

Zespół klinicznie izolowany a stwardnienie rozsiane — podstawy komunikacji z pacjentem

Andrzej Potemkowski

Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki Instytutu Psychologii Uniwersytetu Szczecińskiego

STRESZCZENIE

Sprawna i zrozumiała merytorycznie komunikacja z pacjentem w okresie przed postawieniem rozpoznania zespołu klinicznie izolowanego (CIS, *clinically isolated syndrome*) jest jednym ze specyficznych zadań neurologa. Pacjent, obawiając się w przyszłości stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*), odwołuje się często do źródeł internetowych, rzadko kiedy właściwie interpretując zawarte w nich treści. Niezaspokojenie potrzeb komunikacyjnych chorego wywołuje istotne następstwa psychologiczne — lęk, strach, depresję. U pacjenta, u którego oczekiwania komunikacyjne zostaną zaspokojone i jasno przekazane, pozostaną treści związane z rzeczywistym ryzykiem przejścia CIS w SM oraz zostanie określony plan postępowania diagnostycznego, z pewnością będzie mniej niepokojących reakcji psychologicznych. Wiodącymi tematami w komunikacji z chorym z CIS są najczęściej: prawdopodobieństwo rozwoju SM po CIS, zagrożenie niepełnosprawnością po CIS, dalsza diagnostyka oraz możliwość leczenia z myślą o niedopuszczeniu rozwoju SM już na etapie CIS. Podczas omawiania z chorym tych wszystkich zagadnień należy odwoływać się do danych epidemiologicznych, przedstawiać rokowanie w oparciu o objawy kliniczne, które stały się podstawą rozpoznania CIS, oraz wyniki badań rezonansu magnetycznego i innych (płyn mózgowo-rdzeniowy, potencjały wywołane).

Polski Przegląd Neurologiczny 2015; 11 (1): 1–6

Słowa kluczowe: zespół klinicznie izolowany, stwardnienie rozsiane, komunikacja z pacjentem

Wprowadzenie

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest schorzeniem, w którym rozwijający się w bardzo różnym czasie zespół objawów neurologicznych wywołuje u chorego i jego bliskich wiele wątpliwości. Neurolog może je w zrozumiały sposób wyjaśnić, opierając się na aktualnych danych.

Pacjent oczekuje zwykle sprawnych i szybkich działań diagnostycznych oraz zrozumiałego przekazania rozpoznania, natomiast złożoność badań wykonywanych w diagnostyce SM, często konieczność szerokiego różnicowania, może przedłużać okres potrzebny do ustalenia rozpoznania. Jest to czas różnych reakcji, wątpliwości oraz emocji — zarówno dla chorego, jak i jego rodziny, szczególnie gdy pacjent znajduje się w okresie planowania życia rodzinnego, zawodowego czy społecznego.

Gdy nie są realizowane podstawowe cele komunikacji, chory, u którego rozpoznano zespół klinicznie izolowany (CIS, *clinically isolated syndrome*), obawiając się w przyszłości rozpoznania SM, odwołuje się do źródeł internetowych — nie zawsze prawidłowo z punktu widzenia medycznego interpretując zawarte w nich treści. Chory może wówczas zignorować ważne dla rozpoznania objawy i zrezygnować z konsekwentnej diagnostyki albo też nieistotne objawy doprowadzą do tak zwanego samorozpoznania SM i niepotrzebnych, trudnych reakcji psychologicznych [1–3]. Sprawna, oparta na zasadach, jak też zrozumiała merytorycznie komunikacja stają się w okresie przed rozpoznaniem CIS, a także w okresie między CIS a SM, jednym z zasadniczych zadań neurologa.

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Andrzej Potemkowski, prof. US Zakład Psychologii Klinicznej i Psychoprofilaktyki Instytut Psychologii Uniwersytet Szczeciński ul. Krakowska 69, 71-017 Szczecin tel.: 91 81 82 141, faks: 91 81 37 167 e-mail: andrzej.potemkowski@wp.pl Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 1, 1–6 Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp. k. Copyright © 2015 Via Medica

CIS a początek stwardnienia rozsianego

Początek SM może być jedno- lub wieloobjawowy; pierwsze objawy mogą pojawić się nagle lub też rozwijać się wolno. W 85% przypadków początek SM to klinicznie ostry lub podostry epizod ze strony układu nerwowego, będący następstwem pojedynczej zmiany w istocie białej — określane mianem zespołu klinicznie izolowanego. Gdy objawy te ustąpią, co ma miejsce u około 85% pacjentów i nie wywołują niepokoju, wtedy zadowolony z tego faktu chory zazwyczaj nie zgłosi się do neurologa.

Objawy CIS mogą być wywoływane przez pojedyncze ognisko w nerwach wzrokowych, pniu mózgu lub rdzeniu kręgowym. Średnio w około 75% przypadków, zespół jest izolowany przestrzennie i składają się na niego w około 50% objawy piramidowe, w 10% pniowe, a w 20% związane z pozagałkowym zapaleniem nerwu wzrokowego (ON, *optic neuritis*). Objawy CIS mogą wynikać także z uszkodzenia mózdzku (15%), dróg czuciowych (30%) czy piramidowych (30%). Dane różnią się nieco w zależności od opracowania [4–7]. Szczególnie u młodych pacjentów objawy CIS mogą rozpocząć się gwałtownie w postaci zaburzeń równowagi z wymiotami, u kobiet mogą one być niekiedy kojarzone z ciążą. Opisane objawy mogą być również początkiem innych zespołów neurologicznych, ale pacjent już na tym etapie rozwoju choroby oczekuje jednoznacznego rozpoznania i dlatego powinien być poinformowany z czego wynikają problemy z ustaleniem rozpoznania. Współpraca z chorym oparta na właściwych zasadach komunikacji, które powinny zawierać zrozumiałe i pełne informacje treści, ma podstawowe znaczenie w kształtowaniu relacji między lekarzem a pacjentem.

Początek choroby z objawami czuciowymi: drętwieniami, mrowieniami, wrażeniem osłabienia, uczuciem przewlekłego zmęczenia czy zaburzeniami równowagi może przyczynić się do oddalenia w czasie ustalenia rozpoznania. Sami chorzy traktują te objawy jako mało ważne, a część lekarzy, nie znajdując istotnych odchyień w stanie przedmiotowym, uznaje je za objawy psychogenne i zdarza się, że nie rozpoczyna diagnostyki z myślą o CIS. Natomiast objawy oczne — двоjenie, czy zaburzenia ostrości wzroku oraz objawy ruchowe, prowadzą zwykle do szybkiego podjęcia diagnostyki.

Czynnikiem najistotniej powiązanym z klinicznymi objawami CIS jest wiek. U około połowy chorych poniżej 20. roku życia najczęstszym początkiem SM są objawy czuciowe, a drugim

w kolejności ON, stwierdzone u prawie u 25% pacjentów. Częstość ON w kolejnych przedziałach wiekowych zmniejsza się, a między 40. a 49. rokiem życia stanowi jedynie niecałe 10% objawów początkowych. Wraz z wiekiem wzrasta natomiast częstość rozwijających się powoli objawów ruchowych — z kilku procent przed 20. rokiem życia do prawie 50% po 50. roku życia [6, 7]. Z wiekiem chorego i rodzajem objawów związane jest również ustępowanie objawów CIS. Poniżej 20. roku życia ustępują one u około 95%, a powyżej 50. roku życia już tylko u około połowy chorych [8]. Objawy piramidowe praktycznie nie ustępują u pacjentów starszych, natomiast u młodszych zwykle wycofują się objawy zapalenia nerwu wzrokowego i pniowe. Mimo że płeć nie wpływa na symptomatologię CIS, to u mężczyzn obserwuje się bardziej oporne ustępowanie jego objawów [9]. Widoczna jest również pewna zależność szybkości ustępowania CIS od jego symptomatologii — najszybciej wycofują się objawy ON, które u 16–18% chorych ustępują całkowicie, natomiast objawy piramidowe wycofują się wolno i niecałkowicie [10].

Objawy CIS a diagnostyka różnicowa i rokowanie

Najlepiej poznanym klinicznie izolowanym zespołem jest ON, które mimo że występuje w przebiegu wielu schorzeń, często jednoznacznie kojarzone jest, zwłaszcza przez okulistów, ale także i pacjentów, z początkiem SM.

Neurookulistyka stara się od dawna sprecyzować ryzyko rozwoju SM po ON, ale nadal określane jest ono w szerokich granicach od 8% do 85% — najczęściej jednak między 30% a 70% [5].

Po dwóch latach u 112 chorych po ON rozpoznano SM u 13%, po 4 latach u 30%, po 6 latach u 37%, a w okresie 8 lat u 42% chorych [11]. W innym badaniu obserwacyjnym 86 chorych ryzyko pojawienia się SM po 15 latach po ON określono na 40% [12].

Silnym predykcyjnym wskaźnikiem rokowniczym jest stwierdzenie zmian w mózgowiu w badaniu rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*), dlatego rozmowa z chorym z ON o CIS i o ewentualnym późniejszym rozwoju SM powinna się odbyć dopiero po tym badaniu. Rozwój SM u osób ze zmianami w MRI następował średnio u 38% do 83% przypadków. Natomiast u chorych bez zmian w MRI, dalszy rozwój SM w okresie od 5 do 10 lat obserwowano istotnie rzadziej, bo u od 0 do 16% przypadków [13–15].

W 80–90% przypadków CIS stwierdza się jednak zmiany w MRI korespondujące z objawami klinicznymi, u 60–70% wykazywana jest obecność tak zwanych niemych zmian w mózgowiu, a u około 30% w rdzeniu kręgowym [15]. Zmiany te dokumentują rozsianie procesu chorobowego już na etapie CIS, przy czym tylko część pacjentów ma zmiany odpowiadające kryteriom rezonansowego rozpoznawania SM [16].

Szczególne znaczenie dla oceny CIS ma wykazanie zmiany T2-zależnej w rdzeniu szyjnym, która zwiększa istotnie specyficzność rozpoznania SM. Podobne znaczenie ma wykazanie zmian Gd(+) łącznie ze zmianami T2-zależnymi [17]. Takich pacjentów z CIS należy traktować jako potencjalnych chorych na SM, poddać szczególnej obserwacji, jak również możliwie dokładnie wyjaśnić rokowanie.

W diagnostyce ON równie istotne jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF, *cerebrospinal fluid*). Jest ono jednak wykonywane niechętnie, szczególnie u chorych w oddziałach okulistycznych. Zmiany w CSF typowe dla SM występują u 36–69% pacjentów z ON. Natomiast, jeżeli nie stwierdzi się w CSF pasm oligoklonalnych, to w ciągu następnych 5 lat obserwacji najwyżej u 4% chorych z ON rozwinie się SM.

W przypadku ON szczególne znaczenie w okresie diagnostyki CIS ma komunikacja neurologa z pacjentem, we współpracy z okulistą. Jeżeli pacjent dowiaduje się o rozpoznaniu ON, ale nie zostaje właściwie poinformowany o relacjach CIS i SM, i nie ma właściwej wiedzy dotyczącej rokowania, zwykle w oparciu o informacje zdobyte przez Internet przyjmuje, że jest chory na SM, sądząc, że lekarz nie chce go o tym poinformować. Z psychologicznego punktu widzenia jest to sytuacja niedopuszczalna, ponieważ pacjenci mogą pozostawać w poczuciu lęku i silnego zagrożenia SM.

Do kolejnych objawów CIS należą — ataksja mózdkowa, zaburzenia czucia powierzchniowego, dwojenie i oczopląs wynikający z uszkodzenia pęczka podłużnego przyśrodkowego, objaw Lhermitte’a. Szczególnymi objawami są poprzedzające lub występujące jednocześnie z CIS, zaburzenia funkcji poznawczych. W pierwszych opisach SM nazywano je histerią (opis Farquaada-Buzzarda), podejmowano też próby opisu tak zwanej osobowości przedchorobowej, określając niestabilność emocjonalną, a w szczególności zmęczenie, jako zespół rzekomonerwicy [18]. Objawy te mogą wynikać ze zmian w magne-

tycznym rezonansie jądrowym (NMR, *nuclear magnetic resonance*) — zaniku i nieprawidłowości w tkance mózgu o pozornie prawidłowym wyglądzie.

Wobec oczekiwań pacjentów dotyczących leczenia konieczne staje się w okresie CIS sprawne przeprowadzenie szerokiej diagnostyki różnicowej. Lista schorzeń, które wymagają wykluczenia przy podejrzeniu CIS, jest długa, więc nie jest to zadanie do szybkiej realizacji. W pierwszej kolejności należy odnieść się do neuroboreliozy, infekcji wirusowych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), schorzeń reumatoidalnych, szczególnie zespołu antyfosfolipidowego (w określeniach reumatologicznych — pseudo-SM), kiły OUN, niedoboru witaminy B₁₂ (zwłaszcza w przypadku objawów rdzeniowych).

Rokowanie w CIS

Rozpoznawanie SM u chorych z CIS budzi wiele wątpliwości. W przypadku klinicznej manifestacji izolowanego objawu neurologicznego nie można rozpoznawać SM, mimo że istnieje ryzyko przejścia CIS w SM. Zdarza się jednak, że dochodzi wówczas do ustalenia kuriozalnego rozpoznania „podejrzenie stwardnienia rozsianego”. Wywołuje to wiele psychologicznych reakcji emocjonalnych (lęk, strach), związanych z rangą podejrzenia SM oraz przewidywanymi skutkami społecznymi (utrata pracy, możliwość uzyskania renty). Pacjentowi należy możliwie zrozumiale przedstawić informację o objawach, które mogą się pojawić po CIS, na co należy zwracać uwagę, obserwując siebie i jakie są statystyki dotyczące ryzyka rozwoju SM. W rozmowie z pacjentem należy przytaczać dane statystyczne o ryzyku rozwoju SM po CIS i odpowiednie dane epidemiologiczne.

W ocenie rokowania w SM jedynie 37% lekarzy korzysta ze wskaźników prognostycznych, natomiast aż 63% uważa, że choroba ma swój wyjątkowo indywidualny przebieg i dlatego nie można opierać się na żadnych wskaźnikach. Prawdopodobnie dlatego tak wielu neurologów po rozpoznaniu SM stosuje się do medycznego prawa Murphy’ego, które mówi „cokolwiek się wydarzy, udawaj, że się tego spodziewałeś”. Do wiodących tematów rozmów z chorymi z CIS najczęściej należą: prawdopodobieństwo rozwoju SM po CIS, zagrożenie niepełnosprawnością po CIS, dalsza diagnostyka, możliwość leczenia z myślą o niedopuszczeniu z rozwojem SM już na etapie CIS.

Konwersja CIS do SM

Z analiz epidemiologicznych, także powiązanych z obserwacjami w ramach badań klinicznych, wynika, że ryzyko rzutu jest największe w pierwszych 5 latach po CIS, a potem z czasem zdecydowanie się obniża. W grupie 1562 pacjentów we Francji w pierwszym roku po CIS rzut stwierdzono u 37% pacjentów, w ciągu 2 lat u 53% i w ciągu 5 lat u 74% [19]. Wskazano ponadto, że u chorych z CIS średni czas pojawienia się kolejnego rzutu wynosił około 2 lata. Jeżeli objawy CIS dotyczyły pnia mózgu lub rdzenia kręgowego, drugi epizod występował szybciej, niż u tych chorych, u których pierwszym objawem CIS było PZNW. Początek objawów w postaci PZNW wiązał się z wolniejszym rozwojem SM i niepełnosprawności [19]. Długofalowe badania chorych z CIS w Szwecji wykazały, że spośród 308 badanych, u 220 pacjentów z CIS, po 45 latach obserwacji nadal u 45 (20,5%) utrzymywały się objawy CIS, co znaczy, że nadal nie było podstaw do rozpoznania SM [20]. Epidemiologiczne obserwacje D'Alessandro wskazały, że ryzyko przejścia CIS w SM w pierwszym roku wynosi około 16%, w ciągu 2 lat około 57%, 3 — 67%, 4 — 75%, a po 25 latach 80% [21].

Wiele danych dotyczących konwersji CIS w SM dostarczyły obserwacje w ramach badań klinicznych. W badaniu ONTT (*Optic Neuritis Treatment Trial*), w którym uczestniczyli tylko pacjenci z PZNW, po 2 latach SM rozpoznano u 18% chorych [22]. W badaniu CHAMPS (*Controlled High Risk Subjects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study*) po 2 latach SM rozpoznano u 38% [23], natomiast w badaniu EATOMS (*Early Treatment of Multiple Sclerosis*) u 45% pacjentów i co ważne, przejście CIS w SM u pacjentów z wielobjawowym CIS następowało dwukrotnie szybciej, niż u pacjentów z CIS jednoobjawowym [24]. Może to sugerować, że wielobjawowy początek SM rokuje gorzej, w porównaniu z początkiem jednoobjawowym, co potwierdziły także wyniki badania BENEFIT (*Betaferon/Betaseron in Newly Emerging Multiple Sclerosis for Instant Treatment*) [25]. Dane te powinny być wykorzystywane w komunikacji z chorymi z CIS.

Pacjenci, u których w MRI w okresie CIS nie występują zmiany, mają lepsze rokowanie. W okresie 5 lat konwersja do SM, u pacjentów z CIS, którzy zmian w MRI nie mieli, wystąpiła jedynie u 6%, a w okresie 10 lat u 11% pacjentów [26]. Natomiast u tych, u których zmiany w MRI uwidoczniły, konwersja nastąpiła odpowiednio u 72% i 83%.

Ryzyko rozwoju SM po CIS wiąże się również z całkowitą objętością zmian T2-zależnych i obecnością zmian Gd(+) [27].

Ryzyko konwersji CIS w SM zwiększa się wraz ze stwierdzeniem w CSF prążków oligoklonalnych i zmian w badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych [28].

Do czynników, które wiążą się z niskim ryzykiem konwersji CIS w SM, zalicza się młody wiek, jednoogniskową manifestację objawów, początkowe objawy w postaci PZNW lub zaburzeń czucia, szybki powrót funkcji i *Expanded Disability Status Scale* (EDSS) nie większy niż 1. Do czynników, z którymi należy wiązać szybszą konwersję CIS w SM, należą: starszy wiek, obecność objawów pniowych i mózdkowych, polisymptomatyczny zespół, trwały deficyt neurologiczny i EDSS powyżej 2 punktów. Ocenia się, że istotne mogą być również czynniki związane ze stylem życia. U pacjentów z CIS wcześniej niepalących tytoniu, stosujących tak zwaną zdrową dietę i prowadzących aktywny ruchowo tryb życia ryzyko SM jest niskie. Natomiast u palących, stosujących w nadmiarze węglowodany i tłuszcze oraz prowadzących bierny tryb życia ryzyko to jest wyższe.

Szczególne aspekty komunikacji z pacjentem z CIS

Informowanie chorego o możliwości rozpoznania SM winno odnosić się w każdym przypadku do obowiązujących kryteriów rozpoznawania tego schorzenia. W oparciu o te dane neurolog powinien chorego wprowadzić w tok swojego myślenia diagnostycznego.

Istotna i zarazem trudna jest rozmowa z pacjentem z CIS o rozpoznawaniu SM na podstawie kryteriów McDonald'a z ich późniejszymi modyfikacjami. W przypadku niespełniania kryteriów, kontrowersyjnym i drażliwym punktem, przeważnie nierozumianym przez pacjentów, jest konieczność oczekiwania na kolejny rzut. W rozumieniu pacjentów to kryterium odbierane jest jak przyzwolenie na rozwój SM i jest dowodem bezsilności lekarzy w przeciwdziałaniu chorobie. Pacjent nie jest w stanie zaakceptować stanu, że nie może być w okresie CIS aktywnie leczony, a można go będzie leczyć dopiero po rozpoznaniu SM, czyli pojawieniu się kolejnego rzutu, a więc dopuszczeniu do rozwoju SM. Zawarte określenie „oczekuj” (*await*) w oryginalnej wersji kryteriów McDonald'a po prostu nakazuje „czekać” i z lingwistycznego punktu widzenia może być rozumiane jako nakaz postawy biernej. Rozważenia

wymaga wprowadzenie zmiany terminu „oczekuj” na „pojawienie się”, co z lingwistycznego punktu widzenia wskazuje, że wystąpienie kolejnego rzutu dokonuje się bez narzuconego przez lekarza niepomyślnego rokowania.

Kolejnym istotnym aspektem komunikacji jest bardzo dokładne zebranie wywiadu, ukierunkowanego na wykrycie w przeszłości objawów mogących być nierozpoznanym rzutem SM. Ważne jest również, w świetle obowiązujących kryteriów diagnostycznych, wykonanie badania MRI w ciągu 1–3 miesięcy w celu oceny pojawienia się ewentualnych, nowych zmian. Umożliwi to rozpoznanie pewnego SM i rozpoczęcie leczenia, na które pacjenci tak oczekują. Jeżeli w MRI po 3 miesiącach nowych zmian nie będzie, powinno się zaplanować kontrolny MRI po 12 miesiącach. Natomiast, jeżeli po 3 miesiącach będą w MRI nowe zmiany należy wykonać, najlepiej w warunkach szpitalnych, badanie CSF z oceną obecności prążków oligoklonalnych i wzrokowych potencjałów wywołanych.

Pacjentów z rozpoznaniem CIS, u których nie stwierdzono w MRI zmian, a którzy wykazują zaburzenia emocjonalne, należy skierować do psychologa w celu uzyskania kompetentnego wsparcia psychologicznego, a kontrolny MRI wykonać po 12 miesiącach.

Postawy pacjentów wobec rozpoznania CIS

Reakcje na rozpoznanie CIS, a przede wszystkim na zagrożenie, że CIS może przejść w SM znacząco utrudniają komunikację. Również u pacjentów z CIS mogą występować zaburzenia poznawcze, co dodatkowo może wpływać na jakość komunikacji, a przede wszystkim utrudniać zrozumiałe przekazanie rozpoznania.

Jest bardzo mało badań oceniających psychologiczne następstwa przekazania choremu przez lekarza informacji o rozpoznaniu CIS. Oznacza to dla pacjentów, że istnieje realne prawdopodobieństwo przejścia w przyszłości CIS w SM, co może być szokiem, a ranga takiego rozpoznania, w odczuciu wielu pacjentów, jest zwykle przesadnie wysoka. Stwierdzono, że poziom lęku wzrasta istotnie zarówno u chorych, jak i ich partnerów [29]. We wczesnym okresie SM rozpacz, rozumiana jako koincydencję wycofania i niepokoju, stwierdzono u 36% pacjentów i 24% partnerów. Większość reakcji psychologicznych w tym okresie związana jest z samym rozpoznaniem, co szczególnie podkreśla znaczenie opracowania właściwej strategii przekazania informacji

o rozpoznaniu odpowiednio przygotowanemu do tego choremu [30–33]. Z myślą o pomocy i wsparciu psychologicznym, a gdy tego potrzeba i poradzie psychiatrycznej, powinno się zwracać szczególną uwagę na stan psychiczny i nastrój pacjenta [34].

Chory, którego oczekiwania komunikacyjne zostaną zaspokojone, a treści związane z rzeczywistym ryzykiem przejścia CIS w SM jasno przekazane oraz plan postępowania diagnostycznego będzie jasno określony, z pewnością będzie wykazywał mniej niepokojących reakcji psychologicznych [35].

Podsumowanie

Podkreślić należy, że sposób przekazania informacji o rozpoznaniu jest równie ważny, jak sama treść tej informacji, a zapoznanie pacjenta z istotą CIS, objawami i rokowaniem znacząco ułatwia radzenie sobie z chorobą [35, 36]. Chorzy oczekują przekazania każdego rozpoznania w sposób jasny, bez pośpiechu, ze szczególnym opisem rokowania, często odczuwając ulgę w chwili jego poznania. Podkreślali to długo diagnozowani, u których zakończenie fazy diagnostycznej i przekazanie rozpoznania nie nasilało lęku i nie obniżało poczucia zdrowia [37]. Od dawna okres bezpośrednio po przekazaniu informacji o rozpoznaniu uznawany jest za najbardziej determinujący reakcje psychologiczne związane z tym faktem, a szczególnie w przypadku schorzeń przewlekłych [38]. Pacjenci, którym diagnozę przekazano w ich ocenie w oczekiwanym czasie i w sposób właściwy, rozumiejąc różne aspekty choroby, łatwiej dostosowywali się do życia z chorobą przewlekłą. Część pacjentów jednak podaje, że lekarze niechętnie przekazywali informacje, chcąc chronić chorego przed nienajlepszym bądź trudnym do określenia rokowaniem.

Na koniec nasuwa się pytanie organizacyjne: pod opieką jakiej poradni powinien pozostawać pacjent z CIS; czy ogólnej poradni neurologicznej? I tu istnieje obawa, że pacjent nie będzie miał poczucia właściwej opieki. Czy też poradni diagnostyki i leczenia SM, i wówczas istnieje niebezpieczeństwo, że zacznie on traktować siebie jako chorego już mającego SM. Pacjent powinien jednak pozostawać pod opieką poradni SM, czego zasadność należy mu jasno wytłumaczyć.

Źródła finansowania

W przygotowaniu pracy nie korzystano z żadnych źródeł finansowania.

PIŚMIENNICTWO

- Janssens A., van Doorn P., de Boer J. i wsp. Impact of recently diagnosed multiple sclerosis on quality of life, anxiety, depression and distress of patients and partners. *Acta Neurol. Scand.* 2003; 108: 389–395.
- Lopez L., Tello C. Communication of the diagnosis of multiple sclerosis: the patient's opinion. *Neurologia* 2008; 23: 367–372.
- Wollin J., Dale H., Spencer N. i wsp. What people with newly diagnosed MS (and their families and friends) need to know. *Int. J. MS Care* 2000; 2: 4–14.
- Optic Neuritis Study Group. Multiple Sclerosis Risk after optic neuritis. Final Optic Neuritis Treatment Trial Follow-up. *Arch. Neurol.* 2008; 65: 727–732.
- Potemkowski A. Zapalenie nerwu wzrokowego jako początkowy objaw stwardnienia rozsianego. *Klinika Oczna* 2000; 102: 95–98.
- Selmaj K. Stwardnienie rozsiane. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006: 68–83.
- Maciejek Z., Wawrzyniak S. Objawy kliniczne i przebieg choroby. W: Losy J. (red.) Stwardnienie rozsiane. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013: 59–73.
- Confavreux C., Vukusic S., Moreau T. i wsp. Relapses and progression of disability in multiple sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 1430–1438.
- Riise T., Gronning M., Fernandez O. i wsp. Early prognostic factors for disability in multiple sclerosis, a European multicenter study. *Acta Neurol. Scand.* 1992; 85: 212–218.
- Trojano M., Avolio C., Manzari C. i wsp. Multivariate analysis of predictive factors of multiple sclerosis with a validated method to assess clinical events. *J. Neurol. Neurosurg.* 1995; 58: 300–306.
- Ghezzi A., Martinelli V., Torri V. i wsp. Long-term follow-up of isolated optic neuritis: the risk of developing multiple sclerosis, its outcome, and the prognostic role of paraclinical tests. *J. Neurol.* 1999; 246: 770–775.
- Nilsson P., Larsson E., Maly-Sundgren P., Perfekt R., Sandberg-Wollheim M. Predicting the outcome of optic neuritis evaluation of risk factors after 30 years of follow-up. *J. Neurol.* 2005; 252: 396–402.
- Bronstein A.M., Morris J., du Bulay G. i wsp. Abnormalities of horizontal gaze. Clinical, oculo-graphic and magnetic resonance imaging findings I. Abducens palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1989; 53: 194–199.
- Tintore M., Rovira A., Martinez M.J. i wsp. Isolated demyelinating syndromes: comparison of different MR imaging criteria to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Am. J. Neuroradiol.* 2000; 21: 702–706.
- Dalton C.M., Chard D.T., Davies G.R. i wsp. Early development of multiple sclerosis is associated with progressive grey matter atrophy in patients presented with clinically isolated syndromes. *Brain* 2004; 127: 1101–1107.
- Barkhof F., Filippi M., Miller D.H. i wsp. Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to definite multiple sclerosis. *Brain* 1997; 120: 2059–2069.
- Rovaris M., Holtmannspötter M., Rocca M.A. i wsp. Contribution of cervical cord MRI and brain magnetization transfer imaging in the assessment of individual patients with multiple sclerosis; a preliminary study. *Mult. Scler.* 2002; 8: 52–58.
- Kesselring J., Klement U. Cognitive and affective disturbances in multiple sclerosis. *J. Neurol.* 2001; 248: 180–183.
- Confavreux C., Vukusic S., Adeleine P. Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process. *Brain* 2003; 126: 770–782.
- Eriksson M., Andersen O., Runmarker I. Long-term follow up of patients with clinically isolated syndromes, relapsing-remitting and secondary progressive multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 2003; 9: 260–274.
- D'Alessandro R., Vignatelli L., Lugesesi A. i wsp. Risk of multiple sclerosis following clinically isolated syndrome: a 4-year prospective study. *J. Neurol.* 2013; 260: 1583–1593.
- Optic Neuritis Study Group: High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch. Ophthalmol.* 2003; 121: 944–949.
- Jacobs L.D., Beck R.W., Simon J.H. i wsp. Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during the first demyelinating event in multiple sclerosis. (The CHAMPS study). *N. Engl. J. Med.* 2000; 343: 898–904.
- Filippi M., Rovaris M., Inglesse M. i wsp. Interferon beta 1-a for brain tissue loss in patients at presentation with syndromes suggestive of multiple sclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1489–1498.
- Kappos L., Freedman M., Polman C.H. i wsp. Effect of early versus delayed interferon beta 1-b treatment on disability after first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-years follow-up analysis of the BEBETIT study. *Lancet* 2007; 310: 389–397.
- Morrissey S.P., Miller D.H., Kendall B.E. i wsp. The significance of brain magnetic resonance imaging abnormalities at presentation with clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis: a five-year follow-up study. *Brain* 1993; 116: 135–146.
- Tintore M., Rovira A., Rio J. i wsp. Baseline MRI predicts future attacks and disability in clinically isolated syndromes. *Neurology* 2006; 67: 968–972.
- Fredriksen L.J., Larsson H.B.W., Olesen J. i wsp. MRI, VEP, SEP, and biothesiometry suggest monosymptomatic acute optic neuritis to be a first manifestation of multiple sclerosis. *Acta Neurol. Scand.* 1991; 83: 343–350.
- Janssens A., Doorn P., Boer J. i wsp. Impact of recently diagnosed multiple sclerosis on quality of life, anxiety, depression and distress of patients and partners. *Acta Neurol. Scand.* 2003; 108: 389–395.
- Feinstein A., O'Connor P., Gray T., Feinstein K. The effect of anxiety on psychiatric morbidity in patients with multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 1999; 5: 323–326.
- Feinstein A. The clinical neuropsychiatry of multiple sclerosis. Cambridge University Press Publisher, New York 1999.
- Heesen C., Mohr D., Huitinga I. i wsp. Stress control in multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 2007; 13: 143–148.
- Zorzon M., de Masi R., Nasuelli D. Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J. Neurol.* 2001; 248: 416–21.
- Szepietowska M. Pomoc psychologiczna dla chorych na stwardnienie rozsiane. W: Potemkowski A. (red.). Psychologiczne aspekty stwardnienia rozsianego. Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2010: 133–146.
- Solari A., Acquareone N., Pucci E. i wsp. Communicating the diagnosis of multiple sclerosis — a qualitative study. *Mult. Scler.* 2007; 13: 763–769.
- Heesen C., Kolbeck J., Gold S. i wsp. Delivering the diagnosis of multiple sclerosis. Results of a survey among patients and neurologists. *Acta Neurol. Scand.* 2003; 107: 363–68.
- O'Connor P., Detsky A., Tansey C., Kucharczyk W. and the Rochester-Toronto MRI-Study Group: Effect of diagnostics testing for multiple sclerosis on patient health perceptions. *Arch. Neurol.* 1994; 51: 46–51.
- Gorman E., Rudd A., Ebers C. Giving the diagnosis. W: Poser C.M. The diagnosis of multiple sclerosis. Thieme-Stratton Inc., New York 1984: 205–215.