

مقایسه ی ویژگی های دموگرافیک بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و افراد سالم

دکتر فرح لطفی کاشانی^۱، دکتر شهرام وزیری^۲ و دکتر دُر محمد کردی تمندانی^۳

هدف پژوهش حاضر، مقایسه ی ویژگی های دموگرافیک بیماران اسکیزوفرنیک و افراد عادی بود. بدین منظور، ۹۳ نفر از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به صورت هدفمند از بیمارستان های تهران انتخاب و با ۹۹ نفر افراد غیر اسکیزوفرن همتا شدند. نتایج، نشان داد که دو گروه از نظر تحصیلات، وضع تاهل، سواد پدر و مادر، تعداد خواهر و برادر و جو خانوادگی با یکدیگر متفاوتند به گونه ای که خانواده ی افراد سالم، بیش از سه برابر خانواده های اسکیزوفرن جو آزادمنشانه دارند و خانواده های بیماران اسکیزوفرن، بیش از ۵ برابر خانواده های سالم بی سازمان هستند.

واژه های کلیدی: اسکیزوفرنیا، ویژگی های دموگرافیک

مقدمه

اسکیزوفرنی، نوعی روان پریشی با سبب شناسی ناشناخته است که با اختلالاتی در تفکر، خلق و رفتار، نمود می یابد. این اختلال که از مخرب ترین و پرهزینه ترین بیماری ها به شمار می رود پیش آگهی ضعیفی دارد (کاپلان و سادوک^۴، ۲۰۰۳) بر افکار و احساسات، عواطف، رفتار و روابط فرد تاثیر مخربی می گذارد و موجب مختل شدن عملکرد اجتماعی و شغلی می شود (موزر و مک کرک^۵، ۲۰۰۴). به طور کلی، اسکیزوفرنی، اختلالی بسیار ناهمگن است و هیچ علامت ضروری واحدی برای تشخیص آن نیاز نیست (کرینگ^۶ و همکاران، ۲۰۰۷). این اختلال، به عنوان یک بیماری شدید، مزمن و فاقد درمانی خاص، حدود یک درصد جمعیت عمومی را مبتلا

۱. دانشکده روان شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن، رودهن، ایران lotfikashani@riau.ac.ir

۲. دانشکده روان شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن، رودهن، ایران

۳. دپارتمان بیولوژی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

4. Kaplan & Sadock

5. Mueser & McGurk

6. Kring & et all

می سازد (واس^۱، ۲۰۰۷) و معمولاً حدود ۱۸ تا ۲۵ سالگی با نشانه هایی چون گوشه گیری و تغییرات عاطفی شروع (کشاوان^۲ و همکاران، ۲۰۰۵) و باعث ترک مدرسه و شغل می شود (مارواها و جانسون^۳، ۲۰۰۴). چه عاملی می تواند از هم پاشیدن و گسستن افکار هذیان های عجیب و غریب و توهم اشخاص اسکیزوفرنیایی را تبیین کند؟

پژوهش ها نشان می دهد که اسکیزوفرن ها در کودکی، سازگاری اجتماعی ضعیف تر، انزوای اجتماعی بیشتر و علائم بیشتری در طیف اسکیزوفرنیایی نشان می دهند. این افراد، نقص های قابل توجه ای در شناخت و توجه (هانس^۴ و همکاران، ۲۰۰۵)، حافظه ی کلامی، مهارت های حرکتی و توجه دارند (النا میر کیملینگ^۵ و همکاران، ۲۰۰۰؛ ساکلوف^۶، ۲۰۱۱). وجود انزوایی هذیان گونه سابقه ی خانوادگی اضطراب، افسردگی، اسکیزوفرنیا، اختلال دو قطبی، سو مصرف الکل یا مواد در این گروه از بیماران، قابل تعقیب است (وارگر^۷ و همکاران، ۲۰۱۱). آنها مشکلات جسمانی شایعی دارند که با مرگ و میر آنها در ارتباط است (وان هاس ولف جوهلین^۸ و همکاران، ۲۰۰۹) وزن بالایی در زمان تولد دارند (وگلیوس^۹ و همکاران، ۲۰۱۱) و در خانواده ی آنها تاریخچه ی سیگاری بودن وجود دارد (شینوزاکی^{۱۰} و همکاران، ۲۰۱۱).

سن ریسک ابتلا به اسکیزوفرنیا از ۱/۸۴ تا ۴/۶۲ درصد با سن بالای پدر افزایش می یابد. مرتبط بودن پدید آیی اسکیزوفرنیا با عوامل عصبی- رشدی (مارگاری و همکاران، ۲۰۰۸) و وجود نابهنجاری های عصبی- رشدی شدید، آنومالی های سینورژنیک و اختلالات طیف اسکیزوفرنیک تا حد زیادی فرضیه های مرتبط با استرس های محیطی را کم رنگ تر کرده است. در بعد خانوادگی و مسایل مربوط به جامعه، این موضوع با پیچیدگی های خاصی همراه است. مفهوم خانواده ی اسکیزوفرنیایی^{۱۱} در دهه های ۵۰ و ۶۰ قرن گذشته، توجه ی ویژه ای برای خود کسب کرد، به نظر می رسید این خانواده ها، ممکن است در نحوه ی برقراری ارتباط و از نظر ساختار خانواده، آشفته باشند. کسانی چون بتسون^{۱۲} و همکاران (۱۹۵۶) اعتقاد داشتند که این خانواده ها با واداشتن کودکان به تردید کردن درباره ی احساس، ادراک و تجربیاتشان و با قرار دادن آن ها در حالت وابستگی مضاعف آن ها را به جنون می کشانند. آنچه در این مطالعات، مورد دقت قرار می گرفت و می گیرد موضوعاتی چون ابزار هیجانی، سبک عاطفی و انحراف ارتباطی است که

1. Wass

2. Keshavan

3. Marwaha & Johnson

4. Hans

5. Elenmeyer- Kimling

6. Sokolov

7. Varghese

8. Von Housswolf- Juhlin

9. Wegelius

10. Shinozaki

11. Schizophrenogenic

12. Bateson

در این خانواده ها جریان دارد (میکلوویتز^۱ و همکاران، ۱۹۸۶) و به نظر می رسد این سه فرآیند بر اختلال فکر تاثیر می گذارد. جامعه نیز نقش قابل توجهی در اختلال اسکیزوفرنیا نشان می دهد. وقوع بیشتر اسکیزوفرنیا در طبقات و مشاغل پایین اجتماع (فاریس^۲ و همکاران، ۱۹۹۳) فرضیاتی چون علت اجتماعی و انتخاب اجتماعی را فراهم کرده است؛ در اولی، فرض می شود که ناملایمات و استرس موجب اسکیزوفرنیا می شود و در دومی، اعتقاد بر آن است که اسکیزوفرنیا باعث تنزل طبقه ی اجتماعی یا ناتوانی در ترقی آن می شود. به نظر می رسد که نظریه ی انتخاب اجتماعی، عامل تعیین کننده ای در اسکیزوفرنیا باشد.

هر چند شواهد محکمی در مورد تاثیر عوامل ژنتیکی در انتقال بیماری اسکیزوفرنیا وجود دارد (مالاسپین^۳، ۲۰۰۱) و به نظر می رسد عوامل خطرزای محیطی و ژنتیکی و تعاملات محیط و ژن با احتمال وقوع بالای اسکیزوفرنیا در یک مدل عصبی- رشدی ارتباط داشته باشد (مارگاری^۴ و همکاران، ۲۰۱۱؛ ورداس^۵ و همکاران، ۲۰۰۳) با این حال، مکانیسم این تاثیر هنوز مجهول است. عوامل ژنتیکی، فرد را در مقابل اسکیزوفرنی آسیب پذیر می سازد اما وقوع آن را تضمین نمی کند به گونه ای که ۸۹ درصد بیماران، خویشاوند شناخته شده ای که اسکیزوفرن باشند، ندارند (کرامول^۶، ۱۹۹۳). متخصصان، هنوز هم به دقت نمی دانند که کدامیک از عوامل محیطی در بروز اسکیزوفرنیا در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد این بیماری اند، موثر است. وجود اطلاعات گسترده، متنوع و مختلف در مورد سبب شناسی اختلالات اسکیزوفرنیایی، پژوهشگران را بر آن داشته است تا جنبه های مختلفی از سبب شناسی این اختلال را مورد دقت قرار دهند. در این پژوهش، تلاش شده است تا نقش عوامل دموگرافیک و مرتبط با خانواده را در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا مورد بررسی قرار دهیم.

روش

جامعه ی آماری، نمونه و روش نمونه گیری

این پژوهش، روی ۹۴ بیمار با تشخیص اسکیزوفرنیا که در بیمارستان های تهران بستری بودند انجام شده است که بر اساس تشخیص روان پزشک و به شرط نداشتن بیماری جسمانی همراه و اولویت تشخیص اسکیزوفرنیا به صورت نمونه گیری هدفمند انتخاب شدند و بر اساس ویژگیهای

1. Miklowitz
2. Faris

3. Malaspina
4. Margari

5. Vourdas
6. Cromwell

دموگرافیک با فرد سالم غیر مبتلا به اسکیزوفرنیا از بین مراجعان به آزمایشگاه های شهرستان تهران همتا شدند. از هر دو گروه با تایید پزشک معالج، ۱۰ سی سی خون جهت بررسی ویژگی های ژنتیکی دریافت شد. مشخصات تشخیصی بیماران اسکیزوفرن در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱: مشخصات تشخیصی بیماران اسکیزوفرن

سن شروع	
۲۰/۷۹۲	میانگین
۸/۷۲۹	انحراف معیار
سیر	
۴۶ (۴۸/۹) %	ناگهانی
۴۳ (۴۵/۷) %	تدریجی
۵ (۵/۴) %	اطلاعات کافی در دست نیست
تشخیص همزمان	
۲۰ (۲۱/۳) %	دارد
۷۴ (۷۸/۷) %	ندارد
تشخیص اصلی	
۳۷ (۳۹/۴) %	پارانویید
۱۴ (۱۴/۹) %	هیستریک
۴ (۴/۳) %	کاتاتونیک
۲۸ (۲۹/۸) %	نامشخص
۱۱ (۱۱/۷) %	باقی مانده

ابزار

پرسشنامه ی توصیف وضعیت بیمار اسکیزوفرنیک: این پرسشنامه، بر اساس ادبیات موجود در رابطه با مسایل فردی و محیطی مطرح در اختلالات اسکیزوفرنیایی توسط محقق تدوین شده است. این پرسشنامه که ۳۲ ماده ی اصلی دارد در دو بخش، توسط روان پزشک و بر اساس مصاحبه ی تشخیصی بیمار تکمیل می شود. پایایی این پرسشنامه، با استفاده از توافق مشاهده گران و بر اساس شاخص تصمیم گیری^۱ ۰/۸۳ به دست آمد. در این رابطه شرط ۹۵ درصد توافق بین دو داور روی ۲۰ بیمار اسکیزوفرن، مبنای قرار گرفته است.

یافته ها

در جدول ۲، ویژگی های جمعیت شناختی بیماران اسکیزوفرن در مقایسه با افراد سالم ارایه شده است.

جدول ۲: مشخصات جمعیت شناختی بیماران اسکیزوفرن و غیر اسکیزوفرن

اسکیزوفرن	سالم	نتایج مقایسه	اتا
تعداد	۹۴	۹۹	
سن	±۴۷/۵۳	±۴۶/۷۰	
جنس	۱۰/۸۰۱	۱۱/۷۱۶	
زن	۲۷(۲۸/۷)	۲۹(۲۹/۳)	
مرد	۶۷(۷۱/۳)	۷۰(۷۰/۷)	
تحصیلات			$\chi^2=۰/۱۹۳$ P<۰/۰۰۱
بیسواد	۳	۱	
ابتدایی	۸	۵	
راهنمایی	۱۷	۲۸	
دبیرستان	۵۵	۲۶	
فوق دیپلم	۲	۲۷	
کارشناس	۸	۱۰	
کارشناس ارشد و بالاتر	۱	۲	
وضعیت تاهل			$\chi^2=۴۵/۲۷۹$ P<۰/۰۰۱
مجرد	۶۰(۶۳/۸)	۱۹(۱۹/۲)	
متاهل	۱۷(۱۸/۱)	۷۶(۷۶/۳)	
مطلقه	۱۷(۱۸/۱)	۴(۴)	
شغل			
شاغل	۲۹(۳۰/۹)	۹۴(۹۴/۹)	$\chi^2=۸۵/۱۱$ P<۰/۰۰۱
بیکار	۶۵(۹۶/۱)	۵(۵/۱)	

برای مطالعه ی ویژگی های خانوادگی بیماران و مقایسه ی آنها با افراد سالم، سواد پدر و مادر تعداد برادر و خواهر، زندگی با والدین و جو خانوادگی دو گروه را در جدول ۳ ارایه کرده ایم. همانگونه که مشاهده می شود، مقایسه ی برخی از ویژگی ها، بیانگر وجود تفاوت معنادار بین دو گروه مورد مطالعه است.

جدول ۳: ویژگی های خانوادگی بیماران اسکیزوفرن و افراد سالم

اندازه	P	نتایج	سالم (درصد	اسکیزوفرن	
اثر		مقایسه	فراوانی)	(درصد فراوانی)	
۰/۲۷۷	$P < 0.01$	$a^2 = 36/82$	-	۱۵ (۱۶)	سواد پدر
			-	۱۵ (۱۶)	نامشخص
			۶ (۶/۱)	۱۰ (۱۰/۶)	بی سواد
			۶ (۶/۱)	۳۷ (۳۹/۴)	ابتدایی
			۱۱ (۱۱/۱)	۴ (۴/۳)	راهنمایی
			۵۹ (۵۹/۶)	۱۷ (۱۸/۱)	دبیرستان
			۱۷ (۱۷/۲)	۱ (۱/۱)	فوق دیپلم
			-	۸ (۸/۵)	لیسانس
			-	۲ (۲/۲)	بالتر از لیسانس
۰/۵۹۲	$P < 0.01$	$a^2 = 76/47$	-	۲ (۲/۲)	سواد مادر
			۱ (۱)	۱۵ (۱۶)	نامشخص
			۳ (۳)	۲۷ (۲۸/۷)	بی سواد
			۷ (۷/۱)	۳۳ (۳۵/۱)	ابتدایی
			۳ (۳)	۱ (۱/۱)	راهنمایی
			۸۳ (۸۳/۸)	۱۶ (۱۷)	دبیرستان
			۱ (۱/۱)	۱ (۱/۱)	فوق دیپلم
			۱ (۱/۱)	۱ (۱/۱)	لیسانس
$P > 0.05$	$t = 0.234$		۲/۱ (۰/۹۰)	۲/۱ (۱/۶۶)	تعداد برادر میانگین (انحراف معیار)
$P < 0.01$	$t = 5/82$		۱/۱ (۰/۶۸)	۲/۱ (۱/۵۳)	تعداد خواهر میانگین (انحراف معیار)
$P > 0.05$	$t = 3/08$				زندگی با:
			۹۶ (۹۷)	۸۵ (۹۰/۴)	هر دو والد
			۱ (۱)	۲ (۲/۱)	فقط با پدر
			-	۲ (۲/۱)	با پدر و نامادری
			۱ (۱)	۲ (۲/۱)	فقط با مادر
			۱ (۱)	۱ (۱/۱)	با مادر و ناپدری
			-	۲ (۲/۱)	نامشخص
					جو خانوادگی
			۴ (۴)	۵ (۵/۳)	دیکتاتور مشانه
			۹۲ (۹۲/۹)	۲۸ (۲۹/۸)	آزاد مشانه
			۳ (۳)	۱۶ (۱۷)	بی سازمان
			-	۴۵ (۴۷/۸)	نامشخص

با توجه به مواردی که در مورد سابقه ی سلامت خانوادگی بیماران اسکیزوفرنیایی وجود دارد، در جدول ۴، سلامت خانواده ی بیماران اسکیزوفرن را با افراد عادی مقایسه کرده ایم.

جدول ۴: سلامتی اعضای خانواده ی بیماران اسکیزوفرن و عادی

اسکیزوفرن	سالم	
سلامت پدر		
۸۰ (۸۵/۱)	۹۹ (۱۰۰)	سالم
۸ (۸/۵)	-	ناسالم
۶ (۶/۴)	-	نامشخص
سلامت مادر		
۷۸ (۸۳)	۹۹ (۱۰۰)	سالم
۶ (۶/۴)	-	ناسالم
۱۰ (۱۰/۴)	-	نامشخص
سلامت برادر		
۷۵ (۷۹/۸)	۹۸ (۹۹)	سالم
۵ (۵/۳)	۱ (۱)	ناسالم
۱۴ (۱۴/۹)	-	نامشخص
سلامت خواهر		
۷۶ (۸۰/۹)	۸۶ (۸۶/۹)	سالم
۶ (۶/۴)	۱۳ (۱۳/۱)	ناسالم
۱۲ (۱۲/۸)	-	نامشخص

بحث و نتیجه گیری

اسکیزوفرنیا، یکی از جدی ترین و شدیدترین اشکال اختلالات روانی و شکلی از روان پریشی است. نظریه های مختلفی در مورد اسکیزوفرنیا مطرح شده است که در این میان، نظریه ی زیست-شناختی بر بنیادهای کارکرد نابهنجار مغز یا زمینه های ارثی و عملکرد دستگاه عصبی تاکید می کنند در حالی که نظریه های دیگر هنوز بر بنیان های روانی-اجتماعی این اختلالات باور دارند. هر چند پژوهش های مختلف، اطلاعات گران قیمتی در دلایل زیستی اسکیزوفرنیا فراهم کرده است ولی هنوز به نظر می رسد ۵۲ درصد دلایل باید به عوامل غیر ژنتیکی مرتبط باشد. در این مقایسه، برخی از متغیرهای دموگرافیک افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا با افراد عادی مقایسه شده است. این پژوهش، نشان داد که سطح تحصیلات بیماران اسکیزوفرن با افراد عادی متفاوت است و

از نظر وضعیت تاهل (تجرد، تاهل و طلاق) و شغل، تفاوت معناداری بین دو گروه وجود دارد. این موضوع با توصیف هالچین و ویتبورن^۱ (۲۰۰۳) از اسکیزوفرنیا به عنوان اختلالی که با نشانه های متعدد آشفتگی در محتوای فکر، ادراک، عاطفه، انگیزش، رفتار و عملکرد بیان فردی معلوم می شود، همخوان است. بدیهی است، افرادی با این ویژگی ها در رابطه با افراد سالم، مشکلات قابل توجه تری در تحصیل، شغل و مسایل بین فردی شان خواهند داشت. همانگونه که یافته های این پژوهش نشان داده است بیماران مجرد، ۳ برابر افراد سالم و طلاق گرفته های آنها ۴ برابر افراد سالم و همتای خوداند و اکثر آنها بیکار بوده اند.

به نظر می رسد جو خانوادگی، تعامل ها و نقش های موجود در اعضای خانواده، الگوهای غلط ارتباط و روش های نامناسب تعامل والدین با فرزندان، در پدید آیی اسکیزوفرنیا موثر باشد. احتمال دارد که الگوهای منحرف ارتباطات و روش های نامناسب تعامل والدین با فرزندان و به طور کلی آشفتگی در روابط خانوادگی، موجب پرورش پاسخدهی هیجانی معیوب و تحریف های شناختی می شود که موضوعاتی آشنا در اسکیزوفرنیا به شمار می رود و همانگونه که مشاهده شد، فراوانی خانواده های بی سازمان در خانواده های بیماران اسکیزوفرنیک تقریباً ۵ برابر خانواده های سالم و آزادمندی خانواده ی افراد سالم بیش از سه برابر خانواده های اسکیزوفرنیک است. این یافته با گزارش (کاتینگ و دوچرتی^۲، ۲۰۰۰) که نشان می داد بیماران اسکیزوفرنیک محیط های اولیه ی خود را محیطی پر استرس ارزیابی می کنند، هماهنگی دارد. از طرفی، یافته های این پژوهش نشان داد که به طور متوسط، در خانواده ی ۶ درصد از بیماران اسکیزوفرن، پدر، مادر، خواهر یا برادر از سلامت کافی برخوردار نبودند در حالی که این رقم در افراد سالم، حدود ۳ درصد بود.

هر چند، از مدت ها قبل معلوم شده است که محیط خانوادگی در آسیب پذیر ساختن فرد نسبت به اسکیزوفرنی از آمادگی های زیستی، اهمیت کمتری دارد (وندرد^۳ و همکاران، ۱۹۷۴) اما این کم اهمیتی به معنای ناچیز شمردن نقش محیط، به خصوص محیط خانوادگی نیست. به هر حال باور قطعی این است که عوامل محیطی با آمادگی های ژنتیک، کنش متقابلی دارند. نظریه پردازان و پژوهشگران به روایدهای مهمی در دوره ی پیش از تولد و هنگام تولد متمرکز شده اند. میل^۴ (۱۹۶۲) اعتقادی را مطرح کرد که به نظر می رسد پدید آیی اسکیزوفرنیا را تا حدی توجیه کند. او

1. Halgin & Whitbourne

2. Cutting & Docherty

3. Wender

4. Meehl

اعتقاد داشت که افراد، استعداد اسکیزوفرن شدن را به ارث می برند و محیط این استعداد را به ظهور می رساند. به غیر از اینگونه نظریه ها، هیچ نظریه ی معتبری وجود ندارد که اسکیزوفرنی را صرفا حاصل پدیده های روان شناختی مانند تجربیات زندگی، مشکلات رشدی، مشکلات میان فردی یا تعارض های عاطفی بداند. بهتر است روان شناسان، به جای جستجوی نقش این موضوعات به دنبال زبان مشترکی باشند که مایه های زیستی این پدیده آبی را در رابطه با بنیادهای محیطی به نقد می گذارد.

References

- Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J., & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science, 1*, 251-64.
- Cromwell, R. L. (1993). Searching for the origins of schizophrenia. *Psychological Science, 4*, 276-79.
- Cutting, L. P., & Docherty, N. M. (2000). Schizophrenia outpatients of their parents: Is expressed emotion a factor? *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 299- 272.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Rock, D., Roberts, S. A., Janal, M., Kestenbaum, C., Cornblatt, B., Adamo, U. H., & Gottesman, I. I. (2000). Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: The New York High-Risk Project.
- Faris, R. E. L., & Dunham, H. W. (1939). *Mental disorders in urban areas*. Chicago: University of Chicago Press.
- Halgin, R., & Whitbourne, S. (2003). *Abnormal psychology: clinical perspectives on psychological disorders*. New York, NY: McGraw-Hill.
- Hans, S. L., Auerbach, J. G., Auerbach, A. G., & Marcus, J. (2005). Development from birth to adolescence of children at-risk for schizophrenia. *Journal of Child Adolescent Psychopharmacology, 15*(3), 384-94.
- Kaplan, H. I., & Sadock, R. J. (2003). *Synopsis of Psychiatry: Behavioral seduces/ clinical psychiatry*. Philadelphia: Lippincott: Williams &Wilkins.
- Keshavan, M. S., Diwadkar, V. A., Montrose, D. M., Rajarethinam, R., & Sweeney, J. A. (2005). Premorbid indicators and risk for schizophrenia: A selective review and update. *Schizophrenia Research, 79*(1), 45-57.
- Kring, A. M., Davison, G. C., Neale, J. M., & Johnson, S. L. (2007). *Abnormal Psychology*. New York: John Wiley & Sons.
- Malaspina, D. (2001). Paternal factors and schizophrenia risk: De novo mutations and imprinting. *Schizophrenia Bulletin, 27*(3), 379-93.
- Margari, F., Petruzzelli, M. G., Lecce, P. A., Todarello, O., De Giacomo, A., Lucarelli, E., Martinelli, D., Margari, L. (2011). Familial liability, obstetric complications and childhood development abnormalities in early onset schizophrenia: A case control study. *BMC Psychiatry, 14*(11), 60.
- Marwaha, S., Johnson, S. (2004). Schizophrenia and employment: A review. *Social Psychiatry Epidemiology, 39*, 337-49.
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia. *American Psychologist, 17*, 827-828.
- Miklowitz, D. J., Strachan, A. M., Goldstein, M. J., Doane, J. A., Snyder, K. S., Hogarty, G. E., & Fallon, I. R. H. (1986). Expressed emotion and communication deviance in the families of schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 95*(1), 60- 66.
- Mueser, K. T., McGurk, S. R. (2004). *Schizophrenia*. *Lancet, 19*;363(9426):2063-72.
- Shinozaki, Y., Nakao, M., Takeuchi, T., & Yano, E. (2011). Relationship between smoking and family history of smoking in schizophrenia patients. *International Journal of Psychiatry, 41*(2), 203-14.
- Sokolov, R. E. (2011). A role of sex in the development of manifesting schizophrenic psychoses in adolescents. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, 111*(5), 9-15.
- Varghese, D., Saha, S., Scott, J. D., Chan, R. C., & McGrath, J. J. (2011). The association between family history of mental disorder and delusional-like experiences: A general population study. *American Journal of Neuropsychiatric Genetics, 156*(4), 478-83.

- Von Hausswolff-Juhlin, Y., Bjartveit, M., Lindström, E., & Jones, P. (2009). Schizophrenia and physical health problems. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 438, 15-21.
- Vourdas A., Pipe R., Corrigan R., Frangou S. (2003). Increased developmental deviance and premorbid dysfunction in early onset schizophrenia. *Schizophr. Res.* 62, 13–22.
- Wass, C. (2007). Cognition and social behavior in schizophrenia: An animal model investigating the potential role of nitric oxide. Sweden: Institute of Neuroscience and Physiology.
- Wegelius, A., Tuulio-Henriksson, A., Pankakoski, M., Haukka, J., Lehto, U., Paunio, T., Lönnqvist, J., & Suvisaari, J. (2011). An association between high birth weight and schizophrenia in a Finnish schizophrenia family study sample. *Psychiatry Research*. [Epub ahead of print].
- Wender, P., Rostenthal, D., Kety, S. S., Schulsinger, F., & Welner, J. (1974). Cross Fostering: A research Strategy for clarifying the role of genetic and experimental factors in the etiology of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 30, 121-128.

Archive of SID