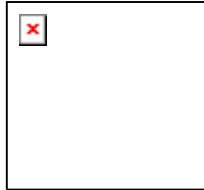


**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ**  
**ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ**



**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ**  
**ΚΑΤΑΝΟΩΝΤΑΣ ΤΗΝ ΨΥΧΩΣΗ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Καθ. ΝΕΣΤΟΡΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΑΡΗ ΒΑΣΙΛΕΙΑ ΑΜ: 3032**

**ΡΕΘΥΜΝΟ**  
**ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ: 2014-2015**

### **Αφιέρωση**

Στη στιγμή γνωριμίας μου  
με τον Νικόλαο Παπανικολάου,  
που απετέλεσε ορόσημο ζωής...

### **Ευχαριστίες**

Εκτείνω ευχαριστίες προς τον καθηγητή μου Ιωάννη Νέστορος για την ουσιαστική αρωγή του σε αυτό το ακαδημαϊκό ταξίδι, καθώς και για την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπο μου. Κυρίως δε τον ευχαριστώ από ψυχής διότι, ως πανεπιστημιακός μου δάσκαλος, μέσα από τις γόνιμες συζητήσεις στο πλαίσιο τακτικών πανεπιστημιακών παραδόσεων και σεμιναρίων, χάραξε νέες νοητικές διαδρομές στην εξέλιξη της σκέψης μου.

Ομοίως, θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς και θερμές ευχαριστίες μου σε όσους συνέβαλαν, ο καθένας διακριτά, στο να λάβει το ανά χείρας πόνημα την παρούσα μορφή.

Στο σύντροφο μου Αλέξανδρο Καλαβρή για τη σύνολη υποστήριξη και την ενίσχυση του πληροφοριακού υλικού.

Στον εκλεκτό φίλο Νικόλαο Παπανικολάου για τη μορφοποίηση του κειμένου.

Στο συνάδελφο Μανώλη Κουγιουμζόγλου για τη συμβολή του στην ολοκλήρωση αυτής της προσπάθειας.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΑΦΙΕΡΩΣΗ.....	2
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	3
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΑ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΝΑΝΤΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ.....	14
2.1. Βιολογική σύλληψη της σχιζοφρένειας: η επίδρασή της στο γενικό πληθυσμό και δεδομένα που την τεκμηριώνουν.....	14
2.2. Οι διαφορετικές προεκτάσεις της βιολογικής και ψυχολογικής κατανόησης της σχιζοφρένειας από τους ίδιους τους πάσχοντες.....	19
2.3. Η συμβολή της ψυχοθεραπείας.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΝΑΚΑΜΨΗ ΑΠΟ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΑ.....	23
3.1. Στοιχεία ανάκαμψης ασθενών με σχιζοφρένεια.....	23
3.2. Ασθενείς σε πλήρη ανάκαμψη: η πορεία τους και οι παράγοντες που την προσδιορίζουν.....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΥΠΟ ΑΜΦΙΣΒΗΤΗΣΗ Η ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΨΥΧΩΣΙΚΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ;.....	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: ΟΙ ΑΚΟΥΣΤΙΚΕΣ ΨΕΥΔΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΩΣ ΔΙΑΣΧΙΣΤΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ.....	39
5.1. Άκουσμα φωνών και διασχιστικές διαταραχές: μελέτες σε ψυχωτικούς, σε μη ψυχωτικούς ασθενείς και σε υγιή πληθυσμό.....	39
5.2. Η συμβολή του ψυχικού τραυματισμού στην εκδήλωση ψυχωτικών συμπτωμάτων και ο διαμεσολαβητικός ρόλος των διασχιστικών διαταραχών.....	42
5.3. Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές.....	46
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	49
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	53

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αντικείμενο μελέτης της παρούσας εργασίας είναι οι ψυχωσικές εκδηλώσεις, με εστίαση στη σχιζοφρένεια. Ως ερευνητικός σκοπός τίθεται η διερεύνηση των αιτιών της σχιζοφρένειας, των παραγόντων που συνδράμουν στην εμφάνισή και στην πορεία εξέλιξης αυτής, όπως καταγράφονται στη σύγχρονη βιβλιογραφία. Εξετάζει τις προοπτικές κατανόησης της νόσου και την αξία των θεραπευτικών της μέσων. Επ'άλληλα, αναζητά εναλλακτικές διαστάσεις της σχιζοφρένειας που διευρύνουν τη σύγχρονη και ολιστική κατανόηση της. Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζεται η κλινική συμπτωματολογία της νόσου και περιγράφονται οι βασικές αιτιολογικές υποθέσεις εκδήλωσης της. Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται αναφορά τόσο στη βιολογική όσο και στην ψυχολογική σύλληψη της σχιζοφρένειας και στο πώς αυτές ασκούν διαφορετική επίδραση στην κατανόηση της. Στο τρίτο, παρατίθεται εκτενής ανασκόπηση επιστημονικών μελετών που παρουσιάζουν ενθαρρυντικά δεδομένα ως προς την ανάκαμψη ασθενών με σχιζοφρένεια. Το κεφάλαιο ολοκληρώνεται εξετάζοντας την πορεία ασθενών σε πλήρη ανάκαμψη και των ποικίλων παραμέτρων που συμπλέκονται με αυτήν. Στο τέταρτο κεφάλαιο διερευνάται η αξία της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας των αντιψυχωσικών στη θεραπεία της νόσου. Στο πέμπτο και τελευταίο κεφάλαιο πραγματεύεται η επιστημονική υπόθεση, σύμφωνα με την οποία οι ακουστικές ψευδαισθήσεις μπορεί να γίνουν αντιληπτές ως διασχιστικό φαινόμενο. Ωστόσο, το περιεχόμενό του επεκτείνεται στη διεύρυνση του ρόλου του ψυχικού τραυματισμού και στο πώς αυτός συνδράμει στις ψυχωτικές και διασχιστικές εκδηλώσεις. Σύντομη αναφορά γίνεται και στο Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με το *Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο, 4<sup>η</sup> Έκδοση* (Diagnostic and Statistical Manual-IV) της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας (American Psychiatric Association, 1994), υπάρχουν εννέα κατηγορίες διαταραχών που αναφέρονται στην ψύχωση: α) σχιζοφρένεια (παρανοειδής τύπος, αποδιοργανωμένος τύπος, κατατονικός τύπος, αδιαφοροποίητος τύπος και υπολειμματικός τύπος), β) σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή, γ) σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, δ) παραληρητική διαταραχή, ε) βραχεία ψυχωτική διαταραχή, στ) επινεμόμενη ψυχωτική διαταραχή, ζ) ψυχωτική διαταραχή οφειλόμενη σε γενική ιατρική κατάσταση, η) προκαλούμενη από ουσίες ψυχωτική διαταραχή, θ) ψυχωτική διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς. Η σχιζοφρένεια είναι η πλέον μελετημένη και η σοβαρότερη εξ αυτών από άποψης επιβάρυνσης του πάσχοντος.

Αν και ενικού αριθμού, η κλινική εμπειρία πιστοποιεί ότι ο όρος σχιζοφρένεια δεν αναφέρεται σε μία ενιαία ψυχοπαθολογική οντότητα αλλά σε ένα εύρος διαταραχών με μεγάλες διακυμάνσεις. Ορισμένοι μάλιστα αντιλαμβάνονται τις διάφορες διαταραχές ως φάσμα διαταραχών της σχιζοφρένειας (schizophrenia spectrum disorders), αν και ο όρος πρωτοεμφανίστηκε προκειμένου να αποκτήσουν στατιστική σημαντικότητα ευρήματα ερευνών, τα οποία μελέτησαν την επίδραση της εκδήλωσης σχιζοφρένειας των βιολογικών γονέων στη συχνότητα εμφάνισής της σε απογόνους που είχαν υιοθετηθεί (Νέστορος, 2012).

Η ιστορική αναδρομή της εν λόγω διαγνωστικής κατηγορίας ομολογεί την εξέλιξη της έννοιας της σχιζοφρένειας. Από τις πρωτόγονες κοινωνίες και καθ' όλη τη διάρκεια της αρχαιότητας οι ψυχωσικές εκδηλώσεις ανάγοντο σε υπερφυσικές δυνάμεις, ενώ και η κατάληψη από κακά πνεύματα θεωρείτο γενεσιουργός αιτία ψυχωσικών συμπτωμάτων. Ο πρώτος που αμφισβήτησε την υπερφυσική προέλευσή τους ήταν ο Ιπποκράτης, ο οποίος τα απέδωσε στην εγκεφαλική δυσλειτουργία που προκαλούσε η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των τεσσάρων χυμών του σώματος (αίμα, φλέγμα, μέλαινα χολή και κίτρινη χολή) (Δαφέρμος, 2010).

Ωστόσο, η κλινική οντότητα της σχιζοφρένειας καθορίστηκε για πρώτη φορά από τον Kraepelin ο οποίος πρότεινε τον όρο πρόωμη άνοια (dementia praecox). Τον όρο σχιζοφρένεια πρότεινε εν τέλει ο Bleuler, ισχυριζόμενος ότι το εν λόγω σύνδρομο δεν παρουσιαζόταν πάντα πρόωμα, ούτε επιδειωνόταν αναγκαστικά ανεπανόρθωτα (κάποιοι παρέμεναν σταθεροί, άλλοι βελτιώνονταν και άλλοι αρχικά καλύτερευαν και στη συνέχεια χειροτέρευαν) (Χριστοπούλου, 2008). Το τελευταίο στοιχείο, δηλαδή η μελέτη της πορεία εξέλιξης της

νόσου και ο αντίκτυπός της στη ζωή των πασχόντων (στοιχείο μάλλον ανεπαρκώς μελετημένο και το οποίο τελεί υπό προκατάληψη με αρνητικό πρόσημο, παρά την προαναφερθείσα καίρια τοποθέτηση του Bleuler), σε συνδυασμό με ορισμένα σημαίνοντα επίσης θέματα της επιστημονικής έρευνας της σχιζοφρένειας (όπως η αξία της μακροπρόθεσμης φαρμακοθεραπείας), συνιστούν την ιδιαίτερη φυσιογνωμία της παρούσας εργασίας. Έτσι, η συνεισφορά της έγκειται στην εξέταση ενδιαφερουσών θεματικών και εναλλακτικών παραμέτρων που άπτονται των ψυχωσικών εκδηλώσεων και της σχιζοφρένειας, με στόχο την περαιτέρω διασαφήνιση, τη βαθύτερη κατανόηση καθώς και την επισκόπηση της εξέλιξής τους στη σύγχρονη βιβλιογραφία.

Η εργασία αυτή ξεκινά με την περιγραφή της κλινικής εικόνας και της χαρακτηριστικής συμπτωματολογίας της σχιζοφρένειας. Παρατίθενται και αναλύονται εν συντομία οι σημαντικότερες αιτιολογικές υποθέσεις εκδήλωσης της. Η συμβολή της αλληλεπίδρασης κληρονομικότητας-περιβάλλοντος στην ανάπτυξη της σχιζοφρένειας καθώς επίσης και η νευροεπιστημονική έρευνα επί του θέματος βρίσκονται στο επίκεντρο της συζήτησης. Στη συνέχεια εξετάζεται η βιολογική και η ψυχολογική προοπτική κατανόησης της σχιζοφρένειας. Μελετάται η επίδραση της πρώτης στις στάσεις και στις αναπαραστάσεις του γενικού πληθυσμού ως προς την ως άνω νόσο και γίνεται αναφορά σε πλήθος ερευνητικών δεδομένων που την τεκμηριώνουν. Πέραν του γενικού πληθυσμού, αναλύονται οι διαφορετικές προεκτάσεις της βιολογικής και της ψυχολογικής κατανόησης της σχιζοφρένειας για τους ίδιους τους πάσχοντες, ενώ λόγος γίνεται και για τη στροφή στην ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.

Η επόμενη ενότητα αναφέρεται στην ανάκαμψη από τη σχιζοφρένεια. Στο μεγαλύτερο μέρος της αφιερώνεται στην παρουσίαση, ανάλυση και επεξήγηση σειράς μελετών που πιστοποιούν την ανάκαμψη πασχόντων από αυτήν. Δεν αποσιωπώνται, ωστόσο, επιστημονικές μελέτες που την παρουσιάζουν ως μια διαταραχή με σχετικά φτωχή πρόγνωση και κακή έκβαση. Μεταξύ άλλων, συζητείται η δυσκολία ακριβούς και συνεπούς καθορισμού της τελικής έκβασης της πορείας των προσώπων με σχιζοφρενική συμπτωματολογία και διερευνάται ο καίριας σημασίας ρόλος των διαγνωστικών κριτηρίων στην πρόβλεψη εξέλιξης της σχιζοφρένειας. Έπειτα, αναπτύσσεται το ζήτημα της πορείας των ασθενών οι οποίοι χαρακτηρίζονται ως πλήρους ανάκαμψης. Η ενότητα ολοκληρώνεται με την επισκόπηση παραγόντων που προσδιορίζουν την πλήρη ανάκαμψη διαγεγνοσμένων, με την προαναφερθείσα νόσο, ασθενών.

Αναφορά γίνεται και στη μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα των αντιψυχωσικών στη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Γίνεται έκθεση δεδομένων που επιβεβαιώνουν την αξία της παρατεταμένης χρήσης των αντιψυχωσικών φαρμάκων στους οικείους ασθενείς αλλά και άλλων που την αμφισβητούν. Βασικό επιχείρημα της μακροχρόνιας χρήσης των αντιψυχωσικών είναι ο περιορισμός του κινδύνου υποτροπής. Το τελευταίο, ωστόσο, αντιτίθεται στο εύρημα που θέλει τα ποσοστά υποτροπής να μειώνονται σημαντικά μετά τους έξι μήνες από τη διακοπή της αγωγής σε αυτούς τους πληθυσμούς.

Η εργασία ολοκληρώνεται με τη μελέτη της υπόθεσης που υποστηρίζει την κατανόηση των ακουστικών ψευδαισθήσεων ως διασχιστικού φαινομένου. Η τελευταία αποτελεί μια κλινικά ενδιαφέρουσα ερμηνεία της έκφρασης των ακουστικών ψευδαισθήσεων. Παρατίθενται μελέτες σε ψυχωτικούς και μη ασθενείς, αλλά και σε μη κλινικούς πληθυσμούς. Διερευνάται επισταμένως ο ρόλος του ψυχικού τραυματισμού και στο πώς αυτό συνδράμει στις ψυχωτικές και διασχιστικές εκδηλώσεις. Τέλος, παρουσιάζεται συνοπτικά το Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές και αναλύονται οι επιστημονικές, θεωρητικές και κλινικές συνιστώσες που το πλαισιώνουν.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΑ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ

Η σχιζοφρένεια εμφανίζεται παντού, σε κάθε μέρος του κόσμου και σε κάθε πολιτισμό. Σύγχρονα δεδομένα καταδεικνύουν ότι η πάθηση πλήττει το 0,5-1,0% του παγκόσμιου πληθυσμού (Ζερβής, 2001). Η ύπαρξη ατομικών διαφορών ανάμεσα στους ασθενείς με διάγνωση σχιζοφρένειας υπογραμμίζει το ευρύ φάσμα των συμπτωμάτων που συμπεριλαμβάνονται σε αυτήν. Συνεπώς, αν και ο όρος σχιζοφρένεια χρησιμοποιείται συχνά, ουσιαστικά η αναφορά γίνεται σε σχέση με ποικίλες διαταραχές που διαφοροποιούνται σε επίπεδο συμπτωματολογίας και αιτιολογίας (Χριστοπούλου, 2008). Ωστόσο, διατυπώνεται και η άποψη που θέλει την παρανοειδή σχιζοφρένεια να είναι ο κύριος τύπος, ενώ οι άλλοι αποτελούν μορφές της ίδιας διαταραχής με παραλλαγμένη κλινική εικόνα (Νέστορος, 2012).

Παρά τη δυσκολία ακριβούς καθορισμού των τυπικών χαρακτηριστικών της νόσου, αυτά συνήθως περιλαμβάνουν την ακόλουθη συμπτωματολογία: ψευδαισθήσεις ή διαταραχές της αντίληψης, παραισθήσεις, διαταραχές στον επαγωγικό συλλογισμό, αποδιοργανωμένο λόγο και συμπεριφορά, διαταραχές στον έλεγχο της συμπεριφοράς και διατάραξη του συναισθήματος (Andreasen, 2000). Σύμφωνα με το DSM-IV, η διάγνωση της σχιζοφρένειας ισχύει όταν τα συμπτώματα έχουν διάρκεια άνω των έξι μηνών, εντός των οποίων ο πάσχων πληροί δύο από τα παρακάτω συμπτώματα για τουλάχιστον ένα μήνα ή και λιγότερο (στην περίπτωση επιτυχούς θεραπείας): α) παραισθήσεις, β) ψευδαισθήσεις, γ) αποδιοργανωμένο λόγο, δ) σε μεγάλο βαθμό αποδιοργανωμένη ή κατατονική συμπεριφορά και ε) αρνητικά συμπτώματα, όπως αβουλησία, αμβλύ συναίσθημα και αλογία. Εάν οι παραισθήσεις είναι αλλόκοτες ή οι ψευδαισθήσεις περιλαμβάνουν μια φωνή που σχολιάζει τη συμπεριφορά του ατόμου ή συνομιλία μεταξύ δύο φωνών, τότε ένα τέτοιο σύμπτωμα αρκεί από μόνο του για να υπάρξει διάγνωση σχιζοφρένειας (American Psychiatric Association, 1994).

Ως προς τα αίτια της νόσου, έχουν διαμορφωθεί διάφορες υποθέσεις και εξηγήσεις από τις αρχές του προηγούμενου αιώνα. Ευρήματα ποικίλων ερευνών και ανασκοπήσεων κατάληγουν στο συμπέρασμα ότι η εκδήλωση της σχιζοφρένειας και η εξέλιξή της σε ασθένεια επηρεάζεται από ένα άθροισμα παραγόντων. Γενετικοί (Modinos et al., 2013) και ανατομικοί (Boos et al., 2012) παράγοντες όσο και περιβαλλοντικοί και κοινωνικοί συμβάλλουν στην εμφάνιση της. Ως προς τους γενετικούς, μετα-αναλυτική έρευνα των Sullivan, Kendler και Neale (2003), με τη χρήση ενός πολυσύνθετου μοντέλου ανάλυσης 12 μελετών διδύμων, ανέδειξε ενδείξεις για σημαντικές πρόσθετες γενετικές επιδράσεις στη σχιζοφρένεια. Το

ποσοστό εμπλοκής της κληρονομικότητας ανήλθε στο 81%, ενώ υπήρχαν συνεχείς αποδείξεις για τις από κοινού με την πρώτη επιδράσεις του περιβάλλοντος σε ποσοστό 11%.

Ωστόσο, οικογενειακές μελέτες όπως των Lichtenstein et al. (2009), η οποία περιελάμβανε όλες τις ψυχιατρικές εισαγωγές στα δημόσια νοσοκομεία της Σουηδίας (9.009.202 άτομα σε πάνω από δύο εκατομμύρια πυρηνικές οικογένειες) μεταξύ 1973 και 2004, περιόρισε την κληρονομικότητα για τη σχιζοφρένεια στο 64%. Παράλληλα, διάφορες μελέτες, όπως αυτή του Kety (1988), αποδεικνύουν ότι τα υιοθετημένα παιδιά που αργότερα εκδηλώνουν σχιζοφρένεια είναι πιο πιθανό να έχουν βιολογικούς συγγενείς με τη νόσο παρά θετούς. Τα ευρήματα των μελετών που υποστηρίζουν τη γενετική βάση της σχιζοφρένειας, εντούτοις, αντιμετωπίζουν εξαιρετική δυσκολία στη διερεύνηση της πρώτης, καθώς το πολύπλοκο των συμπτωμάτων ασφαλώς και εμπλέκει πλειάδα γονιδίων. Συν τοις άλλοις, οι αλληλεπιδράσεις γονιδίων-περιβάλλοντος, σύμφωνα με τους Modinos et al. (2013, όπως αναφέρεται στο van Os & Sham, 2003), όταν λαμβάνονται υπόψη, μειώνουν κατά πολύ τα ποσοστά της επίδρασης της κληρονομικότητας.

Χαρακτηριστική, άλλωστε, είναι η έρευνα των Tienari et al. (2004) που μελέτησε ένα εθνικά αντιπροσωπευτικό δείγμα υιοθετημένων παιδιών των οποίων οι βιολογικές μητέρες έπασχαν από διαταραχή του σχιζοφρενικού φάσματος. Τα αποτελέσματα αποδεικνύουν ότι τα υιοθετημένα παιδιά με υψηλό γενετικό κίνδυνο εκδήλωσης σχιζοφρένειας είναι πιο ευαίσθητα και ευπαθή στα προβλήματα της οικογένειας των θετών γονέων, από την οποία ανατρέφονται. Αυτή η ευπάθεια συμπλέκεται τόσο με τις συγκρούσεις μέσα στην οικογένεια όσο και με τα προβληματικά όρια και τα συναισθήματα λύπης και στεναχώριας. Ωστόσο, αυτό σημαίνει ότι η γενετική προδιάθεση ενός βρέφους μπορεί να ουδετεροποιηθεί αν αυτό μεγαλώσει σε μια προστατευτική και υγιή οικογένεια (Tienari et al., 2004).

Σε σχέση με τους περιβαλλοντικούς και κοινωνικούς παράγοντες, οι van Os, Kenis και Rutten (2010) υποστήριξαν ότι, παρά το γεγονός ότι συχνά δίνεται έμφαση στην κληρονομικότητα, η έναρξη της σχιζοφρενικής συμπτωματολογίας σχετίζεται με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως πρώιμες αντιξοότητες ζωής, ανατροφή σε αστικό περιβάλλον και συμμετοχή σε μειονοτική ομάδα και χρήση κάνναβης.

Ως εκ τούτου, σύμφωνα με τους συγγραφείς, η κληρονομικότητα ως δείκτης της γενετικής επιρροής, μπορεί να έχει περιορισμένη ισχύ αν δεν εντάσσεται στο πλαίσιο της αλληλεπίδρασης με τις συνθήκες του περιβάλλοντος και της κοινωνίας. Η μετανάστευση, επίσης, αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης σχιζοφρένειας (Cantor-Graae & Selten, 2005). Εφαπτόμενος με τα αίτια των σχιζοφρενικών εκδηλώσεων, σημαίνων ρόλο κατέχει ο παρά-

γων στρες. Κατά τον Νέστορος (2012), τα μεν επίπεδα του άγχους επιδρούν σημαντικά στην εμφάνιση και εξέλιξη των ψυχωτικών εκδηλώσεων, το δε στρες, το οποίο μπορεί να λάβει τη μορφή άγχους, θυμού και θλίψης, συνιστά τον καθοριστικότερο παράγοντα διακύμανσης τους.

Σημαντικό μέρος της έρευνας και της βιβλιογραφίας έχει στραφεί στους βιολογικούς παράγοντες κατανόησης της αιτιολογίας της σχιζοφρένειας, όπως επίσης, καθοριστικό ρόλο στην αντίληψη περί αυτής διαδραματίζουν οι υποθέσεις που έχουν προταθεί από τις μελέτες της νευροεπιστημονικής έρευνας. Καθοριστική συνεισφορά στη μελέτη της νόσου αλλά και στην παραγωγή φαρμακοθεραπευτικών παρεμβάσεων διατελεί η πρόταση περί ντοπαμινεργικής υπόθεσης της σχιζοφρένειας. Σύμφωνα με αυτήν, τα θετικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας ερμηνεύονται ως εκδηλώσεις υπερδραστηριότητας του ντοπαμινεργικού συστήματος σε υποφλοιικό επίπεδο και τα αρνητικά συμπτώματα ως αποτέλεσμα ελλείμματος ντοπαμίνης (DA) σε φλοιϊκές περιοχές.

Πιο συγκεκριμένα, τα θετικά συμπτώματα σχετίζονται με αυξημένη συγκέντρωση DA σε υποφλοιϊκές περιοχές που οδηγεί στην υπερδραστηριότητα των D<sub>2</sub> υποδοχέων, ενώ τα αρνητικά συμπτώματα καθώς και τα γνωστικά ελλείμματα προκύπτουν ως αποτέλεσμα ελλείμματος DA στο φλοιό, γεγονός που οδηγεί σε υποερεθισμό των D<sub>1</sub> υποδοχέων στο φλοιό. Τα αποτελέσματα εργαστηριακών μελετών που ενισχύουν τη ντοπαμινεργική υπόθεση της σχιζοφρένειας συνοψίζονται στα ακόλουθα σημεία: α) η χορήγηση αγωνιστών της DA (π.χ. αμφεταμίνη, μεθαμφεταμίνη, κοκαΐνη) προκαλεί συμπτώματα παρόμοια των ψυχωτικών (Hermens, Lubman, Ward, Naismith & Hickie, 2009), β) άτομα με σχιζοφρένεια συμπεριλαμβανομένων αυτών που δεν έχουν εκτεθεί σε φάρμακα με αντιψυχωσική δράση, βρέθηκε να έχουν αυξημένο αριθμό D<sub>2</sub> υποδοχέων στον κερκοφόρο πυρήνα σε *in vivo* τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (Wong et al. 1986), γ) τα αντιψυχωσικά της οικογένειας των βουτυροφαινονών (π.χ. αλοπεριδόλη) δρουν ομοίως επί των ντοπαμινεργικών υποδοχέων D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub> (Julien, 2003) και δ) τα αντιψυχωσικά της οικογένειας των φαινοθειαζινών (π.χ. χλωροπρομαζίνη) δρουν μπλοκάροντας τους υποδοχείς της DA με συνέπεια την άμβλυνση των θετικών συμπτωμάτων της νόσου (Julien, 2003). Σε γενικές γραμμές, προκύπτει πως η DA σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τα θετικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας.

Ωστόσο, ευρήματα ορισμένων ερευνών αμφισβητούν την ισχύ της ντοπαμινεργικής υπόθεσης της σχιζοφρένειας. Στην ανασκόπησή της, η Moncrieff (2009) αναφέρει ότι οι αντιψυχωσικές δράσεις των πρώτων νευροληπτικών δεν οφείλονται στη διόρθωση της δυσλειτουργίας κάποιου ντοπαμινεργικού μηχανισμού, αλλά είναι πιθανόν να προκαλούνται

από τη δημιουργία μιας γενικής κατάστασης νευρολογικής αναστολής. Υποστήριξη στο παραπάνω παρέχουν δεδομένα που συσχετίζουν τα φάρμακα αυτά και με άλλους υποδοχείς πέρα των ντοπαμινεργικών.

Επιπρόσθετα, η ίδια ανασκόπηση σημειώνει ότι έρευνες για τη συγκέντρωση της DA, είτε σε μεταθανάτια εξέταση εγκεφαλικού ιστού, είτε στο ομοβανλικό οξύ, είτε στους υποδοχείς της DA, έχουν αντιφατικά ή αντίθετα με τη ντοπαμινεργική υπόθεση αποτελέσματα. Και άλλοι επιστήμονες όπως ο John Kane και ο Arvid Carlsson, οι οποίοι ασχολήθηκαν σε βάθος με την εμπλοκή της DA στη σχιζοφρένεια, παραδέχτηκαν πως τα ερευνητικά αποτελέσματα που προέκυψαν ύστερα από πολυετή μελέτη δεν έχουν επιβεβαιώσει τις αρχικά εκτεταμένες προσδοκίες ως προς το ρόλο της DA στη εν λόγω νόσο (Whitaker, 2010).

Πέραν της ντοπαμινεργικής, εξίσου σημαντική υπόθεση για την παθοφυσιολογία της σχιζοφρένειας είναι και η γλουταμινεργική υπόθεση. Η ανακάλυψη των νευροληπτικών φαρμάκων πρώτης και δεύτερης γενιάς, δεν κατάφερε να αναστείλει τη σχιζοφρενική συμπτωματολογία, ενώ και οι χρόνιες επιβαρυντικές συνέπειές της δεν υποχώρησαν σε ικανοποιητικό βαθμό. Εν αντιθέσει, οι περισσότεροι πάσχοντες συνεχίζουν να εμφανίζουν αρνητικά συμπτώματα και γνωστικές διαταραχές. Το κλινικό αυτό στοιχείο σε συνδυασμό με την παρατήρηση ότι η φαινκυκλιδίνη (γνωστή ως “αγγελόσκονη”) και η κεταμίνη προκαλούν ψευδαισθήσεις και άλλα ψυχωσικά συμπτώματα (Javitt, 2010) σε υγιείς χρήστες, οδήγησαν στην ανάπτυξη της γλουταμινεργικής υπόθεσης της σχιζοφρένειας.

Αμφότερες οι παραπάνω ουσίες δρουν επί των NMDA (N-μέθυλο-D-ασπαρτικού οξέος) υποδοχέων του γλουταμινικού οξέος, μπλοκάροντας τη νευροδιαβίβαση (Javitt, 2010). Η εν λόγω υπόθεση φαίνεται, επίσης, να στηρίζεται από το γεγονός ότι οι NMDA αλλά και άλλοι υποδοχείς του γλουταμινικού οξέος βρίσκονται σε πολλαπλές περιοχές του εγκεφάλου, και συνεπώς συμβάλλουν σε μια καθολική εγκεφαλική δυσλειτουργία. Εξάλλου, οι NMDA υποδοχείς εδράζονται και σε κυκλώματα του εγκεφάλου που σχετίζονται με την απελευθέρωση της DA. Επομένως, δε μπορεί να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο που θέλει την περιγραφείσα δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος στη σχιζοφρένεια να είναι παρελκόμενη μιας δυσλειτουργίας του γλουταμινεργικού συστήματος (Javitt, 2010) ή το αντίστροφο.

Τον κύκλο των σημαντικότερων υποθέσεων σχετικά με την παθοφυσιολογία της σχιζοφρένειας ολοκληρώνουν η σεροτονινεργική υπόθεση της σχιζοφρένειας (βλ. Geyer & Vollenweider, 2008 για μια ανασκόπηση), η κανναβινοειδής υπόθεση της σχιζοφρένειας (βλ.

Martinotti et al., 2012 για μια ανασκόπηση) και η ιογενής υπόθεση αυτής (βλ. Brown & Derkits, 2010 για μια ανασκόπηση).

Συμπερασματικά, η αιτιολογία της σχιζοφρένειας, παρά τον τεράστιο αριθμό γενετικών, νευροεπιστημονικών και επιδημιολογικών μελετών, δεν είναι καθορισμένη. Ωστόσο, μπορούμε να είμαστε βέβαιοι ότι η γένεση και η εξέλιξή της σχετίζεται με πλήθος βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων. Όσον αφορά τη θεραπευτική αντιμετώπισή της, είναι σήμερα γενικά αποδεκτό πως πέραν της φαρμακοθεραπείας, η ψυχοθεραπεία συμβάλλει θετικά σε αυτήν (Lysaker, Glynn, Wilkniss & Silverstein, 2010). Στο επόμενο κεφάλαιο, θα εξεταστεί η ως άνω συμβολή και επάλληλα θα μελετηθούν εκτεταμένα οι δύο κυρίαρχες προοπτικές κατανόησης της σχιζοφρένειας: η βιολογική, στην οποία ήδη έγινε εισαγωγή και η ψυχολογική.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΝΑΝΤΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ

### 2.1. Βιολογική σύλληψη της σχιζοφρένειας: η επίδρασή της στο γενικό πληθυσμό και δεδομένα που την τεκμηριώνουν

Τα πρόσωπα με σχιζοφρένεια, όπως προκύπτει από τη βιβλιογραφία, συχνά θεωρούνται απρόβλεπτα, επικίνδυνα, υπεύθυνα για την κατάστασή τους, ενώ ταυτόχρονα έχουν φτωχή πρόγνωση. Οι εν λόγω στάσεις και προκαταλήψεις του γενικού πληθυσμού, συνδράμουν με τη σειρά τους στην κοινωνική απόσταση, στον κοινωνικό αποκλεισμό και στην προκατάληψη έναντι των ανθρώπων με ψυχωτικές εκδηλώσεις (Angermeyer & Matschinger, 2004). Η διάκριση και ο αποκλεισμός των ψυχικά πασχόντων μπορεί να τους επηρεάσει με ένα τρόπο, ίσως χειρότερο και από την ίδια την ασθένεια. Το στίγμα αποτελεί μια επιπλέον επιβάρυνση για τους ανθρώπους αυτούς, καθώς τους αποθαρρύνει, επιδρώντας αρνητικά στο κίνητρό τους να αντιμετωπίσουν το πρόβλημά τους και να συμμορφωθούν με τη θεραπεία τους. Αρνητικές απόψεις συχνά εμποδίζουν τους πάσχοντες να αναζητήσουν βοήθεια, να διατηρήσουν τις φιλίες τους και να παραμείνουν στην εργασία τους (Stuart, 2006).

Η αρνητικότητα έναντι των ψυχικά πασχόντων ενυπάρχει σε κοινωνικούς θεσμούς και πολιτικές (Link & Phelan, 2001), παρεισφρύοντας στο δημόσιο αίσθημα. Δυστυχώς, όμως, το στίγμα δε σταματά στο γενικό πληθυσμό αλλά επεκτείνεται και στους επαγγελματίες ψυχικής υγείας. Αν και σε έρευνα των Kingdom, Sharma και Hart (2004) βρέθηκε πως οι στάσεις των ψυχιάτρων έναντι των ψυχικά πασχόντων είναι ευνοϊκότερες από εκείνες του γενικού πληθυσμού, πολλά είναι τα ευρήματα που αποκαλύπτουν την προκατάληψη των επαγγελματιών ψυχικής υγείας να κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα με αυτή του γενικού πληθυσμού.

Στην προσπάθεια για την καταπολέμηση του στίγματος διεξήχθησαν εκστρατείες με στόχο να προβάλουν τις βιογενετικές-βιολογικές εξηγήσεις της εκδήλωσης της νόσου. Έτσι, η σχιζοφρένεια, ως μια ασθένεια όπως οι άλλες, αφορά αλλαγές στη δομή του εγκεφάλου και τη διαταραγμένη νευροδιαβίβαση σε αυτόν, ενώ ορισμένα γονίδια αυξάνουν τον κίνδυνο για εκδήλωση σχιζοφρενικών συμπτωμάτων. Χαρακτηριστική είναι επίσης η περίπτωση της Παγκόσμιας Ψυχιατρικής Εταιρείας, η οποία με την πρωτοβουλία «*Open the Doors*» αναφέρει ότι στη σχιζοφρένεια μια προδιάθεση κληρονομείται, αλλά και ότι συμβάντα όπως επιπλοκές κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης της μητέρας, προγεννητική έκθεση σε ιό και επιπλοκές κατά τη διάρκεια του τοκετού, συμβάλουν ισάξια στην εκδήλωση σχιζοφρενικών συμπτωμάτων (Gaebel & Baumann, 2003).

Φαίνεται λογικό να υποθέσουμε ότι, αν οι αιτίες των προβλημάτων ψυχικής υγείας αποδοθούν σε παράγοντες εκτός του ελέγχου των ατόμων (π.χ. βιολογικοί παράγοντες), τότε οι αντιδράσεις των ανθρώπων απέναντι τους θα είναι λιγότερο αρνητικές, ενώ οι ασθενείς και οι οικογένειές τους θα βιώνουν λιγότερη ντροπή. Ωστόσο, σύμφωνα με τους Lincoln et al. (2008), αυτή η υπόθεση έχει αποδειχθεί μόνο σε μία πειραματική μελέτη σε ένα δείγμα φοιτητών από τους Mehta και Farina (1997), η οποία διαπίστωσε ότι η προβολή της σχιζοφρένειας ως νόσου, με κυρίως βιολογικά χαρακτηριστικά, σχετίζεται με λιγότερη ντροπή -και μόνο ντροπή- (γιατί τα υπόλοιπα αποτελέσματα δεν έδειξαν θετική επίδραση των βιολογικών αποδόσεων της σχιζοφρένειας) για αυτούς που την εκδηλώνουν και την οικογένειά τους.

Κατά τους Pescosolido et al. (2010) μάλιστα, οι κλινικοί επαγγελματίες ψυχικής υγείας από τη μία και οι υπεύθυνοι για τη χάραξη της δημόσιας πολιτικής για την ψυχική υγεία από την άλλη, παρουσίασαν τις ψυχικές ασθένειες ως βιολογικές. Στόχος αυτής της προσέγγισης ήταν η αύξηση χρήσης των παρεχόμενων υπηρεσιών ψυχικής υγείας και η τήρηση των εκάστοτε θεραπειών (φαρμακοθεραπειών και ψυχοθεραπειών) καθώς και η μείωση του στίγματος. Η προσέγγιση όμως αυτή φαίνεται να φέρνει τα ακριβώς αντίθετα αποτελέσματα, καθώς έχει υποστηριχθεί ότι οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας θα μπορούσαν να αυξήσουν το στίγμα, παρουσιάζοντας τον άρρωστο ως πρόσωπο “ελαττωματικό” (Phelan, 2002).

Επιπλέον, στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας τείνουν να την παρουσιάζουν ως “βαθεία” και αμετάβλητη, ενισχύοντας την “ταμπέλα” της ψυχικής ασθένειας. Προς υποστήριξη αυτού, μεγάλος αριθμός μελετών έχει καταδείξει ότι οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας συνδέονται με υψηλότερα επίπεδα στίγματος και κοινωνικού αποκλεισμού, σε αντίθεση με τις ψυχολογικές αποδόσεις της νόσου.

Για παράδειγμα, σε αντιπροσωπευτικές έρευνες πληθυσμού που πραγματοποιήθηκαν από τους Dietrich et al. (2004) στη Γερμανία, Ρωσία και Μογγολία, διαπιστώθηκε ότι όσο περισσότερο οι ερωτηθέντες αντιλαμβάνονταν τη σχιζοφρένεια ως ασθένεια του εγκεφάλου, τόσο περισσότερο επικίνδυνο πίστευαν ότι είναι ένα πρόσωπο με σχιζοφρενικά συμπτώματα. Αυτό είχε ως επακόλουθο την αύξηση της επιθυμίας τους να κρατούν απόσταση από τους ανθρώπους αυτούς. Ανάμεσα στα ενδιαφέροντα ευρήματα της ως άνω έρευνας συγκαταλέγεται η διαπίστωση πως, παρά το διαφορετικό πολιτισμικό υπόβαθρο των υποκειμένων της έρευνας, οι απαντήσεις τους παρουσιάζουν παρόμοιες τάσεις όσον αφορά στην υπαγωγή της κατάθλιψης και της σχιζοφρένειας σε ψυχοκοινωνικά αίτια. Επίσης, το οξύ στρες (γεγονότα ζωής)

ανιχνεύθηκε ως η βασική αιτία για την εκδήλωση των δυο αυτών διαταραχών. Το γενικό συμπέρασμα της έρευνας αυτής είναι, πως οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας δε μπορούν να συμβάλουν στην επιθυμητή μείωση των κοινωνικών προκαταλήψεων προς τα άτομα με ψυχικές διαταραχές.

Επιπλέον, μετά από ανάλυση δεδομένων από δύο αντιπροσωπευτικές έρευνες στις ΗΠΑ, της γενικής κοινωνικής έρευνας (General Social Survey) του 1996 και ενός πειράματος που διεξήχθη κατά την περίοδο 2002-2003, υπήρξαν αξιόλογα στοιχεία που βοηθούν στην κατανόηση της επίδρασης των βιολογικών εξηγήσεων για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας. Πιο συγκεκριμένα, η βιολογική προοπτική σχετίστηκε με περισσότερες συστάσεις για νοσηλεία σε κλινικές και για λήψη φαρμάκων, αλλά όχι με περισσότερες προτροπές για συνάντηση με έναν ψυχίατρο, θεραπευτή, ή γενικό γιατρό. Επιπλέον, βρέθηκε ότι η υπερίσχυση των βιολογικών αιτιών περιορίζει την προσδοκώμενη αποτελεσματικότητα της θεραπείας (Phelan, Yang & Cruz-Rojas, 2006). Στο προαναφερθέν πείραμα των Mehta και Farina (1997) βρέθηκε ότι οι φοιτητές στους οποίους η σχιζοφρένεια παρουσιάστηκε ως ασθένεια ήταν έτοιμοι να χορηγήσουν περισσότερα ηλεκτροσόκ προς συμφοιτητές τους για τους οποίους πίστευαν ότι υπήρχε ιστορικό ψυχικής διαταραχής, σε σχέση με τους φοιτητές στους οποίους δόθηκε πιο ψυχολογική προοπτική της σχιζοφρένειας.

Οι Pescosolido et al. (2010) εξέτασαν πρόσφατα τον αντίκτυπο της βιολογικής προσέγγισης συγκρίνοντας τη δημόσια υποστήριξη της θεραπείας της ψυχικής νόσου και της προκατάληψης έναντι αυτής, που υφίστατο το 1996 και το 2006 αντίστοιχα. Τα ευρήματά τους παρουσιάζουν ενδιαφέρον εμπλουτίζοντας τα δεδομένα του υπό εξέταση ζητήματος. Αντλώντας δεδομένα από τη γενική κοινωνική έρευνα (General Social Survey) ως προς τα πρόσωπα που πληρούσαν τα κριτήρια του DSM-IV για σχιζοφρένεια, μείζονα κατάθλιψη και εξάρτηση από αλκοόλ, διερεύνησαν την απήχηση των νευροβιολογικών αντιλήψεων της ψυχικής ασθένειας, την πίστη στη θεραπεία των ψυχικά ασθενών που διακατέχει τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας, συμπεριλαμβανομένων των ψυχιάτρων, και την κοινωνική απόδοχή ή απόρριψη προσώπων με ψυχικές διαταραχές. Πολυμεταβλητές αναλύσεις εξέτασαν, επίσης, κατά πόσον η διάδοση της νευροβιολογικής βάσης της ψυχικής νόσου προκαλεί αυξημένη ελπίδα για τη θεραπεία της και ελαττώνει το στίγμα.

Το 2006 βρέθηκε πως η κατανόηση της σχιζοφρένειας ως βιολογικής νόσου ήταν αυξημένη κατά 10% (από 76% σε 86%). Η σχιζοφρένεια ήταν η μόνη από τις υπό εξέταση ψυχικές διαταραχές για την οποία υπήρξε στατιστικώς σημαντικά αυξημένη η πεποίθηση που υποστηρίζει πως οι πάσχοντες από αυτήν χρήζουν νοσηλείας (από 53% σε 66%). Δε σημει-



ώθηκε καμία αλλαγή ως προς τα υψηλά επίπεδα του στίγματος. Οι συμμετέχοντες στη μελέτη συνέχισαν να εκφράζουν την απροθυμία τους να εργαστούν στενά με πρόσωπα που εκδηλώνουν σχιζοφρενική συμπτωματολογία, να αποκτήσουν κοινωνικές σχέσεις μαζί τους, και να παντρευτούν ή να έχουν στην οικογένειά τους έναν εξ αυτών, σε ποσοστό 62%, 52% και 69% αντίστοιχα. Αξιοσημείωτο είναι και το εύρημα που αποδεικνύει πως σε σχέση με την έρευνα του 1996, εκείνη του 2006 αναφέρει στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερη απροθυμία ως προς το να έχει κάποιος ως γείτονα του ένα τέτοιο πρόσωπο (από 34% σε 45%).

Οι παραπάνω ερευνητές υποστηρίζουν πως, μια νευροβιολογική σύλληψη των ψυχικών διαταραχών αυξάνει την πίστη ως προς τη θεραπεία τους, αλλά δεν επιφέρει αλλαγές στο στίγμα. Συνδυαστικά, τα δύο τελευταία, όμως, δε μειώνουν αλλά αυξάνουν τελικά την απόρριψη των ψυχικά πασχόντων από την κοινότητα στην οποία ανήκουν. Έτσι, προτείνεται πως, η μείωση του στίγματος απαιτεί τη στροφή προς την επάρκεια των εν λόγω ασθενών και την κοινωνική τους ενταξιμότητα.

Σε ποια επιστημονικά ευρήματα στηρίζεται η βιολογική προοπτική κατανόησης της σχιζοφρένειας; Οι συνδέσεις μεταξύ των βιολογικών εξηγήσεων για την εκδήλωση της και της αναζήτησης των γενετικών μεταλλαγών που λειτουργούν ως οι βασικές αιτίες αυτής, είναι δεδομένες. Η αναζήτηση “*ύποπτων*” γονιδίων για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας σε μελέτες διδύμων, οικογενειών και περιπτώσεων υιοθεσίας, χρονολογούνται από πολλές δεκαετίες και υποστηρίζουν σαφώς τη σημαντική θέση των γενετικών παραγόντων στην περίπτωση της σχιζοφρένειας. Ενδεικτική είναι η έρευνα των Shaw et al. (1998), όπου η συστηματική μελέτη του γονιδιώματος οικογενειών με σχιζοφρένεια δεν παρείχε στατιστικώς σημαντικά ευρήματα για την ύπαρξη μιας μεγάλης γενετικής περιοχής υπεύθυνης για τη σχιζοφρένεια. Ωστόσο, 12 χρωμοσωματικές περιοχές βρέθηκαν να σχετίζονται με αυτήν.

Η ισχυρότερη ένδειξη για τη σημασία των γενετικών παραγόντων προέρχεται από μελέτες που αποδεικνύουν ότι ο βαθμός εμφάνισης της σχιζοφρένειας σε μονοζυγωτικούς διδύμους είναι περίπου 45-60%, σε σύγκριση με ένα ποσοστό 10-15% για τους διζυγωτικούς. Αυτό, όμως, που συζητείται λιγότερο συχνά είναι το αντίστροφο: σε μονοζυγωτικούς διδύμους, το ποσοστό εμφάνισης σχιζοφρένειας μόνο σε έναν από τους δύο αγγίζει το 40-55% (Brown, 2011). Η πιθανή εξήγηση του ποσοστού αυτού είναι ο ρόλος των περιβαλλοντικών παραγόντων. Τέτοιοι παράγοντες μπορεί να λειτουργούν ήδη από την εμβρυϊκή περίοδο, δεδομένου ότι αυτή μπορεί να διαφέρει και σε μονοζυγωτικούς διδύμους (Piontelli, Bocconi, Boschetto, Kustermann, & Nicolini, 1999).

Η τυπική εκτίμηση της επίδρασης της κληρονομικότητας στη σχιζοφρένεια είναι περίπου 80% (Sullivan, Kendler, & Neale, 2003). Ωστόσο, οι εκτιμήσεις αυτές, σύμφωνα με τους Schwartz και Susser (2006, όπως αναφέρεται στο Brown, 2011), υποτιμούν το ρόλο του περιβάλλοντος στην εκδήλωση της σχιζοφρένειας και την αλληλεπίδρασή του με τους γενετικούς παράγοντες, σε δύο κατά βάση σημεία. Το πρώτο είναι πως τα γονίδια που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σχιζοφρενικών συμπτωμάτων, μεταβάλλοντας το περιβάλλον, περιλαμβάνονται στη γενετική συνιστώσα και στο μοντέλο της κληρονομικότητας. Το δεύτερο και σημαντικότερο, αφορά στην αλληλεπίδραση γονιδίων και περιβάλλοντος, η οποία πιθανόν να διαδραματίζει τον πιο καθοριστικό ρόλο στην αιτιολογία της νόσου. Σε μια μελέτη διδύμων, ουσιαστικά δε μπορεί να αξιολογηθεί η παραπάνω αλληλεπίδραση, εφόσον εξετάζεται μόνο ένα μέρος αυτής, αυτό της γενετικής συμβολής (Schwartz & Susser, 2006, όπως αναφέρεται στο Brown, 2011). Ως εκ τούτου, είναι εύλογο πως σε μελέτες κληρονομικότητας, οι μετρήσεις παράγουν μια υποτίμηση της συμβολής των περιβαλλοντικών παραγόντων ως προς τον κίνδυνο εκδήλωσης σχιζοφρένειας.

Τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, η επίδραση του περιβάλλοντος στην εκδήλωση σχιζοφρένειας έχει συγκεντρώσει αυξημένη ερευνητική προσοχή. Προγεννητική ζωή και πρόωρες εμπειρίες ζωής, όπως ιοί κατά την προγεννητική περίοδο και λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος της μητέρας, μητρικός υποσιτισμός και άγχος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, περιγεννητικές μαιευτικές επιπλοκές, όπως υποξία, ήταν ορισμένοι από τους πρώτους παράγοντες που βρέθηκε να σχετίζονται με την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας (Brown, 2011). Επίσης, το επιστημονικό παράδειγμα μελέτης των αλληλεπιδράσεων γονιδίων-περιβάλλοντος, που εισήχθη στην ψυχιατρική έρευνα από τους Caspi και Moffitt, επηρέασε και τη μελέτη της ψύχωσης (Réthelyi, Benkovits & Bitter, 2013). Έτσι, σήμερα προτείνεται το πολυπαραγοντικό μοντέλο ερμηνείας της σχιζοφρένειας που εγκολπώνει τόσο γενετικούς όσο και περιβαλλοντικούς παράγοντες (Tsuang, Stone & Faraone, 2001).

Η ανάδυση του ρόλου του περιβάλλοντος στην αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας οδηγεί στο συμπέρασμα πως, εκτός των άλλων, σε επίπεδο επιστημονικής αξιοπιστίας και εγκυρότητας, η βιολογική προσέγγιση της νόσου δεν ευσταθεί από μόνης της. Αποδεικνύεται ότι οι γενετικοί παράγοντες και η κληρονομικότητα συμβάλλουν αλλά δεν επαρκούν για την εκδήλωση της.

## **2.2. Οι διαφορετικές προεκτάσεις της βιολογικής και ψυχολογικής κατανόησης της σχιζοφρένειας από τους ίδιους τους πάσχοντες**

Αν και πολλές μελέτες έχουν ερευνήσει το πώς οι βιολογικές εξηγήσεις για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας επιδρούν στις στάσεις των ανθρώπων απέναντι στα άτομα με ψύχωση, η αντίστοιχη επίδρασή τους στους ίδιους τους ασθενείς με ψύχωση είναι ασαφής. Στην προσπάθεια τους να κατανοήσουν και να δώσουν νόημα στις ψυχωσικές εμπειρίες τους, οι ασθενείς με ψύχωση στην πλειοψηφία τους απαιτούν από το γιατρό τους ένα πλαίσιο κατανόησης και ερμηνείας των συμπτωμάτων τους (Schneider et al., 2004). Σε αυτό το πλαίσιο, ο κλινικός συχνά αποφασίζει να χρησιμοποιήσει βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας στην επικοινωνία του με τον ασθενή.

Παρά το γεγονός ότι πολλές ψυχολογικές παρεμβάσεις, όπως η γνωσιακή-συμπεριφοριστική θεραπεία (Morrison & Barratt, 2010 όπως αναφέρεται στους Lüllmann, Berendes, Rief & Lincoln, 2011) και οι ψυχοεκπαιδευτικές προσεγγίσεις (Lincoln, Wilhelm & Nestoriuc, 2007) χρησιμοποιούν μοντέλα βιολογικών εξηγήσεων για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας, η πρακτική σημασία και το όφελος των μοντέλων αυτών για τη θεραπεία δεν είναι σαφώς προσδιορισμένη. Ωστόσο, μια ενδιαφέρουσα μελέτη των Lüllmann, Berendes, Rief και Lincoln (2011) διερεύνησε την επίδραση των μοντέλων βιολογικών εξηγήσεων στην κινητοποίηση για θεραπεία. Οι παραπάνω συγγραφείς, σε μια πειραματική, διαδικτυακή μελέτη τους, καθοδήγησαν 461 υγιή άτομα να φανταστούν πιθανά ψυχωτικά συμπτώματα που θα μπορούσαν να βιώσουν και να αναζητήσουν επαγγελματική βοήθεια. Έγινε τυχαιοποίηση των συμμετεχόντων σε τέσσερις ομάδες οι οποίες διέφεραν ως προς το μοντέλο βάση του οποίου κατανοούνται τα συμπτώματα (βιολογικό, ψυχολογικό, συνθετικό και μοντέλο καμίας αιτιώδους εξήγησης).

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως τα διαφορετικά μοντέλα έχουν αντίκτυπο στις διάφορες πτυχές της κινητοποίησης για θεραπεία. Συγκεκριμένα, οι συμμετέχοντες που έλαβαν εξηγήσεις με βάση το βιολογικό μοντέλο έδειξαν υψηλή προθυμία να λάβουν φαρμακευτική αγωγή, ενώ εκείνοι που απέκτησαν ψυχολογική προοπτική ανέφεραν υψηλό προσωπικό έλεγχο των συμπτωμάτων. Οι συμμετέχοντες που είχαν λάβει τόσο βιολογικές όσο και ψυχολογικές προοπτικές για την κατανόηση των συμπτωμάτων τους, ανέφεραν υψηλή αποδοχή των φαρμάκων και υψηλό κίνητρο ώστε να λάβουν βοήθεια εντός θεραπευτικού πλαισίου. Τα αποτελέσματα υπογραμμίζουν την επίδραση της εκάστοτε προοπτικής στους ασθενείς όσον αφορά την κινητοποίηση για θεραπεία και κατά συνέπεια την επιτυχία της. Συνολικά, η

ενσωμάτωση ψυχολογικών και βιολογικών διαστάσεων φαίνεται η πιο ελπιδοφόρα θέση από την άποψη της τήρησης των διαφόρων τύπων θεραπείας.

Έρευνα των Dudley, Siitarinen, James και Dodgson (2009) με αντικείμενο την εξέταση των παραγόντων, οι οποίοι θεωρούνται από άτομα με πρώτο επεισόδιο ψύχωσης ως σημαντικοί για την εκδήλωση των συμπτωμάτων τους, δεν εντόπισε την ύπαρξη κάποιου παράγοντα που να αντανακλά τη βιολογική προσέγγιση. Υποστηρίζεται ότι οι πάσχοντες προτιμούν την ψυχοκοινωνική κατανόηση της νόσου από τις βιοϊατρικές εξηγήσεις. Η ανάλυση αποκάλυψε τέσσερις παράγοντες, οι οποίοι αξιολογούνται ως σημαντικοί από τους ίδιους τους πάσχοντες. Ο πρώτος αφορά στη λήψη ψυχοτρόπων φαρμάκων, ο δεύτερος στο ψυχολογικό τραύμα κατά την ενήλικη ζωή, ο τρίτος στην προσωπική ευαισθησία, και ο τέταρτος στην αναπτυξιακή ευπάθεια (η σειρά παράθεσής τους αντικατοπτρίζει την ισχύ τους σύμφωνα με τους ασθενείς).

Τα ως άνω ευρήματα είναι σημαντικά γιατί καταδεικνύουν ότι τα άτομα με ψυχωσικά συμπτώματα είναι σε θέση να εκφράσουν άποψη για την αιτία των δυσκολιών τους και ότι οι αντιλήψεις τους είναι συμβατές με το μοντέλο ευπάθειας στο στρες. Το εν λόγω μοντέλο αποτελεί, σύμφωνα με τους συγγραφείς, τη βάση για την ψυχολογική κατανόηση της ψύχωσης. Με τη σειρά της, η τοποθέτηση της ψύχωσης στη βάση της ψυχικής ζωής και των ψυχικών αιτιών ανοίγει το δρόμο στις γνωστικές θεραπευτικές προσεγγίσεις για την ψύχωση (Kingdon & Turkington, 2005).

Ωστόσο, οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας επηρεάζουν και τους ίδιους τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας. Άλλωστε, οι στάσεις των τελευταίων έχουν άμεσο αντίκτυπο στην πορεία των ασθενών, καθώς η θεραπευτική σχέση που θα αναπτυχθεί μεταξύ τους είναι αναπόσπαστο μέρος της διαδικασίας ανάκαμψης από τη νόσο (Ivezic, Ljubimir, & Urlic, 2001). Πρόσφατη μελέτη των Magliano, Read, Sagliocchi, Patalano και Oliviero (2013) εξετάζει κατά πόσο οι οπτικές της θεραπευτικής αντιμετώπισης της σχιζοφρένειας επηρεάζουν τους φοιτητές ιατρικής, αλλά και το πώς οι επιδράσεις αυτές διαφοροποιούνται κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσής τους. Επιπλέον, ερευνήθηκε το κατά πόσο τα δικαιώματα των ασθενών να ενημερώνονται σχετικά με την κατάστασή τους, καθώς και τα φάρμακα που λαμβάνουν, επηρεάστηκαν από διαγνωστικές “ετικέτες” και τις βιολογικές αποδόσεις. Τριακόσιοι ογδόντα ένας Ιταλοί φοιτητές ιατρικής πρώτου ή πέμπτου/έκτου έτους συμμετείχαν στην έρευνα. Αφού διάβασαν ένα σύντομο ιστορικό κάποιου που πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια για τη σχιζοφρένεια, συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια αυτοαναφοράς.

Διαπιστώθηκε ότι η ετικετοποίηση ενός περιστατικού ως “*σχιζοφρένεια*” και η κατάδειξη της κληρονομικότητας ως βασικότερης μεταξύ των αιτιών εκδήλωσής της, συνδέθηκαν με εμπιστοσύνη σε ψυχιάτρους και ψυχιατρικά φάρμακα. Η κατάδειξη ψυχολογικών τραυμάτων μεταξύ των αιτιών εμφάνισης της ως άνω ασθένειας, βρέθηκε να συνδέεται με εμπιστοσύνη σε ψυχολόγους και με μεγαλύτερη αναγνώριση του δικαιώματος των ασθενών να ενημερώνονται σχετικά με τη φαρμακοθεραπεία τους. Σε σύγκριση με τους πρωτοετείς, οι φοιτητές του πέμπτου/έκτου έτους της ιατρικής υποστηρίζουν πιο ένθερμα τη φαρμακοθεραπεία, έχουν λιγότερη εμπιστοσύνη στους ψυχολόγους και στη στήριξη του ασθενούς από την οικογένεια του, και είναι λιγότερο πρόθυμοι να μοιραστούν τις πληροφορίες σε σχέση με τη φαρμακοθεραπεία με τους ασθενείς τους.

Τα ευρήματα αυτά τονίζουν ότι οι πεποιθήσεις των φοιτητών ποικίλλουν κατά τη διάρκεια της κατάρτισής τους και σχετίζονται σημαντικά με τις διαγνωστικές ετικέτες και την κυριαρχία βιολογικών αποδόσεων για την εμφάνιση της σχιζοφρένειας. Η μελέτη, επίσης, υποστηρίζει την αναγκαιότητα ύπαρξης μεγαλύτερης κατάρτισης μέσα στα προγράμματα σπουδών της ψυχιατρικής όσον αφορά στις ψυχολογικές πτυχές στην κλινική διαχείριση της σχιζοφρένειας, καθώς και στην παροχή περισσότερων πληροφοριών σχετικά με τα ψυχοκοινωνικά αίτια των προβλημάτων ψυχικής υγείας (Magliano et al., 2013).

### **2.3. Η συμβολή της ψυχοθεραπείας**

Όσον αφορά στην ψυχοθεραπεία σε σχιζοφρενείς, έως πρόσφατα στις ΗΠΑ και σε άλλα μέρη το κόσμου δεχόταν έντονη κριτική. Η κατάσταση αυτή φαίνεται να αλλάζει και η ύπαρξη μιας θετικής προοπτικής είναι σήμερα εμφανής (Νέστορος, 2012). Πολλά είναι τα δεδομένα που οδήγησαν στη στροφή από το ανίατο της σχιζοφρένειας στην ψυχοθεραπευτική της αντιμετώπιση. Ο Νέστορος το 1990 πρότεινε ένα συνθετικό μοντέλο για την ψυχοθεραπεία των ατόμων με σχιζοφρενικά συμπτώματα (Νέστορος & Βαλλιανάτου, 1990). Στο μοντέλο αυτό δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στη μείωση του υπερβολικού άγχους, της καχυποψίας, των ψευδαισθήσεων και των παραληρητικών ιδεών αναφοράς και διώξεως. Μια τεκμηριωμένη μελέτη για τη συνεισφορά της οικογενειακής θεραπείας στην υπό συζήτηση νόσο έχει υπάρξει ήδη από τους Anderson και Adams (1996). Οι ψυχοδυναμικές προσεγγίσεις υποστηρίζονται στη βιβλιογραφία (Mace & Margison, 1997 όπως αναφέρεται στους Turkington, Kingdon & Chadwick, 2003), αλλά οι περισσότεροι ψυχίατροι δεν υποστηρίζουν τη χρήση τους στην πράξη, ελλείψει αποδείξεων της αποτελεσματικότητάς τους (Turkington et al., 2003). Αξιοσημείωτο είναι το σύγγραμμα του Springmann-Ribak (2011, όπως αναφέρεται

στον Νέστορος, 2012) *Dialogue with Schizophrenia: The Art of Psychotherapy*, στο οποίο αναλύονται διάφορες κλινικές περιπτώσεις προσώπων με σχιζοφρενική συμπτωματολογία, από ψυχαναλυτική σκοπιά.

Κατά την τελευταία δεκαετία, η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία για τη σχιζοφρένεια έχει λάβει μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον. Πρόσφατα έχουν βρεθεί θετικά στοιχεία για την αποτελεσματικότητα της (Rector, & Beck, 2001). Διαπιστώθηκε η θετική επίδρασή της στα υπολειπόμενα θετικά και αρνητικά συμπτώματα κατά το τέλος της θεραπείας, καθώς και τα θεραπευτικά κέρδη με την πάροδο του χρόνου (Gould, Mueser, Bolton, Maysa, & Goff, 2001). Επίσης, οφέλη από τη γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία έχουν δειχθεί κυρίως για υπολειμματικά συμπτώματα σε κοινότητες ενηλίκων ασθενών που τυγχάνουν κατά μέσο όρο 20 συνεδριών για πάνω από 9 μήνες (Turkington, Kingdon & Chadwick, 2003).

Σε σύνδεση με τα προηγούμενα, η σχιζοφρένεια, αν και έχει παραδοσιακά θεωρηθεί ως μια χρόνια κατάσταση με πολύ απαισιόδοξες προοπτικές, σήμερα επιδέχεται σημαντική βελτίωση (μέσω φαρμακοθεραπείας) ή και ίαση (μέσω ψυχοθεραπείας). Συνάμα, έχει υπάρξει μια αυξανόμενη κινητοποίηση των ατόμων με σχιζοφρένεια με στόχο την αμφισβήτηση της παραδοσιακής άποψης για την πορεία της νόσου, καθώς και των παραδοχών σχετικά με τη δυνατότητα των πασχόντων να ζουν μια παραγωγική και ικανοποιητική ζωή. Αυτή η νέα κατανόηση για τη σχιζοφρένεια υποστηρίζεται από μακροχρόνιες μελέτες, στις οποίες εκτενής αναφορά θα γίνει στο επόμενο κεφάλαιο, που σημειώνουν ότι έως και το 50% των ατόμων με την ασθένεια ακολουθεί πορεία βελτίωσης (Bellack, 2006).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΝΑΚΑΜΨΗ ΑΠΟ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

### 3.1. Στοιχεία ανάκαμψης ασθενών με σχιζοφρένεια

Ενώ η σχιζοφρένεια είναι μια ψυχική διαταραχή συνδεδεμένη γενικά με αρνητική έκβαση και με απαισιόδοξη πορεία στο χρόνο, μια αξιολογή σε αριθμό υποομάδα διαγνωσμένων πασχόντων φαίνεται να βιώνουν περιόδους ανάκαμψης (περίοδοι καλής ψυχοκοινωνικής λειτουργίας απόντων των θετικών ψυχωτικών συμπτωμάτων) που διαρκούν πολλά χρόνια ή και περισσότερο. Αυτή η κλινική επισήμανση που διατυπώνεται στην ανασκόπηση των Jobe και Harrow (2005) έρχεται σε αντίθεση με την κυρίαρχη πεποίθηση σύμφωνα με την οποία κανείς δε θεραπεύεται από τη σχιζοφρένεια. Η τελευταία υπονοεί ότι η συγκεκριμένη ασθένεια είναι σε όλες τις περιπτώσεις ανίατη, γεγονός που οδηγεί σε απελπισία και απόγνωση τόσο τους νοσούντες όσο και τους συγγενείς τους.

Η προαναφερθείσα επισκόπηση επανεξέτασε τις εμπειρικές μελέτες διάρκειας 10 ετών ή και περισσότερο που αξιολογούν την έκβαση των ασθενών με σχιζοφρένεια. Αξιολόγησε το βαθμό στον οποίο τα αποτελέσματα τους επηρεάζονται από τη μεθοδολογία της εκάστοτε έρευνας, τις μεταβλητές με τις οποίες η θεραπευτική πρόοδος αποτιμάται, τους προγνωστικούς και επιδημιολογικούς παράγοντες που εντοπίζονται και την ανθεκτικότητα του ασθενούς.

Όπως και άλλες ψυχικές ασθένειες, η φυσική πορεία εξέλιξης της σχιζοφρένειας κυμαίνεται από ήπια έως σοβαρή. Παρά το γεγονός ότι οι διακυμάνσεις ως προς την έκβασή της ποικίλουν σε όλες τις μελέτες που εξετάστηκαν, η σχιζοφρένεια είναι, σε γενικές γραμμές, μια διαταραχή με σχετικά φτωχή πρόγνωση και κακή έκβαση. Μάλιστα, οι νοσούντες αυτής χαρακτηρίζονται από κακή πορεία και έκβαση συγκρινόμενοι με ασθενείς με άλλες ψυχωσικές και μη ψυχωσικές ψυχιατρικές διαταραχές. Όμως, υπάρχουν και θετικά ευρήματα: υποομάδες ασθενών διάγουν εκτεταμένες περιόδους ανάκαμψης, κάποιοι μάλιστα χωρίς να βρίσκονται σε κάποιο θεραπευτικό πλαίσιο ή σε θεραπεία. Επιπλέον, δε διαγράφουν προοδευτικά επιδεινούμενη πορεία.

Πέραν της καταγραφής της ετερογένειας στην έκβαση της νόσου αλλά και της γενικά κακής έκβασης των ασθενών με σχιζοφρένεια, οι συγγραφείς προειδοποιούν για τον υψηλό κίνδυνο αυτοκτονίας αυτών, όπως αυτός προκύπτει από τα αποτελέσματα της ανασκόπησης τους. Καταγράφεται, επίσης, αυξημένος αριθμός πρόωγων θανάτων στους εν λόγω ασθενείς. Από την άλλη, οι περίοδοι ανάκαμψης, οι οποίοι εμφανίζονται και αυθόρμητα κάποιες φορές,

μπορεί να συνδεθούν με ατομικούς παράγοντες του ασθενούς, όπως η ανθεκτικότητα (Jobe & Harrow, 2005).

Οι Jääskeläinen et al. (2013) πραγματοποίησαν μια ενδελεχή ανασκόπηση και μετα-ανάλυση της πορείας ανάκαμψης από τη νόσο. Στόχος τους ήταν να προσδιοριστεί το ποσοστό των ατόμων με σχιζοφρένεια και άλλα είδη ψύχωσης, τα οποία πληρούν τα κλινικά (κλινική ύφεση) και κοινωνικά (ευρύτερη κοινωνική λειτουργικότητα) κριτήρια αποθεραπείας. Επίσης, εξετάστηκε εάν η τελευταία συνδέεται με παράγοντες όπως το φύλο<sup>1</sup>, η οικονομική ευμάρεια των χωρών<sup>2</sup> και επιλεγμένα χαρακτηριστικά του μεθοδολογικού σχεδιασμού μιας μελέτης.

Χρησιμοποιήθηκε μια πολυσύνθετη στρατηγική αναζήτησης και ταυτοποίησης των περί του θέματος μελετών, και αναλύθηκαν τα δεδομένα εκείνων που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στην παρούσα μελέτη. Το ποσοστό των ατόμων που πληρούσαν τα κριτήρια ανάκαμψης από τη σχιζοφρένεια (βελτιώσεις τόσο σε κλινικό όσο και κοινωνικό επίπεδο διάρκειας τουλάχιστον δύο χρόνων, σε τουλάχιστον ενός εκ των δύο προαναφερθέντων επιπέδων) αναλύθηκε για κάθε μελέτη ξεχωριστά. Εξελιγμένες αναλύσεις παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκαν για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ του ποσοστού ανάκαμψης και τις υπό μελέτη μεταβλητές.

Στην έρευνα συμπεριλήφθησαν εν τέλει 50 μελέτες. Το μέσο ποσοστό των προσώπων με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις, τα οποία πληρούσαν τα κριτήρια ανάκαμψης από αυτήν, ήταν 13,5%. Δηλαδή, περίπου 1 στους 7 ασθενείς με διάγνωση σχιζοφρένειας πληρούσαν τα κριτήρια ανάκαμψης της εν λόγω έρευνας. Επίσης, επιβεβαιώθηκε ότι η σχιζοφρένεια έχει καλύτερη πορεία και έκβαση στις αναπτυσσόμενες και στις φτωχότερες χώρες. Ωστόσο, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων στην ανάκαμψη από τη νόσο, ενώ η αυστηρότητα των διαγνωστικών κριτηρίων, η διάρκεια της περιόδου μεταξύ της διάγνωσης και της επανεκτίμησης, και άλλα χαρακτηριστικά του μεθοδολογικού σχεδιασμού, δεν αποδείχθηκε ότι επηρεάζουν τις εκτιμήσεις ως προς την ως άνω ανάκαμψη. Οι συγγραφείς σημειώνουν ότι, παρά τις σημαντικές αλλαγές στις θεραπευτικές επιλογές, το ποσοστό ανάκαμψης από σχιζοφρένεια δεν έχει αυξηθεί (Jääskeläinen et al., 2013).

---

<sup>1</sup> Οι Leung και Chue (2000), σε ανασκόπησή τους, παρατήρησαν ότι οι γυναίκες με διάγνωση σχιζοφρένειας ακολουθούν καλύτερη θεραπευτική πορεία σε σύγκριση με τους άνδρες.

<sup>2</sup> Οι Cohen, Patel, Thara και Gureje (2008) υποστήριξαν ότι η σχιζοφρένεια έχει καλύτερα κλινικά αποτελέσματα στις αναπτυσσόμενες και στις φτωχότερες χώρες.



Σημαντικές μακροχρόνιες έρευνες, ωστόσο, έχουν ανοίξει το δρόμο για μια πιο αισιόδοξη προοπτική της έκβασης της σχιζοφρένειας. Αυτές οι έρευνες μακροχρόνιας παρακολούθησης, παρέχουν λεπτομερείς πληροφορίες για την πορεία της νόσου, την έκβαση, τα διαγνωστικά προβλήματα, τα συμπτώματα, τα προβλήματα λειτουργικότητας, τη θεραπεία και τους σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες της.

Εξόχως αποκαλυπτικά είναι τα ευρήματα της έρευνας των Harding, Brooks, Ashikaga, Strauss και Breier (1987). Εδώ εξετάζονται τα ευρήματα από μια διαχρονική μελέτη παρακολούθησης (follow-up) 269 ασθενών (213 εξ αυτών χαρακτηρίστηκαν σχιζοφρενείς) σε νοσοκομείο της πολιτείας Βερμόντ των Η.Π.Α. Αποτέλεσε τη δεύτερη κατά σειρά τέτοιου είδους έρευνα για τη σχιζοφρένεια που διεξήχθη στις Η.Π.Α. Στα μέσα της δεκαετίας του 1950, έλαβε χώρα το πρώτο μέρος της μελέτης, με δείγμα προσώπων με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις που περιγράφονται ως μεσήλικες, χαμηλού μορφωτικού επιπέδου και κοινωνικής τάξης, τα οποία είχαν υποβληθεί σε επανειλημμένη και παρατεταμένη νοσηλεία. Είχαν επιλεγεί μάλιστα για ένταξη σε πρόγραμμα αποκατάστασης λόγω της χρονιότητας και της αντοχής τους στη φαρμακοθεραπεία.

Η επαναμέτρηση έγινε την περίοδο 1980-1982. Τα αρχικά αποτελέσματα έδειξαν ότι το ήμισυ έως και τα δύο τρίτα του δείγματος είχε βελτιωθεί σημαντικά ή και θεραπευτεί. Τα ως άνω ευρήματα ήρθαν σε αντίθεση με τις επικρατούσες παραδοχές σχετικά με την μακροπρόθεσμη πορεία της νόσου. Υποτέθηκε, ωστόσο, ότι τα αποτελέσματα είχαν αλλοιωθεί από τη χρήση των χαλαρά διατυπωμένων διαγνωστικών οδηγιών DSM-I. Για αυτό, με τη δημοσίευση του DSM-III, δόθηκαν αναδρομικές επαναδιαγνώσεις για κάθε έναν από τους 269 ασθενείς. Με σχιζοφρένεια διεγνώσθησαν πλέον οι 118.

Η έρευνα των Harding et al. (1987) εξετάζει, με τη σειρά της, τη διαδικασία της επαναδιάγνωσης και αξιολογεί την πορεία των ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια DSM-III για τη σχιζοφρένεια κατά την επαναμέτρηση. Έγιναν δύο υποθέσεις: α) οι ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια του DSM-III κατά την επαναμέτρηση θα εξακολουθούν να έχουν τα σημάδια και τα συμπτώματά της, και β) οι ίδιοι ασθενείς θα είχαν ομοιόμορφα κακή έκβαση σε κρίσιμους τομείς της λειτουργικότητας, όπως η εργασία, οι κοινωνικές σχέσεις και η λειτουργικότητα. Έτσι, θα αποδεικνυόταν η εγκυρότητα των δηλώσεων σχετικά με τη δυσοίωνη μακροπρόθεσμη πορεία και έκβαση της σχιζοφρένειας που γίνονται στο DSM-III.

Από τα 118 άτομα που πληρούσαν τα κριτήρια DSM-III για σχιζοφρένεια, 82 ζούσαν και συμμετείχαν στην αξιολόγηση της επαναδιάγνωσης τους ερωτήθηκαν, 28 είχαν αποβιώσει, 4 αρνήθηκαν να συμμετάσχουν και 4 δεν προσήλθαν. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με σειρά

δομημένων και αξιόπιστων διαγνωστικών εργαλείων. Σημαντικό στοιχείο αποτελεί το γεγονός ότι οι βαθμολογητές δε γνώριζαν τις προγενέστερες διαγνώσεις των ασθενών. Βρέθηκε τελικά πως το 68% των 82 ασθενών που εξετάστηκαν δεν παρουσίαζαν συμπτώματα (θετικά και αρνητικά) σχιζοφρένειας. Επίσης, το 45% των 82 ασθενών δεν εμφάνιζαν καθόλου ψυχιατρικά συμπτώματα. Προκύπτει, λοιπόν, ότι το ήμισυ έως και τα δύο τρίτα του δείγματος βελτιώθηκε σημαντικά ή ανάρρωσε πλήρως, σε αντίθεση με τις δηλώσεις στο DSM-III αναφορικά με τις δυσοίωνες προβλέψεις για τους πάσχοντες από σχιζοφρένεια.

Όσον αφορά τη φαρμακοθεραπεία, τα ευρήματα είναι εντυπωσιακά. Αν και το 84% του δείγματος βρισκόταν υπό αγωγή, μόλις το 25% αυτού την τηρούσε. Ένα άλλο 25% την τηρούσε σε περιόδους υποτροπής, και ένα 34% δεν την τηρούσε καθόλου. Συνεπώς, το 50% του δείγματος δε χρησιμοποιούσε αντιψυχωσικά, εφόσον το 16% του δείγματος δε βρισκόταν καν σε αγωγή. Οι συγγραφείς υποστηρίζουν, τέλος, ότι τα ευρήματα αυτά είναι αρκετά έγκυρα και αξιόπιστα, ωστόσο συγχρόνως παρουσιάζουν πολλές μεθοδολογικές αδυναμίες (Harding et al., 1987).

Η μελέτη των Hegarty, Baldessarini, Tohen, Waternaux και Oepen (1994) επιβεβαίωσε τον κρίσιμο ρόλο των διαγνωστικών κριτηρίων στην πρόβλεψη εξέλιξης της σχιζοφρένειας. Αξιολόγησε τη βιβλιογραφία του 20<sup>ου</sup> αιώνα σχετικά με την τελική έκβαση της νόσου, και πιο συγκεκριμένα, πώς οι ιστορικές τάσεις ως προς αυτήν μπορεί να σχετίζονται με αλλαγές στη διαγνωστική και θεραπευτική πράξη. Ελέγχθει, επίσης, η υπόθεση που θέλει τη βελτιωμένη βιολογική κατανόηση της σχιζοφρένειας και τις αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια να έχουν επηρεάσει την τελική έκβαση της νόσου. Έγινε μετα-ανάλυση της διεθνούς βιβλιογραφίας σχετικά με την έκβαση της σχιζοφρένειας ή της πρώιμης άνοιας (*dementia praecox*) για την περίοδο από το 1895 έως το 1992. Εντοπίστηκαν 821 μελέτες, από τις οποίες μόνο οι 320 πληρούσαν τα κριτήρια της μελέτης.

Η μετα-αναλυτική έρευνα κατέδειξε τριών ειδών συστήματα διαγνωστικών κριτηρίων: τα γενικά, τα στενά και τα μη ειδικά. Τα πρώτα απαιτούν το πρόσωπο να νοσεί τουλάχιστον έξι μήνες πριν τη διάγνωση της σχιζοφρένειας, και περιλαμβάνουν τα διαγνωστικά συστήματα των Kraepelin, Langfeldt και Feighner, καθώς και το DSM-III και DSM-III-R. Τα δεύτερα βασίζονται περισσότερο στη συμπτωματολογία και λιγότερο στη διάρκεια εκδήλωσής της, και περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, τα διαγνωστικά συστήματα των Bleuler, Leonhard, τα κριτήρια πρώτης τάξεως του Schneider, το ICD-9 και το DSM-II. Τα μη ειδικά κριτήρια αναφέρονται στη μη χρήση σαφώς καθορισμένων διαγνωστικών μεθόδων.

Οι ερευνητές, επίσης, επισημαίνουν τη δυσκολία ακριβούς και συνεπούς καθορισμού του κλινικού αποτελέσματος στη σχιζοφρένεια, δηλαδή της τελικής έκβασης της πορείας των ασθενών. Στο πλαίσιο αυτό, οι συγγραφείς θεώρησαν ως “βελτιωμένους” τους ασθενείς που είχαν χαρακτηριστεί ως αποθεραπευμένοι, σε ύφεση, χωρίς υπολειμματικά συμπτώματα, με ελάχιστα ή ήπια συμπτώματα, χωρίς σημαντικό έλλειμμα, κοινωνικά και επαγγελματικά λειτουργικοί και ανεξάρτητοι.

Βρέθηκε ότι μόνο το 40,2% των ασθενών θεωρήθηκαν βελτιωμένοι μετά από επανεκτιμήσεις που έλαβαν χώρα, κατά μέσο όρο, 5,6 χρόνια μετά την αρχική διάγνωση. Η έκβαση της νόσου ήταν σημαντικά καλύτερη όταν η διάγνωσή της έγινε σύμφωνα με τα συστήματα γενικών (ή μη ειδικών κριτηρίων), και όχι των στενά προσδιορισμένων κριτηρίων. Το ποσοστό των ασθενών που βελτιώθηκαν αυξήθηκε σημαντικά μετά τα μέσα του αιώνα, δηλαδή από το 1956 έως το 1985. Οι συγγραφείς αποδίδουν αυτήν την εξέλιξη στη βελτίωση της φαρμακοθεραπείας, καθώς και στη βαθύτερη κατανόηση της σχιζοφρένειας. Ωστόσο, κατά την τελευταία δεκαετία, το μέσο ποσοστό της θετικής έκβασής της έχει μειωθεί σε 36,4%, αντανakλώντας ίσως την επανεμφάνιση των στενών διαγνωστικών κριτηρίων. Συνολικά, λιγότερο από το ήμισυ των ασθενών που έχουν διαγνωστεί με σχιζοφρένεια έχουν δείξει σημαντική κλινική βελτίωση μετά από επανεκτίμηση τους (Hegarty et al., 1994).

Η σύγχρονη προσέγγιση των σχιζοφρενικών εκδηλώσεων και οι νέες μέθοδοι θεραπείας μπορεί να οδηγήσει ομάδα ασθενών σε διαστήματα ανάκαμψης από τη νόσο, σύμφωνα με τους Harrow, Grossman, Jobe και Herbener (2005). Οι τελευταίοι, σε διαχρονική μελέτη τους διάρκειας 15 ετών, μελέτησαν το ποσοστό με το οποίο ασθενείς με σχιζοφρένεια παρουσίασαν διαστήματα ανάκαμψης, συγκρίνοντας τους με άλλους τύπους ψυχωτικών και μη ασθενών. Δείγμα της έρευνας υπήρξαν 274 ψυχιατρικοί ασθενείς νεαρής ηλικίας, προερχόμενοι από τη διαχρονική μελέτη παρακολούθησης του Σικάγου (Chicago Follow-up Study), της οποίας τα ευρήματα, έτσι όπως αυτά προέκυψαν στις διάφορες φάσεις εξέλιξής της, θα αναλυθούν και παρακάτω. Από τους προαναφερθέντες 274 ασθενείς, 64 είχαν διαγνωστεί με σχιζοφρένεια, 12 με σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή, 81 ήταν ψυχωτικοί διαφόρων διαγνώσεων και 117 μη ψυχωτικοί.

Οι νοσούντες αξιολογήθηκαν την περίοδο της νοσηλείας τους, και εν συνεχεία επαναξιολογήθηκαν άλλες πέντε φορές σε διάστημα 15 ετών. Δόθηκε ένας λειτουργικός προσδιορισμός της ανάκαμψης ή αποθεραπείας, με βάση την κλινική εικόνα του εκάστοτε ασθενή κατά τη διάρκεια του έτους επανεκτίμησης του. Τα λειτουργικά κριτήρια της διάγνωσης ανάκαμψης ή αποθεραπείας συνοψίζονται στην απουσία, αφενός, ψυχωτικών (θετικών και αρνη-

τικών) συμπτωμάτων καθ' όλη τη διάρκεια του έτους επανεκτίμησης και αφετέρου, στην κατάλληλη ψυχοκοινωνική λειτουργία, (επαγγελματική λειτουργικότητα και κοινωνική δραστηριοποίηση) κατά την ίδια περίοδο. Η ψυχιατρική νοσηλεία, όπως είναι αναμενόμενο, προσμετρήθηκε εξίσου. Τα συνολικά αποτελέσματα έδειξαν ότι ελαφρώς περισσότεροι του 40% των ασθενών με σχιζοφρένεια εμφάνισαν μία ή περισσότερες περιόδους ανάκαμψης κατά τη διάρκεια των 15 ετών.

Ανιχνεύθηκαν και άλλα αισιόδοξα ευρήματα: οι περισσότεροι ασθενείς με σχιζοφρένεια δεν αντιμετωπίζουν σοβαρή κοινωνική απομόνωση, όπως συχνά περιγραφόταν παλαιότερα. Πάνω από το 50% αυτών δεν παρουσιάζουν χρόνια και συνεχή συμπτωματολογία. Αντίθετα, η διαταραχή τους μοιάζει με μια σειρά από ψυχωτικά επεισόδια, αν και για πολλούς, περισσότερο ευάλωτους και λιγότερο ανθεκτικούς ασθενείς, τα ψυχωτικά επεισόδια είναι πιο συχνά και σοβαρά, ενώ η πορεία ανάκαμψής τους ακολουθεί πιο αργή πορεία. Ωστόσο, η έρευνα επιβεβαιώνει ότι η σχιζοφρένεια είναι ακόμα μια ψυχική διαταραχή με φτωχά θεραπευτικά αποτελέσματα σε σχέση με τα άλλα είδη των ψυχωτικών και μη διαταραχών. Τέλος, βρέθηκε ότι οι ασθενείς με σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή παρουσιάζουν πιο θετικής πρόγνωσης εικόνα σε σύγκριση με τους ασθενείς με σχιζοφρένεια, στοιχείο που παραπέμπει ευθέως στη διάρκεια παραμονής των συμπτωμάτων.

### **3.2. Ασθενείς σε πλήρη ανάκαμψη: η πορεία τους και οι παράγοντες που την προσδιορίζουν**

Ποια είναι, όμως, η πορεία εξέλιξης των ασθενών που έχουν ήδη επανεκτιμηθεί και έχουν βρεθεί σε ανάκαμψη; Μελέτη των Torgalsbøen και Rund (2010) παρουσιάζει δεδομένα επανεκτίμησης σχετικά με σχιζοφρενείς που 20 χρόνια πριν είχαν βρεθεί σε πλήρη ανάκαμψη. Το αρχικό δείγμα αποτελείτο από 10 άτομα που είχαν αναρρώσει πλήρως, από τα οποία μόλις τέσσερα επαναξιολογήθηκαν στην παρούσα εκτίμηση, ενώ συλλέχτηκαν δεδομένα και από άλλα δύο παρόμοια περιστατικά. Για την εκτίμηση της παρούσας ψυχικής κατάστασης χορηγήθηκε, μεταξύ άλλων, στους ασθενείς η κλίμακα αξιολόγησης θετικών και αρνητικών συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας από την Κλίμακα Θετικού και Αρνητικού Συνδρόμου (PANSS), ενώ χρησιμοποιήθηκε και ημιδομημένη συνέντευξη. Στόχος τους ήταν να εξεταστεί η ψυχοκοινωνική λειτουργικότητα και η ανθεκτικότητα των ασθενών.

Από τα έξι άτομα με επιβεβαιωμένη διάγνωση σχιζοφρένειας, δύο είχαν αποθεραπευτεί πλήρως, ένα είχε ανακάμψει, ένα ήταν σε ύφεση, ένα είχε επιδεινούμενη πορεία, και ένα απεβίωσε. Όταν χρησιμοποιήθηκε ως αποκλειστικό κριτήριο η πλήρης ανάρρωση, τα αποτε-

λέσματα έδειξαν ότι αυτή διατηρήθηκε για σχεδόν το ήμισυ των επανεξετασθέντων. Το γεγονός ότι η σχιζοφρένεια επανεμφανίστηκε σε ορισμένους ασθενείς υποδεικνύει ότι οι εκδηλώσεις της μπορεί να εξαφανιστούν, αλλά η ευπάθεια παραμένει. Επίσης, στοιχεία της προσωπικότητας, όπως η ανθεκτικότητα, η οποία θεωρείται η εσωτερική δύναμη που επηρεάζει το πώς το άτομο αντιμετωπίζει την ασθένεια, φαίνεται να παίζουν ρόλο στη διατήρηση της ανάκαμψης (Torgalsbøen & Rund, 2010).

Συνυπολογίζοντας τα παραπάνω δεδομένα, καταλήγουμε στην επιβεβαίωση της θέσης των Harding και Zahniser (1994), κατά την οποία η άποψη που θέλει ένα σχιζοφρενή να μένει για όλη του τη ζωή ως τέτοιος, είναι λανθασμένη. Στην πραγματικότητα, αποκαλύπτεται όλο και περισσότερο κλινική ετερογένεια των περιστατικών ως προς τα επίπεδα της τελικής αποθεραπείας τους.

Η τελική έκβαση της νόσου και η ανάκαμψη ασθενών με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις ευνοείται από μια σειρά παραγόντων. Έρευνα των Harrow και Jobe (2007) σε δείγμα 145 νοσούντων, προερχόμενων από τη διαχρονική μελέτη παρακολούθησης του Σικάγου, αναγνώρισε ορισμένους από αυτούς. Ο σημαντικότερος ήταν η μη λήψη αντιψυχωσικών φαρμάκων για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που έπασχαν από σχιζοφρένεια (n=64), έδειξε περιόδους ανάκαμψης και εμφάνισε καλύτερη λειτουργικότητα, αν και βρίσκονταν εκτός αγωγής. Πιο συγκεκριμένα, 8 από τους 20 ασθενείς (40%) με σχιζοφρένεια άνευ μακροχρόνιας φαρμακευτικής αγωγής βρίσκονταν σε κατάσταση ανάκαμψης κατά τη διάρκεια μιας δεκαπενταετούς περιόδου, κατά την οποία έλαβαν χώρα πέντε επανεκτιμήσεις. Το αντίστοιχο ποσοστό σε ασθενείς με σχιζοφρένεια με μακροχρόνια αντιψυχωσική αγωγή ήταν σημαντικά μικρότερο, μόλις 5%.

Ευνοϊκοί για την πορεία εξέλιξης της σχιζοφρένειας βρέθηκαν και άλλοι παράγοντες, όπως τα εσωτερικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Η προνοσηρή λειτουργικότητα, τα ευνοϊκά στοιχεία της προσωπικότητας, η μεγαλύτερη αντοχή, η μικρότερη ευαλωτότητα και οι ευνοϊκοί προγνωστικοί παράγοντες είναι τα κυριότερα εξ αυτών. Ως προς την ανάκαμψη, ωστόσο, η συγκεκριμένη έρευνα δεν παρουσιάζει αισιόδοξα ευρήματα. Μόνο μια μειοψηφία ασθενών (19%) ήταν σε περίοδο ανάκαμψης κατά τη διάρκεια των 15 χρόνων παρακολούθησης και επανεκτιμήσεων, κάτι που έρχεται σε αντίθεση με προγενέστερη έρευνα των ίδιων περίπου συγγραφέων που αναφέρθηκε παραπάνω.

Ιδιαίτερη αξία έχουν αναμφίβολα και τα ποιοτικά ερευνητικά δεδομένα, εκείνα που επιτρέπουν την αξιοποίηση και τη βαθιά κατανόηση των προσωπικών εμπειριών των ατόμων με διάγνωση σχιζοφρένειας, όπως αυτές προσδιορίζονται από τις συνέπειες της νόσου, σε

σωματικό, ψυχολογικό και κοινωνικό επίπεδο. Οι Spaniol, Wewiorski, Gagne και Anthony (2002) πραγματοποίησαν έρευνα με συμμετέχοντες άτομα με σχιζοφρένεια, με στόχο τον προσδιορισμό ποιοτικών παραμέτρων που σχετίζονται με τη βελτίωση της λειτουργικότητας τους, αλλά και την προσωπική τους εμπειρία σε σχέση με την ασθένεια τους.

Δώδεκα άτομα με διάγνωση σχιζοφρένειας ή σχιζοσυναισθηματικής διαταραχής επιλέχθηκαν τυχαία από ένα διετούς διάρκειας πρόγραμμα ψυχιατρικής αποκατάστασης που μόλις είχε ολοκληρωθεί. Καθένα από τα 12 περιστατικά παρακολούθηθηκε για τέσσερα επιπλέον χρόνια. Κάθε τέσσερις με οκτώ μήνες κάθε ασθενής συμμετείχε σε μια ημιδομημένη συνέντευξη σχετικά με τις τρέχουσες εμπειρίες ζωής του. Μέσα από τη διαδικασία αυτή εντοπίστηκαν θεματικές και μοτίβα σε σχέση με τα προσωπικά βιώματα των ασθενών. Η εμπειρία ανάκαμψής τους ακολούθησε πορεία εξέλιξης μέσα από τρεις κύριες φάσεις. Η πρώτη κωδικοποιείται ως «*συγκλονισμένοι από τη νόσο*» (αναπηρία είναι ο όρος που χρησιμοποιείται στην έρευνα). Αυτή η φάση ξεκινά με την εκδήλωση των συμπτωμάτων και μπορεί να διαρκέσει για μήνες ή χρόνια. Η καθημερινή ζωή μετατρέπεται σε έναν αγώνα ψυχικής επιβίωσης. Το άτομο προσπαθεί να κατανοήσει και να ελέγξει τι του συμβαίνει, αλλά συχνά αισθάνεται σύγχυση, αποσυνδέεται από τον εαυτό και τους άλλους, και βιώνει φόβο προκαλούμενο από εσωτερικές ή εξωτερικές εμπειρίες.

«*Αγώνας με τη νόσο*» είναι ο τίτλος της δεύτερης φάσης. Το άτομο αρχίζει να αναπτύσσει κατανόηση για το τι του συμβαίνει, συχνά καθοδηγούμενο από ιατρική ή και ψυχοκοινωνική άποψη. Αναγνωρίζει, επίσης, την ανάγκη να αναπτύξει τρόπους αντιμετώπισης της νόσου ώστε να έχει μια ικανοποιητική ζωή. Ωστόσο, η νόσος παραμένει παρούσα και επιμένει, ενώ ο φόβος της αποτυχίας μπορεί να είναι πολύ βαθύς. «*Ζώντας με τη νόσο*» τιτλοφορείται η τρίτη φάση. Σε αυτό το στάδιο ανάκαμψης ο ασθενής έχει συμβιβαστεί με την αναπηρία του και αισθάνεται αυτοπεποίθηση. Έχει ισχυρότερη την αίσθηση του εαυτού του καθώς και την αντίληψη μερικού έλεγχου της ζωής του. Ως βασικές λειτουργίες που εξελίσσονται κατά την πορεία της νόσου, όπως προκύπτει από τα ευρήματα, αναγνωρίζονται τόσο η προσπάθεια εναισθησίας και κατανόησης της εμπειρίας της νόσου, όσο και ο έλεγχος και η διατήρηση μιας ενεργητικής στάσης απέναντι της.

Η επίδραση της κοινωνικής και φυσικής υποστήριξης στην ανάκαμψη από τη σχιζοφρένεια, και ιδιαίτερα των συνθηκών που σχετίζονται με τη φτώχεια και τον αποκλεισμό, είναι εντυπωσιακή. Επίσης, η κατάχρηση ουσιών, η έκθεση σε περιβαλλοντικό στρες, η φτώχεια και το μειονοτικό περιβάλλον, καθώς και η ηλικία έναρξης της νόσου βρέθηκε να επηρεάζουν σαφώς την έκβαση της.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΥΠΟ ΑΜΦΙΣΒΗΤΗΣΗ Η ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΨΥΧΩΣΙΚΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ;**

Μείζονος σημασίας κρίνεται το ζήτημα της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας των αντιψυχωσικών στη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Ανασκόπηση των Gilbert, Harris, McAdams και Jeste (1995), αναγνωρίζοντας τους κινδύνους, τόσο της (μακροχρόνιας) συντήρησης της αντιψυχωσικής αγωγής, όπως η όσιμη δυσκινησία, όσο και της διακοπής της, όπως η ψυχωτική επιδείνωση ή υποτροπή, εξέτασε 66 μελέτες διακοπής της αντιψυχωσικής αγωγής. Το σύνολο των υπό μελέτη ασθενών με σχιζοφρένεια ανήλθε σε 4.365. Ο μέσος όρος υποτροπής ήταν 53% σε ασθενείς που διέκοψαν την αγωγή τους, και 16% σε αυτούς που τη συνέχισαν. Τα ως άνω αποτελέσματα προέκυψαν έπειτα από follow-up μετρήσεις που διεξήχθησαν έπειτα από 9,7 μήνες κατά μέσο όρο. Βρέθηκε μάλιστα ότι το ποσοστό υποτροπής συσχετιζόταν θετικά με το μέγεθος του χρονικού διαστήματος που διαμεσολάβησε την επαναμέτρηση.

Ανάμεσα στους προγνωστικούς παράγοντες της υποτροπής που αναφέρθηκαν στις μεμονωμένες μελέτες περιλαμβάνονται το νεαρότερο της ηλικίας, η υψηλότερη αρχική αντιψυχωσική δόση και η μικρότερη διάρκεια νοσηλείας. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της διακοπής της αντιψυχωσικής αγωγής, πλην της υποτροπής, ήταν συνήθως ήπιες και παροδικές. Επίσης, αναφέρεται ότι η σχέση κινδύνου-οφέλους των νευροληπτικών θα πρέπει να αξιολογείται κατά περίπτωση. Αυτό αναδεικνύει και η πρόσφατη ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Stafford, Mayo-Wilson, Loucas, James, Hollis, Birchwood και Kendall (2015). Σύμφωνα με αυτήν, η ισορροπία μεταξύ του κινδύνου και του οφέλους των αντιψυχωσικών στα παιδιά, τους εφήβους και τους νεαρούς ενήλικες εμφανίζεται λιγότερο ευνοϊκή από ό,τι σε μεγαλύτερες ηλικίες. Τα αντιψυχωσικά έχουν μικρά ευεργετικά αποτελέσματα για τα ψυχωσικά συμπτώματα (όπως προέκυψε από χαμηλής ποιότητας στοιχεία) στην πρώτη ομάδα του πληθυσμού. Ως εκ τούτου, το προοδευτικό πέρασμα στη χορήγηση της ελάχιστα αποτελεσματικής δοσολογίας μπορεί να είναι η προτιμώμενη στρατηγική για πολλούς ασθενείς (Gilbert et al., 1995).

Την αξία της παρατεταμένης χρήσης των αντιψυχωσικών φαρμάκων σε άτομα με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις υπερασπίζονται οι Tandon et al. (2008). Σε εκτεταμένη ανασκόπηση τους, υπό την αιγίδα του Κλάδου της Ψυχοφαρμακολογίας της Παγκόσμιας Ψυχιατρικής Εταιρείας (World Psychiatric Association section on Pharmacopsychiatry), αναφέρουν

χαρακτηριστικά ότι η αντιψυχωσική φαρμακοθεραπεία έχει σημαντικό αντίκτυπο στη μακροπρόθεσμη πορεία της σχιζοφρένειας και μπορεί να συμβάλλει στη θεραπεία της. Υποστηρίζουν ότι παρόλο που οι υπάρχουσες αντιψυχωσικές θεραπείες δεν είναι πλήρως ικανοποιητικές, εντούτοις μπορούν να μειώσουν ουσιαστικά την επιβάρυνση της νόσου και να βελτιώσουν την καθημερινή ζωή κάθε ασθενούς.

Οι συγγραφείς παρατηρούν, επίσης, πως η πρόωγη ψυχοφαρμακευτική παρέμβαση συνεισφέρει σημαντικά στον περιορισμό της διαταραχής της λειτουργικότητας του ασθενούς, η οποία συνοδεύει συχνά την έναρξη της σχιζοφρένειας, αν και αναγνωρίζουν το γεγονός ότι τα αποτελέσματα της πρώτης δεν έχουν επαρκώς διευκρινιστεί. Όμως, και στα μεταγενέστερα στάδια της ασθένειας, υψηλά ποσοστά μη τήρησης της θεραπείας οδηγούν τους πάσχοντες σε ελλειπείς υφέσεις και συχνές υποτροπές (Tandon et al., 2008). Πέραν των ερευνητικών δεδομένων και ευρημάτων, είναι ξεκάθαρο μέσα από την κλινική πράξη πως η φαρμακοθεραπεία θεωρείται ως αδήριτη ανάγκη των προσώπων με σχιζοφρενική συμπτωματολογία ή εκείνων με ψυχωτικές εκδηλώσεις, και η χορήγηση της γίνεται αντιληπτή ως επιβεβλημένη από τη συντριπτική πλειοψηφία των ψυχιάτρων.

Η παρατεταμένη χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων γίνεται αντιληπτή ως θεμέλιος λίθος της θεραπείας της σχιζοφρένειας ενώ η αποτελεσματικότητα των αντιψυχωσικών φαρμάκων στην αντιμετώπιση των ψυχωτικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης έχει τεκμηριωθεί (Harrow, Jobe & Faull, 2012). Ωστόσο, υπάρχουν λίγα συστηματικά αποδεικτικά στοιχεία για τα μακροπρόθεσμα οφέλη των αντιψυχωσικών, ενώ συγχρόνως υπάρχουν και στοιχεία που υποδεικνύουν το αντίθετο. Ενδιαφέρουσα επί του θέματος είναι και η εργασία των Harrow και Jobe (2013) σχετικά με τη αποτελεσματικότητα των αντιψυχωσικών στη θεραπεία της σχιζοφρένειας σε βάθος χρόνου. Το βασικό επιχείρημα των ερευνητών είναι πως συστηματικά έχουν μελετηθεί τόσο η περίοδος της οξείας φάσης της ψύχωσης και της επαγόμενης αυτής νοσηλείας όσο και η περίοδος δυο-τριών ετών μετά από αυτήν. Δεν έχει, όμως, ερευνηθεί συστηματικά η περίοδος από τα τρία έτη και μετά.

Επιπλέον, σύμφωνα με τους ίδιους συγγραφείς, οι πολυάριθμες βραχυπρόθεσμες, διπλοτυφλές (double-blind) μελέτες, οι οποίες εσφαλμένα θεωρούνται συχνά ως αποδεικτικά στοιχεία και της μακροπρόθεσμης απόδοσης των αντιψυχωσικών, παρέχουν κάποια επιστημονική αξιοπιστία και εγκυρότητα. Ωστόσο, περιέχουν και αρκετές αδυναμίες: α) δεν είναι γενικεύσιμες σε όλους τους ασθενείς με σχιζοφρένεια, επειδή δεν περιλαμβάνουν το 20% - 40% των ασθενών αυτής που έχουν εγκαταλείψει κάθε είδους θεραπεία (Harrow et al., 2012 όπως αναφέρεται στο Harrow & Jobe, 2013), β) συχνά ταυτίζουν την ύφεση με την πλήρη



υποχώρηση των συμπτωμάτων και αυτό οδηγεί στο χαρακτηρισμό πολλών ασθενών με ήπια ως μέτρια επίπεδα ψυχωσικών συμπτωμάτων ως “ασθενών σε ύφεση” (Andreasen et al., 2005 όπως αναφέρεται στο Harrow & Jobe, 2013) και γ) το μεγαλύτερο μέρος των στοιχείων της βραχυπρόθεσμης και μακροπρόθεσμης αντιψυχωσικής αγωγής βασίζεται σε μελέτες διακοπής αυτής, γεγονός που περιπλέκει το υπό διερεύνηση ζήτημα (Harrow & Jobe, 2013).

Βασικό θεραπευτικό επιχείρημα της μακροχρόνιας χρήσης των αντιψυχωσικών φαρμάκων είναι η απομείωση του κινδύνου υποτροπής. Πιστεύεται ότι η απότομη διακοπή της μακροχρόνιας αντιψυχωσικής αγωγής με ψυχοτρόπα φάρμακα επιφέρει υψηλό κίνδυνο υποτροπής. Ο κίνδυνος αυτός με τη σειρά του αποδεικνύει τη σημασία των αντιψυχωσικών φαρμάκων στη διατήρηση της κλινικής σταθερότητας μπλοκάροντας τους υποδοχείς της DA. Ωστόσο, διατυπώνονται αντιρρήσεις ακόμα και για τον κεντρικό ρόλο της DA στη σχιζοφρένεια. Όπως αναφέρεται από τον Whitaker (2010), ο John Kane, επιστήμονας με μεγάλη εμπειρία στη σχιζοφρένεια τόσο σε επίπεδο έρευνας όσο και σε επίπεδο παρέμβασης, το 1994 παραδέχτηκε πως ένα εκτεταμένο μοντέλο κατανόησης της νόσου μέσω της ντοπαμινεργικής υπόθεσης δεν είναι πλέον αξιόπιστο. Επίσης, ο Kane παρέπεμψε στον Arvid Carlsson, ο οποίος συνεισέφερε στις εξελίξεις της ντοπαμινεργικής υπόθεσης μελετώντας την παρουσία της DA στον εγκέφαλο και τα αποτελέσματα των νευροληπτικών στους μονοαμινεργικούς δείκτες. Ο τελευταίος, σύμφωνα με τον Kane, φαίνεται να κατέληξε στο ότι δεν υπάρχουν αρκετές ενδείξεις για κάποια διαταραχή της DA στη σχιζοφρένεια (Whitaker, 2010).

Οι Viguera, Baldessarini, Hegarty, Van Kammen και Tohen (1997) στόχευσαν στην ποσοτικοποίηση του κινδύνου υποτροπής και στην πορεία που ακολουθεί με την πάροδο του χρόνου σε ασθενείς με σχιζοφρένεια μετά τη διακοπή μακροχρόνιας αντιψυχωσικής θεραπείας (θεραπεία συντήρησης). Δεδομένα σχετικά με το χρονοδιάγραμμα των υποτροπών της ως άνω ομάδας ασθενών εντοπίστηκαν μέσω βιβλιογραφικής έρευνας, συνδυάστηκαν με νέα ευρήματα και εφαρμόστηκε η τεχνική της ανάλυσης επιβίωσης για την αξιολόγησή τους.

Τα αποτελέσματα απεδείχθησαν πολύ ενδιαφέροντα. Συλλέχθηκαν δεδομένα για 1.210 σχιζοφρενείς: 1.006 (795 ασθενείς υπό νοσηλεία και 211 εξωτερικοί ασθενείς) σταμάτησαν απότομα την από του στόματος λήψη αντιψυχωσικών και 204 διέκοψαν τη θεραπεία σταδιακά (σε διάστημα μεγαλύτερο ή ίσο των τριών εβδομάδων) ή διέκοψαν τη θεραπεία μετά από λήψη νευροληπτικών υψηλής δραστηριότητας που επιτρέπουν μια βραδεία απελευθέρωση του δραστικού φαρμάκου έπειτα από ενδομυϊκή χορήγηση τους (depot neuroleptic drugs). Μετά την απότομη διακοπή της από του στόματος αγωγής, ο κίνδυνος υποτροπής έφτασε το 50% για τις πρώτες 30 εβδομάδες ενώ εν συνεχεία ανιχνεύθηκε αξιοσημείωτα

μικρός πρόσθετος κίνδυνος υποτροπής σε βάθος 3,7 χρόνων. Βρέθηκε, επίσης, ότι ασθενείς υπό νοσηλεία υποτροπίασαν ταχύτερα (συγκρινόμενοι με εξωτερικούς ασθενείς) και ότι η υποτροπή ήταν ταχύτερη μετά από απότομη διακοπή της αγωγής σε σχέση με τη σταδιακή. Μάλιστα η διαφορά μεταξύ απότομης και σταδιακής υποτροπής διατηρήθηκε για τουλάχιστον έξι μήνες.

Συνεπώς, ο κίνδυνος υποτροπής ήταν υψηλότερος εντός των πρώτων έξι μηνών από τη διακοπή της από του στόματος μακροχρόνιας αντιψυχωσικής θεραπείας συντήρησης, ιδιαίτερα σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Οι περισσότεροι αυτών που δεν υποτροπίασαν τους πρώτους έξι μήνες μετά τη διακοπή της αγωγής, παρέμειναν σταθεροί και χωρίς αντιψυχωσική αγωγή για μεγάλο χρονικό διάστημα, υποδεικνύοντας την κλινική ετερογένεια του κινδύνου. Δεδομένου ότι ο κίνδυνος ήταν χαμηλότερος μετά από σταδιακή διακοπή της από του στόματος αγωγής ή διακοπή μετά από λήψη νευροληπτικών υψηλής δραστηριότητας, η πρόωπη υποτροπή μπορεί να προληφθεί χάρη στην αργή και σταδιακή διακοπή των αντιψυχωσικών.

Το εύρημα σύμφωνα με το οποίο τα ποσοστά υποτροπής είναι σημαντικά χαμηλότερα μετά τους έξι μήνες από τη διακοπή της αγωγής σε ασθενείς με σχιζοφρένεια διανοίγει μια άλλη προοπτική ως προς το ρόλο των αντιψυχωσικών φαρμάκων. Την προοπτική αυτή εξέτασε η Moncrieff (2006) διερευνώντας τα στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η διακοπή της μακροχρόνιας αντιψυχωσικής αγωγής μπορεί να προκαλέσει ψυχωτικό επεισόδιο. Μελετήθηκαν 42 περιστατικά για τα οποία υπήρξε υποψία εκδήλωσης ψυχωτικών αντιδράσεων μετά από απόσυρση ή μείωση των αντιψυχωσικών φαρμάκων.

Μέσω βιβλιογραφικής ανασκόπησης, στοιχεία επιβεβαίωσαν την απότομη εμφάνιση ψυχωτικών εκδηλώσεων μετά από διακοπή λήψης κλοζαπίνης, ενώ ενδείξεις υπάρχουν και για άλλα αντιψυχωσικά φάρμακα. Σε ορισμένες περιπτώσεις η εμφάνιση των συμπτωμάτων ήταν πολύ γρήγορη καθώς εκδηλώθηκαν λίγες μέρες μετά τη διακοπή. Από τα συμπτώματα που παρατηρήθηκαν, οι παραληρητικές ιδέες διώξεως και οι ακουστικές ψευδαισθήσεις ήταν τα πιο συχνά. Στο σύνολο των περιπτώσεων, υπήρξε άμεση επαναχορήγηση αντιψυχωσικών φαρμάκων. Αξιοσημείωτο είναι πως ανάμεσα στις υπό μελέτη περιπτώσεις περιλαμβάνονται άτομα χωρίς προηγούμενο ψυχιατρικό ιστορικό.

Σύμφωνα με την Moncrieff (2006) υποδεικνύεται ότι οι ψυχωτικές εκδηλώσεις μπορεί να είναι χαρακτηριστική αντίδραση της απόσυρσης του φαρμάκου και όχι η επανεμφάνιση μιας υποκείμενης ασθένειας, τουλάχιστον σε ορισμένους ασθενείς. Το αυξημένο ποσοστό υποτροπής 6 έως 10 μήνες μετά από διακοπή της αντιψυχωσικής φαρμακοθεραπείας μπορεί να

επιηρεάζεται από τις βιολογικές συνθήκες που έχουν δημιουργηθεί από την προηγούμενη συνεχή χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων. Σε αυτό συνηγορούν μετα-αναλύσεις που δείχνουν ότι η διακοπή της λήψης αντιψυχωσικών μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο της υποτροπής των ασθενών πέρα και πάνω από τον προερχόμενο από την υφιστάμενη διαταραχή κίνδυνο. Ωστόσο, το παραπάνω δεν επιβεβαιώνεται από όλες τις μελέτες περιπτώσεων (Moncrieff, 2006). Έχουν ερευνηθεί, επίσης, και οι μηχανισμοί που σχετίζονται με τις προσαρμογές του εγκεφάλου στη μακροχρόνια χρήση αντιψυχωσικών, αλλά τα δεδομένα για αυτούς είναι λίγα.

Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι η χρόνια χορήγηση αντιψυχωσικών φαρμάκων προκαλεί αλλαγές στους υποδοχείς της DA που οδηγούν σε αυξημένη συμπεριφορική ευαισθησία σε ουσίες που μιμούνται τη δράση της (Ossowska, 2002). Οι Silvestri et al. (2000), μελετώντας ανθρώπους με τη μέθοδο της Τομογραφίας Εκπομπής Ποζιτρονίων (Positron emission tomography, PET), διαπίστωσαν ότι η μακροχρόνια θεραπεία με αντιψυχωσικά αυξάνει την ικανότητα δέσμησης των  $D_2$  υποδοχέων. Ωστόσο, η σύνδεση της χρόνιας χορήγησης αντιψυχωσικών φαρμάκων με τις ψυχωτικές εκδηλώσεις δεν έχει επαρκώς διερευνηθεί σε ανθρώπους ή ζώα. Σε μια αντιπροσωπευτική επί του θέματος μελέτη σε δείγμα 12 σχιζοφρενών, δεν εμφανίστηκαν αυξημένα ψυχωτικά συμπτώματα εξαιτίας της χορήγησης αμφεταμίνης<sup>3</sup> μετά από διακοπή πιμοζίδης (νευροληπτικού) σε σύγκριση με τη χορήγηση αμφεταμίνης σε φαρμακευτικά ελεύθερους για μια περίοδο 3 έως 7 εβδομάδων ασθενείς (van Kammen, Docherty, Marder, Schulz & Bunney, 1980).

Ουσιαστική αμφισβήτηση της μακροχρόνιας χρήσης των αντιψυχωσικών φαρμάκων προσφέρει το εύρημα της έρευνας των Harrow et al. (2012) ως προς τους ασθενείς με σχιζοφρένεια που παραμένουν εκτός φαρμακοθεραπείας. Όταν οι ως άνω ασθενείς δε βρίσκονται υπό μακροχρόνια αντιψυχωσική φαρμακοθεραπεία, και ενώ ήδη τα ψυχωσικά τους συμπτώματα έχουν υποχωρήσει, το ποσοστό υποτροπής τους είναι πολύ χαμηλό και ενόσω παραμένουν εκτός φαρμακοθεραπείας, δεν παρουσιάζουν τάση υποτροπής. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, τα στοιχεία δείχνουν ότι πολλοί από τους εν λόγω ασθενείς έχουν εσωτερικούς πόρους και χάρη σε αυτούς είναι λιγότερο ευάλωτοι στην ψύχωση. Στους ασθενείς που δε βρίσκονται υπό μακροχρόνια αντιψυχωσική φαρμακοθεραπεία περιλαμβά-

---

<sup>3</sup> Έχουν εξεταστεί οι οφειλόμενες στην αμφεταμίνη αυξήσεις των συγκεντρώσεων της DA σε ασθενείς με σχιζοφρένεια και έχει αποδειχθεί αυξημένη αποδέσμευση DA σε απάντηση στην πρόκληση με αμφεταμίνη (amphetamine challenge) σε πάσχοντες από σχιζοφρένεια.

νονται τόσο άνθρωποι οι οποίοι αρχίζοντας να ανακάμπτουν από τα συμπτώματά τους εγκατέλειψαν την αγωγή τους λόγω της βελτίωσης της κατάστασης τους, όσο και άλλοι που βελτιώθηκαν μετά τη διακοπή της φαρμακοθεραπείας τους. Γενικά, φαίνεται πως πολλοί από αυτούς λειτουργούν καλύτερα από το αναμενόμενο (Harrow et al., 2012).

Όπως επισημαίνεται από τους Harrow και Jobe (2013), οι αισιόδοξες απόψεις των βραχυπρόθεσμων μελετών ως προς τη θεραπευτική χρησιμότητα της μακροχρόνιας χρήσης των αντιψυχωσικών φαρμάκων σε ασθενείς με σχιζοφρένεια αμφισβητούνται από μια σειρά αντίστοιχων διαχρονικών. Οι Harrow et al. (2012) παρουσίασαν μια εικοσαετούς διάρκειας έρευνα, τη διαχρονική μελέτη παρακολούθησης του Σικάγου (Chicago Follow-up Study). Το βασικό τους ερευνητικό ερώτημα αφορά το πρόσφορο της επ' άπειρον αντιψυχωσικής αγωγής για όλους τους σχιζοφρενείς και έχει ως στόχο να προσδιοριστεί ποιοι ασθενείς μπορεί να παραμείνουν σε παρατεταμένες περιόδους ανάκαμψης χωρίς αντιψυχωσική αγωγή.

Συμμετείχαν 139 ψυχωτικοί ασθενείς νεαρής ηλικίας στους οποίους περιλαμβάνονταν 70 με σχιζοφρένεια και 69 με διαταραχές της διάθεσης. Αξιολογήθηκαν προοπτικά κατά την οξεία φάση και στη συνέχεια ακολούθησαν μέχρι έξι επαναμετρήσεις (στα 2, 4.5, 7.5, 10, 15 και 20 έτη μετά το πέρας της νοσηλείας) κατά τη διάρκεια των επόμενων 20 ετών. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με τυποποιημένες ψυχομετρικές δοκιμασίες ως προς τα θετικά ψυχωτικά τους συμπτώματα, άλλα κύρια συμπτώματα (αρνητικά ψυχωτικά συμπτώματα, άγχος και ψυχολογική δυσφορία), την ψυχοκοινωνική τους λειτουργία, χαρακτηριστικά της προσωπικότητάς τους και τη θεραπευτική τους πορεία.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε κάθε επαναμέτρηση, το 30-40% των ασθενών με σχιζοφρένεια δε βρισκόταν πλέον υπό αγωγή. Ξεκινώντας από τη δεύτερη επαναμέτρηση που έλαβε χώρα στα 4,5 χρόνια μετά το πέρας της νοσηλείας και έπειτα, οι ασθενείς με σχιζοφρένεια άνευ αγωγής ήταν στατιστικώς σημαντικά λιγότερο πιθανό να αντιμετωπίσουν ψυχωτική υποτροπή. Διένυαν περισσότερες περιόδους ανάκαμψης και καλής λειτουργικότητας, διέθεταν, μεταξύ των άλλων, αυξημένους δείκτες προστασίας από το ενδεχόμενο υποτροπής ενώ δεν υποτροπιάζαν συχνότερα από τους σχιζοφρενείς υπό αγωγή.

Επίσης, από τους 15 ασθενείς οι οποίοι είχαν διακόψει την αντιψυχωσική τους αγωγή πριν την πρώτη επαναμέτρηση και για τα επόμενα 18 χρόνια, το 87% παρουσίασε τουλάχιστον δύο περιόδους ανάκαμψης. Οι περισσότεροι δεν ήταν “αποθεραπευμένοι” μόνιμα και σταθερά, αλλά η πορεία μετά τη νοσηλεία τους ήταν στατιστικώς σημαντικά καλύτερη σε σχέση με τους ασθενείς που λάμβαναν αντιψυχωσικά επί 20 χρόνια. Οι εσωτερικοί πόροι και δυνάμεις των ασθενών άνευ αγωγής που συνδέονται με την μεγαλύτερη ψυχική ανθεκτι-

κότητά τους αποτελούν ένα από τους εξέχοντες παράγοντες που σχετίζονται με την καλύτερη πορεία τους και την έκβαση της νόσου. Από την άλλη, η πλειοψηφία των σχιζοφρενών υπό αγωγή δεν έδειξε παρατεταμένες χρονικές περιόδους ανάκαμψης (Harrow et al., 2012).

Σε μεταγενέστερη μελέτη των ίδιων ερευνητών, σε κάθε επαναμέτρηση κατά τη διάρκεια των 20 αυτών χρόνων, ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών υπό αντιψυχωσική φαρμακοθεραπεία εμφάνιζε παραγωγικά ψυχωτικά συμπτώματα (Harrow, Jobe & Faull, 2014). Πάνω από το 70% αυτών παρουσίασε ψυχωτική συμπτωματολογία στις τέσσερις ή και σε περισσότερες επαναμετρήσεις. Διαχρονικά, οι ασθενείς αυτοί έδειξαν σημαντικά υψηλότερη ψυχωτική συμπτωματολογία από εκείνους που είχαν διακόψει την αντιψυχωσική τους αγωγή. Συμπερασματικά, τα στοιχεία φανερώνουν ότι, μετά τα πρώτα χρόνια λήψης τους, η χορήγηση των αντιψυχωσικών δεν εξαλείφει ούτε περιορίζει τα ψυχωτικά συμπτώματα στη σχιζοφρένεια, αν και είναι δύσκολο να αποτυπωθεί, κατά τους συγγραφείς, σαφής εικόνα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της φαρμακοθεραπείας σε καθαρά νατουραλιστικό πεδίο έρευνας ή μέσω παρατήρησης (Harrow et al., 2014).

Παρόμοια αποτελέσματα έχουν εξαχθεί και από άλλες μακροχρόνιες μελέτες. Η έρευνα των Harding et al. (1987), για την οποία έχει γίνει λόγος παραπάνω, αποκάλυψε ότι το ήμισυ έως και τα δύο τρίτα του δείγματος βελτιώθηκε σημαντικά ή ανάρρωσε πλήρως ενώ παράλληλα, όπως αποκαλύφθηκε, το 50% του δείγματος δεν χρησιμοποιούσε αντιψυχωσικά. Οι Fenton και McGlashan (1987), επίσης, εξέτασαν 23 ασθενείς με χρόνια σχιζοφρένεια, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-III. Οι ως άνω ασθενείς, έπειτα από μια περίοδο ενδονοσοκομειακής νοσηλείας, ανέκαμψαν και διατηρήθηκαν σε καλή πορεία χωρίς αντιψυχωσικά φάρμακα συντήρησης για μια περίοδο άνω των 15 ετών κατά μέσο όρο. Αναδρομική μελέτη των ίδιων ασθενών αποκάλυψε ότι κατά την περίοδο νοσηλείας τους διέθεταν ορισμένα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως καλύτερη προνοσηρή κοινωνική και επαγγελματική προσαρμογή, αυξημένες ψυχοκοινωνικές δεξιότητες, λιγότερα χαρακτηριστικά που να αντανakλούν την ηβηφρενική μορφή της νόσου, καθώς και καταπίεση του συναισθήματος (καταθλιπτική διάθεση).

Ολοκληρώνοντας, το εύρημα ότι η σχιζοφρένεια έχει καλύτερη πορεία και έκβαση στις αναπτυσσόμενες χώρες, το οποίο έχει καταστεί αξίωμα στη διεθνή ψυχιατρική, υποσκάπτει την αξία της μακροχρόνιας αντιψυχωσικής φαρμακοθεραπείας αλλά ακόμα και της ίδιας της ύπαρξης της. Βασίζεται κυρίως σε μια σειρά από διαπολιτισμικές μελέτες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization, WHO) (Cohen et al., 2008). Παρά το γεγονός ότι μια σειρά από κοινωνικοπολιτισμικούς παράγοντες έχει θεωρηθεί ότι

συμβάλλουν στη διακύμανση της εξέλιξης της σχιζοφρένειας στα διάφορα πλαίσια, λίγα στοιχεία από τις αναπτυσσόμενες και τις φτωχότερες χώρες καταδεικνύουν σαφώς την ευεργετική επίδραση των πρώτων στην έκβαση της νόσου (Patel, Cohen, Thara & Gureje, 2006).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: ΟΙ ΑΚΟΥΣΤΙΚΕΣ ΨΕΥΔΑΙΣΘΗΣΕΙΣ ΩΣ ΔΙΑΣΧΙΣΤΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ

### 5.1. Άκουσμα φωνών και διασχιστικές διαταραχές: μελέτες σε ψυχωτικούς, σε μη ψυχωτικούς ασθενείς και σε υγιή πληθυσμό

Οι ακουστικές ψευδαισθήσεις θεωρούνται ως το κεντρικό σύμπτωμα της σχιζοφρένειας. Οι Longden, Madill και Waterman (2012) υποστηρίζουν, όμως, στηριζόμενοι σε ιστορικά δεδομένα, κλινικές και επιδημιολογικές παρατηρήσεις αλλά και φαινομενολογικά στοιχεία, ότι οι ακουστικές ψευδαισθήσεις (και οι φωνές που σχολιάζουν ή συνομιλούν) μπορεί να γίνουν καλύτερα κατανοητές ως φαινόμενο διασχιστικό παρά ως ψυχωτικό. Σε ιστορικό επίπεδο και παρά την τρέχουσα κλινική αποξένωση τους, οι διασχιστικές και οι ψυχωσικές δεν ήταν πάντα δύο ανεξάρτητες ψυχικές διαταραχές. Εκτενής αναφορά στη σύνδεσή τους γίνεται από θεωρητικούς του 19<sup>ου</sup> αιώνα ενώ και στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα, οι διασχιστικές διαταραχές χρησίμευσαν στην ερμηνεία των ψυχωσικών συμπτωμάτων (Longden et al., 2012).

Πολυάριθμες μελέτες διερεύνησαν τις συνδέσεις της εμπειρίας του να ακούει κανείς φωνές (hearing voices) με τις διασχιστικές διαταραχές σε δείγματα ψυχωσικών ασθενών. Μία εξ αυτών, η μελέτη των Spitzer, Haug και Freyberger (1997) συνέκρινε δείγμα 27 νοσηλευόμενων ασθενών με αμετάβλητες και μακροχρόνιες διαγνώσεις σχιζοφρένειας και υγιών προσώπων ανάλογου φύλου και ηλικίας. Όπως ήταν αναμενόμενο, οι έχοντες σχιζοφρενικές εκδηλώσεις εμφάνισαν σημαντικά περισσότερα διασχιστικά συμπτώματα. Ωστόσο, εκείνοι που κατά κύριο λόγο εμφάνιζαν ισχυρότερα θετικά συμπτώματα σχιζοφρένειας, όπως ιδέες μεγαλείου και ακουστικές ψευδαισθήσεις, έδειξαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα διασχιστικών συμπτωμάτων σε σχέση με εκείνους που εκδήλωναν κυρίως αρνητικά συμπτώματα, όπως άμβλυνση του συναισθήματος και κοινωνική απόσυρση.

Από τις επτά κατηγορίες των θετικών συμπτωμάτων, αυτό των ακουστικών ψευδαισθήσεων σημείωσε τη μεγαλύτερη και τη σημαντικότερη συσχέτιση με τα αποτελέσματα της Κλίμακας Διασχιστικών Εμπειριών (Dissociative Experiences Scale, DES). Επιπλέον, το ως άνω ήταν και το μόνο θετικό σύμπτωμα που συσχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά με τις τρεις υποκλίμακες της DES: της αμνησίας, της αποπροσωποποίησης και της απορρόφησης (απώλεια εστίασης της προσοχής προς τον εαυτό και απώλεια των μεταγνωστικών ικανοτήτων) (Spitzer et al., 1997).

Ενδιαφέρουσα μελέτη των Perona-Garcelán et al. (2008) προσέθεσε ένα ακόμη στοιχείο στη διερεύνηση του ζητήματος. Οι ερευνητές εξέτασαν την εμπειρία του να ακούει κάποιος φωνές και την εστιασμένη στον εαυτό προσοχή σε 17 ασθενείς με διάγνωση σχιζοφρένειας συγκρίνοντας τους με τρεις ομάδες ελέγχου. Η πρώτη αποτελείτο από 17 υγιή πρόσωπα, η δεύτερη από 16 ασθενείς με σχιζοφρένεια οι οποίοι είχαν πάψει να ακούν φωνές και η τρίτη από 18 ασθενείς με σχιζοφρένεια που δεν είχαν ποτέ ακούσει φωνές. Χρησιμοποιήθηκαν κατάλληλα ψυχομετρικά εργαλεία για τη μέτρηση της εστιασμένης στον εαυτό προσοχής και των διασχιστικών διαταραχών: η Revised Self-Consciousness Scale (SCS-R) και η DES αντίστοιχα.

Βρέθηκε ότι ο πληθυσμός που άκουγε ενεργά φωνές είχε στατιστικώς σημαντικά υψηλότερα επίπεδα εστίασης της προσοχής στον εαυτό σε σχέση με τη μη κλινική ομάδα, αλλά όχι και σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς ψευδαισθήσεις. Επίσης, οι ασθενείς που άκουγαν φωνές και εκείνοι που είχαν πάψει να ακούν εμφάνιζαν στατιστικώς σημαντικά υψηλότερα επίπεδα διασχιστικών διαταραχών από τις υπόλοιπες ομάδες. Εντούτοις, αν και οι πρώτοι είχαν περισσότερες εμπειρίες αποπροσωποποίησης και απορρόφησης και άρα, και υψηλότερα ποσοστά στις αντίστοιχες υποκλίμακες της DES από τους δεύτερους, οι τελευταίοι συνέχιζαν να έχουν έντονες εμπειρίες απορρόφησης αλλά όχι και αποπροσωποποίησης. Επίσης, φάνηκε μια θετική συσχέτιση μεταξύ της εστίασης της προσοχής στον εαυτό και των διασχιστικών συμπτωμάτων στα άτομα που άκουγαν φωνές. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η παραπάνω συσχέτιση συνεισφέρει στην κατανόηση των ακουστικών ψευδαισθήσεων.

Παρόμοια είναι και τα ευρήματα σε μη ψυχωτικούς ασθενείς. Οι Anketell et al. (2010) διερεύνησαν την ύπαρξη ακουστικών ψευδαισθήσεων σε ένα δείγμα ασθενών με χρόνια διαταραχή μετατραυματικού στρες (PTSD). Εξέτασαν, επίσης, τη συμβολή των διασχιστικών συμπτωμάτων και της καταστολής της σκέψης (thought suppression) ως πιθανών εμπλεκόμενων μηχανισμών στην εκδήλωση ακουστικών ψευδαισθήσεων. Συνολικά 40 άτομα με PTSD αξιολογήθηκαν με την υποκλίμακα των ψευδαισθήσεων της κλίμακας PANSS ενώ μετρήσεις διενεργήθηκαν και για τις διασχιστικές διαταραχές και για την καταστολή της σκέψης. Οι μισοί από τους ερωτηθέντες ανέφεραν ακουστικές ψευδαισθήσεις.

Οι εν λόγω ασθενείς με PTSD είχαν υψηλότερα διασχιστικά συμπτώματα παρόλο που δε διέφεραν ως προς την καταστολή της σκέψης και τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων της PTSD. Τα αποτελέσματα, σύμφωνα με τους συγγραφείς, έδειξαν ότι οι ακουστικές ψευδαισθήσεις δεν είναι ένα ασυνήθιστο φαινόμενο σε χρόνιους ασθενείς με PTSD και ότι οι διασχιστικές διαταραχές συνδέονται με τις πρώτες. Επίσης, υποστηρίζεται πως οι διασχιστικές



διαταραχές μπορεί να λειτουργούν ως πιθανός μηχανισμός διαμεσολάβησης των ακουστικών ψευδαισθήσεων στην PTSD.

Εκτός από ψυχιατρικούς ασθενείς, η υπό εξέταση συσχέτιση έχει αποδειχθεί και σε μη κλινικές ομάδες. Σε συγχρονική μελέτη του Startup (1999) στο γενικό πληθυσμό, διεξήχθη ανάλυση δεδομένων που προέκυψαν από αυτο-αναφορές 224 ατόμων στο Ηνωμένο Βασίλειο. Οι εν λόγω αυτο-αναφορές, μαζί με τις κατάλληλες ψυχομετρικές κλίμακες, αποτέλεσαν το εργαλείο καταγραφής και μέτρησης της διασχιστικής συμπτωματολογίας, των περιστατικών παιδικής κακοποίησης και των σχιζοτυπικών χαρακτηριστικών. Ανιχνεύθηκαν υψηλές θετικές συσχετίσεις μεταξύ των διασχιστικών συμπτωμάτων, των ακουστικών ψευδαισθήσεων και άλλων αντιληπτικών διαταραχών. Ιεραρχική ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης έδειξε ότι εμπειρίες κακοποίησης, ειδικά σωματικής και σεξουαλικής φύσεως, ευθύνονται για τις μικρές αλλά σημαντικές διακυμάνσεις της DES και για τις ασυνήθιστες αντιληπτικές εμπειρίες. Ωστόσο, η ευρεία συμμεταβολή των διασχιστικών συμπτωμάτων και των σχιζοτυπικών χαρακτηριστικών, σύμφωνα με τον ερευνητή, παραμένει ανεξήγητη.

Ως προς την προαναφερθείσα υπόθεση των Longden et al. (2012) που θέλει τις ακουστικές ψευδαισθήσεις ως σύμπτωμα διασχιστικό παρά ψυχωτικό, τρία κυρίως επιχειρήματα συνηγορούν στην υποστήριξη της. Το πρώτο σχετίζεται με το δεδομένο που αποδεικνύει την ύπαρξη ακουστικών ψευδαισθήσεων (και φωνών που σχολιάζουν ή συνομιλούν) και στο γενικό πληθυσμό. Το φαινόμενο του να ακούει κάποιος φωνές έχει εκτιμηθεί από έρευνες μεγάλης κλίμακας και έχει εντοπιστεί σε ποσοστό έως και 16% στον ενήλικο υγιή πληθυσμό και έως 41% σε δείγματα υγιών φοιτητών ή και εφήβων. Επίσης, μελέτες όπως αυτή των Morrison, Wells και Nothard (2000) έδειξαν ότι το ποσοστό του γενικού πληθυσμού που έχει βιώσει το ως άνω φαινόμενο τουλάχιστον μία φορά σε κάποια στιγμή της ζωής του, κυμαίνεται σε ποσοστό μεταξύ 10% και 25%.

Το δεύτερο επιχειρήμα σχετίζεται με τη φαινομενολογία του να ακούει κάποιος φωνές. Στην τελευταία περιλαμβάνονται οι μεταβλητές όπως η προέλευση της φωνής, το περιεχόμενο και η συχνότητα της. Έχει αποδειχθεί ότι η εν λόγω φαινομενολογία περιορίζει τη διαγνωστική και προγνωστική χρησιμότητα του φαινομένου ως προς τη διαδικασία διαφοροποίησης των ψυχωσικών εκδηλώσεων από το φάσμα των διαταραχών που συνδέονται με το ψυχικό τραύμα. Ο περιορισμός αυτός, σε τελευταία ανάλυση, εμπεριέχεται και στη διάγνωση των ασθενών με ψυχωσικές εκδηλώσεις και στη σύγκριση του με το μη κλινικό, υγιή πληθυσμό.

Η πληθώρα των παραμέτρων που αφορούν την εμπειρία των ακουστικών ψευδαισθήσεων αναδεικνύει τη φαινομενολογία της ως ένα σημαντικό σημείο προβληματισμού σε κλινικό και ερευνητικό επίπεδο. Ο προβληματισμός συνδέεται τόσο με την αντικειμενική έκφανση των συμπτωμάτων όσο και την υποκειμενική βίωση τους. Ωστόσο, οι τρέχουσες αντιλήψεις γενικά απηχούν την πρόταση του Jaspers (1963 όπως αναφέρεται στο Longden et al., 2012) για ύπαρξη ψευδο-ψευδαισθήσεων<sup>4</sup> και αληθινών ψευδαισθήσεων. Οι πρώτες χαρακτηρίζονται ως «*λάθη των αισθήσεων*» που βιώνονται σαν «*κάτι που συμβαίνει μέσα στο κεφάλι*» σε αντίθεση με τον έξω κόσμο, διακρίνονται από έλλειψη αισθητηριακής σαφήνειας και συνοδεύονται από τον ανέπαφο έλεγχο της πραγματικότητας. Αντιθέτως, οι δεύτερες εκδηλώνονται στον εξωτερικό αντικειμενικό χώρο και βιώνονται ως πραγματικές. Η ως άνω διάκριση έχει χρησιμοποιηθεί στη διαφορική διάγνωση των ψυχωσικών από τις διασχιστικές και άλλες διαταραχές καθώς μόνον οι δεύτερες θεωρείται ότι συμπλέκονται με την ψύχωση (van der Zwaard & Polak, 2001).

Το τελευταίο επιχείρημα που αντιλαμβάνεται τις ακουστικές ψευδαισθήσεις ως σύμπτωμα διασχιστικό παρά ως ψυχωτικό, βασίζεται στη συσχέτιση του συμπτώματος με τον ψυχικό τραυματισμό και τις διασχιστικές διαταραχές. Πολύ διαδεδομένες είναι μάλιστα οι εμπειρικές συσχετίσεις που τοποθετούν τις εμπειρίες παιδικής σεξουαλικής κακοποίησης στη θέση του τραύματος στην ως άνω διασύνδεση. Υπάρχουν δύο βασικά συμπεράσματα από την εξέταση της συμπλοκής των προαναφερθέντων μεταβλητών που θα εξεταστούν ενδελεχώς παρακάτω.

## **5.2. Η συμβολή του ψυχικού τραυματισμού στην εκδήλωση ψυχωτικών συμπτωμάτων και ο διαμεσολαβητικός ρόλος των διασχιστικών διαταραχών**

Πρώτον, υποστηρίζουν ότι τα ερευνητικά και κλινικά ευρήματα δείχνουν ότι το φαινόμενο των ακουστικών ψευδαισθήσεων, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων που εντάσσονται στο πλαίσιο των ψυχωτικών διαταραχών, μπορεί να κατανοηθεί καλύτερα ως αποσύνδεση ή αποκήρυξη στοιχείων του εαυτού (ή των σχέσεων του εαυτού με τους άλλους). Ως εκλυτικός παράγων αυτής συντελεί το ψυχικό τραύμα, η απώλεια, ή άλλοι διαπροσωπικοί στρεσογόνοι παράγοντες. Δεύτερον, οι ψυχοθεραπευτικές μέθοδοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους κλινικούς ώστε τα διάφορα οδυνηρά γεγονότα ζωής να ενσωματωθούν με αποτέλεσμα την υποχώρηση των φωνών.

<sup>4</sup> Γενικά, αποδίδονται στη διαταραχή μετατραυματικού στρες και σε μη κλινικές ομάδες.

Όπως έχει ήδη επισημανθεί, ο ψυχικός τραυματισμός επιδρά καθοριστικά στην εκδήλωση ψυχωσικών εκδηλώσεων. Η ερευνητική βιβλιογραφία, σύμφωνα με τους Read και Ross (2003), τεκμηριώνει την υψηλή συννοσηρότητα του ψυχολογικού τραύματος, συμπεριλαμβανομένης της παιδικής σεξουαλικής και σωματικής κακοποίησης, σε άτομα που έχουν διαγνωστεί με ψυχωτική διαταραχή και ειδικότερα με σχιζοφρένεια. Σε εργασία τους υποστηρίζεται ότι το ψυχικό τραύμα κατά την παιδική ηλικία μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να σχετίζεται αιτιολογικά με την ανάπτυξη ψυχωτικής συμπτωματολογίας στη μετέπειτα ζωή, ευοδώνοντας την όποια προδιάθεση και ενισχύοντας την με τον κρίσιμο παράγοντα του άγχους. Ανεξάρτητα από την αποδοχή της ως άνω συσχέτισης ως αιτιώδους, ως δείγμα συννοσηρότητας ή ως τυχαίας σύνδεσης από τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας, γεγονός είναι πως ο υψηλός επιπολασμός του ψυχικού τραύματος στην ψύχωση υπαγορεύει ότι όλοι οι άνθρωποι με διάγνωση σχιζοφρένειας θα πρέπει να λαμβάνουν ψυχολογική θεραπεία στην περίπτωση αναγνώρισης ψυχικού τραυματισμού, ώστε ο τελευταίος να αντιμετωπιστεί κατάλληλα.

Πέραν της αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητας των διαφόρων ψυχολογικών και ψυχοκοινωνικών θεραπειών για τη βελτίωση της συμπτωματολογίας και της ποιότητας ζωής των προσώπων που διαγνώστηκαν με σχιζοφρένεια, το τραύμα και οι συνέπειες του επιτάσσουν την ανάγκη αύξησης της ψυχολογικής κατανόησης των πασχόντων από αυτήν. Οι συγγραφείς, επίσης, αμφισβητούν την εκδοχή του μοντέλου προδιάθεση-στρες, η οποία θέλει την προδιάθεση να σχετίζεται κυρίως ή αποκλειστικά με βιογενετικούς και παράγοντες κληρονομικότητας και ως εκ τούτου, ανακριβώς τοποθετεί το ψυχοκοινωνικό στρες και τα τραύματα αποκλειστικά στην πλευρά του άγχους. Η εν λόγω προκατάληψη αναστέλλει τους κλινικούς από την προσφορά της κατάλληλης θεραπείας του ψυχικού τραύματος όταν αυτό αποκυφθεί (Read & Ross, 2003).

Αυξανόμενα δεδομένα που προέρχονται από διάφορα ερευνητικά δείγματα και τεχνικές αξιολόγησης, καθώς και από συγχρονικές, επιδημιολογικές και προοπτικές μελέτες, προτείνουν ότι το οξύ ψυχολογικό στρες, το οφειλόμενο σε ψυχικό τραύμα ή η εκ νέου ενεργοποίηση ενός παρελθόντος ψυχικού τραύματος, μπορεί να επισπεύσει την εκδήλωση ακουστικών ψευδαισθήσεων (και φωνών που σχολιάζουν ή συνομιλούν) σε ένα αρκετά μεγάλο αριθμό περιστατικών (Longden et al., 2012). Οι Read, Van Os, Morrison και Ross (2005), σε μία επί του θέματος ανασκόπησή τους, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα ψυχωσικά συμπτώματα, και ιδιαίτερα οι ψευδαισθήσεις, είναι έντονα συσχετισμένα τόσο με την παιδική κακοποίηση και παραμέληση, όσο και με άλλες διαταραχές ψυχικής υγείας. Επίσης, ανιχνεύ-

θηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της κακοποίησης κατά την παιδική ηλικία και των ακουστικών ψευδαισθήσεων κατά την ενήλικη ζωή. Οι εν λόγω συσχετίσεις ήταν οι ισχυρότερες σε σχέση με οποιοδήποτε άλλο υπό εξέταση σύμπτωμα.

Οι ως άνω ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ψυχολογικές και βιολογικές επιπτώσεις του τραύματος κατά την παιδική ηλικία αυξάνουν τον κίνδυνο έναρξης ψυχωσικών συμπτωμάτων. Η σύνθεση των δύο αυτών διαφορετικών επιπέδων ανάλυσης μπορεί να επιφέρει μια περισσότερο ολοκληρωμένη κατανόηση του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου της ψύχωσης. Σε κλινικό επίπεδο, μεγεθύνεται η ανάγκη για εκπαίδευση του προσωπικού σε θέματα διάγνωσης και διαχείρισης της κακοποίησης και για κατάλληλη ψυχοκοινωνική θεραπεία των ασθενών με ψυχωσικές εκδηλώσεις που έχουν κακοποιηθεί ή παραμεληθεί ως παιδιά. Τέλος, αναφέρουν ότι πρόσφατες ευρείας κλίμακας μελέτες στο γενικό πληθυσμό δείχνουν να υφίσταται αιτιώδης σχέση μεταξύ των προαναφερθέντων, η οποία σχηματικά παίρνει τη μορφή της καμπύλης δόσης-απόκρισης (Read et al., 2005).

Χαρακτηριστική των παραπάνω μελετών είναι η αναδρομική και βασισμένη στο γενικό πληθυσμό μελέτη των Whitfield, Dube, Felitti, και Anda, (2005). Διερευνήθηκε η συμβολή των πολλαπλών αρνητικών εμπειριών της παιδικής ηλικίας στην πιθανότητα εμφάνισης ψευδαισθήσεων στην ενήλικη ζωή. Συμμετείχαν συνολικά 17.337 ενήλικες οι οποίοι αξιολογήθηκαν σε οκτώ αρνητικές και ανεπιθύμητες εμπειρίες της παιδικής ηλικίας. Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση. Βρέθηκε μια στατιστικά σημαντική και διαβαθμισμένη συσχέτιση μεταξύ εμπειριών παιδικού ψυχικού τραυματισμού και αναφοράς ψευδαισθήσεων, η οποία ήταν μάλιστα ανεξάρτητη του ιστορικού κατάχρησης ψυχοτρόπων ουσιών.

Πιο συγκεκριμένα, οι ψευδαισθήσεις όλων των τύπων συσχετίστηκαν με ιστορίες συναισθηματικής, σωματικής ή σεξουαλικής κακοποίησης, ενδοοικογενειακής βίας, και διαχωρισμού από το γονέα. Μετά από τον έλεγχο των μεταβλητών του φύλου, της φυλής, της εκπαίδευσης και της κατάχρησης ψυχοτρόπων ουσιών, η ανάλυση έδειξε ότι ο πρώιμος ψυχικός τραυματισμός αύξησε την πιθανότητα εμφάνισης ψευδαισθήσεων κατά 1,2 έως 2,5 φορές. Η αύξηση αυτή ήταν ανεξάρτητη του τύπου του ψυχικού τραύματος. Επιπλέον, τα άτομα με επτά ή περισσότερες δυσμενείς εμπειρίες κατά την παιδική τους ηλικία, αναπτύσσουν πεντάπλάσιο κίνδυνο εκδήλωσης παραισθήσεων σε σύγκριση με τους ενήλικες που δεν είχαν ιστορικό ψυχικού τραυματισμού (Whitfield et al., 2005).

Αντίστοιχα ευρήματα προκύπτουν και από μελέτες στον κλινικό πληθυσμό. Σε πρόσφατη έρευνα τους οι Reiff, Castille, Muenzenmaier και Link (2012) διερεύνησαν τις συνδέσεις

μεταξύ των υψηλών επιπέδων παιδικής κακοποίησης και του περιεχόμενου των ψυχωτικών συμπτωμάτων κατά την ενήλικη ζωή. Στην έρευνα συμμετείχαν 30 ασθενείς: 11 με διάγνωση σχιζοσυναισθηματικής διαταραχής, 9 σχιζοφρενείς, 7 με διάγνωση διπολικής διαταραχής, και 3 με διάγνωση μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής. Διενεργήθηκαν συνεντεύξεις με τη χρήση τυποποιημένων και ανοικτών ερωτήσεων για να αξιολογηθεί η εκάστοτε ιστορία παιδικής κακοποίησης, να αποτυπωθεί το περιεχόμενο των ψευδαισθήσεων και να γίνουν λεπτομερείς περιγραφές των ψυχωτικών συμπτωμάτων. Χρησιμοποιήθηκε η ποιοτική μέθοδος της θεματικής ανάλυσης για την αξιολόγηση του περιεχομένου των ψυχωτικών συμπτωμάτων (συμπεριλαμβανομένων των ακουστικών ψευδαισθήσεων) που σχετίζονταν με τον ψυχικό τραυματισμό.

Με βάση τα δεδομένα της έρευνας, καταρτίστηκαν 9 κατηγορίες που αποτύπωναν το περιεχόμενο των ψυχωτικών συμπτωμάτων. Οι εν λόγω κατηγορίες σχετίζονταν με την απειλή, τις σωματικές, τις απτικές, τις οσφρητικές και τις κιναισθητικές αισθήσεις, τη συμμετοχή προσώπων, το φόβο, τη μοχθηρία, τη σεξουαλικότητα και τις αναμνήσεις. Τέτοιου είδους θεματικές σχετικές με τον ψυχικό τραυματισμό βρέθηκαν να είναι συχνότερες στα κακοποιημένα άτομα σε σχέση με τα μη κακοποιημένα. Εξετάστηκαν, επίσης, τα κοινά σημεία ανάμεσα στις διαπροσωπικές σχέσεις που αναπτύσσονται στο πλαίσιο των ψευδαισθήσεων και των γεγονότων που εντάσσονται στην εμπειρία του παιδικού ψυχικού τραύματος. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε ένα κατάλληλο ερευνητικό εργαλείο το CCRT (Core Conflictual Relationship Theme).

Τα αποτελέσματα έδειξαν κοινά ή παρόμοιου τύπου πρότυπα αλληλεπίδρασης ανάμεσα στις σχετικές με το ψυχικό τραύμα εμπειρίες και στις ψυχωτικές εκδηλώσεις, όπως αυτές διαφαίνονται μέσα από τις ψευδαισθήσεις των συμμετεχόντων με ιστορικό κακοποίησης. Οι συγγραφείς υπερθεματίζουν τις επιπτώσεις για την έρευνα και την κλινική πρακτική των ως άνω ευρημάτων. Τα τελευταία συμβάλλουν στην αναγνώριση των χαρακτηριστικών των συμπτωμάτων που παραπέμπουν σε παιδική κακοποίηση και στην ανάπτυξη μιας στρατηγικής για τη αξιολόγηση της σύνδεσης μεταξύ τραυματικών εμπειριών και ψυχωτικών συμπτωμάτων. Η ταυτοποίηση χαρακτηριστικών ψυχικού τραύματος στο περιεχόμενο ψυχωτικών συμπτωμάτων μπορεί να παρέχει στους κλινικούς αποτελεσματικούς τρόπους αναγνώρισης ψυχικών διαταραχών που σχετίζονται με το ψυχικό τραύμα (Reiff, et al., 2012).

Από την άλλη, έχει προταθεί ότι η σχέση μεταξύ ψυχικού τραύματος κατά την παιδική ηλικία και ψευδαισθήσεων, μπορεί να διαμεσολαβείται από τις διασχιστικές (αποσυνδεδετικές) διαταραχές. Μελέτη των Varese, Barkus και Bentall (2012) εξέτασε την παραπάνω υπόθεση.

Ερευνήθηκε, επίσης, η επίδραση των διασχιστικών συμπτωμάτων στη γνωστική διαδικασία (ως προς τη διάκριση της πραγματικότητας και την ικανότητα διάκρισης μεταξύ εσωτερικών και εξωτερικών γνωστικών εκδηλώσεων), η οποία πιστεύεται ότι αποτελεί ταυτόχρονα και την παραγωγική βάση των ψευδαισθήσεων.

Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε ήταν η εξής: 45 ασθενείς με διαταραχές του φάσματος της σχιζοφρένειας και 20 υγιή άτομα (χωρίς ιστορικό ψευδαισθήσεων) συμπλήρωσαν κατάλληλα ερωτηματολόγια ώστε να αξιολογηθεί η προδιάθεση εκδήλωσης ψευδαισθήσεων, η τάση εμφάνισης διασχιστικών διαταραχών και ο ψυχικός τραυματισμός κατά την παιδική ηλικία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, οι ασθενείς ανέφεραν στατιστικώς σημαντικά αυξημένη εμφάνιση διασχιστικών συμπτωμάτων καθώς και περιστατικών παιδικής σεξουαλικής κακοποίησης. Οι διασχιστικές διαταραχές βρέθηκε ότι μεσολαβούν την επίδραση του παιδικού τραύματος στην προδιάθεση εκδήλωσης ψευδαισθήσεων. Ο διαμεσολαβητικός ρόλος μάλιστα ήταν ιδιαίτερα ισχυρός σε περιπτώσεις σεξουαλικής κακοποίησης.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της έρευνας επιβεβαιώνουν την εμπλοκή των διασχιστικών διαταραχών στη συσχέτιση ψυχικού τραύματος και ψευδαισθήσεων. Οι πρώτες, ωστόσο, δεν ανιχνεύθηκε να επηρεάζουν την ικανότητα διάκρισης της πραγματικότητας. Η μελλοντική έρευνα, σύμφωνα με τους συγγραφείς, θα πρέπει να εξετάσει κατά πόσο άλλες γνωστικές διεργασίες που σχετίζονται τόσο με τις διασχιστικές διαταραχές όσο και με τις ψευδαισθήσεις (όπως η ελλειμματική γνωστική αναστολή) μπορεί να εξηγήσουν τη συσχέτιση τους (Varese, Barkus & Bentall, 2012).

### **5.3. Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές**

Το Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές (Hearing Voices Network, HVN), δημιουργήθηκε υπό την αίρεση ότι το να ακούει κάποιος φωνές είναι μια ανθρώπινη εμπειρία που συναντάται ευρέως στο γενικό πληθυσμό και στη βάση της επιχειρηματολογίας που υποστηρίζει ότι ακουστικές ψευδαισθήσεις μπορούν να κατανοηθούν καλύτερα ως αποσυνδεδετική εμπειρία παρά ως ψυχωτικό σύμπτωμα. Πρόκειται για μια οργάνωση που ξεκίνησε τη δράση της τη δεκαετία του 1980. Από τότε ενέπνευσε ένα διεθνές κοινωνικό κίνημα εντός του οποίου οι «ειδικοί βάσει εμπειρίας», τα άτομα με ακουστικές ψευδαισθήσεις και τα μέλη της οικογένειάς τους, συνεργάζονται με ειδικούς κλινικούς επαγγελματίες με στόχο την αμφισβήτηση και την αναδιαμόρφωση των παραδοσιακών αντιλήψεων περί ακουστικών ψευδαισθήσεων (Corstens, Longden, McCarthy-Jones, Waddingham & Thomas, 2014).

Το κίνημα ασκεί ανοιχτά κριτική τόσο στην κατεστημένη ψυχιατρική σχέση μεταξύ του κυρίαρχου, ειδικού κλινικού επαγγελματία και του αδύναμου ασθενούς, όσο και της βιολογικοποίησης της εμπειρίας του να ακούει κανείς φωνές. Συνάμα, όμως, προτείνει και μια διαφορετική προοπτική κατανόησης: οι ακουστικές ψευδαισθήσεις, αντί για παθολογικό σύμπτωμα, νοούνται ως ένα μήνυμα με προσωπικό νόημα σε σχέση με την ιστορία ζωής του προσώπου. Το μήνυμα και το περιεχόμενο του μπορεί να αποκωδικοποιηθεί και να χρησιμοποιηθεί για την “*ίαση*” που στην ουσία αποτελεί την ψυχική εξέλιξη του ανθρώπου (James, 2001).

Είναι αξιοσημείωτο ότι ο εναλλακτικός αυτός τρόπος κατανόησης των ακουστικών ψευδαισθήσεων δεν απορρέει από κάποια θεωρητική πρόταση ή κάποιο δεδομένο ερευνητικής προσπάθειας, αλλά από την υπόδειξη μιας εκ των ασθενών του ψυχιάτρου Marius Romme, θεμελιωτή του εν λόγω κινήματος (Dillon & Longden, 2012). Η Patsy Hage παρά τη διάγνωση σχιζοφρένειας που της είχε δοθεί, ήταν ανυποχώρητη ως προς την πραγματικότητα της εμπειρίας της και αξιοποίησε τις οξείες νοητικές ικανότητές της για να την ερμηνεύσει, να την εξηγήσει. Αξιοσημείωτη πηγή έμπνευσης για εκείνη αποτέλεσε το αμφιλεγόμενο βιβλίο του ψυχολόγου του Princeton Julian Jaynes, με τίτλο «*Η προέλευση της συνείδησης στη διάσπαση του διμερούς νου*» (1976, όπως αναφέρεται στο Dillon & Longden, 2012).

Το βιβλίο υποστηρίζει την άποψη ότι μέχρι πριν μερικές χιλιάδες χρόνια, οι άνθρωποι δε διέθεταν συνείδηση με τη μορφή του αναλυτικού στοχασμού. Η κοινωνική τους συνδιαλλαγή και η λήψη αποφάσεων κατευθύνονταν από φωνές που άκουγαν (τις οποίες απέδιδαν σε υπερφυσικές δυνάμεις, σε θεότητες). Ο Jaynes υπέθεσε ότι οι άνθρωποι με ακουστικές ψευδαισθήσεις επιστρέφουν κατά κάποιον τρόπο σε αυτή την εξελικτικά προγενέστερη νοητική δομή, κάτω από το καθεστώς υπέρμετρου άγχους. Η Patsy έφτασε στο σημείο να προσκαλέσει τον Romme να ασχοληθεί ουσιαστικά με τις φωνές που άκουγε: «*Πιστεύεις σε ένα Θεό που δε μπορείς να δεις και να ακούσεις, οπότε γιατί δεν πιστεύεις στις φωνές που πραγματικά ακούω και είναι πραγματικές για μένα;*» (James, 2001 όπως αναφέρεται στο Dillon & Longden, 2012).

Η φιλοσοφική και κοινωνική τάση του κινήματος θεμελιώνεται και σε επιστημονικά δεδομένα. Στο τομέα των νευροεπιστημών, τεχνικές απεικόνισης του εγκεφάλου έχουν επιβεβαιώσει ότι οι άνθρωποι με τις ως άνω ψευδαισθήσεις έχουν όντως εμπειρία ενός ήχου. Με άλλα λόγια, τα άτομα με ακουστικές ψευδαισθήσεις βιώνουν όντως μια εμπειρία ήχου ως αν ένα πραγματικό πρόσωπο να τους μιλάει (Shergill, Brammer, Williams, Murray & McGuire, 2000). Μελέτη του Honig et al.(1998) η οποία συνέκρινε ένα δείγμα ασθενών και ένα μη

ασθενών που άκουγαν φωνές, εντόπισε ποιοτικές διαφορές ως προς το περιεχόμενο των τελευταίων. Οι φωνές που άκουγαν οι μη ασθενείς ήταν είτε θετικού περιεχομένου είτε αντιμετωπίζονταν με θετικό τρόπο, καθώς επίσης οι ως άνω ασθενείς ένιωθαν ότι τις είχαν υπό τον έλεγχο τους. Αντιθέτως, η ομάδα των ασθενών δεν αισθανόταν να τις ελέγχει και επομένως, ήταν πιο τρομαγμένη από τις φωνές, οι οποίες ήταν πιο επικριτικές (κακόβουλες) σε σύγκριση με εκείνες των μη ασθενών. Η μορφή, όμως, που έπαιρναν οι φωνές δε διαφοροποιούνταν. Με άλλα λόγια, οι ασθενείς αλλά και οι μη ασθενείς άκουγαν φωνές τόσο μέσα όσο και έξω από το κεφάλι τους (Honig et al, 1998).

Η ίδια έρευνα αποκαλύπτει ένα ακόμη ενδιαφέρον στοιχείο. Η ακουστική ψευδαίσθηση θεωρείται συχνά πρωτεύον σύμπτωμα ψυχωτικής διαταραχής. Σε επίπεδο επιδημιολογίας, ωστόσο, υπάρχουν τρεις κύριες ψυχιατρικές κατηγορίες ασθενών με ακουστικές ψευδαισθήσεις: η σχιζοφρένεια (περίπου 50%), η διπολική διαταραχή (περίπου 25%) και οι αποσυνδεδετικές διαταραχές (περίπου 80%) (Honig et al., 1998). Από τα δεδομένα προκύπτει πως το να ακούει κανείς φωνές είναι πιο συχνό στις αποσυνδεδετικές και όχι στη σχιζοφρένεια ή κάποια άλλη ψυχωτική διαταραχή.

Η κύρια φιλοδοξία του εν λόγω κινήματος είναι να προάγει θετικές εξηγήσεις για τις εμπειρίες όσων έχουν ακουστικές ψευδαισθήσεις και να τους προσφέρει χώρο για να αναπτύξουν τους δικούς τους τρόπους αντιμετώπισης. Πιο συγκεκριμένα, επιδιώκει να ευαισθητοποιήσει τον κόσμο σχετικά με τις φωνές που ακούει ένα μέρος του πληθυσμού (όχι μόνο πάσχοντες) και να προσφέρει την ευκαιρία στους ανθρώπους που νοσούν να μιλήσουν ελεύθερα για αυτές στο πλαίσιο ομάδας (ομάδες αυτοβοήθειας). Ο ουσιαστικός σκοπός του, εν τέλει, είναι η απόρριψη της καταπίεσης των συμπτωμάτων (φωνών) όπως εκφράζεται από την ορθόδοξη ψυχιατρική και η στροφή προς την κατανόηση του νοήματος τους.



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ιδιαίτερες θεματικές που άπτονται των ψυχωσικών εκδηλώσεων και της σχιζοφρένειας, συνδυασμένες με την ερευνητική και κλινική πραγματικότητα, καθώς και κλασικά αλλά και σύγχρονα ερωτήματα που απασχολούν την επιστημονική μελέτη της ψύχωσης, εξετάστηκαν στην παρούσα εργασία. Σκοπό της αποτέλεσε η έκθεση και η εξέταση κυρίαρχων και εναλλακτικών προσεγγίσεων ως προς την αιτιολογία, την εξέλιξη, την προοπτική κατανόησης και τη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Στην πλειοψηφία τους οι αναλύσεις των επιμέρους θεματικών και παραμέτρων αποτύπωσαν το συμπέρασμα ότι οι ψυχωσικές εκδηλώσεις χρήζουν μιας ολιστικής, επιστημονικά τεκμηριωμένης και κλινικά αποτελεσματικής κατανόησης.

Η παρουσίαση της κλινικής εικόνας και των διαγνωστικών κριτηρίων της σχιζοφρένειας πρωταγωνιστεί στην προσπάθεια σύλληψης της στο πλαίσιο της ψυχοπαθολογίας. Η αναφορά στις υποθέσεις που έχουν διατυπωθεί και μελετηθεί ως προς την αιτιολογία της, εμπλουτίζει τη γνώση και καθρεπτίζει την επιστημονική προσέγγιση μελέτης και κατανόησης της νόσου. Η πρωτοκαθεδρία ενός επιμέρους παράγοντα ως αιτιολογικού απορρίπτεται και επιχειρείται σύνθεση πολλαπλών παραγόντων. Η αναγνώριση της αλληλεπίδρασης μεταξύ της κληρονομικότητας και του περιβάλλοντος στην εκδήλωση της σχιζοφρένειας είναι καθολική, ενώ καθοριστική για την αντίληψη περί σχιζοφρένειας είναι σήμερα η συνεισφορά της νευροεπιστημονικής έρευνας.

Εξαιρετικά σημαίνουσες για τη σύλληψη και την αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας πρέπει να θεωρούνται οι προοπτικές κατανόησης της: η βιολογική και η ψυχολογική. Η πρώτη προβλήθηκε ιδιαίτερα στην προσπάθεια καταπολέμησης του στίγματος και αλλαγής των προκαταλήψεων του γενικού πληθυσμού έναντι των προσώπων με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις. Ωστόσο, πλήθος ερευνών αμφισβητεί τη θετική της συνεισφορά, καθόσον οι βιολογικές αποδόσεις της σχιζοφρένειας παρουσιάζουν τον πάσχοντα ως πρόσωπο “ελαττωματικό” (Phelan, 2002), αυξάνοντας την κοινωνική απόρριψη του.

Η εκτενής αναφορά σε δεδομένα μελετών που τεκμηριώνουν τη βιολογική προσέγγιση δε δύναται να την αναγάγει σε κυρίαρχη. Αποδεικνύεται ότι οι γενετικοί παράγοντες και η κληρονομικότητα συμβάλλουν αλλά δεν επαρκούν για την εκδήλωση της σχιζοφρένειας. Η αξία της ψυχολογικής συνιστώσας είναι αναμφισβήτητη. Άλλωστε, αποδεικνύεται ότι η αξιοποίηση της ψυχοθεραπείας στην αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας βαίνει αυξανόμενη τα τελευταία χρόνια. Αποκαλύπτεται, επίσης, πως οι προοπτικές κατανόησης της νόσου επηρεάζουν και τους ίδιους τους πάσχοντες. Καταδείχθηκε πως το βιολογικό μοντέλο αυξάνει την

προθυμία τους να λάβουν φαρμακευτική αγωγή, ενώ η ψυχολογική προοπτική συνδράμει στην τόνωση του προσωπικού ελέγχου των συμπτωμάτων τους.

Η πορεία εξέλιξης των ασθενών με σχιζοφρένεια κατέχει μια ξεχωριστή θέση στο πεδίο μελέτης της εν λόγω νόσου. Η κυρίαρχη απαισιόδοξη πορεία των πασχόντων στο χρόνο, αλλά και το ανίατο και ακαταμάχητο της σχιζοφρένειας, αμφισβητείται από αξιόλογο αριθμό περιστατικών που διάγουν εκτεταμένες περιόδους ανάκαμψης. Σύμφωνα, όμως, με τα ερευνητικά δεδομένα, υπάρχουν σημαντικές αποκλίσεις ως προς το ποσοστό των ασθενών που ανακάμπτουν. Τα πιο απαισιόδοξα στοιχεία καταγράφουν ένα μέσο ποσοστό της τάξης του 13,5%. Σημαντικές μακροχρόνιες έρευνες, ωστόσο, καταγράφουν πιο αισιόδοξα μηνύματα: το ήμισυ έως και τα δύο τρίτα ενός δείγματος 82 ασθενών βελτιώθηκε σημαντικά ή ανάρρωσε πλήρως (Harding et al., 1987).

Ανιχνεύθηκαν και άλλα εντυπωσιακά όσο και αισιόδοξα ευρήματα: οι περισσότεροι ασθενείς με σχιζοφρένεια δεν αντιμετωπίζουν σοβαρή κοινωνική απομόνωση, καθώς επίσης, ποσοστό άνω του 50% αυτών δεν εμφανίζουν χρόνια και συνεχή συμπτώματα. Η διαταραχή τους, παίρνει τη μορφή μιας σειράς ψυχωτικών επεισοδίων, διαφοροποιούμενη ωστόσο ως προς την ένταση, βάσει των δεικτών ψυχικής ανθεκτικότητας του εκάστοτε ασθενούς. Παρά ταύτα, καθίσταται σαφές ότι η σχιζοφρένεια είναι μια ψυχική διαταραχή με φτωχά θεραπευτικά αποτελέσματα συγκρινόμενη με άλλα είδη ψυχωτικών και μη διαταραχών.

Υπάρχουν αρκετά μεθοδολογικά ζητήματα που δυσχεραίνουν την εμπειριστατωμένη μελέτη της ανάκαμψης των προσώπων με σχιζοφρενικές εκδηλώσεις. Ειδικής βαρύτητας είναι εκείνο των διαγνωστικών κριτηρίων. Μετα-ανάλυση της διεθνούς βιβλιογραφίας διαχώρισε τα συστήματα διαγνωστικών κριτηρίων σε τριών ειδών: α) τα γενικά, β) τα στενά και γ) τα μη ειδικά. Ο εν λόγω διαγνωστικός κατακερματισμός εμποδίζει την ενιαίου τύπου πρόβλεψη εξέλιξης της σχιζοφρένειας. Επουσιώδεις δεν κρίνονται ούτε οι δυσκολίες πλήρους στοιχειοθέτησης της έννοιας της αποθεραπείας ασθενών με σχιζοφρενική συμπτωματολογία. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επιπλέον, προξενεί η ανεύρεση παραγόντων που ευνοούν την πλήρη ανάκαμψη των ως άνω ασθενών: η προνοσηρή λειτουργικότητα, τα ευνοϊκά στοιχεία της προσωπικότητας, η μικρότερη ευαλωτότητα και η μη λήψη αντιψυχωσικών φαρμάκων για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι οι ενδεικτικότεροι αυτών.

Η επιστημονική κοινότητα διχογνωμεί ως προς την αποτελεσματικότητα της μακροχρόνιας λήψης αντιψυχωσικών στη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Από τη μία, η παρατεταμένη χρήση τους ταυτίζεται με τη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Παράλληλα, αναγνωρίζεται πως η πρόωμη ψυχοφαρμακευτική παρέμβαση αποτρέπει την ισχυρή επιβάρυνση της λειτουργι-

κότητας των πασχόντων, όπως επίσης τεκμηριώνεται η συνεισφορά των αντιψυχωσικών στην αντιμετώπιση της οξείας φάσης των ψυχωτικών συμπτωμάτων. Από την άλλη, είναι λίγα τα συστηματικά αποδεικτικά στοιχεία της μακροπρόθεσμης ωφέλειας των αντιψυχωσικών, ενώ συνάμα υπάρχουν και στοιχεία που υποστηρίζουν το αντίθετο.

Επισημαίνεται πως, ενώ η οξεία φάση της ψύχωσης και η μεσοπρόθεσμη περίοδος που την ακολουθεί (περίοδος δυο-τριών ετών μετά τη νοσηλεία) έχει ερευνηθεί συστηματικά, η περίοδος από τα τρία έτη και έπειτα δεν είναι επαρκώς μελετημένη. Εντυπωσιακό είναι το εύρημα, σύμφωνα με το οποίο, ο κίνδυνος υποτροπής είναι υψηλότερος εντός των πρώτων έξι μηνών από τη διακοπή μακροχρόνιας αντιψυχωσικής θεραπείας, ενώ μετά τους έξι μήνες τα ποσοστά υποτροπής είναι σημαντικά χαμηλότερα. Επιπρόσθετα, οι περισσότεροι εκ των ασθενών που δεν υποτροπίασαν τους πρώτους έξι μήνες μετά τη διακοπή της αγωγής, παρέμειναν σταθεροί για μεγάλο χρονικό διάστημα, χωρίς αντιψυχωσική αγωγή.

Σε σχέση με τη διακοπή λήψης αντιψυχωσικών και τον κίνδυνο υποτροπής, διατυπώνεται υπόθεση που θέλει τις ψυχωτικές εκδηλώσεις απόρροια της απόσυρσης του φαρμάκου και όχι επανεμφάνισης μιας υποκείμενης ασθένειας (τουλάχιστον για ορισμένους ασθενείς). Εντούτοις, οι βιολογικές συνθήκες που δημιουργούνται από τη συνεχή χρήση αντιψυχωσικών και οι επακόλουθες νευρωνικές προσαρμογές δεν έχουν μελετηθεί με συστηματικό τρόπο ειδικά στον άνθρωπο. Η κορωνίδα της αμφισβήτησης της μακροχρόνιας χρήσης των αντιψυχωσικών αφορά την ύπαρξη ασθενών με σχιζοφρένεια που παραμένουν εκτός φαρμακοθεραπείας και δεν παρουσιάζουν τάση υποτροπής (ή που δε βρίσκονται υπό μακροχρόνια αγωγή και το ποσοστό υποτροπής τους παραμένει πολύ χαμηλό). Στα ως άνω αισιόδοξα δεδομένα βραχυπρόθεσμων μελετών αντιτίθενται μια σειρά αντίστοιχων διαχρονικών.

Η κατανόηση των ακουστικών ψευδαισθήσεων ως διασχιστικού φαινομένου παρά ως ψυχωτικού και οι κλινικές της προεκτάσεις προσφέρουν μια ιδιαίτερη δυναμική στο πεδίο μελέτης των ψυχωτικών εκδηλώσεων. Μελέτη ψυχωτικών ασθενών κατέδειξε ότι οι πρώτες σχετίζονται περισσότερο με ισχυρά θετικά συμπτώματα παρά με αρνητικά και επισήμανε πως το να ακούει κανείς φωνές είναι το μόνο θετικό σύμπτωμα που συσχετίζεται στατιστικώς σημαντικά τόσο με την αμνησία όσο και την αποπροσωποποίηση και την απορρόφηση. Θετική συσχέτιση εντοπίστηκε, επίσης, μεταξύ της εστίασης της προσοχής στον εαυτό και των διασχιστικών συμπτωμάτων στα άτομα που άκουγαν φωνές. Παρόμοια είναι και τα ευρήματα σε μη ψυχωτικούς ασθενείς (σε ασθενείς με PTSD) καθώς οι διασχιστικές διαταραχές προτάθηκαν ως πιθανός μηχανισμός διαμεσολάβησης των ακουστικών ψευδαισθήσεων στην PTSD. Στον υγιή πληθυσμό ανιχνεύθηκαν υψηλές θετικές συσχετίσεις μεταξύ των διασχι-

στικών συμπτωμάτων (οφειλόμενων σε εμπειρίες κακοποίησης, ειδικά σωματικής και σεξουαλικής φύσεως), των ακουστικών ψευδαισθήσεων και άλλων αντιληπτικών διαταραχών.

Η συσχέτιση των ακουστικών ψευδαισθήσεων με τον ψυχικό τραυματισμό και τις διασχιστικές διαταραχές, σε συνδυασμό με την ιδιαίτερη φαινομενολογία των πρώτων και του γεγονότος ότι ανιχνεύονται στο γενικό πληθυσμό σε ποσοστό μεταξύ 10% και 25%, αποτελεί τη θεμελιώδη επιχειρηματολογία υπέρ της διασχιστικής κατανόησης των ακουστικών ψευδαισθήσεων. Οι ψυχολογικές και βιολογικές συνέπειες του τραύματος (ιδιαίτερα της κακοποίησης και της παραμέλησης) κατά την παιδική ηλικία, όπως επισημάνθηκε, αυξάνει τον κίνδυνο έναρξης ψυχωσικών συμπτωμάτων, ενώ το οξύ ψυχολογικό στρες, το οφειλόμενο σε ψυχικό τραύμα, μπορεί να επισπεύσει την εκδήλωση ακουστικών ψευδαισθήσεων. Αποκαλύφθηκε η ύπαρξη κοινών ή παρόμοιου τύπου προτύπων αλληλεπίδρασης ανάμεσα στις σχετικές με το ψυχικό τραύμα εμπειρίες και το περιεχόμενο των ψευδαισθήσεων σε ψυχικά ασθενείς με ιστορικό κακοποίησης. Τέλος, παρουσιάζεται εν συντομία το Δίκτυο Ακούγοντας Φωνές. Η εν λόγω οργάνωση συνιστά ένα κοινωνικό κίνημα με μια διαφορετική προοπτική κατανόησης των ακουστικών ψευδαισθήσεων: το να έχει κάποιος ακουστικές ψευδαισθήσεις αποτελεί ένα μήνυμα με προσωπικό νόημα σε σχέση με την ιστορία ζωής του προσώπου. Η αποκωδικοποίηση, η κατανόηση και η αποδοχή του, αναδιατυπώνει ουσιαστικά τη σημασία του φαινομένου των ακουστικών ψευδαισθήσεων. Το καθιστά από ατυχή βιολογική ανωμαλία που θα πρέπει να υπομείνει το άτομο, μια ιδιαίτερη, περίπλοκη και χρήσιμη εμπειρία από την οποία μπορεί να ωφεληθεί και να ζήσει μαζί της.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV Fourth edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, J. & Adams, C. (1996). Family intervention in schizophrenia. *BMJ*, *313*(7056), 505-506.
- Andreasen, N.C. (2000). Schizophrenia: The fundamental questions. *Brain Research Reviews*, *31*, 106-112.
- Angermeyer, M. C., & Matschinger, H. (2004). The stereotype of schizophrenia and its impact on discrimination against people with schizophrenia: Results from a representative survey in Germany. *Schizophrenia Bulletin*, *30*(4), 1049-1061.
- Anketell, C., Dorahy, M. J., Shannon, M., Elder, R., Hamilton, G., Corry, M., . . . O'Rawe, B. (2010). An exploratory analysis of voice hearing in chronic PTSD: Potential associated mechanisms. *Journal of Trauma and Dissociation*, *11*(1), 93-107.
- Bellack, A. S. (2006). Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: Concordance, contrasts, and implications. *Schizophrenia Bulletin*, *32*(3), 432-442.
- Boos, H. M., Cahn, W., Haren, N., Derks, E. M., Brouwer, R. M., Schnack, H. G., & ... Kahn, R. S. (2012). Focal and global brain measurements in siblings of patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *38*(4), 814-825.
- Brown, A. S. (2011). The environment and susceptibility to schizophrenia. *Progress in Neurobiology*, *93*(1), 23-58.
- Cohen, A., Patel, V., Thara, R., & Gureje, O. (2008). Questioning an axiom: Better prognosis for schizophrenia in the developing world? *Schizophrenia Bulletin*, *34*(2), 229-244.

- Cantor-Graae, E., & Selten, J. (2005). Schizophrenia and Migration: A Meta-Analysis and Review. *The American Journal of Psychiatry*, 162(1), 12-24.
- Corstens, D., Longden, E., McCarthy-Jones, S., Waddingham, R., & Thomas, N. (2014). Emerging perspectives from the hearing voices movement: Implications for research and practice. *Schizophrenia Bulletin*, 40(SUPPL. 4), S285-S294.
- Δαφέρμος, Μ. (2010). Το ιστορικό γίνεσθαι της Ψυχολογίας. Αθήνα: Εκδόσεις Gutenberg.
- Dietrich, S., Beck, M., Bujantugs, B., Kenzine, D., Matschinger, H., & Angermeyer, M. C. (2004). The relationship between public causal beliefs and social distance toward mentally ill people. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38(5), 348-354.
- Dillon & Longden (2012). Το Δίκτυο Hearing Voices. Ημερομηνία ανάκτησης 1 Φεβρουαρίου 2010, από <http://www.hearingvoices.gr/index.php/el/2012-07-18-09-15-37/hearing-voices/item/39>
- Dudley, R., Siitarinen, J., James, I., & Dodgson, G. (2009). What do people with psychosis think caused their psychosis? A Q methodology study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 37(1), 11-24.
- Fenton, W. S., & McGlashan, T. H. (1987). Sustained remission in drug-free schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 144(10), 1306-1309.
- Ζερβής, Χ. (2001). *Ψυχοπαθολογία του ενήλικα*. (εκδ.2<sup>η</sup>). Αθήνα: Ηλεκτρονικές Τέχνες.
- Gaebel, W., & Baumann, A. E. (2003). "Open the doors" - the antistigma program of the world psychiatric association. ["Open the doors" weltweite initiative gegen die stigmatisierung psychisch kranker] *MMW-Fortschritte Der Medizin*, 145(12), 34-37.
- Gaser, C., Nenadic, I., Volz, H. P., Büchel, C., & Sauer, H. (2004). Neuroanatomy of 'hearing voices': A frontotemporal brain structural abnormality associated with auditory hallucinations in schizophrenia. *Cerebral Cortex*, 14(1), 91-96.

- Gould, R. A., Mueser, K. T., Bolton, E., Maysa, V., & Goff, D. (2001). Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophrenia Research*, *48*, 335-342.
- Harding, C. M., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S., & Breier, A. (1987). The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness, II: Long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *144*(6), 727-735.
- Harding, C. M., & Zahniser, J. H. (1994). Empirical correction of seven myths about schizophrenia with implications for treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement*, *90*(384), 140-146.
- Harrow, M., Grossman, L. S., Jobe, T. H., & Herbener, E. S. (2005). Do patients with schizophrenia ever show periods of recovery? A 15-year multi-follow-up study. *Schizophrenia Bulletin*, *31*(3), 723-734.
- Harrow, M., & Jobe, T. H. (2007). Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: A 15-year multi-follow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *195*(5), 406-414.
- Harrow, M., & Jobe, T. H. (2013). Does long-term treatment of schizophrenia with antipsychotic medications facilitate recovery? *Schizophrenia Bulletin*, *39*(5), 962-965.
- Harrow, M., Jobe, T. H., & Faull, R. N. (2012). Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study. *Psychological Medicine*, *42*(10), 2145-2155.
- Harrow, M., Jobe, T. H., & Faull, R. N. (2014). Does treatment of schizophrenia with antipsychotic medications eliminate or reduce psychosis? A 20-year multi-follow-up study. *Psychological Medicine*, *44*(14), 3007-3016.

- Hegarty, J. D., Baldessarini, R. J., Tohen, M., Wateraux, C., & Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature. *American Journal of Psychiatry*, *151*(10), 1409-1416.
- Hermens, D. F., Lubman, D. I., Ward, P. B., Naismith, S. L. & Hickie, I. B. (2009). Amphetamine psychosis: A model for studying the onset and course of psychosis. *Medical Journal of Australia*, *190*, S22-S25.
- Honig, A., Romme, M. A. J., Ensink, B. J., Escher, S. D. M. A. C., Pennings, M. H. A., & Devries, M. W. (1998). Auditory hallucinations: A comparison between patients and nonpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *186*(10), 646-651.
- Howes, O. D., & Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III - the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, *35*(3), 549-562.
- Ivezic, S., Ljubimir, V., & Urlic, I. (2001). Therapist-patient relations in treatment of chronic schizophrenic patients. *Midicinski Archiv*, *1*(Suppl. 1), 55, 39-46.
- Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., ... Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *39*(6), 1296-1306.
- James, A. (2001). *Raising our Voices: An Account of the Hearing Voices Movement*. Gloucester: Handsell Publishing.
- Javitt, D. C. (2010). Glutamergic theories of schizophrenia. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *47* (1), 4-16.
- Jobe, T. H., & Harrow, M. (2005). Long-term outcome of patients with schizophrenia: A review. *Canadian Journal of Psychiatry*, *50*(14), 892-900.



- Julien, R. M. (2003). *Βασικές αρχές ψυχοφαρμακολογίας*. (Κ. Βελέντζα, Μ. Φουντουλάκης, Χ. Καλαϊτζή, Μ. Νικολακάκη, Α. Μπίμπα, Μτφρ.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης (Αρχική δημοσίευση, 1975).
- Kety, S. S. (1988). Schizophrenic illness in the families of schizophrenic adoptees: Findings from the danish national sample. *Schizophrenia Bulletin*, 14(2), 217-222.
- Kingdom, D., Sharma, T., & Hart, D. (2004). What attitudes do psychiatrists hold towards people with mental illness? *Psychiatric Bulletin*, 28(11), 401-406.
- Kingdon, D. & Turkington, D. (2005). *Cognitive Therapy of Schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- Leung, A., & Chue, P. (2000). Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement*, 101(401), 3-38.
- Lichtenstein, P., Yip, B. H., Björk, C., Pawitan, Y., Cannon, T. D., Sullivan, P. F., & Hultman, C. M. (2009). Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in swedish families: A population-based study. *The Lancet*, 373(9659), 234-239.
- Lincoln, T. M., Arens, E., Berger, C., & Rief, W. (2008). Can antistigma campaigns be improved? A test of the impact of biogenetic vs psychosocial causal explanations on implicit and explicit attitudes to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34(5), 984-994.
- Lincoln, T. M., Wilhelm, K., & Nestoriuc, Y. (2007). Effectiveness of psychoeducation for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 96(1-3), 232-245.
- Link, B. G. & Phelan, J. C. (2001). Conceptualising stigma. *Annual Review of Sociology* 27, 363-385.

- Longden, E., Madill, A., & Waterman, M. G. (2012). Dissociation, trauma, and the role of lived experience: Toward a new conceptualization of voice hearing. *Psychological Bulletin, 138*(1), 28-76.
- Lüllmann, E., Berendes, S., Rief, W., & Lincoln, T. M. (2011). Benefits and harms of providing biological causal models in the treatment of psychosis--an experimental study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 42*(4), 447-453.
- Lysaker, P. H., Glynn, S. M., Wilkniss, S. M., & Silverstein, S. M. (2010). Psychotherapy and recovery from schizophrenia: A review of potential applications and need for future study. *Psychological Services, 7*(2), 75-91.
- Magliano, L., Read, J., Saggiocchi, A., Patalano, M., & Oliviero, N. (2013). Effect of diagnostic labeling and causal explanations on medical students' views about treatments for psychosis and the need to share information with service users. *Psychiatry Research, 210*(2), 402-407.
- Martin, P. J. (2001). Hearing voices and listening to those that hear them. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 8*(2), 135-141.
- Mehta, S., & Farina, A. (1997). Is being "sick" really better? effect of the disease view of mental disorder on stigma. *Journal of Social and Clinical Psychology, 16*(4), 405-419.
- Modinos, G., Iyegbe, C., Prata, D., Rivera, M., Kempton, M. J., Valmaggia, L. R., & ... McGuire, P. (2013). Molecular genetic gene–environment studies using candidate genes in schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Research, 150*(2/3), 356-365.
- Moncrieff, J. (2006). Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 114*(1), 3-13.
- Morrison, A. P., Wells, A., & Nothard, S. (2000). Cognitive factors in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology, 39*(1), 67-78.

Νέστορος, Ι. Ν. (2012). Στον κόσμο της ψύχωσης (2η έκδ.). Αθήνα: Πεδίο.

Νέστορος, Ι. Ν. (2012). Συνθετική ψυχοθεραπεία (2η έκδ.). Αθήνα: Πεδίο.

Νέστορος, Ι. Ν., & Βαλλιανάτου, Ν. Γ. (1990). Συνθετική Ψυχοθεραπεία (με στοιχεία ψυχοπαθολογίας). Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.

Ossowska, K. (2002). Neuronal basis of neuroleptic-induced extrapyramidal side effects. *Polish Journal of Pharmacology*, 54(4), 299-312.

Patel, V., Cohen, A., Thara, R., & Gureje, O. (2006). Is the outcome of schizophrenia really better in developing countries? *Revista Brasileira De Psiquiatria*, 28(2), 149-152.

Perona-Garcelán, S., Carrascoso-López, F., García-Montes, J. M., Vallina-Fernández, O., Pérez-Álvarez, M., Ductor-Recuerda, M. J., ... Gómez-Gómez, M. T. (2011). Depersonalization as a mediator in the relationship between self-focused attention and auditory hallucinations. *Journal of Trauma and Dissociation*, 12(5), 535-548.

Perona-Garcelán, S., Cuevas-Yust, C., García-Montes, J. M., Pérez-Álvarez, M., Ductor-Recuerda, M. J., Salas-Azcona, R., ... Rodríguez-Martín, B. (2008). Relationship between self-focused attention and dissociation in patients with and without auditory hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(3), 190-197.

Pescosolido, B. A., Martin, J. K., Long, J. S., Medina, T. R., Phelan, J. C., & Link, B. G. (2010). "A disease like any other"? a decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence. *American Journal of Psychiatry*, 167(11), 1321-1330.

Phelan, J. C., Yang, L. H., & Cruz-Rojas, R. (2006). Effects of attributing serious mental illnesses to genetic causes on orientations to treatment. *Psychiatric Services*, 57(3), 382-387.

- Phelan, J. C. (2002). Genetic bases of mental illness - A cure for stigma? *Trends in Neurosciences*, 25(8), 430-431.
- Piontelli, A., Bocconi, L., Boschetto, C., Kustermann, A., & Nicolini, U. (1999). Differences and similarities in the intra-uterine behaviour of monozygotic and dizygotic twins. *Twin Research*, 2(4), 264-273.
- Read, J., & Ross, C. A. (2003). Psychological trauma and psychosis: Another reason why people diagnosed schizophrenic must be offered psychological therapies. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 31(1), 247-268.
- Read, J., Van Os, J., Morrison, A. P., & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(5), 330-350.
- Rector, N. & Beck, A. T. (2001) Cognitive behavioural therapy for schizophrenia: an empirical review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 278-287.
- Reiff, M., Castille, D. M., Muenzenmaier, K., & Link, B. (2012). Childhood abuse and the content of adult psychotic symptoms. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 4(4), 356-369.
- Réthelyi, J. M., Benkovits, J., & Bitter, I. (2013). Genes and environments in schizophrenia: The different pieces of a manifold puzzle. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2424-2437.
- Schneider, B., Scissons, H., Arney, L., Benson, G., Derry, J., Lucas, K., ... Sunderland, M. (2004). Communication between people with schizophrenia and their medical professionals: A participatory research project. *Qualitative Health Research*, 14(4), 562-577.

- Shaw, S. H., Kelly, M., Smith, A. B., Shields, G., Hopkins, P. J., Loftus, J., ... DeLisi, L. E. (1998). A genome-wide search for schizophrenia susceptibility genes. *American Journal of Medical Genetics - Neuropsychiatric Genetics*, *81*(5), 364-376.
- Shergill, S. S., Bullmore, E., Simmons, A., Murray, R., & McGuire, P. (2000). Functional anatomy of auditory verbal imagery in schizophrenic patients with auditory hallucinations. *American Journal of Psychiatry*, *157*(10), 1691-1693.
- Silvestri, S., Seeman, M. V., Negrete, J. C., Houle, S., Shammi, C. M., Remington, G. J., ... Seeman, P. (2000). Increased dopamine D2 receptor binding after long-term treatment with antipsychotics in humans: A clinical PET study. *Psychopharmacology*, *152*(2), 174-180.
- Sommer, I. E. C., Slotema, C. W., Daskalakis, Z. J., Derks, E. M., Blom, J. D., & Van Der Gaag, M. (2012). The treatment of hallucinations in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Bulletin*, *38*(4), 704-714.
- Spaniol, L., Wewiorski, N. J., Gagne, C., & Anthony, W. A. (2002). The process of recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, *14*(4), 327-336.
- Spitzer, C., Haug, H. J., & Freyberger, H. J. (1997). Dissociative symptoms in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Psychopathology*, *30*(2), 67-75.
- Stafford, M. R., Mayo-Wilson, E., Loucas, C. E., James, A., Hollis, C., Birchwood, M., & Kendall, T. (2015). Efficacy and safety of pharmacological and psychological interventions for the treatment of psychosis and schizophrenia in children, adolescents and young adults: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, *10*(2), 1-17.
- Startup, M. (1999). Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse: Relationships among self-report measures. *British Journal of Clinical Psychology*, *38*(4), 333-344.
- Stuart, H. (2006). Media portrayal of mental illness and its treatments, what effect does it have on people with mental illness? *CNS Drugs*, *20*(2), 99-106.

- Sullivan, P. F., Kendler, K. S., & Neale, M. C. (2003). Schizophrenia as a complex trait: Evidence from a meta-analysis of twin studies. *Archives of General Psychiatry*, *60*(12), 1187-1192.
- Suri, R. (2011). Making sense of voices: An exploration of meaningfulness in auditory hallucinations in schizophrenia. *Journal of Humanistic Psychology*, *51*(2), 152-171.
- Tandon, R., Belmaker, R. H., Gattaz, W. F., Lopez-Ibor Jr., J. J., Okasha, A., Singh, B., ... Moeller, H. J. (2008). World psychiatric association pharmacopsychiatry section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *100*(1-3), 20-38.
- Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Lahti, I., Läksy, K., Moring, J., ... Wahlberg, K. E. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder: Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 216-222.
- Torgalsbøen, A. K., & Rund, B. R. (2010). Maintenance of recovery from schizophrenia at 20-year follow-up: What happened? *Psychiatry*, *73*(1), 70-83.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2001). Genes, environment and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *178*(SUPPL. 40), s18-s24.
- Turkington, D., Kingdon, D., & Chadwick, P. (2003). Cognitive-behavioural therapy for schizophrenia: Filling the therapeutic vacuum. *British Journal of Psychiatry*, *183*, 98-99.
- Üçok, A., & Gaebel, W. (2008). Side effects of atypical antipsychotics: A brief overview. *World Psychiatry*, *7*(1), 58-62.
- Van Der Zwaard, R., & Polak, M. A. (2001). Pseudohallucinations: A pseudoconcept? A review of the validity of the concept, related to associate symptomatology. *Comprehensive Psychiatry*, *42*(1), 42-50.

- Van Kammen, D. P., Docherty, J. P., Marder, S. R., Schulz, S. C., & Bunney Jr., W. E. (1980). Lack of behavioral supersensitivity to d-amphetamine after pimozide withdrawal: A trial with schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, *37*(3), 287-290.
- Van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B. P. F. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, *468*(7321), 203-212.
- Varese, F., Barkus, E., & Bentall, R. P. (2012). Dissociation mediates the relationship between childhood trauma and hallucination-proneness. *Psychological Medicine*, *42*(5), 1025-1036.
- Viguera, A. C., Baldessarini, R. J., Hegarty, J. D., Van Kammen, D. P., & Tohen, M. (1997). Clinical risk following abrupt and gradual withdrawal of maintenance neuroleptic treatment. *Archives of General Psychiatry*, *54*(1), 49-55.
- Whitfield, C. L., Dube, S. R., Felitti, V. J., & Anda, R. F. (2005). Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse and Neglect*, *29*(7), 797-810.
- Whitaker, R. H. (2010). *Mad in America: Bad Science, Bad Medicine, and the Enduring Mistreatment of the Mentally Ill*. New York: Basic Books (Αρχική δημοσίευση 2002).
- Wong, D. F., Wagner, H. N., Tune, L. E., Dannals, R. F., Pearlson, G. D., Links, J. M., & ... Gjedde, A. A. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D<sub>2</sub> dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science*, *234*(4783), 1558-1563.
- Χριστοπούλου Α. (2008). Εισαγωγή στην ψυχοπαθολογία του ενήλικα. Αθήνα: Εκδόσεις «Τόπος».
- Zhang, Z. J., Yao, Z. J., Liu, W., Fang, Q., & Reynolds, G. P. (2004). Effects of antipsychotics on fat deposition and changes in leptin and insulin levels: Magnetic resonance imaging study of previously untreated people with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 58-62.