

اسکیزوفرنی

از بیمارستان تا منزل با اجرای طرح ترخیص

پدیدآورندگان:

دکتر بهروز سنبی عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران
دکتر شیدا خال پرست اطهری

Schizophrenia

writers:

DR. Behrooz Ghanbari
Dr. Shiva Khalegh Parast Athar

سرشناسه	: قنبری، بهروز، ۱۳۴۸
عنوان و نام پدید آور	: اسکیزوفرنی: از بیمارستان تا منزل با اجرای طرح ترخیص / بهروز قنبری، شیوا خالقی پرست اطهری.
مشخصات نشر	: تهران: عصر روشن بینی، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهری	: ۱۰۷ ص.: مصور (رنگی)، جدول.
شابک	: 9789642503025 (۷۰۰۰۰ ریال)
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتابنامه.
موضوع	: اسکیزوفرنی
موضوع	: Schizophrenia
موضوع	: اسکیزوفرنی -- درمان
موضوع	: Schizophrenia -- Treatment
شناسه افزوده	: شیوا، پرست اطهری، شیوا، ۱۳۵۱-
رده بندی کنگره	: ۳۹۵ الف ۹ ق / ۵۱۴ RC
رده بندی دیویی	: ۶ / ۸
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۵، ۷۴۵۶



انتشارات عصر روشن بینی

نام کتاب:	اسکیزوفرنی: از بیمارستان تا منزل با اجرای طرح ترخیص
مولف:	بهروز قنبری، شیوا خالقی پرست اطهری
نویت چاپ:	۱۳۹۵
ناشر:	انتشارات عصر روشن بینی
صفحه آرا:	شایسته خلیلیان
چاپ و صحافی:	نقش و نگار پاسارگاد
شمارگان:	۱۰۰۰ نسخه
شابک:	9789642503025
قیمت:	۷۰۰۰۰ ریال

اسکیزوفرنی شامل گروه بزرگی از اختلالات می باشد که معمولاً دارای بعد روان پریشی هستند و با آشفتگی های خاص تکلم، ارتباط، تفکر، ادراک، عاطفه و رفتار که بیش از ۶ ماه طول می کشد تظاهر می نمایند. عوامل مختلفی منجمله بیماریهای روانی ممکن است خوی اجتماعی بودن را از انسان سلب نموده و او را تبدیل به موجودی منزوی کند. مهمترین بیماری که باعث اختلال در ارتباط شخص با اشخاص دیگر می شود اسکیزوفرنی است. اسکیزوفرنی اختلالی با علت نامعلوم است با علائم سایکوتیک که عملکرد شخص را شدیداً تحت تاثیر قرار می دهد، مشخص می باشد و متضمن اختلالاتی در احساس و تفکر و رفتار است. اختلال مزمن است و معمولاً یک مرحله مقدماتی، مرحله ای فعال با هذیانها، توهمات و یا هر دو اینها یا هیچکدام باقیمانده دارد که در آن ممکن است بهبود موقت باشد. اسکیزوفرنی از بدستیم ترین اختلالات روانپزشکی می باشد و علی رغم آنکه این اختلال به عنوان یک بیماری و حد تحت بررسی قرار می گیرد ولی شامل اختلالاتی می باشند که در یک گروه نامنجان قرار گرفته و تظاهرات بالینی، پاسخ به درمان و سیر بیماری متفاوتی دارند. این اختلال یکی از شدیدترین بیماری های روانی می باشد و حدود ۱/۳ درصد از کل جمعیت ایالات متحده آمریکا یا به عبارتی بیش از ۳ میلیون نفر به آن مبتلا هستند. اسکیزوفرنی بیماری ناتوان کننده است که بر روی افکار، زبان، هیجانات، رفتارهای اجتماعی و توانایی زندگی حیح از واقعیت تاثیر می گذارد و متأسفانه مبتلایان به این بیماری نه تنها توسط مردم عادی بلکه توسط جامعه پزشکی نیز درک نمی شوند.

اسکیزوفرنی دارای علت ناشناخته با تظاهرات متفاوت است که با علائم مثبت و منفی مشخص می گردد. اگر چه این بیماری یک اختلال شناختی نمی باشد ولی اغلب بروز نواقص شناختی در بیمار می گردد. علائم اسکیزوفرنی بر تفکر، احساس، رفتار و عملکرد اجتماعی و شغلی بیمار تاثیر منفی می گذارد. این بیماری معمولاً

مزمن بوده و دارای سه مرحله پیش درآمد، فعال و باقی مانده می باشد که مراحل پیش درآمد و باقی مانده با شکل های ضعیف شده علائم فعال مانند عقاید عجیب و غریب، تفکر سحرآمیز و نیز اختلال در مراقبت از خود و روابط ضعیف شده علائم فعال مانند عقاید عجیب و غریب، تفکر سحرآمیز و نیز اختلال در مراقبت از خود و روابط بین فردی مشخص می شود. این اختلال مغزی با آنومالی های ساختمانی و عملکردی همراه است که در مطالعات تصویربرداری عصبی قابل رویت می باشند و جزء ژنتیک آن نیز هم در مطالعات دوقلوها مورد بررسی قرار گرفته است. همانطور که از معنای کلمه اسکیزوفرنی استنباط می شود این اختلال، نوعی گسستگی در حوزه های مختلف ذهنی اعم از تفکر، درک، عواطف و ... ایجاد می نماید که به شکل علائم روانپریشی مانند هذیان، توهم و ... بروز می نماید. این بیماری اختلال مزمن با سیر پیش رونده ای باشد که بیمار بارها و بارها با علائم حاد در بیمارستان بستری شده و سرانجام باعث افول یا شخصیت وی می گردد.

تاریخچه

امیل کریپلین^۱ و یوگین بلولر^۲ بیش از یقین روی این بیماری کارکرده اند. کریپلین برای توصیف این بیماری از دمانس پیش رونده^۳ آساده کرد که در آن حمله های مشخص از بیماری دیده می شود، علائم عمده بیمار از بدگانی و هذیانهای مدام گزند و آسیب است. بلولر آنها اصطلاحاً اسکیزوفرنی یا همان دیستخگی نامید که امروزه مورد قبول عام قرار گرفته است.

در سال ۱۸۲۵ اسکیزوفرنی برای اولین بار به شکل رسمی توسط روانپزشک بلژیکی به نام بندیک مورل^۴ شرح داده شد که این بیماری را به نام دمانس پره کوزه^۵ نامید در سال ۱۸۹۶ امیل کریپلین برای اولین بار نام این بیماری را دمانس پیش رونده نامید. او به طور کلی علائم روانپزشکی را به دو دسته دمانس پیش رونده و اختلال

^۱ Emil Kraepelin

^۲ Eugen Bleuler

^۳ Benedict Morel

^۴ Demence Precose

شیدایی، افسردگی طبقه بندی نمود. او همچنین معتقد بود که دمانس پیش رونده یک نوع پیری زودرس با منشاء عضوی می باشد که سیر مزمن و تخریبی داشته و مبتلایان هرگز به سطح عملکرد قبل از بیماری خود باز نمی گردند.

در سال ۱۹۱۱ یوگین بلولر این اختلال را اسکیزوفرنی نامید که به معنی روان از هم گسیخته می باشد. چهار علامت اصلی از دیدگاه بلولر عبارت بودند از:

۱- اختلال در عاطفه؛ عاطفه بیمار اسکیزوفرنی اغلب کند و همراه با تغییرات بسیار جزئی در تظاهرات صورت و نیز تن یکنواخت صدا می باشد.

۲- سستی تداعی ها؛ ارتباط بین افکار از بین رفته است.

۳- اوتیسم؛ بیمار اشتغال ذهنی بسیار زیادی با تجربیات درونی خود دارد و قادر نیست که با دنیای خارج از خود ارتباط برقرار نماید.

۴- دوگانه‌ی حساس؛ فرد به طور همزمان احساسات مثبت و منفی را تجربه می نماید.

گاربریل لنگفلت بیمارانی مبتلا به علائم روانپریشی عمده را به دو گروه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی واقعی و بیماران مبتلا به جنون اسکیزوفرنی فروم تقسیم نمود. لنگفلت در توصیف اسکیزوفرنیای واقعی بر اهمیت وجود مسخ شخصیت، مسخ واقعیت، اوتیسم، کندی هیجانی و شروع آهسته تاکید می کرد.

کورت اشنايدر^۵ علائم اسکیزوفرنیا را به سه دسته، علائم درجه اول و درجه دوم تقسیم نمود، او همچنین تاکید نمود که هیچ کدام از این علائم به طور مطلق متعلق به این بیماری نیستند. علائم درجه اول عبارتند از:

* شنیدن افکار فردی که صحبت می نماید.

* توهم شنوایی که در مورد رفتارهای بیمار نظر می دهند.

^۵ Affective Disturbance

^۶ Disordered Association of Thought

^۷ Autism

^۸ Ambivalence

^۹ Gabriel Langfeldt

^{۱۰} Kurt Schneider

*بخش افکار

*توهمات جسمی

*کنترل فکر

*ترزیق افکار

*هذیان

و علائم درجه دوم عبارتند از:

*افسردگی

*سایر انواع توهم

*هیجان کند

*سرخسپیدی

همه گیر شناسی

بروز اسکیزوفرنی در همه کشورها و نیز در تمام فرهنگ ها مشاهده شده است. میزان شیوع و بروز این بیماری حدودی در تمامی مطالعاتی که انجام شده است به هم شبیه می باشد و تفاوت جزئی آن با مربوط به نحوه نمونه گیری و تعریف کلی از اسکیزوفرنی می باشد. میزان شیوع این بیماری ۰/۵ در صد تا ۱/۵ در صد تخمین زده شده است و میزان بروز آن ۰/۵ تا ۱ مورد در هر ۱۰ هزار نفر جمعیت کلی می باشد. مطالعات همچنین نشان داده اند که میزان بروز این بیماری در شهر نشینان بیشتر از روستائیان است و نیز افرادی که در طبقات پایدار اجتماعی کشورهای صنعتی و جوامع شهر نشین قرار دارند، بیشتر به این بیماری مبتلا می گردند.

عده ای از دانشمندان معتقدند که مهمترین عامل اسکیزوفرنی ارثی بودن بیماری در خانواده است. طیف وسیعی از مطالعات وراثت شناختی وجود دارد که قویاً مؤلفه ای وراثتی بودن اسکیزوفرنی را مطرح می کنند. طبق بررسیهای انجام شده در زمینه وراثت شناسی اسکیزوفرنی معلوم شده است که اگر کسی از اعضای خانواده دچار اسکیزوفرنی باشد احتمال ابتلای دیگر اعضای خانواده نسبت به جمعیت عمومی بیشتر است. در جدول ۱-۱ میزان شیوع ارثی این بیماری آورده شده است.

جدول ۱-۱ شیوع اسکیزوفرنی در گروههای خاص

شیوع (%)	جمعیت
۱	جمعیت عمومی
۸	خواهر یا برادر بیمار
۱۵	کودکی که یکی از والدینش اسکیزوفرنی داشته باشد
۱۵	دوقلوی دو تخمکی فرد اسکیزوفرنی
۳۵	کودکی که هر دو والدش اسکیزوفرنی داشته باشند
۵۰	دوقلوی یک تخمکی فرد اسکیزوفرنی
۱۶/۷	خواهر یا برادر بهمهراه یکی از والدین
۱۲/۸	فرزند و یکی از والدین
۴۶/۳	فرزند و هر دو والد مبتلا
۲/۸	معمولاً، عمو، دایی، خاله
۳/۷	نظایر بزرگ

شیوع اسکیزوفرنی در مردان و زنان مساوی ولی شروع و سیر بیماری در دو جنس متفاوت است. پیامد اسکیزوفرنی در مردان مونث بهتر از پیش آگهی آن در بیماران مذکر است. سن شروع اختلال در مردان غالباً ۲۵-۱۸ سالگی می باشد و شواهد بسیار زیادی حاکی از وجود ساختار غیر طبیعی مغزی در این جنس از بیماران می باشد. سن شروع این بیماری در زنان ۳۵-۲۵ سالگی گزارش شده است و شواهد کمتری حاکی از وجود ساختار غیر طبیعی مغزی در این بیماران می باشد و همچنین آن ها از پیش آگهی بهتری برخوردار هستند. اسکیزوفرنی در دوران کودکی نادر است و وقوع آن ۱ در ۴۰۰۰۰ کودک در مقایسه با ۱ در ۱۰۰ بزرگسال می باشد.

اسکیزوفرنی در ایالات متحده یا سایر نقاط جهان به مساوات توزیع نشده است. این اختلال در تمامی نژادها بروز نموده است و هیچ گروه فرهنگی از آن در امان

نمی باشد. بروز این اختلال در افراد مجرد و یا مطلقه دو برابر بیشتر از افراد متأهل یا همسر مرده است. این بیماری عملکرد اجتماعی، تحصیلی و شغلی مبتلایان را نیز دچار اختلال می نماید.

کاربرد داروهای روان گردان، اجرای سیاستهای درهای باز بیمارستانها، پیدایش نهضت موسسه زدایی و تاکید بر توانبخشی و مراقبتهای مبتنی بر جامعه همگی دست به دست هم داده اند و موجب افزایش کلی در میزان باروری بیماران اسکیزوفرن شده اند، که امروزه میزان باروری این افراد در حد جمعیت عمومی است.

خودکشی از علل شایع مرگ در بیماران اسکیزوفرن است، حدود ۵۰ درصد از کل بیماران اسکیزوفرن در طول عمر خود لاقلاً یک بار اقدام به خودکشی می کنند و مرگ ۱۰ تا ۱۵ درصد آنها به همین علت می باشند. وجود علایم افسردگی، سن پایین، بالا بودن سطح کارکرد پیش از بیماری (تحصیلات دانشگاهی) از عوامل زمینه ای خودکشی در مبتلایان به اسکیزوفرن است.

سه چهارم بیماران سیگار می کشند. سیخین سیگار باعث افزایش میزان سوخت و ساز داروهای آنتی سایکوتیک و کاهش پارکینسم ناشی از آن می شود نیکوتین ممکن است علایم مثبت نظیر توهم را در اسکیزوفرنی کم کند. ۳۰ تا ۵۰ درصد این بیماران سوء مصرف الکل یا وابستگی به آن را دارند (شراب های غربی: ۱۵ تا ۲۵ درصد حشیش و ۵ تا ۱۰ درصد کوکائین).

در جوامع صنعتی، تعداد بیماران اسکیزوفرن در گروه های اجتماعی، اقتصادی پایین بیش از حد انتظار است. مهاجرت و تغییرات فرهنگی ناگهانی به شکل یک عامل فشار در ایجاد اسکیزوفرنی دخالت دارد. پیش آگهی اسکیزوفرنی در کشورهای کم توسعه خوش خیم تر است چون بازگشت مجدد بیماری به درون جامعه و خانواده اش بهتر از جوامع غربی صورت می گیرد. پی گیری ناکافی بیماران موجب می شود که تعدادی از آنها دچار بی خانمانی شوند.

حدود یک درصد از درآمد ملی ایالات متحده صرف درمان بیماریهای روانی می شود. اسکیزوفرنی حدود ۲/۵ درصد از کل هزینه های مربوط به مراقبتهای بهداشتی را به خود اختصاص داده است که به حدود ۵۰ میلیارد دلار در سال می رسد.

تختهای بیمارستانی

پیدایش داروهای موثر ضد سایکوز و تغییر نگرش مردم به درمان بیماریهای روانی و حقوق آنها موجب تغییر آشکاری در الگوی بستری کردن آنها شده است. بیش از ۸۰ درصد بیماران اسکیزوفرنی به صورت سر پایی درمان می شوند. البته بدین است که این عدد براساس گستردگی مستقیم خدمات بهداشتی و درمانی در کشورهای مختلف، متفاوت می باشد. این بیماران تقریباً ۵۰٪ تختهای بیمارستانهای روانپزشکی را به خود اختصاص داده اند و تقریباً ۱۶ درصد بیماران روانپزشکی که به نوعی تحت درمان قرار می گیرند مبتلا به اسکیزوفرنی می باشند.

در سبب شناسایی اسکیزوفرنی تنها یک عامل برای ایجاد بیماری وجود ندارد. نتایج پژوهش های اخیر نشان داده است که مشکلات بیوشیمیایی و ساختاری مغز از عوامل ایجاد کننده بیماری می باشد. دانشمندان عفونتهای ویروسی سالهای اولیه زندگی، تکامل غیر طبیعی جنین، خدمات مزی حین تولد و عوامل ژنتیکی را نیز از عوامل احتمالی بروز این بیماری مطرح نموده اند.

اگر چه شواهدی برای چندین عامل خطر در بروز بیماری اسکیزوفرنی وجود دارد ولی به طور کلی علل آن نامعلوم است در این میان راهدی قوی برای علل ژنتیک و همچنین اتفاقات پرتنش زندگی مطرح است که ممکن است برانگیزنده ای این اختلال باشند. تغییرات ساختاری در مغز برخی از بیماران اسکیزوفرنی مخصوصاً در لب گیجگاهی یافت شده است، اما هنوز پیدایش آن روشن نیست.

در این قسمت این عوامل و عوامل دیگر سبب شناسی به اختصار مورد بحث قرار می گیرند:

۱- عوامل مستعد کننده:

علت واقعی اسکیزوفرنی ناشناخته می باشد به دنبال ترکیبی از عوامل زیستی، روانشناختی و محیطی ایجاد می شود.

۱-۱) عوامل زیستی

۱-۱-۱) ژنتیک با توجه به پیشرفته هایی که در این زمینه انجام شده است می توان گفت در بروز این بیماری نواحی خاصی بر روی کروموزوم ۶ دخالت دارد که البته در این میان کروموزوم های ۴، ۸، ۱۵ و ۱۲ نیز بی تاثیر نمی باشند. در گزارش های گوناگون، بیش از نیمی از کروموزوم های را به اسکیزوفرنی ربط داده اند اما آنها که بیش از همه دخیل می باشد شامل بازوی بلند کروموزوم های ۱۸، ۱۱ و بازوی کوتاه کروموزوم ۱۹ و X می باشند.

خطر ابتلای بیماری اسکیزوفرنی در جمعیت عادی ۱ درصد می باشد در حالیکه در دوقلوهای دو تخمکی این خطر به ۵۰ درصد، در دوقلوهای یک تخمکی به ۵۰ درصد افزایش می یابد اگر یکی از والدین بیولوژیک مبتلا به اسکیزوفرنی باشند خطر ابتلا بچه ها ۱۵ درصد و اگر هر دو والد مبتلا باشند این خطر به ۳۵ درصد افزایش می یابند و همچنین بستگان درجه یک (خواهر، برادر، بچه ها) بیماران اسکیزوفرنی که ۱۰ برابر بیشتر از مردم عادی در معرض خطر ابتلا به این بیماری قرار دارند.

۱-۱-۲) زیستی عصبی

مطالعات گوناگون در بیماران اسکیزوفرنی موارد غیر طبیعی آناتومی، عملکردی و عصبی شیمیایی را گزارش نموده اند اسکن توموگرافی کامپیوتری و تصویربرداری مغناطیسی شواهد اساسی را در برخی از بیماران اسکیزوفرنی ارائه داده است که عبارتند از:

* اتساع بطن های جانبی مغز و بطن سوم
* آتروفی قشر مخ
* آتروفی مغز
* آتروفی لب فروتنال

* افزایش اندازه شیار سولسی در سطح مغز

در این بیماران همچنین کاهش حجم مغزی و افزایش مایع مغزی نخاعی گزارش شده است.

۳-۱-۱) ناقلین عصبی

نتایج پژوهش ها در زمینه ناقلین نشان داده است که در بیماران اسکیزوفرنی یک و با چند ناقل عصبی دچار اختلال مزمن شده است که براساس آن سیستم دوپامینرژیک در مزولیمبیک فعال شده است و همچنین عدم تعادل بین سیستم دوپامین و سروتونین مشاهده می شود.

* فرضیه دوپامین: ساده ترین شکل فرضیه دوپامین این است که اسکیزوفرنی در نتیجه فعالیت بیش از حد سیستم دوپامینرژیک رخ می دهد. تئوری دوپامین براساس این شواهد قوت یافته است که مشاهده گردیده، با مصرف داروهای ضد روانپریشی میزان فعالیت دوپامین و نسبت گیرنده های دوپامینرژیک در مغز متوقف شده و لذا علائم بیماری اسکیزوفرنی کاهش یافته است.

علاوه بر این، مصرف برخی از داروهای ضد آفتامین، کوکائین، ال دویا باعث فعالیت سیستم دوپامینرژیک گردیده و در نهایت باعث تشدید با علائم اسکیزوفرنی می شود.

* فرضیه سروتونین: تغییرات سروتونین در بروز اسکیزوفرنی از اهمیت خاصی برخوردار است. سروتونین نقش تعدیل کننده ی دوپامین را بر عهده دارد و بسیاری از داروهای روانپریشی نسل جدید ترکیبی از آنتاگونیست های دوپامین / سروتونین می باشند که در درمان علائم منفی از اثر بخشی بیشتری برخوردار هستند.

* فرضیه نور اپی نفرین: برخی از پژوهشگران معتقد هستند که اثر درمانی داروهای ضد روانپریشی ممکن است ناشی از اثر بر روی گیرنده های آلفا آدرنرژیک باشد.

* فرضیه گابا آمینو بوتیریک اسید^{۱۲}: کاهش گابا موجب افزایش فعالیت دوپامینرژیک و نورآدرنالین می شود که در ایجاد بیماری اسکیزوفرنی دخیل می باشد. ناهنجاری در سایر ناقلین عصبی مانند نوراپی نفرین، استیل کوئین، گابا و تنظیم کننده های عصبی نظیر پروستاگلاندین ها و آندورفین ها نیز از عوامل موثر در بروز اسکیزوفرنی می باشند.

۴-۱-۱) عامل عصبی

ناهنجاریهای ساختاری، شیمیایی و عملکردی مغز سال ها قبل از بروز علائم بیماری اسکیزوفرنی یعنی سالهای اولیه زندگی و شاید قبل از آن نیز وجود داشتند. البته علت اصلی این ناهنجاری ها که آیا مربوط به نواقص ژنتیکی می باشد یا به صدمات محیطی، هنوز مشخص نیست. تئوری ها و پژوهش های اخیر درصدد پاسخ به این پرسش می باشند که چگونه ژن ها و یا اتفاقات اولیه زندگی (به ویژه اتفاقات قبل از تولد نظیر عفونت ها یا اختلالات مایمی) منجر به بروز بیماری اسکیزوفرنی می شوند و علائم آن سالها بعد آشکار می شود.

تئوری تکامل عصبی، تغییرات ناجور مغزی را توضیح می دهد و آن ها را مربوط به تکامل اولیه می داند. تکامل عصبی از دوران قبل از تولد تا بلوغ به چندین فعالیت ملکولی هماهنگ شده نیازمند می باشد که معمولاً این هماهنگی ها توسط پروتئین های فعال و غیر فعال ژن ها انجام می پذیرد. علاوه بر این، برخی از تغییرات در زمان بلوغ بر تکامل مغز تاثیر می گذارند.

^{۱۲} GABA (gaba aminbutyric acid)