

BULLETIN

SEPTEMBER 2023

نگراں: ڈاکٹر سید مبین اختر

MBBS, (Diplomate of the American Board
of Psychiatry & Neurology)

مدیر اعلیٰ: ڈاکٹر اختر فرید صدیقی

(MBBS, F.C.P.S - Psychiatry)

مدیر: سید خورشید جاوید

(M.A (Psychology), CASAC (USA)

تحقیقی مضامین برائے ذہنی امراض

ENGLISH & URDU

ڈاکٹر سید عبدالرحمن

(مینجنگ ڈائریکٹر)

DR MUBIN AKHTAR HOSPITAL



مبین ہاوس منشیات ہسپتال

زیر نگرانی ڈاکٹر سید مبین اختر

نشہ چھوڑنا اہم ہے مگر نشہ چھوڑے رکھنا زیادہ اہمیت رکھتا ہے

مبین ہاوس پاکستان کا وہ واحد ادارہ ہے جہاں نشہ چھوڑنے کے ساتھ ساتھ نشہ چھوڑے رکھنے کی تربیت دی جاتی ہے، علاج کا بنیادی مقصد مریض کے اندر وہ مذہبی، نفسیاتی، اور سماجی تبدیلیاں پیدا کرنی ہیں جس کے ذریعے وہ نا صرف نشہ کو چھوڑ سکے بلکہ اپنی بقایا زندگی نشہ سے پاک رہ کر گزار سکے۔

- ☆ صرف ان مریضوں کو داخل کیا جاتا ہے جو منشیات چھوڑنے کے لئے رضامند ہوں۔
- (جو رضامند نہ ہوں ان کو نفسیاتی شعبے میں داخل کیا جاتا ہے)
- ☆ مریضوں کا علاج ڈاکٹر سید مبین اختر اور دوسرے ماہر معالجین کی نگرانی میں ہوتا ہے۔
- ☆ علاج کیلئے مستند ادویات کا استعمال ہے جس سے مریض کو نشہ چھوڑنے میں کوئی تکلیف نہیں اٹھانی پرتی ہے۔
- ☆ باقاعدہ طور پر دینی تعلیمات اور نماز کا اہتمام۔
- ☆ باقاعدہ مشاورت اور علاج بذریعہ گفتگو۔ (Psychotherapy)
- ☆ ہپنوسس (Hypnosis) کی مشق کرائی جاتی ہے تاکہ کسی وقت طلب ہو تو اس کو قابو کر سکیں۔
- ☆ مریض کی ذہنی و نفسیاتی تربیت جس کے ذریعے مریض کو آئندہ زندگی میں نشہ چھوڑے رکھنا ممکن ہو۔
- ☆ ہسپتال سے رخصت کے بعد بیرونی مریض کے طور پر ہفتہ وار مشاورت اور علاج بذریعہ گفتگو کا تسلسل۔
- ☆ ہسپتال سے رخصت کے بعد مریض کی دینی جماعت میں شمولیت، تاکہ ان لوگوں کی صحبت سے چھٹکارا مل سکے جو نشے میں مبتلا ہوتے ہیں۔
- ☆ باقاعدہ طور پر مریض کے گھر والوں سے رابطہ اور ان کے ساتھ مشاورت۔
- ☆ مریضوں کے لئے تفریح کا باقاعدہ انتظام۔
- ☆ وسیع صحن (LAWN) جہاں مریضوں کو کھیل کود کا انتظام ہے۔

﴿یہ وہ طریقہ کار ہے جو مبین ہاوس کو دوسرے سب منشیات کے اداروں سے مختلف بناتا ہے﴾



ڈاکٹر مبین اختر ہسپتال

صحت بڑی نعمت ہے۔

نفسیاتی / ذہنی امراض کو گھر والوں اور معاشرے پر بوجھ سمجھا جاتا ہے۔
انہیں دوبارہ اپنی زندگی میں واپس لانا صدقہ جاریہ ہے۔

ڈاکٹر سید مبین اختر کے علاوہ پاکستان کے
اعلیٰ سند یافتہ کئی ماہرین ہیں۔

اس کارِ خیر میں ڈاکٹر مبین اختر ہسپتال کا ساتھ دیں۔

اور دل کھول کر اپنے صدقہ، خیرات اور زکوٰۃ
ڈاکٹر سید مبین اختر ٹرسٹ میں جمع کروائیں۔

DONATE



FOR DONATION

Title : SYED MUBIN AKHTAR / KAUSAR PARVEEN

Meezan Bank Ltd. Account # : 0131-0100002099

IBAN : PK95 MEZN 0001 3101 0000 2099



111-760-760



0344-2645552



kph.org.pk



www.kph.org.pk

فہرست مضامین

صفحات سالانہ

صفحات ماہانہ

:

478

1۔ مایخو لیا کی ابتداء پر

(ON THE ORIGINS OF SCHIZOPHRENIA)

509

32۔ تبادلوں کی خرابی کو سمجھنے میں پیشرفت

(Progress In Understanding Conversion Disorder)

532

55۔ بچوں کے رویے میں یہ تبدیلیاں خطرے کی علامات ہیں

534

57۔ ڈاؤن سنڈروم بچوں کی تربیت کے حوالے سے چند رہنما اصول

.....☆☆☆☆☆☆.....

مالیخولیا کی ابتداء پر

René S. Kahn, M.D., Ph.D.

Link: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2020.20020147>

ہم نے مالیخولیا کے مریضوں کے لیے 1952 میں کلور پرومازین کے متعارف ہونے کے بعد سے کیا حاصل کیا ہے؟ کیا ہم نے مالیخولیا کے نتائج میں واقعی کوئی فرق کیا ہے؟ جب ہم معروضی اور طبی لحاظ سے معنی خیز "مشکل" نتائج کا جائزہ لیتے ہیں تو جواب منفی معلوم ہوتا ہے۔ ابھی بھی مالیخولیا کے تقریباً 10% مریضوں کو فائدہ مند روزگار ملے گا (یا پکڑے گا)۔ مالیخولیا میں متوقع عمر تقریباً 15 سال تک کم ہو جاتی ہے، اور حالیہ دہائیوں میں اس میں کوئی بہتری نہیں آئی۔ مالیخولیا کے مریض شاذ و نادر ہی خاندان قائم کرنے کے قابل ہوتے ہیں، کم از کم جب تولیدی تندرستی یا فیکینڈٹی۔ اس کی وجہ یہ نہیں ہے کہ اینٹی سائیکوٹک ادویات غیر موثر ہیں۔ درحقیقت، وہ اس کام میں انتہائی کامیاب ہیں جو انہیں پورا کرنے کے لیے بنایا گیا تھا، جس کا مقصد نفسیات کو کم کرنا ہے (کم از کم بیماری کے ابتدائی مرحلے کے دوران)۔ مالیخولیا کی پہلی قسط کے تقریباً دو تہائی مریض 4 سے 10 ہفتوں کے اینٹی سائیکوٹک علاج کے بعد معافی تک پہنچ جاتے ہیں؛ علاج کے 1 سال کے بعد بھی، دو تہائی ٹھیک ہو رہے ہیں۔

تو یہ دوائیں مالیخولیا کے مریضوں کی طویل مدتی تشخیص کو کیوں نمایاں طور پر بہتر نہیں کر سکیں؟ اس کی ایک وجہ یہ ہے کہ مریض علاج جاری نہیں رکھ پاتے۔ درحقیقت، جب اینٹی سائیکوٹکس کو بلا روک ٹوک استعمال کیا جاتا ہے، تو شرح اموات کم ہوتی ہے۔ اور نتیجہ، جسے دوبارہ ہسپتال میں داخل کرنے کے طور پر ظاہر کیا جاتا ہے، بہتر ہوتا ہے۔ تاہم، میں تجویز کرتا ہوں کہ بنیادی وجہ یہ ہے کہ ہم مالیخولیا کے نتائج کو مادی طور پر بہتر نہیں کر سکے یہ ہے کہ ہم غلط درخت کو بھونک رہے ہیں۔ ہم نے غلطی سے نفسیات پر توجہ مرکوز کی ہے۔

نہ ہی Kraepelin اور نہ ہی Bleuler نے سائیکوسس کو اس کی بنیادی علامت سمجھا جسے اب ہم مالیخولیا کہتے ہیں۔ نہ ہی اس کی بنیاد پر مالیخولیا کی تعریف کی گئی۔ کریپلن نے نفسیات کے آغاز سے پہلے کے علمی زوال پر بیماری کی وضاحت کی

جسے اس نے ڈیمیشیا پر الکس کا نام دیا۔ درحقیقت، جب کریپلین نے اپنی درسی کتاب کے چوتھے ایڈیشن میں (جس کا انگریزی میں کبھی ترجمہ نہیں کیا گیا ہے) میں پہلی بار اس خرابی کی وضاحت کی، وہ نوجوانی کے دوران سست لیکن مستحکم علمی زوال کے ساتھ داستان کا آغاز کرتا ہے۔ علمی (اور سماجی) زوال کے بارے میں اس کا اکاؤنٹ نفسیاتی علامات کے پہلے تذکرے سے پہلے چھ صفحات پر مشتمل ہے، جو کہ نسبتی ترجیح کی نشاندہی کرتا ہے — تاریخ اور مطابقت دونوں میں — اس نے نفسیات کی بجائے ادراک کو منسوب کیا۔ بلیولر فریب اور فریب کو آلاتی علامات کے طور پر بھی دیکھا۔ بیماری کی بنیاد، ان کے مطابق، اثر میں خلل، ادراک (سماجی سوچ)، سماجی تعامل (آڑم)، اور خواہش (ممبھی) سے طے کی گئی تھی۔ تو پھر کیوں تحقیق — اور منشیات کی نشوونما — نے مایخو لیا میں اس ایک علامت، یا سنڈروم پر اتنی توجہ مرکوز کی ہے، یہاں تک کہ مایخو لیا اور سائیکوس کو ایک جیسا دیکھا جاتا ہے؟ کیا وجہ صرف یہ ہو سکتی ہے کہ ہماری دوائیں مایخو لیا کے اس پہلو کے علاج میں اتنی موثر ہیں؟ درحقیقت، یہ سائیکوس کا علاج ہے اور، اس کے برعکس، مایخو لیا کے خراب نتائج سے منسلک بدنماداغ، جو کہ غلطی سے — مایخو لیا کے تصور کی صداقت پر سوالیہ نشان کے طور پر استعمال کیا جاتا ہے۔ مایخو لیا کے متعین فینوٹائپ کی بجائے سائیکوس پر توجہ مرکوز کرنا اس کی وجہ ہو سکتا ہے کہ فیلڈ نے اپنے نتائج کو بہتر بنانے میں بہت کم مادی پیش رفت کی ہے۔

جوانی میں علمی کمی: ایک صدی پرانے مشاہدے پر تجدید توجہ:

سائیکوس پر زور ہماری درسی کتابوں میں پھیل گیا ہے۔ نتیجتاً ہمارے طالب علموں کو اب بھی سکھایا جاتا ہے کہ مایخو لیا ابتدائی جوانی میں ہی شروع ہوتا ہے — کیونکہ واقعی ایسا ہوتا ہے جب سائیکوس کی پہلی علامات عام طور پر خود کو صحت کی دیکھ بھال فراہم کرنے والے کے سامنے پیش کرتی ہیں۔ تاہم، کئی اچھی طرح سے ڈیزائن کیے گئے سابقہ اور ممکنہ مطالعات سے پتہ چلتا ہے کہ بیماری کی پہلی علامات نفسیاتی بیماری کے آغاز سے ایک دہائی یا اس سے زیادہ پہلے ہوتی ہیں۔ کریپلین کے اصل مشاہدات سے پوری طرح مطابقت رکھتے ہوئے، بہت سارے شواہد جمع ہو چکے ہیں کہ مایخو لیا کا آغاز نفسیات سے نہیں ہوتا بلکہ معمول سے بہت زیادہ لطیف انحراف کے ساتھ ہوتا ہے، جس کا اظہار موٹر، سماجی اور علمی رویے میں ہوتا ہے۔ ادراک کے اعداد و شمار سب سے زیادہ مجبور ہیں۔ اسرائیلی ڈرافٹ بورڈ کے علمی جانچ کے نتائج کو قومی نفسیاتی ہسپتال بندی کیس رجسٹری کے ساتھ جوڑنا، ریچنبرگ وغیرہ۔ نے ان لوگوں میں جو بعد میں مایخو لیا کا شکار ہوئے ان میں (16-17 سال کی عمر میں) ڈرافٹ اسسمنٹ کے دوران دانشورانہ اقدامات پر اہم قبل از وقت خسارے پائے گئے۔ سویڈش نیشنل اسکول

رجسٹر (جو 16 سال کی عمر میں بھی حاصل کیا گیا) سے سویڈش ہسپتال ڈسچارج رجسٹر سے متعلق آبادی کے وسیع مطالعہ میں، اسکول کی کامیابی کو دانشورانہ کارکردگی کے اشارے کے طور پر استعمال کرتے ہوئے اس کی تصدیق کی گئی۔)۔ نفسیاتی عارضوں میں، کم آئی کیو بیماری کے پہلے سے پہلے کے نشان کے طور پر اس عارضے کے لیے مخصوص معلوم ہوتا ہے۔ ایک حالیہ جائزے سے یہ نتیجہ اخذ کیا گیا ہے کہ وہ لوگ جو بعد میں مایو لیا پیدا کرتے ہیں، لیکن وہ لوگ نہیں جو متعلقہ نفسیاتی بیماریاں جیسے کہ دوہرووی خرابی کی شکایت پیدا کرتے ہیں، پہلی سائیکوسس کی پیش کش سے قبل IQ کی کمی کا مظاہرہ کرتے ہیں۔ ایک بار پھر اسرائیلی ڈرافٹ بورڈ کے اعداد و شمار کا استعمال کرتے ہوئے، یہ اندازہ لگایا گیا تھا کہ اسکول کی خراب کارکردگی بیماری کے آغاز سے تقریباً ایک دہائی تک ہے۔ یہ ہمارے مطالعے کے نتائج سے مطابقت رکھتا ہے جس میں مایو لیا کے لیے متضاد جڑواں بچوں میں تعلیمی قابلیت کا موازنہ کیا گیا ہے، جہاں جڑواں بچے جو مایو لیا کی نشوونما کے لیے جائیں گے، انھوں نے نفسیاتی بیماری کے آغاز سے ایک دہائی سے بھی زیادہ پہلے اسکول کی خراب کارکردگی دکھائی۔

پیدائش سے شرکاء کا جائزہ لینے والے ممکنہ مطالعات - اور اس وجہ سے مذکورہ بالا سابقہ مطالعات سے بہت پہلے تبدیلیوں کی نشاندہی کرنے کے قابل - نے ابتدائی نوعمریوں کے دوران، اگر پہلے نہیں تو مایو لیا کی پہلی علامات پائی ہیں۔ خاص طور پر، نیوزی لینڈ اور یونائیٹڈ کنگڈم کے پیدائشی ساتھیوں کے مطالعے میں 13 سال کی عمر میں اور ممکنہ طور پر 4 یا 8 کی عمر میں بھی ان لوگوں میں جو بعد میں مایو لیا کی تشخیص کرتے ہیں، کم علمی کارکردگی کا پتہ چلتا ہے۔ نیز، علمی فعل ان کے فرسٹ ڈگری رشتہ داروں کی تعلیمی حصولیابی کی بنیاد پر توقع سے کم ہے، یہ تجویز کرتا ہے کہ اس کم کارکردگی کا تعلق بیماری کے بڑھنے کے خطرے سے ہے۔ اس طرح، اس میں کوئی شک نہیں ہے کہ مایو لیا کے تناظر میں پہلی نفسیاتی علامات کے ظاہر ہونے سے کئی سال قبل علمی فعل میں کمی آنا شروع ہو جاتی ہے۔ یکساں طور پر متعلقہ، یہ رجحان مایو لیا کی نشوونما سے متعلق ہے نہ کہ نفسیاتی بیماری سے۔

سائیکوسس کے آغاز سے پہلے کا کم علمی فعل:

یہ احساس کہ مایو لیا سائیکوسس کے مریضوں یا ہسپتال میں داخل ہونے سے پہلے ہی شروع ہو جاتا ہے، ایسے افراد کا مطالعہ کرنے کا تصور پیدا ہوا جن میں کچھ نفسیاتی علامات ہیں لیکن وہ (ابھی تک) سائیکوسس کے مکمل معیار پر پورا نہیں اترتے، مایو لیا کو چھوڑ دیں۔ یہ تصور مختلف ناموں اور مخففات سے جاتا ہے، جیسے خطرے کی ذہنی حالت (ARMS)، الٹرا ہائی

رسک (UHR)، اور، جب مدد کی تلاش میں، کلینکل ہائی رسک (CHR)۔ سبھی میں مشترک ہے کہ مریضوں کی تعریف نام نہاد کمزور نفسیاتی علامات کے ساتھ کی جاتی ہے جس کا نتیجہ "تبدیلی" یا مکمل نفسیات میں "منتقلی" کے طور پر بیان کیا جاتا ہے۔ ضروری نہیں کہ مائیچو لیا ہو۔ CHR کے تصور کے ساتھ اگرچہ دلچسپ مسائل میں سے ایک مسئلہ یہ ہے کہ یہاں تک کہ اس ذیلی سینڈرومل آبادی میں، مکمل نفسیات میں منتقلی نایاب ہے: تقریباً 15% (مثال کے طور پر، حوالہ 24)۔ مزید برآں، خود منتقلی کے تصور کو ان گروہوں کے منتخب نمونوں کی بنیاد پر تنقید کا نشانہ بنایا جاتا ہے اور یہ حقیقت ہے کہ منتقلی ایک ثنائی نتیجہ ہے جس کی تعریف مسلسل پیمانے پر ایک اعلیٰ اسکور کے طور پر کی جاتی ہے جس نے آبادی کو پہلے نمبر پر منتخب کیا — حالانکہ نمونے لینے کی حکمت عملی کو بہتر بنانے کے لیے حال ہی میں تجاویز دی گئی ہیں۔ بہر حال، CHR تصور میں نفسیات پر خصوصی توجہ (بنیادی طور پر اور نتیجہ کے طور پر) فطری طور پر ناقص ہو سکتی ہے۔ اس کے علاوہ، یہ سمجھنا بھی ضروری ہے کہ ان مطالعات میں شامل مضامین کی عمر کی حد عام طور پر بہت وسیع ہوتی ہے (12 سے 35 سال تک)، جس کا اوپری حصہ بہت زیادہ پرانا ہوتا ہے جو قابل اعتبار طور پر مائیچو لیا کی نشوونما سے متعلق نہیں ہوتا۔ بہر حال، CHR مطالعات میں مائیچو لیا کے خطرے والے عوامل پر بالواسطہ طور پر دلچسپ اشارے فراہم کرنے کی صلاحیت ہے: آج تک کی سب سے بڑی واحد تحقیق میں، جس میں تقریباً 700 CHR مریض شامل ہیں، علمی خرابی پورے نمونے میں موجود تھی لیکن اس میں سب سے زیادہ واضح تھا۔ وہ لوگ جنہوں نے مکمل سائیکوسس تیار کیا — حالانکہ یہاں، جیسا کہ زیادہ تر CHR مطالعات میں، ایک نتیجہ کے طور پر مائیچو لیا کی اطلاع نہیں دی گئی۔ CHR میں علمی نشوونما کے طول بلد کورس کی جانچ کرنے والے مطالعات — جو ان گروہوں میں علمی نشوونما پر قابل اعتماد طریقے سے نتیجہ اخذ کرنے کے لیے ضروری ہیں — آج تک شائع نہیں ہوئے ہیں۔

دماغ کی غیر معمولی پختگی سائیکوسس کے آغاز سے پہلے:

یہ پتہ چلا کہ مائیچو لیا میں علمی زوال شروع ہوتا ہے، اگر اس سے پہلے نہیں تو جوانی کا زمانہ مائیچو لیا میں دماغی ساخت کی جانچ کرنے والے مطالعات سے مطابقت رکھتا ہے۔ چار دہائیوں سے زیادہ پہلے، Johnstone et al. نے سی ٹی اسکینز کی بنیاد پر مائیچو لیا کے مریضوں میں پہلی بار دماغی حجم میں کمی (یا زیادہ واضح طور پر لیٹرل وینٹریکل والیوم میں اضافہ) کے لیے اپنے بنیادی مقالے کی رپورٹنگ شائع کی۔ چونکہ اس کا تعلق دائمی مریضوں میں ایک کراس سیکشنل مطالعہ سے ہے، اس لیے یہ سوال باقی رہا کہ یہ تبدیلیاں کب ظاہر ہوتی ہیں۔ اس کے بعد سے، پہلی قسط کے مائیچو لیا کے ساتھ دوائیوں سے نابلد

مریضوں میں متعدد مطالعات سے پتہ چلتا ہے کہ نفسیات کی پہلی پیش کش میں دماغ کا حجم مماثل کنٹرول مضامین کے مقابلے میں چھوٹا ہوتا ہے۔ مستقل طور پر، CHR مضامین جو ایک مکمل نفسیاتی واقعہ تیار کرتے ہیں ان کے دماغ کی چھوٹی مقدار ظاہر ہوتی ہے اس سے پہلے کہ وہ اینٹی سائیکوٹک ادویات حاصل کریں۔ یہ حقیقت کہ مالجو لیا میں دماغ کے حجم پہلے سائیکوسس کے ظہور سے پہلے کم ہوتے ہیں اس سے یہ پتہ چلتا ہے کہ بعض اوقات تجویز کردہ چیزوں کے برعکس دماغی نقصان کو اینٹی سائیکوٹک ادویات سے منسوب نہیں کیا جاسکتا۔ اگرچہ پہلی قسط کے مالجو لیا اور CHR کے مضامین میں ایم آر آئی کے مطالعے کے نتائج بتاتے ہیں کہ دماغی نقصان پہلی سائیکوسس کے وقت یا اس سے پہلے موجود ہے، لیکن وہ اس بات کی وضاحت نہیں کرتے کہ دماغی حجم میں کمی سب سے پہلے کس وقت ظاہر ہوتی ہے۔ تاہم، اس بات کے زبردست ثبوت موجود ہیں کہ دماغی حجم میں کمی کا باعث بننے والا عمل سائیکوسس کے آغاز سے پہلے ہی شروع ہو جاتا ہے۔ یہ نتیجہ ایک سادہ لیکن اکثر نظر انداز کیے جانے والے متغیر پر مبنی ہے: انٹرا کریینیل والیوم (ICV)، یا اس سے بھی زیادہ آسان الفاظ میں، کھوپڑی کے سائز۔ ICV ایک انتہائی قابل اعتماد پیمانہ ہے جو شیزوفرینیا میں نیورو امپنگ اسٹڈیز میں اکثر تشخیص نہیں کیا جاتا، یا غیر رپورٹ کیا جاتا ہے۔ اس کے باوجود، یہ متعلقہ ہے کیونکہ ICV براہ راست دماغ کی نشوونما کی عکاسی کرتا ہے، کیونکہ کریینیل ترقی دماغ کی توسیع سے چلتی ہے۔ اس طرح، ایک ICV جو مالجو لیا کے مریضوں میں مماثل صحت مند کنٹرول والے مضامین کے مقابلے میں چھوٹا ہوتا ہے، اس عمر سے پہلے دماغی نشوونما (کسی بھی وقت) رک جانے کی وجہ سے ہونا چاہیے۔ چونکہ اثر کا سائز چھوٹا ہے اور اس وجہ سے اکثر، اگر رپورٹ کیا جاتا ہے، ایک مطالعہ میں اہم نہیں ہوتا ہے، 18,000 سے زیادہ مضامین میں ہمارے میٹا تجزیہ کے نتائج ICV میں ایک چھوٹی ($d=0.2$) لیکن انتہائی نمایاں کمی کو ظاہر کرتے ہیں۔ یہ نتائج بتاتے ہیں کہ مالجو لیا میں دماغ کا کچھ نقصان فطرت میں نشوونما پاتا ہے اور ابتدائی نوعمری سے پہلے ہونا چاہیے۔ یعنی نفسیاتی بیماری کا کوئی اشارہ ملنے سے بہت پہلے، مالجو لیا کو چھوڑ دیں۔

دماغ کی نشوونما کا مطالعہ کرنے کا ایک نسبتاً نیا طریقہ دماغی عمر کا نام نہاد فرق ہے۔ دماغ کی "عمر" اور کسی شخص کی تاریخی عمر کے درمیان فرق۔ مثال کے طور پر، ایک 20 سالہ شخص کا دماغ ہو سکتا ہے جو 25 سالہ شخص سے مشابہت رکھتا ہو، اس صورت میں دماغی عمر کا فرق 5 سال ہے۔ ہم نے 50 سال کی عمر کے دوران (16-67 سال) کے طول بلد مطالعہ میں دماغی عمر کی جانچ کرتے ہوئے اطلاع دی ہے کہ دماغی عمر مالجو لیا کے مریضوں میں تاریخی عمر کے مقابلے میں نمایاں طور پر زیادہ (3.6 سال) تھی۔ اسی طرح، جب CHR آبادی میں دماغی عمر کے فرق کا مطالعہ کیا گیا، اگرچہ ایک کراس سیکشنل

اسٹڈی میں، یہ ان لوگوں میں معمول سے نمایاں طور پر انحراف پایا گیا جو نفسیات میں منتقل ہو گئے تھے۔ اس طرح، دستیاب شواہد سے

یہ ظاہر ہوتا ہے، جو تسلیم کرتے ہیں کہ ابھی بھی بہت کم ہے، کہ نوعمری سے پہلے شروع ہونے والی غیر معمولی دماغی پختگی کا تعلق مائیچو لیا کی نشوونما سے ہے۔ تاہم، نوجوان نوعمریوں پر توجہ مرکوز کرنے اور مائیچو لیا (نفسیات کے برعکس) کو نتائج کے طور پر استعمال کرنے والے بڑے طولانی مطالعات کی سخت ضرورت ہے۔

علمی اور دماغی اسامانیتاؤں اور شیزوفرینیا کے لیے جینیاتی خطرہ
 علمی فعل کا تعلق صحت مند آبادی میں دماغی ساخت سے ہے: ذہانت عالمی دماغی حجم کے ساتھ مثبت طور پر تعلق رکھتی ہے، جس میں 6% سے کچھ زیادہ فرق کی وضاحت ہوتی ہے۔ تاہم، دماغ کا حجم جامد نہیں ہے، اور نہ ہی IQ ہے۔ درحقیقت، 504 صحت مند مضامین میں ایک طول البلد مطالعہ میں، ہم نے اطلاع دی کہ ذہانت کا تعلق دماغی ساخت میں تبدیلیوں کی شدت اور وقت سے زیادہ دماغی ساخت سے ہے، خاص طور پر ابتدائی جوانی میں۔

دوائیوں کے بغیر پہلی قسط کے مائیچو لیا کے مریضوں میں، کم IQ دماغ کے چھوٹے حجم سے متعلق تھا، وقت کے ساتھ دماغی حجم کا زیادہ تر حصہ بیماری کے پہلے سالوں میں علمی کمی کو ظاہر کرنے والے مریضوں کے گروپ تک محدود رہتا ہے۔ اس طرح، اس بات کے بڑھتے ہوئے شواہد موجود ہیں کہ IQ میں تبدیلیوں کا تعلق پرانستہ میں تبدیلیوں سے ہے، دونوں صحت مند مضامین اور مائیچو لیا کے مریضوں میں۔ دلچسپ بات یہ ہے کہ یہ رشتہ اپنے آپ کو عمر پر منحصر لگتا ہے اور بلوغت کے آغاز میں اپنے آپ کو بنیادی طور پر پیش کرتا ہے۔ مزید یہ کہ ایسا معلوم ہوتا ہے کہ جن جینز مائیچو لیا کے خطرے کو بڑھاتے ہیں وہ دماغ اور ادراک دونوں میں تبدیلیاں لا سکتے ہیں۔

مائیچو لیا کے موروثی ہونے کا شبہ پہلے دنوں سے ہی ہے جب سے اس بیماری کا تصور کیا گیا تھا۔ درحقیقت، حال ہی میں یہ اندازہ لگایا گیا تھا کہ جینیاتی تغیرات بیماری کے پیدا ہونے کے 85 فیصد خطرے میں حصہ ڈالتے ہیں۔ دماغ کا حجم اور ذہانت بھی انتہائی وراثتی ہیں، دماغ کے کل حجم کے لیے 90% اور IQ کے لیے 80% تک کا تخمینہ ہے۔ اس طرح، کوئی یہ فرض کر سکتا ہے کہ اگر مائیچو لیا کے خطرے اور ادراک کے درمیان کوئی جینیاتی تعلق ہے، تو اس خطرے کا اظہار دماغی حجم میں

کمی سے بھی ہو سکتا ہے۔ درحقیقت، 1,243 جڑواں بچوں کی بنیاد پر، ریاضی کے ماڈلز کا استعمال کرتے ہوئے، ہم نے یہ نتیجہ اخذ کیا کہ مالجو لیا کے لیے کل خطرے کے تغیرات کا 25% کم IQ کے ذریعے بیان کیا جاتا ہے، اور اس تغیر کی 4% وضاحت دماغ کے چھوٹے حجم سے ہوتی ہے۔)۔ علمی تبدیلیوں کے ابتدائی آغاز اور مالجو لیا میں پائے جانے والے چھوٹے انٹرا کرینیل حجم کے ساتھ مل کر، یہ نتائج بتاتے ہیں کہ بیماری کی نشوونما کے جینیاتی خطرے کا ایک حصہ دماغ کی ابتدائی غیر معمولی نشوونما سے متعلق ہو سکتا ہے جس کی وجہ سے علمی خسارے ہوتے ہیں۔ دماغی تبدیلیاں بنیادی طور پر کارٹیکل موٹائی اور سفید مادے کی سالمیت میں ظاہر ہوتی ہیں۔ تاہم، اس بات کا زیادہ امکان ہے کہ دماغ میں موجود ذیلی ذخیرے جو مالجو لیا کی نشوونما میں علمی تبدیلیوں پر مشتمل ہے، مجموعی حجم میں کمی کے بجائے غیر معمولی رابطے سے متعلق ہے۔

دماغی نیٹ ورکس اور شیزوفرینیا میں علمی تبدیلیاں

مالجو لیا کو دماغی رابطے کی خرابی کے طور پر تصور کیا گیا ہے جب سے بیماری کی پہلی تعریف کی گئی تھی، اور اس خیال کو ایک صدی بعد مزید جدید تکنیکوں کا استعمال کرتے ہوئے دوبارہ زندہ کیا گیا۔ ان مفروضوں سے مطابقت رکھتے ہوئے، ہم نے دکھایا ہے کہ مالجو لیا میں سفید مادے کے رابطے میں خلل پڑتا ہے، خاص طور پر ان علاقوں میں جو دماغ کے اہم رابطوں کے لیے مرکز بناتے ہیں۔ ان کے بھرپور باہمی ربط کے پیش نظر، ان مراکز کو بعض اوقات اجتماعی طور پر "امیر کلب" کہا جاتا ہے۔ یہ نیٹ ورک، جنہیں دماغ کا "کنیکٹوم" بھی کہا جاتا ہے، جینیاتی کنٹرول میں ہیں اور پہلے ہی حمل کے دوسرے سہ ماہی میں تشکیل پا رہے ہیں۔ اس نیٹ ورک کی کارکردگی — فنکشنل کنیکٹیوٹی اور دماغی علاقوں کے درمیان فاصلے کے درمیان بہترین تعلق کے طور پر بیان کیا گیا ہے — انتہائی ذہانت سے متعلق ہے، جیسا کہ نوجوانی کے دوران اس نیٹ ورک کی کارکردگی میں مشاہدہ شدہ تبدیلیاں ہیں۔ نہ صرف دماغی نیٹ ورک کافی جینیاتی کنٹرول کے تحت ہیں، اور نہ صرف کچھ جینوں سے متعلق اسامانیتاؤں سے مالجو لیا کا خطرہ بڑھتا ہے، بلکہ ان نیٹ ورکس میں اہم تبدیلیاں بھی ابتدائی جوانی کے دوران ہوتی ہیں۔ عام طور پر، جوانی کے دوران پرائسٹاپلا ہو جاتا ہے (مثال کے طور پر)، اس کے مربوط سفید مادے کے ریشوں کے حجم میں اضافہ۔ کارٹیکل تبدیلیاں جینیاتی طور پر کنٹرول کی جاتی ہیں اور جوانی کے دوران علمی نشوونما سے متعلق ہیں۔ اہم بات یہ ہے کہ اس مدت کے دوران دماغی نیٹ ورک تیزی سے زیادہ مؤثر طریقے سے منظم ہوتے جاتے ہیں، 10 اور 13 کی عمر کے درمیان ان کی کارکردگی میں اضافہ ہوتا ہے اور 13 اور 18 سال کی عمر کے درمیان اثر کم ہوتا ہے۔ ذہانت اور نیٹ ورک کی کارکردگی جینیاتی کنٹرول میں ہیں (بالترتیب 47% اور 87%)۔ اس طرح، دماغ کے نیٹ

ورک کی غیر معمولی نشوونما ان علمی تبدیلیوں کے نیورواناٹومیکل اور فنکشنل سبسٹریٹ کے لیے ایک قابل فہم امیدوار معلوم ہوتی ہے جو مالجیو لیا میں سائیکوسس کے آغاز سے پہلے ہوتی ہے۔ مزید برآں، اعلیٰ وراثت کے پیش نظر، نیٹ ورکس کی کارکردگی میں اسامانیتاؤں کا تعلق مالجیو لیا کے جینیاتی خطرے سے ہو سکتا ہے۔ درحقیقت، امیرکلب میں نیٹ ورک کی غیر معمولی کارکردگی بہن بھائیوں اور مالجیو لیا کے مریضوں کی اولاد میں پائی گئی ہے۔ دلچسپ بات یہ ہے کہ امیرکلب کے مراکز میں یہ اثر مالجیو لیا کے لیے مخصوص معلوم ہوتا ہے۔ یہ بائی پولرڈس آرڈریان کی اولاد کے مریضوں میں نہیں پایا گیا ہے۔)۔ چونکہ اسامانیتاؤں کا مشاہدہ دوائیوں سے بے نیاز مالجیو لیا کے مریضوں میں بھی ہوتا ہے، اس لیے انہیں دواؤں کے استعمال سے منسوب نہیں کیا جاسکتا اور غالباً یہ بیماری شروع ہونے سے پہلے موجود ہوتی ہیں۔ مزید برآں، کنیکٹوم آرگنائزیشن کا تعلق فنکشنل نتائج سے ہوتا ہے اور مالجیو لیا کے مریضوں میں وقت کے ساتھ ساتھ IQ میں کمی آتی ہے۔ اہم بات یہ ہے کہ دماغ کے میکروسکوپک حب کے علاقوں کا، جیسا کہ ایم آر آئی کے ساتھ شناخت کیا جاتا ہے، سیلولر، خوردبینی سطح پر بھی تعین کیا جاسکتا ہے، اور وہ اعلیٰ ترتیب کے علمی افعال سے بہت زیادہ تعلق رکھتے ہیں، جیسے کہ IQ۔ مزید برآں، جب مالجیو لیا کے خطرے والے جینوں کے ٹرانسکرپشن پروفائلز کو حب کنیکٹیوٹی میں کمی کے اعداد و شمار کے ساتھ جوڑتے ہوئے، ہم نے پایا کہ کارٹیکل خطوں میں رسک جینز کے اظہار کا پروفائل نمایاں طور پر علاقائی غیر مربوطیت کے ساتھ منسلک تھا۔ اس کے علاوہ، اثرات ممکنہ طور پر شیروفرینا کے لیے مخصوص پائے گئے، جن میں ٹرانسکرپشن پروفائلز کا تعلق دوبہرووی بیماری کے مریضوں میں کارٹیکل ڈسکنیکٹیوٹی سے نہیں ہے۔ خاص طور پر دلچسپ بات یہ ہے کہ دماغی رابطے انسانوں میں موجود ہیں لیکن چیمپینزی میں نہیں۔ جو بنیادی طور پر سیمٹک فہم اور زبان کی پروسیسنگ میں شامل ہیں۔ وہ لوگ مالجیو لیا میں متاثر ہوتے ہیں نہ کہ دیگر نفسیاتی عوارض جیسے کہ آٹزم، جنونی مجبوری کی خرابی، اور بڑے ڈپریشن میں۔ (65)، تجویز کرتا ہے کہ وہی شعبے جو انسانوں میں اعلیٰ درجے کی علمی صلاحیتوں کو حاصل کرنے کے لیے تیار ہوئے ہیں، جیسے کہ زبان، وہ ہیں جو خاص طور پر مالجیو لیا کی نشوونما میں متاثر ہونے کا خطرہ رکھتے ہیں۔ شواہد کی ایک اور سطر یہ بتاتی ہے کہ جوانی کے دوران دماغ کی نشوونما مالجیو لیا کے راستے میں ایک اہم عنصر ہے جو جینیاتی مطالعات سے اخذ کی گئی ہے۔

دماغی نیٹ ورکس اور مالجیو لیا کی جینیات:

فی الحال 200 سے زیادہ جینوم وسیع اہم لوکی کیشنیں آبادیوں میں مالجیو لیا کے خطرے سے وابستہ ہیں۔ سب سے مضبوط جینیاتی تعلق یہ ہے کہ کروموسوم 6 پر بڑے ہسٹو کمپیٹیلٹی کمپلیکس (MHC) لوکس میں، جو کہ قوت مدافعت میں اپنے کردار

کے لیے جانا جاتا ہے۔ سیکروغیرہ۔ MHC خطے میں تکمیلی جزو 4 (C4 جین) کے ایلیس کو MHC سگنل کے تحت شناخت کیا۔ اس کے علاوہ، C4 میں ایلیک تغیرات کا تعلق اس کے mRNA C4A کے اظہار کے فروغ کے تناسب سے مائیو لیا کے بڑھتے ہوئے خطرے سے تھا۔ سیکروغیرہ۔ مماثل کنٹرول مضامین کے مقابلے میں مائیو لیا کے شکار افراد کے پوسٹ مارٹم دماغ میں mRNA C4 اظہار کی بڑھتی ہوئی سطح بھی پائی گئی۔ اس دریافت کو حال ہی میں سائیک این کوڈ کنسورٹیم کے ٹرانسکرپٹومک مطالعہ میں نقل کیا گیا تھا جس میں مائیو لیا کے 559 کیسز اور 936 صحت مند کنٹرول مضامین شامل تھے۔ جوانی کے دوران مائیو لیا کی نشوونما کے لیے متعلقہ، Stevens et al. نے دکھایا ہے کہ تکمیلی نظام کے پروٹین سرگرمی پر منحصر Synaptic کٹائی میں شامل ہیں: کمزور synapses کو ان تکمیلی پروٹینوں کے ذریعے ٹیگ کیا جاتا ہے اور مائکروگلیہ کے ذریعے ختم کیا جاتا ہے۔ اسی طرح کی خصوصیات حال ہی میں C4 کے لیے پائی گئیں۔ حوصلہ افزائی نیوران اور مائکروگلیہ کے ساتھ وٹرو ماڈل میں، سیلگرن این ایٹ ال۔ نے ظاہر کیا کہ مائیو لیا کے مریضوں کے اسٹیم سیلز سے پیدا ہونے والے مائکروگلیہ نے زیادہ Synaptic ڈھانچے کو ختم کر دیا، جس میں نیورونل اور مائکروگلیہ دونوں عوامل کا حصہ ہے۔ ان مطالعات نے اس مفروضے کو زندہ کیا ہے کہ مائیو لیا دماغی پختگی میں اسامانیتاؤں کے نتیجے میں ہو سکتا ہے، خاص طور پر پریفرنٹل اور عارضی دماغی پرانستہ کی Synaptic کٹائی میں اسامانیتا جو عام طور پر نو عمر دماغ کی پختگی کی خصوصیت کرتی ہے۔ درحقیقت، سرمئی مادے کا ضرورت سے زیادہ نقصان اور دماغ کے ان خطوں میں کارٹیکل نیورونز پر غیر معمولی طور پر کم تعداد میں synapses (یعنی ضرورت سے زیادہ Synaptic pruning) شیزوفرینیا میں اچھی طرح سے نقل شدہ پیتھولوجیکل نتائج ہیں۔ مائیو لیا میں پیتھوجینک میکا نزم کے طور پر بڑھی ہوئی تکمیلی سرگرمی کے کردار پر مفروضہ جینیاتی، نیورواناٹومیکل اور فینوٹائپیکل نتائج کو خوبصورتی سے جوڑتا ہے۔ اگرچہ اسے ابھی بھی صحیح طریقے سے جانچنے کی ضرورت ہے، لیکن یہ ایک متاثر کن مثال فراہم کرتا ہے کہ کس طرح مختلف ذرائع سے حاصل کردہ ڈیٹا مائیو لیا کی وجوہات کو واضح کرنے میں مدد کر سکتا ہے۔

پرانے نتائج کو نئے اقدامات میں ترجمہ کرنا:

مائیو لیا، اس کی وجوہات، نشوونما اور نتائج کو سمجھنے کے لیے، اور مریضوں کے نئے ذیلی گروپوں کی وضاحت کرنے کے لیے جو علاج کے لیے مختلف طور پر جوابدہ ہو سکتے ہیں یا امید ہے کہ روک تھام کے لیے، ہمیں اپنی توجہ نفسیات سے ادراک کی طرف موڑنا ہوگی۔ بچپن اور ابتدائی جوانی کے دوران دماغ کی نشوونما سے متعلق۔ یہ واضح ہے کہ سائیکوسس کے آغاز سے پہلے علمی

زوال ایک اہم نشانی ہے، اگر نہیں تو، اس امکان کے ساتھ آنے والے مایو لیا کا، اگر مناسب طور پر جلد شناخت کر لیا جائے، تو اس زوال کو روکنے اور نفسیات کو روکنے کے لیے مداخلتیں تیار کی جاسکتی ہیں۔ اس طرح، تحقیقی کوششیں جو زندگی کی دوسری دہائی کو نشانہ بناتی ہیں اگر ہم مداخلت اور علاج کے طریقہ کار کو تلاش کرنا چاہتے ہیں تو ضروری ہیں۔ یہ مطالعات مہنگی اور وقت طلب ہیں، لیکن ایک ایسی مثال ہے جو تیزی سے اس میں سے کچھ معلومات فراہم کر رہی ہے: یو کے بائیو بینک، ایک منفرد اقدام، ڈیٹا کا ایک کھلا ذریعہ ہے جو معلومات تیار کر رہا ہے جو اوپر بیان کردہ مسائل کو حل کرنے میں مدد کرے گا۔

مثال کے طور پر، عام آبادی کے 2,800 سے زائد شرکاء کے Biobank UK ڈیٹا کا استعمال کرتے ہوئے ایک مطالعہ میں، مایو لیا کے لیے پولی جینک رسک سکور اور MRI پر کارٹیکل پتلا ہونے کے درمیان تعلق پایا گیا۔ یہ نتائج اس بات کی تصدیق کرتے ہیں۔ عام آبادی میں۔ شیزوفرینیا کے بڑھتے ہوئے جینیاتی خطرے میں مبتلا افراد میں خرابی کی شکایت اور دماغی پتھالوجی کے درمیان اطلاع شدہ ایسوسی ایشن۔ اتنا ہی اہم، اور اس طرح کے بڑے نمونوں کی ضرورت کو ظاہر کرتے ہوئے، Biobank UK میں 400,000 سے زیادہ مضامین کے مطالعے میں نایاب کاپی نمبر ویریئنٹس (CNVs) والے افراد کی شناخت کی گئی جس میں CNVs کے درمیان تعلق کی اطلاع دی گئی جو مایو لیا کے بڑھتے ہوئے خطرے سے منسلک ہیں نیوروسائیکولوجیکل ٹیسٹوں پر علمی کارکردگی۔ آخر کار، Biobank UK ڈیٹا کا استعمال کرنے والے محققین علمی فعل اور تعلیمی حصول کے متعلق متغیر سے متعلق نئے مقام کی شناخت کرنے میں کامیاب رہے۔ (عام آبادی میں۔ وہ معلومات جو یہاں بیان کی گئی جوہات کی بنا پر، شیزوفرینیا کے مطالعہ کے لیے ممکنہ طور پر متعلقہ ہوں گی۔ ریاستہائے متحدہ میں ایک تقابلی پروگرام ملین ویٹرن پروگرام (MVP) ہے، جس کی توقع ہے کہ Biobank UK کی طرح معلوماتی اور کامیاب ہوگا۔ درحقیقت، حال ہی میں ہاروی وغیرہ۔، MVP کے ڈیٹا کا استعمال کرتے ہوئے، مایو لیا کے خطرے اور کمزور علمی کارکردگی کے لیے زیادہ پولی جینک لوڈنگ کے درمیان مضبوط وابستگیوں کی اطلاع دی۔

واضح طور پر، اس طرح کے مزید بڑے پیمانے پر اقدامات کی ضرورت ہوگی، اور انہیں طول البلد کی ضرورت ہے۔ اگرچہ کچھ گروہوں کی پیروی کی جا رہی ہے۔ ایڈولیسنٹ برین اینڈ کونگنیو ڈیولپمنٹ کا مطالعہ ذہن میں آتا ہے۔ ان کی تعداد اب بھی نسبتاً نایاب عوارض جیسے شیزوفرینیا کی جوہات کا پتہ لگانے کے لیے بہت کم ہوگی (10,000 مضامین میں سے، صرف 100 کی توقع ہے۔ مایو لیا کی ترقی)۔

آبادی پر مبنی ان بڑے مطالعات کے علاوہ، ایسے مضامین کی پیروی کی جاسکتی ہے جن کو مالجو لیا کا خطرہ بہت زیادہ ہوتا ہے، جس کی ضرورت ہوتی ہے، بڑے رشتہ دار خطرے کے تناسب کے پیش نظر، بہت کم تعداد۔ مالجو لیا کے خطرے میں ممکنہ طور پر بہت سی عام اقسام کے امتزاج سے اضافہ ہوا ہے، جن میں سے زیادہ کی نشاندہی کی جا رہی ہے کیونکہ نمونے کے سائز میں اضافہ ہو رہا ہے۔ تاہم، ان مختلف حالتوں میں سے ہر ایک کے لیے وضاحت شدہ خطرہ بہت کم ہے، اور یہاں تک کہ ان مختلف حالتوں میں بھی۔ بہت بڑے اثرات ان لوگوں میں دیکھے جاتے ہیں جو بہت نایاب CNVs رکھتے ہیں۔ اگرچہ ان مضامین کی پیروی کرنے سے حاصل ہونے والے نتائج کی آبادی میں ان کی کمی کے پیش نظر تشریح کرنا مشکل ہوگا اور عام آبادی کے نمونوں سے حاصل کردہ نتائج کے مقابلے میں کم عام کیا جاسکتا ہے، لیکن یہ میکائی سوالات کے مطالعہ میں مددگار ثابت ہوتے ہیں۔ ایک امید افزا مثال مالجو لیا حساسیت جین کے طور پر SETD1A کی شناخت ہے۔ اس جین میں فنکشن کا نقصان حال ہی میں چوہوں میں دماغی رابطے کو منفی طور پر متاثر کرنے کے لیے دکھایا گیا تھا، جس کا تعلق ان جانوروں میں علمی خسارے سے تھا۔

نایاب تغیرات کے کردار کی جانچ کرنے کی افادیت نے انسانی مطالعات میں بھی اپنی قابلیت کو ثابت کیا ہے، جیسے کہ 22q11.2 ڈیلیٹیشن سنڈروم (22q11DS) والے نوعمروں میں، جن میں مالجو لیا ہونے کا خطرہ 25 گنا بڑھ جاتا ہے۔ جب اس سنڈروم کے ساتھ 829 بچوں اور نوعمروں کے ایک گروپ میں علمی فنکشن کا طولانی طور پر جائزہ لیا گیا تو، مریضوں کے پورے گروپ میں علمی کارکردگی میں کمی واقع ہوئی، لیکن یہ ان لوگوں میں سب سے زیادہ واضح کیا گیا جو مالجو لیا کی نشوونما کرتے رہے۔ چونکہ 22q11DS نایاب ہے—حذف کرنے کے لیے 1:4,000 اور 22q11.2 علاقے میں نقل کے لیے 1:1,600—یہ مطالعہ صرف اس لیے کامیاب ہو سکتا ہے کیونکہ اس شعبے میں کام کرنے والے تمام محققین نے اپنا ڈیٹا شیئر کیا۔ آخر میں، ایک اور ہائی رسک گروپ، شیزوفرینیا کے مریضوں کی اولاد کا مطالعہ کرنا، مالجو لیا کی نشوونما کے لیے نمونوں کی افزودگی کا ایک اچھا امکان ہے۔ درحقیقت، دو برووی خرابی کے مریضوں کی اولاد کی طویل مدتی پیروی نے دو برووی بیماری کے انتہائی متضاد راستوں پر اہم معلومات فراہم کی ہیں۔ شیزوفرینیا کے مریضوں کی اولاد کی پیروی کرنا، اگرچہ مالجو لیا کے مریضوں کی کمی کی وجہ سے زیادہ مشکل ہے، توقع کی جائے گی کہ وہ اتنا ہی معلوماتی ہوگا۔

نتائج:

مالیجیو لیا کے ایٹولوجی، پیتھوفیسیولوجی، اور بیماری کے کورس کے بارے میں ہمارے علم میں بہت زیادہ توسیع کے باوجود، اب تک ہم اس انتہائی ناکارہ بیماری کے نتائج کو مادی طور پر بہتر نہیں کر سکے ہیں۔ اس کی ایک وجہ یہ ہو سکتی ہے کہ ہم سائیکوسس پر توجہ مرکوز کر رہے ہیں، جو نسبتاً دیر سے ہونے والی، اور غیر مخصوص، مالیجیو لیا کی علامت ہے۔ یہ کافی حد تک واضح ہو گیا ہے کہ مالیجیو لیا پہلی نفسیات کے آغاز سے برسوں پہلے علمی زوال کے ساتھ شروع ہوتا ہے۔ علمی اور دماغی نشوونما انتہائی جڑے ہوئے ہیں، خاص طور پر ابتدائی جوانی کے دوران، اور دونوں آزادانہ طور پر ساتھ ساتھ ان کا تعامل بھی کافی جینیاتی کنٹرول کے تحت ہوتا ہے۔ شواہد کے بڑھتے ہوئے جسم سے پتہ چلتا ہے کہ ابتدائی نوعمری کے دوران دماغ کی غیر معمولی پختگی، خاص طور پر دماغ کے حب علاقوں میں، وجہ سے خرابی کی ترقی سے متعلق ہو سکتا ہے۔ ان تبدیلیوں کو مخصوص جینیاتی لوکی سے جوڑا جاسکتا ہے جو مالیجیو لیا کے خطرے کو بڑھاتے ہوئے پائے گئے ہیں اور اس ترقیاتی دور کے دوران غیر معمولی Synaptic کٹائی سے منسوب ہو سکتے ہیں۔ بڑے تعاونی طول بلد (آبادی کی بنیاد پر اور زیادہ خطرے والے) مطالعے جو ابتدائی جوانی پر توجہ مرکوز کرتے ہیں اور ادراک، مظاہر، دماغ کی تصویر کشی، بائیو مارکر، اور جینیات کو جوڑتے ہیں، مالیجیو لیا کی وجوہات کو واضح کرنے کا راستہ ہو سکتے ہیں۔ اس کے بعد ہمیں اس تباہ کن عارضے میں مبتلا مریضوں کے نتائج کو بہتر بنانے کے لیے آلات تیار کرنے کے قابل ہونا چاہیے۔ بڑے تعاونی طول بلد (آبادی کی بنیاد پر اور زیادہ خطرے والے) مطالعے جو ابتدائی جوانی پر توجہ مرکوز کرتے ہیں اور ادراک، مظاہر، دماغ کی تصویر کشی، بائیو مارکر، اور جینیات کو جوڑتے ہیں، وجوہات کو واضح کرنے کا راستہ ہو سکتے ہیں۔ اس کے بعد ہمیں اس تباہ کن عارضے میں مبتلا مریضوں کے نتائج کو بہتر بنانے کے لیے آلات تیار کرنے کے قابل ہونا چاہیے۔

.....☆☆☆☆☆.....

ON THE ORIGINS OF SCHIZOPHRENIA

René S. Kahn, M.D., Ph.D.

Link: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2020.20020147>

What have we accomplished for schizophrenia patients since the introduction of chlorpromazine in 1952? Have we really made a difference in the outcome of schizophrenia? When we examine objective and clinically meaningful "hard" outcomes, the answer appears to be negative. Still only about 10% of schizophrenia patients will find (or hold) gainful employment. Life expectancy in schizophrenia is reduced by almost 15 years, and this has not improved over recent decades. Patients with schizophrenia are rarely able to establish a family, at least when judged by reproductive fitness or fecundity. The reason is not that antipsychotics are ineffective; in fact, they are highly successful in what they were designed to accomplish, which is to reduce psychosis (at least during the initial phase of the illness). Almost two-thirds of first-episode schizophrenia patients reach remission after 4 to 10 weeks of antipsychotic treatment; even after 1 year of treatment, two-thirds are doing well.

So why have these medications not been able to significantly improve the long-term prognosis of schizophrenia patients? One of the reasons is that patients fail to continue treatment. Indeed, when antipsychotics are used uninterruptedly, mortality is reduced and outcome, expressed

as rehospitalization, improves. However, I propose that the principal reason that we have not been able to materially ameliorate the outcome in schizophrenia is that we have been barking up the wrong tree; we have mistakenly focused on psychosis.

Neither Kraepelin nor Bleuler considered psychosis as the core symptom of what we now call schizophrenia; neither defined schizophrenia on the basis of it. Kraepelin delineated the illness on the cognitive decline preceding the onset of psychosis-which he therefore named dementia praecox. Indeed, when Kraepelin first described the disorder, in the 4th edition of his textbook (which has never been translated into English), he starts the narrative with the slow but steady cognitive decline during adolescence. His account of the cognitive (and social) decline precedes the first mention of psychotic symptoms by six pages, indicating the relative priority-both in chronology and in relevance-he attributed to cognition rather than psychosis. Bleuler viewed delusions and hallucinations as accessory symptoms as well; the basis of the illness was, according to him, determined by disturbance in affect, cognition (associative thinking), social interaction (autism), and volition (ambivalence). So why has research-and drug development-focused so much on that one symptom, or syndrome, in schizophrenia, even to the extent that schizophrenia and psychosis are seen as one and the same? Could the reason be just because our

medications are so effective in treating this aspect of schizophrenia? Indeed, it is the treatability of psychosis and, conversely, the stigma associated with the poor outcome of schizophrenia, that is-mistakenly-used as an argument to question the validity of the schizophrenia concept. Focusing on psychosis instead of on the defining phenotype of schizophrenia may well be the reason the field has made little material progress in improving its outcome.

COGNITIVE DECLINE IN ADOLESCENCE: RENEWED FOCUS ON A CENTURY-OLD OBSERVATION

The emphasis on psychosis has permeated our textbooks; consequently our students are still taught that schizophrenia debuts in early adulthood-because that is indeed when the first signs of psychosis usually present themselves to the health care provider. However, several well-designed retrospective and prospective studies show that the first signs of the illness precede the onset of psychosis by a decade or more. Entirely consistent with Kraepelin's original observations, abundant evidence has accumulated that schizophrenia does not debut with psychosis but with much more subtle deviations from the norm, expressed in motor, social, and cognitive behavior, . The data on cognition are most compelling. Linking cognitive testing results from the Israeli draft board with those of the National Psychiatric Hospitalization Case Registry, Reichenberg et al. found significant premorbid deficits on intellectual measures during the draft

assessment (at ages 16-17) in those who later developed schizophrenia. This was confirmed, using school achievement as an indication of intellectual performance, in a population-wide study relating data from the Swedish National School Register (also acquired at age 16) to the Swedish Hospital Discharge Register. Among psychiatric disorders, lower IQ as a premorbid marker of illness appears to be specific to this disorder; a recent review concluded that individuals who later develop schizophrenia, but not those who develop related psychotic illnesses such as bipolar disorder, exhibit an IQ deficit prior to presentation of the first psychosis. It was estimated, again using data from the Israeli draft board, that poor school performance precedes the onset of the illness by almost a decade. This is consistent with results from our study comparing scholastic aptitude in twins discordant for schizophrenia, where the twin who would go on to develop schizophrenia showed poorer school performance more than a decade before psychosis onset.

Prospective studies assessing participants from birth-and therefore able to identify changes much earlier than the aforementioned retrospective studies-found the first signs of schizophrenia to occur during the early teens, if not earlier. Specifically, studies of birth cohorts from New Zealand and the United Kingdom find poorer cognitive performance at age 13 and possibly even at age 4 or age 8

in those who are later diagnosed with schizophrenia. Also, cognitive function is lower than would be expected on the basis of the educational attainment of their first-degree relatives, suggesting that this underperformance is related to the risk of developing the illness. Thus, there is little doubt that cognitive function starts to decline many years before the first psychotic symptoms manifest themselves in the context of schizophrenia. Equally relevant, this phenomenon is related to the development of schizophrenia and not to psychosis per se.

LOWER COGNITIVE FUNCTION PRECEDING THE ONSET OF PSYCHOSIS

The realization that schizophrenia debuts well before patients present with psychosis or are hospitalized has led to the concept of studying individuals who have some psychotic symptoms but do not (yet) fulfill the full criteria for psychosis, let alone schizophrenia. The concept goes by various names and acronyms, such as at-risk mental state (ARMS), ultra high risk (UHR), and, when help seeking, clinical high risk (CHR). All have in common that the patients are defined by so-called attenuated psychotic symptoms with the outcome defined as "conversion" or "transition" to full psychosis-not necessarily schizophrenia. One of the more problematic, although interesting, issues with the CHR concept is that even in this subsyndromal population, transition to full psychosis is rare: about 15% (e.g., reference). Moreover, the concept of transition itself is criticized on the

basis of the selective sampling of these cohorts and the fact that transition is a binary outcome defined as a higher score on the continuous scale that selected the population in the first place-although recently suggestions have been made for improving sampling strategies. Nevertheless, the exclusive focus on psychosis (both at baseline and as outcome) in the CHR concept may be inherently flawed. Also, it is important to realize that the age range of the subjects included in these studies is usually very wide (from 12 to 35 years), with the upper end far too old to be credibly related to the development of schizophrenia. Nevertheless, the CHR studies have the potential to provide, if indirectly, interesting clues on the risk factors of schizophrenia: in the largest single study to date, including almost 700 CHR patients, cognitive impairment was present in the entire sample but was most pronounced in those who developed full psychosis-although here, as in most CHR studies, schizophrenia as an outcome was not reported. Studies examining the longitudinal course of cognitive development in CHR-essential to reliably draw conclusions on cognitive development in those cohorts-have not been published to date.

ABNORMAL BRAIN MATURATION PRECEDING THE ONSET OF PSYCHOSIS

The finding that cognitive decline in schizophrenia starts at, if not before, adolescence is consistent with studies examining brain

structure in schizophrenia. More than four decades ago, Johnstone et al. published their seminal paper reporting for the first time reduced brain volume (or, more precisely, increased lateral ventricle volume) in schizophrenia patients on the basis of CT scans. Since this concerned a cross-sectional study in chronic patients, the question remained as to when these changes manifest themselves. Since then, multiple studies in medication-naïve patients with first-episode schizophrenia have shown that brain volumes are smaller at the first presentation of psychosis than those of matched control subjects. Consistently, CHR subjects who go on to develop a full psychotic episode exhibit smaller brain volumes before they receive antipsychotic medication. The fact that brain volumes are smaller in schizophrenia before the emergence of the first psychosis suggests that, contrary to what is sometimes suggested, the brain loss cannot be attributed to antipsychotic medication. Although the results from MRI studies in first-episode schizophrenia and CHR subjects suggest that brain loss is present at or before the first psychosis, they do not clarify at what time point the decreases in brain volume first become apparent. However, there is compelling evidence that the process leading to decreased brain volume starts well before the onset of psychosis. This conclusion is based on a simple but often overlooked variable: intracranial volume (ICV), or more simply put, skull size. ICV is a highly reliable measure that is often not assessed, or goes unreported, in neuroimaging

studies in schizophrenia. Nevertheless, it is relevant because ICV directly reflects brain growth, as cranial growth is driven by the expansion of the brain. Although the exact age when the brain reaches its maximum size is somewhat variable, it is generally considered to be at the start of puberty. Thus, an ICV that is smaller in schizophrenia patients than in matched healthy control subjects must be due to stunted brain growth (at any point in time) before that age. Since the effect size is small and therefore often, if reported, is not significant in single studies, the results of our meta-analysis in over 18,000 subjects show a small ($d=0.2$) but highly significant reduction in ICV. These results indicate that some of the brain loss in schizophrenia is developmental in nature and must occur before the early teens—that is, long before there is any indication of psychosis, let alone schizophrenia.

A relatively novel way to study brain development is the so-called brain-age gap—the difference between the "age" of the brain and the chronological age of a person. For instance, a 20-year-old may have a brain that resembles that of a 25-year-old person, in which case the brain-age gap is 5 years. We reported, examining brain age in a longitudinal study across a 50-year age span (16-67 years), that brain age was significantly higher (by 3.6 years) than chronological age in schizophrenia patients. Similarly, when the brain-age gap was studied

in a CHR population, albeit in a cross-sectional study, it was found to significantly deviate from the norm in those who transitioned to psychosis. Thus, it appears from the available evidence, which admittedly is still scarce, that abnormal brain maturation starting before the mid-teens is related to the development of schizophrenia. However, large longitudinal studies focusing on young adolescents and using schizophrenia (in contrast to psychosis) as outcome are sorely needed.

COGNITIVE AND BRAIN ABNORMALITIES AND THE GENETIC RISK FOR SCHIZOPHRENIA

Cognitive function is related to brain structure in the healthy population: intelligence positively correlates with global brain volume, explaining a little over 6% of the variance. However, brain volume is not static, nor is IQ. Indeed, in a longitudinal study in 504 healthy subjects, we reported that intelligence is more related to the magnitude and timing of changes in brain structure than to brain structure per se, especially in early adolescence.

In medication-naïve first-episode schizophrenia patients, lower IQ was related to smaller brain volumes, with most of the brain volume loss over time confined to the group of patients showing cognitive decline over the first years of illness. Thus, there is growing evidence that changes in IQ are related to (maturational) changes in the cortex, both in healthy subjects and in patients with schizophrenia. Intriguingly, this

relationship seems itself age dependent and to present itself predominantly at the onset of puberty. What is more, it appears that genes that increase the risk of developing schizophrenia may drive the changes in both the brain and in cognition.

That schizophrenia is heritable has been suspected since the first days the illness was conceptualized; indeed, it was recently estimated that genetic variation contributes up to 85% of the risk of developing the illness. Brain volume and intelligence are highly heritable as well, with estimates up to 90% for total brain volume and 80% for IQ. Thus, one may assume that if there is a genetic relationship between risk for schizophrenia and cognition, this risk may also be expressed in brain volume loss. Indeed, on the basis of 1,243 twins, using mathematical models, we concluded that 25% of the total risk variance for schizophrenia is explained by lower IQ, and 4% of this variance is explained by smaller brain volume. Taken together with the early onset of cognitive changes and the smaller intracranial volume found in schizophrenia, these results suggest that part of the genetic risk of developing the illness may be related to an abnormal early development of the brain leading to cognitive deficits. The brain changes appear to be primarily expressed in cortical thickness and white matter integrity. However, it is more likely that the substrate in the brain underlying the cognitive changes in the development of

schizophrenia is related to abnormal connectivity rather than gross volume decreases.

BRAIN NETWORKS AND COGNITIVE CHANGES IN SCHIZOPHRENIA

Schizophrenia has been conceptualized as a disorder of brain connectivity since the illness was first defined, and this idea was revived a century later using more modern techniques. Consistent with these hypotheses, we have shown that white matter connectivity is disrupted in schizophrenia, particularly in those areas that form the hubs for the main connections in the brain. In view of their rich interconnectedness, these hubs are sometimes collectively called the "rich club". These networks, also called the "connectome" of the brain, are under genetic control and are already being formed in the second trimester of pregnancy. The efficiency of this network-defined as the optimal relationship between functional connectivity and distance between brain areas-is highly related to intelligence, as are the observed changes in this network's efficiency during adolescence. Not only are brain networks under considerable genetic control, and not only are the abnormalities related to some of the genes conferring increased risk for schizophrenia, but also important changes in these networks crucially occur during early adolescence. In general, the cortex becomes thinner during adolescence (e.g.,), with its connecting white matter fibers increasing in volume. The cortical changes are

genetically controlled and are related to cognitive development during adolescence. Crucially, the brain networks become increasingly more efficiently organized during this period, with their efficiency increasing in adolescence between ages 10 and 13 and the effect leveling off between ages 13 and 18. The connectome's efficiency itself and the relationship between intelligence and network efficiency are under genetic control (47% and 87%, respectively). Thus, abnormal development of the brain's network appears to be a plausible candidate for the neuroanatomical and functional substrate of the cognitive changes that precede the onset of psychosis in schizophrenia. Moreover, in view of the high heritability, abnormalities in the networks' efficiency could possibly be related to the genetic risk of schizophrenia. Indeed, abnormal network efficiency in the rich club has been found in siblings and offspring of schizophrenia patients. Interestingly, this effect in the rich club hubs appears to be specific for schizophrenia-it has not been found in patients with bipolar disorder or their offspring. Since the abnormalities are also observed in medication-naïve schizophrenia patients, they cannot be attributed to the use of medication and are most likely present before illness onset. Moreover, connectome organization has been found to be related to functional outcome and decreases in IQ over time in schizophrenia patients. Importantly, the macroscopic hub areas of the brain, as identified with MRI, can also be determined on a cellular, microscopic

level, and they are highly related to higher-order cognitive functions, such as IQ. Moreover, when combining transcriptional profiles of schizophrenia risk genes with data on the decreased hub connectivity, we found that the expression profile of risk genes across cortical regions was significantly correlated with the regional dysconnectivity. In addition, effects were found to be potentially specific to schizophrenia, with transcriptional profiles not related to cortical dysconnectivity in patients with bipolar illness. Especially fascinating is the finding that brain connections present in humans but not in chimpanzees-those predominantly involved in semantic comprehension and language processing-are those affected in schizophrenia and not in other psychiatric disorders, such as autism, obsessive-compulsive disorder, and major depression, suggesting that the same areas that have evolved in humans to acquire higher-order cognitive capabilities, such as language, are those that are particularly vulnerable to being affected in the development of schizophrenia. Another line of evidence suggesting that brain development during adolescence is a crucial factor in the path to schizophrenia is derived from genetic studies.

BRAIN NETWORKS AND THE GENETICS OF SCHIZOPHRENIA

Currently more than 200 genome-wide significant loci have been associated with the risk of schizophrenia in Caucasian populations.

The strongest genetic relationship is that across the major histocompatibility complex (MHC) locus on chromosome 6, which is known for its role in immunity. Sekar et al. identified alleles of the complement component 4 (C4 genes) in the MHC region as underlying the MHC signal. Also, allelic variation in C4 was related to increased risk for schizophrenia in proportion to its promotion of expression of C4A mRNA. Sekar et al. also found increased levels of C4 mRNA expression in postmortem brain from individuals with schizophrenia compared with matched control subjects. This discovery was recently replicated in a transcriptomic study by the PsychEncode consortium that included 559 schizophrenia case subjects and 936 healthy control subjects. Relevant for the development of schizophrenia during adolescence, Stevens et al. have shown that proteins of the complement system are involved in activity-dependent synaptic pruning: weak synapses are tagged by these complement proteins and eliminated by microglia. Similar properties were recently found for C4. In a human in vitro model with induced neurons and microglia, Sellgren et al. showed that microglia generated from stem cells of schizophrenia patients eliminated more synaptic structures, with both neuronal and microglial factors contributing. These studies have revitalized the hypothesis that schizophrenia may result from abnormalities in brain maturation, specifically abnormalities in the synaptic pruning of prefrontal and temporal cerebral cortex that

normally characterizes adolescent brain maturation. Indeed, excessive loss of gray matter and abnormally low numbers of synapses on cortical neurons in these brain regions (i.e., excessive synaptic pruning) are well-replicated pathological findings in schizophrenia. The hypothesis on the role of increased complement activity as a pathogenic mechanism in schizophrenia elegantly links genetic, neuroanatomical, and phenotypical findings. Although it still needs to be properly tested, it provides an inspiring example of how data from various sources can help elucidate the causes of schizophrenia.

TRANSLATING OLD FINDINGS TO NEW INITIATIVES

In order to understand schizophrenia, its causes, development, and outcome, and in order to define new subgroups of patients who may be differentially responsive to treatment or, hopefully, prevention interventions, we will need to switch our focus from psychosis to cognition and the related brain development during childhood and early adolescence. It is clear that cognitive decline before the onset of psychosis is an important marker, if not a harbinger, of impending schizophrenia with the possibility, if identified appropriately early, that interventions can be developed to halt this decline and prevent psychosis. Thus, research efforts that target the second decade of life are essential if we are to find mechanisms for intervention and cure. These studies are costly and time-consuming, but there is an example

that is rapidly providing some of this information: the UK Biobank, a unique initiative, is an open source of data that is producing the information that will help resolve the issues described above. For instance, in a study using UK Biobank data from more than 2,800 participants from the general population, a relationship was found between the polygenic risk score for schizophrenia and cortical thinning on MRI. These findings confirm-in the general population-the reported association between genetic vulnerability to the disorder and brain pathology in those at increased genetic risk for schizophrenia. Equally important, and showing the need for such large samples, individuals with rare copy number variants (CNVs) were identified in a study of over 400,000 subjects in the UK Biobank reporting a relationship between CNVs that are associated with an increased risk for schizophrenia and lower cognitive performance on neuropsychological tests. Finally, researchers using UK Biobank data were able to identify new loci related to cognitive function and the related variable of educational attainment in the general population-information that will be, for reasons outlined here, potentially relevant for the study of schizophrenia. A comparable program in the United States is the Million Veteran Program (MVP), which is expected to be as informative and successful as the UK Biobank; indeed, recently Harvey et al., using data from the MVP, reported robust associations between greater polygenic loading for

schizophrenia risk and poorer cognitive performance.

Clearly, more of such large-scale initiatives will be needed, and they need to be longitudinal. Although some cohorts are being followed—the Adolescent Brain and Cognitive Development study comes to mind—their numbers will still be too low to detect causes for relatively rare disorders such as schizophrenia (of the 10,000 subjects included, only 100 are expected to develop schizophrenia).

In addition to these large population-based studies, subjects can be followed who are at greatly increased risk for schizophrenia, which requires, given the large relative risk ratios, much smaller numbers. Schizophrenia risk is probably increased through a combination of many common variants, more of which are being identified as sample sizes are increasing. However, the explained risk is very low for each of these variants, and even these variants in combination. Much larger effects are seen in the people who carry very rare CNVs. Although results obtained from following these subjects will be difficult to interpret in view of their scarcity in the population and less generalizable than results from samples from the general population, they are helpful in studying mechanistic questions. One promising example is the identification of SETD1A as a schizophrenia susceptibility gene. Loss of function in this gene was recently shown to negatively affect the brain connectome in mice, which in turn was

related to cognitive deficits in these animals.

The usefulness of examining the role of rare variants has also proven its merit in human studies, such as adolescents with the 22q11.2 deletion syndrome (22q11DS), who have a 25-fold increased risk of developing schizophrenia. When cognitive function was assessed longitudinally in a group of 829 children and adolescents with this syndrome, cognitive performance declined in the entire group of patients, but it was most pronounced in those who went on to develop schizophrenia. Since the 22q11DS is rare-1:4,000 for deletions and 1:1,600 for duplications in the 22q11.2 area-this study could only be successful because all researchers working in this field shared their data. Finally, studying another high-risk group, the offspring of patients with schizophrenia, is a good possibility for enriching samples for the development of schizophrenia. Indeed, long-term follow-up of offspring of patients with bipolar disorder has provided important information on the highly heterogeneous pathways to bipolar illness. Following offspring of schizophrenia patients, although more difficult given the decreased fecundity of schizophrenia patients, would be expected to be as informative.

CONCLUSIONS

Despite an enormous expansion in our knowledge on the etiology, pathophysiology, and illness course of schizophrenia, so far we have

not been able to materially improve the outcome of this highly incapacitating illness. One of the reasons may be that we have been focusing on psychosis, which is a relatively late-occurring, and nonspecific, symptom of schizophrenia. It has become abundantly clear that schizophrenia debuts with cognitive decline years before the onset of the first psychosis. Cognitive and brain development are highly linked, especially during early adolescence, and both are, independently as well as their interaction, under substantial genetic control. A growing body of evidence suggests that abnormal brain maturation during the early teen years, especially that of the hub areas in the brain, may be causally related to the development of the disorder. These changes can be linked to specific genetic loci that have been found to increase the risk for schizophrenia and can be attributed to abnormal synaptic pruning during this developmental period. Large collaborative longitudinal (population based and high-risk) studies focusing on early adolescence and linking cognition, phenomenology, brain imaging, biomarkers, and genetics may be the path forward to elucidate the causes of schizophrenia. We should then be able to develop the tools to finally improve outcomes for the patients suffering from this devastating disorder.

.....☆☆☆☆☆.....

تبادلوں کی خرابی کو سمجھنے میں پیشرفت

میتھیو ایلن اور ساتھی

Link: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/ndt.s12160143>

خلاصہ:

تبادلوں کی خرابی کی ایک تاریخ ہے جو قدیم دور تک پہنچ سکتی ہے، اور یہ نفسیاتی ماہرین اور نیورولوجسٹ دونوں کے لیے طبی چیلنج پیش کرتا رہتا ہے۔ یہ مضمون تبادلوں کی خرابی کے پھیلاؤ، ایٹولوجی، اور نیوروبائیولوجی کے ارد گرد علم کی موجودہ حالت کا جائزہ لیتا ہے۔ تشخیص کی درستگی میں بہتری آئی ہے جو ممکنہ طور پر نیورومچنگ جیسی بہتر ٹیکنالوجیز سے متعلق ہیں۔ ایک بار تشخیص ہو جانے کے بعد، مریض اور طبی ٹیم کے درمیان علاج کا اتحاد پیدا کرنا ضروری ہے، اور جہاں کموربڈ نفسیاتی تشخیص کی گئی ہے، ان کا مناسب علاج کرنے کی ضرورت ہے۔ اگرچہ اس عارضے میں دواؤں یا نفسیاتی علاج کی کوئی باقاعدہ آزمائش نہیں ہوئی ہے، لیکن کیس رپورٹس بتاتی ہیں کہ اینٹی ڈپریشن کا مجموعہ، سائیکوٹھراپی،

تعارف:

"کیا جسم دماغ پر حکومت کرتا ہے، یا دماغ جسم پر حکومت کرتا ہے؟ مجھ نہیں پتہ" ذہنی اور جسمانی علامات کے درمیان تعلق نفسیات کا بنیادی اصول ہے۔ مصری ڈاکٹروں نے غیر مخصوص علامات میں مبتلا خواتین کے معاملات بیان کیے: ایک بستر پر پابند؛ ایک اور جوان اپنا منہ نہیں کھول سکتا تھا۔ اور تیسرا جو "دیکھنے میں بیمار" تھا۔ انہوں نے ایسی علامات کو "بچہ دانی کی بھوک" قرار دیا۔ ان معاملات کو Veith (1965) نے بیان کیا تھا، حالانکہ ان کے بارے میں ان کی ہسٹریکل تشریح کو چیلنج کیا گیا ہے (حوالہ Gilman et al 1993؛ حوالہ جی 1999)۔ ویٹھ کے مطابق، یونانی طبیب ہیپوکریٹس نے اس تصور کو اپنایا اور "ہسٹیریا" کی اصطلاح وضع کی۔ اس نے ایک بیماری بیان کی جس میں بچہ دانی (یونانی میں: hystera) سوکھ جاتی ہے اور نمی کی تلاش میں جسم کو بھٹکتی رہتی ہے۔ علامات پھر بچہ دانی کے دوسرے اعضاء پر دبانے کی وجہ سے ہوں گی۔ اگر یہ کھوپڑی تک گھومتا، مثال کے طور پر، اس کی علامت سر میں درد ہوگی۔

جدید درجہ بندی کے نظام (DSM-IV اور ICD-10) میں اصطلاح "تبادلوں کی خرابی" نے کچھ عرصہ پہلے "ہسٹیریا"

کی جگہ لے لی۔ تبادلوں کے عارضے کی بنیادی خصوصیت اعصابی کام کاج میں کمی یا بگاڑ ہے، یا ایسی علامات جو ایک عام طبی حالت کی نشاندہی کرتی ہیں جو نامیاتی زخم کے لیے قابل نہیں ہے۔ IV-DSM اور ICD-10 دونوں درجہ بندیوں میں، تبادلوں کی خرابی کی تشخیص کے لیے غیر نامیاتی اعصابی علامات کو الگ تھلگ میں ہونا چاہیے۔ متعدد علامات سویٹائزیشن ڈس آرڈر کی نشاندہی کرتی ہیں۔ IV-DSM تبادلوں کی خرابی کی چارذیلی قسموں کی فہرست دیتا ہے: موٹر، حسی، دورے، اور مخلوط۔ کلاسیکی طور پر، پریزنٹیشنز میں موٹر اور حسی خسارے (جیسے ہیمپریس، پیرا پیریزس، اور ہیمیسینسری نقصان)، اندھا پن، نکلنے میں دشواری (گلوبس ہسٹریکس)، اور غیر مرگی کے دورے شامل ہیں۔

ہسٹیریا کی مختصر تاریخ:

1600 سے پہلے، ہسٹریک مصیبت بچہ دانی کی بیماری سے منسلک تھی (حوالہ Wenegrat 2001) یا دی گئی مابعد الطبیعیاتی وضاحتیں جیسے جادو ٹونا یا شیطانی قبضہ۔

درحقیقت ڈائن ٹرائلرز میں، حسی گھاووں کو، جو معلوم جسمانی تقسیم کی پیروی نہیں کرتے تھے، کو "شیطان کے پیچ" کے طور پر بیان کیا گیا تھا اور ان کو اس بات کی علامت سمجھا جاتا تھا کہ ملزم شیطان کے ساتھ ملاپ کر رہا تھا (حوالہ لڈونا ڈاؤ اور سپیگل 2001)۔

17 ویں صدی کے اوائل تک، ہسٹیریا کی مزید "نفسیاتی طور پر ذہن رکھنے والی" وضاحت متعارف کرائی گئی۔ رابرٹ برٹن نے اپنی اناٹومی آف میلانکولی میں ہسٹیریا کو اداسی کی ایک قسم کے طور پر درجہ بندی کیا تھا۔ حوالہ برٹن 1927)۔ تھامس سنڈنم کا خیال تھا کہ مرد اور عورت دونوں ہسٹیریا کا شکار ہو سکتے ہیں، جسے وہ دماغ کی تکلیف سمجھتے تھے، اور سکاٹ لینڈ کے معالج رابرٹ وائیٹ نے اعصابی، ہائپوکونڈریک اور ہسٹریک ڈس آرڈرز کے عنوان سے ایک کتاب لکھی، جس میں ہسٹیریا کو اعصابی عارضے کے طور پر درجہ بندی کیا گیا تھا۔ حوالہ لکھو 1768)۔

اس تصور کو مزید 19 ویں صدی میں جین مارٹن چارکوٹ نے پیرس کے سالپٹیری میں تیار کیا۔ اس نے "ہسٹیریا میجر" کا ایک سنڈروم بیان کیا (جو کہ غیر مرگی کے دوروں کی جدید حالت سے ملتا جلتا ہے) اور مریضوں کو ہیناٹائز کر کے ان کی

علامات کو ظاہر کرنے میں سہولت فراہم کرتا ہے۔ اس تکنیک نے فرائیڈ اور بریور (1905) کی اشاعت سٹڈیز آن ہسٹیریا کو متاثر کیا۔ بریور نے ایک نوجوان ویانا خاتون کا علاج کیا جسے اس نے اپنا اوکھا جو کنورجنٹ اسکونٹ، فالج، اس کی گردن کے پھٹوں کے پاریس، اور کنکر چر میں مبتلا تھی۔ مریض آٹوپنوسس کی حالت میں داخل ہو سکتا ہے جس میں، بریور کی مدد سے، وہ ان حالات کے تفصیلی اکاؤنٹس فراہم کر سکتی ہے جن میں ہر فرد کی علامت شروع ہوئی تھی۔ اس کے بعد، وہ خاص علامت ختم ہو جائے گی۔ اناؤنے اسے "بات کرنے کا علاج" کا نام دیا۔ حوالہ فرائیڈ اور بریور (1974)۔

تبادلوں کی اصطلاح اس نفسیاتی روایت سے ماخوذ ہے اور جسمانی علامات کے ظہور کی عکاسی کرتی ہے ایک کوشش کے طور پر، یا بات چیت کرنے، لاشعوری اور ناقابل برداشت نفسیاتی تنازعات کو۔ انہیں نفسیاتی علامات سے جسمانی علامات میں "تبدیل" کرنے کے لیے۔ طبی حالات میں، متعلقہ نفسیاتی تناؤ کی نشاندہی کرنا اکثر مشکل ہوتا ہے، اور فرائیڈ کا جنسی خواہش کے جبر کے ساتھ ان علامات کا تصوراتی تعلق متنازعہ رہتا ہے۔ البتہ، حوالہ Roelofs et al (2002) نے تبادلوں کے عارضے کے ساتھ 54 مریضوں اور افریکٹیو ڈس آرڈر کے ساتھ 50 مریضوں کے موازنہ گروپ کا جائزہ لیا اور پایا کہ تبادلوں کی خرابی میں مبتلا افراد نے جسمانی اور جنسی زیادتی کے زیادہ واقعات کی اطلاع دی۔

تبدیلی کی وبائی امراض:

تبادلوں کی خرابی اعصابی مشق میں ایک نسبتاً عام پیش کش ہے، جو کہ عام ہسپتالوں میں تشخیص کا 3%–1% حصہ ہے (حوالہ مارسڈن 1986) اور مزید ماہر اعصابی ترتیبات میں (حوالہ رن 1994)۔ حوالہ کارسن ایٹ ال (2003) نے پایا کہ نیورولوجی آؤٹ پیسٹ کلینک میں 30% نئے شرکاء میں "طبی طور پر غیر واضح علامات" ہیں، ایک زمرہ جس میں تبادلوں کی خرابی شامل ہے، لیکن اس کا مترادف نہیں ہے۔ جب 8 ماہ بعد فالو اپ کیا گیا تو نصف سے زیادہ اب بھی ان کی علامات سے پریشان تھے اور ان میں کوئی بہتری نہیں آئی تھی۔ کسی بھی کیس میں اعصابی تشخیص نہیں ہوئی۔

بنیادی دیکھ بھال میں، تبدیلی کی خرابی کم عام ہے۔ حوالہ سنگھ اور لی (1997) نے بنیادی نگہداشت کے معالجین کا سروے کیا اور تبادلوں کی علامات والے 18 مریضوں (37000 کی آبادی میں سے) کی نشاندہی کی۔ انہیں خواتین کی جنس کے ساتھ وابستگی اور بچپن کے جنسی استحصال کی تاریخ ملی۔

تبادلوں کی خرابی کی نیوروبیولوجی:

فٹنشنل نیوروامیٹنگ تکنیک کی ترقی نے تبادلوں کے عوارض کی اعصابی بنیاد کا مطالعہ کرنے کا طریقہ کار فراہم کیا ہے۔ پوزیٹرون ایمیشن ٹوموگرافی (PET) کا استعمال کرتے ہوئے، حوالہ مارشل ایٹ ال (1997) نے ایک ایسے مریض میں دماغی خون کے بہاؤ میں اضافہ پایا جس میں دائیں پچھلے سینگولیٹ اور دائیں مداری فرنٹل کورٹیکس میں ایک ہسٹیریکل بائیں ہیمپریس ہے۔ حوالہ اسپینس ایٹ ال (2000) نے خسارے کے پہلو سے قطع نظر، ہسٹیریکل ہیمپریس والے مضامین میں بائیں ڈورسولیٹل پریفرنٹل کورٹیکس (DLPFC) کو غیر فعال کرنے کا پتہ چلا۔ حوالہ Maruff اور Velakoulis (2000) نے ہسٹیریکل فالج کے مریض کا موازنہ موٹرا میجر پیڈا کرنے میں معمول کے کنٹرول کے ساتھ کیا (تصویر میں حرکت کرنا) اور انہوں نے پایا کہ تبادلوں کے مریض میں موٹر پلان بنانے کی صلاحیت محفوظ ہے۔ اس لیے یہ ممکن ہے کہ فرنٹل فٹنشن میں ان تبدیلیوں کا تعلق عصبی نیٹ ورک کے اندر موجود خسارے سے نہیں بلکہ حرکت کو روکنے میں "مرضی" کے عمل سے ہے۔

SPECT سکیننگ کا استعمال کرتے ہوئے، حوالہ Vuilleumier et al (2001) پر اسرار یکطرفہ سینسر موٹر کی خرابی کے ساتھ 7 مریضوں کا مطالعہ کیا۔ انہوں نے تھیلاس اور بیسل گینگلیا میں خون کے بہاؤ میں کمی کو ظاہر کیا جو خسارے کے متضاد تھے جو علامات کی بحالی کے بعد حل ہو گئے۔ وہ تجویز کرتے ہیں کہ تبدیلی کی علامات میں cortical circuits - thalamo-striato شامل ہو سکتے ہیں، جو موٹور عمل کے جذباتی اعتدال میں اس طرح کے سرکٹس کے معلوم کردار کے ساتھ جڑے ہوں گے۔ جذباتی تناؤ ان راستوں کو روک سکتا ہے، اس طرح موٹر کی تیاری کو نقصان پہنچاتا ہے اور رضا کارانہ نقل و حرکت کے معیار کو متاثر کرتا ہے۔ دلچسپ بات یہ ہے کہ یہ سرکٹس یکطرفہ سینسری موٹر کی غفلت میں بھی ملوث ہیں، جو اعصابی گھاؤں کے بعد ہوتا ہے، اور جس میں متاثرہ عضو مفلوج نہیں ہوتا، لیکن رضا کارانہ کنٹرول میں نہیں ہوتا۔ cortical loops - thalamo-striato بہت سے عمل میں شامل ہیں،

فٹنشنل امیٹنگ کے نتائج کے برعکس، تبادلوں کے عوارض (حوالہ لمیئر وغیرہ 1992)۔ تاہم، حال ہی میں رپورٹ کردہ دو کیسز حوالہ Yazici et al (2004) نے بہت کم سو میڈوسینسری ابھرے ہوئے رد عمل ظاہر کیے جبکہ علامات موجود تھیں، تبدیلی کی علامات کے ختم ہونے کے بعد معمول پر واپسی کے ساتھ۔ تبادلوں کے اعصابی ارتباط کو واضح کرنے کے لیے

اضافی مطالعات کی واضح طور پر ضرورت ہے۔

تبادلوں کی خرابی کی تشخیص:

تبادلوں کی خرابی کی تشخیص ایک طبی چیلنج ہے۔ کمور بڈ نفسیاتی بیماری کی اسکریننگ کے لیے ایک محتاط نفسیاتی تاریخ اور معائنہ کیا جانا چاہیے، اور اگر ان کی نشاندہی ہو جائے تو ان کا مناسب علاج کیا جانا چاہیے۔ علامات کے آغاز اور نوعیت اور تناؤ کی موجودگی کو واضح کرنے کے لیے نفسیاتی تاریخ کی بھی ضرورت ہوتی ہے، حالانکہ بہت سے معاملات میں ایک نفسیاتی وجہ مضحکہ خیز ہوتی ہے (حوالہ 2001)۔ اس کی وجہ یہ ہو سکتی ہے کہ تبدیلی کی علامات والا مریض اکثر نفسیاتی عوامل کی خود وضاحت کرنے کے قابل نہیں ہوتا ہے۔ یہی وجہ ہے کہ انہیں جسمانی علامات کے طور پر ظاہر کرنے کے لیے (غیر شعوری طور پر) کی ضرورت ہوتی ہے۔

مریض کی پیش کش کے شروع میں، عام طبی حالات کو خارج کرنے کے لیے جسمانی تحقیقات کی جاسکتی ہیں۔ اگرچہ تبادلوں کی خرابی کو خارج ہونے کی تشخیص نہیں سمجھا جانا چاہیے، طبی مشق میں مریض اکثر متعدد جسمانی معائنے اور تحقیقات سے گزرتا ہے۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ جب باقی سب ناکام ہو چکے ہوں تو مریضوں کو آخری حربے کے طور پر نفسیاتی تشخیص دی جاسکتی ہے۔ سیریل طبی تحقیقات کا عمل خوف کو ختم نہیں کر سکتا، اور کچھ مریضوں میں اضطراب کو بڑھا سکتا ہے۔

اگرچہ تشخیصی ٹول کے طور پر اس کا صرف ایک محدود کردار ہے، لیکن تاریخی معلومات جیسے کہ بچپن کا تجربہ، شخصیت کا انداز، بیماری کے عقائد، اور 'ٹائپوفی فائدہ' مریض کے تجربے کے معیار کو متاثر کر سکتا ہے۔ حوالہ پتھر وغیرہ (2002)۔ حوالہ Crimlisk et al (1998) ڈاکٹروں کی حوصلہ افزائی کرتے ہیں کہ وہ غیر یقینی صورتحال پیدا کرنے سے بچنے اور مہنگی اور غیر ضروری تحقیقات کی ضرورت کو کم کرنے کے لیے جلد مثبت تشخیص کریں۔ تشخیص کے عمل میں ابتدائی طور پر ماہر نفسیات سے تعارف کروانے کا امکان - شاید نیورولوجی کلینک میں - فائدہ مند ہو سکتا ہے۔ مریض کے لیے جسمانی علامات کا مظاہرہ علاج کے لحاظ سے مددگار ثابت ہو سکتا ہے، اور یہ بتانے میں مدد کر سکتا ہے کہ بعض حالات میں ان کا اعصابی نظام عام طور پر کام کرنے کے قابل ہے۔ اس سے ڈاکٹر - مریض کے تعلقات میں اعتماد کو بھی فروغ ملتا ہے (حوالہ پتھر وغیرہ 2002)۔

DSM-IV کے مطابق، تبادلوں کی علامات مریض کے لیے طبی اہمیت کی حامل ہوں، یا سماجی یا پیشہ ورانہ نتائج کی ہوں۔ جبکہ کچھ مریضوں کے لیے "بیمار کردار" کے فوائد کے نتیجے میں اہم فائدہ ہو سکتا ہے (حوالہ Ron 2001) سے وابستہ معذوری اکثر بہت اچھی ہوتی ہے (حوالہ Vuilleumier et al 2001)۔ فیکٹئیس ڈس آرڈر (طبی توجہ کے حصول میں علامات کی شعوری پیداوار) یا خرابی (معاشی یا مادی فائدے کے لیے علامات اور علامات کی شعوری پیداوار) تبدیلی کے عارضے سے الگ ہیں۔ حوالہ اسٹون ایٹ ال (2002) تجویز کرتے ہیں کہ معالجین میں علامات کی زیادہ تشخیص کرنے کا رجحان ہے: طبی عمل میں تبدیلی اور حقیقت پسندانہ عوارض کے درمیان فرق کو صرف اس صورت میں یقینی سمجھا جاسکتا ہے جب خفیہ نگرانی یا اعتراف کے ذریعہ تصدیق کی جائے۔

ناخوشگوار علامات یا یہاں تک کہ معذوری کے سامنے پریشانی کی واضح کمی - "لا نیلے بے حسی" - کلاسیکی طور پر تبدیلی کی علامات سے وابستہ ہے۔ یہ ایک مفید تشخیصی نشانی سمجھا جاتا ہے، لیکن یہ ایک عام خصوصیت نہیں ہے، اور تبادلوں کی علامات والے زیادہ تر مریض درحقیقت ان سے پریشان ہیں (حوالہ پتھر وغیرہ 2002)۔

تبادلوں کی خرابی کی تشخیص کی ایک بنیادی خصوصیت اعصابی یا نامیاتی تشخیص کی عدم موجودگی ہے۔ حوالہ سلپیٹر (1965) نے مشہور طور پر ہسٹیریا کی تشخیص کرنے والے مریضوں کا 10 سالہ فالو اپ مطالعہ کیا اور بتایا کہ اس کے آدھے مریضوں نے واضح اعصابی یا نفسیاتی حالات پیدا کیے ہیں، جو غلط تشخیص کی اعلیٰ شرح کی نشاندہی کرتے ہیں۔ تاہم، ایک اور حالیہ مطالعہ (حوالہ Crimlisk et al 1998) نے لگاتار 73 مریضوں کا جائزہ لیا جن میں اعصابی طور پر غیر واضح علامات ہیں اور سلپیٹر کے برعکس، اعصابی حالات کے کم واقعات پائے گئے جنہوں نے ان کی ابتدائی علامات (69 میں سے 3 مریضوں) کی وضاحت کی ہوگی۔ ان کے 75 فیصد نمونے میں پریزنٹیشن میں نفسیاتی تشخیص (بنیادی طور پر متاثر کن، اضطراب، یا سو میٹائزیشن کی خرابی) تھی، اور 45٪ کو شخصیت کی خرابی کی تشخیص ہوئی تھی۔ کی طرف سے ایک فالو اپ مطالعہ میں حوالہ Binzer and Kullgren (1998)، تبادلوں کے عارضے میں مبتلا 30 مریضوں میں سے کسی کو بھی بعد میں اعصابی بیماری میں مبتلا کے طور پر دوبارہ درجہ بندی نہیں کیا گیا۔ اسی طرح کے نتائج کی طرف سے رپورٹ کیا گیا تھا حوالہ کارسن ایٹ ال (2003) جنہوں نے نیورولوجی کلینک کے شرکاء کے ایک گروپ کی پیروی کی جن کی علامات کو "بالکل نہیں" یا صرف "کسی حد تک" نامیاتی بیماری سے متعلق درجہ دیا گیا تھا۔ پیروی کرنے والے 66 افراد میں سے کسی

نے بھی آٹھ ماہ میں نامیاتی تشخیص حاصل نہیں کی تھی۔ چودہ فیصد شرکاء نے اپنی حالت کو "بدتر" قرار دیا، 40 فیصد نے اسے "ویسی ہی" قرار دیا، اور 46 فیصد نے موضوعی طور پر بہتری کی ہے۔ یہ نتائج نسبتاً چھوٹے نمونے کے سائز (90 مریضوں) کی طرف سے متعصب ہو سکتے ہیں اور کیسز سے باہر ہو سکتے ہیں، جیسے کہ آٹھ ماہ میں 73 فیصد کو ہورٹ کا دوبارہ جائزہ لیا گیا۔ حوالہ Stone et al (2003) نے 12 سالہ فالوپ میں بتایا کہ 83% مریضوں کی تشخیص میں کوئی تبدیلی نہیں آئی، لیکن 29% طبی بنیادوں پر جلد ریٹائر ہو چکے تھے۔ ہمارے علم کے مطابق صرف ممکنہ مطالعہ ہی کیا گیا تھا۔ حوالہ Binzer and Kullgren (1998) جنہوں نے 2-5 سالوں کے دوران موٹر کنورژن ڈس آرڈر کے ساتھ 30 افراد کا جائزہ لیا۔ فالوپ پر، 19 مریض مکمل طور پر صحت یاب ہو چکے تھے، صرف 3 میں کوئی تبدیلی نہیں ہوئی یا بدتر۔ یہ ممکن ہے کہ بعد کے مطالعے میں یہ بظاہر "بہتر نتیجہ" اعصابی حالات کی تشخیص میں بہتری (خاص طور پر نیوروامپنگ تکنیکوں کا استعمال کرتے ہوئے) اور اعصابی حالات کے طور پر ڈسٹو نیا جیسے عوارض کی دوبارہ درجہ بندی سے متعلق ہو۔ ان مطالعات کے لیے ایک اضافی الجھن ایک چھوٹا سا نمونہ ہے، جس کی وجہ سے حقیقی واقعات اور پھیلاؤ اور حالت کی قدرتی تاریخ معلوم کرنے میں مشکلات پیدا ہوتی ہیں۔

ان مطالعات کے نمونے کے سائز کی حدود کو تسلیم کرتے ہوئے اچھی تشخیص کے ساتھ منسلک عوامل ہیں جن میں مردانہ جنس، شدید آغاز، علامات کی ایک مختصر مدت، ایک شدید پیش آنے والا واقعہ، ازدواجی حیثیت میں تبدیلی (یا تو شادی یا طلاق)، قبل از وقت نفسیاتی تشخیص، اچھی پریمور بڈ صحت، اور ایک ساتھ موجود طبی حالت کی عدم موجودگی۔ اس کے برعکس، خراب تشخیص ذیلی طبی شخصیت کی پتھالوجی، ایک ساتھ موجود طبی بیماری، ان کی اپنی صحت کے بارے میں ناقص تصور، اور بیک ہو پلسینس اسکیل پر ایک اعلیٰ اسکور اور زیر التواء قانونی چارہ جوئی سے وابستہ ہے۔ بچوں میں، تبدیلی کی علامات بے ساختہ ختم ہو سکتی ہیں۔ حوالہ Pehlivanurk and Unal (2002) نے پایا کہ تبادلوں کے عوارض میں مبتلا 85% بچے 4 سال میں مکمل طور پر صحت یاب ہو گئے، اور مزید 5% نے کچھ بہتری دکھائی ہے۔ اچھی تشخیص کے اشارے میں ابتدائی تشخیص اور اچھی پریمور بڈ ایڈجسٹمنٹ شامل ہیں۔ تبادلوں کی خرابی کی طبی نوعیت سے متعلق ایک اضافی اثر ہو سکتا ہے۔ جن مریضوں میں

پریزنٹیشن میں حسی علامات تھے ان کا نتیجہ ان لوگوں کے مقابلے میں بہتر تھا جنہوں نے کمزوری کے ساتھ پیش کیا تھا (حوالہ Crimlisk et al 1998)، جبکہ گلوبس ہسٹیریکس کیسز کا ایک تہائی تک دائمی ہو سکتا ہے

(حوالہ Finkenbine اور Miele 2004)۔ 10 سالہ فالو اپ پر، 30/56 مریضوں کا جائزہ لیا گیا۔ حوالہ میس اینڈ ٹریبل (1996) اب بھی ان کی علامات کی وجہ سے پریشان تھے۔

تبادلوں کی خرابی کے علاج کے لئے طبی نقطہ نظر:

سموہن

سموہن کے بعد طبی بہتری کی محدود رپورٹس ہیں (دیکھیں۔ حوالہ سنگھ اور لی 1997)۔ تاہم، توازن پر، مصنفین یہ محسوس نہیں کرتے کہ یہ ایک ثبوت کی بنیاد فراہم کرتے ہیں جس سے سموہن کے استعمال کی حمایت کی جاسکتی ہے۔

نفسی معالجہ:

تبدیلی کے عوارض کے علاج کی بنیاد سائیکو تھراپی ہے جس کا مقصد علامات کی جذباتی بنیادوں کو واضح کرنا ہے۔ بحالی کے لیے کثیر الضابطہ نقطہ نظر فائدہ مند ہو سکتا ہے (حوالہ Moene et al 2002; حوالہ الڈائیٹ ال 2004)۔ اگرچہ ان علاجوں کے لیے ثبوت کی بنیاد محدود ہے، کامیابی کا دعویٰ نفسیاتی تجزیہ، علمی رویے کی تھراپی (سی بی ٹی)، رویے میں تبدیلی، اور فیملی تھراپی سے کیا گیا ہے۔ سی بی ٹی کا کامیاب استعمال دیگر طبی طور پر غیر واضح حالات جیسے دائمی تھکاوٹ سنڈروم (حوالہ ہوائٹنگ ایٹ ال 2001) اس کو مزید تحقیق کے لیے ایک ممکنہ علاقہ بناتے ہیں۔

علاج:

تبادلوں کے عارضے میں فارماکو تھراپی کی رہنمائی کے لیے بہت کم ثبوت موجود ہیں، اور UK میں فی الحال NICE (National Institute for Clinical Excellence) کے رہنما خطوط دستیاب نہیں ہیں۔ تبادلوں کی خرابی میں فارماکو تھراپی کے کلینیکل ثبوت انتہائی محدود ہیں اور کیس رپورٹس پر مشتمل ہیں۔ اس طرح، ہیلو پی ریڈول کے ساتھ علاج میں کامیابی کی اطلاع ملی ہے۔ حوالہ Masuda et al 2003، tricyclic antidepressants (حوالہ ہلسا بلسکا 1997) اور ای سی ٹی (حوالہ ہلسا بلسکا 1997; حوالہ Yazici et al 2004)۔ یہ مطالعات کموربڈ نفسیاتی حالات کے لیے اسکریننگ کی اہمیت پر زور دیتے ہیں۔

نتائج:

وبائی امراض، ایٹولوجی، اور عام نفسیاتی عوارض کے علاج کے بارے میں ہماری سمجھ میں حالیہ پیش رفت کے باوجود، تبادلوں کی خرابی کے بارے میں ہماری سمجھ محدود ہے۔ لٹریچر سے پتہ چلتا ہے کہ اس حالت کے واقعات اور پھیلاؤ کے بارے میں ایک محدود معلومات ہے، لیکن ماہرین کی خدمات کے مریضوں کے ساتھ ہونے والے مطالعے سے پتہ چلتا ہے کہ ماہر نفسیات تبادلوں کی خرابی کے معاملات کی نشاندہی کرنے کی اپنی صلاحیت کو بہتر بنا رہے ہیں۔ جسمانی بیماری کے حوالے سے "خارج کی تشخیص" کے تصور کی حمایت نہ کرتے ہوئے، یہ ضروری ہے کہ کسی بھی کمور بڈ نفسیاتی بیماری کی شناخت اور علاج کیا جائے جو حتمی نتائج کو متاثر کر سکتی ہے۔ تبدیل شدہ پریفرٹل کام کے نیورو امپنگ نتائج بتاتے ہیں کہ یہ حالت منشیات کے علاج کے لیے حساس ہو سکتی ہے، جو ان علاقوں میں اعصابی ایکٹیویشن کو تبدیل کر سکتی ہے۔ اینٹی ڈپریشنٹ دوائیوں اور مناسب سائیکو تھراپی اور کثیر الضابطہ بحالی کے ساتھ علاج کا ایک مجموعہ جس میں مریض کے کام کرنے کی سطح کو بہتر بنانے اور ان کی ذہنی پریشانی کو کم کرنے پر توجہ مرکوز کرنا اس وقت سب سے موثر علاج ہو سکتا ہے۔ اس شعبے میں مزید منظم تحقیق کی واضح ضرورت ہے۔



Progress In Understanding Conversion Disorder

Matthew Allin and Colleague

Link: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/ndt.s12160143>

ABSTRACT

Conversion disorder has a history that may reach back into antiquity, and it continues to present a clinical challenge to both psychiatrists and neurologists. This article reviews the current state of knowledge surrounding the prevalence, etiology, and neurobiology of conversion disorder. There have been improvements in the accuracy of diagnosis that are possibly related to improved technologies such as neuroimaging. Once the diagnosis is made, it is important to develop a therapeutic alliance between the patient and the medical team, and where comorbid psychiatric diagnoses have been made, these need to be adequately treated. While there have been no formal trials of medication or psychoanalytic treatments in this disorder, case reports suggest that a combination of antidepressants, psychotherapy, and a multidisciplinary approach to rehabilitation may be beneficial.

INTRODUCTION

"Does the body rule the mind, or does the mind rule the body?"

I don't know"

THE SMITHS

The relationship between mental and physical symptoms is a core

tenet of psychiatry. Egyptian physicians described cases of women suffering from unspecific symptoms: one bed-bound; another who could not open her mouth; and a third who was "ill in seeing". They ascribed such symptoms to "starvation of the uterus". These cases were described by Veith (1965), although her interpretation of them as hysterical has been challenged (CitationGilman et al 1993; CitationNg 1999). According to Veith, the Greek physician Hippocrates took up this concept and coined the term "hysteria". He described an illness in which the uterus (in Greek: hystera) dries up and wanders the body in search of moisture. Symptoms would then be caused by the uterus pressing on other organs. If it had wandered as far as the cranium, for example, the symptom would be headaches.

In modern classification systems (DSM-IV and ICD-10) the term "conversion disorder" replaced "hysteria" some time ago. The core feature of conversion disorder is a deficit or distortion in neurological functioning, or symptoms suggesting a general medical condition that is not referable to an organic lesion. In both DSM-IV and ICD-10 classifications, non-organic neurological symptoms must occur in isolation for a diagnosis of conversion disorder to be made. Multiple symptoms are suggestive of somatization disorder. DSM-IV lists four subtypes of conversion disorder: motor, sensory, seizures, and mixed. Classically, presentations include motor and sensory deficits (such as

hemiparesis, paraparesis, and hemisensory loss), blindness, swallowing difficulties (globus hystericus), and nonepileptic seizures. Presentations can encompass any nervous system activity that is to some degree under voluntary control and include psychogenic dementia.

A BRIEF HISTORY OF HYSTERIA

Prior to 1600, the hysteric affliction was linked with an illness of the uterus (CitationWenegrat 2001) or given metaphysical explanations such as witchcraft or demonic possession.

Indeed at witch trials, sensory lesions, which did not follow known anatomical distributions, were described as "devil's patches" and were held to be a sign that the accused had been consorting with the devil (CitationMaldonado and Spiegel 2001).

By the early 17th century, a more "psychologically minded" explanation of hysteria was introduced. Hysteria was classified as a variety of melancholy by Robert Burton in his *Anatomy of Melancholy* (CitationBurton 1927). Thomas Sydenham believed that both men and women could suffer from hysteria, which he considered an affliction of the mind, and the Scottish physician Robert Whytt wrote a book entitled *Nervous, Hypochondriac and Hysteric Disorders*, which classified hysteria as a nervous disorder (CitationWhytt 1768).

This concept was further developed by Jean Martin Charcot in the 19th century at the Salpêtrière in Paris. He described a syndrome of "hysteria major" (similar to the modern condition of nonepileptic seizures) and hypnotized patients to facilitate the presentation of their symptoms. This technique influenced Freud and Breuer's (1905) publication *Studies on Hysteria*. Breuer treated a young Viennese woman who he called Anna O who suffered from convergent squint, paralyses, paresis of her neck muscles, and contractures. The patient could enter a state of autohypnosis in which, with Breuer's help, she could provide detailed accounts of the circumstances in which each individual symptom had begun. After this, that particular symptom would abate. Anna O famously named this the "talking cure" (CitationFreud and Breuer 1974).

The term conversion derives from this psychoanalytic tradition and reflects the emergence of physical symptoms as an attempt to resolve, or to communicate, unconscious and unbearable psychic conflicts - to "convert" them from psychic symptoms to physical ones. In clinical situations, it is often difficult to pinpoint a relevant psychological stressor, and Freud's notional association of these symptoms with the repression of sexual desire remains controversial. However, CitationRoelofs et al (2002) assessed 54 patients with conversion disorder and a comparison group of 50 patients with affective disorder

and found that those with conversion disorder reported a higher incidence of physical and sexual abuse.

THE EPIDEMIOLOGY OF CONVERSION

Conversion disorder is a relatively common presentation in neurological practice, accounting for perhaps 1%-3% of diagnoses in general hospitals (CitationMarsden 1986) and more in specialist neurological settings (CitationRon 1994). CitationCarson et al (2003) found that 30% of new attendees at neurology outpatient clinics had "medically unexplained symptoms", a category that includes, but is not synonymous with, conversion disorder. When followed up 8 months later, over half were still troubled by their symptoms and had not improved. No cases developed a neurological diagnosis.

In primary care, conversion disorder is less common. CitationSingh and Lee (1997) surveyed primary care physicians and identified 18 patients (out of a catchment population of 37 000) with conversion symptoms. They found an association with female gender and a history of childhood sexual abuse.

THE NEUROBIOLOGY OF CONVERSION DISORDER

The development of functional neuroimaging techniques has provided the methodology to study the neural basis of conversion disorders.

Using positron emission tomography (PET), CitationMarshall et al (1997) found increased cerebral blood flow in the right anterior

cingulate and right orbitofrontal cortex in a patient with a hysterical left hemiparesis. CitationSpence et al (2000) found deactivation of the left dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) in subjects with hysterical hemiparesis, regardless of the side of the deficit. CitationMaruff and Velakoulis (2000) compared a patient with hysterical paralysis with normal controls in generating motor imagery (performing a movement in imagination), and they found the ability to generate motor plans was preserved in the conversion patient. It is possible therefore that these alterations in frontal function are related not to a deficit within the neural network but rather to an action of the "will" in inhibiting movements.

Using SPECT scanning, CitationVuilleumier et al (2001) studied 7 patients with hysterical unilateral sensorimotor impairment. They showed reduced blood flow in the thalamus and basal ganglia contralateral to the deficit which resolved after recovery of the symptoms. They suggest that conversion symptoms may involve striato-thalamo-cortical circuits, which would tie in with the known roles of such circuits in the emotional moderation of motor processes. Emotional stressors could inhibit these pathways, thus impairing motor readiness and affect the quality of voluntary movements. Interestingly, these circuits are also involved in the unilateral sensorimotor neglect, which occurs after neurological lesions, and in which the affected limb

is not paralyzed, but is not under voluntary control.

Striato-thalamo-cortical loops are involved in many processes, and might also plausibly underlie non-motor conversion symptoms such as memory loss.

Unlike functional imaging findings, evoked motor and somatosensory potentials have in the past been reported as normal in conversion disorders (CitationMeyer et al 1992). However, two cases reported recently by CitationYazici et al (2004) showed greatly diminished somatosensory evoked responses while symptoms were present, with a return to normal after conversion symptoms had abated. Additional studies are clearly required to elicit the neural correlates of conversion.

DIAGNOSIS OF CONVERSION DISORDER

The diagnosis of conversion disorder is a clinical challenge. A careful psychiatric history and examination should be taken to screen for comorbid psychiatric illness, and if identified these should be treated appropriately. The psychiatric history is required also to elucidate the onset and nature of symptoms and the presence of stressors, although in many cases a psychological reason is elusive (CitationRon 2001). This may be because a patient with conversion symptoms is not often able to explain psychological factors themselves - this being the reason that they need (albeit unconsciously) to express them as bodily symptoms.

Early in a patient's presentation, physical investigations may be undertaken to exclude general medical conditions. While conversion disorder should not be considered a diagnosis of exclusion, in clinical practice the patient often undergoes multiple physical examinations and investigations. A consequence of this is that patients may be given a psychiatric diagnosis as a last resort when all else has failed. The process of serial medical investigation may not allay fears, and may exacerbate anxiety in some patients.

While it has only a limited role as a diagnostic tool, historical information such as childhood experience, personality style, illness beliefs, and "secondary gain" can influence the quality of the patient's experience (CitationStone et al 2002). CitationCrimlisk et al (1998) encourage doctors to make a positive diagnosis early to avoid creating uncertainty and reduce the need for costly and unnecessary investigations. The possibility of introducing a psychiatrist early in the process of diagnosis - perhaps in the neurology clinic - might be of benefit. Demonstration of the physical signs to the patient may be therapeutically helpful, and may help to explain that under certain circumstances their nervous system is capable of functioning normally. This also promotes trust in the doctor - patient relationship (CitationStone et al 2002).

According to DSM-IV, conversion symptoms must be of clinical

significance to the patient, or of social or occupational consequence. While for some patients the benefits of the "sick role" may result in perceived significant gain (CitationRon 2001), the associated handicaps are often great (CitationVuilleumier et al 2001). Factitious disorder (the conscious production of symptoms in pursuit of medical attention) or malingering (the conscious production of symptoms and signs for financial or material gain) are distinct from conversion disorder. CitationStone et al (2002) suggest that physicians have a tendency to overdiagnose feigning of symptoms: in clinical practice the distinction between conversion and factitious disorders can only be considered definitive if corroborated by covert surveillance or confession.

An apparent lack of distress in the face of unpleasant symptoms or even disability - "la belle indifference" - is classically associated with conversion symptoms. This is held to be a useful diagnostic sign, but is not a common feature, and the majority of patients with conversion symptoms are in fact distressed by them (CitationStone et al 2002).

A core feature of the diagnosis of conversion disorder is the absence of a neurological or organic diagnosis. CitationSlater (1965) famously undertook a 10-year follow-up study of patients diagnosed with hysteria and reported that half of his patients developed clear neurological or psychiatric conditions, indicating a high rate of

misdiagnosis. However, a more recent study (CitationCrimlisk et al 1998) reviewed 73 consecutive patients with neurologically unexplained symptoms and found, in contrast to Slater, a low incidence of neurological conditions that might have explained their initial symptoms (3 out of 69 patients). Seventy-five percent of their sample had a psychiatric diagnosis (predominantly affective, anxiety, or somatization disorders) at presentation, and 45% were diagnosed with a personality disorder. In a follow-up study by CitationBinzer and Kullgren (1998), none of the 30 patients with conversion disorder was subsequently reclassified as suffering from a neurological disease. Similar findings were reported by CitationCarson et al (2003) who followed up a cohort of neurology clinic attendees whose symptoms were rated as "not at all" or only "somewhat" related to an organic disease. None of the 66 people followed up had acquired an organic diagnosis at eight months. Fourteen percent of the participants rated their condition as "worse", 40% rated it "the same", and 46% had subjectively improved. These results may be biased by the relatively small sample size (90 patients) and drop out of cases, such that 73% of the cohort was reassessed at eight months. CitationStone et al (2003) in a 12-year follow up reported that 83% of patients had no change in diagnosis, but that 29% had retired early on medical grounds. To our knowledge the only prospective study was undertaken by CitationBinzer and Kullgren (1998) who reviewed 30 individuals with

motor conversion disorder over a period of 2-5 years. At follow-up, 19 patients had completely recovered, with only 3 being unchanged or worse. It is possible that this apparent "better outcome" in later studies is related to both improvement in the diagnosis of neurological conditions (particularly using neuroimaging techniques) and the reclassification of disorders such as the dystonias as neurological conditions. An additional confound for these studies is a small sample size, which leads to difficulties in ascertaining the true incidence and prevalence and natural history of the condition.

Acknowledging the limitations of sample size of these studies there are factors associated with good prognosis that include male gender, acute onset, a short duration of symptoms, an acute precipitating event, change in marital status (either marriage or divorce), premorbid psychiatric diagnosis, good premorbid health, and the absence of a coexisting medical condition. In contrast, poor prognosis is associated with subclinical personality pathology, coexisting medical illness, poor perception of their own wellbeing, and a high score on the Beck Hopelessness Scale and pending litigation. In children, conversion symptoms may remit spontaneously. CitationPehlivanTurk and Unal (2002) found that 85% of children with conversion disorders recovered completely at 4 years, and another 5% had shown some improvement. Indicators of a good prognosis included early diagnosis and good

premorbid adjustment. There may be an additional effect related to the clinical nature of conversion disorder. Patients who had sensory symptoms at presentation tended to have a better outcome than those who had presented with weakness (CitationCrimlisk et al 1998), while up to one third of globus hystericus cases may become chronic (CitationFinkenbine and Miele 2004). At 10-year follow-up, 30/56 patients assessed by CitationMace and Trimble (1996) were still troubled by their presenting symptoms.

CLINICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF CONVERSION DISORDER

HYPNOSIS

There are limited case reports of clinical improvement following hypnosis (see CitationSingh and Lee 1997). On balance, however, the authors do not feel that these provide an evidence base from which to support the use of hypnosis.

PSYCHOTHERAPY

The cornerstone of treatment of conversion disorders is psychotherapy aimed at elucidating the emotional bases of the symptoms. A multidisciplinary approach to rehabilitation may be beneficial (CitationMoene et al 2002; CitationWald et al 2004). While the evidence base for these therapies is limited, success has been claimed with psychoanalysis, cognitive behavior therapy (CBT), behavior modification, and family therapy. The successful use of CBT

in other medically unexplained conditions such as chronic fatigue syndrome (CitationWhiting et al 2001) make this is a potential area for further research.

MEDICATION

There is little evidence to guide pharmacotherapy in conversion disorder, and in the UK there are no NICE (National Institute for Clinical Excellence) guidelines available at present. The clinical evidence for pharmaco-therapy in conversion disorder is extremely limited and consists of case reports. Thus, therapeutic success has been reported with haloperidol (CitationMasuda et al 2003), tricyclic antidepressants (CitationCybulska 1997), and ECT (CitationCybulska 1997; CitationYazici et al 2004). These studies serve to emphasize the importance of screening for comorbid psychiatric conditions.

CONCLUSIONS

Despite recent advances in our understanding of the epidemiology, etiology, and treatment of common psychiatric disorders, our understanding of conversion disorder remains limited. The literature reveals there is a limited knowledge regarding the incidence and prevalence of this condition, but studies in cohorts of patients from specialist services suggest that psychiatrists are improving their ability to identify cases of conversion disorder. While not supporting the notion of a "diagnosis of exclusion" regarding physical illness, it is

important to identify and treat any comorbid psychiatric illness that may affect the ultimate outcome. The neuroimaging findings of altered prefrontal functioning suggest that this condition may be sensitive to drug treatments, which can modify neural activation in these areas. A combination of treatment with antidepressant medication and appropriate psychotherapy and multidisciplinary rehabilitation focusing on improving the patient's level of functioning and reducing their subjective distress may be the most effective treatment at present. There is a clear need for further systematic research in this area.



بچوں کے رویے میں یہ تبدیلیاں

خطرے کی علامات ہیں

ابوسعدی - جسارت فرائیڈے اسپیشل

تمام والدین اپنے بچوں کی حفاظت اور بہبود کے بارے میں فکر مند ہوتے ہیں اور اس کے لیے ضروری ہے کہ بچوں کے رویوں میں رونما ہونے والی غیر معمولی تبدیلیوں کو سنجیدگی سے لیا جائے۔ بچوں کے رویوں سے ظاہر ہونے والی کئی علامات ایسی ہیں جو خطرے کی نشاندہی کرتی ہیں۔ یہ علامات جسمانی، جذباتی یا رویے کے طور پر بھی ہو سکتی ہیں۔ والدین کو چاہیے کہ درج ذیل علامات میں سے کسی کا بھی مشاہدہ کریں تو فوراً چوکنا ہو جائیں اور اس حوالے سے فوری اقدامات کریں۔

(1) موڈ میں اچانک اور انتہائی تبدیلیاں: بچے کے اظہار جذبات میں وقتاً فوقتاً انتہائی تبدیلیاں جیسے غصہ، اداسی یا خوف کا اچانک اور واضح طور پر دورہ پڑنا۔

(2) لوگوں سے دوری اور تنہائی: جب بچہ غیر معمولی طور پر سماجی تعلقات سے گریز کر رہا ہے یا افسردگی ظاہر کر رہا ہے اور اکیلا رہنا چاہتا ہے۔

(3) مخصوص افراد سے خوف یا اجتناب: جب کوئی بچہ مخصوص لوگوں سے خوف کھا رہا ہو، یا جہاں وہ موجود ہوں وہاں سے دور رہنا چاہ رہا ہو تو یہ اُن لوگوں کی بچے کے ساتھ بدسلوکی یا جنسی ہراسگی/استحصا کا نتیجہ ہو سکتا ہے۔

(4) اسکول میں ناقص کارکردگی: تعلیمی کارکردگی میں نمایاں اور اچانک کمی کسی جذباتی تکلیف یا دیگر مسائل کی نشاندہی کر سکتی ہے۔

(5) رجعت پسندانہ رویہ: چھوٹی عمر سے تعلق رکھنے والی مخصوص طرز عمل کو دہرانا جیسے بستر میں پیشاب کر لینا یا انگوٹھا چوسنا، خاص طور پر اگر یہ عادات ختم ہو چکی ہوں، تو والدین کو چاہیے کہ اس معاملے کو سنجیدگی سے لیں۔

(6) جسمانی بیماریوں کی بار بار شکایات: پیٹ میں درد، سردی یا دیگر جسمانی مسائل کی بار بار شکایات

جذباتی پریشانی کا مظہر ہو سکتی ہیں۔

(7) نامناسب جنسی علم یا برتاؤ: چھوٹے بچوں میں جنسی علم یا عمل جو ان کی عمر کے حساب سے مناسب نہیں ہے، ممکنہ جنسی واقعے یا جنسی مواد کی نمائش کی نشاندہی کر سکتا ہے۔

(8) غیر صحت مند وزن: غیر معمولی طور پر یا اچانک وزن کم یا زیادہ ہونا، جذباتی جدوجہد کی نشاندہی کر سکتا ہے۔

(9) خود کو نقصان پہنچانا یا نقصان پہنچانے کی باتیں کرنا: کوئی بھی اشارہ کہ بچہ خود کو نقصان پہنچا رہا ہے یا خود کو نقصان پہنچانے کے خیالات کا اظہار کر رہا ہے، اس پر فوری توجہ دینے کی ضرورت ہے۔

.....☆☆☆☆☆.....

ڈاؤن سنڈروم

بچوں کی تربیت کے حوالے سے چند رہنما اصول

ابوسعدی - جسارت فرائیڈے اسپیشل

ڈاؤن سنڈروم والے بچوں کی تربیت کے لیے صبر، سمجھ بوجھ اور ان کی غیر معمولی ضروریات کو پورا کرنے اور صلاحیتوں کو نکھارنے کے لیے دیگر بچوں کی بہ نسبت مختلف انداز اپنانے کی ضرورت ہوتی ہے۔ ایسے بچوں کی دیکھ بھال سے متعلق چند رہنما اصول درج ذیل ہیں:

ابتدائی تھراپی: ابتدائی تھراپی جیسے کہ اسپیش تھراپی، فزیکل تھراپی اور پیشہ ورانہ تھراپی ڈاؤن سنڈروم کے شکار بچوں میں مہارتیں پیدا کرنے اور ان کی علمی ترقی میں مدد کر سکتی ہیں۔

جامع تعلیم: جب بھی ممکن ہو ان کا جامع تعلیمی سرگرمیوں میں اندراج کرائیں اور اگر ہو سکے تو انہیں مخصوص اسکول میں داخل کرائیں۔ اس سے نہ صرف ان کی مثبت ذہن سازی ہوگی بلکہ سماجی تعامل اور ہنر کی نشوونما ہوگی۔

صحت کی دیکھ بھال اور باقاعدہ چیک اپ: ایسے بچوں کی صحت اور اس سے متعلق کسی بھی طبی خدشے کو دور کرنے کے لیے بروقت اقدامات کو یقینی بنانے کے لیے طبی پیشہ ور افراد کے ساتھ باقاعدہ طبی معائنہ اور مشاورت ضروری ہے۔

منظم معمولات اور مستحکم روابط: ڈاؤن سنڈروم والے بچے اکثر واضح معمولات کے ساتھ منظم ماحول میں پروان چڑھتے ہیں۔ بہترین نظام الاوقات اور مستحکم روابط ان کی توقعات کو سمجھنے اور ان کے اضطراب کو کم کرنے میں مدد کر سکتے ہیں۔

صبر اور مثبت طرز عمل: اہل خانہ کی طرف سے مثبت طرز عمل، تعریف، صبر اور اچھے کاموں پر حوصلہ افزائی، ایسے بچوں میں بہترین رویے کو تقویت دیتی ہے اور ان میں مثبت طور پر متحرک رہنے کے جذبے کو ابھارتی ہے۔

سماجی ہنر کی تربیت: ایسے بچوں میں سماجی صلاحیتیں اور روابط پیدا کرنے کے لیے کام کریں، دوسرے لوگوں کے ساتھ پُر اعتماد تعلقات استوار کرنے میں ان کی رہنمائی کریں۔

غذائیت اور ورزش: ڈاؤن سنڈروم بچوں کی غذائیت اور صحت پر دوسرے بچوں کے مقابلے میں زیادہ توجہ دینے کی ضرورت ہے۔ متوازن غذا اور باقاعدہ جسمانی سرگرمی مجموعی صحت اور تندرستی میں معاون ہے۔

سپورٹ گروپس اور وسائل: والدین کے لیے مقامی سپورٹ گروپس یا آن لائن کمیونٹیز کے ساتھ جڑنا، انتہائی مددگار ثابت ہو سکتا ہے۔ ایسے بچوں کی تربیت سے متعلق والدین کو بصیرت، موثر تجاویز اور جذباتی مدد فراہم ہو سکتی ہے۔

انفرادی نقطہ نظر: ڈاؤن سنڈروم میں مبتلا ہر بچہ منفرد ہوتا ہے، اس لیے ان کی سوچ، دلچسپیوں اور چیلنجز کے لیے اہل خانہ کا اپنا مستحکم نقطہ نظر اپنانا ضروری ہے۔

آزادی کو فروغ دیں: روزمرہ کے کاموں اور سرگرمیوں میں ان کو تھوڑی آزادی فراہم کریں تاکہ ان میں چھپی صلاحیت اور خود اعتمادی کو فروغ ملے۔

ان کی کامیابیوں پر جشن منائیں: ان کی کامیابیوں کو تسلیم کریں اور اسے منائیں، چاہے وہ کتنی ہی چھوٹی کیوں نہ ہوں۔ آپ کا محض یہ چھوٹا سا اقدام ان کی خود اعتمادی اور حوصلہ افزائی کو 100 گنا تک بڑھا سکتا ہے۔

بہن بھائیوں کی شمولیت: ڈاؤن سنڈروم والے بچوں کی دیکھ بھال میں بہن بھائیوں کا کردار بھی اتنا ہی اہم ہوتا ہے جتنا والدین کا، اہل خانہ اپنے مابین تعلقات اور افہام و تفہیم کو فروغ دیں تاکہ ایسے بچوں کا اپنے گھر والوں پر مکمل

اعتماد ہو اور ان میں احساس تحفظ پیدا ہو۔

تخلیقی طریقے: ڈاؤن سنڈروم والے بچوں میں ذہنی صلاحیتوں کو تیز کرنے کے لیے تخلیقی اور دل چسپ طریقے استعمال کریں جیسے کہ گیمز اور آرٹ سیکھنے کے عمل کو خوشگوار اور موثر بنائیں۔

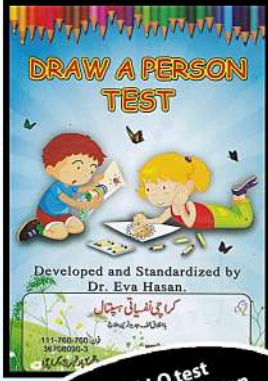
عزت اور وقار: ایسے بچوں کے ساتھ اسی احترام اور وقار کے ساتھ پیش آئیں جیسا کہ آپ کسی دوسرے بچے کے ساتھ پیش آتے ہیں۔

مستقبل کی منصوبہ بندی: جیسے جیسے ڈاؤن سنڈروم والے بچے بڑے ہوتے ہیں، ان کی بلوغت کے لیے منصوبہ بندی کرنا ضروری ہے بشمول تعلیم و روزگار وغیرہ جو ان کی ذہنی سطح کے حساب سے ہو۔

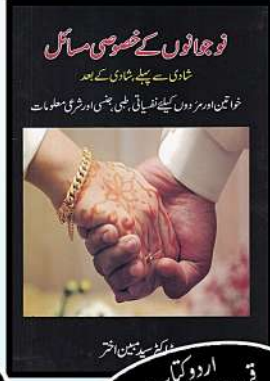
(بشکریہ ایکسپریس)



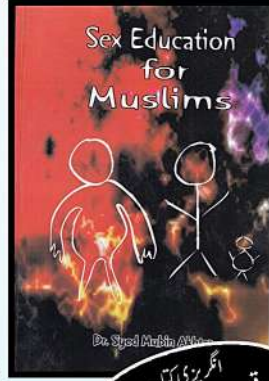
Books for Sale



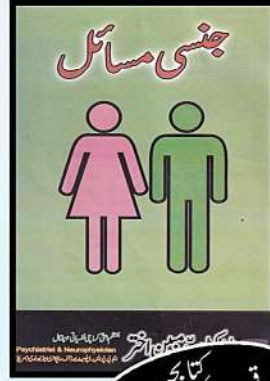
Pakistani I.Q test
Standardized in Pakistan
قیمت 5000 روپے



اردو کتاب
قیمت 500 روپے



انگریزی کتاب
قیمت 500 روپے



کتابچہ
قیمت 50 روپے



اردو کتاب
قیمت 70 روپے

کتابوں کا مختصر تعارف

Sex Education for Muslims

The Quran and Hadees provide guidance in all affairs of life. It is imperative for a Muslim to study the Quran and Hadees, Understand them, and make these principles a part of the daily life. The most important human relationship is that of marriage. It is through this institution that the procreation and training of the human race comes about. So, it's no wonder that the Quran and Hadees give us important guidance on this matter. But it is unfortunate that our authors, teachers and imams avoid this topic in their discourses due to a false sense of embarrassment. Moreover, most of them are not well versed in the field of medicine and psychology. Therefore, it's only people who have knowledge of both religion as well as medicine who should come forward to speak and write on the subject. We have included in this book all passages referring to sexual matters from the Quran, Hadees and Fiqh. These passages provide guidance to married as well as unmarried youngsters. If one reads this matter it would be easier to maintain proper physical and sexual health, along with an enjoyable marital life. The reading of this matter as well as using it in one's life will be considered equal to worship.

جنسی مسائل

لڑکیوں سے جوانی تک کی عمر ایسی ہے جس کے دوران جنسی اعضاء میں کافی تبدیلی آتی ہے۔ اس لئے نوجوانوں کو یہ پریشانی لاحق ہوتی ہے کہ تبدیلیاں فطری ہیں یا کسی بیماری کا مظہر ہیں۔ اتنی بات بتانے کے لئے ہمارے معاشرے میں کوئی تیار نہیں ہوتا۔ نہ والدین اور اساتذہ اور نہ دوسرے ذرائع ابلاغ یہ سچی کرتے ہیں۔ اس کے بارے میں مستند کتابیں بھی موجود نہیں ہیں بلکہ اگر غلطی سے کوئی لڑکا یا لڑکی اس موضوع پر کوئی بات کر بیٹھے تو وہ سخت بدن تقدیر بنتا ہے۔ اس لئے ان سب چیزوں کو دیکھتے ہوئے ڈاکٹر سید مبین اختر نے یہ کتاب تیار کیا ہے جس میں جنسی مسائل کے حوالے سے قرآن و حدیث کی روشنی میں بنیادی مسائل کا حل تجویز کیا ہے۔

انگریزوں کا ہندوستان پر ظلم و ستم اور قتل و غارت

انگریزوں نے تاجر کے روپ میں ہندوستان آ کر مسلم فرماؤں سے پورا ملک چھین لیا اور پھر شدید ظلم و ستم کیا، مگر ہم لوگ اکثر اس سے نا بلند ہیں، بلکہ اکثر لوگ تو ان کی تعریف و توصیف کرتے ہیں۔ امریکہ اور اسٹریلیا میں ان لوگوں نے جا کر قدیم آبادی کو تقریباً نسیب و نابود کر دیا مگر ہندوستان میں بھی تباہی، بربادی اور ظلم و ستم کی ایک داستان رقم کر دی۔ یہ کتاب زیادہ تر مولانا حسین احمد مدنی (برطانوی سراج نے ہمیں کیسے لوٹا) اور (Hunter-The Indian Muslim) کی کتابوں سے ماخوذ ہے۔ جن لوگوں کی مزید تفصیلات درکار ہوں ان کو کتابوں کا مطالعہ ضرور کرنا چاہئے۔

مختصر کتابچہ برائے جنسی مسائل | قیمت 50 روپے

Author: **Dr. Syed Mubin Akhter**

Diplomate Board of Psychiatry & Neurology (USA)

Available at all Karachi Psychiatric Hospital Branches

Head office

Nazimabad no 3,
Karachi

Phone: (021) 111-760-760
0336-7760760

Landhi

Al syed Center, Quaidabad
(Opp. Swidish Institute)
Phone: 35016532

Mubin House

Addiction Ward
B-58, Block - B North
Nazimabad Karachi

Phone: 36646944 / 36670414

We can also send these books by VPP.

نوجوانوں کے خصوصی مسائل

﴿ مختصر تعارف ﴾

مسلمانوں کے لئے جنسی تعلیم

قرآن مجید اور حدیث زندگی کے تمام امور میں رہنمائی فراہم کرتے ہیں۔ ایک مسلمان کے لئے لازم ہے کہ وہ قرآن و حدیث کا مطالعہ کرے، انکو سمجھے، اور ان اصولوں کے تحت اپنی روزمرہ کی زندگی گزارے۔ سب سے اہم انسانی رشتہ شادی کا ہے۔ اس کے ذریعہ ہی نسل انسان کی پیدائش اور تربیت سامنے آتی ہے، لہذا اس میں کوئی شک و شبہ کی بات نہیں کہ قرآن حدیث سے ہمیں اس معاملے میں اہم رہنمائی ملتی ہے۔ لیکن بد قسمتی کی بات ہے کہ ہمارے مصنفین، اساتذہ اور عالم، شرمندگی کے غلط احساس کی وجہ سے، مباحثوں میں اس موضوع سے اجتناب کرتے ہیں۔ مزید یہ کہ ان میں سے بیشتر طب اور نفسیات پر عبور نہیں رکھتے ہیں۔ لہذا ان ہی لوگوں کو جو مذہب کے ساتھ ساتھ علاج معالجے کے بارے میں بھی جانتے ہیں اس موضوع پر بولنے اور لکھنے کے لئے آگے آنا چاہئے۔ ہم نے اس کتاب میں قرآن، حدیث اور فقہ سے جنسی امور کے حوالے سے تمام حوالوں کو شامل کیا ہے۔ یہ حصے شادی شدہ اور غیر شادی شدہ نوجوانوں کے لئے رہنمائی فراہم کرتے ہیں، جن کو پڑھ کر وہ خوشگوار ازدواجی زندگی کے ساتھ ساتھ مناسب جسمانی اور جنسی صحت کو برقرار رکھ سکتے ہیں۔ ان کو پڑھنا اور اپنی زندگی میں اپنانا عبادت ہے۔

Author: **Dr. Syed Mubin Akhter**

Diplomate Board of Psychiatry & Neurology (USA)

Available at all Karachi Psychiatric Hospital Branches

Head office
Nazimabad no 3,
Karachi
Phone: (021) 111-760-760
0336-7760760

Landhi
Al syed Center, Quaidabad
(Opp. Swidish Institute)
Phone: 35016532

Mubin House
Addiction Ward
B-58, Block - B North
Nazimabad Karachi
Phone: 36646944 / 36670414

We can also send these books by VPP.

For I.Q

DRAW A PERSON TEST

**The only IQ test
standardized in Pakistan.**



پاکستان میں پہلی دفعہ بچوں کی ذہانت (I.Q) کو جانچنے کے حوالے سے نفسیاتی ٹیسٹ متعارف کیا جا رہا ہے۔ پاکستان میں بچوں کی ذہانت جانچنے کے لئے ابھی تک کوئی ٹیسٹ موجود نہیں تھا جو کہ ہمارے اپنے بچوں کے اعداد و شمار جمع کر کے بنایا گیا ہو۔ ابھی تک ہم دوسرے ملکوں میں استعمال کئے جانے والے ذہانت کے ٹیسٹ استعمال کرتے رہے ہیں جو کہ ان کے حالات اور معاشرے کے حوالے سے ترتیب دیئے گئے ہیں۔ ان ملکوں کے حالات اور سماجی اقدار ہمارے سماجی حالات سے یکسر مختلف ہیں جس کی وجہ موجودہ ذہانت کے آزمائشی ٹیسٹ (I.Q Test) ہمارے بچوں کی ذہانت کو صحیح طرح نہیں جانچ سکتے ہیں۔

اس ضرورت کو سامنے رکھتے ہوئے ملک کی مشہور ماہر نفسیات ایوا حسن (مرحومہ) نے اپنے صلاحیتوں کو بروکار لاتے ہوئے اس ذہانت کے آزمائش کو مقامی سطح پر اپنے ملک کے بچوں پر کام کر کے اس آزمائشی ٹیسٹ کو پاکستان میں رہنے والے (7 سے 12) سال کے بچوں پر استعمال کرنے کے قابل بنایا۔

کراچی نفسیاتی ہسپتال جو کہ گزشتہ 52 سالوں سے علم و ادب، تحقیق و تربیت کے حوالے سے کام کر رہا ہے، ڈاکٹر سید مبین اختر کی سربراہی میں جو کہ اس ملک کے ایک مشہور ماہر ذہنی امراض ہیں نے ڈاکٹر ایوا حسن (مرحومہ) کی اس کاوش کو کتابی شکل میں لا کر عوام الناس کی خدمت کے لئے لوگوں کے استعمال اور بچوں کی ذہانت معلوم کرنے کے لئے پیش کر رہا ہے۔

یہ ٹیسٹ پروفیسر محمد اقبال آفریدی کی زیر نگرانی میں تیار کیا گیا ہے۔

Author: Dr. Syed Mubin Akhter

Diplomate Board of Psychiatry & Neurology (USA)

Available at all Karachi Psychiatric Hospital Branches

Head office
Nazimabad no 3,
karachi
Phone: (021) 111-760-760
0336-7760760

Quaidabad
Al syed Center,
(Opp. Swidish Institute)
Phone: 35016532

Mubin House
Addiction Ward
B-58, Block - B North
Nazimabad Karachi
Phone: 36646944 / 36670414

We can also send these books by VPP.

PSYCHIATRIST REQUIRED

"Psychiatrist required for Karachi Psychiatric Hospital" (Pakistan)

- * Diplomat of the American Board of Psychiatry
- * DPM, MCPS or FCPS

Qualification	Pay Scale	
	6 Hours	8 Hours
F.C.P.S	150,000	200,000
F.C.P.S -I	60,000	80,000
M.C.P.S	90,000	120,000
D.P.M	75,000	100,000

Send C.V to:

Dr. Syed Mubin Akhtar (Psychiatrist & Neurophysician)
Chairman KARACHI PSYCHIATRIC HOSPITAL

Address:

Nazimabad No.3 Karachi, Pakistan

E-mail: mubin@kph.org.pk

Phone No: (021) 111-760-760 / 0336-7760760

K.P.H. ECT MACHINE MODEL NO. 3000

New Improved Model



Rs. 100,000/=

With 5 year full warranty and after sale services.

Designed & Manufactured By

KARACHI PSYCHIATRIC HOSPITAL

NAZIMABAD NO. 3, KARACHI-PAKISTAN PHONE: 021-111-760-760
0336-7760760

Website: www.kph.org.pk Email: support@kph.org.pk

This is being assembled and used in our hospital since 1970 as well as JPMC and psychiatrists in other cities i.e

Sindh	: Karachi, Sukkar, Nawabshah
Balochistan	: Quetta
Pukhtoon Khuwah	: Peshawar, D.I Khan, Mardan, Mansehra, Kohat
Punjab	: Lahore, Gujranwala, Sarghodha, Faisalabad, Rahimyar Khan, Sialkot
Foreign	: Sudan (Khurtum)

It has been found to be very efficient and useful. We offer this machine to other doctors on a very low price and give hundred percent guarantee for parts and labour for a period of five years.

FIVE YEARS Guarantee, and in addition the price paid will be completely refunded if the buyer is not satisfied for any reason whatsoever and sends it back within one month of purchase.

KARACHI PSYCHIATRIC HOSPITAL KARACHI ADDICTION HOSPITAL



Established in 1970

Modern Treatment With Loving Care

با اخلاق عملہ - جدید ترین علاج

Main Branch

Nazimabad # 3, Karachi

Phone # 111-760-760
0336-7760760

Other Branches

- **Male Ward:** G/18, Block-B, North Nazimabad, Karachi
- **Quaidabad (Landhi):** Alsied Center (Opp. Swedish Institute)
- **Karachi Addiction Hospital:**
Mubin House, Block B, North Nazimabad, Karachi

E-mail: support@kph.org.pk

Skype I.D: [online@kph.org.pk](https://www.skype.com/en/contacts/online/kph.org.pk)

Visit our website: <www.kph.org.pk>

MESSAGE FOR PSYCHIATRISTS

Karachi Psychiatric Hospital was established in 1970 in Karachi. It is not only a hospital but an institute which promotes awareness about mental disorders in patients as well as in the general public. Nowadays it has several branches in Nazimabad, North Nazimabad, and in Quaidabad. In addition to this there is a separate hospital for addiction by the name of **Karachi Addiction Hospital**.

We offer our facilities to all Psychiatrists for the indoor treatment of their patients under their own care.

Indoor services include:

- 24 hours well trained staff, available round the clock, including Sundays & Holidays.
- Well trained Psychiatrists, Psychologists, Social Workers, Recreation & Islamic Therapists who will carry out your instructions for the treatment of your patient.
- An Anesthetist and a Consultant Physician are also available.
- The patient admitted by you will be considered yours forever. If your patient by chance comes directly to the hospital, you will be informed to get your treatment instructions, and consultation fee will be paid to you.
- The hospital will pay consultation fee DAILY to the psychiatrist as follows:

Rs 700/=	<i>Semi Private Room Private Room</i>
Rs 600/=	<i>General Ward</i>
Rs 500/=	<i>Charitable Ward (Ibn-e-Sina)</i>

The hospital publishes a monthly journal in its website by the name 'The Karachi Psychiatric Hospital Bulletin' with latest Psychiatric researches. We also conduct monthly meetings of our hospital psychiatrists in which all the psychiatrists in the city are welcome to participate.

Assuring you of our best services.

General Manager

Contact # 0336-7760760

111-760-760

Email: support@kph.org.pk



Our Professional Staff for Patient Care

❖ Doctors:

1. **Dr. Syed Mubin Akhtar**
MBBS. (Diplomate American Board of
Psychiatry & Neurology)
2. **Dr. Akhtar Fareed Siddiqui**
MBBS, F.C.P.S (Psychiatry)
3. **Dr. Mehwish**
MBBS, F.C.P.S (Psychiatry)
4. **Dr. Javed Sheikh**
MBBS, DPM (Psychiatry)
5. **Dr. Syed Abdurrehman**
MBBS, IMM (Psychiatrist)
6. **Dr. Sadiq Mohiuddin**
MBBS
7. **Mr. Habib Baig**
Medical Supervisor
8. **Dr. Salim Ahmed**
MBBS
9. **Dr. Areeb Athar**
MBBS
10. **Dr. Syeda Zainab Javaid**
MBBS
11. **Dr. Ghulam Murtaza**
MBBS

❖ Psychologists:

1. **Syed Haider Ali (Director)**
MA (Psychology)
2. **Shoaib Ahmed**
MA (Psychology), DCP (KU)
3. **Syed Khursheed Javaid**
General Manager
M.A (Psychology), CASAC (USA)
4. **Farzana Shafi**
M.S.C(Psychology), PMD (KU)
5. **Qurat-ul-ain Choudhary**
M.S.C(Psychology)
6. **Zubaida Sarwar**
M.A (Psychology)
7. **Muhammad Sufyan Anees**
M.S.C(Psychology)

8. **Rano Irfan**

M.S (Psychology)

9. **Madiha Obaid**

M.S.C (Psychology)

10. **Danish Rasheed**

M.S. (Psychology)

11. **Naveeda Naz**

M.S.C (Psychology)

12. **Rabia Tabassum**

M.Phil.

13. **Shafiullah**

M.Phil.

14. **Abdul Basit**

M.A (Psychology)

15. **Anum Shazia**

M.A (Psychology)

❖ Social Therapists

1. **Kausar Mubin Akhtar**

M.A (Social Work), Director Administration

2. **Roohi Afroz**

M.A (Social Work)

3. **Mohammad Ibrahim**

M.A (Social Work)

4. **Muhammad Ibrahim Essa**

M.A (Social Work)/ Manger

❖ Research Advisor

Prof. Dr. Mohammad Iqbal Afridi
MRC Psych, FRC Psych

❖ Medical Specialist:

Dr. Afzal Qasim. F.C.P.S

Associate Prof. D.U.H.S

❖ Anesthetists:

❖ Dr. Vikram

Anesthetist,
Benazir Shaheed Hospital
Trauma Centre, Karachi
Dr. Shafiq-ur-Rehman

تحقیقی مضامین کا ماہانہ رسالہ کراچی نفسیاتی ہسپتال

تحقیقی مضامین برائے ذہنی امراض کے ترجمہ کے حوالے سے
جو ماہرین دلچسپی رکھتے ہیں

اور اچھے طریقے سے انگلش سے اردو ترجمہ کر سکتے ہیں



ہمیں اپنی ترجمے کی تجاویز ضرور بھیجیں۔



ہفتہ وار فیس بک پر معلوماتی سوال و جواب

ہر سنیچر - وقت: دوپہر 1 سے 2 بجے

LIVE
SESSION

Dr. Syed Mubin Akhtar

MBBS - Diplomate of the American Board of Psychiatry and Neurology

Chairman - Karachi Psychiatric Hospital - Mubin Akhtar Hospital

Supervisor - Research Bulletin, Karachi Psychiatric Hospital

<https://www.facebook.com/kph.org.pk/videos/312223014026451>

f kph.org.pk

بمقام: ڈاکٹر مبین اختر ہسپتال

