

Sprawozdanie

Report

PATRYK PIOTROWSKI¹, JAKUB MICHAŁ KAŹMIERSKI², RADOSŁAW STEPAŃCZAK³

Sprawozdanie z I Szkoły Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego ECNP, 28 kwietnia – 3 maja 2013, Wenecja, Włochy

A report from the 1st ECNP School of Old Age Neuropsychopharmacology, 28 April – 3 May, Venice, Italy

¹ Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

² Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³ Klinika Psychiatrii i Psychoterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

STRESZCZENIE

Polscy uczestnicy I Szkoły Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego zorganizowanej przez Europejskie Towarzystwo Neuropsychofarmakologii (ECNP) w Wenecji w dniach 28 kwietnia – 3 maja 2013 roku przedstawili podsumowanie najważniejszych zagadnień poruszanych podczas tego wydarzenia. Omówiono poszczególne wystąpienia, przytaczając kluczowe wnioski płynące z zajęć teoretycznych i praktycznych. Uzyskane informacje poparte zostały wybraną i zaproponowaną przez wykładowców literaturą. Warsztaty miały charakter interaktywny, a ich celem było ugruntowanie zdobytej wiedzy i możliwość dogłębnej analizy przypadków klinicznych oraz prowadzenia polemiki z uczestnikami z innych krajów, w czasie której wykładowcy pełnili funkcje moderatorów. Sprawozdanie stanowi syntetyczne podsumowanie tygodniowego intensywnego szkolenia w dziedzinie psychogeriatry.

SUMMARY

In this paper the Polish participants of the 1st European College of Neuropsychopharmacology (ECNP) School of Old Age Neuropsychopharmacology, which took place between April 28th and 3rd of May 2013 in Venice, present a summary of the most important issues discussed at the event. The content of lectures is reviewed along with the key conclusions of the theoretical and practical courses. The learning process was supported by a reading list provided by the lecturers. The workshops held during the school were interactive in character, aiming at consolidating the knowledge gained and an in-depth analysis of clinical cases as well as a discussion between the international guests, during which the lecturers acted as moderators. The report summarises a week of intensive training in psychogeriatry.

Słowa kluczowe: European College of Neuropsychopharmacology, psychogeriatrya, szkolenie

Key words: European College of Neuropsychopharmacology, psychogeriatry, training

Pierwsza Szkoła Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego zorganizowana przez Europejskie Towarzystwo Neuropsychofarmakologii (ECNP) w Wenecji w dniach 28 kwietnia – 3 maja 2013 roku spotkała się z dużym zainteresowaniem ze strony młodych lekarzy z różnych zakątków Europy interesujących się psychogeriatryą. Organizatorzy

zmuszeni byli wybrać 50 uczestników spośród prawie dwukrotnie większej liczby chętnych, którzy sprostali wymogom rekrutacyjnym. Na duże zainteresowanie inicjatywą ECNP z pewnością wpływ miały dwa czynniki: ciekawy program z możliwością wymiany zawodowych doświadczeń z kolegami i wykładowcami oraz niezwykła, historycznie uwa-

runkowana lokalizacja szkoły – wyspa San Servolo w Wenecji.

Podróż z weneckiego lotniska Marco Polo trwała około półtorej godziny, podczas której łódź Alilaguna mijala kolejne wyspy przynależące do Commune di Venezia. Pomimo zapierających dech w piersiach widoków napięcie związane z uczestnictwem w warsztatach rosło już od chwili lądowania, ponieważ uczestnicy oczekiwani byli przez profesorów Guy'a Goodwina i Robina Jacoby'ego na San Servolo. Od VIII do XIII wieku wyspa należała do Zakonu Benedyktynów, którzy w ogrodach uprawiali zioła, a w zakonnej aptece przygotowywali lekarstwa. Po dziś dzień unosi się na niej intensywny zapach wciąż pielęgnowanych przez personel roślin. W późniejszym okresie na San Servolo powstał szpital psychiatryczny, zamknięty po reformie szpitalnictwa psychiatrycznego w 1978 roku. Z historią tego miejsca można zapoznać się w muzeum, w którym zainteresowani znajdą szereg eksponatów sprzed okresu restrukturyzacji systemu opieki psychiatrycznej we Włoszech oraz liczne zdjęcia ówczesnych pensjonariuszy. Obecnie na San Servolo znajduje się uniwersytet oraz centrum konferencyjno-hotelowe mogące pomieścić 400 gości.

Pierwszy wspólny wieczór od ciepłego powitania wszystkich uczestników rozpoczął profesor Guy Goodwin. Następnie profesor Jacoby przedstawił historię psychogeriatry oraz zadania, które stoją przed psychiatrami zajmującymi się pacjentami w wieku podeszłym. W swoim wykładzie podkreślił wkład dwóch uczonych, profesorów Felixa Posta oraz Martina Rotha, którzy wynieśli psychiatrię wieku podeszłego do rangi dziedziny akademickiej. Zwrócił także uwagę, iż opieka psychiatryczna nad pacjentami w wieku podeszłym ewoluje od szpitalnictwa zamkniętego, poprzez oddziały dzienne i przychodnie, aż do rozwijającej się obecnie środowiskowej opieki psychogeriatrycznej. Diagnostyka i leczenie starszego pacjenta w jego własnym środowisku są bardziej efektywne i obciążone węższym zakresem jatrogenie wywołanych konsekwencji społecznych. Takie postępowanie wymaga jednak od pracowników służby zdrowia wysokich kwalifikacji i umiejętności wzajemnej współpracy w ramach różnych specjalności. Ten dzień, spędzony przez większość uczestników w podróży, zwieńczony został uroczystą kolacją, podczas której nawiązywano pierwsze kontakty, znajomości i dzielono się wrażeniami.

W poniedziałek organizatorzy przewidzieli omawianie zagadnień dotyczących oceny funkcji poznawczych, łagodnych zaburzeń poznawczych oraz objawów behawioralnych w przebiegu otępienia.

Profesor Karen Ritchie omówiła podział i funkcje układu pamięci oraz testy służące do oceny poszczególnych funkcji poznawczych. W trakcie warsztatów słuchacze mieli możliwość sporządzenia i krytycznego omówienia planu diagnostycznego dla pacjenta przyjętego do Kliniki Zaburzeń Pamięci. Następnie profesor Brian Lawlor przedstawił wyczerpujący wykład na temat łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI). Z wykładu uczestnicy wynieśli wiedzę na temat początków i rozwoju pojęcia, diagnostyki klinicznej MCI, użycia biomarkerów, najnowszych kryteriów i sposobów diagnozowania MCI oraz prodromalnej fazy choroby Alzheimera (Binder i wsp. 2009, Westman i wsp. 2001).

Profesor Raymond Koopmans przedstawił z kolei problem objawów behawioralnych i zaburzeń świadomości u pacjentów z otępieniem. Zarówno na wykładzie, jak i podczas warsztatów zaproponował strategię diagnozowania, oceny i postępowania w tym trudnym zagadnieniu (Koopmans i wsp. 2001, Vidal i wsp. 2013). Sesja wykładowa została uwieńczona wystąpieniem profesora Philipa Sheltensa. Wykład ten wprowadził uczestników w zagadnienia neuroobrazowania w otępieniach, na temat którego wiedza praktyczna psychiatrów bywa ograniczona (McKhann i wsp. 2011).

Podczas warsztatów szkolejący się mogli pogłębić i utrwalić umiejętności praktyczne z zakresu diagnozowania i oceny stopnia zaawansowania chorób neurodegeneracyjnych, w tym choroby Alzheimera, otępienia naczyniowego, afazji postępującej, porażenia nadjądrowego czy otępienia czołowo-skroniowego.

We wtorek poruszony został natomiast temat zaburzeń afektywnych u osób w wieku podeszłym. Profesor Goodwin zwrócił uwagę na niską swoistość kryteriów DSM-IV-TR w diagnozowaniu choroby afektywnej dwubiegunowej, szczególnie u osób w wieku podeszłym oraz u dzieci. Jednocześnie przedstawił propozycje nowych, bardziej specyficznych, kryteriów DSM-V, w których doprecyzowano kryterium podwyższonego nastroju w epizodzie manii oraz kryteria dotyczące stanów mieszanych. Ponadto w swoim wykładzie profesor przedstawił główne odmienności obrazu klinicznego choroby afektywnej dwubiegunowej u pacjentów w wieku podeszłym i chorych z młodszych grup wiekowych – wskazując przede wszystkim na większą liczbę epizodów depresyjnych, częstsze współwystępowanie schorzeń somatycznych, chorób mózgu odpowiedzialnych za pojawienie się faz maniakalnych oraz wyższą częstość występowania zaburzeń poznawczych (Yatham i wsp. 2009).



Kolejny wykład, poprowadzony przez profesora Roberta Baldwina, dotyczył problematyki depresji w wieku podeszłym. Przedstawione zostały między innymi zaktualizowane strategie postępowania farmakologicznego i pozafarmakologicznego w leczeniu depresji w populacji geriatrycznej. Podkreślona została wielozadaniowość i interdyscyplinarny charakter pracy psychogeriatry. Oprócz szczegółowych danych na temat zasad prowadzenia terapii skojarzonej oraz augmentacji leczenia przeciwdepresyjnego u starszych chorych, wykładowca zwracał uwagę na konieczność zachowania dużej ostrożności w planowaniu terapii w tej grupie chorych (Blazer 2003, Romeo i wsp. 2012).

Dwa ostatnie wykłady i kończące dzień warsztaty dotyczyły problematyki samobójstw u osób w wieku podeszłym oraz zasad prowadzenia sejsmoterapii. Dane przedstawione przez profesor Margdę Wærn z Uniwersytetu w Gothenburgu przypominały, że u starszych pacjentów wskaźnik samobójstw jest większy niż u młodszych chorych. Mają na to wpływ takie czynniki, jak duże rozpowszechnienie depresji, schorzenia somatyczne i niepełnosprawność fizyczna, utrata bliskich, samotność, a także izolacja społeczna (Hunt i wsp. 2006). Natomiast profesor Declan McLoughlin przekazał wyczerpujące wiadomości na temat wskazań do zabiegów elektrowstrząsowych (ECT), objawów ubocznych, sposobu przeprowadzania oraz mechanizmu działania neurostimulacji ECT (Semkowska i wsp. 2010).

Podczas sesji warsztatowej uczestnicy uzyskali odpowiedzi na pytania, u kogo nie należy przeprowadzać sejsmoterapii, jakie są możliwości przeprowadzania zabiegów u pacjentów z ograniczoną zdolnością do wyrażania świadomej zgody, jak ustalić parametry prądu wywołującego napad drgawkowy, a także jak długo prowadzić serię zabiegów ECT oraz zabiegi podtrzymujące.

W środę organizatorzy przewidzieli kilka wolnych godzin po południu, które uczestnicy mogli poświęcić na odpoczynek bądź zwiedzanie Wenecji. Zrezygnowano z warsztatów, a plan zajęć obejmował cztery interaktywnie prowadzone wykłady.

Jako pierwszy wystąpił profesor Alessandro Serretti, zwracając uwagę słuchaczy na zagadnienia psychofarmakologii wieku podeszłego. Systematycznie omówił odmienności farmakokinetyki oraz farmakodynamiki leków, a także ich przyczyny i konsekwencje, o których pamiętać powinni klinicyści. Zwrócił uwagę na „błędne nawyki” skutkujące jatrogennym działaniem farmaceutyków oraz konieczność monitorowania potencjalnych objawów niepożądanych związanych z interakcjami lekowymi podczas powszechnej w tej grupie wiekowej polipragmazji (Nyborg i wsp. 2011). Przypominał słuchaczom o konieczności oceny metabolizmu stosowanych ksenobiotyków przez cytochrom P450. Wyjaśniał przyczyny słabszej reakcji na leczenie epizodów depresyjnych u pacjentów w wieku podeszłym. Przedstawił dane dotyczące polimorfizmu genów 5-HTTLPR i jego wpływu

na skuteczność kliniczną leczenia powszechnie stosowanymi lekami z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Wyjaśnił także przyczyny objawów niepożądanych, takich jak: hyponatremia, osteopenia, blokowanie agregacji płytek krwi skutkujące krwawieniami – najczęściej w zakresie przewodu pokarmowego oraz objawy pozapiramidowe, związanych z ich używaniem u starszych osób. Podkreślił wyraźny, zależny od dawki wpływ citalopramu na wydłużenie odcinka QT_c. Otwartym pozostawił pytanie, jaki wpływ na leczenie i rokowanie ma interakcja czynników genetycznych, epigenetycznych, regulacyjnych, jak hormony, oraz środowiskowych, zachęcając uczestników do dyskusji.

Profesor Andrea Cipriani przybliżył uczestnikom zagadnienia projektowania i prowadzenia randomizowanych badań klinicznych (RCT) (Moher i wsp. 2010). W syntetyczny sposób omówił kolejne etapy projektowania badań oraz stojące u ich podstaw zasady teoretyczne. Kolejne części algorytmu popierał licznymi przykładami, podkreślając jednocześnie nieścisłości pomiędzy projektami i ich raportami a danymi publikacyjnymi powstałymi na ich podstawie. Przestrzegł przed najpowszechniejszymi błędami pojawiającymi się na kluczowym dla powodzenia całego projektu wstępnym etapie tworzenia idei badań RCT. Podkreślał zasadność merytorycznej przejrzystości założeń koncepcyjnych oraz kryteriów włączenia do projektu. Zaznaczał, że bez rygorystycznego przestrzegania tychże wartości wyników pozostawia wiele do życzenia.

Profesor Michael Davidson wygłosił fascynujący wykład na temat współwystępowania zaburzeń. Na wstępie starał się – w sobie charakterystyczny przewrotny sposób – zredefiniować termin „współwystępowanie” (*comorbidity*). Swój zamysł uzasadnił, wskazując, że baza Pub-Med zawiera ponad 25 tys. publikacji, w których pojawia się termin „współwystępowanie” i jego synonimy. W związku z tematyką I Szkoły Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego, traktując zaburzenia psychiczne jako choroby wskaźnikowe, uwagę swoją skupił na procesach otępiennych, zaburzeniach depresyjnych i psychotycznych oraz ich współwystępowaniu z innymi stanami zdrowotnymi. Wykazywał trudności diagnostyczne występujące u pacjentów cierpiących na kilka jednostek chorobowych, prezentując przypadki kliniczne w formie pytań kierowanych do uczestników. Interaktywna forma prezentacji angażowała wszystkich obecnych do wygłaszania, obrony, a nierzadko także modyfikacji własnej hipotezy diagnostycznej. Podkreślił fakt, że wśród osób powyżej 65. roku życia 2/3 cierpią z powodu co najmniej dwóch chorób przewlekłych, a 1/3

z powodu co najmniej czterech. W swoim wykładzie zaprezentował różnice we współwystępowaniu objawów i chorób związanych z procesem starzenia się (nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca, procesy nowotworowe, zaburzenia wzroku i słuchu) oraz związanych z procesami otępiennymi (upadki – z których 60% ma miejsce w domu, napady drgawkowe, utrata masy ciała, trudności w zgłaszaniu objawów bólowych, nietrzymanie moczu i kału, zaburzenia rytmów okołodobowych, objawy depresyjne). Prezentując przegląd publikacji, podał, że 36% hospitalizowanych pacjentów w wieku podeszłym doświadcza epizodów depresyjnych, podczas gdy problem ten dotyczy 5,8% populacji ogólnej. Podkreślał ograniczoną skuteczność leków przeciwdepresyjnych u pacjentów z depresją i towarzyszącymi chorobami układu krążenia. Kończąc swój wykład, przestrzegł słuchaczy przed ryzykiem, jakie niesie za sobą poli-pragmazja u osób w wieku podeszłym.

Środowe zajęcia kończył wykład profesor Karen Ritchie dotyczący zaburzeń lękowych i fobii w wieku podeszłym. Wykazała ona, że zależnie od cytowanego badania częstość występowania zaburzeń lękowych wśród pacjentów powyżej 64. roku życia zawiera się w przedziale 14–19,7% (badania: Age Concern Survey, ESPRIT, ECA), przy czym najczęstszym zaburzeniem jest agorafobia, w badaniu Age Concern Survey – 14,9% oraz 10,4% w badaniu ESPRIT. Badania LASA i ECA wykazały, że wśród ich uczestników najczęstszym zaburzeniem było zaburzenie lękowe uogólnione – 7,3%. Profesor Ritchie zwracała uwagę uczestników na związane z wiekiem czynniki – jak długotrwały wpływ glikokortykoidów na hipokamp i ciała migdałowate związane z akumulacją traumatycznych doświadczeń – wpływające na występowanie zaburzeń lękowych.

Kolejny dzień szkoły w całości poświęcony był problematyce otępień. W swoim wykładzie o otępieniu z ciałami Lewiego profesor Rupert McShane zasugerował, aby spojrzeć na możliwą patogenezę LBD jako na zaburzenie procesów wewnątrzkomórkowego recyklingu i lizosomalnej neutralizacji toksyn komórkowych. Wymienił, że między innymi mutacje genu enzymu lizosomalnego glukocerebrozydazy mogą być odpowiedzialne za pogorszenie funkcji lizosomów, akumulację alfa-synukleiny i degenerację neuronów (Nalls i wsp. 2013). Omawiając specyfikę obrazu klinicznego choroby, zwrócił uwagę na fluktuujący charakter objawów LBD. Fakt częstych zmian w obrazie stanu psychicznego pacjentów z jednej strony utrudnia postawienie trafnej diagnozy opartej na jednorazowym badaniu, z drugiej zaś, gdy zostanie dostrzeżony, przybliża do właściwego rozpozna-

nia. Dla klinicystów zaproponował skale One Day Fluctuation Assessment Scale oraz Mayo Fluctuation Scale. Patrząc na perspektywy rozwoju badań neuroobrazowych PET i SPECT w diagnostyce LBD, warto przyglądać się pracom nad obrazowaniem dysfunkcji układu dopaminergicznego (Cummings i wsp. 2011). Rola biomarkerów płynu mózgowo-rdzeniowego, szczególnie alfa-synulkeiny, może okazać się znacząca w różnicowaniu LBD, AD oraz otępienia w chorobie Parkinsona (PDD) (Hall i wsp. 2012). Omawiając leczenie LBD i PDD profesor McShane podkreślał dobrze udokumentowaną skuteczność inhibitorów acetylocholinoesterazy oraz memantyny. W opinii naukowca istotne kierunki badawcze na przyszłość to praca nad lepszym rozumieniem procesów degeneracji białek, technikami neuroobrazowania amyloidu oraz poszukiwanie optymalnych dawek terapeutycznych inhibitorów acetylocholinoesterazy.

Profesor Peter Passamore wygłosił wykład dotyczący otępienia naczyniowego. Podkreślał, że w diagnostyce przesiewowej funkcji poznawczych MMSE okazuje się być nieadekwatnym narzędziem dla grupy pacjentów z otępieniem naczyniowym. Swoim zakresem nie obejmuje bowiem funkcji wykonawczych, percepcji wzrokowej, zdolności konstrukcyjnych czy myślenia abstrakcyjnego, które to domeny często są dotknięte dysfunkcją u pacjentów po udarach OUN. Narzędziem klinicznym o większej użyteczności w tym zakresie okazuje się Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (Dong i wsp. 2010). Spośród składowych skali Hachinskiego elementami o największej wartości diagnostycznej są: ostry początek objawów, skokowy przebieg, nadciśnienie w wywiadzie oraz przebycie udaru. Postępowanie lecznicze obejmuje modyfikację czynników ryzyka incydentów naczyniowych, próby spowolnienia przebiegu przez zapobieganie kolejnym uszkodzeniom naczyniowym oraz terapię objawową. Nie ma natomiast danych pozwalających na rekomendowanie rutynowego stosowania kwasu acetylosalicylowego, leków przeciwplatek, przeciwnadciśnieniowych czy hipolipemizujących w terapii otępienia naczyniowego *per se*. Leczenie inhibitorami acetylocholinoesterazy może dawać pewną poprawę w zakresie sprawności funkcji poznawczych, a także redukcję zaburzeń zachowania.

Tematem wykładu profesor Florence Pasquier były otępienia czołowo-skroniowe. Mimo postępów w diagnostyce FTD ustalenie właściwego rozpoznania nadal stanowi duże wyzwanie kliniczne, szczególnie w populacji pacjentów młodych. Wyniki badania za pomocą MMSE pozostają prawidłowe przez dłuższy czas, a test MoCA wydaje się bardziej czułym narzędziem przesiewowym. Stosunkowo prostym narzędziem

ułatwiającym odróżnienie FTD od depresji jest Social Cognition and Emotional Assessment (SEA) oraz mini-SEA (30 min) (Bertoux i wsp. 2012). Nowe kryteria diagnostyczne dla wariantu behawioralnego otępienia czołowo-skroniowego Frontotemporal Dementia Consensus obejmują 6 objawów: rozhamowanie, apatię/inercję, utratę empatii, zachowania perseweracyjne/kompulsywne, hiperoralność, zaburzenia funkcji wykonawczych stwierdzone w badaniu neuropsychologicznym. Obecność 3 z 6 objawów czyni rozpoznanie możliwym, a prawdopodobieństwo diagnozy zwiększają zgodne z obrazem klinicznym wyniki badań neuroobrazowych (Harris i wsp. 2013). W obszarze zainteresowania badających patogenezę FTD znajdują się geny chromosomów 17 (MAPT, PGRN), chromosomu 3 (CHMP-B2), chromosomu 9 (VCP, C9ORF72) oraz chromosomu 14 (PSN1, TREM2). Mutacje genów TAU, TDP-43 oraz FUS wydają się mieć istotną rolę w patogenezie choroby, a dalsze badania nad ich dysfunkcją mogą otworzyć drogę do stworzenia specyficznego leczenia. Dotychczas nie udało się jednak znaleźć jasnych powiązań pomiędzy fenotypem klinicznym, neuroanatomicznym oraz podłożem patogenetycznym choroby. Omawiając leczenie tej grupy otępień profesor Pasquier przypomniała o braku wskazań do stosowania inhibitorów acetylocholinoesterazy (brak deficytu cholinergicznego, możliwość nasilania drażliwości i zachowań agresywnych), braku dowodów na skuteczność memantyny. Terapia z wykorzystaniem leków wpływających na przewodnictwo serotonergiczne może dawać korzystne rezultaty w zakresie redukcji drażliwości, impulsywności czy objawów obsesyjnych.

Profesor Matthias Riepe w swoim wykładzie dotyczącym choroby Alzheimera zwracał uwagę na znaczenie klinicznie niemego klinicznie okresu przedobjawowego jako integralnej części procesu chorobowego. Podkreślał trudności w wyznaczeniu ostrej granicy pomiędzy okresem zdrowia i choroby, a także fakt braku jasnej korelacji pomiędzy nasileniem zmian neuropatologicznych a nasileniem objawów otępienia alzheimerowskiego. Warto pamiętać, że w miarę postępu choroby zmienia się profil deficytów poznawczych u pacjentów: najwcześniej stwierdzamy nieprawidłowości pamięci epizodycznej i funkcji wzrokowo-przestrzennych, do których kolejno dołączają się zaburzenia pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych, a w końcu deficyty praktyki i językowe.

Ostatniego dnia profesor Simon Lovestone mówił o nowych perspektywach diagnostyki i leczenia choroby Alzheimera. Według przytoczonych przez wykładowcę danych z 2008 roku 10 cząsteczek

znajdowało się w trzeciej fazie badań klinicznych, a 51 potencjalnych leków w fazie drugiej. Profesor Lovestone zwrócił uwagę, że badania kliniczne prowadzone są dopiero w późnym okresie rozwoju choroby – w fazie objawów klinicznych. Tymczasem akumulacja amyloidu, dysfunkcje przewodnictwa synaptycznego oraz zależne od białka TAU uszkodzenie neuronów ma miejsce już w fazie przedklinicznej AD. Jako największe wyzwanie dla badaczy rysuje się więc kwestia wczesnego wykrywania choroby oraz wczesnego leczenia, które mogłoby oznaczać zapobieganie fazie objawowej AD. Oprócz roli biomarkerów płynu mózgowo-rdzeniowego (białko TAU, beta-amyloid) nadzieje w diagnostyce choroby wiąże się z technikami neuroobrazowania amyloidu (PET) oraz poszukiwaniem biomarkerów osoczowych. W wielośrodkowym badaniu wykazano korelację pomiędzy osoczowym stężeniem białka clusteryny (CLU) a nasileniem i progresją objawów AD oraz stopniem zaniku kory mózgowej (Thambisetty i wsp. 2010). Przedmiotem badań naukowców są geny białek związanych z metabolizmem cholesterolu i układem dopełniacza (APOE, ABCA7, CR1, CLU) oraz recyklingiem wewnątrzkomórkowym (PICALM, BIN1). Wśród kierunków rozwoju nowych leków można wskazać strategię zogniskowaną na metabolizmie amyloidu (inhibitory beta i gamma sekretazy) metabolizmie białka TAU (inhibitory kinazy GSK-3). Potencjalnymi punktami uchwytu są także procesy metabolizmu cholesterolu oraz układ dopełniacza.

Ostatni wykład tego dnia poświęcony zaburzeniom psychotycznym o późnym początku wygłosił doktor Aoibhinn Lynch. Zwrócił on uwagę, że rozpowszechnienie objawów psychotycznych wśród osób w wieku podeszłym jest znaczne. Problem ten dotyczyć może nawet 5% w populacji osób starszych egzystujących samodzielnie, 10–63% pensjonariuszy domów opieki i do 50% pacjentów z rozpoznaniem otępienia. Rozpoznawanie i leczenie psychoz w populacji geriatrycznej bywa dla klinicystów sporym wyzwaniem. Nierzadko mamy do czynienia z odmiennymi niż w grupie młodszych pacjentów manifestacjami klinicznymi zaburzeń psychicznych, szerokim spektrum możliwych diagnoz różnicowych (w tym organicznych), częste są współchorobowości ogólnomedyczne oraz większe ryzyko efektów niepożądanych stosowanej psychofarmakoterapii. Etiologia objawów psychotycznych w grupie pacjentów geriatrycznych jest heterogenna: w ok. 40% związana jest z leżącym u podłoża otępieniem, w 33% objawy psychotyczne są elementem epizodu depresyjnego, a w 18% u ich podłoża leży zespół ma-

jaczeniowy. W codziennej praktyce klinicznej warto pamiętać, że zaburzenia świadomości powinny być zawsze rozważane jako opcja diagnostyczna w przypadku nagłego początku objawów. Zarówno starsze leki przeciwpsychotyczne, jak i leki atypowe wykazują skuteczność w leczeniu objawów psychotycznych. Według przytoczonych przez wykładowcę przeglądów Cochrane nie ma jednak wystarczających danych opartych na badaniach klinicznych pozwalających stworzyć odrębne wytyczne dotyczące leczenia przeciwpsychotycznego (Marriott RG i wsp. 2006, Essali A i wsp. 2012). Zawsze prawdziwa wśród pacjentów starszych pozostaje zasada „start low, go slow” i reguła stosowania najniższych skutecznych dawek leków. Szczególnej ostrożności wymaga stosowanie atypowych leków przeciwpsychotycznych u osób z rozpoznaniem demencji. Ze względu na dane dotyczące zwiększania przez te leki śmiertelności w tej grupie chorych, ich zastosowanie powinno być każdorazowo poprzedzone analizą zysków i strat a po okresie 6 tygodni warto podjąć próbę wycofania leczenia przeciwpsychotycznego.

Celem kolejnej inicjatywy ECNP było przybliżenie psychiatrom, a także neurologom młodego pokolenia problemów zdrowotnych wieku podeszłego. Obecna sytuacja demograficzna w Europie oraz predykcje dotyczące odwrócenia piramid wiekowych w krajach „nowej Unii” wymagają przygotowania kadr medycznych do nowych wyzwań. Nie należą do nich jedynie częstsze wizyty pacjentów w podeszłym wieku. Wykładowcy I Szkoły Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego zwrócili uwagę uczestników na dalece poważniejsze zadania, którym środowisko medyczne będzie musiało sprostać. Stanowią je konieczność ustawicznego kształcenia zarówno w zakresie psychiatrii, neurologii, jak i medycyny somatycznej i – z czego nie zawsze klinicyści zdają sobie sprawę – nauk podstawowych. Bez podstaw wiedzy nie można wszak mówić o nowoczesnej diagnostyce różnicowej, tak ważnej w przypadku współwystępowania szeregu jednostek chorobowych. Mając na względzie powyższe cele, organizatorzy opracowali fascynujący program interaktywnych zajęć, prowadzonych przez znamienitych wykładowców. Ich doświadczenie naukowe i kliniczne oraz konieczna czasami wyrozumiałość stworzyły atmosferę realizacji wspólnego celu. W historycznym miejscu zbudowano podstawy dla lepszej przyszłości osób, które historię tworzyły. Za samą ideę Szkoły Neuropsychofarmakologii Wieku Podeszłego, jej wartość merytoryczną oraz profesjonalną organizację Europejskiemu Towarzystwu Neuropsychofarmakologii należą się słowa najwyższego uznania.

PIŚMIENNICTWO

1. Bertoux M, Delavest M, de Souza LC, Funkiewiez A, Lépine JP, Fossati P i wsp. Social cognition and emotional assessment differentiates frontotemporal dementia from depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 411–416.
2. Binder LM, Iverson GL, Brooks BL. To err human: „Abnormal” neuropsychological scores and variability are common in healthy adults. *Arch of Clin Neuropsych* 2009; 24: 31–46.
3. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *Journal of Gerontology Medical Sciences* 2003; Vol. 58A, No. 3: 249–265.
4. Cummings JL, Henchcliffe C, Schaier S, Simuni T, Waxman A, Kemp P i wsp. The role of dopaminergic imaging in patients with symptoms of dopaminergic system neurodegeneration. *Brain* 2011; 134 (11): 3146–3166.
5. Dong Y, Sharma VK, Chan BP, Venketasubramanian N, Teoh HL, Seet RC i wsp. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of vascular cognitive impairment after acute stroke. *J Neurol Sci* 2010; 15: 299 (1–2).
6. Essali A, Ali G. Antipsychotic drug treatment for elderly people with late-onset schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Feb; 15: CD004162.
7. Hall S, Öhrfelt A, Constantinescu R, Andreasson U, Surova Y, Bostrom F i wsp. Accuracy of a panel of 5 cerebrospinal fluid biomarkers in the differential diagnosis of patients with dementia and/or Parkinsonian disorders. *Arch Neurol* 2012; 69: 1445–1452.
8. Harris JM, Gall C, Thompson JC, Richardson AM, Neary D, du Plessis D i wsp. Sensitivity and specificity of FTDC criteria for behavioral variant frontotemporal dementia. *Neurology* 2013 May 14; 80 (20): 1881–1887.
9. Hunt IM, Kapur N, Robinson J, Shaw J, Flynn S, Bailey H i wsp. Suicide within 12 months of mental health service contact in different age and diagnostic groups: National clinical survey. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 135–142.
10. Koopmans RT, Zuidema SU, Leontjevas R, Gerritsen DL. Comprehensive assessment of depression and behavioral problems in long-term care. *International Psychogeriatrics* 2010; 22: 7, 1054–1062.
11. Marriott RG, Neil W, Waddingham S. Antipsychotic medication for elderly people with schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jan 25; (1): CD005580.
12. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Jr., Kawas CH i wsp. The diagnosis of dementia due to Alzheimer’s disease: recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer’s Association workgroup. *Alzheimer’s & Dementia* 2011: 1–7.
13. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, Montori V, Gøtzsche PC, Devereaux PJ i wsp. CONSORT 2010 Explanation and Elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ* 2010; 340: c869.
14. Nalls MA, Duran R, Lopez G, Kurzawa-Akanbi M, McKeith IG, Chinnery PF i wsp. A multicenter study of glucocerebrosidase mutations in dementia with Lewy bodies. *JAMA Neurol* 2013 Jun; 70 (6): 727–35.
15. Nyborg G, Straand J, Brekke M. Inappropriate prescribing for the elderly – a modern epidemic? *Eur J Clin Pharmacol* 2011; DOI 10.1007/s00228-012-1223-8.
16. Romeo R, Knapp M, Hellier J, Dewey M, Ballard C, Baldwin R i wsp. Cost-effectiveness analyses for mirtazapine and sertraline in dementia: randomised controlled trial. *Brit J Psych* 2012; 10.1192/bjp.bp.112.115212.
17. Semkowska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2010; 68: 568–577.
18. Thambisetty M, Simmons A, Velayudhan L, Hye A, Campbell J, Zhang Y i wsp. Association of plasma clusterin concentration with severity, pathology, and progression in Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 2010 Jul; 67 (7): 739–48.
19. Vidal EI, Villas Boas PJ, Valle AP, Cerqueira AT, Fukushima FB. Delirium in older adults. *BMJ* 2013; 346: f2031.
20. Westman E, Cavallin L, Muehlboeck JS, Zhang Y, Mecocci P, Vellas B i wsp. Sensitivity and specificity of medial temporal lobe visual ratings and multivariate regional MRI classification in Alzheimer’s disease. *PLoS ONE* 2001; 6 (7): e22506. doi: 10.1371/journal.pone.0022506.
21. Yatham LN, Kennedy SH, Schaffer A i wsp. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2009. *Bipolar Disorders* 2009; 11: 225–255.

Adres do korespondencji:

Dr Patryk Piotrowski

*Katedra Psychiatrii UM we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 10, 50-367 Wrocław
e-mail: patryk.piotrowski@umed.wroc.pl*
