

Schizotaksja – konstrukt czysto teoretyczny czy też pomocne narzędzie do badań klinicznych?

Schizotaxia – theoretical construct or a tool for clinical research?

Dorota P a r n o w s k a

Z III Kliniki IPiN w Warszawie
Kierownik: prof. dr. hab. n. med. M. Jarema

Summary

From Kretschmer's trials binding personality traits with risk of psychoses have been described in literature. Still there is lack of one theory linking genetic factors with schizophrenia. In 1962 Meehl, introducing the term "schizotaxia", had been trying to find an answer to such a question. He described schizotaxia as subtle neuronal integration deficit caused by a single genetic factor, which depending on conditions, can give schizotypy or schizophrenia. Actually, this theory has only historical meaning. Recently Tsuang and Faraone reformulated the concept of schizotaxia used in clinical studies. Preliminary results lead to a conclusion that presence of schizotaxia has a detrimental influence on social functioning, which is improving after neuroleptic therapy. Studies confirmed that the risk of schizophrenia in persons with schizotaxia was higher as compared to persons without such characteristics. It is supposed, that paying attention to traits of schizotaxia will improve the possibility of early diagnosis of schizophrenia.

Słowa klucze: schizotaksja, schizotypia, schizofrenia

Key words: schizotaxia, schizotypy, schizophrenia

Jednym z ważniejszych zagadnień w badaniach nad schizofrenią jest jej wczesna diagnoza. Trudności związane z wczesnym rozpoznawaniem schizofrenii wynikają przede wszystkim z tego, że brakuje ścisłych i ogólnie uznawanych kryteriów diagnostycznych, które pozwalałyby określić zakres zjawisk klinicznych zaliczanych do schizofrenii. Nieostrość granic samej schizofrenii stanowiła dla niektórych badaczy podstawę do sformułowania pojęcia spektrum obejmującego różne stany chorobowe powiązane wspólnym patomechanizmem. Zastosowanie tego podejścia w badaniach genetycznych omawiane jest m.in. przez Wciórkę [1], który rozważał możliwość wykorzystywania pojęcia spektrum zaburzeń do powiązania schizofrenii, pogranicza osobowości i niektórych zaburzeń osobowości (schizofrenia – zaburzenia schizotypowe – cechy osobowości, np. schizotypia). Wcześniej takie próby podejmowało wielu

innych psychiatrów, np. Ernest Kretschmer, który w swojej teorii konstytucjonalnej wprowadził m.in. pojęcia schizotymii i schizoidii prowadzące do schizofrenii [2].

W tym kontekście zrozumiałym jest fakt nieudanych prób znalezienia narzędzi, które najtrafniej pozwoliłyby zidentyfikować prodromalne objawy schizofrenii. Dlatego też w aktualnie prowadzonych badaniach interesująca wydaje się analiza koncepcji Paula Meehla [3] wprowadzająca pojęcie schizotaksji, pierwotnie przedstawianej jako genetyczna predyspozycja do schizofrenii. W latach 90. pojęcie schizotaksji zostało poszerzone, a obecnie prowadzone badania rozpatrują ją jako marker schizofrenii [4].

W polskim piśmiennictwie pojęcie schizotaksji nie zostało spopularyzowane. Pominięto je w wielu leksykonach i dopiero przywołał je J. Wciórka w rozdziale na temat zaburzeń schizotypowych [1].

Koncepcja schizotaksji Meehla

Po raz pierwszy terminu schizotaksja Paul E. Meehl użył w roku 1962 w artykule *Schizotaxia, schizotypy, schizofrenia* [3]. Schizotaksję zdefiniował jako defekt integracji neuronalnej odpowiedzialny, jego zdaniem, za predyspozycję do zachorowania na schizofrenię: „This neural integrative defect, which I shall christen schizotaxia, is all that can properly be spoken of as inherited” (str. 830). W swoim artykule, zadając sobie pytanie, w jaki sposób identyfikować osoby, które zachorują na schizofrenię, przywołał wyniki badań nad bliźniętami i matkami osób chorych na schizofrenię. Gdy współcześni mu klinicyści, szczególnie terapeuci, podawali w wątpliwość traktowanie wpływu społecznego uczenia się na powstawanie schizofrenii jako głównego, lub nawet wyłącznego, mechanizmu, Meehl zaproponował poszukanie przyczyn schizofrenii w predyspozycjach genetycznych. Odwołał się do badań genetycznych związanych z dziedziczeniem i tam zaczął szukać uwarunkowań zachorowania na psychozę. Przytaczając wyniki badań nad krewnymi pacjentów ze schizofrenią, wspominał, że od dawna klinicyści obserwowali, iż istnieją pewne objawy, takie jak np. „ześlizgi myślowe” (cognitive slippage), obserwowane u krewnych osób chorych na schizofrenię, a nieobecne u osób zdrowych. Zdaniem Meehla poszukiwanie wpływu czynników stresowych i emocji, choć bezsprzecznie istotnych, nie posuwa badaczy naprzód w poszukiwaniu etiologii schizofrenii. Koncepcje psychodynamiczne, choć wniosły wiele w rozumienie psychoz, nie odpowiedziały na pytanie zasadnicze: dlaczego właśnie u danej osoby wstąpiła psychoza, a u innej nie.

Meehl w swoich rozważaniach skoncentrował się na czterech objawach: ześlizgach myślowych, awersyjności interpersonalnej, anhedonii oraz ambiwalencji, i podjął próbę połączenia tych objawów z czynnikami genetycznymi. Doszedł do wniosku, że to, co je łączy, to pewien szczególny defekt integracji neuronalnej, wywodzący się z mutacji pojedynczego genu. Jego zdaniem, mutacja ta powoduje w czasie rozwoju mózgu wystąpienie defektu neuronów, co przejawia się fenotypowo. Gdy na tę predyspozycję wpłyną czynniki społeczne, tworzy się pewien rodzaj osobowości, którą Meehl nazwał, za Rado i Danielsem, schizotypią [3].

Oczywiście nie można w tym miejscu pominąć faktu, że tylko pewna grupa osób o osobowości schizotypalnej w przyszłości zachoruje na schizofrenię (dekompensuje

się do klinicznie rozpoznawanej schizofrenii). Najbardziej jest prawdopodobne, że tym zasadniczym czynnikiem, prowadzącym do dekompensacji schizotypii, jest obecność schizofrenogennej matki. Fakt, że u matek występuje mutacja genetyczna, i w związku z tym przejawiają cechy schizotymii, potęguje niekorzystne warunki rozwojowe dziecka, zwiększając w konsekwencji ryzyko dekompensacji. Meehl dodaje, że dodatkowym niekorzystnym czynnikiem w rozwoju schizofrenii jest obecność ojca z wysokim poziomem lęku. Jeśli matka z osobowością schizotypową jest skompensowana, ale ojciec dziecka ma wysoki poziom lęku i przekaże tę predyspozycję dziecku, doprowadza to do sytuacji, w której dziecko, otrzymawszy od ojca gotowość lękową i mając problemy identyfikacyjne, dysponuje słabymi mechanizmami obronnymi przeciwko wrogości schizotypowej matki. W takich warunkach prawdopodobieństwo zachorowania dziecka na schizofrenię gwałtownie rośnie. Właśnie ze względu na opisaną sytuację, wg Meehla, niezwykle istotne jest prowadzenie badań o wysokiej trafności, ukierunkowanych na znalezienie czułych wskaźników u osób ze skompensowaną osobowością schizotypową.

Podsumowując można powiedzieć, że zdaniem Meehla wszystkie osoby, które mają schizotaksję, staną się schizotypowe w organizacji swojej osobowości. To jednak, czy będą chore, zależy od stopnia kompensacji. Zdaniem Meehla, jeden gen jest odpowiedzialny za niewydolne działanie albo specyficzne hamowanie neuroprzekaźnika, powodując, że wszystkie neurony hamujące są słabsze niż normalnie. Wierzył, że kiedyś zostanie wykazana obecność zaburzeń neuronalnych (hamowanie – pobudzenie) w komórce nerwowej potwierdzające jego tezę.

Ponad 20 lat później Meehl w swoim kolejnym artykule [5] dokonał pewnych zmian w rozumieniu schizotaksji. Choć próbował wycofać się ze stwierdzenia, że schizotaksja zawsze kończy się schizotypią lub schizofrenią, to zasadniczy wniosek z jego rozważań pozostał niezmienny. Mimo wskazania na ważny udział czynników środowiskowych, urazów i czynników stresowych, utrzymał swoje przekonanie, że schizotaksja to przejaw subtelnego defektu integracji neuronalnej o etiologii genetycznej, odzwierciedlający wpływ pojedynczego genu i prowadzący, w zależności od czynników lub sprzyjających warunków, do skompensowanej schizotypii, czyli schizotypii bez objawów choroby, natomiast w sytuacji niesprzyjającej – do schizofrenii.

Współczesna koncepcja schizotaksji

Choć pojęcie schizotypii weszło do nazewnictwa psychiatrycznego, nadal jego pozycja nozologiczna nie jest ani ostateczna, ani jednoznaczna.

W klasyfikacji DSM-IV schizotypia zajęła miejsce wśród zaburzeń osobowości pod nazwą schizotypowego zaburzenia osobowości obok zaburzeń schizoidalnych. Natomiast w klasyfikacji ICD-10 przyznano jej odrębne miejsce jako swoistemu zaburzeniu niepsychotycznemu, pokrewnemu genetycznie schizofrenii, i zdefiniowano ją jako zaburzenia schizotypowe [1]. Wśród synonimów schizotypii znalazły się w klasyfikacji ICD-10 takie nazwy, jak: zaburzenia typu schizofrenii, osobowość schizotypowa, czasem także błędnie tłumaczona jako schizotypalna. W *Leksykonie terminów psychiatria i zdrowie psychiczne* termin „schizotypal disorder”, czyli zabu-

rzenie typu schizofrenii (schizotypowe) zostało zdefiniowane jako: „ekscentryczne zachowanie oraz anomalie myślenia i afektu przypominające te widywane w schizofrenii, choć żadne określone ani charakterystyczne objawy schizofrenii nie występują. Nie ma jasno określonego początku, a ewolucja i przebieg zaburzenia są typowe dla zaburzeń osobowości” [6]. W polskim piśmiennictwie szczegółowe omówienie istniejących różnic, w obu klasyfikacjach, pojęcia schizotypii przedstawione zostało przez J. Wciórkę [1].

Schizotaksja opisana tak, jak ją przedstawił Meehl, pozostała konstruktem teoretycznym, po który badacze sięgali tylko w celu opisu koncepcji podatności na schizofrenię, lecz nie znalazła potwierdzenia, ani nie była brana pod uwagę w badaniach eksperymentalnych jako istotny kliniczny zespół, nabierając znaczenia historycznego.

Po wielu latach osobami, które odwołały się do koncepcji Meehla i zastosowały termin schizotaksja do celów badawczych, byli amerykańscy naukowcy – M. Tsuang i S. Faraone. W celach badawczych przeformułowali oni koncepcję schizotaksji, odwołując się do nowych trendów w nauce, szczególnie do teorii neurorozwojowej etiologii schizofrenii. Ich zdaniem [4, 7] schizotaksja jest spowodowana nie tylko przekazaniem mutacji genetycznej i z pewnością nie jest spowodowana wpływem jednego genu. Odzwierciedla ona wieloczynnikową etiologię poligeniczną. Wśród czynników istotnie wpływających na podatność na schizofrenię obecne są czynniki środowiskowe i biologiczne, takie jak zaburzenia w okresie ciąży, albo zaburzenia okołoporodowe, pomijane przez Meehla. Tsuang nie zgadza się też z Meehlem co do rodzaju powiązań schizotaksji ze schizofrenią. Sądzi on, że nie u wszystkich osób ze schizotaksją mogą wystąpić objawy schizotypii (skompensowanej lub nie skompensowanej) albo schizofrenii. W wielu przypadkach schizotaksja jest stanem stałym, nie manifestującym się klinicznie (rys. 1).

Tsuang stosując pojęcie schizotaksji uwzględnił nie tylko genetyczny aspekt, ale i wpływ środowiskowych czynników w procesie mającym biologiczne konsekwencje we wczesnym jej rozwoju i ten efekt przedstawił w połączeniu wpływu zarówno genetycznego, jak i środowiskowego. Inną istotną różnicą pomiędzy koncepcją Tsuanga a koncepcją Meehla jest próba identyfikacji części osób ze schizotaksją na podstawie objawów psychopatologicznych i wyników badań neuropsychologicznych u krewnych I stopnia pacjentów ze schizofrenią.

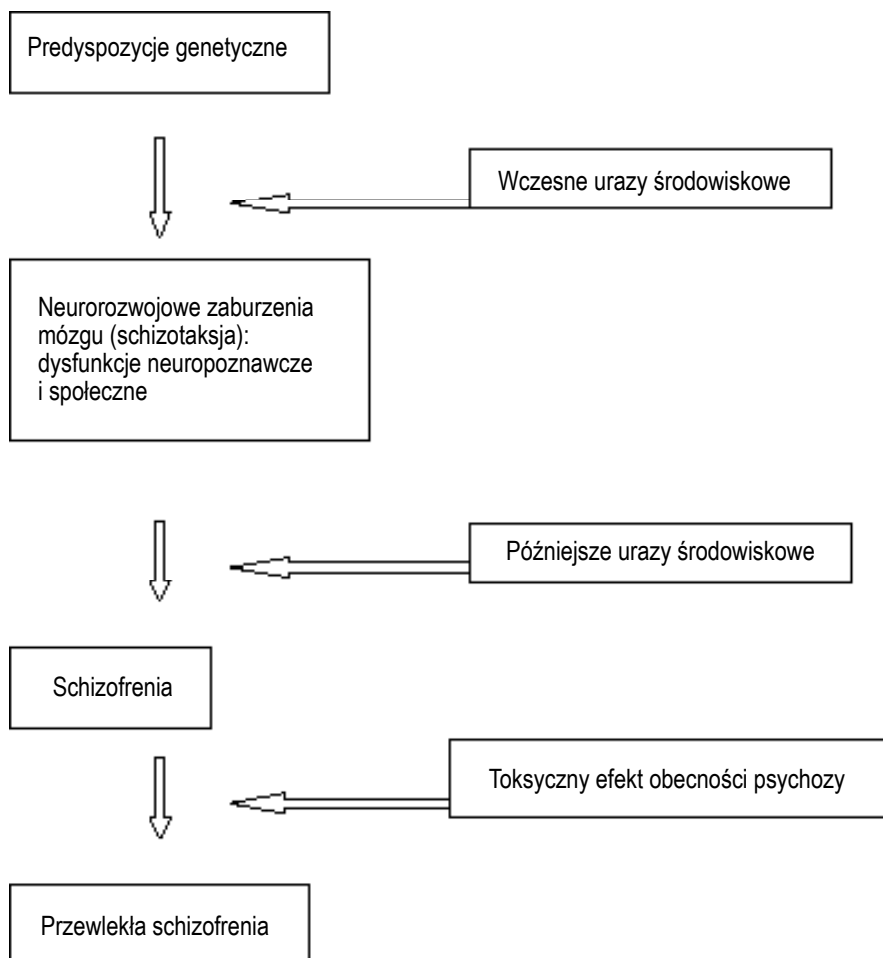
Wyniki wielu badań potwierdzają, że krewni pacjentów ze schizofrenią wykazują gorsze wyniki w zakresie wielu funkcji poznawczych. Gorzej wypadają w testach badających uwagę [8, 9, 10], pamięć operacyjną [11], fluencję słowną [10] i funkcje wykonawcze [9, 10, 12].

Wyniki badań rodziców, bliźniąt i dzieci adoptowanych dowodzą też, że wśród krewnych I stopnia pacjentów ze schizofrenią wyższe jest ryzyko występowania schizotypowych zaburzeń osobowości [13].

Badania prowadzone przez Sievera [14] wykazują, że w podgrupie osób z osobowością schizotypową występują zmiany anatomiczne mózgu, podobne do występujących u pacjentów ze schizofrenią. Ta podgrupa manifestuje objawy negatywne i deficyty neuropsychologiczne (2 cechy schizotaksji), rzadko natomiast – objawy pozytywne. Także w tej podgrupie – schizotypii z objawami negatywnymi i występowaniem schizofrenii

u członków rodziny, można zaobserwować obecność zaburzeń takich, jak: zaburzenia językowe, zaburzenia uwagi, zaburzenia ruchu gałek ocznych, natomiast w grupie schizotypii z objawami pozytywnymi objawów takich nie stwierdza się [4, 15, 16]. Thaker i wsp.[17] relacjonowali, że wymienione dysfunkcje są obecne też i w innych zaburzeniach psychicznych, np. paranoi, schizoidii i schizotypii, ale w przypadku tej ostatniej tylko u osób obciążonych występowaniem schizofrenii w rodzinie.

Nie u wszystkich osób z zaburzeniami osobowości schizotypowej występuje



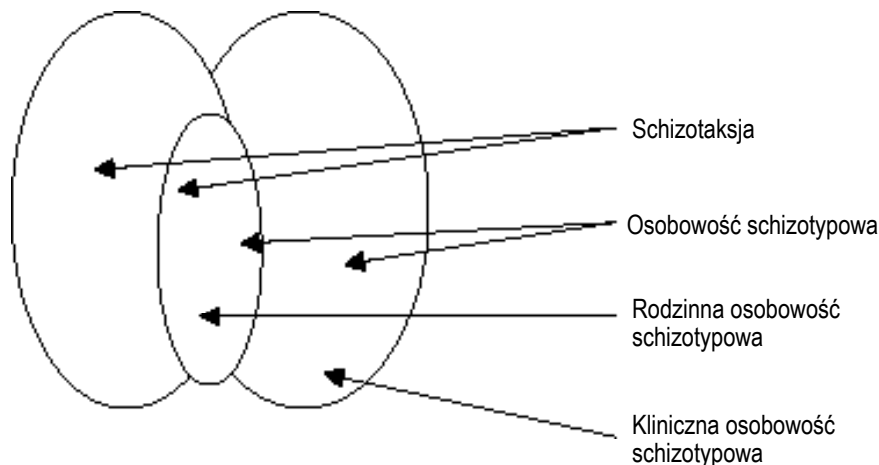
Rys. 1. Schemat powstawania schizotaksji i schizofrenii [7]

w wywiadzie obciążenie rodzinne.

Opierając się na obecności objawów klinicznych można wyróżnić 2 typy zaburzeń schizotypowych: obserwowane klinicznie u osób, w których rodzinie nie występuje schizofrenia, i obserwowane klinicznie u osób, w których rodzinie występowała

schizofrenia. Typy te można nazwać: kliniczną osobowością schizotypową i rodzinną osobowością schizotypową. Koncepcję powiązań pomiędzy omawianymi typami schizotypii a schizotaksją przedstawił Faraone i wsp. [18] (rys. 2).

Wiedza o tym, że schizotaksja występuje u części osób z obciążeniem rodzinnym



Rys. 2. Związek pomiędzy typami schizotypii a schizotaksją

oraz fakt obecności związku między schizotypią a schizotaksją dają szansę bardziej precyzyjnego wyodrębnienia grupy osób, u których jest podwyższone ryzyko wystąpienia schizofrenii.

Obraz kliniczny schizotaksji

Wyniki badań prowadzonych w ciągu ostatnich lat wskazują na obecność wielu deficytów wśród krewnych pacjentów ze schizofrenią. Do najczęściej wymienianych przejawów dysfunkcji stwierdzanych u krewnych należą: dysfunkcje ruchu gałek ocznych [19, 20], zaburzenia bramkowania sensoryczno-motorycznego, obserwowane u około 50% zdrowych krewnych I stopnia chorych na schizofrenię [21, 22], myślenie aluzyjne (Faraone za Cattsem [18]), objawy neurologiczne, charakterystyczne wzbudzone potencjały słuchowe, obniżone wyniki testów neuropsychologicznych [23] i zaburzenia strukturalne mózgu w badaniach prowadzonych za pomocą rezonansu magnetycznego [24].

Kliniczne opisy schizotaksji wywodzą się z badań osób z genetycznymi predyspozycjami do zachorowania na schizofrenię: krewnych chorych na schizofrenię. To te właśnie badania pozwoliły wnioskować o zaburzeniach klinicznych i neurobiologicznych, które mogą być silnie związane ze znaczącymi cechami schizotaksji. Faraone i wsp. [18] w swoim artykule odwołują się w tym miejscu do trzech klinicznie istotnych obszarów badań obejmujących: objawy psychopatologiczne, wyniki testów neuropsychologicznych oraz funkcjonowanie psychospołeczne.

Objawy psychopatologiczne

Badania wykazują, że wśród krewnych pacjentów ze schizofrenią obecne jest nie tylko wyższe ryzyko zachorowania na schizofrenię, ale też częściej obserwuje się objawy schizotypowe. U krewnych pacjentów obserwuje się wyższe ryzyko izolacji społecznej, dysfunkcji interpersonalnych i spłylenia reakcji emocjonalnych [25].

Według Tsuanga i wsp. [4] objawy psychopatologiczne występujące u krewnych pacjentów ze schizofrenią w pewnych zakresach są podobne do objawów obserwowanych u chorych ze schizofrenią, ale o lżejszym nasileniu. Dotyczy to szczególnie objawów negatywnych, takich jak zaburzenia afektu i zaburzenia wolicjonalne. Występowanie objawów pozytywnych u krewnych obserwowane jest znacznie rzadziej niż u pacjentów chorych na schizofrenię lub z zaburzeniami osobowości schizotypowej.

Badania Grove'a (Faraone za Grovem [18]) stwierdzały, że krewni pacjentów ze schizofrenią mieli większe deficyty w skalach anhedonii, mierzącej negatywne cechy schizotypowe, w porównaniu z wynikami skali zaburzeń percepcyjnych (Perceptual Aberration Scale), mierzącej pozytywne cechy schizotypowe.

Podsumowując, dane z piśmiennictwa wskazują, że u niepsychotycznych krewnych pacjentów ze schizofrenią występuje wyższe ryzyko obecności schizotypalnych cech osobowości. Wyniki badań sugerują także, że krewni pacjentów chorych na schizofrenię mają większą ekspresję objawów negatywnych niż pozytywnych.

Objawy neuropsychologiczne schizotaksji

W badaniach schizotaksji, rozumianej tak, jak ją przedstawił Tsuang, interesujące wydają się wyniki badań neuropsychologicznych.

Badanie funkcji poznawczych u niepsychotycznych krewnych pacjentów chorych na schizofrenię można podzielić na dwie grupy: pierwszą, dotyczącą badań dzieci pacjentów, i drugą – dotyczącą osób dorosłych. Badania dzieci pacjentów wykazały, że obniżone wyniki występują w takich funkcjach, jak: sprawność motoryczna, szybkość percepcyjno-motoryczna, pamięć krótkotrwała, czujność i stałość uwagi, zdolności werbalne. U osób dorosłych zaś pogorszenie procesów poznawczych występuje w zakresie: pamięci werbalnej długotrwałej, uwagi, pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych. Wyniki tych badań zostały potwierdzone między innymi przez badania Faraone'a i wsp. [26]. Jakościowo zaburzenia te są też podobne do obserwowanych deficytów poznawczych u pacjentów ze schizofrenią i osób z zaburzeniami osobowości schizotypowej [27].

Wśród kryteriów neuropsychologicznych, pozwalających na identyfikację osób ze schizotaksją, Tsuang i wsp. [28, 29, 30] wymieniają obecność zaburzeń w następujących obszarach: uwaga, pamięć operacyjna, długoterminowa deklaracyjna pamięć werbalna i funkcje wykonawcze.

Funkcjonowanie społeczne osób ze schizotaksją

Fakt obniżenia się sprawności części funkcji poznawczych nie pozostaje bez wpływu na funkcjonowanie społeczne. Zdaniem Tsuanga i Faraone'a obniżają one zdolności adaptacyjne.

W badaniach zaobserwowano, że u dorosłych krewnych występowały większe deficyty w percepcji niewerbalnych wskazówek odnoszących się do sytuacji społecznych, krewni ci charakteryzowali się brakiem wytrwałości w podejmowanych aktywnościach.

Wstępne kryteria badawcze schizotaksji proponowane przez Tsuanga i Faraone'a [28, 29, 30, 24, 4] uwzględniają połączenie objawów negatywnych i deficytów neuropsychologicznych u osób badanych obciążonych schizofrenią w rodzinie. Do zasadniczych elementów pozwalających na rozpoznanie schizotaksji miały należeć:

- objawy negatywne (izolacja społeczna, introwersja, stłumienie afektu)
- deficyty neuropsychologiczne (uwaga/pamięć operacyjna, długoterminowa deklaratywna pamięć werbalna, funkcje wykonawcze)
- zaburzenia ruchu gałek ocznych.

W swoich badaniach klinicznych Tsuang przyjął, że kryteria schizotaksji były spełnione wtedy, gdy badany wykazywał wyżej wymienione objawy negatywne i deficyty neuropsychologiczne o nasileniu przynajmniej umiarkowanym. W badaniu z 1999 r. Tsuang i wsp. [28] oceniali objawy negatywne za pomocą skali SANS, ocena zaś neuropsychologiczna dotyczyła uwagi i pamięci operacyjnej, długotrwałej deklaratywnej pamięci werbalnej i funkcji wykonawczych. Bateria testów neuropsychologicznych zastosowana w badaniu uwzględniała: test do badania uwagi ciągłej (Continuous Performance Test – wersja słuchowa i wzrokowa), podtest ze skali pamięci Wechslera – pamięć logiczna (Logical Memory), test selektywnego przypominania Buschkego (Buschke's Selective Reminding Test, i testy wypowiedzi alternatywnych (Delayed Alternation Test, Object Alternation Test).

Innym wymiarem, w którym krewni pacjentów ze schizofrenią różnią się od grupy kontrolnej osób zdrowych, zdaniem Seidmana (Tsuang i wsp. za Seidmanem [30]), to zmiany anatomiczne mózgu. Przykładem jest obecność u krewnych chorych mniejszej objętości niektórych obszarów mózgu, w tym objętości lewego hipokampa.

Możliwe kliniczne implikacje przyjęcia koncepcji schizotaksji

Pierwsza z nich odnosi się do rozwoju strategii leczenia. W badaniach Tsuanga i wsp. [28] podawanie niskich dawek risperidonu (do 2 mg/die) przez 6 tygodni poprawiało funkcjonowanie społeczne badanych chorych. Zaobserwowano też u nich zwiększenie się zainteresowań, radości i aktywności społecznej oraz poprawę w zakresie uwagi i pamięci operacyjnej. Podobne wyniki uzyskali Rybakowski i wsp. [31], stosując u 8 badanych risperidon w dawkach do 2 mg/die przez 8 miesięcy do 3 lat. Zastosowanie leczenia przeciwpsychotycznego wpłynęło na poprawę w zakresie funkcjonowania społecznego, procesów poznawczych oraz zwiększyło motywację badanych do leczenia.

Wprowadzenie do praktyki klinicznej pojęcia schizotaksji ma implikacje kliniczne dla rozumienia schizotypii. Według koncepcji Tsuanga schizotaksja i negatywne objawy schizotypii opisują podobne zespoły objawów. Proponuje więc on, by badania środowiskowe prowadzone były w kierunku odróżniania negatywnych objawów schizotypii od schizotypowych zaburzeń osobowości.

if nřęię áidđin d'đlad'dęi ę Ellę, ęinidúę áalę d'ri nęł ręcinřęęęc. Ránid id'ęnrę ręcinřęęęcť ęřę d'đi ęęlięł nóánęęęinai álołęnr ílediińę ęinladřęc n ęłilńę-łńęię ýńęięiaęłę. Á nřęię néo-řln ęęllń ęłńńi inálnń ęęę íęc, iaiiai ęłir ę ęinidúę nń d'đęaięń, á ęřaęńęęinńę nń d'řięęńńleüüó óńęiaęę ę ręcinńęđęc ęęę ęł á inđęóńńleüüię nńńóřęcę ę ręciodłięęc. Ýnr nńidę ,iaiřęł, il irřęř d'ianaldęalię' á d'ięailęřęó ýęnd'ldęęlinřęüüó ęńńęłaiarię' ó ę inńřęńü ęńńidę-łńęęę óřęńię. Dineł ilęimđiai ęđlelię Nńóřia ę Óřđrił d'ldłoidęęđiarięę ęiiöld'óęť ręcinřęęęc ę ęńđięęiarięę ll ęę' ęęęię-łńęęę ęńńęłaiarięę. Eđiel niai, Ránidü d'đlad'dęi ęę d'điaó ęalńńęđęęřęcę ýńię nńidęę ęřę ýiaiölinńęđř ęę' ęłilńęęi-ęięłęęę' điuó ęńńęłaiarięę ręciodłięęc. Dđlaardęńńleüüł đłęęęüńńü ęńńęłaiarięę óę-řęüárřń ir óřęń, ęńi iręę-ęł ręcinřęęęc ó ęńńęłaiariüüó óóóarrłń ęó nńóęřęüńł d'řięłęłęł, ř ęinidł nń óęóřřlnń' đđę d'đęęłilńięę ęřęüó ęię řńęđę-üüó ilęđięłđńęęia. ęńńęłaiarię' d'ianaldęęę nřęęł, ęńi ó ęęó n ęłđńřęc ręcinřęęęc đęńę d'i ęęlię' ręciodłięęc óalęę-ęarlńń'. Eięił d'đlad'ięřarńü, ęńi iáđřülięł ęięęřię' ir ęłđńü ręcinřęęęc á ęęęię-łńęię d'đřęńęł óalęę-ęarlń ęięęięińńü ęięłł đřüłai ęęřaińńńęđiarię' ręciodłięęc.

Schizotaxie – ein rein theoretisches Konstrukt oder ein nützliches Mittel für klinische Studien?

Zusammenfassung

Die Versuche, die Persönlichkeitseigenschaften mit dem Auftreten einer Psychose zusammenzuknüpfen, sind in der Literatur seit Kretschmer da. Es mangelt immer an einer Theorie, die die genetischen Faktoren mit der Schizophrenie verbindet. Meehl versuchte, die Antwort auf diese Frage zu finden, indem er den Begriff Schizotaxie einführte und er beschrieb sie als eine Gestalt des geringen Defektes der neuronalen Integrierung mit genetischer Ätiologie, die den Einfluss eines einzelnen Gens widerspiegelt, und abhängig von den Faktoren oder bei günstigen Bedingungen zur Schizotypie oder bei ungünstigen Bedingungen zur Schizophrenie führt. Das fand keine Bestätigung in späteren experimentellen Studien und hatte eine historische Bedeutung. Nach vielen Jahren formten Tsuang und Faraone die Idee der Schizotaxie um und wandten sie in den klinischen Studien an. Sie versuchten, ihren Endophenotyp für die genetisch - molekulären Forschungen der Schizophrenie zu definieren. Die Ergebnisse der präliminären Studien zeigen, dass die Schizotaxie bei den Untersuchten ihre soziale Funktionsweise verschlechtert, die sich dank der Anwendung kleiner Dosen von atypischen Neuroleptika verbessert. Die Untersuchungen bestätigten auch, dass bei den Personen mit Schizotaxiemerkmalen das Risiko der Schizophrenie höher ist. Man kann glauben, wenn man auf die Eigenschaften der Schizotaxie in der klinischen Praxis aufmerksam macht, steigt die Möglichkeit der frühen Diagnosestellung der Schizophrenie.

La schizotaxie – concept purement théorique ou instrument utile pour les recherches cliniques?

Résumé

A partir de Kretschmer la littérature essaie de lier les traits de la personnalité avec l'apparition de psychose. Pourtant il n'existe pas une théorie joignant les facteurs génétiques et la schizophrénie. La conception de Meehl introduit la conception de la «schizotaxie» en la définissant comme un subtil défaut de l'intégration neurale causé par un seul gène et provoquant, suivant les facteurs ou les conditions favorables, la schizotypie ou, suivant les conditions défavorables, la schizophrénie. Cette théorie n'est pas attestée par d'autres recherches expérimentales et elle est devenue historique. Récemment Tsuang et Faraone changent la notion de la schizotaxie et ils l'usent dans leurs recherches cliniques. Ils la définissent comme endophénotype. Les résultats des recherches préliminaires indiquent que la présence de la schizotaxie chez les patients empire

leur fonctionnement social qui s'améliore après la thérapie de petites doses des neuroleptiques atypiques. On confirme aussi que chez les personnes avec la schizotaxie le risque de la schizophrénie est plus grand. On pense que l'attention portée à la schizotaxie dans la pratique clinique augmente la possibilité du diagnostic précoce de la schizophrénie.

Písmiennictwo

1. Wciórka J. *Schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i schizoafektywne*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria kliniczna*, t. 2 Wrocław: Urban&Partner; 2002.
2. Korzeniowski L, Pużyński S, red. *Encyklopedyczny słownik psychiatrii*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1986.
3. Meehl PE. *Schizotaxia, schizotypy, schizofrenia*. Am. Psychol. 1962; 1, 17: 827–838.
4. Tsuang MT, Stone WS, Tarbox SI, Faraone SV. *An integration of schizofrenia with schizotypy: identification of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention*. Schizophr. Res. 2002; 54: 169–175.
5. Meehl PE. *Schizotaxia revisited*. Arch. Gen. Psychiatry 1989; 46: 935–944.
6. *Leksykon terminów psychiatrii i zdrowie psychiczne*. Instytut Psychiatrii i Neurologii; Warszawa, 2001.
7. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. *Schizophrenia: vulnerability versus disease*. Dialog. Clin. Neurosc. 2000; 2: 257–263.
8. Chen WJ, Liu Shi K, Chang C-J, Lien Y-J, Chang Y-H, Hwu H-G. *Sustained attention deficit and schizotypal personality features in nonpsychotic relatives of schizophrenic patients*. Am. J. Psychiatry 1998; 155: 1214–1220.
9. Laurent A, Biloa-Tang M, Bougerol T, Duly D, Anchisi A-M, Bosson J, Pellat J-L, d'Amato T, Dalery J. *Executive/attentional performance and measures of schizotypy in patients with schizophrenia and in their nonpsychiatric first-degree relatives*. Schizophr. Res. 2000; 46: 269–283.
10. Dollfus S, Lombardo C, Benali K, Halbecq I, Abadie P, Marie R-M, Brazo P. *Executive/attentional cognitive functions in schizophrenic patients and their parents: a preliminary study*. Schizophr. Res. 2002; 53: 93–99.
11. Conklin HM, Curtis CE, Katsanis J, Iacono WG. *Verbal working memory impairment in schizophrenia patients and their first-degree relatives: Evidence from the span task*. Am. J. Psychiatry 2000; 157: 275–277.
12. Faraone SV, Seidman LJ, Kremen WS, Toomey R, Pepple JR, Tsuang MT. *Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading*. Biol. Psychiatry 2000; 48: 120–126.
13. Battaglia M, Torgensen S. *Schizotypal disorder: at the crossroads of genetics and nosology*. Acta Psychiatr. Scand. 1996; 94: 303–310.
14. Siever LI. *Biological markers in schizotypal personality disorder*. Schizophr. Bull. 1985; 11, 4: 564–575.
15. Suhr J, Spitznagel M. *Factor versus cluster models of schizotypal traits. II: relation to neuropsychological impairment*. Schizophr. Res. 2001; 52: 241–250.
16. Dinn W, Harris C, Aycicegi A, Greene P, Andover M. *Positive and negative schizotypy in a student sample: neurocognitive and clinical correlates*. Schizophr. Res. 2002; 56: 171–185.
17. Thaker GK, Cassady S, Adami H, Moran M, Ross DE. *Eye movements in spectrum personality disorders: comparison of community subjects and relatives of schizophrenic patients*. Am. J. Psychiatry 1996; 153: 362–368.
18. Faraone SV, Green AI, Seidman LJ, Tsuang MT. *Schizotaxia: Clinical implications and new directions for research*. Schizophr. Bull. 2001; 27 (1): 1–18.
19. Levy DL, Holzman PS, Matthyse S, Mendell NR. *Eye tracking and schizophrenia: a selective review*. Schizophr. Bull. 1994; 20(1): 47–62.

20. Rybakowski JK, Borkowska A. *Eye movement and neuropsychological studies in first-degree relatives of schizophrenic patients*. Schizophr. Res. 2002; 54: 105–110.
21. Siegel C, Waldo M, Mizner G, Adler LE, Freedman R. *Deficits in sensory gating in schizophrenic patients and their relatives. Evidence obtained with auditory evoked responses*. Arch. Gen. Psychiatry 1984; 41: 6607–6612.
22. Green MF, Nuechterlein KH. *Backward masking performance as an indicator of vulnerability to schizophrenia*. Acta Psychiatr. Scand. 1999; 99 (supl. 395): 34–40.
23. Toomey R, Faraone SV, Seidman LJ, Kremen WS, Pepple JR, Tsuang MT. *Association of neuropsychological vulnerability markers in relatives of schizophrenic patients*. Schizophr. Res. 1998; 31: 89–98.
24. Stone WS, Faraone SV, Seidman LJ, Green AI, Wojcik JD, Tsuang MT. *Concurrent validation of schizotypia: a pilot study*. Biol. Psychiatry 2001; 50: 434–440.
25. Gunderson JG, Siever LJ. *Relatedness of schizotypal to schizophrenic disorders: editors' introduction*. Schizophr. Bull. 1985; 11, 4: 532–537.
26. Faraone SV, Kremen WS, Lyons MJ, Pepple JR, Seidman LJ, Tsuang MT. *Diagnostic accuracy and linkage analysis: How useful are schizophrenia spectrum phenotypes?* Am. J. Psychiatry 1995; 152: 1286–1290.
27. Voglmaier MM, Seidman LJ, Salisbury D, McCarley RW. *Neuropsychological dysfunction in schizotypal personality disorder: a profile analysis*. Biol. Psychiatry 1997; 41: 530–540.
28. Tsuang MT, Stone WS, Seidman LJ, Faraone SV, Zimmet S, Wojcik J, Kelleher JP, Green AI. *Treatment of nonpsychotic relatives of patients with schizophrenia: four case studies*. Biol. Psychiatry 1999; 45: 1412–1418.
29. Tsuang MT, Stone S, Faraone SV. *Schizophrenia: family studies and treatment of spectrum disorders*. Dialog. Clin. Neurosc. 2000; 2(4): 381–391.
30. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. *Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 2000; 157: 1041–1050.
31. Rybakowski JK, Drózdź W, Borkowska A. *Low dose risperidone In the treatment of schizophrenia – like in high-risk subjects*. J. Clin. Psychiatry 2003; 23: 674–675.
32. Gottesman II, Goud TD. *The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions*. Am. J. Psychiatry 2003; 160: 636–645.

Otrzymano: 6.06.2003

Zrecenzowano: 25.02.2004

Przyjęto do druku: 24.05.2004

Adres: III Klinika Psychiatryczna
Instytut Psychiatrii i Neurologii
02-957 Warszawa, al. Sobieskiego