

Rola psychologa w procesie diagnozy i rehabilitacji osób chorych na stwardnienie rozsiane

The role of the psychologist in the diagnosis and therapy of multiple sclerosis patients

¹ Centrum Rehabilitacji dla Osób Chorych na Stwardnienie Rozsiane, Borne Sulinowo, Polska

² Szpital Wielospecjalistyczny JANTAR, Jantar, Polska

Adres do korespondencji: Aleksandra Mielnik, ul. Partyzantów 107/3, 80-254 Gdańsk, tel.: +48 510 729 193, e-mail: aleksandra_mielnik@wp.pl

Streszczenie

Stwardnienie rozsiane należy do najczęściej diagnozowanych chorób neurologicznych w populacji osób młodych. Proces leczenia i rehabilitacji pacjentów koncentruje się na deficytach ruchowych i czuciowych, znacznie mniej uwagi poświęca się natomiast zaburzeniom funkcji poznawczych, które dotyczą wielu chorych (30–70%). Obecność deficytów poznawczych negatywnie wpływa zarówno na codzienne funkcjonowanie pacjenta, jak i na jego życie społeczne czy zawodowe. Zmniejsza też korzyści odnoszone dzięki rehabilitacji ruchowej. Trudności poznawcze obserwowane w stwardnieniu rozsianym mają różne nasilenie: od wybiórczych deficytów po zespół otępienny. Badanie neurologiczne zwykle nie pozwala na wykrycie deficytów poznawczych – z uwagi na ich często subtelny charakter oraz brak skarg pacjentów i ich bliskich na pogorszenie funkcjonowania umysłowego. Pojawia się zatem potrzeba uzupełnienia procesu diagnostycznego o badanie neuropsychologiczne z wykorzystaniem czułych i trafnych metod. Istotne jest też zagwarantowanie rehabilitacji neuropsychologicznej osobom z już stwierdzonymi deficytami. Celem kompleksowej rehabilitacji powinno być zapewnienie choremu umiejętności potrzebnych do optymalnego funkcjonowania fizycznego, psychicznego oraz społecznego – dlatego istnieje potrzeba włączenia psychologa do procesu diagnozy i rehabilitacji. Obecność psychologa jest istotna z punktu widzenia nie tylko pacjenta, lecz także interdyscyplinarnego zespołu leczącego. Informacje przekazywane przez psychologa pozwalają na ocenę stanu emocjonalnego i poznawczego osoby chorej, co może w istotny sposób przekładać się na proces leczenia, rehabilitacji i opieki.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, zaburzenia poznawcze, diagnoza neuropsychologiczna, rehabilitacja neuropsychologiczna

Abstract

Multiple sclerosis is one of the most common neurological diseases among young people. Treatment and physical therapy are usually focused on motor and sensory deficits experienced by patients. Less attention is paid to cognitive dysfunction, which is very common in this population (30–70% patients). Neuropsychological impairment has a negative effect on numerous aspects of daily living, for instance ability to maintain employment or social life. Cognitive deficits also detrimentally affect functional therapy. Neuropsychological impairment may vary in its severity and type from subtle deficits to dementia. Because of their character and frequent lack of patient's or caregiver's complaints, they can remain underestimated or missed during routine neurological examination. Therefore, formal neuropsychological assessment performed with sensitive and reliable methods is required. Patients with cognitive dysfunction should also be provided with neuropsychological therapy. Comprehensive therapy should be aimed at improving motor as well as social and psychological functioning. Hence, it is necessary to include the psychologist in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis patients. The psychologist's presence is important not only to the patient but also to the interdisciplinary treatment team. Information provided by the psychologist helps to assess the patient's emotional and cognitive functioning, allowing to improve the quality of pharmacological and physical therapy interventions and nursing care.

Keywords: multiple sclerosis, cognitive dysfunction, neuropsychological diagnosis, neuropsychological therapy

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (łac. *sclerosis multiplex*, SM) jest jedną z najczęściej diagnozowanych chorób neurologicznych w grupie osób młodych, w wieku 20–40 lat (Kierkus-Dłużyńska *et al.*, 2009; Rogers i Panegyres, 2007). Przejawia się zmianami demielinizacyjnymi w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, głównie w istocie białej, chociaż obserwuje się też zaniki w obrębie kory mózgu (Calabrese *et al.*, 2009; Roman i Arnett, 2016; Roosendaal *et al.*, 2011). Choroba ma charakter przewlekły i często prowadzi do znacznej niepełnosprawności fizycznej. Jej przyczyna nie została dotychczas poznana. Przypuszcza się, że w etiopatogenezie istotną rolę mogą odgrywać czynniki autoimmunologiczne, środowiskowe i genetyczne (Guzik i Kwolek, 2015). Przebieg choroby jest nieprzewidywalny, a obraz kliniczny – bardzo zróżnicowany. Wyróżnia się cztery typy przebiegu SM: postać rzutowo-remisyjną (*relapsing-remitting*, RRSM), pierwotnie postępującą (*primary progressive*, PPSM), wtórnie postępującą (*secondary progressive*, SPSM) oraz rzutowo-przewlekłą (*progressive-relapsing*, PRSM) (Kułakowska *et al.*, 2010; Selmaj, 2005).

W procesie leczenia i rehabilitacji SM uwzględnia się głównie objawy neurologiczne: deficyty motoryczne, czuciowe i wzrokowe czy zaburzenia kontroli zwieraczy. Mniej uwagi poświęca się natomiast sprawności poznawczej chorych, która jest istotna dla codziennego funkcjonowania oraz zdolności do podejmowania ról społecznych i zawodowych. Osoby, u których występują różnego rodzaju deficyty poznawcze, mają większe trudności z utrzymaniem zatrudnienia i angażowaniem się w aktywność społeczną. Wymagają większej pomocy w wykonywaniu codziennych czynności. Odnoszą też mniej korzyści z oddziaływań rehabilitacyjnych (Hiele *et al.*, 2015; Langdon, 2011; Ryan *et al.*, 2009).

Ze względu na negatywny wpływ deficytów poznawczych na funkcjonowanie pacjentów wczesna diagnoza i rehabilitacja neuropsychologiczna mają duże znaczenie dla procesu leczenia. Obecność psychologa w zespole leczącym jest istotna zarówno dla chorego, jak i dla jego rodziny.

FUNKCJONOWANIE POZNAWCZE I EMOCJONALNE OSÓB CHORYCH NA SM

Częstość występowania deficytów poznawczych wśród chorych na SM szacuje się, w zależności od badania, na 30–70% (Amato i Zipoli, 2003; Benedict *et al.*, 2011; Julian, 2012). Deficyty mają różne nasilenie: od wybiórczych trudności, przez zespół łagodnych zaburzeń poznawczych, aż do zespołu otępiennego (Giovannoni, 2017). Ich profil i głębokość wiążą się z lokalizacją i rozmiarami ognisk demielinizacji (Benedict *et al.*, 2002). Najczęściej zmiany patologiczne obserwuje się w obrębie istoty białej okółkomorowej, wokół komórek mózgowych oraz w obrębie pnia mózgu, mózdzku i ciała modelowatego. U części

pacjentów (21–73%) stwierdza się cechy zaniku mózgu. Stosunkowo często odnotowuje się również zmiany demielinizacyjne w obrębie płatów czołowych i jąder podkorowych (Roman i Arnett, 2016; Rossi *et al.*, 2012; Szepietowska, 2006). Uszkodzenia istoty białej prowadzą do zaburzeń komunikacji między różnymi strukturami mózgowymi, zarówno wewnątrzpółkulowej, jak i międzypółkulowej, a w konsekwencji obniżają sprawność poszczególnych procesów poznawczych (Seniów, 2005).

Do najczęstszych deficytów kognitywnych w SM zalicza się spadek tempa procesów poznawczych i osłabienie uwagi (większa podatność na dystraktory, skrócenie czasu efektywnej koncentracji, zmniejszenie zdolności do manipulowania informacjami w umyśle). Osłabienie pamięci dotyczy zarówno nabywania informacji, jak i wydobywania ich z magazynu pamięci długoterminowej (może to dotyczyć materiału werbalnego i niewerbalnego). Często pojawiają się osłabienie myślenia (trudności z rozwiązywaniem złożonych problemów) oraz deficyty funkcji wykonawczych (w zakresie tworzenia planów, organizacji zachowania, ustalania priorytetów, elastyczności poznawczej). W efekcie zachowanie chorego staje się mniej planowe, celowe i kontrolowane. U części pacjentów występują również trudności z orientacją w przestrzeni, obecne przy przemieszczaniu się w znanych i nieznanymi miejscach, korzystaniu z map, a w niektórych przypadkach także przy rozróżnianiu prawej i lewej strony (Chiaravalloti i DeLuca, 2008; Langdon, 2011). W ostatnim czasie zwraca się ponadto uwagę na deficyty pamięci prospektywnej, czyli zdolności do zapamiętywania intencji i zamiarów (Rendell *et al.*, 2012). Pamięć semantyczna i funkcje językowe zwykle pozostają na dobrym poziomie, choć w literaturze można znaleźć pojedyncze doniesienia dotyczące przypadków afazji, agrafii czy zaburzeń amnestycznych (Benedict, 2011; Julian, 2012; Rogers i Panegyres, 2007; Seniów, 2005).

W funkcjonowaniu chorych na SM istotną rolę odgrywają też zaburzenia emocjonalne, zmiany osobowości i zaburzenia zachowania. Ostatnie dwa aspekty stosunkowo rzadko stają się przedmiotem badań w tej grupie (Rosti-Otajärvi i Hämäläinen, 2013). Rozpowszechnienie depresji wśród osób z SM jest bardzo wysokie – problem dotyczy około 50% pacjentów. Wskazuje się na dwa podłoża depresji u chorych na SM: psychogenne i endogenne. Obniżenie nastroju może być psychiczną reakcją na diagnozę i przebieg choroby. Pacjent doświadcza bezradności, niepewności i niskiego poziomu nadziei, co wiąże się z nieprzewidywalnością choroby (Chojnacka-Szawłowska, 2012; Feinstein, 2004). Część danych wskazuje jednak na biologiczne podłoża depresji, przykładowo na dysfunkcje systemu immunologicznego (Chojnacka-Szawłowska, 2012) bądź lokalizację i wielkość zmian patologicznych w obrębie mózgowia (Feinstein, 2004). U pacjentów z SM odnotowuje się zwiększoną labilność emocjonalną i drażliwość oraz podwyższony poziom lęku (Rosti-Otajärvi i Hämäläinen, 2013). Wśród zaburzeń zachowania

częstych w tej grupie wymienia się apatię, osłabienie wglądu, rozhamowanie, agresję i euforię. Euforia wiązana jest ze zmianami demielinizacyjnymi w okolicach czołowych mózgu. U części chorych (około 10%) występuje także objaw patologicznego śmiechu lub płaczu – nagle wybuchy płaczu lub śmiechu w sytuacjach, których dana osoba nie odbiera jako zabawne albo smutne. Objaw wiązany jest z obecnością zespołu rzekomoopuszkowego, ale może występować również u chorych bez tego porażenia – część badań wskazuje na rolę dysfunkcji struktur czołowych, mózdzku i dodatkowej kory ruchowej (Feinstein, 2004).

CZYNNIKI ZWIĄZANE Z OBECNOŚCIĄ ZABURZEŃ POZNAWCZYCH

Wnioskowanie o zaburzeniach poznawczych nie powinno się opierać na prostych zależnościach między stanem fizycznym chorego a jego sprawnością umysłową. Liczne analizy wskazują, że poziom niepełnosprawności (mierzony Rozszerzoną Skalą Niepełnosprawności Ruchowej – Expanded Disability Status Scale, EDSS) i czas trwania choroby to słabe predyktory pojawienia się trudności poznawczych (Rogers i Panegyres, 2007). W niektórych przypadkach deficyty poznawcze stanowią pierwszą manifestację SM (Szepietowska, 1998), a chory o znacznej niepełnosprawności fizycznej może prezentować prawidłowy poziom funkcjonowania poznawczego (Benedict, 2011). Czas trwania choroby również nie determinuje obecności zaburzeń poznawczych, różnego rodzaju deficyty można bowiem obserwować już u pacjentów z izolowanym zespołem objawów klinicznych (*clinically isolated syndrome*, CIS) albo izolowanym zespołem objawów radiologicznych (*radiologically isolated syndrome*, RIS) (Giovannoni, 2017; Julian, 2012; Potemkowski i Opara, 2015). CIS to pierwszy epizod objawów neurologicznych wywołany demielinizacją i trwający minimum 24 godziny, z kolei o RIS mówi się wtedy, gdy w obrazie rezonansu magnetycznego mózgu obecne są zmiany sugerujące SM, ale nie występują objawy neurologiczne (Guenter *et al.*, 2015).

Wskazuje się na związki rodzaju przebiegu SM z nasileniem zaburzeń poznawczych. Osoby z postępującą postacią choroby prezentują zwykle głębsze deficyty niż osoby z RRSM (Benedict, 2011; Julian, 2012). Dodatkowo – w świetle kilku analiz – od postaci choroby może zależeć profil zaburzeń poznawczych (Johnen *et al.*, 2017; Rosti-Otajärvi *et al.*, 2014). U chorych z RRSM częściej obserwuje się zaburzenia pamięci, natomiast osoby z SPSM częściej doświadczają dysfunkcji wykonawczych i deficytów uwagi (Rosti-Otajärvi *et al.*, 2014).

Najlepszym predyktorem poziomu funkcjonowania poznawczego są parametry związane z objętością zmian demielinizacyjnych oraz globalnym i miejscowym zanikiem mózgu (Benedict *et al.*, 2007; Roosendaal *et al.*, 2011; Summers *et al.*, 2008).

DIAGNOZA NEUROPSYCHOLOGICZNA

Ze względu na wybiórczy charakter i często łagodne lub umiarkowane nasilenie objawy neuropsychologiczne mogą zostać przeoczone albo zbagatelizowane przez chorego i jego otoczenie. Źródłem zgłaszanych skarg czy tendencji do niedoceniań trudności umysłowych może być wiele czynników, przykładowo stan emocjonalny chorego lub poziom odczuwanego zmęczenia (Amato i Zipoli, 2003; Chiaravalloti i DeLuca, 2008; Julian, 2012). Metody samoopisowe służące do oceny deficytów neuropsychologicznych u pacjentów z SM, rzadko używane w polskiej praktyce klinicznej (Multiple Sclerosis Neuropsychological Questionnaire, MSNQ lub Perceived Deficits Questionnaire, PDQ), mogą więc nie przynieść jednoznacznych informacji na temat sprawności poznawczej chorego (Julian, 2012; Rocca *et al.*, 2015). Z kolei korzystanie z popularnych testów przesiewowych, takich jak Mini-Mental State Examination (MMSE), zwykle nie pozwala na wykluczenie deficytów – ze względu na małą czułość na profil zaburzeń obecnych w SM. Konieczne staje się więc uzupełnienie procesu diagnozy o badanie neuropsychologiczne z wykorzystaniem czułych i rzetelnych narzędzi pomiarowych (Amato i Zipoli, 2003; Seniów, 2005; Tyburski *et al.*, 2014).

Z uwagi na duże zróżnicowanie objawów neuropsychologicznych nie istnieje pojedynczy test umożliwiający szybką weryfikację stanu poznawczego chorych na SM (Benedict, 2011). W procesie diagnostycznym należy wybierać metody czułe na deficyty charakterystyczne dla choroby i pozwalające oceniać różne aspekty badanych procesów poznawczych. Ze względu na zwiększoną męczliwość chorych trzeba zadbać o to, by badanie nie trwało zbyt długo, lub podzielić je na kilka krótszych spotkań (Benedict *et al.*, 2002).

Opracowano dotąd kilka baterii testowych służących do diagnozy pacjentów z SM. Należy do nich Krótka Międzynarodowa Ocena Poznawcza w Stwardnieniu Rozsianym (Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis, BICAMS). Metoda ta jest przeznaczona dla neurologów oraz innych pracowników służby zdrowia, można ją stosować w warunkach instytucji niezatrudniających psychologa ani neuropsychologa. Pozwala na przeprowadzenie wstępnej oceny funkcjonowania poznawczego w trzech obszarach: tempo procesów poznawczych, pamięć słowna i pamięć wzrokowa (Langdon *et al.*, 2012). Innymi bateriami testowymi stworzonymi na potrzeby diagnozy neuropsychologicznej chorych na SM są Krótka Powtarzalna Bateria Testów Neuropsychologicznych (Brief Repeatable Neuropsychological Battery, BRNB) oraz Krótkie Badanie Diagnostyczne Funkcjonowania Poznawczego w SM (Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis, MACFIMS) (Arnett *et al.*, 2014). W skład obu wchodzi testy o największej czułości i swoistości dla deficytów obecnych w przebiegu SM (Strober *et al.*, 2009). Do oceny procesów pamięciowych

poleca się Kalifornijski Test Ucznienia się Językowego (California Verbal Learning Test, CVLT) i Test Ucznienia 15 Słów Reya (Auditory Verbal Learning Test, AVLT) uzupełniony o listę interferencyjną. Obie metody pozwalają wnioskować zarówno o sprawności pamięci krótko- i długoterminowej, jak i o przebiegu procesu ucznienia się. W ocenie sprawności uwagi można wykorzystać Test Symboli Cyfr (Symbol Digit Modalities Test, SDMT) (w wersji ustnej lub pisemnej) oraz Test Seryjnego Dodawania Bodźców Słuchowych (Paced Auditory Serial Addition Test, PASAT). Oba służą do oceny koncentracji i podtrzymywania uwagi oraz tempa procesów poznawczych. Wykonanie testu PASAT pozwala dodatkowo na wnioskowanie o sprawności pamięci operacyjnej. W diagnozie dysfunkcji wykonawczych wykorzystać można Test Sortowania Kart z Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test, WCST) lub Test Interferencji Nazw i Kolorów Stroopa (Stroop Color and Word Test, SCWT). Badanie warto uzupełnić o próby fluencji słownej (semantycznej i literowej) czy test Powtarzanie Cyfr ze Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych. Wśród metod czułych na zaburzenia poznawcze w SM wymienia się również Test Wieży Londyńskiej (Tower of London Test), Test Sortowania Kart Delisa–Kaplan (Delis–Kaplan Executive Function System Sorting Test), Test Pamięci Przestrzennej 10/36 (10/36 Spatial Recall Test), Krótka Test Pamięci Wzrokowo-Przestrzennej – Wersję Poprawioną (Brief Visuospatial Memory Test – Revised, BVM-T-R) czy Test do Oceny Ukierunkowania Linii (Judgement of Line Orientation, JLO) (por. Arnett *et al.* 2014; Benedict *et al.*, 2011; Mohr i Cox, 2001; Sartori i Edan, 2006).

Diagnozie funkcjonowania poznawczego powinna towarzyszyć kontrola nastroju chorego, oparta przykładowo na kwestionariuszu samoopisowym BDI-II (Inwentarz Depresji Becka – drugie wydanie, Beck Depression Inventory – second edition) lub Kwestionariuszu do Pomiaru Depresji (KPD). Dobierając metody, należy uwzględnić motoryczne i sensoryczne ograniczenia pacjenta. Sugeruje się również minimalizację liczby metod z limitem czasu – ze względu na często występujące u chorych na SM spowolnienie psychoruchowe (Lynch *et al.*, 2010). Pewnym ograniczeniem w procesie diagnozy neuropsychologicznej jest brak niektórych narzędzi pomiarowych w wersjach wystandaryzowanych i zaadaptowanych do warunków polskich (dotyczy to JLO czy BVM-T-R). Niska dostępność części metod, zwłaszcza tych służących do oceny sprawności procesów wzrokowo-przestrzennych, uniemożliwia psychometryczną analizę wyników. Ocena sprawności poznawczej chorego bazuje więc głównie na danych jakościowych, co wymaga dużego doświadczenia klinicznego osoby badającej (Gugała *et al.*, 2007).

Istotne w procesie diagnostycznym jest rozróżnienie między pierwotnymi i wtórnymi zaburzeniami poznawczymi. Pierwsze są skutkiem patologii ośrodkowego układu nerwowego, wiążą się z umiejscowieniem i rozległością zmian demielinizacyjnych. Źródłem wtórnych

zaburzeń poznawczych jest stan emocjonalny chorego i/lub poziom jego zmęczenia (Arnett *et al.*, 2014; Seniów, 2005). Związki między funkcjonowaniem poznawczym a depresją nie są jednoznaczne, większość badań wskazuje jednak na negatywny wpływ obniżenia nastroju na funkcje uwagi i ogólne tempo procesów kognitywnych. Nastroj depresyjny może ponadto nasilać obecne już deficyty (Rogers i Panegyres, 2007). W przypadku zaburzeń wtórnych odpowiednie leczenie (np. przeciwdepresyjne) może spowodować redukcję nasilenia deficytów lub całkowicie je wyeliminować (Arnett *et al.*, 2014). Interpretując wyniki diagnozy, trzeba brać pod uwagę nie tylko stan emocjonalny pacjenta (zaburzenia lękowe, depresję), lecz także przyjmowane leki (kortykosteroidy, leki psychotropowe i inne) oraz czas od ostatniego rzutu choroby (Mohr i Cox, 2001; Rogers i Panegyres, 2007; Sartori i Edan, 2006). Używane w leczeniu rzutów SM glikokortykosteroidy mogą skutkować znacznym pogorszeniem sprawności poznawczej (głównie osłabieniem pamięci, rzadziej demencją) oraz szeregiem objawów psychiatrycznych (najczęściej manią i depresją). Objawy te ustępują jednak po wycofaniu leku (Brown i Chandler, 2001).

Ze względu na postępujący charakter choroby ważne jest, aby diagnoza neuropsychologiczna była powtarzana w celu monitorowania zmian w funkcjonowaniu poznawczym (Hoogs *et al.*, 2010; Rogers i Panegyres, 2007). Deficyty poznawcze mogą się zmieniać z upływem czasu, najczęściej stopniowo się pogłębiają (Julian, 2012).

REHABILITACJA NEUROPSYCHOLOGICZNA

Wyniki badania neuropsychologicznego są istotne dla chorego i jego bliskich. Obecność deficytów poznawczych może się bowiem wiązać z mniejszą zdolnością pacjenta do samodzielnego wykonywania codziennych czynności, takich jak opłacanie rachunków, robienie zakupów, przygotowywanie posiłków, prowadzenie samochodu czy korzystanie z transportu publicznego. Może też oznaczać mniejsze możliwości realizacji obowiązków zawodowych (Hiele *et al.*, 2015; Honan *et al.*, 2015; Mitolo *et al.*, 2015; Ryan *et al.*, 2009). Informacja o mocnych i słabych stronach funkcjonowania poznawczego pozwala na wyznaczenie kierunków dalszej pracy terapeutycznej. Mimo badań nie udało się dotychczas wskazać terapii farmakologicznej, która skutecznie łagodziłaby zaburzenia poznawcze obecne w SM lub im zapobiegała (DeLuca i Nocentini, 2011; Losy *et al.*, 2016; Mäntynen *et al.*, 2014). Rozwiązaniem jest więc wprowadzenie rehabilitacji neuropsychologicznej (RN) – szeregu oddziaływań terapeutycznych, które mają na celu redukcję albo usuwanie deficytów poznawczych i ich negatywnych efektów, poprawę samoświadomości chorych oraz zwiększenie ich zdolności do uwzględniania wiedzy o własnych deficytach w codziennym funkcjonowaniu (Leśniak i Seniów, 2014; Mitolo *et al.*, 2015).

Proces rehabilitacji opiera się na mechanizmach adaptacji uszkodzonego mózgowia (np. kompensacji i reorganizacji neuronalnej), potwierdzonych w badaniach z zastosowaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (Chiaravalloti *et al.*, 2015). RN może pozwolić na przywrócenie – całkowite bądź częściowe – sprawności procesów poznawczych. Może także zapobiegać pogłębianiu się istniejących deficytów. Dodatkowo obejmuje wypracowywanie strategii kompensacyjnych i pomoc w dostosowaniu się do aktualnie doświadczanych trudności (Amato i Zipoli, 2003). Pozwala to choremu na lepsze radzenie sobie zarówno w środowisku zawodowym, jak i w warunkach domowych. Ćwiczenia ukierunkowane na usprawnianie funkcji pamięci i poprawę funkcji uwagi mają potwierdzony korzystny wpływ na funkcjonowanie poznawcze i społeczne pacjentów z SM (Mitolo *et al.*, 2015; Tyburski *et al.*, 2013). Trening funkcji poznawczych w połączeniu z psychoedukacją i nauką technik kompensacyjnych skutkuje zmniejszeniem doświadczanych trudności i zmęczenia oraz poprawą nastroju i jakości życia (Mäntynen *et al.*, 2014; Rosti-Otajärvi *et al.*, 2013).

W przypadku osób o prawidłowej sprawności poznawczej również warto wprowadzać ćwiczenia funkcji poznawczych. Mają one na celu zapobieganie powstawaniu deficytów. Zgodnie z koncepcją rezerwy poznawczej u osób, które angażują się w więcej aktywności stymulujących umysłowo (nauka, czytanie), rzadziej diagnozuje się zaburzenia funkcji poznawczych i demencję (Sumowski *et al.*, 2013). Badania prowadzone wśród chorych na SM sugerują, że dbałość o odpowiednią stymulację umysłową może pozwalać na zwiększanie rezerwy poznawczej, a tym samym redukować prawdopodobieństwo pojawienia się zaburzeń poznawczych (Schwartz *et al.*, 2015; Sumowski, 2015).

Ważnym elementem uzupełniającym RN jest wsparcie psychologiczne. W zależności od potrzeb może ono przyjmować różne formy (terapia indywidualna lub grupowa) i mieć różną częstotliwość. Oddziaływania psychoterapeutyczne służą redukcji napięcia emocjonalnego, wytworzeniu pozytywnego obrazu siebie oraz lepszej adaptacji do sytuacji choroby. Wsparciem psychologicznym powinni zostać objęci zarówno sam pacjent, jak i jego rodzina – na każdym etapie choroby (Chojnacka-Szawłowska, 2012; Potemkowski i Opara, 2015; Tyburski *et al.*, 2013).

PSYCHOLOG JAKO CZŁONEK INTERDISCYPLINARNEGO ZESPOŁU LECZĄCEGO

Udział psychologa w procesie diagnozy i rehabilitacji chorych na SM jest istotny nie tylko z punktu widzenia pacjenta i jego najbliższych. Informacje uzyskane w trakcie diagnozy neuropsychologicznej mają też istotne

znaczenie dla interdyscyplinarnego zespołu terapeutycznego, w którego skład wchodzi lekarze, fizjoterapeuci, dietetycy czy logopedzi. Wnioski płynące z opinii psychologicznej mogą ułatwiać podejmowanie decyzji dotyczących dalszego procesu leczenia i postępowania rehabilitacyjnego (Benedict *et al.*, 2002). Badanie neuropsychologiczne bywa również pomocne w monitorowaniu postępu choroby – trajektoria zmian w funkcjonowaniu poznawczym może stanowić wskaźnik pogorszenia stanu neurologicznego (Hoogs *et al.*, 2010). Informacja o obniżonej sprawności poznawczej pozwala wnioskować o tym, czy pacjent będzie w stanie samodzielnie przyjmować leki albo pamiętać o terminach wizyt lekarskich (Vlahiotis *et al.*, 2010). Z perspektywy fizjoterapeuty wiedza o zaburzeniach pamięci lub uwagi obecnych u chorego może pozwolić na dostosowanie komunikatów w trakcie rehabilitacji ruchowej (skrócenie poleceń, ograniczenie dystraktorów w otoczeniu, uzupełnienie zaleceń o informację pisemną) (Lincoln *et al.*, 2002). Redukcja napięcia emocjonalnego pacjenta może też korzystnie przekładać się na jego zaangażowanie w rehabilitację ruchową (Potemkowski i Opara, 2015). Z kolei w przypadku personelu pielęgniarsko-opiekuńczego informacja o stanie poznawczym chorego pozwala na ocenę, jak dużej pomocy w wykonywaniu czynności samoobsługowych będzie on potrzebował. Warto ponadto rozważyć włączenie psychologa do zespołów prowadzących programy lekowe, co aktualnie nie jest standardem. Obecność psychologa umożliwiłaby dokładniejszą ocenę wpływu stosowanych leków na funkcjonowanie poznawcze i emocjonalne pacjentów.

PODSUMOWANIE

Ze względu na występujące w przebiegu SM zaburzenia emocjonalne i poznawcze konieczne jest zapewnienie chorym opieki psychologicznej. Obecność psychologa jest istotna zarówno na etapie diagnozy, jak i w trakcie postępowania terapeutycznego. Kontakt z psychologiem może pozwolić pacjentowi na lepsze radzenie sobie z doświadczanymi emocjami i na pełniejszą adaptację do sytuacji choroby. Z kolei diagnoza i rehabilitacja neuropsychologiczna, oparte na czułych oraz indywidualnie dostosowanych metodach, mogą pomóc w wydłużeniu okresu sprawności umysłowej i samodzielności chorego. Psycholog może też w istotny sposób wspomóc działania zespołu terapeutycznego. W związku z powyższym należy dążyć do zwiększenia dostępu osób z SM do opieki psychologicznej.

Konflikt interesów

Autorka nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Amato MP, Zipoli V: Clinical management of cognitive impairment in Multiple Sclerosis: a review of current evidence. *Int MS J* 2003; 10: 72–83.
- Arnett PA, Barwick FH, Beeney JE: Poznawcze i afektywne teorie neuronaukowe dotyczące procesów poznawczych i depresji w stwardnieniu rozsianym i zespole Guillaina–Barrégo. In: Armstrong CL, Morrow L (eds.): *Neuropsychologia medyczna*. Vol. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014: 95–123.
- Benedict RHB: Cognitive Dysfunction in Multiple Sclerosis. A Clinical Bulletin from the Professional Resource Center of the National MS Society. National Multiple Sclerosis Society 2011.
- Benedict RHB, Bruce J, Dwyer MG et al.: Diffusion-weighted imaging predicts cognitive impairment in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2007; 13: 722–730.
- Benedict RHB, Fischer JS, Archibald CJ et al.: Minimal neuropsychological assessment of MS patients: a consensus approach. *Clin Neuropsychol* 2002; 16: 381–397.
- Benedict RHB, Krupp L, Francis G et al.: NINDS Multiple Sclerosis Common Data Elements (CDE) Recommendations. 2011. Available from: https://www.commondataelements.ninds.nih.gov/Doc/MS/Neuropsychology_Cognition_Recommendations-Adult_and_Pediatric.pdf.
- Brown ES, Chandler PA: Mood and cognitive changes during systemic corticosteroid therapy. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2001; 3: 17–21.
- Calabrese M, Agosta F, Rinaldi F et al.: Cortical lesions and atrophy associated with cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2009; 66: 1144–1150.
- Chiaravalloti ND, DeLuca J: Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1139–1151.
- Chiaravalloti ND, Genova HM, DeLuca J: Cognitive rehabilitation in multiple sclerosis: the role of plasticity. *Front Neurol* 2015; 6: 67.
- Chojnacka-Szawłowska G: Psychologiczne aspekty przewlekłych chorób somatycznych. *Vizja Press & IT, Warszawa* 2012.
- DeLuca J, Nocentini U: Neuropsychological, medical and rehabilitative management of persons with multiple sclerosis. *NeuroRehabilitation* 2011; 29: 197–219.
- Feinstein A: The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 157–163.
- Giovannoni G: Should we rebrand multiple sclerosis a dementia? *Mult Scler Relat Disord* 2017; 12: 79–81.
- Guenter W, Jabłońska J, Bieliński M et al.: Neuroobrazowe i genetyczne korelaty zaburzeń funkcji poznawczych w przebiegu stwardnienia rozsianego. *Psychiatr Pol* 2015; 49: 897–910.
- Gugała M, Łojek E, Lipczyńska-Łojkowska W et al.: Przegląd metod neuropsychologicznych służących do diagnozy łagodnych zaburzeń poznawczych. *Postępy Psychiatr Neurol* 2007; 16: 81–85.
- Guzik A, Kwolek A: Częstość występowania i rozmieszczenie stwardnienia rozsianego w Polsce i na świecie. *Prz Med Uniw Rzesz Inst Leków* 2015; 1: 55–62.
- Hiele K, Gorp D, Ruimschotel et al.: Work participation and executive abilities in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *PLoS One* 2015; 10: e0129228.
- Honan CA, Brown RF, Batchelor J: Perceived cognitive difficulties and cognitive test performance as predictors of employment outcomes in people with multiple sclerosis. *J Int Neuropsychol Soc* 2015; 21: 156–168.
- Hoogs M, Morrow S, Benedict RHB: Utility of routine neuropsychological assessment for early identification of cognitive impairment in MS. *Int MS J* 2010; 17: 6–11.
- Johnen A, Landmeyer NC, Bürkner PC et al.: Distinct cognitive impairments in different disease courses of multiple sclerosis – a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2017; 83: 568–578.
- Julian LJ: Zaburzenia funkcji poznawczych w stwardnieniu rozsianym. *Neurologia po Dyplomie* 2012; 7: 21–32.
- Kierkus-Dłużyńska K, Rokicka J, Głabiński A: Diagnostyka różnicowa stwardnienia rozsianego. *Aktualn Neurol* 2009; 9: 247–252.
- Kulakowska A, Bartosik-Psujek H, Hozejowski R et al.: Selected aspects of the epidemiology of multiple sclerosis in Poland – a multicentre pilot study. *Neurol Neurochir Pol* 2010; 44: 443–452.
- Langdon DW: Cognition in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 244–249.
- Langdon DW, Amato MP, Boringa J et al.: Recommendations for a Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS). *Mult Scler* 2012; 18: 891–898.
- Leśniak M, Seniów J: Metody eksperymentalne w badaniach klinicznych nad efektywnością rehabilitacji neuropsychologicznej. In: Łojek E, Bolewska A, Okuniewska H (eds.): *Studia z neuropsychologii klinicznej*. Na 45-lecie pracy zawodowej Profesor Danuty Kądziaławy. Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2014: 203–230.
- Lincoln NB, Dent A, Harding J et al.: Evaluation of cognitive assessment and cognitive intervention for people with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 93–98.
- Losy J, Bartosik-Psujek H, Członkowska A et al.: Leczenie stwardnienia rozsianego. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Pol Przegl Neurol* 2016; 12: 80–95.
- Lynch SG, Dickerson KJ, Denney DR: Evaluating processing speed in multiple sclerosis: a comparison of two rapid serial processing measures. *Clin Neuropsychol* 2010; 24: 963–976.
- Mäntynen A, Rosti-Otajärvi E, Koivisto K et al.: Neuropsychological rehabilitation does not improve cognitive performance but reduces perceived cognitive deficits in patients with multiple sclerosis: a randomised, controlled, multi-centre trial. *Mult Scler* 2014; 20: 99–107.
- Mitolo M, Venneri A, Wilkinson ID et al.: Cognitive rehabilitation in multiple sclerosis: a systematic review. *J Neurol Sci* 2015; 354: 1–9.
- Mohr DC, Cox D: Multiple sclerosis: empirical literature for the clinical health psychologist. *J Clin Psychol* 2001; 57: 479–499.
- Potemkowski A, Opara J: Potrzeby i możliwości rehabilitacji chorych na stwardnienie rozsiane w Polsce. *Aktualn Neurol* 2015; 15: 74–79.
- Rendell PG, Henry JD, Phillips LH et al.: Prospective memory, emotional valence, and multiple sclerosis. *J Clin Exp Neuropsychol* 2012; 34: 738–749.
- Rocca MA, Amato MP, De Stefano N et al.: MAGNIMS Study Group: Clinical and imaging assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2015; 14: 302–317.
- Rogers JM, Panegyres PK: Cognitive impairment in multiple sclerosis: evidence-based analysis and recommendations. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 919–927.
- Roman CAF, Arnett PA: Structural brain indices and executive functioning in multiple sclerosis: a review. *J Clin Exp Neuropsychol* 2016; 38: 261–274.
- Roosendaal SD, Bendfeldt K, Vrenken H et al.: Grey matter volume in a large cohort of MS patients: relation to MRI parameters and disability. *Mult Scler* 2011; 17: 1098–1106.
- Rossi F, Giorgio A, Battaglini M et al.: Relevance of brain lesion location to cognition in relapsing multiple sclerosis. *PLoS One* 2012; 7: e44826.
- Rosti-Otajärvi E, Hämäläinen P: Behavioural symptoms and impairments in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Mult Scler* 2013; 19: 31–45.
- Rosti-Otajärvi E, Mäntynen A, Koivisto K et al.: Neuropsychological rehabilitation has beneficial effects on perceived cognitive deficits in multiple sclerosis during nine-month follow-up. *J Neurol Sci* 2013; 334: 154–160.
- Rosti-Otajärvi E, Ruutiainen J, Huhtala H et al.: Cognitive performance profile in different phenotypes of MS with cognitive complaints. *Mult Scler Relat Disord* 2014; 3: 463–472.
- Ryan KA, Rapport LJ, Telmet Harper K et al.: Fitness to drive in multiple sclerosis: awareness of deficit moderates risk. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009; 31: 126–139.
- Sartori E, Edan G: Assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2006; 245: 169–175.
- Schwartz CE, Ayandeh A, Ramanathan M et al.: Reserve-building activities in multiple sclerosis patients and healthy controls: a descriptive study. *BMC Neurol* 2015; 15: 135.

- Selmaj K: Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. *Pol Przegl Neurol* 2005; 1: 99–105.
- Seniów J: Funkcjonowanie poznawcze chorych ze stwardnieniem rozsianym. *Farmakoter Psych Neurol* 2005; 3: 283–287.
- Strober L, Englert J, Munschauer F et al.: Sensitivity of conventional memory tests in multiple sclerosis: comparing the Rao Brief Repeatable Neuropsychological Battery and the Minimal Assessment of Cognitive Function in MS. *Mult Scler* 2009; 15: 1077–1084.
- Summers MM, Fisniku LK, Anderson VM et al.: Cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis can be predicted by imaging performed several years earlier. *Mult Scler* 2008; 14: 197–204.
- Sumowski JF: Cognitive reserve as a useful concept for early intervention research in multiple sclerosis. *Front Neurol* 2015; 6: 176.
- Sumowski JF, Rocca MA, Leavitt VM et al.: Brain reserve and cognitive reserve in multiple sclerosis: what you've got and how you use it. *Neurology* 2013; 80: 2186–2193.
- Szepietowska EM: Procesy pamięciowe u osób chorych na stwardnienie rozsiane. Analiza neuropsychologiczna. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2006.
- Szepietowska EM: Zaburzenia w funkcjonowaniu poznawczym chorych na stwardnienie rozsiane. In: Herzyk A, Kądziaława D (eds.): *Związek mózg–zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1998: 217–246.
- Tyburski E, Mak M, Korwin-Piotrowska K et al.: Zastosowanie programów komputerowych w rehabilitacji neuropsychologicznej dysfunkcji poznawczych u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. *Aktualn Neurol* 2013; 13: 136–144.
- Tyburski E, Potemkowski A, Chęć M et al.: Specyfika procesów uwagi i hamowania poznawczego u osób ze stwardnieniem rozsianym o przebiegu rzutowo-remisyjnym z uwzględnieniem poziomu nastroju. *Psychiatr Pol* 2014; 48: 307–318.
- Vlahiotis A, Sedjo R, Cox ER et al.: Gender differences in self-reported symptom awareness and perceived ability to manage therapy with disease-modifying medication among commercially insured multiple sclerosis patients. *J Manag Care Pharm* 2010; 16: 206–216.