

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

Mariusz Ślosarczyk

45 – letnia katamneza schizofrenii młodzieńczej

Praca doktorska

Promotor: dr hab. med. Mariusz Furgał

Pracę wykonano w Klinice Psychiatrii Dorosłych Katedry Psychiatrii CM UJ

Kierownik jednostki: prof. dr hab. med. Dominika Dudek

Kraków, 2020

Spis treści

Wprowadzenie.....	str. 3
45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część I: przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów.....	str. 11
45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część II: wiek zachorowania, typ początku zaburzenia i obecność obciążeń rozwojowych a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów.....	str. 36
45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część III: obraz i efekt kliniczny pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów.....	str. 60
45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część IV: stan kliniczny oraz poziom adaptacji społecznej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów.....	str. 86
Streszczenie.....	str. 112
Summary.....	str. 115
Piśmiennictwo zebrane.....	str. 118

Wprowadzenie

Kontekst pracy

Niniejsza rozprawa doktorska posiada dwa zasadnicze źródła inspiracji. Pierwszym z nich było doświadczenie kilkunastoletniej pracy autora na całodobowym oddziale psychiatrycznym dla młodzieży w krakowskiej Klinice Psychiatrii. Jednym z najczęstszych i zarazem najistotniejszych klinicznie zespołów psychopatologicznych były tam pierwszorazowe epizody psychozy, niejednokrotnie spełniające kryteria diagnostyczne schizofrenii. Reakcje i konflikty emocjonalne typowe dla okresu adolescencji prześwitujące okresowo poprzez objawy schizofreniczne pobudzały do refleksji nad wzajemnymi, wielokierunkowymi połączeniami pomiędzy procesem chorobowym a przeobrażeniami rozwojowymi. W trakcie analizy przedchorobowej linii życiowej, a także podczas procesu diagnozy i leczenia niekiedy powstawało wrażenie, że stany emocjonalne związane z dojrzewaniem stają się psychozą, a niekiedy, że to właśnie sama psychoza okazuje się być przejawem dojrzewania. Drugim podstawowym źródłem inspiracji był wieloletni związek autora z Oddziałem Nerwic funkcjonującym przez kilkadziesiąt lat w strukturach Kliniki Psychiatrycznej w Krakowie. Oddział ten w trakcie swojej działalności wypracował ciekawe, oryginalne i jednocześnie bardzo pojemne ujęcie teoretyczne etiopatogenezy zespołów psychopatologicznych wraz z propozycją ich leczenia. Zarys tego podejścia nazwanego paradygmatem psychodynamicznym w psychiatrii i psychoterapii, będący w głównej mierze dziełem doktora Piotra Drozdowskiego, powstał w latach osiemdziesiątych XX wieku, na długo

przed rozpowszechnieniem się w Polsce psychoterapii psychodynamicznej, definiowanej zresztą nieraz w nieco odmienny sposób. Nawiązywał on do pewnych tendencji w psychiatrii amerykańskiej tamtego czasu, a także do wczesnych idei freudowskich. Orientacja psychodynamiczna daje psychiatrze dokonującemu refleksji nad pacjentem możliwość korzystania zarówno z perspektywy psychoanalitycznej (wiedza o psychice nieświadomej), jak i medycznej oraz neurobiologicznej (wiedza o funkcjach ciała i mózgu) bez wytwarzania iluzji, że scalenie tych perspektyw jest możliwe na obecnym etapie rozwoju ludzkiej myśli. Postawa taka okazuje się być twórcza i użyteczna także wobec schizofrenii.

Sama schizofrenia pozostaje wyzwaniem terapeutycznym, a także badawczym niemalże od początku istnienia medycyny jako nauki i sztuki, a więc na bardzo długo przed nadaniem temu zespołowi psychopatologicznemu takiej właśnie nazwy, która, jak wiadomo, w literaturze naukowej pojawiła się dzięki Eugeniuszowi Bleulerowi dopiero w pierwszych latach XX wieku. Wśród metodologicznych podejść badawczych do schizofrenii szczególne miejsce zajmują katamnezy. Prace takie dają cenną możliwość obserwacji przebiegu choroby w osi czasu, a dzięki powtórnyom badaniom tych samych osób pozwalają w wyrazisty sposób rozeznaczyć fakt, że choroba jako pewien abstrakcyjny byt uzyskuje nową jakość i głębię, kiedy można ją połączyć z osobowością i życiem konkretnego pacjenta. Niniejsza praca usiłuje wypełnić pewną lukę w piśmiennictwie dotyczącym schizofrenii dzięki połączeniu wyjątkowo długiego okresu katamnestycznego ze skupieniem uwagi na przypadkach, w których początek choroby przypada w okresie adolescencji.

Schemat badań

Opracowanie to nie mogłoby powstać, gdyby nie zaangażowanie i rzetelność pierwszych badaczy, wśród których szczególną rolę odegrali w latach 1968 – 1977 profesorowie Maria Orwid oraz Jacek Bomba. Grupa 69 pacjentów z wyjściowym rozpoznaniem schizofrenii młodzieńczej, którą ostatecznie zajął się autor niniejszej pracy, po raz pierwszy została zbadana w latach 1968 – 1972 (punkt 0), podczas pierwszego w swoim życiu całodobowego pobytu w szpitalu psychiatrycznym. Wyniki badań zostały utrwalone zarówno w formie swobodnego opisu psychopatologii i faktografii, jak i w formie bardziej ustrukturowanej dzięki użyciu zmodyfikowanych skal zaproponowanych przez badaczy z Turku (Finlandia), Alanena i Rökköläinena. Ośrodek ten znany był z przykładania dużej wagi do komponenty psychoterapeutycznej w wypracowywanych przez siebie modelach terapeutycznych schizofrenii. Warto zaznaczyć, że tylko dzięki bogatym, precyzyjnym i żywym językowo opisom wyjściowej psychopatologii badanych możliwe było przyporządkowanie jej niemal 50 lat później do kategorii F20 wg systemu ICD-10. W latach 1973 – 1977, dokładnie 5 lat po punkcie 0 miało miejsce drugie badanie (punkt 1). Punktem końcowym (punktem 2) stały się lata 2014 – 2016, kiedy to autor niniejszej pracy dokonał trzeciego badania. Odbywało się to więc po mniej więcej 45 latach od punktu 0 i 40 latach od punktu 1. W każdym z punktów badawczych podstawą analizy był materiał uzyskany w trakcie wywiadu i badania psychiatrycznego opracowywany w oparciu o te same skale. W punktach późniejszych, a szczególnie w punkcie 2, luki związane z topnieniem grupy dostępnej bezpośrednio badaniu starano się choć częściowo uzupełnić analizą danych uzyskiwanych podczas

kwereńd w archiwach szpitalnych, urzędach, a także dzięki kontaktom listownym i telefonicznym. Można powiedzieć, że o losach każdej z 69 osób udało się w ten sposób uzyskać pewną, choćby niewielką, wiedzę.

Podsumowanie wyników

Niniejsza rozprawa rozpisana w formie cyklu czterech artykułów jest próbą analizy wewnętrznej dynamiki zjawiska chorobowego zwanego schizofrenią. Nie zajmuje się ona oceną rokowania, jakie wiąże się z tą chorobą. W tym celu niezbędna byłaby grupa kontrolna służąca jako punkt odniesienia dla porównań ze schizofrenią o początku w dzieciństwie, w dorosłości lub też z innymi niż schizofrenia psychozami z początkiem w okresie adolescencji, a być może także z osobami psychicznie zdrowymi. Zamiarem autora była raczej analiza różnych czynników mogących wpływać na rokowanie w schizofrenii rozpoczynającej się w okresie dojrzewania. Czynniki te możemy nazwać predyktorami przebiegu choroby, ale w procesie interpretacji tej predykcji należy zachować daleko idącą ostrożność. Statystyka pracy oparta jest bowiem na badaniu dwustronnych korelacji pomiędzy zmiennymi, jest to więc statystyka stosunkowo słaba (piszemy o tym szerzej w dalszej części pracy). Poza tym od stosunku korelacji do relacji o typie przyczynowości wiedzie przecież bardzo długa droga. Samo zagadnienie przyczynowości w obszarze procesów mentalnych pozostaje zresztą bardzo trudne, a być może w ogóle niemożliwe do rozwikłania, szczególnie wtedy, kiedy w refleksji nad funkcjonowaniem psychiki pragnie się również uwzględnić udział procesów nieuświadomionych.

Pamiętając o tych ograniczeniach można pokusić się o próbę podsumowania wniosków płynących z pracy, a więc o próbę naszkicowania panoramy predyktorów pozytywnych i negatywnych z punktu widzenia przebiegu choroby i przebiegu życia badanych. Przez predykcję pozytywną z punktu widzenia przebiegu choroby będziemy rozumieć korelacje sprzyjające remisji objawowej, wglądowi chorobowemu i zdolnościom tworzenia więzi, a przeciwstawiające się narastaniu deficytu i regresji. Przez predykcję pozytywną z punktu widzenia przebiegu życia będziemy rozumieć korelacje sprzyjające rozwojowi relacji ze światem obiektów, a więc relacjom miłosnym, dietności, pracy oraz długości życia. Przez predykcję negatywną w obu tych wymiarach będziemy rozumieć korelacje odwrotne. Tego rodzaju definicje są z pewnością niedoskonałe, a rodzaj konstrukcji poszczególnych skal podlega dodatkowo szerokiej krytyce (staraliśmy się zawrzeć ją w pracy), jednak bez jakiegoś ustosunkowania się do tych wymiarów dyskusja wyników staje się zdecydowanie uboższa, zwłaszcza w wymiarze praktycznym.

Z analizy parametrów powiązanych z rozwojem przedchorobowym badanych (część I cyklu artykułów) wynika, że jako predyktor negatywny należy potraktować obecność tak zwanej osobowości przedchorobowej, a więc połączenia cech społecznego wycofania, skrytości, smutku i niskiego napędu życiowego. Z kolei obecność w przedchorobowym życiu badanego bogatych relacji pozarodzinnych jawi się jako bardzo istotny predyktor pozytywny. Pozycja na kontinuum rozciągającym się od quasi-autystycznego wycofania do rozwoju głębokich relacji z obiektami zewnętrznymi okazuje się być bardzo istotna dla przyszłych losów pacjenta schizofrenicznego. Należy przy tym zaznaczyć, że chodzi tu o przyszłe losy przyszłego pacjenta, a więc dynamika rozwoju

osobowości posiada swoje głębokie znaczenie także w okresie, kiedy brak jeszcze podstaw do rozpoznawania choroby. Do przedchorobowych predyktorów pozytywnych, szczególnie w wymiarze klinicznym, możemy także zaliczyć harmonijny rozwój popęduwości oraz wysoką inteligencję. Używając języka klasycznej psychoanalizy można powiedzieć, że przewaga libido nad destrudo w jakiś sposób odzwierciedla się w rodzaju dynamiki późniejszej schizofrenii.

Analiza wybranych obciążeń rozwojowych (część II cyklu) pokazała, że bardzo istotnym negatywnym predyktorem jest skryty, rozlany w czasie początek schizofrenii. Na tym tle początek choroby w późniejszym okresie adolescencji okazał się wprawdzie predyktorem pozytywnym, ale o raczej nieznaczonej sile. Jako istotniejszy predyktor pozytywny, zwłaszcza w kontekście przebiegu choroby, można potraktować obecność istotnych separacji w rozwoju badanych osób. Przepuszczalnie skryty początek może zapowiadać trudniejszy, być może warunkowany bardziej biologicznie i związany z większym zagrożeniem deficytem przebieg schizofrenii. Z kolei obecność urazów psychicznych w rozwoju mogłaby warunkować wariant bardziej psychogeny, dynamiczny, połączony z szerszą ekspozycją konfliktu psychicznego.

Analiza obrazu i efektu pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej (część III cyklu) pozwala uznać nasilenie objawów negatywnych pierwszego epizodu schizofrenii, a w szczególności autyzmu za bardzo istotny predyktor negatywny. Destrukcyjne znaczenie objawowej komponenty autystycznej promieniuje z podobną siłą zarówno na przebieg choroby, jak i na przebieg życia badanych. Szczegółowa analiza powiązań i odniesień pozostałych grup objawów ujawniła jednak, że wewnętrzna dynamika wczesnej

schizofrenii jest przypuszczalnie bardzo bogata i zawiera również komponentę konfliktu psychicznego świadcząca o mobilizacji sił obronnych pacjenta i będącą istotnym źródłem terapeutycznej nadziei. Dość jednoznacznymi predyktorami pozytywnymi okazały się za to poprawa kliniczna, wgląd oraz zdolność do tworzenia związków mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji. Sukces terapeutyczny odniesiony w takim momencie historii choroby wydaje się więc być szczególnie cenny.

Analiza korelacji parametrów klinicznych i społecznych mierzonych w 5 lat po zachorowaniu, a więc w punkcie 1 (część IV cyklu), odsłoniła wyjątkowo wiele ważnych korelacji. Do grona istotnych predyktorów negatywnych można zaliczyć nasilenie psychopatologii w 5 lat po pierwszej hospitalizacji, a zwłaszcza nasilenie objawów klasycznie bleulerowskich (autyzm, apatia/abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia), a także wysoką częstość psychotycznych nawrotów w trakcie pierwszych 5 lat choroby. Wgląd, poprawę kliniczną, zdolność tworzenia związków oraz ogólny poziom funkcjonowania psychospołecznego mierzony skalą GAF – wszystkie mierzone w punkcie 1 – można traktować jako predyktory pozytywne o wielkiej wadze. Dobra adaptacja szkolna, a zwłaszcza zawodowa w 5 lat po pierwszej hospitalizacji również zasługują na miano predyktorów pozytywnych. Można więc podać wiele argumentów przemawiających za tym, że pierwsze 5 lat chorowania w przypadku schizofrenii młodzieńczej posiada znamiona okresu krytycznego z punktu widzenia dalszego przebiegu choroby i życia badanych. Warto jak najszerszej i jak najgłębiej wykorzystać ten okres pod względem terapeutycznym.

Tak jak zostało to wcześniej zaznaczone, zarówno z powodu licznych słabości metodologicznych pracy, jak i z powodu samej natury badanych zjawisk obszar niejednoznaczności w wielu punktach przedmiotu rozprawy musi pozostać bardzo szeroki. Jako ciekawą ilustrację tego faktu można tu wskazać interpretację parametru częstości i łącznej długości hospitalizacji psychiatrycznych badanych osób w przebiegu całego okresu katamnesticznego. Początkowo wydawało się, że będzie można potraktować tę zmienną jako wyraz niekorzystnego przebiegu choroby. Okazało się jednak, że byłoby to nieuzasadnione uproszczenie. Wydaje się bowiem, że taki swoisty hospitalizm niekiedy rzeczywiście jest ilustracją pewnego regresu, ale w innych przypadkach wydaje się być wyrazem mobilizacji prozdrowotnych tendencji badanych, którzy próbują się tą drogą zaangażować w proces leczenia. W takich przypadkach jest on więc raczej ilustracją progresu. Przykład ten można uznać za potwierdzenie znanej zasady, że na podstawie samych zachowań nie sposób wnioskować o ukrytych za nimi motywach. Należy się spodziewać, że wraz ze wzrostem wnikliwości analizy materiału ilość takich problemów tylko by rosła. Podobne przykłady można też napotkać w dalszej części rozprawy.

Mariusz Ślosarczyk*, Katarzyna Ślosarczyk*, Mariusz Furgal**

*Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

**Zakład Terapii Rodzin i Psychosomatyki Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ w Krakowie

45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej.

Część I: przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów

Streszczenie

Cel: W literaturze przedmiotu rzadko spotyka się badania nad predyktorami przebiegu schizofrenii młodzieńczej, zwłaszcza oparte na danych pochodzących z długoterminowych katamnez. W naszej analizie badamy zależności pomiędzy przedchorobowym funkcjonowaniem badanych a wskaźnikami klinicznymi i społecznymi przebiegu choroby. **Metoda:** 69 pacjentów hospitalizowanych w wieku średnio 16 lat (punkt 0) z powodu schizofrenii (rediagnozowanej retrospektywnie wg kryteriów ICD-10) i powtórnie zbadanych w 5 lat później (punkt 1 – badanie osobiste dotyczyło 41 osób) zostało po raz kolejny poddanych ocenie pod kątem parametrów klinicznych i społecznych w 45 lat po wyjściowej hospitalizacji (punkt 2 – badanie osobiste dotyczyło 21 osób). **Wyniki:** Przedchorobowe wskaźniki nastroju, napędu życiowego, ekspresji uczuć, poziomu wycofania społecznego, inteligencji, lęku, rozwoju popęduwości seksualnej i agresywnej oraz rodzinnego i pozarodzinnego życia relacyjnego ujawniły

liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Zmiennymi o największym znaczeniu rokowniczym okazały się być: postawa uczuciowa „od” ludzi i świata oraz bogate życie relacyjne poza rodziną pochodzenia. Zmienne te ujawniły przeciwstawne korelacje zwłaszcza z nasileniem objawów negatywnych, poziomem późnego wglądu i regresji, jakością życia zawodowego i punktacją w skali GAF, przy czym korelacje bogatego życia relacyjnego należy ocenić jako pozytywne, a korelacje postawy „od” jako negatywne. Istotny okazał się również harmonijny rozwój popędowości oraz wysoka inteligencja. Korelacje obu tych zmiennych okazały się korzystne zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym. **Wnioski:** Tak zwana osobowość przedchorobowa opisywana przez szereg wskaźników okazuje się być istotnym czynnikiem prognostycznym w schizofrenii młodzieńczej.

Słowa kluczowe: schizofrenia, adolescencja, rokowanie

Wstęp

Od mniej więcej 40 lat schizofrenia rozpoznawana jest wg jednolitych kryteriów niezależnych od wieku pacjenta, nie ulega jednak wątpliwości, że pozostaje zjawiskiem złożonym i w wielu obszarach nadal tajemniczym. Badania katamnestyczne nad tą chorobą prowadzone są od dawna, jednak jedynie niewielka ich część dotyczy schizofrenii wieku rozwojowego (zwanej na ogół w literaturze schizofrenią o wczesnym początku, *early onset schizophrenia* – EOS lub też, jeśli dotyczy dzieci w wieku przedpokwitaniowym, schizofrenią o bardzo wczesnym początku, *very early onset*

schizophrenia – VEOS). Choroba rozwijająca się w wieku młodzieńczym nie jest zjawiskiem rzadkim, gdyż stanowi około 15% wszystkich przypadków [1], a jej wieloaspektowa odrębność była podkreślana w licznych badaniach i opracowaniach [np. 2,3,4]. Określenie czynników kluczowych dla prognozy jej przebiegu i leczenia jest więc zadaniem ważnym, choć niezbyt często podejmowanym. Katamnezy o długości przekraczającej 20 lat należą do rzadkości. Znaleźliśmy jedynie dwa badania [5,6] o zbliżonym do naszego, bo 42 – letnim okresie katamnestycznym, jednak oba dotyczyły subpopulacji VEOS. Przegląd współczesnej wiedzy o czynnikach wpływających na rokowanie w psychozach o wczesnym początku zawiera praca badaczy z Madrytu [7]. Część I naszego opracowania katamnestycznego podejmuje temat predykcyjnego znaczenia typu osobowości oraz funkcjonowania społecznego w okresie przedchorobowym. Pomimo dobrze ugruntowanej wiedzy o znaczeniu takich czynników dla rokowania w schizofrenii oraz niewątpliwych ograniczeń metodologicznych naszej pracy (o których piszemy później) uznaliśmy, że z powodu względnej szczupłości danych w piśmiennictwie odnoszących się specyficznie do schizofrenii młodzieńczej oraz z powodu dostępnego nam wyjątkowo długiego okresu katamnestycznego warto podjąć ten temat badawczy.

Materiał i metoda

Wyjściowe dla projektu badania prowadzone były w latach 1968 – 1972 (punkt 0) [8]. Objęły one grupę 256 pacjentów w wieku 14 – 19 lat (średnia: 16 lat) hospitalizowanych psychiatrycznie po raz pierwszy w życiu. W pięć lat po przyjęciu do Kliniki Psychiatrii w Krakowie, w latach 1972 – 1977 (punkt 1), przeprowadzono

powtórne badanie listownie zapraszając byłych pacjentów do przyścia do Kliniki. Zachowano przy tym jednakowy dla wszystkich pacjentów 5 – letni okres katamnezy. Osoby, które nie mogły przybyć na badanie, proszone były o odesłanie wypełnionej ankiety zawierającej 11 pytań dotyczących różnych aspektów funkcjonowania w okresie katamnezy. Jeśli zachodziła taka potrzeba sprawdzano dokumentację lekarską z leczenia w innych ośrodkach. Na obu etapach posługiwano się tą samą metodą zbierania informacji – wywiadem i badaniem psychiatrycznym, opartymi na tym samym scenariuszu. Dane z wywiadu, a zwłaszcza te dotyczące okresu przedchorobowego zbierane były także od rodziców pacjenta, w miarę możliwości od obojga z nich. Do opracowania zebranych danych zastosowano zmodyfikowane arkusze Turku Schizophrenia Assessment Form (TSAF) i Follow-up Assessment Form (FAF) skonstruowane przez Alanena i Rökköleinäna [9,10]. Wiele lat później, ok. roku 2010, powstał pomysł powtórnego zbadania pacjentów. Zdecydowano, że badaniem zostaną objęte osoby, u których podczas pierwszej hospitalizacji w latach 1968 – 1972 rozpoznawano młodzieńczą schizofrenię. W oparciu o bardzo szczegółowe opisy stanu psychicznego badanych w punkcie 0 dokonywano rediagnozy przypadków wg ICD – 10 [11] kwalifikując do badania pacjentów spełniających kryteria kodu diagnostycznego F20 (schizofrenia). Ostatecznie do badania zakwalifikowano 69 byłych pacjentów (34 mężczyzn i 35 kobiet). Spośród nich 41 osób było badanych osobiście również w punkcie 1 (19 mężczyzn i 22 kobiety). Do osób żyjących wysłano zaproszenie do udziału w badaniach opisujące ich przebieg oraz wyjaśniające cel. Do osób, które wg naszej wiedzy odebrały list, ale na niego nie odpowiedziały, wysłano kolejnym listem

poleconym ankietę katamnesticzną wzorowaną na tej używanej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji wraz z prośbą o wypełnienie jej i odesłanie do Kliniki w załączonej kopercie zwrotnej. W momencie rozpoczynania badań wg naszej wiedzy 20 osób już nie żyło, więc łącznie wysłano 49 listów. 21 osób zbadano osobiście (7 mężczyzn i 14 kobiet), większość na terenie Kliniki Psychiatrii, niektóre na terenie DPS, a niektóre w prywatnych domach i mieszkaniach. W przypadku 6 osób źródłem informacji byłyankiety, listy i kontakt telefoniczny. Niezależnie od tego przeprowadzono kwerendę w 20 szpitalach i oddziałach psychiatrycznych, w których wg najwyższego prawdopodobieństwa badane osoby mogły być w okresie katamnesticznym powtórnie hospitalizowane psychiatrycznie. Całość badań została przeprowadzona w latach 2014 – 2016 (punkt 2), a więc średnio 45 lat po pierwszej hospitalizacji. Powtórnie posłużono się wybranymi pozycjami kwestionariusza FAF zachowując w ten sposób spójność metodologiczną w stosunku do poprzednich punktów czasowych badania. Użyto też skali GAF (*Global Assessment of Functioning*) z DSM IV TR [12] oraz stworzono dodatkowe kategorie opisane w dalszej części pracy.

Istotne w tej części opracowania kategorie to zmienne:

- *podstawowy nastrój, postawa uczuciowa, rozwój psychoseksualny, agresywność, lękowość, relacje z rodzeństwem* - o charakterze dychotomicznym – odpowiednio ze smutkiem, postawą „od” (ludzi i świata, termin stworzony przez Kępińskiego [13]), prawidłowym rozwojem psychoseksualnym, obecnością przejawów gwałtownej, impulsywnej agresywności, obecnością w rozwoju cech, tendencji i objawów lękowych oraz z silnymi relacjami z rodzeństwem jako górami skal;

- określane w skali porządkowej - trzypunktowej: *ekspresja uczuć* lub w skali czteropunktowej: *napęd życiowy, inteligencja, relacje pozarodzinne* – odpowiednio z zamknięciem się w sobie, bardzo słabym napędem życiowym, ponadprzeciętną inteligencją oraz licznymi i głębokimi relacjami pozarodzinnymi jako górami skal.

Psychopatologię schizofrenii rejestrowaną w poszczególnych punktach badania dzielono na następujące kategorie: *autyzm, apatia i abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia, objawy katatoniczne, objawy hebefreniczne, urojenia oraz omamy.*

Nasilenie każdego objawu oceniane było na podstawie osobistego badania za pomocą czteropunktowej skali porządkowej. Obliczano również sumę całej psychopatologii schizofrenicznej (*suma objawów schizofrenii*) dodając do siebie nasilenie wszystkich ośmiu grup objawów. *Deficyty poznawcze* oceniano posługując się tą samą czteropunktową skalą. Deficyty poznawcze oznaczają tu upośledzenie funkcji poznawczych takich jak myślenie, pamięć i zdolność osądu rozumiane jako wtórne do rozwoju procesu schizofrenicznego. *Ilość hospitalizacji* oraz ilość dni łącznie spędzonych w szpitalu (*dni w szpitalu łącznie*) oceniano w skalach ilościowych biorąc pod uwagę wyłącznie hospitalizacje stacjonarne na oddziałach ogólnopsychiatrycznych. Pozostałe uwzględnione zmienne porządkowe klasyfikowano na skali trzypunktowej (*regresja*), pięciopunktowej (*zdolności relacyjne, wykształcenie, życie zawodowe*) lub sześciopunktowej (*wgląd, poprawa kliniczna*) – z głęboką regresją, zdolnością do tworzenia dojrzałych więzi, wykształceniem wyższym, bardzo dobrym funkcjonowaniem zawodowym, pełnym wglądem i pełną remisją jako górami skal. Charakter dychotomiczny nadano następującym zmiennym: *psychoterapia w katamnezie,*

małżeństwo, śmierć przed punktem 2, śmierć przed 50 r.ż. – z korzystaniem z psychoterapii pomiędzy punktami 0 a 1, zawarciem małżeństwa, faktem śmierci przed punktem 2 oraz faktem śmierci przed 50 r.ż. jako górami skal. *GAF (Global Assessment of Functioning)* jest stupunktową skalą porządkową łączącą w sobie ocenę nasilenia psychopatologii oraz poziomu funkcjonowania społecznego. Uznano, że warunki niniejszego badania pozwalają na ocenę z dokładnością odpowiadającą przedziałom pięciopunktowym. *Dzielnosc* potraktowano jako zmienną ilościową.

Metody statystyczne

Ze względu na mnogość zmiennych zależnych oraz potencjalnych predyktorów, które zdecydowaliśmy się uwzględnić, zatrzymaliśmy się na poziomie korelacji dwustronnych nie przechodząc na poziom analizy regresji, co wymagało by dokonania znacznej wstępnej selekcji danych. Testy nieparametryczne (współczynnik Spearmana) uznaliśmy za bardziej adekwatne niż parametryczne z powodu braku jasności co do rozkładu normalnego badanych cech, dużej ilości danych odstających od średniej, a także z powodu dużej ilości danych dychotomicznych i porządkowych, a więc nie typowo ilościowych. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$, jednak ze względu na ciekawe tendencje wyłaniające się z analiz na słabszym poziomie istotności ($< 0,1$) zdecydowaliśmy się na ich ukazanie pamiętając o słabej podbudowie statystycznej takich wniosków. W analizach korzystano z oprogramowania statystycznego: IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp., Released 2012.

Ograniczenia pracy

Dostrzegamy bardzo poważne ograniczenia metodologiczne naszej pracy. Od okresu, w którym zbierano pierwsze dane, upłynęło 50 lat. W tym czasie znacząco zmieniła się cała psychiatria, w tym także rozumienie schizofrenii. Decyzje pierwszych badaczy dotyczące diagnozy pacjenta, podziału objawów schizofrenii na kategorie, rozumienia zaburzeń lękowych, rozumienia rozwoju psychoseksualnego (by pozostać tylko przy wybranych przykładach) były z pewnością umocowane w kulturze i wiedzy (nie tylko psychiatrycznej) tamtych czasów. Sama rediagnoza zespołów psychopatologicznych wg kryteriów ICD – 10 (choć dzięki rzetelności i wnikliwości opisów pierwszych badaczy wydaje się ona relatywnie miarodajna) z całą pewnością nie usuwa w całości tych różnic. Konstrukcje skal, które dla dobra ciągłości metodologicznej starano się zachować, nie są pozbawione pewnej arbitralności. Niewątpliwie słabością pracy jest fakt, że poza przypadkami szczególnie wątpliwymi, nie uzgadniano wyników badania poszczególnych osób, a badacze indywidualnie i samodzielnie podejmowali decyzje co do punktacji w poszczególnych kategoriach. Ograniczeniem pracy jest też wyraźnie spadająca z czasem liczba osób badanych osobiście: w punkcie 0 jest to 69 osób, w punkcie 1 – 41, a w punkcie 2 już tylko 21. Należy zaznaczyć, że jedynie 12 osób (9 kobiet i 3 mężczyzn) zostało zbadanych osobiście w każdym z punktów badania. Fakt, że wiele danych (dotyczących przebiegu leczenia, wykształcenia, pracy, życia osobistego, przeżywalności) można było uzyskać z innych źródeł może być jedynie częściową rekompensatą, obciążoną zresztą swoimi własnymi ograniczeniami. Osobnym problemem jest kwestia rozróżnienia pomiędzy niekorzystnymi cechami osobowości

przedchorobowej a objawami prodromalnymi schizofrenii. Także i dziś jednoznaczne rozstrzygnięcie tego problemu jest praktycznie niemożliwe, a w przypadku, kiedy badacz opiera się na ocenach dokonywanych 50 lat temu, historycznie uwarunkowane różnice poglądów niewątpliwie dodatkowo wikłają to zagadnienie. Z punktu widzenia statystycznego praca zatrzymuje się na dość powierzchownym poziomie analiz, co zostało już omówione i uzasadnione w poprzednim podrozdziale. W kontekście rozważań na temat ograniczeń pracy warto zaznaczyć, że analizowany materiał został opracowany przez badaczy, którym szczególnie bliskie są psychodynamiczne teorie etiopatogenezy schizofrenii. Tam gdzie w tekście jest mowa o osobowości przedchorobowej osób w wieku młodzieńczym, należy pod tym pojęciem rozumieć osobowość nie do końca ukształtowaną, pozostająca jeszcze w trakcie rozwoju. Kwestia ta nie dotyczy jedynie terminologii, jest również wyrazem przekonań autorów.

Wyniki

Pierwszym obszarem analizy będzie korelacja pomiędzy wartościami przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a obrazem choroby rejestrowanym zarówno w trakcie pierwszej hospitalizacji, jak i 5 lat oraz 45 lat później. Obszar ten ilustrują tabele: 1, 2 i 3.

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzinstwem	relacje pozarodzinne
autyzm 0	,27*	,09	,24*	,03	,03	,02	-,05	,09	,04	-,20+
apatia, abulia 0	,23+	,24*	,30*	,22+	,00	-,01	-,14	-,05	-,14	-,31**
objawy rozszczepienne 0	,01	,03	-,03	,03	,00	-,14	,16	,18	-,10	-,04
formalne zaburzenia myślenia 0	-,09	-,20+	-,18	-,23+	,13	,41***	,15	,04	,15	,30*
objawy katatoniczne 0	-,11	-,28*	-,27*	,03	-,28*	,17	,00	-,02	,15	,24*
objawy hebefreniczne 0	-,11	-,13	-,07	-,20	,14	,15	,19	,00	-,05	,03
urojenia 0	,14	,11	-,03	-,08	,07	,04	,16	,08	,16	-,08
omamy 0	,04	-,06	-,12	,23+	-,21+	-,07	-,18	,03	,09	,00
suma objawów schizofrenii 0	,07	-,08	-,13	,02	-,05	,25+	,00	,02	,09	,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 1: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a obraz kliniczny choroby w punkcie 0

Przedchorobowy smutek koreluje z większym nasileniem autyzmu i apatii/abulii w punkcie 0. Z kolei słaba ekspresja uczuć przede wszystkim z późniejszą apatią/abulią, ale też jest ona czynnikiem ochronnym wobec rozwoju symptomatologii katatonicznej oraz, w mniejszym stopniu, wobec rozwoju formalnych zaburzeń myślenia. Postawa „od” dość przejrzysto przekłada się na autyzm i apatię/abulię oraz okazuje się czynnikiem ochronnym wobec katatoniczności. Korelacje napędu życiowego nie są tak wyraziste, ale skupiając się na tych silniejszych można powiedzieć, że słaby napęd koreluje z późniejszą apatią i abulią oraz przeżyciami omamowymi, a napęd silny z formalnymi zaburzeniami myślenia i hebefrenią. Przedchorobowa inteligencja posiada przede wszystkim negatywną korelację z późniejszą katatonicznością. Z kolei prawidłowy rozwój psychoseksualny bardzo wyraźnie przekłada się na większe nasilenie formalnych

zaburzeń myślenia. Dotyczy to zresztą właściwie całej psychopatologii punktu 0, gdyż sumaryczne nasilenie psychopatologii najmocniejszą (choć statystycznie ciągle nieistotną) korelację ujawnia właśnie z prawidłowym rozwojem psychoseksualnym. Korelacje przedchorobowej agresywności i lękowości są na etapie punktu 0 słabe i mało wyraziste. Relacje pozarodzinne stanowią bardziej istotny czynnik rokowniczy niż relacje z rodzeństwem. Szczególnie istotnie chronią przed apatią i abulią, zwiększają natomiast szanse na formalne zaburzenia myślenia oraz objawy katatoniczne.

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
autyzm 1	,54***	,47***	,50***	,20	,03	-,12	,11	-,01	-,18	-,43***
apatia, abulia 1	,35*	,23	,32*	,10	-,17	-,10	,27+	,01	-,21	-,24
objawy rozszczepienne 1	,37*	,31*	,36*	,01	,04	-,15	,24	,04	-,12	-,30+
formalne zaburzenia myślenia 1	,07	,27+	,15	-,11	,00	-,12	,30+	,24	-,29+	-,19
objawy katatoniczne 1	,11	,19	,11	,08	-,27+	,11	,23	-,14	-,09	-,13
objawy hebefreniczne 1	-,21	-,30+	-,19	-,03	-,28+	-,24	,41**	,32*	,16	-,09
urojenia 1	,41**	,41**	,23	,07	,23	,08	,05	,28+	-,05	-,22
omamy 1	,19	,20	,01	,14	,10	-,22	,00	,13	-,17	-,10
suma objawów schizofrenii 1	,42**	,39*	,38*	,10	-,04	-,17	,27+	,10	-,20	-,36*

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 2: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a obraz kliniczny choroby w punkcie 1

Na poziomie punktu 1 pozytywne korelacje przedchorobowego smutku, skrytości oraz postawy „od” z autyzmem stają się bardzo wyraziste. Korelacje z apatią i abulią również są znaczące, pojawiają się też podobne korelacje z objawami rozszczepiennymi oraz z urojeniami, a także z psychopatologią punktu 1 jako całością. Pewne ochronne

znaczenie analizowanych parametrów wobec katatonii rozwiewa się, a miejsce katatonii zajmuje hebefrenia. Związki nie są istotne statystycznie, ale dość wyraźnie rysuje się jej odmienna, kontrastowa pozycja wobec pozostałej psychopatologii. Korelacje słabego napędu życiowego przedstawiają się dość podobnie jak skrytości, wycofania oraz smutku, są jednak słabsze. Rozwój psychoseksualny z psychopatologią punktu 1 koreluje już niemalże bez wyjątku negatywnie. Odwrotnie, pozytywny wpływ wywiera przedchorobowa agresywność, co szczególnie dotyczy hebefrenii. Także przedchorobowa lękowość najżywszą, pozytywną, korelację ma właśnie z hebefrenią. Przedchorobowa bogata relacyjność chroni przed każdym rodzajem psychopatologii w punkcie 1 z wyjątkiem właśnie hebefrenii. Ochronne znaczenie bogatych relacji pozarodzinnych w stosunku do autyzmu punktu 1 jest bardzo wyraźne, znaczenie tego parametru widoczne jest również wobec psychopatologii punktu 1 ujmowanej jako całość.

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
autyzm 2	,37+	,12	,52*	,26	-,26	-,49*	,22	-,06	-,12	-,49*
apatia, abulia 2	,47*	,22	,47*	,30	-,28	-,16	,06	-,20	-,01	-,58**
objawy rozszczepienne 2	,14	-,03	,24	-,25	-,18	-,40+	,25	-,04	,26	-,20
formalne zaburzenia myślenia 2	,08	,14	,23	,00	-,14	-,45+	,13	-,16	,08	-,30
objawy katatoniczne 2	-,12	,08	-,12	,35	-,50*	,06	,03	-,53*	-,16	,01
objawy hebefreniczne 2	,17	,16	,28	,05	-,21	-,47*	,21	-,11	,11	-,25
urojenia 2	,05	-,30	-,20	-,33	,44*	-,41+	,12	,28	-,11	,38+
omamy 2	,14	-,08	,14	,15	,04	-,39+	,46*	,23	,17	,20
suma objawów schizofrenii 2	,25	,10	,28	,13	-,28	-,34	,21	-,17	,08	-,29

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 3: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a obraz kliniczny choroby w punkcie 2

W przypadku punktu 2 korelacje czterech przedchorobowych parametrów: smutku, skrytości, wycofania oraz słabego napędu z nasileniem psychopatologii nadal są głównie dodatnie. Wyjątki dotyczą głównie urojeń, objawów rozszczepiennych i katatonii i nie uzyskują nigdzie statystycznej istotności. Najsilniejszy wpływ wiąże przedchorobową postawę „od” z późnym autyzmem oraz apatią i abulią. Korelacje tego właśnie parametru są spośród omawianej czwórki najbardziej wyraziste także i wobec innych typów psychopatologii oraz wobec całej psychopatologii punktu 2. Inteligencja i prawidłowy rozwój psychoseksualny okazują się mieć wpływ ochronny na późną psychopatologię, przy czym znaczenie rozwoju seksualnego jest większe. Inteligencja ma wyraźnie ujemną korelację zwłaszcza z katatonią, co jest powrotem (teraz nawet z większą siłą) do tendencji obecnej już na poziomie punktu 0. Wyraźnie pozytywną korelację ma

natomiast inteligencja z późnymi urojeniami. Prawidłowy rozwój psychoseksualny stanowi czynnik ochronny wobec praktycznie każdego typu późnej psychopatologii. Najslabiej jest to widoczne wobec elementów apatyczno – abulicznych oraz wobec katatonii, a najsilniej wobec autyzmu oraz hebefrenii. Podczas gdy w punkcie 0 prawidłowy rozwój psychoseksualny był predyktorem posiadającym najsilniejszą z wszystkich dodatnią korelację z poziomem całej psychopatologii, to w punkcie 2 posiada on wobec tego zbiorczego parametru najsilniejszą z wszystkich korelację ujemną ($p < 0,16$). Jedynym predyktorem korelującym dodatnio z wszystkimi parametrami opisującymi późną psychopatologię jest przedchorobowa agresywność. Jedyną istotną statystyczne spośród tych korelacji okazała się ta z późnymi omamami. Można powiedzieć, że przedchorobowa inteligencja oznacza więcej późnych urojeń, a przedchorobowa agresywność więcej późnych omamów. Przedchorobowa lękowość raczej chroni przed odległą psychopatią, nie dotyczy to jedynie objawów produktywnych. Najsilniejsza negatywna korelacja dotyczy katatonii. W ochronnym oddziaływaniu przedchorobowego życia relacyjnego odległe tworzy się rozdział pomiędzy relacjami z rodzeństwem i pozarodzinnymi. Te pierwsze tracą właściwie swoje znaczenie, te drugie swoje znaczenie utrzymują, a nawet w niektórych obszarach wzmacniają. Wyjątkiem są podobnie jak w przypadku lękowości urojenia i omamy, a najsilniejszy ochronny wpływ przedchorobowej pozarodzinnej relacyjności dotyczy objawów negatywnych: autyzmu, apatii i abulii.

Kolejna tabela opisuje zależności pomiędzy wartościami wskaźników psychologicznych i relacyjnych odnoszących się do życia przedchorobowego badanych a efektami leczenia podczas pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej:

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
poprawa kliniczna 0	-,25*	-,14	-,32**	-,24+	,05	,10	-,05	,08	,00	,29*
wgląd 0	-,22+	-,17	-,37***	-,40***	,28*	,03	,06	,15	,23+	,29*
zdolności relacyjne 0	-,33**	-,33**	-,40***	-,48***	,20+	,08	,16	,07	,13	,39***

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 4: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a efekty leczenia w punkcie 0

Jak widać, jeśli chodzi o jakość poprawy klinicznej oraz poziom wglądu i zdolności relacyjnych na koniec pierwszej hospitalizacji, rysuje się wyraźna opozycja pomiędzy przedchorobowym smutkiem, skrytością, wycofaniem i niskim napędem życiowym z jednej strony a przedchorobowym życiem relacyjnym. Pierwsza grupa czynników zdecydowanie negatywnie koreluje z jakością poprawy klinicznej, wglądu oraz zdolności kontaktu, przy czym największe znaczenie obciążające mają tu wycofanie oraz niski napęd życiowy. Bogate relacje przedchorobowe, a szczególnie relacje pozarodzinne działają jako czynnik ochronny. Pozostałe predyktory mają mniejsze znaczenie, poza inteligencją, która wpływa korzystnie na jakość wglądu, a także, w nieco mniejszym stopniu, na zdolności relacyjne.

Kolejne dwie tabele opisują zależności pomiędzy wartościami wskaźników psychologicznych i relacyjnych odnoszących się do życia przedchorobowego badanych a pewnymi parametrami późniejszego przebiegu choroby i jej leczenia. Oto korelacje dotyczące punktu 1:

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	łękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
deficyty poznawcze 1	,10	-,08	,11	,28+	-,37*	-,01	,08	-,02	,07	-,09
ilość hospitalizacji 1	-,07	-,08	-,13	-,18	,05	-,11	,07	,21+	,17	-,10
dni w szpitalu łącznie 1	,05	,04	,03	-,15	,12	-,23+	,00	,17	,12	-,19
regresja 1	,24	,29+	,24	,07	-,08	-,21	,35*	,01	-,16	-,30+
wgląd 1	-,30+	-,43***	-,39*	-,36*	,21	,09	-,02	,14	,28+	,34*
poprawa kliniczna 1	-,39*	-,26+	-,19	,09	-,06	,14	-,24	-,13	,13	,13
zdolności relacyjne 1	-,29+	-,30+	-,39*	-,17	,02	,28+	-,17	-,02	,17	,31*
psychoterapia w katamnezie 1	-,01	-,07	-,16	,05	,17	-,01	,13	,07	-,22	,13
GAF 1	-,23	-,21	-,32*	-,09	,16	,05	-,13	,11	-,08	,39**

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 5: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a niektóre wskaźniki późniejszego przebiegu choroby oraz jej leczenia dotyczące punktu 1

Patrząc z perspektywy punktu 1 najsilniejszymi predyktorami okazują się przedchorobowy smutek, skrytość, wycofanie oraz siła relacyjnego zaangażowania poza rodziną. Najistotniejszymi obszarami wpływu tych czynników okazują się zaś wgląd, zdolności relacyjne oraz ogólne funkcjonowanie psychospołeczne (wynik GAF 1). Dodatkowo przedchorobowy smutek przekłada się wyraźnie i istotnie na słabszą poprawę kliniczną w punkcie 1. Jeśli chodzi o inne predyktory, to zwraca uwagę ujemna

korelacja słabego napędu życiowego z poziomem wglądu, ujemna korelacja inteligencji z deficytami poznawczymi oraz dodatnia korelacja przedchorobowej agresywności z poziomem regresji w punkcie 1. Inteligencja najsilniej z wszystkich czynników zabezpiecza przed deficytami poznawczymi w punkcie 1, a z kolei agresywność najsilniej wiąże się dodatnio z poziomem regresji.

A oto jak wyglądają korelacje dotyczące punktu 2:

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
deficyty poznawcze 2	,14	,06	,33	,07	-,32	-,43+	,10	-,07	,07	-,36
ilość hospitalizacji 2	-,02	-,06	-,06	-,16	,03	-,06	-,02	,29*	,16	,07
dni w szpitalu łącznie 2	,05	,05	,07	-,14	,03	-,18	-,01	,30*	,08	-,07
regresja 2	,35	,15	,55**	,29	-,30	-,50*	,18	,01	-,12	-,52*
wgląd 2	-,23	-,16	-,23	-,21	,26	,29	-,16	,03	,00	,23
zdolności relacyjne 2	-,36	-,12	-,36	-,22	,15	,45+	-,20	-,10	,03	,36

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 6: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a niektóre wskaźniki późniejszego przebiegu choroby oraz jej leczenia dotyczące punktu 2

Na tym etapie trzema najistotniejszymi predyktorami okazują się przedchorobowe wycofanie, prawidłowy rozwój psychoseksualny oraz relacje pozarodzinne. Przedchorobowa postawa „od” zdecydowanie pozytywnie koreluje z poziomem późnej regresji, a korelacja bogatych relacji pozarodzinnych jest dokładnie niemal identyczna co do siły, ale odwrotna co do kierunku. Podobne do relacji pozarodzinnych korelacje z poziomem późnej regresji wykazuje prawidłowy rozwój psychoseksualny. Ma on też

najbardziej pozytywne z wszystkich czynników korelacje z jakością wglądu, zdolnościami relacyjnymi oraz z nasileniem deficytów poznawczych. Szacując siłę różnych korelacji należy go uznać za najważniejszy czynnik ochronny. Przedchorobowa lękowość posiada pozytywne korelacje z bilansem pobytów szpitalnych z całego okresu chorowania, zarówno w aspekcie częstości, jak i długości pobytów. Jest to właściwie jedyny predyktor przedchorobowy, który posiada istotne znaczenie w tym aspekcie.

Tabela 7 ilustruje zależności pomiędzy wartościami wskaźników psychologicznych i relacyjnych odnoszących się do życia przedchorobowego badanych a niektórymi wskaźnikami późniejszego funkcjonowania społecznego:

	podstawowy nastrój	ekspresja uczuć	postawa uczuciowa	napęd życiowy	inteligencja	rozwój psychoseksualny	agresywność	lękowość	relacje z rodzeństwem	relacje pozarodzinne
GAF 2	-,24	-,10	-,49*	-,13	,31	,39+	-,30	-,09	,09	,58***
wykształcenie 2	,24+	,31*	,13	,10	,42***	-,25+	-,06	,02	-,20	-,06
życie zawodowe 2	-,06	-,10	-,36*	-,19	,20	,21	-,21	-,09	,09	,39***
małżeństwo 2	-,27*	-,14	-,27*	-,32**	,06	,11	,11	-,05	,05	,34**
dzieciństwo 2	-,06	-,17	-,30*	-,18	-,13	,14	,05	,00	,28+	,27+
śmierć przed punktem 2	-,05	,00	-,10	,10	-,11	-,13	,25*	,10	-,07	-,02
śmierć przed 50 r.ż.	,11	,05	-,04	,19	-,04	-,22	,23	,15	-,26*	,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 7: Wartość przedchorobowych wskaźników psychologicznych i relacyjnych a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego

Z perspektywy funkcjonowania społecznego widzimy, że najistotniejsze korelacje ujawnia siła i głębia przedchorobowego zaangażowania w relacje pozarodzinne.

Parametr ten wybitnie dodatnio (jedna z najsilniejszych korelacji) przekłada się na wynik

GAF 2 oraz na możliwość stworzenia więzi małżeńskiej oraz na funkcjonowanie w pracy. Także i pozytywna korelacja z dzietnością jest dość wyraźna. Podobną korelację z dzietnością posiada również parametr silnych więzi z rodzeństwem. Znaczenie tego parametru szczególnie widoczne jest jednak w istotnie negatywnej korelacji z prawdopodobieństwem przedwczesnej śmierci. Zupełnie odwrotny jest wpływ przedchorobowej agresywności. Oznacza ona w badanej grupie znacząco mniejszą szansę na dożycie starości. Protekcyjny wpływ prawidłowego rozwoju psychoseksualnego również i w badanych tutaj sferach okazuje się nieco większy niż wpływ inteligencji. Najsilniejszy wpływ obu tych czynników dotyczy ogólnego poziomu funkcjonowania mierzonego w skali GAF. Osobną sprawą jest wybitnie pozytywna korelacja przedchorobowej inteligencji z poziomem ostatecznego wykształcenia, co trudno uznać za wynik zaskakujący. Nieco zaskakuje z kolei dość wysoka negatywna korelacja z poziomem wykształcenia, jaką ujawnia prawidłowy rozwój psychoseksualny. Jeśli chodzi o pozostałe predyktory, ponownie największe znaczenie wydaje się mieć przedchorobowa postawa „od”. Wpływa ona istotnie negatywnie na poziom GAF 2, na funkcjonowanie zawodowe, na możliwość zawarcia związku małżeńskiego, a także na dzietność. Żaden z pozostałych predyktorów nie ma tak licznych istotnych korelacji. Przedchorobowy smutek oraz słaby napęd życiowy przekładają się głównie na mniejszą możliwość stworzenia więzi małżeńskiej, przy czym wpływ niskiego napędu życiowego okazuje się silniejszy. Skrytość emocjonalna nie okazuje się po latach istotnym predyktorem funkcjonowania społecznego, a w szczególności predyktorem negatywnym. Ujawnia się bowiem jej istotnie pozytywny związek z poziomem wykształcenia.

Dyskusja

Niekorzystne znaczenie prognostyczne tak zwanej osobowości przedchorobowej rozumianej jako połączenie cech społecznego wycofania, skrytości, smutku i niskiego napędu życiowego ma bardzo silne oparcie w piśmiennictwie dotyczącym schizofrenii [np.14,15]. Należy przy tym zaznaczyć, że EOS postrzegana jest jako postać choroby szczególnie często obciążona tym czynnikiem ryzyka, a wielu badaczy przychyliła się do wniosku, że jest to jeden z głównych powodów gorszego rokowania EOS w porównaniu ze schizofrenią dorosłych [2]. W około 30% przypadków EOS [16], a niektórzy badacze twierdzą, że nawet w 60% [17] mamy do czynienia z obecnością przedchorobowego wycofania, pogorszenia jakości kontaktu, obniżenia napędu życiowego, deficytów poznawczych i społecznych. Analiza korelacji takich zmiennych jak *podstawowy nastrój, ekspresja uczuć, postawa uczuciowa i napęd życiowy* przeprowadzona w niniejszym opracowaniu potwierdza tezę o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym osobowości przedchorobowej. W wymiarze klinicznym zmienne te przekładają się zarówno na większe nasilenie psychopatologii w punktach 0, 1 i 2 (przy czym w szczególnej mierze dotyczy to objawów negatywnych), jak i na słabszy efekt terapeutyczny pierwszej hospitalizacji oraz na niższy poziom wglądu chorobowego oraz głębszy poziom regresji w okresie późniejszym. Najsilniejsze korelacje znaleziono dla przedchorobowej postawy określonej przez Kępińskiego jako postawa „od” ludzi i świata, co świadczy o trafności i wartości praktycznej takiego właśnie ujęcia podstawowego dylematu pacjenta schizofrenicznego. Zupełnie przeciwstawne znaczenie dla rokowania można przypisać posiadaniu w okresie przedchorobowym licznych oraz głębokich relacji pozarodzinnych.

Wartość tego czynnika również ma znaczące oparcie w literaturze przedmiotu [np. 15,18]. Szczególnie uderzające okazały się pozytywne korelacje tego parametru z jakością odległego funkcjonowania społecznego badanych, a zwłaszcza ich życia zawodowego. Jakość przedchorobowej relacji z ludźmi i ze światem wydaje się więc kluczowa dla rokowania w schizofrenii, a sam proces chorobowy nie przekreśla jej, a raczej w jakiś sposób do niej nawiązuje. Warto przy tym zaznaczyć, że trudności teoretyczne i metodologiczne, które stają przed badaczem próbującym opisać relacje pomiędzy osobowością a procesem chorobowym określone chociażby przez Bernera [19], czy Häfnera [20] pozostają aktualne. Na współczesnym etapie rozwoju wiedzy szczególnie istotnym wyzwaniem wydaje się rozróżnienie pomiędzy osobowością przedchorobową a zespołem prodromalnym [21]. Wyniki badań wskazują, że wartość predykcyjna przedchorobowej inteligencji jest już mniej jednoznaczna [22,23], jednak własne analizy pozwalają uznać, że przypuszczalnie ma ona swoje znaczenie jako czynnik korelujący z mniejszym nasileniem odległej psychopatologii (zwłaszcza katatonicznej) oraz korzystniejszym przebiegiem choroby w zakresie wglądu chorobowego, regresji i poziomu wtórnego deficytu. Analiza korelacji prawidłowego przedchorobowego rozwoju psychoseksualnego oraz gwałtownej, słabo hamowanej przedchorobowej agresywności pozwala (w nawiązaniu do klasycznej konceptualizacji psychoanalitycznej [24]) postawić tezę, że psychopatologia schizofreniczna w miarę trwania choroby coraz mniej ma wspólnego z libido, a coraz więcej z destrudo. Warto zauważyć, że w punkcie 0 (czyli na poziomie wyjściowej psychopatologii) obraz jest nieco odmienny i może on świadczyć o wewnętrznych zmaganiach w obrębie słabego

ego schizofrenicznego pacjenta związanych z dążeniem do rozwiązania psychotycznego konfliktu. Na poziomie punktu 1 znaczenie agresywności jest już znacznie większe, istotnie koreluje ona chociażby z głębokością regresji. Znaczenie predykcyjne lękowości, która oznacza obecność cech, tendencji i objawów lękowych i nerwicowych w rozwoju przedchorobowym wydaje się na tle innych parametrów mniejsze. Ciekawe jednak, że to właśnie ten czynnik jako jedyny okazał się istotnie korelować z bilansem ilości i długości hospitalizacji psychiatrycznych w całym objętym katamnezą okresie chorowania. Przepuszczalnie wyraziste doświadczanie i ekspresja lęku jest ważnym czynnikiem wpływającym zarówno na dążenie do uzyskania pomocy szpitalnej, jak i na decyzję lekarza o skierowaniu pacjenta do szpitala.

Wnioski

1. Tak zwana osobowość przedchorobowa, rozumiana jako połączenie cech społecznego wycofania, skrytości, smutku i niskiego napędu życiowego posiada istotne, niekorzystne znaczenie rokownicze w EOS zarówno w obszarze klinicznym, jak i społecznym.
2. Bogate relacje pozarodzinne w okresie przedchorobowym posiadają istotne, korzystne znaczenie rokownicze w EOS, zwłaszcza w odniesieniu do późniejszego społecznego funkcjonowania badanych.
3. Harmonijny rozwój popędowości w okresie przedchorobowym oraz wysoka inteligencja wydają się być predyktorami korzystniejszego rokowania w EOS zwłaszcza w aspekcie klinicznym.

4. Nasilone tendencje i doznania lękowe w okresie przedchorobowym wydają się dodatkowo korelować z poziomem korzystania przyszłych pacjentów z opieki szpitalnej.

Podziękowania

Serdecznie dziękujemy wszystkim szpitalom i oddziałom psychiatrycznym, które umożliwiły nam dostęp do swoich archiwów. Szczególne podziękowania kierujemy do dyrekcji Szpitala Neuropsychiatrycznego im. dr Józefa Babińskiego w Krakowie, którego bogate archiwum było dla nas cennym źródłem wiedzy o przebiegu leczenia i życia wielu badanych przez nas osób.

Piśmiennictwo

1. Clark AF. Schizophrenia and schizophrenia-like disorders. W: Gilberg C, Harrington R, Steinhausen HC red. A Clinician's Handbook of Child and Adolescent Psychiatry. Cambridge University Press; 2006. s. 79-109.
2. Remschmidt H. red. Schizophrenia in children and adolescents. Cambridge University Press; 2001.
3. Hafner H, Nowotny B. Epidemiology of early-onset schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1995; 245 (2): 80-92.
4. Haddock G, Lewis S, Bentall R, Dunn G, Drake N, Tarrier R. Influence of age on outcome of psychological treatments in first-episode psychosis. Br J Psychiatry. 2006; 188: 250-254.
5. Remschmidt H, Martin M, Fleischhaker C, Theisen FM, Hennighausen H, Gutenbrunnr C i wsp. Forty-two-years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. J Neural Transm. 2007; 114: 505-512.
6. Eggers C, Bunk D. The Long-Term Course of Childhood-Onset Schizophrenia: A 42-Year Followup. Schizophr Bull. 1997; 23(1): 105-117.

7. Dias-Caneja CM, Pina-Camacho L, Rodriguez-Quiroga A, Fraguas D, Parellada M, Arango C. Predictors of outcome in early-onset psychosis: a systematic review. *Npj Schizophrenia*. 2015; 1: Article numer 14005.
8. Bomba J, Mamrot E. Badania zaburzeń psychicznych i ich dynamiki. W: Orwid M red. *Zaburzenia psychiczne u młodzieży*. Warszawa: PZWL; 1981. s. 190-201.
9. Alanen YO, Rääköläinen V. The Turku Psychotherapy Schizophrenia Project. Materiały niepublikowane.
10. Alanen YO, Lehtinen K, Rääköläinen V, Aaltonen J. Need-adapted treatment of new schizophrenic patients: experiences and results of the Turku Project. *Acta Psychiatr Scand*. 1991; 83: 363-372.
11. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Kraków-Warszawa: Vesalius; 1998.
12. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington DC, APA; 1995.
13. Kępiński A. *Schizofrenia*. Warszawa: PZWL; 1972.
14. an der Heiden W, Häfner H. Course and outcome. W: Weinberger DR, Harrison PJ red. *Schizophrenia*. Wiley-Blackwell, wyd. 3; 2011. s. 104-141.
15. Cechnicki A. *Schizofrenia – proces wielowymiarowy*. Krakowskie prospektywne badania przebiegu, prognozy i wyników leczenia schizofrenii. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2011.
16. Hollis C. Child nad adolescent (juvenile onset) schizophrenia: case control study of premorbid developmental impairments. *Br J Psychiatry*. 1995; 166: 489-495.

17. Eggers C. Schizo-affective psychoses in childhood: a follow-up study. *J Autism Dev Disord.* 1989; 19: 327-342.
18. Hubschmid T, Ciompi L. Prädiktoren des Schizophrenieverlaufs – eine Literaturübersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1990; 58 (10): 359-366.
19. Berner P, Strobl R. Einflüsse auf den Verlauf schizophrener Psychosen. W: Olbrich RK red. *Prospective Verlaufsforschung in der Psychiatrie.* Berlin: Springer; 1988. s. 21-37.
20. Häfner H. *Das Rätsel Schizophrenie. Eine Krankheit wird entschlüsselt.* München: Verlag CH Beck; 2005.
21. Remberk B. Stan prepsychotyczny i stany pokrewne. W: Gmitrowicz A, Janas-Kozik M red. *Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży.* Warszawa: Medical Tribune; 2018. s. 139-147.
22. Eggers C. Course and prognosis of childhood schizophrenia. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia.* 1978; 8: 21-36.
23. Werry JS, McClellan JM. Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992; 31: 147-150.
24. Ping-Nie P. *Schizophrenic Disorders. Theory and Treatment from a Psychodynamic Point of View.* Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.

Mariusz Ślosarczyk*, Katarzyna Ślosarczyk*, Mariusz Furgal**

*Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

**Zakład Terapii Rodzin i Psychosomatyki Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ w Krakowie

45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej.

Część II: wiek zachorowania, typ początku zaburzenia i obecność obciążeń rozwojowych a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów

Streszczenie

Cel: W literaturze przedmiotu rzadko spotyka się badania nad predyktorami przebiegu schizofrenii młodzieńczej, zwłaszcza oparte na danych pochodzących z długoterminowych katamnez. W naszej analizie badamy zależności pomiędzy wiekiem zachorowania, typem początku zaburzenia oraz obecnością obciążeń rozwojowych a wskaźnikami klinicznymi i społecznymi przebiegu choroby. **Metoda:** 69 pacjentów hospitalizowanych wieku średnio 16 lat (punkt 0) z powodu schizofrenii (rediagnozowanej retrospektywnie wg kryteriów ICD-10) i powtórnie zbadanych w 5 lat później (punkt 1 – badanie osobiste dotyczyło 41 osób) zostało po raz kolejny poddanych ocenie pod kątem parametrów klinicznych i społecznych w 45 lat po wyjściowej hospitalizacji (punkt 2 – badanie osobiste dotyczyło 21 osób). Poza badaniem osobistym korzystano także z innych metod zbierania danych, w tym także z kwerend szpitalnych. **Wyniki:** Skryty typ początku schizofrenii ujawnił liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem

objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i z odległym funkcjonowaniem społecznym badanych, przekładając się na klasycznie bleulerowski obraz objawowy, słabszą reakcję na leczenie oraz gorsze funkcjonowanie w życiu osobistym i zawodowym. Obecność istotnych separacji w dzieciństwie okazała się czynnikiem sprzyjającym wglądowi oraz mniejszemu nasileniu psychopatologii w odległym przebiegu schizofrenii. Rodzinne obciążenie schizofrenią korelowało z obrazem katatonicznym w przyszłości oraz z większą ilością hospitalizacji i wcześniejszą śmiercią. **Wnioski:** Skryty typ początku schizofrenii jest najistotniejszym spośród badanych przez nas predyktorów jej późniejszego przebiegu.

Słowa kluczowe: schizofrenia, adolescencja, rokowanie

Wstęp

Uwagi zarysowujące ogólny kontekst teoretyczny projektu badawczego zawarto we wstępie do I części cyklu [1]. Część II naszego opracowania katamnesticznego podejmuje temat predykcyjnego znaczenia wieku zachorowania, typu początku zaburzenia oraz niektórych obciążeń rozwojowych (organicznych, dziedzicznych, związanych z urazami separacyjnymi oraz mających postać trudności szkolnych). Zarówno wiek wystąpienia, jak i typ początku (ostry vs skryty) należą do predyktorów często dyskutowanych w literaturze przedmiotu, jednak ich pozycja jest nieco odmienna. Wcześniejszy wiek wystąpienia choroby tradycyjnie wiązano z gorszym rokowaniem klinicznym i społecznym [2,3], przy czym wyróżnioną pozycję nadawano tu VEOS, jako postaci szczególnie niekorzystnie rokującej [4,5]. Nowsze wyniki badań nieraz

podważają jednak negatywne znaczenie predykcyjne wcześniejszego początku schizofrenii [6], a nawet przynoszą wyniki sugerujące, że wcześniejszy wiek zachorowania może się wiązać z lepszym rokowaniem [7], nawet przy uwzględnieniu subpopulacji VEOS [8]. Sytuacja ta bardzo dobrze oddaje heterogenność zjawiska, jakim jest schizofrenia. Z kolei niekorzystne znaczenie rokownicze skrytego początku choroby nie jest, ogólnie biorąc, kwestionowane i w przypadku EOS i VEOS wydaje się mieć nawet większe znaczenie niż w przypadku schizofrenii o początku w dorosłości [2,4,9]. Organiczne podłoże schizofrenii od około 30 lat pozostaje szeroko dyskutowanym tematem, ale połączenia pomiędzy uszkodzeniami mózgowymi a obrazem schizofrenii oraz jej odległym rokowaniem pozostają niedoprecyzowane. Przy próbach definicji tego predyktora często korzysta się ostatnio z pomiaru grubości istoty szarej w różnych okolicach kory mózgowej, jednak uwzględniane w takich badaniach okresy katamnezy bywają bardzo krótkie [10]. Trudności w nauce w okresie adolescencji są dziś postrzegane jako rozwojowy marker schizofrenii [11], ale brak wyraźnych danych co do ich znaczenia prognostycznego. Współcześnie w literaturze częściej spotyka się analizy poświęcone konkretnym funkcjom poznawczym, takim jak percepcja, pamięć, uwaga, czy funkcje wykonawcze [12]. Predykcyjne znaczenie dziedzicznego obciążenia genetycznego dla przebiegu schizofrenii jest dyskusyjne [13], również z powodu szeregu trudności metodologicznych w jego badaniu [14]. W niektórych badaniach wykazano jednak niekorzystne klinicznie oraz społecznie korelacje tego predyktora [15,16]. Urazowe doświadczenia w okresie przedchorobowym, a także we wcześniejszym rozwoju bywały tradycyjnie wiązane z ostrzejszym początkiem choroby, połączonym z

przewagą objawów pozytywnych i z lepszym rokowaniem, a więc z cechami odpowiadającymi schizofrenii typu I wg Crow'a [17]. Znaczenie etiopatologiczne takich doświadczeń podkreślane jest często w koncepcjach psychodynamicznych [18], ale predykcyjna rola epizodów wczesnej separacji w odniesieniu do przebiegu choroby nie uzyskała dotąd znaczącego potwierdzenia empirycznego.

Materiał i metoda

Ogólna metodologia projektu badawczego oraz scenariusz badania w poszczególnych punktach oceny zostały opisane w rozdziale poświęconym metodzie zawartym w I części naszego cyklu [1]. W tym miejscu zaznaczymy jedynie, że grupę wyjściową zbadaną w punkcie 0 stanowiło 69 osób pierwszorazowo hospitalizowanych psychiatrycznie z powodu schizofrenii młodzieńczej. 41 osób spośród tej grupy udało się osobiście zbadać 5 lat później (punkt 1), a 21 osób kolejne 40 lat później (punkt 2). W każdym z punktów starano się zachować podobny schemat badania. Dodatkowo wiele danych pozyskiwano dzięki wysyłanym listownie ankietom oraz dzięki analizie dokumentacji medycznej.

Podstawowe znaczenie dla części II cyklu posiadają zmienne: *wiek początku, dokładność daty początku, obciążenie rodzinne, obciążenie organiczne, patologia EEG, istotna separacja, problemy szkolne*. *Wiek początku* oznacza wiek pacjenta w momencie początku choroby. Opisy kliniczne z lat 1968 – 1972 okazały się wystarczająco precyzyjne, żeby odnieść tę zmienną właśnie do początku choroby, a nie do początku leczenia, czy wręcz do momentu przyjęcia do szpitala. *Dokładność daty początku* mówi o tym, z jaką dokładnością można określić wiek początku, pozwala więc, przynajmniej do

pewnego stopnia, ocenić, jak ostry i gwałtowny był początek choroby. Użyto tu pięciopunktowej skali porządkowej z poziomem dokładności „do jednego tygodnia” (a więc z początkiem ostrym) jako dołem skali i z poziomem dokładności „mniejszej niż jeden rok” (a więc z początkiem skrytym) jako górą skali. *Obciążenie rodzinne* oznacza obciążenie występowaniem schizofrenii w rodzinie. Skala jest tu ilościowa, przy czym liczba przyznanych punktów zależała od ilości członków bliskiej rodziny badanego leczonych szpitalnie z powodu psychozy schizofrenicznej. W przypadków rodziców i rodzeństwa dodawano 10 punktów za osobę, a w przypadku rodzeństwa rodziców oraz dziadków badanego było to 5 punktów za osobę. *Obciążenie organiczne* oznacza obecność w wywiadzie chorób mózgu, patologii ciąży lub porodu mogących odbić się na rozwoju mózgu, chorób somatycznych mogących mieć podobny wpływ, urazów czaszki. Wystąpienie każdego z tych przypadków oznaczało przypisanie badanemu 5 punktów w skali obciążenia organicznego. Pozostałym zmiennym wyjaśniającym (*patologia EEG, istotna separacja, problemy szkolne*) nadano charakter dychotomiczny z górami skal w postaci odpowiednio: występowania patologii zapisu EEG, obecności w dzieciństwie badanego dłuższych okresów rozłąki dziecka z najbliższymi osobami, występowania w okresie przedchorobowym istotnych trudności w nauce szkolnej, zarówno o charakterze intelektualnym, jak i emocjonalnym. EEG wykonywane było podczas pierwszej hospitalizacji. Odstępowano od niego w przypadkach rozpoczętego wcześniej intensywnego leczenia biologicznego potencjalnie zniekształcającego zapis. Wyniki odpowiadające pograniczu normy klasyfikowano jako prawidłowe. Okresy rozłąki z osobami najbliższymi (rodzice lub inni główni opiekunowie), jakie były brane pod uwagę,

mogły być związane z takimi okolicznościami jak przykładowo: pobyty w domach dziecka, pobyty w innych instytucjach opiekuńczych, powtarzające się lub przedłużające hospitalizacje lub pobyty u krewnych. Okresy te musiały trwać łącznie co najmniej kilka miesięcy przy uwzględnieniu wieku dziecka w momencie rozłąki (dla dzieci młodszych za istotne uznawano okresy krótsze niż dla starszych). Jawne oznaki cierpienia i stresu dziecka towarzyszące separacji nie były traktowane jako niezbędny warunek uznania jej za istotną. Psychopatologię schizofrenii rejestrowaną w poszczególnych punktach badania dzielono na następujące kategorie: *autyzm, apatia i abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia, objawy katatoniczne, objawy hebefreniczne, urojenia oraz omamy*. Nasilenie każdego objawu oceniane było na podstawie osobistego badania za pomocą czteropunktowej skali porządkowej. Obliczano również sumę całej psychopatologii schizofrenicznej (*suma objawów schizofrenii*) dodając do siebie nasilenie wszystkich ośmiu grup objawów. *Deficyty poznawcze* oceniano posługując się tą samą czteropunktową skalą. Deficyty poznawcze oznaczają tu upośledzenie funkcji takich jak myślenie i pamięć rozumiane jako wtórne do rozwoju procesu schizofrenicznego. W trakcie oceny tej zmiennej w punkcie 2 starano się uwzględnić wpływ ewentualnych innych schorzeń somatycznych, a w szczególności neurologicznych na funkcje poznawcze badanych, zachowując sobie możliwość odstąpienia od oceny w przypadkach wątpliwych. *Ilość hospitalizacji* oraz ilość dni łącznie spędzonych w szpitalu (*dni w szpitalu łącznie*) oceniano w skalach ilościowych biorąc pod uwagę wyłącznie hospitalizacje stacjonarne na oddziałach ogólnopsychiatrycznych. Pozostałe uwzględnione zmienne porządkowe klasyfikowano

na skali trzypunktowej (*regresja*), pięciopunktowej (*zdolności relacyjne, wykształcenie, życie zawodowe*) lub sześciopunktowej (*wgląd, poprawa kliniczna*) – z głęboką regresją, zdolnością do tworzenia dojrzałych więzi, wykształceniem wyższym, bardzo dobrym funkcjonowaniem zawodowym, pełnym wglądem i pełną remisją jako górami skal. Układ skal został przejęty z formularzy TSAF i FAF skonstruowanych w Turku (patrz część I naszego cyklu), a zaadaptowanych przez naszych poprzedników badających pacjentów w punkcie 0, tak aby zachować ciągłość metodologiczną badania. Regresję rozumiano jako powrót do wcześniejszych rozwojowo wzorców funkcjonowania psychicznego, w szczególności w obszarze mechanizmów obronnych oraz relacji z obiektem pociągający za sobą zagubienie i bezradność. Wgląd rozumiano jako świadomość choroby psychicznej. Charakter dychotomiczny nadano następującym zmiennym: *psychoterapia w katamnezie, małżeństwo, śmierć przed punktem 2, śmierć przed 50 r.ż.* – z korzystaniem z psychoterapii pomiędzy punktami 0 a 1, zawarciem małżeństwa, faktem śmierci przed punktem 2 oraz faktem śmierci przed 50 r.ż. jako górami skal. *GAF (Global Assessment of Functioning)* jest stupunktową skalą porządkową łączącą w sobie ocenę nasilenia psychopatologii oraz poziomu funkcjonowania społecznego. Uznano, że warunki niniejszego badania pozwalają na ocenę z dokładnością odpowiadającą przedziałom pięciopunktowym. *Dzietność* potraktowano jako zmienną ilościową. Warto zaznaczyć, że większość parametrów dotyczących okresu przedchorobowego oraz punktów 0 oraz 1 zostało ocenionych w tych właśnie dwóch punktach czasowych, w bezpośrednim kontakcie z pacjentami i ich rodzicami. Jedynymi wyjątkami były: *wiek początku, ilość hospitalizacji, dni w szpitalu łącznie* oraz *GAF*, które oceniano

retrospektywnie na podstawie opisów klinicznych sporządzonych przez pierwszych badaczy oraz danych uzyskanych w kwerendach szpitalnych.

Metody statystyczne

Ze względu na mnogość zmiennych zależnych oraz potencjalnych predyktorów, które zdecydowaliśmy się uwzględnić, zatrzymaliśmy się na poziomie korelacji dwustronnych nie przechodząc na poziom analizy regresji, co wymagało by dokonania znacznej wstępnej selekcji danych. Testy nieparametryczne (współczynnik Spearmana) uznaliśmy za bardziej adekwatne niż parametryczne z powodu braku jasności co do rozkładu normalnego badanych cech, dużej ilości danych odstających od średniej, a także z powodu dużej ilości danych dychotomicznych i porządkowych, a więc nie typowo ilościowych. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$, jednak ze względu na ciekawe tendencje wyłaniające się z analiz na słabszym poziomie istotności ($< 0,1$) zdecydowaliśmy się na ich ukazanie pamiętając o słabej podbudowie statystycznej takich wniosków. W analizach korzystano z oprogramowania statystycznego: IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp., Released 2012.

Ograniczenia pracy

Dostrzegamy bardzo poważne ograniczenia metodologiczne naszej pracy. Od okresu, w którym zbierano pierwsze dane, upłynęło 50 lat. W tym czasie znacząco zmieniła się cała psychiatria, w tym także rozumienie schizofrenii. Decyzje pierwszych badaczy dotyczące diagnozy pacjenta, podziału objawów schizofrenii na kategorie, sposobu ujęcia obciążeń rodzinnych, organicznych lub istotnych separacji w dzieciństwie (by pozostać tylko przy wybranych przykładach) były z pewnością umocowane w kulturze

i wiedzy (nie tylko psychiatrycznej) tamtych czasów. Sama rediagnoza zespołów psychopatologicznych wg kryteriów ICD – 10 (choć dzięki rzetelności i wnikliwości opisów pierwszych badaczy wydaje się ona relatywnie miarodajna) z całą pewnością nie usuwa w całości tych różnic. Konstrukcje skal, które dla dobra ciągłości metodologicznej starano się zachować, nie są pozbawione pewnej arbitralności. Ujęcie problemów szkolnych jako pomieszczających w sobie aspekt zarówno intelektualny, jak i emocjonalny jest z pewnością zbyt szerokie i rozmyte. Także kategoria istotnych separacji skonstruowana jest na niezadawalającym poziomie ścisłości. Niewątpliwie słabością pracy jest fakt, że poza przypadkami szczególnie wątpliwymi, nie uzgadniano wyników badania poszczególnych osób, a badacze indywidualnie i samodzielnie podejmowali decyzje co do punktacji w poszczególnych kategoriach. Ograniczeniem pracy jest też wyraźnie spadająca z czasem liczba osób badanych osobiście: w punkcie 0 jest to 69 osób, w punkcie 1 – 41, a w punkcie 2 już tylko 21. Należy zaznaczyć, że jedynie 12 osób (9 kobiet i 3 mężczyzn) zostało zbadanych osobiście w każdym z punktów badania. Fakt, że wiele danych (dotyczących przebiegu leczenia, wykształcenia, pracy, życia osobistego, przeżywalności) można było uzyskać z innych źródeł może być jedynie częściową rekompensatą, obciążoną zresztą swoimi własnymi ograniczeniami. Z punktu widzenia statystycznego praca zatrzymuje się na dość powierzchownym poziomie analiz, co zostało już omówione i uzasadnione w poprzednim podrozdziale. W kontekście rozważań na temat ograniczeń pracy warto zaznaczyć, że analizowany materiał został opracowany przez badaczy, którym szczególnie bliskie są psychodynamiczne teorie etiopatogenezy schizofrenii. Z naszego punktu widzenia

paradygmat psychodynamiczny stanowi bardzo użyteczny model, w którym bez roszczeń do powierzchownej i często fałszywej integracji spotkać się mogą ze sobą perspektywy: psychoanalityczna, neurobiologiczna i medyczna [19,20].

Wyniki

Pierwszym obszarem analizy będą korelacje pomiędzy głównymi zmiennymi wyjaśniającymi a obrazem choroby rejestrowanym zarówno w trakcie pierwszej hospitalizacji, jak i 5 lat oraz 45 lat później. Obszar ten ilustrują trzy poniższe tabele:

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
autyzm 0	-,20	,17	-,10	-,13	-,26	-,17	-,02
apatia, abulia 0	-,02	,30*	-,14	-,04	,20	-,13	,01
objawy rozszczepienne 0	,00	,21+	,16	-,04	-,05	,10	,17
formalne zaburzenia myślenia 0	,08	-,31*	,09	-,16	,37*	,05	-,31*
objawy katatoniczne 0	-,16	-,35***	-,10	,05	,12	-,11	-,09
objawy hebefreniczne 0	-,03	-,12	-,07	-,13	,09	,16	-,17
urojenia 0	,13	-,07	,28*	,03	-,34*	-,01	,10
omamy 0	,06	-,07	,23+	,00	-,01	,12	-,12
suma objawów schizofrenii 0	,05	-,21+	,15	-,17	,02	-,03	-,21

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

*= $p < 0,05$

**= $p < 0,01$

***= $p < 0,005$

Tabela 1: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a obraz kliniczny choroby w punkcie 0

Późniejszy wiek zachorowania oznacza większe prawdopodobieństwo, że dekompensacja będzie miała charakter raczej produktywny niż autystyczny, ale są to zależności słabe. Dużo większe znaczenie niż wiek ma charakter początku zaburzenia. Skryty początek dość wyraźnie koreluje z większym nasileniem objawów apatyczno –

abulicznych oraz (w mniejszym stopniu) objawów autystyczno – rozszepiennych, a także z mniejszym prawdopodobieństwem formalnych zaburzeń myślenia i objawów katatonicznych (tu występuje szczególnie silna zależność). Taki początek schizofrenii skutkuje pierwszą dekompensacją o typie raczej skąpoobjawowym. Istnienie obciążenia rodzinnego schizofrenią przekłada się na raczej bogaty, urojeniowo – omamowy obraz pierwszej dekompensacji. W przypadkach, w których stwierdzano patologię EEG, rzadziej z kolei występowały urojenia, a za to częściej formalne zaburzenia myślenia. Ujemne korelacje przedchorobowych problemów szkolnych z nasileniem formalnych zaburzeń myślenia oraz z sumarycznym nasileniem objawów schizofrenii w punkcie 0 przypominają dane uzyskane dla rozlanego typu początku zaburzenia. Można przypuszczać, że te dwie subpopulacje w znaczącym stopniu pokrywały się ze sobą. Z kolei korelacje obciążenia organicznego oraz istotnej separacji w dzieciństwie wobec wyjściowej psychopatologii okazały się mało wyraziste i niecharakterystyczne.

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
autyzm 1	-,08	,35*	-,20	-,10	,49*	-,12	-,01
apatia, abulia 1	-,13	,17	-,19	-,10	,56*	-,06	-,02
objawy rozszczepienne 1	-,03	,29+	-,14	-,12	,03	-,04	-,18
formalne zaburzenia myślenia 1	-,11	,17	-,28+	-,20	,03	-,07	-,20
objawy katatoniczne 1	,21	,17	,29+	,24	,46*	-,07	,09
objawy hebefreniczne 1	-,13	,22	-,07	-,10	-	,41**	-,16
urojenia 1	-,10	,08	-,22	,12	,14	,04	-,20
omamy 1	,01	-,18	-,16	-,10	,24	-,12	-,17
suma objawów schizofrenii 1	-,09	,30+	-,22	-,09	,42+	-,03	-,13

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 2: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a obraz kliniczny choroby w punkcie 1

Skryty początek zaburzenia na poziomie punktu 1 nadal przekłada się na obraz raczej autystyczny – rozszczepienny, ale na tym etapie jest to schizofrenia już dużo bogatsza objawowo. Z kolei u osób rodzinie obciążonych schizofrenią nasilenie objawów jest słabsze, wyjątek stanowi symptomatologia katatoniczna. Pacjenci, u których w punkcie 0 rozpoznawano istotną patologię EEG, ujawniają na etapie punktu 1 znacząco większe nasilenie objawów autystycznych, apatycznie – abulicznych i katatonicznych. Jest to też predyktor w najsilniejszym stopniu zapowiadający bogatą ogólną objawowość w punkcie 1. Istotna separacja w dzieciństwie koreluje z bardzo istotnym i bardzo wybiórczym nasileniem objawów hebefrenicznych w punkcie 1. Obciążenie organiczne zaczyna po 5 latach chorowania wiązać się z pewną preferencją

dla ekspresji katatonicznej. Badanych z przedchorobowymi problemami szkolnymi na poziomie punktu 1 cechuje raczej pewne wyciszenie dynamiki przebiegu choroby.

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
autyzm 2	-,11	,45*	,27	,20	,00	-,37+	-,11
apatia, abulia 2	-,09	,27	,29	,08	,00	-,23	-,19
objawy rozszczepienne 2	-,05	,53*	,20	,05	-,07	-,38+	-,21
formalne zaburzenia myślenia 2	-,15	,63***	,21	-,05	-,30	-,39+	-,14
objawy katatoniczne 2	,15	,27	,51*	-,17	,32	-,18	-,30
objawy hebefreniczne 2	-,06	,69***	,18	,07	-,22	-,37+	,00
urojenia 2	,05	,06	,19	,12	-,41	-,16	,11
omamy 2	,32	,16	-,12	,19	-	-,07	,17
suma objawów schizofrenii 2	-,01	,51*	,36	,10	,07	-,40+	-,17

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 3: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a obraz kliniczny choroby w punkcie 2

Wiek zachorowania na poziomie punktu 2 pozostaje mało znaczącym predyktorem. Późniejszy wiek wybuchu choroby oznacza raczej mniejsze nasilenie wielu objawów, ale znaczącym wyjątkiem są objawy katatoniczne, a zwłaszcza omamy ($p < 0,16$). Skryty typ początku potwierdza swoje istotne znaczenie predykcyjne. Osoby o takim typie początku mają u progu starości znacząco więcej objawów, co szczególnie widoczne jest w obszarze hebefrenii, formalnych zaburzeń myślenia, objawów rozszczepionych i autyzmu. Rodzinne obciążenie schizofrenią, choć koreluje także z ogólną objawowością w punkcie 2, okazuje się być na tym tle dużo mniej istotnym czynnikiem predykcyjnym. Zwraca jednak uwagę, że w osi czasu następuje kolejne wyraźne wzmocnienie dodatniej

relacji pomiędzy rodzinnym obciążeniem schizofrenią a nasileniem objawów katatonicznych. Rozwojowe obciążenie organiczne i problemy szkolne po latach jawią się jako czynniki pozbawione znaczącego wpływu na dynamikę psychopatologii. Wpływy wczesnej patologii EEG także raczej rozwiewają się z czasem. Obecność istotnych separacji w dzieciństwie ujemnie koreluje z każdym rodzajem późnej psychopatologii. W najmniejszym stopniu dotyczy to objawów ściśle produktywnych. Ten właśnie predyktor zdecydowanie najsilniej z wszystkich przekłada się na mniejsze ogólne nasilenie objawów.

Kolejna tabela opisuje zależność badanymi zmiennymi wyjaśniającymi a efektami leczenia osiągniętymi w trakcie pierwszej hospitalizacji:

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
poprawa kliniczna 0	,00	-,33***	,05	,22+	-,12	-,04	,15
wgląd 0	,11	-,20	,04	-,15	-,02	,00	-,10
zdolności relacyjne 0	-,04	-,16	,04	-,01	-,13	-,03	,03

współczynnik korelacji Spearmana

*= $p < 0,05$

**= $p < 0,01$

Tabela 4: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a efekty leczenia w punkcie 0

Jak widać, jedynym naprawdę istotnym predyktorem okazuje się typ początku zaburzenia. Skryty typ początku schizofrenii wyraźnie przekłada się na słabszą poprawę kliniczną na koniec pierwszego pobytu w szpitalu.

Tabele 5 i 6 przedstawiają korelacje analizowanych predyktorów z wybranymi wskaźnikami późniejszego przebiegu choroby oraz jej leczenia w punktach 1 i 2:

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
deficyty poznawcze 1	-,38*	,28+	,14	-,10	,24	,05	-,09
ilość hospitalizacji 1	,10	-,03	,03	,10	-,02	,14	,00
dni w szpitalu łącznie 1	,10	,01	-,06	,00	-,06	,05	-,03
regresja 1	-,07	,33*	-,11	,05	,53*	-,03	-,07
wgląd 1	,03	-,31*	-,01	-,12	-,44+	,28+	,04
poprawa kliniczna 1	,09	-,23	,19	,03	-,52*	,14	,07
zdolności relacyjne 1	-,01	-,20	,39*	,01	-,15	,13	-,03
psychoterapia w katamnezie 1	,07	-,06	-,34*	-,32*	-,20	,13	-,24
GAF 1	-,06	-,28+	,00	,00	-,26	,08	,16

współczynnik korelacji Spearmana

+= $p < 0,1$

*= $p < 0,05$

**= $p < 0,01$

Tabela 5: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a niektóre wskaźniki późniejszego przebiegu choroby oraz jej leczenia dotyczące punktu 1

Późniejszy wiek początku to w punkcie 1 znacząco mniej deficytów poznawczych. Skryty początek zaburzenia rzuca wyraźny cień już na poziomie punktu 1. Osoby te są w tym momencie w głębszej regresji, mają gorszy chorobowy wgląd, więcej deficytów poznawczych i już dość wyraźnie odstają od innych badanych w aspekcie ogólnego funkcjonowania psychospołecznego (GAF 1). Z kolei poziom obciążenia rodzinnego i organicznego na poziomie punktu 1 nie ujawnia jakichkolwiek korelacji z wynikiem GAF 1. Jediną wybijającą się korelacją tych dwóch parametrów jest istotnie ujemna korelacja z faktem korzystania z psychoterapii w okresie katamnestycznym. Istnienie patologii EEG w punkcie 0 oznacza w punkcie 1 istotne obciążenie szczególnie w obszarach regresji, zmiany klinicznej i wglądu, co jest wynikiem zbieżnym z tym, który wcześniej wyłonił się z analizy obrazu psychopatologicznego rysującego się w punkcie 1. Pacjenci z istotnymi separacjami w rozwoju dysponują na etapie punktu 1 lepszym wglądem w

chorobę, a ci z problemami szkolnymi w rozwoju rzadziej korzystają w okresie katamnesticznym z psychoterapii.

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
deficyty poznawcze 2	-,15	,54*	,32	,08	-,08	-,47*	-,18
ilość hospitalizacji 2	-,10	-,06	,28*	,10	-,08	-,12	-,07
dni w szpitalu łącznie 2	-,12	,08	,19	,04	-,13	-,14	-,10
regresja 2	-,13	,48*	,29	,18	-,17	-,34	-,04
wgląd 2	,16	-,55**	-,39+	,01	,08	,38+	,16
zdolności relacyjne 2	,26	-,45*	-,29	-,35	,16	,34	-,05

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 6: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a niektóre wskaźniki późniejszego przebiegu choroby oraz jej leczenia dotyczące punktu 2

Znaczenie późnego początku choroby wydaje się być łagodnie ochronne, korelacje tego parametru nie uzyskują jednak nigdzie statystycznej istotności. Podobnie mało istotne okazują się po latach korelacje obciążenia organicznego, patologii EEG oraz problemów szkolnych. Zdecydowanie najbardziej znaczącym predyktorem okazuje się ponownie typ początku zaburzenia. Skryty początek oznacza w punkcie 2 przede wszystkim znacznie słabszy wgląd w chorobę, ale również więcej deficytów poznawczych, głębszą regresję oraz słabszą zdolność kontaktu. Wpływy obciążenia rodzinnego idą zasadniczo w tym samym kierunku, ale są znacznie słabsze. Pewna istotna różnica dotyczy ilości hospitalizacji oraz (w mniejszym stopniu) ilości dni spędzonych w szpitalu. Pod tym względem obciążenie rodzinne schizofrenią okazuje się być istotnym predyktorem całkowitej ilości hospitalizacji w trakcie 45 – letniego przebiegu

choroby pacjentów. Jest to przy tym jedyny istotny w tej materii predyktor spośród wszystkich analizowanych w artykule. Obecność istotnych separacji w dzieciństwie jest czynnikiem ochronnym o kierunkach korelacji zbliżonych do wieku początku zaburzenia, jednak są to korelacje wyraźnie silniejsze. Dotyczy to szczególnie ujemnej korelacji z rozwojem późnych deficytów poznawczych, ale wyraźne są też ujemna korelacja z poziomem regresji oraz dodatnie związki z jakością wglądu oraz zdolności relacyjnych.

Tabela 7 ilustruje zależności pomiędzy analizowanymi zmiennymi niezależnymi a niektórymi wskaźnikami późniejszego funkcjonowania społecznego:

	wiek początku	dokładność daty początku	obciążenie rodzinne	obciążenie organiczne	patologia EEG	istotna separacja	problemy szkolne
GAF 2	,26	-,55***	-,27	-,13	-,02	,26	-,03
wykształcenie 2	,49***	,10	-,10	-,10	-,12	,00	,03
ilość/jakość pracy 2	,18	-,47***	,18	-,04	-,04	-,03	-,01
stan cywilny 2	,16	-,32**	,17	,01	-,11	-,10	-,03
dzielnia 2	,17	-,34*	,31*	,11	,08	-,01	-,12
śmierć przed punktem 2	,10	,16	,25*	,19	-,10	,03	,01
śmierć przed 50 r. ż.	,06	,22+	,11	,15	-,01	-,10	-,11

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 7: Wiek zachorowania, typ początku zaburzenia oraz obecność obciążeń rozwojowych a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego i psychospołecznego

Patologię EEG, obecność obciążenia organicznego oraz obecność problemów szkolnych wypada uznać za czynniki odległe nieistotne. Późniejszy wiek początku oraz obecność istotnych separacji w dzieciństwie podobnie pozytywnie korelują z ogólnym funkcjonowaniem psychospołecznym, jednak co do innych parametrów to wpływ wieku

zachorowania jest wyraźnie bardziej istotny, a wpływ istotnych doświadczeń separacyjnych praktycznie żaden. Znaczenie późniejszego wieku początku widoczne jest przede wszystkim w wybitnie pozytywnej korelacji z końcowym poziomem wykształcenia, inne parametry zyskują tu znacznie mniej. Typ początku zaburzenia także i w obszarze adaptacji społecznej okazuje się być zdecydowanie najważniejszym predyktorem. Skryty początek przekłada się z wielką siłą na gorsze ogólne funkcjonowanie psychospołeczne, a także na gorsze funkcjonowanie zawodowe oraz rodzinne (mniejsza szansa zawarcia związku małżeńskiego oraz niższa dzietność). Osoby z takim typem początku częściej umierały przed 50 – tym rokiem życia. Wpływy obciążenia rodzinnego są sporo słabsze, ale też bardziej zróżnicowane. Ogólne funkcjonowanie psychospołeczne takich osób jest wprawdzie gorsze, ale w obszarach dotyczących życia zawodowego oraz osobistego obserwujemy korelacje pozytywne. Szczególnie zwraca uwagę statystycznie istotnie wyższy poziom dzietności. Zwraca też uwagę, że osoby z obciążeniem rodzinnym schizofrenią żyły krócej, choć niekoniecznie były to śmierci bardzo wczesne.

Dyskusja

Jeśli chodzi o znaczenie wieku początku choroby oraz typu początku zachorowania, wyniki naszych analiz w zasadzie potwierdzają dane z literatury opisane we wstępie pracy. Późniejszy wiek zachorowania jawi się jako jedynie łagodnie korzystny czynnik rokowniczy. Zapowiada on mniejszą ilość deficytów poznawczych w 5 lat po pierwszej hospitalizacji, a jedyną znaczącą korelacją odległą jest ta z poziomem wykształcenia badanych. Należy ją uznać za dość oczywistą. Można wysunąć przypuszczenie, że dojrzałe, lepiej ukształtowane ego okazuje się bardziej odporne na

chorobę, o której wiemy, że zagraża psychicznej integralności jednostki. W zestawieniu z tym korelacje skrytego początku są jednak dużo bardziej znaczące. Oznacza on więcej objawów rozszczepionych, autystycznych, a z czasem także hebefrenicznych i formalnych zaburzeń myślenia. U badanych z takim typem początku zaburzenia istnieje perspektywa narastania nasilenia objawów w kolejnych punktach czasowych. W przebiegu tak rozpoczynającej się schizofrenii klinicznie można się spodziewać gorszej poprawy w trakcie pierwszej hospitalizacji, większej ilości deficytów poznawczych, głębszej regresji, słabszego wglądu, słabszych zdolności relacyjnych. W aspekcie społecznym badani tacy uzyskiwali znacznie mniej punktów w skali GAF, funkcjonowali gorzej zawodowo, gorzej radzili sobie w życiu osobistym i częściej umierali przed 50 r. ż.. Można zaryzykować tezę, że skryty początek zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia rozwoju choroby o typie bleulerowskim, to znaczy takiego, w którym ważną rolę odgrywać będą objawy nazywane przez Bleulera podstawowymi (Grundsymptome): autyzm, zaburzenia afektu, zaburzenia procesów kojarzeniowych oraz oparta na rozszczepieniu (Spaltung) ambiwalencja. Ta forma schizofrenii, mając w sobie taki procesualny rdzeń, wiązałaby się z gorszym rokowaniem. W szerokim polu schizofrenii rozpoznawanej wg kryteriów ICD-10 (opartych przecież w dużej mierze na ujęciu schneiderowskim) byłaby to oczywiście jedynie część przypadków, jedna z wielu możliwych ścieżek etiopatogenetycznych. W naszym badaniu obciążenia organiczne oraz trudności szkolne w rozwoju zapowiadają jedynie rzadsze korzystanie z leczenia psychoterapeutycznego w okresie pierwszych 5 lat po pierwszej hospitalizacji. Być może przekładają się one na niższy poziom refleksyjności, która jest przecież cechą bardzo

wyraźnie ułatwiająca skorzystanie z relacji psychoterapeutycznej. Dość ciekawe, ale trudne do interpretacji są korelacje patologii EEG. Koreluje ona w kontrastowy sposób z wyjściowymi zaburzeniami treści (ujemnie) i formy myślenia (dodatnio), a 5 lat później oznacza ogólnie żywszą symptomatologię schizofrenii, szczególnie w zakresie objawów autystyczno – apatyczno – abulicznych i katatonicznych. Efekty te w perspektywie odległej rozwiewają się. Żywość przeobrażeń mentalnych, niezaprzeczalna we wczesnym okresie schizofrenii, ma również, jak widać, swoją neuroelektryczną reprezentację. W naszych analizach interesujące okazały się odległe korelacje rodzinnego obciążenia występowaniem schizofrenii. Badani ci częściej mieli objawy katatoniczne, co łatwo odnieść do często spotykanego poglądu o dużym znaczeniu komponenty biologicznej i genetycznej w etiologii katatonii. Byli również częściej hospitalizowani i nieco wcześniej umierali, choć nie wydaje się, żeby można to było wytłumaczyć cięższym przebiegiem chorowania. Możliwe, że zależności te (podobnie jak większą dzietność tej grupy chorych) można tłumaczyć identyfikacją badanych z własnymi, chorującymi na schizofrenię, bliskimi, a zwłaszcza z rodzicami. W naszym badaniu obecność istotnych separacji w rozwoju korelowała dodatnio z nasileniem objawów hebefrenicznych w 5 lat po pierwszej hospitalizacji oraz z mniejszym nasileniem każdego typu psychopatologii, ale szczególnie objawów klasycznie bleulerowskich w punkcie 2. W obu punktach katamnezy parametr ten przekładał się na pełniejszy wgląd, a w punkcie 2 również na mniejszą ilość deficytów poznawczych. Można więc mówić o korelacjach o wydźwięku ochronnym, dotyczących aspektów klinicznych, przy czym siła tych korelacji wydaje się nawet nieco rosnąć w linii czasu. Być może, w swoistym

kontraście do omówionej wcześniej schizofrenii o skrytym początku, mamy tu do czynienia z postacią o charakterze bardziej psychogennym, która stanowiłaby kolejną możliwą ścieżkę etiopatologiczną w obrębie niezwykle przecież pojemnego kręgu schizofrenii rozumianej wg kategorii ICD-10. Dodatnia korelacja z nasileniem objawów hebefrenicznych w punkcie 1 jest bardzo ciekawa, gdyż fenomenologicznie objawy te często bywają mylone z objawami dysocjacyjnymi, które z kolei są przecież typową kliniczną konsekwencją psychicznej traumy.

Wnioski

1. Najistotniejszym czynnikiem predykcyjnym zarówno w obszarze klinicznym, jak i społecznym okazał się rozlany typ początku EOS.
2. Późniejszy wiek zachorowania oraz obecność istotnych separacji w rozwoju prawdopodobnie są predyktorami o łagodnym znaczeniu ochronnym, przy czym rola doświadczeń separacyjnych wydaje się być istotniejsza, zwłaszcza klinicznie.
3. Nie wykazano znaczących korelacji obciążeń organicznych okresu przedchorobowego z późniejszym przebiegiem schizofrenii.
4. Rodzinne obciążenie schizofrenią koreluje z obecnością objawów o typie katatonicznym w późniejszym przebiegu choroby, z większą częstością hospitalizacji oraz z nieco wcześniejszą śmiercią.

Podziękowania

Serdecznie dziękujemy wszystkim szpitalom i oddziałom psychiatrycznym, które umożliwiły nam dostęp do swoich archiwów. Szczególne podziękowania kierujemy do dyrekcji Szpitala Neuropsychiatrycznego im. dr Józefa Babińskiego w Krakowie, którego bogate archiwum było dla nas cennym źródłem wiedzy o przebiegu leczenia i życia wielu badanych przez nas osób.

Piśmiennictwo

1. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgał M. 45 – letnie badania katamnestyczne schizofrenii młodzieńczej. Część I: przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długofalowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr Pol.* (w druku).
2. Remschmidt H. red. *Schizophrenia in children and adolescents.* Cambridge University Press; 2001.
3. Cechnicki A. *Schizofrenia – proces wielowymiarowy. Krakowskie prospektywne badania przebiegu, prognozy i wyników leczenia schizofrenii.* Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2011.
4. Remschmidt HE, Schulz E, Martin M, Warnke A, Trott GE. Childhood-onset schizophrenia: History of the concept and recent studies. *Schizophr Bull.* 1994; 20(4): 727-745.
5. Asarnow JR, Tompson MC, McGrath EP. Annotation: Childhood-onset schizophrenia: Clinical and treatment issues. *J Child Psychol Psychiatry.* 2004; 45: 180-194.
6. Röpcke B, Eggers C. Early-onset schizophrenia. A 15-year follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2005; 14 (6): 341-350.
7. Amminger GP, Henry LP, Harrigan SM, Meredith GH, Alvares-Jimenes M, Herrman H i wsp. Outcome in early-onset schizophrenia revisited: Findings from

- the Early Psychosis Prevention and Intervention Centre long-term follow-up study. *Schizophr Res.* 2011; 131: 112-119.
8. Xu L, Guo Y, Cao Q, Li X, Mei T, Ma Z. Predictors of outcome in early-onset schizophrenia. *BMC Psychiatry.* 2020; 20: 67.
 9. Schmidt M, Blanz B, Dippe A, Koppe T, Lay B. Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1995; 245: 93-100.
 10. Greenstein DK, Wolfe S, Gochman P, Rapoport JL, Gogtay N. Remission status and cortical thickness in childhood-onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2008; 47: 1133-1140.
 11. Isohanni M, Murray GK, Jokelainen J, Croudace T, Jones BP. The persistence of developmental markers in childhood and adolescence and risk for schizophrenic psychoses in adult life. A 34-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. *Schizophr Res.* 2004; 71: 213-225.
 12. Oie M, Sundet K, Ueland T. Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: a 13-year follow-up. *Neuropsychology* 2011; 25: 25-35.
 13. Marneros A, Deister A, Rohde A. Affektive, Schizoaffektive und Schizophrene Psychosen. Eine vergleichende Langzeitstudie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 1991.
 14. Häfner H. Risk and Protective Factors in Schizophrenia. Darmstadt: Springer-Steinkopff Verlag; 2002.

15. Werry JS, McClellan JM. Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 147-150.
16. Fleischhaker C, Schulz E, Tepper K, Martin M, Hennighausen K, Remschmidt H. Long-term course of adolescent schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2005; 31: 769-780.
17. Crow TJ. The two-syndrom concept: origins and current status. *Schizophr Bull.* 1985; 11: 471-486.
18. Ping-Nie P. Schizophrenic Disorders. Theory and Treatment from a Psychodynamic Point of View. Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.
19. Drozdowski P. Granice orientacji psychodynamicznej w psychoterapii. W: de Barbaro B red. Konteksty psychiatrii. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014. s. 93-109.
20. Gabbard GO. Teoretyczne podstawy psychiatrii dynamicznej. W: Gabbard GO. Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2009. s. 41-73.

Mariusz Ślosarczyk*, Katarzyna Ślosarczyk*, Mariusz Furgal**

*Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

**Zakład Terapii Rodzin i Psychosomatyki Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ w Krakowie

45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej.

Część III: obraz i efekt kliniczny pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów

Streszczenie

Cel: W literaturze przedmiotu rzadko spotyka się badania nad predyktorami przebiegu schizofrenii młodzieńczej, zwłaszcza oparte na danych pochodzących z długoterminowych katamnez. W naszej analizie badamy zależności pomiędzy obrazem i efektem klinicznym pierwszej hospitalizacji a wskaźnikami klinicznymi i społecznymi przebiegu choroby. **Metoda:** 69 pacjentów hospitalizowanych w wieku średnio 16 lat (punkt 0) z powodu schizofrenii (rediagnozowanej retrospektywnie wg kryteriów ICD-10) i powtórnie zbadanych w 5 lat później (punkt 1 – badanie osobiste dotyczyło 41 osób) zostało po raz kolejny poddanych ocenie pod kątem parametrów klinicznych i społecznych w 45 lat po wyjściowej hospitalizacji (punkt 2 – badanie osobiste dotyczyło 21 osób). **Wyniki:** Obraz kliniczny pierwszego epizodu schizofrenii w zakresie objawów autyzmu, apatii i abulii, objawów rozszczepiennych, formalnych zaburzeń myślenia, objawów katatonicznych, objawów hebefrenicznych, urojeń, omamów oraz sumarycznego nasilenia całej schizofrenicznej psychopatologii, a także efekt pierwszej

hospitalizacji (mierzony poziomem poprawy, wglądu oraz zdolności relacyjnych) ujawniły liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Zmiennymi o największym znaczeniu rokowniczym okazały się wyjściowy autyzm oraz poziom poprawy klinicznej, wglądu i zdolności do tworzenia relacji mierzone na końcu pierwszej hospitalizacji. **Wnioski:** Objawy negatywne podczas pierwszego epizodu schizofrenii oraz jakość poprawy w obszarach objawów, wglądu chorobowego i zdolności do tworzenia związków osiągniętej podczas pierwszego pobytu szpitalnego okazały się istotnymi czynnikami prognostycznymi w schizofrenii młodzieńczej.

Słowa kluczowe: schizofrenia, adolescencja, rokowanie

Wstęp

Uwagi zarysowujące ogólny kontekst teoretyczny projektu badawczego zawarto we wstępie do I części cyklu [1]. Część III naszego opracowania katamnesticznego podejmuje temat predykcyjnego znaczenia obrazu klinicznego pierwszej dekompensacji oraz efektów pierwszego leczenia szpitalnego. Obraz psychopatologiczny pierwszego epizodu schizofrenii nie jest zbyt często rozważany jako czynnik prognostyczny w EOS, zwłaszcza w badaniach z długim okresem katamnezy. Można powiedzieć, że objawy negatywne uważane są za tę komponentę wyjściowego obrazu choroby, która niekorzystnie wpływa na jej przebieg oraz przyszłe funkcjonowanie społeczne badanych, a przy tym cechuje się znaczną stabilnością w linii czasu. Obraz taki wyłania się zarówno z opracowań poświęconych całej schizofrenii [2,3], jak i z tych dotyczących specyficznie

EOS (*early onset schizophrenia*) [4,5,6]. Prace współczesne regularnie odwołują się do wywodzącego się od Crow'a [7] dychotomicznego podziału schizofrenii na komponentę pozytywną i negatywną, przy czym predykcyjne znaczenie wyjściowej symptomatologii pozytywnej jest dużo mniej jednoznaczne [8,9,10]. Ujęcie psychopatologii schizofrenii, do którego odwołujemy się w niniejszej pracy jest jednak znacznie szersze niż propozycja dychotomiczna. Nawiązuje ono do źródłowej dla konstrukcji terminu „schizofrenia” koncepcji bleulerowskiej oraz do głęboko zakorzenionych w tradycji myślenia psychiatrycznego koncepcji katatonii Kahlbauma oraz hebefrenii Heckera. Stanowi to w naszym przekonaniu, obok wyjątkowo długiego okresu katamnesticznego, istotną wartość tego opracowania. Na podstawie analizy piśmiennictwa polskiego i światowego można powiedzieć, że dobra poprawa kliniczna [11,12], wysoki poziom wglądu [13,14] oraz zdolność do tworzenia dojrzałych relacji [15,16] mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji wydają się ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby. Czynniki te (a zwłaszcza poziom wglądu oraz zdolności relacyjne) są jednak badane stosunkowo rzadko, a poza tym w bardzo różny sposób definiowane, uznaliśmy więc, że warto poddać je kolejnej analizie.

Materiał i metoda

Ogólna metodologia projektu badawczego oraz scenariusz badania w poszczególnych punktach oceny zostały opisane w rozdziale poświęconym metodzie zawartym w I części naszego cyklu [1]. W tym miejscu zaznaczymy jedynie, że grupę wyjściową zbadaną w punkcie 0 stanowiło 69 osób pierwszorazowo hospitalizowanych psychiatrycznie z powodu schizofrenii młodzieńczej. 41 osób spośród tej grupy udało się

osobiście zbadać 5 lat później (punkt 1), a 21 osób kolejne 40 lat później (punkt 2). W każdym z punktów starano się zachować podobny schemat badania. Dodatkowo wiele danych pozyskiwano dzięki wysyłanym listownie ankietom oraz dzięki analizie dokumentacji medycznej.

Psychopatologię schizofrenii rejestrowaną w poszczególnych punktach badania dzielono na następujące kategorie: *autyzm, apatia i abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia, objawy katatoniczne, objawy hebefreniczne, urojenia oraz omamy*. Nasilenie każdego objawu oceniane było na podstawie osobistego badania za pomocą czteropunktowej skali porządkowej. Obliczano również sumę całej psychopatologii schizofrenicznej (*suma objawów schizofrenii*) dodając do siebie nasilenie wszystkich ośmiu grup objawów. *Deficyty poznawcze* oceniano posługując się tą samą czteropunktową skalą. Deficyty poznawcze oznaczają tu upośledzenie funkcji takich jak myślenie, pamięć i zdolność osądu rozumiane jako wtórne do rozwoju procesu schizofrenicznego. W trakcie oceny tej zmiennej w punkcie 2 starano się uwzględnić wpływ ewentualnych innych schorzeń somatycznych, a w szczególności neurologicznych na funkcje poznawcze badanych, zachowując sobie możliwość odstąpienia od oceny w przypadkach wątpliwych. *Ilość hospitalizacji* oraz ilość dni łącznie spędzonych w szpitalu (*dni w szpitalu łącznie*) oceniano w skalach ilościowych biorąc pod uwagę wyłącznie hospitalizacje stacjonarne na oddziałach ogólnopsychiatrycznych. Pozostałe uwzględnione zmienne porządkowe klasyfikowano na skali trzypunktowej (*regresja*), pięciopunktowej (*zdolności relacyjne, wykształcenie, życie zawodowe*) lub sześciopunktowej (*wgląd, poprawa kliniczna*) – z głęboką regresją, zdolnością do

tworzenia dojrzałych więzi, wykształceniem wyższym, bardzo dobrym funkcjonowaniem zawodowym, pełnym wglądem i pełną remisją jako górami skal. Układ skal został przejęty z formularzy TSAF i FAF skonstruowanych w Turku (patrz część I naszego cyklu), a zaadaptowanych przez naszych poprzedników badających pacjentów w punkcie 0, tak aby zachować ciągłość metodologiczną badania. Regresję rozumiano jako powrót do wcześniejszych rozwojowo wzorców funkcjonowania psychicznego, w szczególności w obszarze mechanizmów obronnych oraz relacji z obiektem pociągający za sobą zagubienie i bezradność. Wgląd rozumiano jako świadomość choroby psychicznej. Charakter dychotomiczny nadano następującym zmiennym: *psychoterapia w katamnezie, małżeństwo, śmierć przed punktem 2, śmierć przed 50 r.ż.* – z korzystaniem z psychoterapii pomiędzy punktami 0 a 1, zawarciem małżeństwa, faktem śmierci przed punktem 2 oraz faktem śmierci przed 50 r.ż. jako górami skal. *GAF (Global Assessment of Functioning)* jest stupunktową skalą porządkową łączącą w sobie ocenę nasilenia psychopatologii oraz poziomu funkcjonowania społecznego. Uznano, że warunki niniejszego badania pozwalają na ocenę z dokładnością odpowiadającą przedziałom pięciopunktowym. *Dzielność* potraktowano jako zmienną ilościową. Warto zaznaczyć, że większość parametrów dotyczących okresu przedchorobowego oraz punktów 0 oraz 1 zostało ocenionych w tych właśnie dwóch punktach czasowych, w bezpośrednim kontakcie z pacjentami i ich rodzicami. Jedynymi wyjątkami były: *wiek początku, ilość hospitalizacji, dni w szpitalu łącznie* oraz *GAF*, które oceniano retrospektywnie na podstawie opisów klinicznych sporządzonych przez pierwszych badaczy oraz danych uzyskanych w kwerendach szpitalnych.

Metody statystyczne

Ze względu na mnogość zmiennych zależnych oraz potencjalnych predyktorów, które zdecydowaliśmy się uwzględnić, zatrzymaliśmy się na poziomie korelacji dwustronnych nie przechodząc na poziom analizy regresji, co wymagało by dokonania znacznej wstępnej selekcji danych. Testy nieparametryczne (współczynnik Spearmana) uznaliśmy za bardziej adekwatne niż parametryczne z powodu braku jasności co do rozkładu normalnego badanych cech, dużej ilości danych odstających od średniej, a także z powodu dużej ilości danych dychotomicznych i porządkowych, a więc nie typowo ilościowych. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$, jednak ze względu na ciekawe tendencje wyłaniające się z analiz na słabszym poziomie istotności ($< 0,1$) zdecydowaliśmy się na ich ukazanie pamiętając o słabej podbudowie statystycznej takich wniosków. W analizach korzystano z oprogramowania statystycznego: IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp., Released 2012.

Ograniczenia pracy

Dostrzegamy bardzo poważne ograniczenia metodologiczne naszej pracy. Od okresu, w którym zbierano pierwsze dane, upłynęło 50 lat. W tym czasie znacząco zmieniła się cała psychiatria, w tym także rozumienie schizofrenii. Decyzje pierwszych badaczy dotyczące diagnozy pacjenta, podziału objawów schizofrenii na kategorie, sposobu ujęcia takich kategorii jak regresja, wgląd, czy zdolności relacyjne (by pozostać tylko przy wybranych przykładach) były z pewnością umocowane w kulturze i wiedzy (nie tylko psychiatrycznej) tamtych czasów. Sama rediagnoza zespołów psychopatologicznych wg kryteriów ICD – 10 (choć dzięki rzetelności i wnikliwości

opisów pierwszych badaczy wydaje się ona relatywnie miarodajna) z całą pewnością nie usuwa w całości tych różnic. Konstrukcje skal, które dla dobra ciągłości metodologicznej starano się zachować, nie są pozbawione pewnej arbitralności. Niewątpliwie słabością pracy jest fakt, że poza przypadkami szczególnie wątpliwymi, nie uzgadniano wyników badania poszczególnych osób, a badacze indywidualnie i samodzielnie podejmowali decyzje co do punktacji w poszczególnych kategoriach. Ograniczeniem pracy jest też wyraźnie spadająca z czasem liczba osób badanych osobiście: w punkcie 0 jest to 69 osób, w punkcie 1 – 41, a w punkcie 2 już tylko 21. Należy zaznaczyć, że jedynie 12 osób (9 kobiet i 3 mężczyzn) zostało zbadanych osobiście w każdym z punktów badania. Fakt, że wiele danych (dotyczących przebiegu leczenia, wykształcenia, pracy, życia osobistego, przeżywalności) można było uzyskać z innych źródeł może być jedynie częściową rekompensatą, obciążoną zresztą swoimi własnymi ograniczeniami. Przykładem może być analiza życia miłosnego uwzględniająca jedynie wymiar małżeństwa lub analiza diety nie biorąca pod uwagę wpływu farmakoterapii na ten aspekt życia badanych. Z punktu widzenia statystycznego praca zatrzymuje się na dość powierzchownym poziomie analiz, co zostało już omówione i uzasadnione w poprzednim podrozdziale. Niewątpliwą słabością jest również brak grupy kontrolnej. W kontekście rozważań na temat ograniczeń pracy warto zaznaczyć, że analizowany materiał został opracowany przez badaczy, którym szczególnie bliskie są psychodynamiczne teorie etiopatogenezy schizofrenii. Z naszego punktu widzenia paradygmat psychodynamiczny stanowi bardzo użyteczny model, w którym, bez roszczeń do powierzchownej i często

pozornej integracji, spotkać się mogą ze sobą perspektywy: psychoanalityczna, neurobiologiczna i medyczna [17,18].

Wyniki

Pierwszym obszarem analizy będzie korelacja pomiędzy klinicznym obrazem choroby ocenianym podczas pierwszej hospitalizacji a jej obrazem rejestrowanym w 5 lat później oraz w 45 lat później. Obszar ten ilustrują tabela 1 i tabela 2:

	autyzm 0	apatia, abulia 0	objawy rozszczeplenne 0	formalne zaburzenia myślenia 0	objawy katatoniczne 0	objawy hebefreniczne 0	urojenia 0	omamy 0	suma objawów schizofrenii 0
autyzm 1	,52***	,37*	-,21	-,33*	-,17	-,09	-,09	-,13	-,14
apatia, abulia 1	,42**	,24	-,30	-,19	,14	,00	-,35*	-,15	-,06
objawy rozszczeplenne 1	,28+	,13	-,05	-,16	-,06	,18	,09	,07	,05
formalne zaburzenia myślenia 1	,22	,05	-,05	-,15	,16	,16	-,01	-,14	-,01
objawy katatoniczne 1	,16	,24	-,05	,01	,01	-,11	-,21	-,13	-,04
objawy hebefreniczne 1	,11	-,02	,32*	,12	,17	,23	,08	,20	,22
urojenia 1	,23	,13	-,06	-,11	-,14	,08	,11	-,01	-,04
omamy 1	,11	,15	-,10	-,13	,15	,17	-,11	,08	,09
suma objawów schizofrenii 1	,44***	,24	-,18	-,25	-,01	,06	-,12	-,08	-,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 1: Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a jej obraz w punkcie 1

Najistotniejszym predyktorem psychopatologii w punkcie 1 jest autyzm. Koreluje on dodatnio z każdym typem objawów, a wyraźnie statystycznie istotne jest to w przypadku objawów autystycznych i apatyczno – abulicznych. Wybitnie istotna jest również jego korelacja z ogólnym nasileniem psychopatologii schizofrenicznej w punkcie 1. Korelacje

apatii i abulii są nieco słabsze i bardziej zróżnicowane, ale wobec autyzmu 1 także one okazują się być istotne. Objawy rozszczepienne oraz formalne zaburzenia myślenia raczej chronią przed psychopatologią po 5 latach. W przypadku związku formalnych zaburzeń myślenia i autyzmu 1 jest to nawet korelacja istotna. Wyjątkiem są objawy hebefreniczne 1. Te mają bowiem dodatnią korelację z objawami rozszczepiennymi oraz formalnymi zaburzeniami myślenia w punkcie 0, a w przypadku tych pierwszych ma ona walor istotności. Korelacje objawów katatonicznych i hebefrenicznych okazują się dość chaotyczne, choć sama hebefrenia zachowuje nieco większą ciągłość w czasie ($p < 0,15$). Znacząca i istotna jest ujemna korelacja wyjściowej urojeniowości z apatyczno – abulicznymi objawami 5 lat później. Raczej słabe i nieokreślone są korelacje wczesnej objawowości ujmowanej sumarycznie, choć warto zauważyć, że wyjściowe zbiorcze nasilenie objawów nie jest wcale czynnikiem rokowniczo jednoznacznie negatywnym. Predysponuje ono do większego nasilenia objawów hebefrenicznych w punkcie 1 ($p < 0,17$).

A oto powiązania pomiędzy psychopatologią punktu 0 oraz punktu 2 (tabela 2):

	autyzm 0	apatia, abulia 0	objawy rozszczepienne 0	formalne zaburzenia myślenia 0	objawy katatoniczne 0	objawy hebefreniczne 0	urojenia 0	omamy 0	suma objawów schizofrenii 0
autyzm 2	,45*	,26	,27	-,13	-,08	-,13	,26	,02	,14
apatia, abulia 2	,49*	,18	,35	,03	,09	,08	,27	,14	,35
objawy rozszczepienne 2	,25	,27	,06	,04	-,09	-,22	,41+	-,14	,16
formalne zaburzenia myślenia 2	,37+	,23	,20	-,15	-,20	-,23	,14	-,09	,05
objawy katatoniczne 2	,02	,25	,05	-,19	-,16	-,25	-,11	,11	,03
objawy hebefreniczne 2	,26	,17	,22	-,14	-,21	-,25	,28	-,14	,00
urojenia 2	-,32	-,20	-,19	,07	-,19	-,08	,36	-,08	-,07
omamy 2	-,19	-,22	,02	,02	-,22	-,20	,30	-,15	-,11
suma objawów schizofrenii 2	,31	,23	,19	-,01	-,09	-,17	,37+	-,04	,19

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 2: Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a jej obraz w punkcie 2

Bieg czasu podtrzymuje obraz statycznego charakteru autystyczno – apatyczno – abulicznej ścieżki objawowej. Objawy autystyczne w punkcie 0 zapowiadają ze statystyczną istotnością utrzymywanie się autyzmu, apatii i abulii po 45 latach od pierwszej hospitalizacji. Zapowiadają również występowanie formalnych zaburzeń myślenia, objawów rozszczepionych oraz objawów hebefrenicznych w punkcie 2. Zapowiadają też większe całościowe nasilenie późnej psychopatologii ($p < 0,17$). Zmniejszają natomiast prawdopodobieństwo późnej symptomatologii urojeniowo – omamowej. Ujawniają się ujemne korelacje objawów hebefrenicznych, katatonicznych, formalnych zaburzeń myślenia oraz omamów punktu 0 wobec późnej psychopatologii. Taka negatywna korelacja jest wyraźna (choć nadal bez statystycznej istotności, $p < 0,30$) szczególnie w przypadku hebefrenii. Wyjściowe objawy rozszczepienne i

urojeniowe już takiego przełożenia na punkt 2 nie ujawniają. Wydają się być raczej predyktorami późniejszej psychopatologii, co zaznacza się szczególnie w przypadku wczesnej urojeniowości. Wczesna objawowość ujmowana sumarycznie nie stanowi istotnego predyktora w odniesieniu do nasilenia objawów w punkcie 2 z wyjątkiem może apatii i abulii ($p < 0,12$).

Kolejne tabele opisują zależności pomiędzy różnymi formami psychopatologii w punkcie 0 a pewnymi wskaźnikami późniejszego przebiegu choroby i leczenia. Oto korelacje dotyczące punktu 1:

	autyzm 0	apatia, abulia 0	objawy rozszepienne 0	formalne zaburzenia myślenia 0	objawy katatoniczne 0	objawy hebefreniczne 0	urojenia 0	omamy 0	suma objawów schizofrenii 0
deficyty poznawcze 1	,24	,26+	,21	,19	,18	,09	,08	,33*	,47***
ilość hospitalizacji 1	-,06	-,02	,29*	,14	-,19	,20	,32**	,35***	,29*
dni w szpitalu łącznie 1	,07	,04	,21+	,08	-,17	,22+	,24*	,36***	,31*
wgląd 1	-,24	-,40**	,35*	,39*	,16	,11	,19	,14	,23
regresja 1	,40**	,17	,04	-,12	,10	,00	-,08	-,18	-,01
poprawa kliniczna 1	-,37*	-,12	,06	,15	-,02	,01	,07	,23	,08
zdolności relacyjne 1	-,45***	-,34*	,29+	,44***	,08	,27+	,10	,08	,23
psychoterapia w katamnezie 1	-,20	-,32*	-,23	-,01	-,04	,41**	,10	,09	-,01
GAF 1	-,36*	-,21	,08	,01	-,02	-,03	-,05	-,07	-,18

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 3: Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki jej późniejszego przebiegu oraz leczenia w punkcie 1.

Wszystkie rodzaje wyjściowej psychopatologii okazują się dodatnio korelować z obecnością deficytów poznawczych w punkcie 1. W najmniejszym stopniu dotyczy to urojeń i hebefrenii, a w największym i zarazem statystycznie istotnym omamów.

Najistotniejszym predyktorem deficytów poznawczych w punkcie 1 jest jednak ogólne nasilenie całej psychopatologii schizofrenicznej (suma objawów) w punkcie 1. Jediną psychopatologią ujemnie korelującą z ilością i długością psychiatrycznych hospitalizacji w ciągu pierwszych 5 lat po pierwszym pobycie szpitalnym jest katatonia. Spośród korelacji dodatnich te istotne odnoszą się szczególnie do wyjściowej produkcji urojeniowo – omamowej oraz do sumarycznego nasilenia całości objawów, w mniejszym stopniu do ścieżki rozszczepiennej i hebefrenicznej. Szczególnie należy podkreślić wybitnie dodatnie korelacje nasilenia omamów w punkcie 0 z częstością i długością pobytów szpitalnych w okresie pięciu lat po pierwszej hospitalizacji. Formalne zaburzenia myślenia i objawy rozszczepienne dodatnio korelują z poziomem wglądu w punkcie 1. Z kolei apatia i abulia zdecydowanie zapowiada uboższy wgląd po 5 latach. Predyktorem głębszej regresji i słabszej poprawy klinicznej w punkcie 1 okazuje się w głównej mierze autyzm. Objawy autystyczno – apatyczno – abuliczne, a szczególnie właśnie sam autyzm, zapowiadają również najwyraźniej niższe zdolności tworzenia relacji. Formalne zaburzenia myślenia ujawniają tutaj dokładnie odwrotne korelacje. Wczesne objawy rozszczepienne także korelują dodatnio ze zdolnościami relacyjnymi, choć z mniejszą siłą. Podobne dodatnie korelacje można dostrzec w przypadku wyjściowej hebefrenii, która dodatkowo zapowiada również wyraźnie częstsze korzystanie z psychoterapii we wczesnym okresie katamnezy. W tym ostatnim aspekcie odwrotną korelację ujawnia apatia/abulia. Jediną istotną korelacją wczesnej psychopatologii z poziomem funkcjonowania psychospołecznego obrazowanym skalą GAF jest wyraźnie ujemna korelacja autyzmu.

Korelacje na poziomie punktu 2 wyglądają następująco (tabela 4):

	autyzm 0	apatia, abulia 0	objawy rozszczepienne 0	formalne zaburzenia myślenia 0	objawy katatoniczne 0	objawy hebefreniczne 0	urojenia 0	omamy 0	suma objawów schizofrenii 0
deficyty poznawcze 2	,52*	,26	,17	-,22	-,04	-,26	,19	,06	,11
ilość hospitalizacji 2	-,13	-,18	,25*	,27*	-,09	,05	,36***	,28*	,27*
dni w szpitalu łącznie 2	,01	-,06	,28*	,16	-,12	,05	,30*	,30*	,27*
wgląd 2	-,36	-,20	-,23	,23	,24	,27	-,16	-,06	-,05
regresja 2	,48*	,20	,30	-,16	-,07	-,15	,19	-,08	,09
zdolności relacyjne 2	-,40+	-,14	-,29	,18	,17	,18	-,25	,14	,02

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 4: Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki jej późniejszego przebiegu oraz leczenia w punkcie 2.

Predyktorem deficytów poznawczych w punkcie 2 jest przede wszystkim wyjściowy autyzm. Zwraca uwagę ochronna rola hebefrenii i formalnych zaburzeń myślenia. Sumaryczne nasilenie całej objawowości, tak ważne wobec prawdopodobieństwa deficytów poznawczych w punkcie 1, w punkcie 2 traci swoje znaczenie. Najsilniejszymi predyktorami liczniejszych i dłuższych hospitalizacji nadal są urojenia i omamy, w mniejszym stopniu objawy rozszczepienne i formalne zaburzenia myślenia. Także nasilenie psychopatologii jako całości zachowuje tu swoje predykcyjne znaczenie, wykazane już w punkcie 1. Na poziomie wglądu, zdolności relacyjnych i regresji powtórnie ujawnia się ochronna rola wczesnych formalnych zaburzeń myślenia. Są one tu wspierane przez hebefrenię oraz objawy katatoniczne. Ochronny wpływ objawów rozszczepiennych znika, a ich korelacje zaczynają przypominać korelacje wczesnego

autyzmu. Jeśli chodzi o późną regresję, wgląd oraz zdolności relacyjne, to najbardziej rzuca się w oczy negatywny wpływ wczesnego autyzmu.

Tabela 5 ilustruje relacje pomiędzy obrazem klinicznym w punkcie 0 a niektórymi wskaźnikami późniejszego funkcjonowania społecznego:

	autyzm 0	apatia, abulia 0	objawy rozszczepienne 0	formalne zaburzenia myślenia 0	objawy katatoniczne 0	objawy hebefreniczne 0	urojenia 0	omamy 0	suma objawów schizofrenii 0
GAF 2	-,39+	-,34+	-,42*	-,01	,10	-,13	-,39+	-,19	-,32
wykształcenie 2	-,14	,17	-,01	-,09	-,36***	-,01	-,11	-,26*	-,20
życie zawodowe 2	-,23	-,38**	-,20	,07	,17	,00	-,06	,11	-,07
małżeństwo 2	-,35***	-,20	,04	,13	,23+	,13	-,05	-,05	,04
dzieciństwo	,08	-,25+	,11	,27+	,28*	,07	,18	,19	,28*
śmierć przed punktem 2	,01	-,21+	,14	-,15	-,10	,00	,37***	,13	,02
śmierć przed 50 r. ż.	-,06	-,20+	,10	-,18	,01	-,03	,15	,12	-,06

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 5: Obraz kliniczny choroby w punkcie 0 a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego i psychospołecznego

Najbardziej negatywnie na późnym wyniku w skali GAF odbijają się wczesne objawy rozszczepienne, autyzm, urojenia, apatia i abulia, a także całościowe nasilenie wczesnej psychopatologii. Katatonie oraz wczesne omamy najsilniej negatywnie korelują z poziomem wykształcenia (w przypadku katatonii jest to szczególnie wyraźne), a w przypadku życia zawodowego najbardziej negatywnym predyktorem okazują się objawy apatyczno – abuliczne. Biorąc pod uwagę wykształcenie oraz życie zawodowe jako

zmienne zależne można zauważyć, że pod względem rodzaju korelacji z nimi katatonia oraz apatia i abulia stanowią dla siebie niemal idealne przeciwieństwa. Jeśli chodzi o możliwość stworzenia małżeństwa to najbardziej przeszkadza w tym wczesna symptomatologia autystyczna, a najbardziej pozytywną korelację ujawnia katatonia. Także katatonia oraz formalne zaburzenia myślenia ujawniają wyraźnie pozytywną korelację z dzietnością. W tym obszarze najbardziej negatywnie wypada korelacja apatii i abulii. Także całe nasilenie wyjściowej objawowości przekłada się na istotnie wyższą dzietność. Wczesne objawy urojeniowe wiążą się z wyższym prawdopodobieństwem śmierci przed punktem 2, a więc przed osiągnięciem starości. Jeśli chodzi o poziom późnego funkcjonowania psychospołecznego ilustrowany przez całość parametrów, to, wyłączwszy poziom wykształcenia, najsilniejszym jego pozytywnym predyktorem okazuje się wczesna katatonia.

Zobaczmy teraz, jaki wpływ posiadają wskaźniki mówiące o efektach pierwszej hospitalizacji na parametry opisujące późniejszy przebieg choroby, najpierw w odniesieniu do punktu 1.

	poprawa kliniczna 0	wgląd 0	zdolności relacyjne 0
deficyty poznawcze 1	-,13	-,20	-,17
ilość hospitalizacji 1	,18	,16	,22+
dni w szpitalu łącznie 1	,09	,07	,08
regresja 1	-,23	-,38*	-,40**
poprawa kliniczna 1	,15	,26	,20
wgląd 1	,29+	,47***	,38*
zdolności relacyjne 1	,16	,41**	,45***
psychoterapia w katamnezie 1	,20	,33*	,27+
GAF 1	,26+	,35*	,32*

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 6: Efekty pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby na poziomie punktu 1

Dobra poprawa kliniczna w wyniku pierwszej hospitalizacji zapowiada szereg korzystnych zjawisk po 5 latach, a w szczególności lepszy wgląd, mniejszy poziom regresji i wyższy wynik w skali GAF, nie są to jednak zależności bardzo silne. Dużo większe znaczenie ma ochronny potencjał pełniejszego wglądu oraz większych zdolności relacyjnych pacjenta ocenianych na koniec pierwszego pobytu szpitalnego. Te zdobycze i możliwości okazują się bowiem po pierwsze trwałe, a po drugie pociągają za sobą mniejszą regresję, lepszą poprawę kliniczną w punkcie 1, większą skłonność do korzystania z psychoterapii, wyższy wynik w skali GAF. Większa poprawa, lepszy wgląd i zdolności relacyjne w punkcie 0 to z jednej strony mniej deficytów poznawczych w punkcie 1, ale także nieco większa częstość hospitalizacji.

W tabeli 7 można zobaczyć korelacje efektów pierwszej hospitalizacji z późniejszym przebiegiem choroby na poziomie punktu 2.

	poprawa kliniczna 0	wgląd 0	zdolności relacyjne 0
deficyty poznawcze 2	-,45*	-,31	-,41+
ilość hospitalizacji 2	,24+	,19	,15
dni w szpitalu łącznie 2	,09	,08	,06
regresja 2	-,51*	-,51*	-,51*
wgląd 2	,51*	,28	,42+
zdolności relacyjne 2	,41+	,43*	,41+

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

Tabela 7: Efekty pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby na poziomie punktu 2

Pozytywne znaczenie wyjściowej poprawy klinicznej lepiej widać na poziomie punktu 2. Wyraża się ono znacznie niższym poziomem deficytów poznawczych, pełniejszym wglądem, niższą regresją, większymi zdolnościami relacyjnymi. Znaczenie ochronne wglądu oraz zdolności relacyjnych okazuje utrzymywać się z czasem. Nieco paradoksalna zależność pomiędzy czynnikami ochronnymi a ilością hospitalizacji pozostaje w mocy.

Jak natomiast efekty pierwszej hospitalizacji wpływają na późniejsze funkcjonowanie społeczne?

	poprawa kliniczna 0	wgląd 0	zdolności relacyjne 0
GAF 2	,31	,42*	,43*
wykształcenie 2	-,09	,11	,03
życie zawodowe 2	,38**	,39***	,35*
małżeństwo 2	,21+	,22+	,16
dzielnica	-,02	,09	-,04
śmierć przed punktem 2	,01	-,18	-,05
śmierć przed 50 r. ż.	,01	-,10	-,04

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 8: Efekty pierwszej hospitalizacji a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego i psychospołecznego

Wgląd, zdolności relacyjne oraz poprawa kliniczna bardzo wyraźnie dodatnio korelują przede wszystkim z jakością życia zawodowego oraz ogólnym funkcjonowaniem psychospołecznym, a już nieco słabiej z możliwością zawarcia związku małżeńskiego. Ich korelacje z poziomem wykształcenia, z dzielnica, czy też przeżywalnością okazały się znacznie słabsze.

Dyskusja

Można powiedzieć, że jeśli chodzi o niekorzystne znaczenie predykcyjne wyjściowych objawów negatywnych oraz ich stabilność w linii czasu, wyniki naszych analiz są spójne z omówionym we wstępie pracy obrazem, jaki wylania się ze współczesnej literatury przedmiotu. Autyzm zachowuje znaczącą stabilność w linii czasu, widoczną na poziomie statystycznej istotności nawet w 45 lat po pierwszej hospitalizacji. To właśnie wyjściowe objawy autystyczne z największą siłą zapowiadają większe

zbiorcze nasilenie schizofrenicznej psychopatologii w 5 lat po pierwszej hospitalizacji. Autyzm jawi się tutaj jako swoiste koło zamachowe rozwoju procesu chorobowego. W długofalowym przebiegu choroby zapowiada on głębszą regresję i więcej deficytów poznawczych. Korelacje apatii/abulii są dość podobne, ale słabsze, a także nieco słabnące wraz z upływem czasu. Być może wymiar apatyczno – abuliczny wiąże się bardziej z komponentą charakterologiczną, pozostająca w ciągłości z osobowością przedchorobową, a wymiar autystyczny przynależy bardziej do procesu chorobowego jako pewnej nowej, dodatkowej jakości. W takim ujęciu wpływ komponenty procesualnej mógłby być z czasem coraz bardziej znaczący, w konsekwencji spychając wpływy czynników charakterologicznych na drugi plan. Znaczenie prognostyczne objawów negatywnych przejawia się również w obszarze życia społecznego, przy czym autyzm w większym stopniu przekłada się możliwość stworzenia więzi małżeńskiej, a apatia/abulia na pracę zawodową. Wyniki te są spójne z psychodynamicznym rozumieniem struktury tego rodzaju psychopatologii. Wymiar autystyczny niejako ze swojej natury związany jest z osłabieniem możliwości tworzenia więzi, polega on przecież na (mającej charakter mechanizmu obronnego oraz wspieranej procesami biologicznymi) inwestycji ego w relację z samym sobą. Konsekwencją może być wtedy zubożenie relacji miłosnych, a także relacji z innymi obiektami, takimi jak na przykład praca. W przypadku symptomów apatyczno – abulicznych późne skutki odnoszą się szczególnie do sfery zawodowej, ponieważ objawy te są opisem przede wszystkim osłabienia ogólnej dynamiki życiowej, która wydaje się niezbędna do zdobycia i utrzymania pracy. Przejdźmy teraz do obszaru tak zwanych objawów pozytywnych schizofrenii. Trzeba przy tym zauważyć, że spektrum

rozważanych przez nas objawów jest dużo szersze i nie zawsze pokrywające się z obszarem symptomatologii określanej tradycyjnie [7] jako objawy pozytywne, co zaznaczaliśmy już w części wstępnej. Analizując znaczenie predykcyjne objawów rozszczepiennych, formalnych zaburzeń myślenia, objawów hebefrenicznych i katatonicznych można zauważyć, że pierwsze trzy z wymienionych posiadają dużą ilość ujemnych korelacji z nasileniem późniejszej psychopatologii oraz dodatnie korelacje z poziomem wglądu oraz zdolnościami relacyjnymi, przy czym w przypadku objawów rozszczepiennych tendencje te pomiędzy punktami 1 i 2 ulegają odwróceniu. Z kolei objawy katatoniczne pomiędzy punktami 1 i 2 dołączają do formalnych zaburzeń myślenia oraz objawów hebefrenicznych tworząc grupę objawów jakby bardziej dynamicznych i w jakiejś mierze sanacyjnie oddziałujących na przebieg choroby. Znajduje to odzwierciedlenie również w obszarze odległego funkcjonowania społecznego, gdzie najbardziej pozytywne w wydźwięku korelacje ujawnia katatonia. Wyjątkiem jest tu jedynie poziom wykształcenia. Wyjściowe nasilenie urojeń początkowo ujemnie koreluje z poziomem apatii/abulii w punkcie 1, ale późniejsze korelacje urojeń zapowiadają już raczej narastanie psychopatologii i niekorzystny przebieg choroby. Badani z większym wyjściowym nasileniem urojeń umierali młodziej, co można by tłumaczyć możliwością zaniedbywania leczenia somatycznego przez osoby z wyższym poziomem zaburzeń testowania rzeczywistości. Większe wyjściowe nasilenie urojeń i omamów bardzo wyraźnie zapowiada częstsze i dłuższe hospitalizacje w późniejszym przebiegu choroby, co mogłoby sugerować pewną trwałość tendencji do bogatych, wytwórczych dekompensacji u tych badanych. Jeśli chodzi o dynamikę poszczególnych

grup objawów, to biorąc pod uwagę wszystkie omówione wcześniej ograniczenia pracy można pokusić się o pewne ostrożne hipotezy. Z psychodynamicznego punktu widzenia wszystkie omówione objawy, nieprecyzyjnie określone przez nas zbiorczo jako pozytywne (rozszczipienne, hebefreniczne, katatoniczne, formalne zaburzenia myślenia, urojenia i omamy), mogą świadczyć o istnieniu u psychotyka konfliktu psychicznego oraz o jego dążeniu do odzyskania utraconej relacji z obiektem [19,20]. Samo istnienie tego konfliktu, nawet jeśli wiąże się z głęboką dezorganizacją wynikającą z użycia pierwotnych mechanizmów obronnych (rozszczipienie, projekcyjna identyfikacja) ma już znaczenie prozdrowotne, gdyż pociąga za sobą nadzieję na korzystniejsze rozwiązanie tego konfliktu w przyszłości, na przykład dzięki leczeniu. Z tego punktu widzenia pacjenci prezentujący wyjściowo głównie objawy oparte w większym stopniu na deficycie, na braku lub słabszym rozwoju pewnych funkcji (autyzm, apatia, abulia) byłiby od początku choroby postawieni w nieco trudniejszej, rokowniczo gorszej sytuacji [21,22]. Konflikt implikuje bowiem aktywne działanie pewnych psychicznych sił i na tym polega jego libidinalne, prozdrowotne znaczenie. Dlaczego pewne typy wyjściowych rozwiązań objawowych (objawy hebefreniczne, katatoniczne, formalne zaburzenia myślenia) miałyby w trwalszy sposób wpływać korzystnie na przebieg choroby niż inne (rozszczipienne, urojenia, omamy)? Próbując odpowiedzieć na to pytanie wdalibyśmy się już w rozważania mocno spekulatywne, nie znajdujące oparcia w słabej wartości statystycznej uzyskanych wyników. Warto jednak odnieść się do korzystnych korelacji, jakie ujawniły się pomiędzy nasileniem objawów katatonicznych a długofalowym funkcjonowaniem społecznym pacjentów. Otóż katatonie z analitycznego punktu

widzenia tym się różni od innych objawowych rozwiązań w schizofrenii, że nie polega na utracie relacji z obiektem, która musi być potem, często w desperacki sposób, odzyskiwana. W katatonii relacja z obiektem jest zachowana, tyle że obiektem relacji staje się własne ciało pacjenta. Łatwiej więc zrozumieć, że jeżeli z czasem objawy katatoniczne ustępują, pacjenci ci mogą mieć większą łatwość w nawiązaniu relacji z właściwymi obiektami zewnętrznymi, a na tym przecież polega życie społeczne. W świetle powyższych analiz dotyczących poszczególnych grup objawów nie dziwi, że odległe korelacje sumarycznego nasilenia wyjściowej psychopatologii nie są jednoznaczne. Przekładają się z jednej strony na częstsze i dłuższe hospitalizacje, ale z drugiej na wyższą dzietność. W zgodzie z cytowanymi we wstępie danymi z piśmiennictwa badania nasze dowodzą, że dobra poprawa kliniczna, wysoki poziom wglądu oraz zdolność do tworzenia dojrzałych relacji mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji są bardzo ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym. W tym drugim obszarze jest to widoczne głównie w jakości życia zawodowego badanych osób. Warto więc włożyć wiele wysiłku w leczenie pacjentów ze schizofrenią młodzieńczą już u samego progu ich historii choroby. W tym kontekście szczególnie ciekawe jest, że tacy pacjenci (z wysokimi wartościami wglądu, poprawy objawowej oraz zdolności relacyjnych w punkcie 0) byli potem nawet częściej (choć statystycznie mało istotnie częściej) hospitalizowani psychiatrycznie w kolejnych 5 oraz 45 latach. Wiele więc wskazuje na to, że hospitalizacje psychiatryczne były w ich przypadku nie tyle ilustracją i konsekwencją niekorzystnego przebiegu

choroby, ale raczej jedną z istotnych dróg prowadzących do poprawy klinicznej i społecznej.

Wnioski

1. Objawy negatywne pierwszego epizodu schizofrenii, a w szczególności autyzm posiadają istotne, niekorzystne znaczenie rokownicze w EOS zarówno w obszarze klinicznym, jak i społecznym.
2. Przegląd korelacji pozostałych grup objawów ujawnia wewnętrzną różnorodność obrazu klinicznego schizofrenii świadcząc o tym, że obok komponenty deficytowej, hipotetycznie związanej z właściwym procesem chorobowym, istnieje również komponenta konfliktu świadcząca o mobilizacji sił obronnych pacjenta.
3. Wyjściowe nasilenie urojeń i omamów oraz sumaryczne nasilenie całej psychopatologii schizofrenicznej pierwszego epizodu korelują z częstością i długością późniejszych hospitalizacji psychiatrycznych.
4. Poprawa kliniczna, wgląd oraz zdolność do tworzenia związków mierzone na koniec pierwszej hospitalizacji są bardzo ważnymi predyktorami korzystnego przebiegu choroby zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym.

Podziękowania

Serdecznie dziękujemy wszystkim szpitalom i oddziałom psychiatrycznym, które umożliwiły nam dostęp do swoich archiwów. Szczególne podziękowania kierujemy do dyrekcji Szpitala Neuropsychiatrycznego im. dr Józefa Babińskiego w Krakowie, którego bogate archiwum było dla nas cennym źródłem wiedzy o przebiegu leczenia i życia wielu badanych przez nas osób.

Piśmiennictwo

1. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgal M. 45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część I: przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długofalowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr Pol.* (w druku).
2. Hubschmid T, Ciompi L. Prädiktoren des Schizophrenieverlaufs – eine Literaturübersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1990; 58 (10): 359-366.
3. Whitty P, Clarke M, McTigue O. Predictors of outcome in first-episode schizophrenia over the first 4 years of illness. *Psychol Med.* 2008; 38 (8): 1141-1146.
4. Hollis C. A Study of the Course and Adult Outcomes of Child and Adolescent-Onset Psychoses. PhD Thesis. University of London; 1999.
5. Fraguas D, de Castro MJ, Medina O, Parellada M, Moreno D, Graell M i wsp. Does Diagnostic Classification of Early-Onset Psychosis Change Over Follow-up? *Child Psychiatry Hum Dev.* 2008; 39: 137-145.
6. Vyas NS, Hadjulic M, Vourdas A, Byrne P, Frangou S. The Maudsley early onset schizophrenia study. Predictors of psychosocial outcome at 4-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007; 16: 465-470.
7. Crow TJ. The two-syndrom concept: origins and current status. *Schizophr Bull.* 1985; 11: 471-486.
8. Davidson L, McGlashan TH. The varied outcomes of schizophrenia. *Can J Psychiatry.* 1997; 42: 34-43.

9. Kydd RR, Werry JS. Schizophrenia in children under 16 years. *J Autism Dev Disord.* 1982 (12): 343-357.
10. Maziade M, Bouchard S, Gingras N, Charron L, Cardinal A, Roy MA i wsp. Long-term stability of diagnosis and symptom dimensions in a systematic sample of patients with onset of schizophrenia in childhood and early adolescence. II: Positive/negative distinction and childhood predictors of adult outcome. *Br J Psychiatry.* 1996 (169): 371-378.
11. Krupka-Matuszczyk I. 23-letnia katamneza schizofrenii o wczesnym początku. Lubliniec: Śląska Akademia Medyczna; 1997.
12. Schmidt M, Blanz B, Dippe A, Koppe T, Lay B. Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1995; 245: 93-100.
13. Emsley R, Chiliza B, Schoemann R. Predictors of long-term outcome in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry.* 2008; 21 (2): 173-177.
14. Parellada M, Fraguas D, Bombin I, Otero S, Castro-Fornieles J, Baeza I i wsp. Insight correlates in child- and adolescent-onset first episodes of psychosis: results from the CAFEPS study. *Psychol. Med.* 2009 (39): 1433-1445.
15. Lay B, Blanz B, Hartmann M, Schmidt MH. The Psychosocial Outcome of Adolescent-Onset Schizophrenia: A 12-Year Followup. *Schizophr Bull.* 2000; 26 (4): 801-816.
16. Röpcke B, Eggers C. Early-onset schizophrenia. A 15-year follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2005; 14 (6): 341-350.

17. Drozdowski P. Granice orientacji psychodynamicznej w psychoterapii. W: de Barbaro B red. Konteksty psychiatrii. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014. s. 93-109.
18. Gabbard GO. Teoretyczne podstawy psychiatrii dynamicznej. W: Gabbard GO. Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2009. s. 41-73.
19. Ping-Nie P. Schizophrenic Disorders. Theory and Treatment from a Psychodynamic Point of View. Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.
20. Ogden TH. On the nature of schizophrenic conflict. *Int J Psychoanal.* 1980 (61): 513-533.
21. Carpenter WT Jr, Henrichs DW, Wagman AMI. Deficyt and non deficit forms of schizophrenia: a concept. *Am J Psychiatry.* 1988 (145): 578-583.
22. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE, Carpenter WT. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 2001 (58): 165-171.

Mariusz Ślosarczyk*, Katarzyna Ślosarczyk*, Mariusz Furgal**

*Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

**Zakład Terapii Rodzin i Psychosomatyki Katedry Psychiatrii Collegium Medicum UJ w Krakowie

45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej.

Część IV: stan kliniczny oraz poziom adaptacji społecznej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów

Streszczenie

Cel: W literaturze przedmiotu rzadko spotyka się badania nad predyktorami przebiegu schizofrenii młodzieńczej, zwłaszcza oparte na danych pochodzących z długoterminowych katamnez. W naszej analizie badamy zależności pomiędzy stanem klinicznym i poziomem adaptacji społecznej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji a wskaźnikami klinicznymi i społecznymi przebiegu choroby. **Metoda:** 69 pacjentów hospitalizowanych w wieku średnio 16 lat (punkt 0) z powodu schizofrenii (rediagnozowanej retrospektywnie wg kryteriów ICD-10) i powtórnie zbadanych w 5 lat później (punkt 1 – badanie osobiste dotyczyło 41 osób) zostało po raz kolejny poddanych ocenie pod kątem parametrów klinicznych i społecznych w 45 lat po wyjściowej hospitalizacji (punkt 2 – badanie osobiste dotyczyło 21 osób). Poza badaniem osobistym korzystano także z innych metod zbierania danych, w tym także z kwerend szpitalnych. **Wyniki:** Obraz kliniczny schizofrenii w 5 lat po pierwszej hospitalizacji opisywany

poprzez nasilenie psychopatologii, a także poprzez inne parametry stanu klinicznego (m. in. wgląd, poprawa kliniczna, zdolności relacyjne, GAF) ujawnił liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii w 45 lat po pierwszej hospitalizacji, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Duże znaczenie rokownicze w analizach ujawniły również poziom psychotycznej nawrotowości, obecność tendencji autoagresywnych oraz jakość adaptacji szkolnej i zawodowej oceniane w punkcie 1. **Wnioski:** Poziom funkcjonowania osiągnięty przez pacjenta w obszarach klinicznym i społecznym w ciągu 5 pierwszych lat po wyjściowej hospitalizacji okazał się istotnym czynnikiem prognostycznym w schizofrenii młodzieńczej.

Słowa kluczowe: schizofrenia, adolescencja, rokowanie

Wstęp

Uwagi zarysowujące ogólny kontekst teoretyczny projektu badawczego zawarto we wstępie do I części cyklu [1]. Część IV naszego opracowania katamnesticznego podejmuje temat predykcyjnego znaczenia obrazu klinicznego oraz poziomu adaptacji społecznej ocenianych w 5 lat po pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej spowodowanej epizodem schizofrenii. Schizofrenia, tak jak współcześnie ją rozumiemy, najczęściej okazuje się chorobą przewlekłą wpisującą się w bardzo różnorodne, osobniczo zmienne wzorce przebiegu. Dość powszechnie przyjmuje się jednak, że kluczowe znaczenie dla późniejszego przebiegu oraz odległego rokowania posiada pierwszych kilka lat rozwoju zaburzenia [2]. W tym okresie dynamika tego rozwoju wydaje się być największa,

czasami skutkując wczesną deterioracją trudną już później do pełnego odwrócenia [3]. Choć wiele tego typu ustaleń opartych jest na wynikach uzyskanych w badaniach dorosłych pacjentów, potwierdzają je również studia katamnesticzne obejmujące populację EOS (*early onset schizophrenia*) [4,5,6]. Wybór pięcioletniego okresu katamnezy dokonany przez pierwszych autorów naszego projektu [7], inspirowany w pewnej mierze standardami spotykanymi w onkologii (gdzie po 5 latach bez nawrotu nowotworu można już ostrożnie mówić o wyleczeniu), okazał się więc po latach trafny. W świetle tych danych stan psychiczny oraz poziom adaptacji szkolnej i zawodowej po 5 latach od pierwszej hospitalizacji wydają się przedstawiać dużą wartość jako potencjalne czynniki predykcyjne dalszego przebiegu EOS. Co zaskakujące, właściwie nie udało nam się znaleźć w literaturze analiz próbujących w podobny sposób zbadać istnienie tego typu związków. Wiadomo wprawdzie, że wcześniejsze osiągnięcia edukacyjne [8,9] i doświadczenia zawodowe [9,10,11] korzystnie korelują z późniejszym funkcjonowaniem zawodowym pacjentów, jednak po pierwsze cytowane badania odnoszą się do całej schizofrenii, a nie specyficznie do schizofrenii młodzieńczej, czy też do EOS, a po drugie nie mają one charakteru katamnez.

Materiał i metoda

Ogólna metodologia projektu badawczego oraz scenariusz badania w poszczególnych punktach oceny zostały opisane w rozdziale poświęconym metodzie zawartym w I części naszego cyklu [1]. W tym miejscu zaznaczymy jedynie, że grupę wyjściową zbadaną w punkcie 0 stanowiło 69 osób pierwszorazowo hospitalizowanych psychiatrycznie z powodu schizofrenii młodzieńczej. 41 osób spośród tej grupy udało się

osobiście zbadać 5 lat później (punkt 1), a 21 osób kolejne 40 lat później (punkt 2). W każdym z punktów starano się zachować podobny schemat badania. Dodatkowo wiele danych pozyskiwano dzięki wysyłanym listownie ankietom oraz dzięki analizie dokumentacji medycznej.

Psychopatologię schizofrenii rejestrowaną w poszczególnych punktach badania dzielono na następujące kategorie: *autyzm, apatia i abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia, objawy katatoniczne, objawy hebefreniczne, urojenia oraz omamy*. Nasilenie każdego objawu oceniane było na podstawie osobistego badania za pomocą czteropunktowej skali porządkowej. Obliczano również sumę całej psychopatologii schizofrenicznej (*suma objawów schizofrenii*) dodając do siebie nasilenie wszystkich ośmiu grup objawów. *Deficyty poznawcze* oceniano posługując się tą samą czteropunktową skalą. Deficyty poznawcze oznaczają tu upośledzenie funkcji poznawczych takich jak myślenie i pamięć rozumiane jako wtórne do rozwoju procesu schizofrenicznego. W trakcie oceny tej zmiennej w punkcie 2 starano się uwzględnić wpływ ewentualnych innych schorzeń somatycznych, a w szczególności neurologicznych na funkcje poznawcze badanych, zachowując sobie możliwość odstąpienia od oceny w przypadkach wątpliwych. *Ilość hospitalizacji* oraz ilość dni łącznie spędzonych w szpitalu (*dni w szpitalu łącznie*) oceniano w skalach ilościowych biorąc pod uwagę wyłącznie hospitalizacje stacjonarne na oddziałach ogólnopsychiatrycznych. Pozostałe uwzględnione zmienne porządkowe klasyfikowano na skali trzypunktowej (*regresja*), pięciopunktowej (*zdolności relacyjne, wykształcenie, życie zawodowe*) lub sześciopunktowej (*wgląd, poprawa kliniczna*) – z głęboką regresją, zdolnością do

tworzenia dojrzałych więzi, wykształceniem wyższym, bardzo dobrym funkcjonowaniem zawodowym, pełnym wglądem i pełną remisją jako górami skal. Układ skal został przejęty z formularzy TSAF i FAF skonstruowanych w Turku (patrz część I naszego cyklu), a zaadaptowanych przez naszych poprzedników badających pacjentów w punkcie 0 i 1, tak aby zachować ciągłość metodologiczną badania. Regresję rozumiano jako powrót do wcześniejszych rozwojowo wzorców funkcjonowania psychicznego, w szczególności w obszarze mechanizmów obronnych oraz relacji z obiektem pociągający za sobą zagubienie i bezradność. Wgląd rozumiano jako świadomość choroby psychicznej. Charakter dychotomiczny nadano zmiennym ocenianym w punkcie 1, a opisującym obecność pewnych tendencji psychopatologicznych pomiędzy punktami 0 i 1: *tendencje do zaburzeń nastroju, tendencje autodestrukcyjne, tendencje do nadużywania substancji psychoaktywnych* – z obecnością takich tendencji jako górami skal. Jako ośmiopunktową zmienną porządkową potraktowano obecność pomiędzy punktami 0 i 1 *objawów, zaostrzeń i nawrotów psychotycznych* – z brakiem takich stanów jako dołem skali, a ze stałym utrzymywaniem się objawów psychotycznych w wysokim nasileniu i z niewielkimi jedynie wahaniami jako górą skali. Pomędzy tymi ekstremami mieści się stopniowo rosnąca liczna nawrotów. Zmienne oceniające poziom adaptacji szkolnej i zawodowej w okresie pierwszych 5 lat po hospitalizacji ujęto w następujące kategorie: *wyniki szkolne, wybór szkoły średniej, opóźnienie szkolne, zawód, przebieg pracy, rodzaj pracy, zadowolenie z pracy, niezależność materialna*. Nadano im charakter dychotomiczny – z, odpowiednio, brakiem problemów w nauce, samodzielnym wyborem szkoły, brakiem opóźnień szkolnych, posiadaniem zawodu, pracą stałą i przebiegającą

bez trudności, pracą na poziomie własnych możliwości i zgodną z wykształceniem, pracą przynoszącą satysfakcję oraz z faktem zarabiania na siebie jako górnikami. Charakter dychotomiczny nadano również następującym zmiennym: *wyjście poza kategorię F20, psychoterapia w katamnezie, małżeństwo, śmierć przed punktem 2, śmierć przed 50 r.ż.* – ze zmianą diagnozy ze schizofrenii na inny zespół psychopatologiczny pomiędzy punktami 1 i 2, korzystaniem z psychoterapii pomiędzy punktami 0 a 1, zawarciem małżeństwa, faktem śmierci przed punktem 2 oraz faktem śmierci przed 50 r.ż. jako górnikami. *GAF (Global Assessment of Functioning)* jest stupunktową skalą porządkową łączącą w sobie ocenę nasilenia psychopatologii oraz poziomu funkcjonowania społecznego. Uznano, że warunki niniejszego badania pozwalają na ocenę z dokładnością odpowiadającą przedziałom pięciopunktowym. *Dzietność* potraktowano jako zmienną ilościową. Warto zaznaczyć, że większość parametrów dotyczących okresu przedchorobowego oraz punktów 0 oraz 1 zostało ocenionych w tych właśnie dwóch punktach czasowych, w bezpośrednim kontakcie z pacjentami i ich rodzicami. Jedynymi wyjątkami były: *wiek początku, ilość hospitalizacji, dni w szpitalu łącznie* oraz *GAF*, które oceniano retrospektywnie na podstawie opisów klinicznych sporządzonych przez pierwszych badaczy oraz danych uzyskanych w kwerendach szpitalnych.

Metody statystyczne

Ze względu na mnogość zmiennych zależnych oraz potencjalnych predyktorów, które zdecydowaliśmy się uwzględnić, zatrzymaliśmy się na poziomie korelacji dwustronnych nie przechodząc na poziom analizy regresji, co wymagało by dokonania

znacznej wstępnej selekcji danych. Testy nieparametryczne (współczynnik Spearmana) uznaliśmy za bardziej adekwatne niż parametryczne z powodu braku jasności co do rozkładu normalnego badanych cech, dużej ilości danych odstających od średniej, a także z powodu dużej ilości danych dychotomicznych i porządkowych, a więc nie typowo ilościowych. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$, jednak ze względu na ciekawe tendencje wyłaniające się z analiz na słabszym poziomie istotności ($< 0,1$) zdecydowaliśmy się na ich ukazanie pamiętając o słabej podbudowie statystycznej takich wniosków. W analizach korzystano z oprogramowania statystycznego: IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp., Released 2012.

Ograniczenia pracy

Dostrzegamy bardzo poważne ograniczenia metodologiczne naszej pracy. Od okresu, w którym zbierano pierwsze dane, upłynęło 50 lat. W tym czasie znacząco zmieniła się cała psychiatria, w tym także rozumienie schizofrenii. Decyzje pierwszych badaczy dotyczące diagnozy pacjenta, podziału objawów schizofrenii na kategorie, sposobu ujęcia takich kategorii jak regresja, wgląd, czy zdolności relacyjne (by pozostać tylko przy wybranych przykładach) były z pewnością umocowane w kulturze i wiedzy (nie tylko psychiatrycznej) tamtych czasów. Sama rediagnoza zespołów psychopatologicznych wg kryteriów ICD – 10 (choć dzięki rzetelności i wnikliwości opisów pierwszych badaczy wydaje się ona relatywnie miarodajna) z całą pewnością nie usuwa w całości tych różnic. Konstrukcje skal, które dla dobra ciągłości metodologicznej starano się zachować, nie są pozbawione pewnej arbitralności. Niewątpliwie słabością pracy jest fakt, że poza przypadkami szczególnie wątpliwymi, nie uzgadniano wyników

badania poszczególnych osób, a badacze indywidualnie i samodzielnie podejmowali decyzje co do punktacji w poszczególnych kategoriach. Ograniczeniem pracy jest też wyraźnie spadająca z czasem liczba osób badanych osobiście: w punkcie 0 jest to 69 osób, w punkcie 1 – 41, a w punkcie 2 już tylko 21. Należy zaznaczyć, że jedynie 12 osób (9 kobiet i 3 mężczyzn) zostało zbadanych osobiście w każdym z punktów badania. Fakt, że wiele danych (dotyczących przebiegu leczenia, wykształcenia, pracy, życia osobistego, przeżywalności) można było uzyskać z innych źródeł może być jedynie częściową rekompensatą, obciążoną zresztą swoimi własnymi ograniczeniami. Przykładem może być analiza życia miłosnego uwzględniająca jedynie wymiar małżeństwa lub analiza diety nie biorąca pod uwagę wpływu farmakoterapii na ten aspekt życia badanych. Z punktu widzenia statystycznego praca zatrzymuje się na dość powierzchownym poziomie analiz, co zostało już omówione i uzasadnione w poprzednim podrozdziale. Niewątpliwą słabością jest również brak grupy kontrolnej. W kontekście rozważań na temat ograniczeń pracy warto zaznaczyć, że analizowany materiał został opracowany przez badaczy, którym szczególnie bliskie są psychodynamiczne teorie etiopatogenezy schizofrenii. Z naszego punktu widzenia paradygmat psychodynamiczny stanowi bardzo użyteczny model, w którym, bez roszczeń do powierzchownej i często pozornej integracji, spotkać się mogą ze sobą perspektywy: psychoanalityczna, neurobiologiczna i medyczna [12,13].

Wyniki

Pierwszym obszarem analizy będzie korelacja pomiędzy klinicznym obrazem choroby ocenianym w 5 lat po pierwszej hospitalizacji a jej obrazem rejestrowanym 40 lat później, a więc w 45 lat po pierwszym pobycie w szpitalu. Obszar ten ilustruje tabela 1:

	autyzm 1	apatia, abulia 1	objawy rozszczerpienne 1	formalne zaburzenia myślenia 1	objawy katatoniczne 1	objawy hebefreniczne 1	urojenia 1	omamy 1	suma objawów schizofrenii 1
autyzm 2	,57+	,41	,61*	,49	,28	-	,04	,28	,67*
apatia, abulia 2	,46	,32	,55+	,14	,37	-	,27	,37	,56+
objawy rozszczerpienne 2	,28	,27	,13	,47	,41	-	-,26	-,14	,33
formalne zaburzenia myślenia 2	,47	,49	,22	,57+	,46	-	-,15	,05	,51+
objawy katatoniczne 2	,42	,35	,29	-,03	,60*	-	-,25	-,13	,38
objawy hebefreniczne 2	,34	,42	,16	,36	,37	-	-,40	-,33	,34
urojenia 2	,05	-,08	,29	,03	-,13	-	,17	-,13	,05
omamy 2	,14	,09	,32	,25	-,09	-	-,17	-,09	,18
suma objawów schizofrenii 2	,47	,44	,42	,38	,48	-	-,16	-,04	,54+

współczynnik korelacji Spearmana

+= $p < 0,1$

*= $p < 0,05$

**= $p < 0,01$

Tabela 1: Obraz kliniczny choroby w punkcie 1 a jej obraz w punkcie 2

Objawami zachowującymi najwyższą ciągłość w obrazie choroby pomiędzy punktem 1 a punktem 2 okazują się katatonia, autyzm i formalne zaburzenia myślenia. Wszystkie kategorie objawowe w punkcie 1, dla których udało się policzyć korelacje, poza urojeniami i omamami, wykazują pewien dodatni potencjał predykcyjny wobec psychopatologii w punkcie 2. Urojenia i omamy w punkcie 1 generalnie zmniejszają prawdopodobieństwo późnej psychopatologii za wyjątkiem obszaru autystycznego, a

szczególnie apatycznie – abuliczno. Sumarycznie ujęta objawowość w punkcie 1 jest predyktorem nasilenia późnych objawów, szczególnie zaś autyzmu.

Tabela 2 opisuje zależności pomiędzy różnymi formami psychopatologii w punkcie 1 a pewnymi wskaźnikami późniejszego przebiegu choroby i leczenia:

	autyzm 1	apatia, abulia 1	objawy rozszczepienne 1	formalne zaburzenia myślenia 1	objawy katatoniczne 1	objawy hebefreniczne 1	urojenia 1	omamy 1	suma objawów schizofrenii 1
deficyty poznawcze 2	,45	,28	,36	,44	,41	-	-,16	-,14	,49
ilość hospitalizacji 2	-,22	-,13	-,09	,03	,15	,18	-,05	-,07	-,11
dni w szpitalu łącznie 2	-,15	-,03	-,06	,13	,15	,22	,01	-,06	-,03
wgląd 2	-,66*	-,29	-,54+	-,42	-,24	-	-,15	-,24	-,58*
regresja 2	,52+	,39	,54+	,55+	,29	-	-,07	,29	,60*
zdolności relacyjne 2	-,55+	-,28	-,65*	-,38	-,25	-	-,24	-,25	-,50*
wyjście poza kategorię F20	-,08	-,21	-,14	-,43*	-,09	-,15	,00	-,12	-,23

współczynnik korelacji Spearmana

+= $p < 0,1$

*= $p < 0,05$

**= $p < 0,01$

Tabela 2: Obraz kliniczny choroby w punkcie 1 a niektóre wskaźniki jej późniejszego przebiegu oraz leczenia

Najbardziej negatywny wpływ na poziom wglądu oraz zdolności relacyjne wykazują autyzm oraz objawy rozszczepienne. Obie te zmienne niezależne oraz formalne zaburzenia myślenia w podobnym stopniu zapowiadają głębszy poziom regresji w punkcie 2. Również zbiorcze nasilenie objawów schizofrenii w punkcie 1 ujawnia niekorzystne korelacje z późną regresją, wglądem i zdolnościami relacyjnymi. Podobnego rodzaju korelacje odległe katatonii, omamów oraz urojeń wydają się słabsze, a szczególnie dotyczy to urojeń. Przełożenie wartości wszystkich właściwie zmiennych na ilość i długość hospitalizacji psychiatrycznych w ciągu 40 lat chorowania okazało się

słabe. Jedynym objawem punktu 1, którego obecność w statystycznie istotny sposób zmniejsza prawdopodobieństwo zmiany diagnozy na inną niż schizofrenia są formalne zaburzenia myślenia.

Tabela 3 ilustruje z kolei relacje pomiędzy obrazem klinicznym w punkcie 1 a niektórymi wskaźnikami późniejszego funkcjonowania społecznego:

	autyzm 1	apatia, abulia 1	objawy rozszczeplenne 1	formalne zaburzenia myślenia 1	objawy katatoniczne 1	objawy hebefreniczne 1	urojenia 1	omamy 1	suma objawów schizofrenii 1
GAF 2	-,68**	-,55*	-,65*	-,58*	-,28	-,41	-,23	-,07	-,73***
życie zawodowe 2	-,51***	-,52***	-,52***	-,40*	-,18	-,01	-,33+	-,18	-,55***
małżeństwo 2	-,54***	-,44**	-,41*	-,34*	,21	-,05	-,32+	-,21	-,50***
dzietność	-,54***	-,41*	-,38*	-,43*	,26	-,04	-,37*	-,17	-,50**
śmierć przed punktem 2	,12	,12	,19	,11	-,10	,03	,19	,22	,19
śmierć przed 50 r. ż.	,01	,15	,07	,09	-,08	,10	,11	,32*	,11

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 3: Obraz kliniczny choroby w punkcie 1 a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego

Na ogólnym poziomie funkcjonowania psychospołecznego w punkcie 2 (GAF) najbardziej niekorzystnie odbijają się cztery grupy objawów punktu 1: autyzm, objawy rozszczeplenne, formalne zaburzenia myślenia oraz apatia i abulia. Dość podobnie przedstawia się wpływ psychopatologii punktu 1 na życie zawodowe. W przypadku możliwości zawarcia związku małżeńskiego najbardziej negatywnym predyktorem jest autyzm, a następnie w kolejności są apatia i abulia, objawy rozszczeplenne, formalne zaburzenia myślenia oraz urojenia. Nasilenie psychopatologii punktu 1 raczej słabo

koreluje z długością życia badanych, przy czym wyjątkiem są tutaj omamy, które w statystycznie znaczący sposób korelują z wczesną śmiercią. Objawowość schizofreniczna punktu 1 ujmowana sumarycznie okazuje się istotnym i zdecydowanie niekorzystnym czynnikiem rokowniczym zarówno w aspekcie życia osobistego, pracy, jak i w przekrojowym wymiarze oddawanym za pomocą skali GAF.

Zobaczmy teraz, jaki wpływ posiadają inne wskaźniki mówiące o stanie psychicznym badanego w punkcie 1 na parametry opisujące późniejszy przebieg choroby:

	poprawa kliniczna 1	wgląd 1	zdolności relacyjne 1	psychoterapia w katamnezie 1	GAF 1	objawy demencyjne 1
deficyty poznawcze 2	-,29	-,75***	-,29	-,29	-,36	,41
ilość hospitalizacji 2	,08	,11	,17	-,03	-,08	,09
dni w szpitalu łącznie 2	,03	,01	,11	-,04	-,14	,17
wgląd 2	,64*	,47	,34	,12	,30	-,53+
regresja 2	-,32	-,79***	-,30	-,22	-,26	,29
zdolności relacyjne 2	,59*	,63*	,40	,22	,18	-,25
wyjście poza kategorię F20	,24	,10	,05	-,16	,11	-,21

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 4: Stan psychiczny w punkcie 1 a późniejszy przebieg choroby.

Jeśli chodzi o nasilenie późnych deficytów poznawczych, najistotniejsza jest ich negatywna korelacja z poziomem wglądu w punkcie 1. Inne parametry punktu 1 ujawniają w tym aspekcie korelacje o znacznie słabszej istotności. Dobra poprawa kliniczna w punkcie 1 koreluje dodatnio z poziomem wglądu oraz zdolnościami relacyjnymi w punkcie 2. Dobry wgląd w punkcie 1 przekłada się z kolei w sposób

zdecydowany na niższy poziom późnej regresji oraz na wyższe zdolności relacyjne w punkcie 2. Pozostałe czynniki predykcyjne są mniej istotne, ale można powiedzieć, że deficyty poznawcze oraz zdolności relacyjne w punkcie 1 okazują się być nieco ważniejsze niż GAF 1, a zwłaszcza fakt korzystania z pomocy psychoterapeutycznej w pierwszych pięciu latach katamnezy.

Jak natomiast badane przez nas wybrane parametry punktu 1 korelują z późniejszym funkcjonowaniem społecznym? Ilustruje to tabela 5:

	poprawa kliniczna 1	wgląd 1	zdolności relacyjne 1	psychoterapia w katamnezie 1	GAF 1	deficyty poznawcze 1
GAF 2	,50+	,55*	,37	,26	,64***	-,61*
życie zawodowe 2	,51***	,41*	,40*	,25	,58***	-,20
małżeństwo 2	,39*	,28	,45**	-,13	,37*	-,31+
dzietność	,32+	,38*	,55***	-,18	,33+	-,15
śmierć przed punktem 2	-,08	-,31*	-,14	-,02	-,23	-,08
śmierć przed 50 r. ż.	-,03	-,14	-,06	,20	-,07	,00

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $P < 0,005$

Tabela 5: Stan psychiczny w punkcie 1 a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego

Najbardziej znaczącymi czynnikami rokowniczymi są punktacja GAF, poziom wglądu, zdolności relacyjne oraz jakość poprawy klinicznej notowane w punkcie 1. Wynik w skali GAF, poziom wglądu oraz jakość poprawy klinicznej najsilniej przekładają się na przyszłe życie zawodowe, a korelacje zdolności relacyjnych najistotniejsze są wobec małżeństwa i dzietności. Deficyty poznawcze w punkcie 1 korelują ujemnie z GAF 2 oraz z możliwością zawarcia małżeństwa. Zwraca uwagę dodatnia korelacja długości życia i

jakości wglądu w punkcie 1. Korzystanie z psychoterapii w pierwszym okresie katamnesticznym ponownie okazuje się mało istotnym czynnikiem.

Ważnym elementem oceny stanu psychicznego obejmującej 5 lat po pierwszej hospitalizacji, oceny z założenia bardziej przekrojowej niż punktowej, może być też analiza występowania tendencji do innych, oprócz schizofrenicznego, rodzajów psychopatologii oraz analiza poziomu uporczywości i nawrotowości objawów psychotycznych. Wpływ tych czynników na funkcjonowanie odległe ilustruje tabela nr 6:

	tendencje do zaburzeń nastroju 1	tendencje autodestrukcyjne 1	tendencje do nadużywania substancji psychoaktywnych 1	objawy, zaostrzenia i nawroty psychotyczne 1
deficyty poznawcze 1	-,13	-	-,09	,49
ilość hospitalizacji 2	-,14	-,05	-,03	-,02
dni w szpitalu łącznie 2	-,16	-,04	-,14	,00
wgląd 2	-,22	-	,29	-,54+
regresja 2	-,22	-	-,24	,56+
zdolności relacyjne 2	,11	-	,40	-,59*
wyjście poza kategorię F20	,38*	-,15	,18	-,08
GAF 2	,07	-	,24	-,67**
życie zawodowe 2	,23	,28	,27	-,40*
małżeństwo 2	,15	,07	,27	-,27
dziećność	,13	,27	,20	-,56***
śmierć przed punktem 2	-,21	,33*	,14	,18
śmierć przed 50 r. ż.	-,16	,46***	-,06	,07

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $P < 0,005$

Tabela 6: Obecność pewnych tendencji psychopatologicznych oraz poziom psychotycznej nawrotowości a późniejszy przebieg choroby oraz funkcjonowanie społeczne badanych

Tendencje do zaburzeń nastroju przejawiane przez pacjentów w okresie 5 lat po pierwszej hospitalizacji ujawniają korelacje o korzystnym wydźwięku z wyjątkiem obszaru późnego wglądu. Często zapowiadają późniejszą zmianę diagnozy, przypuszczalnie w

kierunku zaburzeń afektywnych. Tendencje autoagresywne bardzo wyraźnie korelują z wcześniejszą śmiercią badanych. Poza tym przejawiają jednak dodatnie korelacje z poziomem funkcjonowania zawodowego oraz dietności. Z kolei badani z tendencjami do nadużywania substancji psychoaktywnych wydają się mieć korzystniejsze rokowanie we wszystkich aspektach z wyjątkiem tego, że nieco wcześniej umierają. Korelacje nie osiągają jednak poziomu statystycznej istotności, a wspomniane wyżej tendencje do korzystniejszego rokowania najbardziej widoczne są w obszarach zdolności relacyjnych, wglądu, jakości życia zawodowego oraz możliwości stworzenia relacji małżeńskiej, a także w wyniku w skali GAF. Inaczej jest, jeśli chodzi o odległe konsekwencje nawrotowości psychotycznej oraz uporczywości objawów w okresie pierwszych 5 lat. Jest to bardzo silny i bardzo niekorzystny predyktor. Zapowiada on cały szereg negatywnych konsekwencji, przy czym niektóre korelacje ujawniają bardzo dużą istotność. Dotyczy to w szczególności ogólnej punktacji GAF 2 oraz poziomu dietności, a także, w mniejszym stopniu, zdolności kontaktu, funkcjonowania zawodowego, wglądu oraz regresji.

Przejdźmy teraz na koniec do analizy powiązań pomiędzy poziomem adaptacji społecznej osiągniętym w punkcie 1 a odległym funkcjonowaniem badanych. Pierwszym obszarem rozważań będzie korelacja pomiędzy wartościami parametrów oceniających poziom adaptacji szkolnej i zawodowej badanych osób na etapie pięcioletniej katamnezy a pewnymi wskaźnikami późniejszego przebiegu choroby i jej leczenia. Korelacje takie ilustruje tabela 7:

	wyniki szkolne	wybor szkoły średniej	opóźnienie szkolne	zawód	przebieg pracy	rodzaj pracy	zadowolenie z pracy	niezależność materialna
deficyty poznawcze 2	-,35	-,40	-,20	-,13	-,17	-,40	-,36	-,16
ilość hospitalizacji 2	-,21	-,20	,01	-,23	-,48***	-,22	-,15	,05
dni w szpitalu łącznie 2	-,30+	-,30+	-,04	-,21	-,47***	-,23	-,29+	,05
regresja 2	-,47	-,43	-,31	-,22	,04	-,43	-,32	-,34
wgląd 2	,22	,06	,22	,38	,43	,68*	,49	,50
zdolność kontaktu 2	,35	,18	,35	,47	,11	,55+	,36	,44
wyjście poza kategorię F20	,18	,38*	,13	,09	,30+	,19	-,05	,05

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 7: Poziom adaptacji szkolnej i zawodowej badanych na etapie pierwszej katamnezy a niektóre wskaźniki późniejszego przebiegu choroby

Jeśli chodzi o funkcjonowanie szkolne, to nie okazało się ono szczególnie istotnym wskaźnikiem predykcyjnym. Brak problemów w nauce, samodzielność wyboru szkoły i brak szkolnych opóźnień korelują ujemnie z deficytami poznawczymi, ilością i długością hospitalizacji oraz poziomem regresji, a dodatkowo z poziomem wglądu i zdolnościami relacyjnymi. Obraz tych korelacji jest spójny i zgodny z oczekiwaniami, ale ich siła nie osiąga poziomu istotności statystycznej. Zwraca uwagę dodatnia i istotna korelacja samodzielnego wyboru szkoły średniej oraz późniejszego wyjścia badanej osoby poza diagnostyczne kryteria schizofrenii. Zdobywanie zawodu i stała, satysfakcjonująca praca na poziomie swoich możliwości i wykształcenia okazały się bardziej istotnymi czynnikami predykcyjnymi niż korzystna adaptacja szkolna. Czynniki te korelują pozytywnie z późnym wglądem, zdolnościami relacyjnymi oraz perspektywą wyjścia poza krąg diagnostyczny schizofrenii oraz negatywnie z deficytami poznawczymi, ilością i długością

hospitalizacji i poziomem regresji. Jeśli chodzi o korelacje istotne to znajdujemy je w związku pomiędzy przebiegiem pracy a ilością i długością hospitalizacji. Z kolei praca na poziomie swoich możliwości i zgodnie z wykształceniem jawi się jako istotny predyktor pełniejszego wglądu chorobowego na progu starości. Możliwość zarabiania na siebie w pięć lat po pierwszej hospitalizacji wydaje się być nieco słabszym predyktorem, choć jej związki z późną regresją, wglądem i zdolnością kontaktu również ujawniają pewne znaczenie ochronne.

Tabela 8 ilustruje zależności pomiędzy wartościami wskaźników opisujących poziom adaptacji szkolnej i zawodowej badanych na etapie pierwszej katamnezy a niektórymi wskaźnikami ich późniejszego funkcjonowania społecznego:

	wyniki szkolne	wybór szkoły średniej	opóźnienie szkolne	zawód	przebieg pracy	rodzaj pracy	zadowolenie z pracy	niezależność materialna
GAF 2	,55*	,54*	,57*	,40	,39+	,71***	,54	,51
Ilość/jakość pracy 2	,44*	,31	,24	,34+	,34+	,39*	,71***	,47*
stan cywilny 2	,02	-,13	,02	-,07	,08	-,02	,33+	,19
dzielnica 2	,15	-,09	-,15	-,11	,16	-,05	,15	,22
śmierć przed punktem 2	-,21	-,32*	-,15	-,14	-,21	-,04	-,15	-,12
śmierć przed 50 r. ż.	-,11	-,24	-,22	-,06	-,11	,14	,05	,08

współczynnik korelacji Spearmana

+ = $p < 0,1$

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,005$

Tabela 8: Poziom adaptacji szkolnej i zawodowej badanych na etapie pierwszej katamnezy a niektóre wskaźniki późniejszego funkcjonowania społecznego

Zarówno funkcjonowanie szkolne, jak i zawodowe pozytywnie koreluje z odległą punkcją w skali GAF, przy czym korelacja ta jest najbardziej istotna dla pracy zgodnej z poziomem możliwości i wykształcenia. Podobnie, oba rodzaje funkcjonowania

społecznego na poziomie punktu 1 wyraźnie pozytywnie korelują z całym bilansem życiowym dotyczącym pracy, a dokonywanym na poziomie punktu 2. Czynnikiem najistotniej zapowiadającym udane życie zawodowe jest uzyskiwanie satysfakcji z pracy na etapie pierwszej katamnezy. Korelacje większości analizowanych parametrów z możliwością zawarcia małżeństwa oraz z długością życia są natomiast wyraźnie słabsze. Jeśli chodzi o przeżywalność, zwraca uwagę istotna dodatnia korelacja samodzielnego wyboru szkoły średniej z możliwością osiągnięcia wieku oznaczającego próg starości. Ta sama tendencja, choć słabsza, dotyczy zresztą wszystkich omawianych to parametrów opisujących adaptację szkolną i zawodową.

Dyskusja

Z uzyskanych przez nas danych wynika, że nasilenie psychopatologii w punkcie 1 dodatnio koreluje z nasileniem psychopatologii w punkcie 2, a także posiada niekorzystne korelacje z przebiegiem klinicznym choroby zwłaszcza w obszarach wglądu, regresji i zdolności relacyjnych. Szczególnie jednak uderzające są niekorzystne korelacje nasilenia objawów w punkcie 1 z późnym funkcjonowaniem społecznym, zarówno zawodowym, jak i osobistym, a także z punktacją GAF 2. Można powiedzieć, że najsilniejsze korelacje ujawnia parametr zbiorczego nasilenia psychopatologii punktu 1, a także nasilenie objawów klasycznie bleulerowskich (autyzm, apatia/abulia, objawy rozszczepienne, formalne zaburzenia myślenia). Analizy zawarte w częściach I oraz II naszego opracowania dają podstawy do wniosku, że badani o takim właśnie, klasycznie bleulerowskim obrazie choroby często przejawiali w swoim przedchorobowym rozwoju cechy takie jak społeczne wycofanie, skrytość, smutek i niski napęd życiowy [1], a

początek schizofrenii często miał u nich skryty, rozlany w czasie charakter [14]. Należy przy tym pamiętać, że tego rodzaju ścieżka kliniczna jest tylko jedną z wielu form przebiegu schizofrenii, jakie można zaobserwować i prześledzić badając losy pacjentów spełniających u progu swojej historii choroby kryteria rozpoznania F20 wg systemu ICD-10. Diagnoza schizofrenii oznacza przecież jedynie spełnienie określonych, z góry przyjętych (a współcześnie dość szerokich i nieostrych) wymagań i kryteriów, a więc powinna być dla klinicysty raczej punktem wyjścia niż punktem dojścia w procesie diagnozowania. Wracając do analizy korelacji nasilenia psychopatologii w punkcie 1, pewne znaczenie ochronne w wymiarze ściśle klinicznym można przypisać urojeniom i omamom. Z kolei w wymiarze społecznym warto odnotować ochronne znaczenie objawów katatonicznych w punkcie 1, które z parametrami życia osobistego wykazują nawet korelacje pozytywne. Co ciekawe, podobne korelacje ujawniła także katatonia punktu 0, o czym można przeczytać w części III naszego opracowania [15]. Objawy katatoniczne, mimo powierzchownego podobieństwa do autyzmu, mają odmienną wewnętrzną dynamikę. Pacjenci katatoniczni nie tyle porzucają relację z obiektem, co przenoszą ją na własne ciało [16]. Przymuszczalnie dzięki temu łatwiej jest im ją odtworzyć w obszarze społecznym. Psychopatologia punktu 1 ujawnia jednak dużo bardziej negatywne korelacje z przyszłymi losami pacjentów niż badana w części III naszego opracowania psychopatologia wyjściowa. Klasycznie bleulerowskie objawy oparte na autystycznym wycofaniu i rozszczepieniu potwierdzają swój destrukcyjny potencjał, a korelacje objawów wytwórczych sugerują obecność komponenty sanacyjnej w ich strukturze [12]. Nawiażując ponownie do wyników opisanych w części III naszego

opracowania [11] dotyczących potencjału predykcyjnego wyjściowej psychopatologii (psychopatologii punktu 0) można powiedzieć, że obserwowane w punkcie 1 formalne zaburzenia myślenia tracą ochronny potencjał, jaki przejawiały ich odpowiedniki z punktu 0. O ile więc w początkowym okresie choroby obecność objawów rozszczepiennych i formalnych zaburzeń myślenia (w przypadku drugich z perspektywą nieco dłuższą niż w przypadku pierwszych) może oznaczać walkę ego o odtworzenie relacji z obiektem opartej na dojrzałych mechanizmach obronnych i w związku z tym przekładać się na pewną poprawę rokowania, o tyle objawy te stwierdzone w 5 lat po zachorowaniu tracą swój sanacyjny potencjał i stanowią już raczej składnik stabilnego zespołu schizofrenicznego. Pewne prozdrowotne znaczenie można natomiast nadal przypisywać katatonii (o czym była mowa wcześniej) oraz hebefrenii, choć o tej drugiej znacznie mniej można powiedzieć za względu na braki danych wynikające z małej liczebności badanej grupy. Ciekawe jest natomiast, że ściśle objawy wytwórcze, a więc urojenia i omamy punktu 1 wydają się przejawiać korzystniejsze klinicznie korelacje niż ich odpowiedniki na poziomie punktu 0. Być może to właśnie ten rodzaj ekspresji objawowej jest głównym nośnikiem prozdrowotnych tendencji w obrębie ego na dalszych etapach choroby. Pozostawało by to w zgodzie z doświadczeniem klinicznym, gdyż związany głównie z objawami produktywnymi typ I schizofrenii wg Crow'a [17] jest w powszechnej opinii klinicystów łatwiejszy w prowadzeniu i rokuje lepiej. Bardzo istotnym predyktorem korzystnego klinicznego przebiegu schizofrenii jest poziom poprawy klinicznej w punkcie 1, a jeszcze ważniejszym prezentowany na tym etapie poziom wglądu. W odniesieniu do wymiaru społecznego znaczenie tych czynników jest jeszcze wyraźniejsze, a dodatkowo

dołączają do nich zdolności relacyjne, punktacja GAF 1, a także brak deficytów poznawczych na etapie pierwszej katamnezy. Prohibidinalne znaczenie wglądu ujawnia się poniekąd dosłownie w ujemnej korelacji tego parametru z prawdopodobieństwem śmierci przed osiągnięciem starości. Szczególne znaczenie ochronne wglądu jest zupełnie zrozumiałe wzięwszy pod uwagę, że wgląd w chorobę oznacza pojawienie się możliwości wpływu na nią, w szczególności poprzez podjęcie współpracy z leczącym. Obecność tendencji autodestrukcyjnych w okresie pierwszych lat choroby zasługuje na bardzo poważne potraktowanie, zwiększa ona bowiem wyraźnie możliwość wczesnej, przypuszczalnie często samobójczej, śmierci. Z drugiej strony warto zauważyć, że późne korelacje tendencji autoagresywnych w odniesieniu do życia zawodowego i osobistego mają (przy braku statystycznej istotności) kierunek raczej korzystny. Podobna sytuacja ma miejsce w przypadku tendencji do nadużywania substancji psychoaktywnych. Agresywna relacja do siebie przejawiająca się w taki sposób w obrębie zespołu schizofrenicznego jest w swojej istocie o wiele bardziej dynamiczna niż autystyczne zatopienie się w świecie wewnętrznych obiektów. Angażuje ona w o wiele większym stopniu otoczenie zewnętrzne, rodzinę, lekarzy i terapeutów ujawniając relacyjne możliwości pacjenta i związany z nimi potencjał prozdrowotny. Oczywiście warunkiem jego wykorzystania jest uniknięcie dokonanego samobójstwa w trakcie pojawiających się w toku leczenia kryzysów. Negatywne znaczenie prognostyczne wysokiego poziomu nawrotowości we wczesnym okresie schizofrenii ponownie [4] okazuje się bezdyskusyjne. Dobra adaptacja szkolna i zawodowa w punkcie 1 ujawnia korzystne korelacje z dalszym przebiegiem schizofrenii zarówno w wymiarze klinicznym (przede

wszystkim co do częstości korzystania z leczenia szpitalnego), jak i społecznym (przede wszystkim zawodowym), przy czym szczególnie istotne okazuje się posiadanie stałej, odpowiadającej możliwościom i wykształceniu badanego pracy. Można powiedzieć, że wyniki naszych analiz potwierdzają słowa Angsta [18], który powołując się również na pionierskie prace Manfreda Bleulera podkreślił, że najlepszym predyktorem przebiegu i rokowania schizofrenii jest jej dotychczasowy przebieg. O słuszności tego poglądu przekona nas chociażby wielka siła, z jaką funkcjonowanie psychospołeczne w punkcie 1 (mierzone skalą GAF) zapowiada swój odpowiednik w punkcie 2. Szczególne znaczenie wczesnego, energicznego leczenia wydaje się w tym świetle oczywiste, a nowsze analizy [19] pokazują, że leczenie takie, dostosowane do specyficznych potrzeb młodszych pacjentów [20], rzeczywiście może poprawiać rokowanie w EOS.

Wnioski

1. Nasilenie psychopatologii w 5 lat po pierwszej hospitalizacji, a zwłaszcza nasilenie objawów klasycznie bleulerowskich posiada istotne, niekorzystne znaczenie rokownicze w EOS w obszarze klinicznym, a w jeszcze większym stopniu w obszarze społecznym.
2. Bardzo istotnymi predyktorami klinicznego przebiegu schizofrenii są wgląd i poziom poprawy klinicznej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji. W odniesieniu do wymiaru społecznego znaczenie tych czynników jest nawet jeszcze większe, a dodatkowo dołączają do nich w tym aspekcie rokowania inne istotne predyktory takie jak zdolność tworzenia związków oraz ogólny poziom funkcjonowania psychospołecznego mierzony skalą GAF.

3. Wysoki poziom psychotycznej nawrotowości w okresie 5 lat po pierwszym leczeniu szpitalnym stanowi ważny predyktor niekorzystnego przebiegu schizofrenii w wymiarze społecznym oraz klinicznym.
4. Dobra adaptacja szkolna, a zwłaszcza zawodowa w 5 lat po pierwszej hospitalizacji jest ważnym czynnikiem zapowiadającym korzystny przebieg kliniczny i społeczny schizofrenii.

Podziękowania

Serdecznie dziękujemy wszystkim szpitalom i oddziałom psychiatrycznym, które umożliwiły nam dostęp do swoich archiwów. Szczególne podziękowania kierujemy do dyrekcji Szpitala Neuropsychiatrycznego im. dr Józefa Babińskiego w Krakowie, którego bogate archiwum było dla nas cennym źródłem wiedzy o przebiegu leczenia i życia wielu badanych przez nas osób.

Piśmiennictwo

1. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgał M. 45 – letnie badania katamnesticzne schizofrenii młodzieńczej. Część I: przedchorobowe wartości wskaźników psychologicznych i relacyjnych a późniejszy przebieg choroby oraz długofalowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr Pol.* (w druku).
2. Breier A, Schreiber JL, Dyer J, Pickar D. Krankheitsverlauf und Prädiktoren für den Krankheitsausgang bei chronischer Schizophrenie. W: Brenner HD, Böcker W red. *Verlaufsprozesse schizophrener Erkrankungen.* Bern: Hans Huber; 1992. s. 63-75.
3. McGlashan TH, Johannessen JO. Early detection and intervention with schizophrenia: rationale. *Schizophr Bull.* 1996; 22: 201-222.

4. Lay B, Blanz B, Hartmann M, Schmidt MH. The Psychosocial Outcome of Adolescent-Onset Schizophrenia: A 12-Year Followup. *Schizophr Bull.* 2000; 26 (4): 801-816.
5. Jarbin H, Ott Y, von Knorring AL. Adult outcome of social function in adolescent-onset schizophrenia and affective psychosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 42: 176-183.
6. Fleischhaker C, Schulz R, Tepper K, Martin M, Hennighausen K, Remschmidt H. Long-term course of adolescent schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2005; 31: 769-780.
7. Bomba J, Mamrot E. Badania zaburzeń psychicznych i ich dynamiki. W: Orwid M red. *Zaburzenia psychiczne u młodzieży.* Warszawa: PZWL; 1981. s. 190-201.
8. Kiejna A, Piotrowski P, Misiak B, Adamowski T, Schubert A, Skrzekowska-Baran I i wsp. Predictors of vocational status in schizophrenia patients – Results from the Polish nationwide survey. *Int J Soc Psychiatry* 2015; 61(8): 824-831.
9. Cougnard A, Goumilloux R, Monello F, Verdoux H. Characteristics associated with duration of employment of persons with schizophrenia after first contact with psychiatric services. *Work* 2009; 34: 365-371.
10. Mueser KT, Salyers MP, Mueser PR. A prospective analysis of work in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2001; 27: 281-296.
11. Schennach-Wolff R, Musil R, Moller HJ, Riedel M. Functional outcomes in schizophrenia: Employment status as a metric of treatment outcome. *Current Psychiatry Reports* 2012; 14: 229-236.

12. Drozdowski P. Granice orientacji psychodynamicznej w psychoterapii. W: de Barbaro B red. Konteksty psychiatrii. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014. s. 93-109.
13. Gabbard GO. Teoretyczne podstawy psychiatrii dynamicznej. W: Gabbard GO. Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2009. s. 41-73.
14. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgał M. 45 – letnie badania katamnestyczne schizofrenii młodzieńczej. Część II: wiek zachorowania, typ początku zaburzenia i obecność obciążeń rozwojowych a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr Pol.* (w druku).
15. Ślosarczyk M, Ślosarczyk K, Furgał M. 45 – letnie badania katamnestyczne schizofrenii młodzieńczej. Część III: obraz i efekt kliniczny pierwszej hospitalizacji a późniejszy przebieg choroby oraz długoterminowe funkcjonowanie społeczne pacjentów. *Psychiatr Pol.* (w druku).
16. Ping-Nie P. Schizophrenic Disorders. Theory and Treatment from a Psychodynamic Point of View. Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.
17. Crow TJ. The two-syndrom concept: origins and current status. *Schizophr Bull.* 1985; 11: 471-486.
18. Angst J. European long-term follow-up studies of schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1988; 14 (4): 501-513.

19. Amminger GP, Henry LP, Harrigan SM, Meredith GH, Alvares-Jimenes M, Herrman H i wsp. Outcome in early-onset schizophrenia revisited: Findings from the Early Psychosis Prevention and Intervention Centre long-term follow-up study. *Schizophr Res.* 2011; 131: 112-119.
20. Haddock G, Lewis S, Bentall R, Dunn G, Drake N, Tarrier R. Influence of age on outcome of psychological treatments in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry.* 2006; 188: 250-254.

Streszczenie

Cel: W literaturze przedmiotu rzadko spotyka się badania nad predyktorami przebiegu schizofrenii młodzieńczej, zwłaszcza oparte na danych pochodzących z długoterminowych katamnez. W naszej analizie badamy zależności pomiędzy przedchorobowym funkcjonowaniem badanych (część I), wiekiem zachorowania, typem początku zaburzenia oraz obecnością obciążeń rozwojowych (część II), obrazem i efektem klinicznym pierwszej hospitalizacji (część III), stanem klinicznym i poziomem adaptacji społecznej w 5 lat po pierwszej hospitalizacji (część IV) – a wskaźnikami klinicznymi i społecznymi przebiegu choroby. **Metoda:** 69 pacjentów hospitalizowanych w wieku średnio 16 lat (punkt 0) z powodu schizofrenii (rediagnozowanej retrospektywnie wg kryteriów ICD-10) i powtórnie zbadanych w 5 lat później (punkt 1 – badanie osobiste dotyczyło 41 osób) zostało po raz kolejny poddanych ocenie pod kątem parametrów klinicznych i społecznych w 45 lat po wyjściowej hospitalizacji (punkt 2 – badanie osobiste dotyczyło 21 osób). Poza badaniem osobistym korzystano także z innych metod zbierania danych, w tym także z kwerend szpitalnych. **Wyniki:** Przedchorobowe wskaźniki nastroju, napędu życiowego, ekspresji uczuć, poziomu wycofania społecznego, inteligencji, lęku, rozwoju popęduwości seksualnej i agresywnej oraz rodzinnego i pozarodzinnego życia relacyjnego (część I) ujawniły liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Zmiennymi o największym znaczeniu rokowniczym okazały się być: postawa uczuciowa „od” ludzi i świata oraz bogate życie

relacyjne poza rodziną pochodzenia. Zmienne te ujawniły przeciwstawne korelacje zwłaszcza z nasileniem objawów negatywnych, poziomem późnego wglądu i regresji, jakością życia zawodowego i punktacją w skali GAF, przy czym korelacje bogatego życia relacyjnego należy ocenić jako pozytywne, a korelacje postawy „od” jako negatywne. Istotny okazał się również harmonijny rozwój popędowości oraz wysoka inteligencja. Korelacje obu tych zmiennych okazały się korzystne zarówno w wymiarze klinicznym, jak i społecznym. Skryty typ początku schizofrenii (część II) ujawnił liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i z odległym funkcjonowaniem społecznym badanych, przekładając się na klasycznie bleulerowski obraz objawowy, słabszą reakcję na leczenie oraz gorsze funkcjonowanie w życiu osobistym i zawodowym. Obecność istotnych separacji w dzieciństwie (część II) okazała się czynnikiem sprzyjającym wglądowi oraz mniejszemu nasileniu psychopatologii w odległym przebiegu schizofrenii. Rodzinne obciążenie schizofrenią (część II) korelowało z obrazem katatonicznym w przyszłości oraz z większą ilością hospitalizacji i wcześniejszą śmiercią. Obraz kliniczny pierwszego epizodu schizofrenii (część III) w zakresie objawów autyzmu, apatii i abulii, objawów rozszczepiennych, formalnych zaburzeń myślenia, objawów katatonicznych, objawów hebefrenicznych, urojeń, omamów oraz sumarycznego nasilenia całej schizofrenicznej psychopatologii, a także efekt pierwszej hospitalizacji (mierzony poziomem poprawy, wglądu oraz zdolności relacyjnych) ujawniły liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Zmiennymi o największym znaczeniu rokowniczym okazały się wyjściowy

autyzm oraz poziom poprawy klinicznej, wglądu i zdolności do tworzenia relacji mierzone na końcu pierwszej hospitalizacji. Obraz kliniczny schizofrenii w 5 lat po pierwszej hospitalizacji (część IV) opisywany poprzez nasilenie psychopatologii, a także poprzez inne parametry stanu klinicznego (m. in. wgląd, poprawa kliniczna, zdolności relacyjne, GAF) ujawnił liczne i różnorodne korelacje zarówno z obrazem objawowym i klinicznym przebiegiem schizofrenii w 45 lat po pierwszej hospitalizacji, jak i odległym funkcjonowaniem społecznym badanych. Duże znaczenie rokownicze w analizach ujawniły również poziom psychotycznej nawrotowości, obecność tendencji autoagresywnych oraz jakość adaptacji szkolnej i zawodowej oceniane w punkcie 1.

Wnioski: Tak zwana osobowość przedchorobowa opisywana przez szereg wskaźników okazuje się być istotnym czynnikiem prognostycznym w schizofrenii młodzieńczej. Skryty typ początku schizofrenii jest najistotniejszym spośród badanych przez nas predyktorów jej późniejszego przebiegu. Objawy negatywne podczas pierwszego epizodu schizofrenii oraz jakość poprawy w obszarach objawów, wglądu chorobowego i zdolności do tworzenia związków osiągniętej podczas pierwszego pobytu szpitalnego okazały się istotnymi czynnikami prognostycznymi w schizofrenii młodzieńczej. Poziom funkcjonowania osiągnięty przez pacjenta w obszarach klinicznym i społecznym w ciągu 5 pierwszych lat po wyjściowej hospitalizacji okazał się istotnym czynnikiem prognostycznym w schizofrenii młodzieńczej.

Summary

Aim: Research on predictors of adolescent schizophrenia, especially those based on long-term follow-up studies, is rare in the literature. In our analysis, we examine the relationships between the premorbid functioning of the respondents (part I), the age of disease onset, type of onset of the disorder and the presence of developmental burden (part II), the clinical picture and effect of the first hospitalization (part III), the clinical status and level of social adaptation 5 years after the first hospitalization (part IV) – and clinical and social indicators of the illness course. **Method:** 69 patients at the average age of 16 years (time point 0), hospitalized due to schizophrenia (retrospectively re-diagnosed according to ICD-10 criteria) and re-examined 5 years later (time point 1 – personal examination of 41 individuals), were re-evaluated for clinical and social parameters 45 years after their initial hospitalization (time point 2 – personal examination of 21 individuals). Besides personal examination, other methods of data collection were also used, including hospital queries. **Results:** Premorbid indicators of mood, life drive, emotional expression, level of social withdrawal, intelligence, anxiety, development of sexual and aggressive drive, and family and extra-family relational life (part I) revealed numerous and various correlations with both the symptomatic picture and clinical course of schizophrenia and distant social functioning of the subjects. Variables of the greatest prognostic value were: the emotional attitude “of” people and the world, and rich relational life outside the family of origin. These variables revealed opposite correlations, especially with the severity of negative symptoms, the level of late insight and regression,

the quality of working life and GAF scores, with the correlations of rich relational life to be assessed as positive and the correlations of attitude “of” as negative. The harmonious development of drive as well as high intelligence also proved to be significant. The correlations of both of these variables have proved beneficial both in clinical and social terms. The hidden type of onset of schizophrenia (part II) revealed numerous and various correlations with both the symptomatic picture and the clinical course of schizophrenia, and with distant social functioning of the subjects, translating into a classical Bleuler symptomatic picture, weaker response to treatment, and worse functioning in personal and professional life. The presence of significant separations in childhood (part II) proved to be a factor conducive to insight and less intense psychopathology in the distant course of schizophrenia. The family burden of schizophrenia (part II) correlated with the catatonic picture in the future and with more hospitalisations and earlier death. The clinical picture of the first episode of schizophrenia (part III) in terms of autism, apathy and aboulia symptoms, splitting symptoms, formal thought disorders, catatonic symptoms, hebephrenic symptoms, delusions, hallucinations, and total severity of the schizophrenic psychopathology as a whole, as well as the effect of the first hospitalization (measured by the level of improvement, insight, and relational abilities), revealed numerous and various correlations with both the symptomatic picture and clinical course of schizophrenia and distant social functioning of the subjects. Variables of the greatest prognostic value were: initial autism and the level of clinical improvement, insight, and the ability to establish relationships, as measured at the end of the first hospitalization. The clinical picture of schizophrenia 5 years after the first hospitalization

(part IV) described by the intensity of psychopathology, as well as other parameters of the clinical status (e.g. insight, clinical improvement, relational abilities, GAF), revealed numerous and various correlations both with the symptomatic picture and clinical course of schizophrenia 45 years after the first hospitalization and with distant social functioning of the subjects. In the analyses, high prognostic significance was also revealed by the level of psychotic relapse, the presence of auto-aggressive tendencies, and the quality of school and professional adaptation assessed at time point 1. **Conclusions:** The so-called premorbid personality described by several indicators turns out to be an important prognostic factor in juvenile schizophrenia. The hidden type of onset of schizophrenia is the most important predictor of its later course. Negative symptoms during the first episode of schizophrenia and the quality of improvement in the areas of symptoms, insight, and the ability to establish relationships, achieved during the first hospital stay, turned out to be significant prognostic factors in juvenile schizophrenia. The level of functioning achieved by the patient in clinical and social areas during the first 5 years after their initial hospitalization proved to be an important prognostic factor in adolescent schizophrenia.

Piśmiennictwo zebrane

1. Aarkrog T. Psychotic adolescents 20 – 25 years later. Nord J Psychiatry. 1999; 53 Suppl 42: i-viii, 1-38.
2. Alanen YO. Schizofrenia. Jej przyczyny i leczenie dostosowane do potrzeb. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
3. Alanen YO, Lehtinen K, Rääköläinen V, Aaltonen J. Need-adapted treatment of new schizophrenic patients: experiences and results of the Turku Project. Acta Psychiatr Scand. 1991; 83: 363-372.
4. Alanen YO, Rääköläinen V. The Turku Psychotherapy Schizophrenia Project. Materiały niepublikowane.
5. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington DC, APA; 1995.
6. Amminger GP, Henry LP, Harrigan SM, Meredith GH, Alvares-Jimenes M, Herrman H i wsp. Outcome in early-onset schizophrenia revisited: Findings from the Early Psychosis Prevention and Intervention Centre long-term follow-up study. Schizophr Res. 2011; 131: 112-119.
7. Angst J. European long-term follow-up studies of schizophrenia. Schizophr Bull. 1988; 14 (4): 501-513.
8. Asarnow JR, Tompson MC, McGrath EP. Annotation: Childhood-onset schizophrenia: Clinical and treatment issues. J Child Psychol Psychiatry. 2004; 45: 180-194.

9. Berner P, Strobl R. Einflüsse auf den Verlauf schizophrener Psychosen. W: Olbrich RK red. Prospective Verlaufsforschung in der Psychiatrie. Berlin: Springer; 1988. s. 21-37.
10. Blos P. On Adolescence. A Psychoanalytic Interpretation. New York: The Free Press; 1962.
11. Bomba J, Mamrot E. Badania zaburzeń psychicznych i ich dynamiki. W: Orwid M red. Zaburzenia psychiczne u młodzieży. Warszawa: PZWL; 1981. s. 190-201.
12. Breier A, Schreiber JL, Dyer J, Pickar D. Krankheitsverlauf und Prädiktoren für den Krankheitsausgang bei chronischer Schizophrenie. W: Brenner HD, Böcker W red. Verlaufsprozesse schizophrener Erkrankungen. Bern: Hans Huber; 1992. s. 63-75.
13. Carpenter WT Jr, Henrichs DW, Wagman AMI. Deficyt and non deficit forms of schizophrenia: a concept. Am J Psychiatry. 1988 (145): 578-583.
14. Cechnicki A. Schizofrenia – proces wielowymiarowy. Krakowskie prospektywne badania przebiegu, prognozy i wyników leczenia schizofrenii. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2011.
15. Clark AF. Schizophrenia and schizophrenia-like disorders. W: Gilberg C, Harrington R, Steinhausen HC red. A Clinician's Handbook of Child and Adolescent Psychiatry. Cambridge University Press; 2006. s. 79-109.
16. Clemmensen L, Lammers Vernal D, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. BMC Psychiatry. 2012; 12: 150.

17. Cougnard A, Goumilloux R, Monello F, Verdoux H. Characteristics associated with duration of employment of persons with schizophrenia after first contact with psychiatric services. *Work* 2009; 34: 365-371.
18. Crow TJ. The two-syndrom concept: origins and current status. *Schizophr Bull.* 1985; 11: 471-486.
19. Davidson L, McGlashan TH. The varied outcomes of schizophrenia. *Can J Psychiatry.* 1997; 42: 34-43.
20. Dias-Caneja CM, Pina-Camacho L, Rodriguez-Quiroga A, Fraguas D, Parellada M, Arango C. Predictors of outcome in early-onset psychosis: a systematic review. *Npj Schizophrenia.* 2015; 1: Article numer 14005.
21. Drozdowski P. Granice orientacji psychodynamicznej w psychoterapii. W: de Barbaro B red. *Konteksty psychiatrii.* Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014. s. 93-109.
22. Eggers C. Course and prognosis of childhood schizophrenia. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia.* 1978; 8: 21-36.
23. Eggers C. Schizo-affective psychoses in childhood: a follow-up study. *J Autism Dev Disord.* 1989; 19: 327-342.
24. Eggers C, Bunk D. The Long-Term Course of Childhood-Onset Schizophrenia: A 42-Year Followup. *Schizophr Bull.* 1997; 23(1): 105-117.
25. Emsley R, Chiliza B, Schoemann R. Predictors of long-term outcome in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry.* 2008; 21 (2): 173-177.

26. Fleischhaker C, Schulz E, Tepper K, Martin M, Hennighausen K, Remschmidt H. Long-term course of adolescent schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2005; 31: 769-780.
27. Fraguas D, de Castro MJ, Medina O, Parellada M, Moreno D, Graell M i wsp. Does Diagnostic Classification of Early-Onset Psychosis Change Over Follow-up? *Child Psychiatry Hum Dev.* 2008; 39: 137-145.
28. Gabbard GO. Teoretyczne podstawy psychiatrii dynamicznej. W: Gabbard GO. *Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej.* Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2009. s. 41-73.
29. Gillberg IC, Hellgren L, Gillberg C. Psychotic Disorders Diagnosed in Adolescence. Outcome at Age 30 years. *J Child Psychol Psychiatr.* 1993; 34 (7): 1173-1185.
30. Greenstein DK, Wolfe S, Gochman P, Rapoport JL, Gogtay N. Remission status and cortical thickness in childhood-onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2008; 47: 1133-1140.
31. Haddock G, Lewis S, Bentall R, Dunn G, Drake N, Tarrier R. Influence of age on outcome of psychological treatments in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry.* 2006; 188: 250-254.
32. Hafner H, Nowotny B. Epidemiology of early-onset schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1995; 245 (2): 80-92.
33. Häfner H. *Das Rätsel Schizophrenie. Eine Krankheit wird entschlüsselt.* München: Verlag CH Beck; 2005.

34. Häfner H. Risk and Protective Factors in Schizophrenia. Darmstadt: Springer-Steinkopff Verlag; 2002.
35. an der Heiden W, Häfner H. Course and outcome. W: Weinberger DR, Harrison PJ red. Schizophrenia. Wiley-Blackwell, wyd. 3; 2011. s. 104-141.
36. Hollis C. Child nad adolescent (juvenile onset) schizophrenia: case control study of premorbid developmental impairments. Br J Psychiatry. 1995; 166: 489-495.
37. Hollis C. A Study of the Course and Adult Outcomes of Child and Adolescent-Onset Psychoses. PhD Thesis. University of London; 1999.
38. Hubschmid T, Ciompi L. Prädiktoren des Schizophrenieverlaufs – eine Literaturübersicht. Fortschr Neurol Psychiatr. 1990; 58 (10): 359-366.
39. Isohanni M, Murray GK, Jokelainen J, Croudace T, Jones BP. The persistence of developmental markers in childhood and adolescence and risk for schizophrenic psychoses in adult life. A 34-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. Schizophr Res. 2004; 71: 213-225.
40. Jarbin H, Ott Y, von Knorring AL. Adult outcome of social function in adolescent-onset schizophrenia and affective psychosis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2003; 42: 176-183.
41. Kalisz A, Cechnicki A. The stability of negative syndrome, persistent negative syndrome and deficit syndrome in a twenty-year follow-up study of schizophrenia patients. Psychiatry Research. 2016; 238: 236-241.
42. Kępiński A. Schizofrenia. Warszawa: PZWL; 1972.

43. Kiejna A, Piotrowski P, Misiak B, Adamowski T, Schubert A, Skrzekowska-Baran I i wsp. Predictors of vocational status in schizophrenia patients – Results from the Polish nationwide survey. *Int J Soc Psychiatry* 2015; 61(8): 824-831.
44. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE, Carpenter WT. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2001 (58): 165-171.
45. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Kraków-Warszawa: Vesalius; 1998.
46. Krausz M, Müller-Thomsen T. Schizophrenia with Onset in Adolescence: An 11-Year Followup. *Schizophr Bull*. 1993; 19 (4): 831-841.
47. Krupka-Matuszczyk I. 23-letnia katamneza schizofrenii o wczesnym początku. Lubliniec: Śląska Akademia Medyczna; 1997.
48. Kydd RR, Werry JS. Schizophrenia in children under 16 years. *J Autism Dev Disord*. 1982 (12): 343-357.
49. Lay B, Blanz B, Hartmann M, Schmidt MH. The Psychosocial Outcome of Adolescent-Onset Schizophrenia: A 12-Year Followup. *Schizophr Bull*. 2000; 26 (4): 801-816.
50. Marneros A, Deister A, Rohde A. Affektive, Schizoaffektive und Schizophrene Psychosen. Eine vergleichende Langzeitstudie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 1991.
51. Maziade M, Bouchard S, Gingras N, Charron L, Cardinal A, Roy MA i wsp. Long-term stability of diagnosis and symptom dimensions in a systematic sample of patients with onset of schizophrenia in childhood and early adolescence. II:

- Positive/negative distinction and childhood predictors of adult outcome. *Br J Psychiatry*. 1996 (169): 371-378.
52. McGlashan TH, Johannessen JO. Early detection and intervention with schizophrenia: rationale. *Schizophr Bull*. 1996; 22: 201-222.
53. Mueser KT, Salyers MP, Mueser PR. A prospective analysis of work in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2001; 27: 281-296.
54. Ogden TH. On the nature of schizophrenic conflict. *Int J Psychoanal*. 1980 (61): 513-533.
55. Oie M, Sundet K, Ueland T. Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficite/hyperactivity disorder: a 13-year follow-up. *Neuropsychology* 2011; 25: 25-35.
56. Parellada M, Fraguas D, Bombin I, Otero S, Castro-Fornieles J, Baeza I i wsp. Insight correlates in child- and adolescent-onset first episodes of psychosis: results from the CAFEPS study. *Psychol. Med*. 2009 (39): 1433-1445.
57. Ping-Nie P. *Schizophrenic Disorders. Theory and Treatment from a Psychodynamic Point of View*. Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.; 1979.
58. Remberk B. Stan prepsychotyczny i stany pokrewne. W: Gmitrowicz A, Janas-Kozik M red. *Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży*. Warszawa: Medical Tribune; 2018. s. 139-147.
59. Remschmidt H. red. *Schizophrenia in children and adolescents*. Cambridge University Press; 2001.

60. Remschmidt H, Martin M, Fleischhaker C, Theisen FM, Hennighausen H, Gutenbrunnr C i wsp. Forty-two-years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. *J Neural Transm.* 2007; 114: 505-512.
61. Remschmidt HE, Schulz E, Martin M, Warnke A, Trott GE. Childhood-onset schizophrenia: History of the concept and recent studies. *Schizophr Bull.* 1994; 20(4): 727-745.
62. Röpcke B, Eggers C. Early-onset schizophrenia. A 15-year follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2005; 14 (6): 341-350.
63. Schennach-Wolff R, Musil R, Moller HJ, Riedel M. Functional outcomes in schizophrenia: Employment status as a metric of treatment outcome. *Current Psychiatry Reports* 2012; 14: 229-236.
64. Schmidt M, Blanz B, Dippe A, Koppe T, Lay B. Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1995; 245: 93-100.
65. Stentebjerg-Olesen M, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, Correll CU, Jeppesen P. Clinical Characteristics and Predictors of Outcome of Schizophrenia-Spectrum Psychosis in Children and Adolescents: A Systematic Review. *J Child Adolesc Psychopharmacology.* 2016; 26 (5): 410-427.
66. Weinberger DR, Harrison PJ red. *Schizophrenia.* Wiley-Blackwell, wyd. 3; 2011.
67. Werry JS, McClellan JM. Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992; 31: 147-150.

68. Whitty P, Clarke M, McTigue O. Predictors of outcome in first-episode schizophrenia over the first 4 years of illness. *Psychol Med.* 2008; 38 (8): 1141-1146.
69. Vyas NS, Hadjulis M, Vourdas A, Byrne P, Frangou S. The Maudsley early onset schizophrenia study. Predictors of psychosocial outcome at 4-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007; 16: 465-470.
70. Xu L, Guo Y, Cao Q, Li X, Mei T, Ma Z. Predictors of outcome in early-onset schizophrenia. *BMC Psychiatry.* 2020; 20: 67.