

1. **Koncepcja kynureninowa a neurorozwojowy model patogenezy schizofrenii.**

H. Karakuła-Juchnowicz^{1,2}, M. Flis², J. Moryłowska-Topolska¹, P. Krukow¹

¹*Zakład Neuropsychiatrii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

²*Klinika Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej interwencji Uniwersytetu medycznego w Lublinie*

Koncepcja kynureninowa schizofrenii, której początek dały wyniki badań wskazujące na różnice stężenia metabolitów szlaku kynureninowego w płynie mózgowo-rdzeniowym pacjentów chorujących na schizofrenię w porównaniu do grupy kontrolnej, wyjaśnia mechanizm jednoczesnego powstawania objawów pozytywnych, negatywnych oraz zaburzeń funkcji poznawczych w przebiegu choroby. Celem niniejszej pracy jest przegląd aktualnego piśmiennictwa dotyczącego w/w tematu. W kontekście mechanizmów leżących u podstaw patogenezy schizofrenii podkreślana jest rola blokowania receptorów NMDA i/lub nikotynowych przez kwas kynureninowy. Wyniki badań przeprowadzanych na zwierzętach dostarczają kolejnych dowodów słuszności w/w teorii. Wykazano m.in. powstanie deficytów w zakresie przestrzennej pamięci operacyjnej u szczurów wskutek wzrostu poziomu kwasu kynureninowego. Przeprowadzono również badanie, w którym wykazano, iż wzrost poziomu kwasu kynureninowego wskutek zwiększenia podaży kynureniny w diecie u szczurów w okresie dorastania, prowadzi do zaburzeń funkcji poznawczych w okresie dorosłości. Niezwykle ciekawe wyniki dotyczące hipotetycznego modelu powstawania zaburzeń poznawczych w okresie dorosłości przedstawili Pocivavsek i wsp. Z badań wynika, iż narażenie w okresie największej wrażliwości i rozwoju mózgu t.j. w okresie prenatalnym i wczesnym postnatalnym na podwyższony poziom KYNA, będący skutkiem nadmiernej podaży kynureniny w diecie samic, skutkowało u ich potomstwa wzrostem KYNA w mózgu. Obserwowano utrzymywanie się wysokiego poziomu KYNA w okresie dorosłości, co pociągało za sobą deficyty poznawcze, przypominające te, które są opisywane w przebiegu schizofrenii. Warto podkreślić, iż wyniki w/w badań dodatkowo wskazują raczej na neurorozwojową dysfunkcję neuronów niż proces neurodegeneracyjny jako przyczynę deficytów poznawczych towarzyszących schizofrenii.

2. Schizofrenia czy dysfunkcja istoty białej o nieznannej etiologii- trudności diagnostyczne i terapeutyczne u pacjentki z objawami negatywnymi schizofrenii oraz nasilonymi poznawczymi i neurobehawioralnymi objawami dysfunkcji podkorowych mózgu.

J. Moryłowska-Topolska¹, H. Karakuła-Juchnowicz^{1,2}, P. Krukow¹, M. Flis²

¹*Zakład Neuropsychiatrii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

²*I Klinika Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej interwencji Uniwersytetu medycznego w Lublinie*

W aktualnych badaniach nad funkcjonowaniem mózgu odchodzi się od podejścia przypisywania pojedynczym obszarom mózgu ściśle określonych funkcji na rzecz tzw. teorii sieciowych. Podobnie w odniesieniu do schizofrenii obserwowanych nieprawidłowości nie da się wytłumaczyć zmianami funkcji pojedynczego obszaru mózgu, a jedynie zaburzeniami integralności sieci neuronalnych, które odpowiadają za procesy sensoryczne, poznawcze, emocjonalne.

Celem pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych i terapeutycznych w przypadku pacjentki hospitalizowanej w I Klinice Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej Interwencji, u której wcześniej rozpoznawano Schizofrenię paranoidalną. U pacjentki klinicznie obserwowano progresję objawów negatywnych i narastające zaburzenia poznawcze. Ponadto wykazano nieprawidłowy zapis EEG, nieprawidłowy wynik badania MRI w postaci rozszianych zmian istoty białej. Profil zaburzeń neuropsychologicznych z dominującą adynamią, spowolnieniem poznawczym, zredukowaniem spontanicznej aktywności poznawczej i językowej przy jednocześnie względnie zachowanych funkcjach poznawczych związanych z okolicami korowymi, łącznie z danymi neuroobrazowymi oraz wykluczeniem innych potencjalnych przyczyn opisywanych dysfunkcji mózgu wskazywało na prawdopodobnie przebycie procesu zapalnego. Nie zostało to jednak jednoznacznie potwierdzone w wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Farmakoterapia przy pomocy leków przeciwpsychotycznych nie przyniosła istotnej poprawy stanu psychicznego. Pacjentka została przeniesiona do Oddziału Neurologicznego w celu dalszej diagnostyki i leczenia.

Opisany przypadek wpisuje się w aktualne badania nad związkiem uszkodzenia istoty białej z zaburzeniami zachowania i procesów poznawczych (np. leukodystrofia metachromatyczna) mogących przypominać psychopatologię endogennych procesów psychotycznych, co wymaga od klinicystów poszerzenia możliwości diagnozy różnicowej.

3. **Terapia poznawczo-behawioralna (CBT) - forma leczenia pacjentów z zespołem przewlekłego zmęczenia (CFS).**

M. Tudorowska¹, J.J. Klawe², M. Tafil-Klawe³, M. Ziótkowski¹, P. Zalewski⁴

¹*Katedra Pielęgniarstwa Zachowawczego, Zakład Pielęgniarstwa Psychiatrycznego, Bydgoszcz*

²*Katedra Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Zakład Higieny i Epidemiologii, Bydgoszcz*

³*Katedra Fizjologii, Zakład Fizjologii Człowieka, Bydgoszcz*

⁴*Katedra Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Zakład Ergonomii i Fizjologii Wyśiłku Fizycznego, Bydgoszcz*

Zespół Przewlekłego Zmęczenia (Chronic Fatigue Syndrome - CFS) charakteryzuje się zmęczeniem trwającym ponad 6 miesięcy o czasowo określonym początku. Objawy są dość zróżnicowane, ale nieswoiste dla tej jednostki chorobowej. Najczęściej występują: problemy z koncentracją i pamięcią, ból gardła, powiększone węzły chłonne, ból stawów, nadmierną senność lub bezsenność, ból głowy. Zgodnie z wytycznymi Instytutu Doskonałości Klinicznej - National Institute for Health and Clinical Excellence (NHS) polecaną terapią w leczeniu CFS jest terapia poznawczo-behawioralna oraz system ćwiczeń Graded Exercise Therapy (GET). W prezentacji dokonano przeglądu piśmiennictwa na temat sposobów leczenia Zespołu Przewlekłego Zmęczenia, ze szczególnym uwzględnieniem terapii poznawczo-behawioralnej (CBT).

Słowa kluczowe: Zespół Przewlekłego Zmęczenia, terapia poznawczo-behawioralna, Graded Exercise Therapy (GET)

4. Współwystępowanie depresji z twardziną miejscową i porażeniem mózgowym-opis przypadku.

I. Iwanicka-Wyszyńska¹, A. Kowal-Popczak², M. Olajossy¹

¹II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Zakład Pielęgniarstwa Psychiatrycznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Twardzina miejscowa- będąca jedną z postaci twardziny- należy do chorób tkanki łącznej o przewlekłym charakterze autoimmunologicznym.

Według szacunków, 30-80% pacjentów z chorobami tkanki łącznej doświadcza objawów neuropsychiatrycznych. Z jednej strony związane jest to z aktywnością choroby, z drugiej natomiast, z wtórnymi do chorób układowych zaburzeniami metabolicznymi i hormonalnymi, działaniami niepożądanymi leków w niej stosowanych, bądź związane są z reakcją psychologiczną mającą związek z przewlekłym charakterem choroby, w tym często inwalidztwem. Najczęściej opisywanym zaburzeniem psychicznym występujących u osób chorujących na twardzinę jest depresja- szacuje się, że może dotyczyć od 20% do 47% chorujących.

W pracy przedstawiono opis przypadku 25-letniej pacjentki leczonej od urodzenia z powodu mózgowego porażenia dziecięcego oraz od 10 lat z powodu twardziny miejscowej o charakterze twardziny ograniczonej typu morphea, twardziny linijnej kończyn górnych i dolnych oraz twardziny typu en coup de sabre skóry głowy. Zwrócono uwagę na wieloaspektową naturę ujawnienia się objawów neuropsychiatrycznych w chorobach tkanki łącznej. Dwukrotna hospitalizacja pacjentki w II Klinice Psychiatrii w Lublinie pozwoliła na postawienie u pacjentki rozpoznania „Ciężki epizod depresji z objawami psychotycznymi” (F32.3).

Wydaje się istotne zwrócenie uwagi lekarzy różnych specjalności- w tym lekarzy rodzinnych, internistów, reumatologów na współwystępowanie zaburzeń psychicznych z chorobami przewlekłymi, w tym chorobami układowymi tkanki łącznej.

5. Kortyzol - biomarkerem rozwoju wypalenia zawodowego?

A. Kowal-Popczak¹, I. Chmiel-Perzyńska², B. Pawłowska³, A. Perzyński³, E. Potembska¹, G. Popczak⁴, U. Biaduń⁵

¹ Zakład Pielęgniarstwa Psychiatrycznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

² Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³ II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴ Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Lublinie

⁵ Klinika Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej z Pracownią Endokrynologiczno-Metaboliczną III Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

WSTĘP. Wypalenie zawodowe określane jest jako przedłużona reakcja na przewlekły emocjonalny i interpersonalny stres w pracy- rozwija się w sytuacji obecności przewlekłego stresu, który związany jest z pełnieniem zawodów służb społecznych. Dotychczas nie znaleziono biologicznego markera, który spełniałby kryterium „złotego standardu” wykrywania rozwoju wypalenia zawodowego.

CEL PRACY. Celem pracy była ocena związku pomiędzy zmiennością dobową poziomu kortyzolu a wypaleniem zawodowym u personelu pielęgniarskiego pracującego w trybie zmianowym.

MATERIAŁ I METODY. Badaniem objęto 61 pielęgniarek i pielęgniarzy pracujących w trybie zmianowym. Opisaną grupę przebadano kwestionariuszem autorskim oraz Kwestionariuszem Wypalenia Zawodowego autorstwa Ch. Maslach (ang. Maslach Burnout Inventory, w skrócie MBI). U każdego badanego pobrano trzykrotnie próbki krwi celem oznaczenia poziomu kortyzolu- dwukrotnie w dniu pracy w godzinach nocnych- na początku o 7 p.m. (pomiar A) i po zakończeniu dyżuru nocnego o 7 a.m. (pomiar B)- oraz na czczo po odpoczynku w godzinach rannych w dniu pracy w trybie dziennym- 7 a.m. (pomiar C). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

WYNIKI. Na podstawie niehierarchicznej analizy skupień wyodrębniono z badanej grupy dwa typy profili dobowego wydzielania kortyzolu. Typ 1 charakteryzował się wzrostem stężenia kortyzolu od pomiaru A przez B i C (odpowiednio 7,22-18,83-20,67 µg/dl), natomiast typ 2 charakteryzował się wzrostem stężenia kortyzolu od pomiaru A do B i spadkiem od pomiaru B do C (odpowiednio 3,50-15,54-11,87 µg/dl). Wykazano istotne zależności pomiędzy stężeniem kortyzolu a wypaleniem zawodowym.

WNIOSKI. 1. Potwierdzono związek dysregulacji układu podwzgórze- przysadka- nadnercza (ang. The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis) z wypaleniem zawodowym. 2. Analiza dobowej zmienności kortyzolu w zależności od godzin pracy zmianowej może pomóc w lepszym zrozumieniu zjawiska wypalenia zawodowego. 3. Znajomość związków w tym zakresie może pozwolić na lepsze zapobieganie wypaleniu i jego konsekwencjom poprzez wdrożenie skutecznych działań prewencyjnych.

*Praca realizowana w ramach zadania badawczego MNmb635