

## اسکیزوفرنی

این بیماری سه مرحله دارد:

Prodromal (مرحله مقدماتی)

Characteristic (مرحله تشخیص بیماری)

Residual (مرحله باقی مانده)

در قدیم بیماران اسکیزوفرنی بستری می شدند اما امروزه به علت درمان های جدید و دارو هایی که آمده است اسکیزوفرنی ها در جامعه زندگی میکنند و rate ازدواج و زاد ولد در آنها شبیه جمعیت عادی است.

کلمه اسکیزوفرنی اولین بار توسط آقای بلولر ابداع شد. Shiz به معنی بهم ریختگی و گسیختگی است.

در واقع در اسکیزوفرنی یک عدم هماهنگی بین افکار و گفتار و احساسات بیمار وجود دارد. بعنوان مثال در

یک مریض اسکیزوفرنی ممکن است این گسیختگی در **association**-۱ بیمار باشد (تفکر بیمار) که به شکل

سستی تداعی ها، خروج از خط تکلم و بی ربطی خودش را نشان می دهد.

ممکن است این از هم پاشیدگی در **affect**-۲ (جنبه های بیرونی و قابل مشاهده احساسات و هیجانات) بیمار باشد.

در یک ادم سالم این جنبه حالت با موقعیتی که بیمار در آن قرار دارد یا با چیزی که راجع به آن فکر میکند

سازگار است. مثلا وقتی فردی درباره یک موضوع ناراحت کننده صحبت میکند تظاهرات بیرونی ناراحتی

را نیز در فرد می بینیم. مانند حالت چهره، حالت صدا، حالت بدن.

بیماران اسکیزوفرنی گاهی **affect** مختل دارند و ممکن است **affect** متناسب داشته باشد. مثلا بیمار درباره

یک موضوع غم انگیز صحبت میکند و قاه قاه میخندد. یا اینکه **affect** بیمار محدود (**flat and restrict**) باشد

مثلا در جایی که همه دارند با صدای بلند میخندند بیمار بی تفاوت باشد یا لبخند مختصری بزند.

اشکالاتی که در رفتار، افکار و احساسات بیمار میبینیم گاهی **ambivalent**-۳ وجود دارد، یعنی دوگانگی و دو گرایش یا تمایل متضاد به طور همزمان در یک فرد، مثلا وقتی با مریض صحبت میکنیم احساس میکنیم مادرش را دوست دارد اما متنفر هم هست.

**Ambivalent** در انجام کارها: تردید در انجام کارها، اینقدر با خودش میگوید این کار را انجام دهد یا کار

دیگر را.

**autism**-۴: احساس فاصله با ادم های اطراف، انگار بیمار یک دنیای خصوصی دارد که در آن زندگی میکند

و کس دیگری قادر به ورود به دنیای بیمار نیست. دنیایشان قابل درک نیست و نمی فهمیم تجاربی

که دارند چگونه است و چطور دارد برای بیمار اتفاق می افتد. و معنی آنها چیست. مثلا وقتی بیمار می گوید فکر

مرا میخوانند ما معنی اش را نمی فهمیم. این یک اختلال اوتیسم است و با اختلال اوتیسم فرق دارد. اوتیسم به

معنای دنیای خصوصی است. و جدا که دنیای خاص بیمار است.

در واقع همه جا یک گسیختگی میبینیم. بلولر این چهار علامت را به عنوان علائم اصلی بیماری

معرفی کرد اما گفت هیچ کدام پاتوگنومونیک نیستند یعنی این علائم را در اختلالات دیگر هم میبینیم اما

این ها باید ما را به فکر اسکیزوفرنی بیاندازد. دانشمند دیگری به نام کریپلین بیشتر به سیر بیماری

تاکید داشت و اصطلاح دمانس زود رس را بکار برد (**dementia praecox**)

مشخصا اسکیزوفرنی هذیان و توهم است همراه با یک سیر رو به تخریبی قوای شناختی مثل حافظه، هوش،

استدلال. به عبارت دیگر یک بیماری مزمن است. در این بیماری **Cognition** بیمار مختل می شود و در شرایط

انتهایی بیمار شبیه یک بیمار دمانسی میشود یعنی همه چیزش را از دست می دهد. تاکید کریپلین بیشتر روی سیر بیماری است اما بلولر بیشتر روی



علائم بیماری تاکید داشت اما هیچ کدام از اینها ۱۰۰ درصد نیست. چون همه ی بیماران اسکیزوفرنی دچار تخریب قوای شناختی نمی شوند. اما چیزی که مسلم است این است که اسکیزوفرنی یک بیماری واحد نیست بلکه یک سندرم است. سندرم یعنی مجموعه ای از علائم که می تواند اتیولوژی های متفاوتی داشته باشد.

ما در روان پزشکی علائم را بررسی میکنیم و اتیولوژی ها را بررسی نمیکنیم. مثلاً می گوئیم بیمار با یک سری علائم خاص اسکیزوفرنی است و با یک سری علائم دیگر خلقی است بدون توجه به اتیولوژی.

### اپیدمیولوژی:

یا آدم در طول عمر خود ۱٪ شانس ابتلا به اسکیزوفرنی را دارد. یعنی در جمعیت ها ۱٪ شانس اسکیزوفرنی داریم.

چون زاد و ولد بیشتر از مرگ و میر است شیوع نقطه ای اسکیزوفرنی در حال افزایش است. شیوع نقطه ای اسکیزوفرنی ۴-۱۰٪ در هر ۱۰۰۰ نفر است. با جمعیت ارتباط دارد، هر چه جمعیت افزایش یابد میزان شیوع بیماری نیز افزایش میابد. به علت استرس های که در جمعیت بالا تحمل می شود.

نسبت ابتلا در زن و مرد برابر است. سن شروع در خانم ها دیرتر از آقایان است. (اکثر کیس ها در آقایان بین ۱۵-۲۵ سال و در خانم ها بین ۲۵-۳۵ سال) در نتیجه پیش آگهی در خانم ها بهتر از آقایان است چون دیر تر شروع میشود.

معمولاً ۵۰٪ بیماران قبل از ۲۵ سالگی هستند.

شیوع قبل از ۱۰ سالگی و بعد ۵۰ سالگی نادر است. اما یک پیک در حدود ۵۰-۶۰ سالگی میزند مخصوصاً در خانم ها.

معمولاً در طبقات اجتماعی پایین تر شیوع بیشتری به علت استرس های بیشتر این طبقات دارد. همچنین چون این افراد بیمار هستند از طبقات بالای اجتماعی افت میکنند و وارد طبقات اجتماعی پایین تر می شوند.

### مرگ و میر بیماران اسکیزوفرنی به علت بیماری های

طبی بیشتر از جمعیت عادی است. چرا؟؟؟

۱) شاید خیلی به بیماری های این افراد توجه نشود

۲) دسترسی این افراد به مراکز بهداشتی کمتر است.

۳) بیماری های همراه این افراد: مثل سو مصرف

و وابستگی به مواد یا رفتار جنسی پر خطر

۴) عوارض دارو ها مخصوصاً دارو های نسل دوم

داروهای قدیم عوارض حرکتی بیشتری داشت ولی

داردهای جدید عوارض متابولیک بیشتری دارد (افزایش

وزن، افزایش قند خون، چاقی یا افزایش پروفایل چربی)

۵) افزایش ریسک خود کشی در بیماران

اسکیزوفرنی (۱۰٪ بیماران مرگ به علت خودکشی ولی

۵۰٪ اقدام به خود کشی میکنند).

۶) علل دیگر: نقایص در سیستم ایمنی افراد و...

### اتیولوژی:

اسکیزوفرنی سندرم است و علت شناخته شده واحد ندارد. اما نظریات مختلفی مطرح شده است.

۱) استرس (اولین نظریه): در ابتدا این سوال پیش می آید که آیا استرس میتواند علت باشد؟ در اینصورت هر کسی دچار استرس می شود باید دچار بیماری شود.

علت اصلی: استرس + زمینه مناسب (diathesis)

این زمینه مناسب میتواند ژنتیکی یا محیطی (ضربه به

سر، مصرف ماری جوانا، عفونت CNS در کودکی، مسائل

تغذیه ای، کودکانی دچار کاهش وزن هستند یا مسائل

زایمانی در هنگام تولد دارند، ابتلا مادر به عفونت

تنفسی در دوران بارداری مانند آنفلانزا در ۳ ماهه دوم

شانس بیماری را بالا می برد.) باشد.

تولد در فصول سرد سال در نیم کره شمالی یا تولد در

فصول گرم سال در نیم کره جنوبی شانس اسکیزوفرنی

را افزایش می دهد.

نقش ژنتیک:

در جمعیت عادی: ۱٪

سابقه در بستگان درجه اول: ۱۰-۱۲٪

سابقه در بستگان درجه دوم: ۵-۶٪



دو قلو های دی زیگوت: ۱۲-۱۵٪

هر دو والد مبتلا باشند: ۴۰٪

دو قلوهای موزیگوت: ۴۶-۵۰٪

در آزمایشی دو قلوهای مونوزیگوت را جدا کردند یکی با پدر مادر واقعی و قل دوم با پدر و مادر خوانده بزرگ شد، مشاهده شد rate بروز اسکیزوفرنی در این دو گروه با هم برابر است. (نقش ژنتیک را نشان می دهد). بیماری اسکیزوفرنی پلی ژنیک است و وابسته به جنس نیست.

فرضیه های دیگر:

اختلالات در مغز: اختلال در لوب فرونتال، سیستم

لیمبیک و گاتگلیون های بازال و گاهی تمپورال

اشکال کارکردی و فانکشنال

از نظر نوروترنسمیتر ها، اولین سیستم نوروترنسمیتری که شناخته شد که در اسکیزوفرنی دچار اختلال می شود، سیستم دوپامینی می باشد. هم کم کاری دوپامین و هم پر کاری دوپامین مطرح است.

کم کاری دوپامین در لوب فرونتال منجر به علائم منفی اسکیزوفرنی می شود.

پرکاری دوپامین در سیستم لیمبیک منجر به علائم

مثبت اسکیزوفرنی میشود. مثل هذیان و توهم.

رسپتورهای دوپامین  $D_1-D_5$  است: رسپتور  $D_2$  بیشتر

در علائم منفی نقش دارد.

داروهایی که ما می دهیم و انتاگونیست دوپامین

هستند (مانند هالوپریدول، پرفنازین) علائم را تخفیف می دهند.

داروهای جدید روی سیستم سروتونین اثر دارند که به آنها داروهای نسل دوم یا آنتاگونیست

سروتونین\_دوپامین (SDA) می گویند.

SDA بلوک سروتونین می دهند. مانند کلوزاپین،

الانزاپین

چگونه متوجه اثرات این دسته دارویی شدند؟

دیدند داروهایی که سیستم سروتینرژیک را تحریک

میکنند علائمی شبیه سایکوز می دهند. (مانند LSD) از

این جا به این نتیجه رسیدند که داروهای ضد سروتونین علائم را تخفیف می دهند.

یا مشاهده کردند آمفتامین یا بیماری پارکینسون که باعث افزایش دوپامین می شوند علائم سایکوز می

دهد. در نتیجه دارو های ضد دوپامین ساختند.

سیستم گابا هم در بیماری اسکیزوفرنی نقش

دارد. سیستم گابا با تاثیر مهاری روی سیستم دوپامین

اثر خود را اعمال میکند در نتیجه کم کاری سیستم

گابا ممکن است سبب پرکاری سیستم دوپامین و بروز

علائم سایکوز گردد.

سیستم گلوتامات: انتاگونیست گلوتامات (کتامین) به

وفور علائم سایکوز می دهد.

گلوتامات: NMDA (ان متیل دی اسپاراتات)

PCP انتاگونیست NMDA یا گلوتامات

دی سالکوستین انتاگونیست NMDA است و باعث

بهبودی بیماری می شود.

حساسیت به محرک های محیطی: یعنی نمی توان

محرک های مزاحم را حذف کنند. و به محرک های

بیرونی over sensitive هستند و ممکن است

اطلاعات را اشتباه پردازش کنند. چون نمی توانند

محرک های مزاحم را حذف کنند و این پردازش غلط

منجر به خطاهای شناختی می شود. و این خطاهای

شناختی منجر به سایکوز می گردد.

مسائل هورمونی و اسلوویروس ها نیز در بروز بیماری

مطرح است.

Anti brain Ab در این افراد افزایش دارند. همچنین

انتی بادی های ضد اسلوویروس ها بیشتر است. اما هیچ

کدام ثابت شده نیست.

علامت شناسی اسکیزوفرنی:

اسکیزوفرنی یک مرحله مقدماتی دارد که مرحله ای

است که بیمار کمی عوض می شود اما علائم سایکوز

واضح ندارد مثلا بیمار کمی گوشه گیر می شود افت

تحصیلی پیدا میکند، باور های عجیب

و غریب پیدا میکند (ماورا طبیعه



**Duration** یا مدت بیماری باید حداقل ۶ ماه باشد که حداقل یک ماه علائم فعال بیماری و کاراکتریستیک باشد. ۵ ماه دیگر می تواند علائم مقدماتی و باقی مانده در فرد وجود داشته باشد.

آنچه باید در تشخیص اسکیزوفرنی رد کنیم:

اختلالات طبی: مانند تومورهای مغزی

مواد مانند افتامین

سایر اختلالات روانپزشکی مانند اختلالات خلقی و

سایر اختلالات سایکوتیک

اختلالات نافذ رشد: PDD یا MR

در PDD یا MRها زمانی می توانیم بگوییم فرد

اسکیزوفرن است که هذیان و توهم روی آن سوار شود

چون بیاران MR هم بی ربطی کلام دارند و ممکن است

خوب نتوانند مفهومشان را بیان کنند یا گاهی رفتارهای

ناشایست داشته باشند مثل ولخندی. این ها را نمی

توانیم بگوییم که اسکیزوفرن هستند چون باید حتما

هذیان و توهم داشته باشند البته کمی عجیب است

چون در بقیه هم باید توهم و هذیان داشته باشند.

### سیر بیماری:

سیر بیماری معمولا با تخفیف و بهبود است

معمولا با هر عود یک افت فانکشن پیدا میکنند و بعد از

بهبود به سطح اولیه باز نمی گردند. (سیر کلاسیک)

اما همه بیماران این سیر را ندارند و با بهبود کامل

همراه است و به زندگی عادی باز می گردند.

از نظر سیر طولی ممکن است بیمار یک اپیزود واحد را

تجربه کند و همراه با بهبودیک امل (حدود یک سوم

بیماران ۹

بعضی اپیزود های مکرر با بهبودی کامل در فواصل

اپیزود یا عود کننده با بهبودی نسبی یا اپیزودی با

بهبودی نسبی..

یک سوم بیماران زندگی طبیعی دارند.

یک سوم زندگی نسبتا مستقل و نیاز

به مراقبت اما نه زیاد.

جن،... تجربیات توهمی گذرا مثلا صدایی میشوند ، ... اما معمولا خانواده وقتی بیمار را پیش پزشک می آورد که علامت های سایکوز واضح دارد و می گویند که ۱-۲ سال است بچه ی ما عوض شده است ، گوشه گیر شده است به خودش نمی رسد و عقیده های غیر عادی دارد.

فاز دوم بیماری فاز تشخیصی یا همان

characteristic است: در این مرحله بیمار علائم

واضح بیماری مانند سایکوز ، هذیان، توهم، پرخاشگری

را دارد.

فاز سوم بیماری residual است: وقتی بیماری بهبود

میابد ولی بیمار به حالت نرمال خود باز نمی گردد و

یکسری علائم در او باقی می ماند.

برای اینکه ما اسکیزوفرنی را تشخیص دهیم یک فاز

characteristic بیماری داریم (باید ۲ تا از این علائم

را داشته باشد):

۱- هذیان

۲- توهم

۳- disorganization (کلامی یا رفتاری)

کلامی مانند سستی تداعی ها، خروج از خط، بی ربطی

کلام

رفتاری: رفتار نا مناسب، اشغال جمع کردن

۴- کاتاتونیا: علائم حرکتی غیر عادی (سفتی غیر عادی

عضلات، بیمار خودش را سفت بگیرد یا وضعیت خاص

بگیرد)

۵- علائم منفی: unsocial یا منزوی شدن /

lavulsion انگیزه انجام کار را از دست می

دهد. / alogia کم حرف می زند / affect بیمار flat

شود.

کرایتریا A: همان characteristic symptom است

که باید حداقل یک ماه وجود داشته باشد و حداقل دو

مورد بالا که یکی از آن ها هذیان یا توهم باشد.

کرایتریا B: dis function شغلی و اجتماعی: مانند افت

تحصیلی، روابط بین فردی، عدم انجام کارهای منزل...



## conventional/typical/SDA(FGA)-1 2-atypical anti psychotic /SGA

تفاوت SDAها با DAها

داروهای قدیمی عوارض اکسترا پیرامیدال و حرکتی بیشتری دارند و لی داروهای جدید عوارض حرکتی کمتر است اما سندرم های متابولیک بیشتری ایجاد میکنند. مانند هایپر لیپیدمی، افزایش وزن و چاقی... معمولاً با داروهای جدید شروع میکنیم مانند رسپریدون بین ۴-۶ میلی گرم می توانیم به مریض بدهیم الانزایم ۱۰-۲۰ میلی گرم کلوزاپین برای بیماران مقاوم به درمان به علت عارضه لکوپنی که می دهد معمولاً از ابتدا به بیمار نمی دهیم. از داروهای نسل اول: هالوپریدول ۱۵-۳۰ میلی گرم کلوپرومازین ۳۰۰-۱۰۰ میلی گرم ترکیبات DEPO: آمپول فلونازین هر دو هفته یک بار آمپول فلونتی کسون هر دو هفته هالوپریدول دکانواز ۵۰-۱۰۰ میلی گرم ماهانه ترکیبات DEPO ترکیباتی LONG ING هستند. اگر بیمار عوارض اکستراپیرامیدال مانند پارکینسون یا دیستونی داشت بای پریدین می دهیم که قرص های ۲ میلی گرمی است. روش درمانی دیگر ECT است.

### اندیکاسیون های ECT:

- مریضی که به دارو جواب نداده است.
- مریضی که ریسک خودکشی یا دیگر کشی در آن ها خیلی بالاست
- در بیماران کاتاتون به این علت از ECT استفاده می شود که گاهی بیماران انقدر بی حرکت هستند که در اثر غذا نخوردن دچار اختلالات الکترولیتی می شوند در نتیجه نیاز به درمان سریع دارند.

بعد از اینکه درمان دارووی برای بیمار انجام شد درمان روانی - اجتماعی نیز

یک سوم نیاز به مراقبت شدید

### عوامل تعیین کننده پیش آگهی:

- هرچه بیماری حادثر باشد پیش آگهی بهتر است. تا اینکه بی سر و صدا و آرام آرام شروع شود.
- اگر در شروع بیماری یک استرسور خاص وجود داشته باشد پیش آگهی بهتر است.
- در جنس زن پیش آگهی بهتر است چون سن شروع ابتلا دیر تر است.
- اگر بیمار سیستم حمایتی خوبی داشته باشد پیش آگهی بهتر است.
- متاهل بودن
- سابقه شغلی و اجتماعی خوب قبل از بیماری
- سابقه خانوادگی اختلالات خلقی بهتر از این است که فرد سابقه خانوادگی اسکیزوفرنی داشته باشد.
- علائم مثبت: هذیان، توهم، پرخاشگری، بهتر از این است که فرد علائم منفی داشته باشد.
- آسیب های پری ناتال و پست ناتال و سابقه ضربه به سر پیش آگهی را بدتر می کند.
- مصرف مواد مانند کانابیس، حشیش، ماری جوانا... پیش آگهی را بدتر میکند.

### اندیکاسیون بستری:

- بیمار بی پناه و بی جا که حمایت خانوادگی ندارد.
- بیما خطرناک: چه برای خودش چه برای دیگران
- بیمارانی که به درمان های سرپایی جواب نداده اند
- بیمارانی که تشخیص قطعی ندارند.
- در غیر این صورت درمان سرپایی می شوند.

### درمان دارویی:

برای درمان اسکیزوفرنی دو دسته دارو داریم.

سروتونین - دوپامین انتاگونیست ها که دو دسته هستند:



باید انجام دهیم. ( PSYCOSOCIAL INTERVENTION) که ممکن است به صورت home visit باشد یا رفتار درمانی یا آموزش مهارت های اجتماعی و حرفه آموزی

Half way house: نوعی درمان حمایتی است که بیمار قبل از ورود کامل به اجتماع مدتی را در محیطی که نه بیمارستان است نه خانه زندگی میکند محیطی که شبیه خانه است ولی یک مقداری حمایت می شوند که در ایران نداریم. این افراد بعد از کسب آمادگی لازم وارد خانه می شوند.

موفق باشید

نگارنده: ناشناس ☺ ☺ ☺

تایپیست : سپیده سادات موسویان

