

**SAMOOOCENA
ZAGROŻENIA DEPRESJĄ
I AKCEPTACJI CHOROBY
U PACJENTÓW
ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM**



**Mgr Monika Grecka
Dr n. o zdr. Grzegorz Bejda
Dr n. med. Agnieszka Kulak-Bejda**

**SAMOOCENA ZAGROŻENIA DEPRESJĄ
I AKCEPTACJI CHOROBY U PACJENTÓW
ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



SAMOOCENA ZAGROŻENIA DEPRESJĄ I AKCEPTACJI CHOROBY U PACJENTÓW ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM

**Mgr Monika Grecka
Dr n. o zdr. Grzegorz Bejda
Dr n. med. Agnieszka Kułak-Bejda**

Białystok 2024

Recenzenci monografii

Dr n. med. Hanna Rolka

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Joanna Chilińska

Międzynarodowa Akademia Nauk Stosowanych w Łomży

ISBN 978-83-67454-85-93 -3

Wydanie I
Białystok 2024

Opracowanie graficzne: wykorzystano darmowy wektor z <https://pl.freepik.com/>

Monografia powstała na bazie wyników pracy magisterskiej
Zawarte w niej materiały mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny,
do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.
Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk

Monografia wydana w formie elektronicznej i zamieszczona na stronie www.wydawnictwo-chemia.pl

Kliniki Psychiatrii UMB

Nawet w najtrudniejszych chwilach możesz znaleźć coś, co cię uskrzydla
Christina Applegate

WYKAZ AUTORÓW

Dr n. o zdrowiu Grzegorz Bejda

Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Mgr Monika Grecka

Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku

Dr n. med. Agnieszka Kulak-Bejda

Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów	11
Wstęp	13
Stwardnienie rozsiane - istota choroby	15
Depresja - podstawowe dane	24
Pojęcie jakości życia w aspekcie medycznym	34
Założenia i cel pracy	39
Materiał i metodyka badań	40
Wyniki	44
Omówienie wyników badań	49
Wnioski	54
Piśmiennictwo	55

WYKAZ SKRÓTÓW

- ☐ AIS – skala akceptacji choroby (*Acceptance of Illnes Scale*)
- ☐ BAEP - słuchowe potencjały wywołane (*Brainstem Auditory Evoked Potential*)
- ☐ CIS - klinicznie izolowany zespół (*Clinically Isolated Syndrome*)
- ☐ CSF - płyn mózgowo-rdzeniowy (*Cerebrospinal Fluid*)
- ☐ DALY - potencjalnie utracone lata przeżyte w zdrowiu (*Disability-Adjusted Life Years*)
- ☐ DASS 21 - test psychologiczny skali i lęku
- ☐ DBS - głęboka stymulacja mózgu (*Deep Brain Stimulation*)
- ☐ DFLE - oczekiwana długość życia bez niepełnosprawności (*DisabilityFree Life Expectancy*)
- ☐ DIS – kryterium wieloogniskowości (*Dissemination In Space*)
- ☐ DIT – kryterium wielozasowości (*Dissemination In Time*)
- ☐ DMT - preparat modyfikujący przebieg SM (*Disease-ModifyingTherapy*)
- ☐ DSMIVITIR – Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*)
- ☐ EDSS - rozszerzona skala niesprawności (*Expanded Disability Status Scale*)
- ☐ EORTC QLQ-C30 - kwestionariusz oceny jakości życia osoby z chorobą nowotworową
- ☐ EPA - kwas entozapentaeonowy
- ☐ EQ-5D - generyczny kwestionariusz oceny jakości życia (*Euro – Quality of Life Questionnaire*)
- ☐ EW - leczenie elektrowstrząsami (*Electroconvulsive Therapy*)
- ☐ FLAIR -sekwencja w MRI, modyfikacja T₂ (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*)
- ☐ GKS - glikokortykosteroidy
- ☐ HAD - wysoka aktywność choroby pomimo leczenia (*High Disease Activity Despite Therapy*)
- ☐ HALE - oczekiwania długość życia w zdrowiu (*Healthy Life Years*)
- ☐ HIV –ludzki wirus upośledzenia odporności (*Human Immunodeficiency Virus*)
- ☐ HRQOL - jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia (*Health Related Quality of Life*)
- ☐ HYE - równoważnik lat życia przeżytych w zdrowiu (*Health-Life Equivalent*)
- ☐ IFN-gamma - interferon gamma
- ☐ IFN β - interferon
- ☐ IgG - immunoglobulina G
- ☐ IMAO - inhibitory monoaminooksydazy (*Monoamine Oxidase Inhibitors*)
- ☐ KPS - kwestionariusz poczucia stresu (*Karnofsky's Performance Status*)

- ☐ LE - przeciętna oczekiwana długość życia (*Life Years*)
- ☐ MEP - ruchowe potencjały wywołane (*Motor Evoked Potential*)
- ☐ MHIQ – kwestionariusz oceny jakości życia (*Mac Master Health Index Questionnaire*)
- ☐ MRI - rezonansmagnetyczny (*Magnetic Resonance Imaging*)
- ☐ NHP - skala Nottingham (*Nottingham Health Profile*)
- ☐ OUN - Ośrodkowego Układu Nerwowego
- ☐ PPMS - odosobniony zespół kliniczny SM (*Primary Progressive Multiple Sclerosis*)
- ☐ QALY - oczekiwana liczba lat życia dobrego jakościowo (*Quality-Adjusted Life Year*)
- ☐ RES - postać agresywna SM (*Rapidly Evolving Severe Multiple Sclerosis*)
- ☐ RRMS - postać rzutowo-remisyjna SM (*Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis*)
- ☐ SEP - somatosensoryczne potencjały wywołane (*Somatosensory Evoked Potential*)
- ☐ SF-36 -kwestionariusz oceny jakości życia (*The Medical Outcomes Study 36-Items Short – Form Health Survey*)
- ☐ SGRQ - kwestionariusz oceny jakości życia osoby z chorobami układu oddechowego (*St. George's Respiratory Questionnaire*)
- ☐ SIP - kwestionariusz badający jakość życia w wymiarze funkcjonalnym (*Sickness Impact Profile*)
- ☐ SM - stwardnienie rozsiane (*Sclerosis Multiplex*)
- ☐ SNRI - inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny i serotoniny (*Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor*)
- ☐ SPMS - postać wtórnie postępująca SM (*Secondary Progressive Multiple Sclerosis*)
- ☐ SSRI - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*)
- ☐ T CD4 plus - autoreaktywne białko mieliny
- ☐ T₁- sekwencja w MRI
- ☐ T₂- sekwencja w MRI
- ☐ tDCS - przezczaszkowa stymulacja stałoprądowa (*Transcranial Direct Current Stimulation*)
- ☐ TLPD - trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (*Tricyclic Antidepressants*)
- ☐ TMS-rTMS - przezczaszkowa stymulacja magnetyczna serią impulsów (*Repetitive TMS-rTMS*)
- ☐ VEP - wzrokowe potencjały wywołane (*Visual Evoked Potential*)
- ☐ VNS - stymulacja nerwu błędnego (*Vagus Nerve Stimulation*)
- ☐ WHO - Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*)
- ☐ WHOQOL - formularz oceny jakości życia

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (SM) jest przewlekłe postępującą chorobą o charakterze demielinizacji ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Wieloogniskowe uszkodzenia mózgu oraz rdzenia kręgowego powodują występowanie różnych objawów neurologicznych [Manad, Trapp, Lassman, 2015].

Choroby przewlekłe, w tym SM, powodują znaczne obniżenie nastroju i wywierają niekorzystny wpływ na dobrostan psychiczny pacjenta [Osińska i wsp. 2017]. Stopień ich nasilenia, przewlekły charakter choroby oraz ryzyko niepełnosprawności, wpływają także w istotny sposób na codzienne funkcjonowanie osoby chorej, a co za tym idzie na jej jakość życia.

Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia każdego roku z powodu schorzeń o charakterze przewlekłym umiera 36 mln osób na całym świecie. godnie z opinią Amerykańskiej Komisji ds. Chorób Przewlekłych (*The National Commission on Chronic Illness*), chorobami przewlekłymi są zaburzenia lub odchylenia od normy, spełniające jedno lub więcej kryteriów, takich jak:

- długotrwały przebieg,
- niejednoznacznie określona etiologia, przebieg oraz leczenie,
- pozostawiona dysfunkcja lub też niepełnosprawność,
- konieczność podjęcia specjalistycznego postępowania rehabilitacyjnego, nadzoru, obserwacji albo opieki [<https://www.przychodniasynexus.pl/choroby-przewlekle-czym-sa-jakie-schorzenia-do-nich-naleza/>].

Choroby przewlekłe, w tym stwardnienie rozsiane, ze względu na rokowania, są czynnikiem ryzyka powstania depresji. Na wystąpienie depresji w przebiegu chorób przewlekłych wpływa wiele czynników, np. [<https://www.przychodniasynexus.pl/choroby-przewlekle-czym-sa-jakie-schorzenia-do-nich-naleza/>]:

- konieczność hospitalizacji chorego (izolacja od bliskich),
- brak wsparcia ze strony rodziny i przyjaciół,
- niekorzystne zmiany w wyglądzie zewnętrznym,
- ograniczenie sprawności fizycznej,
- wysokie koszty leczenia i rehabilitacji,
- cierpienia fizyczne związane z daną chorobą.

Depresja stanowi problem zdrowotny XXI wieku. Według WHO zajmuje czwarte miejsce wśród wszystkich chorób na świecie. Charakteryzuje ją między innymi smutek, przygnębienie, brak radości życia oraz utratę zainteresowań codziennością [Lelonek, Wiraszka, 2016].

Psychiczne skutki chorób przewlekłych są uzależnione nie tylko od rodzaju choroby, i jej przebiegu, ale także od wieku, wykształcenia i sytuacji życiowej chorego. Pacjenci, w większości przypadków, po usłyszeniu diagnozy, przeżywają szok i niedowierzanie, czasem złość. Następnie oczekują poprawy stanu zdrowia w związku z podjętą terapią leczniczą. W kolejnej fazie (tzw. lamentu) – pacjent się poddaje, jest bierny i pesymistycznie nastawiony do życia, wycofuje się z życia towarzyskiego, a nawet ma myśli samobójcze. Później chory wchodzi w okres „obrony zdrowej”, gdy ma świadomość ograniczeń, jakie przed nim stają, ale też zdolność wyznaczania sobie nowych celów. Ostatnią fazą jest przystosowanie się [<https://www.przychodniasynexus.pl/choroby-przewlekłe-czym-sa-jakie-schorzenia-do-nich-naleza/>].

STWARDNIENIE ROZSIANE - ISTOTA CHOROBY

Patofizjologia stwardnienia rozsianego

Stwardnienie rozsiane to choroba ośrodkowego układu nerwowego polegająca na rozsianym (wieloogniskowym) uszkodzeniu struktur mózgu oraz rdzenia kręgowego. Zmiany te powodują destabilizację zespołów funkcjonalnych układu nerwowego [Malec-Milewska 2014]. Zaliczane jest do chorób zapalno-zwyrodnieniowych. Około 30% przypadków zachorowań determinują czynniki o podłożu genetycznym, natomiast, aż 70% to czynniki środowiskowe modulujące profil immunologiczny pacjenta [<http://www.stwardnienieforum.pl/klinicznie-izolowany-zespól-cis/>].

Stwardnienie rozsiane jest chorobą z autoimmunoagresji. Do jego powstania prowadzi zaburzenie, którego istotą jest błąd mechanizmu regulującego autotolerancję. Dochodzi do istotnych odchyśleń kontroli równowagi adaptacyjnej odpowiedzi w aspekcie immunologicznym [<http://www.stwardnienieforum.pl/klinicznie-izolowany-zespól-cis/>].

Za jeden z kluczowych składników procesu patologicznego uznaje się powszechnie układ immunologiczny, a zwłaszcza takie jego składowe, jak autoreaktywne limfocyty T, komórki o charakterze regulatorowym oraz cytokiny i chemokiny prozapalne [Stasiołek i wsp., 2005].

Układ immunologiczny chorego wskazuje niewłaściwe antygeny w wymiarze patologicznym. Tolerancję na odpowiedź w trzech podstawowych wymiarach, czyli anergii, selekcji pozytywnej i supresji, utrzymują limfocyty T. Jeżeli odpowiedź immunologiczna organizmu jest prawidłowa, limfocyty nie są zdolne do aktywacji wobec własnych antygenów. Dużą rolę w patofizjologii stwardnienia rozsianego przypisuje się autoreaktywnym białkom mieliny (T CD4 plus) dwojakiego typu:

- wytwarzającym interferon gamma (IFN-gamma);
- interleukiną 17 [<http://www.stwardnienieforum.pl/klinicznie-izolowany-zespól-cis/>].

W badaniach nad rodzinnymi przypadkami stwardnienia rozsianego udowodniono, że ryzyko wystąpienia choroby u krewnych pierwszego stopnia i u bliźniaków dwujajowych jest od 15 do 25 razy większe niż w populacji ogólnej. Największe ryzyko zachorowania na SM występuje u bliźniąt jednojajowych i wynosi ono 30% [<https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>].

Uważa się, że interakcja pomiędzy czynnikami genetycznymi oraz czynnikami środowiskowymi zwiększa ryzyko zachorowania na SM. Przy rozważaniu zaangażowania

czynników środowiskowych, w tym wymienia się:

- infekcje - bakteryjne, wirusowe, grzybicze, inne;
- lokalizację w pojęciu geograficznym;
- niedobory witaminowo-mineralne, np. vit. D;
- przeżycie traumy;
- deficyty żywieniowe;
- rozregulowanie układu immunologicznego [Losy i wsp., 2016].

Wykazano np., że na niekorzystne dziedzictwo genetyczne mogą nakładać się niekorzystne warunki geograficzne, że mała ekspozycja na promienie słoneczne przyczynia się do powstawania niedoborów witaminy D w organizmie, a ta ma wpływ na ryzyko rozwoju stwardnienia rozsianego [<https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>].

Istnieją także hipotezy dotyczące roli diety w etiologii stwardnienia rozsianego, a źle zbilansowana dieta, czyli nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych, niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz niedobór witamin D, B12, kwasu foliowego i witamin antyoksydacyjnych sprzyja rozwojowi SM. Sugeruje się także, że picie mleka jest niebezpieczne ze względu na obecność w nim butyofiliny, która wykazuje immunogenność z białkiem mieliny i oligodendrocytów. Wykazano również, iż może istnieć związek między niedoborami niektórych składników mineralnych i witamin a rozwojem oraz nasileniem objawów choroby. U osób chorych na SM występują niedobory, między innymi: magnezu, wapnia, żelaza, cynku, miedzi i kwasu foliowego [<https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>].

Czynnikiem prowokującym wystąpienie uszkodzenia osłonki mielinowej włókien nerwowych w stwardnieniu rozsianym, może być także, jak już wspomniano, infekcja wirusowa lub bakteryjna przebyta w okresie dojrzewania. Opisano wiele bakterii i wirusów, które mogłyby mieć związek ze stwardnieniem rozsianym min.: *Chlamydomphila pneumoniae*, wirus Epsteina-Barr, czy też herpes wirus typu 6. U pacjentów z SM znajdowano jeszcze wiele innych wirusów: wirus różyczki, świnki, korona-wirusy, wirus ospy, paragrypy, opryszczki i wirus HTLV-1, jednak nie stwierdzono procesu namnażania się wirusa w organizmie. Wyniki badań w zakresie tej tematyki niestety nie są jednoznaczne [<https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>].

Obraz SM jest złożony z powodu licznych procesów toczących się w układzie nerwowym, takich jak:

- demielinizacja, czyli niszczenie, uszkodzenie a następnie rozpad osłonki mielinowej;

- utrata oraz zanik oligodendrocytów;
- uszkodzenia aksonów;
- zaburzenia apoptozy, czyli fizjologicznego procesu zaprogramowanej śmierci komórki, co umożliwia usunięcie z organizmu nieprawidłowych komórek i zastąpienie ich nowymi;
- astroglioza, czyli nieprawidłowy wzrost astrocytów bezpośrednio spowodowany zniszczeniem neuronów leżących w pobliżu;
- procesy naprawcze;

Występuje też eksytotoksyczność, czyli proces, w którym dochodzi do uszkodzenia bądź likwidacji komórek nerwowych [Kamińska i wsp. 2017]. Proces chorobowy powstający na skutek błędnej odpowiedzi immunologicznej prowadzi do tworzenia się rozszanych ognisk demielizacyjnych. Ogniska te powodują zanik oligodendrocytów oraz aksonów [Stasiołek i wsp., 2005]. Oligodendrocyty są to komórki gleju protetujące osłonki mielinowe w ośrodkowym układzie nerwowym. Aksony stanowią elementy struktury neuronu wysyłające impulsy do poszczególnych komórek [Stasiołek i wsp., 2005].

Badania wykazują, że przyczyną stwardnienia rozsianego może być też przewlekła niewydolność żylna (CCSVI). W ostatnich latach CCSVI stanowi temat ożywionych dyskusji naukowych. Przewlekła niewydolność żylna to różne patologie żylnie: zwężenia, niedrożności, patologiczne zastawki głównie zlokalizowane w obrębie żył szyjnych wewnętrznych oraz żyły nieparzystej. Związek zaburzeń w układzie żylnym w SM sugerowano już od dawna, np. Zamboni, który po przebadaniu 65. osób chorych na SM, stwierdził nieprawidłowy odpływ żylny u wszystkich badanych. W grupie kontrolnej, którą stanowiły osoby zdrowe, nie odnotował żadnej patologii związanej z odpływem żylnym. CCSVI to stan, w którym dochodzi do nieprawidłowego odpływu krwi z ośrodkowego układu nerwowego do żył, zarówno na skutek zmniejszenia dopływu krwi wywołanego zwężeniem naczyń żylnych, jak i odwróceniem kierunku przepływu, czyli refluksu. Prawdopodobnie nadciśnienie w układzie żylnym oraz refluks powodują uszkodzenie bariery krew-mózg poprzez uszkodzenie tzw. ścisłych połączeń pomiędzy komórkami śródbłonna naczyń. Prowadzi to do przenikania elementów morfotycznych krwi, również i limfocytów T i makrofagów do tkanki nerwowej. Dochodzi do rozpadu erytrocytów, co powoduje odkładanie się żelaza w tkance mózgowej oraz stany zapalne. Przenikanie leukocytów do tkanki nerwowej prowadzi do odczynu immunologicznego i atakowana jest osłonka mielinowa komórek nerwowych. Do dziś brakuje

jednak jednoznacznych dowodów, że przewlekła mózgowo-rdzeniowa niewydolność żylna jest przyczyną SM [cyt. za <https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>].

Postacie stwardnienia rozsianego

W literaturze przedmiotu podaje następujące postacie charakterystyczne dla przebiegu SM:

- rzutowo-remisyjną;
- pierwotnie postępującą;
- wtórnie postępującą;
- agresywna SM;
- wysoką aktywność choroby pomimo leczenia [Kamińska i wsp. 2017].

Postać rzutowo-remisyjna (RRMS) charakteryzuje się występowaniem pogorszeń na zmianę z poprawą stanu zdrowia (rzuty i remisja). Dotyczy aż 85% wszystkich potwierdzonych przypadków choroby. W tej postaci SM charakterystyczne są okresy o różnej aktywności choroby. W wymiarze SM – „aktywność” to przedział czasu (najczęściej jeden rok) sondowany na podstawie obrazu klinicznego choroby i/lub badania rezonansem magnetycznym (MRI). Aktywną postać rzutowo-remisyjną potwierdza istnienie nowych lub/i powiększenie się zmian w obrazie MRI w porównaniu do badania poprzedniego. W celu potwierdzenia RRMS oprócz rzutu choroby należy stwierdzić obecność zmian w koleracji T₁, lub powiększających się zmian w sekwencji T₂ w odniesieniu do badań poprzednich. Pomędzy występowaniem rzutów chory jest w stanie względnej stabilizacji, a jego stan zależy od następstw rzutu. Klinicznie izolowany zespół (CIS) stanowi wczesną manifestację SM. CIS aktywny dotyczy zespołu objawów, czyli: pozagałkowemu, jednostronnemu zapaleniu nerwu wzrokowego, zespołowi pniowemu, mózdkowemu, półkulowemu, poprzecznemu zapaleniu rdzenia kręgowego, oraz towarzyszą temu zmiany w obrazie badania rezonansem magnetycznym (MRI) [Kamińska i wsp. 2017].

Postać pierwotnie postępująca, inaczej odosobniony zespół kliniczny (PPMS) wyróżnia się brakiem remisji po okresie rzutu. Choroba postępuje ustawicznie. Brak jest wyraźnych zaostrzeń choroby. W przebiegu PPMS zachodzi progresja objawów neurologicznych. Ta postać choroby dotyczy ok. 10% wszystkich chorych na SM [Losy i wsp., 2016].

Postać wtórnie postępująca (SPMS) jest następstwem RRMS. Dotyczy ok. 80% chorujących na SM. W tej postaci SM dochodzi do ciągłego narastania niepełnosprawności

chorego. Z czasem trwania choroby po okresie rzutu brak jest powrotu do względnej stabilizacji na rzecz pogorszenia stanu chorego [Losy i wsp., 2016].

Postać agresywna SM (RES) dotyczy nieleczonych pacjentów, u których przez okres 12. miesięcy zaistniały dwa, czy też więcej rzutów choroby, a te wpłynęły istotnie na sprawność chorego i jego funkcjonowanie. Obrazowi klinicznemu towarzyszą zmiany (w ilości ponad jedna) zdiagnozowane w obrazie MRI [Losy i wsp., 2016].

Wysoka aktywność choroby pomimo leczenia (HAD), to brak terapeutycznej odpowiedzi ze strony chorego na trwający co najmniej rok cykl leczenia zatwierdzonym preparatem modyfikującym przebieg SM (DMT) [Losy i wsp., 2016].

Diagnostyka stwardnienia rozsianego

Kryteria diagnostyczne dotyczą oceny klinicznej, obrazowej oraz laboratoryjnej. Kryterium diagnostyczne SM w 2001 roku zostały opracowane przez McDonalda na podstawie:

- objawów manifestowanych przez pacjenta;
- testów oraz skal, np. ;
- badań obrazowych;
- badań elektrofizjologicznych;
- badań płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF);
- badań biochemicznych surowicy krwi [McDonald i wsp., 2001].

W 2010 roku nastąpiła modyfikacja kryteriów pozwalająca na ich uściślenie [Polman i wsp., 2011; Bondzioch i wsp., 2010, Ziółkiewicz i wsp., 2011].

W badaniu renonsem magnetycznym kryterium rozpoznania SM wymaga spełnienia co najmniej trzech z poniższych warunków:

- obecność dziewięciu i/lub więcej zmian o charakterze hiperintensywnym;
- jedna zmiana o lokalizacji podkorowej;
- trzy zmiany o lokalizacji przykomorowej;
- jedna zmiana o lokalizacji podnamiotowej [Kamińska i wsp., 2017].

Kryterium McDonalda pozwala na potwierdzenie postaci rzutowo-remisyjnej u chorego, u którego w obrazie MRI obecne są zmiany o charakterze demielinizacji przy spełnianiu kryteriów wieloogniskowości (DIS) i wieloczasowości (DIT), już podczas pierwszego rzutu choroby [Tur, Montalban, 2013].

Kryterium MRI wg McDonalda dla wieloogniskowości stanowi o wykazaniu obecności co najmniej jednej zmiany o charakterze demielinizacji w sekwencji T_2 w dwóch lokalizacjach typowych dla obrazu SM, czyli:

- podkorowo,
- podnamiotowo,
- okołokomorowo,
- w rdzeniu kręgowym [Tur, Montalban, 2013].

Kryterium MRI wg McDonalda dla wieloczasowości obejmuje dwa kryteria:

- pierwsze - nowopowstałą zmianę w sekwencji T_2 w badaniu następnym MRI;
- drugie - występowanie zmian bez objawów jednoczasowo, wzmacniających i niewzmacniających po podaniu kontrastu [Tur, Montalban, 2013].

W badaniu MRI wyróżnia się sekwencje, czyli konkretne parametry umożliwiające pozyskanie danych niezbędnych do dokładnej diagnostyki. Sekwencje są to precyzyjne ustawienia rezonansu wpływające na regulacje pól magnetycznych w zależności np. od czasu oraz cewek nadawczo-odbiorczych, które wpływają na uzyskiwany, pożądany obraz. Wyróżnia się 4 podstawowe sekwencje:

- obrazy T_1 zależne - precyzyjne przeskanowanie struktur mózgu w charakterystycznych ciemniejszych i jaśniejszych kolorach;
- obrazy T_2 zależne - precyzyjne przeskanowanie pozwalające na odróżnienie i różnicowanie zmian oraz fazy ich powstawania w mózgu, wątrobie, trzustce;
- sekwencja FLAIR - doprecyzowanie i modyfikacja sekwencji T_2 pozwalająca wykryć nieprawidłowości w obrębie układu nerwowego;
- obrazowanie dyfuzyjne - oparte na dyfuzji cząsteczek wody, przydatne w diagnozowaniu np. udarów [Tur, Montalban, 2013].

W diagnostyce SM szczególnie przydatne są sekwencje T_1 i T_2 .

Badanie MRI stanowi metodę z wyboru do diagnozowania zmian demielinizacyjnych. Badanie to pozwala również na diagnostykę różnicową. Ponadto jest cennym narzędziem do monitorowania przebiegu stwardnienia rozsianego [Kamińska i wsp., 2017].

Istnieje szereg innych badań przydatnych w diagnostyce SM, należą do nich badania elektrofizjologiczne, szczególnie przy diagnostyce wieloogniskowego procesu zapalno-demielinizacyjnego. Badania takie uwidoczniają miejsca uszkodzeń OUN niedające objawów. Do badań tych zalicza się:

- somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP);
- wzrokowe potencjały wywołane (VEP);
- słuchowe potencjały wywołane (BAEP)
- ruchowe potencjały wywołane (MEP) [Losy i wsp., 2016].

Innym badaniem wykorzystywanym do diagnozowania SM i stopnia progresji choroby jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Prążki oligoklonalne są obecne w płynie od początku trwania choroby przez okres jej trwania. Inne oznaczenia w surowicy krwi o wartości diagnostycznej w przebiegu SM, to: IgG, albuminy, przeciwciała przeciwko antygenom wirusów neurotropowych-poliklonalna odpowiedź immunologiczna [Tur, Montalban, 2013].

W roku 2017 roku opracowano ostatnią modyfikację kryteriów McDonalda i oparto się w nich na nowych badaniach wieloośrodkowej grupy MAGNIMS (*magnetic imaging in multiple sclerosis*) nad zastosowaniem MR w diagnostyce SM z 2007 roku, które zdecydowanie upraszczają udowodnienie rozsiania choroby w czasie i przestrzeni. Obecnie za dodatni wynik badania MR uznaje się wykazanie co najmniej jednej zmiany hyperintensywnej w obrazach T2 w co najmniej dwóch lokalizacjach typowych dla SM [Thompson et al., 2018]:

- podkorowo,
- okołokomorowo,
- podnamiotowo
- w rdzeniu kręgowym.

Zastosowanie nowych kryteriów pozwala wyróżnić cztery sytuacje kliniczne upoważniające do rozpoznania rzutowo-remisyjnej postaci SM [Thompson et al., 2018]:

1. Przebycie co najmniej 2 rzutów choroby o objawach z co najmniej dwóch różnych ognisk upoważnia do rozpoznania bez badań dodatkowych,
2. Przebycie co najmniej 2 rzutów (spełnione kryterium rozsiania w czasie) ale z objawami z jednego ogniska wymaga również udowodnienia rozsiania w przestrzeni, więc badanie MR powinno wykazać co najmniej po jednym ognisku w czasie T2 zależnym w co najmniej dwóch typowych lokalizacjach (jak wyżej)
3. Przebycie jednego rzutu z objawami neurologicznymi z dwóch lub więcej ognisk (spełnione kryterium rozsiania w przestrzeni) wymaga wykazania rozsiania w czasie; badanie MR musi uwidocznic zmiany różnoczasowe, a więc współistnienie wzmacniających się, aktywnych ognisk wraz z ogniskami nieaktywnymi. Można też

wykazać wystąpienie nowych ognisk w kolejnym badaniu MR (w kryteriach z 2010 roku zrezygnowano z określenia minimalnego odstępu czasu między badaniami) lub czekać na kolejny rzut choroby.

4. Przebycie jednego rzutu z objawami z jednego ogniska (tzw. CIS – *Clinically Isolated Syndrome*) wymaga dowodów na rozsianie w czasie (wykazanie jednoczesnej obecności bezobjawowego wzmacniającego się ogniska oraz ogniska niewzmacniającego się w dowolnym czasie po rzucie lub stwierdzenie nowego ogniska w następnym badaniu) oraz rozsiania w przestrzeni (wykazanie co najmniej jednego ogniska hyperintensywnego w T2 w co najmniej dwóch z czterech typowych lokalizacji) lub oczekiwanie na kolejny rzut choroby.

Ponadto International Panel on MS Diagnosis zaproponował kryteria rozpoznania dla pierwotnie postępującej postaci SM [Thompson et al., 2018]:

- A:
 - Roczny postęp choroby oceniony za pomocą wywiadu lub obserwacji oraz dwa z trzech poniższych kryteriów:
- B:
 - Stwierdzenie w badaniu MR co najmniej jednego ogniska hyperintensywnego w T2 w jednej z typowych lokalizacji
 - Stwierdzenie co najmniej dwóch ognisk hyperintensywnych w T2 w rdzeniu kręgowym
 - Stwierdzenie w płynie mózgowo-rdzeniowym co najmniej dwóch prążków oligoklonalnych innych, niż w surowicy i/lub dodatniego wyniku badania indeksu immunoglobulin.

Objawy kliniczne stwardnienia rozsianego

Klinicznie typowym zespołem objawów jest CIS. Objawy SM niejednokrotnie zaczynają od pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, czyli nieostrością widzenia, mgie, mroczkom itp. występującymi w polu widzenia chorego. Może dojść do oczopląsu horyzontalnego z komponentą obuoczną oraz niewidzenia obuocznego. Największą grupą objawów w przebiegu SM są te ze strony układu nerwowego [Malec-Milewska, 2013].

Dochodzi do zapalenia nerwu twarzowego bądź trójdzielnego. Objawy te oraz ich nasilenie są zależne od zmian zachodzących w obszarze mózgu i rdzenia kręgowego. Predylekcja zmian o charakterze demielinizacyjnym uaktywnia konkretne zmiany. Często obserwowanymi są: parapareza lub tritepreza, hemipareza. Zaburzenia zaczynają się od

męczliwości kończyn przez niedowład do spastyczności. Ataksja mózdkowa objawia się: dysmetrią, drżeniami, adiadochokinezą, zaburzeniami mowy, zaburzeniami chodu. Inne objawy to zaburzenia czucia powierzchownego o charakterze czucia zmienionych doznań. Zaburzenia czucia często przebiegają z niedowładami a to prowadzi do postępującej niesprawności. Ocenę postępu niesprawności umożliwia Rozszerzona Skala Niesprawności (EDSS) [Losy i wsp., 2016].

Objawami uszkodzenia mózdku oraz pnia mózgu są zaburzenia równowagi, np. pochylanie się w jedną stronę, zarzucanie kończyn, zmęczenie, zmniejszenie tolerancji wysiłku. Chorzy w przebiegu SM doznają zaburzeń kontroli zwieraczy. Zmiany w mikcji i defekacji wynikają z uszkodzeń dróg korowo-podkorowych. Dochodzi do wytworzenia atonii lub automatyzacji pęcherza moczowego. Ze strony układu pokarmowego chorym na SM towarzyszą zaparcia. U chorych mężczyzn dochodzi do zaburzeń w sferze funkcji seksualnych dotyczących wzwodu. U oby płci spada libido. Niewątpliwy wpływ na to ma współwystępowanie depresji [Losy i wsp., 2016].

Stwardnienie rozsiane manifestuje objawy tożsame przy występowaniu innych chorób neurologicznych. Należą do nich: migrena, zapalenie naczyń, zespół Sjögrena, choroba Behceta, stwardnienie zanikowe boczne, nowotwory mózgu, zespół antyfosfolipidowy, uszkodzenia rdzenia kręgowego, neurosarkoidoza, neuroborelioza, toczeń układowy, niedobory witamin i pierwiastków, choroby psychiczne oraz zakażenie HIV. Diagnostyka różnicowa powinna również dotyczyć takich chorób, jak: ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, zapalenie innych nerwów w obrębie głowy, zespół Devica [Kamińska, i wsp., 2017].

Rzut stwardnienia rozsianego

Rzut SM oznacza występowanie nowych zmian lub też istotne pogłębienie już istniejących w OUN, bądź rdzeniu kręgowym, manifestujących się objawami klinicznymi. Objawy te muszą utrzymywać się co najmniej 24 godziny, bez towarzyszących im infekcji z gorączką. Epizody napadowe mogą trwać kilka sekund lub minut i powtarzać co najmniej przez 24 godziny [Repovic, 2012].

Rzut SM manifestuje się objawem lub grupą objawów ze strony OUN o różnym charakterze i nasileniu. Rzut objawia się np.: oczopląsem, zapaleniem nerwu wzrokowego, osłabieniem siły mięśniowej, bólem mięśni, kończyn, całego ciała, drżeniami, zawrotami głowy, zaburzeniami czucia, chodzenia itp. Wyprzedzają go: uczucie rozbicia, obniżenie

nastroju, złe samopoczucie, zaburzenie koncentracji i funkcji poznawczych [Garczyński, Lubkowska, 2015].

Rzut SM manifestujący się dowolną kafeiterią objawów często powiela objawy rzutów poprzednich wynikających z zajęcia struktur neuroanatomicznych. Nasilenie objawów kolejnych rzutów jest aż sześciokrotnie wyższe od pierwszych pochodzących z nerwu wzrokowego i trzykrotnie wyższe dla zmian przebiegających w strukturach rdzenia kręgowego [Repovic, 2012]. Kolejny rzut SM może być sprowokowany następującymi czynnikami:

- zmianami pór roku;
- intensywnymi ćwiczeniami fizycznymi - sport, rehabilitacja;
- chorobami - infekcje o różnym podłożu;
- gorączka;
- stres;
- brak snu i odpoczynku;
- ekspozycja na długotrwałe ciepło;
- niektóre szczepienia i leki;
- połów;
- używki [Wolińska 2012, Repovic, 2012].

Pseudorzut jest pogorszeniem stanu pacjenta w wymiarze neurologicznym, spowodowanego np. gorączką, stresem, innymi czynnikami. Nie ma znamion rzutu SM i nie wymaga leczenia stricte rzutu [Losy i wsp., 2016].

Leczenie stwardnienia rozsianego

Niestety nie ma lekarstwa na stwardnienie rozsiane, a leczenie koncentruje się na przyspieszeniu powrotu do zdrowia po atakach, ograniczeniu nowych nawrotów radiologicznych i klinicznych, spowolnieniu postępu choroby i opanowaniu objawów.

Rzut SM leczony jest glikokortykosteroidami (GKS). Sterydy mają za zadanie ograniczenie procesu zapalnego oraz uwalniania cytokin prozapalnych, zmniejszeniu wewnątrzpląnowej syntezy IgG, stabilizacji bariery krew-mózg. Podawanie GKS ma istotny wpływ na ustępowanie objawów neurologicznych choroby. Sterydami stosowanymi w rzucie SM są: metyloprednisolon, prednizon, metylprednizolon [Burton i wsp. 2012]. Generalnie leki modyfikujące przebieg SM można podzielić na dwie grupy:

- leki pierwszego wyboru - interferon IFN β , fumaran dimetylu, teryflunomid;

- leki drugiego wyboru - natalizumab, fingolimod, mitoksantron [Burton i wsp. 2012].

Leczenie rozpoczyna się od leków pierwszej linii, które ograniczają występowanie rzutów i progres niesprawności chorego. W przypadku braku odpowiedzi chorego na leczenie przez okres roku, stosuje się leki drugiego wyboru. Leki drugiej linii ograniczają częstość rzutów o ok. 50%. Warto podkreślić, że istnieją ciągle modyfikowane programy lekowe dedykowane poszczególnym grupom chorym na SM [Burton i wsp. 2012].

W czasie trwania SM chorzy wymagają leczenia objawowego opartego na pomocy wielospecjalistycznej. Zalicza się do niej: terapię farmakologiczną, fizykoterapię, psychoterapię itp. Leczenie deficytów neurologicznych powinno obejmować terapię bólu przewlekłego, ataksję, osłabienie mięśni, zaburzenia funkcji zwieraczy, zaburzeń psychoseksualnych, depresji itp. [Burton i wsp. 2012].

DEPRESJA - PODSTAWOWE DANE

Przyczyny depresji

Badania ostatnich lat wskazują na to, że depresja staje się chorobą cywilizacyjną. Jest to zaburzenie o charakterze psychicznym, które objawia się szeregiem objawów wpływającym na codzienne funkcjonowanie człowieka chorego.

W Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych i Zaburzeń Zachowania depresja jako choroba należy do zaburzeń afektywnych nastroju [Pużyński, Wciórka, 2010].

U podłoża depresji leżą przyczyny biologiczne, genetyczne, psychologiczne i środowiskowe. Przyczyny biologiczne depresji związane są z nieprawidłowym funkcjonowaniem układu limbicznego, podwzgórza i układu siatkowego. Istotnym jest również błąd w przekazywaniu neuroprzekazników, czyli:

- Serotoniny (odpowiedzialna w kontrolowaniu emocji, zachowań impulsywnych, apetytu, faz snu i czuwania),
- Noradrenaliny (działa podobnie jak serotonina, jednak pojawia się w organizmie człowieka w sytuacjach stresowych),
- Dopaminy (wpływa na aktywność, emocje, koordynację ruchową) [Malec-Milewska, 2013].

Depresja pojawia się często w przebiegu chorób przewlekłych, np.: SM, cukrzycy, nowotworu itp. Wynika to z faktu, że codzienne funkcjonowanie osoby chorej przewlekłe jest naznaczone bólem, niepewnością dnia następnego, obawa o własne życie [Malec-Milewska, 2013].

Przyczyny genetyczne bezpośrednio powiązane są z dziedziczeniem chorób. Istnieje bowiem większe prawdopodobieństwo wystąpienia depresji u osoby, w której rodzinie występowały zaburzenia psychiczne [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Przyczyny psychologiczne dotyczą osób „naznaczonych wypaleniem życiowym”, tych, które przeżyły traumę, ale także nieporadnych życiowo z tzw. ”wyuczoną bezradnością” [Michalska-Leśniewicz, Gruszczyński, 2010].

Przyczyny środowiskowe mogą być spowodowane np. czynnikami socjoekonomicznymi: bezrobociem, zwolnieniem z pracy, samotnością, odchodzeniem bliskich itp. Trudności z tym związane niejako przerastają dana osobę i czynią ją podatną na występowanie objawów depresji [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Objawy depresji

Objawy depresji narastają ustawicznie. Chory staje się „przybity”, apatyczny, ma ewidentnie obniżony nastrój. Nie podejmuje aktywności dnia codziennego, „zamyka się dosłownie i w przenośni”. Towarzyszy mu nieustający smutek pomimo wyraźnego braku konkretnej przyczyny. Ubożeje dynamika życiowa, pojawiają się problemy z pamięcią, koncentracją i myśleniem. Chory nie widzi żadnych perspektyw, ani możliwości zmiany swojej sytuacji [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Stanu psychicznego chorego na depresję nie widać, ale depresji towarzyszą symptomy fizyczne, takie jak:

- zmiana rytmu dobowego, zaburzenia snu;
- zaburzenia apetytu;
- spadek lub przyrost masy ciała;
- bóle głowy;
- suchość w ustach;
- zmęczenie;
- osłabienie;
- zaburzenia miesiączkowania;
- spadek libido;
- zaburzenia wzrodu [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Objawy pojawiające się u osoby chorej na depresję to także:

- smutny wyraz twarzy,
- brak lub uboga mimika,
- labilność emocjonalna,
- brak modulacji wypowiedzi,
- niepokój ruchowy,
- bóle całego ciała,
- nieodczuwanie satysfakcji,
- bezradność,
- izolowanie się,
- brak konstruktywności i decyzyjności w działaniu,
- napady apatii lub płaczu [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Nierozpoznana i nieleczona depresja nie tylko powoduje zaostrzenie istniejących już objawów, ale też powoduje kolejne, takie jak:

- luki pamięciowe,
- zachowania agresywne,
- omamy,
- urojenia,
- halucynacje,
- zachowania destrukcyjne,
- okaleczenia ciała,
- próby samobójcze [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

W przeciwieństwie do obniżenia nastroju, złego nastroju, objawy depresji trwają długo, nie ulegają zmniejszeniu. Chorzy nie potrafią znaleźć rozwiązania zaistniałej sytuacji. Właściwie jest im „wszystko jedno” [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Stopnie ciężkości epizodów depresji

Epizod depresyjny, określony w ICD-10 kodem F32, należy różnicować z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi, którym przypisano kod F33 [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Zgodnie z definicją Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, epizod depresyjny stwierdza się wtedy, gdy u chorego przez dwa tygodnie występuje przynajmniej 5 spośród następujących objawów:

- obniżony nastrój,
- spadek zainteresowań/odczuwania przyjemności,
- zmiana masy ciała,
- zaburzenia snu,
- pobudzenie/spowolnienie psychoruchowe,
- zmęczenie/brak energii,
- poczucie braku wartości/nadmierne albo nieadekwatne poczucie winy,
- zmniejszona zdolność myślenia i koncentracji lub brak zdolności do podejmowania decyzji,
- myśli samobójcze F33 [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Warunkiem koniecznym do zdiagnozowania epizodu depresyjnego jest występowanie przynajmniej jednego z dwóch pierwszych objawów z listy, a ponadto pojawienie się objawów musi stanowić zmianę w dotychczasowym funkcjonowaniu pacjenta [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Światowa Organizacja Zdrowia dzieli epizody depresyjne pod względem stopnia natężenia objawów na:

- łagodne,
- umiarkowane,
- ciężkie [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Epizod depresyjny o łagodnym nasileniu rozpoznaje się u pacjentów, u których występują dwa spośród trzech objawów podstawowych, takich jak:

- obniżenie nastroju,
- utrata zainteresowań i/lub radości,
- obniżenie energii lub wzmożona męczliwość,

oraz co najmniej dwa objawy dodatkowe spośród następujących:

- brak poczucia własnej wartości,
- poczucie winy,
- myśli samobójcze,
- zaburzenia woli i/lub uwagi,
- zahamowanie i/lub niepokój,
- zaburzenia snu,
- zahamowanie łaknienia [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Warunkiem koniecznym do diagnozowania lekkiego epizodu depresyjnego jest dwutygodniowe utrzymywanie się objawów. Jednakże objawy nie powinny utrudniać codziennego funkcjonowania. Chorzy z **łagodną depresją** na ogół funkcjonują prawidłowo [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Epizod depresyjny o umiarkowanym nasileniu stwierdza się wtedy, gdy u chorego występują dwa objawy podstawowe oraz co najmniej trzy dodatkowe. Przebieg umiarkowanej depresji jest podobny do obserwowanego w łagodniejszej postaci, jednakże objawy są bardziej nasilone i utrudniają pacjentowi wykonywanie codziennych obowiązków. Wpływają nie tylko na pracę zawodową, ale także na życie towarzyskie i rodzinne.

Ciężki epizod depresyjny z kolei charakteryzuje się występowaniem wszystkich trzech objawów podstawowych oraz co najmniej 5 dodatkowych. Do najczęstszych objawów dodatkowych należą:

- poczucie bezwartościowości,
- niska samoocena,
- poczucie winy,
- występowaniem myśli samobójczych.

W przeciwieństwie do łagodnej oraz umiarkowanej depresji, ciężka postać całkowicie uniemożliwia funkcjonowanie w społeczeństwie. Chorzy na ciężką depresję nie tylko nie są w stanie pracować, ale także mają trudności z wykonywaniem obowiązków domowych. W obrębie ciężkiej depresji wyróżnia się postać z objawami psychotycznymi i bez nich. W ciężkiej depresji z objawami psychotycznymi, poza opisanym wyżej symptomami, występują także omamy wzrokowe i słuchowe oraz urojenia. Ciężki epizod depresji ze względu na bardzo nasilone objawy, prowadzące do destrukcji człowieka chorego należy leczyć w warunkach szpitalnych. Około 25% depresji kończy się próbą podjęcia przez osobę chorą samobójstwa. Stanowi to bezpośrednią przyczynę zagrożenia życia i stanowi przyczynę do bezwzględnej hospitalizacji [Lelonek i Wiraszka, 2016].

Typy depresji

Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychologicznego (DSMIVTR) dzieli depresje na podtypy:

- Melancholiczna (depresja typowa) - osoby chore mają ciągłe poczucie winy, nastrój nie ulega poprawie, środowisko ani wydarzenia dziejące się wokół człowieka chorego nie mają wpływu na jego stan i samopoczucie.
- Atypowa (depresja odwrócona) - osoba chora na ten typ depresji cierpi na konwulsyjne objadanie się oraz senność. Towarzyszy temu tzw. "wygaśnięcie emocjonalne". Chory czuje się słaby fizycznie, traci pewność siebie i zainteresowanie swoją osobą. Ma ciągłe przeczucie o nieuchronności złych zdarzeń, które nastąpią. Charakterystycznym dla tego typu depresji jest „przebudzenie” w godzinach popołudniowych. Następuje wówczas złagodzenie lub nawet ustąpienie objawów.
- Krótkotrwała (depresja nawracająca) - trwa po kilka dni w ciągu miesiąca, a objawy są równie dotkliwe jak w innych typach choroby.
- Sezonowa - za podstawę należy tu uznać brak światła, który towarzyszy aurze zwłaszcza jesienią i zimą. Typowymi objawami tego rodzaju choroby są: senność z pogorszeniem jakości snu, obniżenie bądź wręcz zanik energii do życia, a co za tym idzie jakiegokolwiek aktywności, apetyt na słodkie, czego skutkiem jest przyrost wagi.
- Przewlekła (depresja dystymiczna) - objawy ze szczególnym wskazaniem na obniżenie nastroju, trwają ponad dwa lata. Pacjenci ciągle odczuwają smutek, są zmęczone, nie radzą sobie z codziennymi zadaniami. Co ciekawe objawy dystymii nie wyczerpują kryteriów epizodów, ale są niezwykle przykre dla osoby chorej.

- Reakcja na żałobę - objawy depresji związane są z przeżytą traumą, związaną z utratą bliskiej osoby, a objawy trwają ponad dwa miesiące.
- Poporodowa - występuje u kobiet w czwartym tygodniu po porodzie, zarówno fizjologiczny, jak i powikłany. Przyczyną jest tzw. "burza hormonów" oraz całkowita zmiana trybu życia, nakierowana na opiekę nad uzależnionym od opieki niemowlęciem. Objawom depresji towarzyszy poczucie bycia niewystarczającą matką oraz zamartwianie się o los dziecka. Matka boi się zostać z własnym dzieckiem. Niekiedy nowonarodzone dziecko budzi w kobiecie złość, gniew. Narasta frustracja, zmęczenie i zniechęcenie. Do objawów ze strony psychiki dołączają się somatyczne: ból brzucha, ból piersi, ciągle zmęczenie nieustające po odpoczynku.
- wieku starszego (depresja geriatryczna) - towarzyszy jej upośledzenie procesów myślowych, poznawczych oraz otępienie;
- maskowana - objawy choroby przykrywają np. zespół obsesyjno-konwulsyjny, zaburzenia lekowe, jadłowstręt, bulimia, uzależnienia.
- Psychotyczna - objawy depresji powodują u osoby chorej urojenia. Chorzy ponadto ignorują sygnały płynące od otoczenia, są nieufni, myślą katastroficznie, samo udręczają się.
- Hipochondryczna - chorzy są przekonani o złym stanie własnego zdrowia, doszukują się w sobie przewlekłych chorób, odczuwają rozliczne dolegliwości, które nie mają potwierdzenia w diagnozach lekarskich i badaniach medycznych.
- Lękowa (depresja agitowana) - chory ustawicznie odczuwa niepokój, jest pobudzony. Towarzyszy temu brak poczucia własnej wartości, sprawczości, planów na przyszłość, itp. Osoby z depresją agitowaną są najbardziej narażeni na podjęcie próby samobójczej [Woźniewicz, 2018].

Diagnostyka depresji

Epizod depresyjny rozpoznaje lekarz psychiatra w oparciu o potwierdzenie co najmniej pięciu z poniższych objawów przez przynajmniej dwa tygodnie:

- ustawiczne obniżenie nastroju;
- zmniejszenie zainteresowań;
- brak odczuwania przyjemności;
- spadek lub przyrost masy ciała niezwiązany z dietą;
- problemy ze snem;

- pobudzenie lub spowolnienie psychoruchowe;
- uczucie zmęczenia i brak energii;
- poczucie bezwartościowości;
- zaburzenia myślenia, brak decyzyjności, problemy z myśleniem;
- myśli o śmierci [Pełka-Wysiecka, 2014].

W różnicowaniu depresji należy wziąć pod uwagę inne choroby przebiegające podobnie jak depresja oraz sytuacje trudne, traumatyczne przeżyte przez chorego w ostatnim czasie, np. żałobę. Depresje można pomylić z sezonową chandrą, nerwicą oraz chorobą psychiczną, np. schizofrenią [Zwyrtek-Romaszewska, 2015].

Należy także odróżnić smutek od depresji - depresja jest zaburzeniem, które należy leczyć, a smutek reakcją na jakieś wydarzenie. Depresja ponadto różni się od smutku czasem trwania - trwa, pomimo braku wydarzenia, które mogłoby ją spowodować, zaś smutek jest tylko jednym z objawów depresji [Zwyrtek-Romaszewska, 2015].

Dostępne są testy i skale pomocne w diagnozowaniu depresji, np.: test psychologiczny DAS 21, skala depresji Becka, skala depresji Hamiltona, geriatryczna skala depresji itd. [Pękala, Sobów, 2012].

Metody leczenia depresji

Leczenie depresji przynosi najlepsze efekty, gdy jest skojarzone, tzn. stanowi połączenie farmakoterapii, psychoterapii i terapii poznawczej, behawioralnej czy interpersonalnej. Depresji towarzyszy ból fizyczny i odczuwane cierpienie. Leczenie powinno uwzględniać wszystkie objawy choroby [Kennedy i wsp. 2010].

Farmakoterapia w przebiegu depresji

Przy indywidualnym doborze terapii lekarz powinien stosować następujące zasady:

- dobór jak najmniejszej dawki preparatu leczniczego (zmniejszone ryzyko działań niepożądanych, niski koszt terapii);
- podjęcie oceny skuteczności leczenia po minimum dwóch tygodniach leczenia;
- zmiana terapii dopiero po ok. sześciu tygodniach stosowania przez pacjenta;
- przyjmowanie dobranej indywidualnie leku przez ok. sześć miesięcy od ustąpienia objawów pierwszego epizodu depresji;
- kontynuowanie terapii ok. dwóch lat po drugim epizodzie depresji;
- rozważenie leczenia ustawicznego w przypadku wystąpienia trzeciego epizodu depresji [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Rodzaje leków stosowanych w leczeniu depresji to:

- selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI);
- inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny i serotoniny (SNRI);
- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD);
- inhibitory monoaminooksydazy (IMAO);
- inne leki [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Farmakoterapię depresji zazwyczaj rozpoczyna się od SSRI. Leki z tej grupy powodują zwiększenie określonego neuroprzekaźnika w mózgu, czyli serotoniny. Dodatkowym atutem stosowania SSRI jest działanie przeciwłękowe. Przykładem leków z grupy SSRI są: sertralina, citalopram, fluoksetyna, escitalopram, paroksetynafluoksamina [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

SNRI powodują zwiększenie ilości w mózgu zarówno serotoniny, jak i noradrenaliny i dodatkowo mają działanie przeciwbólowe. Przykładem leków z grupy SNRI są: wenflaksacyna, milnacipran, duloksetyna [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

TLPD hamują zwrotny wychwyt neuroprzekaźników, serotoniny oraz noradrenaliny. Jednak działanie leków z tej grupy nie ogranicza się do tego, TLPD działają również na inne receptory, a to powoduje szereg działań niepożądanych uciążliwych dla pacjenta. TLPD staje się lekiem z wyboru w przypadku braku żądanej reakcji na leczenie preparatami z innej grupy. Przykładem leków z grupy TLPD są: doksepina, amitryptylina, imipramina, nortryptylina [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Monoklobemid, czyli inhibitor MAO blokuje enzym, który odpowiada za rozkładanie neuroprzekaźników. Stosowanie leków z tej grupy jest problematyczne dla pacjenta ze względu na szereg działań niepożądanych wynikających z rozlicznych interakcji w jakie wchodzi IMAO z innymi lekami [Pełka-Wysiecka, Samochowiec, 2014].

Psychoterapia i psychoedukacja

Psychoterapia to: „celowe i zamierzone zastosowanie metod klinicznych i interpersonalnych zabiegów, pochodzących ze sprawdzonych twierdzeń nauk psychologicznych, w celu towarzyszenia ludziom w modyfikacji ich zachowań, właściwości poznawczych, emocji lub/i innych indywidualnych charakterystyk na takie, które się wydają pożądane” [Pieter, 1963].

Skuteczność psychoterapii w leczeniu depresji jest porównywalna do farmakoterapii i u osób dorosłych stosuje się psychoterapię:

- poznawczo-behawioralną;
- interpersonalną;
- psychodynamiczną [Wichowicz i wsp. 2018].

Psychoterapia w nurcie poznawczo-behawioralnym opiera się na zmianie sposobu postrzegania życia oraz negatywnych przekonań o rzeczywistości. Zadaniem jej jest praca nad tymi zachowaniami pacjenta, które są dla niego szkodliwe oraz nauka radzenia sobie z tymi przekonaniami. Psychoterapia poznawczo-behawioralna jest raczej krótkotrwała [Wichowicz i wsp. 2018].

Psychoterapia interpersonalna, jak sama nazwa wskazuje opiera się na tezie, iż relacje międzyludzkie pozytywny sposób wpływają na zdrowie psychiczne człowieka. Terapia ta skupia się też na problemach w relacjach, np. umiejętności stawiania granic czy też komunikowaniu w społeczeństwie i jest krótkotrwała [Wichowicz i wsp. 2018].

Psychoterapia psychodynamiczna jest procesem długotrwałym trwającym nawet lata. Ten rodzaj terapii opiera się na zrozumieniu przez pacjenta swoich potrzeb, wpływu przeszłości na obecne życie oraz trudności z tego wynikających. Sesje psychoterapeuty z chorym odkrywają np. funkcjonujące w życiu pacjenta mechanizmy obronne, będące reakcją na traumatyczne wydarzenia z życia [Wichowicz i wsp. 2018].

Inne metody leczenia depresji

Jedną z metod leczenia depresji jest fototerapia. Najlepsze efekty terapia ta przynosi w depresji sezonowej, spowodowanej brakiem światła słonecznego. Za pośrednictwem komórek zwojowych siatkówki oka (światłoczułej) dochodzi do oddziaływania światłem niebieskim na OUN, a to ma to wpływ na gospodarkę serotoninowo-melatoninową [Joško-Ochojska, Oleszko, 2013].

W sytuacji depresji lekoopornej najskuteczniejszą metodą leczenia są elektrowstrząsy (EW) - zastosowanie krótkotrwałej stymulacji elektrycznej na OUN wywołującej kontrolowany napad padaczkowy. Kwalifikacja do zabiegu opiera się o ścisłe zasady. Pomimo nielicznych działań niepożądanych EW nie są zabiegiem akceptowalnym społecznie, dlatego istnieją inne metody stymulacji OUN, np.: przezczaszkowa stymulacja magnetyczna serią impulsów (TMS-rTMS), przezczaszkowa stymulacja stałoprądowa (tDCS), głęboka stymulacja mózgu (DBS), stymulacja nerwu błędnego (VNS) [Datka, 2014].

Metodą leczenia depresji jest też hipnoterapia, a jej celem jest odwrócenie niepożądanych procesów myślowych. Trans hipnotyczny powoduje wizualizację pewności siebie, sprawczości, pewności siebie itd. Sprawia to uwolnienie pożądaných

neuroprzekaźników w mózgu i wpływa na chemiczną równowagę w mózgu [Chanduszko – Salska, 2016].

W walce z depresją pożądana jest aktywność fizyczna, bowiem w czasie wysiłku fizycznego dochodzi do wyrzutu endorfin i monoamin [Da Silva i wsp. 2012]. Obniża się poziom kortyzolu i innych hormonów stresu. Aktywności mięśni szkieletowych przypisuje się wpływ na „detoksykację” organizmu człowieka, a dodatkowo ruch, aktywność fizyczna i ćwiczenia aerobowe zmniejszają uczucie lęku [Blake, 2012]

Bardzo ważnym aspektem leczenia depresji jest leczenie dietetyczne [Majkutewicz, i wsp., 2014]. Dietoterapia w swoich założeniach ma suplementację: kwasów omega-3, kwasu foliowego, kobalaminy (wit. B12), innych witamin z grupy B, wit. D, cynku, tryptofanu. Kwasy omega-3, np. kwas entozapentaenowy (EPA), są prekursorem ważnych dla prawidłowego działania mózgu związków: prostaglandyn, leukotrienów. Te z kolei odgrywają kluczową rolę w budowaniu osłonek mielinowych oraz w regulacji przepływu sygnałów nerwowych (neurotransmitterów). Niedobór kwasu foliowego zmniejsza skuteczność farmakoterapii w depresji i syntezę neurotransmitterów. Kobalamina uwrażliwia organizm człowieka na działanie farmakoterapii w depresji. Witamina D działa prewencyjnie. Cynk wykazuje pozytywny na OUN oraz układ immunologiczny. Aminokwas tryptofan odpowiada za syntezę serotoniny. Ponadto dieta w leczeniu depresji zakłada ograniczenie kalorii i glutenu [Burton i wsp. 2010].

Ostatnio literatura donosi o pozytywnym wpływie psychobiotyków na leczenie chorób o podłożu psychicznym. Probiotyk wykazuje dobroczynne działanie na oś jelito-mózg. Proponowany jest pacjentom jako uzupełnienie terapii w depresji, chronicznego zmęczenia, zespołu jelita drażliwego [Karakuła-Juchnowicz et al., 2015; Staniak, 2018].

POJĘCIE JAKOŚCI ŻYCIA W ASPEKcie MEDYCZNYM

Pojęcie „*jakość życia*” zostało wprowadzone do nauki w 1990 roku przez Schipper i wsp. Podstawą do rozważań nad jakością życia jest definicja zdrowia. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zdrowie, to: „stan pełnego fizycznego, umysłowego i społecznego dobrostanu” [Domaradzki 2013].

Przez lata biomedyczna definicja zdrowia uległa nieco modyfikacji. Pełnia zdrowia została poszerzona o aspekty społeczne, filozoficzne, te z kategorii wolności i praw człowieka itd. Zdrowie więc, to nie tylko brak choroby czy cierpienia [Domaradzki 2013]. Renesans przeżywa definicja zdrowia po raz pierwszy sformułowana przez lekarza i filozofa Canguinhelma, który zrezygnował z dychotomicznego podziału na prawidłowy i nieprawidłowy stan zdrowia. Według niego zdrowie stanowi „zdolność jednostki do przystosowania się do otaczającego świata”, a to leży w odczuwaniu tego przez pacjenta, a lekarz współuczestniczy w procesie zaspakajania potrzeb [<https://biuletyn.servier.pl/>].

W rozumieniu zdrowia pomocnicze mogą być koncepcje Herzlicha, według których zdrowie stanowi połączenie:

- zdrowia w próżni - zdrowie nie wymaga zwracania codziennego na nie uwagi;
- zdrowia w sensie rezerwy - zdrowie jest atrybutem oraz kapitałem;
- zdrowia jako równowaga - zdrowie jako indywidualna zidentyfikowana potrzeba dążenia do szczęścia [Herzlich, 1973].

Definicja jakości życia

Jakość życia jest pojęciem interdyscyplinarnym, o wielu wymiarach, wieloznacznym, obciążonym emocjonalnie, ewaluatywnym, niemożliwym do zerojedynkowego ujęcia oraz uwikłanym, np. w aspekty kulturowe, ideologiczne czy polityczne [Wnuk, Marcinkowski, 2012].

Encyklopedia PWN podaje, że jakość życia, to: „polityka społ. stopień zaspokojenia potrzeb materialnych i niematerialnych — spełniania standardów lub realizacji wartości: biologicznych, psychologicznych, duchowych, społecznych i politycznych, kulturalnych, ekonomicznych i ekologicznych jednostek, rodzin i zbiorowości; pojęcie stosowane w polityce społecznej, psychologii, medycynie, ekonomii i socjologii” [Encyklopedia PWN, 2020].

Według WHO jakość życia, to: „indywidualny sposób postrzegania przez jednostkę jej pozycji życiowej w kontekście kulturowym i systemu wartości, w którym żyje, oraz w odniesieniu do zadań, oczekiwań i standardów wyznaczonych uwarunkowaniami środowiskowymi” [WHOQOL Group, 1995].

Inna definicja jakości życia mówi o tym, że jest to: „efekt relacji między realizacją i stopniem zaspokojenia własnych potrzeb a wymaganiami i zasobami otoczenia” [Ratajczak, 1993].

Jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia (HRQOL) to: „funkcjonalny efekt choroby leczenia subiektywnie lub obiektywnie odbierany przez pacjenta” [Schipper, 1990].

Należy rozgraniczyć pojęcie jakości życia i poczucia subiektywnego pacjenta odczuwanej jakości życia. Na podejście pacjenta do aktualnego stanu swojego zdrowia oraz sytuacji ocenianej w kontekście jakości życia, wpływ mają rozliczne aspekty, np. percepcja, interpretacja wybranych czynników dnia codziennego oraz ich ocena. Poczucie jakości życia należy rozpatrywać w odniesieniu do „przeżyciowego” charakteru [Suchodolska, 2017].

Składowe jakości życia

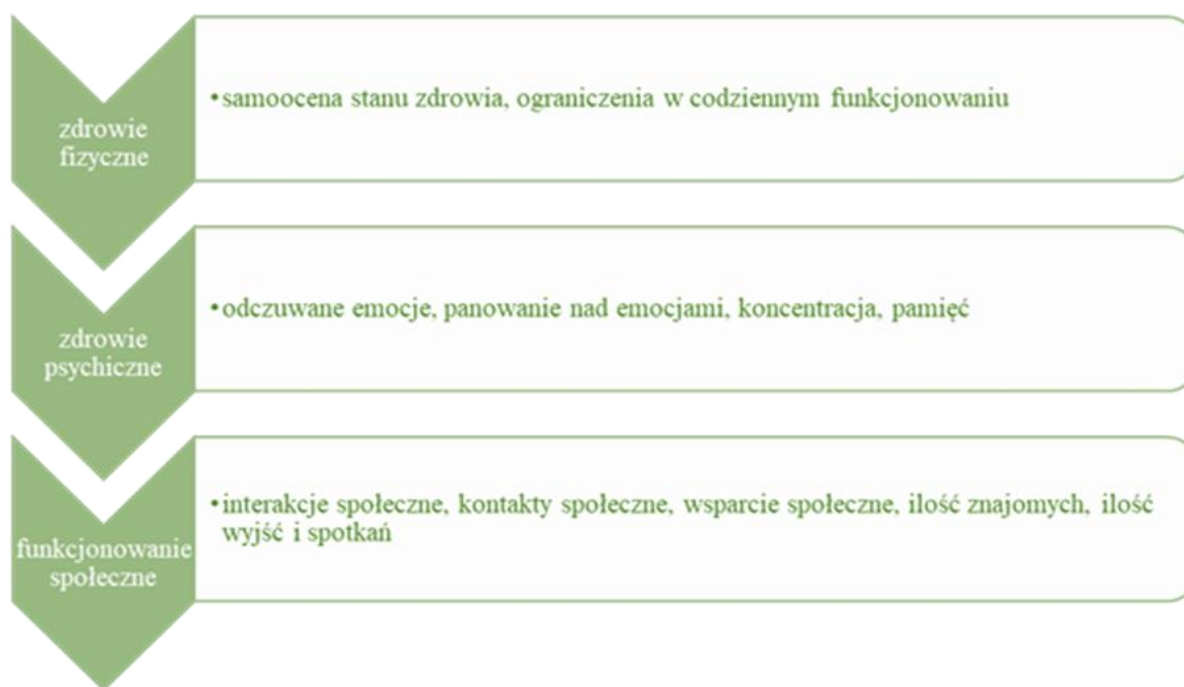
Jakość życia należy rozpatrywać w ujęciu holistycznym i pamiętać, że wpływają na nią czynniki:

- zewnętrzne (ból, energia, aktywność seksualna, odpoczynek, sen);
- psychiczne (dyskomfort, doznania, zmęczenie, samopoczucie, funkcje sensoryczne);
- społeczne (wsparcie społeczne, więzi rodzinne);
- środowiskowe (wolność, bezpieczeństwo, satysfakcja z wykonywanej pracy, finanse, opieka zdrowotna, socjalna, możliwość urlopu i wypoczynku) ;
- duchowe (przekonania, wiara, praktyki religijne)
- stopień niezależności (codzienna aktywność, niezależność, zdolność do pracy, zdolność do interakcji) [Trzebiatowski, 2018].

Jakość życia można podzielić na domeny składowe. Do podstawowych należy zaliczyć postrzeganie zdrowia:

- w ujęciu biopsychospołecznym,
- w ujęciu emocjonalnym,
- w ujęciu społecznym.

Na domenę składają się wskaźniki [Turska, 2009]. Przykładowe domeny i wskaźniki przedstawia Rycina 1.



Rycina 1. Przykładowe domeny i wskaźniki jakości życia

Źródło: oprac. własne na podst. Turska, Skowron, 2009

Ocena pacjenta jest subiektywna i nie wynika z badań, czy analiz. HRQOL jest zmienne w czasie i zależne od warunków funkcjonowania, zdrowia i czynników wyżej wymienionych. Przykłady obiektywnych i subiektywnych czynników wpływających na jakość zdrowia zawiera tabela 1.

Tabela 1. Przykłady obiektywnych i subiektywnych czynników wpływających na jakość zdrowia

składowe HRQOL	obiektywne	subiektywne
fizyczne	występowanie, natężenie bólu codzienne funkcjonowanie	wyniki badań ocena wg skal
psychiczne	odczuwanie emocji, codzienny nastrój	występowanie zaburzeń w sferze psychicznych, np. depresja
społeczne	odczuwanie satysfakcji z relacji rodzinnych, kontaktów społecznych, wykonywanej pracy	mieralne warunki: pracy, zarobki, mieszkaniowe

Źródło: oprac. własne na podst. Turska, Skowron, 2009

Do miar jakości życia korelującej ze stanem zdrowia należą:

- przeciętna oczekiwana długość życia (LE);
- oczekiwania długość życia w zdrowiu (HALE);
- potencjalnie utracone lata przeżyte w zdrowiu (DALY);

- oczekiwana długość życia bez niepełnosprawności (DFLE);
- równoważnik lat życia przeżytych w zdrowiu (HYE);
- oczekiwana liczba lat życia dobrego jakościowo (QALY) [Turska, Skowron, 2009].

Metody i narzędzia do oceny jakości życia

Do oceny jakości życia służą testy psychometryczne oraz standaryzowane kwestionariusze, narzędzia generyczne i swoiste. Najczęściej stosowane są takie jak:

- WHOQOL,
- The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36),
- EORTC QLQ-C30,
- Nottingham Health Profile (NHP),
- St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ),
- Euro – Quality of Life Questionnaire (EQ-5D),
- Karnofsky's Performance Status (KPS),
- Sickness Impact Profile (SIP),
- MacMaster Health Index Questionnaire (MHIQ) [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

WHOQOL-100 jest międzynarodowym narzędziem do badania jakości życia. Zaproponowało go WHO. Chodzi w nim o uzyskanie wiedzy na temat sytuacji życiowej danego człowieka w odniesieniu do choroby i jej leczenia. Rozszerzona wersja kwestionariusza zawiera 100 pytań dotyczących funkcjonowania fizycznego, w zależności od samopoczucia fizycznego, niezależności od drugiej osoby, w społeczeństwie i środowisku, aspektu duchowo-religijnego [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

SF 36 służy do badania jakości życia powiązanej ze zdrowiem. Narzędzie to zawiera 36 pytań podzielonych na 8 kategorii: fizyczne funkcjonowanie, problemy zdrowotne wpływające na pełnienie ról społecznych, ból, stan zdrowia, witalność i wigor, funkcjonowania w społeczeństwie i środowisku, problemy z emocjami wpływające na pełnienie ról społecznych, zdrowie w ujęciu psychicznym [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

EORTC QLQ-C30 stosowany jest do oceny jakości życia chorych na nowotwory. 30 pytań kwestionariusza opiera się na pięciostopniowej skali funkcjonalnej i dziesięciostopniowej skali objawów. Do skali funkcjonalnej zalicza się: czynności natury fizycznej, emocje, funkcje poznawcze, funkcje społeczne. Do objawów m.in.: ból, wymioty,

biegunki, duszność, zaburzenia snu, ale też satysfakcję finansową. EORTC QLQ-C30 został dedykowany poszczególnym kategoriom pacjentów chorujących na określony rodzaj nowotworu, np.: płuc, piersi, jajnika, szyjki macicy itd. [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

NHP służy do pomiaru i oceny subiektywnych problemów ze zdrowiem i ich wpływem na codzienne funkcjonowanie pacjenta. NHP ma zastosowanie w mierzeniu jakości życia danej populacji, np. w kontekście mierzenia się z danymi problemami zdrowotnymi. O ile w poprzednich kwestionariuszach pytania dotyczyły raczej odczuwanych objawów czy funkcjonowania, to narzędzie jest poszerzone o pytania dotyczące np. życia towarzyskiego, wyjazdów wakacji, seksualności itp. [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

SGRQ dotyczy pacjentów chorujących na choroby układu oddechowego. Podzielony jest na trzy części. Pierwsza zawiera pytania o dolegliwości, np. kaszel, duszność itd. Druga dotyczy pytań o aktywność fizyczną i jej ograniczenia. Trzecia natomiast bada wpływ choroby na aktywność społeczną i zawodową, zapotrzebowanie na leki i środki zabezpieczenia medycznego [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

EQ-5D najczęściej służy do badania jakości życia dzieci powyżej 12. roku życia oraz młodzieży. Kwestionariusz opiera się o pięć kategorii: sprawność fizyczną, aktywność dnia codziennego, problemy psychiczne, np. lęk, dyskomfort, troskę o siebie i swoje życie [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

KPS jest inaczej nazywany indeksem wydolności i pozwala zbadać poziom funkcjonowania jednostki w codziennym życiu. Kafeteria pytań dotyczy oceny stopnia samodzielności, samoopieki, zależności od opieki medycznej w ujęciu instytucjonalnym. Kwestionariusz KPS nie zawiera pytań dotyczących sfery psychicznej pacjenta [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

SIP składa się ze 136 pytań. Za jego pomocą można ocenić sferę fizyczną oraz psychospołeczną badanego. Ponadto umożliwia ocenę innych pięciu kategorii życia, czyli: wypoczynek, odżywianie, dom, praca, czas wolny. Co ciekawe im wyższa punktacja w tym badaniu, tym gorsza jakość życia respondenta [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

MHIQ zawiera 59 pytań dotyczących dwóch kategorii: wydolności fizycznej pacjenta i wpływu choroby na jego funkcjonowanie psychiczne [Cieślik, Podbielska, 2015; Gotlib, Cieslak, 2022].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Stwardnienie rozsiane jest chorobą neurodegeneracyjną wpływającą na funkcjonowanie człowieka. Istota i objawy tej choroby powodują często obniżenie nastroju, lęk o przyszłość, depresję. Destrukcyjny wpływ depresji na życie osoby przewlekle chorej na SM koreluje z jej jakością życia.

Celem tej pracy było poznanie wpływu choroby na jakość życia chorych z SM, a za cele szczegółowe uznano:

1. Poznanie wiedzy ankietowanych na temat SM.
2. Poznanie wiedzy ankietowanych na temat depresji.
3. Określenie wpływu objawów SM na codzienne funkcjonowanie chorego.
4. Ocena występowania objawów depresji u badanych.
5. Ocena akceptacji choroby.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono online (ankieta internetowa) wśród 100 osób losowo chorych na stwardnienie rozsiane, które udzielają się na forach dyskusyjnych, serwisach specjalistycznych oraz portalach społecznościowych takich, jak:

- Forum Stwardnienie Rozsiane,
- Fundacja Stwardnienie Rozsiane.Info,
- FB: Stwardnienie rozsiane czy neuroboleoioza,
- Stwardnienie rozsiane i my pozytywni,
- Stwardnienie rozsiane (SM) mnie nie zatrzyma-grupa PTSR,
- Łączy nas SM- Stwardnienie rozsiane,
- Grupa wsparcia dla chorych na stwardnienie i ich bliskich,
- Smerfne życie ze stwardnieniem rozsianym A.S,
- Stwardnienie Rozsiane - naturalne metody leczenia,
- Smerfy grupa chorych na stwardnienie rozsiane.

W postępowaniu badawczym zastosowano ankietę zawierającą pytania autorskie oraz kwestionariusz AIS.

Ankieta autorska

Ankieta autorska składała się z:

1. I części – pytania o:
 - płeć,
 - wiek,
 - miejsce zamieszkania,
 - stan cywilny,
 - czas trwania choroby
2. II części – pytania:
 - o znajomość objawów depresji,
 - o odczuwane objawy,
 - o wcześniejsze zdiagnozowanie depresji,
 - o akceptację swojej choroby,
 - o odczucia związane z własną chorobą,
 - o samoocenę stanu zdrowia,

- o to czy choroba spowodowała obniżenie nastroju,
- o to czy w ostatnim czasie problemy wynikające z choroby SM miały wpływ na codzienne czynności, kontakty z rodziną, przyjaciółmi, itp.,
- o odczuwanie objawów SM w ciągu ostatniego miesiąca,
- o odczuwanie smutku w ciągu ostatniego miesiąca,
- o to czy w ciągu ostatniego miesiąca objawy SM zakłócały normalne funkcjonowanie,
- o to czy w ciągu ostatniego miesiąca smutek lub przygnębienie zakłócał normalne funkcjonowanie,
- o to czy w ciągu ostatniego miesiąca badani martwili się o swoją przyszłość
- o to czy w ciągu ostatniego miesiąca respondenci niepokoiли się stanem swojego zdrowia
- o opinię od czego zależy jakość życia
- o opinię na temat tego co ma wpływ na samopoczucie badanego
- o czynności ograniczające codzienne funkcjonowanie ankietowanych
- o to czy w ostatnim czasie badani mieli problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym/emocjonalnym
- o plany i perspektywy na przyszłość

Standaryzowana skala akceptacji choroby (AIS - *Acceptance of Illness Scale*) autorstwa Felton, Revenson i Hinrichsen, w polskiej adaptacji Juczyńskiego

Skala akceptacji choroby – AIS (*Acceptance of Illness Scale*), autorstwa Felton, Revenson i Hinrichsen, w polskiej adaptacji Juczyńskiego, składa się z ośmiu pytań opisujących konsekwencje złego stanu zdrowia.

Pytania dotyczyły ograniczeń narzuconych przez chorobę, braku samowystarczalności, poczucia zależności od innych i obniżonej własnej wartości.

Każde pytanie zawierało pięciostopniową skalę, a badana osoba określała swój obecny stan zdrowia, zaznaczając odpowiednio cyfrę:

- zdecydowanie zgadzam się (1pkt.),
- zgadzam się (2pkt.),
- nie wiem (3pkt.),
- nie zgadzam się (4pkt.),

- zdecydowanie nie zgadzam się (5pkt.).

Zdecydowana zgoda oznaczała złe przystosowanie do choroby, natomiast brak zgody - akceptację choroby.

Miarą stopnia akceptacji obecnego stanu zdrowia była suma wszystkich punktów, mieszcząca się w zakresie od 8 do 40.

Do określenia stopnia akceptacji utworzono trzy przedziały punktowe. Liczba punktów od 8 do 18 oznaczała brak akceptacji choroby, od 19 do 29 – średnią akceptację i od 30 do 40 – dobrą akceptację.

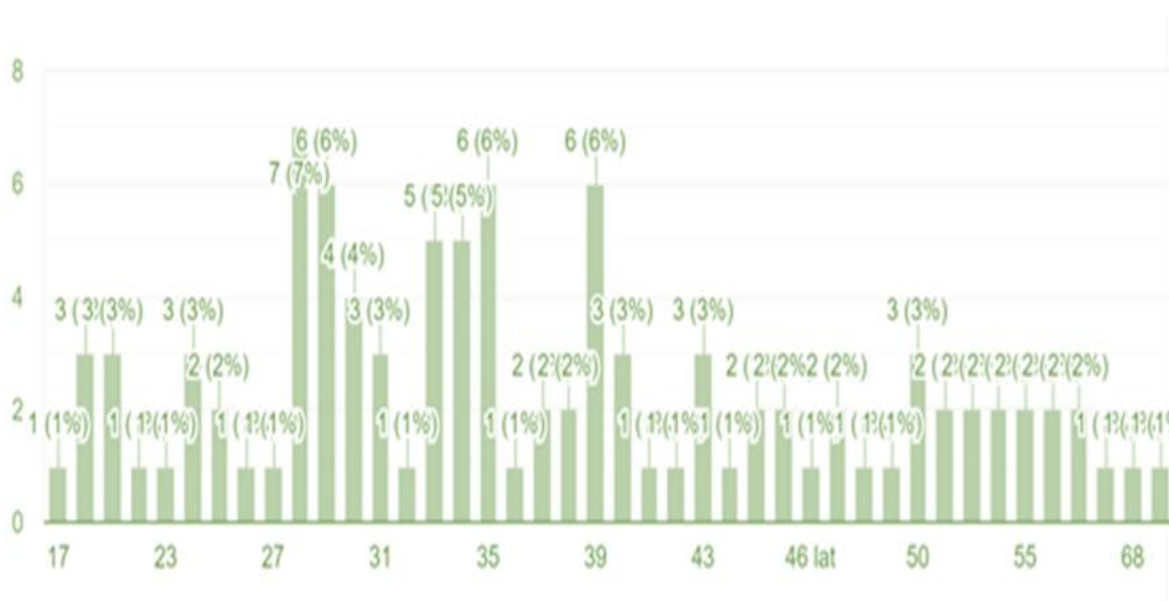
Ogólnie rzetelność polskiej wersji skali zbliżona jest do rzetelności wersji oryginalnej, dla której *alfa* Cronbacha wynosi 0,82, zaś wskaźnik stałości test-retest na przestrzeni siedmiu miesięcy 0,69 [Juczyński, 2009].

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej.

Charakterystyka badanej grupy

Badaną grupę stanowiło 100 osób losowo wybranych chorych na stwardnienie rozsiane, które udzielały się na forach dyskusyjnych, serwisach specjalistycznych oraz portalach społecznościowych. 58% badanej grupy stanowiły kobiety, a pozostałe 42% - mężczyźni.

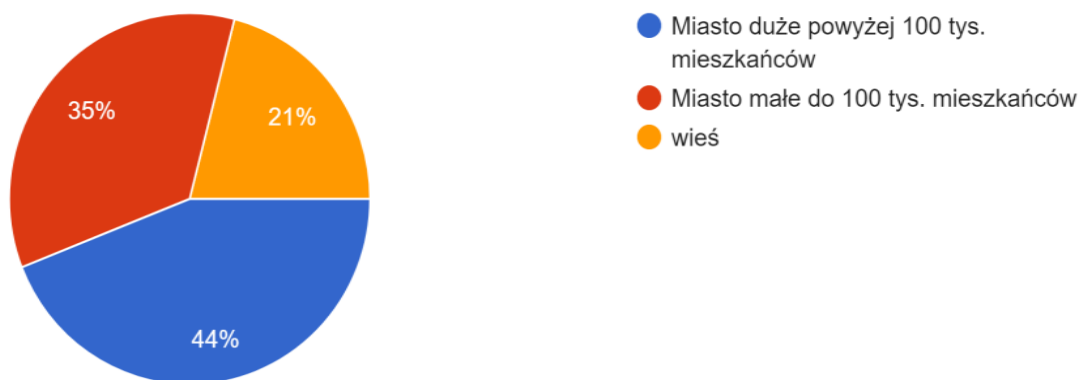
W badanej grupie przeważały osoby poniżej 31. roku życia. Następną grupę stanowiły osoby pomiędzy 31-40 lat, a kolejną respondenci w wieku 41-50 lat. Najmniej ankietowanych wywodziło się z grupy osób powyżej 51. roku życia. Powyższe dane zilustrowano na rycinie 2.



Rycina 2. Wiek badanych

Źródło: oprac. własne

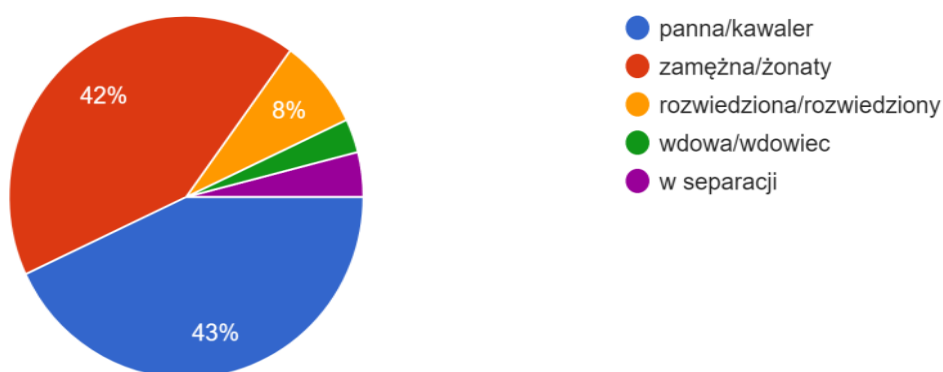
Blisko połowa respondentów, 44% pochodziło z dużego miasta powyżej 100 tys. mieszkańców, 35% badanych zamieszkiwało małe miasto, a 21% mieszkało na wsi. Wyniki zamieszczono na rycinie 3.



Rycina 3. Miejsce zamieszkania respondentów

Źródło: oprac. własne

W stanie wolnym było 43% badanych, zamężnych/żonatych - 42%, a 8% rozwiedzionych. Nielicznym odsetkiem badanej grupy stanowiły osoby owdowiałe i będące w separacji. Wyniki zilustrowano na rycinie 4.

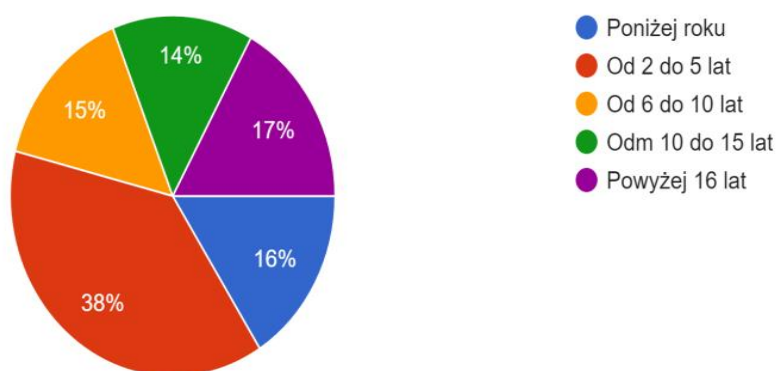


Rycina 4. Stan cywilny ankietowanych

Źródło: oprac. własne

Największą grupę respondentów (38%) stanowiły osoby chorujące na SM od 2 do 5 lat. Na SM powyżej 16. lat chorowało 17% badanych i poniżej roku (16%). Następną grupę badanych stanowiły osoby chorujące na SM od 6 do 10 lat (15%) i od 10 do 15 lat (14%).

Wyniki przedstawiono na rycinie 5.



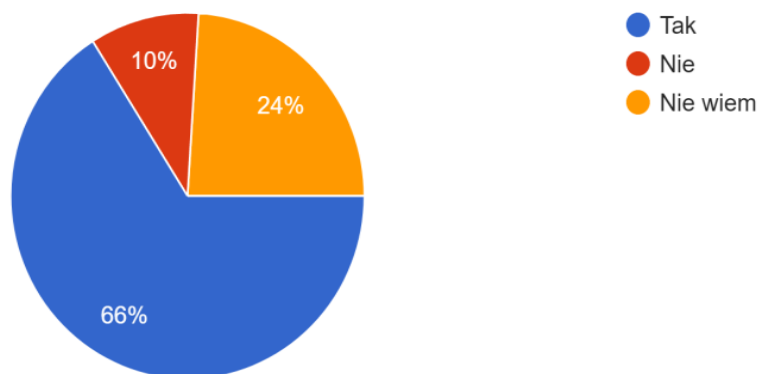
Rycina 5. Czas trwania choroby SM

Źródło: oprac. własne

WYNIKI

Analiza uzyskanych wyników badań własnych

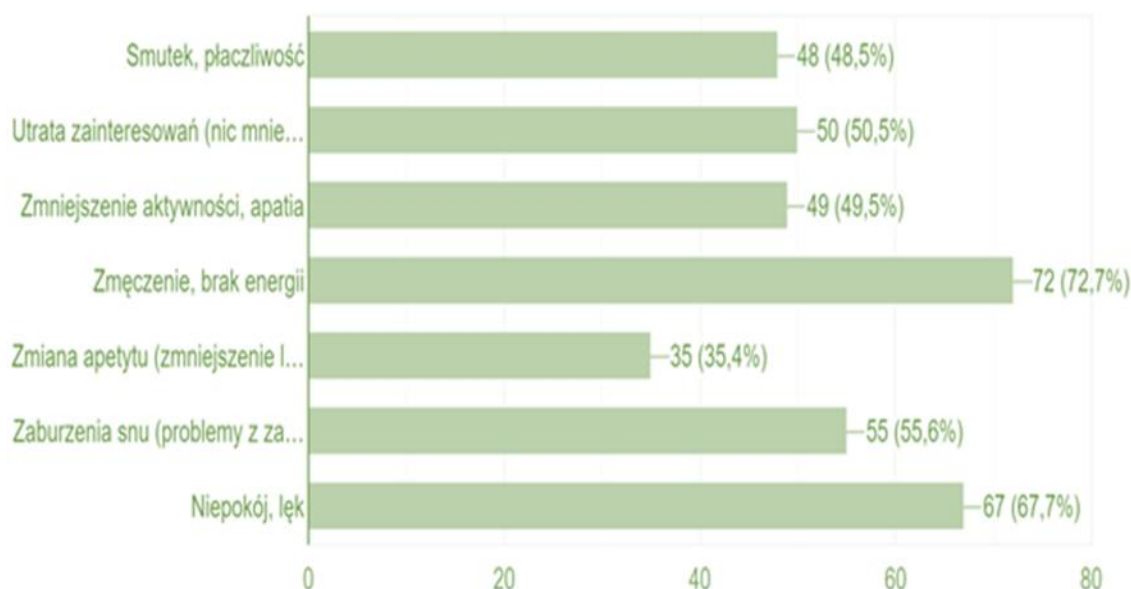
Ponad połowa osób z badanej grupy (66%), znała objawy depresji. Blisko jedna czwarta respondentów miała problem z jednoznaczną deklaracją w tej kwestii, a 10% nie znała ich. Wyniki przedstawiono na rycinie 6.



Rycina 6. Znajomość objawów depresji wśród respondentów

Źródło: oprac. własne

Najwięcej osób z badanej grupy (72,7%) odczuwało zmęczenie oraz brak energii, a 67,7% badanych - lęk i niepokój. Wyniki zilustrowano na rycinie 7.



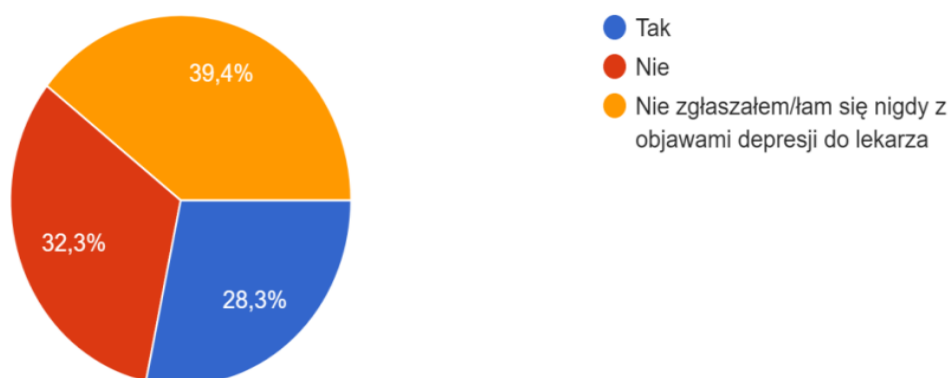
Rycina 7. Objawy depresji odczuwane przez respondentów*

Źródło: oprac. własne

*Wyniki nie są sumują do wartości 100, ponieważ istniała możliwość odpowiedzi więcej niż jednej na postawione pytanie

Zaburzenia snu (problemy z zasypianiem, budzenie się nad ranem, nadmierną senność) zgłosiło 55,6% osób z badanej grupy. Utratę zainteresowań (nic mnie nie cieszy) oraz zmniejszenie aktywności, apatię zadeklarowała po 50% badanych osób. Niewiele mniej respondentów odczuwało zmianę apetytu (zmniejszenie lub zwiększenie) - 35,4%. Wyniki zilustrowano na rycinie 7.

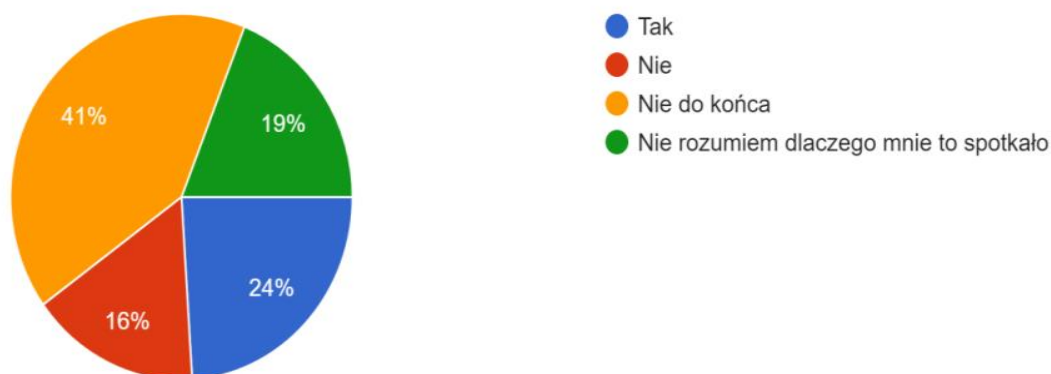
Blisko 40% badanych nie zgłaszało się nigdy do lekarza z objawami depresji. Jedna trzecia ankietowanych nie miała zdiagnozowanej depresji, ale 28,3% odpowiadających na powyższe pytanie udzieliło odpowiedzi twierdzącej. Wyniki przedstawiono na rycinie 8.



Rycina 8. Diagnoza depresji postawiona wśród ankietowanych

Źródło: oprac. własne

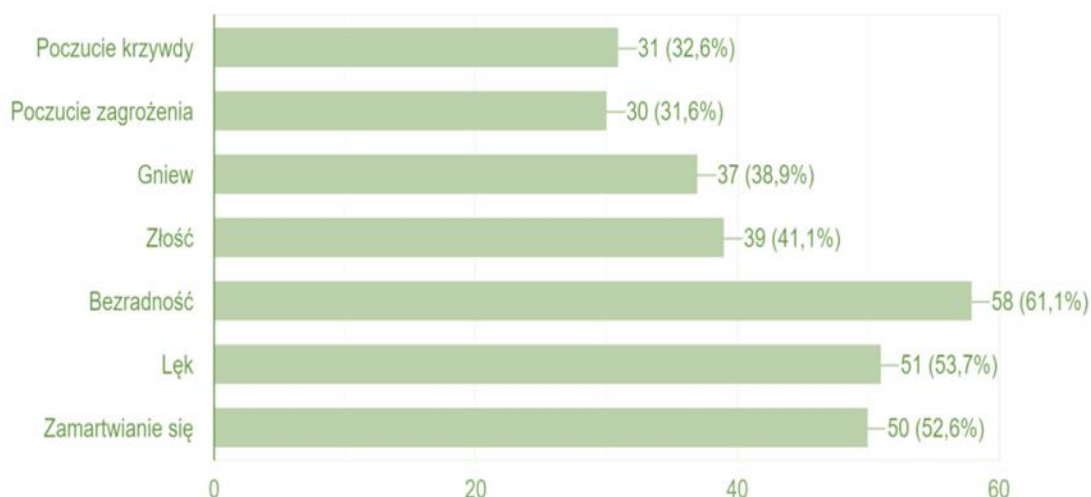
Ponad 40% respondentów „nie do końca” akceptowało swoją chorobę, 16% nie akceptowało jej, a blisko 20% z badanej grupy stwierdziło, że nie rozumie dlaczego zachorowało na SM. Chorobę akceptowała tylko jedna czwarta badanych. Wyniki przedstawiono na rycinie 9.



Rycina 9. Akceptacja SM przez respondentów

Źródło: oprac. własne

Większość respondentów (ponad 60%) odczuwało bezradność w związku ze swoją chorobą, 50% ankietowanych odczuwało lęk i bezradność, po 40% - gniew i złość, a ponad 30% miało poczucie krzywdy i zagrożenia. Wyniki uzyskane w badaniu przedstawiono na rycinie 10.

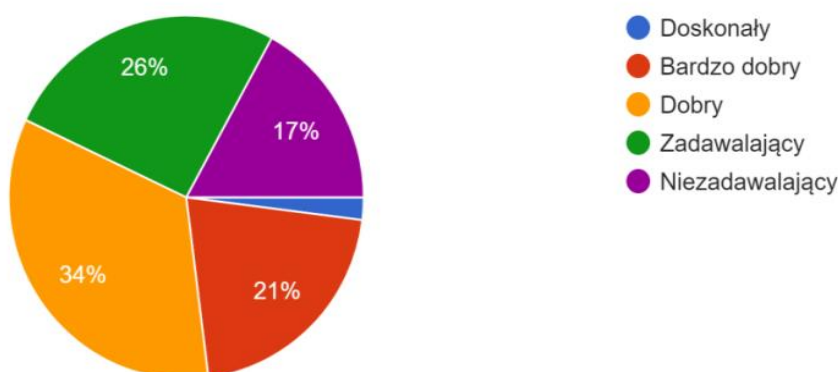


Rycina 10. Emocje odczuwane przez badanych w związku z chorobą*

Źródło: oprac. własne

*Wyniki nie są sumują do wartości 100, ponieważ istniała możliwość odpowiedzi więcej niż jednej na postawione pytanie

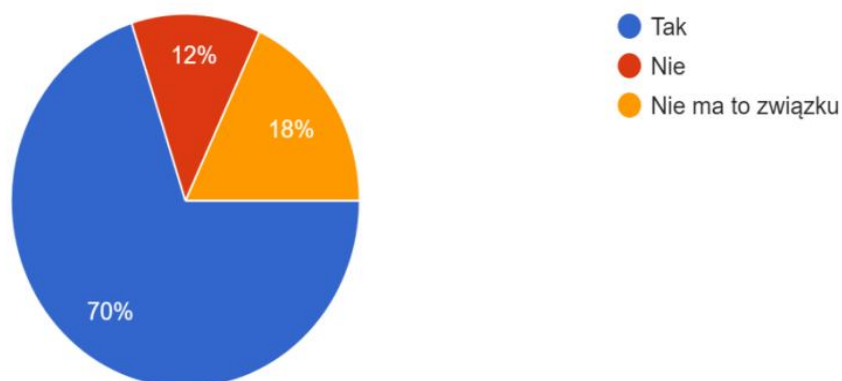
Dobry stan swojego zdrowia deklarowało 34% badanych. Niewiele mniej osób (26%) z badanej grupy odpowiedziało, że stan ich zdrowia był zadawalający, a 21% oceniło stan zdrowia jako bardzo dobry, zaś 17% - jako niezadawalający. Odpowiedzi „doskonały” stan zdrowia udzielił znikomy odsetek badanej grupy. Wyniki zamieszczono na rycinie 11.



Rycina 11. Ocena własnego stanu zdrowia przez ankietowanych

Źródło: oprac. własne

Zdecydowana większość respondentów (70%) stwierdziła, że chorowanie na SM powodowało u nich obniżenie nastroju. Według 18% badanych choroba nie miała związku z ich nastrojem, a u 12% SM nie powodowało obniżenia nastroju. Wyniki zamieszczono na rycinie 12.



Rycina 12. Wpływ SM na obniżenie nastroju respondentów

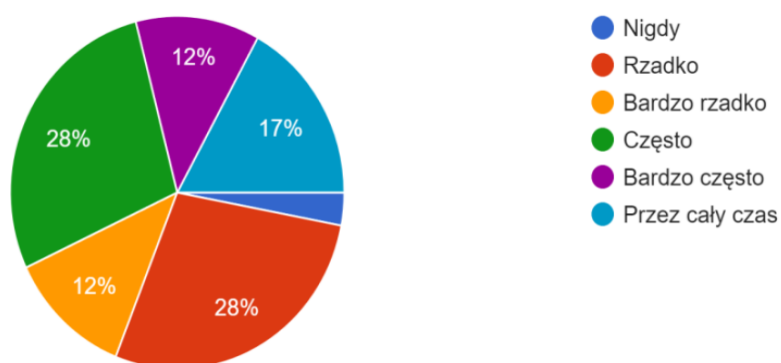
Źródło: oprac. Własne

W przypadku 35% ankietowanych problemy wynikające z SM czasami wpływały na codzienne czynności, kontakty z rodziną, przyjaciółmi, a często u 21% badanych. Podobnie ilościowo grupy badanych (po 16% i 15%) stwierdziły że wpływ problemów choroby był rzadki lub bardzo częsty. Wpływu SM na codzienność nie deklarowało 13% respondentów.

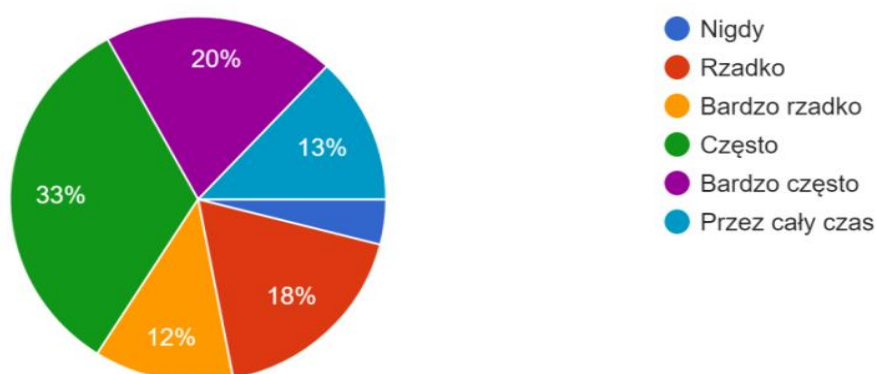
W ciągu ostatniego miesiąca tyle samo osób (po 28%) odczuwało często lub rzadko objawy SM. Nigdy nie odczuwało objawów w tym czasie 17% respondentów, a po 12% odczuwało objawy SM bardzo często lub bardzo rzadko. Nieliczny odsetek ankietowanych nigdy nie odczuwało objawów SM w ciągu ostatniego miesiąca. Wyniki zamieszczono na rycinie 13.

Zapytano ankietowanych o to, ile razy w ciągu ostatniego miesiąca odczuwali smutek. Często odczuwało smutek we wskazanym okresie czasu 33% badanych. Bardzo często - 20% osób z badanej grupy, a rzadko - 15% osób. Podobna liczba osób odczuwała smutek przez cały czas i bardzo rzadko (odpowiednio 13% i 12%). Nieliczny odsetek respondentów z badanej grupy nie odczuwało smutku nigdy w ciągu ostatniego miesiąca. Wyniki uzyskane w badaniu zilustrowano na rycinie 14.

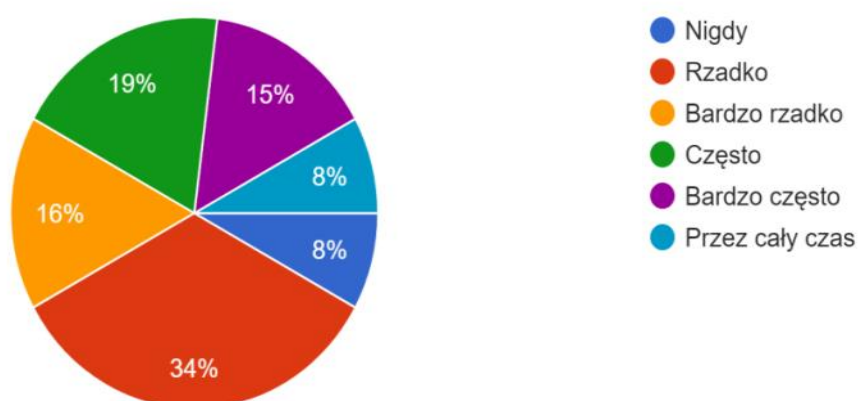
Objawy SM rzadko zakłócały normalne funkcjonowanie 34% badanych. Często odczuwało tak 19% ankietowanych, bardzo rzadko - 16%, a bardzo często - 15%. Takie same liczby osób (po 8%) stwierdziło, że normalne funkcjonowanie objawy SM zakłócały w ciągu ostatniego, nigdy i przez cały czas. Wyniki zamieszczono na rycinie 15.



Rycina 13. Odczuwanie objawów SM przez respondentów w ciągu ostatniego miesiąca
Źródło: oprac. Własne

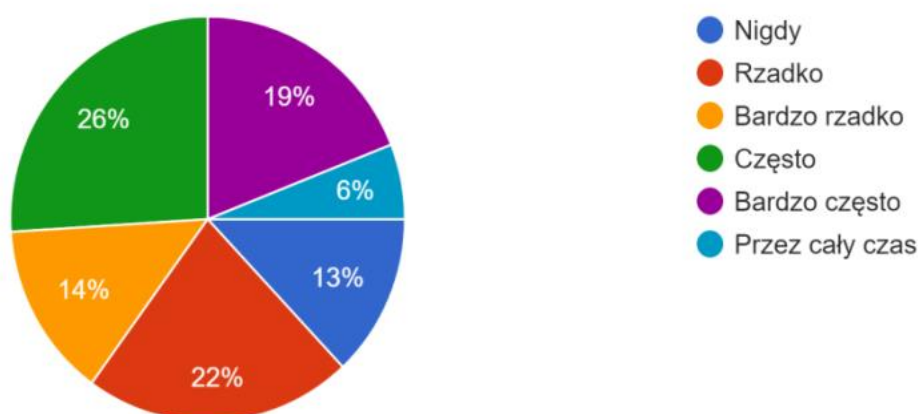


Rycina 14. Odczuwanie smutku przez respondentów w ciągu ostatniego miesiąca
Źródło: oprac. własne



Rycina 15. Zakłócanie przez objawy SM normalnego funkcjonowania ankietowanych w ciągu ostatniego miesiąca
Źródło: oprac. Własne

Jednej czwartej ankietowanych smutek i przygnębienie często zakłócał normalne funkcjonowanie w ciągu ostatniego miesiąca i niewiele mniejszej grupie osób (22%) zakłócał rzadko. Bardzo często zdarzało się to w przypadku 19% ankietowanych, 14% - bardzo rzadko, a 13% nigdy. Przez cały czas smutek i przygnębienie odczuwało 6% badanych. Wyniki zilustrowano na rycinie 16.



Rycina 16. Zakłócanie przez smutek i przygnębienie normalnego funkcjonowania ankietowanych w ciągu ostatniego miesiąca

Źródło: oprac. Własne

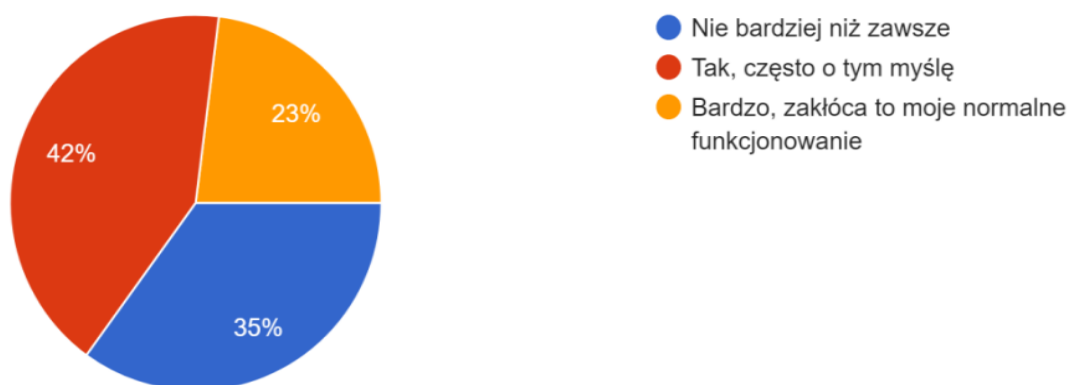
Ponad połowa respondentów w ciągu ostatniego miesiąca martwiła się o przyszłość, 28% - obawiało się, że już nic dobrego ich w życiu nie czeka, a jedna piąta ankietowanych nie martwiła się o przyszłość w tym czasie. Wyniki zamieszczono na rycinie 17.



Rycina 17. Obawa respondentów o przyszłość

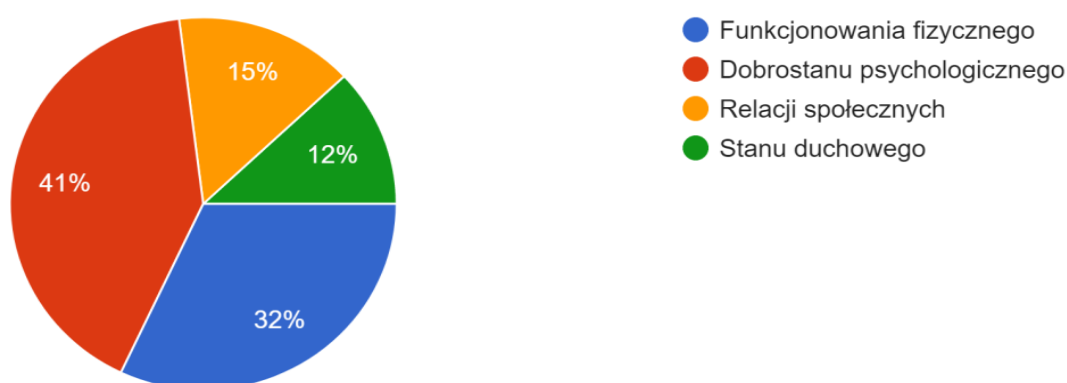
Źródło: oprac. Własne

Często zaniepokojenie swoim stanem zdrowia w ciągu ostatniego miesiąca odczuwało 42% respondentów, 35% ankietowanych niepokoiło się tym nie bardziej niż zawsze, natomiast dla 23% badanych niepokój bardzo zakłócał normalne funkcjonowanie. Wyniki uzyskane w badaniu zilustrowano na rycinie 18.



Rycina 18. Niepokój odczuwany przez ankietowanych w ciągu ostatniego miesiąca
Źródło: oprac. Własne

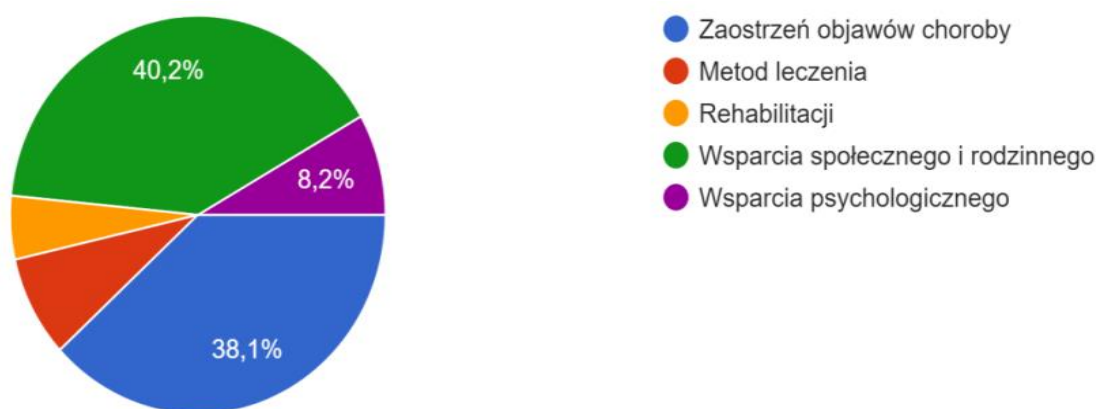
Ponad 40% ankietowanych uzależniało jakość swojego życia od dobrostanu psychicznego. Niewiele mniejsza grupa badanych, bo 32% uważało, że jakość ich życia zależała od funkcjonowania fizycznego. W przypadku 15% respondentów jakość życia zależała od relacji społecznych, a w 12% - od stanu duchowego. Wyniki uzyskane w badaniu zilustrowano na rycinie 19.



Rycina 19. Zależność jakości życia badanych od różnych kategorii
Źródło: oprac. Własne

Ponad 40% ankietowanych uważało, że samopoczucie ich jest uzależnione od wsparcia społecznego i rodzinnego, a ponad 38% badanych uzależniało go od zaostżeń

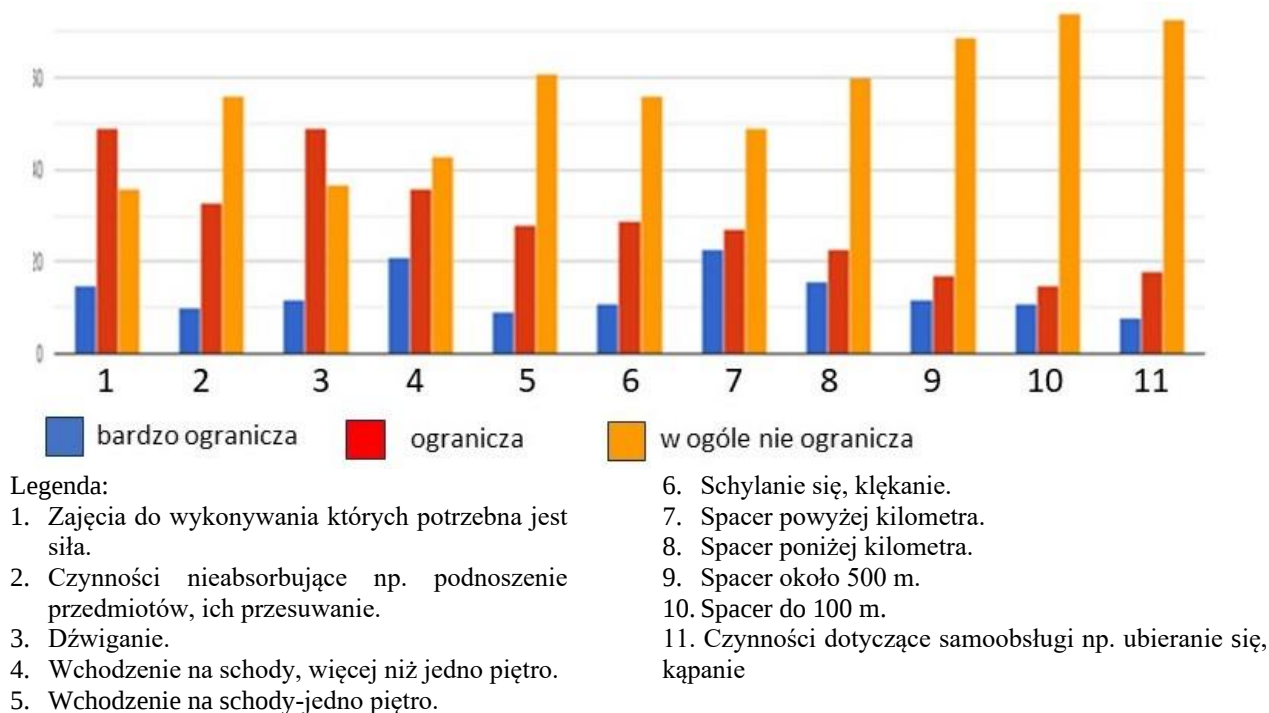
objawów choroby. Ponad 8% respondentów twierdziło, że wpływ na ich samopoczucie miało wsparcie psychologiczne. Nieliczny odsetek badanych uzależniło swoje samopoczucie od metod leczenia i rehabilitacji. Wyniki zamieszczono na rycinie 20.



Rycina 21. Zależność samopoczucia badanych od różnych kategorii

Źródło: oprac. własne

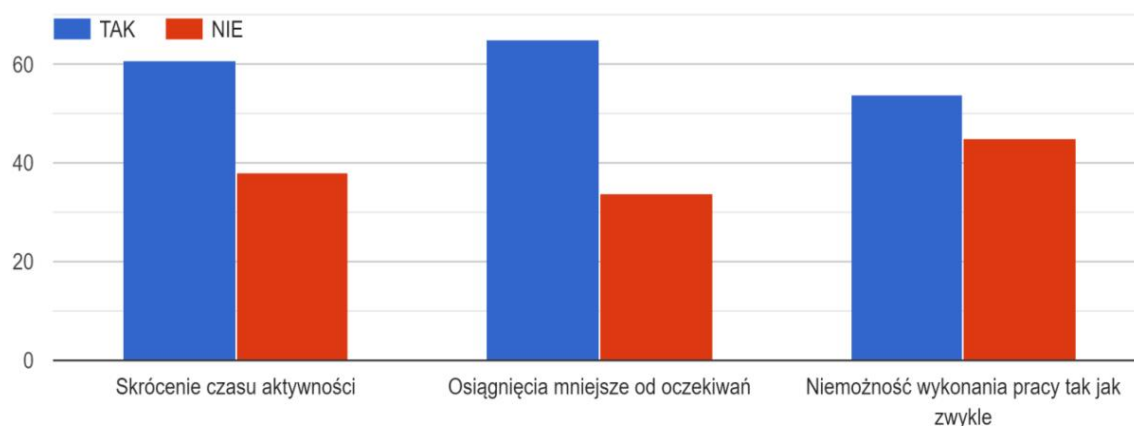
Ponad 20% ankietowanych uważało, że stan ich zdrowia najbardziej ogranicza możliwość wchodzenia więcej niż na jedno piętro i spacer powyżej kilometra. Bardzo duże ograniczenia respondenci widzieli również w zajęciach do wykonywania których potrzebna jest siła, w schylaniu, klękaniu, dźwiganiu oraz podczas spacerów do 100m i powyżej 500m. Rozkład odpowiedzi na postawione pytanie zilustrowano na rycinie 22.



Rycina 22. Możliwość wykonywania czynności przez respondentów w ciągu dnia bez ograniczeń

Źródło: oprac. własne

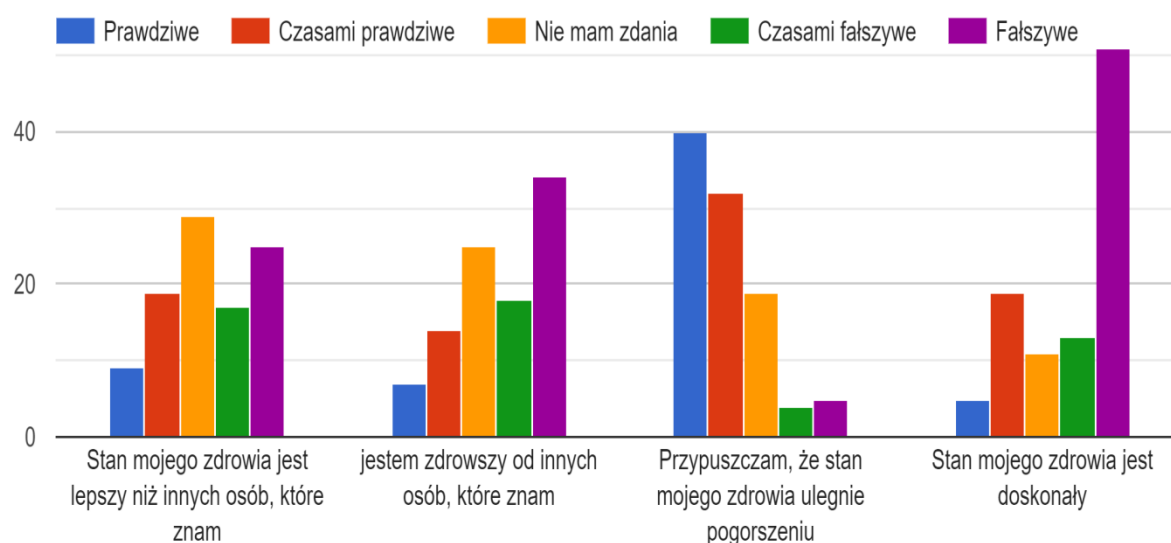
Ponad połowa badanej grupy w ostatnim czasie miała problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym, emocjonalnym (smutek, płaczliwość, utrata zainteresowań, zmniejszenie aktywności, apatia zmęczenie, brak energii, zaburzenia snu, lęk, niepokój), co wpłynęło na skrócenie czasu aktywności, mniejsze od oczekiwań osiągnięcia i niemożność wykonania pracy tak jak zawsze. Wyniki zamieszczono na rycinie 23.



Rycina 23. Utrudnienia związane z wykonywaną pracą/codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym/emocjonalnym i wpływające na skrócenie czasu aktywności, osiągnięcia mniejsze od oczekiwań i niemożność wykonania pracy tak jak zawsze

Źródło: oprac. własne

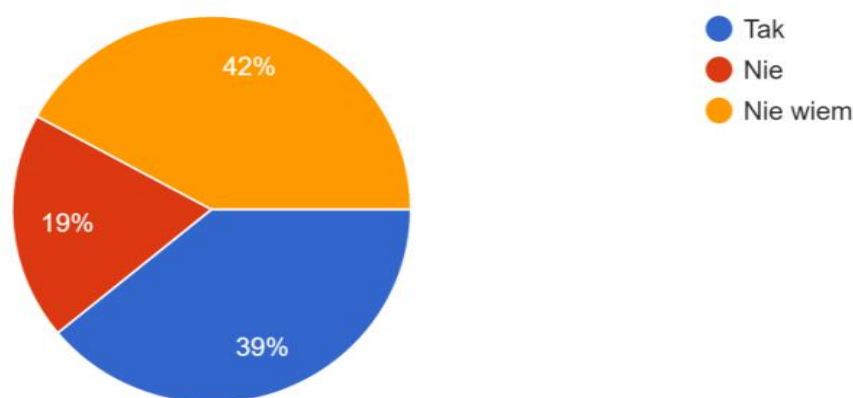
Za najbardziej fałszywe ankietowania uznali zdanie: „*stan mojego zdrowia jest doskonały*”, a za najbardziej prawdziwe - „*przypuszczam, że stan mojego zdrowia ulegnie pogorszeniu*”. Rozkład odpowiedzi na postawione pytanie zilustrowano na rycinie 24.



Rycina 24. Określenie przez respondentów prawdziwości poszczególnych stwierdzeń

Źródło: oprac. własne

Blisko połowa ankietowanych nie wiedziała czy ma plany na przyszłość. Twierdząco na to pytanie odpowiedziało 39% badanych, a 19% respondentów twierdziło iż takich planów nie ma. Wyniki zamieszczono na rycinie 25.



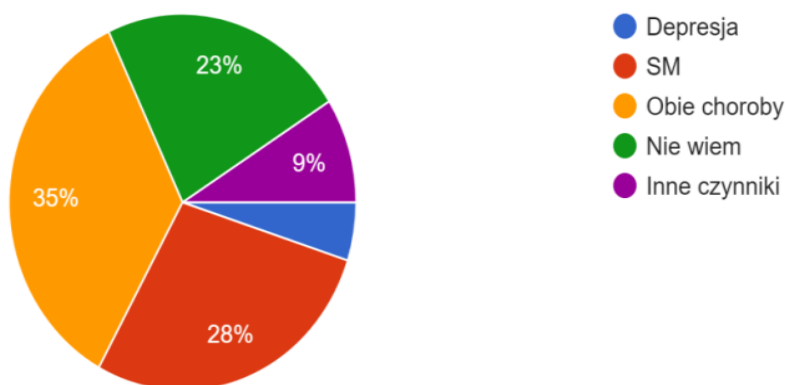
Rycina 25. Plany na przyszłość ankietowanych
Źródło: oprac. własne

Ankietowanych zapytano o to, co wpływa na perspektywy dalszego życia. 39% badanych odpowiedziało, że obie choroby, czyli SM i depresja. SM jako wpływające na perspektywy dalszego życia wskazało 28% respondentów, a 23% miało problem z odpowiedzią w tej kwestii. Inne czynniki wskazało 9% badanych, a niewielki odsetek wymienił depresję. Odpowiedzi respondentów na pytanie jakie inne czynniki wpływają w ich przypadku na perspektywę dalszego życia brzmiały:

- zupełnie niezwiązane z moją chorobą, jak np. sytuacja polityczna.
- stan zdrowia,
- sytuacja finansowa,
- sytuacja w związku partnerskim,
- praca,
- inne poważne choroby oprócz SM które często krzyżują mi plany,
- sytuacja mieszkaniowa,
- borelioza,
- czynniki genetyczne,
- brak możliwości leczenia,
- rosnące koszty życia - wzrost cen
- wiara w lepsze jutro,
- niepokodzenie się ze stwardnieniem rozsianym,
- chęć do spełniania marzeń i do dążenia do celu,

- nie robienie z siebie kaleki na siłę,
- powielanie pozytywnego podejścia wśród ludzi zdrowych i nie wiedzących nic o stwardnieniu rozsianym.

Wyniki przedstawiono na rycinie 26.



Rycina 26. Wpływ określonych czynników na perspektywy dalszego życia
Źródło: oprac. własne

Badani zostali także poproszeni o wypełnienie kwestionariusza Akceptacji Choroby AIS. Wyniki odpowiedzi na poszczególne pytania zawiera tabela 2.

Tabela 2. Wyniki uzyskane w ocenie skalą AIS

AIS	Odsetek wskazań poszczególnych punktów skali AIS				
	zdecydowanie zgadzam się	zgadzam się	Nie wiem	Nie zgadzam się	zdecydowanie nie zgadzam się
Mam kłopoty z przystosowaniem się do ograniczeń narzuconych przez chorobę	31	20	21	18	10
Z powodu swojego stanu zdrowia nie jestem w stanie robić tego, co najlepiej lubię	24	26	20	17	13
Choroba sprawia, że czasem czuję się niepotrzebny	36	21	12	15	16
Problemy ze zdrowiem sprawiają, że jestem bardziej	32	22	15	14	17

zależny od innych niż tego chcę					
Choroba sprawia, że jestem ciężarem dla swojej rodziny i przyjaciół	24	13	19	20	24
Mój stan zdrowia sprawia, że czuję się pełnowartościowym człowiekiem	21	13	14	27	25
Nigdy nie będę samowystarczalnym w takim stopniu, w jakim chciałbym być	28	16	19	16	21
Myślę, że ludzie przebywający ze mną są często zakłopotani z powodu mojej choroby	31	13	20	15	21

Źródło: oprac. własne

Badani uzyskali średnio 21 pkt. (min. 8 pkt., maks. 36 pkt.), co świadczy o średnim stopniu akceptacji choroby.

Generalnie wykazano, że:

- 29 osób (29%) uzyskało od 8 do 18 - czyli nie akceptowało choroby
- 55 osób (55%) uzyskało od 19 do 29 - co oznaczało średnią akceptację choroby
- 16 osób (16%) uzyskało od 30 do 40 - co świadczyło o dobrej akceptacji choroby.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

W ostatnich latach, za Szyguła-Jurkiewicz i wsp. [2011], „w badaniach klinicznych oraz codziennej praktyce lekarskiej coraz częściej poza biologiczną oceną stanu pacjenta ocenia się również jego emocjonalne doznania, samopoczucie i możliwości funkcjonowania w codziennym życiu”. Zdaniem autorów [Szyguła-Jurkiewicz i wsp., 2011] „występowanie wzajemnych zależności pomiędzy funkcjonowaniem fizycznym, emocjonalnym i społecznym pacjentów a stopniem nasilenia u nich dolegliwości somatycznych powoduje, że ocena jakości życia jest istotnym elementem w postępowaniu z chorym”. Nie można bowiem nie doceniać, że „znajomość wpływu objawów oraz poszczególnych sposobów leczenia na funkcjonowanie chorych w różnych dziedzinach życia pomaga w kompleksowej ocenie skuteczności terapii, wyborze strategii postępowania oraz określeniu oczekiwań pacjentów”.

Losy i wsp. [2016] twierdzą, że przebieg SM jest zmienny, ale prowadzi do postępu w pogarszaniu codziennego funkcjonowania oraz stanu neurologicznego pacjentów. Według nich SM stanowi jedną z najczęstszych przyczyn nieurazowego, trwałego inwalidztwa chorych. Blisko połowa respondentów w badaniach przeprowadzonych na potrzeby tej pracy określiło stan swojego zdrowia jako tylko zadawalający i niezadawalający. Okazało się, że aż 71% ankietowanych przyznało, iż problemy wynikające z SM wpływały na codzienne czynności, kontakty z rodziną, przyjaciółmi. Jedna trzecia badanej grupy uznała, że objawy SM zakłócały im normalne funkcjonowanie codzienne w przeciągu ostatniego miesiąca, oczywiście w różnym deklarowanym przez nich stopniu. Ponad połowa badanej grupy w ostatnim czasie miała problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym i emocjonalnych.

Według Osińskiej i wsp. [2017] depresja prowadzi do zmniejszenia aktywności uniemożliwiającej codzienne funkcjonowanie. Wyniki badań własnych potwierdzają, że badane osoby z SM odczuwały objawy charakterystyczne dla depresji. Aż 72,7% zgłaszało zmęczenie oraz brak energii, a blisko 68% badanych – lęk i niepokój. Zaburzenia snu (problemy z zasypianiem, budzenie się nad ranem, nadmierną senność) dotyczyło blisko 56% osób z badanej grupy. Utratę zainteresowań (nic mnie nie cieszy) oraz zmniejszenie aktywności, apatię zadeklarowało po 50% badanych osób. Niewiele mniej respondentów odczuwało zmianę apetytu. Ci sami autorzy [Osińska i wsp. 2017] podkreślali, że choroby somatyczne są czynnikiem sprzyjającym rozwojowi depresji i odwrotnie, że depresja wpływa na progresję chorób przewlekłych. Znalazło to także potwierdzenie w obecnych badaniach,

ponieważ zaniepokojenie swoim stanem zdrowia w ciągu ostatniego miesiąca odczuwała większość badanej grupy, a zdecydowana większość respondentów stwierdziła, że chorowanie na SM powodowało u nich obniżenie nastroju, a które jest jednym z objawów depresji.

Michalska-Leśniewicz i Gruszczyński [2010] twierdzą, że istnieje zależność interpersonalna pomiędzy wsparciem społecznym a objawami depresji. Wyniki badań własnych to potwierdzają. Blisko połowa ankietowanych uważało, że samopoczucie ich jest uzależnione od wsparcia społecznego. Ponad połowa respondentów zgadzała się ze zdaniem: „Choroba sprawia, że czasem czuję się niepotrzebny”. Murawiec [2017] wskazuje na fakt, że jeden z opisywanych przez niego pacjentów, wolał rozmawiać o relacjach z rówieśnikami, w tym wypadku na uczelni, gdzie studiował, niż uskarżać się na występujące dolegliwości, zarówno fizyczne, jak i emocjonalne. Wnuk i Marcinkowski [2013] również podkreślają istnienie związków pomiędzy wskaźnikami wsparcia społecznego, a wskaźnikami stanu zdrowia. Co ciekawe, wyniki badań własnych wskazują, że respondenci nie czuli się ciężarem dla rodziny, ani także niepotrzebnymi dla rodziny.

W badaniach przeprowadzonych przez Lorencowicz i wsp. [2013] wykazano wpływ wsparcia społecznego na życie codzienne chorych z SM. W badaniach własnych potwierdzono powyższe obserwacje. Więcej ankietowanych uważało, że samopoczucie ich jest uzależnione od wsparcia społecznego i rodzinnego, niż uzależniało swoje samopoczucie od zaostrzeń objawów choroby.

Wyniki badań wielu autorów potwierdzają, że jakość życia pozytywnie modeluje ogólny stan zdrowia [Ostrzyżek, Marcinkowski, 2012; Wnuk, Marcinkowski, 2013]. Blisko połowa obecnie ankietowanych uzależniała jakość swojego życia od dobrostanu psychologicznego. Ponad połowa badanej grupy w ostatnim czasie miała problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym emocjonalnych (smutek, płaczliwość, utrata zainteresowań, zmniejszenie aktywności, apatia zmęczenie, brak energii, zaburzenia snu, lęk, niepokój), co wpłynęło na skrócenie czasu aktywności, osiągnięcia mniejsze od oczekiwań i niemożność wykonania pracy tak jak zawsze.

Wnuk i Marcinkowski [2013] potwierdzają, że choroba, szczególnie ta o charakterze przewlekłym, wywołuje w osobie chorej swoistą potrzebę podjęcia refleksji nad życiem, ustosunkowania się do przyszłości itp. [Wnuk, Marcinkowski, 2013]. Za najbardziej fałszywe ankietowani uznali zdanie: „stan mojego zdrowia jest doskonały”, a za najbardziej prawdziwe – „przypuszczam, że stan mojego zdrowia ulegnie pogorszeniu”. Blisko jedna piąta respondentów poddała pod wątpliwość stwierdzenie, że ich stan zdrowia jest lepszy niż

innych. Zdecydowana większość ankietowanych nie wiedziała, czy ma plany na przyszłość lub ich nie miała, a miała je tylko mniej niż połowa badanych. Zdaniem blisko połowy respondentów, zarówno SM, jak i depresja wpływają na perspektywę dalszego życia. SM za czynnik mający wpływ na perspektywę dalszego życia wskazało jedna trzecia respondentów, a depresję tylko niewielki odsetek respondentów.

Dudek i Siwek [2007] zwracają uwagę na powiązania patofizjologiczne oraz wspólne aspekty psychologiczne depresji i choroby somatycznej, pociągające za sobą obniżenie skuteczności leczenia oraz pogorszenie rokowania psychiatrycznego i somatycznego [Dudek, Siwek, 2007].

Ostrzyżek i Marcinkowski [2012] uważają, że obiektywne niezadowolenie z aktualnej pozycji i stanu zdrowotnej pacjenta nie przekłada się bezpośrednio na jakość życia pacjenta. W obecnym badaniu okazało się, że respondenci raczej nie zgadzali się ze stwierdzeniem, że istnieje zależność stanu ich zdrowia od poczucia pełnowartościowości. Większość badanych osób odczuwało bezradność związaną ze swoją chorobą. Odpowiedzi na zadane pytanie o bycie samowystarczalnym w pożądanym przez siebie stopniu rozłożyły się po równo, czyli podobna liczba osób uważała, że są samowystarczalne w swojej chorobie, jak i nie.

Akceptacja choroby, zrozumienie jej istoty to jeden ze wskaźników odczuwanej subiektywnie jakości życia. Akceptacja SM w opinii wielu autorów, jest zjawiskiem złożonym [Chojnacka-Szwałowska, 2012; Pejas-Grzybek i Skorupska-Król, 2015; Snarska i wsp. 2015]. Wieloaspektowe problemy wynikające z tej choroby powodują poczucie utraty kontroli nad życiem. W przypadku ponad jednej trzeciej badanych obecnie osób objawy SM miały wpływ na codzienne funkcjonowanie. Akceptacja choroby warunkuje przystosowanie osoby chorej do codziennych zmagania. Ponad 40% respondentów nie do końca akceptowało swoją chorobę, 16% nie akceptowało jej, a blisko 20% z badanej grupy stwierdziło, że nie rozumie dlaczego zachorowało na SM. Chorobę akceptowała tylko jedna czwarta badanych. Podobne wyniki uzyskano z analizy kwestionariusza AIS, gdzie badani uzyskali średnio 21 pkt. (min. 8 pkt., maks. 36 pkt.), co świadczy o średnim stopniu akceptacji choroby. Ponadto w badaniu kwestionariuszem ASI wykazano, że blisko jedna trzecia badanych nie akceptowała swojej choroby.

Ponad połowa badanej grupy w ostatnim czasie miała problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów o podłożu psychicznym, co wpłynęło na skrócenie czasu aktywności, mniejsze od oczekiwań osiągnięcia i niemożność wykonania pracy tak jak zawsze. Krajewski i wsp. [2014] w swoich

badaniach dowiedli, że aktywność zawodowa jest znaczącym elementem stopnia akceptacji choroby. Humańska i wsp. [2013] stwierdzili natomiast, iż pacjenci z zaawansowaną postacią SM wykazują niską i bardzo niską aktywność zawodową. Autorzy stwierdzili, że chorzy rezygnowali ze swojej pracy z powodu np. uczucia codziennego zmęczenia, problemów z samodzielnym poruszaniem, wchodzeniem na schody, itp. [Humańska i wsp., 2013]. Potwierdzono to w badaniach własnych. Ankietowanym najwięcej trudności upatrywali w zajęciach do wykonywania których potrzebna jest siła, w dźwiganiu, wchodzeniu więcej niż na jedno piętro. Następne ograniczenia jakie wymieniali, to: wchodzenie na schody (jedno piętro), schyłanie się, klękanie, spacerowanie do 100m i powyżej 500m. Humańska i wsp. [2013] twierdzą, że rezygnacja z aktywności zawodowej stanowi wpływa istotnie na jakość życia chorych.

Według Stachowskiej i wsp. [2013] na subiektywną ocenę jakości życia przewlekłe chorych na SM, wpływa współwystępowanie zaburzeń depresyjnych. Wyniki badań własnych to potwierdzają. Ponad 40% ankietowanych uzależniało jakość swojego życia od dobrostanu psychicznego, a zdecydowana większość respondentów stwierdziła, że chorowanie na SM powodowało u nich obniżenie nastroju.

Telford i wsp. [2006] uważają, że akceptacja choroby stanowi podstawę do współpracy pacjenta z lekarzem oraz do wzmacniania procesu terapeutycznego. Ci sami autorzy wskazują na fakt - brak akceptacji przyczynia się do złego funkcjonowania emocjonalnego pacjenta przewlekłe chorego [Telford i wsp., 2006]. W badaniu własnym ankietowani wykazali średni stopień akceptacji choroby. Jednej czwartej ankietowanych smutek i przygnębienie często zakłócał normalne funkcjonowanie w ciągu ostatniego miesiąca i niewiele mniejszej grupie osób (22%) zakłócał rzadko. Bardzo często smutek i przygnębienie zakłócały normalne funkcjonowanie w ciągu ostatniego miesiąca 19% ankietowanych. Powyższy wynik koreluje ze średnią dotyczącą akceptowania choroby przez badanych.

Podsumowanie:

- Stwardnienie rozsiane w istotny sposób wpływa na codzienne funkcjonowanie.
- Człowiek odczuwający objawy depresji i SM staje się dysfunkcyjny w różnych sferach życia
- Umiejętności interpersonalne osoby chorej, wsparcie społeczne, chęć komunikowania się z otoczeniem stanowią istotny czynnik odczuwanej jakości życia.
- Jakość życia jest osobistą, autonomiczną wartością odczuwana przez pacjenta.

- Depresja nie była odczuwana przez pacjentów jako autonomiczny czynnik obniżający jakość ich życia. Dopiero korelacja z objawami choroby przewlekłej SM stanowiły czynnik wpływający niekorzystnie na odczuwaną jakość życia.

WNIOSKI

Większość respondentów:

1. deklarowała, że ich stan zdrowia jest dobry, ale choroba ma wpływ na ich codzienne czynności, kontakty z rodziną, przyjaciółmi.
2. odczuwała zmęczenie, brak energii, lęk i niepokój, jednakże mimo to nie zgłaszali się nigdy do lekarza z tymi objawami.
3. w ciągu ostatniego miesiąca odczuwała smutek, martwiła się o przyszłość i stan zdrowia.
4. uzależniała jakość swojego życia i samopoczucie od dobrostanu psychicznego oraz otrzymywanego wsparcia społecznego i rodzinnego.
5. odczuwała w kontekście swojej choroby bezradność i w samoocenie nie do końca akceptowała swoją chorobę, co potwierdzono w skali AIS.

PIŚMIENNICTWO

1. Blake H.: Physicalactivity and exercise in the treatment of depression. *Frontiers in Psychiatry*, 2012, 3, 106.
2. Bodzioch M.: Nowe kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego u chorych z odosobnionym zespołem klinicznym na podstawie obrazu rezonansu magnetycznego. *Medycyna Praktyczna Neurologia*, 2010, 03, 15-21.
3. Burton J.M., Kimball S., Vieth R., Bar-Or A.: A phase I/II dose-escalation trial of vitamin D3 and calcium in multiple sclerosis, *Neurology*, 2010, 8,74(23), 1852-1859.
4. Chanduszko-Salska J.: Znaczenie pomocy psychologicznej I psychoterapii we wspomaganiu leczenia niepłodności partnerskiej, *Postępy Andrologii*, 2016, 3(1), 22-32.
5. Chojnacka-Szwałowska G.: Psychologiczne aspekty przewlekłych chorób somatycznych, Vizja Press, Warszawa, 2012.
6. Cieślik B., Podbielska H.: Przegląd wybranych kwestionariuszy oceny jakości życia, *Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżynieria Biomedyczna*, 2015, 21(2), 102-135.
7. Da Silva MA, Singh-Manoux A, Brunner EJ, i wsp. Bidirectional association between physical activity and symptoms of anxiety and depression: the Whitehall II study. *European Journal of Epidemiology*, 2012, 27(7), 537–546.
8. Datka W., Rachel W., Zyss K., Jabłoński M.J.: Krakowie Wpływ leczenia elektrowstrząsami na funkcje poznawcze w zaburzeniach psychicznych, *Psychiatria*, 2014, 11(3), 148-150.
9. Domaradzki J.: O definicjach zdrowia i choroby, *Folia Medica Lodziensia*, 2013, 40(1), 5-29.
10. Dudek D., Siwek M.: Współistnienie chorób somatycznych i depresji, *Psychiatria*, 2007, 4(1), 17-24.
11. Encyklopedia PWN, 2020
12. Garczyński W., Lubkowska A.: Ocena poziomu zmęczenia u chorych na stwardnienie rozsiane w zależności od formy klinicznej choroby, *Family Medicine & Primary Care Review*, 2015, 17(1), 11-14.
13. Gotlib J., Cieślik I.: Przegląd walidowanych, polskojęzycznych kwestionariuszy przeznaczonych do badań naukowych z obszaru nauk o zdrowiu. *Kompedium dla*

- studentów uczelni medycznych, WUM, Warszawa, 2022.
14. Herzlich C.: *Health and illness A social psychological analysis*, Academic Press, London, 2017.
 15. <http://www.stwardnienieforum.pl/klinicznie-izolowany-zespól-cis/>, data pobrania 09.01.2023.
 16. <https://biuletyn.servier.pl/>, data pobrania 09.01.2023.
 17. <https://www.centrumsm.pl/etiologia-stwardnienia-rozsianego,91>, data pobrania 09.01.2023.
 18. <https://www.przychodniasynexus.pl/choroby-przewlekłe-czym-sa-jakie-schorzenia-do-nich-należy/>, data pobrania 09.01.2023.
 19. Humańska M., Śnieg P., Rezmerska L., et al. Quality of Life and Functional Performance in Patients with Multiple Sclerosis, *The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing*, 2013, 2(5), 188-194.
 20. Jośko-Ochojska J., Oleszko A.: Wykorzystanie fototerapii w praktyce klinicznej, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94(4), 718-721.
 21. Juczyński Z.: *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa, 2009.
 22. Kamińska J., Koper O.M., Piechal K., Kemon H., Stwardnienie rozsiane-etiotopogeneza i możliwości diagnostyczne, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2017, 71, 551-563.
 23. Karakuła-Juchnowicz H., Pankowicz H. et al., Psychobiotics: new possibilities for treatment of affective disorders? *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2015, 31(3-4), 229 – 242.
 24. Kennedy S.H., Rizvi S.J. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder. Potential for clinical effectiveness. *CNS Drugs*, 2010, 24(6), 479–499.
 25. Krajewski S., Garczyński W., Zawadka M., Kowalewski M., Jakimiec R., Emert M.: Aktywność zawodowa chorych na stwardnienie rozsiane, *Hygeia Public Health* 2014, 49(1), 134-141.
 26. Lelonek B., Wiraszka G.: Depresja – współczesny problem zdrowia psychicznego i zagrożenie cywilizacji [w:] *Wybrane choroby cywilizacyjne XXI wieku*, Kowalczyk K., Krajewska-Kulak E., Cybulski M. (red.) Białystok, 2016:16-31.
 27. Lorencowicz R., Jasik J., Komar E., Przychodzka E.: Wpływ wsparcia społecznego dla jakości codziennego funkcjonowania osoby chorej na stwardnienie rozsiane, *The*

- Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing, 2013, 2(5), 205-215.
28. Losy J., Bartosik-Psujek H., Członkowska A., Kurowska K., Maciejek Z., Mirowska-Guzel D., Potemkowski A., Ryglewicz D., Stępień A.: Leczenie Stwardnienia Rozsianego. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, Polski Przegląd Neurologiczny, 2016, 12(2), 80-95.
 29. Majkutewicz P., Tyszko P., Okręglińska K.: Leczenie żywieniowe w depresji, Family Medicine and Primary Care Review, 2014, 16(1), 48-50.
 30. Malec-Milewska M.: Ból u chorych na Stwardnienie Rozsiane, Medycyna Paliatywna w Praktyce, 2014, 8(1), 29-40.
 31. Manad D.H., Trapp B.D., Lassman H.: Progressive multiple sclerosis 2, Treatment of progressive multiple sclerosis, The Lancet Neurology, 2015, 14(2), 208 - 223.
 32. McDonald W.I., Compston A., Edan G., Goodkin D., Hartung H.P., Lublin F.D., McFarland H.F., Paty D.W., Polman C.H., Reingold S.C., Sandberg-Wollheim M., Sibley W., Thompson A., van den Noort S., Weinshenker B.Y., Wolinsky J.S.: Recommended diagnostics criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Annals of Neurology, 2001, 50(1), 121-127.
 33. Michalska-Leśniewicz M., Gruszczyński W.: Czynniki psychologiczne w depresji, Psychiatria, 2010, 7(3), 95-100.
 34. Murawiec S.: Duleksytyna w wleczeniu depresji z bólem fizycznym i psychicznym, Psychiatria, 2017, 14(3), 144-149.
 35. Osńska M., Kazberuk A., Celińska-Janowicz K., Zadykowicz R., Rysiak E.: Depresja - choroba cywilizacyjna XXI wieku, Geriatria 2017, 11, s. 123-129.
 36. Ostrzyżek A., Marcinkowski J.T.: Jakość życia jako pozytywny wskaźnik zdrowia, Hygeia Public Health 2012, 47, 408-411.
 37. Pejas-Grzyb L., Skorupska-Król A.: The Degree of Illness Acceptance Among Patients with Multiple Sclerosis, The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing, 2015, 4(1), 19-23.
 38. Pękala K., Sobów T.: Rodzaj narzędzi diagnostycznych a rozpoznawanie depresji poudarowej, Postępy Psychiatrii i Neurologii, 2012, 21(1), 23-30.
 39. Pełka-Wysiecka J., Samochowiec J.: Depresja - czy faktycznie zróżnicowana terapia?, Psychiatria, 2014, 11(3), 141-147.
 40. Pieter J.: Słownik psychologiczny, Wydawnictwo Ossolineum, Wrocław-Warszawa-Kraków 1963.

41. Polman C.H., Reingold S.C., Eden G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "Mc Donald Criteria". *Ann. Neurol.* 2011, 58(6), 840 - 846.
42. Pużyński St., Wciórka J.: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne, Vesalius, Kraków, 2010.
43. Ratajczak Z.: W pogoni za jakością życia. O psychologicznych kosztach radzenia sobie w sytuacji kryzysu ekonomicznego [w:] *Zmiany społeczne. Zagrożenia i wyzwania dla jednostki*. Ratajczak Z. (red.). *Kolokwia Psychologiczne*, 1993, t. 2: 37-53.
44. Repovic P.: Postępowanie w rzutach w przebiegu stwardnienia rozsianego, *Neurologia po Dyplomie*, 2012, 7(6), 32-39.
45. Schipper H.: Quality of Life, *Journal of Psychosocial*, 1990, 8, 171-180.
46. Snarska K., Karwowska M., Kapica-Topczewska K., Drozdowski W.: Jakość życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2015, 23(3), 349-356.
47. Stachowska M., Grabowska M., Szewczyzak M., Talarska D.: Ocena jakości życia chorych ze stwardnieniem rozsianym, *Pielęgniarstwo Polskie*, 2013, 4(50), 257-261.
48. Staniak N. Psychobiotyki w rekomendacji farmaceuty. *Aptekarz Polski Pismo Naczelnej Izby Aptekarskiej*. 2018, 10, 10-23.
49. Stasiołek M., Mycko M., Selmaj K.: Patogeneza stwardnienia rozsianego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005, 1(3), 92-98.
50. Suchodolska J.: Poczucie jakości życia młodych dorosłych na przykładzie studenckiej społeczności akademickiej, *Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń*, 2017.
51. Szyguła-Jurkiewicz B., Kowalska M., Mościński M.: Jakość życia jako element oceny stanu zdrowia i efektywności leczenia chorych ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego, *Folia Cardiologica Excerpta*, 2011, 6(1), 62-71.
52. Telford K., Kralik D., Koch T.: Acceptance and denial: Implications for people Adapting to chronic illness, *Journal of Advanced Nursing*, 2006, 55(4), . 457-464.
53. Thompson A.J., Banwell B.L., Barkhof F., et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria, *The Lancet Neurology*, 2018, 17(2), 162–173.
54. Trzebiatowski M.: Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych - systematyzacja 2 ujęć definicyjnych, *Hygeia Public Health*, 2011, 46(1), 25-31.
55. Tur C., Montalban X.: CSF oligoclonal bands are important in the diagnosis of multiple sclerosis, unreasonably downplayed by the McDonald Criteria 2010, *Multiple Sclerosis*, 2013, 19, 717-718.

56. Turska W., Skowron A.: Metodyka oceny jakości życia. *Farmakologia Polska*, 2009, 65(8), 573.
57. WHOQOL Group. The World Health Organisation quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the world health organisation. *Social Science & Medicine*. 1995, 41, 1403–1414.
58. Wichowicz H.M., Puchalska L., Rybak-Korneluk A., Puchalska M.: Miejsce psychoterapii w prewencji i leczeniu depresji poudarowej, *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2018, 18(1), 56-60.
59. Wnuk M., Marcinkowski J.T.: Jakość życia jako pojęcie pluralistyczne o charakterze interpersonalnym, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(1), 21-26.
60. Wnuk M., Marcinkowski J.T.: Jakość życia w chorobach przewlekłych, *Hygea Public Health*, 2013, 48(3), 274-278.
61. Wolińska A.: Stres psychologiczny a stwardnienie rozsiane, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2012, 7(4), 184-189.
62. Woźniewicz A.: Sposoby klasyfikowania zaburzeń somatycznych, *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2018, 18(3), 283-285.
63. Ziółkiewicz J., Kaźmierski R.: Ewolucja kryteriów diagnostycznych stwardnienia rozsianego. *Neuroskop*, 2011, 13, 112-119.
64. Zwyrtek E., Romaszewska J.: Zaburzenia depresyjne a zaburzenia lękowe u osób w podeszłym wieku, różnicowanie, diagnostyka i leczenie, *Geriatria*, 2015, 9, 40-50.



ISBN 978-83-67454-85-93 -3