

Sprawozdanie z 13. Dorocznego Sympozjum Einsteina poświęconego wielokierunkowemu podejściu do otępienia

Gary J. Kennedy, MD, and Alessandra Scalmati, MD

Piątego marca 2009 roku ponad 250 lekarzy spotkało się w New York Academy of Medicine i uczestniczyło w Trzynastym Dorocznym Sympozjum Einsteina na temat wielokierunkowego podejścia do otępienia. Poniżej zamieszczono streszczenia z prezentowanych wykładów.

Wstęp

Czym charakteryzuje się wielokierunkowe podejście do otępienia? Dr Kennedy otworzył sympozjum dyskusją na temat sześciu elementów, które są odpowiedzialne za kompleksowe podejście do otępienia. Pierwszym z nich jest wczesne i trafne rozpoznanie, które ukierunkowuje wybór interwencji i wyprzedza wystąpienie niesprawności związanej z pogarszaniem się funkcji poznawczych. W tym punkcie należy również wymienić starania zmierzające do optymalizacji leczenia takich chorób jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze lub zaburzenia rytmu serca, które mogą przyspieszać tempo rozwoju otępienia. Rozpoznanie choroby przed wystąpieniem zaburzeń poznawczych umożliwia choremu i jego rodzinie rozważenie i zaplanowanie doraznej i długotrwałej opieki. Drugim elementem jest współpraca z opiekunami chorych, zarówno po to by zmniejszyć ich obciążenie opieką, jak i chorobowość. Rodzinne interwencje poznawczo-behawioralne w chorobie Alzheimera rzeczywiście zmniejszają koszty opieki. Powinny być więc traktowane jako podstawa opieki nad chorymi z otępieniem, mimo małej dostępności i ograniczonego ich finansowania przez ubezpieczycieli.

Trzecim elementem jest leczenie farmakologiczne zaburzeń poznawczych. W zależności od preferencji pacjenta, jego rodziny i lekarza, farmakoterapia może być prowadzona ostrożnie, by zminimalizować ryzyko lub agresywnie by zmaksymalizować korzyści. Bardzo ostrożne podejście terapeutyczne w otępieniu może polegać na koncentrowaniu

się wyłącznie na kwestiach behawioralnych, środowiskowych i rodzinnych, i w ten sposób unikać ryzyka związanego ze stosowaniem leków. Jako uzupełnienie ostrożnego podejścia nefarmakologicznego można rozważyć pojedynczą próbę włączenia inhibitora acetylocholinoesterazy. Jednocześnie należy pamiętać, że próba ta powinna być krótka, czyli trwać tak długo, jak jest to niezbędne do wykazania ewentualnych korzyści. Ewentualną kontynuację leczenia można rozważać dopiero po przeprowadzeniu takiej próby. Jeśli korzyści nie są wyraźne lub występują działania niepożądane, można zakończyć próbę stosowania leku i nie proponować kolejnych. Bardziej agresywne podejście może polegać na kolejnych próbach stosowania inhibitorów acetylocholinoesterazy aż do momentu, gdy jeden z nich okaże się być dobrze tolerowany i skuteczny. Następnie może być proponowane dodanie do inhibitora acetylocholinoesterazy – memantyny.

Czwartym elementem jest leczenie objawów psychologicznych i behawioralnych związanych z otępieniem, w celu zmniejszenia obciążenia opiekunów i niesprawności chorych. Wśród osób z otępieniem często występują zespoły depresyjne lub psychotyczne. Dla opiekunów najbardziej niepokojące i stresujące są stany pobudzenia, zachowania agresywne i zaburzenia snu. W każdym przypadku leczenie farmakologiczne powinno być poprzedzone próbą skonfrontowania warunków środowiska i sytuacji opiekuna z potrzebami pacjenta. Osiągnięcie celu, jakim jest zmniejszenie stresujących zachowań

do dającego się kontrolować poziomu, jest bardziej realistyczne niż ich pełne wyeliminowanie.

Piąta kwestia związana jest z planowaniem. Oznacza ono podjęcie kroków mających na celu bezpieczeństwo chorego wraz z upływem czasu, gdy zdolności poznawcze nie pozwolą mu na samodzielne podejmowanie decyzji oraz uszanowanie jego preferencji dotyczących opieki u schyłku życia. Lekarze mogą obawiać się podejmowania tego tematu we wczesnym okresie opieki nad pacjentem. Chorzy i ich rodziny często jednak doceniają taką przezorność i możliwość sprawowania kontroli nad przyszłymi wyborami. Resuscytacja krążeniowo-oddechowa, podłączenie do respiratora, dializy, sonda żołądkowa są interwencjami mogącymi przedłużyć życie pacjenta, ale nie jego świadomość i niezależność. Interwencje społeczne, takie jak ustanowienie pierwotnego i wtórnego (dodatkowego) stałego pełnomocnictwa w sprawach finansowych i medycznych (pełnomocnik do spraw zdrowia) powinny odbywać się, gdy pacjent podejmuje decyzje w pełni świadomie, w przeciwnym razie sprawy te są załatwiane w desperacki sposób. Ten etap obejmuje także podjęcie decyzji, kiedy chory powinien przestać kierować pojazdami oraz kiedy powinien zaakceptować pomoc w domu lub mieszkaniu w domu opieki. Ostatecznie, zaawansowane planowanie może także dotyczyć decyzji upoważniającego pełnomocnika chorego do włączenia go do badań klinicznych w sytuacji gdy zaawansowanie choroby nie pozwala już na podpisanie świadomej zgody.

Dr Kennedy, professor, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Albert Einstein College of Medicine, director, Division of Geriatric Psychiatry, Montefiore Medical Center, Bronx, New York. Dr Scalmati, associate professor of psychiatry and behavioral sciences, Albert Einstein College of Medicine, associate director, geriatric psychiatry fellowship training program, Montefiore Medical Center.

Dr Kennedy jest współpracownikiem biur prasowych firm Forest i Pfizer, otrzymał wsparcie badawcze od firm Forest, Myriad, Novartis, Pfizer, Takeda. Dr Scalmati nie zgłasza żadnych mogących powodować konflikt interesów zależności finansowych ani innych powiązań z organizacjami komercyjnymi.

Adres do korespondencji: Gary J. Kennedy, MD, Director, Department of Geriatric Psychiatry, MMC, 111 East 210th St, Klau One, Bronx, NY 10467, Stany Zjednoczone; e-mail: gikennedy@msn.com.

Szósty i ostatnia kwestia obejmuje dostęp do grup doradczych jak Alzheimer's Association, Geriatric Mental Health Alliance, Geriatric Mental Health Foundation. Bez zorganizowanych grup tego rodzaju dla osób korzystających z opieki zdrowotnej, nigdy nie zostanie opracowany schemat postępowania popierający wszechstronne podejście do otępienia oraz odpowiednie formy kształcenia.

Prezentacje

Od nauk podstawowych do leczenia

Rola odpowiedniego wsparcia w przyspieszeniu rozwoju badań przebiegała się wyraźnie w wystąpieniu Daviesa „Od nauk podstawowych do leczenia”.¹ Powstawanie włókienek neurofibrilarnych i odkładanie się blaszek amyloidowych w mózgu jest uważane za podstawowy proces patogenetyczny w chorobie Alzheimera. W hipotezie kaskady amyloidowej, odkładanie się złogów β -amyloidu prowadzi do powstawania zwyrodnień włókienkowych, astrocytozy, reaktywności komórek glejowych i śmierci neuronów. Amyloid jest jednak naturalnie obecny w starzejącym się mózgu. Enzymy sekretazy związane z przetwarzaniem amyloidu należą do dużej rodziny białek kluczowych dla zdrowia. Ponadto, włókienka są stwierdzone częściej w regionach oddalonych od blaszek amyloidowych. Zwyrodnienie włókienkowe jest podstawową zmianą patologiczną związaną z otępieniami niealzheimerowskimi i wieloma chorobami rozwojowymi. Włókienka neurofibrilarna są bogate w białka tau, które stabilizują włókna mikrotubularne wewnątrz aksonu. Białka tau stabilizują również wrzeczono mitotyczne podczas podziału komórkowego. W chorobie Alzheimera dochodzi do nieprawidłowej fosforylacji białek tau, zmian ich konformacji, a wskutek tego śmierci komórki. Podobnie jak amyloid, białka tau są kluczowe również dla zdrowia komórek, zaś w ich nieprawidłowej fosforylacji może uczestniczyć wiele różnych enzymów.

Jako alternatywną do teorii kaskady amyloidowej i fosforylacji białek tau, Davies zaproponował bardziej podstawową hipotezę reaktywacji cyklu komórkowego. Cykl ten obejmuje podziały i replikację komórek od poczęcia do pełnej dojrzałości oraz budowanie tkanek i narządów. Nerwowe komórki pnia dzielą się i migrują do okolic hipokampa w mózgu w wieku dorosłym, ale po osiągnięciu dojrzałości nie mogą się już więcej dzielić. Cykl komórkowy jest trwale dezaktywowany. Onkogeny powodują powstawanie nowotworów przez reaktywację cyklu komórkowego do niekontrolowanego wzrostu i namnażania się linii komórek nowotworowych. W modelach mysich, zarów-

no patologii tau, jak i amyloid mogą powstawać wskutek aktywacji onkogenów. Wiele zdarzeń, w tym hipoksja w udarze, również może reaktywować taki cykl w mózgu, jednak zwykle nie jest on związany z replikacją komórek. Zamiast tego, fosforylowane włókienka tau gromadzą się jako zwyrodnienie włókienkowe i prowadzą do programowanej śmierci komórki lub apoptozy. Tego typu obserwacje w modelach zwierzęcych mogą tłumaczyć nakładanie się patologii choroby Alzheimera, udarów i otępienia naczyńopochodnego. Przedstawiona przez Daviesa, hipoteza sugeruje, że zarówno amyloid i zwyrodnienie neurofibrilarnego są tylko kamieniami nagrobnymi, podczas gdy rzeczywista przyczyna procesu patologicznego pozostaje nadal nieznana. Niezidentyfikowany dotąd czynnik, być może onkogen, prowokuje dojrzalą neuron do nieudanej próby mitozy, prowadząc do proliferacji białek tau i śmierci komórki. Należy zaznaczyć, że apoptoza neuronów jest koniecznym elementem modelu obrotu neuronalnego podczas rozwoju mózgu we wczesnym okresie życia. Davies nie udowodnił, że reaktywacja cyklu komórkowego odpowiada na pytanie o przyczynę choroby Alzheimera. Wskazywał on raczej na to, jak informacje uzyskane w badaniach podstawowych rozszerzają dalsze możliwości terapii.

Wyjątkowa długowieczność, pogorszenie funkcji poznawczych i otępienie

Obserwacje kliniczne również stwarzają nowe perspektywy dla wczesnego rozpoznawania otępienia. Prezentacja Liptona² („Wyjątkowa długowieczność, pogorszenie funkcji poznawczych i otępienie”) była podsumowaniem wyników Einstein Aging Study prowadzonego z udziałem osób w podeszłym wieku, u których w chwili przystąpienia do badania (w latach 1980-82) nie stwierdzono objawów otępienia. Chociaż pogorszenie funkcji poznawczych stawało się widoczne wraz ze starzeniem się badanej grupy, badacze byli w stanie zaobserwować moment przyspieszenia postępu tych zaburzeń, który wyprzedzał rozpoznanie kliniczne otępienia o około 7 lat. To przyspieszenie poprzedzało o około 2 lata zgłaszanie przez chorych subiektywnych skarg na zaburzenia pamięci odpowiadające rozpoznaniu łagodnych zaburzeń poznawczych. Na podstawie tego badania, za pomocą techniki statystycznej modelowania punktów zmiany, została opracowana długofalowa charakterystyka przyspieszenia narastania zaburzeń poznawczych. Modelowanie punktów zmiany przewyższało klasyczne baterie oceny neuropsychologicznej, które wykazywały istotną zmienność między badanymi w czasie. Po włączeniu ich do modelu zmiany punktu, okazywało się że

zbyt duża zmienność dla danego pacjenta była sama w sobie predyktorem wystąpienia z czasem otępienia.

Podobnie, wiele danych normatywnych dotyczących wieku i wykonywania zadań poznawczych opiera się na mieszanych próbkach pacjentów w podeszłym wieku, z których niektórzy doświadczają przyspieszonego narastania przedklinicznego otępienia, ale są traktowani jako osoby funkcjonujące zupełnie prawidłowo. Skutkiem tego jest niedoszacowanie prawidłowego poziomu funkcji poznawczych w podeszłym wieku oraz przeszacowanie zmienności w wykonywaniu zadań oceniających funkcje poznawcze. Chociaż intensywne coroczne oceny, na których oparto modelowanie punktu zmiany w Einstein Ageing Study przekraczają możliwości większości lekarzy praktyków, model ten jest idealny w ocenie biomarkerów, genetycznych i neuroobrazowych czynników ryzyka oraz wczesnym rozpoznawaniu otępienia.

Ponieważ u dzieci pacjentów wyjątkowo długowiecznych ryzyko zachorowania na chorobę Alzheimera jest mniejsze, stanowią oni grupę do badań nad możliwymi biomarkerami genetycznymi zarówno zwiększonego ryzyka, jak i ochronnymi. Należy się spodziewać, że geny związane z długowiecznością powinny występować częściej u dzieci rodziców wyjątkowo długowiecznych, niż u dzieci rodziców o przeciętnej długości życia. Na przykład polimorfizm VV w białku transportującym estry cholesterolu (CEPT) jest związany z większymi rozmiarami lipoprotein i lipoprotein o dużej gęstości, które chronią przed chorobami serca. Stulatkowie z CEPT VV osiągają wyższe wyniki w krótkiej skali oceny stanu psychicznego (MMSE) niż pozostali. W Einstein Ageing Study, ryzyko otępienia zmniejszyło się o 25% wśród osób z VV, w porównaniu z genotypem II CEPT, po korekcie dla wieku, wykształcenia i innych chorób współistniejących. Trwają prace nad stworzeniem leczenia swoistego pod względem CEPT. Jest to tylko jeden z przykładów, w jaki sposób populacyjne badania kliniczne mogą pomagać w identyfikacji ryzyka przed pojawieniem się objawów choroby.

Aktualne i przyszłościowe metody leczenia otępienia

Prezentacja Doody była przeglądem „Aktualnych i przyszłościowych metod leczenia otępienia.”³ Tematem przewodnim dla opracowania metod zapobiegania chorobie Alzheimera pozostaje redukcja sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. Ćwiczenia fizyczne, kontrola masy ciała, stężenia cukru i cholesterolu we krwi i kontrola ciśnienia tętniczego są rekomendowane dla utrzymania dobrego stanu zdrowia w ogóle, nie jest jednak możliwe zbadanie, czy są one w stanie

zapobiegać, czy tylko opóźniają wystąpienie objawów otępienia. Nawet jeśli możliwe jest tylko to ostatnie, w związku z tym, że otępienie występuje zwykle u schyłku życia, opóźnienie pojawienia się jego pierwszych objawów o 5 lat może spowodować zmniejszenie rozpowszechnienia o połowę w ciągu następnych 40 lat. Aktualne metody leczenia otępienia obejmują stosowanie inhibitorów acetylocholinoesterazy (donepezyl, rywastygmina, galantamina), antagonisty receptora N-metylo-D-asparginianowego (memantyny) i być może dużych dawek witaminy C wynoszących 1000 mg i witaminy E – 1000 IU. Większość potencjalnie terapeutycznych substancji znajdujących się teraz w trakcie badań moduluje zarówno przekazywanie neuronalne, jak i metabolizm amyloidu. Po nich znajdują się leki lub składniki pokarmowe, które na podstawie badań epidemiologicznych uważa się za obiecujące. Następne są związki potencjalnie neuroprotektoryjne i te, które modyfikują aktywność białek tau lub komórek glejowych.

Cytując konkretne badania i wcześniejsze prezentacje, Doody podkreśliła, że leki zmniejszające stężenie cholesterolu – simwastatyna i atorwastatyna nie wpływały istotnie na zwolnienie progresji choroby Alzheimera. Do modulatorów neuroprzekazywania należą leki wpływające na przekazywanie cholinergiczne (przez receptory muskarynowe i nikotynowe), aktywność monoaminooksydazy (uczestniczącej w metabolizmie dopaminy i noradrenaliny), funkcje kwasu γ -aminomasłowego, glutaminianu i glicyny, jak również substancje agonistyczne i antagonistyczne układu serotonergicznego. Spośród nich, jak dotąd tylko badania związków modujących receptory serotonergiczne przyniosły obiecujące wyniki. Z substancji o działaniu neuroprotektoryjnym, tylko w przypadku dimebonu dostępne są wyniki badań III fazy. Wyniki te są pozytywne i podobne do uzyskiwanych w przypadku inhibitorów cholinesterazy, wymagają jednak potwierdzenia w kolejnym, obecnie trwającym badaniu. Ponieważ dimebon jest lekiem przeciwhistaminowym, może być prawdopodobnie łączy z inhibitorami acetylocholinoesterazy i memantyną. Spośród związków modyfikujących metabolizm amyloidu, ani tarenflurbil ani tramiprostat na koniec badań III fazy nie przyniosły pozytywnych wyników. Chociaż immunoterapie wydawały się obiecujące w badaniach na zwierzętach, okazały się problematyczne u ludzi. Wyniki badania II fazy z przeciwciałem monoklonalnym przeciwko beta-amyloidowi – bupinezumabem są trudne do zinterpretowania. Aktywna immunizacja przeciwko amyloidowi powodowała mikroskopowe zapalenie mózgu u niewielkiego odsetka chorych. Doprowadziło to do zakończenia badania zanim ustalono skutecz-

ność tego preparatu. Jedyne badanie z błękitem metylenowym, modulatorem białek tau, przyniosło co prawda obiecujące, ale również niejednoznaczne wyniki. Do wielu badań interwencyjnych podchodzono z optymizmem, jednak ich dotychczasowe wyniki powinny studiować entuzjazm zarówno badaczy, jak i opinii publicznej. Zdaniem Doody jednak, głównym problemem w chorobie Alzheimera jest sceptycyzm odnośnie długotrwałych efektów aktualnie zarejestrowanych leków. Biorąc pod uwagę dostępne informacje, dla farmakoterapii choroby Alzheimera „najistotniejsze jest utrzymywanie się skutków leczenia”.

Program dla kondycji mózgu: Instrukcja obsługi, jak odróżnić nadzieję od przereklamowania

Prezentacja „Program dla kondycji mózgu: instrukcja obsługi, jak odróżnić nadzieję od przereklamowania” opracowana przez Fernandez⁴ dotyczyła rozrastającego się komercyjnego przedsięwzięcia, obiecującego zachowanie funkcji poznawczych do późnego wieku dzięki wykonywaniu ćwiczeń umysłowych. Program ten ma działać w podobny sposób dla zdrowia umysłowego, w jaki ćwiczenia fizyczne zapewniają dobrą kondycję fizyczną. Dobra kondycja umysłowa jest definiowana jako wynik ćwiczeń umysłowych i fizycznych oraz odpowiedniego odżywiania się. Czynniki te odpowiadają za poczucie kontroli, wydajność i świadomość, które z kolei poszerzają możliwości umysłowe potrzebne do funkcjonowania zarówno w pracy, jak i w społeczeństwie. Dobra kondycja umysłowa jest bardziej stanem, niż umiejętnością. Charakteryzują ją w większym stopniu uważa, pamięć, samokontrola emocjonalna, zamierzenie i planowanie, niż inteligencja lub iloraz inteligencji. Zaawansowana ocena neuropsychologiczna może obliczać różne składowe, ale jak dotąd nie opracowano wiarygodnego krótkiego testu dla oceny kondycji umysłowej.

Samokontrola emocjonalna, zasób słownictwa, przenoszenie się z fazy rozwiązywania problemu do rozpoznawania wzorca, poprawiają się z wiekiem. Jednak uwaga, prędkość przetwarzania, pamięć, wyobraźnia i rozwiązywanie trudniejszych problemów, niestety nie. Słownictwo jest przykładem skonsolidowanej pamięci, która zajmuje prawie nieskończoną przestrzeń w mózgu, stąd na przykład obserwowana u niektórych osób umiejętność władania wieloma językami. Odwrotnie, pamięć robocza i zdolność do jednoczesnego wykonywania kilku zadań, określana jako podzielność uwagi, zajmuje tylko ograniczoną przestrzeń w mózgu i może ulegać wyczerpaniu przy nadmiernym obciążeniu wieloma zadaniami. Pamięć operacyjna może pomagać w nauce kolejnego języka

przez transfer gramatyki i słownictwa do pamięci skonsolidowanej, jednak proces ten wraz z wiekiem ulega spowolnieniu. Pamięć operacyjna może poprawiać się dzięki wykonywaniu odpowiednich ćwiczeń. Ćwiczenia umysłowe wspomagają plastyczność neuronalną przez stałe ekspozowanie na nowe doświadczenia, zmienność i podwyższanie poziomu zadań.

Po tym wstępie, Fernandez przedstawił dostępny na rynku „Program dla kondycji mózgu.” Chociaż wiedza na temat ćwiczeń umysłowych rozwija się szybko, sprzedaż wciąż ją wyprzedza. Prelegent poddał dyskusji kilka pytań, jakie należy zadać sobie przed podjęciem decyzji o zakupie takiego programu. Po pierwsze, czy produkt powstał przy współpracy z doświadczonym neuropsychologiem? Po drugie, czy istnieją artykuły w recenzowanych czasopismach, które dotyczą tego programu lub jego składowych? Po trzecie, czy nad produktem czuwa komisja doradcza o wysokiej reputacji, która jest w stanie ponieść zarówno konsekwencje moralne, jak i korzyści z zaangażowania w to przedsięwzięcie? Po czwarte i piąte jakie są specyficzne korzyści i jakich procesów poznawczych dotyczą? Po szóste, ile sesji w praktyce i ile godzin ćwiczeń tygodniowo potrzeba, by wyniki były widoczne? Po siódme i ósme, czy ćwiczenia te uczą czegoś nowego i czy z czasem są coraz trudniejsze? I na koniec, czy spełniają one oczekiwania nabywcy bez jego nadmiernego obciążania? Roczne oceny produktów są dostępne na stronie Website for Sharp Brains,⁵ przedsiębiorstwa badającego rynek i publikujące edukacyjne, skoncentrowane na wdrażaniu osiągnięć „neuroscience” i „cognitive science”. Fernandez jest współzałożycielem CEO Sharp Brains, który nie jest zaangażowany w produkcję i sprzedaż takich programów.

Podsumowując, Fernandez stwierdził, że zdrowie mózgu opiera się na czterech filarach, którymi są odpowiednie żywienie, ćwiczenia fizyczne, walka ze stresem i ćwiczenia umysłowe. W praktyce oznacza to ciągłą ekspozycję na nowości, wiele różnych bodźców i wysiłki zmierzające do poprawy wykonywania bardziej znanych zadań, pozwalające na stymulację umysłu, a nie jego stresowanie.

Udział pacjenta z zaburzeniami poznawczymi, jego rodziny i lekarzy w podejmowaniu decyzji medycznych

Tia Powell rozpoczęła wykład pt. „Udział pacjenta z zaburzeniami poznawczymi, jego rodziny i lekarzy w podejmowaniu decyzji medycznych” metaforą słowa „głos”. Nawet jeśli ocena zdolności pacjenta do decydowania o włączeniu leczenia jest potrzebna wszystkim lekarzom, niewielu z nich przeszło

odpowiednie szkolenia i wielu nie czuje przygotowania do samodzielnej oceny możliwości pacjenta. Ocena zdolności do samodecydowania stanowi najpowszechniejszy problem w etyce medycznej i najczęstszy powód łącznych – etycznych i psychiatrycznych konsultacji w szpitalach. Zgodnie z zasadą autonomii, pacjent ma prawo do podejmowania decyzji o swoim leczeniu. Decyzje te odzwierciedlają jego osobisty system wartości i preferencje, są spójne i względnie stałe z upływem czasu. Jednak, kiedy pacjent nie jest w stanie podjąć takiej decyzji, staje się zależny od swojego pełnomocnika, zwykle będącego członkiem jego rodziny. Wówczas na zastępcę prawnego spada odpowiedzialność za wybór opcji najlepszej dla pacjenta.

Zdolność do samodecydowania jest zmienną dość elastyczną, zależną od rodzaju podejmowanych decyzji. Z kolei kompetencja jest zmienną kategorią, determinowaną przez osąd i reprezentującą bardziej globalne zdolności danej osoby do sprostania zadaniom związanym z dbaniem o siebie i rozporządzaniem własnymi środkami. Na zdolność tę składają się różne elementy. Po pierwsze, pacjent musi pokazać, że rozumie problem oraz wie, jakie decyzje jakie należy podjąć. Na przykład pacjent z niestabilną chorobą wieńcową powinien być w stanie skojarzyć swój stan zdrowia z potrzebą wyboru między leczeniem farmakologicznym i operacyjnym. Po drugie, pacjent powinien być w stanie rozważyć potencjalne korzyści i ryzyko związane z dostępnymi możliwościami wyboru. Po trzecie, pacjent zdolny do podejmowania decyzji powinien umieć ocenić konsekwencje jego wyboru dla niego samego (oraz, z czasem – dla innych). Ostatecznie, również powinien umieć wyrazić swój wybór oraz, w niektórych przypadkach wcielić go w życie. Jednak zdolność do decydowania o sobie nie jest zmienną binarną, która po pro-

stu jest albo jej nie ma. Zdolność ta stanowi kontinuum i zmienia się w zależności od rodzaju decyzji i upływu czasu.

Indeks terapeutyczny danej decyzji jest ilorazem korzyści i ryzyka. Im wyższe ryzyko, tym niższy jest indeks terapeutyczny, a tym samym większe wyzwanie stanowi podjęcie w takim przypadku decyzji. Wielu lekarzy akceptuje zgodę na leczenie wyrażaną przez pacjentów znajdujących się na pograniczu zdolności decydowania o sobie, jeśli ich decyzja jest związana z minimalnym ryzykiem. Jednak do podjęcia decyzji, z którą jest związany wzrost chorobowości i śmiertelności, wymagany jest znacznie wyższy poziom świadomości. Lekarze powinni starać jak najlepiej tłumaczyć pacjentom ich sytuację zdrowotną i skutki proponowanego leczenia. Nie powinni natomiast narzucać pacjentom własnego zdania. Pacjent nie musi rozumować jak profesjonalista, by mógł być uznany za zdolnego do podejmowania decyzji o sobie; wystarczające jest zborne rozumowanie ze spójnym systemem wartościowania.

Nawet jeśli u danego pacjenta zaburzenia poznawcze są wyraźne, sama ich obecność nie wystarcza do stwierdzenia, że chory ten nie jest w stanie podejmować jakichkolwiek decyzji. Wgląd chorego w rozpoznanie, rokowanie i objawy, lepiej koreluje z jego zdolnościami do podejmowania decyzji, niż wynik oceny w skali MMSE. Pamięć może być bardzo zaburzona, ale wystarczająca by pacjent zapamiętywał informacje na tyle długo, by wyrazić świadomą zgodę. Stwierdzenie choroby psychicznej również nie wystarcza do uznania pacjenta za niezdolnego do decydowania o sobie. Zwłaszcza, gdy objawy choroby psychicznej nie wpływają na tę zmienną. Na przykład, dopóki poczucie winy i skłonności samobójcze sprawiają że pacjent czuje się niewart opieki i zasługujący na karę, rozpoznanie u niego depresji nie wpłynie w istotny sposób na jego zdolność do podej-

mowania decyzji o podjęciu leczenia chroniącego jego życie.

Z kolei, pacjenci którzy wydają się doskonale rozumieć i wnioskować, mogą nie być w stanie podjąć decyzji z powodu paraliżującego lęku, wypierania problemu lub też z powodu obsesyjnego zaabsorbowania szczegółami. Lekarze powinni angażować rodziny w pomoc pacjentom w podejmowaniu wyboru oraz wspierać ich swoimi profesjonalnymi poradami i autorytetem. Taka odpowiedzialność jest łatwiejsza do udźwignięcia dla doświadczonego lekarza, szczególnie w kontekście długotrwałej relacji z chorym.

Pacjent niezdolny do podjęcia decyzji z powodu zaburzeń poznawczych, może mieć jednak dużą potrzebę uczestniczenia w tym procesie. Taka potrzeba narzuca kolejne wyzwania dla oceny zdolności pacjenta do podejmowania decyzji. Nawet chorzy nie mający wglądu w ciężkość swojej choroby i w niewielkim stopniu rozumiejący konsekwencje danej decyzji, mogą nie chcieć zgodzić się na opcję terapeutyczną nie uwzględniającą ich preferencji. W takich sytuacjach korzystne, z punktu widzenia etycznego, jak i pragmatycznego, jest dla lekarza zaangażowanie rodziny pacjenta. Rodziny mogą pełnić wiele różnych ról; mogą powtarzać, potwierdzać i wzmacniać rolę informacji uzyskanych od lekarza. Mogą być dla pacjenta źródłem informacji o konsekwencjach, z których mógł on nie zdawać sobie wcześniej sprawy. Mogą także pomóc lekarzowi zrozumieć sposób podejmowania przez pacjenta decyzji, jego systemu wartości, wcześniejszych wyborów i preferencji. Ostatecznie, rodzina pacjenta może brać udział w opracowaniu planu na przyszłość, uwzględniającego opinię pacjenta i umożliwiającego stosowanie się do zaleceń. Podsumowując, współpraca z rodzinami i włączenie pacjenta w proces podejmowania decyzji, może skutkować opracowaniem planu opieki, który będzie korzystny

Czternaste doroczne Sympozjum na temat Wielokierunkowego Podejścia do Otępienia odbędzie się 4 marca 2010 roku w New York Academy of Medicine.

Konferencja ta została zaplanowana i przygotowana zgodnie z Essential Areas and Policies of the Accreditation Council for Continuing Medical Education przy wspólnym sponsoringu ze strony Albert Einstein College of Medicine i Geriatric Mental Health Alliance of New York. Albert Einstein College of Medicine jest jednostką akredytowaną przez ACCME do prowadzenia kształcenia ustawicznego lekarzy. Sympozjum było częściowo dofinansowane z grantu edukacyjnego z Forest Laboratories dla Montefiore Medical Center's Center for Continuing Medical Education. Forest Laboratories nie uczestniczyło w wyborze tematyki, przygotowaniu materiałów szkoleniowych i wyborze prelegentów. Wśród prelegentów znaleźli się: Gary J. Kennedy, MD, professor of Psychiatry and Behavioral Sciences, director, Division of Geriatric Psychiatry, Albert Einstein College of Medicine's Montefiore Medical Center, Bronx, New York; Peter Davies, PhD, Judith and Burton P. Resnick Professor of Alzheimer's Disease Research, Albert Einstein College of Medicine, Bronx; Rachelle S. Doody, MD, PhD, professor of neurology, Effie Marie Cain Chair, Alzheimer's Disease Research, director, Alzheimer's Disease and Memory Disorders Center, Baylor College of Medicine, Houston, Texas; Alvaro Fernandez, MBA, MA, CEO, co-founder of SharpBrains, San Francisco, California; Richard B. Lipton, MD, professor of Neurology, Psychiatry and Behavioral Sciences, professor of Epidemiology and Population Health, Lotti and Bernard Benson Faculty Scholar in Alzheimer's Disease, Albert Einstein College of Medicine; Tia Powell, MD, director, Montefiore-Einstein Center for Bioethics, Albert Einstein College of Medicine's Montefiore Medical Center.

pod względem medycznym, jak i realistyczny w sensie wdrożenia go w życie.

Podsumowanie

Zainteresowanie przemysłu i wsparcie publiczne prowadzą do niespotykanego postępu wiedzy z zakresu neuroscienze. Jednak interwencje profilaktyczne i lecznicze w chorobie Alzheimerera pozostają nadal daleko za horyzontem. Na szczęście badania dotyczące opieki nad pacjentami z tą chorobą i ich rodzinami, doprowadziły do sytuacji gdy idealne, wszechstronne podejście do tych kwestii staje się coraz bardziej rzeczywiste. Gdyby wdrożenie zasad wielokierunkowej opieki nad pacjentami z ryzykiem otępienia doprowadziło do skumulowania ich niesprawności na sam koniec życia, być może udałoby się pokonać tę chorobę bez konieczności leczenia jej.

Piśmiennictwo

1. Davies P. From basic science to treatment. Presented at: 13th Annual Einstein Symposium on the Comprehensive Approach to Dementia; March 5, 2009; New York, NY.
2. Lipton RB. Exceptional longevity, cognitive decline and dementia. Presented at: 13th Annual Einstein Symposium on the Comprehensive Approach to Dementia; March 5, 2009; New York, NY.
3. Doody RS. Current and future therapy for the dementias. Presented at: 13th Annual Einstein Symposium on the Comprehensive Approach to Dementia; March 5, 2009; New York, NY.
4. Fernandez A. In the brain fitness software: consumer guide to separating hope from hype. Presented at: 13th Annual Einstein Symposium on the Comprehensive Approach to Dementia; March 5, 2009; New York, NY.
5. Sharp Brains. Available at: www.sharpbrains.com. Accessed May 6, 2009.
6. Powell T. Roles of the impaired patient, the family and the professional in medical decision-making. Presented at: 13th Annual Einstein Symposium on the Comprehensive Approach to Dementia; March 5, 2009; New York, NY.