

Skizofreni hos børn og unge

Børne- og Ungdomspsykiatrisk Selskab i Danmark

Læge Anne Katrine Pagsberg

Risikofaktorer og sygdomsmarkører for skizofreni er særligt udtalte når skizofreni debuterer før 18-års alderen, hvilket potentielt giver mulighed for væsentlige bidrag til ætiologisk skizofreniforskning. Skizofreni hos børn og unge (SBU) er forbundet med dårligere prognose, større behandlingsresistens og forhøjet risiko for bivirkninger ved behandling med antipsykotika.

Ætiologi

Skizofreni er en neuroudviklingsforstyrrelse, der implicerer både genetiske og miljømæssige risikofaktorer (sårbarheds-stress-model). Sygdomsmekanismen er uafklaret, og ingen kliniske eller neurobiologiske markører er patognomoniske for skizofreni.

Tidligt debuterende skizofreni har en særlig kort latenstid mellem den formodede primære perinatale udviklingsdefekt og det manifesterede skizofrene sygdomsbillede. Det er uafklaret hvorledes latenstiden, der almindeligvis »udskyder« debut af psykotiske symptomer indtil tidlig voksenalder, styres. Ved SBU er latenstiden formentlig kortere pga. en højere belastning af risikofaktorer eller defekte protektive faktorer (Tabel 1).

Neurobiologisk forskning

Neurobiologiske markører ved SBU er kun sparsomt undersøgt. Generelt ses neurobiologisk kontinuitet med skizofreni i

voksenalderen (SV), men især de strukturelle hjerneabnormiteter har vist sig mere progressive end hos voksne.

Billeddannende undersøgelser

Som ved SV, er især mindre volumen af grå substans (frontotemporal) og forstørrelse af ventriklerne påvist ved strukturelle MR-undersøgelser. Blandt svært syge skizofrene børn progredierer disse afvigelser markant i en begrænset periode, med stabilisering i voksenalderen. Volumenforandringer af hvid substans (påvist ved SV), har kun sporadisk kunnet bekræftes ved SBU.

Som ved SV, er frontallapsforandringer påvist i den strukturelle integritet af hvid substans (MR diffusions tensor teknik), ved nedsat koncentration af N-acetyl aspartat (abnormiteter i neuronstruktur/-funktion ved MR-spektroskopi) og ved nedsat glucoseomsætning (PET-skanning).

Andre neurobiologiske undersøgelser

Nogle få studier har påvist afvigelser i Event Related Potentials, øjenbevægelser, blinke hastighed, hudledningsmodstand og hjerterefrekvens af samme art som ved SV.

Genetik

Familiær ophobning af skizofreni er højere ved SBU end ved SV. Flere kandidatgener, som er involveret i neuroudvikling og synapse/celle-signalering, er identificeret ved både SV og SBU.

Fremtidsperspektiver

Den neurobiologiske forskning på området bør intensiveres, for at belyse patogenesen, samt særlige forhold hos børn og unge, der er relevante for forbedring af den farmakologiske behandling af SBU. Forløbsstudier af psykopatologi og psykosocial funktion i relation til risikofaktorer kan afklare betydende faser og faktorer i sårbarheds-stress modellen. I Danmark er der nu iværksat longitudinelle undersøgelser af børn og unge med skizofreni på disse indsatsområder.

Korrespondence: Anne Katrine Pagsberg, Børne- og Ungdomspsykiatrisk Afdeling F, H:S Bispebjerg Hospital, DK-2400 København NV. E-mail: kp04@bbh.hosp.dk

Interessekonflikter: Ingen angivet

Referencer

- Nicolson R, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: Rare but worth studying. *Biol Psychiatry* 1999;1418-28.
- Young CM, Findling RL. Pharmacological treatment of adolescent and child schizophrenia. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2004;4(1):53-60.

Tabel 1. Ved skizofreni hos børn og unge er der sammenlignet med skizofreni hos voksne øget genetisk risiko, hyppigere præmorbid forstyrrelse (sprog, motorik, social adfærd), dårligere kognitiv funktion og ringere prognose med øget mortalitetsrisiko.

	Voksne	Børn og unge
Prævalens	1%	<13 år: 0,01% 13-17 år: 0,25%
Kønssratio k:m	1:1	Børn 1:4 Unge 1:2
Konkordans tvillingundersøgelse	MZ: 40-50% DZ: 5-10%	MZ: 80-90% DZ: 20-30%
Præmorbid udviklingsforstyrrelser	10%	50%
IQ (middel)	90	80-90
God prognose	20%	10-20%
Episodisk forløb	60%	45-55%
Ring prognose	20%	35%
Mortalitetsrisiko	Dobbelt	12 gange øget