

Neurobiológia cirkadiánnych rytmov a klinické aplikácie

MUDr. Pavel Černák, PhD.

Psychiatrická nemocnica Philippa Pinela, Pezinok

Cirkadiánne rytmy sú externým vyjadrením vnútorného časového mechanizmu merajúceho denný čas. Cirkadiánne hodiny sú nastavené alebo modulované periodickými vstupmi z vonkajšieho prostredia, pričom denné striedanie svetla a tmy je najdôležitejším vonkajším stimulom. Existuje množstvo dôkazov svedčiacich, že abnormálne cirkadiánne funkcie môžu byť súčasťou správania spojeného veľkou depresívnou poruchou, bipolárnou poruchou a sezónnou afektívnou poruchou.

Kľúčové slová: cirkadiánne rytmy, afektívne poruchy.

Neurobiology circadian rhythms and clinical applications

Circadian rhythms are the external expression of an internal timing mechanism that measures daily time. Circadian clocks are set or entrained by periodic environmental cues, with the daily light-dark cycle being the most pervasive and potent stimulus. There is a lot of evidence to suggest that abnormal circadian function may be involved in behaviours associated with major depressive disorder, bipolar disorder and seasonal affective disorder.

Key words: circadian rhythms, affective disorders.

Psychiatr. prax; 2009; 10 (4): 160–163

Na rytmické podmienky striedania svetla a tmy odvodeného od otáčania Zeme okolo svojej osi, sa organizmy prispôbili evolúciou biologických rytmov. Podľa dĺžky periódy rytmov sa všeobecne rozoznávajú rytmy ultradiánne s periódou od milisekúnd do niekoľko hodín, ďalej rytmy cirkadiánne s periódou od 20 do 28 hodín a nakoniec rytmy infradiánne s periódou dlhšou ako 28 hodín.

Cirkadiánne rytmy sú už dlhšiu dobu v centre pozornosti modernej psychiatrie. V súčasnej dobe pribúdajú dôkazy o význame cirkadiánnych rytmov z hľadiska rizika vzniku afektívnych porúch – veľká depresívna porucha, bipolárna porucha a sezónna afektívna porucha. Z tohto pohľadu sú zvlášť zaujímaví pacienti so sezónnou afektívnou poruchou, u ktorých dochádza k zhoršeniu depresívnych symptómov v „tmavých“ mesiacoch počas jesene a zimy a naopak k remisii počas jari a leta. Meta-analýza 177 štúdií ukázala, že abnormality v cirkadiánnych rytmoch zaznamenané počas spánku môžu byť potenciálnym nástrojom na odlišenie pacientov s poruchami nálady od kontrolnej skupiny (1).

Pri pochopení neurobiologickej podstaty týchto rytmov musíme brať do úvahy dve dôležité skutočnosti – pôsobenie endogénneho generátora časových rytmov (vnútorných časových hodín, angl. *pacemaker*) a vstupov vonkajších rytmov v podobe časovej periódy striedania dňa a noci, ale napríklad aj sociálnych podnetov, teplotných cyklov (vplyv prostredia).

Tieto exogénne rytmy sa nazývajú synchronizátory. Preto napríklad jednoduché vysvetlenie, že denný rytmus spánok-bdenie predstavuje len pasívnu odpoveď na striedanie noci a dňa, je dnes už prekonané (2).

Cirkadiánne rytmy sú definované ako vonkajšie vyjadrenie vnútorného časového mechanizmu, ktorý meria denný čas. Cirkadiánne hodiny sú nastavené alebo modulované periodickými vstupmi z vonkajšieho prostredia, pričom denné striedanie svetla a tmy je najdôležitejším vonkajším stimulom u cicavcov. Cirkadiánne hodiny zabezpečujú, že rytmy vo fyziologických procesoch a v správaní sú koordinované s 24-hodinovým dňom (19). Preto nie je žiadnym prekvapením, že v celej paletе fyziologických procesov, ako je napríklad krvný tlak, tepová frekvencia srdca, sekrécia gastrointestinálnych hormónov do gastrointestinálneho traktu, intestinálna peristaltika, produkcia žlče a moču, sa stretávame s osciláciou počas dňa (12).

Zaujímavé je, že cirkadiánne rytmy majú istú autonómiu a prebiehajú aj v neprítomnosti vonkajších časových podnetov. Cirkadiánne rytmy majú približne 24-hodinovú periódu, u človeka. V štúdiách s dobrovoľníkmi, ktorí žili v jaskyni alebo v umelom prostredí bez priameho vplyvu striedania dňa a noci, sa ustanovila časová perióda spánku a bdenia 24,2 hodiny (angl. *free-running circadian period*). Tieto poznatky naznačujú, že normálna endogénna časová perióda je o 12 minút dlhšia ako dĺžka

dňa a musí sa synchronizovať s 24-hodinovou časovou periódou striedania dňa a noci (4). Prakticky to znamená, že endogénna perióda 24,2 hodiny sa musí skrátiť, aby došlo k synchronizácii s exogénnou 24-hodinovou periódou. Predĺženie periódy je zrejme ľahším procesom ako jej skrátenie, pretože, ako už bolo spomenuté, v prípade umelo navodených podmienok života v neprítomnosti špecifických časových podnetov dochádza k predĺžovaniu časovej periódy. Dôsledkom uvedenej skutočnosti je zistenie, že adaptácia k novej časovej zóne pri lete z východu na západ (neskoršie zaľahnutie do postele v zmysle regulárneho spánku počas dňa) je ľahšia a rýchlejšia ako v prípade letu smerom zo západu na východ (skoršie zaľahnutie do postele v zmysle regulárneho spánku počas dňa) (18).

Na základe uvedených faktov je zjavné, že cirkadiánny časový systém musí mať tri základné zložky – fotoreceptor a dráhu prenášajúcu informáciu k vnútorným časovým hodinám, vlastný generátor rytmov (vnútorné časové hodiny, angl. *pacemaker*) a efektorovú dráhu prenášajúcu signály od vnútorných časových hodín k cieľovým štruktúram, ktoré sú pod cirkadiánnou kontrolou (16).

Primárnym miestom lokalizácie vnútorných časových hodín u cicavcov sú suprachiazmatické jadrá hypotalamu. Dôkaz významu suprachiazmatických jadier z pohľadu lokalizácie vnútorných časových hodín je daný niekoľkými skutočnosťami (16):

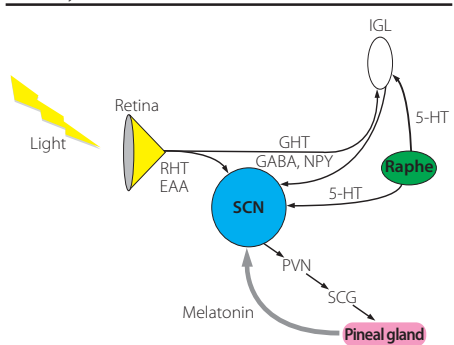
1. Suprachiazmatické jadrá sú hlavným miestom ukončenia retinohypotalamického traktu, teda dráhy prenášajúcej fotosenzorickú informáciu z očí.
2. Ablácia suprachiazmatických jadier vedie k strate takmer všetkých cirkadiálnych rytmov, napr. sekrécia hormónov, správanie.
3. Suprachiazmatické jadrá si zachovávajú cirkadiálne rytmy v neuronálnej aktivite aj v podmienkach *in vitro*, keď sú izolované od zvyšku mozgu.
4. Transplantácia fetálnych suprachiazmatických jadier u laboratórných zvierat s léziami v oblasti suprachiazmatických jadier vedie k obnoveniu rytmov. Takto obnovené rytmy odrážajú rytmy v tkanive od donora.

Suprachiazmatické jadrá kontrolujú mnohé biologické rytmy, vrátane kontroly cyklu spánok – bdenie, teplota ľudského tela, sekrécia rôznych hormónov, atď... Normálny časový rytmus striedania dňa a noci s časovou periódou 24 hodín je synchronizovaný cirkadiálnym rytmom striedania teploty tela a sekrécie hormónov, napríklad kortizolu a pod.

Človek sa nerodí s vyvinutým cirkadiálnym spánkovým rytmom, u novorodenca je spánok náhodne distribuovaný počas 24-hodinovej časovej periódy. Vo veku 6 týždňov sa začína objavovať rytmus spánok – bdenie s periódou dlhšou ako 24 hodín a vo veku okolo 16 týždňov dochádza už ku konsolidácii spánku počas noci a bdenia počas dňa s časovou periódou 24 hodín (18).

Suprachiazmatické jadrá sú zložené asi z 20 000 neurónov a obsahujú kľúčové gény zodpovedné za udržiavanie cirkadiálnych rytmov v celom organizme. Predpokladá sa, že úlohou génov hrajúcich úlohu v cirkadiálnych rytmoch je adaptácia organizmu na rozdielnu dĺžku foto-

Obrázok 1. Schématický diagram cirkadiálneho systému u cicavcov.



Vysvetlivky: EAA: excitácia aminokyselina; GABA: kyselina gamaaminokyslová; GHT: tractus geniculohypotalamicus; 5-HT: serotonin (5-hydroxytryptamín); IGL: lamina intergeniculata; NPY: neuropeptid Y; PVN: paraventriculárne jadro; RHT: retinohypotalamická dráha; SCG: superior cervical ganglion; SCN: suprachiazmatické jadro.

periódy. Gény podieľajúce sa na cirkadiálnych rytmoch majú veľmi konzervatívnu štruktúru a môžeme ich nájsť v každej eukaryotickej bunke, počínajúc jednobunkovými organizmami až po človeka. Uvedené gény sú regulované centrálné a ich produkty prenášajú ďalej signály do periférnych tkanív. Treba však povedať, že aj v periférnych tkanivách existujú autonómne „hodinové“ gény (9). Asi najväčším prekvapením v chronobiologickom výskume po naklonovaní hodinových génov bolo zistenie, že tieto gény nie sú jedinečné iba pre centrálny oscilátor lokalizovaný v mozgu, ale sú prítomné prakticky vo všetkých bunkách. Predpokladá sa, že centrálné hodiny priamo neriadia, iba koordinujú činnosť periférnych oscilátorov. V oblasti periférneho pôsobenia časových rytmov sa v poslednej dobe sústredila pozornosť na vzťah metabolizmu a cirkadiálnych rytmov. Má to svoje racionálne jadro, lebo svetlo a denný príjem potravy patria medzi významné environmentálne faktory ovplyvňujúce každodenný život. Tu v podstate môžeme aj hľadať odpoveď na otázku, prečo u ľudí pracujúcich v zmenených časových režimoch patria gastrointestinálne problémy k najčastejším zdravotným problémom. Predpokladá sa, že narušenia 24-hodinových rytmov v prostredí sú jednou z príčin nárastu psychosomatických chorôb. Medzi ne patrí napríklad svetelná kontaminácia prostredia (reklama svietiaci do okien, spánok pri zapnutej TV a pod.), ale aj práca na smeny, ktorá predstavuje vysoké riziko vzniku psychosomatických ochorení napríklad u zdravotníckych pracovníkov (7, 10).

Z hľadiska evolučného významu biologických hodín sú zaujímavé niektoré ich charakteristiky. Pre človeka je takouto výhodou schopnosť anticipovať zmeny, ktoré nastanú. Je tu určitá analógia s normálnymi hodinami, keď pri pohľade na ne anticipujeme, čo nastane (napr. televízne noviny). K ďalším, ktoré sa študujú, patrí vysoká stabilita a minimálna plasticita.

V literatúre nájdeme popísaný vzťah medzi sekréciou niektorých hormónov a cirkadiálnymi rytmami. Sekrécia hormónu kortizolu sa mení v priebehu dňa. Minimálna koncentrácia kortizolu v sére sa dosahuje v čase nástupu spánku a zvyšuje sa pred raňajším prebudením, pričom dosahuje maximum okolo 8:00 ráno. Predpokladá sa, že uvedená cirkadiánna „schéma“ sekrécie kortizolu nie je spätá s cyklom spánok – bdenie. Spánok niekedy inhibuje cyklickú sekréciu kortizolu. Prebúdzanie sa počas noci a fragmentácia spánku sú spojené so zvýšenou sekréciou kortizolu počas noci. Fázové posuny v sekrécii kortizolu v noci sú kompatibilné s inými

mi klinickými dôkazmi dokazujúcimi narušenie cirkadiálnych rytmov (3).

Naopak sekrécia rastového hormónu je spojená s rytmom spánok – bdenie, pričom k sekrécii dochádza počas fázy spánku III – IV (N3) *slow-wave* spánku. Ak dôjde k časovému posunutiu spánku, tak dôjde aj k časovému posunu sekrécie rastového hormónu. Prebúdzanie sa počas fázy spánku III – IV (N3) *slow-wave* spánku môže mať za následok zníženú sekréciu rastového hormónu.

Z ďalších hormónov môžeme pozorovať u prolaktínu spojitost s cyklom spánok – bdenie. Sekrécia prolaktínu sa zvyšuje 60 – 90 minút po nástupe spánku a vrcholí krátko pred prebudením. Táto skutočnosť môže ovplyvňovať koncentráciu prolaktínu stanovenú laboratórne v závislosti na čase odberu vzorky.

Podobne aj v prípade luteinizačného hormónu v čase začiatku nástupu puberty môžeme sledovať nárast sekrécie počas spánku. Tento proces už ale neprebíha v dospelosti. Preto táto skutočnosť môže slúžiť na identifikáciu nástupu puberty ešte pred objavením sekundárnych sexuálnych znakov (18).

Hormón melatonin sekretovaný epifýzou v noci ovplyvňuje cirkadiálne rytmy. Jeho sekrécia je regulovaná na základe svetelných podnetov. Sekrécia melatonínu môže byť blokováná expozíciou intenzívnemu svetlu v čase, keď je vonku normálne tma. Melatonin pôsobí hlavne v suprachiazmatických jadrách, kde sa podieľa na regulácii cirkadiálneho rytmu. Hormón pôsobí cez špecifické melatonínové receptory MT₁ a MT₂. Taktiež bolo najdené tretie miesto – enzým chinónoxidoreduktáza, ktorý sa pravdepodobne nepodieľa na fyziológii spánku. Účinok melatonínu je daný inhibíciou neurónov v suprachiazmatických jadrách cez receptor MT₁, čo má pravdepodobne za následok zníženie signálu pre bdenie v generátore rytmov a prevládne signál pre spánok (20). Existujúce poznatky svedčia, že melatonin sa môže podieľať na úprave cirkadiálnych rytmov u nevidomých (13).

Ďalším zaujímavým aspektom cirkadiálnych rytmov je zmena teploty ľudského tela počas 24-hodinového časového cyklu. Ľudské telo dosahuje minimum svojej teploty v čase medzi 3 – 5 hodinou rannou a potom počas nasledujúceho dňa teplota pomaly narastá s malým poklesom po 12 hodinách od času, keď telo dosiahne svoju minimálnu teplotu. Následne teplota tela opäť začne narastať počas večera a, potom začne klesať. Zdravý

spánok zvyčajne začína 5 – 7 hodín predtým, ako teplota tela dosiahne minimum. Zdravý jedinec spí najlepšie v čase, keď krivka teploty tela klesá a budí sa 2 hodiny po tom, ako telo dosiahlo najnižšiu svoju teplotu (17). Klinické štúdie naznačujú, že zvýšená telesná teplota počas noci, alebo časové posuny v telesnej teplote počas dňa oproti zdravým jedincom, sú jedným z prejavov porúch nálady. Treba povedať, že nie všetky štúdie potvrdili uvedené skutočnosti (3).

Tri rôzne prístupy, respektíve ich vzájomné kombinácie, ktoré využívajú manipuláciu s cirkadiánnymi rytmi, boli vyskúšané v liečbe porúch nálady – svetelná terapia, spánková deprivácia a metóda využívajúca posunutie času zaspávania a prebúdania sa s cieľom synchronizovať cirkadiánne rytmy. Čitateľ nájde analýzu uvedených metód z pohľadu teórie a klinickej praxe v literatúre (3).

Svetlo môže slúžiť na synchronizáciu cirkadiánnych rytmov a podobne ako u väčšiny iných organizmov, aj u človeka môžu byť tieto rytmy upravené expozíciou intenzívnemu svetlu (5). Svetlo hrá dôležitú úlohu v synchronizácii cirkadiánnych rytmov. Výsledky štúdií ukazujú, že krátkovlnné svetlo (okolo 460 nm) je účinnejšie v modulovaní aktivity suprachiazmatických jadier ako svetlo s väčšími vlnovými dĺžkami (14). Expozícia intenzívnemu svetlu tesne pred alebo krátko po nástupe spánkovej periódy (napríklad neskoro večer) vedie k spomaleniu cirkadiálneho systému, zatiaľ čo expozičia ku koncu spánkovej periódy, krátko pred alebo po prebudení (napríklad zavčasu rána) naopak k stabilizovaniu existujúceho cirkadiálneho systému (18).

Vplyv liekov na cirkadiánne rytmy je popísaný v literatúre len veľmi sporadicky. U haloperidolu bol popísaný takýto efekt, zatiaľ čo v prípade atypických antipsychotík sa predpokladá, že nespôsobujú dysfunkciu cirkadiánnych rytmov. V prípade antidepresív u fluvoxamínu nájde v literatúre zmienku o jeho negatívnom vplyve na cirkadiánne rytmy, zatiaľ čo v prípade klomipramínu a fluoxetínu sa uvádza, že sú bez vplyvu (16). U laboratórnych zvierat sa zistilo, že serotonínergické lieky môžu blokovať vplyv svetla na reset vnútorných hodín a svetlom indukované fázové posuny sú redukované aktiváciou serotonínových receptorov (11).

V posledných rokoch sa cirkadiánnym rytmom venuje veľká pozornosť práve z hľadiska klinických konzekvencií. Disproporcie medzi vnútornými cirkadiánnymi rytmi a vonkaj-

ším prírodným a sociálnym prostredím vyžadujú ich synchronizáciu. Ak sú tieto rozdiely veľké, dochádza k desynchronizáciám, ktoré vidíme klinicky vyjadrené v rôznych psychopatologických obrazoch, napr. poruchy spánku, znížená aktivita a výkonnosť, pocit nepohody a pod. Pochopiteľne, najväčšia pozornosť je venovaná depresívnym poruchám. Cirkadiánne rytmy môžu byť u depresívnych pacientov oploštené a narušené, čo ovplyvňuje náladu a cyklus spánok – bdenie.

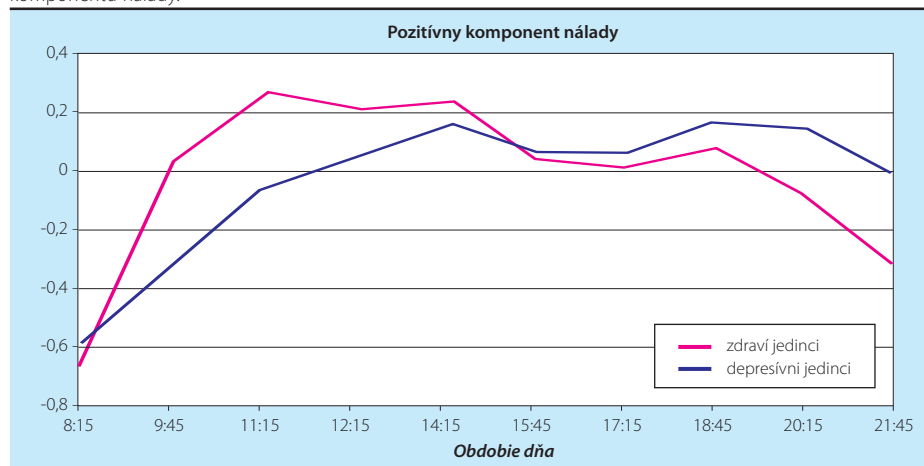
Z klinického pohľadu je zaujímavá skutočnosť, že viaceré klinické symptómy sú viazané na cirkadiánnu rytmus (ranné pesimá, predčasné budenie). Uvádza sa, že až 90 % pacientov s depresiou má poruchy spánku a tieto sú štvrté

v poradí v škále MADRS pri diagnostike ťažkej depresie (21).

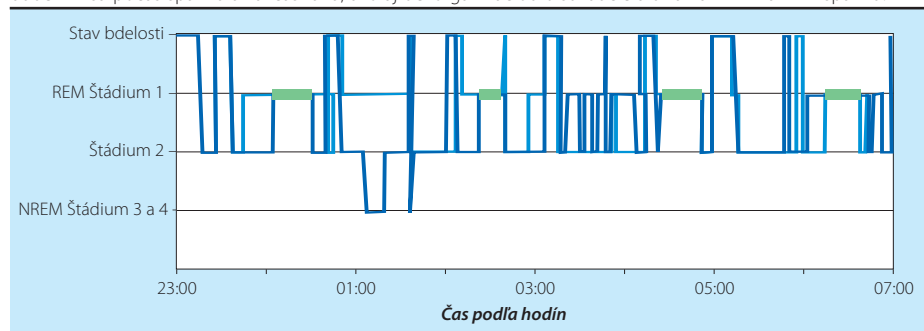
U pacientov s depresiou sú tiež mnohé biologické rytmy fázovo posunuté (včasnejšie) s ohľadom na cyklus spánok – bdenie, majú zníženú amplitúdu a môžu sa meniť zo dňa na deň pod vplyvom synchronizácie sociálnymi podnetmi. Prítomná je napríklad dysregulácia hypotalamo–hypofyzárno–adrenálnej osi. U depresívnych pacientov nie je pozorovaný fyziologický nočný pokles tvorby tyreostimulačného hormónu.

Poruchy spánku patria medzi základné symptómy u väčšiny depresívnych porúch. Ako sme už spomenuli, melatonín, ako kľúčový nočný hormón syntetizovaný epifýzou,

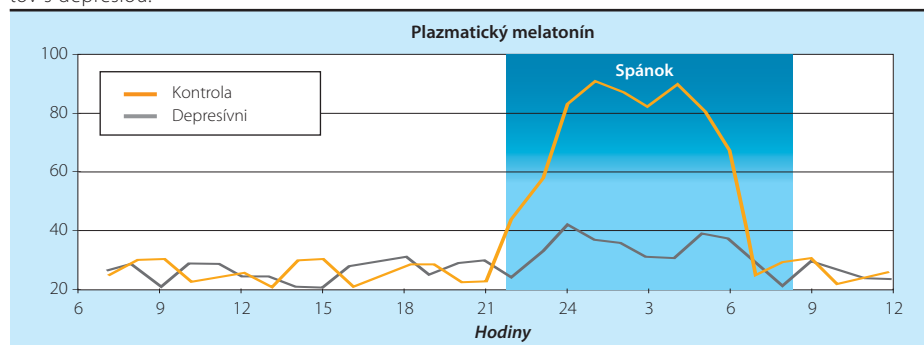
Obrázok 2. Depresívni pacienti sa vyznačujú signifikantne zníženým a zmeneným charakterom pozitívneho komponentu nálady.



Obrázok 3. Spánok sa u depresívnych pacientov môže vyznačovať signifikantnou latenciou pri zaspávaní, budením sa počas spánku a zavčasu rána, ako aj dezorganizáciou distribúcie a trvania NREM a REM spánku.



Obrázok 4. Plazmatická sekrécia melatonínu taktiež vykazuje signifikantné denné poruchy u pacientov s depresiou.



ktorého sekrécia je pod kontrolou SCN, má sám o sebe regulačný účinok na melatonínové receptory MT₁ a MT₂, lokalizované v SCN. Charakter a rozsah poruchy sekrécie melatonínu je u depresívnych pacientov v posledných desaťročiach intenzívne skúmaný. U pacientov s depresívnou poruchou bol popísaný fázový posun melatonínového rytmu a tiež sa zistila nočná hyposekrécia (6).

V liečbe depresívnych porúch donedávna absentoval liek so špecifickým účinkom na ovplyvnenie melatonínu. Nedostatok preparátov s melatonínom sľubuje naplniť syntetický agonista melatonínových receptorov – agomelatín. Jeho receptorový profil je unikátny a zároveň je prísľubom, že posunie hranice očakávaní, ktoré majú klinickí psychiatri od nových antidepresív, t. j. aby nový liek mal rýchlejší nástup účinku, dosiahla sa lepšia kvalita remisie, aby bol účinnejší pri hlboknej depresii, mal menej nežiaducich príznakov a iné. Agomelatín je agonista melatonínergických receptorov MT₁ a MT₂ a zároveň antagonist 5-HT_{2C} receptorov. Má o. i. zanedbateľnú afinitu pre ďalšie receptory a transportéry a má schopnosť resynchronizovať narušené cirkadiánne rytmy (15).

Doterajšie štúdie ukázali, že agomelatín vykazuje silný antidepresívny účinok a zlepšuje symptómy depresie ako náladu a spánok (8).

Literatúra

1. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA et al. Sleep and psychiatric disorders. a meta-analysis. Arch. Gen. Psychiatry. 1992; 49: 651–668.
2. Brzezinski A. Melatonin in humans. N. Engl. J. Med. 1997; 336: 186–195
3. Bunney BG, Potkin SG, Bunney WE. Dysregulation of Circadian Rhythms in Mood Disorders: molecular Mechanisms. In: Licinio J, Wong M-L. (Eds.) Biology of Depression. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGA, Weinheim. 2005; 467–492.
4. Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL et al. Stability, precision, and near 24-hour period of the human circadian pacemaker. Science. 1999; 284: 2177–2181.
5. Czeisler CA, Allan JS, Strogatz SH et al. Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. Science. 1986; 233: 667–671
6. Duncan WCJ. Circadian rhythms and the pharmacology of affective illness. Pharmacol Ther. 1996; 71(3): 253–312.
7. Eckel-Mahan K, Sassone-Corsi P. Metabolism control by the circadian clock and vice versa. Nature Struct. Mol. Biol. 2009; 16: 462–467.
8. Hajak G. Circadian rhythm alterations in depression: clinical insights and therapeutic prospects. V internej publikácii spoločnosti Servier New steps in depression treatment 2006-2008.
9. Hastings MH, Reddy AB, Maywood ES. a Clockwork Web: Circadian Timing in Brain and Periphery, in Health and Disease. Nature Rev. Neurosci. 2003; 4: 649–661.
10. Hussain MM, Pan X. Clock genes, intestinal transport and plasma lipid homeostasis. Trends Endocrinol. Metab. 2009; 20: 177–185.
11. Lall GS, Harrington ME. Potentiation of the resetting effects of light on circadian rhythms of hamsters using serotonin and neuropeptide Y receptor antagonists. Neuroscience. 2006; 141: 1545–1552.
12. Levi F, Schibler U. Circadian Rhythms: Mechanism and Therapeutic Implications. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 2007; 47: 593–628.
13. Lewy AJ, Emens J, Jackman HL et al. Circadian uses of melatonin in humans. Chronobiol. Int. 2006; 23: 403–412.

14. Lockley SW, Evans EE, Scheer FA et al. Short-wavelength sensitivity for the direct effects of lights on alertness, vigilance, and the waking electroencephalogram in humans. Sleep. 2006; 29: 161–168.

15. Millan MJ, Gobert A, LeJune F et al. The novel melatonin agonist agomelatine (S20098) is an antagonist at 5-hydroxytryptamine 2c receptors, blockade of which enhances the activity of frontocortical dopaminergic and adrenergic pathways. J Pharmacol Exp Ther. 2003; 304: 954–964.

16. Moore RY. Circadian Rhythms: Basic Neurobiology and Clinical Applications. Annu. Rev. Med. 1997; 48: 253–266.

17. Reid, KJ, Zee, PC. Circadian rhythm disorders. Semin. Neurol. 2004; 24: 315–325.

18. Reite M, Weissberg M, Ruddy J. Clinical Manual for Evaluation and Treatment of Sleep Disorders. American Psychiatric Publishing, Inc., Washington DC. 2009; 34–40, 97–121.

19. Reppert SM, Weaver DR. Molecular Analysis of Mammalian Circadian Rhythms. Annu. Rev. Physiol. 2001; 63: 647–676.

20. Stahl SM. Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications. Third Edition. Cambridge University Press, Cambridge. 2008; 815–862.

21. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. Drugs, 2005.



MUDr. Pavel Černák, PhD.

Psychiatrická nemocnica Philippa Pinela
Malacká cesta 63, 902 18 Pezínok
cernak@pnpp.sk

Tlačová správa

Nádejní výtvarníci na sústredení v Pezinku

27. 7. 2009 - Galéria Nezábudka pri Lige za duševné zdravie SR a farmaceutická spoločnosť Pfizer v apríli tohto roka oslovili sieť nemocničných zariadení – psychiatrické oddelenia, ambulancie, denné psychiatrické stacionáre a sieť mimonemocničnej psychiatrickej starostlivosti – občianske združenia, komunitné zariadenia, ktoré sa venujú starostlivosti o duševne chorých pacientov s výzvou zapojiť sa do 4. ročníka celoslovenskej výtvarnej výzvy *Hľadá sa talent*.

Zapojilo 60 autorov z celého Slovenska, ktorí zaslali spolu 270 diel v rôznych výtvarných technikách. Zámerom projektu je prispieť k rozvoju arteterapie (liečby umením) na Slovensku a tým aj k objaveniu ukrytej tvorivosti u ľudí s duševnou poruchou. Zároveň oceniť zmysluplnosť tejto práce a podporiť autorov, ktorým pri ich psychických poruchách pomáha práve výtvarná tvorivosť.

Liga za duševné zdravie SR pripravila tak ako každý rok pre autorov zúčastnených celoslovenskej výtvarnej výzvy „*Hľadá sa talent*“ tvorivé sústredenie (od 27. 7. 2009 do 31. 7. 2008) v zariadení Slovenskej ná-

rodnej galérie v Schaubmarovom mlyne v Pezinku, kde sídli aj Galéria insitného umenia SNG. Program pripravili odborníci – výtvarníci Vladimír Kordoš a Soňa Sadilková, spisovateľ Daniel Hevier, historička umenia Naďa Kančevová, k dispozícii bola aj psychologička Katarína Čermáková. Počas sústredenia získali zúčastnení autori s duševnou poruchou možnosť spolupráce pri svojej výtvarnej tvorbe s odborníkmi, možnosť vyskúšať si rôzne výtvarné techniky a na záver vystaviť svoje diela kolegom. Zúčastnili sa jedenásti ocenení amatérski výtvarníci: Daniel Horák, Róbert Kačánek, Viera Kulišová, Roman Machovič, Bedřich Matoušek, Monika Miniariková, Darina Komlóssyová – Okáliová, Martin Sabol, Václav Ryba a Ivana Urgelová.

Mgr. Naďa Kančevová,

Mgr. art. Soňa Sadilková

Liga za duševné zdravie SR

dusevnez@dusevnez.sk