wpływają na zachowanie dzieci, które z kolei wpływa zwrotnie na zachowanie rodziców 1 tak dalej. Oddziaływania transakcyjne mają sprawić, by rozwój dziecka był spójny, ale skrajnie nasilone zaburzenia u rodziców i/lub niekorzystne przystosowanie rodziny mogą zaburzyć ten proces. Jest całkiem prawdopodobne,



Rycina 4.1 Modele oddziaływań rodzinnych w schizofrenii: a) model „głównego efektu" i b) model „transakcyjny"

że to właśnie może uruchamiać schizofrenię, bo zaburzenia rodzinne ujawniają się, jak się uważa, w wyniku zaniechania długotrwałych transakcji utrzymujących dziecko w obrębie „normalnych" granic.

Długotrwałe zaburzenia procesów transakcyjnych, zależne od rodziców biologicznych lub adopcyjnych, mogą nasilać deficyty poznawcze, społeczne i neuropsychologiczne, a tym samym zwiększać skłonność do schizofrenii. Dodatkowo, towarzyszące relacjom napięcie może nasilać się w kontakcie z osobą ujawniającą zachowania pre-schizofreniczne, wyzwalając początek choroby.

Życie rodzinne a przebieg schizofrenii

Badania „wyrażanych emocji"

Impet, z jakim zainicjowano te długie i udane serie badań, wynikał z doniesień Browna, Carstairsa i Toppinga (1958). Wykazali oni, że osoby chore na schizofrenię decydujące się na powrót do swoich bliskich (rodziców lub współmałżonków) mają się gorzej niż te, które wracają do warunków mieszkaniowych określanych jako środowiska chronione. Dotąd nie powtórzono

tego badania, mimo że wstępne wyniki Browna, wskazujące, że częsty, bezpośredni kontakt pacjenta z rodziną zwiększa ryzyko nawrotu, sugerowały, że bliscy krewni mogą zwiększać ryzyko nawrotu u chorego. Przypuszczano, że problem tkwi w „nadmiernym zaangażowaniu emocjonalnym" krewnych.

Brown i współpracownicy (1962) zoperacjonalizowali to „nadmierne zaangażowanie emocjonalne", badając emocje pozytywne lub negatywne oraz wrogość, które oceniano w czasie zbierania wywiadu na temat pacjenta. Po przeprowadzeniu badania prospektywnego stwierdzili silny związek między zamieszkiwaniem w domach ocenionych wysoko pod względem zaangażowania emocjonalnego (na które złożyły się wszystkie parametry) a klinicznym pogorszeniem w ciągu 12 miesięcy. Podjęto próby powtórzenia tego badania (Brown, Birley Wing, 1972), wykorzystując udoskonalenie metodologiczne polegające na uwzględnieniu krytycznych uwag wygłaszanych przez bliskich chorego, ocenianych na podstawie tonu głosu i treści wypowiedzi (Rutter, Brown, 1966). Kontakt z krewnymi o „wysokim poziomie wyrażanych emocji" *(expressed emotion;* EE), głównie tymi, którzy wypowiedzieli ponad 7 krytycznych uwag, wiązał się z dużo wyższą proporcją nawrotów w ciągu 9 miesięcy niż w grupie o niskim poziomie wyrażanych emocji (58% *versus* 16%), co było statystycznie niezależne od ciężkości choroby. Kolejne udane powtórzenie, przeprowadzone po udoskonaleniu pomiarów przez Vaughn i Leffa (1976), zawierało metaanalizę poprzednich dwóch badań (N = 128), sugerującą, że czynniki ryzyka wysokiego poziomu wyrażanych emocji, czas trwania kontaktu oraz przyjmowanie leków działają w sposób hierarchiczny i sumujący się. Na przykład u pacjentów mających krótkotrwały kontakt (mniej niż 35 godzin tygodniowo) z krewnymi o wysokim poziomie wyrażanych emocji i przyjmujących leki proporcja nawrotów zmniejszyła się o 15%, w porównaniu z grupą mającą krewnych o niskim poziomie wyrażanych emocji. Z drugiej strony, długotrwały kontakt z krewnymi 0 wysokim poziomie wyrażanych emocji połączony z nieprzyjmowaniem leków prognozuje prawie pewny nawrót (97%).

Kolejnym krokiem Leffa i Vaughn (1980) było wykazanie na tej samej próbie, że pacjenci z rodzin o niskim poziomie wyrażanych emocji, u których doszło do nawrotu, dużo częściej doświadczali negatywnych wydarzeń życiowych. Sugerowałoby to, że nawrót może być spowodowany albo przez wysoki poziom wyrażanych emocji, albo przez stresujące wydarzenie życiowe, a to z kolei wskazywałoby, że te dwa czynniki są funkcjonalnie równoważne. Leff 1Vaughn (1980) stwierdzili, że przez 9 miesięcy leczenie podtrzymujące zapobiega nawrotom u pacjentów z rodzin o wysokim poziomie wyrażanych emocji, ale nie zapobiega nawrotom u osób z rodzin o niskim poziomie wyrażanych emocji, natomiast po ponad 2 latach sytuacja zupełnie się odwraca - leczenie chroni pacjentów z rodzin o niskim poziomie wyrażanych emocji, a nie chroni tych z rodzin o wysokim poziomie wyrażanych emocji.

Jadania prospektywne

)o tej pory opublikowano wyniki ponad 26 badań prospektywnych na temat naczenia wyrażanych emocji jako czynnika ryzyka nawrotu w schizofrenii, irzeprowadzonych w tak różnych krajach, jak Japonia, Wielka Brytania, lzwajcaria i Stany Zjednoczone. Badania te są dość podobne i nawiązują do wcześniejszych prac brytyjskich. Zazwyczaj wybiera się grupę osób chorych la schizofrenię, które doświadczyły ostrego nawrotu lub pierwszego epizodu. Ja podstawie *Camberwell Family Interview* (CFI) ustala się poziom wyrażalych emocji w rodzinie. Po 9 miesiącach lub po roku pacjenci są poddawani icenie katamnestycznej i monitorowani pod kątem nawrotu. Krewnych zaś [zieli się na tych o wysokim i tych o niskim poziomie wyrażanych emocji, irzy czym w niektórych badaniach status wyrażanych emocji ustala się jedyde u „kluczowego" krewnego, a w innych badaniach u wszystkich bliskich rewnych.

Opierając się na danych pochodzących od oryginalnych autorów, Bebbingan i Kuipers (1994) dokonali metaanalizy tych badań, dotyczących w sumie 346 pacjentów. Przede wszystkim udało im się ustalić, że odsetek rodzin wysokim poziomie wyrażanych emocji wynosi w przybliżeniu 52%, przy zym 62% tych rodzin pozostaje w długotrwałym kontakcie z pacjentem, któ*ym* w 60% przypadków jest mężczyzna. Ogólna proporcja nawrotów w rozmach o wysokim poziomie wyrażanych emocji wahała się w okolicach 50%, w rodzinach o niskim poziomie wyrażanych emocji w okolicach 21%, co by-? wysoce istotne statystycznie.

Bebbington i Kuipers byli również w stanie ustalić, że wynik zależy od teo, czy pacjent przyjmuje leki czy nie, oraz od tego, czy jest mężczyzną czy obietą. U osób pozostających w częstym kontakcie z rodziną o wysokim poiomie wyrażanych emocji proporcja nawrotów jest wyższa (58% *versus* 2%), ale rozmiar tego efektu jest znacznie mniejszy, niż sugerowały to wyni-i pierwotnych badań. Początkowo podejrzewano, że osoby żyjące w rodziach o wysokim poziomie wyrażanych emocji mogły nie wymagać leczenia odtrzymującego, jednak Bebbington i Kuipers wykazali, że wyrażane emocje leczenie w tym samym stopniu i niezależnie wpływają na nawrót. Te wylowne wyniki zainspirowały kilka badań interwencyjnych, w których stwierzono zmniejszenie proporcji nawrotów (zob. rozdział 8) i które z czasem rzyczyniły się do poprawy trafności pojęcia wyrażanych emocji.

zym są „wyrażane emocje"?

twierdzenia dotyczące wyrażanych emocji w zasadzie są wyłącznie empi-/czne: nie ma teorii przewodniej, a postęp teoretyczny polega tak naprawdę a podążaniu za informacjami empirycznymi. Ważne, by pamiętać, że wyraane emocje są miernikiem zachowania bliskich chorego podczas wywiadu

i dlatego pozostają odległe od rzeczywistego życia. Jednak zdolność „jednego z" mierników do prognozowania nawrotu w ciągu 12 miesięcy sugeruje, że jest on w jakiś sposób trwały.

Pozostaje jednak pytanie: dlaczego w niektórych rodzinach poziom wyrażanych emocji jest wysoki?

W jednym z podejść przekonuje się, że rodziny mają trudności w radzeniu sobie z osobą, której zachowanie poważnie się zmieniło, na przykład wraz z wystąpieniem objawów negatywnych i pozytywnych. Badało to wielu autorów; okazało się, że krewni o wysokim poziomie wyrażanych emocji zgłaszają nie tylko odczuwalne trudności w radzeniu sobie, ale i poczucie, że ich możliwości radzenia sobie stały się bardziej ograniczone (Birchwood, Cochrane, 1990). Być może wynika to z faktu, że krewni o wysokim poziomie wyrażanych emocji doświadczają większego wypalenia (Birchwood i in., 1992; Scazufca, Kuipers, 1996), muszą radzić sobie z większą ilością trudnych zachowań (Brown i in., 1972), bądź też z tego, że krewni o wysokim poziomie wyrażanych emocji sami są bardziej izolowani od skutecznego wsparcia społecznego, choć dowodów na to zebrano niewiele (Bebbington, Kuipers, 1994). Trudności z radzeniem sobie są głównym problemem wśród krewnych 0 wysokim poziomie wyrażanych emocji.

Kolejnym problemem jest nieprawidłowe atrybucje - dowiedziono, że krewni o wysokim poziomie wyrażanych emocji przypisują zmiany w zachowaniu (np. wycofanie) raczej osobie („on jest leniwy") niż chorobie („to są objawy negatywne"), co prowadzi do stawiania choremu zarzutów i krytykowania go. Wyniki szeroko zakrojonych badań tego problemu (Barrowclough, Tarrier, Johnston, 1996) okazały się zgodnie pozytywne. Chodzi o to, że choremu przypisywane jest posiadanie pewnej kontroli nad zmienionymi zachowaniami, czego skutkiem jest krytyka skierowana bardziej w stronę osoby niż choroby. Jednak należy pamiętać, że krytyka osoby jest częścią składową definicji wysokiego poziomu wyrażanych emocji, w związku z czym wyniki te są być może tautologią.

Birchwood i Smith (1987) przekonywali, że wysoki poziom wyrażanych emocji nie jest cechą rodzin, ale nabytą właściwością, rozwijającą się z czasem, wraz z trudnościami w radzeniu sobie z początkiem poważnej choroby. Innymi słowy, nie oznacza on patologii rodzin, a trudności w przystosowaniu. Badacze ci wskazują na informacje sugerujące, że wysoki poziom wyrażanych emocji słabo prognozuje nawrót u pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii (MacMillan, Gold, Crow, Johnson, Johnstone, 1986; Stirling, Tantam, Newby i in., 1993) i nie jest stały w czasie (Tarrier i in., 1988). Argumentują, że wczesna faza psychozy to okres najbardziej intensywnego przystosowania 1przemian, kiedy pierwszeństwo mają przekonania krewnych na temat choroby i ich poczucie „utraty" osoby, którą kiedyś dobrze znali. Jak wspomniano w rozdziale 1, występowanie reakcji żałoby w przebiegu psychozy zostało

dobrze udokumentowane (Miller i in., 1991), można więc spekulować, że części krewnych nie udaje się pozbyć poczucia utraty, i właśnie po to, by sobie z nim poradzić, przypisują pacjentowi większą odpowiedzialność za swoją niemożność powrotu do normalności, czyli koją własne cierpienie kosztem krewnego. Stirling, Tantam, Newby i współpracownicy (1993) zaobserwowali, że krytycyzm zmienia się w czasie, często zaczynając się wysokim poziomem nadmiernego zaangażowania emocjonalnego *(emotional over-involvement,* EOI). Patterson, Birchwood i Cochrane (2000) sugerowali, że nadmierne zaangażowanie emocjonalne jest przejawem utraty, ale jeśli nie uda się go zneutralizować, przechodzi w złość i krytycyzm, a więc w dużą liczbę krytycznych uwag. Jest jednak prawie pewne, że wzorzec zachowań związanych z wysokim poziomem wyrażanych emocji i powtarzające się nawroty to błędne koło, a wyobrażenie, że „rodzina wywołuje nawrót" to wielkie uproszczenie. Wyrażane emocje powinny być spostrzegane jako wynik długotrwałych, wzajemnych oddziaływań między opiekunem a pacjentem (Birchwood, Smith, 1987; Scazufca, Kuipers, 1998).

Wpływ przynależności etnicznej i kulturowej

Już wcześniej wspominaliśmy, schizofrenia objawia się podobnie w krajach różnorodnych kulturowo. W rozdziale 2 zastanawialiśmy się też nad tym, czy również przebieg schizofrenii jest podobny, niezależnie od kultury. Zdrowy rozsądek podpowiada, że zejście schizofrenii będzie, jeśli w ogóle, nieco korzystniejsze w krajach zachodnich, ze względu na dostępność większych środków na sfinansowanie leczenia i usług. W rzeczywistości jednak, jak podkreślaliśmy wcześniej, badania zgodnie wskazują odwrotny kierunek (Warner, 1994).

Pierwsze, dobrze kontrolowane badanie międzykulturowe przeprowadzili Murphy i Rahman (1971). Dokonali oni katamnezy grup brytyjskich i maurytyjskich po 5 i 12 latach od ich pierwszej hospitalizacji (JV = 90 i 100 retrospektywnie). Grupy te porównano pod względem istotnych zmiennych, w tym charakterystycznych cech diagnostycznych. Okazało się, że u takiego samego odsetka (30%) każdej z grup rozwinęła się przewlekła, nieremitująca postać zaburzenia. Jednak podczas gdy w próbie maurytyjskiej u 68% osób nie stwierdzono po pierwszym epizodzie kolejnego nawrotu, to w próbie brytyjskiej odsetek ten wynosił jedynie 32%. Próbując dokonać kontroli pod względem przynależności etnicznej, zbadano podobną, przyjmującą kulturę zachodu, populację, która zamieszkuje Wyspy Dziewicze, i stwierdzono, że również w tej grupie przebieg choroby jest mniej korzystny niż u Maurytyjczyków. W 1979 roku w innym rozwijającym się kraju, Sri Lance, Elaine Waxler przeprowadziła katamnezę grupy osób chorujących na schizofrenię, hospitali-

zowanych po raz pierwszy i zauważyła, że po 5 latach u prawie połowy z nich nie wystąpiły kolejne epizody schizofrenii, co zgodnie z zachodnimi standardami odpowiada bardzo wysokiej proporcji wyzdrowienia. Również Kulhara i Wig (1978), na podstawie wyników 6-letniego badania katamnestycznego pacjentów z rolniczych rejonów Indii, zauważyli, że u 41% badanej próby nie doszło do nawrotu, aczkolwiek w badaniu tym proporcja wypadania badanych z próby była podczas katamnezy wysoka (43%).

Najbardziej rzetelne porównania międzykulturowe pochodzą z raportów „Międzynarodowego pilotażowego badania nad schizofrenią" *(International Pilot Study of Schizophrenia;* IPSS, WHO, 1973), w którego przebiegu śledzono los ponad 1000 pacjentów z 9 krajów, używając do oceny standardowych narzędzi, kryteriów diagnostycznych i metodyki katamnestycznej. Wszystkie pomiary wskazywały na korzystniejsze zejście choroby w krajach rozwijających się. Powtórzmy, różnica wynika głównie z obserwowanego w krajach rozwijających się dużego odsetka pacjentów, u których nie dochodzi do nawrotu. Rzeczywiście, efekt ten (nieprzewidziany) okazał się tak silny, że ogólnie uznawane różnice prognostyczne między schizofrenią i psychozami afektywnymi były w krajach rozwijających się niedostrzegalne.

Problemom z osiągnięciem prawdziwej, międzykulturowej porównywalności sposobu doboru prób, pomiarów, zejść i innych kryteriów poświęcono późniejsze, międzykulturowe badanie WHO. Wychodząc od informacji epidemiologicznych, badano w nim pierwsze epizody psychozy w 10 krajach (Jablensky i in., 1992) i stwierdzono, że roczna zapadalność na schizofrenię jest stała (10 na 100 000), ale 2-letnie zejście choroby jest zmienne i zależy od kraju, korzystniejsze, po raz kolejny, w państwach mniej uprzemysłowionych. Pięć z sześciu zmiennych opisujących zejście choroby wskazywało na „wyraźnie korzystniejszą prognozę" u pacjentów z krajów rozwijających się niż u pacjentów z krajów rozwiniętych.

Na przykład u 49% pacjentów z Chandigarh, w Indiach, po pierwszym epizodzie stwierdzono całkowitą remisję, w porównaniu z jedynie 29% pacjentów z Nottingham, w Anglii (Jablensky i in., 1992). Są to wyniki przeciwne do spodziewanych, szczególnie jeśli wziąć pod uwagę większe zużycie leków przeciwpsychotycznych i lepsze zaplecze infrastruktury usług w krajach rozwiniętych. Znane zmienne prognostyczne, takie jak sposób rozpoczynania się choroby, płeć, używanie nielegalnych substancji i charakterystyka kliniczna mogły nie mieć wpływu na efekt końcowy. Jak wskazywali Edgerton i Cohen (1994), siła tych dużych zbiorów informacji powinna zostać skonfrontowana z brakiem jakiegokolwiek bezpośredniego miernika kultury. Kraje rozwijające się są niejednorodne kulturowo, nie można więc zakładać, że łatwe będzie porównanie kultur pod względem takich aktywności, jak praca, czy pod względem bardziej przyziemnych zmiennych, takich jak wielkość rodziny (Karno, Jenkins, 1993). Analizy ilościowe i jakościowe powinny iść ramię

w ramię i rzeczywiście w raporcie WHO (1979) wnioskowano, że „dociekania epidemiologiczne i międzykulturowe, wykorzystujące interdyscyplinarne podejście do mniejszych podgrup, prawdopodobnie staną się w przyszłości strategią najbardziej wydajną".

Ze względu na wielką liczbę krajów biorących udział w tworzeniu tego efektu, rozsądne wydaje się podejrzenie, że przyczyna leży raczej w samej kulturze i jej odpowiedzi na schizofrenię niż w wewnętrznej charakterystyce pacjentów. Antropolodzy społeczni podjęli się przeprowadzenia kilku badań nad strukturą społeczną krajów rozwijających się i ich odpowiedzią na chorobę psychiczną (Murphy, 1978; Waxler, 1979). Wnioski można podsumować następująco:

1. Struktura społeczna ma przeważnie charakter rolniczy, a funkcjonalną jednostką ekonomiczną jest raczej wioska niż rodzina. Rzeczywiście, granica między życiem rodziny i życiem wioski jest zazwyczaj nieostra. Role są przypisywane wewnątrz wioski i ma to na celu podtrzymanie jej funkcjonalnej integralności, niezależności i wydolności ekonomicznej.
2. Rodziny są zdolne ponownie włączyć jednostkę do życia wspólnotowego, przydzielając jej użyteczną rolę społeczną, i są w tym wspierane, gdyż krewni mają większe znaczenie niż produkcja ekonomiczna. Natomiast zasady socjoekonomiczne, które obowiązują w krajach zachodnich - traktowanie pracy jak towaru rynkowego, wysoki poziom bezrobocia czy wymaganie od pracowników dużych umiejętności technicznych - stawiają pacjentów z rezydualnymi objawami schizofrenii w wyjątkowo niekorzystnej sytuacji.
3. Nienormalne zachowanie jest bardziej tolerowane, choć rodziny są świadome, że tolerują zaburzenie (tzn. wnioski rodziny na temat „nienormalnych" zachowań są zgodne z profesjonalną oceną). Tolerancja ta nie przeszkadza jednak rodzinom w poszukiwaniu leczenia dla swoich chorych krewnych (Waxler, 1979).
4. Rodziny sprawują większą kontrolę nad leczeniem jednostki i mogą to leczenie przerwać, jeśli nie są nim usatysfakcjonowane. Pacjent otrzymuje silne wsparcie ze strony rodziny i wspólnoty.

W świetle obserwacji antropologicznych, Murphy (1978) i inni argumentowali, że powszechne w krajach rozwijających się postrzeganie schizofrenii w kategoriach „wyleczalności" czy przejściowości nie prowadzi do wpojenia poczucia choroby i odgrywania roli chorego. Takie podejście wywodzi się z teorii etykietowania, która głosi, że z nadaniem etykiety (np. „pacjent psychiatryczny") wiążą się pewne oczekiwania co do zachowania, które adresat tych oczekiwań zaczyna spełniać, gdy tylko zaakceptuje nadaną mu etykietę. Sama teoria etykietowania nie została uznana za spójne wyjaśnienie schizofrenii

(Cochrane, 1983). A jednak, przekonanie o przejściowym charakterze zaburzenia na pewno wzmacnia pewność siebie i samoocenę pacjentów, co z kolei może wpływać na ich psychiczne przystosowanie.

To, wyraźne zwłaszcza w krajach rozwijających się, podejście do pacjenta wypisanego ze szpitala, charakteryzujące się szczególnym naciskiem na większe niż zwykle wsparcie i na reintegrację społeczną, sugeruje, że w bardziej akceptującym środowisku, dającym możliwość podjęcia użytecznej, choć może niezbyt wymagającej roli zawodowej, prawdopodobieństwo obarczenia pacjenta nadmiernym stresem jest dużo mniejsze. A stres jest czynnikiem, który, jak się okazało, wpływa na nawrót. Istotnie, czynniki środowiskowe wpływające na zejście choroby wewnątrz kultur, to znaczy stres życiowy reakcje rodziny, reintegracja w obrębie wspólnoty lub społeczeństwa oraz wsparcie społeczne, wszystkie one wydają się korzystniejsze w krajach rozwijających się i wspólnie mogą się przyczyniać do korzystniejszego zejścia schizofrenii.

Okazja do zbadania tej kwestii nadarza się w Wielkiej Brytanii, gdzie mieszka duża grupa imigrantów z Azji, którzy wytrwale pielęgnują swoją tożsamość etniczną i podtrzymują liczne bliskie kontakty rodzinne. Pouczające byłoby porównanie prognozy schizofrenii u białych Brytyjczyków i u grup kulturowych imigrantów, a także zbadanie związku tej prognozy z czynnikami psychospołecznymi. Kilka takich badań przeprowadzono w Wielkiej Brytanii. Na przykład wyniki badania, którego autorami są Cochrane i Singh Bal (1987), opartego na statystykach przyjęć szpitalnych, wskazywały, że proporcja ponownych hospitalizacji jest u mieszkających w Wielkiej Brytanii Pakistańczyków i osób urodzonych w Indiach niższa niż u białych mieszkańców tego kraju. Kolejne badanie przeprowadzono w Birmingham (Birchwood i in., 1992) na grupie 125 brytyjskich pacjentów po pierwszym epizodzie schizofrenii; badani byli pochodzenia azjatyckiego, afrokaraibskiego i rasy białej. Po 12 miesiącach stwierdzono, że proporcja nawrotów była w grupie azjatyckiej dużo niższa (16%) niż u białych pacjentów (30%) czy pacjentów z grupy afrokaraibskiej (49%). Całkowity czas spędzony na oddziale był w grupie azjatyckiej dużo krótszy, ze względu na niższą proporcję ponownych hospitalizacji. W badaniu tym wykazano również, że prawie 90% pacjentów pochodzenia azjatyckiego mieszkało ze swoją bliską rodziną (połowa z nich była w związku małżeńskim), w porównaniu z 70% pacjentów rasy białej i 31% pacjentów pochodzenia afrokaraibskiego. Po uwzględnieniu tych różnic w strukturze rodziny, występujące między grupami różnice zejścia choroby straciły na znaczeniu.

Powyższe informacje potwierdzają prawdziwość spostrzeżenia, że część efektu pochodzenia etnicznego może wynikać ze stabilności rodziny i więzi łączących krewnych. Przytoczone badania przypominają nam o badaniach nad poziomem wyrażanych emocji (EE): czy u rodzin żyjących w krajach rozwijających się poziom wyrażanych emocji jest niższy i czy dlatego są one mniej krytyczne i mniej wrogie oraz szanują osobę chorującą na schizofrenię?

[3]oziom wyrażanych emocji w wielopokoleniowych rodzinach pacjentów **5** Chandigarh badali Leff, Wig, Ghosh i współpracownicy (1990). Stwierdzili ani, że w tych rodzinach dużo rzadziej obserwuje się wysoki poziom wyrażanych emocji (23%) niż w rodzinach londyńskich (47%). Podobnie, w wielopokoleniowych rodzinach Amerykanów meksykańskiego pochodzenia rzadziej jdnotowywano wysoki poziom wyrażanych emocji niż w rodzinach z Wielkiej 3rytanii i Stanów Zjednoczonych (Karno, Jenkins, de la Selva i in., 1987).

Niewątpliwie, zgodnie z dostępnymi informacjami, różnice między rodzaami zejścia schizofrenii są wyraźne i niepodważalne. Korzystniejsze są zejścia w krajach słabiej uprzemysłowionych, a wynika to po części, jak się yydaje, ze stabilnej i nienaruszonej struktury rodziny wielopokoleniowej, zapewniającej wsparcie i więź. Obserwowaną w obrębie niektórych kultur ;MacMillan i in., 1987) dostępność cenionej, produktywnej roli społecznej ^której praca nie jest jedynym przykładem) uważa się za najistotniejszy czynlik prognostyczny związany z różnicami międzykulturowymi (Kleinman, 1987). Wyniki badań WHO wskazują, że w Indiach reintegracja społeczna, i zwłaszcza dostępność cenionych społecznie i produktywnych ról jest barlziej rozpowszechniona. Na przykład, pracownicy terenowi WHO realizujący projekt w Indiach mieli pewne trudności z przeprowadzeniem wywiadów v ramach katamnezy gdyż znaczna część badanych osób była zaabsorbowała pracą (mężczyźni) lub obowiązkami domowymi (kobiety). Stworzenie patentowi możliwości zachowywania się stosownie do roli, czy to przez polowne włączenie go w model gospodarstwa opartego na obustronnych povinnościach wynikających z wielopokoleniowego pokrewieństwa, czy przez ponowne zaangażowanie go w pracę rodzinnego przedsiębiorstwa, dzięki :zemu może on uniknąć rywalizacji o zatrudnienie na rynku pracy może się przyczyniać do powstawania obserwowanych różnic zejścia choroby (zob. akże rozdział 7).

Minęło ponad 30 lat od pierwszych obserwacji Winga i Bennetta, którzy :auważyli, że nadmierna stymulacja ze strony środowiska może zwiększać ryyko nawrotu psychozy. Po ponad trzech dziesięcioleciach badań możemy nieć całkowitą pewność, że wniosek ten rzeczywiście jest niepodważalny. Stresujące wydarzenia życiowe, intensywne i być może wrogie relacje w obrę-)ie rodziny, a także, bardziej ogólnie, szeroko rozumiana odpowiedź społeczta pod postacią tolerancji i wsparcia mają kluczowe znaczenie dla przebiegu :aburzeń psychotycznych i jakości życia chorej osoby.

'odsumowanie

- Wewnętrzna podatność na psychozę wzajemnie oddziałuje ze stresem. Nazywamy to „modelem stresu i podatności".

Wydarzenia życiowe i stres związany z życiem rodzinnym zwiększają ryzyko nawrotu.
Zgodnie z dostępnymi informacjami, trudne relacje rodzinne nie są same z siebie przyczyną schizofrenii, mogą jednak być czynnikiem ryzyka.
Zejście schizofrenii jest korzystniejsze w krajach rozwijających się niż w rozwiniętych i uprzemysłowionych.

Rozdział 5

Aspekty psychologiczne

Rozdział ten poświęcimy trzem różnym psychologicznym podejściom do rozumienia schizofrenii: teoriom objawów pozytywnych, teoriom neuropsychologicznym oraz teoriom podatności na psychozę.

Wielokrotnie podejmowano próby opracowania uniwersalnej teorii psychologicznej, która byłaby w stanie wyjaśnić skomplikowany zbiór objawów i fenomenów tworzących obraz schizofrenii (Arieti, 1955; Bateson, Jackson, Haley Weakland, 1956; Fromm-Reichman, 1948). Z całą pewnością próby te były chybione. Ostatnio oddalono się od modeli i teorii psychologicznych obejmujących całość, w kierunku prób wyjaśnienia i zrozumienia swoistych komponentów czy też objawów schizofrenii oraz psychozy (Bentall, 1990; Costello, 1992). Te właśnie teorie będą przedmiotem naszych rozważań.

Psychologiczne teorie objawów pozytywnych

Urojenia i omamy są prawdopodobnie najbardziej znanymi objawami schizofrenii. Mimo to i mimo stu lat dociekań, te objawy „pozytywne" (zob. rozdział 1) są nadal słabo zrozumiane. Ważne, by zdawać sobie sprawę, że objawy pozytywne schizofrenii występują w obszarze życia psychicznego, gdzie poddawane są różnorodnym procesom, wspólnym dla wszelkich czynności psychicznych. Tym trudniej pojąć, dlaczego teorie psychologiczne tak wolno wpływały na nasze rozumienie urojeń i omamów oraz na sposoby ich leczenia. Obecnie zaczyna się to zmieniać, a sytuacja ta przyspieszyła powstanie kilku metod interwencji psychologicznych, ukierunkowanych bezpośrednio na złagodzenie cierpienia związanego z objawami psychotycznymi.

Psychologiczne teorie i modele urojeń

Urojenia były dotąd przedmiotem stosunkowo niewielu badań psychologicznych. Jest to zastanawiające, zwłaszcza jeśli weźmie się pod uwagę ogromną

liczbę badań, w których zajmowano się powstawaniem i utrzymywaniem się zwykłych przekonań (sądów) oraz strukturami przekonań (Tesser, Shaffer, 1990), czy też główną rolę, jaką urojenia odgrywają w systemach diagnostycznych i bardziej ogólnych definicjach choroby psychicznej (Winters, Neale, 1983). Na przykład, urojenia były zawsze obecne w prawniczej definicji choroby psychicznej (Sims, 1991).

Wciąż jednak trudno określić, czym jest urojenie. W jednym z tradycyjnych podejść zmierzano do ustalenia jakościowych różnic między urojeniami a innymi przekonaniami. Dlatego też na przykład w DSM-III-R, klasyfikacji poprzedzającej DSM-IV *(Diagnostic and Statistical Manuał,* American Psychiatrie Association), która po raz pierwszy ukazała się w 1987 roku, urojenie zdefiniowano jako:

> nieprawdziwe przekonanie osoby, oparte na niepoprawnym wnioskowaniu dotyczącym zewnętrznej rzeczywistości, stanowczo przez nią podtrzymywane wbrew temu, co sądzą wszyscy inni, i wbrew temu, co stanowi bezdyskusyjny sprawdzian i oczywisty dowód stanu przeciwnego. Przekonanie to nie jest zwykłym przekonaniem, akceptowanym przez pozostałych członków kręgu kulturowego tej osoby.

Choć definicja ta intuicyjnie wydaje się poprawna, jednak dokładniejsza jej analiza budzi pewne wątpliwości co do prawdziwości jakościowych różnic między urojeniami i innymi, silnie podtrzymywanymi przekonaniami, na przykład co do istnienia Boga. Wydaje się, że między urojeniami a „normalnymi" przekonaniami istnieje więcej podobieństw niż różnic. Dlatego rzucono wyzwanie tradycyjnym kryteriom i podjęto radykalne próby zdefiniowania urojeń jako punktów na kontinuum, którego jednym krańcem byłaby normalność; a pozycja urojeń na tym kontinuum zależałaby od stopnia przeświadczenia o prawdziwości przekonania i siły pochłonięcia tym przekonaniem (Strauss, 1969). Z tych powodów od ponad 20 lat następuje przesunięcie akcentu z nieciągłości do ciągłości i z jakościowych do ilościowych różnic między sądami prawidłowymi a nieprawidłowymi. Na przykład myślenie paranoidalne można wykryć u zwykłych ludzi (Rawlings, Freeman, 1996) i może ono nawet sprzyjać adaptacji społecznej!

Poznawcze i psychologiczne teorie urojeń można podzielić na takie, które głoszą, że u podłoża urojeń leżą nieprawidłowe deficyty poznawcze (np. wnioskowania, koncentracji uwagi lub pamięci), oraz takie, które wyjaśniają, że urojenia są wynikiem nieprawidłowego spostrzegania. Typowym przykładem tego ostatniego podejścia jest model urojeń paranoidalnych autorstwa Bentalla. Podobnie jak wcześniej Ziegler i Glick (1988), Bentall i współpracownicy, zbliżając się do stanowiska psychoanalityków, przekonywali, że urojenia paranoidalne i prześladowcze są rodzajem psychologicznego

mechanizmu obronnego wobec depresji i niskiej samooceny, a mechanizm ten jest podtrzymywany przez tendencyjność uwagi i pamięci. Chodzi tu przede wszystkim o wybiórcze skupianie uwagi na bodźcach związanych z zagrożeniem (Bentall, Kaney 1989; Kinderman, 1994), tendencyjne odtwarzanie wspomnień związanych z zagrożeniem (Kaney, Wolfenden, Dewey Bentall, 1992) i tendencyjność stylu atrybucji, który odpowiedzialnością za negatywne skutki obarcza uwarunkowania zewnętrzne (Bentall, Kaney, Dewey, 1991). Dlatego Bentall i współpracownicy zaproponowali model, zgodnie z którym urojenia prześladowcze mogą powstawać jako następstwo nieprawidłowych tendencji poznawczych, wyzwolonych dążeniem do wyjaśnienia rozbieżności dostrzeganych między Ja realnym (jakim sobie siebie wyobrażam) a Ja idealnym (jakim chciałbym być). Rozbieżności te powstają w następstwie negatywnych wydarzeń (np. trudności ze znalezieniem pracy), a ich wyjaśnienie ma na celu podtrzymanie poczucia własnej wartości. Na przykład według Bentalla, Kaney, Kindermana i współpracowników osoby doświadczające urojeń prześladowczych („ludzie są tu po to, by mnie schwytać") mogą konstruować je podświadomie, po to by uchronić się przed negatywnym myśleniem o sobie, mogącym doprowadzić do depresji. Badacze ci, próbując znaleźć potwierdzenie dla swojego modelu, wykorzystali dwa zbiory dowodów naukowych odnoszących się do: (1) stylu atrybucji i (2) rozbieżności między świadomą (jawną) i nieświadomą (ukrytą) samooceną.

Co do pierwszej z tych kwestii, Bentall i współpracownicy wysunęli podejrzenie, że styl atrybucji charakteryzujący się obwinianiem innych za negatywne wydarzenia i przypisywaniem sobie pozytywnych wydarzeń powinien być wyraźnie widoczny u osób z urojeniami prześladowczymi, ale nie w innych grupach klinicznych (np. u osób z depresją) czy w próbach niezłożonych z pacjentów. W kilku badaniach próbowali oni ocenić różnice między atrybucjami, używając różnych kwestionariuszy stylu atrybucji (Bentall i in., 1991; Kinderman, Bentall, 1996; Peterson i in., 1982). Typowym przykładem pytania, które mogłoby się znaleźć w takim kwestionariuszu, byłoby: „Dostałeś podwyżkę. Napisz, co było główną przyczyną tego wydarzenia". Ujawniony styl atrybucji można by potem sklasyfikować wśród innych wymiarów, w zależności od tego, czy podana przyczyna wskazywałaby na atrybucję wewnętrzną (np. „dzięki mojej ciężkiej pracy") czy zewnętrzną (np. „ten rok jest korzystny dla naszej firmy"). Skłonność do atrybucji wewnętrznej wyraża to, w jakim stopniu dana osoba uważa, że do pozytywnych czy negatywnych wydarzeń dochodzi dzięki niej samej, skłonność do atrybucji zewnętrznej zaś wskazuje, jak bardzo dana osoba jest przekonana, że dochodzi do nich dzięki innym ludziom bądź wskutek określonych okoliczności.

Ogólnie mówiąc, wyniki tych eksperymentów sugerują, że osoby z urojeniami prześladowczymi, w porównaniu z grupami kontrolnymi, złożonymi z osób chorych na depresję lub z osób bez zaburzeń, ujawniają tendencję do

zewnętrznej atrybucji wydarzeń negatywnych (Sharp, Fear i Healy 1997). Jednak nie ma jednoznacznych dowodów na to, że przypisują one pozytywne wydarzenia (np. znalezienie pracy) czynnikom wewnętrznym, dotyczącym ich samych, ani na to, że przypisują negatywne wydarzenia czynnikom sytuacyjnym czy przypadkowi. Dlatego istnieje duże prawdopodobieństwo, że osoby z urojeniami prześladowczymi, stawiając czoło sytuacjom, za które są w oczywisty sposób odpowiedzialne, przypiszą odpowiedzialność za negatywne wydarzenia innym ludziom (Garety Freeman, 1999). Druga część dowodów empirycznych sprawdzających hipotezę paranoidalną pochodzi z badań nad rozbieżnościami między samooceną deklarowaną a samooceną wynikającą z pomiarów. Nawiązując do pracy Higginsa (1987), Bentall i jego współpracownicy przekonywali, że ludzie, chcąc ochronić swój pozytywny obraz siebie, starają się zminimalizować rozbieżność między tym, jak siebie samych postrzegają (Ja realne), a tym, jak chcieliby być spostrzegani (Ja idealne). Wnioskowali, że osoby, u których rozziew ten jest duży, mają skłonności do spostrzegania siebie w sposób negatywny. Dla odmiany, pozytywna opinia na własny temat (wysoka samoocena) jest związana z dużym podobieństwem Ja realnego i idealnego. Mając to na uwadze, Bentall i współpracownicy utrzymywali, że obserwowana u osób z urojeniami prześladowczymi skłonność do atrybucji zewnętrznej minimalizuje świadomość przepaści między realnym a idealnym Ja i, co za tym idzie, podtrzymuje samoocenę. Rzeczywiście, osoby z urojeniami prześladowczymi, zapytane o to wprost, zaprzeczą istnieniu jakiejkolwiek rozbieżności między tym, kim są, a tym, kim chciałyby być (realne - idealne Ja), jednak gdy - w celu przełamania obrony psychologicznej - w ukryty sposób podda się ocenie ich samoocenę, dojdzie do ujawnienia dużej rozbieżności między realnym a idealnym Ja. Niestety, zgromadzone dotąd informacje nie potwierdzają, by hipoteza ta była prawdziwa dla wszystkich osób z urojeniami prześladowczymi. Mogłaby jednak mieć zastosowanie u pewnej podgrupy (Garety, Freeman, 1999), wskazując na istotny u niektórych osób udział samooceny w tworzeniu i podtrzymywaniu urojeń. Poprawa samooceny osób doświadczających urojeń prześladowczych stanowi istotny pierwszy krok interwencji psychologicznej, poprzedzający zajęcie się bezpośrednio przekonaniami urojeniowymi (Trower, Chadwick, 1995). Garety Hemsley i współpracownicy wysunęli hipotezę, że urojenia mogą być częściowo wytworem swoistej tendencyjności wnioskowania. Na przykład Huq, Garety i Hemsley (1988) wykazali, że pacjenci urojeniowi, w porównaniu z psychiatrycznymi i niepsychiatrycznymi grupami kontrolnymi, w zetknięciu z zadaniami wymagającymi rozwiązania określonego problemu ujawniają skłonność do „przeskakiwania do wniosków". W podsumowaniu 14 badań eksperymentalnych sprawdzających, czy osoby z urojeniami ujawniają tendencyjność wnioskowania, Garety i Freeman (1999) twierdzą, że: „okazuje się, że osoby z urojeniami potrzebują do podjęcia decyzji

mniej informacji, ale nie mają problemów z wykorzystywaniem przedstawionych im informacji" (s. 131).

Tak więc, według tych autorów, osoby doświadczające urojeń wykazują pewną „tendencyjność gromadzenia informacji", ponieważ są bardziej skłonne do przyjęcia hipotezy na podstawie mniejszej liczby dowodów niż kliniczne i niekliniczne grupy kontrolne. Wiąże się to ze zjawiskiem powszechnie obserwowanym w klinice - osoby z urojeniami często „przeskakują do wniosków" w przypadku pewnych swoistych wydarzeń środowiskowych (np. dwa samochody zaparkowane po obu stronach ulicy, a w każdym z nich mężczyzna) czy doświadczeń wewnętrznych (np. „głosy" mówiące: „dostaniemy cię"). Dlatego istotne byłoby wzięcie takiej tendencyjności wnioskowania pod uwagę podczas terapii psychologicznej.

Psychologiczne teorie urojeń, kładące nacisk na nieprawidłowe spostrzeżenia czy doświadczenia głoszą, że urojenia są prawidłowym i racjonalnym wyjaśnieniem nieprawidłowych wydarzeń (np. omamów). Prawdopodobnie najlepszym przykładem takiego podejścia jest model „anomalii" doświadczenia opracowany przez Mahera (1974). Teoria Mahera składa się z pięciu głównych punktów. (1) Procesy poznawcze odpowiedzialne za tworzenie normalnych przekonań nie różnią się niczym od tych odpowiedzialnych za tworzenie przekonań urojeniowych. (2) Urojenia, podobnie jak wszystkie inne przekonania, mają na celu nadanie światu ładu i sensu (tzn. są dla danej osoby rodzajem „miniteorii"). (3) Takie miniteorie są potrzebne, gdy wydarzeń nie można przewidzieć. (4) Urojeniowe wyjaśnienia nieprzewidywalnych, sprzecznych wydarzeń przynoszą ulgę, nawet jeśli nie są do końca zgodne z wszystkimi informacjami. Informacje niezgodne z takim sposobem spostrzegania albo się ignoruje, albo reinterpretuje. (5) Przekonanie zostanie ocenione przez innych jako urojeniowe, jeśli będzie oparte na takiej obserwacji środowiska czy wewnętrznym doświadczeniu osobistym, które nie są dostępne bezpośredniej obserwacji innych (np. „ktoś rzucił na mnie klątwę"). Na poparcie swojej teorii Maher cytuje badania przedstawiające występowanie urojeń w różnych zaburzeniach; osoby doświadczające tych urojeń nie miały w wywiadzie zaburzeń poznawczych (Manschreck, 1979). Są również dowody na to, że u normalnych osób urojenia mogą wystąpić pod wpływem anormalnych doświadczeń (Zimbardo, Anderson, Kabat, 1981). Ostatecznie (wrócimy do tego w rozdziale 8), na modelu Mahera oparto psychologiczną terapię urojeń, która w niektórych przypadkach przyniosła pozytywne rezultaty (Chadwick, Lowe, 1990).

Podsumowując, psychologiczne teorie urojeń same z siebie nie wystarczają do wyjaśnienia zawiłości związanych z wystąpieniem i utrzymywaniem się urojeń w schizofrenii. Jednakże, tendencyjność atrybucji i wnioskowania odgrywają, jak się okazało, istotną rolę w wyjaśnianiu przyczyn utrzymywania się urojeń.

Psychologiczne teorie omamów słuchowych

Omamy słuchowe niezwykle często występują u osób chorujących na schizofrenię. W przeprowadzonym przez World Health Organisation „Międzynarodowym pilotażowym badaniu nad schizofrenią" *(International Pilot Study of Schizophrenia,* IPSS; WHO, 1973) omamy słuchowe występowały u 73% osób z rozpoznanym ostrym epizodem schizofrenii. Mogą one wystąpić również u osób, które zostały wykorzystane seksualnie czy doświadczyły żałoby a także u tych z rozpoznanymi zaburzeniami maniakalno-depresyjnymi czy psychozą afektywną. Omamy słuchowe występują w wielu różnych zaburzeniach, dlatego ich wartość diagnostyczna budziła wątpliwości (Asaad, Shapiro, 1986).

W dodatku okazuje się, że omamy słuchowe nie są zastrzeżone dla grup klinicznych. Donoszono o występowaniu omamów słuchowych u osób, które choć wykazywały pewne swoiste oznaki zaburzenia klinicznego, nie ujawniały objawów wystarczających do postawienia zdecydowanego rozpoznania (Cochrane, 1983). Z kolei, jak się okazuje, w warunkach laboratoryjnych wielu zwykłych ludzi ujawnia skłonność do słyszenia dźwięków, które w rzeczywistości nie występują. Powoduje to, że badacze zastanawiają się, czy skłonność do halucynowania nie jest aby predyspozycją rozpowszechnioną w populacji ogólnej (Slade, Bentall, 1988; zob. także podrozdział poświęcony skłonności do psychozy w dalszej części tego rozdziału). Obecnie psychologowie na ogół akceptują przypuszczenie, że omamy leżą na tym samym kontinuum, co normalność (Strauss, 1969).

Wszystkie psychologiczne teorie omamów mają jedną cechę wspólną - zakłada się w nich, że omamy występują wtedy kiedy ludzie błędnie interpretują swoje wewnętrzne, psychiczne czy prywatne wydarzenia jako zewnętrzne, publicznie obserwowalne (Bentall, 1990). Czyli gdy wyobrażenia są spostrzegane jako rzeczywistość. Każda teoria psychologiczna powinna więc rzucić światło na mechanizmy pozwalające ludziom odróżniać wydarzenia wyimaginowane od wydarzeń zachodzących w rzeczywistym świecie. Załamanie się uprzywilejowania rzeczywistości spowodowałoby jak się wnioskuje, błędne przypisywanie wydarzeniom wewnętrznym pochodzenia zewnętrznego, co prowadziłoby do wystąpienia omamów (Bentall, Slade, 1985; Morrison, Haddock, 1997). Na przykład Baker i Morrison (1998) porównali tendencyjność atrybucji grupy 15 osób z rozpoznaniem schizofrenii, doświadczających omamów słuchowych; grupy osób z rozpoznaniem schizofrenii, ale niedoświadczających omamów; oraz grupy kontrolnej, złożonej z osób niedoświadczających objawów psychotycznych. Wyniki wskazywały że pacjenci doświadczający omamów mają znacznie większą niż dwie pozostałe grupy kontrolne skłonność do błędnego przypisywania wydarzeniom wewnętrznym zewnętrznego pochodzenia, co mierzono odpowiedzią na zadanie polegające na kojarzeniu słów.

Pięcioczynnikowa teoria omamów Slade'a i Bentalla

Slade i Bentall zakładali, że osoby doświadczające omamów mają skłonność do - jak to nazwali - „pomyłek zmysłowych", przez co nie są w stanie odróżnić informacji stworzonych przez nie same od pochodzących z zewnątrz. Przekonywali ponadto, że osoby które halucynują, częściej tolerują dwuznaczne bodźce i są skłonne „przeskakiwać do spostrzeżenia", szybko dochodząc do wniosku, że pochodzi ono z zewnątrz (Garety, 1991; Slade, Bentall, 1988). W ich pięcioczynnikowym modelu zostały wyszczególnione następujące czynniki prowadzące do wystąpienia omamów:

1. Wzbudzenie wywołane stresem.
2. Czynniki predysponujące (np. deficyty poznawcze, takie jak podatność na sugestię; Young, Bentall, Slade, Dewey, 1987).
3. Stymulacja środowiskowa.
4. Wzmocnienie.
5. Oczekiwanie.

Slade i Bentall utrzymywali, że podwyższone wzbudzenie wywołane stresem może sprzyjać aktywności halucynacyjnej, zakłócając zdolność skutecznego przetwarzania informacji, a co za tym idzie, nasilając trudności w odróżnianiu złudzenia od rzeczywistości.

Slade i Bentall (1988) przekonywali, że niektórzy ludzie są silniej predysponowani do doświadczania omamów oraz że coraz liczniejsze informacje wskazują, że osoby doświadczające omamów częściej niż niedoświadczające ich osoby z grup kontrolnych reagują na sugestie dotyczące słyszenia głosów (Young i in., 1987), czyli łatwiej „ulegają sugestii". W modelu tym uznano również, że istnieje związek między stymulacją środowiskową a wystąpieniem omamów. Uważa się, że omamy mogą wystąpić zarówno w warunkach deprywacji sensorycznej (np. wyjątkowo cichy pokój), jak i ponadstandardowej stymulacji (np. hałas uliczny). Pomaga to zrozumieć, dlaczego ubytki zmysłowe występujące u niektórych starszych ludzi mogą czynić ich szczególnie podatnymi na omamy (Hammeke, McQuillen, Cohen, 1983) i dlaczego, z drugiej strony przekonywanie osób doświadczających omamów, by skupiały się na znaczącym bodźcu, może być skuteczną strategią radzenia sobie ze zmniejszaniem nasilenia głosów (Margo, Hemsley, Slade, 1981).

Choć nie jest to do końca zrozumiałe, sugeruje się, że omamy mogą być potęgowane dzięki wzmocnieniu. Slade i Bentall (1988) cytują informacje, z których wynika, że omamy mogą przynosić ludziom ulgę, zmniejszając nasilenie doświadczanego przez nich lęku (Slade, 1973). Jest to jednak niezgodne z wnioskami z nowszych badań, wskazującymi, że doświadczanie omamów powoduje wzrost wzbudzenia lękowego (Chadwick, Birchwood,

)94; Close, Garety, 1998). Mimo że podejmowano próby pogodzenia tych rzecznych wyników, Slade i Bentall przyznali, że wciąż nie do końca wia- >mo jakie, jeśli w ogóle jakieś, korzyści przynoszą osobom doświadczają- m omamów ich błędne spostrzeżenia. Wreszcie, sugerowano, że ludzie ęściej widzą lub słyszą to, o czego istnieniu zostali zapewnieni. Dlatego pewnych kulturach fenomeny omamowe mogą być akceptowane czy wręcz tżądane (Al-Issa, 1995). Na przykład w San Juan w Puerto Rico osoby do- /iadczające omamów są częściej uważane za nawiedzone przez duchy, któ- w widoczny i słyszalny sposób ujawniają swoją obecność, niż za ludzi cier- ących na chorobę psychiczną (Warner, 1994).

odel omamów Chadwicka i Birchwooda

tadwick i Birchwood (1994; Birchwood, Chadwick, 1997) zaproponowali ne podejście, nastawione na rozumienie i łagodzenie cierpienia spowodo- anego „głosami" (w przeciwieństwie do podejść próbujących wyjaśnić, jak >chodzi do pojawienia się głosów).

Słyszenie głosów jest bardzo potężnym doświadczeniem, wymagającym re- :cji. Ponadto, to bardzo osobiste doświadczenie. Choć wiadomo, że pierwszą akcją na głosy jest zwykle zakłopotanie (Maher, 1988), jednak z czasem lu- ;ie kształtują różne sposoby interakcji ze swoimi głosami. Na przykład dla ektórych doświadczanie głosów jest niezmiernym cierpieniem, źródłem lę- i, dlatego krzyczą na głosy i przeklinają je. Inni przeciwnie - uważają sły- ane głosy za uspokajające, dowcipne, i właściwie łakną kontaktu z nimi. Po-)bnie jeśli chodzi o głosy imperatywne - część osób desperacko prze- dstawia się ich rozkazom, ulegając im jedynie w okresach największej pre- , inni zaś podporządkowują się im chętnie i w pełni.

Ta różnorodność, z jaką ludzie odnoszą się do swoich głosów, świadczy tym, że dla osoby, która ich doświadcza, głosy wcale nie muszą być proble- em. Tak naprawdę, wiele osób jest przekonanych, że ich głosy stanowią roz- kazanie problemu. To, z kolei, prowadzi do wniosku, że poważne zaburzenia /iązane z głosami, podobnie jak z wieloma innymi objawami, zależą od spo- bu odczuwania tych głosów i zachowywania się względem nich. Ludzie, órzy słyszą głosy, często poszukują pomocy czy też akceptują pomoc, dlate- i że są zdesperowani, przygnębieni, zagniewani lub chcą ze sobą skończyć.

Tradycyjne podejścia terapeutyczne obejmują eliminację doświadczania asów. Chadwick i Birchwood twierdzą zaś, że tym, co powoduje cierpienia, przekonania pacjentów na temat głosów. Chadwick i Birchwood (1994; rchwood, Chadwick, 1997) proponują zatem model poznawczy, kładący na- ;k nie na treść omamu słuchowego (co „głos" mówi), ale na utrzymywane zez pacjenta przekonania na temat głosu, na przykład „nie mogę go uci- yć", „jeśli nie spełnię jego prośby, to stanie się coś złego", także te dotyczą- jego tożsamości i celu - „to diabeł mnie karze". Badacze ci utrzymują, że

przekonania ludzi na temat doświadczanych głosów można streścić w słowach: moc, tożsamość i znaczenie (Chadwick, Birchwood, Trower, 1996). Przekonania dotyczące mocy głosu odnoszą się zwykle do podejmowanych przez ludzi prób oceny, w jakim stopniu mogą kontrolować głos (np. „czy mogę go wywołać albo uciszyć?") i w jakim stopniu są przeświadczeni, że powinni się podporządkować głosowi („czy jeśli zignorowałbym głos, to on będzie mówił i mówił i nigdy już się nie zamknie?"). Osoba słysząca głosy będzie na ogół przytaczała dowody potwierdzające jej przekonania („gdy w zeszłym tygodniu próbowałam zignorować ten głos, groził, że zrobi mi krzywdę"). Przekonanie co do mocy głosu może zostać dodatkowo wzmocnione przez spotykane często w omamach słuchowych poczucie, że głosy wiedzą wszystko o przeszłości słyszącej je osoby, jej słabościach, myślach, uczuciach i zachowaniach. Na przykład, jeden z mężczyzn słyszących głosy opisuje, jak bardzo był przeświadczony o mocy słyszanego przez siebie głosu, ponieważ głos ów wiedział o incydencie, do którego doszło, gdy mężczyzna ten miał 14 lat - został wtedy przyłapany na kradzieży.

Utrzymuje się, że przekonania co do tożsamości i znaczenia omamów słuchowych również będą wpływać na to, jak dana osoba zareaguje na głos. Na przykład osoba przekonana, że słyszany przez nią głos należy do diabła, zareaguje inaczej niż ta, która sądzi, że należy on do przyjaciela. Często treści wypowiadane przez głos (tzn. to, co głos mówi) stają się dla słyszącej go osoby informacją pozwalającą ustalić pochodzenie głosu. Wiele głosów podaje się za potężny byt lub dostarcza przesłanek wskazujących na to (np. grożąc osobie, która je słyszy, albo poniżając ją). Birchwood i Chadwick (1997) dostarczają mocnych podstaw potwierdzających model poznawczy.

Neuropsychologiczne modele schizofrenii

Inaczej niż teorie psychologiczne, dążące do wyjaśnienia przyczyn utrzymywania się swoistych objawów psychotycznych, takich jak urojenia i omamy, neuropsychologiczne modele schizofrenii próbują wyjaśnić leżącą u jej podłoża podatność i wytłumaczyć, w jaki sposób nieprawidłowości biologiczne mogą doprowadzać do wystąpienia doświadczeń psychotycznych. Znaczy to, że teorie neuropsychologiczne zajmują się sposobem działania mózgu i tym, jak dochodzi do jego nieprawidłowego funkcjonowania w okresie psychozy. Część teorii neuropsychologicznych schizofrenii opiera się na założeniu, że objawy zaburzenia są rezultatem defektu wybiórczej uwagi (McKenna, 1997), błędu w systemie filtrowania, który pozwala na wybór tego, za czym chcemy podążyć (wewnętrznie i zewnętrznie), i na dopuszczenie tego do świadomej części strumienia świadomości. Wielu badaczy przez lata sugerowało, że chorzy na

:hizofrenię skarżą się na zmiany w zakresie uświadamianego sobie doświadzania, w tym na zwiększoną wrażliwość do spostrzegania i uświadamiania obie otoczenia, wzmożenie subiektywnej czujności, *gotowość* do zagarniania **Lwagi** przez sprawy zupełnie nieistotne, a także ujawniają myślenie nadmierne włączające.

Zaburzenia uwagi i koncentracji mogą utrudniać osobom chorującym na ichizofrenię skupienie się podczas rozmowy i przetwarzanie tego, co mówią ;Davidson i in., 1998). McGhie, Chapman (1961, s. 105-106) przedstawili tę tcwestię w formie sprawozdania osoby chorej na schizofrenię, opisującej niektóre swoje trudności.

> Nie mogę zrozumieć trzech czy czterech mówiących naraz osób. Nie byłbym w stanie słuchać tego, co one (właściwie) mówią, jedno mieszałoby mi się z pozostałymi. Dla mnie to po prostu jak bulgot - hałas, który przelatuje przeze mnie.

Autorami dwóch najbardziej obecnie znanych neuropsychologicznych teorii schizofrenii są Frith i Hemsley.

Model Fritha

W swoim modelu Frith (1992) próbuje wyjaśnić wyzwolenie i utrzymywanie się objawów pozytywnych. Frith (1987; zob. rozdział 1) twierdzi, że osoby chorujące na schizofrenię ujawniają deficyty poznawcze, które nie pozwalają im na odróżnianie działań wywołanych bodźcami zewnętrznymi od działań kierowanych zamiarami wewnętrznymi. Oznacza to, że dochodzi do (spowodowanego wieloma przyczynami) załamania się procesu mózgowego, zapewniającego metodę poznawczą, która pozwala na automatyczne odróżnianie wydarzeń wywoływanych czynnikami wewnętrznymi od tych wywoływanych czynnikami zewnętrznymi. Frith przypuszcza, że tego typu deficyty mogą być wynikiem nieprawidłowości szlaków neuronalnych łączących układ przegrodowo-hipokampalny z korą przedczołową. Występujące w tej części mózgu zaburzenia regulacji neuroprzekaźnika dopaminy miałyby w pewnych okolicznościach wywoływać objawy psychotyczne (por. zwłaszcza modele stresu i podatności omówione w rozdziale 4). Jest to wyjaśnienie szczególnie trafne, jeśli chodzi o przeżycia oddziaływania *(passMty experience;* poczucie czy doświadczenie ulegania wpływowi sił zewnętrznych) i omamy słuchowe występujące w trzeciej osobie *(glosy* rozmawiające o tobie lub komentujące twoje działania). Frith utrzymuje ponadto, że myśleniu normalnie towarzyszy poczucie „wysiłku" i dokonywania przemyślanego wyboru, gdy przechodzimy od jednej myśli do następnej. W schizofrenii, sugeruje Frith, owo poczucie „wysiłku" jest mniejsze. To w jakiś sposób wyjaśniałoby, dlaczego niektóre pozytywne objawy psychozy, takie jak odciąganie myśli (które nie zostały

podporządkowane „centralnemu monitorowaniu"), są spostrzegane jako pochodzące od zewnętrznych, obcych sił (Frith, 1992).

Frith (1992) wskazywał, że w schizofrenii może występować jeden z defektów poznawczych powszechnie spotykanych w autyzmie: niezdolność do zrozumienia, że inni ludzie doznają jakiegoś stanu psychicznego, to jest do „teorii umysłu".

> Osoba autystyczna nigdy nie zdaje sobie sprawy z tego, że inni posługują się umysłem. Osoba chora na schizofrenię dobrze wie, że inni ludzie posługują się umysłem, ale traci zdolność wnioskowania na temat jego zawartości: przekonań i intencji innych ludzi. Osoba ta może nawet utracić zdolność refleksji nad zawartością własnego umysłu.
>
> (Frith, 1992, s.121)

Frith nie tylko zauważył pewne podobieństwa między objawami negatywnymi schizofrenii a autyzmem (wycofanie społeczne, zubożenie komunikacji), ale utrzymywał również, że deficyty w zakresie teorii umysłu mogą pomóc w zrozumieniu, dlaczego powstają urojenia. Niemożność zrozumienia zamiarów innych osób może bowiem sprawiać, że chory dochodzi do niewłaściwych wniosków, które wydają się mu zagadkowe i wzbudzają podejrzliwość wobec zamiarów innych osób.

Bez wątpienia, model Fritha zapewnił nam interesujące, neuropsychologiczne podejście do wielu objawów obserwowanych w schizofrenii, które, jak się wydaje, ma znaczną moc wyjaśniającą. Niestety, empiryczne podstawy tej teorii wciąż nie są wystarczające (Penn, Corrigan, Bentall, Racestein, Newman, 1997). Niektórzy (Fowler, Garety Kuipers, 1995) krytykowali ją jako zbyt redukcjonistyczną i nieuwzględniającą wpływów środowiskowych.

Model Hemsleya

Inną próbę szerszego spojrzenia z perspektywy neuropsychologicznej na zagadnienie podatności warunkującej powstanie objawów schizofrenii przedstawił Hemsley (1993a). W przeciwieństwie do Fritha, Hemsley stwierdza, że charakterystyczne dla schizofrenii nieprawidłowości zachowania i przeżywania odpowiadają załamaniu się prawidłowych relacji między pamięcią a docierającymi do człowieka w danym momencie bodźcami zmysłowymi. Inaczej mówiąc, spostrzeganie i pamięć przeszkadzają sobie. W wyniku tego u osób chorych na schizofrenię zaburzona miałaby być zdolność wyboru między ważnymi i nieważnymi informacjami napływającymi ze środowiska. Jako że zwykle dzieje się to szybko i automatycznie, jest prawdopodobne, że osoby te często pozostają nieświadome tego, że skupiają się na całkiem błahych aspektach środowiska społecznego, które jednak interpretują jako bardzo istotne (np. klakson samochodowy jest przez nie spostrzegany jako skierowany do

nich osobiście, przekazujący jakąś wiadomość). Hemsley sugeruje ponadto, że deficyty poznawcze mogą doprowadzić do automatycznego pobierania myśli z pamięci, a przez to do oceniania ich potem jako niestosownych i obcych w stosunku do własnych celów i oczekiwań. Wzrasta wtedy prawdopodobieństwo, że te „obce" wrażenia zostaną przypisane zewnętrznym źródłom, takim jak głos (omamy słuchowe).

Hemsley próbował połączyć swój model poznawczy ze stanowiącym podłoże układem nerwowym (Gray Feldon, Rawlins, Hemsley, Smith, 1990). Uważał, że nieprawidłowości hipokampa i związanych z nim struktur mogą mieć główne znaczenie dla wystąpienia objawów psychotycznych. Dowodzono, że hipokamp odgrywa istotną rolę w procesach porównywania bodźców rzeczywistych i oczekiwanych (Gray, 1982). Według Graya, hipokamp jest odpowiedzialny za generowane moment za momentem przewidywania dotyczące kolejnych docierających bodźców zmysłowych, czyli za coś, co - jak uważał Hemsley - załamuje się w schizofrenii i może być przyczyną charakterystycznych dla tej choroby nieprawidłowości spostrzegania i wnioskowania. Wciąż nie zgromadzono jednoznacznych dowodów na rzecz modelu Hemsleya, aczkolwiek wnioski z nielicznych badań laboratoryjnych i badań na zwierzętach okazały się zgodne z tą teorią (Hemsley, 1994). Podobnie jak w modelu Fritha, podkreśla się duże prawodopodobieństwo, że u chorych na schizofrenię nieprawidłowości procesów przetwarzania informacji staną się źródłem codziennych problemów w funkcjonowaniu poznawczym, które wiele osób przyjmie za rzecz oczywistą: problemy z uczeniem się i zapamiętywaniem, trudności we wzajemnych oddziaływaniach i nawiązywaniu kontaktów międzyludzkich (Davidson i in., 1998). Niestety, takie trudności poznawcze i społeczne dość często trudno zrozumieć krewnym, przyjaciołom i samym pacjentom, szczególnie gdy ukrywają się one pod maską niezaburzonych zdolności językowych czy innych talentów (Fowler i in., 1995). Ważne jest to, by pracując z osobami chorymi na schizofrenię, zdjąć z nich ciężar oskarżeń i uświadomić wszystkim zainteresowanym, do jakich zmian może dojść w funkcjonowaniu poznawczym i społecznym chorego.

Psychologiczna podatność - schizotypia i schizotypowe zaburzenie osobowości

Już mówiono o tym, że zmiany w funkcjonowaniu społecznym i poznawczym, tak często spotykane w schizofrenii, mogą być widoczne jeszcze przed ujawnieniem się choroby (Claridge, 1997). Przez lata sformułowano wiele różnych podejść do badań nad „podatnością na psychozę" czy „schizotypia" (Meehl, 1962). Claridge (1997) uważa, że cechy zaburzeń psychotycznych, takich jak schizofrenia, należą do tego samego kontinuum, co prawidłowe

zachowania i doznania. Utrzymuje on, że choć z jednej strony związane z zaburzeniami psychotycznymi „cechy schizotypowe" mogą predysponować do wystąpienia schizofrenii, to z drugiej strony, mogą one prowadzić do pozytywnych skutków, takich jak wzmożona kreatywność i przeżycia duchowe.

Nawiązując do porównań z typowymi dla medycyny ogólnej zaburzeniami układowymi, takimi jak choroby wywołane nadciśnieniem tętniczym, Claridge (1990, s. 163) przekonuje, że istnieje „nieunikniona łączność między chorobą i zdrowiem".

Przypuszcza się, że schizotypia, podobnie jak ciśnienie krwi, jest cechą indywidualnie zmienną w obrębie prawidłowej populacji. Jednak w pewnych okolicznościach pewne czynniki wyzwalające mogą zwiększać ryzyko zachorowania. Jeśli chodzi o ciśnienie krwi, to czynnikami wyzwalającymi mogą być: stres, dieta, palenie tytoniu i alkohol, które prowadzą ostatecznie do wzrostu ciśnienia krwi, nadciśnienia tętniczego i zwiększonego ryzyka udaru lub niewydolności serca (zob. także rozdział 4 - modele stresu i podatności).

Koncepcja podatności na psychozę proponuje prawdopodobnie najlepsze wytłumaczenie istnienia spektrum zaburzeń związanych ze schizofrenią, takich jak schizotypowe zaburzenie osobowości czy inne stany *borderline*. Schizotypowe zaburzenie osobowości ma wiele cech wspólnych ze schizofrenią, ale cechy te przybierają łagodniejszą postać (np. trudności w kontaktach międzyludzkich, nieprawidłowości myślenia, zachowania i wyglądu; Raine, Lencz, Mednick, 1995). Podczas gdy w Zjednoczonym Królestwie kładzie się większy nacisk na wymiarowe aspekty schizotypii, oparte na pojęciu osobowości, to w Ameryce Północnej schizotypię uznaje się za koncepcję w większym stopniu opartą na pojęciu choroby, uważając na przykład, że w powstawaniu schizotypii pośredniczy pojedynczy główny gen. Choć te dwa podejścia nie wykluczają się całkowicie, jednak badacze z Ameryki Północnej wydają się mniej przekonani co do tego, że ludzie mimo swoich „psychotycznych osobowości" mogą być wciąż zadowoleni z życia, czy też, że mogą pozytywnie spostrzegać niektóre z cech schizotypii (np. wrażenie przebywania poza ciałem, stany podobne do marzeń sennych; Claridge, 1997).

Znaczna część wyników badań przeprowadzonych na normalnej populacji osób dorosłych potwierdza model kontinuum schizofrenii, włączając również badania oparte na kwestionariuszach (np. Bentall, Claridge, Slade, 1989; Chapman, Chapman, 1985) i badania laboratoryjne (Beech i in., 1989). Typowym przykładem jest długoterminowe badanie, które przeprowadzili Chapman i Chapman (1985), na grupie osób przypuszczalnie podatnych na psychozę (co oceniono za pomocą kwestionariuszy, opartych na wywiadzie i relacjach osób badanych, przeznaczonych do oceny cech schizotypowych i cech podatności na psychozę). Badanie to miało ustalić, czy po 10-letnim okresie katamnezy zapadalność na psychozę będzie w tej grupie wyższa. U osób, które otrzymały wysoką punktację w skali podatności na psychozę,

>rawdopodobieństwo, że po 10 latach spełnią kryteria diagnostyczne psycho-
;y będą miały więcej krewnych z psychozą i doświadczą większej liczby prze-
yć podobnych do psychotycznych, było wyższe niż u osób z niską punktacją,
ogólnie mówiąc, chociaż liczba podatnych na psychozę osób, u których roz-
vinęło się kliniczne zaburzenie, była niska (14 ze 182), jednak to badanie
jak i inne, podobne) wywołało naukową debatę, kwestionującą powszechnie
lotąd przyjmowane założenie, że psychoza (zwłaszcza schizofrenia) po pro-
:tu „występuje" albo „nie występuje". Niektórzy badacze, jak Claridge, prze-
vrócili to założenie do góry nogami, sugerując, że podobnie jak inteligencja,
ak i cechy „psychotyczne" są częścią normalnej osobowości. Wywarli w ten
;posób wpływ na poglądy wielu osób uważających dotąd, że przyczyna schi-
zofrenii jest tylko jedna. Okazało się, że występuje bardzo wiele wymiarów
)bjawów, a osoby mogące doświadczyć w przyszłości psychotycznego załama-
na różnią się pod względem tych wymiarów.

Podsumowanie

» Wiele teorii psychologicznych proponowało wyjaśnienia niektórych procesów psychicznych mogących leżeć u podłoża objawów schizofrenii.
» Psychologiczne próby wyjaśniania urojeń uwzględniają zarówno rolę deficytów poznawczych (tzn. tendencyjności wnioskowania, uwagi i/lub pamięci), jak i nieprawidłowego spostrzegania.
• Psychologiczne teorie omamów głoszą, że do wystąpienia omamów dochodzi, gdy ludzie mylą własne, wewnętrzne wydarzenia z wydarzeniami zachodzącymi na zewnątrz.
• Neuropsychologiczne teorie schizofrenii poszukują wyjaśnienia, w jaki sposób biologiczne uszkodzenia mogą prowadzić do poznawczych deficytów *hardware,* wytwarzającego objawy schizofrenii.
• Wiele neuropsychologicznych teorii akcentowało znaczenie defektu układu filtrującego, sprawującego kontrolę nad przetwarzaniem informacji.
» Teorie podatności na psychozę (schizotypii) dostarczyły informacji wskazujących, że mogą istnieć psychologiczne markery psychozy, występujące przed ujawnieniem się zaburzenia.

Rozdział 6

Leczenie farmakologiczne

W tym rozdziale zajmiemy się zastosowaniem leków w terapii schizofrenii. Farmakoterapia ma obecnie szerokie zastosowanie w leczeniu schizofrenii. Era leków przeciwpsychotycznych (nazywanych „neuroleptykami") rozpoczęła się w momencie odkrycia grupy leków znanych jako fenotiazyny. Samą fenotiazynę zsyntetyżowano po raz pierwszy w 1883 roku, a w 1934 roku miał miejsce jej debiut w roli środka odkażającego drogi moczowe i środka owadobójczego. Odkryto, że jej chemiczna pochodna - prometazyna - ma właściwości przeciwhistaminowe i tłumiące, ale próby tłumienia nią pobudzonych pacjentów zakończyły się niepowodzeniem. Tymczasem w Paryżu Charpentier zsyntetyzował kolejną pochodną, chloropromazynę, którą Laborit, francuski chirurg, łączył z innymi lekami i wzmagał w ten sposób działanie leków przeciwbólowych. Laborit zaobserwował, że chloropromazyna (Largactil) wykazuje u pacjentów chirurgicznych działanie uspokajające, lecz nie tłumiące. W 1952 roku, w Paryżu, Delay i Deniker odkryli, że chloropromazyna ma działanie lecznicze u zaburzonych, pobudzonych pacjentów - zmniejsza nasilenie omamów i urojeń.

Związek ten i jego pochodne, zwłaszcza trifluoperazyna i flufenazyna, zostały powszechnie zaakceptowane w praktyce klinicznej. Później, w Kopenhadze, Peterson zsyntetyzował kolejną, chemicznie podobną grupę leków - tioksanteny (np. flupentiksol), a jeszcze później belgijska firma farmaceutyczna wytworzyła odrębną chemicznie grupę - pochodne butyrofenonu, z których tylko jedna jest obecnie szeroko stosowana i sprzedawana (haloperidol). Leki te mają wiele zastosowań klinicznych, są między innymi wykorzystywane w leczeniu ostrych epizodów psychozy, zapobieganiu nawrotom, a ostatnio nowa grupa leków znalazła zastosowanie w leczeniu osób z objawami opornymi na leczenie klasycznymi lekami przeciwpsychotycznymi.

prawdop'
zy będ?
żyć pc y
Ogól ^rawów za pomocą neuroleptyków jest względnie
wir vSoce skuteczne klinicznie (Freeman, 1978). Przepro-
Q' vrfczbę randomizowanych badań nad zastosowaniem neu-
f ^yśtrej psychozie, przeprowadzanych z użyciem placebo, metodą
^lepej próby. Davis i Garver (1978) opisali wcześniejsze z tych ba-
swojej pracy przeglądowej. W 9 badaniach na 10 wykazali znaczną
^ewagę aktywnego neuroleptyku nad placebo. Okazało się, że leki przeciw-
^ffsychotyczne wywierają bardzo silny, swoisty wpływ na objawy pozytywne
- omamy, urojenia i zaburzenia myślenia. Istotna niejednorodność odpowie-
dzi pacjentów na te leki również została dobrze udokumentowana. Wyniki
badań nad psychozą, przeprowadzonych jeszcze przed erą neuroleptyków,
wskazują, że wiele osób wyzdrowiało po epizodzie psychozy w zupełnie natu-
ralny sposób (Bleuler, 1978). Jest również grupa pacjentów, którzy nie zdro-
wieją, mimo leczenia neuroleptykami. MacMillan i współpracownicy (1986)
zaobserwowali, że 6,5% pacjentów nie można było wypisać po pierwszej hos-
pitalizacji, ze względu na utrzymujące się, ciężkie objawy pozytywne, a Loe-
bel, Lieberman, Alvir i współpracownicy (1992), na podstawie wyników
opartego na protokole badania nad ostrym leczeniem pierwszego epizodu,
stwierdzili, że 16% pacjentów nie udało się przywrócić zdrowia w ciągu pier-
wszego roku leczenia.

Wyniki wielu badań wskazują, że pomiędzy początkiem objawów psycho-
tycznych a pierwszym leczeniem mogą występować znaczne opóźnienia, wy-
noszące średnio 12 miesięcy, a nawet więcej (Birchwood, McGorry, Jackson,
1997). Opóźnienia te wiążą się z podwojeniem ryzyka wczesnego nawrotu
(Crow i in., 1986), z większym prawdopodobieństwem opóźnionej odpowie-
dzi na leczenie, a także z występowaniem objawów rezydualnych (Loebel
i in., 1992). Informacje te sugerują, że wczesne leczenie może poprawiać
wyjściową odpowiedź na neuroleptyki.

Uznaje się powszechnie, że dawka leków stosowanych w ostrej psychozie
znacznie wzrosła od momentu ich wprowadzenia. Mimo ryzyka poważnych
objawów niepożądanych zakładano, że im wyższa dawka, tym korzystniejsza
odpowiedź kliniczna. Utrzymywano, że moment, w którym pacjent osiąga
„próg neuroleptyczny" i zaczyna odczuwać objawy niepożądane, precyzyjnie
odpowiada optymalnej dawce terapeutycznej. Przypuszczenia te przetestowa-
li McEvoy Hogarty i Steingard (1991) w reprezentacyjnym badaniu, podczas
którego podawano pacjentom neuroleptyk w dawce „progowej", a następnie
podwajano dawkę, jeśli objawy nie zmniejszały się w ciągu 3 tygodni. Na
podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że podwojenie dawki leku prze-
ciwpsychotycznego (haloperidolu) nie prowadzi do poprawy odpowiedzi na

leczenie. Rzecz w tym, że nawet przy niskich dawkach neuroleptyku, wystarczających do wywołania objawów niepożądanych, można otrzymać właściwą odpowiedź leczniczą.

Objawy niepożądane

Objawy niepożądane leczenia neuroleptycznego często przysparzają pacjentom cierpienia. Do najważniejszych z nich zalicza się: ostre reakcje dystoniczne (np. skurcze mięśni, obejmujące okolice głowy i szyi, zaburzające widzenie), akatyzję (obejmującą niepokój, pobudzenie, niespokojne, drobne ruchy, kołysanie się, dreptanie), parkinsonizm (sztywność, drżenie, szurający chód, ślinienie się) oraz późne dyskinezy które ujawniają się po wielu miesiącach leczenia i mogą przebiegać pod postacią mimowolnych ruchów głowy lub języka albo prowadzić do zaburzeń mowy, postawy, a czasem oddychania.

Zapobieganie nawrotom

Kontynuacja leczenia przeciwpsychotycznego po ostrym epizodzie jest zalecana ze względu na wysoką proporcję nawrotów, która w jednym z badań sięgała nawet 80% w ciągu 2 lat (Hogarty Goldberg, Schooler, 1974). Zapobieganie nawrotom jest naprawdę istotne, gdyż są one nie tylko źródłem cierpienia, ale mogą również prowadzić do nieodwracalnych następstw społecznych oraz wzrostu prawdopodobieństwa utrwalenia się objawów między głównymi epizodami (Shepherd i in., 1989). Punktem zwrotnym okazały się wyniki badania przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby przez Leffa i Winga (1971). Zalecili oni uczestniczącym w ich badaniu pacjentom przyjmowanie niskiej dawki doustnego leku przeciwpsychotycznego i wykazali, że spowodowało to 50-procentowy spadek ryzyka nawrotu w pierwszym roku po ostrym epizodzie.

Hogarty i Ulrich (1977) badali sytuację, w której w pewnym momencie doszło do przerwania leczenia podtrzymującego, i stwierdzili, że średni czas wystąpienia nawrotu istotnie się skrócił - z 12 miesięcy do 4,5 miesiąca (innymi słowy, odstawienie leków zwiększyło ryzyko nawrotu). Hogarty i Ulrich sugerowali również, że im dłużej uda się pacjentowi uniknąć nawrotu, tym mniejsze jest ryzyko, że do tego nawrotu dojdzie. Podczas pierwszych kilku miesięcy ryzyko nawrotu u osób przyjmujących placebo *wynosiło 13% {versus 4% u osób przyjmujących substancję aktywną), a pod koniec druyieyo roku 3%*

prty i Ulrich stwierdzili też, że u 65% badanych przyjmujących aktywny lek doszło ostatecznie do nawrotu, w porównaniu z 87% w grupie przyjmującej

placebo, co pozwala wnioskować, że leki w jakiś bliżej nieokreślony sposób zapobiegają nawrotowi u 22% pacjentów, natomiast jedynie go opóźniają u 65%. Te wnioski zostały powszechnie uznane i dziś uważa się, że neuroleptyki wydłużają odstęp między nawrotami (tzn. opóźniają nawrót), ale nie zapobiegają im.

Informacje dotyczące właściwości zapobiegawczych leczenia podtrzymującego doprowadziły do wprowadzenia postaci o przedłużonym działaniu - opartych na substancjach oleistych i podawanych w formie głębokich, domięśniowych wstrzyknięć, mniej więcej co 2 tygodnie. Uwalniają się one powoli do krwi, zapewniając ciągłą obecność neuroleptyku w mózgu, a ponadto, w przeciwieństwie do leków podawanych doustnie, nie są metabolizowane w wątrobie. Te tak zwane iniekcje *depot* stały się bardzo popularne, szczególnie w Wielkiej Brytanii, mimo że w badaniach kontrolowanych wykazano bardzo niewielkie różnice we właściwościach zapobiegawczych postaci doustnych i iniekcji (Barnes, Milavic, Curson, Plaff, 1983). Głównym argumentem przemawiającym za ich używaniem jest to, że zapewniają respektowanie zaleceń, a ono nadal stanowi problem - badania nad podtrzymującym leczeniem doustnym wskazują, że najwyżej 50% pacjentów przestrzega zaleceń lekarza (Kane, 1987). Leczenie podtrzymujące formami *depot* jest więc praktycznym udogodnieniem dla placówek psychiatrycznych, nie wpływa jednak na współpracę z pacjentem *per se*.

Opracowano również inne strategie mające zmniejszać ryzyko nawrotu. Jedna z nich wiąże się z uchwyceniem początkowego okresu „wczesnych oznak" lub objawów prodromalnych nawrotu i wkroczeniem w tym momencie z leczeniem. Wykazano, że w kontekście długotrwałego leczenia podtrzymującego strategia ta jest korzystna (Marder, Wirshing, Van Putten i in., 1994), nie może jednak zastąpić systematycznego leczenia podtrzymującego (Carpenter, Hanlon, Heinrichs i in., 1990; przegląd zob. rozdział 8).

Strategie zmniejszania dawki

Nieustanne problemy związane z objawami niepożądanymi leków, w tym z ryzykiem nierespektowania zaleceń i większym ryzykiem poważnych, długoterminowych powikłań, takich jak późne dyskinezy doprowadziły do prób opracowania strategii zmniejszających ekspozycję na leki przeciwpsychotyczne, przy jednoczesnym nienaruszaniu tych ich właściwości, które zapobiegają nawrotom.

Główną strategią było leczenie bardzo niskimi dawkami, którego skuteczność porównano z leczeniem dawką standardową. Kane, Rifkin i Woerner (1983) przeprowadzili metodą podwójnie ślepej próby duże, randomizowane badanie, w którym 126 pacjentów otrzymywało niską albo standardową dawkę flufenazyny. Strategia niskiej dawki doprowadziła w pierwszym roku

do 8-krotnego wzrostu proporcji nawrotów u osób przyjmujących niską dawkę leku (56% *versus* 7% nawrotów u osób przyjmujących dawkę standardową), chociaż ci pacjenci rzadko wymagali rehospitalizacji, a szkody związane z nawrotem były minimalne. Z leczenia niskimi dawkami wynikały jednak również pewne poważne korzyści, takie jak poprawa kontaktów społecznych i lepsze samopoczucie. W podobnym badaniu Johnson, Ludlow i Street (1987) co 2 tygodnie porównywali leczenie standardową dawką *depot* - 40 mg - z leczeniem dawką 20 mg. Pod koniec pierwszego roku w grupie przyjmującej niższą dawkę proporcja nawrotów była średnio 3-krotnie wyższa. Grupę tę poddano po 3 latach katamnezie, której wyniki potwierdziły, że zmniejszanie dawki neuroleptyku prowadzi do znacznego wzrostu proporcji nawrotów, chociaż staranne monitorowanie daje możliwość wykrycia nawrotu i leczenia.

Podejmowano liczne próby zastąpienia leczenia podtrzymującego leczeniem celowanym lub przerywanym, które wymagają dokładnej kontroli samopoczucia pacjenta i powrotu do leczenia przy pierwszych oznakach nawrotu. Głównym problemem związanym z tymi strategiami (Birchwood, 1995) jest wysoka częstość występowania nieprzyjemnych objawów prodromalnych (np. obniżenia nastroju, pobudzenia, wycofania społecznego). Na podstawie wyników 4 badań randomizowanych, porównujących leczenie przerywane ze standardowym leczeniem podtrzymującym, w tym na podstawie wyników niemieckiego badania wieloośrodkowego (Gaebel, 1995) i zejść choroby po 2 latach, stwierdzono istotną przewagę leczenia podtrzymującego nad przerywanym.

Inna strategia polega na łączeniu podtrzymującego leczenia niskimi dawkami ze zwiększaniem dawki przy pierwszych oznakach nawrotu. Strategię tę wykorzystali w swoim badaniu Marder, Van Putten, Mintz i współpracownicy (1987). Na podstawie wyników tego badania oraz późniejszego badania katamnestycznego (Marder i in., 1994) stwierdzono, że proporcja nawrotów nie różniła się w istotny sposób w obu grupach, zwłaszcza w drugim roku badania, jednak w grupach porównawczych nie zauważono istotnych różnic pod względem objawów niepożądanych.

Informacje te wskazują, że odstawienie leków lub leczenie niskimi dawkami wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nawrotu, ale jeśli pacjenci są starannie kontrolowani, a dawkę zwiększa się przy pierwszych oznakach nawrotu, to zapobiegawczy wpływ leczenia nie zostaje zaprzepaszczony, mogą natomiast pojawić się pewne korzyści w związku z poprawą w kwestii respektowania zaleceń i mniejszą liczbą objawów niepożądanych.

Oporność na leczenie i neuroleptyki atypowe

Przez ostatnie 10 lat byliśmy świadkami wprowadzania leków przeciwpsychotycznych nowej generacji, zwanych zazwyczaj neuroleptykami „atypowymi"

ze względu na niezwykłe powinowactwo do receptorów dopaminergicznych i serotoninergicznych 5-HT (zob. rozdział 3).

Jeden z nich, risperidon, uważa się za atypowy gdyż w dawce terapeutycznej (4-8 mg na dobę) nie wywołuje objawów niepożądanych, choć czasem obserwuje się akatyzję. Risperidon jest lepiej tolerowany niż klasyczne neuroleptyki, a w co najmniej jednym badaniu wykazano jego korzystny wpływ na objawy negatywne (Carman i in., 1995). Jednak ponieważ korzyści wynikające z mniej nasilonych objawów niepożądanych mogą zostać pomylone ze zmniejszaniem się nasilenia objawów negatywnych, wpływ ten może być pozorny (Marder, 2000). Kolejny lek, olanzapina, także jest dobrze tolerowany przez pacjentów, choć często powoduje przyrost masy ciała (Kane, 1999). Te nowe, atypowe leki nie mają żadnego dodatkowego działania przeciwpsychotycznego, w porównaniu z tradycyjnymi neuroleptykami. Korzyści wynikające ze stosowania leków przeciwpsychotycznych nowej generacji ograniczają się do doskonałej tolerancji, odczuwanej przez pacjentów, którym się je przepisuje.

W ostatnich latach mieliśmy również do czynienia z zachwytem nad odkrytą na nowo klozapiną, którą uważa się za lek szczególnie skuteczny w przypadkach oporności na leczenie, to znaczy gdy klasyczne leki przeciwpsychotyczne nie są w stanie korzystnie wpłynąć na wszystkie objawy psychotyczne. Wyniki badań wskazują, że w ciągu 12 miesięcy na leczenie klozapiną odpowiada pozytywnie do dwóch trzecich pacjentów z nieustępującymi objawami (Meltzer, 1999), ale liczba ta jest niewątpliwie przeszacowana, jako że obejmuje wiele osób, które nie są tak naprawdę oporne na leczenie, a po prostu nie tolerują klasycznych leków. Badania nad zastosowaniem klozapiny w praktyce klinicznej sugerują, że najwyżej jedna trzecia pacjentów osiąga istotne korzyści z jej stosowania (Meltzer, 1999). Stosowanie klozapiny nie jest proste, gdyż wiąże się z potencjalnie śmiertelnym spadkiem liczby białych krwinek. Dlatego warunki rejestracji leku wymagają systematycznej kontroli parametrów krwi. Dostępne są również informacje dotyczące innych działań niepożądanych klozapiny, takich jak: sedacja, nadmierne wydzielanie śliny czy przyrost masy ciała.

W świetle powyższych informacji, neuroleptyki atypowe powinny być uważane za leki pierwszego wyboru w leczeniu objawów psychotycznych ze względu na korzystny profil działań niepożądanych. Jednak obecnie ich wysokie ceny (będące rezultatem poważnych inwestycji firm farmaceutycznych w badania i rozwój) ograniczają ich stosowanie. Ponadto, gdy uwzględni się wyniki takich badań, jak McEvoya i współpracowników (1991), nasuwa się pytanie, czy rzeczywiście w leczeniu ostrej psychozy neuroleptyki atypowe oferują pod względem skuteczności klinicznej i profilu objawów niepożądanych jakąkolwiek korzyść przekraczającą korzyści wynikające ze stosowania strategii niskich dawek w osiąganiu progu neuroleptycznego.

Podsumowanie

- Podawanie neuroleptyków jest bez wątpienia skuteczną metodą leczenia ciężkich zaburzeń psychotycznych. Od czasu ich wprowadzenia nastąpiła pewna poprawa w zakresie ogólnego zejścia schizofrenii, choć nie jest ona aż tak dramatyczna, jak przewidywano (Hegarty i in., 1994).
- Neuroleptyki dają możliwość kontroli, a nie wyleczenia psychozy. Zgodnie z informacjami pochodzącymi z badań Hegarty'ego i współpracowników, leki te wykazują szczególną skuteczność w opóźnianiu nawrotu, a nie w zapobieganiu mu. U osób przyjmujących neuroleptyki i znajdujących się w okresie stabilizacji objawów mimo wszystko nadal istnieje duże ryzyko wystąpienia nawrotu, u około 60% można oczekiwać zaostrzenia w ciągu 2-3 lat. Rozpowszechnienie objawów rezydualnych pozostaje wysokie.
- Nie ma przekonujących dowodów skuteczności leków przeciwpsychotycznych w leczeniu objawów negatywnych, choć wiadomo, że leki klasyczne prawdopodobnie prowadzą do ich narastania.
- Nie wykazano, by skuteczność terapeutyczna leków nowej generacji była wyższa, ale są one dużo lepiej tolerowane, a przyjmujący je pacjenci bardziej respektują zalecenia, co jednak musi dopiero zostać ocenione. Ważne, by podkreślić, że zapobieganie nawrotom i skuteczne leczenie ostrej psychozy za pomocą neuroleptyków jest jedynie częścią ogólnych potrzeb osób z psychozą.
- Nawet przy optymalnie ustawionych lekach, ludzie wciąż doświadczają licznych trudności oraz deficytów związanych z psychozą i wymagają wielu skutecznych interwencji na poziomach społecznym, psychologicznym i wspólnotowym. Przyjrzymy się im w dwu kolejnych rozdziałach.

Rozdział 7

Interwencje społeczne i środowiskowe

W niniejszym rozdziale zastanowimy się nad tymi interwencjami społecznymi i środowiskowymi, które same lub w połączeniu z farmakoterapią poprawiają jakość życia osób cierpiących z powodu zaburzeń psychotycznych.

Środowisko terapeutyczne

Jak już wcześniej wspomniano (w rozdziale 2), znaczna część dostępnych informacji podkreśla istotny wpływ czynników społecznych na przebieg schizofrenii. W ciągle ważnym badaniu nad wpływem atmosfery panującej na oddziale na funkcjonowanie społeczne i kliniczne pacjentów Wing i Brown (1970) zajęli się trzema szpitalami psychiatrycznymi, różniącymi się zarówno pod względem środowiska oddziałowego, jak i oferowanej pomocy. Z każdego z nich wybrali losowo grupę pacjentek z rozpoznaniem schizofrenii, przebywających w szpitalu od co najmniej 2 lat. Ocenili je na podstawie kilku możliwych do zmierzenia zmiennych, takich jak objawy pozytywne i negatywne, zachowanie na oddziale, liczba rzeczy osobistych, czas spędzony poza oddziałem czy czas wypełniony aktywnością społeczną. Wing i Brown (1970) zauważyli, że między grupami ze szpitali, w których środowisko oddziałowe było stymulujące, a tymi, gdzie nie było ono stymulujące, występowały znaczne różnice w zakresie nasilenia objawów negatywnych oraz behawioralnych wskaźników wycofania. Zostało to potwierdzone, gdy po 4 latach badacze powrócili do badanych szpitali. Po wprowadzeniu w najsłabszych szpitalach zmian społecznych zaobserwowano istotną poprawę u ponad jednej trzeciej pacjentów.

Wyniki te zostały powtórzone w wielu warunkach środowiskowych, łącznie z ośrodkami opieki dziennej (Linn, Caffey Klett, Hogarty, Lamb, 1979), hostelami (Hyde, Bridges, Goldberg i in., 1987) oraz warunkami środowiskowymi

w ogólności (Leff, Dayson, Gooch, Thornicroft, Wills, 1996); badania potwierdziły, że stymulujące środowiska mogą znacznie zmniejszać nasilenie objawów negatywnych i wycofanie społeczne w schizofrenii. Przyjmuje się dziś powszechnie, że normalne doświadczenia życiowe, o ile nie są zbyt stresujące, w decydujący sposób sprzyjają poczuciu własnej wartości i zadowalającej jakości życia.

Trening umiejętności społecznych

Interwencje terapeutyczne, prowadzone u chorych na schizofrenię, skupiające się na kompetencjach interpersonalnych i umiejętnościach społecznych są powszechnie nazywane „treningiem umiejętności społecznych". Zaburzenia funkcjonowania społecznego są często uważane za główny komponent schizofrenii (Mueser, Bellack, 1998), a słabe funkcjonowanie społeczne jest jednym z kryteriów koniecznych do postawienia rozpoznania schizofrenii (American Psychiatrie Association, 1994). Dlatego właśnie w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych XX wieku podejmowano systematyczne próby opracowania takich interwencji, które wpływałyby bezpośrednio na zmianę lub poprawę zachowania osób chorujących na schizofrenię (Herson, Bellack, 1976; Mueser, Bellack, 1998).

Zgodnie z jednym z głównych założeń leżących u podstaw treningu umiejętności społecznych, chorzy na schizofrenię albo nie nauczyli się zachowań niezbędnych do nawiązywania udanych kontaktów społecznych i związków międzyludzkich, albo je zapomnieli (Goldsmith, McFool, 1975; Halford, Hayes, 1992). Trening umiejętności społecznych *(social skills training,* SST) jest bezpośrednią, aktywną terapią, posługującą się różnego rodzaju technikami i szkoleniami, takimi jak modelowanie, wzmacnianie, odgrywanie ról i ćwiczenia *in vivo,* po to by pomóc pacjentom w nabywaniu potrzebnych umiejętności werbalnych i pozawerbalnych (Halford, Hayes, 1992; Liberman, Spalding, Corrigan, 1995). Uważa się go za jedną z najbardziej ustrukturalizowanych form terapii psychospołecznej w schizofrenii.

Trening umiejętności społecznych jest zazwyczaj organizowany podobnie jak klasa szkolna, uczestniczy w nim jeden lub dwóch trenerów i grupa 5-10 pacjentów w roli „uczniów". Sesje odbywają się od jednego do pięciu razy w tygodniu i trwają przeciętnie 45-90 minut (Liberman, De Risi, Mueser, 1989). Poruszane kwestie mogą dotyczyć: podtrzymywania rozmowy, zawiązywania przyjaźni, rozwiązywania problemów, wypoczynku i rozrywki, samodzielnego stosowania leków czy umiejętności językowych (Birchwood, Spencer, 1999). Halford i Hayes (1992) stworzyli zarys programu treningu umiejętności społecznych, z przykładami modułów, które można w nim wykorzystać (przedstawiono go w ramce 7.1).

Ramka 7.1 Przykład zawartości modułów programu treningu umiejętności społecznych
Źródło: Halford, Hayes (1992).

1. Wprowadzenie
   Wprowadzenie członków grupy
   Informacje zwrotne na temat oceny
   Ustalanie indywidualnych celów

2. Umiejętności prowadzenia rozmowy
   Rozpoczynanie rozmowy
   Używanie pytań otwartych i zamkniętych oraz rozszerzonych odpowiedzi
   Uzewnętrznianie treści rozmowy
   Komunikacja pozawerbalna
   Kończenie rozmowy

3. Asertywność i radzenie sobie z konfliktami
   Odróżnianie asertywności
   Nieasertywność i agresja
   Asertywność negatywna
   Rozwiązywanie konfliktów
   Asertywność pozytywna
   Asertywność empatyczna

4. Samodzielne stosowanie leków
   Wiedza o lekach
   Samodzielne nadzorowanie przyjmowania leków
   Wiedza o objawach i działaniach niepożądanych
   Samodzielne nadzorowanie objawów i działań niepożądanych i radzenie sobie z nimi
   Omawianie z profesjonalistami medycznymi objawów i podawania leków
   Rozpoznawanie objawów ostrzegawczych nawrotu

5. Umiejętność wykorzystywania czasu i umiejętność wypoczywania
   Ocena wykorzystania czasu i wypoczywania
   Dostrzeżenie potrzeby zwiększenia aktywności wypoczynkowej
   Używanie telefonu w celu uzyskania informacji
   Zbieranie informacji na temat sposobów wypoczywania
   Planowanie czasu wolnego

6. Umiejętności przetrwania
   Przygotowanie budżetu i gospodarowanie pieniędzmi
   Korzystanie z usług bankowych
   Poszukiwanie i urządzanie mieszkania
   Wiedza o zasobach środowiskowych i opiece społecznej oraz korzystanie z nich

7. Umiejętności dotyczące zatrudnienia
   Strategie poszukiwania pracy
   Zbieranie informacji o ofertach pracy
   Umiejętności potrzebne podczas rozmowy kwalifikacyjnej
   Umiejętności potrzebne do utrzymania zatrudnienia

Każdy z modułów skupia się na kilku kompetencjach z zakresu uznawanego za kluczowy dla funkcjonowania w środowisku. Na przykład moduł umiejętności związanych z rozmową będzie obejmował: sposoby rozpoczęcia rozmowy, używanie takich konkretnych technik, jak pytania otwarte-zamknięte, sposoby uzewnętrzniania treści rozmowy, interpretację i tłumaczenie gestów (pozawerbalnych sposobów porozumiewania się) oraz sposoby kończenia rozmowy. W skład kompetencji wchodzą zatem określona wiedza i umiejętności konieczne do posługiwania się nią [Liberman i in., 1995).

Opublikowano liczne prace przeglądowe dotyczące badań oceniających zastosowanie treningu umiejętności społecznych u osób chorych na schizofrenię (Birchwood, Spencer, 1999). Wnioskowano w nich, że taki trening skutecznie zwiększa umiejętności pacjentów, komfort i asertywność w sytuacjach społecznych (Birchwood, Spencer, 1999). W jednej z wcześniejszych, krytycznych opinii na temat treningu umiejętności społecznych twierdzono jednak, że taka terapia nie uczy „rzeczywistego życia", a osiągnięta poprawa nie jest trwała (Hemsley 1993b). Shepherd z kolei (1977), który wykorzystawszy niezależnych obserwatorów, ocenił funkcjonowanie społeczne pacjentów po programie treningu umiejętności społecznych w różnego rodzaju naturalnych warunkach, nie zaobserwował u nich żadnej poprawy w zakresie zachowań interakcyjnych. Wyniki badań stały się jednak bardziej przychylne, gdy program treningu udoskonalono, kładąc szczególny nacisk na ćwiczenie umiejętności przydatnych w codziennym życiu. Nie są rzadkością informacje o pacjentach, którym udało się zachować zdobyte umiejętności przez okres dłuższy niż 2 lata (Kindness, Newton, 1984), ale wciąż wydaje się, że jeśli aktywna interwencja nie jest podtrzymywana, to dochodzi do pogorszenia w zakresie umiejętności społecznych (Hogarty, Anderson, Reiss i in., 1991).

W ostatnich kilku latach można było zauważyć zmianę akcentu stawianego dotąd na uczeniu się umiejętności społecznych na zasadzie poznawania zestawienia odrębnych „mikroumiejętności", które w połączeniu warunkowały właściwe zachowania społeczne (Morrison, Bellack, 1984). Teorie kładą obecnie nacisk na deficyty przetwarzania informacji społecznych (Corrigan, Green, 1993; Liberman i in., 1995; Trower, Bryant, Argyle, 1978). Donohoe, Carter, Bloem, Wallace (1991) zauważyli na przykład, że osoby chore na schizofrenię mają mniejszą zdolność rozumienia i rozwiązywania problemów międzyludzkich.

Odpowiednie zachowania społeczne wymagają więc prawdopodobnie nie tylko umiejętności zachowania się, ale również umiejętności poznawczych i umiejętności spostrzegania zjawisk społecznych (Mueser, Bellack, 1998), a interwencja, jeśli ma być skuteczna, wymaga zajęcia się także tymi kwestiami (tzn. nauką umiejętności spostrzegania zjawisk społecznych).

Trening zawodowy i rehabilitacja zawodowa

W krajach rozwiniętych większość osób chorych na schizofrenię pozostaje bez zatrudnienia. Szacuje się na przykład, że po wypisaniu ze szpitala w ciągu 6 miesięcy powraca do pracy tylko 25-30% pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, a rok później jedynie połowa z nich jest nadal zatrudniona (Glynn, MacKain, 1992). Są to informacje szczególnie prawdziwe w odniesieniu do osób z przewlekłą psychozą oraz ze szczególnie ciężkimi objawami negatywnymi. A trzeba pamiętać, że status zatrudnienia może przecież wywierać istotny wpływ na proces zdrowienia ze schizofrenii (Warner, 1994), na to, czy objawy się nasilą (Hagen, 1983), a także na ogólną jakość życia chorego (Priebe, Warner, Hubschmid, Eckle, 1998). Dlatego opracowano wiele programów, które mają pomóc osobom chorującym na schizofrenię w powrocie do pracy.

Zatrudnienie chronione

Koncepcja chronionego zatrudnienia opiera się na założeniu, że większą szansę wytrwania w zatrudnieniu mają ci, którzy uzyskają miejsca pracy dostępne w lokalnych przedsięwzięciach ekonomicznych i którym zapewni się odpowiednie szkolenie raczej na stanowisku pracy niż w ramach długotrwałego szkolenia przygotowawczego czy przedzawodowego (Anthony Blanch, 1987). „Umieść i wyćwicz" - tak streszcza się często koncepcję zatrudnienia chronionego, stworzoną pierwotnie z myślą o osobach z niesprawnością uczenia się, którym miało ono ułatwić znalezienie zatrudnienia. Każdej osobie przydziela się „trenera do spraw pracy" *(job coach),* którego obowiązkiem jest upewnianie się, czy osoba chorująca psychicznie produktywnie wykonuje pracę na stanowisku, na którym ją zatrudniono.

Głównym elementem chronionego zatrudnienia jest zapewnienie wsparcia i poradnictwa zawodowego (Liberman i in., 1995). Można zostać zatrudnionym na czas nieokreślony lub czasowo, na okres do kilku miesięcy. Oferty dotyczą często pracy w dużych i małych firmach, ale są zazwyczaj skierowane do pracowników niewykwalifikowanych, takich jak kurierzy, sprzedawcy czy pomoce kuchenne (Glasscote, Cumming, Rutman, 1979). Pewne korzyści program zapewnia również pracodawcom; są nimi ograniczenie potrzeby organizowania naboru, zmniejszenie płynności kadr i obniżenie kosztów szkolenia oraz odpowiedzialność, jaką bierze na siebie agencja polecająca pracownika.

Schematy zatrudnienia chronionego chorych na schizofrenię są w powijakach i jako takie nadal wymagają właściwej oceny. Dostępne informacje wskazują, że 75% osób biorących udział w programach zatrudnienia chronionego udaje się zachować ciągłość pracy przez mniej więcej 3 miesiące, a pod

koniec pierwszego roku w miejscach zatrudnienia środowiskowego nadal pracuje średnio połowa wszystkich uczestników takich programów (Bond, Drakę, Mueser, Becker, 1997).

Kluby pracy

Inną ciekawą innowacją są kluby dla poszukujących pracy. Założono je z myślą o osobach z najróżniejszymi trudnościami psychicznymi, by umożliwić im zdobycie podstawowych umiejętności potrzebnych do znalezienia pracy i starania się o nią oraz by przygotować te osoby do rozmów kwalifikacyjnych i innych działań przydatnych w procesie pozyskiwania właściwego zatrudnienia. Na etapie poszukiwania pracy kluby oferują dostęp do informacji - zapewniają dostęp do telefonów, mapy i wsparcie. Korzyści, jakie osoby chorujące na schizofrenię czerpią z istnienia klubów pracy, nie odzwierciedlają jednak na ogół sukcesów pierwotnie obserwowanych u osób z zaburzeniami emocjonalnymi czy osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych (Eisenberg, Cole, 1986). Mimo to dostępne informacje wskazują, że chorzy na schizofrenię, którym udaje się dostać pracę, są w stanie ją utrzymać z takim samym prawdopodobieństwem, jak osoby z każdej innej grupy diagnostycznej (tzn. 68% przez minimum 6 miesięcy; Jacobs i in., 1990).

Opieka środowiskowa

Między 1955 a 1991 rokiem liczba łóżek szpitalnych dla osób chorych psychicznie została zredukowana w Stanach Zjednoczonych z 560 000 do 100 000, a w Zjednoczonym Królestwie ze 155 000 do 59 000 (Muijen, Hadley 1995). We wszystkich krajach rozwiniętych nastąpiło masowe przesunięcie w kierunku leczenia chorych na schizofrenię i sprawowania opieki nad nimi w środowisku. Opieka środowiskowa w dużym stopniu zastąpiła tej grupie osób opiekę szpitalną. Powodów takiej zmiany w sposobie dostarczania usług jest wiele i są one złożone - w grę wchodzą czynniki polityczne, ekonomiczne i kliniczne (Lavender, Holloway 1992).

W latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych XX wieku rosnący w siłę ruch „antypsychiatryczny", ośmielony pracami takich osób, jak Szasz czy Laing, zaczął podważać medyczną koncepcję choroby psychicznej. Psychoterapii i wsparciu środowiskowemu przyznawano pierwszeństwo przed farmakoterapią (Lavender, Holloway, 1992; Sedgwick, 1982) i pozostałymi, ogólnomedycznymi metodami leczenia. Oliwy do ognia dolały publikowane w tym samym czasie wyniki badań, na których podstawie twierdzono, że to zinstytucjonalizowane szpitale psychiatryczne mogą szkodliwie wpływać na zejście choroby u osób ze schizofrenią. Miejsca te krytkowano za ich dehumanizujący charakter, oskarżano o to, że są przyczyną nasilania się objawów

negatywnych oraz wielu innych zaburzeń somatycznych i psychicznych (Wing, Brown, 1970).

Również odkrycie neuroleptyków pozwoliło psychiatrom na przemieszczenie się ze szpitali psychiatrycznych do rejonowych szpitali ogólnych i na rozszerzenie pozaszpitalnej opieki dziennej nad osobami chorującymi na schizofrenię (Brown, Bone, Dałison, Wing, 1966; Scull, 1983). Takie zmiany podchwycili politycy zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i w Zjednoczonym Królestwie, widząc w nich ewentualne rozwiązanie trwającego kryzysu finansowego państwa opiekuńczego. Opiekę środowiskową uznano, mylnie zresztą, za tańszą alternatywę szpitala.

Opieka środowiskowa ma zarówno swoich krytyków, jak i zwolenników. Zwolennicy przekonują, że leczenie w domu, z minimalnym wsparciem ze strony szpitala psychiatrycznego, nieobciążające podatnika dodatkowymi kosztami, może poprawić jakość życia osób chorych na schizofrenię (Muijen, Hadley 1995). Szpitale są przez nich uważane za miejsca, które medykalizują problemy psychospołeczne i nasilają, a nie zmniejszają dysfunkcje związane ze schizofrenią - takie, jak apatia, wycofanie czy anhedonia. Ich zdaniem szpitale stanowią nienormalne środowisko, utrudniające pacjentowi nabycie użytecznych umiejętności społecznych i życiowych, dostosowanych do miejsca, w którym najczęściej powinny być stosowane (np. do środowiska), a także nakładające piętno na osoby chore psychicznie (Hoult, Reynolds, 1983; Muijen, Hadley, 1995).

Krytycy opieki środowiskowej utrzymują zaś, że usługi są często świadczone niejednolicie, nie są dostatecznie rozbudowane (przegląd - zob. Muijen, 1992) i nie docierają do szczególnie wrażliwych grup, w tym do osób, które przebywały na oddziałach opieki długoterminowej (spędziły na oddziale znaczną część swojego życia) i do ludzi" młodych, pozbawionych odpowiedniego wsparcia emocjonalnego i społecznego, którym często trudno jest dopasować się do zakresu obowiązków którejkolwiek z nowo utworzonych instytucji świadczących usługi środowiskowe (Birchwood, Fowler, Jackson, 2000; McGorry Jackson, 1999). Natomiast osoby chorujące na schizofrenię i mające jednocześnie problemy z narkotykami czy alkoholem (czyli osoby z tzw. podwójną diagnozą) trafiają nieraz równocześnie pod opiekę różnych usługodawców (Drakę, Brunette, Mueser, 1998; Pepper, Kirschner, Rylewics, 1981). Niektórzy klinicyści i pracownicy środowiskowi alarmowali, że ze względu na niewystarczającą dostępność świadczeń ludzie podlegają instytucjonalizacji w takich warunkach środowiskowych, jak hostele czy więzienia, w rodzinach narasta wypalenie, a kwalifikacje zawodowe personelu są coraz niższe (Bassuk, Gerson, 1978; Hawks, 1975; Weller, 1989).

W Zjednoczonym Królestwie i Stanach Zjednoczonych media krytykowały opiekę środowiskową, publikując alarmujące w tonie reportaże, opisujące tragiczne przypadki, takie jak morderstwo popełnione przez Christophera

Clunisa na Jonathanie Zito - nieznajomym spotkanym na stacji londyńskiego metra. We wnioskach z publicznej debaty na temat takich przypadków kładziono nacisk na niedociągnięcia w zakresie opieki środowiskowej. Mniej emocjonalne spojrzenie sugeruje jednak, że niedociągnięcia takie nie są w rzeczywistości związane z założeniami i ideologią modelu opieki środowiskowej, ale ze sposobami rozmieszczenia tej opieki, jej realizacji i upowszechnienia (Muijen, Hadley, 1995).

Modele opieki środowiskowej

Przez większą część ostatnich 30 lat w leczeniu schizofrenii dominował tak zwany model ostrej opieki czy „przekładania" (Craig, 1998). Model ten został oparty na założeniu, że ostry epizod psychozy jest swego rodzaju kryzysem, po którego wyleczeniu lekarz może wypisać pacjenta ze szpitala i oddać go pod opiekę lekarza pierwszego kontaktu lub placówki podstawowej opieki zdrowotnej, mających sprawować nad nim kontrolę aż do momentu wystąpienia kolejnego ostrego epizodu. Podejścia tego broniono, przekonując, że sprawdza się ono dobrze w innych dziedzinach medycyny i pozwala na ograniczenie roli specjalistów i profesjonalnej kadry medycznej do momentów, w których ich ingerencja jest naprawdę konieczna (Craig, 1998). Natomiast model ciągłej opieki kładzie większy nacisk na interwencje podejmowane w okresach między epizodami psychotycznymi, jako że to właśnie one utrwalają korzyści wyniesione z ostrego leczenia i zapobiegają nawrotowi oraz pogorszeniu. „Koordynację przypadku" *(case management)* uważa się obecnie za podstawowy element modelu opieki środowiskowej.

Koordynacja przypadku polega na tym, że „pojedynczy pracownik lub zespół, oceniając sytuację i koordynując usługi, bierze na siebie odpowiedzialność za zapewnienie klientowi pomocy odpowiadającej jego indywidualnym potrzebom" (Onyett, 1992). Koordynacja taka oparta jest zazwyczaj na długotrwałym kontakcie klienta z profesjonalnymi opiekunami. W większości przypadków klientowi przydziela się konkretnego koordynatora przypadku *(keyworker* lub *case manager;* najczęściej funkcję tę pełni pracownik socjalny lub środowiskowa pielęgniarka psychiatryczna; *community psychiatrie nurse,* CPN), którego zadaniem jest dokonanie oceny sytuacji i zorganizowanie pomocy odpowiadającej potrzebom klienta. Może to wymagać włączenia się kilku innych agencji (usługi socjalne, mieszkaniowe, spółdzielcze, agencje zatrudnienia) czy profesjonalistów (psychologowie, terapeuci zajęciowi itp.). W rzeczywistości jednak, zespoły środowiskowe realizują model koordynacji przypadku w bardzo zróżnicowany sposób (Mueser, Bond, Drakę, Resnick, 1998). Próbując uporządkować te różnice, Robinson, Bergman i Scallet (1989) opisali cztery modele: (1) rozszerzony model brokerski, zgodnie z którym głównym zadaniem koordynatora przypadku jest ułatwianie pacjentom kontaktu z odpowiednimi usługami opiekuńczymi, (2) model indywidualnej

siły, skupiający się na wzmacnianiu kompetencji i wytrzymałości klienta za pomocą podejścia „adwokacko-mentorskiego", (3) podejście rehabilitacyjne, oparte na założeniu, że jeśli chce się poprawić swoje umiejętności życiowe, to w ramach kontaktu klient - terapeuta można się nauczyć nabywania konkretnych umiejętności, (4) model asertywnego leczenia środowiskowego *(assertive community treatment model,* ACT), prawdopodobnie najlepiej znany z modeli koordynacji przypadku, polegający na zapewnieniu interwencji medycznych, społecznych i psychologicznych (podejście o charakterze bardziej paternalistycznym i ukierunkowanym).

Stosowanie modelu ACT w interwencjach u osób chorych na schizofrenię wymaga zazwyczaj specjalistycznego zespołu, złożonego z psychologów, terapeutów zajęciowych, pracowników socjalnych, psychiatrów i środowiskowych pielęgniarek psychiatrycznych. Shepherd (1998) twierdzi, że pomoc takich zespołów powinna być skierowana do określonej grupy, na tyle małej, by na jednego koordynatora przypadku przypadało 10-15 klientów. Godziny pracy zespołu powinny być „rozszerzone" (tzn. zespoły te powinny pracować dłużej niż tylko „od poniedziałku do piątku w godzinach 9.00-17.00"). A sam zespół powinien kłaść nacisk na swoją elastyczność i dostępność (na każde wezwanie) oraz na ciągłość udzielanej pomocy (Jackson, Farmer, 1998).

Jako że główny ciężar opieki psychiatrycznej został przeniesiony ze szpitala na środowisko, podjęto kilka prób oceny wpływu programów leczenia opartych na środowisku na życie chorych na schizofrenię, w porównaniu do standardowej opieki szpitalnej. Badanie Steina i Test (1980), ze względu na jakość ich programu środowiskowego i samego projektu badawczego, jest wciąż powszechnie uważane za swego rodzaju punkt odniesienia, z którym konfrontuje się inne badania. Porównali oni dwie 65-osobowe grupy. Pierwsza z nich miała zapewnioną opiekę szpitalną i poszpitalną, druga zaś przeszła „trening życia w środowisku". Trening ten obejmował: nabywanie umiejętności zaspokajania potrzeb materialnych (jedzenie, dom itd.) i podstawowych umiejętności zapewniających przetrwanie w środowisku; poszukiwanie wsparcia społecznego; zmniejszenie zależności chorego od rodziny lub instytucji przez pobudzenie go do większej samodzielności i zaangażowania w różne aspekty życia środowiska; wsparcie profesjonalistów oraz edukację związanych z pacjentem członków środowiska (np. pracowników hostelu, członków rodzin itd.). Wyniki programu były imponujące - w ciągu pierwszych 12 miesięcy trwania badania jedynie 12 z 65 badanych osób zostało ponownie przyjętych do szpitala, w porównaniu z 58 spośród liczącej 65 osób grupy kontrolnej, z równie korzystnymi wynikami w zakresie funkcjonowania społecznego i objawów rezydualnych. Jednak gdy program dobiegł końca, osiągnięć nie udało się zachować. Osoby z programu środowiskowego nie były „wyleczone" - wiele z nich nadal doświadczało objawów i funkcjonowało na poziomie marginesu społecznego. Marks, Connolly i Muijen (1988)

sugerowali, że obniżona potrzeba rehospitalizacji wynikała z „dostępności usług zapewniających wsparcie i opiekę przez 24 godziny na dobę; usługi te, choć rzadko wykorzystywane, dawały poczucie bezpieczeństwa, że w razie czego... i to zapobiegało rehospitalizacji" (s. 22). Podobne wyniki uzyskano w analogicznych badaniach przeprowadzonych w Australii (Hoult, Reynolds, 1983) i różnych częściach Ameryki Północnej (Fenton, Tessier, Struening, Smith, Benoit, 1982).

Jedną z głównych zalet podejścia wkraczającego w środowisko jest możliwość nawiązania i utrzymania kontaktu z często trudnymi i wymagającymi klientami. Przerwanie kontaktu może być czasem fatalne w skutkach dla klienta i/lub innych osób (Ritchie i in., 1994).

Podsumowanie

- Aby poprawić wyniki leczenia chorych na schizofrenię, interwencje społeczne i środowiskowe często łączy się z farmakoterapią i terapiami psychologicznymi.
- Trening umiejętności społecznych jest usystematyzowaną próbą pomocy chorym na schizofrenię w poprawieniu zachowań interpersonalnych i społecznych.
- Podejmowane są liczne inicjatywy mające pomóc chorym na schizofrenię w powrocie do pracy. Jest to kwestia priorytetowa.
- Zmieniło się podejście do leczenia chorych na schizofrenię - coraz częściej leczenie szpitalne zastępuje się podejściami w większym stopniu umiejscowionymi w środowisku.
- Opracowano i z ogólnie pozytywnym wynikiem sprawdzono liczne programy leczenia w środowisku, z których na szczególną uwagę zasługuje „asertywne leczenie środowiskowe".

Rozdział 8

Interwencje psychospołeczne

W ostatnich latach byliśmy świadkami poważnego postępu w psychologicznym leczeniu schizofrenii. Postęp ten był rezultatem głębszego zrozumienia związku między stresem i psychologią (zob. rozdział 4) i uświadomienia sobie, że osoba z psychozą może, mimo choroby, utrzymywać pewną kontrolę nad swoimi objawami. W tym rozdziale zajmiemy się interwencjami psychologicznymi, które należą do czterech, szerokich obszarów: strategii poznawczo-behawioralnych, terapii poznawczej, interwencji zapobiegających nawrotom i interwencji rodzinnych.

Strategie poznawczo-behawioralne

Interwencje poznawczo-behawioralne podejmowane w schizofrenii skupiały się przede wszystkim na pojedynczych objawach, zwłaszcza na omamach i urojeniach. Wczesne próby opierały się na podejściach „behawioralnych", koncentrujących się na zachowaniach, które - jak uważano - towarzyszą objawom (np. krzyczenie na głosy). Podejścia te wykorzystywały techniki behawioralne do kontrolowania takich odmiennych zachowań i były w całości oparte na opisach pojedynczych przypadków lub na, w większości negatywnych, wynikach niewielkich badań. Zwolennicy tych podejść nieco naiwnie zakładali, że modyfikacja zachowania może zmniejszyć napięcie *(distress)* i problemy związane z doświadczeniami psychotycznymi (Birchwood, Preston, 1991). W rzeczywistości, to właśnie doświadczanie napięcia związanego z pozytywnymi objawami psychotycznymi jest przyczyną odmienności zachowań, szczególnie doświadczanie lęku i przygnębienia czy, jak w przypadku urojeń prześladowczych, złości i oburzenia (Birchwood, Chadwick, 1997).

Oczekiwano, że wystąpienie tak ogromnego napięcia będzie pobudzało do podejmowania wysiłków mających na celu jego złagodzenie. I rzeczywiście, wyniki badań przeprowadzonych w latach osiemdziesiątych XX wieku wykazały, że osoby dręczone objawami psychotycznymi stosują różne strategie

radzenia sobie, chcąc pozbyć się przykrego cierpienia, ale również w odpowiedzi na groźby domniemanych prześladowców. Breier i Strauss (1983), jako jedni z pierwszych, wykazali, że doświadczanie poważnych objawów psychotycznych nie przeszkadza choremu w stosowaniu strategii radzenia sobie oraz że jeśli spojrzy się z perspektywy chorego, to strategie te wydadzą się w dużej części racjonalne i spójne. Na przykład osoby, które czują się zastraszane przez wrogo do nich nastawionego prześladowcę, mogą próbować zmniejszyć zagrożenie, poszukując osób mogących odpowiadać za taką sytuację lub angażując się aktywnie w nadzór nad swoim najbliższym otoczeniem, po to by wykryć i powstrzymać potencjalne niebezpieczeństwo.

Breier i Strauss (1983) zauważyli również, że wiele osób mimo trwających objawów psychotycznych uświadamia sobie, że pewne przekonania mogą wynikać z choroby i przyjmuje strategie odwracania od nich uwagi. Falloon i Talbot (1981), którzy przeprowadzili kluczowe badanie nad strategiami radzenia sobie przez osoby słyszące głosy, stwierdzili, że ponad trzy czwarte badanych mówiło o strategiach stosowanych dla złagodzenia napięcia. Badacze ci nie zauważyli, by jakakolwiek konkretna strategia wiązała się ze zmniejszeniem stresu, ale doszli do wniosku, że obmyślenie co najmniej jednej strategii, systematycznie stosowanej i uznanej przez daną osobę za pomocną, było związane z jej dobrym samopoczuciem i poczuciem kontroli nad doświadczeniami psychotycznymi.

Nick Tarrier (1987) z Manchesteru w Wielkiej Brytanii zastosował to podejście ze szczególną pomysłowością. Opisał sposób korzystania ze strategii radzenia sobie u 25 pacjentów, u których stwierdzono omamy i/lub urojenia w okresie 9 miesięcy od ostrego epizodu psychozy. Stosując szczegółowy wywiad, zebrał nie tylko informacje na temat doświadczeń psychotycznych badanych osób, ale również na temat sytuacji, w których owe doświadczenia zwykle występowały, reakcji emocjonalnych tych osób i ich strategii radzenia sobie. Zauważył, że średnio jedna trzecia badanej grupy była w stanie określić poprzedzające lub „wywołujące" objawy sytuacje, które okazały się bardzo zróżnicowane - od takich konkretnych bodźców, jak hałas uliczny, telewizja, sytuacje społeczne, po takie stany emocjonalne, jak odczuwanie lęku. Trzy czwarte badanych przyznało, że przeżywa silne napięcie, a jedna trzecia, że objawy zakłócają ich myślenie i zachowanie. Co więcej, trzy czwarte ujawniło, że stosuje jakieś strategie radzenia sobie. Przeciętnie 40% badanych stosowało takie strategie poznawcze, jak: odwrócenie uwagi, „zawężenie pola uwagi" (np. jej zogniskowanie lub skupienie na konkretnym zadaniu) i pozytywne wmawianie sobie samemu. Jedna trzecia pacjentów stosowała strategie behawioralne, łącznie z nawiązywaniem kontaktu społecznego, jedna czwarta zaś wycofywała się albo podejmowała działania wykonywane w samotności. Pozostałe strategie obejmowały: relaks, ćwiczenia oddechowe i próby „zagłuszenia" głosów na przykład za pomocą zwiększenia głośności

telewizora. Zgodnie z wcześniejszymi wynikami, 72% badanych mówiło 0 tym, że co najmniej jedna z ich strategii jest umiarkowanie skuteczną metodą kontrolowania objawów. Co istotne, zauważono, że wykorzystywanie licznych strategii radzenia sobie, to znaczy dostępność wyboru jednej z wielu strategii radzenia sobie, była kojarzona przez osoby badane ze spostrzeganiem własnej skuteczności radzenia sobie z objawami.

Badania Tarriera zapoczątkowały rozwój nowego podejścia terapeutycznego, w którym wykorzystywano uczenie pacjentów nowych strategii radzenia sobie, budowanych na tych, które sami pacjenci uznali za użyteczne. Podejście to nazwano wzmacnianiem strategii radzenia sobie *(Coping Strategy Enhancement,* CSE). Celem CSE jest systematyczne uczenie pacjenta skutecznych strategii radzenia sobie. Ma to doprowadzić do zmniejszenia częstości 1 nasilenia objawów psychotycznych i towarzyszącego im napięcia oraz do skrócenia czasu ich trwania. Podstawę CSE stanowi staranna ocena, której podlegają nie tylko forma i treść doświadczeń psychotycznych, ale i towarzyszące im reakcje emocjonalne (np. lęk, strach, złość) oraz współwystępujące z tymi reakcjami myśli i takie zjawiska poznawcze, jak na przykład przekonanie 0 zagrożeniu lub bezradności. Pacjent jest pytany o występowanie kontekstu poprzedzającego lub wyzwalającego poszczególne objawy (np. „Czy możesz powiedzieć, w jakiej sytuacji masz wrażenie, że zaraz usłyszysz głos?", „W jaki sposób to wyczuwasz?", „Kiedy najbardziej obawiasz się prześladowania?"). Podczas wywiadu, za pomocą zwykłych pytań sondujących, skrupulatnie zbiera się informacje dotyczące stosowanych przez pacjenta strategii radzenia sobie („Jak sobie z tym radzisz?", „Co robisz, by poczuć się lepiej?", „Czy jest coś, co pomaga ci pozbyć się głosu?"). Zbierane są również informacje na temat strategii łagodzenia napięcia, na przykład: „Czy jest coś, co możesz zrobić, by się odprężyć, i w ten sposób pomóc sobie?" lub „Czy potrafisz sobie pomóc, myśląc w pewien szczególny sposób lub wmawiając sobie pewne rzeczy?". Kiedy już zostanie ustalony repertuar strategii radzenia sobie, prosi się pacjenta, by ocenił każdą z tych strategii pod kątem skuteczności, na przykład jako umiarkowanie lub bardzo skuteczną. Celem CSE jest systematyczne uczenie pacjenta stosowania skutecznych strategii radzenia sobie, opracowywanych na podstawie już istniejących, przydatnych strategii, 1 zachęcanie go do wypróbowania strategii sprawdzonych przez innych pacjentów. CSE obejmuje dwa składniki. (1) Edukacja i ćwiczenie kontaktu: praca nad wzajemnym rozumieniem się i atmosferą, w której terapeuta i klient mogą wspólnie pracować nad poprawą skuteczności indywidualnego repertuaru strategii radzenia sobie; czasami jest to nazywane „współpracującym empiryzmem". Można także dostarczać klientowi informacji na temat schizofrenii. (2) Ukierunkowanie na objaw: wybiera się objaw stanowiący cel, często taki, na podstawie którego uprzednio klient sam obmyślił skuteczne strategie radzenia sobie. Te strategie radzenia sobie można wzmac-

niać, na przykład zwiększając ich zastosowanie. Jeśli trzeba, to wprowadza się nową strategię radzenia sobie i ćwiczy się ją podczas sesji, starannie kontrolując każdy problem, na który napotyka stosujący ją klient. Następnie prosi się go, by monitorował swoją skuteczność, a mianowicie, by w ramach zadań stanowiących „pracę domową" posłużył się tą strategią w konkretnej sytuacji i konkretnym czasie, rejestrując to zastosowanie. Można zaproponować klientowi dalsze ćwiczenia „przypominające" i stale zachęcać go do ich stosowania w codziennym życiu. Najistotniejsze jest w CSE znalezienie co najmniej dwóch strategii dla każdego objawu, ponieważ jak wynika z obserwacji Tarriera, posiadanie możliwości wyboru strategii radzenia sobie wiąże się z mniejszym napięciem.

Przeprowadzono kontrolowane badanie oceniające zastosowanie metody CSE u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, żyjących w środowisku i nadal, mimo leczenia przeciwpsychotycznego, doświadczających omamów lub urojeń powodujących napięcie (Tarrier, Beckett, Harwood i in., 1993). Metodę CSE porównano z „terapią przez rozwiązywanie problemów", którą wybrano jako leczenie kontrolne dlatego, że jest uznaną terapią poznawczo-behawioralną wykorzystywaną w leczeniu różnych trudności psychicznych. Do badania przystąpiło 49 pacjentów, jednak 45% albo odmówiło udziału, albo się wycofało. Ten problem stale zakłóca badania nad leczeniem schizofrenii. 27 osób kontynuowało leczenie i 6 miesięcy później zostało poddanych ocenie katamnestycznej. Pacjentów losowo przydzielono do grup, w których stosowano różne metody leczenia, przy czym terapia składała się z dziesięciu godzinnych sesji. Wyniki wskazywały, że u pacjentów z obu grup terapeutycznych doszło do poprawy w zakresie objawów pozytywnych, w porównaniu z tymi, którzy nadal znajdowali się na „liście oczekujących" na leczenie. Chociaż różnice między CSE i leczeniem kontrolnym były nieznaczne, to ogólne korzyści z leczenia utrzymywały się po 6 miesiącach katamnezy. Tarrier i współpracownicy zauważyli, że u ponad 50% pacjentów stwierdzono istotne zmniejszenie nasilenia omamów i/lub urojeń. U pacjentów z grupy poddanej terapii metodą CSE wykazano istotną poprawę w zakresie umiejętności radzenia sobie, które z kolei były związane ze zmniejszeniem nasilenia omamów i urojeń. U pacjentów z grupy poddanej terapii przez rozwiązywanie problemów nie zaobserwowano poprawy w zakresie umiejętności radzenia sobie. To ważne badanie było jednym z pierwszych badań nad terapią poznawczo-behawioralną i stało się inspiracją do dalszej pracy, w tym do powtórzenia badania na szerszą skalę.

Terapia poznawcza

Terapia poznawcza ma te same korzenie, co terapia poznawczo-behawioralna, ale skupia się wyłącznie na przekonaniach i utrwalonych wzorcach myślenia.

Podejście to wywodzi się z pracy Alberta Ellisa i Aarona Becka ze Stanów Zjednoczonych i było rozwijane z wyraźnym wskazaniem na skuteczność w leczeniu depresji i zaburzeń lękowych z napadami paniki (Hammen, 1997; Rachman, 1998). Zgodnie z tym podejściem, to przekonania na własny temat i sposób oceniania wydarzeń bezpośrednio odpowiadają za wystąpienie czy utrzymywanie się napięcia lub innych negatywnych afektów. Pogląd ten wykorzystuje usystematyzowaną metodę pozyskiwania informacji na temat myśli i towarzyszącego im afektu, a także pozwala, w usystematyzowany sposób, przeciwstawiać się przekonaniom, na przykład przez poddanie ich sprawdzeniu w warunkach eksperymentalnych lub realnych. Kilka zespołów w Zjednoczonym Królestwie, między innymi Fowler i współpracownicy (1995), Kingdon i Turkington (1994), a także Chadwick, Birchwood i Trower (1996), rozwijało to podejście na nowo, ze szczególną pomysłowością.

Podobnie jak w CSE, proces nawiązywania i budowania kontaktu jest momentem kluczowym, decydującym o sukcesie terapii poznawczej. Pacjenci muszą czuć, że angażują się w proces autentycznej współpracy, w trakcie której terapeuta poważnie traktuje ich przekonania oraz skargi, i że on również angażuje się we wspólny wysiłek określenia prawdziwości czy nieprawdziwości przekonań, przy założeniu że pierwszoplanowym celem jest zmniejszenie napięcia. Do przekonań stanowiących przedmiot terapii poznawczej zawsze zalicza się przekonania urojeniowe (w tym przekonania na temat głosów), które bezpośrednio odpowiadają za indywidualne napięcie, ale również inne przekonania, dotyczące na przykład indywidualnej samooceny. Klient musi dzielić tego ducha współpracy i czuć, że nie zostanie poniżony, jeśli jego przekonanie się zmieni. Trzeba pamiętać, że tego rodzaju dyskutowanie z urojeniami uważano przez wiele lat za niemożliwe, a nawet potencjalnie szkodliwe dla samopoczucia pacjenta. Watts, Powell i Austin (1973) przekonywali, że niebezpieczeństwo prób modyfikowania urojeń, a nawet wszystkich mocno podtrzymywanych przekonań, wiąże się z „biernym oporem psychologicznym"; z tego powodu, ich zdaniem, zbyt bezpośrednie podejście służyłoby jedynie wzmacnianiu przekonania. Watts i współpracownicy zaproponowali dwie zasady minimalizujące taką możliwość: rozpoczynanie od najmniej istotnego przekonania oraz pracę raczej nad uzasadnieniami przekonania niż nad samym przekonaniem.

Zgodnie z tymi zasadami, „słowne przeciwstawienie się" urojeniom rozpoczyna się od kwestionowania uzasadniających je przekonań, przy czym proces ten postępuje od najmniej istotnego punktu do punktu mającego największe znaczenie. Preferowane jest podejście, w którym terapeuta, odnosząc się do kolejnych uzasadnień, podważa urojeniową interpretację klienta, proponując rozsądniejszą i bardziej prawdopodobną. Charakterystyczne dla terapii poznawczej jest raczej proszenie klienta o wskazanie alternatywnej (lub alternatywnych) interpretacji niż przedstawianie jej (ich) przez terapeutę.

Podważając uzasadnienie urojenia, terapeuta bierze pod uwagę dwa odległe, lecz powiązane cele. Pierwszym jest zachęcenie klienta, by zakwestionował, a może nawet odrzucił uzasadnienie swojego przekonania, przez co terapeuta chce doprowadzić do osłabienia przeświadczenia klienta dotyczącego samego urojenia. Dla niektórych osób przeciwstawienie się uzasadnieniu jest bardzo silnie oddziałującą interwencją, która wyraźnie ogranicza urojeniowe przeświadczenie. Częściej jednak do tego nie dochodzi, lecz przeciwstawianie się uzasadnieniu zachowuje mimo to wartość, ponieważ ułatwia wgląd w powiązania między wydarzeniami, przekonaniami, afektem i zachowaniem. Jest to drugi z celów przeciwstawiania się uzasadnieniu - odzwierciedlający istotę podejścia poznawczego, w którym się zakłada, że mocne przekonania u wszystkich ludzi wpływają na zachowanie, afekt i sposób interpretowania.

Niespójność i nieracjonalność

Treść urojeń różni się pod względem niespójności i nieracjonalności, ale wszystkie wydają się do pewnego stopnia niespójne i nieracjonalne. Jednak nie powinniśmy być zbyt dumni ze swych osiągnięć, ponieważ wydaje się, że tylko nieliczne systemy przekonań są zupełnie niepodważalne. Częściej zadziwia raczej ogrom niespójności. Anna wypowiadała dwa urojenia, ukształtowane w różnych okresach jej życia, obecnie właściwie wzajemnie się wykluczające. Pierwsze z nich wiąże się z przekonaniem, że jest wciąż jedynie nastolatką, a całe doświadczenie życiowe, które uważała za swoje, zostało zużyte przez „zabawne komputery i autosugestię", drugie zaś, że została w ciągu swego życia (tego, które wspominała jako swoje, a które zostało unicestwione przez pierwsze urojenie) wielokrotnie zgwałcona i że ma sześcioro dzieci, z których każde urodziło się po sześciodniowej ciąży. Można osłabić tę imponującą konstrukcję urojeniową, używając jednego z ważniejszych urojeń do eliminacji wszystkich pozostałych.

Sprawdzanie empiryczne

Poddawanie rozważanych przekonań lub przypuszczeń sprawdzianowi empirycznemu stanowi integralną część terapii poznawczej. „Sprawdzanie rzeczywistości" obejmuje, jak wiadomo, zaplanowanie i wykonanie działań, które oceniają trafność lub nietrafność przekonania, lub też części przekonania. Wymaga to podjęcia następujących kroków:

1. Określ wnioski, które test ma ocenić (jeśli..., to...).
2. Przejrzyj dostępne informacje, by przewidzieć wynik.
3. Zaplanuj konkretny eksperyment testujący prawdziwość przewidywanego wyniku.
4. Zapisz wyniki i ucz się na ich podstawie.
5. Wyciągnij wnioski z tego testu.

i in., 1989; Herz, Melville, 1980; Subotnik, Nuechterlein, 1988). Wyniki tych badań wskazują, że w dwóch trzecich przypadków nawrót poprzedza wystąpienie objawów „prodromalnych" (zwiastunowych) czy „wczesnych oznak ostrzegawczych", że w nawet 20% przypadków mogą to być „fałszywe alarmy" oraz że każda osoba ma zestaw własnych, zindywidualizowanych wczesnych objawów czy „sygnaturę nawrotu" (Birchwood, MacMillan, Smith, 1989).

Objawy prodromalne: odrębność czy ciągłość?

W badaniach prospektywnych zakładano na ogół, że objawy prodromalne i psychotyczne są odrębnymi stadiami i o każdym z nich można stwierdzić, czy jest obecne, czy nie. Pojęcie „prodromalny" zostało oczywiście zaczerpnięte z medycyny ogólnej, w której objawy niespecyficzne (np. złe samopoczucie) wyprzedzają właściwą chorobę (np. AIDS). W rzeczywistości, większość badań prospektywnych nie potwierdza jednak takiego jednoznacznego rozróżnienia. Tarrier i współpracownicy (1993) wprowadzili skalę „początkowego stadium psychozy" z punktami wskazującymi oznaki psychotyczne niskiego poziomu („dzieje się coś dziwnego, czego nie sposób wytłumaczyć", „poczucie, że ludzie zwracają na mnie szczególną uwagę"). Subotnik i Nuechterlein (1988) zaliczyli do zwiastunów „zakłócenie myślenia" z Krótkiej Skali Oceny Psychiatrycznej *(Brief Psychiatrie Rating Scalę,* BPRS), które nie jest oczywiście stanem ściśle niepsychotycznym. Maila i Norman (1994), używając jako mierników jedynie objawów niepsychotycznych, nie znaleźli żadnego związku między zwiastunami i psychozą, które w obu przypadkach miały charakter ciągły, ale zauważyli, że okresy największego nasilenia psychozy były poprzedzane objawami niepsychotycznymi, chociaż czułość okazała się niższa niż w innych badaniach prospektywnych. Nawet pozycja dysforii jako niespecyficznego objawu prodromalnego jest sporna, od czasu gdy pojawiły się informacje, że dysforia towarzyszy cechom ostrej psychozy i depresji jako wymiar psychopatologiczny pełniący strukturalną rolę wobec objawów psychotycznych. W niektórych sformułowaniach dysforię uważa się raczej za reakcję na rozwijającą się psychozę niż za rzeczywisty objaw prodromalny (Birchwood i in., 1992; zob. dalej).

Koncepcja sygnatury nawrotu

Badania prospektywne ujawniły liczne wątpliwości. Potwierdziły występowanie zwiastunów nawrotu psychozy i wykazały, że wskaźnik prawdziwie pozytywny waha się w granicach 50-60%, a wskaźnik fałszywie pozytywny dochodzi do 25%, jednak ograniczenia tych badań uniemożliwiły wyłonienie jasnego obrazu prawdziwej wartości predyktywnej wyraźnych, wczesnych oznak ostrzegawczych. Jeśli koncepcja sygnatury nawrotu zostałaby potwierdzona, to wymowa badań podobnych do badań Subotnika i Nuechterleina

(1988) uległaby nieuchronnie ograniczeniu, gdyż badania te nie były w stanie uchwycić wyraźnych, jakościowych różnic między pacjentami, zależnych od poszczególnych, wczesnych oznak czy objawów. Potwierdzają to wyniki Subotnika i Nuechterleina dowodzące, że przewidywanie jest dokładniejsze, jeśli pacjenta porównuje się z jego własnym poziomem wyjściowym, a nie z poziomem innych pacjentów. Właściwsze byłoby traktowanie zespołu zwiastunów występujących u każdego z pacjentów jako zindywidualizowanej sygnatury nawrotu, złożonej zarówno z powszechniej występujących objawów głównych, jak i z cech unikatowych, charakterystycznych dla poszczególnych pacjentów. Jeśli rozpoznanie indywidualnej sygnatury nawrotu okazałoby się możliwe, to można by oczekiwać, że wykorzystanie mocy prognostycznej objawów prodromalnych byłoby osiągalne tylko wtedy, gdy dostępne stałyby się informacje, pozwalające na skonstruowanie dokładniejszego wyobrażenia ich indywidualnej sygnatury. Taki proces uczenia się został stwierdzony u pacjentów (Breier, Strauss, 1983), a mogliby go też zaadaptować i rozwinąć specjaliści oraz opiekunowie. Stanowi on podstawę naszego (Birchwood i in., 1992) podejścia do wczesnej interwencji.

Uczestnictwo i edukacja

Wczesna interwencja opiera się na ścisłej współpracy między pacjentem, jego opiekunem lub krewnym i profesjonalistami. Niezbędne jest zapewnienie edukacji na temat objawów prodromalnych i możliwości wczesnej interwencji, którą można by prowadzić w ramach ogólnej interwencji edukacyjnej poświęconej zagadnieniu psychozy (Birchwood i in.,1992; Smith, Birchwood, 1990). Edukacja musi podkreślać, że to na pacjencie i jego krewnych spoczywa odpowiedzialność za rozpoznanie potencjalnego nawrotu i podjęcie leczenia. Zaangażowanie i współpraca będą lepsze, gdy klient nawiąże trwałe, ufne związki z pracownikami placówek zdrowia psychicznego. Jak ilustruje doświadczenie Jolleya, Hirscha, Morrisona i współpracowników (1990), wymaga to uczynienia z psychoedukacji ciągłej właściwości tych kontaktów. Ciągłość opieki, nieodłączna w koordynacji przypadku, zapewnia właściwą strukturę wsparcia.

Określanie ram czasowych i „sygnatury nawrotu" we wczesnej interwencji

Jeśli nasza wiedza na temat procesu nawrotu ma mieć zastosowanie kliniczne, to musimy przezwyciężyć cztery trudności powiązane z prodromami. (1) Zidentyfikowanie przez klinicystę „wczesnych oznak" będzie wymagało intensywnego, systematycznego monitorowania stanu psychicznego pacjenta, co najmniej raz na dwa tygodnie, co w praktyce klinicznej jest rzadko możliwe. (2) Gdy zbliża się nawrót i słabnie wgląd, niektórzy pacjenci postanawiają, że będą ukrywać swoje objawy (Heinrichs, Carpenter, 1985).

(3) Wielu pacjentów doświadcza utrwalonych objawów, niedomagań poznawczych czy polekowych objawów niepożądanych, które mogą zaciemniać obraz, utrudniając dostrzeżenie objawów prodromalnych. Rzeczywiście, charakter objawów prodromalnych pacjentów z objawami rezydualnymi (w przeciwieństwie do tych bez objawów) nie był badany, a jest istotny, jako że napór objawów rezydualnych w praktyce klinicznej występuje powszechnie. (4) Pojawiło się przypuszczenie, że charakterystyka objawów prodromalnych może się różnić w zależności od osoby, a ta informacja może zostać utracona, gdy stosuje się ogólne skale psychopatologiczne.

W odniesieniu do ostatniego z punktów, precyzyjne informacje na temat charakteru i czasu trwania indywidualnych objawów prodromalnych czy „sygnatury nawrotu" można zebrać w trakcie wnikliwego wywiadu z pacjentem (a także, jeśli to możliwe, z krewnymi i innymi bliskimi osobami), dotyczącego zmian w myśleniu i zachowaniu, które doprowadziły do obecnego epizodu. Takie zwrotne informacje mogą pomóc trafniej wychwycić przyszłe zwiastuny.

Interwencja

W kolejnym etapie ustala się zasady podejmowania decyzji, by można było zoperacjonalizować początek objawów prodromalnych. Może się to wiązać z ilościowymi zmianami w obrębie uznanej skali (np. Skali Wczesnych Oznak, *Early Sign Scalę,* ESS; Birchwood i in., 1989) i/lub występowaniem zindywidualizowanych oznak prodromalnych. Powstaje w ten sposób system w całości kierowany i kontrolowany przez pacjenta, podobnie jak sama interwencja. Kiedy objaw prodromalny zostanie zgłoszony, pacjent i rodzina wymagają intensywnego wsparcia. Reakcja psychologiczna na utratę poczucia zdrowia i świadomość, że może to zwiastować nawrót, wywołuje zarówno u pacjenta, jak i u rodziny silne napięcie, które, jeśli nie zostanie rozładowane, może przyspieszać pogorszenie. Osiągalność wsparcia, szybki dostęp do zespołu oraz wykorzystanie technik rozładowywania stresu, działań odwracających i farmakoterapii mogą pomóc złagodzić te skutki (Breier, Strauss, 1983). Można również zaproponować cotygodniową, codzienną lub nawet prowadzoną w ramach oddziału kontrolę skuteczności tego postępowania, służącą łagodzeniu lęku i podkreśleniu współodpowiedzialności. Zbliżające się lub rzeczywiste kryzysy są dla pacjenta, opiekuna i profesjonalistów poważną okazją do „wyostrzenia obrazu" sygnatury nawrotu. Mając to na względzie, można przeformułować pojęcie kryzysu - staje się on okazją do zdobycia informacji ułatwiających kontrolę i zapobieganie.

Dowody badawcze

Większość paradygmatów badawczych obejmowała: odstawianie leczenia podtrzymującego, monitorowanie stanu klinicznego i zapewnianie krótko-

trwałej farmakoterapii po wystąpieniu zwiastunów nawrotu. Ten paradygmat został wybrany nie jako metoda kontrolowania kolejnych nawrotów, lecz raczej w celu zminimalizowania ekspozycji na leki, a więc również w celu zmniejszenia wywoływanych przez nie objawów niepożądanych, bez zwiększania ryzyka nawrotu. Opublikowano 3 dobrze kontrolowane badania, w których wykorzystano ten paradygmat. Jolley i współpracownicy (1990) zbadali 54 starannie dobranych pacjentów, w stanie stabilnym, lecz z objawami. Przypisali ich losowo do jednej z dwóch grup: (1) z terapią podtrzymującą prowadzoną w sposób czynny lub (2) z użyciem placebo (grupa leczenia przerywanego). Po wystąpieniu objawów prodromalnych, w obu grupach podejmowano celowaną interwencję farmakologiczną polegającą na podawaniu 5-10 mg haloperidolu dziennie. Na początku badania pacjenci uczestniczyli w krótkiej sesji edukacyjnej (na temat objawów prodromalnych i wczesnej interwencji), jako że to na nich spadła odpowiedzialność za rozpoznanie wczesnych oznak nawrotu i skontaktowanie się z zespołem klinicznym. Po roku wyniki wskazywały, że w grupie leczenia przerywanego znacznie więcej pacjentów doświadczyło objawów prodromalnych (ponad 30% *versus* 7% w drugiej grupie), choć - jak jasno wykazano - różnice te nie dotyczyły ciężkich nawrotów, które w obu grupach zdarzały się rzeczywiście rzadko. Duża różnica między liczbą objawów prodromalnych a liczbą nawrotów sugerowała, że natychmiastowa akcja może w wielu przypadkach powstrzymać wystąpienie nawrotu. W pierwszym roku badania 73% nawrotów było poprzedzonych rozpoznanymi objawami prodromalnymi, w drugim roku liczba ta spadła do 25%, gdyż odpowiedzialność za rozpoznanie objawów i poszukiwanie pomocy przejęli pacjenci i ich rodziny. Wskazuje to na fakt, „że pojedyncza sesja edukacyjna na początku badania nie wyposażyła pacjentów i ich rodzin w odpowiednią wiedzę na temat zasady przerywania leczenia (...) ciągła psychoedukacja powinna być zatem zasadniczym składnikiem dalszych badań" (Jolley i in., 1990, s. 841).

Carpenter, Hanlon, Heinrichs i współpracownicy (1990) opisali badanie zaplanowane podobnie, jak badanie Jolleya i współpracowników, w którym uzyskali bardzo podobne wyniki. Jednak w ich badaniu przerywane leczenie okazało się nie tylko mniej skuteczne, ale również mniej lubiane - 50% badanych odmówiło jego kontynuacji (*versus* 20% leczonych w systemie ciągłym), co było przypuszczalnie spowodowane wyższą proporcją objawów prodromalnych i hospitalizacji, a prawdopodobnie również faktem, że pacjenci uznali spoczywającą na nich odpowiedzialność za rozpoznanie nawrotu za nadmierną.

Gaebel i współpracownicy (1993) opisali niemieckie, wieloośrodkowe badanie otwarte, porównujące leczenie podtrzymujące i celowane z samym leczeniem celowanym (wczesna interwencja) i z leczeniem bez farmakoterapii. Psychiatrzy biorący w nim udział regularnie oceniali sześć objawów

prodromalnych. O zbliżaniu się nawrotu decydowano na podstawie „znacznego wzrostu" tych objawów, przy czym ocena psychiatry była nieodzowna. Wyniki tego badania wskazywały że sama farmakoterapia celowana wiązała się z rzadszymi nawrotami (49%) niż zupełny brak farmakoterapii (63%), ale z częstszymi nawrotami niż farmakoterapia łącząca leczenie podtrzymujące z celowanym (23%). Badanie to ucierpiało z powodu masowego wycofywania się chorych, które, podobnie jak w badaniu Carpentera, przekroczyło 56%, a nie zostały przedstawione żadne informacje na temat selektywnego wpływu warunków eksperymentu na wypadanie badanych z próby. Inaczej niż wyniki innych badań, te wyniki sugerowały, że samo leczenie celowane, w porównaniu z brakiem leczenia, skutecznie kontroluje nawroty, a poza tym ponownie jasno podkreśliło wartość i względną popularność leczenia podtrzymującego. Marder i współpracownicy (1984, 1987) badali pacjentów przydzielonych do niskiej (5 mg) lub standardowej (20 mg) dawki podtrzymującej dekanianu flufenazyny podawanego co 2 tygodnie. Przy pierwszych oznakach zaostrzenia dawka była podwajana. Jeśli do podwojenia dawki nie udawało się doprowadzić, to rozważano, czy u pacjentów nie doszło do nawrotu - wystąpił on u 22% badanych przyjmujących niską dawkę i u 20% przyjmujących wyższą dawkę, przy czym mniej objawów niepożądanych odnotowano w tej pierwszej grupie. Marder i współpracownicy zauważyli, że przyjmowanie niższych dawek wiązało się z większym ryzykiem nawrotów, które jednak nie były „poważne" i można je było wyeliminować, jeśli tylko klinicyście udało się uzyskać zgodę na podwojenie dawki na początku objawów prodromalnych (krzywe przeżycia grup różniących się dawkowaniem w warunkach leczenia celowanego nie różniły się). Później, w ramach badań nad leczeniem podtrzymującym w schizofrenii (Marder i in., 1994), poddano to ocenie katamnestycznej. Wykorzystując metodę podwójnie ślepej próby, po wystąpieniu operacyjnie zdefiniowanych „objawów prodromalnych", 36 pacjentom podano dodatkowy lek (10 mg chlorowodorku flufenazyny). Każdą z grup co tydzień monitorowano pod względem objawów prodromalnych, stosując indywidualnie dopasowaną „swoistą skalę objawów prodromalnych", zawierającą trzy najpowszechniej występujące objawy, wyłonione na podstawie wywiadów przeprowadzonych w punkcie wyjściowym z każdym z pacjentów i z informatorem, podobnie jak w metodologii zarysowanej przez Birchwooda i współpracowników (1989). Analizy, poczynając od początku drugiego roku trwania badania, ujawniały istotne zmniejszenie ryzyka nawrotu u tych osób otrzymujących aktywne leczenie dodatkowe, które podczas drugiego roku badania przez krótszy okres doświadczały psychozy.

Podsumowując, wykazano, że wczesna interwencja w przebiegu nawrotu jest postępowaniem skutecznym, jeśli stosuje się ją w ramach systematycznego leczenia podtrzymującego. Co istotne, jest to podejście bezpośrednio

angażujące pacjenta w monitorowanie własnej choroby i kierowanie nią - motyw ten przewija się w wielu osiągnięciach terapii psychologicznej omówionych w tym rozdziale.

Interwencje rodzinne

Piśmiennictwo dotyczące wyrażanych emocji *(expressed emotion,* EE), opisane w rozdziale 4, ujawniło, że pewne cechy życia rodzinnego, które wskazują na stresujące lub napięte stosunki między pacjentem a jego kluczowym krewnym, zostały uznane za silne predyktory nawrotu. Informacje te zainspirowały wiele programów interwencji rodzinnych, opracowanych w celu zmniejszenia proporcji nawrotów w rodzinach o wysokim poziomie wyrażanych emocji. Interwencje te są zazwyczaj oferowane jako dodatek do leczenia neuroleptycznego i mają wiele wspólnych cech, które okazały się podstawowe dla ich skuteczności.

Przede wszystkim, na początku wielką wagę przykłada się do stworzenia opartego na współpracy, roboczego kontaktu ze wszystkimi członkami rodziny, łącznie z osobą chorą na schizofrenię. Pozytywne, nieobwiniające podejście terapeuty pomaga ustanowić robocze przymierze, w którym rodzina i terapeuta wspólnie próbują znaleźć sposoby radzenia sobie i skuteczne rozwiązania napotykanych problemów. Zawsze kładzie się nacisk na udzielanie informacji o zaburzeniu i porusza się takie tematy, jak: przyczyny rokowanie, objawy i metody leczenia. Nie tylko terapeuta wnosi do terapii swoją wiedzę, ale również członkowie rodziny, a osobę, która doświadczyła epizodu psychotycznego, uważa się często za „eksperta" od zaburzenia. W sesji uczestniczą zazwyczaj zarówno osoba chora na schizofrenię, jak i członkowie jej rodziny. W interwencji kładzie się nacisk na znajdowanie praktycznych rozwiązań codziennych problemów. Terapia ma na celu towarzyszenie członkom rodziny w przyswajaniu wielu strategii radzenia sobie, które mają im pomóc uporać się z trudnościami, jakim muszą stawić czoło z powodu poważnego zaburzenia psychicznego u jednego z członków rodziny. Zazwyczaj zaczyna się od zwyczajnych, prostych trudności. Można zająć się na przykład takimi tematami związanymi z codziennym życiem, jak zajęcia domowe, wspólne planowanie działań i tym podobne. W późniejszym etapie podejmowane są tematy silniej poruszające emocjonalnie, takie jak radzenie sobie z niepokojącymi zachowaniami (np. jak radzić sobie z przejawami urojeń paranoidalnych). Przedmiotem zainteresowania są też potrzeby samych krewnych, które często są zaniedbywane w obliczu trudnych wyzwań związanych ze wspieraniem osoby z ciężką chorobą psychiczną, jaką jest schizofrenia.

W trakcie pracy nad uczeniem członków rodzin bardziej konstruktywnych sposobów wzajemnego oddziaływania na siebie często podkreślane jest

znaczenie komunikacji. Przyznanie, że w domu panuje negatywna atmosfera lub że członkowie rodziny skupiają się jedynie na trudnościach, prowadzi często do podjęcia prób pozytywniejszych sposobów porozumiewania się - do zwrócenia uwagi na wydarzenia pozytywne i wyrażania próśb w bezpośredni i jednoznaczny sposób oraz do odrzucenia wzorców komunikacji pełnych żądań, złośliwości i sarkazmu. Jednocześnie dochodzi na ogół do uznania, że w rodzinie występują takie uczucia, jak złość, rozdrażnienie czy rozczarowanie, które mogą być trudne do wyrażenia. Zachęca się rodziny do znalezienia sposobów wyrażania tych uczuć, co ma na celu zmniejszenie prawdopodobieństwa ich nadmiernego ujawniania. Umiejętności te są zazwyczaj ćwiczone w trakcie sesji, a członkowie rodziny i terapeuci dzielą się sugestiami i informacjami zwrotnymi dotyczącymi ewentualnych zmian czy alternatywnych sposobów radzenia sobie. Ponadto, wszyscy członkowie rodziny są zachęcani do realizacji własnych zainteresowań i urzeczywistniania celów, jakie chcieliby osiągnąć. Mogą one obejmować podtrzymywanie kontaktów społecznych, osobiste zainteresowania czy odpoczynek członków rodziny od siebie nawzajem. Rodzinę i chorego uczy się również rozpoznawania wczesnych oznak ostrzegawczych nawrotu i namawia do jak najwcześniejszego skorzystania z pomocy placówki leczniczej w celu zapobieżenia kryzysowi.

Badania wyników

Przeprowadzono wiele badań oceniających interwencje rodzinne. Te badania przedstawiono w tabeli 8.1. Zwykle wybiera się rodziny o potwierdzonym wysokim poziomie wyrażanych emocji i losowo przypisuje je do jednej z trzech grup: interwencji rodzinnych, standardowego leczenia lub grupy kontrolnej. Następnie, przez co najmniej rok grupy te poddaje się ocenie katamnestycznej, a pacjentów monitoruje pod kątem nawrotu. W niektórych badaniach oceniano również funkcjonowanie społeczne pacjentów i jakość ich życia.

Wyniki badań były jednoznacznie pozytywne, przy czym w ciągu ponad 12 miesięcy proporcja nawrotów zmniejszyła się z 60% do 25-33%. Wyniki okazały się zgodne i wykazały wysoce znamienną klinicznie poprawę. Badania te nie tylko wskazywały na duże korzyści kliniczne, ale dostarczyły również mocnych argumentów potwierdzających trafność koncepcji wyrażanych emocji jako predyktora nawrotu u chorych na schizofrenię.

Toczyła się wielka debata nad wyjaśnieniem tych spektakularnych wyników. Podkreślano na przykład, że każda interwencja wymaga nie tylko wprowadzenia zmian w rodzinie, ale również aktywnego udziału pacjenta. Strategie zapobiegania nawrotom są powszechnie stosowane, a Falloon i współpracownicy (1982) zaobserwowali, że pacjenci uczestniczący w interwencjach rodzinnych rzetelniej stosowali się do zaleceń dotyczących przyjmowania leków, co również mogło częściowo uzasadniać korzystniejszą proporcję

Tabela 8.1 Badania interwencji rodzinnych: proporcje nawrotów dla domów o wysokim poziomie wyrażanych emocji

Badanie	**Proporcje nawrotów (%)**	
	9 lub 12 miesięcy	**24 miesiące**
Camberwell 1 (Leff i in., 1982; 1985)		
Interwencje rodzinne	8	**20**
Leczenie standardowe	50	78
Camberwell 2 (Leff i in., 1989; 1990)		
Terapia rodzinna	8	33
Grupy krewnych	17	36
California-USC (Falloon i in., 1982; 1985)		
Interwencje rodzinne	6	17
Interwencje indywidualne	44	83
Pittsburg (Hogarty i In., 1986)		
Interwencje rodzinne	**23**	(32)
Trening umiejętności społecznych	**30**	(42)
Interwencje rodzinne i trening umiejętności społecznych łącznie	9	(25)
Grupa kontrolna	41	66
Salford (Tarrier i in., 1988; 1989)		
Interwencje rodzinne	12(5)	33(24)
Program edukacyjny	43	**57**
Leczenie standardowe	**53**	60
Chiny (Zhang i in., 1995)		
Interwencje rodzinne	**15**	54

Odsetki w nawiasach wskazują wyłącznie .biorców leczenia", po wyłączeniu tych, którzy nie ukończyli programu interwencji.

nawrotów. Jak jednak wskazują wyniki badania Leffa i współpracowników (1989), poprawa w zakresie nawrotów ogranicza się zazwyczaj do tych rodzin, którym udało się obniżyć poziom wyrażanych emocji, co sugeruje, że znaczna część sukcesu interwencji jest osiągana dzięki wprowadzaniu istotnych zmian w związkach rodzinnych i działaniach psychospołecznych.

Podsumowanie

- Rezultatem nabycia umiejętności radzenia sobie z objawami jest zmniejszenie ich nasilenia i złagodzenie towarzyszącego im napięcia.