

# Streszczenia

## Abstracts

**Czwartek 7.12.2006**

**Miejsce: Hotel Wrocław**

## Wykład plenarny

### Nowe wyzwania w diagnostyce i terapii otępień

**Doc. dr hab. Tadeusz Parnowski**

II Klinika Psychiatryczna IPIŃ

Mimo znacznego zwiększenia wiedzy o zaburzeniach psychicznych występujących w wieku podeszłym, nadal wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi. Pytania te można postawić na różnych poziomach:

1. Czy istnieje wspólny wzorzec patogenezy dla różnych zaburzeń psychicznych występujących w wieku podeszłym? Jeśli tak, gdzie znajdują się jego podstawy – na poziomie polimorfizmu genów czy też na poziomie reakcji immunologicznych i neuroprzeżywania;
2. Czy objawy i zespoły objawów występujące w różnych zaburzeniach psychicznych łączy tylko nazwa, czy też podobieństwo patomechanizmów?
3. Kiedy zaczynają się zaburzenia psychiczne i jaka jest charakterystyka kliniczna pierwszych objawów?
4. Czy wystarczająco znamy mechanizm działania stosowanych leków?
5. Czy wyniki badań nad nowymi lekami pozwalają mieć nadzieję na większą efektywność terapeutyczną?

Trwają poszukiwania klinicznych czynników predykcyjnych pozwalających na wczesne rozpoznawanie otępień – typów osobowości przedchorobowej i sprawności procesów poznawczych przed wystąpieniem choroby. Badania nad obrazem klinicznym otępień próbują odpowiedzieć na pytania dotyczące występowania objawów psychotycznych, lokalizacji anatomicznej dysfunkcji i rodzaju zaburzeń neuroprzeżywania.

Szereg problemów badawczych ma znaczenie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne, pomocne w rozpoznawaniu i terapii, ale też przybliży nas do zrozumienia patogenezy otępień. Czy objawy zaburzeń związku z otoczeniem: Capgrasa, Fregoliego występujące w otępieniu mają taki sam patomechanizm jak w schizofrenii? Czy obecne są nowe dowody na negatywny wpływ objawów niepoznawczych (BPSD) na przebieg otępień? Czy można uznać, że wyniki badań nad neuropatologią depresji w wieku podeszłym sugerują wspólny mechanizm z chorobą Alzheimera? Czy choroba Alzheimera jest chorobą naczyń o.u.n.?

Wśród nowych podejść terapeutycznych na uwagę zasługują próby leczenia przyczynowego otępień - próby stosowania szczepionek zmniejszających liczbę depozytów  $\beta$ -amyloidowych bez aktywizacji

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

komórek T, stosowanie mimetyków glikozoaminoglikanów lub stosowanie terapii genowej oraz modulatorów i inhibitorów  $\gamma$ -sekreazy. Należy także uwzględnić inne próby wpływu na przebieg otępienia – kolostryniny, kwasów  $\omega 3$ , estrogenów, leków o działaniu przeciwzapalnym, statyn. Interesujące jest poszerzenie wskazań terapeutycznych stosowanych wcześniej leków – IachE, a także ich wpływ na przebieg otępienia.

Nowe wyzwania związane więc są z próbami rozwiązania starych problemów, przybliżając nas do zrozumienia patogenezy otępienia.

## Sesja I

### Współczesne podejście do leczenia i nowe możliwości terapii w otępieniach

**Prowadzenie: Prof. dr hab. Andrzej Kiejna, Prof. dr hab. Jerzy Mozrzykas**

#### **Europejska współpraca w zakresie otępień – projekt EuroCoDe**

##### **Andrzej Kiejna**

Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu

Celem projektu jest rozwój europejskiej sieci skupiającej organizacje działające w obszarze problematyki demencji, połączenia wysiłku i rozwoju pomiędzy nimi dialogu dla uzyskania efektu przyspieszonego rozwoju w odniesieniu do różnych, kluczowych zagadnień naukowych.

Koordynatorem projektu jest Alzheimer Europe, a jego partnerami wiele pan-europejskich organizacji: the Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group, the Alzheimer's Disease Consortium, the European Association of Geriatric Psychiatry, the dementia panel of the European Federation of Neurological Societies, the INTERDEM (Early detection and timely intervention in dementia) group, the International Association of Gerontology and the North Sea Dementia Research Group.

Projekt realizowany będzie w okresie 2006-2008, a jego tematyczny zakres obejmuje 9 pakietów roboczych, wśród których trzy pierwsze mają charakter organizacyjny, a 6 kolejnych czysto naukowy. Odnoszą się one do: systemów podparcia społecznego (WP 4), diagnostyki i leczenia (WP 5), interwencji psycho-społecznych (WP 6), rozpowszechnienia demencji (WP 7), konsekwencji psycho-społecznych demencji (WP 8) oraz czynników ryzyka i profilaktyki (WP 9).

W prezentacji przedstawione zostaną założenia projektu, zasady pracy na przykładzie grupy roboczej „rozpowszechnienie” (WP 7).

#### **Farmakokinetyczny opis mechanizmu modulacji transmisji synaptycznej przez wybrane leki psychotropowe**

##### **Jerzy W. Mozrzykas**

Samodzielna Pracownia Biofizyki Układu Nerwowego, Katedra Biofizyki AM we Wrocławiu

Choroby psychiczne i neurologiczne często wiążą się z dysfunkcjami różnego typu transmisji synaptycznych. Przykładowo - jednym z mechanizmów padaczki jest dysfunkcja transmisji synaptycznej GABAergicznej, która w dorosłym mózgu jest odpowiedzialna za hamowanie. Podstawową strategią

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

leczenia farmakologicznego tej choroby jest stosowanie leków wzmacniających działanie jonotropowych receptorów GABAA – np. benzodiazepin. Receptory GABAA charakteryzują się dużym stopniem heterogenności, co w praktyce oznacza, że różne podtypy tych receptorów wykazują różną kinetykę i różną wrażliwość na benzodiazepiny. Istnieje zatem potrzeba scharakteryzowania poszczególnych typów receptorów pod kątem zarówno ich właściwości kinetycznych, jak i mechanizmu modulacji przez benzodiazepiny. Należy dodatkowo zwrócić uwagę na to, że aktywacja receptorów synaptycznych w czasie transmisji synaptycznej jest procesem bardzo dynamicznym (ekspozycja receptorów na agonistę trwa krócej niż 1 ms). Scharakteryzowanie farmakokinetycznych właściwości receptorów jonotropowych wymaga zatem możliwie wiernego odtworzenia warunków synaptycznych *in vitro*. W tym celu stosuje się układ do pomiarów elektrofizjologicznych przy zastosowaniu techniki patch-clamp wraz z systemem ultraszybkiej perfuzji (pozwalający na podanie agonisty w czasie niemal tak krótkim jak w synapsie). Dzięki temu możemy zmierzyć zależności odpowiedzi od stężenia (zarówno agonisty, jak i modulatora) z rozdzielczością czasową porównywalną ze skalą czasową zjawisk synaptycznych.

Jako ilustrację zastosowania tej metody zaprezentowane zostaną wyniki badań nad wpływem wybranych benzodiazepin na prądy synaptyczne GABAergiczne w neuronach i na wybrane typy rekombinowanych receptorów GABAA. Na podstawie tych badań wnioskujemy, że benzodiazepiny nie tylko wzmacniają miejsce wiążące agonistę (GABA) na receptorze GABAA, ale wpływają również na kinetykę zmian konformacyjnych.

Zaprezentowane zostaną również wyniki badań nad wpływem fenotiazyny – chlorpromazyny na transmisję synaptyczną GABAergiczną. Fenotiazyny wykazują dość dużą aspecificzność, co przypuszczalnie jest przyczyną występowania różnych efektów ubocznych po zażyciu tych specyfików. Dlatego potrzebny jest opis wpływu tych substancji na receptory jonotropowe w mózgu. Stwierdziliśmy, że chlorpromazyna inhibuje GABAergiczne prądy synaptyczne głównie poprzez allosteryczne osłabienie miejsca wiążącego GABA.

Podsumowując, metodologia farmakokinetycznego badania receptorów jonotropowych przy zastosowaniu techniki patch-clamp i ultraszybkiej perfuzji pozwala na uzyskanie najwyższej rozdzielczości czasowej przy opisie funkcji i mechanizmów modulacji tych receptorów.

### **Kompleks polipeptydowy bogaty w prolinę (Kolostrylina). Rola w regulacji procesów neurodegeneracyjnych** **Agnieszka Zabłocka**

Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda, PAN we Wrocławiu

W 1973 roku Janusz i współpr., przeprowadzając badania porównawcze immunoglobulin siary i surowicy owiec i krów, zaobserwowali, że IgG2 siary owcy towarzyszy polipeptyd bogaty w prolinę – PRP (proline-rich polypeptide). PRP odznacza się wysoką zawartością reszt proliny i aminokwasów hydrofobowych. Jest czynnikiem gatunkowo nieswoistym. Wykazuje aktywność immunotropową zarówno w testach *in vivo*, jak i *in vitro*. Indukuje dojrzewanie i różnicowanie się mysich tymocytów do funkcjonalnie dojrziałych komórek T. PRP posiada również właściwości psychotropowe. Powoduje przyspieszenie procesu zapamiętywania, polepszenie pamięci incydentalnej i przestrzennej u starych szczurów. W hodowlach komórek pełnej krwi ludzkiej indukuje wydzielanie IFN i TNF-alfa. Ze względu na hamujący wpływ cytokin na odkładanie złogów  $\beta$ -amyloidu przeprowadzono próby mające na celu zastosowanie kompleksu w formie tabletek Colostriny do leczenia choroby Alzheimera. W badaniach z zastosowaniem podwójnej ślepej próby i placebo wykazano nie tylko stabilizację, ale również poprawę, szczególnie w przypadkach wczesnego lub średnio zaawansowanego stanu chorobowego. U chorych traktowanych Colostriną nie obserwowano efektów ubocznych.

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

Mechanizm działania PRP nie został jeszcze wyjaśniony. W przeprowadzonych dotychczas badaniach wykazano, że kompleks ten jest zdolny do regulacji wydzielania cytokin, hamowania wydzielania wolnych rodników tlenowych ( $\text{NO}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$ ) indukowanych czynnikiem zapalnym oraz w regulacji aktywności enzymów odpowiedzialnych za ich produkcję (iNOS, Cu/Zn SOD). Badania przeprowadzone przez ReGen Therapeutics wykazały m.in. zdolność PRP do hamowania agregacji białka amyloidu  $\beta$  oraz wywierania pozytywnego wpływu na zmiany morfologiczne komórek nerwowych linii PC12 porównywalnie z efektami wywieranymi przez NGF. Uzyskane wyniki wskazują, że dzięki swoim właściwościom immunotropowym PRP może regulować przebieg procesów zapalnych i hamować postęp zmian prowadzących do neurodegeneracji mózgu. Colostrinina może być zatem obiecującym lekiem w terapii choroby Alzheimera.

### **Indywidualne zróżnicowanie efektu donepezilu na wrodzoną odporność ludzkich leukocytów**

**Maria Sochocka<sup>1</sup>, Jerzy Leszek<sup>2</sup>, Ewa Zaczyńska<sup>1</sup>, Zofia Błach-Olszewska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu

Celem badań było określenie wpływu donepezilu – leku łagodzącego objawy w chorobie Alzheimera, na reakcje wrodzonej odporności opartej na oporności leukocytów krwi obwodowej (PBL) zdrowych dawców na wirusowe zakażenia i wytwarzanie przez nie cytokin:  $\text{IFN}\alpha$ ,  $\text{IFN}\gamma$ ,  $\text{TNF}\alpha$ , IL-10.

Do badania oporności PBL użyto wirusa indykatorowego VSV (vesicular stomatitis virus), poziom cytokin określano testem ELISA.

Wyniki badań PBL od 10 dawców potwierdziły obecność osobniczo zróżnicowanej odporności PBL. Donepezil użyty w nietoksycznych koncentracjach 10, 25, 50  $\mu\text{g/ml}$  hamował replikację VSV (podnosił wrodzoną odporność) w PBL 3 dawców, u dwu aktywność wykazywały wyższe koncentracje 25 i 50, u jednego tylko koncentracja 50  $\mu\text{g/ml}$  redukowała replikację VSV. Leukocyty od 3 dawców nie reagowały na donepezil. Nie reagowały również leukocyty odporne na VSV redukcją oporności. Spadek odporności PBL powodowany był bowiem przez wiele immunomodulatorów. Porównano także wytwarzanie cytokin i wpływ donepezilu na ich wytwarzanie przez PBL odporne i wrażliwe na VSV. Zarówno w PBL wrażliwych na VSV, jak i opornych donepezil użyty w niskiej (10  $\mu\text{g/ml}$ ) i wyższych koncentracjach, redukowało wytwarzanie  $\text{TNF}\alpha$  uwalnianego spontanicznie, jak i po zakażeniu. W tej samej koncentracji hamował także wytwarzanie  $\text{IFN}\alpha$  w PBL wrażliwych na wirusowe infekcje. Oporne leukocyty nie wytwarzały IFNs. Wyższe koncentracje (25 i 50) hamowały także IL-10.

### **Rozpoznawanie i leczenie otępienia z ciałami Lewy'ego**

**Tomasz Gabryelewicz**

IMDiK, PAN w Warszawie

Pewne rozpoznanie otępienia z ciałami Lewy'ego (ang. Dementia with Lewy bodies -DLB) można postawić, podobnie jak w przypadku innych chorób neurozwyrodnieniowych, wyłącznie na podstawie stwierdzenia charakterystycznego obrazu neuropatologicznego. Kluczowa jest obecność w korze nowej i limbicznej ciał Lewy'ego w liczbie powyżej 5 w stukrotnym powiększeniu pola mikroskopowego. Zawierają one depozyty białka alfa-synukleiny. Wielu autorów sądzi, że DLB jest drugą, po chorobie Alzheimera (AD), co do częstości występowania przyczyną otępień i jest odpowiedzialne za od 7 do 34% przypadków.

Obok zaburzeń poznawczych do rozpoznania DLB niezbędne jest stwierdzenie postępujących, upośledzających zaburzeń psychopatologicznych (zespoły psychotyczne i zaburzenia zachowania). Co więcej, zaburzenia pamięci nie zawsze są obecne we wczesnej fazie procesu chorobowego – pojawiają się

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

w fazach późniejszych. Po pewnym czasie rozwinię się pełny zespół otępienny. Charakterystyczną cechą DLB są objawy psychotyczne. Zwykle pierwszymi zwiastunami choroby jest drażliwość i chwiejność emocjonalna. Później może pojawić się agresywność. Pogarsza się funkcjonowanie chorego. W późniejszych fazach choroby często występuje apatia. W klinicznych kryteriach diagnostycznych (McKeitha i wsp. 2005) jednym z trzech niezbędnych do rozpoznania DLB objawów są powtarzające się halucynacje (omamy) wzrokowe, które są wyraźne i szczegółowe. Osiowym objawem DLB jest również fluktuacja funkcji poznawczych, z wyraźną zmiennością uwagi i czuwania. Szczególnie we wczesnych fazach choroby pacjenci mogą ujawniać deficyty poznawcze naprzemiennie z okresami normalnego albo prawie normalnego funkcjonowania poznawczego. W DLB może występować również senność, która upośledza zdolności poznawcze. Charakterystyczne są epizody wyłączania się (twarz bez wyrazu, maskowata). Urojenia (zwykle paranoidalne) często są wywołane halucynacjami i innymi zaburzeniami percepcji. W konsekwencji ich treść jest usystematyzowana i niejednokrotnie dziwaczna, w przeciwieństwie do tych, które występują w AD i wiążą się głównie z zaburzeniami pamięci. Często urojenia dotyczą przekonania, że umarli krewni ciągle żyją. Klatka i wsp. (1996), stwierdzili, że w DLB urojenia występują u 57,1% pacjentów. Objawy depresyjne nie wydają się objawem specyficznym DLB - są częste również w AD.

Zespół parkinsonowski, należący do osiowych objawów choroby, występuje w około 70% przypadków. Może pojawiać się w każdym okresie choroby, jeżeli objawem początkowym były zaburzenia poznawcze czy psychotyczne. Natomiast jeżeli zespół parkinsonowski jest pierwszym objawem, wówczas uważa się, że w DLB otępienie powinno pojawić się nie później niż w ciągu roku od początku choroby. W przypadkach z późniejszym wystąpieniem zaburzeń poznawczych należy raczej rozpoznawać chorobę Parkinsona (PD). Inną cechą różnicującą jest brak lub słaba i przejściowa odpowiedź na L-dopę oraz rzadsze niż w PD występowanie drżenia spoczynkowego. Pojawiać się może natomiast z reguły symetryczne drżenie pozycyjne.

U pacjentów z DLB występuje nadwrażliwość na typowe neuroleptyki. Przejawia się ona szybkim występowaniem nasilonych objawów pozapiramidowych. Wystąpienie poważnych objawów ubocznych, jako reakcji na typowe neuroleptyki, może być wskazówką przy rozpoznawaniu DLB. Lekami z wyboru są neuroleptyki atypowe. Dawki leków powinny być dobierane z dużą ostrożnością.

Zaburzenia ruchowe we śnie REM (sleep behavior disorder- RBD) mogą być pierwszym objawem wyprzedzającym na wiele nawet lat pojawienie się objawów ruchowych czy poznawczych. RBD polegają na braku obniżenia napięcia mięśniowego występującego fizjologicznie w czasie tej fazy snu. W związku z tym wszystkie czynności ruchowe wykonywane we śnie chory wykonuje w rzeczywistości. Ponieważ często pacjenci w marzeniach sennych są w sytuacjach różnych zagrożeń, mogą wykonywać gwałtowne ruchy mogące być źródłem urazów dla osób śpiących obok czy też samych chorych.

W leczeniu chorych z DLB kluczowe znaczenie ma uwzględnienie trzech istotnych i wzajemnie na siebie wpływających czynników terapeutycznych:

- skuteczności objawowej inhibitorów cholinesterazy (badanie randomizowane w tej grupie pacjentów posiada jedynie riwastygmina; w przypadku innych inhibitorów – takryny i donepezilu istnieją doniesienia kazuistyczne lub serie przypadków);
- konieczności osiągnięcia równowagi pomiędzy optymalnym leczeniem objawów parkinsonowskich (rekomendowane są wyłącznie preparaty lewodopy, efekty leczenia są mniej przewidywalne niż w PD) a ryzykiem nasilenia objawów psychotycznych;
- konieczności uwzględnienia możliwości wystąpienia nadwrażliwości na neuroleptyki.

## Sesja II

### Nowe wyzwania diagnostyczne w psychogeriatryi

**Prowadzenie: prof. dr hab. Maria Barcikowska,  
prof. dr hab. Małgorzata Sąsiadek**

#### **Depresja i otępienie - wspólne korzenie**

**Jerzy Vetulani**

Instytut Farmakologii PAN w Krakowie

Niektóre postacie depresji i otępienia wydają się ze sobą powiązane. Dotyczy to zwłaszcza łagodnych ubytków poznawczych (MCI) i choroby Alzheimera z jednej strony, a depresji wieku podeszłego i depresji wywołanej stresem z drugiej. W obu przypadkach dochodzi do uszkodzenia neuronów w strukturze hipokampa. Przy rozwijającym się otępieniu uszkodzeniu ulegają najpierw kora śródmózgowa i sklepienie, a potem właściwy hipokamp, w którym neurony tracą wypustki, co prowadzi do zmniejszenia objętości struktury. Atrofia hipokampa jest najwcześniejszym anatomicznym korelatem utraty funkcji poznawczych i występuje u około 80% pacjentów z rozpoznaniem MCI. Przyczyną uszkodzeń neuronów wydaje się odkładanie nieprawidłowych form białek – hiperfosforylowane białka tau tworzą spletki wewnątrzneuralne, blokujące transport substancji w neuronie, a złogi beta-amyloidu tworzą blaszki starcze, które są silnie neurotoksyczne i promują procesy zapalne. Uszkodzeniu preferencyjnie ulegają neurony cholinergiczne, pełniące krytyczną rolę w procesach poznawczych. Atrofia neuronów hipokampa jest też powodowana przez przewlekły stres, gdyż uwalniane hormony sterydowe są neurotoksyczne. Utrata neuronów hipokampalnych powoduje utratę neuroplastyczności, a współczesne koncepcje depresji zakładają, że utrata tej plastyczności ma centralne znaczenie dla nastroju. Ponieważ choroby są czynnikami stresowymi, depresja występuje często razem z somatycznymi chorobami przewlekłymi. Współwystępowanie depresji i otępienia nie jest rzadkie w późnych grupach wiekowych, sięgając 24-27%, a współchorobowość pogarsza sytuację pacjenta. Gorsze zapamiętywanie nasila spletkanie, niepokój i wycofanie się. Mogą pojawić się zmiany behawioralne: wędrowanie, agresja, odmowa jedzenia. Współistnienie depresji i otępienia zwiększa ryzyko umieralności i niesprawności pacjentów, zwiększając ponadto koszty i zaangażowanie personelu medycznego i opiekunów. Fakt dwukrotnie zwiększonego ryzyka wystąpienia otępienia u pacjentów z depresją próbowano tłumaczyć na różne sposoby: 1) Farmakoterapia depresji może być czynnikiem ryzyka demencji, 2) Istnieją wspólne czynniki ryzyka obu chorób, np. zaburzenia krążenia mózgowego, 3) Depresja jest wczesnym stadium demencji, 4) Depresja jest reakcją na wczesne upośledzenia poznawcze, 5) Depresja przyspiesza wystąpienie klinicznych objawów demencji, 6) Glukosteroidy związane z depresją powodują uszkodzenia hipokampa. Niektóre leki stosowane przeciw otępieniu, jak np. nieswoisty inhibitor cholinesteraz riwastygmina wyraźnie zmniejszają wiele objawów psychiatrycznych występujących w chorobie, Alzheimera, chociaż nie wydaje się, aby miały działanie przeciwdepresyjne. Natomiast leki przeciwdepresyjne z grupy swoistych inhibitorów wychwytu serotoniny, zwłaszcza citalopram, są skuteczne w łagodzeniu wielu objawów psychotycznych, w tym depresji u pacjentów z otępieniem. Wydaje się, że nowym podejściem do leczenia współwystępujących otępień i depresji są terapie farmakologiczne i nefarmakologiczne, nakierowane na zwiększenie plastyczności neuronalnej.

#### **Genetyczne podstawy procesu starzenia a ryzyko rozwoju otępienia**

**Małgorzata M. Sąsiadek**

Katedra i Zakład Genetyki AM we Wrocławiu

Obecnie dyskutowane są dwie teorie procesu starzenia. Teoria „zaprogramowanego” starzenia zakłada, że proces ten przebiega w sposób zaprogramowany, począwszy od momentu zapłodnienia. Druga,

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

teoria „błędów” zakłada, że proces starzenia przebiega pod wpływem czynników indukujących mutacje, zaburzających procesy komórkowe i tą drogą prowadzących do głębokich zaburzeń funkcji, a w konsekwencji do śmierci komórki. Uniwersalną tezę, leżącą u podstaw obu tych teorii, jest założenie, że starzenie jest wynikiem kumulacji uszkodzeń pojedynczych komórek, a nie procesem przebiegającym na poziomie całego organizmu.

Otępienie, jakkolwiek często występuje u osób w wieku starszym (powyżej 65 r.ż.), nie jest elementem prawidłowo przebiegającego procesu starzenia. Najczęściej występującymi jednostkami chorobowymi przebiegającymi z otępieniem są: choroba Alzheimera, otępienie naczyniopochodne, otępienie z ciałami Lewy’ego, otępienie czołowo-skroniowe, choroba Huntingtona, choroba Creutzfeldta-Jakoba, parkinsonizm. Objawy otępienia mogą również towarzyszyć nieprawidłowym reakcjom na leki, zaburzeniom metabolicznym, niedoborom pokarmowym, infekcjom, zatruciom, guzom mózgu i niedotlenieniu.

U osób po 65 r.ż. najczęstszą przyczyną otępienia jest choroba Alzheimera, otępienie naczyniopochodne, otępienie z ciałami Lewy’ego, otępienie czołowo-skroniowe.

Choroba Alzheimera (Alzheimer disease, AD), mimo że jest najczęstszą przyczyną otępienia w wieku starszym, nie jest naturalną konsekwencją starzenia się organizmu.

Podstawy genetyczne AD nie zostały dotychczas do końca wyjaśnione mimo wieloletnich badań, które doprowadziły do poznania ważnych genów zaangażowanych w etiologię tej choroby. W około 10% przypadków postać wczesna AD (występująca u pacjentów poniżej 65 r.ż.) jest dziedziczona autosomalnie dominująco, a za jej wystąpienie są odpowiedzialne mutacje genów: APP (kodującego białko prekursorowe amyloidu B), zlokalizowanego w chromosomie 21 (21q21), genu *PS-1*, kodującego białko presenilinę 1, zlokalizowanego na chromosomie 14 (14q24.3) lub genu *PS-2*, kodującego presenilinę 2, zlokalizowanego na chromosomie 1 (1q31-32). Choroba Alzheimera natomiast o późnym początku (Late Onset AD, LOAD; po 65 r.ż.) jest chorobą występującą sporadycznie. Ryzyko zapadnięcia na LOAD jest modulowane przede wszystkim polimorfizmem genu *ApoE*, kodującego apolipoproteinę E, który jest zlokalizowany na chromosomie 19 (19q13.2).

Otępienie naczyniopochodne (vascular dementia, VD): postępująca miażdżycza naczyń mózgowych, prowadząca do udarów (w tym mikroudarów) mózgu jest kolejną częstą przyczyną występowania otępienia u osób w wieku starszym. Podstawy genetyczne tej patologii są bardzo mało poznane. Trudności w ustaleniu podstaw genetycznych VD w znacznej mierze wynikają z trudności w jednoznacznym postawieniu rozpoznania (nakładanie się przyczyn i objawów w różnych postaciach otępień oraz znaczenie w ich etiologii zaburzeń naczyniowych). Wydaje się jednak, że nie ulega wątpliwości, iż ryzyko wystąpienia VD jest zależne od dwóch grup genów: *i*) genów modulujących ryzyko zaburzeń naczyń mózgowych, *ii*) genów determinujących reakcje tkanki mózgowej na uszkodzenia naczyniopochodne. Z badań von Glinickiego i wsp. wynika, że również zaburzenia w utrzymaniu długości telomerów sprzyjają rozwojowi VD.

Otępienie z ciałami Lewy’ego (dementia with Lewy Bodies; DLB): ta postać otępienia jest przez wielu autorów opisywana jako druga lub trzecia (po omówionych powyżej) przyczyna otępienia w wieku starszym. Etiologia genetyczna DLB jest dotychczas niewyjaśniona. Najbardziej prawdopodobna wydaje się hipoteza, że DLB jest chorobą wieloczynnikową, w której etiologię zaangażowane są zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Opisywane są postaci DLB, występujące rodzinnie, sprzężone z chromosomem 12, dziedziczone autosomalnie, dominująco z niepełną penetracją. Allel  $\epsilon 4$  genu apolipoproteiny E (*APOE*  $\epsilon 4$ ), *CYP2D6B* są uważane za główne czynniki ryzyka w sporadycznych postaciach DLB.

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

Otępienie czołowo-skroniowe (frontotemporal dementia, FTD) należy do grupy schorzeń neurodegeneracyjnych, które charakteryzują się występowaniem kłębków neurofibrylarnych w neuronach i komórkach gleju. Prawdopodobnie w mózgu występuje 6 izoform białka Tau, które są generowane w wyniku alternatywnego splicingu białka kodowanego przez gen *Tau* (17q21, eksony 2, 3 i 10). Mutacje *Tau* prowadzą do powstania białka Tau o zmienionym powinowactwie do mikrotubul, do agregacji tego białka w postaci podwójnych, helikalnych włókien i szybkiego tworzenia struktur  $\beta$ -kardki. W 70-80% przypadków FTD występuje sporadycznie, a w 20-30% dziedzicznie. U około 20-40% pacjentów z dziedziczną formą FTD nie stwierdza się ani nieprawidłowego białka Tau, ani mutacji genu *Tau*. Badania rodzin, w których wystąpiła rodzinna postać FTD, pozwoliły na określenie nowych loci, sprzężonych z dziedziczną postacią FTD (9p13.2-p12; 9q21-22; 3).

#### **Analiza korelacji między nasileniem zaburzeń poznawczych a wynikami badania perfuzyjnego TK u pacjentów z otępieniem**

**Anna Zimny<sup>1</sup>, Marek J. Szaśiadek<sup>1</sup>, Jerzy Leszek<sup>2</sup>, Elżbieta Trypka<sup>2</sup>, Andrzej Kiejna<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii AM we Wrocławiu

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu

**Cel:** Ocena zależności pomiędzy stopniem zaburzeń poznawczych określonym za pomocą testu MMSE (Mini Mental State Examination) a wartościami parametrów przepływu (CBF), objętości (CBV) i średniego czasu przejścia (MTT) mierzonych w badaniu perfuzyjnym TK u pacjentów z chorobą Alzheimera (AD), otępieniem naczyniopochodnym (VAD) i mieszanym (MD).

**Materiał i metody:** Materiał badawczy stanowiło 64 pacjentów z chorobą otępienną (36 z AD, 15 z VAD oraz 13 z MD) rozpoznaną zgodnie z klasyfikacjami klinicznymi DSM-IV, NINCDS-ADRDA i NINCDS-AIREN. U wszystkich chorych stopień zaburzeń poznawczych oceniono m.in. za pomocą testu MMSE. U 9 pacjentów stwierdzono otępienie ciężkiego stopnia (0-10 pkt), u 26 otępienie średniego stopnia (11-18 pkt), u 26 otępienie lekkiego stopnia (19-23 pkt) i u 3 zaburzenia poznawcze bez otępienia (24 i 25 pkt).

Następnie u wszystkich chorych wykonano badanie perfuzyjne TK głowy na poziomie jąder podstawy (50 skanów, prędkość - 1 skan/s, środek kontrastowy - 40 ml, 4 ml/s, opóźnienie 7 s) i uzyskano mapy perfuzyjne dla parametrów CBF, objętości CBV i MTT. W ich obrębie wyznaczono 31 obszarów zainteresowania (ROIs) w istocie szarej i białej płatów czołowych i skroniowych oraz w zakresie jąder soczewkowatych i torebek wewnętrznych. Uzyskane wartości liczbowe parametrów CBF, CBV i MTT skorelowano z wynikami testu MMSE.

**Wyniki:** Analiza statystyczna wykazała istnienie dodatnich korelacji pomiędzy wartościami parametrów CBF i CBV a wynikami testu MMSE. W przypadku parametru CBF dodatnią korelację stwierdzono w 22 z 31 obszarów zainteresowania w zakresie istoty szarej i białej płatów czołowych i skroniowych oraz w torebkach wewnętrznych. W przypadku parametru CBV dodatnią korelację wykazano w 23 z 31 badanych obszarów w zakresie istoty szarej płatów czołowych i skroniowych oraz w torebkach wewnętrznych i lewym jądrze soczewkowatym. Nie stwierdzono żadnych istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wartościami MTT a wynikami testu MMSE.

**Wnioski:** Istnieje ścisła zależność pomiędzy stopniem zaburzeń poznawczych i stanem perfuzji mózgowej. Obliczanie wartości parametrów przepływu i objętości krwi w badaniu perfuzyjnym TK głowy. Obliczanie wartości może stanowić metodę obiektywnej oceny nasilenia zaburzeń poznawczych u pacjentów z otępieniem.

## **Funkcjonalny polimorfizm genu manganowej dysmutazy ponadtlenkowej u chorych na otępienie w przebiegu choroby Alzheimera**

**Tadeusz Pietras<sup>1</sup>, Piotr Gałęcki<sup>2</sup>, Andrzej Witusik<sup>3</sup>, Janusz Szemraj<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Pneumonologii i Alergologii UM w Łodzi

<sup>2</sup>II Katedra Psychiatrii UM w Łodzi

<sup>3</sup>Pracownia Psychologii Instytutu Pedagogiki Filii Akademii Świętokrzyskiej w Piorkowie Trybunalskim

<sup>4</sup>Katedra Biochemii UM w Łodzi

Jednym z wielu elementów patogenetycznych rozwoju otępień jest stres oksydacyjny i wytwarzanie reaktywnych postaci tlenu (ROS). ROS z jednej strony przyczyniają się do odkładania złogów amyloidu beta, alfa synukleiny i do rozwoju złogów miażdżycowych, z drugiej strony depozyty białek o strukturze beta indukują wytwarzanie anionorodnika ponadtlenkowego i rodnika hydroksylowego. Ważnym elementem antyoksydacyjnej obrony przeciwko ROS są enzymy zmiatające, w tym mitochondrialna dysmutaza ponadtlenkowa (MnSOD) zawierająca kation manganu w centrum aktywnym. Celem pracy była wstępna ocena polimorfizmu 9 miejsca peptydu MTS (*mitochondria targeting sequence* Ala-9-Val, sekwencja GCT/GTT) odpowiedzialnego za wbudowywanie peptydu MnSOD, kodowanego przez genom jądrowy, do mitochondriów. W badaniach wzięto udział 32 chorych na chorobę Alzheimera - 37 osób zdrowych. Średni wiek wynosił odpowiednio 71 i 74 lata.

DNA izolowano z krwi obwodowej metodą fenolową. Wyizolowane DNA wykorzystywano do amplifikacji sekwencji MTS ludzkiego genu kodującego MnSOD, stosując startery: 5`CAGCAGATCGGCGGCATCAG3` oraz 5`CATCATCTGCGCCTTGATGT3`. Sekwencja MTS w ludzkim genie MnSOD jako produkt PCR była trawiona enzymem restrykcyjnym BsaWI i następnie poddana elektroforezie na 6% żelu poliakrylamidowym. Jeżeli badano krew homozygoty Ala-9-Ala, otrzymano DNA o rozmiarze 172 bp, jeżeli homozygota Val-9-Val otrzymano wyniki w postaci 87 bp i 85 bp. Przy heterozygotcie otrzymywano 172 bp, 87 bp i 85 bp. W grupie kontrolnej 9 Val występowało z częstością 45,96 %, natomiast 9 Ala z częstością 54,54 %. Genotyp Val/Val miało 8 osób (21,12 %), Ala/Val 18 osób (50,33%) i Ala/Ala 11 osób (29,74 %). W grupie osób chorych 9 Val występowało z częstością 60 %, natomiast 9 Ala z częstością 40 %. Genotyp Val/Val miało 12 osób (37,5 %), Ala/Val 15 osób (47 %) i Ala/Ala 4 osoby (12,5 %). Różnice w częstości alleli, mimo niewielkiej liczebności grup, okazały się istotne statystycznie ( $\chi^2=14,18$ ,  $df=2$ ,  $p<0,005$ ). Z pracy pilotażowej wynika, że obecność genu kodującego w eksonie II Val zamiast Ala sprzyja zachorowaniu na chorobę Alzheimera w polskiej populacji u osób po 65 roku życia. Świadczy też pośrednio o udziale mitochondrialnego stresu oksydacyjnego w patogenezie choroby.

## **Biomarkery we wczesnej diagnostyce otępień**

**Jerzy Leszek**

Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu

Znalezienie wskaźników biologicznych użytecznych dla wykrycia przedklinicznych oznak zaburzeń otępiennych, a szczególnie choroby Alzheimera (ch.A.), jako niesłychanie ważne dla potencjalnych interwencji terapeutycznych, skutkujących opóźnieniem wystąpienia choroby i ograniczeniem liczby osób nią dotkniętych - stanowi wielkie wyzwanie współczesnej neurobiologii. Dotychczas nie opisano adekwatnego biomarkera dla choroby Alzheimera, pomocnego dla jej wczesnego wykrycia. Ten idealny biomarker powinien być swoisty (różnicować ch.A. od innych otępień), czuły (niedający wyników fałszywie pozytywnych i negatywnych), zdolny do możliwie wczesnego wykrycia choroby, użyteczny do monitorowania jej przebiegu i postępów leczenia, nieinwazyjny, niedrogi i możliwy do wykonania w laboratorium klinicznym. Powinien ponadto obrazować zmiany stężenia lub aktywności związków obecnych również u osób zdrowych, lecz zwłaszcza takich, które pojawiają się dopiero u chorych. Doniesienie zawiera zarówno przegląd i znaczenie dotychczas stosowanych biomarków (beta-amyloid, białko tau, niektóre niedawno opisane substancje białkowe), ale również nowe badania dotyczące wskaźników immunologicznych (cytokin, chemokin, czynników wzrostu i związanych protein) oraz ich

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

użyteczność w diagnostyce różnicowej presymptomatycznych stadiów ch.A. i innych otępień. W oparciu o dotychczasową wiedzę podkreślono istnienie znacznej układowej dysregulacji zarówno w zakresie odpowiedzi immunologicznej, jak i systemie sygnalizacyjnym komórek, mogące mieć ważne implikacje diagnostyczne i terapeutyczne.

## Sesja III

### Rehabilitacja psychologiczna

**Prowadzenie: Prof. dr hab. Józef Opara, dr Renata Wojtyńska**

#### **Zaburzenia poznawcze - istotny czynnik utrudniający fizjoterapię osób w podeszłym wieku**

**Joanna Szczepańska<sup>1</sup>, Grażyna Greń<sup>2</sup>, Marek Woźniewski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra Fizjoterapii w Medycynie Zachowawczej i Zabiegowej Wydział Fizjoterapii AWF we Wrocławiu

<sup>2</sup>Psycholog kliniczny, koordynator projektu „Rehabilitacja osób z otępieniem, minimalizacja objawów wypalenia u członków rodzin”. Projekt finansowany z funduszy Wydziału Zdrowia Urzędu Miasta Wrocławia w latach 2002-2006

**Wstęp:** Problem opieki nad osobami otępiętymi - towarzyszące jej poczucie wyczerpania i nadmierne- go obciążenia jest przedmiotem częstych analiz, zazwyczaj odnoszących się do pracy pielęgniarek lub członków rodzin osób chorych. Brakuje doniesień na temat trudności pojawiających się podczas rehabilitacji ruchowej pacjentów z zaburzeniami poznawczymi. Niniejszy artykuł jest próbą odpowiedzi na pytanie: „Czy obecność zaburzeń poznawczych może negatywnie wpływać na stosunek fizjoterapeutów do pacjentów w podeszłym wieku objętych długoterminową rehabilitacją w warunkach szpitalnych.”

**Materiał i metody:** Badania prowadzono w Zakładzie Opiekuńczo-Leczniczym o Profilu Rehabilitacyjnym we Wrocławiu. Do projektu włączono 86 pacjentów po 60 roku życia i 7 fizjoterapeutów. Oceniano stan funkcji poznawczych pacjentów za pomocą MMSE (Mini Mental State Examination) oraz stosunek fizjoterapeutów do poszczególnych podopiecznych.

**Wyniki:** Na podstawie opinii fizjoterapeutów ustalono, że 23,2% pacjentów budzi negatywne emocje (zniecierpliwienie, irytacja, niechęć), praca z tymi osobami oceniana jest jako trudna i nadmiernie obciążająca. Wśród osób ocenianych negatywnie zdecydowanie przeważali pacjenci z poważnymi deficytami funkcji poznawczych (MMSE<19) (p=0,01).

**Wnioski:** Wykonywanie prostych testów funkcji poznawczych przy przyjęciu starszej osoby na oddział rehabilitacyjny wydaje się uzasadnione i potrzebne. Pozwoli to wyłonić osoby szczególnie narażone na niepowodzenie procesu fizjoterapii, otoczyć je szczególną opieką, zapewnić bezpieczeństwo i dostosować program usprawniania do indywidualnych potrzeb i ograniczeń. Wśród fizjoterapeutów pracujących na oddziałach geriatrycznych konieczne jest propagowanie wiedzy dotyczącej zaburzeń poznawczych i towarzyszących im problemów behawioralnych. Ma to na celu poprawę jakości świadczonej opieki oraz redukcję stresu i nadmiernego obciążenia towarzyszącego pracy z osobami otępiętymi.

#### **Wpływ aktywności fizycznej, rekreacyjnej i umysłowej na zachorowalność na chorobę Alzheimera**

**Józef Opara**

„REPTY” Górnośląskie Centrum Rehabilitacji w Tarnowskich Górach  
Akademia Wychowania Fizycznego w Katowicach

Od dawna przypuszczano, że zarówno aktywność fizyczna, jak rekreacyjna i umysłowa mają wpływ na zachorowalność i przebieg choroby Alzheimera (AD) i otępienia naczyniopochodnego, jednakże

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

brakowało na to dowodów naukowych. Wiadomo powszechnie, że aktywność ruchowa prowadzi do obniżenia poziomu cholesterolu. Uzyskuje się również obniżenie masy ciała. Systematyczne ćwiczenia i poprawa tolerancji wysiłku prowadzą do obniżenia podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi. Tak więc dzięki aktywności fizycznej uzyskujemy profilaktyczny wpływ na co najmniej trzy czynniki ryzyka miażdżycy: podwyższony poziom cholesterolu, nadwagę, nadciśnienie. Warto także zwrócić uwagę na to, że poprzez poprawę krążenia uzyskuje się lepsze ukrwienie a tym samym lepsze utlenowanie mózgu.

W ostatnich latach ukazało się kilka doniesień na temat prewencji pierwotnej AD, możemy je rozciągnąć także na prewencje wtórną. Są to doniesienia takich autorów, jak: Abbott RD, JAMA 2004, Fabrigoule C, J Am Ger Soc 1995, Friedland RP, Proc N Ac Sci 2001, Laurin D, Arch Neurol 2001, Lindsay J, Am J Epidemiol 2002, Lindstrom HA, Brain Cogn. 2005, Scarmeas N, Neurology 2001, Yaffe K, Arch Intern Med 2001, Verghese J, N Eng J Med. 2003, Wilson RS, JAMA 2002.

Największe badanie prospektywne przeprowadził Abbott. Wraz ze współpracownikami z Uniwersytetu Virginia zbadał on trzykrotnie w latach 1991-1999 łącznie 2257 fizycznie sprawnych mężczyzn w wieku 71-93 lat. Na początku badania oceniano średnią odległość pokonywaną pieszo w ciągu dnia. Funkcje poznawcze oceniano na początku, po 3 latach i po 6 latach. Otepienie rozpoznano u 158 osób, co daje zachorowalność rzędu 15.6/1000 populacji na rok. Mężczyźni którzy pokonywali dziennie dystans ćwierć mili (= ok. 0,4 km/die) mieli średnio ryzyko otepienia 1,8 razy większe niż osoby które pokonywały dystans dwóch mil (= ok. 3,2 km/die). Podobne ryzyko stwierdzono w stosunku do otepienia alzheimerowskiego.

Duże badanie retrospektywne przeprowadzili Friedland i wsp. z Case Western Reserve University School of Medicine w Cleveland. Badacze przeanalizowali historię życia 193 osób w wieku 70 lat chorych na Alzheimera i 358 zdrowych osób w podobnym wieku. Najpierw pytali, w jaki sposób spędzali oni w młodości (między 20. a 60. rokiem życia) wolny czas. Potem podzielili odpowiedzi na trzy grupy: 1. wypoczynek bierny (oglądanie telewizji, rozmowa przez telefon, słuchanie muzyki), 2. rozrywki umysłowe (czytanie książek, rozwiązywanie krzyżówek i rebusów, gra na instrumentach, szydełkowanie czy ciesielka), 3. aktywność fizyczna (sporty, jazda na rowerze, spacer). Okazało się, że cierpiący na Alzheimera byli mniej aktywni w każdej z wymienionych dziedzin poza oglądaniem telewizji. Najbardziej ochronny wpływ miały rozrywki umysłowe. Wśród ich zwolenników ryzyko zachorowania było dwa i pół razy niższe niż w populacji ogólnej. I to niezależnie od wykonywanej pracy i zdobytego wykształcenia. Wyniki przeprowadzonych badań pozwoliły badaczom na wyciągnięcie wniosku, że intelektualnie wymagające hobby nie chroni zupełnie przed zachorowaniem, ale może opóźnić rozwój choroby i to nawet o wiele lat. Ci, którzy w młodości intensywnie używali intelektu, mają mniejsze szanse, by zachorować na Alzheimera w podeszłym wieku. Znaczenie dla późniejszej sprawności intelektualnej ma nie tylko zdobyte wykształcenie czy wykonywany zawód, ale także hobby. Mózg zachowuje się tak samo jak inne narządy. Tak jak aktywność fizyczna wzmacnia kości i stawy, tak gimnastyka mózgu chroni go przed chorobą.

### **Stres i depresja u opiekunów osób chorych na chorobę Alzheimera** **Andrzej Witusik<sup>1</sup>, Tadeusz Pietras<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Pracownia Psychologii Instytutu Pedagogiki Filii Akademii Świętokrzyskiej w Piotrkowie Trybunalskim

<sup>2</sup>Klinika Pneumonologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Opiekunowie osób chorych na chorobę Alzheimera są narażeni na silny stres społeczny. Opiekunami są zazwyczaj kobiety w średnim wieku. Zajmują się one z jednej strony zniedołężniałymi rodzicami, z drugiej zaś sprawują nadzór nad dorastającymi dziećmi. Opiekunowie, nazywani często w literaturze anglojęzycznym terminem *sandwich generarion* są grupą ryzyka rozwoju depresji i zaburzeń lękowych.

Celem pracy była ocena nasilenia lęku i nasilenia depresji u osób opiekunów pacjentów z chorobą Alzheimera. W tym celu przebadano 32 dorosłe kobiety opiekujące się chorymi rodzicami i wychowu-

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

jące dzieci oraz 34 kobiety mające rodziców zdrowych lub nieżyjących. Nasilenie lęku jako cechy i lęku jako stanu mierzono za pomocą kwestionariusza Inwentarza Stanu i Cechy Lęku STAI Spielberga w polskiej adaptacji psychometrycznej opracowanej przez Pracownię Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Nasilenie depresji mierzono za pomocą Skali Depresji Becka.

Z pracy wynika, że nasilenie lęku jako cechy i lęku jako stanu było większe u opiekunów w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio  $68,11 \pm 11,42$  względem  $49,5 \pm 10,23$ ,  $p < 0,05$  i  $65,14 \pm 12,33$  względem  $50,67 \pm 11,91$ ,  $p < 0,05$ ). Również nasilenie depresji większe było u osób opiekujących się niż w grupie kontrolnej ( $18,23 \pm 7,95$  względem  $13,48 \pm 10,46$ ,  $p < 0,05$ ). Zarówno lęk, jak i depresja korelowały z liczbą punktów uzyskanych w teście MMSE u podopiecznych, jak i z liczbą lat choroby.

Wyniki pracy wskazują, że opiekunowie osób chorych na chorobę Alzheimera są grupą ryzyka wystąpienia depresji i zaburzeń lękowych.

## Rehabilitacja kognitywna

**Renata Wojtyńska**

Katedra i Klinika Psychiatrii AM we Wrocławiu

Oddziaływania rehabilitacyjne można stosować do różnych okresów życia ludzi z różnymi typami zaburzeń i problemów, również w odniesieniu do osób z demencją. Rehabilitację neuropsychologiczną można efektywnie wykorzystywać zarówno w przypadku uszkodzeń mózgu postępujących, jak i niepostępujących. Szeroki, środowiskowy wymiar współczesnych modeli rehabilitacji stanowił konceptualistyczną podstawę do opracowywania właściwego systemu rehabilitacji pacjentów z otępieniem. Obejmującego współpracę zarówno z pacjentem, jak i jego rodziną, aspekty poznawczego, emocjonalnego i społecznego funkcjonowania pacjenta. Ostatnie lata przyniosły dyskusję nad aspektem podmiotowym rehabilitacji osób z otępieniem i skoncentrowanie opieki zarówno na osobie pacjenta, jak i jego opiekunach. Podkreśla się znaczenie indywidualnych doświadczeń osoby, jej sposobów radzenia sobie, a także wpływ środowiska na uzewnętrznianie się i przebieg procesu otępiennego. Uważa się, że czynniki psychologiczne i społeczne, w tym środowiskowe, oddziałują na siebie w dialektycznym procesie, modyfikując przebieg choroby i decydując o efektywności rehabilitacji. Zasadą naczelną rehabilitacji neuropsychologicznej pacjentów z otępieniem jest indywidualizacja procesu rehabilitacji w kontekście potrzeb, oczekiwań, możliwości pacjenta i jego opiekunów.

Interwencje kognitywne oparte są na dokładnej ocenie profilu kognitywnego. Cele i zadania rehabilitacji neuropsychologicznej powinny być zawsze dostosowane do etapów choroby. W ostatnich latach zgromadzono szereg dowodów naukowych potwierdzających, że plastyczność mózgu dorosłego człowieka w dużym stopniu może być intensyfikowana przez szeroko rozumiany trening. Przed rehabilitacją można stawiać uzasadnione i realistyczne cele, oparte na wykorzystaniu najlepiej zachowanych umiejętności, identyfikacji strategii kompensacyjnych, działaniach zmieniających środowisko. Rehabilitacja poznawcza ma na celu przede wszystkim zminimalizowanie skutków uszkodzenia mózgu, objawiających się zaburzeniami poznawczymi, emocjonalnymi i behawioralnymi i poprawę jakości życia pacjenta i jego opiekunów. Umożliwienie pacjentowi i jego rodzinie jak najlepszego funkcjonowania z zachowanymi umiejętnościami, zastępowanie innych, które zostały utracone, redukcja lub omijanie deficytów, które związane są z uszkodzeniem mózgu. Rehabilitacja neuropsychologiczna w przypadku pacjentów z otępieniem powinna zatem obejmować nie tylko rehabilitację kognitywną, psychoedukację i socjoterapię, ale także elementy psychoterapeutyczne, polegające na stosowaniu odpowiednio dobranych metod terapeutycznych (indywidualnych i grupowych), mających na celu poprawę stanu emocjonalnego chorego i jego opiekunów, zrozumienie psychologicznych i społecznych konsekwencji choroby, zaakceptowanie ograniczeń wynikających z choroby, zrozumienie i podjęcie realistycznych celów i metod terapii. Rehabilitacja neuropsychologiczna osób z otępieniem wymaga zatem przyjęcia perspektywy systemowej, a rehabilitacja kognitywna powinna uwzględniać elementy emocjonalnego i społecznego funkcjonowania pacjenta.

**Piątek 8.12.2006****Miejsce: Hotel Wrocław**

## Sesja IV

### Schorzenia wieku podeszłego jako problem interdyscyplinarny

**Prowadzenie: dr hab. Katarzyna Wieczorowska-Tobis,  
dr hab. Joanna Rymaszewska**

### Zaburzenia psychiczne po lekach psychotropowych Agnieszka Rajska-Neumann

Zakład Geriatrii i Gerontologii Katedry i Zakładu Patofizjologii AM w Poznaniu

Leki psychotropowe są jedną z najczęściej stosowanych grup leków działających na ośrodkowy układ nerwowy. Preparaty tej grupy mają szereg wskazań terapeutycznych, jednak lista możliwych działań niepożądanych, które mogą powodować, jest prawdopodobnie równie długa.

Pytaniem, które często pada przy okazji stosowania leków psychotropowych w przypadku nerwic oraz schorzeń związanych z zaburzeniami psychomotorycznymi, jest pytanie o możliwość wywoływania przez te preparaty zaburzeń psychicznych. Jest to zagadnienie istotne, gdyż zaburzenia psychiczne jako objaw działania niepożądanego po leku psychotropowym potencjalnie mogą zostać błędnie zinterpretowane jako nowe objawy chorobowe. W ten sposób może dojść do tzw. kaskady zapisywania (ang. prescribing cascade), czyli zjawiska polegającego na leczeniu polekowych działań niepożądanych.

Przykładami występujących po lekach psychotropowych zaburzeń natury psychicznej mogą być reakcje paradoksalne występujące po benzodiazepinach oraz barbituranach, takie jak: zwiększenie napędu psychoruchowego, agresja, euforia, pobudzenie, splątanie i omamy, a także zaburzenia nastroju po pochodnych kwasu barbiturowego, lęk oraz pobudzenie lub nadmierne uspokojenie po lekach neuroleptycznych. Warto wspomnieć również o pojawiających się po lekach nasennych z grupy anksjolityków nowszej generacji (zolpidem, zopiclon) takich objawów jak pobudzenie nocne, koszmarne sny, zaburzenia depresyjne, niepamięć czy stan irytacji.

Podkreślić należy, że znajomość zaburzeń psychicznych, które mogą wystąpić po stosowaniu leków psychotropowych, jest bardzo istotna – pozwala bowiem uniknąć włączania niepotrzebnego, a często jednocześnie niekorzystnego dla pacjenta leczenia objawów polekowych.

### Zaburzenia psychiczne w przebiegu chorób somatycznych u pacjentów starszych

**Katarzyna Wieczorowska-Tobis**

Zakład Geriatrii i Gerontologii Katedry i Zakładu Patofizjologii AM w Poznaniu

Niespecyficzność objawów jest typową cechą schorzeń geriatrycznych. Oznacza to, że wiele zaburzeń somatycznych występuje bez charakterystycznych dla młodszych grup wiekowych objawów, często pod maską innej choroby. Szczególnie często tą maską są zaburzenia psychiczne, w tym delirium. Delirium jest psychiczną manifestacją dowolnej ostrej ciężkiej dysfunkcji narządowej prowadzącej czy to do zaburzeń metabolicznych w obrębie komórek ośrodkowego układu nerwowego, czy to do zmian uwalniania neuroprzebieżników. Inaczej to ujmując – wszystko, co może prowadzić do zaburzeń funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, prowokować może delirium. Szczególnie zagrożeni jego wystąpie-

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

niem są pacjenci z wcześniejszymi zaburzeniami funkcji poznawczych, z zaburzeniami widzeniami oraz z niewydolnością nerek. Jednak lista czynników wywołujących jest długa i obejmuje tak różne problemy jak ból, odwodnienie czy infekcje bakteryjne, a także nagłe dołączenie do leczenia co najmniej trzech nowych leków. Ryzyko wystąpienia delirium jest też szczególnie wysokie u pacjentów przeniesionych do obcego otoczenia - według niektórych autorów występuje ono nawet u co szóstego hospitalizowanego pacjenta w wieku podeszłym, i u ponad połowy pacjentów po 80. roku życia.

Niestety, ostre zaburzenia psychiczne w przebiegu chorób somatycznych nie są często właściwie rozpoznawane, a więc i leczone. Pobudzenie, niepokój, majaczenie, dezorientacja, pogorszenie funkcji poznawczych u pacjenta z otępieniem w przebiegu choroby Alzheimera traktowane jest często jako postęp choroby podstawowej, a może być po prostu manifestacją np. nadczynności tarczycy lub zawału.

Pamiętać jednak należy, że istotą delirium jest potencjalna odwracalność występujących zaburzeń, tak więc kluczem do sukcesu jest tu znalezienie przyczyny. W przeciwnym razie stosuje się wobec pacjentów fizyczne unieruchomienie oraz wysokie dawki neuroleptyków, co jednak niestety często nie tylko nie likwiduje objawów, ale wręcz je nasila.

### **Zaburzenia funkcji poznawczych w przebiegu zaburzeń elektrolitowych** **Ewa Bogacka**

Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Geriatrii AM we Wrocławiu

Podeszły wiek sprzyja zaburzeniom elektrolitowym. Zagrożenie wiąże się zarówno z postępującymi procesami starzenia się organizmu, jak i powszechną w tym wieku polipragmazją. Najczęściej obserwowane zaburzenia elektrolitowe u seniorów to hyponatremia, hypopotasemia, rzadziej hypernatremia i hyperpotasemia. Wszystkie te sytuacje u starych ludzi objawiają się przede wszystkim uczuciem osłabienia, spowolnieniem psychoruchowym aż do śpiączki włącznie i mogą być przyczyną lub nasilać zaburzenia poznawcze i zachowania się seniorów. Należy zawsze podejrzewać zaburzenia elektrolitowe, a w szczególności hyponatremię, w stanach niejasnego spowolnienia psychoruchowego czy dezorientacji. O hyponatremii mówimy, jeśli stężenie sodu w surowicy obniża się poniżej 135 mmEq/l. Hyponatremia prowadzi do obrzęku mózgu ze zmniejszeniem objętości płynu mózgowo-rdzeniowego. Klinicznie objawia się osłabieniem, może być przyczyną zaburzeń zachowania (spowolnienie, senność), jak i poznawczych (zespoły rzekomootępienne). Hyponatremia, szczególnie poniżej 120 mmEq/l jest zagrożeniem życia - powoduje 20-40% zgonów, a u alkoholików nawet 70%.

Podeszły wiek sprzyja utracie sodu z kilku powodów:

- zwiększona podatność na rozregulowanie mechanizmów homeostazy, obniżenie wrażliwości receptorów,
- częsta polipragmazja,
- stosowanie leków: neuroleptyki, amizepin, moczopędne z grupy tiazydów, szczególnie w połączeniu z NSAID, przeciwcukrzycowe,
- zwiększona skłonność do zapaleń płuc i do cięższego ich przebiegu,
- rak płuca z ektotopowym wydzielaniem hormonalnym,
- niewydolność krążenia i oddechowa, szczególnie ze wspomaganiami mechanicznymi oddechu,
- przewodnienie, odwodnienie,
- zaburzenia lipidowe, szczególnie leczone clofibratem,
- udar mózgowy,
- alkoholizm, nikotynizm,
- niedoczynność tarczycy,
- zespół SIADH (syndrome of inappropriate ADH),
- okres pooperacyjny po usunięciu macicy.

W wykładzie zostaną omówione mechanizmy zaburzeń elektrolitowych, diagnostyka i leczenie.

## **Zespół metaboliczny, cukrzyca i funkcje poznawcze** **Jarosław Derejczyk<sup>1</sup>, Barbara Kłapcińska<sup>2</sup>, Aleksandra Kroemeke<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Szpital Geriatryczny im. Jana Pawła II w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych AWF w Katowicach

Od pewnego czasu ubytek funkcji poznawczych obserwowany w trakcie procesu starzenia jest wiązany ze współistnieniem, również narastających z wiekiem, zaburzeń przemiany węglowodanów. Pomiedzy neurodegeneracją a zmianami biochemicznymi i molekularno-tkankowymi, towarzyszącymi zespołowi metabolicznemu i cukrzycy, pojawiają się związki przyczynowe pozwalające coraz poważniej traktować cukrzycę z jej konsekwencjami jako czynnik przyspieszający starzenie mózgu. W trakcie wieloletniego przebiegu cukrzycy typu drugiego potwierdzono występowanie kumulacji produktów procesów glikacyjnych i peroksydacyjnych w mózgu człowieka. Analogiczne zmiany zachodzą w miarę starzenia bez udziału cukrzycy, lecz są one mniej nasilone.

Podjęto próbę określenia wpływu markerów biochemicznych obecnych w zespole metabolicznym (hiperinsulinemia, hipertrójglicerydemia, hiperukrykemia, hiperglikemia, wzmożony stres oksydacyjny i cytokinogeneza) na wybrane funkcje poznawcze u osób w średnim wieku, porównując wyniki uzyskane w dwóch 22-osobowych grupach osób zdrowych (ZDR) i z zespołem metabolicznym (ZM). Kryterium kwalifikacji do grupy osób z zespołem metabolicznym (ZM) był wskaźnik BMI powyżej 25 i obecność minimum dwóch pozostałych cech z kryteriów zespołu metabolicznego. Uczestnicy badania byli osobami niepalącymi tytoniu. Chcąc uniknąć wpływu andro- i menopauzy na zdolności poznawcze, zakres wieku badanych ustalono w przedziale pomiędzy 30. a 52. r. życia. W obu grupach wykonano u każdego badanego szereg oznaczeń biochemicznych określających status antyoksydacyjny, przemianę węglowodanową, tłuszczową oraz glikację. W ocenie sprawności uczenia zastosowano *Test Symboli Cyfr (Digit Symbol Test, DST)*; podtest Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych oraz *Test Łączenia Punktów A i B (Trail Making Test, TMT)*, znany też jako test Reyтана. Grupa ZDR składała się z 14 kobiet w średnim wieku 42 lata i 8 mężczyzn w średnim wieku 41 lat. Grupa ZM składała się z 14 mężczyzn w średnim wieku 39 lat i 8 kobiet w średnim wieku 41 lat.

W porównywanych grupach stwierdzono znamienne różnice w stężeniach gamma tokoferolu, triglicerydów, stężenia frakcji HDL cholesterolu oraz stężeń kwasu moczowego i cysteiny. Wykazano również istotną różnicę w teście DST pomiędzy obu grupami ( $p = 0,0067$  w teście U Manna-Whitneya).

W dyskusji autorzy dokonują próby interpretacji uzyskanych wyników, przedstawiając opisywane w literaturze powiązania pomiędzy funkcjonowaniem neuronów, zdolnościami psychomotorycznymi i zdolnością do uczenia się a zmianami biochemicznymi występującymi w zespole metabolicznym, który przez autorów jest porównywany do zespołu późnej progerii. Rozróżniono również wybrane zmiany w zakresie funkcji kognitywnych u osób starszych z wieloletnią cukrzycą od zmian u osób w średnim wieku, które mogą powstawać w wyniku zmian towarzyszących zespołowi metabolicznemu.

## **Charakterystyka uzależnienia od nikotyny a funkcjonowanie fizyczne i psychospołeczne osób w podeszłym wieku**

**Ewa Wojtyna, Małgorzata Dosiak, Magdalena Zagrodnik**

Oddział Psychiatryczny Szpitala Miejskiego w Rudzie Śląskiej

**Cel:** Palenie przyczynia się do częstszego występowania chorób odtyniowych, zwłaszcza choroby wieńcowej serca, chorób układu oddechowego i nowotworów. W wieku podeszłym oznacza to zwiększone ryzyko śmierci oraz pogorszenie codziennego funkcjonowania. Ważne są także interakcje pomiędzy nikotyną a lekami zażywanych przez starszych palaczy. Istotne zatem wydaje się rozpoznanie czynników sprzyjających paleniu, gdyż może się to przyczynić do stworzenia skutecznych programów dla osób chcących rzucić palenie. Badanie miało na celu scharakteryzowanie uzależnienia od nikotyny u ludzi starszych w zależności od poziomu ich funkcjonowania fizycznego i psychospołecznego.

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 296 osób po 60. r.ż., w tym: 64 osoby chore psychicznie, 62 osoby przewlekle chore somatycznie, 60 pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej, 60 osób zdrowych i mieszkających w domach rodzinnych oraz 50 osób zdrowych i bardzo aktywnych (słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku). W badaniu posłużono się następującymi metodami kwestionariuszowymi: Test uzależnienia od nikotyny Fagerströma, Test motywacji do zaprzestania palenia Schneider, Ankieta charakteryzująca uzależnienie, Test gotowości do zmiany (wg Prochaski), Geriatryczna Skala Oceny Depresji, Indeks Złożonych Czynności Życiowych (IADL) oraz Skala Satysfakcji z Życia.

**Wyniki:** Uzyskane wyniki wskazują na większy stopień uzależnienia i mniejszą gotowość do rzucenia palenia u osób chorych psychicznie, samotnych oraz odczuwających mniejszą satysfakcję z życia. Wykazano także ujemną korelację pomiędzy chęcią rzucenia palenia a wiekiem badanych.

**Wnioski:** Badanie wykazało potrzebę stworzenia specyficznych programów rzucania palenia dla osób w podeszłym wieku ze szczególnym uwzględnieniem pracy nad motywacją do zmiany, redukcją objawów depresyjnych i pracą nad zwiększeniem satysfakcji z życia.

## Sesja V

### Neurologia – aktualne problemy, perspektywy rozwoju diagnostyki i leczenia

**Prowadzenie: Prof. dr hab. Grzegorz Opala, Prof. dr hab. Ryszard Podemski**

#### **Choroba Alzheimerera – jako otępienie naczyniopochodne**

**Maria Barcikowska-Kotowicz**

Zakład Badawczo-Leczniczy Chorób Zwyrodnieniowych CUN, IMDiK PAN

Otępienie w wieku podeszłym może być pierwotne, jeżeli jego przyczynę stanowi proces zwyrodnieniowy niszczący mózg, lub wtórne, jeżeli powodem obumierania komórek jest patologia naczyń. Historycznie procent chorych, u których otępienie jest spowodowane przyczynami pierwotnymi czy wtórnymi, zmienia się na przestrzeni ostatnich 100 lat wraz z rozwojem wiedzy na ten temat. Pod koniec lat 80. sądzono, że choroba Alzheimerera (AD) jest najczęstszą przyczyną demencji, a otępienie naczyniopochodne (VaD) dotyczy ok. 25% osób w tej grupie wiekowej. Już wtedy było jasne, że istnieją przypadki mieszane (MIXED), w których badanie neuropatologiczne wykazywało obecność obydwu tych patologii. Teraz wiemy, że przypadków mieszanych jest znacznie więcej, a czyste VaD jest rzadkie. Według obowiązujących kryteriów klinicznych jedynym pewnym rozpoznaniem jest rozpoznanie neuropatologiczne. Jednak badanie neuropatologiczne także dość często nie jest jednoznaczne właśnie dlatego, że w większości diagnostycznych przypadków proces alzheimerowski współwystępuje ze zmianami naczyniopochodnymi, w tym o charakterze kongofilnej angiopatii (CAA). Kongofilna angiopatia pojawia się we wszystkich przypadkach AD w stadium zaawansowanym, przejawiając się w badaniu neuroobrazowym odchyleniami niemożliwymi do odróżnienia od tych spowodowanych przez miażdżycę. Z drugiej strony wiadomo, że niedokrwienie mózgu stanowi czynnik przyspieszający odkładanie się w mózgu  $\beta$ -amyloidu ( $A\beta$ ) poprzez zwiększenie stężenia białka prekursorowego dla  $\beta$ -amyloidu ( $\beta$ APP) w komórkach glejowych i neuronach. Tym samym czynniki ryzyka miażdżycy, jako najczęstszej przyczyny niedokrwienia (ostrego i przewlekłego) mózgu są także czynnikami ryzyka zwyrodnienia alzheimerowskiego. Poziom cholesterolu w surowicy i cholesterol wewnątrzkomórkowy także, jak udowodniono, biorą bezpośredni udział zarówno w patologii naczyń, jak i w procesie odkładania się złogów ( $A\beta$ ) w mózgu. Używane powszechnie leki (głównie dyskutowana jest rola statyn), wpływające na poziom obniżenia stężenia cholesterolu, można traktować jako zapobiegające zarówno VaD, jak i AD. Obniżenie

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

stężenie acetylocholin, serotoniny i noradrenaliny w mózgu chorych na AD wpływa także istotnie na grę naczyń włosowatych w początkowej fazie choroby, nawet w okresie przed masywnym odkładaniem się złogów Aβ w mózgu. Wszystkie te przytoczone fakty i dowody czynią prowokujący tytuł tego abstraktu co najmniej wartym zastanowienia.

## **Choroba małych naczyń jako przyczyna udaru i otępienia**

**Andrzej Szczudlik, Agnieszka Słowik**

Klinika Neurologii, UJ Collegium Medicum

Choroba małych naczyń (ang. small vessel disease) jest najczęściej występującą przewlekłą, postępującą angiopatią małych tętnic mózgowych zaopatrujących struktury podkorowe, głównie jądra podstawy i istotę białą półkul mózgu. Zmiany patologiczne w naczyniach mogą być spowodowane lipohialinozą, ale także martwicą włóknikowatą lub hialinozą, a w przypadku naczyń o większym kalibrze - miażdżycą. Niespecyficznymi wykładnikami tej choroby w neuroobrazowaniu są: leukoarajoza (zmiany/choroba istoty białej), lakuny i mikrokrwawienia (ang. microbleeds). Początkowo choroba przebiega bezobjawowo, a o jej istnieniu świadczą narastające, wymienione wyżej, zmiany radiologiczne, najlepiej widoczne w obrazowaniu rezonansem magnetycznym (MRI). Objawy choroby mogą wystąpić w sposób ostry jako udar lakunarny lub krwotok śródmózgowy albo przewlekły - jako naczyniowa encefalopatia podkorowa i naczyniowe otępienie podkorowe.

Udary lakunarne stanowią od 11 do 27% udarów niedokrwiennych. Mają charakterystyczny obraz kliniczny („czysty” niedowład połowiczny, niedoczulica połowicza, niedowład połowiczny z ataksją, zespół dyzartrii i niezgrabnej ręki itd.) i znacznie lepsze niż inne rodzaje udaru rokowanie. Przyczyną tych udarów są niewielkie ogniska niedokrwienne (2-20 mm), zlokalizowane w strukturach podkorowych, które są skutkiem zamknięcia lub krytycznego zwężenia małych naczyń, tzw. przeszywających, których zakres unaczynienia jest wyłączany. Przyczyną większości tych zawałów jest choroba małych naczyń wynikająca z toczącego się w ścianie naczyń przewlekłego procesu patologicznego o typie lipohialinozy lub ze zmian miażdżycowych, głównie w miejscu odejścia naczynia przeszywającego od głównego pnia tętniczego. W niektórych przypadkach udary lakunarne mogą być jednak następstwem choroby dużych naczyń, a nawet zatorowości sercowej.

Obecność różnej wielkości, najczęściej niewielkich i niemych klinicznie lakun lub ognisk zawałowych w strukturach podkorowych i/lub zmian istoty białej o charakterze leukoarajozy, stwierdza się w znacznym i rosnącym wraz z wiekiem, odsetku populacji ludzi starych, bez istotnych dolegliwości i objawów w badaniu neurologicznym. U części tych osób z czasem mogą pojawić się i stopniowo postępować deficyty poznawcze, głównie podkorowe, objawy pozapiramidowe, zaburzenia chodu o typie czołowym lub podkorowym, zawroty głowy, upadki. Taki zespół przewlekłych i narastających objawów, o obrazie klinicznym podobnym do choroby Binswagera, nazywa się obecnie naczyniową encefalopatią podkorową. Jak dotąd zespół ten nie został szczegółowo scharakteryzowany. Niektórzy z tych chorych spełniają kryteria niedokrwiennego otępienia podkorowego (ang. ischemic subcortical dementia). Częstość występowania tej postaci otępienia szacuje się na 40-60% otępień naczyniopochodnych.

## **Naczyniowe czynniki ryzyka w łagodnych zaburzeniach poznawczych**

**Joanna Siuda, Stanisław Ochudło**

Katedra i Klinika Neurologii Wieku Podeszłego ŚAM

**Wstęp:** Osoby z łagodnymi Zaburzeniami Poznawczymi (MCI, Mild Cognitive Impairment), wykazując wyższe niż w populacji ogólnej ryzyko wystąpienia otępienia, wymagają szczególnego nadzoru. Wiemy, że jest to grupa heterogenna, w obrębie której znajdują się zarówno osoby, u których nigdy nie dojdzie do pogłębienia zaburzeń poznawczych, jak i te, u których proces będzie postępował szybko w kierunku otępienia. Istotne jest ustalenie, które osoby z MCI ewoluują w kierunku otępienia. Wiadomo, że

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

istnieje ogromna liczba potencjalnych czynników, które działają na długo przed ujawnieniem się objawów klinicznych, mających wpływ na funkcjonowanie poznawcze. Mimo to nadal nie znamy pewnych markerów ryzyka konwersji łagodnych zaburzeń poznawczych do otępienia. Wiele danych literaturowych wskazuje, że choroby układu sercowo-naczyniowego, stanowiące czynnik ryzyka rozwoju otępienia, występują w grupie MCI częściej niż w populacji ogólnej.

**Cel:** Celem pracy była próba znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy występowanie chorób naczyniowych w grupie chorych z MCI ma wpływ na nasilenie zaburzeń poznawczych. Analizy dokonano na podstawie dane z piśmiennictwa i wyników badań własnych.

**Materiał i metoda:** Zbadano 53 chorych z rozpoznaniem MCI w 2 grupach: z naczyniowymi czynnikami ryzyka (grupa I: 38 osób) oraz bez tych czynników ryzyka (grupa II: 15 osób). Za naczyniowe czynniki ryzyka uznano: nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca oraz cukrzycę. Funkcje poznawcze oceniano na podstawie badania neuropsychologicznego (m.in.: MMSE, CDR, AVLT, TMT, NT).

**Wyniki:** Wynik globalnej oceny funkcji poznawczych MMSE był porównywalny w obu grupach. W badaniu pamięci operacyjnej odnotowano istotną statystycznie różnicę między badanymi grupami, z nasileniem zaburzeń w grupie MCI ze współistniejącymi naczyniowymi czynnikami ryzyka (TMTA: grupa I – 74,4 sek; grupa II – 53,8 sek;  $p < 0,01$ ; TMTB: grupa I – 201 sek; grupa II – 106,8 sek.;  $p < 0,05$ ). W zakresie fluencji słownej odnotowano lepsze wyniki w grupie bez czynników naczyniowych (grupa I – 15,5 słów; grupa II – 21,8 słów;  $p < 0,1$ ). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wynikach próby nazywania oraz testu uczenia się nowego materiału (AVLT).

**Wnioski:** Występowanie chorób sercowo-naczyniowych w grupie chorych z MCI ma wpływ na wyniki osiągane w testach neuropsychologicznych.

## Sesja VI

### Etyka w psychogeriatryi

**Prowadzenie: Prof. Nicoleta Tataru, Prof. dr hab. Jerzy Leszek**

#### **Opieka geriatryczna – aspekt teologiczny** **ks. Zbigniew Teinert**

Archidiecezja Poznańska

Źródła: Katechizm Kościoła Katolickiego (1992), Karta Pracowników Służby Zdrowia wydana przez Papieską Radę ds. Duszpasterstwa Służby Zdrowia (1995), wypowiedzi papieża od Piusa XII do Jana Pawła II.

Kwestia opieki geriatrycznej w tej formie, z jaką spotykamy się z nią dziś u nas i chyba w całej Europie, ujawniła się stosunkowo niedawno, w związku nie tylko z przemianami społecznymi i cywilizacyjnymi życia rodzinnego, ale również z nowymi możliwościami diagnostycznymi, terapeutycznymi i farmakologicznymi, jakie daje nam do ręki szybko rozwijająca się medycyna. W krótkim czasie życie ludzkie w krajach zachodnich znacznie się wydłużyło, a jednocześnie model rodziny ulega niekorzystnym zmianom: zanika rodzina jako wspólnota społeczna i opiekuńcza, a tworzy się rodzina jako jednostka ekonomiczna. Osłabia to więzy rodzinne i zakłóca relacje wewnątrzrodzinne, w rezultacie czego medycyna musi się zajmować coraz większą liczbą ludzi starszych potrzebujących coraz intensywniejszej opieki.

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

#### Zagadnienia szczegółowe:

1. Psycho- i farmakoterapia w opiece geriatrycznej. Psychoterapia, której bazą jest, jak wiadomo, kontakt międzyludzki, zakłada istnienie związku między duchem i ciałem pacjenta. Jako czynnik stymulujący „proces wzrostu” spełnia ona ważną rolę, tak więc z etycznego i teologicznego punktu widzenia jest akceptowana, ale pod warunkiem przestrzegania pewnych zasad.

Inaczej przedstawia się sprawa z lekami psychotropowymi, powodującymi rozległe i niepożądane skutki uboczne. W tym przypadku trzeba zachować szczególną ostrożność. Lekarz powinien nie tylko posiadać zgodę pacjenta, lecz sam musi przestrzegać zasady tzw. proporcjonalności terapeutycznej. W żadnym wypadku środki tego typu nie mogą być stosowane w charakterze narkotyków; obowiązuje tu ścisły zakaz etyczny.

#### 2. Granice terapii geriatrycznej

W tej części autor rozpatruje następujące zagadnienia. Dlaczego zaleca się terapię optymalną, a nie „uporczywą”? Jakie zastrzeżenia wysuwa się pod adresem tej ostatniej? Opieka paliatywna jako terapia łagodząca cierpienie. Odpowiedzialność lekarza za pacjenta w stanie terminalnym na szerszym tle współczesnej kultury zachodniej.

#### 3. Świętość życia i majestat śmierci

Podstawowe zasady. Życie ludzkie na każdym etapie jest nienaruszalne. Eutanazja narusza godność życia ludzkiego. Życie ludzkie ma charakter sakralny na mocy prawa bożego oraz naturalnego. Religia pozwala w pełni przeżywać sens życia i cierpienia (chory nie jest tylko „przypadkiem klinicznym”).

## Relacje lekarz – pacjent

### Michał Jeleń

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej AM we Wrocławiu

Czy dobrym lekarzem jest ten, kto jedynie przestrzega norm prawnych i etycznych? Czy też człowiek obok przestrzegania norm prawnych powinien cechować się czymś jeszcze, a więc co jest ważniejsze prawda czy uczucia? Jaki zatem powinien być i czym powinien się kierować lekarz w swoich działaniach? By odpowiedzieć na to pytanie, należy najpierw udzielić sobie odpowiedzi na pytanie - co jest celem naszych działań?

Prawda jest nieodłącznym naszym problemem. Czy ją przekazywać? Jeśli tak, to w jaki sposób? Obowiązek mówienia prawdy nakłada na nas Kodeks Etyki Lekarskiej, który zwalnia nas z tego obowiązku tylko w jednej sytuacji - kiedy pacjent sobie tego wyraźnie życzy.

Medycyna jest sztuką, mimo że cała naukowa medycyna współczesna od sztuki się odżegnuje, a wynika to z nieporozumienia. Nauka odpowiada na pytanie - co należy, a sztuka - jak należy wykonać.

## Otępienie głębokie - zaniedbany problem

### Iwona Kłoszewska

Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych UM w Łodzi

Otępienie, niezależnie od przyczyny, jest procesem progresywnym, a deterioracja w zakresie poznawczym i funkcjonalnym jest nieunikniona. Przebieg choroby może mieć charakter powoli postępujący, jak ma to miejsce w chorobie Alzheimera, zaakcentowany przez nagłe narastanie objawów, jak w otępieniu naczyniopochodnym, towarzyszyć mu mogą wahania poziomu świadomości (otępienie z ciałami Lewy'ego) lub w początkowym okresie dominować mogą zmiany osobowości chorego (otępienie czołowo-skroniowe).

### III Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego (PTPG)

Otępienie głębokie jest stosunkowo zaniedbanym obszarem. Znacznie więcej uwagi i badań poświęconych jest wczesnej diagnozie oraz otępieniu o niewielkim i umiarkowanym nasileniu. Zwłaszcza w ostatnich latach na temat stadium prodromalnego otępienia, tj. łagodnych zaburzeń poznawczych, opublikowano liczne prace. Jest to w pełni uzasadnione ze względu na potrzebę doskonalenia wczesnej diagnostyki otępień wobec już istniejących i nowo wprowadzanych metod farmakoterapii. Niemniej późne etapy otępienia niosą za sobą poważne konsekwencje dla chorego i jego rodziny, nie powinny więc pozostawać poza głównym nurtem badań klinicznych i etycznych. W skali Mini Mental otępienie głębokie rozpoczyna się poniżej 10 punktów. Klinicznie oznacza to sytuację, w której chory niezdolny jest do samodzielnego życia i wymaga pomocy przy tak podstawowych czynnościach, jak ubieranie się, kąpiel i korzystanie z toalety. W takim stanie znajduje się jedna trzecia wszystkich otępiałych chorych. W warunkach polskich, częściej niż w krajach zachodnich, chorzy po raz pierwszy trafiają do lekarza na tym etapie otępienia. W diagnostyce różnicowej dominującą rolę odgrywa dokładne ustalenie historii rozwoju otępienia. Głównym problemem terapeutycznym są nasilone zaburzenia zachowania i tylko właściwie postawiona diagnoza pozwala na uniknięcie poważnych komplikacji związanych z zastosowaniem niewłaściwej farmakoterapii (leki przeciwpsychotyczne w otępieniu z ciałami Lewy'ego). Postępująca niesprawność chorego powoduje, że nieużyteczne stają się stosowane we wczesnych stadiach otępienia skale oceniające głębokość upośledzenia funkcji poznawczych czy nasilenia zaburzeń nastroju. Dlatego w badaniach klinicznych oceniających skuteczność leków stosuje się inne narzędzia, np. Severe Impairment Battery, Test for Severe Impairment. Ocenę stanu psychicznego utrudniają pogarszający się kontakt z chorym, współistniejące choroby somatyczne oraz kumulujące się objawy niepożądane przewlekłego stosowania inhibitorów cholinesterazy. Obecność tych ostatnich powinna ułatwiać lekarzowi decyzję o rezygnacji z kontynuowania leczenia tą grupą leków. W ostatnim okresie otępienia priorytetem przestaje być utrzymanie sprawności poznawczej chorego na możliwie najwyższym poziomie, celem podstawowym pozostaje dbałość o jakość życia chorego oraz leczenie towarzyszących zaburzeń psychicznych i schorzeń somatycznych.

#### **Ethical issue in elderly forensic psychiatry**

**Nicoleta Tataru, Carmen Ghilea**

Forensic Psychiatry Stei, Romania

After previous considerations related to the increasing of dementia cases, as well as of elderly individuals in our present days, we discuss about psychiatric and psychological expertise exams, demanded in such cases by the civil or criminal courts of law and the assessment of competence in dementia and ethical aspect of care and research in elderly demented people.

We also refer to the complications and difficulties when trying to apply the civil commitments compulsive hospital admission measure, foreseen in the law for mental health, when the dementia diagnostic falls within this age group. Historically, involuntary commitment of incompetent patients took in the consideration the best interest of the patient, but also the well-being of the family and the potential risk for others.

After a short review of legislation and of conditions of hospitalization concerning involuntary commitment of the mentally ill people during our history before and after 1989, we'll analyze the activity on involuntary commitment in a Forensic Psychiatry Hospital in district Bihor, in last five years from a 30 years experience working in the field. Standards and practice in our country regarding the involuntary commitment have been changed more that three times after the second War and has been improved in 2002, when there appeared the new Mental Health Law, emphasizing protection of patients' rights. There are legal and ethical limits to involuntary hospitalisation, because involuntary treatment and hospitalisation restricts a person's liberty. There should be a lot of things to do to improve the quality standards: improvement of elementary care needs, improvement of their quality of life.

## Indeks autorów

Maria Barcikowska (233, **249**)  
Zofia Błach-Olszewska (231, **237**)  
Ewa Bogacka (233, **247**)  
Jarosław Derejczyk (233, **248**)  
Małgorzata Dosiak (233, **248**)  
Tomasz Gabrylewicz (231, **237**)  
Piotr Gałęcki (232, **242**)  
Carmen Ghilea (233, **253**)  
Grażyna Greń (232, **243**)  
Michał Jeleń (233, **252**)  
Andrzej Kiejna (231, 232, **235, 241**)  
Iwona Kłoszewska (233, **252**)  
Jerzy Leszek (231, 232, **237, 241, 242**)  
Raimundo Mateos (232)  
Jerzy Mozrzyk (231, **235**)  
Stanisław Ochudło (233, **250**)  
Józef Opara (232, **243**)  
Martin Orrell (232)  
Tadeusz Parnowski (231, **234**)  
Tadeusz Pietras (232, **242, 244**)  
Agnieszka Rajska-Neumann (233, **246**)  
Joanna Rymaszewska (232)  
Małgorzata Sąsiadek (232, **239**)  
Marek Sąsiadek (232, **241**)  
Joanna Siuda (233, **250**)  
Agnieszka Słowik (233, **250**)  
Maria Sochocka (231, **237**)  
Joanna Szczepańska (232, **243**)  
Andrzej Szczudlik (233, **250**)  
Janusz Szemraj (232, **242**)  
Nicoleta Tataru (233, **253**)  
Zbigniew Teinert (233, **251**)  
Elżbieta Trypka (232, **241**)  
Jerzy Vetulani (232, **239**)  
Katarzyna Wieczorowska-Tobis (233, **246**)  
Andrzej Witasiuk (232, **242, 244**)  
Ewa Wojtyła (233, **248**)  
Renata Wojtyńska (232, **245**)  
Marek Woźniewski (232, **243**)  
Agnieszka Zabłocka (231, **236**)  
Ewa Zaczyńska (231, **237**)  
Magdalena Zagrodnik (233, **248**)  
Anna Zimny (232, **241**)