

Sprawozdanie z VIII Kongresu European College of Neuropsychopharmacology

Kongres odbył się w dniach 30.09. – 4.10.95 r. na Lido (Wenecja). Udział w nim wzięło ok. 5 tysięcy uczestników, polska grupa była niewielka (ok. 20 osób).

REFERATY PLENARNE

W referatach plenarnych podsumowano badania ostatniego dziesięciolecia i określono kierunki współczesnych poszukiwań badawczych.

J. Bockaert (Francja) omówił współczesne badania nad funkcją metabotropowych receptorów NMDA.

A. Carlsson (Szwecja) przedstawił hipotezę patogenetycznego znaczenia mechanizmów glutaminergicznych w schizofrenii.

J.J. Lopez-Ibor jr. na podstawie różnych diagnostycznych kryteriów rozpoznawania zaburzeń osobowości omówił współczesne biologiczne koncepcje uwarunkowania zaburzeń zachowania.

Odbyło się 30 sesji i 7 sympozjów zorganizowanych przez firmy farmaceutyczne.

SESJE

1. Leczenie zespołów kompulsji i natręctw

Marazziti i in. (Piza, Włochy) zaprezentowali wyniki badań, które wskazywały na to, że w natręctwach zwiększona jest aktywność sulfotransferazy, co sprawia, że występuje większe stężenie metabolitów sulfatydowych neuroprzekazników (tyraminy, dopaminy i serotoniny).

Grupa J. Zohara (Ramat-Gan, Izrael) wykazała, że potrzebne jest ukierunkowanie przyszłych badań na poznanie podtypów receptorów serotoninergeicznych i interakcji systemów neurotransmisji. L.M. Koran (Stanford, USA) porównywał wyniki leczenia natręctw klomipraminą, fluwoksaminą, sertralina i paroksetyną i wykazał poprawę u 40–60% leczonych. W nerwicy natręctw poprawa nastąpiła zwykle po 8–12 tyg. stosowania leków w dawkach większych, niż w depresjach. Wykazano, że w często występujących w czasie stosowania SSRI zaburzeniach seksualnych (jeśli nie ustąpią spontanicznie) pomocne mogą być różne, o różnych mechanizmach działania, leki (cyproheptadyna, beta-anechol, johimbina, buspiron, amantadyna, bupropion).

M. Casas i in. (Barcelona, Hiszpania) przedstawili wyniki stosowania u 8 pacjentek w natręctwach opornych na leki przeciwdepresyjne antyandrogenu (octanu cyproteronu) przez 2 miesiące. W ciągu miesiąca po zakończeniu leczenia wartości hormonów we

krwi uległy wyrównaniu. U 3 chorych poprawę określono jako dramatyczną, u dalszych 4 jako znaczną. U jednego lek odstawiono z powodu braku poprawy.

W.K. Goodman i in. (Floryda, USA) omówili metody leczenia kombinowanego w lekoopornych natręctwach.

2. *Postępy leczenia schizofrenii*

R. Kerwin i in. (Londyn, Wlk. Brytania) omówili wątpliwości co do korelacji pomiędzy powinowactwem leków do receptorów D_2 i skutecznością przeciwpsychotyczną neuroleptyków.

D.E. Casey (Oregon, USA) omówił mechanizmy związane z występowaniem zaburzeń pozapiramidowych w toku leczenia neuroleptykami.

E. Souetre (Francja) omówił ustalenia wynikające z badań kosztów leczenia schizofrenii. Zastosowanie metod farmakoekonomii uwzględniającej koszty pośrednie leczenia umożliwiło wprowadzenie nowych metod, w tym droższych leków (jak np. klozapiny w stanie Nowy York).

G.D. Tollefson (Eli Lilly, Indianapolis, USA) omówił wyniki porównania działania olanzapiny i haloperydolu.

K.H. Littrell (Georgia, USA) zreferował zalety łączenia nowych neuroleptyków i metod interwencji psychospołecznych opartych o zasady reintegracji.

3. *Mechanizmy działania przeciwdepresyjnego*

M. Schittecatte (Charleroi, Belgia) w oparciu o test supresji snu REM klonidyną (CREST) omówił koncepcję dysfunkcji regulacji wrażliwości receptorów alfa-2-adrenergicznych w depresji.

A. Mork i in. (Kopenhaga, Dania) zreferowali rolę systemu cAMP w działaniu leków normotymicznych.

D.J. Nutt (Bristol, Wlk. Brytania), omówił wpływ leków trójpierścieniowych i SSRI na zapis eeg snu.

J.L. Moreau i in. (Bazylea, Szwajcaria) w oparciu o badania nad anhedonią wywołaną stresem jako modelem depresji omówili działanie świadczące o przeciwdepresyjnych właściwościach leku tolkaponu – inhibitora katecholo-O-metylo-transferazy (COMT) – który znajduje się w badaniu jako lek przeciwparkinsonowski.

M. Popoli i in. (Mediolan, Włochy) zreferowali badania wskazujące na to, że długotrwałe stosowanie leków z grupy SSRI wpływa na wzrost fosforylacji zależnej od jonów wapnia i kalmoduliny białek w części presynaptycznej zakończeń nerwowych.

4. *Farmakoterapia udarów*

K. Williams (Filadelfia, USA) omówił badania wpływu sperminy, ifenprodilu, glicyny i histaminy na receptory NMDA NR1 i NR2.

B. Scatton i in. (Bagneux, Francja) zreferowali wyniki stosowania w stanach niedokrwienia mózgu selektywnych antagonistów receptorów NMDA (dizocilpina, eliprodil, CNS-1102, CGS 19755, dekstrorfan).

J. McCulloch (Glasgow, Szkocja) omówił wyniki działania leków stosowanych w niedokrwieniu u zwierząt.

E. Gamzu (Cambridge, Wlk. Brytania) zaprezentował wyniki dotychczas przeprowadzonych badań (przedklinicznych i klinicznych) cerestatu (CNS1102).

C. Fieschi i in. (Rzym) ocenili krytycznie współczesne próby leczenia stanów niedokrwienia.

5. *Inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny – wskazania*

W tej sesji A.H. Glassman, S.P. Roose i in. (Nowy York) oraz J.F. Rosenbaum (Boston) omówili ryzyko zgonów i wyniki leczenia SSRI depresji, A.G.Wade (Glasgow) zaburzeń lękowych, a J.C. Ballenger natręctw.

K. Broesen (Odense, Dania) omówił różnice farmakologiczne pomiędzy poszczególnymi lekami tej grupy.

6. *Zaburzenia psychosomatyczne*

W tej sesji przedstawiono definicje pojęć (A. Jance, Genewa), występowanie zaburzeń psychosomatycznych (C.R. Cloninger, Waszyngton), badania epidemiologiczne w zaburzeniach somatycznych (G. Tacchini i in. oraz M. Battaglia i in. – Mediolan).

M. Del Zompo i in. omówili hipotezy patogenetyczne, a A.C. Altamura (także z Cagliari, Włochy) postępowanie farmakologiczne w tych zaburzeniach.

W. Fratta i in. (Neapol) omówili badania nad patofizjologicznym wpływem sulpirydu na zaburzenia psychosomatyczne u szczurów.

7. *Agresja i zaburzenia kontroli impulsów*

W sesji tej J. De Vry i in. (Kolonja, Niemcy) zreferowali efekt działania leków wpływających na układ serotonergiczny na zachowanie szczurów, a M. Linnoila i in. (Helsinki) u naczelnych.

Leczenie zaburzeń kontroli impulsów przy pomocy SSRI i eltoprazyny zreferował J.J. Lopez-Ibor i in. Müller-Oerlinghausen i in. (Berlin) przedstawili badania związków pomiędzy zachowaniami agresywnymi a danymi neurobiologicznymi (stężeniem tryptofanu i serotoniny w płytkach krwi).

D.L. Katz i in. (Waszyngton) przedstawili przypadki zmiany zachowań zachodzących przy stosowaniu steroidów anabolicznych.

8. *Wpływ leków psychotropowych na modulację i ekspresję genów*

E.A. Barnard (Londyn) omówił receptory ATP.

J.J. Vanderhaeghen i in. (Bruksela) oraz Riva i in. (Mediolan) zreferowali proces ekspresji genów i jego podatność na działanie czynników neurotroficznych.

P.F. Spano i in. (Bescia, Włochy) omówili różnice farmakologiczne podtypów receptorów D₂.

P. Rogue (Strasburg) omówił wpływ neuroleptyków na ekspresję genów.

9. *Zaburzenia lękowe*

M. Bourin (Nantes, Francja) omówił metody farmakologicznego wywoływania stanu lęku i wynikające z nich hipotezy powstawania lęku napadowego.

Związek lęku i systemu serotonergicznego zreferowali H.G.M. Westenberg i J. A. den Boer (Utrecht), a Y. Lecrubier (Paryż) omówił zastosowanie w zaburzeniach lękowych SSRI.

G. Perna i L. Bellodi (Mediolan) wykazali zależność pomiędzy nadwrażliwością na dwutlenek węgla i pogotowiem lękowym.

10. *Nowe strategie leczenia psychoz*

J.M. Kane (Nowy York) na podstawie analizy leczenia 344 osób chorych na schizofrenię wykazał, że u 75% leczonych neuroleptykami i u 25% przyjmujących

placebo uzyskano bardzo dużą poprawę. Przedstawił rozbieżności wyników leczenia w pracach innych autorów i przedyskutował je.

T.R.E. Barnes (Londyn) przedyskutował wyniki badań oceniających skuteczność leczenia objawów negatywnych.

U. Meise i in. (Innsbruck) omówili ocenę jakości życia jako kryterium oceny leczenia i rehabilitacji schizofrenii.

J. Gerlach omówił pod kątem występowania polekowych objawów pozapiramidowych nowe i selektywnie działające neuroleptyki (sulpiryd, amisulpryd, rysperydon, sertyndol, klozapinę, olanzapinę, serokwel).

W. Kissling (Monachium) omówił przyczyny braku zgody pacjentów na długotrwałe przyjmowanie neuroleptyków, podkreślając znaczenie występowania objawów niepożądanych towarzyszących stosowaniu klasycznych neuroleptyków. Wyraził nadzieję, że wprowadzenie leków atypowych wpływa korzystnie na stosunek chorych do leczenia profilaktycznego.

A.C. Altmura (Cagliari, Włochy) omówił rozbieżności pomiędzy teoretyczną i kliniczną wartością idealnych neuroleptyków.

W.W. Fleischhacker (Innsbruck) omówił właściwości serokwelu na podstawie badania przeprowadzonego (porównanie z haloperydolem) w próbie 448 pacjentów.

11 sesja była poświęcona problemowi *początku działania przeciwdepresyjnego*.

Referaty przeglądowe wygłosił A.T. Derivan (Filadelfia), P. Beck (Hillerod, Dania) i S.A. Montgomery (Londyn). Oceniono w nich na podstawie literatury zarówno metodologiczne aspekty oceny poprawy w depresjach, jak i predykcyjne znaczenie wystąpienia poprawy w ciągu dwóch tygodni leczenia różnymi lekami przeciwdepresyjnymi.

J. Perez i in. (Modena, Włochy) zreferowali znaczenie fosforylacji białek jako cechy biochemicznej związanej z początkiem działania przeciwdepresyjnego SSRI.

F. Artigas i in. (Barcelona) zreferowali dane, które mogą świadczyć o znaczeniu antagonizmu w stosunku do autoreceptorów serotonergicznych 5HT_{1A} dla działania przeciwdepresyjnego.

C. de Montigny (Montreal) omówił właściwości wenlafaksyny, które mogą wiązać się z wcześniejszym występowaniem poprawy w depresjach.

12. *Farmakoterapia alkoholizmu*

G. Colombo i in. (Cagliari, Włochy) zreferowali zwierzęce modele w badaniu uzależnienia.

E. Romeo i in. (Rzym) dyskutowali rolę neurosteroidów.

M. Ackenheil i in. (Monachium, Uppsala) przedstawili wyniki badania nad występowaniem nieprawidłowej postaci transferazy CDT (carbohydrate deficient transferin), uznanej za stałą cechę przewlekłego alkoholizmu i związanej z nadmierną konsumpcją alkoholu.

J.D. Chick (Edynburg) przedstawił zaburzenia w układach neurotransmisji i opioidowym u osób uzależnionych od alkoholu i wynikające z tych zaburzeń implikacje terapeutyczne.

Leczeniu naltreksonem poświęcone były referaty wygłoszone przez C.P. O'Brien i in. (Filadelfia) i przez M. Soyka (Monachium).

13 sesja poświęcona aspektom *uwalniania dopaminy somatendrytów* objęła referaty J.T. Williamsa i in. (Oregon, USA), P.W. Kalivas i X.Y. Lu (Waszyngton) i C.A. Tamminga (Baltimore, USA).

14 sesja była poświęcona *szczególnym formom depresji i dystymiom* (referaty J. Angsta i in. – Zurych, S.A. Montgomery'ego – Londyn, J. Kocsisa – Nowy York), przewlekłym i lekoopornym depresjom (Keller – Providence, USA).

S. Kasper (Wiedeń) omówił dobór leków w stanach pogranicza depresyjnego.

15 sesja zawierała wystąpienia zajmujące się *nieskutecznością leczenia schizofrenii* zarówno teoretycznie, jak i w klinice.

R.G. McCreadie (Dumfries, Wlk. Brytania) mówił o stosowaniu rysperydonu w pierwszych epizodach schizofrenicznych.

B. Gallhofer (Giessen, Niemcy) oceniał badania psychofizjologiczne stosowane do oceny zaburzeń poznawczych, wykazując różnice występowania dysfunkcji przy stosowaniu klasycznych i atypowych neuroleptyków.

D.R. Weinberger i B. Lipska (Waszyngton) przedstawili aktualne poglądy na mechanizmy neurobiologiczne lekooporności, a H. Dufour i in. (Lozanna, Szwajcaria) jej ocenę w świetle koncepcji hipoglutaminergii w schizofrenii.

J. Peuskens (Kortenberg, Belgia) w swym wystąpieniu podkreślał zalety nowych leków (głównie rysperydonu) w wielokierunkowym leczeniu i rehabilitacji schizofrenii.

W.M. Glazer (Connecticut, USA) wskazywał na lepszą jakość życia leczonych rysperydonem w porównaniu do klasycznych neuroleptyków.

16 sesja była poświęcona *neurochemii choroby Alzheimera*. Zmiany neuroprzekaznictwa zreferował P.T. Francis i in. (Londyn).

L. Amaducci (Florencja) przedstawił przesłanki świadczące o tym, że nie jest to jedno, lecz wiele schorzeń, odmiennych neurochemicznie, biochemicznie i genetycznie.

R. Levy (Londyn) zreferował współczesne trendy leczenia w chorobie Alzheimera.

N.C. Bodick i in. (Indianapolis, USA) omówił właściwości ksanomeliny (analogu strukturalnego arekoliny) wykazującej właściwości agonisty receptorów M1 i wyniki jej stosowania w chorobie Alzheimera.

K. Beyreuther i in. (Melbourne) omówił możliwości leczenia choroby Alzheimera związane z oddziaływaniem na metabolizm białek.

S. Govoni i in. (Włochy) przedstawili rolę zaburzeń funkcji kinazy C w patogenezie choroby Alzheimera.

Sesja 17 była poświęcona *farmakoterapii zaburzeń lękowych*.

Przegląd aktualnych zasad farmakoterapii przedstawił J.P. Lepine i A. Pelissole (Paryż). H. Katschnig i P. Berger (Wiedeń) donieśli o wynikach stosowania IMAO w fobiach społecznych. J.T. Rosenbaum (Boston, USA) omówił stosowanie w lęku napadowym benzodiazepin ze szczególnym uwzględnieniem klonazepamu.

N.A. Fineberg i in. (Londyn) przedstawili dyskusję na temat farmakoterapii natręctw.

J.R. Martin i in. (Bazylea, Szwajcaria) omówili znaczenie receptorów 5HT_{2C} w powstawaniu zaburzeń lękowych.

Sesja 18 była poświęcona znaczeniu *neuroprzekąźnictwa serotoninerгіcznego w powstawaniu zaburzeń psychicznych*. W dystoniach i spektrum depresyjnym omówił je S. Kasper (Wiedeń), w schizofrenii L. Farde i in. (Sztokholm), w natręctwach L. Ravizza (Turyn, Włochy), w zaburzeniach afektywnych związanych z cyklem menstruacyjnym M. Steiner (Ontario, Kanada), w leczeniu zaburzeń lękowych J.A. den Boer i in. (Utrecht, Holandia), w lekooporności G.D. Tollefson (Indianapolis, USA).

19 sesja była skoncentrowana na *doborze leków w różnych zaburzeniach schizofrenicznych*.

B. Scatton i in. (Bagneux, Francja) omówili działanie amisulprydu, antagonisty autoreceptorów presynaptycznych dopaminergicznych (D_2/D_3) w schizofreniach z nasilonymi objawami negatywnymi.

P. Willner (Swansea, Wlk. Brytania) omówił przypisywane anhedonii mechanizmy neurofizjologiczne i możliwości farmakoterapii. Referat jest dobrym przeglądem piśmiennictwa, omawia leczenie anhedonii ujmowanej szeroko (w ujęciu Ribota) zarówno w schizofrenii, jak i w zaburzeniach depresyjnych.

Y. Lecrubier i P. Boyer (Paryż) omówili aspekty kliniczne oddziaływań na różne receptory układów neuroprzekąźnictwa z uwzględnieniem ich wpływu na procesy motywacyjne.

W. Rein (Synthelabo, Francja) omówił wyniki stosowania amisulprydu w schizofrenii.

J.M. Kane (Glen Oaks, USA) omówił trudności obiektywnego oceniania objawów negatywnych w długotrwałym leczeniu schizofrenii.

W sesji 20 zajmowano się innymi *mechanizmami receptorowymi mogącymi mieć znaczenie w farmakoterapii*.

R. Mechoulam i in. (Rehovot, Izrael) zreferował badania chemiczne i biologiczne receptorów kannabinoidowych, E. Tempesta i in. (Rzym) omówili mechanizmy receptorowe GABA w uzależnieniu od leków, T.R. Kosten (New Haven, USA) przedstawił koncepcje uzależnienia związane z receptorami opioidowymi.

P.F. Mannaioni i in. (Florencja) omówili wyniki programu metadonowego i naltreksonowego w uzależnieniu od heroiny.

J.M. van Ree i M. Gerrits (Utrecht) omówili znaczenie systemu przekąźnictwa dopaminergicznego w powstawaniu uzależnienia od opiatów.

W sesji 21 omawiano *powiązanie depresji, beznadziejności, śmierci i wyczerpania*.

F. Lespérance i in. (Montreal, Kanada) omawiali związek depresji z rokowaniem w zawale mięśnia sercowego.

W.J. Kop (Bethesda, USA), oraz Glassman i in. (Nowy York) omówili związki depresji z różnymi schorzeniami naczyniowymi i umieralnością na nie.

J.T. Salonek i in. (Helsinki) zreferowali znaczenie dysforii w schorzeniach miażdżycowych.

S.P. Roose i in. (Nowy York) ocenili przydatność leków przeciwdepresyjnych w poważnych schorzeniach serca.

Sesja 22 była poświęcona *interakcjom gleju i neuronu*.

A. Vernadakis i in. (Denver, USA) omówili zmienność plastyczności astrocytów w procesie starzenia się.

K. Unsicker i in. (Heidelberg, Niemcy) zreferowali wpływ czynnika wzrostu na astrocyty.

A. Privat i in. (Strasburg, Francja) omówili pourazową redukcję proliferacji astrocytów u szczurów.

Zależność astrocytów od mechanizmów glutaminergicznych omówił A. Schousboe (Kopenhaga, Dania) i A. Volterra i in. (Mediolan).

W sesji 23 zajmowano się *fobiami społecznymi*.

Epidemiologię zreferował L.L. Judd (San Diego, USA), program WPA procedur terapeutycznych J.A. Costa e Silva (Genewa), a aspekty kliniczne J.A. den Boer i in. (Utrecht, Holandia).

Wyniki stosowania RIMA przedstawił J.L. Siegel (Hoffmann-La Roche), a H. Katschnig i G. Sachs (Wiedeń) przedstawili wyniki farmakoterapii i terapii behawioralnej.

Sesja 24 była poświęcona leczeniu *dwubiegunowej choroby afektywnej*.

G.B. Cassano (Piza, Włochy) omówił atypowe postacie psychozy. O. Benkert i in. (Moguncja, Niemcy) omówili krótkotrwałe nawracające depresje na tle innych zaburzeń afektywnych.

M. Maj i in. (Neapol) przedstawili wyniki weryfikacji rozpoznania choroby afektywnej z szybką zmianą faz w ciągu 2–5 lat obserwacji.

M. Tohen zreferował współczesne metody leczenia w psychozie dwubiegunowej w USA.

J.M. Vanella i in. (Paryż) przedstawili wyniki długotrwałego stosowania EW w chorobie dwubiegunowej z szybką zmianą faz.

Sesja 25 toczyła się wokół *znaczenia struktury prążkowiec w patofizjologii zaburzeń psychicznych*.

B.J. Everitt (Cambridge, Anglia) oraz Le Moal i in. (Bordeaux, Francja) omówili rolę brzusznej części prążkowiec dla czynności układu limbicznego.

B. Lipska i in. (Waszyngton) przedstawili koncepcję zaburzeń powstałych w okresie noworodkowym w układzie hipokampa jako możliwej przyczyny ciężkości objawów, wczesnego początku i obciążenia genetycznego w schizofrenii.

O. Willner (Swansea, Wlk. Brytania) przedstawił hipotezę niedoczynności dopaminergicznego jądra połączonego jako podłoża depresji.

G.Di Chiara (Cagliari, Włochy) przedstawił znaczenie funkcji podsystemów układu dopaminergicznego (przedczołowo-korowego i brzuszego) w działaniu pobudzenia, używek i leków.

Sesja 26 była poświęcona *schorzeniom degeneracyjnym O.U.N.*

P. Riederer i in. (Würzburg, Niemcy) zreferowali patomechanizmy chorób degeneracyjnych. Rolę receptorów glutaminergicznych w śródmózgowiu omówili A. Ambrosini i in. (Modena, Włochy) oraz F. Mauguiere (Lyon, Francja).

P. Stanzione i in. (Rzym) przedstawili monitorowanie leczenia choroby Parkinsona przy pomocy badania potencjałów wywołanych.

J.C. Rothwell (Londyn) przedstawił wpływ leczenia choroby Parkinsona na funkcje elektrofizjologiczne.

Sesja 27 dotyczyła zagadnień *neurotoksykologii*.

L.P. Spear (Binghamton, USA) przedstawił zagadnienie wpływu leków w okresie prenatalnym na funkcje w wieku dojrzałym.

G. Laviola i in. (Rzym) przedstawili wpływ benzodiazepin na zdolność do kształtowania wczesnych interakcji społecznych u myszy.

J. Elsner (Zurych, Szwajcaria) zreferował ocenę zachowań jako metodę pomiaru działania neurotoksycznego.

M.A. Da Salvia i in. (Bari, Włochy) analizowali wpływ tlenu węgla na rozwój szczurów.

G. Moren i in. (Cagliari, Włochy) przedstawili badanie nad znaczeniem aktywacji receptorów NMDA we wczesnym okresie życia.

G. Winneke i in. (Düsseldorf, Niemcy) omówili znaczenie stosowania środków neurotoksycznych u zwierząt dla badań u ludzi.

Sesja 28 była poświęcona *badaniom neuroanatomicznym w schizofrenii*.

Referaty dotyczyły: zmian anatomicznych w płacie skroniowym – M.E. Shenton i in. (Harvard, USA), w płacie czołowym – H.E. Pol i in. (Utrecht), w zwojach podstawy – A. Rossi i in. (L'Aquila, Włochy).

G. Sedvall (Sztokholm) zreferował rodzinę receptorów dopaminergicznych, powinowactwo grup leków do poszczególnych podtypów i wiązanie ligandów do receptorów u osób zdrowych i u chorych na schizofrenię.

A. Vita i in. (Mediolan) omówili zmiany neuroanatomiczne w schizofrenii u 19 pacjentów i wykazali korelację nasilenia objawów negatywnych w schizofrenii z występowaniem niektórych nieprawidłowości w MRI.

S.G. Potkin i in. (Kalifornia) przedstawili wyniki podawania pochodnej ergoliny, częściowego agonisty receptorów D_2 i antagonisty receptorów D_1 – preparatu SDZ MAR 327 (ślepa próba z haloperydolem u 18 osób), u 9 chorych na schizofrenię przewlekłą w zaostrzeniu z nasilonymi objawami w skali PANSS. Badano działanie różnych dawek leków mierząc metabolizm korowy przy pomocy FDG PET.

Sesja 29 była poświęcona *znaczeniu stresów*.

G.W. Brown wygłosił wprowadzenie na temat znaczenia zdarzeń losowych (live events) w depresjach.

M. Papp (PAN, Kraków) omówił model depresji u zwierząt, a właściwie anhedonii wywoływanej przewlekłym, niezbyt nasilonym napięciem stresowym. Zgodnie z tym modelem omówił działanie leków, koncepcje depresji i jej leczenia.

Nemeroff i in. (Atlanta, USA) omówili wpływ stresu u noworodków na system nerwowy, nadaktywność HPA w depresjach i jej wyraz w badaniach biochemicznych, (CRF w płynie mózgowo-rdzeniowym), i radiograficznych (PET, SPECT).

M. Baraldi i in. przedstawili badania gęstości receptorów w hipokampie i żołądka szczurów w związku z hipotezą, że receptory glutaminergiczne NMDA odgrywają rolę przy powstawaniu owrzodzeń żołądka wywołowanych stresem.

J.M.C. Blom i in. (Montreal, Kanada) przedstawili zmiany immunologiczne u myszy, u których stosowano substancję karcinogenną i normalizację systemu HPA podczas stosowania dezypraminy.

P.V. Piazza i in. (Bordeaux, Francja) przedstawili wyniki badania wpływu stresu i glikokortykoidów u szczurów uzależnionych od substancji psychoaktywnych na aktywność dopaminergicznych neuronów w mezencefalon.

Tematem sesji 30 były *zaburzenia depresyjne w chorobie Parkinsona*: ich psychopatologia – H.A. Ring (Londyn), oraz E. Martignoni i in. (Padwa, Włochy); leczenie: EW

– M.R. Trimble (Londyn) dobór leku – F.R.J. Verhey i in. (Maastricht, Holandia) a także zaburzenia funkcji receptorowych – H.W.M. Steinbusch (Maastricht, Holandia).

SYMPOZJA SATELITARNE

Odbyło się także 6 *sympozjów satelitarnych*.

1 sympozjum: *leczenie lęku w wieku podeszłym i długotrwałe stosowanie anksjolityków* odbyło się z udziałem: B.E. Leonard (Galbray, Irlandia), M. Casacchia i R. Rancone (L'Aquila, Włochy), oraz P. Pancheri, M. Biondi (Rzym), D.V. Sheehan i in. (Tampa, USA).

2 sympozjum: *postępy w leczeniu depresji – nefazodon*.

G.B. Carsano (Piza, Włochy) omówił przewlekłe depresje.

R. Armitage i S.H. Preakorn (Dallas, USA) omówili farmakologię i działanie kliniczne nefazodonu.

D. Baldwin (Southampton, Wlk.Brytania) zreferował zaburzenia seksualne występujące podczas leczenia depresji, P. Linkowski i J. Mendlewicz (Bruksela) omówili zaburzenia neuroendokrynne i snu w depresjach i w maniach.

M.B. Keller (Providence, USA) omówił leczenie stanów depresyjno-lękowych.

3 sympozjum poświęcono *wenlafaksynie* i jej mechanizmom działania.

Charakterystykę leku będącego inhibitorem wychwytu serotoniny i noradrenaliny (SNRI) przedstawili: P. Blier (Montreal, Kanada), S.H. Preskorn (Wichita, USA), S.A. Montgomery (Londyn) i Y. Lecrubier (Paryż).

Ten nowy lek nie wykazuje powinowactwa do miejsc receptorowych muskarynowych ani histaminergicznych. Ma go cechować szybszy niż znanych leków przeciwdepresyjnych początek (po 4–7 dniach) działania. Słabo hamuje izoenzym 2D6 cytochromu P450. Działanie przeciwdepresyjne wzrasta wraz z dawką tego leku. Został oceniony jako lek bezpieczny i o sile działania przeciwdepresyjnego i zapobiegającego nawrotom porównywalnej do imipraminy.

4 sympozjum sponsorowane przez *Lilly* było poświęcone:

a) ksanomelinie, agonście receptorów muskarynowych M1 badanej w chorobie Alzheimera z udziałem: H.E. Shannon i in. (Malov, Dania) oraz N.C. Bodick i W. Offen (Eli Lilly).

b) olanzapinie – atypowemu neuroleptykowi, z udziałem: N.A. Moore i in. oraz G.D. Tollefsona i in. (Lilly).

Wygłoszono też referaty dotyczące:

- badania kosztów i skuteczności leczenia w depresji – J.H. Heiligenstein i G. Simon, (Seattle, USA),
- badań polisomnograficznych w depresjach – S. James i in. (Indianapolis, USA),
- zasad randomizacji w badaniach klinicznych leków przeciwdepresyjnych – A. Wood i in. (Eli Lilly).

5 sympozjum było poświęcone *sertralinie* i objęło wystąpienia:

- C.A. Blashko (Edmonton, Kanada) o badaniu skuteczności sertraliny w depresjach sezonowych.
- J. Endicott (Nowy York) o dysforiach w fazie przedmiesiączkowej.

- M. Keller, M.E. Zucker (Providence, USA) o roli kontynuacji leczenia w przewlekłych depresjach.
- J.C. Bisserbe (Paryż) o wynikach leczenia sertralina zespołów natręctw.
- D. Nutt (Bristol, Wlk. Brytania) o roli SSRI w stanach lęku.

6 symposium było poświęcone *mitrazapinie* (Org 3770).

Ten nowy lek przeciwdepresyjny blokujący (podobnie jak mianseryna) autoreceptory alfa-2-adrenergiczne wpływa na przekąźnictwo noradrenergiczne i serotonergiczne. Został oceniony farmakologicznie przez Th. de Boera i in. (Oss, Holandia), klinicznie przez S.Kaspera (Wiedeń) i S.A. Montgomery'ego (Londyn).

W badaniach klinicznych nie stwierdzono niepożądanych objawów cholinolitycznych ani adrenergicznych, wpływu kardiotoxycznego, a działanie drgawkotwórcze oceniono jako bardzo słabo nasilone. Siła działania przeciwdepresyjnego została oceniona jako porównywalna do amitryptyliny.

W sesji tej zostały także wygłoszone referaty ogólne: przez L.L.Judd (San Diego, USA) o epidemiologii depresji i kosztach jej leczenia i przez C.de Montigny (Montreal, Kanada) o neurobiologii leczenia przeciwdepresyjnego.

SESJE POSTEROWE

Sesje posterowe objęły 464 plakatów wywieszonych w 12 grupach tematycznych (w nawiasie liczba posterów).

- 1 - Zaburzenia afektywne (29)
- 2 - Leki przeciwdepresyjne (125)
- 3 - Schizofrenia (30)
- 4 - Leki przeciwpsychotyczne (84)
- 5 - Stres, lęk, zaburzenia osobowości (45)
- 6 - Natręctwa (14)
- 7 - Leki anksjolityczne (17)
- 8 - Ołępienie (26)
- 9 - Padaczka (13)
- 10 - Alkoholizm i uzależnienie (33)
- 11 - Neurofarmakologia ogólna (38)
- 12 - Pamięć i uczenie się (10)

Następny IX KONGRES ECINP odbędzie się
21-25 września 1996 r. w Amsterdamie.

Informacje:

CONGREX Holland BV,
Keizersgracht 782, 1017 EC Amsterdam, Holandia
tel.: + 31 20 626 1372
fax: 31 20 625 9574

Małgorzata Rzewuska