



3^ο
Πανελλήνιο Συνέδριο
Ειδικής Αγωγής
με διεθνή συμμετοχή

ΤΟΜΟΣ Γ'

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΙΔΙΚΗΣ ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

Διλήμματα και Προοπτικές στην Ειδική Εκπαίδευση

σε συνεργασία με το

Τμήμα Φιλοσοφίας, Παιδαγωγικής & Ψυχολογίας
της Φιλοσοφικής Σχολής του Εθνικού
& Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών



**Αιτιολογικοί παράγοντες και μέθοδοι παρέμβασης
στη σχιζοφρένεια κατά την παιδική και εφηβική ηλικία**

¹Αικατερίνη Κουμιώτη & ²Σταμάτης Αντωνίου

¹University of Lancaster, UK, ²Π.Τ.Δ.Ε. – ΕΚΠΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σύμφωνα με τις σχετικές διεθνείς έρευνες, δεν έχουν τεκμηριωθεί επαρκώς σαφείς αιτιολογικοί παράγοντες για τη σχιζοφρένεια και έχουν καταλήξει ότι πρόκειται για ένα συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης και αγχογόνων καταστάσεων οι οποίες λειτουργούν ως εκλυτικά αίτια. Κυρίαρχη θεωρία για την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας αποτελεί το νευροαναπτυξιακό μοντέλο, σύμφωνα με το οποίο η σχιζοφρένεια αφορά το συμπεριφορικό αποτέλεσμα μίας παρέκκλισης των νευροαναπτυξιακών διαδικασιών, ζεκτινά πριν την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων και προκαλείται από τον συνδυασμό περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Το νευροαναπτυξιακό μοντέλο επικεντρώνεται στην προέλευση της διαταραχής πολύ πριν την εμφάνισή της. Οι περισσότεροι σχιζοφρενείς ασθενείς συνήθως έχουν υποστεί προγενενητικές/περιγενενητικές βλάβες ή έχουν εκτεθεί σε ποικίλους αγχογόνους παράγοντες. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση κρίνεται επιβεβλημένη κατά την διάρκεια των οξεών φάσεων της σχιζοφρένειας και συνίσταται από τυπικά και άτυπα αντιψυχωτικά. Οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες έχει βρεθεί ότι βοηθούν τους ασθενείς να αντιμετωπίζουν τα συμπτώματα και τα όποια ελλείματα προκαλεί η σχιζοφρένεια. Παρά τις διαφορές ως προς το θεωρητικό υπόβαθρο και τις τεχνικές, όλες οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες στοχεύουν στην ανάρρωση, η οποία αφορά την σταθεροποίηση των συμπτωμάτων, την απαλλαγή από την νοσηλεία, την αυτόνομη και ανεξάρτητη διαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής και την αποκατάσταση της κοινωνικής λειτουργίας του ατόμου στο εργασιακό/σχολικό πλαίσιο. Τέλος, η έγκαιρη παρέμβαση ενδεχομένως να μειώσει κατά πολύ την επίδραση των περιβαλλοντικών παραγόντων οι οποίοι σκιαγραφούν την πορεία προς την εκδήλωση της σχιζοφρένειας.

Λέξεις-κλειδιά: σχιζοφρένεια, αιτιολογία, παρέμβαση, παιδιά, έφηβοι

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η σχιζοφρένεια είναι μία περίπλοκη διαταραχή για την οποία ακόμη δεν υπάρχει κάποια επαρκώς διατυπωμένη αιτιολογική θεωρία. Οι περισσότεροι ερευνητές πλέον καταλήγουν στο ότι πρόκειται για ένα συνδυασμό της γενετικής προδιάθεσης του ατόμου για ανάπτυξη της διαταραχής και των αγχογόνων παραγόντων που αποτελούν τα εκλυτικά αίτια για την εκδήλωσή της (Andreasen, 1999. Αντωνίου, 2009. Bendall et al., 2008. Brown, 2006. DeRosse et al., 2008. Kάκουρος & Μανιαδάκη, 2006. Kirkbride et al., 2006. Lichtenmann et al., 2000. McClellan et al., 2007. Sawa & Snyder, 2002. Van Zelst, 2008. Van Os et al., 2008).

Ιδιαίτερα κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες, η κυρίαρχη θεωρία για την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας αποτελεί το νευροαναπτυξιακό μοντέλο, θεωρία που διατυπώθηκε αρχικά από τον Weinberger (1987). Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, η σχιζοφρένεια αφορά το συμπεριφορικό αποτέλεσμα μίας παρέκκλισης των νευροαναπτυξιακών διαδικασιών, η οποία ζεκτινά πριν την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων και προκαλείται

από τον συνδυασμό περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Κατά τον Weinberger (1987), η εγκεφαλική βλάβη περιλαμβάνει το στεφανιαίο σύστημα και τον προμετωπιαίο φλοιό και εμφανίζεται είτε κατά την περιγεννητική περίοδο είτε κατά τις πρώτες μέρες της ζωής. Αυτή η βλάβη δεν εμφανίζει κλινικά συμπτώματα, μέχρι το αναπτυξιακό στάδιο όπου επέρχεται η φυσιολογική ωρίμανση των νευρικών μηχανισμών που σχετίζονται με την ενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού. Οι συγκεκριμένοι νευρικοί μηχανισμοί ενδεχομένως να σχετίζονται με τον νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνη (Howes & Karpur, 2009). Ακόμη, η ωρίμανση και ενεργοποίηση των μηχανισμών αυτών συνδέονται με την αντίδραση του ατόμου σε αγχογόνες καταστάσεις.

Στα άτομα με προδιάθεση σχιζοφρένειας, οι εγκεφαλικές περιοχές όπου εδράζουν οι μηχανισμοί αυτοί έχουν υποστεί βλάβη, με αποτέλεσμα η ενεργοποίηση των μηχανισμών να επιφέρει την εμφάνιση ψυχωτικών συμπτωμάτων ως αντίδραση στις αγχογόνες καταστάσεις. Το νευροαναπτυξιακό μοντέλο επικεντρώνεται στην προέλευση της διαταραχής πολύ πριν την εμφάνιση της (Polanczyk et al., 2010). Οι περισσότεροι σχιζοφρενείς ασθενείς συνήθως έχουν υποστεί προγεννητικές/ περιγεννητικές βλάβες ή έχουν εκτεθεί σε ποικίλους αγχογόνους παράγοντες (Rapoport et al., 2005). Τα ευρήματα των μελετών σχετικά με τις αναπτυξιακές ελλείψεις της προνοσηρής περιόδου υποστηρίζουν επίσης το νευροαναπτυξιακό μοντέλο.

Οι ανωμαλίες της εγκεφαλικής λειτουργίας μπορούν να εντοπισθούν νωρίς στην ζωή, καθώς εκφράζονται ως δυσκολίες στην κινητική ανάπτυξη, παθητικότητα και διαταραχές στην γλωσσική ανάπτυξη (Κάκουρος & Μανιαδάκη, 2006). Αυτές οι διαταραχές αντικατοπτρίζουν την εκκίνηση μιας διαταραγμένης πορείας, η οποία ενδέχεται να καταλήξει σε κάποια ψυχωτική διαταραχή, ανάλογα με την επίδραση γενετικών και περιγεννητικών παραγόντων καθώς και περιβαλλοντικών ερεθισμάτων (Αντωνίου, 2009. Cannon, 2008). Ένα μειονέκτημα του μοντέλου αυτού, σύμφωνα με τους Polanczyk et al. (2010), αποτελεί ο πλημμελής εντοπισμός θετικών συμπτωμάτων κατά την παιδική ηλικία καθώς και η ένταξή τους στο μοντέλο ως νευροαναπτυξιακών παραγόντων κινδύνου.

Ένα ακόμα αμφιλεγόμενο ζήτημα ως προς το νευροαναπτυξιακό μοντέλο συνίσταται στο αν οι εγκεφαλικές βλάβες υφίστανται εκ γενετής και είναι στατικού χαρακτήρα ή αντίθετα, αν αφορούν ανωμαλίες κατά την ωρίμανση που συμβαίνει σταδιακά κατά την διάρκεια της εφήβειας (Rapoport et al., 2005). Μελέτες μαγνητικών απεικονίσεων του εγκεφάλου (Arango et al., 2008. Bellgrove et al., 2004. Collinson et al., 2003. Friedman et al., 1999. Frazier et al., 2008. Giedd et al., 1999. Gilmore et al., 2010. Gutiérrez-Galve et al., 2010. Kyriakopoulos et al., 2009. Matsumoto et al., 2001. McIntosh et al., 2011. Olabi et al., 2011. Rapoport et al., 1997. Sowell et al., 2000. Thomas et al., 2009. White et al., 2003) δείχνουν ότι υφίστανται ένα πρότυπο βαθμιαίων αλλαγών στον εγκεφαλό των εφήβων αλλά και των ενήλικων ασθενών, κυρίως μεγέθυνση των κοιλιών και σταδιακή μείωση του εγκεφαλικού όγκου, ευρήματα που υποδεικνύουν ότι η σχιζοφρένεια συνιστά μια προοδευτική νευροαναπτυξιακή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ανωμαλίες τόσο στην πρώιμη ανάπτυξη όσο και σε μετέπειτα αναπτυξιακά στάδια.

Ακόμη, έχουν παρατηρηθεί ανωμαλίες στον θάλαμο, τα βασικά γάγγλια, στις περιοχές του στεφανιαίου λοβού, στην αύλακα μεσολοβίου και στον κροταφικό λοβό καθώς και μεγαλύτερη απώλεια της διαφοροποίησης των ημισφαιρίων σε σύγκριση με υγιείς πληθυσμούς. Ανωμαλίες επίσης εντοπίσθηκαν στην λευκή ουσία στις πρόσθιες περιοχές του εγκεφάλου, οι οποίες ενδεχομένως σχετίζονται με την ηλικία της έναρξης. Τέλος, έχει παρατηρηθεί μείωση της πυκνότητας της φαιάς ουσίας σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, ενώ συγκεκριμένα η μειωμένη πυκνότητα στην αριστερή αμυγδαλή είναι χαρακτηριστική σε μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς (Pol et al., 2001).

Επιπλέον, τόσο τα γονίδια που ευθύνονται για την ανάπτυξη, όσο και τα γονίδια που θεωρούνται υπεύθυνα για την διαταραχή εδράζουν σε διαφορετικές εγκεφαλικές περιοχές και ενεργοποιούνται σε διαφορετικές αναπτυξιακές περιόδους. Επομένως, η μεγάλη ετερογένεια των αναπτυξιακών προδρομικών στοιχείων της σχιζοφρένειας και των εκδηλώσεων της αναπτυξιακής πορείας του ατόμου δεν επιτρέπουν τον αυστηρό διαχωρισμό ως προς τον καθορισμό της φύσης των εγκεφαλικών ανωμαλιών.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Προς το παρόν, δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη θεραπεία για την σχιζοφρένεια, αν και είναι πλέον ευρέως αποδεκτό ότι ο συνδυασμός φαρμακευτικών και ψυχοκοινωνικών θεραπευτικών παρεμβάσεων συμβάλει στη λειτουργική ανάρρωση του ατόμου. Σύμφωνα με τον Hollis (2000), στις βασικές αρχές για μία αποτελεσματική θεραπεία περιλαμβάνονται η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της διαταραχής, η οποία μπορεί να επιτευχθεί με την ακριβή τήρηση των διαγνωστικών κριτηρίων (DSM-IV ή ICD-10).

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση κρίνεται επιβεβλημένη κατά την διάρκεια των οξεών φάσεων της σχιζοφρένειας και συνίσταται από τυπικά και άτυπα αντιψυχωτικά τα οποία χορηγούνται και στους ενήλικους ασθενείς, με διαφορές στις δόσεις και τον μεταβολισμό (Remschmidt, 1994, 2005). Συγκεκριμένα, τα κυριότερα αντιψυχωτικά που χορηγούνται είναι η κλοζαπίνη, η ολανζοπίνη, η ρισπεριδόνη, η κουετιαπίνη και η χαλοπεριδόλη (Kumra et al., 2008. Spencer & Campbell, 1994. Remschmidt, 1994, 2002). Τα άτυπα αντιψυχωτικά (clozapine, risperidone, olanzapine, quetiapine, zisprasidone), πέραν της αποτελεσματικής δράσης έναντι των ψυχωτικών συμπτωμάτων, έχουν επίσης θεραπευτικά αποτελέσματα στην κατάθλιψη και την επιθετικότητα, ενώ ιδιαίτερα η κλοζαπίνη και η ολανζοπίνη ενδέχεται να μειώνουν τις αυτοκτονικές τάσεις των ασθενών (Keck et al., 2000).

Στις περισσότερες έρευνες διαπιστώνεται η μεγαλύτερη επίδραση της κλοζαπίνης στα αρνητικά συμπτώματα σε σύγκριση με την χαλοπεριδόλη και την ολανζοπίνη, ενώ έχει θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην θεραπεία με τουλάχιστον άλλα δύο αντιψυχωτικά φάρμακα (Bridler & Umbricht, 2003. Fremaux et al., 2007. Kumra et al., 2008. Massi et al., 2006. Mattai et al., 2010. McDonagh et al., 2006. Remschmidt, 1994. Shaw et al., 2006). Αν και η κλοζαπίνη φαίνεται να έχει θετική επίδραση τόσο στα αρνητικά όσο και τα θετικά συμπτώματα, προκαλεί επίσης εξωπυραμιδικά συμπτώματα όπως ουδετεροπενία, επιληπτικές κρίσεις, αυξημένη σιελόρροια, αύξηση σωματικού βάρους, υπνηλία, αντιχολινεργικές επιδράσεις, ορθοστατική υπόταση και υπεργλυκαιμία (Bridler & Umbricht, 2003. Remschmidt, 2002). Κατά ανάλογο τρόπο, η ολανζοπίνη, αν και έχει παρόμοια αποτελεσματικότητα στα θετικά συμπτώματα, συνδέεται με παχυσαρκία, υπνηλία και υπεργλυκαιμία (Bridler & Umbricht, 2003. Fremaux et al., 2007. Kumra et al., 2008).

Ακόμη, σε πρόσφατη έρευνα των Goeb et al. (2010), η χορήγηση ρισπεριδόνης συνδέθηκε με υψηλή πιθανότητα παχυσαρκίας, ενώ σύμφωνα με την ανασκόπηση των McDonagh et al. (2006) έχει υψηλότερη επίδραση στην σεξουαλική δυσλειτουργία σε σύγκριση με την κουετιαπίνη. Λόγω του αναπτυξιακού σταδίου των παιδιών και εφήβων ασθενών, κατά την διάρκεια του οποίου αναπτύσσεται το σύστημα υποδοχέων των νευροδιαβιβαστών, ιδιαίτερα της ντοπαμίνης, οι νεαροί ασθενείς είναι περισσότερο ευαίσθητοι στην ανάπτυξη εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων σε σύγκριση με τους ενήλικες (Kumra et al., 2008. Mattai et al., 2010). Αυτά τα εξωπυραμιδικά συμπτώματα, όπως

η υπνηλία, η αύξηση της προλακτίνης και η παχυσαρκία συνδέονται επίσης με υψηλό επίπεδο άγχους και επιδρούν στην τήρηση της αγωγής (Remschmidt et al., 2005). Επιπρόσθετα, η εμφάνιση παρενεργειών συνδέεται με το φύλο, την χρήση νευροληπτικών υψηλής ισχύος, προηγούμενες δυστονικές αντιδράσεις των ασθενών, και ιδιαίτερα η αύξηση βάρους με την καθιστική ζωή και την κακή διατροφή (Goeb et al., 2010).

Πρόσφατες έρευνες συνδέουν επίσης την χρήση αντιψυχωτικών δεύτερης γενιάς στα παιδιά και τους εφήβους με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη (Kumra et al., 2008). Λόγω του ότι οι μεταβολικές ανωμαλίες που προκύπτουν από την χρήση των νευροληπτικών ενισχύουν την προσκόλληση των ασθενών στην οικογένεια καθώς και άλλα προβλήματα υγείας, θεωρείται ιδιαιτέρως σημαντικό να ελέγχεται η επίδραση των ουσιών και να επιλέγεται η κατάλληλη θεραπεία ανάλογα με την ηλικία (Mattai, Hill, & Lenroot, 2010). Ομοίως, η χρήση της κλοζαπίνης πρέπει να συστήνεται κατόπιν προσεκτικών εξετάσεων αίματος. Η χορήγηση των αντιψυχωτικών φαρμάκων ξεκινά με χαμηλές δόσεις και αυξάνεται ανάλογα με την αποδρομή των συμπτωμάτων μέχρι και το όριο της υψηλότερης συνιστώμενης δόσης (Remschmidt et al., 2005). Η αγωγή συντήρησης και η πρόληψη των υποτροπών πραγματοποιείται με χαμηλές δόσεις αντιψυχωτικών.

Παρόλο που η φαρμακευτική αγωγή και η πρόοδος των αντιψυχωτικών σκευασμάτων αποφέρουν αποτελέσματα όσον αφορά τα παραγωγικά ψυχωτικά συμπτώματα, δηλαδή τις ψευδαισθήσεις και τα παραληρήματα, έχουν ωστόσο μικρότερη επίδραση στα κοινωνικά και λειτουργικά ελλείμματα που συνοδεύουν την διαταραχή (Heinssen et al., 2000). Όπως θα φανεί στη συνέχεια, οι ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις συνιστούν ιδιαιτέρως σημαντική διάσταση στην αντιμετώπιση της σχιζοφρένειας (Αντωνίου, 2009. Lewis, Tarrier, & Drake, 2005. Pfammatter, Junghan, & Brenner, 2006).

Ψυχοκοινωνική αντιμετώπιση

Οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες έχει βρεθεί ότι βοηθούν τους ασθενείς να αντιμετωπίζουν τα συμπτώματα και τα όποια ελλείμματα προκαλεί η σχιζοφρένεια (Kern et al., 2009). Παρά τις διαφορές ως προς το θεωρητικό υπόβαθρο και τις τεχνικές, όλες οι ψυχοκοινωνικές θεραπείες στοχεύουν στην ανάρρωση, η οποία αφορά την σταθεροποίηση των συμπτωμάτων, την απαλλαγή από την νοσηλεία, την αυτόνομη και ανεξάρτητη διαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής και την αποκατάσταση της κοινωνικής λειτουργίας του ατόμου στο εργασιακό/σχολικό πλαίσιο για ένα ικανοποιητικό χρονικό διάστημα, όπως 2-5 έτη. Το πρώτο βήμα, ανεξαρτήτως θεωρητικής κατεύθυνσης, είναι η ενημέρωση του ασθενή και των γονέων για την σχιζοφρένεια και τα συνοδά προβλήματα (Remschmidt et al., 1994).

Εν συνεχείᾳ, όλες οι θεραπείες πρέπει να έχουν υποστηρικτικό χαρακτήρα, συμβάλλοντας στην αντιμετώπιση της νέας πραγματικότητας των ασθενών και της οικογένειας. Σύμφωνα με τους Fenton και McGlashan (1997), δεν υπάρχει μία θεραπεία που να είναι αποτελεσματική για την σχιζοφρένεια, αλλά πάντα πρέπει να επιδιώκεται ο κατάλληλος συνδυασμός θεραπευτικών τεχνικών και παρεμβάσεων που θα απευθύνεται σε συγκεκριμένο ασθενή, για τον συγκεκριμένο τύπο σχιζοφρένειας και στην εκάστοτε φάση της ασθένειας ή ανάρρωσης.

Η ατομική θεραπεία προ της δεκαετίας του 1960 είχε κατά βάση ψυχαναλυτικό προσανατολισμό (Bustillo et al., 2001). Η ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία δεν είχε θετικά αποτελέσματα στους ασθενείς, ενώ αντιθέτως σε κάποιες περιπτώσεις είχε αρνητικά αποτελέσματα (Kopelowicz & Liberman, 1998). Τις τελευταίες δεκαετίες, η ατομική ψυχοθεραπεία νιοθέτησε στοιχεία περισσότερο υποστηρικτικά, πρακτικά και προσω-

πικά, απομακρυνόμενη σημαντικά από τις ψυχαναλυτικού τύπου πρακτικές. Ένα είδος θεραπείας είναι και η Υποστηρικτική Θεραπεία, η οποία εφαρμόζεται τόσο ατομικά, όσο και ομαδικά ή οικογενειακά.

Κατά τους Kopelowicz και Liberman (1998), οι βασικές αρχές της Υποστηρικτικής Θεραπείας είναι η θετική θεραπευτική συμμαχία, η επικέντρωση στην πραγματικότητα και στα καθημερινά προβλήματα, οι πρακτικές συμβουλές, ο ενεργητικός ρόλος του θεραπευτή ως πρότυπο για τον σχιζοφρενή, και η εμψύχωση και κατάλληλη εκπαίδευση του ασθενή και των φροντιστών για την χρήση της αντιψυχωτικής αγωγής. Αν και η εφαρμογή της Υποστηρικτικής Θεραπείας είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη, η αποτελεσματικότητά της ωστόσο είναι υπό αμφισβήτηση. Αντίθετα, η Προσωπική Θεραπεία, όπως περιγράφηκε από τους Hogarty et al. (1995), στηρίζεται στο μοντέλο της ευπάθειας στο στρες και θεωρεί ότι η συναισθηματική δυσλειτουργία που προκαλείται από το στρες σχετίζεται με την έξαρση των συμπτωμάτων. Οι παρεμβάσεις αυτού του είδους θεραπείας είναι κλιμακούμενης δυσκολίας, ανάλογα με το στάδιο της διαταραχής (Fenton & McGlashan, 1997).

Ορισμένες από αυτές τις τεχνικές είναι υποστηρικτικού τύπου, όπως αποδοχή, ενσυναίσθηση, επίλυση προβλημάτων αλλά και αναγνώριση στρεσογόνων παραγόντων και αποφυγή τους. Στις τεχνικές αυτές συμπεριλαμβάνονται επίσης η ψυχοεκπαίδευση, η εκπαίδευση σε τεχνικές χαλάρωσης και η σταδιακή επαγγελματική και κοινωνική επανένταξη (Fenton, 2000). Σε έρευνα των Hogarty et al. (1997), η Προσωπική Θεραπεία είχε περισσότερο θετική επίδραση σε ένα εύρος κοινωνικών διαστάσεων σε σύγκριση με την Υποστηρικτική Θεραπεία, αν και οι δύο θεραπείες δεν διέφεραν ως προς την επίδραση στη συμπτωματολογία.

Επιπρόσθετα, αν και η Προσωπική Θεραπεία δεν μείωσε το άγχος των ασθενών του δείγματος, για εκείνους όμως που έμεναν με την οικογένειά τους, υπήρχε μία γενική βελτίωση της λειτουργικότητάς τους. Για όσους δεν έμεναν με την οικογένειά τους, η Προσωπική Θεραπεία συνέβαλε σημαντικά στην βελτίωση της εργασιακής τους απόδοσης και των σχέσεων τους εκτός οικογένειας. Τέλος, η γενικότερη επίδραση της Προσωπικής Θεραπείας στην κοινωνική προσαρμογή των ασθενών συνέχισε να αυξάνεται στο δεύτερο και τρίτο έτος μετά το τέλος της νοσηλείας, σε αντίθεση με την Υποστηρικτική Θεραπεία, η οποία, είτε εφαρμόστηκε ατομικά είτε οικογενειακά, είχε θετικές επιδράσεις οι οποίες έφτασαν στο βέλτιστο επίπεδο μέχρι το πρώτο έτος και εν συνεχεία παρέμειναν στάσιμες.

Σύμφωνα με τον Fenton (2000), η Προσωπική Θεραπεία οργανώνεται ως ένα ευρύ πρόγραμμα ψυχοθεραπείας για ασθενείς που βγαίνουν από το νοσοκομείο. Αντίθετα, η γνωστική-συμπεριφορική Θεραπεία (CBT) αφορά σε παρεμβάσεις με καθορισμένο χρονικό όριο και φάσεις και στοχεύουν σε συγκεκριμένα κλινικά συμπτώματα. Η γνωστική-συμπεριφορική Θεραπεία εστιάζει στις εμπειρίες της ψύχωσης (όπως τα θετικά συμπτώματα) και ο κύριος στόχος είναι να μειώσει τη δυσφορία και τη δυσλειτουργικότητα που προκαλούν τα σταθερά ψυχωτικά συμπτώματα (Garety, Fowler, & Kuipers, 2000. Turkington, Kingdon, & Weiden, 2006). Σε αυτό το είδος θεραπείας, οι θεραπευτές λειτουργούν συνεργατικά, θέτοντας προγράμματα και στόχους και διατηρούν επίσης ερευνητική στάση ως προς την αντίληψη των ασθενών για τα ψυχωτικά τους βιώματα.

Σημαντική είναι η αναγνώριση των σκέψεων και απόψεων του πάσχοντος, καθώς και η αναζήτηση τεκμηρίων για αυτές τις πεποιθήσεις, η εξακρίβωση σχετικών σκέψεων ως προς την διάθεση και την συμπεριφορά, όπως και η αναγνώριση γνωστικών προκαταλήψεων, και ασφαλώς η ενίσχυση του ασθενή για αυτοέλεγχο στην σκέψη. Τα

τελευταία χρόνια, υπάρχει η τάση από τους CBT θεραπευτές να μην εστιάζουν τόσο στην αλλαγή του εσφαλμένου τρόπου σκέψης όσο στην αλλαγή στις διαπροσωπικές σχέσεις, την συναισθηματική ρύθμιση, την επεξεργασία των πληροφοριών και τους τρόπους αυτοσυγχέτισης, χρησιμοποιώντας πρόσθετες θεραπευτικές μεθόδους (Tai & Turkinghton, 2009). Το αποτέλεσμα αυτής της θεραπευτικής μεθόδου σύμφωνα με έρευνα των Garety, Fowler και Kuipers (2000) δεν φαίνεται να συνδέεται με το νοητικό δυναμικό ή την σοβαρότητα των συμπτωμάτων, αλλά περισσότερο μπορεί να προβλεφθεί από την γνωστική ευελιξία ή τον βαθμό επίγνωσης για την διαταραχή.

Ενώ η CBT θεραπευτική παρέμβαση φαίνεται να μειώνει τα θετικά συμπτώματα, ιδιαίτερως αυτά που εμμένουν παρά την χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, συμβάλλοντας στην επιτυχή αποκατάσταση των ασθενών, ωστόσο, δεν επιδρά σημαντικά στα αρνητικά συμπτώματα ούτε ενδείκνυται για την πρόληψη υποτροπής σε ασθενείς οι οποίοι αναρρώνουν από ένα ψυχωτικό επεισόδιο (Garety et al., 2008. Rathod et al., 2008). Τέλος, στην έρευνα των Garety et al. (2008), αν και η θεραπεία δεν άλλαξε τις βασικές ψυχολογικές διεργασίες των ασθενών, είχε ευεργετικές επιδράσεις στην κατάθλιψη μέχρι και δύο έτη μετά την έξοδο από την νοσηλεία, βελτίωσε την αγωνία από τα παραληρήματα και την κοινωνική λειτουργία των ασθενών.

Μία ακόμη θεραπευτική προσέγγιση που φαίνεται να έχει σημαντικά αποτελέσματα είναι η θεραπεία γνωστικής αποκατάστασης (Wykes et al., 1999). Με αυτή την προσέγγιση επιδιώκεται η βελτίωση ή σταθεροποίηση των βασικών γνωστικών λειτουργιών, συνήθως με συμμετοχή των ασθενών σε εκπαίδευση κοινωνικών δεξιοτήτων (Kopelowicz & Liberman, 1998). Η θεραπεία γνωστικής αποκατάστασης βρέθηκε ότι ενισχύει την αυτοπεποίθηση και μειώνει τα γνωστικά ελλείμματα συμβάλλοντας σε μια συνολικά βελτιωμένη κοινωνική λειτουργία (Wykes et al., 1999). Σε πρόσφατη έρευνα των Wykes et al. (2003) για την χρονική διάρκεια των θεραπευτικών αποτελεσμάτων, αν και η τόνωση της αυτοπεποίθησης δεν υφίσταται με το πέρας της θεραπείας, η βελτίωση στην γνωστική λειτουργία, ιδιαίτερα στην μνήμη καθώς και η βελτίωση στην κοινωνική λειτουργία και τα συμπτώματα για κάποιους ασθενείς παρέμειναν εμφανή 6 μήνες μετά την θεραπεία. Η εκπαίδευση σε κοινωνικές δεξιότητες συνιστά μία άλλη μέθοδο που χρησιμοποιείται θεραπευτικά σε σχιζοφρενείς (Kopelowicz & Liberman, 1998). Σύμφωνα με τους Liberman, DeRissi και Mueser (1989), η εκπαίδευση σε κοινωνικές δεξιότητες αφορά τεχνικές συμπεριφορικού τύπου ή δραστηριότητες εκμάθησης οι οποίες βοηθούν τους ψυχικά πάσχοντες να αποκτήσουν λειτουργικές και αποτελεσματικές δεξιότητες στην καθημερινή τους διαβίωση. Οι τεχνικές αυτές εδράζουν στο συμπεριφορικό μοντέλο, όπως παιχνίδι ρόλων, μίμηση προτύπου, συστηματική θετική ενίσχυση με στόχο τη βελτίωση της κοινωνικής επάρκειας και ασκήσεις για το σπίτι (Kopelowicz & Liberman, 1998). Οι εκπαιδευτικές μέθοδοι ποικίλουν και προσαρμόζονται στους καθορισμένους στόχους του εκάστοτε προγράμματος αλλά πάντα προσδίδουν έμφαση στην σταδιακά αυξανόμενη πρόσκτηση των κατάλληλων δεξιοτήτων (Heinssen et al., 2000). Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται συνήθως στην οικογενειακή θεραπεία συντελώντας στην μείωση των πιθανοτήτων υποτροπής λόγω στρες.

Οι ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις και η ψυχοεκπαίδευση είναι οι πιο δημοφιλείς μέθοδοι αποκατάστασης των ψυχωτικών διαταροχών, καθώς το συναισθηματικό κλίμα της οικογένειας θεωρείται ένας από τους πιο σημαντικούς προβλεπτικούς παράγοντες υποτροπής (Kopelowicz & Liberman, 1998. Lewis et al., 2005. Montero et al., 2001). Συγκεκριμένως δε στην περίπτωση παιδιών και εφήβων ασθενών, οι οποίοι ζουν ακόμη με την οικογένεια τους, θεωρείται ιδιαίτερως σημαντική και η συμμετοχή των οικογενειακών μελών στην θεραπεία (Remschmidt et al., 1994). Ως οι τρεις πιο αποτελεσμα-

τικές παρεμβάσεις στην οικογένεια έχει φανεί ότι είναι η συμβουλευτική οικογένειας, η υποστηρικτική και δομική οικογενειακή θεραπεία και η θεραπεία η κατά βάση προσανατολισμένη στην ανάπτυξη. Κατά τους Remschmidt et al. (1994), η υποστηρικτική-δομική οικογενειακή θεραπεία φαίνεται να συμβάλλει σε μεγαλύτερο βαθμό στην μείωση του στρες των πασχόντων από σχιζοφρένεια.

Σε πιο πρόσφατη έρευνα των Montero et al. (2001), όπου μελετήθηκαν δύο θεραπευτικές ομάδες, μία συμπεριφορικής οικογενειακής θεραπείας και μία ομάδα με συγγενείς, βρέθηκε ότι και στις δύο ομάδες μειώθηκε η πιθανότητα υποτροπής και επιστροφής στην ενδονοσοκομειακή νοσηλεία. Ωστόσο, στην αμιγώς οικογενειακή θεραπευτική ομάδα, τα μέλη βιοθήθηκαν περισσότερο στην έκφραση συναισθημάτων, στην μείωση των επικριτικών σχολίων και της επιθετικότητας. Επίσης, τα μέλη της ομάδος αυτής έλαβαν βοήθεια ως προς την μείωση της συναισθηματικής υπερ-εμπλοκής και της δυσφορίας, στην ενίσχυση των γνώσεων περί σχιζοφρένειας και των θετικών σχολίων μεταξύ των μελών. Στην έρευνα των Hogarty et al. (1997), οι ασθενείς που έλαβαν οικογενειακή θεραπεία παρουσίασαν καλύτερη προσωπική προσαρμογή σε σύγκριση με αυτούς που δέχθηκαν είτε Προσωπική είτε Υποστηρικτική Θεραπεία.

Η ψυχοεκπαίδευση η οποία έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματική (Pitschel-Walz et al., 2001) αφορά μία πιο συγκεκριμένη τεχνική συμπεριφορικού τύπου, η οποία περιλαμβάνει την ενημέρωση των ασθενών για την διαταραχή, την εκπαίδευση στην επίλυση προβλημάτων, στην επικοινωνία και την αυτοπεποίθηση, ενώ σημαντικό στοιχείο είναι η συμμετοχή των συγγενών (Bäuml et al., 2006). Στην έρευνα των Bäuml et al. (2006) στο Μόναχο μέσα σε δύο χρόνια υπήρξε μείωση της επανανοσηλείας από 58% σε 41% και οι ημέρες νοσηλείας των ασθενών από 78 σε 39. Ωστόσο, σε έρευνα των Rummel-Kluge et al. (2006) σε τρεις χώρες (Αυστρία, Γερμανία και Ελβετία), βρέθηκε ότι μόλις το 21% των ασθενών και το 2% των οικογενειακών μελών συμμετείχαν σε ομάδες ψυχοεκπαίδευσης. Η πρόταση των συγγραφέων για αύξηση του ποσοστού συμμετοχής στις ομάδες αυτές περιλαμβάνει την κινητοποίηση όλης της ψυχιατρικής ομάδας της εκάστοτε κλινικής (ψυχιάτρων, ψυχολόγων, κοινωνικών λειτουργών, εργοθεραπευτών και νοσηλευτών), την ενημέρωση και πρόσκληση των οικογενειακών μελών, την προσαρμογή των συνεδριών καθώς και την ψυχοεκπαίδευση ομηλίκων.

Η τελευταία αυτή τεχνική αφορά την ύπαρξη συνομιλήκων, πρώην ασθενών ή συγγενών, οι οποίοι αναλαμβάνουν τον ρόλο του μεσολαβητή στις ομάδες κατόπιν κατάλληλης εκπαίδευσης. Σε έρευνα των Rummel et al. (2005), η τεχνική της ψυχοεκπαίδευσης ομιλήκων είχε πολύ θετικά αποτελέσματα καθώς αυξήθηκε σημαντικά η γνώση για την ασθένεια και διαφοροποιήθηκε η στάση των ασθενών ως προς την ασθένεια σε τρεις κυρίως τομείς: την εμπιστοσύνη στο γιατρό, στην φαρμακευτική αγωγή και την μείωση των αρνητικών προσδοκιών για την θεραπεία.

Αν και η συμβολή της οικογένειας στην θεραπεία οδηγεί σε καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα (Falloon et al., 1982; Goldstein, 1995; Kopelowicz & Liberman, 1998; Penn & Mueser, 1996), είναι πολύ σημαντικό να ελέγχονται ορισμένοι παράγοντες, που αφορούν τόσο τον ασθενή και την δομή/συνοχή της οικογένειας όσο και την εμπειρία των θεραπευτών (Remschmidt et al., 1994). Συγκεκριμένα, κατά τους Dixon, Adams και Lucksted (2000), η καταλληλότητα της οικογενειακής ψυχοεκπαίδευσης για κάθε οικογένεια και ασθενή εξαρτάται από τους παρακάτω παράγοντες: το ενδιαφέρον του ασθενή και της οικογένειας, το επίπεδο και την ποιότητα συμμετοχής του ασθενή και της οικογένειας, την ύπαρξη προόδου του ασθενή -την οποία ο ίδιος ο ασθενής, η οικογένεια και ο ψυχολόγος μπορούν να αναγνωρίσουν ως θεραπευτικό στόχο- και τέλος, το εάν ο ασθενής και η οικογένεια θα επέλεγαν την ψυχοεκπαίδευση ως μέθοδο επίτευξης

των αναγνωρίσιμων αυτών στόχων. Τέλος, στην ανασκόπηση των Lewis, Tarrier και Drake (2005), οι προγνωστικοί παράγοντες κατά το πρώτο ψυχωτικό επεισόδιο καθορίζουν σε σημαντικό βαθμό την εφαρμογή της κατάλληλης ψυχοκοινωνικής θεραπείας καθώς και το αποτέλεσμά τους.

Σύμφωνα με τους Cornblatt et al. (2003), είναι σημαντικό να υπάρξει μετατόπιση του ενδιαφέροντος από την αποκλειστική θεραπεία των θετικών συμπτωμάτων, στην ευπάθεια των ατόμων ως προς την διαταραχή, η οποία μπορεί να ανιχνευθεί στις αναπτυξιακές ανωμαλίες που παρατηρούνται από μικρή ηλικία. Η έγκαιρη παρέμβαση ενδεχομένως να μειώσει κατά πολύ την επίδραση των περιβαλλοντικών παραγόντων οι οποίοι σκιαγραφούν την πορεία προς την εκδήλωση της σχιζοφρένειας (Tsuang, Stone, & Faraone, 2000). Σε έρευνα των Larson et al. (2010) βρέθηκε ότι οι μικρές δόσεις άτυπων αντιψυχωτικών φαρμάκων σε άτομα με υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση σχιζοφρένειας, σε συνδυασμό με ψυχοκοινωνικές θεραπείες, καθυστέρησε την εκδήλωση της σχιζοφρένειας σε μερικά από αυτά τα άτομα του δείγματος.

Οι ψυχολογικές θεραπευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με προδιάθεση για σχιζοφρένεια περιλαμβάνουν την γνωσιακή/συμπεριφορική θεραπεία, την εκπαίδευση σε κοινωνικές δεξιότητες και υποστηρικτικά εκπαιδευτικά περιβάλλοντα (Αντωνίου, 2009. Raine et al., 2003). Όπως αναφέρουν οι Cornblatt et al. (2003), ο στόχος της πρώιμης θεραπείας αποτελεί αφενός την μείωση της πιθανότητας για εκδήλωση ψύχωσης, αφετέρου την εξάλειψη της λειτουργικής ανικανότητας που προκαλείται από τα αναπτυξιακά ελλείμματα. Τέλος, η ενίσχυση της γνωστικής λειτουργίας από τα πρώτα στάδια της διαταραχής ενδεχομένως να συμβάλλει στην ελαχιστοποίηση πολλών μεταγενέστερων ανωμαλιών, ιδιαίτερως εκείνων που σχετίζονται με την κοινωνική απομόνωση των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

- Andreasen, N. C. (1999). A unitary model of schizophrenia: Bleuler's «fragmented phrene» as schizencephaly. *Archives of General Psychiatry*, 56, 781-787.
- Αντωνίου, Α.-Σ. (2009). Ψυχολογία ατόμων με ειδικές εκπαιδευτικές ανάγκες. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδην.
- Arango, C., Moreno, C., Martínez, S., Parellada, M., Desco, M., Moreno, D., Fraguas, D., Gogtay, N., James, A., & Rapoport, J. (2008). Longitudinal brain changes in early-onset psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 341-353.
- Bäuml, J., Froböse, T., Kraemer, S., Rentrop, M., & Pitschel-Walz, G. (2006). Psychoeducation: A basic psychotherapeutic intervention for patients with schizophrenia and their families. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 1-9.
- Bellgrove, M. A., Collinson, S., Mattingley, J. B., Pantelis, C., Fitzgerald, P. B., James, A. C., & Bradshaw, J. L. (2004). Attenuation of perceptual asymmetries in patients with early-onset schizophrenia: Evidence in favour of reduced hemispheric differentiation in schizophrenia? *Laterality*, 9, 79-91.
- Bendall, S., Jackson, H. J., Hulbert, C. A., & McGorry, P. D. (2008). Childhood trauma and psychotic disorders: A systematic, critical review of the evidence. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 568- 579.
- Bridler, R., & Umbrecht, D. (2003). Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Swiss Medical Weekly*, 133, 63-76.
- Brown, A. S. (2006). Prenatal infection as a risk factor for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 200-202.
- Bustillo, J. R., Lauriello, J., Horan, W. P., & Keith, S. J. (2001). The Psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *The American Journal of Psychiatry*, 158, 163-175.

- Cannon, T. D. (2008). Neurodevelopment and the transition from schizophrenia prodrome to schizophrenia: Research imperatives. *Biological Psychiatry*, 64, 737-738.
- Collinson, S., Mackay, C. E., James, A. C., Quested, D. J., Philips, T., Roberts, N., & Crow, T. J. (2003). Brain volume, asymmetry and intellectual impairment in relation to sex in early-onset schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 183, 114-120.
- Cornblatt, B. A., Lencz, T. L., Smith, C. W., Correll, C. U., Auther, A. M., & Nakayama, E. (2003). The schizophrenia prodrome revisited: A neurodevelopmental perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 633-651.
- DeRosse, P., Lencz, T., Burdick, K. E., Siris, S. G., Kane, J. M., & Malhotra, A. K. (2008). The genetics of symptom-based phenotypes: Toward a molecular classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1047-1053.
- Dixon, L., Adams, C., & Lucksted, A. (2000). Update on family psychoeducation for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 5-20.
- Falloon, I. R., Boyd, J. L., McGill, C. W., Razani, J., Moss, H. B., & Gilderman, A. M. (1982). Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia: A controlled study. *New England Journal of Medicine*, 306, 1437-1440.
- Fenton, W. S. (2000). Evolving perspectives on individual psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 47-72.
- Fenton, W. S., & McGlashan, T. (1997). We can talk: Individual psychotherapy for schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 154, 1493-1495.
- Frazier, J. A., Hodge, S. M., Breeze, J. L., Giuliano, A. J., Terry, J. E., Moore, C. M., Kennedy, D. N., Lopez-Larson, M. P., Caviness, V. S., Seidman, L. J., Zablotsky, B., & Makris, N. (2008). Diagnostic and sex effects on limbic volumes in early-onset bipolar disorder and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 37-46.
- Frémaux, T., Reymann, J. M., Chevreuil, C., & Bentué-Ferrer, D. (2007). Prescription of olanzapine in children and adolescent psychiatric patients. *Encephale*, 33, 188-196.
- Friedman, L., Findling, R. L., Kenny, J. T., Swales, T. P., Stuve, T. A., Jesberger, J. A., Lewin, J. S., & Schulz, S. C. (1999). An MRI study of adolescent patients with either schizophrenia or bipolar disorder as compared to healthy control subjects. *Biological Psychiatry*, 46, 78-88.
- Garety, P. A., Fowler, D., & Kuipers, E. (2000). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 73-86.
- Garety, P. A., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Dunn, G., & Kuipers, E. (2008). Cognitive-behavioural therapy and family intervention for relapse prevention and symptom reduction in psychosis: Randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 192, 412-423.
- Giedd, J. N., Jeffries, N. O., Blumenthal, J., Castellanos, F. X., Vaituzis, A. C., Fernandez, T., Hamburger, S. D., Liu, H., Nelson, J., Bedwell, J., Tran, L., Lenane, M., Nicolson, R., & Rapoport, J. L. (1999). Childhood-onset schizophrenia: Progressive brain changes during adolescence. *Biological Psychiatry*, 46, 892-898.
- Gilmore, J. H., Kang, C., Evans, D. D., Wolfe, H. M., Smith, J. K., Lieberman, J. A., Lin, W., Hamer, R. M., Styner, M., & Gerig, G. (2010). Prenatal and neonatal brain structure and white matter maturation in children at high risk for schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 167, 1083-1091.
- Goeb, J. L., Marco, S., Duhamel, A., Kechid, G., Bordet, R., Thomas, P., Delion, P., & Jardri, R. (2010). Metabolic side effects of risperidone in early onset schizophrenia. *Encephale*, 36, 242-252.

- Goldstein, M. J. (1995). Psychoeducation and relapse prevention. *International Clinical Psychopharmacology*, 9, 59-69.
- Gutiérrez-Galve, L., Wheeler-Kingshott, C. A. M., Altmanna, D. R., Price, G., Chu, E. M., Leeson, V. C., Lobo, A., Barker, G. J., Barnes, T. R. E., Joyce, E. M., & Ron, M. A. (2010). Changes in the front temporal cortex and cognitive correlates in first-episode psychosis. *Biological Psychiatry*, 68, 51-60.
- Heinssen, R. K., Liberman, R. P., & Kopelwicz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from the laboratory. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 21-46.
- Hogarty, G. E., Kornblith, S. J., Greenwald, D., Louise, A., Cooley, S., Flesher, S., Reiss, D., Carter, M., & Ulrich, R. (1995). Personal therapy: A disorder-relevant psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 379-393.
- Hogarty, G. E., Greenwald, D., Ulrich, R. F., Kornblith, S. J., DiBarry, A. L., Cooley, S., Carter, M., & Flesher, S. (1997). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family, II: Effects on adjustment of patients. *The American Journal of Psychiatry*, 154, 1514-1524.
- Hollis, C. (2000). Adolescent schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 6, 83-92.
- Howes, O. D., & Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III-The final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 549-562.
- Κάκουρος, Ε., & Μανιαδάκη, Κ. (2006). *Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων. Αναπτυξιακή προσέγγιση*. Αθήνα: Τυποθήτω.
- Keck, P. E., Strakowski, S. M., & Mc Elroy, S. L. (2000). The efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of depressive symptoms, hostility, and suicidality in patients with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 4-9.
- Kern, R.S., Glynn, S. M., Horan, W. P., & Marder, S. R. (2009). Psychosocial treatments to promote functional recovery in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 347-361.
- Kopelowicz, A., & Liberman, R. P. (1998). Psychosocial treatments for schizophrenia. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *Treatments that work* (pp. 285-302). London: Oxford University Press.
- Kumra, S., Kranzler, H., Gerbino-Rosen, G., Kester, H. M., De Thomas, C., Kafantaris, V., Correll, C. U., & Kane, J. M. (2008). Clozapine and "high-dose" olanzapine in refractory early-onset schizophrenia: A 12-week randomized and double-blind comparison. *Biological Psychiatry*, 63, 524-529.
- Kumra, S., Oberstar, J. V., Sikich, L., Findling, R. L., McClellan, J. M., Vinogradov, S., & Schulz, S. C. (2008). Efficacy and tolerability of second-generation antipsychotics in children and adolescents with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 60-71.
- Kyriakopoulos, M., Perez-Iglesias, R., Woolley, J. B., Kanaan, R. A. A., Vyas, N. S., Barker, G. J., Frangou, S., & McGuire, P. K. (2009). Effect of age at onset of schizophrenia on white matter abnormalities. *The British Journal of Psychiatry*, 195, 346-353.
- Larson, M. K., Walker, E. F., & Compton, M. T. (2010). Early signs, diagnosis and therapeutics of the prodromal phase of schizophrenia and related psychotic disorders. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10, 1347-1359.
- Lewis, S. W., Tarrier, N., & Drake, R. J. (2005). Integrating non-drug treatments in early schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 187, 65-71.
- Liberman, R. P., DeRissi, W. J., & Mueser, K. T. (1989). *Social skills training for psychiatric patients*. Elmsford, N. Y.: Pergamon Press.

- Lichtermann, D., Karbe, E., & Maier, W. (2000). The genetic epidemiology of schizophrenia and of schizophrenia spectrum disorders. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 304-310.
- McDonagh, M., Peterson, K., Carson, S., Fu, R., & Thakurta, S. (2006). Atypical antipsychotic drugs: Final update 3 Report. *Drug Class Reviews*, Oregon Health & Science University.
- Masi, G., Mucci, M., & Pari, C. (2006). Children with schizophrenia: Clinical picture and pharmacological treatment. *CNS Drugs*, 20, 841-866.
- Mattai, A., Chavez, A., Greenstein, D., Clasen, L., Bakalar, J., Stidd, R., Rapoport, J., & Gogtay, N. (2010). Effects of clozapine and olanzapine on cortical thickness in childhood-onset schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 116, 44-48.
- Mattai, A. K., Hill, J. L., & Lenroot, R. K. (2010). Treatment of early-onset schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 23, 304-310.
- Matsumoto, H., Simmons, A., Williams, S., Pipe, R., Murray, R., & Frangou, S. (2001). Structural magnetic imaging of the hippocampus in early onset schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 49, 824-831.
- McIntosh, A. M., Owens, D. C., Moorhead, W. J., Whalley, H. C., Stanfield, A. C., Hall, J., Johnstone, E. C., & Lawrie, S. M. (2011). Longitudinal volume reductions in people at high genetic risk of schizophrenia as they develop psychosis. *Biological Psychiatry*, 69, 953-958.
- McClellan, J. M., Susser, E., & King, M. C. (2007). Schizophrenia: A common disease caused by multiple rare alleles. *The British Journal of Psychiatry*, 190, 194-199.
- Montero, I., Asencio, A., Hernandez, I., Masanet, M. J., Lacruz, M., Bellver, F., Iborra, M., & Ruiz, I. (2001). Two strategies for family intervention in schizophrenia: A randomized trial in a mediterranean environment. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 661-670.
- Olabi, B., Ellison-Wright, I., McIntosh, A. M., Wood, S. J., Bullmore, E., & Lawrie, S. M. (2011). Are there progressive brain changes in schizophrenia? A meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Biological Psychiatry*, 70(1), 88-96.
- Penn, D. L., & Mueser, K. T. (1996). Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 153, 607-617.
- Pfammatter, M., Junghan, U. M., & Brenner, H. D. (2006). Efficacy of psychological therapy in schizophrenia: Conclusions from meta-analyses. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 64-S80.
- Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bauml, J., Kissling, W., & Engel, R. R. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 73-92.
- Pol, H. E. H., Schnack, H. G., Mandl, R. C. W., Van Haren, N. E. M., Koning, H., Collins, D. L., Evans, A. C., & Kahn, R. C. (2001). Focal gray matter density changes in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1118-1125.
- Polanczyk, G., Moffitt, T. E., Arseneault, L., Cannon, M., Ambler, A., Keefe, R. S. E., Houts, R., Odgers, C. L., & Caspi, A. (2010). Etiological and clinical features of childhood psychotic symptoms: Results from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 67, 328-338.
- Raine, A., Mellingen, K., Liu, J., Venables, P., & Mednick, S. A. (2003). Effects of environmental enrichment at ages 3-5 years on schizotypal personality and antisocial behavior at ages 17 and 23 years. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1627-1635.

- Rapoport, J. L., Giedd, J., Kumra, S., Jacobsen, L., Smith, A., Lee, P., Nelson, J., & Hamburger, S. (1997). Childhood-onset schizophrenia: Progressive ventricular change during adolescence. *Archives of General Psychiatry*, 54, 897-903.
- Rapoport, J. L., Addington, A. M., & Frangou, S. (2005). The neurodevelopmental model of schizophrenia: Update 2005. *Molecular Psychiatry*, 10, 434-449.
- Rathod, S., Kingdon, D., Weiden, P., & Turkington, D. (2008). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant schizophrenia: A review. *Journal of Psychiatric Practice*, 14, 22-33.
- Remshmidt, H. E., Schultz, E., Martin, M., Warnke, A., & Trott, G. E. (1994). Childhood-onset Schizophrenia: History of the concept and recent studies. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 727-745.
- Remshmidt, H. (2002). Early-onset schizophrenia as a progressive-deteriorating developmental disorder: Evidence from child psychiatry. *Journal of Neural Transmission*, 109, 101-117.
- Remshmidt, H. (2005). *Η Σχιζοφρένεια στα παιδιά και τους εφήβους*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α. Ε.
- Rummel, C. B., Hansen, W.P., Helbig, A., Pitschel-Walz, G., & Kissling, W. (2005). Peer-to-peer psychoeducation in schizophrenia: A new approach. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 1580-1585.
- Rummel-Kluge, C., Pitschel-Walz, G., Bäuml, J., & Kissling, W. (2006). Psychoeducation in schizophrenia - Results of a survey of all psychiatric institutions in Germany, Austria, and Switzerland. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 765-775.
- Sawa, A., & Snyder, S. H. (2002). Schizophrenia: Diverse approaches to a complex disease. *Science*, 296, 692-695.
- Shaw, P., Sporn, A., Gogtay, N., Overman, G. P., Greenstein, D., Gochman, P., Tossell, J. W., Lenane, M., & Rapoport, J. L. (2006). Childhood-onset schizophrenia: A double-blind, randomized clozapine-olanzapine comparison. *Archives of General Psychiatry*, 63, 721-730.
- Sowell, E. R., Levitt, J., Thompson, P. M., Holmes, C. J., Blanton, R. E., Kornsand, D. S., Caplan, R., McCracken, J., Asarnow, R., & Toga, A. W. (2000). Brain abnormalities in early-onset schizophrenia spectrum disorder observed with statistical parametric mapping of structural magnetic resonance images. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 1475-1484.
- Spencer, E. K., & Campbell, M. (1994). Children with schizophrenia: Diagnosis, phenomenology, and pharmacotherapy. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 713-725.
- Tai, S., & Turkington, D. (2009). The evolution of cognitive behavior therapy for schizophrenia: Current practice and recent developments. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 865-873.
- Thomas, K., Harrison, G., Zammit, S., Lewis, G., Horwood, J., Hollis, C., Wolke, D., Thompson, A., & Gunnell, D. (2009). Association of measures of fetal and childhood growth with non-clinical psychotic symptoms in 12-year-olds: The ALSPAC cohort. *The British Journal of Psychiatry*, 194, 521-526.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2000). Towards the prevention of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 48, 349-56.
- Turkington, D., Kingdon, D., & Weiden, P. J. (2006). Cognitive behavior therapy for schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 163, 365-373.
- Van Zelst, C. (2008). Which environments for G x E? A user perspective on the roles of trauma and structural discrimination in the onset and course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1106-1110.
- Van Os, J., Rutten, B. P. F., & Poulton, R. (2008). Gene-environment interactions

- in schizophrenia: Review of epidemiological findings and future directions. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1066-1082.
- Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44, 660-669.
- White, T., Andreasen, N. C., Nopoulos, P., & Magnotta, V. (2003). Gyration abnormalities in childhood – and adolescent-onset schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 54, 418-426.
- Wykes, T., Reeder, C., Corner, J., Williams, C., & Everitt, B. (1999). The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 291-307.
- Wykes, T., Reeder, C., Williams, C., Corner, J., Rice, C., & Everitt, B. (2003). Are the effects of cognitive remediation therapy (CRT) durable? Results from an exploratory trial in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 61, 163-174.