

Colecția PARADIGME

Coordonator GHEORGHE PERIAN

Editor MIRCEA PETEAN

Coperta CRISTIAN CHEȘUȚ

© Editura LINES, 2007

Str. Snagov, 3/19

400420 Cluj-Napoca

Tel./fax: 0264/544109; 0723/194022

Email: edituralimes@yahoo.com

www.edituralimes.ro

ISBN: 978-973-726-215-8

RODICA JEICAN

SCHIZOFRENIA
CERCETĂRI
și
TEORII ETIOLOGICE RECENTE

Editura LINES

Cluj-Napoca, 2007

Dedic această carte micuței Mara

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE.....	7
1. DATE GENERALE.....	9
1.1. Epidemiologia schizofreniei.....	9
1.2. Factori importanți sau precipitanți în apariția bolii.....	20
1.3. Interacțiunea familială în schizofrenie.....	22
1.4. Cercetări privind costul îngrijirii și tratamentului bolnavilor schizofreni.....	24
Bibliografie selectivă.....	24
2. CERCETĂRI ȘI TEORII ETIOLOGICE ÎN SCHIZOFRENIE.....	28
2.1. Psihiatria biologică. Metodologii de cercetare.....	29
2.2. Teorii și cercetări de genetică.....	31
2.3. Cercetări de neurofiziologie.....	44
2.4. Cercetări neurologice, neuroradiologice, neuroanatomice și neurofuncționale.....	50
2.4.1. Tulburări neurologice.....	50
2.4.2. Cercetări neuroradiologice neuroanatomice.....	53
2.4.3. Studii imagistice ale disfuncționalității cerebrale.....	66
2.4.4. Interpretări recente ale corelației dintre simptomele schizofreniei, structura și funcția cerebrală.....	72
2.5. Studii electroencefalografice.....	85
2.6. Teorii și cercetări biochimice.....	88
2.6.1. Teoria dopaminergică.....	88
2.6.2. Alte teorii biochimice.....	93
2.7. Studii citoarhitectonice neuronale, sinaptice, ale receptorilor, ale mielinizării și de interconexiune.....	101
2.8. Teoria sezonala a nașterii pacienților schizofreni.....	112
2.9. Modelul neurodezvoltării.....	116
2.10. Complicațiile obstetricale.....	126
2.11. Virusurile.....	130
2.12. Modele imunologice.....	133
2.13. Hormonii.....	135
2.14. Activitatea vasculară, fluxul sangvin și metabolismul cerebral.....	137
2.15. Alți factori de risc.....	141
Bibliografie selectivă.....	144

3. Modele de vulnerabilitate.....	183
4. Neuropsihologia cognitivă a schizofreniei.....	197
Teorii și cercetări psihologice.....	201
5. Teoria spiritului în schizofrenie (theory of mind).....	207
Bibliografie selectivă	209

CUVÂNT ÎNAINTE

Cunoașterea schizofreniei, această boală impresionantă, dramatică prin manifestările clinice, alienantă și invalidantă, trebuie să prezinte interes științific major în scopul diagnosticării ei cât mai precoce, dar mai ales al tratamentului și recuperării bolnavului.

Domeniul cercetărilor fundamentale din ultimii douăzeci de ani pe tărâmul descoperirii etiologiei bolii este larg și se desfășoară pe multiple paliere științifice. Am considerat binevenită ideea editării acestei cărți, focalizate numai pe cercetările și teoriile etiologice din schizofrenie, pe de o parte pentru că acest capitol este în general restrâns în cărțile de psihiatrie, pe de altă parte având fericita ocazie de a putea trece în revistă 304 articole de specialitate din diferite publicații apărute foarte recent, în perioada anilor 2002-2006.

Desigur, prezentarea cercetărilor din palierul psihiatriei biologice, este adaptată interesului clinicianului psihiatru, fără detalierea modalităților de cercetare în sine, specifice diferitelor domenii ale cercetărilor fundamentale.

Genetica pare a fi vedeta numărul unu între domeniile cercetărilor etiologice. Deși nu s-a identificat o singură genă responsabilă de producerea bolii, s-au evidențiat multiple gene „susceptibile” pentru îmbolnăvire. Aceste gene susceptibile constituie vulnerabilitatea genetică latentă a individului, dar ele singure nu pot produce boala, ci numai în anumite condiții de mediu. Se vorbește astfel de ipoteza celor două lovituri („deux coups”). În plus, contează structura personalității, abilitățile de coping, severitatea stresului psihosocial.

Biochimic, ipoteza funcționării dopaminergiei bipolare, modulând simptomatologia schizofreniei pe dubla axă simptomatică productiv deficitară, este a doua vedetă, între factorii incriminați în producerea bolii.

Este abordată, părând foarte verosimilă, teoria neurodezvoltării, care încearcă să coreleze perturbațiile cerebrale din timpul vieții fetale sau perinatale, cu debutul bolii „cu explozie întârziată”, în adolescență sau în perioada adultului tânăr. Se incriminează aici factori legați de neurodezvoltare, din perioada critică timpurie,

influențând așezarea, diferențierea și selectarea prin apoptoză a celulelor neuronale, cât și dereglarea morții celulelor neuronale.

Teoria sezonală a perioadei nașterii schizofrenilor la sfârșitul iernii și începutul primăverii, pentru cei cu simptome pozitive și vara în perioada iunie – iulie, pentru cei deficitari, pune problema unei deosebirii fundamentale etiologice ale celor două forme clinice ale bolii.

Este interesantă teoria spiritului („Theory of mind”) în schizofrenie, care explică boala printr-un mecanism psihologic și anume, acela al deficitului pacientului în atribuirea intențiilor celorlalți.

Finalizând cartea, m-am întrebat ca și psihiatru clinician, dacă se poate formula un răspuns clar privind mecanismele de producere a schizofreniei, la ora actuală. Răspunsul este negativ. Rămâne însă certă o concluzie: că boala implică numeroși factori complecși, de natură bio-psiho-socială.

Cartea cuprinde un material de cercetare extins și de actualitate, surprinzând o paletă extrem de largă de ipoteze probabile, incriminate în etiologia bolii.

Lucrarea se adresează în primul rând specialiștilor psihiatri, psihologilor, neurologilor, studenților și tuturor celor interesați de cunoașterea cauzelor și mecanismelor care intervin în apariția schizofreniei.

Deosebite mulțumiri domnului Profesor Doctor Gheorghe Benga pentru prețioasele indicații și sugestii pe care mi le-a dat, privitor la capitoul „Teorii și cercetări de genetică”.

Autoarea

1. DATE GENERALE

Schizofrenia este una din cele mai grave boli psihice, care impresionează prin caracterul dramatic al tabloului clinic, debutul bolii frecvent la tineri, alienație mintală infirmizantă și cel mai adesea, evoluție cronică. Termenul de schizofrenie înseamnă scindarea minții (din limba greacă schizein = a despărți, frenos = minte).

Contactul cu pacientul schizofren este impresionant pentru examinator, care, în situația dată, se întâlnește cu autentică alienație mintală. Adevărata nebunie și anormalitate se întâlnesc sub diagnosticul de schizofrenie. De aceea, mulți psihiatri au considerat-o boala numărul unu a psihiatriei. Cunoscând corelația nebunie – schizofrenie, oamenii se tem de acest diagnostic.

Cu toate dificultățile în ce privește elaborarea unei definiții unice și clare a bolii, datorată manifestărilor foarte variate ale simptomatologiei și a diferitelor forme clinice, psihiatrii au încercat asemenea elaborări. Redăm o definiție largă a bolii după H. Ey, care poate fi considerată cuprinzătoare: „Schizofrenia este un ansamblu de tulburări în care domină discordanța, incoerența ideoverbală, ambivalența, autismul, ideile delirante, halucinațiile slab sistematizate, profunde tulburări afective în sensul detașării, înstrăinării de sentimente, tulburări care tind a evolua spre deficit și disociație a personalității”. (24)

Numeroase cercetări și teorii privind etiologia acestei boli stau în centrul atenției specialiștilor, ele constituind și tema acestei lucrări.

1.1. EPIDEMIOLOGIA SCHIZOFRENIEI

Studiile epidemiologice pentru schizofrenie au întâmpinat dificultăți mai întâi datorită problemelor de definire a diagnosticului, care necesită așteptare. Unele diferențe care apar între clasificările bolilor psihice pot să creeze dificultăți de apreciere diagnostică.

Din statisticile realizate la vârsta de peste 15 ani, incidența schizofreniei este estimată a fi între 0.030-0.120% pe an. Raportat la nivelul de industrializare al țării, se pare că ratele mai mari apar în țările industrializate. Autorii americani spun că ratele mai înalte apar și în grupurile cu niveluri subculturale. Autorii europeni indică o rată anuală a incidenței de 0.1-0.5 la 1000 de locuitori (13). Häfner și Reimann (1970) au găsit o rată de 0.54‰; Wing, Fryers (1976) o rată de 0.11-0.14‰. Incidența bolii este apreciată la 150 îmbolnăviri la 100.000 de locuitori anual. În țara noastră ea este evaluată la 0.5-1.5‰ (Ivan, Ionescu, Teodorovici 1981).

Epidemiologia schizofreniei a fost studiată ca prevalență, incidentă și ca risc morbid. Cercetători japonezi au făcut un studiu epidemiologic în perioada 1.04.1988 – 31.03.0996. Pacienții au fost diagnosticați după DSM III R, datele fiind obținute de la Prefectura din Nagasaki. Incidența schizofreniei a fost de 2.3 la 10.000 locuitori (2.5 la bărbați și 2.1 la femei). Prevalența a fost de 5.8 la 1.000 locuitori (6.1 la bărbați și 5.7 la femei). La ambele sexe, numărul pacienților și prevalența creșteau anual. Riscul morbid s-a constatat a fi 0.95% (calculat după incidență) și 0.85% (calculat după prevalență) (Hamada Y., Ohta Y., Nakane Y. 2006) (19)

Schizofrenia atinge 1% din populația SUA, unde anual apar 300.000 de episoade acute de boală (13).

O persoană din cinci este susceptibilă de a dezvolta o boală mintală și patru persoane dintr-o sută prezintă o boală mintală cronică severă. Tratamentele psihiatrice actuale sunt mai mult paleative decât curative, în primul rând reducând intensitatea simptomelor (Stephen M., Stahl) (39).

Un studiu epidemiologic al unor cercetători englezi a încercat să verifice corelația dintre inegalitățile ecologice din anumite zone și dacă acestea pot fi corelate cu o incidență crescută a îmbolnăvirii de schizofrenie. Utilizând indexul inegalităților ecologice ale zonelor cuprinse în studiu (zona Camberwell și South London) în perioada 1988 – 1997, acesta a fost corelat cu indicatori de sex, vârstă, etnie, minoritate etnică și interacțiunea dintre etnia individuală și proporția minorității etnice. Concluzia studiului a fost aceea că numai în zonele cele mai deprivat ecologic creșterea inegalităților

indicatorilor este asociată cu creșterea incidenței schizofreniei. (Boydell J. și colab., 2004). (5)

Autori australieni au studiat variațiile incidenței schizofreniei, centralizând studiile din 33 de țări. Au fost cercetate 100 de studii de esență, 24 studii de migrație, 23 de cohortă și 14 studii bazate pe alte grupuri speciale. S-a urmărit în special distribuția ratei pe sexe, după mediul urban/urban-rural, rata îmbolnăvirii la populația de emigrație. Rata de distribuție pe sexe a fost semnificativ crescută la bărbați față de femei, fiind de 1.40 (0.9-2.4). Rata distribuției îmbolnăvirilor în urban era în mod semnificativ crescută față de mediile urban/rural și distribuția bolii în grupul de emigranți s-a constatat a fi crescută față de subiecții autohtoni (McGrath J. și colab., 2004). (27)

Prevalența

În privința prevalenței la un moment dat, din studiile efectuate în Europa se apreciază a fi între 2.5 și 5.3‰ (Jablensky, 1986). Cercetările OMS arată că, atunci când se folosesc criterii identice de diagnostic, prevalențele sunt similare în diferite țări. Totuși au fost constatate, după unele cercetări, și rate crescute în unele regiuni din țări ca Suedia, Iugoslavia, Irlanda, Canada (Book 1953, Cooper 1978, Eaton și Weil 1950). (13)

Diferențele în aprecierea prevalenței s-ar datora nu numai deosebirilor în criteriile de diagnosticare, dar și migrației populației și, ceea ce pare poate mai important, dificultăților în depistarea cazurilor. Prevalența în țările industrializate este mai mare față de țările în curs de dezvoltare.

Hare (1988) susține că schizofrenia a survenit mult mai frecvent în timpul industrializării, în secolul trecut și că de-a lungul secolului 20 schizofrenia a apărut mai rar. Studii din Anglia, Irlanda, Danemarca, Noua Zeelandă și Australia arată că incidența schizofreniei pare să fi fost în declin în ultimii 20 de ani (Der și colab., 1990). Gupta și Murray (1991) susțin că declinul schizofreniei nu mai poate fi explicat prin modificările modalităților de diagnostic sau în termenii tratamentului în comunitate al unui număr tot mai mare de schizofrenici (29).

Este cu siguranță clar că orice declin este departe de a fi uniform. Schizofrenia este încă foarte frecventă în orașele mari. Castle și colab. (1991) au arătat că ratele schizofreniei în zonele sărace din Camberwell, în sudul Londrei, au crescut.

Key (1980) arată că anumiți factori biologici asociați cu un nivel social redus ar putea fi implicați în etiologia schizofreniei. În măsura în care afectarea perinatală, malnutriția și infecțiile prenatale joacă un rol în această etiologie, impactul lor este în clasele sociale joase din marile orașe.

Există mai multe dovezi în legătură cu faptul că ratele schizofreniei sunt mai mari în orașe. Mulți autori cred că aceasta se explică prin aglomerația socială, dar această explicație nu este considerată suficientă (Castle și colab. 1993).

Takey și colab. (1992) au arătat că în Marea Britanie, în orașele mari și orașele cu peste 100.000 locuitori, riscul pentru schizofrenie este cu 18% mai mare. Acest risc nu-i privește pe cei născuți vara, dar este cu 25% mai mare pentru cei născuți iarna. Aceste date sunt compatibile cu faptul că densitatea mare a populației favorizează transmiterea anumitor infecții în cursul iernii.

Prevalența bolii după DSM-IV este variabilă, datorită metodelor diferite de evaluare, după mediu (rural/urban; comunitar/clinic sau spital) și datorită definițiilor diferite ale bolii (restrânsă/largă; bazată pe criterii diferite de diagnostic clinic) (2). Estimările rezultate din numeroasele studii indică o prevalență de 0.2-2%. Ratele prevalenței sunt similare în toată lumea, dar există arii specifice, cu o prevalență mai ridicată. Prevalența schizofreniei de-a lungul vieții este estimată în mod obișnuit în cele mai multe surse de informații, la 0.5-1%. Deoarece schizofrenia este o boală cronică, ratele incidenței sunt considerabil mai scăzute decât ratele prevalenței și sunt estimate la aproximativ 1/10.000/an.

Repartiția pe sexe

În țările în curs de dezvoltare, bărbații prezintă o rată crescută a îmbolnăvirii. Datorită debutului precoce, bărbații tind să rămână necăsătoriți. Debutul bolii la femei este mai tardiv. Acestea tind să divorțeze, să rămână singure, după un număr de ani de evoluție a bolii. Prognosticul bolii este mai bun la femei.

Vârsta medie a debutului la bărbați este de 24 de ani, iar la femei este între 25 și 34 de ani (Sartorius 1983).

Multe studii confirmă faptul că, la bărbați, debutul bolii este mai precoce considerând primele simptome de boală și prima spitalizare; prognosticul este mai puțin bun, răspunsul la neuroleptice mai slab și evoluția se îndreaptă spre retragere socială și spre simptomatologia deficitară. La femei, simptomatologia paranoidă este mai frecventă (Goldman și Link 1988). Diferențierea se datorează exclusiv factorului endocrin (Häfner și colab. 1989).

Se considera că creierul bărbaților schizofreni este în mod semnificativ mai afectat decât al femeilor, ceea ce ar putea constitui una din explicații. (Castle și Murray) S-au constatat deosebiri ale ratei complicațiilor obstetricale, după sexul noilor născuți. Ea este considerată mai mare la bărbați, ceea ce ar explica anormalitățile cerebrale mai frecvente la aceștia (29).

Foerster și colab. (1991) au comparat personalitatea premorbidă și adaptarea socială la subiecții care ulterior au devenit psihotici. Nu s-au constatat deosebiri semnificative la fetele care au dezvoltat schizofrenie, față de cele cu psihoze afective. Băieții, care au dezvoltat schizofrenie, au prezentat mai multe anormalități de personalitate, o mai slabă adaptare socială decât băieții care au dezvoltat ulterior psihoze afective. Autismul, dislexia, hiperactivitatea sunt mai frecvente la sexul masculin (29).

Unii subiecți de sex masculin, care au prezentat tulburări de personalitate și cognitive în copilărie, au avut și un debut cu 5 ani mai precoce al bolii, față de femei. Se consideră că frecvența mai mare la bărbați este a schizofreniei organice (neurodevelopmental schizophrenia, Castle, Murray 1991). S-a constatat faptul că Q.I. premorbid este mai deficitar la băieți decât la fetele, care fac ulterior schizofrenie (29).

Kirov și colab. (1994) au arătat că, în afara istoricului cu complicații obstetricale, diferențele pe sexe privind vârsta debutului dispar.

După ICD 10, există o frecvență egală a bolii pe cele două sexe (8). Anumite cercetări au sugerat că estrogenii ar proteja parțial femeile, considerând-se că au o anumită acțiune antidopaminergică. Teoriile genetice, conform cărora vârsta debutului nu diferă la cele două sexe, vin să infirme această teorie (29).

Vârsta debutului bolii

Considerată boala a adolescentului și adultului tânăr, ea apare rar sub 15 ani și peste 45. Frecvența ei, între 15 și 35 de ani, este considerată de Kraepelin a fi de 75% din cazuri, iar de către Bleuler în 60% din cazuri.

După unii autori americani, vârsta medie de debut pentru primul episod psihotic este plasată la început spre mijlocul anilor 20, la bărbați și sfârșitul anilor 20, la femei; debutul poate fi brusc sau insidios, dar majoritatea bolnavilor prezintă o fază prodromală manifestată printr-un comportament ciudat (comportament neobișnuit, explozie de furie, lipsa igienei și autoîngrijirii, lipsa interesului pentru școală sau muncă, retragerea socială). Membrii familiei constată acest comportament și presupun că pacientul se află într-o „stare de epuizare”. Totuși, apariția anumitor simptome de fază activă marchează tulburarea ca schizofrenie. Unii autori corelează vârsta debutului bolii cu forma clinică a bolii, cu sexul, cu anormalitățile structurale cerebrale, tulburările cognitive și prognosticul bolii.

Debutul precoce al schizofreniei, înaintea vârstei de 18 ani, relevată prin studii retrospective, indică o prevalență între 12 și 20% (Bleuler 1972, 1978; Huber și colab. 1980). Debutul precoce, între vârsta de 14 și 18 ani, este predictivă pentru un prognostic prost la subiecții de sex masculin, mai ales când constituirea terapiei s-a făcut târziu (McClellan și colab. 1993; Green și colab. 1986). La sexul feminin, debutul acut este de bun augur (Krausz și Müller – Thomsen 1993). Pacienții cu un debut mai precoce sunt mai frecvent de sex masculin și au o adaptare premorbidă mai deficitară, realizări educaționale mai scăzute, dovezi mai importante cu privire la anomalii structurale cerebrale, simptome și semne negative proeminente, afectare cognitivă mai evidentă, prognostic mai rău. Invers, pacienții cu debut tardiv al bolii sunt mai frecvent de sex feminin, anomalii structurale cerebrale sunt mai puțin evidente, la fel și tulburările cognitive și prezintă un prognostic mai bun (2).

Statutul social, economic și mediul de viață urban/rural

În orașele cu o populație mai mare de 100.000 locuitori, incidența bolii crește proporțional cu mărimea orașului.

În privința raportului prevalenței bolii cu statutul socio-economic, ea este mai mare la cei cu statut socio-economic scăzut. Se presupune că acest ultim aspect precipită apariția schizofreniei. Riscul de îmbolnăvire este crescut la persoanele singure, mai ales la cele cu nivel economic scăzut, care trăiesc în mari centre industriale (9). Acest fapt s-a constatat și în SUA. În India însă ratele cele mai înalte de îmbolnăvire sunt în clasele sociale elevate. Aici este incriminat stresul în apariția bolii.

Numeroase studii au identificat diferențe între riscul îmbolnăvirii de schizofrenie, în mediul rural sau urban. Printre factorii intervenienți au fost enumerați expunerea la toxice, dieta, infecțiile, emigrația. Autori danezi au încercat să cerceteze dacă diferențele de îmbolnăvire dintre mediul urban sau rural ar avea rădăcini în familie sau țin de individ. Studiul a fost efectuat pe un lot de 711.897 persoane cu vârsta peste 15 ani, în perioada 1970-2001, date preluate din Registrul Central Psihiatric Danez. Autorii au încercat să aprecieze distanța în timp a nașterii pacienților, față de cel mai vârstnic născut din familie. Concluzia autorilor este aceea că, una din cauzele responsabile de riscul crescut al îmbolnăvirii de schizofrenie în mediul urban față de cel rural, ar fi de ordin familial (Pedersen C.B. și colab., 2006).(31)

Deși urbanizarea este un factor de risc pentru îmbolnăvire, unele studii au arătat că nivelul creșterii numărului de îmbolnăviri este mult mai mare, dacă se iau în considerare și formele atenuate de boală. Autori olandezi au cercetat acest lucru pe un lot de 2548 de adolescenți și adulți tineri, cu vârsta între 17-28 ani, fiind urmăriți timp de 5 ani, fiind supuși la Interviuurile Compozit de Diagnostic – Munch, prin mobilizarea unui număr mare de psihiatri. Interviuurile conțineau în special elemente corelate cu delirul și halucinațiile. Creșterea riscului expresiei psihozei s-a dovedit a fi în zonele urbane, la adolescenți și adulți tineri (Spawen J. și colab., 2004).(38)

Autori suedezi au studiat migrația ca factor de risc pentru schizofrenie, asupra unui grup de emigranți danezi. Obținând date de la Sistemul Civil de Înregistrare Daneză, au cuprins în studiu un

grup de 2,14 milioane de rezidenți danezi și părinții acestora, iar cazurile de schizofrenie de la Registrul Cazurilor Psihiatrice Daneze. Riscul îmbolnăvirii de schizofrenie a fost de 2,45 și 1,92 la prima și a doua generație de imigranți și doar 1,60 la danezii cu istorie de rezidență străină (Cantor – Graae E. și colab., 2003).(6)

În ultimii doi ani, teoriile etiologice ale schizofreniei sunt predominant biologice, cuprinzând în primul rând factori de risc biologic. Harrison G., psihiatru englez, precizează importanța factorilor sociali în etiopatogenia bolii, apreciind necesitatea unor cercetări mult mai largi privind intervenția factorilor sociali, în corelație cu teoria neurodezvoltării și a cercetărilor genetice, în explicarea cauzelor bolii.

Făcând o comparație teoretică între criteriile conceptului sindromului neurobiologic în general și criteriile de definiție ale psihozei schizofrenia-like, după DSM IV, autori canadieni au ajuns la concluzia că această psihoză poate fi considerată un sindrom neurobiologic, ca și afazia sau apraxia. Ei consideră că această concepție neurobiologică a acestei psihoze este importantă atât clinic cât și pentru cercetare (Fujii D.E. și colab., 2004).(12)

Profilul psihosocial al schizofrenului

Literatura de specialitate acordă un spațiu larg acestei teme. Punctăm aici câteva aspecte.

Integrarea relațională este domeniul cel mai sever afectat de procesul schizofrenic. S-au făcut multe studii privind această problemă. După studiile lui Cheadle și colab., numărul schizofrenilor celibatari este de două ori mai mare decât în populația generală și 33% din schizofrenii căsătoriti sunt separați sau divorțați (7). După studiile lui Garonne, 74% din 211 schizofreni sunt în mod oficial singuri. Inserția profesională este marcată de boală. După Garonne, 42% din subiecți au o activitate aproape obișnuită, 26% nu au nici o activitate, 16% sunt casnici, 15% sunt în ateliere terapeutice(33)

Adaptarea școlară a schizofrenilor este și ea modificată prin boală. Astfel, studiile lui Péraud și colab. arată o adaptare școlară de doar 27%, din 401 schizofreni.(32)

În privința autonomiei de viață a schizofrenului, după ani de zile de evoluție a bolii, doar la o treime din 304 schizofreni aceasta

există, conform studiilor lui Müller (29). După Royaume – Uni, 20% din schizofreni nu au un domiciliu personal (17).

Patternurile familiale

Rudele biologice ale schizofrenilor au un risc crescut pentru îmbolnăvire (Wyatt R.J. și Eaton W. 1988). Studii genetice arată că dacă ambii părinți sunt schizofreni, riscul copiilor de a face schizofrenie este între 15-55%. Gemenii monoziagoți crescuți împreună au o rată a concordanței de 91%, față de 78% la cei crescuți separat. Din alte studii, rezultă o rată a concordanței de 40-50% pentru monoziagoți și 10-14% pentru cei dizigoți (2).

Din cercetările actuale, rezultă că modelele genetice de transmitere în schizofrenie nu seamănă cu alte modele de transmitere genetică, din alte boli psihice.

Sezonul nașterii

Date statistice au arătat că riscul crescut de îmbolnăvire prin schizofrenie apare la pacienții născuți la sfârșitul iernii și începutul primăverii. Se pare că ipoteza este valabilă atât în emisfera sudică cât și în cea nordică. Perioada din an a nașterii a fost considerată posibil factor de risc în producerea bolii (vezi Teoria sezonala a nașterii pacienților schizofreni).

Riscul mortalității

Acesta este mai mare la bolnavii tineri prin suicid, refuz alimentar, accidente, boli somatice (11). Odată cu vârsta, se pare că rata mortalității se apropie de cea a populației generale.

Autori finlandezi au studiat mortalitatea pacienților schizofreni, față de cea a populației generale, în perioada reducerii spitalizărilor prin boli psihice, între 1980 și 1996. Datele pacienților spitalizați au fost extrase din Registrul Național al Spitalizărilor, datele legate de populația generală de la Registrul Național al Populației, iar mortalitatea de la Registrul Național al Cauzelor de Deces. S-a calculat riscul relativ din mortalitatea generală, mortalitatea datorată cauzelor generale (cancer, boli cardiace, ischemice, boli respira-