

kongresy, konference, kursy

KONGRES NĚMECKÉ ASOCIACE PRO PSYCHIATRII
A PSYCHOTERAPII**Berlín 24.–27. 11. 2010**prof. MUDr. Eva Češková¹, CSc., MUDr. Alžběta Kuncová², MUDr. Jiří Švarc², Ph.D., MUDr. Tereza Toušková²,
MUDr. Magdalena Singerová², MUDr. Veronika Veselá²¹Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno, ²Psychiatrická léčebna Bohnice

Kontaktní adresa: MUDr. Jiří Švarc, Ph.D., Psychiatrická léčebna Bohnice, e-mail: Svarc@PLBohnice.cz

Ve dnech 24.–27. 11. 2010 proběhl v Berlíně kongres Německé asociace pro psychiatrii a psychoterapii (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, dále DGPPN). Aktivní účast byla zastoupena brněnskou psychiatrickou klinikou a psychiatři pražské bohnické léčebny využili nabídky organizátorů pro psychiatry z východní Evropy účastnit se zdarma. Účast byla tradičně vysoká (téměř 9 000 účastníků!), a přesto byl kongres materiálně skvěle zabezpečen v obrovském ICC, kde největší posluchárna pojme 10 tisíc lidí.

Odborný program vynikající. Organizátoři zvýšili účast anglicky mluvících odborníků a řada sympozií probíhala v angličtině a byl zabezpečen simultánní překlad do němčiny (nebo naopak). Žádný účastník neměl obtíže vybrat problematiku v oblasti svého zájmu. Velký prostor byl věnován personalizované medicíně z různých, hlavně genetických aspektů.

Sebereflexe po 70 letech

Kongres DGPPN byl ve znamení vzpomínání a hledání zodpovědnosti za psychiatrii během éry národního socialismu. DGPPN byla založena již roku 1842 a má 5700 členů. Během éry národního socialismu psychiatrii označení za Židy či socialisty ztratili práci a byli nuceni emigrovat. Zbylí psychiatrii pod vedením tehdejšího předsedy DGPPN byli účastni nucených sterilizací 360 000 pacientů. V letech 1939–45 byli chroničtí psychiatři pacienti označení za „nehodné života“ a 250 000 jich bylo podrobeno „euthanzii“.

Velká posterová výstava byla nazvána „Psychiatry in National Socialism – Commemoration and Responsibility“. Na této výstavě bylo možné zhlédnout fotografie, dokumenty a kazuistiky, týkající se vyvrážování psychiatrických pacientů v 30. a 40. letech minulého století. DGPPN vydala v listopadu 2009 chartu, ve které přijímá odpovědnost za spoluúčast na těchto zločinech,

a na základě toho ustanovila v r. 2010 čtyřčlennou nezávislou vyšetřovací komisi, která má zkoumat historickou úlohu DGPPN. Všichni čtyři členové této komise přednášeli na letošní konferenci výsledky svých výzkumů. Cílem mělo být porozumění tomu, do jaké míry a proč DGPPN organizovala tzv. euthanzie a sterilizace psychiatrických pacientů a vypuzení německých psychiatrů ze země. Kromě prezentací čtyř členů vyšetřovací komise byla prezentována četba historických dokumentů a reprezentovaly se oběti nacionálně socialistické psychiatrie.

Head-hunting

Jedna posterová sekce byla věnována propagaci psychiatrických pracovišť hledajících psychiatry na volná místa. Zde nás oslovovali profesionální head-hunteri. Najít si v Německu či Švýcarsku místo nemůže tedy být pro lékaře znalého němčiny velký problém. Atestace požadována zpravidla není.

TRANSLAČNÍ VÝZKUM**Obecné aspekty (Magnus Sjogren)**

Schizofrenie je fenotypologicky heterogenní a pravděpodobně etiologicky složitá choroba. Jednoduchý model diagnostického biomarkeru je tedy neúčinný a v diagnostickém procesu bude spíše třeba soubor biomarkerů odrážejících biologické spektrum onemocnění. Autor předložil rešerši biomarkerů navržených a používaných ke sledování efektivity léčby a s potenciálem nalezení nových léčebných modalit schizofrenie. Ve studiích používajících zobrazovací, neurofyziologické, neuroendokrinní a jiná měření bylo identifikováno množství markerů korelujících se schizofrenií, některé budou diskutovány ohled-

ně možného přínosu v diagnostice a monitorování efektu terapie. Asociované translační modely, jsou-li k dispozici, budou také diskutovány. V souhrnu neexistuje jediný dostatečně specifický, selektivní, etiologicky validní biologický znak, který by se dal užít jako diagnostický biomarker schizofrenie. K nalezení takového biomarkeru může být nezbytné lepší porozumění etiologii pomocí nových technologií a používání méně přísných fenotypologických klasifikací.

Translační výzkum u schizofrenie: praktické příklady (Peter de Boer)

Výběr nových léčebných modalit u schizofrenie začíná výběrem nových cílových míst léků. Nejprve se stanoví specifické hypotézy podložené vědeckou literaturou, následně se zahájí program výzkumu léku. Bližší charakterizace předpokládané aktivity, která využívá zvířecích modelů, stanoví prediktivní validitu účinnosti. Tento proces je zatížen rizikem sebenaplňujícího proroctví, pokud na jedné straně ignoruje relevantní aktivity a na druhé straně přeceňuje očekávaný efekt. K vyprofilování potenciálního efektu nových léčiv se schizofrenie obvykle modeluje pomocí dopaminergních působků nebo nekompetitivních antagonistů NMDA receptorů jako phencyklidinu nebo MK-801. Jako příklad byla popsána preklinická a klinická charakterizace nového antagonisty D2 dopaminových receptorů s rychlým odstraněním z D2 receptoru, které je také charakteristické pro klozapin. Přes značné množství informací a dostupnost metod translačního výzkumu preklinické ukazatele plně neodpovídaly předpokládaným velikostem efektivních dávek. Při výzkumu glutamátového receptoru je pozorován velký účinek minimálních dávek, předpokládat potenciální spektrum klinických odpovědí přesto není možné. Vývoj nových léků tedy vyžaduje explorativní studie na dobře charakterizovaných populacích pacientů.

Translační výzkum schizofrenie (Ion-George Anghelescu)

Rozvoj farmak s novými mechanismy účinku v psychiatrických indikacích, např. u schizofrenie, je komplexní úkol s rizikem selhání. Náklady na léky v posledních letech stouply, což vede k potřebě racionálního, biomarkery řízeného přístupu při výzkumu nových léčebných postupů. Záměrem je minimalizovat rizika pozdního selhání a zvýšit pravděpodobnost klinického úspěchu výběrem vhodných modelů a markerů již v časných stádiích nemoci – přístup nazývaný „translační medicína“. Slovo translační je definováno na různých úrovních: převod ze zvířecích modelů k lidem, převod nálezů u zdravých subjektů k nemocným, převod od testů k chorobám, převod z genetiky k proteomice nervových sítí a symptomům/syndromům a konečně k diagnostickým jednotkám.

U schizofrenie pak tento přístup znamená lepší porozumění pozadí heterogenní patofyziologie a klinickým dimenzím zahrnutým pod klinickou diagnózu schizofrenie a dále identifikaci a validizaci biomarkerů a jejich korelaci k spolehlivým endofenotypům. Ideálně pak nalezené endofenotypy a biomarkery silně korelují s průběhem

onemocnění, odpovědí na léčbu a výsledným klinickým stavem. Konečný cíl je vývoj prokázaných krátkodobých a dlouhodobých léčebných strategií, efektivnějších, bezpečnějších a lépe tolerovaných v klinické praxi. Prezentovány byly dvě hlavní oblasti zaměření – zobrazovací metody a genetika.

Translační výzkum schizofrenie (R. E. Gurová)

Translace je proces syntézy bílkovin (část procesu genové exprese) dle záznamu v transkripci vytvořené mRNA. Během translace je informace zapsaná v mRNA podle přesných pravidel genetického kódu dekodována a je podle ní sestaven řetězec aminokyselin. Autorka zdůrazňovala kontinuitu od základního výzkumu přes translační a klinický k epidemiologickému. Klinické neurovědy integrací poznatků zkoumají komplexní chování. Od genů se přes glutamát a jeho deregulaci dostáváme k schizofrenii apod.

REEVALUACE FAKTORŮ VULNERABILITY U PSYCHÓZ

Věk otce (Dolores Malaspina)

Data z epidemiologických, klinických a animálních studií ukazují, že s vyšším věkem otce signifikantně narůstá riziko schizofrenie u potomka. Každá dekáda znásobuje riziko 1,4krát (1,2–1,7krát), u otců 45+ onemocní schizofrenií 1/46 potomků (trojnásobné riziko), bez rozdílu vlivu pohlaví potomka.

Zneužívání a opomíjení v dětství (Inez Myin-Germeys)

Traumatické zážitky v časných etapách života mohou být důležité v rozvoji psychózy, hypotézy však stále čekají na potvrzení. Autoři vyšetřili 271 pacientů s psychotickým onemocněním, 259 jejich sourozenců a 227 kontrol pomocí Youth trauma Questionnaire and PANSS (pacienti) / SIS-R (sourozenci, kontroly). Podle výsledků pacienti s psychózou referují více traumatických zážitků, což také signifikantně koreluje s negativními afektivními a psychotickými reakcemi na stres v pozdějším životě. Závěrem autoři poukazují na silnou asociaci mezi psychózou a abúzem a možným efektem senzitivace u obou těchto jevů.

Neurotrauma (Simon Fleminger)

Po odeznění akutního post-traumatického deliria se může rozvinout bludná symptomatika, obvykle jsou bludné misidentifikace. Autoři se zabírali vztahem mezi nedostatkem náhledu, konfabulacemi, bludnou misidentifikací a jinými bludy. Časná psychotická onemocnění jsou obvykle odlišná od stavů, které se objevují později, měsíce a roky po zranění. Traumatická zranění mozku jsou asociována s lehkým zvýšeným rizikem chronických neafektivních psychóz. Výrazně častěji se objevují bludy než halucinace a negativní příznaky jsou zcela ojedinělé.

Rizikové faktory na straně matky (Jorge Lopéz-Castroman)

Několik studií podporuje souvislost s porodními komplikacemi, virovými infekcemi (zarděnky, chřipka, toxoplazmóza), vystavením velkému stresu, nutriční karenci a depresi během těhotenství. Souvislost těchto faktorů se silnějšími genetickými vlivy dosud není známa. Jako zprostředkující faktory mohou působit placentární dysfunkce a pokročilý věk matky. Perinatální komplikace jsou častější u starších matek, určení rizika samotného věku matky tedy bude vyžadovat podrobné epidemiologické studie na velkých souborech.

Neurokognice a sociální neurokognice u schizofrenií (Anita – Riecher-Rössler)

Kognitivní funkční deficity jsou v hledáčku výzkumu schizofrenie již několik let. Kognitivní deficit nalézáme u 75–85 % nemocných schizofrenií, diskutovány jsou profily specifické nálezů u nemocných. Kognitivní deficity mají nadto daleko bohatší negativní důsledky na úspěšnost terapie a funkční úzdravu. Na tomto pozadí byl před 6 lety v USA založen NIMH (National Institute of Mental Health). Cílem bylo definovat relevantní funkční oblasti a oblasti sociálních neurodeficitů a vyvinout odpovídající diagnostické instrumenty a možné intervence. O tyto výsledky se opírá aktuální evidence-based léčba spočívající na kombinaci kognitivně-behaviorálních a farmakologických intervencí. Na sympoziu byly diskutovány možnosti a hranice jmenovaných oblastí léčby a jejich postavení a doposud používané formulace v souvislosti s dnešními nálezy.

Léčba neurokognice a sociální neurokognice u schizofrenií (Stefan Klingberg)

Přes narůstající znalosti o významu kognitivních dysfunkcí u schizofrenie se objevuje stále více otázek okolo vhodné terapie. Přestože pod pojmem kognitivní remediac se již etabloval kognitivní trénink, je stále třeba systematicky přezkoumávat dlouhodobou efektivitu a účinnost léčebných postupů. Na základě literaturní rešerše různých přístupů byla provedena studie, která vyšetřila efektivitu terapie negativní symptomatiky a vedle toho také kognitivní výkonnost. Studie zahrnuje 198 pacientů, kteří byli vyšetřeni pomocí testu stálosti výkonu, testu Cesty, testu verbálního učení, Wisconsinského testu třídění karet. Následný trénink se skládal z cca dvaceti sezení po dobu 9 měsíců a zahrnoval individuální intervence s pomocí COGNAC a úkolů „papír-tužka“. Nebyly shledány žádné rozdíly mezi behaviorální terapií a kognitivní remediací.

Porušený periferní a cerebrální metabolismus glukózy u schizofrenie (Johann Steiner)

Schizofrenie je zatížena o 20 % vyšší mortalitou oproti běžné populaci. Podstatně k tomu přispívají faktory zvyšující riziko diabetu 2. typu a metabolického syndromu.

Nárůst hmotnosti a porucha glukózy tolerance byly připisovány vedlejším účinkům antipsychotik (klozapin, olanzapin). Porucha glukózy tolerance a viscerální obezita jsou popisovány také u drug-naive pacientů se schizofrenií a nepostížených sourozenců, což ukazuje na možné vrozené abnormality v periferním glukózovém metabolismu. Postmortem a PET studie nasvědčují narušené inzulinové signalizaci v mozku, která může způsobovat poruchu neurálního vychytávání a utilizace glukózy.

Metabolický syndrom, kardiovaskulární onemocnění a schizofrenie (Jogin H. Thakore)

Úmrtnost v mladším věku u schizofrenie je částečně způsobena vyšším počtem sebevražd, je však pozorováno také více „přirozených“ úmrtí na kardiovaskulární onemocnění. Do studie byli zahrnuti drug-naive pacienti s první epizodou schizofrenie, jejich nepostížení příbuzní a matchované kontroly. Byla měřena distribuce viscerálního tuku, prevalence pre-diabetických stavů, míra adherence trombocytů a stupeň pre-aterosklerotických změn. Autoři popisují, že pacienti a jejich příbuzní cvičí méně a stravují se hůře, než očekávali. Pacienti s první epizodou měli třikrát více intraabdominálního tuku ve srovnání se zdravými kontrolami. Pacienti měli také vyšší hladiny destičkových integrinových receptorů a ztluštěnou intimu media, což může vést k většímu množství trombotických příhod.

SYMPOZIUM „GENOTYPIZACE V PSYCHOFARMAKOTERAPII – PŘIPRAVENÍ PRO KLINIKU VŠEDNÍHO DNE?“

Molekulárně genetické studie se stávají v posledních letech významnou komponentou psychiatrického výzkumu. Byly identifikovány geny pro psychická onemocnění, geny související s lepší odpovědí na medikaci nebo její snášenlivostí, genetické polymorfismy pro enzymy metabolizující léky, transportní mechanismy apod.

Nejlépe jsou prozkoumány genetické polymorfismy enzymů metabolizujících léky. Farmakogenetická variabilita enzymů odbourávajících medikamenty může být příčinou ztráty účinnosti nebo toxicity léku. Absence některého z enzymů může již při standardních dávkách vést k intoxikaci, při nadměrné expresi k nonreakci na léčbu. Genotypizace může vysvětlit, proč jsou plasmatické hladiny nečekaně vysoké nebo nízké. Řada psychofarmak je metabolizována geneticky polymorfními enzymatickými systémy. Genetické varianty enzymatických systémů metabolizujících medikamenty, jak např. cytochrom P450 (CYP2D6 nebo CYP2C19), vedou často až k desetinásobným rozdílům ve farmakokinetice. Při snížené aktivitě těchto enzymů dochází ke zvýšeným koncentracím léku v těle a lze očekávat více nežádoucích účinků, zatímco genetické polymorfismy, které mají za následek vysokou aktivitu těchto enzymů, mohou být zodpovědné za nedostačující terapeutický efekt. Zohlednění jednotlivých

genotypů při farmakoterapii může pomoci při individuální volbě nebo přizpůsobení dávek na individuální metabolickou schopnost. Řada studií se zabývá individuálními rozdíly v odpovědi na antidepresiva.

Základem stanovení genetických variant je polymerázová řetězová reakce (PCR). Polymerázová řetězová reakce je metoda reprodukcí části DNA pomocí enzymu DNA polymerázy. Po získání materiálu z krve nebo ze stěru sliznic je určitý, hledanou informaci obsahující úsek DNA znásoben a v ohledu na hledané genetické varianty prostřednictvím různých postupů analyzován. PCR je metoda v řadě chemických laboratoří komerčně dostupná. Přesto jsou v rutinní klinické praxi tyto metody zřídka požadovány a prováděny. Výjimečně jsou prováděny v situacích, kdy nacházíme u léčených příliš vysoké nebo nízké hladiny a výrazné nežádoucí účinky. V budoucnosti by mohla být genotypizace přídatnou metodou pro individualizovanou léčbu. Jak dalece budou mít tato vyšetření při farmakoterapii jednotlivých nemocných význam, závisí na ceně analýzy, logistice a dosažitelnosti laboratoře, na doporučení lékařů a genetickém poradenství.

Zda lék v dostačující koncentraci dosáhne místa svého účinku, nezávisí pouze na metabolizujících enzimech, ale také na transportních mechanismech, které dopraví lék na místo účinku. Máme stále více důkazů, že genetické varianty těchto transportérů, zvláště p-glykoproteinu, mají význam pro účinnost antidepresiv a antipsychotik.

V rámci sympozia vystoupil P. Bauman, který hovořil detailněji o genetických variantách lékových transportérů. Po řadu let se předpokládalo, že lék v organismu se dostává na místo účinku difúzí a takto je také opouští, přičemž hydrofilní vazba ve srovnání s lipofilní byla považována za problematictější pro překonání krevně-mozkové bariéry. Postupně se ukazuje, že významnou roli hrají také transportní proteiny, ovlivňující přísun psychofarmaka do cílového orgánu, mozku. V této souvislosti má zvláštní význam p-glykoprotein; přísluší k rodině ABC (ATP-Binding-Cassette) transportních proteinů a je také nazýván Multi-Drug-Resistance Protein (MDR1). Známe přibližně 100 medikamentů, které jsou substrátem těchto proteinů. Známý a relativně selektivní substrát je digoxin, který byl navržen jako testovací látka pro fenotypizaci p-glykoproteinu. Genetický polymorfismus obnáší kolem 20 SNP (Single Nucleotide Polymorphism). Jeden z SNP (C3435T in Exon 26) je svázán se změnou exprese p-glykoproteinu, což může působit na farmakokinetiku jeho substrátů, ke kterým patří četná antidepresiva a antipsychotika. Je řada medikamentů, které jsou současně substráty a/nebo inhibitory/induktory p-glykoproteinu. Krátkodobé studie poukazují na vztah mezi farmakogenetickým profilem p-glykoproteinu a klinickým účinkem antidepresiv, jež jsou jeho substrátem. Tyto slibné výsledky slouží jako podklad pro diskusi, zda genotypizace transportních proteinů by měla být zavedena do rutinní klinické praxe. V Max Planckově institutu v Mnichově se dlouhodobě zabývají vlivem cévně-mozkové bariéry na přísun léků do CNS. P-glykoprotein je kódován ABCB1 genem. Nachází se v membráně endoteliálních buněk. Genetické varianty ABCB1 genu predikují antidepresivní odpověď.

Výsledek farmakoterapie se mezi pacienty velmi liší. Významná část uspokojivě nereaguje, zatímco u ostatních

jsou pozorovány vedlejší účinky. Kromě klinické heterogenity, diagnostické nejistoty, environmentálních a sociálních faktorů byly genetické faktory identifikovány jako důležité pro interindividuální rozdíly v léčebném efektu a nežádoucích účincích. GWA (genome wide association) studie naznačují, že reakce na léčbu může být multifaktoriální a může být pod kontrolou řady aditivních faktorů místo limitovaného počtu genů s velkým efektem. Pro predikci lékové odpovědi je zřejmě významná kombinace polymorfismů tryptofan hydroxylázy (TPH), brain derived neurotrophic factor (BDNF) a promotéru serotoninového transportéru. Dále bylo nalezeno spojení mezi variantami presynaptického cytomatrix proteinu (PCLO), nového kandidátního genu pro velkou depresi a časnou odpověď na antidepresivní léčbu. PCLO kóduje protein presynaptického cytomatrix, která ovlivňuje uvolňování monoaminových neurotransmiterů. Hraje také roli v rozdílné reaktivitě HPA systému. Zatím dostupné údaje z farmakogenetického výzkumu nejsou dostačující pro vypracování guidelinů pro farmakogenetické testování v klinické praxi. Farmakogenetika se však rychle vyvíjí a využívá nové strategie, včetně endofenotypů a epigenetiky a povede v blízké budoucnosti k individualizaci psychiatrické léčby.

Uvedené problematice bylo věnováno také sympozium „Genetické modulatory odpovědi u farmakorezistentní deprese“

Reakce na antidepresiva je ovlivněna řadou genetických polymorfismů z oblastí farmakodynamiky a farmakokinetiky. Genetický polymorfismus cytochromu P450 vysvětluje z velké části farmakokinetické rozdíly mezi bicyckými, serotonergními a dalšími selektivními antidepresivy. Přednášející se již snažili posunout problematiku p-glykoproteinu do oblasti klinické praxe. Nejen preklinické, ale také klinické nálezy ukazují na spojení ABCB1 polymorfismu, který kóduje p-glykoprotein, s reakcí na různá antidepresiva. Nepříznivý genotyp vykazuje malou dostupnost substrátů p-glykoproteinu v mozku a měl by být indikátorem pro užití antidepresiv, která nejsou jeho substrátem, nebo nefarmakologické strategie. Z antidepresiv není substrátem p-glykoproteinu např. mirtazapin. Nosiči krátké alely serotoninového transportéru odpovídají lépe na augmentaci lithiem a pindololem než na SSRI. Účinnost augmentace lithiem by mohla souviset genetickým polymorfismem glykogensynthase-kinase 3 (GSK3), která je přímo i nepřímo inhibována lithiem. GSK 3 je kináza, která zprostředkuje fosforylaci, což má pak za následek inhibici cílového proteinu. Inhibice GSK 3 lithiem je považována za jeho terapeutický mechanismus účinku v léčbě poruch nálady. Úzkostná deprese je častěji spojena se špatnou odpovědí na antidepresiva. Úzkostná deprese je zřejmě biologicky odlišný druh depresivní poruchy. Dvě velké studie zahrnující genetické testování (MARS – Munich Antidepressant Signature a STAR*D – Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression) zjistily, že úzkost byla nejvýznamnějším negativním prediktorem reakce na léčbu. Genetický polymorfismus genů kódujících CRHR1 (corticotropin releasing hormone receptor 1) a CRHBP (corticotropin releasing hormone binding protein) predikuje u úzkostné deprese odpověď na léčbu.

NEUROENHANCEMENT

Velmi zajímavé bylo sympozium nazvané „**Zlepšený mozek – možnosti a hranice neuroenhancement**“ (*optimalizace mozku*). Jedná se o pokus zvýšit kognitivní výkonnost u zdravých jedinců pomocí farmakologických prostředků. Ovlivněním plasticity mozku lze optimalizovat učení a paměť, pozornost a bdělost. Aktuální údaje ukazují, že užívání psychofarmak pro tyto účely v Německu stoupá. Je nutné se zamýšlet i nad problémy s tímto spojené – jaké je riziko pro zdravé jedince při jejich užití? Jaké jsou etické důsledky? K motivům patří např. zlepšení koncentrace, myšlení nebo paměti, odstranění únavy a zlepšení nálady a sociální přizpůsobivosti, lze sem řadit i snahu vymazat pomocí medikamentů negativní zážitek nebo vzpomínku.

V úvodu se **C. Normann (Freiburg)** zabýval současným stavem a možnostmi v této oblasti. Aktuální údaje ukazují, že stále více jedinců i z oblasti akademické obce a lékařů sahá k látkám zvyšujícím psychickou výkonnost. Je to zvláště ve vypjatých situacích (např. období před zkouškami, pod tlakem termínů), kdy se snaží zlepšit kognitivní schopnosti, pozornost, výkon a snížit únavu. Největší úlohu v oblasti tzv. dopingů mozku hraje metylfenidát a modafinil. Methylfenidát (Ritalin®) se používá k léčbě ADHD u dětí a mladých jedinců a má za cíl zlepšit pozornost. Modafinil (Vigil®) slouží ke snížení únavy a ospalosti. Méně rozšířenou metodou je podávání léků proti demenci a antidepresiv. Novější látky, cílené na modulaci plasticity mozku, jsou ve stadiu klinického vývoje. Všem dosud užívaným látkám je společné, že pro jejich použití u zdravých není dostatek důkazů o účinnosti a údaje jsou rozporné. Látky zasahují do různých neurotransmiterových systémů a nervových sítí; jejich přesnému mechanismu účinku zatím dostatečně nerozumíme. Na obecné rovině lze optimalizaci psychické výkonnosti provádět tradičně (studiem, emočními prostředky) nebo moderně farmaky. Mezi námi existují jedinci, jejichž některé psychické schopnosti daleko převyšují průměr. Přednášející se zmínil o Stephenovi Wiltshirovi, známém britském umělci trpícím autismem. Proslavil se především schopností kreslit panoramata měst po jednom zhlédnutí. Jedná se o nadměrně vyvinutou fotografickou paměť. Také uvedl román od Rudyarda Kiplinga „Kim“, který je pozoruhodný detailními portréty lidí, kultury a náboženství Indie a byl zařazen mezi 100 nejlepších anglických románů 20. století. Zmínil se o fluidní (vrozené) a krystalické inteligenci. Inteligence je rozsah kognitivních schopností, které umožňují učení, řešení problémů, přizpůsobování apod. Tato rozumová schopnost podmiňuje rychlé, správné a účelné nacházení vztahů mezi věcmi a jevy. Krystalická inteligence je založena na zkušenostech, dovednostech získaných učením a schopnostech, které je možno využít. Dále se soustředil na buněčný model učení LTP (Long term potentiation). Nabízí se řada možností, jak ovlivnit LTP kaskádu. Je to nepochybně posílení CREB (např. inhibitory fosfodiesterázy, rolipramem, takto může fungovat serin, D-cycloserin, modafinil, donepezil. Zmínil se o randomizované, dvojité slepé, placebem kontrolované studii zaměřené na hodnocení účinnosti inhibitoru acetylcholinesterázy donepezilu (5 mg/d po 30 dní) na výkon pilotů

s průměrným věkem 52 roků. Po 30 dnech skupina léčená donepezilem si signifikantně více udržela schopnost provádět sadu komplexních úkonů na simulátoru, které prováděla během tréninku, než skupina na placebo. Zdá se, že donepezil příznivě ovlivňuje retenci nacvičených úkonů u starších jedinců bez známek demence (Yesavage, 2002). Naproti tomu populární Ginkgo biloba neměla na kognitivní schopnosti žádný efekt (Salomon, 2002). Pozornost a vigilitu lze ovlivnit inhibitory fosfodiesterázy a antagonisty adenosinových receptorů (kofein, modafinil), náladu např. fluoxetinem (Harmer, 2004).

Závěrem shrnul, že každá éra má lék, který ji definuje. Látky optimalizující psychickou výkonnost jsou perfektní léky pro dnešní dobu posedlou výkonností. Kosmetická psychofarmakologie vzešla z hypotéz na zvířecích modelech. V současné době je disociace mezi výzkumem a užíváním. Zatím bylo provedeno málo studií zabývajících se touto problematikou.

I. Heuserová (Berlin) se zabývala detailně skupinami psychofarmak užívaných pro zlepšení psychické výkonnosti u zdravých jedinců. Jsou používány tři skupiny psychofarmak, tj. antidepresiva, stimulancia a léky proti demenci. Shrnuje stručně dosavadní poznatky: Žádná uvedená skupina není bez vedlejších účinků. Dvojité slepé studie v této indikaci s antidepresivy nevedly ke konzistentním výsledkům. Ze stimulancí ani metylfenidát nevykazoval žádný konzistentní efekt. Modafinil ve studiích se spánkovou deprivací i bez ní vedl ke zvýšení bdělosti. Léky proti demenci vedly ke zlepšení paměti (Repantis et al., 2010). Závěrem zdůraznila, že máme dosti dat na to, abychom daný postup doporučovali nebo odmítali.

Neuroenhancement – etické implikace (T. Galert)

Dle autora je nutné vzít v úvahu situace, ve kterých se látky optimalizující výkon mozku užívají, a problematické následky pro jedince a společnost. Antidepresiva jsou užívána k úpravě emocionálních stavů, psychostimulancia ke kompenzaci nedostatku spánku nebo při problémech se soustředěním. Léky proti demenci pak hlavně pro zlepšení paměti. V současné době jsou pokusy o optimalizaci kognitivních schopností nebo emoční citlivosti farmaky sporné, protože máme málo znalostí o jejich účinnosti a jsou zatíženy nežádoucími účinky. Pokud by bylo užití zdravými lidmi bez nežádoucích účinků, měli bychom jejich podávání zakázat z etických důvodů? Jaké by to mělo sociální následky, pokud by stále více lidí sahalo k pilulkám, aby si pomohli k lepšímu myšlení a pocitům? Je nutné zkoumat nejen farmakologické účinky, ale také sociálně-kulturní důsledky. Sociální důsledky by mohly být sníženy pomocí rozumné regulace. Tato problematika se již teď řeší interdisciplinárně (psychiatrie, etika, právo, filosofie). Uvedenými problémy se zabývá Evropská akademie pro studium důsledků vědeckého a technického pokroku.

Epidemiologické údaje ukazují, že v USA 8 % studentů a 20 % výzkumných pracovníků použilo amfetamin neb modafinil pro zlepšení kognice. Autor na základě dotazníku u 1500 žáků a studentů zjistil, že 4 % užila stimulantia.

SYMPOZIUM „PERSPEKTIVY PSYCHIATRICKÉHO VÝZKUMU“

P. Falkai (Göttingen) pojal schizofrenii jako poruchy dyskonektivity. Zdůraznil cestu od fenotypu k molekulárním mechanismům. Uváděl důvody pro svoji představu. U schizofrenie je narušená konektivita, pracovní paměť a fronto-hipokampální konektivita. Nejvíce jsou alterovány geny, které vedou k downregulaci, týká se to hlavně zpracování informací. Dále jsou významně downregulovány geny kontrolující imunomodulaci (imunomodulační geny), což vede ke zvýšení volných radikálů, snížení vstupu kalcia a sníženému uvolňování glutamátu a downregulaci synaptických proteinů. Studie zabývající se kognitivním cvičením prokázaly, že dochází ke zvýšení objemu hipokampu a paralelně s tím ke snížení poměru NAA/CR (ten se u schizofreniků vrací k normálním hodnotám). V této souvislosti zmínil rTMS u negativních příznaků u schizofrenie (Cordes et al., 2006), možnost transkutánní VNS. Perspektiva komplexního genetického výzkumu spočívá v použití 1) správných fenotypů, 2) velkých souborů, 3) správných metodických prostředků.

VOLNÁ SDĚLENÍ O PORUCHÁCH NÁLADY

Analýza databáze pojištěnců v Bavorsku v r. 2006 (n = 780,226): Je známo, že řada ambulantních pacientů s depresí není pro depresi léčena. Autoři se soustředili na to, jaké procento nemocných s depresí dostává v Bavorsku antidepresiva. Prevalence diagnózy deprese mezi ambulantně léčenými pojištěnci staršími 17 let byla 9,2 %, ale více než polovina z nich neměla doporučenou antidepresivní léčbu. Antidepresiva byla častější u žen, pacientů středního věku, se střední nebo závažnou depresí, psychiatrickou komorbiditou, bez somatické komorbidity a u těch, kteří žili v zemědělské oblasti. Autoři docházejí k závěru, že tato situace se musí změnit.

Měření postojů k depresi u německých praktických lékařů. Tato studie proběhla v rámci snahy Evropské aliance boje proti depresi s cílem ovlivnit názory laické i odborné veřejnosti na depresi a její léčbu. Skupina autorů se snažila ovlivnit postoje praktických lékařů cíleným tréninkem o depresivní poruše. Přeložená verze dotazníku Depression Attitude Questionnaire (DAQ, 20 questions, Botega et al., 1992) byla v několika německých městech rozeslána praktickým lékařům se žádostí vyplnění. Část z nich již absolvovala workshop o depresi. Z odpovědí vyplynulo, že došlo ke zvýšení počtu depresivních pacientů v každodenní praxi, lékaři se dobře orientovali v psychofarmakoterpii deprese, málo v psychoterapii. Lékaři, kteří absolvovali workshop, byli více pesimističtí ohledně prognózy deprese a cítili se méně jistě v léčbě depresivních pacientů. Autoři uzavírají, že ve většině aspektů zaujímal praktičtí lékaři racionální postoje k depresi. Výcvik by se měl soustředit na interakci s pacienty, aby se snížil pocit profesionální nepohody a pesimismu.

Dynamika kortizolémie v průběhu antidepresivní léčby ve vztahu ke kognitivnímu deficitu. Kognitivní deficit a zvýšený kortizol jsou charakteristické rysy deprese. Studie dlouhodobě sledující vztah mezi snížením sekrece kortizolu během léčby a zlepšením kognice mají rozporné výsledky. Autorka hodnotila kognitivní funkce u 52 nemocných s depresí před léčbou a po léčbě SSRI a u kontrolní skupiny. Léčba SSRI signifikantně snížila iničiálně zvýšené hladiny kortizolu ve slinách u nemocných v relaci ke zdravým kontrolám. Redukce kortizolu významně korelovala se zlepšením kognitivních funkcí v několika oblastech (pozornost a pracovní paměť) a v menší míře se zlepšením psychopatologie.

Vliv věku a pohlaví na antidepresivní léčbu (E. Češková, Brno). Toto sdělení brněnské psychiatrické kliniky ukázalo, že muži a postmenopauzální ženy reagují lépe na tricyklická a duální antidepresiva (venlafaxin), zatímco mladé ženy reagují lépe na SSRI. Cílem malé retrospektivní studie byla analýza léčby pacientů hospitalizovaných s depresí z hlediska věku a pohlaví. Byla provedena analýza chorobopisů pacientů postupně hospitalizovaných mezi lednem 2005 a prosincem 2006 s rekurentní depresí. Soubor byl rozdělen podle pohlaví a věku (mladší a starší než 50 roků). Celkem 115 pacientů bylo hospitalizováno 150krát. Antidepresiva byla použita v 47 % hospitalizací (43 žen, 28 mužů), v monoterapii v 69 % hospitalizací (28 žen, 21 mužů). Kombinace antidepresiv byla podávána v průběhu 31 % hospitalizací (15 žen, 7 mužů). U více než poloviny starších žen byla v průběhu hospitalizace neúspěšná monoterapie SSRI zaměněna na kombinaci antidepresiv. I tato malá retrospektivní studie z běžné klinické praxe ukazuje, že věk a pohlaví mohou ovlivňovat reakci na různé skupiny antidepresiv.

SYMPOZIUM ETIOLOGIE A TERAPIE KOMPLEXNÍ TRAUMATIZACE

T. Elbert (Konstanz) popsal tzv. building block effect (efekt kumulace) při vzniku posttraumatické stresové poruchy (PTSD). Kumulace více různých typů stresorů vede častěji ke vzniku PTSD, jak bylo potvrzeno také na základě dat od jedinců, kteří přežili genocidu ve Rwandě, či na populaci ze severní Ugandy (Ertl 2010). Autor dále vyzdvihl vyšší riziko vzniku jak duševních, tak somatických onemocnění (diabetes, rakovina, CMP) u pacientů s PTSD. Při komplexní traumatizaci dochází ke vzniku sítě strachu (fear network). Síť je tvořena z emočních, kognitivních a fyziologických procesů vyskytujících se v průběhu expozice. Má na ni vliv genetika daného jedince a interaguje rovněž s faktory prostředí. Dochází k oddělení epizodické paměti od této sítě a následně k rozvoji disociační reakce. Ta se projevuje aktivací parasympatiku jako takzvaná shut down reakce, která se pak při aktivaci sítě znovu opakuje. Naproti tomu u jedinců s „jednoduchou“ PTSD, kde nedošlo ke komplexní traumatizaci, je aktivován převážně sympatikus a je přítomen např. hyperarousal nebo intruze. Vliv genetických faktorů dokazuje vyšší náklonnost ke vzniku PTSD i po expozici několika málo

traumatickým zážitkům u jedinců homozygotních pro alely s polymorfismem promotoru SLC6A4. Je znám také vliv COMT-Val158Met polymorfismu. Terapie u pacientů s komplexní traumatizací bývá dle T. Elberta často zanedbávána v důsledku strachu z „retraumatizace“, přičemž jako efektivní způsob léčby uvedl tzv. Narrative Exposure Therapy (NET), který je předmětem jeho zájmu terapeutického i výzkumného.

M. Schauer (Konstanz) nastínila problematiku disociace jako odpovědi na traumatický stres, její etiologii a léčbu. Disociaci vylíčila jako „prostředek“ k přežití a popsala neurofyziologickou osu doprovázející reakci jedince na traumatický zážitek. Nejprve dochází k aktivaci sympatiku (freezing – zamrznutí, flight – útěk, fight – boj), která může kulminovat až tonickou imobilitou (fright – zděšení), charakterizovanou duální sympato-parasympatickou aktivací. Pokud není možnost útěku, přetrvává parasympatický arousal a deaktivace dominance sympatiku, což vede k disociativní ztrátě funkcí a až k mdlobě (flag – oslabení, faint – mdloby) – tzv. shut down reakce (Schauer, Elbert 2010). Oba tyto specifické druhy reakce na traumatický zážitek je také velmi důležité zohlednit z hlediska léčby.

B. Rockstroh (Konstanz) se věnovala asociaci mezi traumatem v dětství a vznikem psychických onemocnění v pozdějším věku. Porovnávala zdravé dospělé (55) s psychiatrickými pacienty (155) s dg. F20, F3x, F60.31, F1x a škálovala množství a charakter prožitých traumatických zážitků v dětství (Early Trauma Inventory – německá verze, PANAS, BDI). Výsledky ukázaly, že traumatický stres v dětství má vliv na průběh a tíži afektivní symptomatiky. U emočně nestabilní poruchy osobnosti se v porovnání s ostatními psychiatrickými diagnózami objevilo trauma nejčastěji (komorbidní PTSD). Vliv emočního stresu bývá mnohdy podhodnocen.

Toto sympozium ukončil **J. Aldenhoff (Kiel)**, který vyzdvihl, že etiologii schizofrenie nelze chápat pouze z genetického pohledu, stejně jako nelze zvažovat jako jedinou příčinu trauma. Je důležité brát v úvahu epigenetické faktory duševních onemocnění.

Další velké sympozium bylo věnováno disociativním symptomům a poruchám. C. Stigelmayer (Berlin) a C. Schmal (Mannheim) definovali disociaci jako strukturovanou separaci duševních procesů. Popsali rozdíly mezi definicí disociace v DSM-IV (konverzní poruchy jsou zde samostatná skupina) a MKN-10, kam jsou zařazeny i projevy pseudoneurologické (např. disociativní poruchy motoriky, křeče atd.). Autoři uvedli, že prevalence se pohybuje mezi 2 a 10 % s převahou u žen. Popsali také dvě hlavní etiologické skupiny disociace: 1) trauma-model, kdy u daného jedince nedojde k integraci duševních obsahů na trauma – vzpomínky jsou separovány a nejsou pod kontrolou vědomí; 2) sociokognitivní model, v němž se uplatňují vlivy genetiky, a dále sem patří osoby se zvýšeným sklonem k disociaci, trpící alexithymií, ale také emočně nestabilní poruchy osobnosti, u kterých byly disociativní symptomy rovněž nalezeny (Stolema, 2010). Autoři také zmínili diskutovaný vztah schizofrenie a disociace a studie zabývající se touto tematikou (např. Foote, Park, 2008, 2010). V léčbě disociativních stavů zdůraznili nutnost aktivace smyslů, například čich (dát pacientovi čichnout k něčemu výraznému), chuť, sluch, stále uvádění pacienta do přítomnosti,

udržování očního kontaktu. Z hlediska farmakologické léčby představili studie s paroxetinem či fluoxetinem, ale výsledky označili zatím jako nedostatečné. Zmínili rovněž účinnost lamotriginu a dále naltrexonu (Simenon, 2005), který ovšem doporučují pouze v kombinaci s psychoterapií, a výsledky taktéž nezmínili jako zcela přesvědčivé.

PSYCHOTERAPIE

Velký prostor byl v rámci kongresu věnován psychoterapii. Jednalo se o symposia, některá s prezentací psychoterapeutických studií, a několik zvláštních pořadů – včetně dvou video-interview.

V prvním video-interview promluvila **Marsha M. Linehan** (Seattle), autorka terapeutického konceptu DBT – dialektická behaviorální terapie, který vyvinula pro ošetření pacientů s hraniční poruchou osobnosti, obzvláště s akutním rizikem suicidia. Zdůraznila problematiku „přílišné empatie“, obtížně regulovatelné intrapsychické tenze a agresivních tendencí u těchto pacientů a nutnost budování alternativních reakčních cest v jejich jednání. Snaží se posilovat u pacientů všímavost (mindfulness) – pozorování sebe sama zevnitř, přijetí sebe sama, schopnost žít v současnosti, akceptovat stav věcí, teprve poté se snažit poznané a přijaté měnit.

Zajímavé bylo sympozium nazvané „**Psychoterapie deprese**“. M. Hautzinger (Tübingen) mluvil o behaviorální aktivaci depresivního pacienta: intervence spočívá v analýze a uchopení životní situace, posilování motivace, psychoedukaci, sebezpozorování, škálování příjemných aktivit a jejich podpoře. P. Klein (Lübeck) hovořil o užití CBASP u depresivních nemocných, vyzvedl roli traumatizace insuficientními parentálními vztahy pro vznik chronické deprese, jejichž následkem pacient zůstává úrovní kognitivních funkcí v preoperativní vývojové fázi dle Piageta. V terapii potom hraje zásadní roli pevný a bezpečný terapeutický vztah, analýza patologických interpersonálních vztahů, jejímž výstupem není hodnocení, ale popis, posilování sebedůvěry a kladného sebehodnocení. Zmínil studie BMS (631 pacientů) a REVAMP (808 pacientů), ukazující pozitivní výsledky CBASP v léčbě chronické deprese. O. Korn (Lübeck) hovořil o metodě Metakognitivní terapie (MCT). Tento přístup nehledá problém v obsahu kognice, ale předpokládá, že špatné vzorce myšlení a zaměřování pozornosti jsou faktorem vzniku a udržování deprese. Zaměřuje se na odstranění dysfunkčních překonávacích strategií a ulpívavého hloubání. Cílem je změna metakognitivních přesvědčení, odstranění negativních metakognicí a vytvoření alternativních způsobů kognitivního zpracovávání. Studie dokládají klinicky relevantní efekt u 70 % pacientů.

M. de Zwaan (Erlangen) ve své přednášce „**Budoucnost léčby poruch příjmu potravy v Německu**“ na úvod shrnula situaci na poli léčby poruch příjmu potravy (PPP). Uvedla, že v současnosti neexistuje léčebný postup, který by měl výsledky dostačující pro jeho mezinárodní doporučení, alespoň je-li ukazatelem dlouhodobý nárůst BMI. Za neuspokojivé označila i výsledky užití léků ze skupiny SSRI či olanzapinu. Prezentovala design a průběžné výsledky psychoterapeutických studií, které jsou sou-

částí projektu EDNET (Eating Disorders and Treatment Network). Ambulantní studie ANTOP (300 pacientů) porovnávala efekt fokální psychodynamické psychoterapie, kognitivně behaviorální terapie a „obvyklé léčby“. Velmi důležitá se jeví strukturovanost použité formy psychoterapie, minimální počet sezení u obou metod 100 oproti předpokládaným 40. Randomizovaná studie PPP u dětí a mladistvých, ve které léčba začíná účastí ve stacionáři a pokračuje částečně ve stacionáři a částečně ambulantní formou, zahrnuje nácvik stravování za účasti celé rodiny a opakovaná sezení s rodiči nemocných včetně psychoedukačních skupin; projekt prevence relapsu PPP pomocí e-mailové psychoterapie, kde terapeut strukturovaně odpovídá na zprávy od klienta 1krát týdně. Vyzvedla velký význam svépomocných skupin pro tyto pacientky a pacienty a překvapivě dobré výsledky prosté podpůrné psychoterapie v léčbě PPP.

SYMPOZIUM NEUROBIOLOGIE ZÁVISLOSTI NA TABÁKU

představilo studie předních německých lékařů zabývajících se závislostí na tabáku: **Jürgen Galliant (Berlin)** vystoupil s příspěvkem, v němž představil poslední výsledky svého výzkumu zaměřeného na genetiku morfologických a funkčních abnormalit u kuřáků. Galliant provedl zkoumání na velkém vzorku téměř šesti tisíc zdravých jedinců a psychiatrických pacientů. Mezi zajímavými představenými zjištěními bylo, že genový cluster nikotinových acetylcholinových receptorů CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 může být asociovaný nejen s vyšším rizikem vzniku nikotinové závislosti, ale také s úrovní některých kognitivních funkcí, působících při rozvoji nikotinové závislosti (nepublikovaná studie).

Ulrich S. Zimmermann (Dresden) představil poznatky z probíhající studie, která se zabývá regulací chuti k jídlu nikotinem. Je všeobecně známo, že přibírání na váze bývá hlavní překážkou při odvykání kouření vedoucí k relapsům. Přesný mechanismus regulace zatím není zcela objasněn. Některé studie poukazují na souvislost s apetit-stimulujícím hormonem ghrelinem. Zimmermann ve svém výzkumu měří koncentraci ghreluinu v plazmě nekuřáků před podáním nikotinu a 30 a 60 minut po podání. Jeho předběžné výsledky dokazují, že ghrelin je u žen nikotinem dočasně potlačován určitým sex-specifickým mechanismem, což může být příčina skutečnosti, že přibírání na váze po zanechání kouření je výraznější u žen.

Michael Smolka (Dresden) shrnul účinky nikotinu na emoční a motivační systémy. U kuřáků má nikotin anxiolytický efekt, zvyšuje odolnost vůči stresu a náladu. Jak je tomu u nekuřáků, není jednoznačně vysvětleno. Smolka podrobil účastníky svého výzkumu dvěma fMRI, které byly pořízeny během prezentace obrázků z International Affective Picture System. U nekuřáků docházelo po jedné dávce nikotinu k posílení interakce mezi amygdalou a předním cingulem, což vedlo k nárůstu úzkosti a zvýšené mozkové aktivitě vyvolané nepříjemnými podněty, zatímco zpracování příjemných podnětů ovlivněno

nebylo. U závislých kuřáků byla po příjemných podnětech prokázána nižší reaktivita.

PSYCHIATRIČTÍ PACIENTI V KLECÍCH – ODVRÁCENÁ TVÁŘ TURISTICKÉHO RÁJE

Poměrně vysoká účast byla na plenární přednášce „Psychiatric patient in cages“ prof. Suryani, hlavní psychiatricky indonéského ostrova Bali. Na Bali s 3,6 mil. obyvatel je jedna psychiatrická nemocnice, působí tam 22 psychiatrů, ale jen dva jsou ochotni pracovat terénním způsobem v komunitách. Prof. Suryani se vypravila na průzkum dvou balijských regionů, kde byla suicidalita 2krát vyšší než v ostatních oblastech Bali. Jednalo se o nejhudší regiony a nejčastější příčinou sebevražd byly chronické psychické poruchy, zejména schizofrenie. V těchto oblastech bylo nalezeno 35 lidí omezených v klecích nebo připoutaných řetězy již po dobu 5 až 35 let. Nemocné schizofreniky připoutali nebo uvěznil v kleci jejich příbuzní (rodiče, sourozenci). V jednom případě se dokonce jednalo o dvě duševně nemocné sestry, kdy jedna dlouhodobě připoutala druhou. V psychóze se přitom pacienti nedopouštěli nijak zvlášť agresivního chování, než na jaké jsme u schizofreniků zvyklí. Jednalo se např. o obtěžování osob druhého pohlaví, bizarní chování, neustálý hlasitý zpěv apod. Rodiny připoutaly své nemocné příbuzné, přestože je to na Bali nelegální, a zpočátku odmítaly nabídky antipsychotické medikace od prof. Suryani. Ta musela příbuzné několik měsíců přemlouvat k nasazení antipsychotické medikace. Pozvala k tomu zástupce místní komunity a musela jim vyhrožovat oznámením místním trestním orgánům.

Prof. Suryani prosadila vládní projekt a začala nemocné léčit depotním moditemem (1 amp. na 3–4 týdny), přičemž dosáhla plné úzdravy u 31 % pacientů, u 66 % pacientů je třeba trvale pokračovat s medikací a pouze u 3 % nedošlo k žádným změnám. Přednášející prezentovala videa a fotografie takto omezených pacientů a srovnávala je s jejich videoportréty po úspěšné neuroleptické léčbě. Vláda však záhy zastavila přísun peněz na léky pro tyto nemocné a prof. Suryani vypracovala projekt jakési „adopce“ pacientů, kdy každý může platit léčbu jednoho z pacientů. Nebyla ale schopna odpovědět na otázku z pléna, kolik vlastně taková léčba jednoho pacienta stojí.

Živá diskuse se potom týkala její práce s komunitou: vždy se snažila na léčbě zainteresovat náčelníka komunity a edukovat rodiny. Dvě třetiny pacientů přicházejících na Bali do psychiatrické ambulance nebo nemocnice jsou doporučeny lidovými léčiteli. Prof. Suryani uvedla, že není ochotna tyto léčitele přizvat do svého terapeutického týmu, neboť pracují „jinými metodami“. Sama pracuje (zejm. není-li možné použít medikaci) s pacienty pomocí hinduistických čistných rituálů, meditace a zpěvu. Tyto metody dokonce na přednášce prezentovala. Přítomné auditorium také reagovalo vlastními zkušenostmi s podobnou situací, zejména v afrických zemích.

Pro další informace viz www.dgppn.de