

Sprawozdanie

Report

© 2014 Instytut Psychiatrii i Neurologii. Wszelkie prawa zastrzeżone.

JOANNA PAWLAK^{1,2}, DOROTA FRYDECKA³

Sprawozdanie z VI Szkoły Neuropsychofarmakologii (ECNP), 29 czerwca – 4 lipca 2014, Oksford

*Report on the 6th ECNP School of Neuropsychopharmacology,
29 June – 4 July 2014, Oxford*

1. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Klinika Psychiatrii Dorosłych
2. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Zakład Genetyki w Psychiatrii
3. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Katedra i Klinika Psychiatrii

STRESZCZENIE

Sprawozdanie ma na celu przedstawienie szkolenia dla psychiatrów, jakie odbyło się w okresie od 29 czerwca do 4 lipca 2014 w Oksfordzie. Prezentujemy w zarysie tematykę wykładów i warsztatów oraz atmosferę międzynarodowego spotkania. Dołączona lista publikacji pozwoli bardziej wnikliwie zapoznać się z wnioskami wykładowców, którzy poprowadzili tegoroczną Szkołę Neuropsychofarmakologii.

ABSTRACT

The aim of the report is to describe training for psychiatrists, which took place in Oxford from June 29th to July 4th, 2014. We present an overview of the topics of lectures and workshops, and the atmosphere of the international meeting. The attached list of publications helps to foster a closer acquaintance with the conclusions of the lecturers, who led this year's School of Neuropsychopharmacology.

Słowa kluczowe: European College of Neuropsychopharmacology, letnia szkoła w Oksfordzie

Key words: The European College of Neuropsychopharmacology, Oxford summer school

Europejskie Towarzystwo Neuropsychofarmakologii (European College of Neuropsychopharmacology, ECNP) w 2014 roku po raz szósty zorganizowało kurs farmakologii psychiatrycznej skierowany do młodych lekarzy i naukowców zajmujących się zaburzeniami psychicznymi. Podania osób zainteresowanych uczestnictwem w Szkole ECNP rozpatrywane są przez Sekcję Psychofarmakoterapii Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, a następnie weryfikowane przez kolegium europejskie. Corocznie na początku lata zakwalifikowani delegaci krajów europejskich mają możliwość spotkać się w Oksfordzie w Wielkiej Brytanii z największymi autorytetami w dziedzinie neurofarmakologii i uczyć się według najwyższych standardów. W edycji, która odbyła się

w dniach 29 czerwca – 4 lipca 2014, wzięło udział 42 słuchaczy z następujących państw: Chorwacja, Czechy, Dania, Estonia, Finlandia, Francja, Grecja, Gruzja, Hiszpania, Holandia, Irlandia, Izrael, Litwa, Niemcy, Polska, Portugalia, Rosja, Rumunia, Serbia, Słowenia, Szwecja, Turcja, Ukraina, Wielka Brytania i Włochy. Polskę reprezentowały Dorota Frydecka z Katedry i Kliniki Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz Joanna Pawlak z Kliniki Psychiatrii Dorosłych i Zakładu Genetyki w Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Dzięki temu, że grono wykładowców również było wielonarodowe, spotkanie stało się polem wymiany doświadczeń wynikających z praktyki ugruntowanej w poszczególnych krajach.

NIEDZIELA

Kurs otworzył prof. Guy Goodwin (University of Oxford, Wielka Brytania), który tradycyjnie był kierownikiem i gospodarzem szkoły. Wykład inauguracyjny wygłosił prof. Joseph Zohar (Chaim Sheba Medical Center, Izrael). Tematem była proponowana nowa nomenklatura i klasyfikacja leków psychotropowych. Prace nad jej projektem rozpoczęto w 2008 roku z inicjatywy European College of Neuropsychopharmacology (ECNP), Ame-

rican College of Neuropsychopharmacology (ACNP), Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP) i Asian College of Neuropsychopharmacology (AsCNP). Po 5 latach przedstawiono schemat pięcioosiowej klasyfikacji (Zohar i wsp., 2014), którego przydatność i trafność poddawana jest dalszym badaniom. Tabela 1 przedstawia osie, na których opiera się proponowana nomenklatura neurofarmakologiczna, oraz przykłady charakteryzowania leków z jej zastosowaniem. W tabeli 2 podano proponowany podział leków

Tabela 1. Osie klasyfikacji proponowanej nomenklatury psychofarmakologicznej

Oś klasyfikacji	Informacje klasyfikujące	Charakterystyka przykładowego leku w poszczególnych osiach klasyfikacji	
		lit	kwetiapina
1	Podstawowy punkt uchwytu i mechanizm działania	Klasa: lit Działa wielokierunkowo kation, inhibitor enzymów	Klasa: dopamina Działa wielofunkcyjnie antagonista receptora
2	Docelowa rodzina neurotransmiterów i działanie na nią leku	Podklasa: lit	Dopamina, serotonina, noradrenalina
3	Aktywność neurobiologiczna, w tym na poziomie neuroprzekaźnika i obwodów neuronalnych, efekty działania u człowieka i zwierząt	Mechanizm nadal wymaga określenia. Hamowanie monofosfatazy inozytolu, guanozynomonofosforanu GMP, kinazy syntazy glikogenu 3 GSK-3, zwiększa aktywność serotoniny i acetylocholin w modelach zwierzęcych; wpływ modulujący na wiele kaskad przekaźników wewnątrzkomórkowych; hamuje aktywność fosfatazy inozytolu i cykazy adenylowej	Antagonista dopaminy i serotoniny oraz inhibitor wychwytu zwrotnego noradrenaliny (aktywny metabolit) Antagonista receptorów D1, D2, D3, 5HT ₂ , adrenergicznego alfa 1 i alfa2, histaminowego H1. Zwiększa poziom 5-HT i NE w korze czołowej, histaminy w środkowej korze przedczołowej oraz serotoniny w jądrze półleżącym. Blokuje centralnie receptory D2 (PET)
4	Wynikające z obserwacji klinicznych główne kierunki skuteczności i efekty uboczne	Działanie przeciwmaniakalne, stabilizujące na nastrój, używane do potencjalizacji leków przeciwdepresyjnych Przyrost masy ciała, drżenie, zaburzenia funkcji tarczycy i nerek	Poprawa w zakresie objawów psychotycznych Mlekotok, sedacja, zawroty głowy, przyrost masy ciała, niewielkie ryzyko objawów pozapiramidowych i zaburzeń QTc. Ryzyko późnych dyskinez i złośliwego zespołu poneuroleptycznego
5	Aktualne wskazania	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe; mania; depresja nawracająca; zachowania autoagresywne i samouszkodzenia	Schizofrenia; ostra faza leczenia manii lub depresji w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego typu I; epizod depresji okresowej

Tabela 2. Proponowany podział leków psychotropowych na klasy (na podstawie: <http://www.ecnp.eu/~media/Files/ecnp/Projects%20and%20initiatives/Nomenclature>)

Klasa	Główny punkt uchwytu mechanizmu działania	Przykładowe leki w klasie
I	Glutaminian	akamprozat, karbamazepina, memantyna
II	Melatonina	agomelatyna, melatonina
III	GABA	alprazolam, diazepam, zolpidem
IV	Dopamina	haloperidol, klozapina, modafinil
V	Serotonina	klomipramina, buspiron, sertralina
VI	Noradrenalina	klonidyna, mianseryna, reboksetyna
VII	Glicyna	bitopertyna
VIII	Acetylocholina	donepezyl, riwastygmina
IX	Histamina	hydroksyzyna
X	Lit	lit
XI	Opioidy	nalmefen, naltrekson

psychotropowych na klasy według ich aktywności biologicznej. Celem opracowania nowej klasyfikacji jest dostosowanie nazewnictwa leków do współczesnej wiedzy o nich i pogrupowania ich według przydatności klinicznej.

PONIEDZIAŁEK

Prof. Guy Goodwin wprowadził słuchaczy w zagadnienia dotyczące organizacji szkoleń i techniki prowadzenia wykładu. Poddał analizie rolę źródeł finansowania konferencji ze środków publicznych i pochodzących od firm farmaceutycznych. Wskazał na doradcze zadania lekarzy i naukowców (ang. *key opinion leaders*, KOLs) wobec przemysłu farmaceutycznego oraz ich etyczną realizację. Zwrócił uwagę na koszty badań nad nowymi substancjami leczniczymi i ich ochronę patentową. Następnie podzielił się ze słuchaczami wskazówkami dotyczącymi samego prowadzenia prezentacji, podając zasady właściwego zachowania prelegenta, przygotowania slajdów i interakcji z audytorium.

Po wykładach inauguracyjnych nastąpiły sesje poświęcone leczeniu zaburzeń lękowych. Prof. Michel Bourin (Université de Nantes, Francja) przybliżył mechanizm działania leków anksjolitycznych. Zaczął od przypomnienia serotonergicznego modelu lęku oraz roli w jego powstaniu ciała migdałowatego i istoty szarej okołowodociągowej (Graeff i wsp., 1996). Dużo uwagi poświęcił budowie receptora GABA_A i typom podjednostek alfa tego receptora, które odpowiadają za efekty farmakologicznego działania jego agonistów allosterycznych (Korpi and Sinkkonen, 2006). Następnie wyszczególnił nie-GABA-ergiczne punkty uchwytu leków anksjolitycznych. Wyróżnił korzystne i ograniczające mechanizmy związane z receptorem 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B} (istotne dla stosowania SSRI) i 5-HT_{2C} (istotne dla stosowania neuroleptyków II generacji) w zaburzeniach lękowych. Na zakończenie wspominał także o znaczeniu receptorów melatoninowych, glutaminergicznych oraz receptorów polipeptydów występujących w ośrodkowym układzie nerwowym (cholecystokina CCK, kortykoliberyna CRH, przedsionkowy czynnik natriuretyczny ANF) w objawach lękowych (Ströhle i wsp., 2001).

Prof. Christer Allgulander (Karolinska Institute, Szwecja) nakreślił sytuację epidemiologiczną oraz standardy leczenia zaburzeń lękowych (Bandelow i wsp., 2008; Van Ameringen i wsp., 2009; Furmark i wsp., 2009; Baldwin i wsp., 2014). Jako współautor książki *Encyclopedia of Psychopharmacology*

(wydanej w 2010 roku) omówił wskazania do stosowania benzodiazepin aprobowane przez WHO oraz zalecenia poprawiające bezpieczeństwo ich stosowania (Baldwin i wsp., 2013). Przedstawił także ważne dane o współwystępowaniu objawów lękowych w licznych chorobach somatycznych. Ciekawostką jego wystąpienia były uwagi o specyficznych dla kultur afrykańskich aspektach psychiatrii.

WTOREK

Drugiego dnia Szkoły Psychofarmakologii zajęcia dotyczyły leczenia przeciwpsychotycznego. Prof. Celso Arango (Hospital General Universitario Madrid, Hiszpania) przypomniał informacje na temat podstawowych ścieżek i receptorów układu dopaminergicznego. W algorytmie wyboru leku przeciwpsychotycznego zwrócił uwagę na istotne znaczenie unikania leków mogących wywołać objawy niepożądane, których obawia się pacjent. W porównaniu z placebo leki przeciwpsychotyczne nie tylko zapewniają poprawę w zakresie objawów psychotycznych, ale również redukują liczbę zachowań agresywnych i poprawiają jakość życia (Leucht i wsp., 2012a). Liczbę ponownych hospitalizacji w większym stopniu zmniejszają leki w formie depot w porównaniu z lekami doustnymi u pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy (Tiihonen i wsp., 2011) oraz u pacjentów wielokrotnie hospitalizowanych, przy czym największą skuteczność odnotowano w przypadku haloperidolu i flufenazyny (Leucht i wsp., 2012a). Istotną rolę odgrywa okres, w którym zmniejszamy dawkę skuteczną leku. Przykładowo, redukcja risperidonu o 50% po 4 tygodniach zwiększa znacząco ryzyko nawrotu psychozy w porównaniu z redukcją dawki leku po 26 tygodniach (Wang i wsp., 2010). Prof. Arango pokazał również ciekawe wyniki metaanaliz przeprowadzanych w medycynie ogólnej i w psychiatrii, które wykazały podobną siłę działania leków psychiatrycznych i leków stosowanych do leczenia chorób somatycznych (Leucht i wsp., 2012b). Zwrócił jednak uwagę, że wyniki badań klinicznych w dużej mierze zależą od firm je sponsorujących (Heres i wsp., 2006). Omówiono również podstawowe działania niepożądane leków przeciwpsychotycznych, takie jak: sedacja (klozapina, olanzapina, kwetiapina), bóle głowy, dysforia (leki klasyczne), brak energii (leki klasyczne), bezsenność (aripiprazol), tachykardia (kwetiapina), hipotonia ortostatyczna (klozapina, lewopromazyna), wydłużenie odcinka QT (sertindol, ziprasidon), przyrost masy ciała (klozapina, olanzapina), obniżenie poziomu fT₃ (kwetiapina), wzrost poziomu transaminaz (olanzapina).

Następnie prof. Wiepke Cahn (University Medical Center Utrecht, Holandia) podkreśliła, że leczenie schizofrenii zależy od etapu choroby, nasilenia objawów, współwystępowania innych chorób i otoczenia społecznego pacjenta. Zwróciła uwagę na badania dotyczące osób o zwiększonym ryzyku rozwoju psychozy, przytoczyła kryteria diagnostyczne PACE i PRIME oraz poddała dyskusji dobre i złe strony wkraczania z interwencjami farmakologicznymi. U osób z niskim lub średnim ryzykiem rozwoju schizofrenii zaleca psychoedukację, natomiast u osób z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem rozwoju schizofrenii proponuje stosowanie kwasów omega-3, melatoniny, a w przypadku deterioracji leczenie objawowe.

Prof. Paul Morrison (King's College London, Wielka Brytania) podsumował wyniki badań dotyczące schizofrenii i stosowania kanabinoli. Kanabinole są czynnikiem ryzyka zachorowania na schizofrenię, pogarszają jej przebieg, zwiększają ryzyko nawrotu objawów pozytywnych i hospitalizacji. Ponadto pacjenci stosujący kanabinole cechują się wcześniejszym wiekiem zachorowania. Wśród osób hospitalizowanych z powodu psychoz indukowanych przez substancje psychoaktywne, 46% osób stosujących kanabinole było w kolejnych latach hospitalizowanych z powodu schizofrenii, podczas gdy wśród osób stosujących amfetaminę było ich 30% (Niemi-Pynttari i wsp., 2013). Istnieje wiele polimorfizmów genetycznych wpływających na ryzyko schizofrenii związane z używaniem kanabinoli, jednak na dzień dzisiejszy nie ma testu, który by umożliwił klinicyście predykcję wystąpienia psychozy.

ŚRODA

W trzecim dniu Szkoły Psychofarmakologii zajęcia przedpołudniowe dotyczyły zagadnień związanych z badaniami metaanalitycznymi. Wprowadzenie do badań opartych na systematycznym przeglądzie literatury (ang. *systematic review*) i metaanalizie przeprowadziła prof. Tianjing Li (Johns Hopkins Center for Global Health Epidemiology, USA), która przybliżyła podstawowe pojęcia i definicje oraz schemat prowadzenia tego rodzaju badań.

Następnie prof. Andrea Cipriani (University of Oxford, Wielka Brytania) omówił istotę sieciowych metaanaliz (ang. *network meta-analysis*), które umożliwiają porównanie wyników badań zarówno w sposób bezpośredni, jak i pośredni. Stwarza to możliwość porównania wielkości różnic pomiędzy wszystkimi dostępnymi opcjami terapeutycznymi (ang. *multiple treatments meta-analysis*, MTM).

Tym samym może być przydatnym narzędziem stanowiącym podstawę do opartych na dowodach naukowych decyzji podejmowanych przez lekarzy w praktyce klinicznej. Prof. Cipriani przedstawił przykład własnego badania MTM, w którym wzięto pod uwagę 12 leków przeciwdepresyjnych nowej generacji stosowanych w monoterapii w chorobie afektywnej jednobiegunowej w ostrej fazie leczenia u osób dorosłych. Wykazano, że najskuteczniejszymi lekami są: mirtazapina, wenlafaksyna, escitalopram oraz sertralina, przy czym najlepszą tolerancją charakteryzowały się escitalopram i sertralina (Cipriani i wsp., 2009). Z kolei w badaniu dotyczącym leczenia epizodu manii wykazano większą skuteczność leków przeciwpsychotycznych (olanzapiny, risperidonu, haloperidolu) w porównaniu z lekami normotymicznymi (Cipriani i wsp., 2011).

Prof. Stefan Leucht (Klinika Psychiatryczna Technische Universität, Monachium, Niemcy) omawiał prowadzenie badań metaanalitycznych na podstawie badań dotyczących leczenia schizofrenii w ostrej fazie. Wskazywał na konieczność indywidualnego podejścia do leczenia lekami antypsychotycznymi drugiej generacji ze względu na ich zróżnicowane właściwości związane z efektywnością leczenia i potencjałem wywoływania działań niepożądanych (Leucht i wsp., 2009). Lekami antypsychotycznymi drugiej generacji o największej efektywności okazały się: klozapina, olanzapina, risperidon i amisulpiryd (Leucht i wsp., 2013; Leucht i wsp., 2009). Prof. Leucht podkreślił istotne znacznie wspólnego podejmowania decyzji o leczeniu, w którym aktywną rolę odgrywa zarówno lekarz, jak i pacjent (ang. *shared decision making*) (Hamann i wsp., 2003).

CZWARTEK

Kolejny dzień Szkoły Neuropsychofarmakologii był poświęcony leczeniu przeciwdepresyjnemu. Prof. Hamish McAllister-Williams (Newcastle University, Wielka Brytania) analizował strategie postępowania w leczeniu epizodu depresyjnego z uwzględnieniem lekooporności. Wykład oparty był m.in. na wynikach badania STAR*D (Rush i wsp., 2006). Prof. McAllister-Williams wskazał na różnice w skuteczności leków przeciwdepresyjnych, ale zwrócił uwagę, że są one niewielkie (Anderson, 2000; Cipriani i wsp., 2009; Hale i wsp., 2010; Montgomery i wsp., 2007), i zalecał wykorzystanie zarówno serotonergicznego, jak i noradrenergicznego mechanizmu działania (Nelson i wsp., 2004). W przypadku niepowodzenia terapii rekomendował zmianę na antydepresant innej klasy (Papakostas i wsp., 2008).



Fot. Uczestnicy VI Szkoły Neuropsychofarmakologii w Oksfordzie 2014 (polskie uczestniczki stoją w tylnym rzędzie: Dorota Frydecka – 4. od lewej, Joanna Pawlak – 6. od lewej)

Szeroko omówił także możliwości augmentacji i łączenia leków przeciwdepresyjnych. Jako uzupełnienie przedstawił metody zastosowania ketaminy, elektrowstrząsów i terapii behawioralno-poznawczej. W podsumowaniu stwierdził, że brak istotnej poprawy po 2–4 tygodniach wiąże się ze zmniejszonym prawdopodobieństwem reakcji na dalsze leczenie.

Prof. Henricus G. Ruhe (University Medical Center Groningen, Holandia) podjął temat biologicznych podstaw działania leków przeciwdepresyjnych. Przypomniał argumenty przemawiające za monoaminową hipotezą zaburzeń nastroju (Ruhé i wsp., 2007). Podał możliwe przyczyny odroczonego uwidocznienia się efektu przeciwdepresyjnego leków, m.in. w mechanizmie wtórnych przekaźników komórkowych (Belmaker i Agam, 2008). Wskazał także na rolę mechanizmów psychologicznych w rozwoju i ustępowaniu objawów depresyjnych. Ponadto omówił zaburzenia rytmów biologicznych i osi podwzgórze-prysadka-nadnercza w depresji oraz rolę obwodów neuronalnych kory czołowej i limbicznej.

Prof. Philippe Nuss (Biomolecules Laboratory, Pierre et Marie Curie University, Paryż, Francja) wygłosił oryginalny i inspirujący wykład na temat kreatywności w zaburzeniach afektywnych. Początkowo oparł się na wynikach badań (Kyaga i wsp., 2013), następnie wprowadził słuchaczy w zagadnienia semiotologii i kognitywistyki. Wreszcie posługując się przykładami malarstwa (m.in. Claude Monet „Kobieta z parasolem”; Edward Munch „Krzyk”; Frida Khalo „Samobójstwo Dorothy Hale”) przeanalizował złożoność wybranych objawów psychopatologicznych.

PIĄTEK

W ostatnim dniu Szkoły tematem wykładów przeprowadzonych przez prof. Guya Goodwina były krótkoterminowa i długoterminowa terapia zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. W pierwszej części omówione zostały zagadnienia związane z kryteriami rozpoznawania i klasyfikacją zaburzeń afektywnych. Prof. Goodwin podkreślił zagrożenia związane z wprowadzoną klasyfikacją DSM-V, m.in. nadrozpoznawalność zaburzeń afektywnych u dzieci, niewłaściwą ekstrapolację wskazań do leczenia zaburzeń afektywnych dwubiegunowych typu I na inne formy zaburzeń lub zaburzenia niespełniające kryteriów dwubiegunowości, a także zatarcie granic z zaburzeniem osobowości typu borderline. Szczególną sytuacją jest rozpoznawanie zaburzeń afektywnych u dzieci i młodzieży, które jest trudne i budzi wiele kontrowersji, choć jednocześnie niezwykle ważne ze względu na możliwość wczesnej interwencji. Wykazano, że od 1993 roku tego rodzaju rozpoznania stawiane są coraz częściej (Moreno i wsp., 2007).

Następnie omawiana była farmakoterapia epizodu maniakałnego oraz mieszanego. U pacjentów, którzy nie byli jeszcze leczeni, należy zastosować doustnie w najmniejszych możliwie dawkach lek przeciwpsychotyczny, najlepiej drugiej generacji, lub kwas walproinowy. Największą skutecznością i najmniejszym potencjałem wywoływania działań niepożądanych cechuje się olanzapina, risperidon, kwetiapina oraz haloperidol (Cipriani i wsp., 2011). W przypadku trudności w kontrolowaniu ostrych objawów manii

należy rozważyć zastosowanie kombinacji litu lub kwasu walproinowego z lekiem przeciwpsychotycznym, przy czym klozapina powinna być zastosowana w razie nawrotów. W przypadku manii o znacznym nasileniu u osób chorujących somatycznie, u kobiet w ciąży lub w przypadku manii lekoopornej rozważyć należy terapię elektrowstrząsami.

W farmakoterapii depresji w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym zastosować należy lek przeciwdepresyjny w połączeniu z lekiem normotymicznym (lit, kwas walproinowy lub lek przeciwpsychotyczny). Monoterapia lekiem przeciwdepresyjnym nie jest wskazana w leczeniu pacjentów, u których wcześniej występowały epizody maniakalne. W przypadku pacjentów z objawami psychotycznymi, ciężkim epizodem depresji w czasie ciąży, zagrażającymi życiu objawami wyniszczenia lub wysokim ryzykiem samobójczym należy rozważyć terapię elektrowstrząsami. Badania pokazują, że większość pacjentów leczonych jest za pomocą kombinacji leków (Gijsman i wsp., 2004). Wykazano również, że istnieje związek pomiędzy depresją oporną na leczenie a rozwojem zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (Goodwin, 2012). U pacjentów z epizodem depresyjnym, którzy wymagali dwóch lub więcej zmian w leczeniu przeciwdepresyjnym, częściej rozpoznawano zaburzenie afektywne dwubiegunowe (w ciągu 7 lat u 25% pacjentów z lekooporną depresją w porównaniu do 10% pacjentów, u których leki przeciwdepresyjne były skuteczne) (Li i wsp., 2012).

W terapii długoterminowej zaburzenia afektywnego dwubiegunowego wykazano skuteczność litu i kwetiapiny w prewencji nawrotów epizodów depresyjnych i maniakalnych, kwasu walproinowego i aripirazolu w prewencji nawrotów epizodów maniakalnych, olanzapiny i lamotryginy w prewencji epizodów depresyjnych (Ketter i wsp., 2011). Podkreślono również znaczenie psychoedukacji jako interwencji, która w istotny sposób zmniejsza ryzyko nawrotu (Colom i wsp., 2003). Psychoedukacja powinna służyć przede wszystkim temu, by pacjent miał większą świadomość i zdolność rozpoznawania u siebie objawów zwiastunowych, sugerujących konieczność modyfikacji farmakoterapii. Prof. Goodwin omówił również działanie programu OXTEXT 4, który oparty jest na krótkim programie psychoedukacyjnym (5 sesji) oraz prostych metodach cotygodniowej oceny nastroju i jakości snu.

Wykładom towarzyszyły sesje warsztatowe prowadzone przez zaproszonych prelegentów. Pod ich kierunkiem uczestnicy Szkoły dyskutowali o farmakologii w sytuacjach klinicznych ilustrujących zagadnienia poruszane na wykładach. Dało to możliwość ugruntowania wiedzy, porównania rozmaitych opcji terapeu-

tycznych, tradycji i możliwości istniejących w różnych częściach Europy. Krótkie przerwy wykorzystywaliśmy, by szukać pól przyszłej współpracy naukowej. Niewiele pozostawało czasu, by podziwiać zabytkową architekturę Oksfordu czy czterystuletni ogród botaniczny. Doświadczenie, jakie stanowi uczestnictwo w ECNP School of Neuropsychopharmacology, poszerza umiejętności oraz stanowi bardzo cenny punkt odniesienia w ocenie własnej wiedzy i pozycji polskiej psychiatrii w Europie.

PIŚMIENNICTWO:

1. Anderson IM Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *J Affect Disord* 2000; 58, 19–36.
2. Baldwin DS, Aitchison K, Bateson A, Curran HV, Davies S, Leonard B i wsp. Benzodiazepines: risks and benefits. A reconsideration. *J Psychopharmacol Oxf Engl* 2013; 27, 967–971.
3. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA i wsp. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol Oxf Engl* 2014; 28, 403–439.
4. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller H-J, Bandelow B i wsp. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – first revision. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry* 2008; 9, 248–312.
5. Belmaker RH., Agam G Major depressive disorder. *N Engl J Med* 2008; 358, 55–68.
6. Cipriani A, Barbui C, Salanti G, Rendell J, Brown R, Stockton S i wsp. Comparative efficacy and acceptability of antimanic drugs in acute mania: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2011; 378, 1306–1315.
7. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R i wsp. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2009; 373, 746–758.
8. Colom F, Vieta E, Martinez-Aran A, Reinares M, Goikolea JM, Benabarre A i wsp. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60, 402–407.
9. Furmark T, Carlbring P, Hedman E, Sonnenstein A, Clevberger P, Bohman B i wsp. Guided and unguided self-help for social anxiety disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2009; 195, 440–447.
10. Gijsman HJ, Geddes JR, Rendell JM, Nolen WA, Goodwin GM Antidepressants for bipolar depression: a systematic review of randomized, controlled trials. *Am. J Psychiatry* 2004; 161, 1537–1547.
11. Goodwin GM Bipolar depression and treatment with antidepressants. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2012; 200, 5–6.
12. Graeff FG, Guimarães FS, De Andrade TG, Deakin JF Role of 5-HT in stress, anxiety, and depression. *Pharmacol Biochem Behav* 1996 54, 129–141.
13. Hale A, Corral R-M, Mencacci C, Ruiz JS, Severo CA, Gentil V. Superior antidepressant efficacy results of agomelatine versus fluoxetine in severe MDD patients: a randomized, double-blind study. *In. Clin Psychopharmacol* 2010; 25, 305–314.

14. Hamann J, Leucht S, Kissling W Shared decision making in psychiatry. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107, 403–409.
15. Heres S, Davis J, Maino K, Jetzinger E, Kissling W, Leucht S Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. *Am J Psychiatry*. 2006; 163:2 185–194.
16. Ketter TA, Citrome L, Wang PW, Culver JL, Srivastava S Treatments for bipolar disorder: can number needed to treat/harm help inform clinical decisions? *Acta Psychiatr Scand* 2011; 123, 175–189.
17. Korpi ER, Sinkkonen ST GABA(A) receptor subtypes as targets for neuropsychiatric drug development. *Pharmacol Ther* 2006; 109, 12–32.
18. Kyaga S, Landén M, Boman M, Hultman CM, Långström N, Lichtenstein P Mental illness, suicide and creativity: 40-year prospective total population study. *J Psychiatr Res* 2013; 47, 83–90.
19. Leucht S, Arbter D, Engel RR, Kissling W, Davis JM How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Mol Psychiatry* 2009; 14, 429–447.
20. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F i wsp. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013; 382, 951–962.
21. Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet* 2009; 373, 31–41.
22. Leucht S, Hierl S, Kissling W, Dold M, Davis JM Putting the efficacy of psychiatric and general medicine medication into perspective: review of meta-analyses. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2012a; 200, 97–106.
23. Leucht S, Tardy M, Komossa K, Heres S, Kissling W, Salanti G i wsp. Antipsychotic drugs versus placebo for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012b; 379, 2063–2071.
24. Li C-T, Bai Y-M, Huang Y-L, Chen Y-S, Chen T-J, Cheng J-Y i wsp. Association between antidepressant resistance in unipolar depression and subsequent bipolar disorder: cohort study. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2012; 200, 45–51.
25. Montgomery SA, Baldwin DS, Blier P, Fineberg NA, Kasper S, Lader M i wsp. Which antidepressants have demonstrated superior efficacy? A review of the evidence. *Int Clin Psychopharmacol* 2007; 22, 323–329.
26. Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt AB, Olfson M National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64, 1032–1039.
27. Nelson JC, Mazure CM, Jatlow PI, Bowers MB, Price LH Combining norepinephrine and serotonin reuptake inhibition mechanisms for treatment of depression: a double-blind, randomized study. *Biol Psychiatry* 2004; 55, 296–300.
28. Niemi-Pynttäri JA, Sund R, Putkonen H, Vormaa H, Wahlbeck K, Pirkola SP Substance-induced psychoses converting into schizophrenia: a register-based study of 18,478 Finnish inpatient cases. *J Clin. Psychiatry* 2013; 74, e94–99.
29. Papakostas GI, Fava M, Thase ME Treatment of SSRI-resistant depression: a meta-analysis comparing within- versus across-class switches. *Biol Psychiatry* 2008; 63, 699–704.
30. Ruhé HG, Mason NS, Schene AH Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies. *Mol Psychiatry* 2007; 12, 331–359.
31. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D i wsp. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163, 1905–1917.
32. Ströhle A, Kellner M, Holsboer F, Wiedemann K Anxiolytic activity of atrial natriuretic peptide in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158, 1514–1516.
33. Tiihonen J, Haukka J, Taylor M, Haddad PM, Patel MX, Korhonen P A nationwide cohort study of oral and depot antipsychotics after first hospitalization for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2011; 168, 603–609.
34. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, Simpson W Pharmacotherapy for social anxiety disorder: an update. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2009; 46, 53–61.
35. Wang C-Y, Xiang Y-T, Cai Z-J, Weng Y-Z, Bo Q-J, Zhao J-P i wsp. Risperidone maintenance treatment in schizophrenia: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 2010; 167, 676–685.
36. Zohar J, Nutt DJ, Kupfer DJ, Moller H-J, Yamawaki S, Spedding M i wsp. A proposal for an updated neuropsychopharmacological nomenclature. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol* 2014; 24, 1005–1014.

Adres do korespondencji:

Joanna Pawlak

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Klinika Psychiatrii Dorosłych

ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań

tel: +48 61 849 13 11, fax: +48 61 848 03 92

e-mail: joanna.pawlak@gmail.com
