

Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku

Filozofski fakultet

Preddiplomski studij psihologije

Verica Gajšek

Shizofrenija

Završni rad

Mentor: doc.dr.sc. Slavka Galić

Osijek, 2011.

SAŽETAK

Povijesno gledano, konstrukt shizofrenije izniknuo je iz pionirskih napora Kraepelina i Bleulera. Shizofrenija je skupina psihotičnih poremećaja koji su karakterizirani poremećenim mišljenjem u kojem ideje nisu logički povezane, manjkavim percepcijama i pažnjom, bizarnim poremećajima motoričke aktivnosti te površnim ili neprimjerenim osjećajima. Simptomi shizofrenije dijele se na pozitivne (sumanute ideje, halucinacije, smeteni govor) i negativne (osjećajna otupjelost, avolicija, alogija i anhedonija). Za dijagnozu je potrebno da su ti simptomi nazočni barem šest mjeseci te da postoji prodromalna ili rezidualna faza što traje barem pet mjeseci, pri čemu neki simptomi perzistiraju, ali u blažem obliku. Shizofrenija obično započinje između 16. i 30. godine, a njen početak može biti postupan ili nagao. Procjene prevalencije shizofrenije kreću se od 0.2 do 2% u različitim istraživanjima. Shizofrenija je u DSM-IV razvrstana u pet tipova, a to su: paranoidni, dezorganizirani, katatoni, nediferencirani i rezidualni tip. Uzrok nastanka shizofrenije i dalje je nepoznat no čini se da je posljedica različitih čimbenika, uključujući kombinaciju bioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika koji su u složenim međusobnim vezama. Prognoza shizofrenih pacijenata je heterogena; općenito se može reći da postoje znakovi koji upućuju na povoljnu ili nepovoljnu prognozu. Primarni oblik terapije shizofrenije je biološki, a kao pomoćne terapijske metode koriste se psihološki oblici terapije shizofrenije. Specifični lijek za shizofreniju još uvijek nije pronađen niti postoji specifičan tretman koji bi uklonio sve simptome bolesti i nastala oštećenja.

Ključne riječi: shizofrenija, simptomi, tipovi, dijagnoza, terapija

SADRŽAJ

1. UVOD.....	3
2. SHIZOFRENIJA - PORIJEKLO POJMA I NJEGOVO ZNAČENJE	4
3. KLINIČKI SIMPTOMI SHIZOFRENIJE.....	5
3.1. <i>Pozitivni simptomi</i>	5
3.2. <i>Negativni simptomi</i>	6
4. POJAVA I RAZVOJ SHIZOFRENIJE.....	7
4.1. <i>Dobna i spolna obilježja shizofrenije</i>	7
4.2. <i>Ostala obilježja shizofrenije</i>	8
5. DIJAGNOZA SHIZOFRENIJE.....	9
5.1. <i>Kriteriji za shizofreniju</i>	9
6. TIPOVI SHIZOFRENIJE.....	11
6.1. <i>Paranoidni tip</i>	11
6.2. <i>Dezorganizirani tip</i>	11
6.3. <i>Katatoni tip</i>	11
6.4. <i>Nediferencirani tip</i>	12
6.5. <i>Rezidualni tip</i>	12
7. ETIOLOGIJA SHIZOFRENIJE.....	13
7.1. <i>Genetska istraživanja</i>	13
7.1.1. <i>Studije obitelji, blizanaca i usvojenika</i>	13
7.1.2. <i>Vrednovanje genetičkih čimbenika</i>	14
7.2. <i>Biokemijski čimbenici</i>	14
7.2.1. <i>Vrednovanje biokemijskih čimbenika</i>	15
7.3. <i>Mozak i shizofrenija</i>	15
7.4. <i>Psihološki čimbenici</i>	16
7.5. <i>Teorije o neurodegenerativnoj uvjetovanosti shizofrenije i neurorazvojne teorije</i>	17
7.6. <i>Model vulnerabilnosti za shizofreniju</i>	18
8. PROGNOZA.....	19
9. LIJEČENJE SHIZOFRENIJE.....	20
9.1. <i>Biološke terapije</i>	20
9.2. <i>Psihološke terapije</i>	21
10. ZAKLJUČAK.....	23
11. POPIS LITERATURE.....	24

UVOD

Shizofrenija je najteža, najbolje opisana i najčešća od endogenih psihoza. Karakterizirana je poremećajem mišljenja, pažnje, percepcije, motoričke aktivnosti, emocija i ponašanja. U ovom radu poblje će se opisat nastanak samog konstrukta shizofrenije kao i njegovo značenje.

Shizofreniju obilježavaju simptomi koji se tipično dijele na pozitivne i negativne, o čemu će opširnije biti riječ u nastavku ovog rada. Također, biti će objašnjeni i dijagnostički kriteriji za shizofreniju. Heterogenost shizofrenije sugerira da bi bilo razborito razvrstati shizofrene osobe u različite tipove koji će kasnije biti detaljnije razmotreni u radu, a to su paranoidni, dezorganizirani, katatoni, nediferencirani i rezidualni tip.

Shizofrenija je bolest koja se najčešće pojavljuje u mladenačkoj dobi, a osim dobnih obilježja u radu će biti prikazane i spolne razlike kao i neke specifične razlike koje se tiču rase, socioekonomskog statusa, mjesta stanovanja, vjere i godišnjih doba.

Uzrok nastanka shizofrenije još nije poznat, ali se pri objašnjenju ističu biološki i psihološki čimbenici. U daljnjem tekstu bit će poblje predstavljeni genetski podaci i biokemijski čimbenici, a bit će riječi i o promjenama na mozgu povezanim s ovom bolešću.

Konačno, zadnji dio rada biti će usmjeren na liječenje, točnije na biološke i psihološke tretmane.

2. SHIZOFRENIJA - PORIJEKLO POJMA I NJEGOVO ZNAČENJE

Shizofrenija je skupina psihotičnih poremećaja koji su karakterizirani poremećenim mišljenjem u kojem ideje nisu logički povezane, manjkavim percepcijama i pažnjom, bizarnim poremećajima motoričke aktivnosti te površnim ili neprimjerenim osjećajima (Davidson i Neale, 1999).

Poremećaj koji se danas označava kao shizofrenija prvi je kao bolest prepoznao francuski liječnik Benedict Morel, a definirao ga je Emil Kraepelin (Galić, 2008). Prema Kraepelinu shizofreniju su nekada nazivali mladenačko ludilo (*dementia praecox*). Kraepelin je smatrao kako bolest počinje u mladosti i da neminovno dovodi do potpunog duševnog propadanja (Hudolin, 1983). Kraepelin je kao glavne simptome opisao halucinacije, sumanute ideje, negativizam, poremećaje pozornosti, stereotipno ponašanje i emocionalnu disfunkciju. Nadalje, on je simptome demencije prekoks razvrstao u čak 36 kategorija, svakoj pripisujući stotine simptoma. Nije se puno trudio da te zasebne kategorije poveže i samo je kazao da su svi simptomi odraz demencije i gubitka uobičajenog osjećanja, mišljenja i djelovanja (Davidson i Neale, 1999).

Specifičan pokušaj definiranja srži poremećaja ponudio je Eugen Bleuler. On je vjerovao da se taj poremećaj ne pojavljuje uvijek u ranoj životnoj dobi te da ne mora uvijek dovesti do demencije. Stoga naziv *dementia praecox* više nije bio prikladan, pa je Bleuler 1908. predložio naziv shizofrenija, od starogrčki *schizein* (rascijepiti) i *phren* (um, tijelo) (Davidson i Neale, 1999). On je uveo skup dijagnostičkih kriterija koji se označavaju kao „četiri A“, a tu se ubrajaju poremećene asocijacije i afekt, ambivalencija te autizam (Bleuler, 1924, prema Snowden, 2008).

Budući da dob pojavljivanja i progresivnu deterioraciju više nije smatrao određujućim obilježjima poremećaja, Bleuler se suočio s konceptualnim problemom. Zamijetivši da simptomi shizofrenije variraju od bolesnika do bolesnika, trebao je pružiti neko opravdanje za isticanje samo jedne dijagnostičke kategorije. Zbog toga je pokušao pobliže utvrditi ključno svojstvo koje sve te različite poremećaje objedinjuje te je osmislio metaforički pojam „pucanje asocijativnih veza“. Cilju usmjereno i učinkovito mišljenje i komunikacija moguće je samo ako su asocijativne veze očuvane. Bleulerov rad doveo je do šireg koncepta shizofrenije i izraženijeg naglašavanja teorije o asocijativnim vezama (Davidson i Neale, 1999).

3. KLINIČKI SIMPTOMI SHIZOFRENIJE

U tijeku shizofrene bolesti mogu se pojaviti brojni simptomi, od kojih su neki teži i žešći, a neki se pojavljuju rjeđe, samo u pojedinim slučajevima. Prema kombinaciji simptoma, ali i nekim drugim karakteristikama poput dobi javljanja, načina javljanja i dr., razlikuju se kliničke slike shizofrenije (Hudolin,1983).

Glavni simptomi shizofrenije dijele se u dvije kategorije, a to su pozitivni i negativni simptomi.

3.1. *Pozitivni simptomi*

Pozitivni simptomi odraz su suviška ili iskrivljenosti normalnih djelatnosti, a uključuju iskrivljavanje ili preuveličavanje u zaključivanju (sumanutosti), opažanju (halucinacije), govoru i sporazumijevanju (smeteni govor) i nadzoru nad ponašanjem (grubo smeteno ili katatono ponašanje). Sumanutosti su pogrešna uvjerenja koja obično obuhvaćaju pogrešna tumačenja opažaja ili iskustva (Američka psihijatrijska udruga, 1996). Sadržaj sumanutosti može se odnositi na različite teme. Primjerice, ako netko vjeruje da ga proganjaju teroristi, policija ili tajna služba, pati od sumanutosti proganjanja. Bolesnik koji je pogrešno uvjeren da je neizlječivo bolestan pati od somatskih sumanutosti. Bolesnik koji smatra da je najbogatiji čovjek na svijetu ili na drugi način precjenjuje svoje talente ili sposobnosti, pati od sumanutosti veličine (Luderer, 2006).

Halucinacije u shizofrenih bolesnika su najčešće slušne; nešto su rjeđe u obliku raznih tjelesnih senzacija (cenestezijske), zatim slijede halucinacije okusa i mirisa, dok su vidne i taktilne halucinacije rjeđe (Hudolin,1983). Slušne halucinacije su kao ozvučene vlastite misli, osoba čuje razgovor koji netko vodi o njoj, osjeća da joj netko oduzima misli, „čita“ ih i može joj ih nametnuti, a ona to ne može kontrolirati. Česti su iskazi shizofrenih bolesnika da taj netko može biti i njegovo drugo ja, i on sam tada ne zna ni tko je on sam (Frančišković i Moro, 2009).

Što se tiče smetenog govora, govor osobe sa shizofrenijom može biti poremećen na različite načine. Osoba se može prebacivati s jedne teme na drugu (iskakanje ili gubitak asocijacija); odgovori mogu biti neizravno vezani ili potpuno nevezani na pitanja (divergentnost); ponekad govor može biti tako jako poremećen da je potpuno nerazumljiv (salata od riječi) (Američka psihijatrijska udruga, 1996).

Grubo smeteno ponašanje očituje se na različite načine, od djetinjastog ponašanja do nepredvidljive uzbuđenosti. Problemi se mogu javiti u bilo kojem obliku k cilju usmjerenog

ponašanja, vodeći teškoćama u izvođenju aktivnosti svakodnevnog života, kao što su pripremanje obroka ili održavanje osobne higijene. Katatono motoričko ponašanje podrazumijeva značajno smanjenje u reaktivnosti na okolinu, koje ponekad doseže značajan stupanj potpune nesvjesnosti (katatoni stupor), održavanja nepomičnog položaja i opiranje pokretanju (katatoni rigiditet), aktivan otpor zahtjevima ili pokušajima za pokretanje (katatoni negativizam) ili nepotaknuta pojačana motorička aktivnost (katatona uzbuđenost) (Američka psihijatrijska udruga, 1996).

3.2. *Negativni simptomi*

Negativni simptomi shizofrenije odraz su sniženja ili gubitka normalnih djelatnosti. Nespecifični su i mogu nastati zbog različitih drugih čimbenika (npr. kao posljedica pozitivnih simptoma, nuspojave lijekova, poremećaja raspoloženja, nedovoljnog podraživanja iz okoline ili izopćenja) (Američka psihijatrijska udruga, 1996).

U negativne simptome spadaju avolicija, alogija, anhedonija i osjećajna otupjelost. Avolicija predstavlja gubitak energije i nedostatak zanimanja za uobičajene aktivnosti. Bolesnicima je teško ustrajati u obavljanju dužnosti na poslu, u domaćinstvu, u školi; većinu vremena provode besposleno sjedeći. Alogija se očituje kratkim, lakonskim, ispraznim odgovorima. Osobe s alogijom imaju usporeno mišljenje koje se odražava u smanjenoj fluentnosti i produkciji govora. Anhedoniju obilježava nesposobnost doživljavanja zadovoljstva odnosno osobi nedostaje interes za rekreacijske aktivnosti kao i za spolne odnose, a čest je i neuspjeh u uspostavi bliskih odnosa s drugima. U bolesnika s osjećajnom otupjelošću gotovo nikakav podražaj ne može uzrokovati emocionalnu reakciju. Obilježena je pacijentovim licem koje je nepokretno i nepodražljivo, sa slabim kontaktom očima i smanjenim govorom tijela, a kada mu se netko obrati, bolesnik odgovara monotonim glasom (Davidson i Neale, 1999).

Ti nedostaci često su najuočljiviji u socijalnim situacijama. Često su oni prvi simptomi koji se uoče kod shizofrenog pacijenta. Nadalje, negativni simptomi imaju slab pozitivan odgovor na lijekove. Psihosocijalni tretmani obično su učinkovitiji u smanjivanju negativnih simptoma u određenim situacijama, no u cjelini malo pridonose smanjenju simptoma (Roberson, 1999).

4. POJAVA I RAZVOJ SHIZOFRENJE

U različitim istraživanjima korištene su različite metode utvrđivanja i različite definicije shizofrenije, pa se podaci o prevalenciji razlikuju od autora do autora. Ipak, veći broj autora se slaže da od shizofrenije obolijeva 1,5 do 2% populacije (Luderer, 2006). U istraživanjima provedenim prije sedamdesetih godina obično su dobiveni niži brojevi koji su se kretali od 0,5 do 1 %, a točniji podaci dobiveni su nakon sedamdesetih godina kada se provodi niz istraživanja o učestalosti psihičkih poremećaja (Luderer, 2006).

Shizofrenija se može razviti postupno ili naglo. Kod manjeg broja bolesnika poremećaj počinje postupno i roditelji često retrogradno znaju reći da je njihovo dijete već od rođenja bilo „drugačije“ nego neshizofrena djeca. Drugi, veći broj djece, prije početka bolesti nisu pokazivali nikakva odstupanja u psihosocijalnom razvoju. Kasnije, negdje u pubertetu ili pri odvajanju od primarne obitelji, te su osobe postale dezorganizirane, odsutne. Otuđuju se od prijatelja, počinju razgovarati sami sa sobom, neuspješni su u svemu. U slučaju naglog početka, stanje se gotovo uvijek prepoznaje kao bolest i vrlo se brzo potraži liječnička pomoć tako da je prognoza obično bolja (Francišković i Moro, 2009).

4.1. Dobna i spolna obilježja shizofrenije

Obično se shizofrenija pojavljuje u razdoblju između 16. i 30. godine. Zabilježene prevalencije i incidencije shizofrenije u djetinjstvu i adolescenciji variraju budući da su prijašnja ispitivanja koristila različite definicije shizofrenije i metodologiju. Cannon i suradnici (1999, prema Lee i Schepp, 2009) izvještavaju da otprilike 4.7% svih slučajeva shizofrenije započinje prije 18. godine. Dob početka bolesti je bitna zbog uzroka i tijeka same bolesti budući da se smatra kako shizofrenija s ranim početkom dovodi do lošijih ishoda nego shizofrenija s kasnim početkom (DeLisi, 1992, prema Welham, Thomis i McGrath, 2004). Pojavnost shizofrenije prije pete godine izuzetno je rijetka, a između pete i desete godine dolazi do blagog porasta. Od 10. godine incidencija raste sve do 15. godine, kada dolazi do oštrog porasta. Shizofrenija s kasnim početkom javlja se nakon 40. ili 45. godine, a njena pojavnost je rijetka (Torrey, 2001).

U kliničkoj slici i tijeku shizofrenije utvrđene su i spolne razlike. Žene u većoj mjeri imaju kasniji početak, upadljivije simptome sa strane raspoloženja i bolju prognozu (Američka psihijatrijska udruga, 1996). Iako se dugo držalo da su muškarci i žene pogođeni otprilike u istom broju, procjene spolnog udjela zbunjujuće su zbog problema ustanovljavanja i definiranja. Naime, istraživanja bolničkih pacijenata upućuju na veći udio shizofrenije u muškaraca, dok

pregledi opće populacije upućuju na jednak udio među spolovima (Američka psihijatrijska udruga, 1996)

Nadalje, studije pokazuju da muškarci slabije reagiraju na antipsihotične lijekove, potrebna im je veća doza lijekova i njihova dugoročna prilagodba - utvrđena mjerom socijalnog funkcioniranja, funkcioniranjem u braku, zapisnikom o uspješnosti na poslu, stopom samoubojstava i razinom funkcioniranja - nije ni približno dobra kao u žena. Moguće objašnjenje spolnih razlika polazi od utjecaja spolnih hormona; čini se da estrogen u žena ima zaštitni učinak (Torrey, 2001)

4.2. Ostala obilježja shizofrenije

Prevalencija, pobol kao i težina kliničke slike shizofrenije veći su u gradovima nego u seoskim sredinama. Također, pobol i prevalencija veći su u industrijaliziranim nego u neindustrijaliziranim područjima. Što se tiče socioekonomskog statusa, prevalencija je viša u nižim socioekonomskim skupinama, ali je incidencija jednaka bez obzira na socioekonomsku klasu; to je dovelo do teorije propadanja prema kojoj osoba sa shizofrenijom koja je rođena u jednoj od socioekonomskih klasa u konačnici pada u nižu socioekonomsku klasu zbog velikih oštećenja koje ima (Kaplan, 1998).

Nadalje, neke studije pokazuju kako i vjera ima utjecaj odnosno Židovi su manje pogođeni od protestanata i od katolika. Također, postoje razlike i među rasama. Izvještaj pokazuje da je prevalencija viša u Crnaca i Južnoamerikanaca u odnosu na bijelce, ali taj nalaz možda je posljedica višeg postotka pripadnika manjinskih skupina u nižim socioekonomskim klasama i u industrijaliziranim gradskim područjima (Kaplan, 1998). Nadalje, studije su pokazale da je velik broj shizofrenih osoba rođen u zimu i proljeće. Mnoge mogućnosti su predložene kako bi se to objasnilo, uključujući prehranu, toksine, temperaturne fluktuacije, infekcije u majke za vrijeme trudnoće i sl. (Torrey, 2001).

5. DIJAGNOZA SHIZOFRENIJE

Nakon što je objavljen DSM-III, široka definicija shizofrenije koja je na početku prevladavala promijenila se je u usku definiciju koja je suzila raspon bolesnika s dijagnozom shizofrenije na četiri načina. Prvo, dijagnostički kriteriji su izloženi eksplicitno i s mnogo pojedinosti. Drugo, izbačeni su bolesnici koji su imali simptome poremećaja raspoloženja. Treće, da bi se postavila dijagnoza shizofrenije, poremećaj treba trajati barem 6 mjeseci i konačno ono što se prema DSM-II smatralo blagim oblicima shizofrenije danas se dijagnosticira kao poremećaj ličnosti (shizotipni i granični) (Davidson i Neale, 1999).

5.1. Kriteriji za shizofreniju

Prema DSM-IV (Američka psihijatrijska udruga, 1996) dijagnostički kriteriji za shizofreniju su:

A. *Karakteristični simptomi*: sumanutosti, halucinacije, smeten govor, jako smeteno ili katatono ponašanje, negativni simptomi (osjećajna zaravnjenost, alogija ili avolucija).

Za dijagnozu je nužna prisutnost dva ili više ovih simptoma od kojih svaki zauzima značajan dio vremena tijekom jednomjesečnog razdoblja (ili kraće, ako je pacijent uspješno liječen). U slučaju da su sumanutosti bizarne ili su prisutne halucinacije koje se sastoje od glasova koji daju stalne primjedbe na pacijentovo ponašanje ili njegove misli, dovoljan je samo jedan od navedenih simptoma za postavljanje dijagnoze.

B. *Socijalne/radnje smetnje*: jedno ili više važnih područja djelovanja (rad, međuljudski odnosi ili briga o sebi) tijekom značajnog dijela vremena od početka poremećaja, značajno su ispod razine postizavane prije početka bolesti.

C. *Trajanje*: trajni znakovi poremećaja javljaju se barem šest mjeseci. To razdoblje mora uključivati najmanje mjesec dana simptome iz kriterija A i može uključivati razdoblja prodormalnih ili rezidualnih simptoma.

D. *Isključenje Shizoafektivnog poremećaja i Poremećaja raspoloženja*

E. *Isključenje psihoaktivnih tvari/općeg zdravstvenog stanja*

F. *Veza s Pervazivnim razvojnim poremećajem*: ako u anamnezi postoji autistični ili neki drugi pervazivni razvojni poremećaj, dodatna dijagnoza shizofrenije daje se jedino u slučaju da su upadljive sumanutosti ili halucinacije prisutne barem mjesec dana (ili kraće, ako su uspješno liječene).

Ovakva lista simptoma može ostaviti dojam da je shizofreniju relativno lako dijagnosticirati. U potpuno razvijenoj formi poremećaja uistinu je tako, ali u ranijim stadijima može biti teško postaviti dijagnozu sa sigurnošću. Simptomi se mogu javljati isprekidano ili mogu biti relativno blagi, a i sama osoba može prikriti neke manifestacije bolesti (Torrey, 2001).

Kriteriji za shizofreniju, prema MKB-10 i prema DSM-IV razlikuju se u definiranju minimuma trajanja bolesti: DSM-IV uključuje u trajanje i prodromalne simptome i deterioraciju socijalnog funkcioniranja i traži šest mjeseci ukupnog trajanja, a MKB-10 ne uključuje prodromalne simptome, niti deterioraciju socijalnog funkcioniranja i traži trajanje od jedan mjesec. MKB-10 se više temelji na Bleulerovim primarnim simptomima, a DSM-IV na bihevioralnim simptomima (Frančišković i Moro, 2009).

Iako su gore navedeni kriteriji korisni u razjašnjavanju dijagnoze shizofrenije, problemi postoje. Dijagnoze su i dalje temeljene na psihijatrijskoj subjektivnoj evaluaciji pacijentova ponašanja te na pacijentovim izvještajima o onome što doživljavaju (Torrey, 2001).

6. TIPOVI SHIZOFRENIJE

Prema DSM-IV može se razlikovati pet tipova shizofrenije: paranoidni tip, dezorganizirani tip, katatoni tip, nediferencirani tip i rezidualni tip. Dijagnoza specifičnih tipova temelji se na kliničkoj slici koja se javlja u vrijeme posljednje prosudbe ili prijema na kliničku skrb i stoga se može mijenjati tijekom vremena (Američka psihijatrijska udruga, 1996).

6.1. *Paranoidni tip*

Paranoidni tip shizofrenije obično počinje u ranijoj životnoj dobi. Počinje naglo s osjećajem da se sve promijenilo; pacijent ima osjećaj da je okolina prema njemu drugačija, da ga prate. Nadalje, pojavljuju se sistematizirane ideje proganjanja, megalomanske ideje, ideje odnosa i halucinacije (Frančišković i Moro, 2009). Za pacijente s ovim tipom shizofrenije tipično je da su napeti, sumnjičavi, oprezni i ponekad neprijateljski ili agresivni (Bloch i sur., 2010).

6.2. *Dezorganizirani tip*

Dezorganizirani tip shizofrenije obilježen je nizom vrlo difuznih i regresivnih simptoma. Obilno su zastupljene i slabo organizirane halucinacije i sumanutosti (spolne, hipohondrijske, religijske i ideje proganjanja) (Davidson i Neale, 1999). Tipičan profil pacijenta s ovim tipom shizofrenije uključuje neka od sljedećih ponašanja: nerazgovjetnost, osjećajnu otupjelost, rastrojeno i primitivno ponašanje, čudan izgled, neobične navike, neobjašnjive provale smijeha ili plača, iskrivljene facijalne ekspresije, nesposobnost uspostave socijalnih kontakata. Pacijenti s ovim tipom shizofrenije čine većinu institucionaliziranih shizofreničara te imaju vrlo lošu prognozu (Roberson, 2009).

6.3. *Katatoni tip*

Katatoni tip često nastupa neočekivano u mlađih osoba, a u početku obično dolazi do slabljenja interesa, apatije, pacijent većinu vremena šuti i slabo se kreće. Kasnije se može razviti stanje koje je poznato kao katatoni stupor: bolesnik šuti, odbija hranu, nepomično sjedi satima u istom položaju, odbija promjenu položaja i dr. Ponekad umjesto stupora pacijent doživi katatono uzbuđenje što predstavlja stanje krajnje mahovitosti, nesuradljivosti, bolesnik ne jede zbog agitiranosti, gubi uvid u realitet i svoje stanje (Hudolin, 1983). Ovaj oblik shizofrenije danas je rijedak, vjerojatno zbog vrlo učinkovitog djelovanja lijekova na te bizarne motoričke procese. Nadalje, Boyle (1991, prema Davidson i Neale, 1999) ukazuje na mogućnost da je naizgled velika prevalencija katatonije početkom prošlog stoljeća odraz pogrešnog dijagnosticiranja.

Naime, Boyle opisuje sličnosti između bolesti spavanja (encephalitis lethargica) i katatone shizofrenije te smatra da su mnogi raniji slučajevi bolesti spavanja bili pogrešno dijagnosticirani kao katatona shizofrenija.

6.4. Nediferencirani tip

U nediferencirani tip shizofrenije ubraja se najveći broj osoba koje boluju od shizofrenije (Roberson, 2009). Takve osobe jednostavno ne spadaju niti u jednu kategoriju, one mogu pokazivati simptome koji su prisutni u više kategorije tako da je nemoguće osobu svrstati u samo jednu kategoriju. Sve je veća sklonost psihijataru u posljednjim godinama da pacijentima postavljaju dijagnozu ovog tipa shizofrenije upravo zbog toga što pacijenti pokazuje pomiješane simptome (Torrey, 2001).

6.5. Rezidualni tip

Dijagnoza rezidualne shizofrenije koristi se kada bolesnik više ne udovoljava svim dijagnostičkim kriterijima za shizofreniju, iako su neki znakovi bolesti još uvijek opazljivi (Davidson i Neale, 1999). Katkada pokazuju određene posljedice bolesti u obliku zaostalih smetnji u ponašanju i mišljenju, no mnogi bolesnici nastavljaju svoje aktivnosti u društvu gdje relativno dobro djeluju (Hudolin, 1983).

Valjanost i korisnost ovih podtipova vrlo je upitna unatoč njihovoj širokoj uporabi. Nekolicina bolesnika jasno spada u neki od podtipova, dok većina ima neku mješavinu simptoma. Veliki je problem činjenica da osobe sa shizofrenijom često pokazuju promjene u simptomima tijekom vremena, pa tako neka osoba koja je u početku pokazivala znakove katatonog tipa može nakon nekoliko godina imati simptome dezorganiziranog tipa shizofrenije (Torrey, 2001).

Nešto drugačiju klasifikaciju shizofrenije ponudio je Crow (1980, prema Galić, 2008) ovisno o tome dominiraju li pozitivni ili negativni simptoma. Nadalje, uz ove dvije skupine simptoma, nađena je i treća skupina simptoma koja uključuje čestice koje se odnose na neprikladan afekt, poremećaj mišljenja i bizarno ponašanje (Mortimer, Lund i MCKenna, 1990, prema Galić, 2008).

MKB-10 prepoznaje još dva podtipa shizofrenije: a) postshizofrena depresija; depresivna epizoda javlja se kao posljedica shizofrenog poremećaja pri čemu neki lakši simptomi bolesti mogu biti prisutni, b) shizofrenija simpleks; podrazumijeva podmukao, ali postepen razvoj značajnih negativnih simptoma bez povijesti psihotičnih simptoma (Snowden, 2008).

7. ETIOLOGIJA SHIZOFRENIJE

Uzrok nastanka shizofrenije i dalje je nepoznat no čini se da je posljedica različitih čimbenika, uključujući kombinaciju bioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika koji su u složenim međusobnim vezama. Razvijene su brojne teorije kojima se nastoji objasniti uzrok nastanka shizofrenije no ni jedna od njih nije opće prihvaćena niti je dovela do konačnog objašnjenja uzroka ovog poremećaja (Bloch i sur., 2010).

7.1. Genetska istraživanja

Većina istraživača na području etiologije shizofrenije slaže se da geni igraju neku ulogu u razvoju shizofrenije, no koja je točna njihova uloga i dalje ostaje tema brojnih rasprava. Danas se sa sigurnošću može reći da se shizofrenija pojavljuje češće u krvnih srodnika, što upućuje na genetske čimbenike, no još uvijek nedostaju točne spoznaje o promjenama na genomu te jesu li uključeni uvijek isti ili različiti geni (Frančisković i Moro, 2009).

7.1.1. Studije obitelji, blizanaca i usvojenika

Činjenica je da su rođaci shizofreničara izloženi većem riziku obolijevanja od shizofrenije te da se taj rizik povećava sa stupnjem genetičke srodnosti (Gottesman, 1991, prema Nietzel, Bernstein i Milich, 2001). Učestalost pojave shizofrenije kod djece čija su oba roditelja imala shizofreniju je oko 35% (Rosenthal, 1970, prema Nietzel, Bernstein i Milich, 2001), a prema nekim podacima taj se postotak penje na čak 40 do 68% (Kecmanović, 1989, prema Galić, 2008). Konkordantnost za jednojajčane blizance iznosi 44,3% i značajno je veća nego kod dvojajčanih blizanaca koja iznosi 12,08 (Gottesman, McGuffin i Farmer, 1987, prema Davidson i Neale, 1999).

Studije djece shizofrenih majki, koju su odgajali usvojitelji od ranog djetinjstva, osigurale su nešto određenije podatke o ulozi gena u shizofreniji budući da su u takvim studijama uklonjeni mogući učinci zajedničke okoline. Heston (1966, prema Davidson i Neale, 1999) je proveo istraživanje u kojem je pratio 47 osoba koje su rodile shizofrene majke za vrijeme boravka u duševnoj bolnici. Te osobe su još kao novorođenčad odvojene od svojih bioloških majki i dane na posvojenje. Heston je za kontrolni uzorak odabrao 50 normalnih osoba koji su kao djeca odgajani u domovima za nahočad. Kasnije je rađena procjena te su kontrolni ispitanici ocijenjeni kao manje onesposobljeni u odnosu na djecu shizofrenih majki. Ni u jednog

kontrolnog ispitanika nije utvrđena shizofrenija, no dijagnoza shizofrenije utvrđena je u 16.6% potomaka shizofrenih majki. Dakle, Hestonova studija jasno ukazuje na važnost genetičkih čimbenika u razvoju shizofrenije. Malaspina (2001) je smatrala kako je moguće da u shizofrenih osoba postoji nova vrsta mutacije na osjetljivim genima, a ako je tako, tada bi shizofrene osobe trebale imati starije očeve budući da je očeva starija dob jedan od glavnih izvora novih mutacija u ljudi.

7.1.2. Vrednovanje genetičkih čimbenika

Istraživanja obitelji i blizanaca nisu prošla bez kritika. Zagovarači okolinskih utjecaja opravdano su kritizirali neka ranija istraživanja u kojima u obzir nije uzet mogući utjecaj zajedničkog odgoja i okoline. Kasnije studije djece shizofrenih roditelja, odgajane u domu skrbnika ili posvojitelja ukazala su na važnost nasljednog prenošenja, jer je u tim istraživanjima okolinski utjecaj praktički odstranjen.

Prema modelu dijateza-stes, o kojem će kasnije biti riječ, genetički čimbenici mogu samo biti disponirajući za poremećaj ponašanja. Za pretvaranje te dispozicije u opažljivu patologiju potreban je stres (Davidson i Neale, 1999).

7.2. Biokemijski čimbenici

Pretpostavke o mogućim biokemijskim uzrocima shizofrenije započele su ubrzo nakon otkrića tog poremećaja. Tako je Kraepelin razmišljao o kemijskoj neravnoteži, a Carl Jung je pretpostavio postojanje „toksina X“, tajnovite kemikalije za koju je vjerovao kako će kasnije biti otkrivena. Važnost genetičkih čimbenika u shizofreniji također je ukazala na potrebu za biokemijskim istraživanjima budući da se utjecaj gena očituje i kroz kemijske i biološke procese u tijelu (Davidson i Neale, 1999).

Godine 1951. u Francuskoj se spoznalo da je klorpromazin lijek koji je učinkovit u liječenju shizofrenih simptoma, a nekoliko godina kasnije pokazalo se da se terapijski učinak klorpromazina temelji na antagonističkom djelovanju na dopamin što je dovelo do razvoja dopaminske teorije (Frančišković i Moro, 2009). Prema toj teoriji shizofrenija se dovodi u vezu s pojačanom aktivnošću neuronskih sustava u kojima je glavni neurotransmiter dopamin. U posljednje vrijeme istraživanja ukazuju na postojanje složene neravnoteže u različitim moždanim područjima. Prvo, može postojati više dopamina u mezolimbickom sustavu, subkortikalnom dijelu mozga uključenom u kogniciju i emocije koji dovodi do pozitivnih simptoma shizofrenije. S druge strane, možda postoji preniska aktivnost dopamina u prefrontalnom području mozga

koje je uključeno u pažnju, motivaciju i organizaciju ponašanja. Ta niža razina dopamina može dovesti do negativnih simptoma shizofrenije (Atkinson, 2007).

Korištenje pozitronske emisijske tomografije u nekim istraživanjima također je ukazalo na presinaptičku dopaminenergičku disfunkciju no nije moguće ustanoviti radi li se o primarnom ili sekundarnom poremećaju koji bi bio posljedica promjena u drugim neurotransmitterskim sustavima (McGowan i sur., 2004, prema Galić, 2008).

Pažnja je posvećena i poremećaju razine glutamata koji dovodi do inhibicije pojedinih subtipova dopamina odgovornih za manifestaciju shizofrenije. Pokazalo se i da neki antiglutamatergični lijekovi mogu dovesti do pojave simptoma koji su slični shizofreniji. Nadalje, smatra se da su kod shizofrenije najznačajniji NMDA-receptori kojih je najviše u prefrontalnom korteksu i u hipokampusu, a upravo se ta područja najčešće povezuju sa shizofrenijom. Također i GABA pokazuje određene abnormalnosti kod shizofrenih osoba, a očituje se u sniženom broju međuneurona koji sadržavaju GABA-u i u sniženoj produkciji GABA-e unutar tih međuneurona (Frančišković i Moro, 2009). Neka istraživanja upućuju i da norepinefrin utječe na simptomatologiju, tijek i ishod bolesti (Kammen i Kelley, 1991)

7.2.1. Vrednovanje biokemijskih čimbenika

Povijest istraživanja biokemijske podloge shizofrenije jest povijest otkrića mogućih biokemijskih uzroka shizofrenije nakon kojeg su uslijedili neuspjeli pokušaji potvrđivanja izvornih nalaza. Brojni metodološki nedostaci obilježili su istraživanja, a i mnogi čimbenici, koji nisu vezani uz to je li ispitanik shizofreničar ili nije, mogu uzrokovati biokemijske razlike (Davidson i Neale, 1999). Najveće ograničenje biokemijskih teorija je mali broj istraživačkih podataka koji bi ih poduprli. Sve je očiglednije da su izvorne neurotransmitterske teorije bile suviše jednostavne te da većina antipsihotičnih lijekova djeluje na velik broj neurotransmitera. Također, važno je istaknuti da dopaminska teorija kao i ostale biokemijske teorije zapravo nisu teorije uzroka već teorije patofiziologije ili procesa same bolesti. Ako je promijenjena razina dopamina uzrok shizofrenije, pitanje je kako je došlo do njezine promjene. Mogući odgovori su genetske abnormalnosti, stres, virus, itd. (Torrey, 2001).

7.3. Mozak i shizofrenija

Prvi nalaz koji je upućivao na moguće strukturalne abnormalnosti mozga shizofrenih osoba pružio je još 1962. Haug, koji je utvrdio da su kod shizofrenih osoba proširene lateralne moždane komore. Nekoliko godina kasnije taj nalaz potvrdio je i Johnson sa suradnicima

(Kecmanović, 1989, prema Galić, 2008). Jedan od izvora takvih nalaza jest postmortalna analiza mozga shizofrenih osoba. Takva ispitivanja dosljedno ukazuju na abnormalnosti mozga, a najkonzistentniji nalazi upućuju na strukturalne probleme u limbičkim područjima, diencefalonu i prefrontalnoj moždanoj kori (Benes i sur., 1992, prema Davidson i Neale, 1999).

Novija istraživanja ukazuju na dva strukturalna mozgovna nedostatka u shizofrenih osoba. Prvo, neka istraživanja pokazuju kako je u shizofrenih osoba prefrontalni korteks manji i manje je aktivan pri određenoj vrsti zadataka nego što je to kod ljudi bez poremećaja. Prefrontalni korteks ima važnu ulogu u govoru, izražavanju emocija, planiranju kao i u socijalnim interakcijama. Očigledno je da će ljudi čiji je prefrontalni korteks manji ili smanjeno aktivan pri određenoj vrsti zadataka pokazivati nedostatke upravo u tim navedenim područjima baš kao što je i slučaj kod shizofrenih osoba. Drugo, pokazalo se da shizofrene osobe imaju povećane moždane komore i likvorom ispunjene prostore u mozgu. Postojanje proširenih moždanih komora ukazuje na atrofiju ili deterioraciju ostalog moždanog tkiva koja, naravno, nije specifična za shizofreniju (Atkinson, 2007).

Neka istraživanja ukazuju na promjene u metabolizmu fosfolipida u frontalnim režnjevima shizofrenih osoba za vrijeme izrade testova izvršnih funkcija no rezultati su kontradiktorni budući da je u dijelu istraživanja opisivan ubrzan metabolizam, a druga istraživanja pokazuju usporen metabolizam (Yacubian i sur., 2002, prema Galić, 2008). Nadalje, prilikom rješavanja Wisconsin testa razvrstavanja karata, za koje je poznato da u zdravih osoba uključuje pojačanu aktivaciju frontalnih režnjeva, shizofrene osobe postižu slabe rezultate, a mjerenje lokalnog moždanog protoka krvi ukazuje na izostanak aktivacije prefrontalnog područja (Rubin i sur., 1992, prema Davidson i Neale, 1999).

Neki autori smatraju kako su te neurofiziološke abnormalnosti posljedica virusne infekcije mozga, a prema nekim podacima radi se o virusnoj infekciji tijekom fetalnog razvoja (Mednick, 1988, prema Davidson i Neale, 1999).

7.4. Psihološki čimbenici

Tijekom prošlosti razvijane su brojne teorije o psihološkom i socijalnom porijeklu shizofrenije. Sasvim je očigledno da one ne mogu u potpunosti objasniti etiologiju ovog poremećaja, ali pomažu u razumijevanju različitih kognitivnih i bihevioralnih deficita opaženih u shizofreniji (prema Galić, 2008).

Prema nekim teoretičarima obiteljski odnosi su ključni za razvoj shizofrenije. Otuda je nastao i pojam shizofrenogena majka koja je opisivana kao hladna, dominantna, pretjerano

zaštitnička, odbojna, samopožrtvovna, neosjetljiva za osjećaje drugih, moralistička u pogledu seksa, koja potiče pojavu shizofrenije u svoje djece (Davidson i Neale, 1999). Bateson i suradnici (1956, prema Luderer, 2006) predložili su teoriju dvostruke prisile. Bateson je smatrao kako se u obiteljima shizofrenih bolesnika mogu naći uvijek isti obrasci međusobnog ophođenja: roditelji koji od svoje djece traže nespojive stvari kao što su istovremena poslušnost i samostalnost. Djeca nemaju prigodu ispravno se ponašati, a takva atmosfera dovodi do poremećaja mišljenja i komunikacije i onda konačno do shizofrenije (Luderer, 2006).

Ovakvim teorijama ne samo da nedostaje znanstvena osnova, već ih i kontrolirane studije nisu uspjele potvrditi. Prout i White (1951, prema Torrey, 2001) usporedili su majke 25-ero muškaraca sa shizofrenijom i 25-ero majki normalnih muškaraca te utvrdili da nije bilo značajnih razlika među njima. Drugi velik problem ovih teorije je da nisu uspjele utvrditi razliku između onih obiteljskih interakcija koje uzrokuju shizofreniju i onih koje su posljedica same bolesti. Svaki roditelj koji je odgojio dijete zna da roditelji nemaju toliku moć da uzrokuju kod djeteta bolest kao što je shizofrenija samo zato što favoriziraju jedno dijete nad drugim ili dajući nekonzistentne poruke. Nadalje, obitelji u kojima je jedno dijete razvilo shizofreniju obično imaju i jedno ili više djece koja su sasvim normalna (Torrey, 2001)

7.5. Teorije o neurodegenerativnoj uvjetovanosti shizofrenije i neurorazvojne teorije

Tijekom prve polovine prošlog stoljeća rane koncepcije shizofrenije bile su usmjerene na neurodegenerativne procese, a u nekim istraživanjima mogu se naći podaci o postojanju glioze koja je smatrana posljedicom autoimune bolesti ili upalnih procesa (De Haan i Bakker, 2004, prema Galić, 2008). Simptomi shizofrenije shvaćani su kao progresivni no u novijim istraživanjima znakovi glioze se ne nalaze, a u slučajevima kada je nađena može se češće smatrati posljedicom demencije, a ne karakteristikom shizofrenije (Arnold i sur., 1998, prema Galić, 2008). Nadalje, dovođena je u pitanje i progresivnost kognitivnih deficita i deficita socijalnog funkcioniranja s obzirom na činjenicu da u mnogih shizofrenih osoba ovi simptomi prethode pojavi drugih simptoma bolesti (Walker, 1994, Murray i sur., 2006, prema Galić, 2008). Različita istraživanja strukturalnih abnormalnosti u mozgu shizofrenih osoba ukazuju na mogućnost da se radi o primarno neurorazvojnom poremećaju. Unutar neurorazvojnih teorija o etiologiji shizofrenije postoje dva pristupa: prvi koji naglašava ulogu ranog razvojnog poremećaja i drugi prema kojem se radi o progresivnom razvojnog poremećaju. Prema prvom pristupu shizofrenija bi mogla biti posljedica poremećaja u razvoju mozga u prenatalnoj ili perinatalnoj dobi, a uzročni faktor ovog poremećaja je kratkotrajno djelovao dok bihevioralne

posljedice ovog poremećaja ostaju kroz neko vrijeme latentne, a potom se obično manifestiraju u kasnoj adolescenciji što je povezano s maturacijskim promjenama u mozgu koje se događaju za vrijeme adolescencije. Drugi pristup ističe da shizofrenija uključuje kontinuirani patološki proces u mozgu koji nije ograničen samo na prenatalni i perinatalni period već je aktivan i nakon pete godine života (prema Galić, 2008).

7.6. Model vulnerabilnosti za shizofreniju

Stajalište dijateza-stres upotrijebljeno je u konstrukciji modela vulnerabilnosti za shizofreniju koji uključuje i integrira biološke, psihološke i okolinske uzroke. Prema ovom modelu vulnerabilnost ili ranjivost za shizofreniju je uglavnom biološka, različiti ljudi imaju različit stupanj ranjivosti, ranjivost se djelomično nasljeđuje, a djelomično proizlazi iz razvojnih neuroloških anomalija koje su u vezi s prenatalnim rizičnim faktorima, komplikacijama tijekom poroda i drugim problemima, te da psihološke komponente mogu igrati ulogu u tomu hoće li se shizofrenija uopće pojaviti i koliko će biti teška. Ljudi koji su ranjivi na shizofreniju imaju veću šansu da obole od nje ako su izloženi okolinskim zahtjevima, obiteljskim sukobima i drugim stresorima koji uzrokuju i održavaju shizofreni sklop mišljenja i djelovanja (Nietzel, Bernstein i Milich, 2001).

8. PROGNOZA

Još prije pola stoljeća shizofrenija se smatrala teškom i neizlječivom bolesti, a većina bolesnika nakon prve epizode nikad nije postizala remisiju. Nažalost, velik broj bolesnika koji su jednom ušli u bolnicu nisu je više nikad napuštali (Frančišković i Moro, 2009).

Danas je situacija drukčija zahvaljujući različitim terapijama. Prognoza shizofrenih pacijenata je heterogena. Kod više od 50% pacijenata zabilježen je slabi ishod, sa ponavljanim hospitalizacijama, pogoršanjem simptoma, razdobljima poremećenog raspoloženja te pokušajima samoubojstava. Ukupno 20 do 30% pacijenata uspijeva voditi relativno normalan samostalan život, dok je samo kod 10 do 20% pacijenata zabilježena potpuna remisija (Bloch i sur., 2010).

Općenito se može reći da postoje znakovi koji upućuju na povoljnu ili nepovoljnu prognozu. Povoljno prognostičko značenje ima sljedeća skupina čimbenika: akutni početak bolesti, kasniji početak, ženski spol, precipitirajući događaji, pridruženi poremećaji raspoloženja, kratko trajanje simptoma aktivnog stadija, dobro funkcioniranje između epizoda, malo rezidualnih simptoma, nedostatak strukturalnih moždanih nenormalnosti, normalno neurološko djelovanje, obiteljska anamneza poremećaja raspoloženja, bez obiteljske anamneze shizofrenije (Američka psihijatrijska udruga, 1996), a utvrđen je i utjecaj bračnog stanja i ekonomske situacije koji se smatraju najznačajnijim socijalnim čimbenicima u prognozi shizofrenije; najbolju prognozu imaju oženjeni i udane, a najlošiju rastavljeni (Frančišković i Moro, 2009).

9. LIJEČENJE SHIZOFRENIJE

Liječenje predstavlja kontinuirani proces koji podrazumijeva dugotrajni ambulantni tretman dok se u akutnim fazama bolesti liječenje provodi najčešće u bolnici. U posljednje vrijeme najvažniji su psihofarmaci, psihoterapija, socioterapija, radna terapija, itd. S godinama je napušteno elektrokonvulzivno i inzulinsko liječenje, a leukotomija i kardizol su napušteni već ranije (Hudolin, 1991). Trenutno još uvijek nema lijeka za shizofreniju niti postoji specifičan tretman koji bi uklonio sve simptome bolesti i nastala oštećenja (Bloch i sur., 2010).

9.1. Biološke terapije

Loša klima koja je tijekom prošlosti prevladavala u duševnim bolnicama dopustila je eksperimentiranje s radikalnim biološkim intervencijama. Tako je Sakel (1938, prema Davidson i Neale, 1999) uveo induciranje kome velikim dozama inzulina tvrdeći da dovodi do poboljšanja u gotovo tri četvrtine shizofreničara. Kasnije je takva terapija napuštena, jer se pokazala opasnom po zdravlje, a katkada je dovela do ireverzibilne kome i smrti.

Moniz (1935, prema Davidson i Neale, 1999) je uveo prefrontalnu lobotomiju odnosno kirurški postupak kojim se razaraju neuralni putovi koji čeone režnjeve povezuju s nižim središtima bolesnikova mozga. Iako se ovaj postupak činio uspješnim, jer je dovodio do smirivanja pacijenata, kasnije je dospio na loš glas zbog uzrokovanja teških kognitivnih oštećenja koja su bila praćena bezvoljnošću, a ponekad su rezultirala i smrću.

U godinama nakon prvih izvještaja Binia i Cerlettia (1937, prema Luderer, 2006) o uspješnosti elektrokonvulzivne terapije taj je postupak mnogo korišten, a danas se primjenjuje samo onda kada liječenje psihofarmacima i drugim postupcima nije učinkovito. Elektrokonvulzivna terapija načelno se u novije vrijeme obavlja pod kratkom narkozom i davanjem lijekova koji opuštaju miškulaturu kako ne bi došlo do lomova kostiju što je bila jedna od posljedica te terapije u prošlosti. Elektrode se postavljaju na obje sljepoočnice te se njima podražuje mozak nekoliko sekunda. Takvim podraživanjem izaziva se grč koji traje oko 20 sekundi.

Najvažniji napredak u liječenju shizofrenih osoba bilo je uvođenje, tijekom 50-tih godina, nekoliko lijekova koji se označavaju kao antipsihotici (Davidson i Neale, 1999). Ti lijekovi raspoređeni su u dvije skupine: klasični ili novi antipsihotici. Neki od klasičnih antipsihotika poput flufenazina, haloperidola, ziklopentiksola i propazina učinkoviti su u uklanjanju ili ublažavanju psihotičnih simptoma, prije svega halucinacija, sumanutih misli, agitiranosti i

poremećaja percepcije. Međutim, glavne nuspojave takvih antipsihotika su izazivanje sedacije i parkinsonizam. Parkinsonizam se manifestira kao mišićni tremor, smanjenje kretnji, oslabljena mimika, nekontrolirani pokreti, hod sitnim koracima i rigiditet. Zbog tih nuspojava bolesnici ih uzimaju nerado i neredovito, što dovodi do smanjene učinkovitosti terapije. Neki od novih antipsihotika su klozapin, risperidon, olanzapin, itd. Većina je tih lijekova podjednako učinkovita, slično kao i klasični, no ne dovode do ranije navedenih nuspojava, iako se čini da uzrokuju metaboličke poremećaje poput dijabetesa, porasta tjelesne mase i promjene broja bijelih krvnih zrnaca. Novi antipsihotici efektivniji su od klasičnih, jer dovode do poboljšanja kliničke slike i znatno većeg poboljšanja kvalitete življenja shizofrenog bolesnika (Frančišković i Moro, 2006).

Najnovija istraživanja pokazuju kako bi novi antipsihotik pod nazivom iloperidol mogao biti budući lijek za tretman shizofrenije. Navedeni antipsihotik mogao bi biti održiva i sigurna opcija za tretman shizofrenije u odraslih pacijenta, posebno za pacijente koji ne mogu podnositi druge antipsihotike (Arif i Mitchell, 2011).

9.2. Psihološke terapije

Neki od psihoterapijskih postupaka koji se koriste u liječenju shizofrenije su: psihoanaliza, obiteljska terapija, psihoedukacija te različiti oblici biheviornalne terapije. Psihoterapija se može provoditi individualno, grupno ili može biti bračna ili obiteljska (Luderer, 2006).

Američki psihijatar Sullivan (Davidson i Neale, 1999) prvi je primijenio psihoterapiju na shizofrenim bolesnicima smatrajući da je shizofrenija odraz povratka na djetinje oblike komunikacije. Stoga terapija zahtjeva da bolesnik nauči odrasle oblike komunikacije i postigne uvid u ulogu prošlosti u njegovim tekućim problemima.

Veliki naglasak stavljen je i na obiteljsku terapiju. U takvim terapijama obitelj se poučava načinima izražavanja pozitivnih i negativnih osjećanja na konstruktivan i suosjećajan način, te ublažavanju napetih, osobnih sukoba kroz suradničko rješavanje problema (Davidson i Neale, 1999).

Kako bi se bolesniku omogućilo da se suoči sa svojom bolešću i tako se bolje nosi s njom, važan preduvjet je davanje informacija. Takav oblik terapije naziva se psihoedukacija budući da je povezan s podučavanjem i usvajanjem oblika ponašanja koji će poticati zdravlje (Luderer, 2006).

Bihevioralne terapije usmjerene su na uvježbavanje socijalnih vještina. U duševnim bolnicama često se koriste tehnike operantnog kondicioniranja. Pokazalo se da velik broj shizofrenih bolesnika mijenja neka svoja neželjena ponašanja upotrebom tehnike žetona koja pripada u bihevioralne tehnike (Davidson i Neale, 1999).

10. ZAKLJUČAK

U povijesti medicine, mnogi su veliki kliničari dali svoj doprinos razumijevanju koncepta shizofrenije, a među njima istaknuto mjesto imaju Emil Kraepelin i Eugen Bleuler. Kraepelin je promicao deskriptivni pristup i usku definiciju shizofrenije, dok je Bleulerovo teorijsko naglašavanje dovelo do nastanka vrlo široke dijagnostičke kategorije. Shizofrenija je duševna bolest koja oboljeloj osobi onemogućava razlikovanje stvarnih (realnih) od nestvarnih (nerealnih) doživljaja ili iskustava, ometa logičko razmišljanje, normalne osjećajne doživljaje prema drugim osobama, te narušava njeno društveno funkcioniranje. Simptomi shizofrenije dijele se na pozitivne (sumanute ideje, halucinacije, smeteni govor) i negativne (osjećajna otupjelost, avolicija, alogija i anhedonija). Shizofrenija najčešće počinje u adolescenciji i mladenaštvu, iako može početi i kasnije. Procjene prevalencije shizofrenije kreću se od 0.2 do 2% u različitim istraživanjima.

DSM-IV navodi kako je za dijagnozu potrebno da su simptomi poremećaja nazočni barem šest mjeseci te da postoji prodromalna ili rezidualna faza što traje barem pet mjeseci, pri čemu neki simptomi perzistiraju, ali u blažem obliku. Prema DSM-IV može se razlikovati pet tipova shizofrenije: paranoidni tip, dezorganizirani tip, katatoni tip, nediferencirani tip i rezidualni tip.

Težina poremećaja je različita od bolesnika do bolesnika; od osoba koje uz svoju bolest mogu održati zadovoljavajuću kvalitetu života i radne sposobnosti, do osoba koje zbog poremećaja mogu izgubiti radnu sposobnost i čija kvaliteta života može biti znatno niža od one prije početka poremećaja. Iako još uvijek ne postoji saznanje o tome što točno uzrokuje shizofreniju, liječenje može pomoći bolesnoj osobi da radi, živi s obitelji, ostvaruje prijateljske veze i uživa u životu. Liječenje uključuje prvenstveno biološke, ali i psihološke oblike terapije.

Iz svega navedenog očigledno je da je shizofrenija vrlo složeni poremećaj. Zahvaljujući novim lijekovima i načinu aplikacije, očekivanja poboljšanja kliničke slike i shizofrenih bolesnika sve su optimističnija. No, etiologija poremećaja i dalje ostaje nepoznata te su potrebna daljnja istraživanja kako bi se utvrdio točan uzrok koji dovodi do ovog poremećaja, a samim tim otkrićem doprinijelo bi se znanju kako liječiti shizofreniju.

11. POPIS LITERATURE

- Američka psihijatrijska udruga (1996). *Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje: DSM-IV: međunarodna verzija s MKB-10 šiframa*. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- Arif, S. A., Mitchell, M. M. (2011). Iloperidone: A new drug for the treatment of schizophrenia. *Am J Health-Syst Pharm*, 68, 301-308.
- Atkinson, R. L. (2007). *Uvod u psihologiju*. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- Bloch, B., Ravid, S., Vadas, L., Reshef, A., Schiff, E., Kremer, I., Haimov, I. (2010). The Acupuncture Treatment of Schizophrenia: A Review with Case Studies. *Journal of Chinese Medicine*, 93, 57-63.
- Davidson, G. C., Neale, J. M. (2002). *Psihologija abnormalnog doživljavanja i ponašanja*. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- Frančišković, T., Moro, Lj. (2009). *Psihijatrija*. Zagreb: Medicinska naklada.
- Galić, S. (2008). *Specifičnosti pamćenja u shizofrenih osoba: doktorska disertacija*. Sveučilište u Zagrebu; Filozofski fakultet.
- Hudolin, V. (1991). *Rječnik psihijatrijskog nazivlja*. Zagreb: Školska knjiga.
- Hudolin, V. (1983). *Psihijatrija i neurologija: priručnik za studente Više škole za medicinske sestre i zdravstvene tehničare*. Zagreb: Školska knjiga.
- Kammen, D. P., Kelley, M. (1991). Dopamine and norepinephrine activity in schizophrenia: An integrative perspective. *Schizophrenia Research*, 4(2), 173-191.
- Kaplan, H. I., Sadock, B. J. (1998). *Priručnik kliničke psihijatrije*. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- Lee, H., Schepp, K. (2009). The Relationship Between Symptoms and Stress in Adolescents with Schizophrenia. *Issues in Mental Health Nursing*, 30, 736–744.
- Luderer, H. J. (2006). *Shizofrenija: kako naučiti nositi se s bolešću; korisne informacije za bolesnike i članove njihovih obitelji*. Jastrebarsko: Naklada Slap.
- Malaspina, D. (2001). Paternal Factors and Schizophrenia Risk: De Novo Mutations and Imprinting. *Schizophrenia Bulletin*, 27(3), 379-393.
- Nietzel M. T., Bernstein D. A., Milich A. (2001.): *Uvod u kliničku psihologiju*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Roberson, C. (2009). Schizophrenia. *The Alabama nurse* (pp. 6-8). Alabama: The Alabama State Nurses Association.

Snowden, A. (2008). Schizophrenia: early history of diagnosis. *Nurse Prescribing*, 6 (10), 444-448.

Torrey, E. F. (2001). *Surviving Schizophrenia: a Manual for Families, Consumers, and Providers*. Harper „Paper backs“: Quill.

Welham, J. L., Thomis, R. J., McQrath, J. J. (2004). Age-at-First-Registration for Affective Psychosis and Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 849-853.