

Streszczenia z czasopism zagranicznych

SCHIZOPHRENIA BULLETIN National Institute of Mental Health Volume 19, No 2, 1993

Issue Theme: Special Report: Schizophrenia 1993

Jest to zeszyt "Schizophrenia Bulletin" zawierający kolejny z publikowanych co kilka lat przeglądów najważniejszych zagadnień, jakimi żyje społeczność uczonych zajmujących się badaniami nad schizofrenią. Całość publikacji wydaje się dobrym przybliżeniem aktualnego stanu poszukiwań i wyników na tym polu. Publikując streszczenia redakcja ma nadzieję zachęcić do lektury pełnych tekstów tych opracowań.

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2:199-214.

NANCY C. ANDREASEN, WILLIAM T. CARPENTER, JR.

Diagnostyka i klasyfikacja schizofrenii

Diagnosis and classification in schizophrenia

Schizofrenia jest niezwykle ważnym i złożonym zespołem klinicznym. Historia jej pojmowania obejmuje wiele punktów widzenia na "istotę" natury tej choroby. Na przykład Kreapelin pierwotnie kładł nacisk zarówno na wystąpienie i przebieg choroby, jak i na wagę pewnych objawów takich, jak zaburzenia afektu i woli. Bleuler w 1911 próbował podejścia bardziej przekrojowego i usiłował wyodrębnić charakterystyczne objawy osiowe, kładąc nacisk przede wszystkim na proces fragmentacji procesów myślowych. Również podejście Schneidera (1959) było przekrojowe, akcentujące grupę "objawów pierwszorzędowych". W DSM-III i następnych wersjach tej klasyfikacji podjęto próbę syntezy tych koncepcji. Pewna w schizofrenii jest heterogeniczność jej obrazu klinicznego, natomiast heterogeniczność jej patofizjologii i etiologii jest prawdopodobna. Choć możemy dziś zdefiniować pewien szczególnie

konstrukt schizofrenii, musimy traktować go jako tymczasowy, oparty raczej na potrzebie uzgodnień definicyjnych niż na zrozumieniu patofizjologii i etiologii. Głównym wyzwaniem dla badacza schizofrenii jest rozpoznanie jej mechanizmów i przyczyn w celu ulepszenia metod jej leczenia i zapobiegania. Zaproponowano kilka różnych sposobów osiągnięcia tego celu. Wcześniejsze próby stworzenia naukowych podstaw badania konstruktu schizofrenii opierały się na technikach opisowych i epidemiologicznych. "Trafność" danego konstruktu określano poprzez ocenę agregacji rodzinnej, przebiegu i zejścia, odpowiedzi na leczenie, badań laboratoryjnych. Takie wczesne ujęcia walidacyjne są obecnie uzupełniane przez inne, wywodzące się z *neuroscience* i usiłują zrozumieć schizofrenię w kategoriach mechanizmów neuronalnych leżących u ich podłoża. Podczas gdy wcześniejsze podejście ujmowało schizofrenię pierwotnie w kategoriach pojedynczej jednostki chorobowej, to drugie podejście jest szczególnie przydatne w badaniu jej postaci (*subtypes*) i wymiarów (*dimensions*). Strategie badawcze w odniesieniu do schizofrenii rozwijano dla zgłębiania jej heterogeniczności. Dyskutowano trzy różne, konkurujące modele: (1) jeden proces etiopatologiczny prowadzi do wystąpienia różnorodnych objawów, podobnie jak w stwardnieniu rozsianym; (2) istnieje wiele odrębnych jednostek chorobowych prowadzących do schizofrenii za pośrednictwem różnych procesów etiopatologicznych, podobnie jak w zespole upośledzenia umysłowego; (3) specyficzne wiązki objawów wewnątrz schizofrenii odzwierciedlają różne procesy chorobowe które zbiegają się w różny sposób u różnych pacjentów. Każdy z tych modeli ma, w zadaniu identyfikacji etiologii i patofizjologii schizofrenii, swoje silne i słabe strony.

(tłum. Maciej Charaziński, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin, 1993,19,2,215-232.

MILTON E. STRAUSS

Zależności między objawami a deficytami poznawczymi w schizofrenii

Relations of symptoms to cognitive deficits in schizophrenia

Schizofrenię charakteryzuje duża różnorodność dysfunkcji poznawczych. Dysfunkcje przetwarzania informacji w postaciach (*subtypes*) klinicznych różnią się w ten sposób, że pacjenci chorzy na schizofrenię nieparanoidalną w stopniu mniejszym niż pacjenci chorzy na schizofrenię paranoidalną zwracają uwagę na konotacyjne i kontekstualne aspekty bodźców. Również wymiary symptomatologiczne - pozytywny i negatywny - związane są z odrębnymi deficytami poznawczymi. Ogólnie, objawy pozytywne wiążą się z deficytami przetwarzania doznań słuchowych, a negatywne - z dysfunkcjami wizualno-motorycznymi. Jako podłoże objawów pozytywnych proponowane są interakcja czołowych i przegrodowo-hippokampalnych układów mózgowych oraz niedomoga zautomatyzowania i samokontroli przetwarzania informacji. Objawy negatywne traktowane są jako powstające z nieprawidłowości w zakresie złożonych interakcji układów czołowego i striatalnego. Ostatnie analizy teoretyczne zalecają zogniskowanie uwagi na poznawczej i neuropsychologicznej analizie poszczególnych objawów (np. halucynacji i urojeń), zamiast na wiązkach (*clusters*) i wymiarach symptomatologicznych, które są bardziej heterogeniczne. Badania nad specyficznymi objawami wykazały, że pacjenci którzy halucynują mają deficyty w zakresie rozróżniania źródeł informacji. Urojenia wiążano z nieprawidłowymi procesami wnioskowania, jak również z zaburzeniami spostrzegania. Obecnie, badania powinny skupić się na sprzężeniach między nieprawidłowościami przetwarzania informacji a objawami w zmieniającym się czasie, w układzie odniesienia tworzonym przez modele teoretyczne, formułowane explicite i dające się zweryfikować.

(tłum. Maciej Charaziński, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2:233-260.

DAVID L. BRAFF

Przetwarzanie informacji i dysfunkcje uwagi w schizofrenii

Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia

Od czasów Kraepelina i Bleulera nieprawidłowości w przetwarzaniu informacji odgrywały centralną rolę w rozumieniu schizofrenii. Oczywiście jest, że pacjenci cierpiący na schizofrenię, mają wyraźne trudności w skupianiu uwagi na sygnałach

zasadniczych i w przewyższaniu skutków działania bodźców odwracających uwagę. Teoretycznie, tacy pacjenci są uważani za uwrażliwionych na zalew bodźców, fragmentację poznawczą oraz na zaburzenia myślenia indukowane przez tą niezdolność i rzutujące na adekwatne przetwarzanie sygnałów poznawczych wytwarzanych przez siebie samych, jak i bodźców pochodzących z otaczającego nas złożonego świata. Szukając potwierdzenia dla takiej teorii dokonano znacznego postępu w ustaleniu czynnościowej istotności oraz podłoża neurobiologicznego dysfunkcji przetwarzania informacji i uwagi. Artykuł ten koncentruje się na rozumieniu takich dysfunkcji w schizofrenii. Materiał zostanie przedstawiony w czterech częściach: (1) przegląd ogólny, (2) przegląd specyficznych zagadnień pojęciowych dotyczących badań nad przetwarzaniem informacji w grupie schizofrenii, włączając w to rolę stosowania leków antypsychotycznych i zagadnienie deficytów uogólnionych versus specyficznych; (3) przegląd 10 popularnych technik używanych do badania dysfunkcji przetwarzania informacji oraz uwagi u chorych na schizofrenię; dyskutowane są też najnowsze osiągnięcia i nowe zastosowania tych technik w populacjach "granicznych" takich, jak: dzieci o wysokim ryzyku zachorowania i pacjenci schizotypowi; przegląd obejmie też testy psychofarmakologiczne, modele zwierzęce oraz strategie podstawowe; (4) integracja i propozycje dla kierunków przyszłych badań nad przetwarzaniem informacji i uwagą w schizofrenii. Najogólniej, badania nad przetwarzaniem informacji dostarczają ważnych punktów widzenia, z których możemy ze zrozumieniem spoglądać na grupę schizofrenii.

(tłum. Maciej Charaziński, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,261-286.

KENNETH S. KENDLER, SCOTT R. DIEHL

Genetyka schizofrenii: współczesne spojrzenie genetyczno-epidemiologiczne

The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiological perspective

W "Special Report on Schizophrenia", opublikowanym w *Schizophrenia Bulletin* w 1987 r. przejrano doniesienia na temat genetycznego podłoża schizofrenii. Tutaj, przedstawiamy nasz pogląd na aktualny stan badań w tej dziedzinie,

koncentrując się głównie, ale nie wyłącznie, na ostatnich doniesieniach. Metodologicznie staranne badania rodzinne jasno dowodzą, że schizofrenia wyraźnie gromadzi się w rodzinach. Czynniki rodzinne, które predysponują do wystąpienia schizofrenii, zwiększają również ryzyko pewnych powiązanych ze schizofrenią zaburzeń osobowości oraz prawdopodobnie - niektórych postaci psychozy jednocześnie nieschizofrenicznej i nieafektywnej. Wyniki jednego z nowych badań nad bliźniętami oraz tymczasowe podsumowania trwających jeszcze dwóch badań adopcyjnych nadal wspierają hipotezę o wielkiej roli czynników genetycznych w etiologii schizofrenii. Niewiele tylko wiadomo o tym, jak przekazywana jest genetyczna podatność do schizofrenii, jednak modele statystyczne sugerują, że przekazywanie nie dokonuje się wyłącznie za pośrednictwem pojedynczego, większego genu. Schizofrenia jest wyraźnie złożonym zaburzeniem, w którym przenośniki genowe nie muszą się przejawiać chorobą (niepełna penetracja), dotknięte osoby nie muszą mieć genu (postacie środowiskowe lub fenokopie), nie da się uniknąć niepewności diagnostycznej, a różne rodziny mogą przenosić geny o różnej podatności (heterogeniczność genetyczna). Z tego powodu analizowanie segregacji (*segregation*) lub sprzężeń (*linkage*) jest dużo trudniejsze w odniesieniu do schizofrenii niż w stosunku do Mendelowskich zaburzeń genetycznych. Biorąc pod uwagę tę złożoność, nie dziwi zbyt fakt, że dotąd nie ma żadnych doniesień potwierdzających pozytywne dowody na istnienie sprzężeń ze schizofrenią. Jednakże, tak jak nie należy traktować z przesadą analizy sprzężeń, jako jedynej płodnej formy badań genetycznych nad schizofrenią, tak też nie należy zbyt szybko z niej rezygnować. Jeżeli w schizofrenii istnieje jeden lub kilka genów wywołujących większy efekt, to nowe metodologie laboratoryjne i statystyczne zastosowane wobec dużych prób stwarzają znaczną szansę ich wykrycia. Dlatego też autorzy zalecają wyważone podejście badawcze do genetyki schizofrenii, które obejmowałoby zarówno tradycyjne metody badań rodzinnych, bliźniaczych i adopcyjnych, jak również wielki wysiłek w badania sprzężeń na dużych próbach.

(tłum. Maciej Charaziński, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,287-302

JOHN M. KANE, STEPHEN R. MARDER

Leczenie farmakologiczne schizofrenii

Psychopharmacologic treatment of schizophrenia

Stosowanie leków antypsychotycznych (neuroleptycznych) nadal pozostaje rozstrzygającym składnikiem leczenia schizofrenii. Pomimo wielu osiągnięć w zakresie obrazowania mózgu, genetyki i neurochemii, środki farmakologiczne stosowane rutynowo w leczeniu schizofrenii w ciągu ostatnich 30 lat, wyraźniej się nie zmieniły. Jednakże, wprowadzenie klopazyny stanowi ważny krok w rozwoju leków i ponownie pobudziło aktywność na tym polu. Ponadto, jej nowe działania miało wartość heurystyczną dla wysiłków lepszego zrozumienia mechanizmów neurofarmakologicznych.

Oczekując dalszych postępów w rozwoju leczenia, korzystamy z badań klinicznych koncentrujących się na na poprawie naszej umiejętności używania już dostępnej farmakoterapii w sposób najbardziej skuteczny i najmniej toksyczny. Ostatnie badania ponownie podkreślają potencjalną wartość stosowania w leczeniu ostrej fazy zaburzeń minimalnych dawek skutecznych (np. 10-15 mg/die haloperidolu w postaci doustnej) i dostarczają oczekiwanych informacji o korzyściach i ryzyku strategii redukcji dawek w leczeniu długoterminowym (tj. ciągłego stosowania dawek niskich lub leczenia przerywanego/celowanego).

(tłum. Marta Anczewska, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,303-315.

DILLIP V. JESTE, MICHAEL P. CALIGIURI

Późne dyskinezy

Tardive dyskinesia

Wywołane neuroleptykami późne dyskinezy (*tardive dyskinesia*, TD) są nadal poważnym problemem psychofarmakologii schizofrenii. Przeciętne, ogólne rozpowszechnienie TD wśród chorych leczonych przewlekłe neuroleptykami wynosi w przybliżeniu 24%. Roczna zapadalność u młodszych dorosłych wynosi 4 do 5%. Starzenie się jest głównym czynnikiem ryzyka w odniesieniu do TD. Nasze trwające badanie prospektywne sugeruje, że roczna zapadalność u chorych w wieku powyżej 45

lat wynosi ponad 30%. Inne prawdopodobne czynniki ryzyka obejmują: płeć żeńską, zaburzenia nastroju, "organiczne dysfunkcje lub uszkodzenia mózgu, cukrzycę oraz wczesne pozapiramidowe objawy uboczne. Metoklopramid, często używany u niepsychiatrycznych pacjentów medycznych lek blokujący receptory D2, może również prowadzić do TD. Do celów badawczych najlepsza do oceny TD jest kombinacja metod subiektywnych i obiektywnych. W ostatnich latach, zaproponowano kilka metod instrumentalnych służących do obiektywnego pomiaru różnych ruchów nieprawidłowych. Przedyskutowano korzyści i ograniczenia tradycyjnych skal porządkowych (*rating scales*) oraz nowszych metod instrumentalnych. Przebieg TD jest zmienny, lecz często nie postępujący. Wcześniejsza teoria, iż TD jest spowodowana nadwrażliwością prądkowitowych receptorów dopaminowych ustępuje obecnie pola hipotezie o zajęciu wielorakich systemów neuroprzekaznikowych. W kilku badaniach na zwierzętach donoszono o prądkowitym uszkodzeniu neuronalnym po przedłużonym leczeniu neuroleptycznym, lecz ich znaczenie w odniesieniu do TD nie jest jasne. Leczenie TD, inne niż odstawienie neuroleptyków, ma jeszcze ciągle charakter eksperymentalny.

(tłum. Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,317-336.

ALAN S. BELLACK, KIM T. MUESER

Leczenie psychospołeczne schizofrenii

Psychosocial treatment of schizophrenia

Artykuł zajmuje się sprawami utrudniającymi postęp w badaniach nad leczeniem psychospołecznym schizofrenii, obejmującymi: potrzebę leczenia wielostronnego i długoterminowego, indywidualne różnice w potrzebach leczenia, rolę pacjenta w procesie leczenia i ograniczenia spowodowane deficytami w zakresie przetwarzania informacji. Pomimo to, badania nad leczeniem psychologicznym osiągnęły w ostatniej dekadzie znaczny postęp. Kontrolowane badania treningu umiejętności społecznych, najszerzej badanego typu interwencji dla pojedynczego pacjenta, sugerują pewne korzystne efekty, choć wyniki są mieszane. Nowe zainteresowanie rehabilitacją poznawczą albo uczeniem pacjentów jak postępować z deficytami poznawczymi jest obiecujące, lecz stosowalność i skuteczność tego podejścia pozostają jeszcze nie dowiedzione.

Programy interwencji rodzinnych ukierunkowane na edukowanie krewnych i pomaganie im w bardziej skutecznym radzeniu sobie z chorobą pacjenta pokazały pozytywne efekty dla przebiegu schizofrenii, choć korzyści z takiego leczenia wydają się umiarkowane i o niepewnej trwałości. Wyniki kontrolowanych badań nad leczeniem psychologicznym sugerują, że interwencje takie mogą poprawiać zejście schizofrenii, lecz jednocześnie, że wielu pacjentów może wymagać leczenia długotrwałego stosownie do przewlekłej natury choroby. Przyszłe kierunki badania obejmują: zagadnienie czasu leczenia psychologicznego, integrowanie podejścia indywidualnego i rodzinnego, interakcje między stosowaniem nowych leków a odpowiedzią na leczenie psychologiczne oraz rozwój nowych interwencji dla pacjentów, którzy nadużywają leków i alkoholu oraz takich, którzy nie reagują na istniejące już formy leczenia.

(tłum. Anna Wrońska, Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,337-353.

RAQUEL E. GUR, GODFREY D. PEARLSON

Obrazowanie mózgu w badaniach nad schizofrenią

Neuroimaging in schizophrenia research

Obrazowanie mózgu wprowadziło postęp do badań struktury i czynności mózgu w schizofrenii. Obrazowanie przy pomocy rezonansu magnetycznego dostarcza miar całego mózgu oraz anatomii poszczególnych okolic i objętości płynu mózgowo-rdzeniowego. Metody czynnościowe obejmują: technikę zastosowania ksenonu-133 do mierzenia przepływu mózgowego krwi (*cerebral blood flow, CBF*); pozytronową tomografię emisyjną do oceny metabolizmu, CBF i czynności neuroreceptorów; komputerową tomografię emisyjną pojedynczego fotonu do badania CBF i neuroreceptorów. Pomimo heterogeniczności badanych prób pacjentów oraz różnic metodyki prowadzonych badań, zauważyć można zbieżność wyników wskazujących na trzy układy mózgowe: czołowy, skroniowo-limbiczny i jądra podstawy. Współcześnie akcentowane jest znaczenie badań celowanych na specyficzne okolice przy pomocy różnych metod obrazowania. Uzyskiwane wyniki i paradygmaty badawcze w dziedzinie obrazowania mózgu muszą być teraz integrowane z badaniami fenomenologicznymi,

neurobehawioralnymi i neuropatologicznymi. Zastosowanie tej technologii już pomaga rozjaśnić neurobiologię schizofrenii i można przewidywać dalsze znaczące postępy.

(tłum. Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,355-370.

DARRELL G. KIRCH

Infekcja i autoimmunizacja jako czynniki etiologiczne w schizofrenii: przegląd i ponowna ocena

Infection and autoimmunity as etiological factors in schizophrenia: a review and reappraisal

Centrum badań nad schizofrenią przenosi się ze studiów nad czynnościowymi i strukturalnymi nieprawidłowościami mózgu w stronę rosnącego zainteresowania możliwymi czynnikami etiologicznymi. Jedną z hipotez etiologicznych mówi, że schizofrenia jest wynikiem infekcji (w szczególności wirusowej) lub reakcji immunologicznej (prawdopodobnie w następstwie infekcji) skierowanej przeciw tkance ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Pośrednie przesłanki podtrzymujące tę hipotezę obejmują: prawdopodobne zróżnicowanie geograficzne rozpowszechnienia schizofrenii, efekt zależności urodzeń od pory roku oraz zaobserwowane skojarzenie między schizofrenią a prenatalnym narażeniem na epidemie wirusowe. Kilka studiów nad odpornością komórkową i humoralną wskazało na nieprawidłowości czynności odpornościowej u chorych na schizofrenię, lecz wiele z tych studiów nie znalazło konsekwentnego potwierdzenia. W dodatku, większość obserwowanych odmienności czynności odpornościowej było umiarkowane pod względem nasilenia i niespecyficzne. Próby wykrycia specyficznego czynnika zakaźnego lub jakiegoś przeciwciała skierowanego przeciw tkance OUN nie doprowadziły do konsekwentnie potwierdzonych wyników. Podsumowując, do dziś nie ma żadnych niepodważalnych dowodów wskazujących na infekcyjny lub immunologiczny proces etiologiczny w schizofrenii. Prawdopodobnie jednak, nie jest rozsądnie traktowanie schizofrenii jako wywołanej przez jedną przyczynę. Z dużo większym prawdopodobieństwem jest ona zaburzeniem heterogenicznym wynikającym z interakcji pomiędzy wielorakimi czynnikami obejmującymi wyposażenie genetyczne osoby oraz różne wpływy środowiskowe. Czyn-

niki infekcyjne lub przeciwciała OUN mogłyby znaleźć się wśród takich środowiskowych zmiennych. Główny, współczesny punkt ciężkości - to badanie potencjalnych interakcji między narażeniem na infekcję lub odpowiedzią autoimmunologiczną i kluczowymi, wczesnymi fazami rozwoju mózgu. Równoległe pierwszeństwo w programach badawczych miałyby rozwijanie zwierzęcych modeli rozwoju mózgu, które mogłyby wyjaśnić patogeniczne mechanizmy takiej interakcji.

(tłum. Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,371-430.

JEFFREY A. LIEBERMAN, AMY R. KOREN

Neurochemia i neuroendokrynologia schizofrenii: przegląd wybiórczy

Neurochemistry and neuroendocrinology of schizophrenia: a selective review

Badania neurochemiczne odgrywają przeważającą rolę w poszukiwaniu przyczyny schizofrenii. Początkowe strategie badawcze opierały się na bezpośrednich pomiarach substancji neurochemicznych w płynach biologicznych. Następnie, badano pośrednie wskaźniki biochemii mózgu, obejmujące hormony przysadki i odpowiedzi na testy farmakologiczne. Ostatnie osiągnięcia poszerzyły możliwości klinicznych badań neurochemicznych o czynnościowe obrazowanie układu nerwowego *in vivo*, neuropatologię biochemiczną oraz genetykę molekularną. Historyczna koncentracja uwagi na dopaminowym układzie neuroprzekaznikowym ustępuje w obliczu ujawnianych ograniczeń dopaminowej hipotezy schizofrenii oraz rosnącej liczby dowodów roli innych neuroprzekazników w patofizjologii schizofrenii, jak również ich interakcji z dopaminowym układem neuronalnym. Neuroprzekazniki badane coraz dokładniej - to: serotonina, noradrenalina, kwas glutaminowy i powiązane z nim aminokwasy pobudzające oraz neuropeptydy: cholecystokina i neurotensyna. W tym artykule autorzy przejrzeni istotne, ostatnio opublikowane studia neurochemiczne i neuroendokrynologiczne nad schizofrenią w kontekście wcześniejszych prac i znaleźli obszerny, lecz fragmentaryczny zbiór informacji, który nie dostarcza ani konsekwentnych, ani pozwalających na wnioski przesłanek jakiegokolwiek teorii etiologicznej. Przedyskutowano aspekty choroby oraz ogranicze-

nia metodologiczne, które mogą być za to odpowiedzialne, jak również przyszłe strategie badawcze.

(tłum. Jacek Wciórka)

Schizophrenia Bulletin 1993,19,2,431-445.

BERNHARD BOGERTS

Ostatnie postępy neuropatologii schizofrenii

Recent advances in the neuropathology of schizophrenia

Artykuł ten jest przeglądem około 50 pośmiertnych badań neuroanatomicznych opublikowanych w ostatnich 20 latach. Większość tych badań ujawniła subtelne anomalie struktur limbicznych u chorych na schizofrenię, tj. hipokampa, zakrętu parahipokampalnego kory entorinalnej, jąder migdałowych, zakrętu obręczy i przegrody. Szereg

objawów schizofrenicznych może wiązać się ze strukturalnymi i czynnościowymi zakłóceniami tych okolic mózgu. Lecz badania te donoszą także o subtelnych zmianach w takich częściach, jak: jądra podstawy, wzgórze, kora, ciało modzelowate i układy neuroprzekaźnikowe pnia mózgu. Wiele z tych badań opiera się na małych próbach o małej liczności i z tego powodu muszą być traktowane jako wstępne. Nieprawidłowości cytoarchitektoniczne i brak gliozy w strukturach limbicznych, podobnie jak brak normalnej asymetrii mózgowej u znacznej części pacjentów wskazują, że te anomalie strukturalne mogą odzwierciedlać zaburzenia rozwoju mózgu w okresie prenatalnym i przemawiają przeciw przekonaniu, że schizofrenia jest postępującą, zwyrodnieniową chorobą mózgu.

(tłum. Marta Anczewska, Jacek Wciórka)