

ŁUCJA DOMAŃSKA

Ocena depresji poudarowej

An assessment of the post-stroke depression

Częstość występowania depresji w populacji osób po udarze mózgu jest szacowana na bardzo różnym poziomie – od 18 do 61%. Na tak duże rozbieżności w ocenach ma wpływ szereg czynników, m.in. miejsce pobytu badanych pacjentów (szpital, dom), czas, jaki upłynął od udaru (House 1987), oraz procedura badania i metody stosowane w diagnozowaniu depresji (por. Gainotti i Marra 2002).

Depresja poudarowa (DPU) w literaturze medycznej analizowana jest w kategoriach powikłania udaru. Wystąpienie depresji traktuje się jako podstawę do gorszego rokowania. Wskazuje się na mniej korzystny przebieg rehabilitacji (Parikh i in. 1990, Chemerinski, Robinson i Kosier 2001) i rekonwalescencji pacjentów z DPU, a nawet na występujące w tej grupie podwyższone ryzyko śmiertelności (House i in. 2001). Depresja o późnym początku może być, zdaniem niektórych autorów, jedynym sygnałem pojawienia się nowych patologicznych zmian w obrębie naczyń mózgowych (tzw. „nieme klinicznie” ogniska zawałowe) i zwiększać ryzyko udaru w późniejszym okresie (Fujikawa, Yamawaki i Touhoda 1993).

W piśmiennictwie neuropsychologicznym na pierwszy plan wysuwa się dyskusja nad uwarunkowaniami DPU. Rozważania koncentrują się wokół kwestii mechanizmu odpowiadającego za kształtowanie się tego zaburzenia, ze szczególnym uwzględnieniem jego podłoża mózgowego (m.in. Robinson i in. 1984, Starkstein, Robinson i Price 1987, Gainotti i Marra 2002). Stawia się pytanie o udział czynników endogennych i reaktywnych w jego genezie (Gainotti, Azzoni i Marra 1999).

Dla klinicystów DPU stanowi wyzwanie już na etapie diagnozy. Wydaje się, że w warunkach polskich diagnoza DPU stawiana jest w praktyce klinicznej zbyt rzadko (Jaracz i Jaracz 1995, Krychowiak 1998). Przyczyn tego zjawiska należy szukać prawdopodobnie w trudnościach w nawiązaniu kontaktu z pacjentami po udarze, spośród których wielu przejawia zaburzenia afatyczne. Utrudnieniem procesu diagnozowania jest również częściowe „nakładanie się” symptomatologii udaru i depresji, co może dawać efekt maskowania.

Odpowiednio wczesne wykrycie DPU daje szansę podjęcia właściwych oddziaływań leczniczych (specyficznie ukierunkowanych na problem pacjenta), zarówno za pomocą środków farmakologicznych, jak i psychoterapeutycznych (Kneebone i Dunmore 2000).

ZASTOSOWANIE TRADYCYJNYCH METOD OCENY DEPRESJI W BADANIACH OSÓB Z USZKODZENIEM MÓZGU

W pracach badawczych prezentowanych w publikacjach anglojęzycznych ocena depresji najczęściej dokonywana jest zgodnie z kryteriami zawartymi w kolejnych wydaniach modyfikowanego podręcznika DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) oraz za pomocą Skali Oceny Depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale*, Hamilton 1960).

Podręcznik DSM stanowi podstawę diagnozowania tzw. dużej (*major*) i małej (*minor*) depresji. Duża depresja rozpoznawana jest według DSMIIIR wówczas, gdy oprócz obniżonego nastroju i utraty zainteresowań pacjent przejawia przynajmniej cztery z następujących objawów: wyraźna utrata wagi, istotne zaburzenia snu, stan pobudzenia lub spowolnienie motoryczne, utrata energii, nieumotywowane poczucie winy lub brak poczucia własnej wartości, zaburzenia koncentracji, nawracające myśli o śmierci lub samobójstwie. Trudność w postawieniu powyższej diagnozy (różnicowaniu między formami dużej i małej depresji) w odniesieniu do osób po udarze polega na tym, że niektóre z wymienionych objawów (np. utrata wagi, zaburzenia snu, poczucie zmęczenia lub niezdolność koncentracji) mogą występować wskutek uszkodzenia mózgu, a nie – jak założono w kryteriach DSM – w wyniku dużej depresji. Z tego powodu diagnozowanie depresji po udarze zgodnie z kryteriami DSMIIIR niesie w sobie ryzyko błędnego rozpoznania depresji u osób, u których symptomy takie jak apatia czy zaburzenia wegetatywne są bezpośrednim następstwem uszkodzenia mózgu. Zdaniem niektórych badaczy, rozpoznawanie form dużej lub małej depresji u pacjentów po udarze na podstawie DSM nie znajduje uzasadnienia (Gainotti, Azzoni, Razzano i in. 1997).

Podobne zastrzeżenia dotyczą znanej i powszechnie stosowanej metody – Skali Oceny Depresji Hamiltona (Hamilton 1960). Służy ona do szacowania nasilenia objawów depresji (każda z uwzględnionych zmiennych oceniana jest na

skali 3- lub 5-punktowej). Skala wykorzystywana jest m.in. w badaniach skuteczności różnych form terapii oraz trafności diagnostycznej innych skal. Charakterystyczną cechą Skali Hamiltona jest uwzględnienie wielu „biologicznych” zmiennych opisujących depresję. Należą do nich: objawy somatyczne lęku, objawy somatyczne ze strony układu pokarmowego, ogólne objawy somatyczne, zaburzenia popędu płciowego i miesiączkowania. Osoby po udarze często uskarżają się na tego rodzaju dolegliwości, które występują u nich w ścisłym związku z chorobą. Z tego powodu istnieje ryzyko zawyżenia wskaźnika nasilenia depresji i dokonania rozpoznań „fałszywie pozytywnych” w trakcie postępowania badawczego (Stein i in. 1996).

METODY PRZEZNACZONE DO OCENY DEPRESJI U OSÓB Z USZKODZENIEM MÓZGU

W artykule tym przedstawiono dwie metody o sprawdzonej trafności i rzetelności (Stern i Bachman 1991, Gainotti, Azzoni, Razzano i in. 1997, Gainotti, Azzoni, Gasparini i in. 1997), specyficznie ukierunkowane na badanie depresji u osób po udarach. Pierwsza z nich to *Post-Stroke Depression Rating Scale* (PSDS; Skala Depresji Poudarowej autorstwa Gainottiego i współpracowników), w której zawarto charakterystyczne symptomy obserwowane po udarach oraz uwzględniono typowe problemy, z którymi borykają się pacjenci. Druga metoda, *Visual Analogue Dysphoria Scale* (VADS; Niewerbalna Skala do Badania Dysforii; Stern i Bachman 1991), jest przeznaczona do badania osób, które z powodu ograniczeń w komunikowaniu się (będących konsekwencją uszkodzenia mózgu) nie mogą być ocenione za pomocą metod werbalnych (wywiadu klinicznego czy werbalnych skal depresji).

PRZYKŁAD WERBALNEJ SKALI DO OCENY DPU

Skala Depresji Poudarowej (PSDS; Gainotti, Azzoni, Razzano i in. 1997) jest szacunkową skalą przeznaczoną do wypełnienia przez diagnostę po przeprowadzeniu wywiadu z pacjentem. Skala składa się z 10 części (pełny tekst zamieszczono w aneksie), obejmujących różne aspekty emocjonalnych i wegetatywnych zaburzeń po udarze:

1. Depresyjny nastrój.
2. Poczucie winy.
3. Myśli na temat śmierci i/lub myśli samobójcze.
4. Zaburzenia wegetatywne.
5. Apatia i utrata zainteresowań.
6. Niepokój.
7. Reakcja katastroficzna.

8. Nadmierna emocjonalność (wzmózone reakcje emocjonalne).

9. Anhedonia (rozumiana jako niezdolność przeżywania pozytywnych emocji, cieszenia się przyjemnymi zdarzeniami).

10. Zmienność nastroju w ciągu dnia.

W każdej z części (z wyjątkiem ostatniej) wynik może przyjmować wartość od 0 (odpowiadający stanowi normalnemu) do 5 punktów (odpowiadający nasilonym zaburzeniom). W części 10 wyniki mogą przyjmować wartość ujemną, np. -2, odpowiadającą nieumotywowanej, wyraźnie dominującej porannej depresji, lub dodatnią, np. +2, odpowiadającą wyraźnej przewadze depresji uwarunkowanej sytuacyjnie (niepowodzeniami pacjenta związanymi z jego niesprawnością). Dodatkowo w części 1, 2 i 3 osoba badająca określa, czy obniżony nastrój pacjenta, poczucie winy i myśli o śmierci są związane z sytuacją, w jakiej się znalazł, czy są niezależne od niej.

Skala Depresji Poudarowej nie daje wyniku globalnego, ponieważ metoda ta nie była konstruowana z myślą o całościowej ocenie stopnia nasilenia DPU. Celem było dokonanie szczegółowej analizy wewnętrznej struktury tego zaburzenia pod kątem różnych symptomów, które wchodzi w jego skład. Analizy i interpretacji wyników PSDS można dokonać w kategoriach wyróżnionego przez Gainottiego tzw. umotywowanego i nieumotywowanego aspektu depresji. Umotywowany aspekt depresji jest opisywany w następujących częściach Skali: niepokój, reakcja katastroficzna, nadmierna emocjonalność, nasilenie objawów w sytuacjach ujawniających niesprawność osoby. Aspekt nieumotywowany ujawnia się: w obniżonym nastroju, poczuciu winy, myślach samobójczych, niezdolności cieszenia się przyjemnymi zdarzeniami, porannym nasileniu objawów. Jak wykazały badania (Gainotti, Azzoni, Razzano i in. 1997), nasilenie objawów nieumotywowanych jest charakterystyczne dla depresji endogennej, zaś umotywowanych – dla depresji o charakterze reaktywnym.

Zestawienia wyników uzyskanych w każdej z części Skali przez pacjentów z DPU pozwalają poszukiwać charakterystycznego dla tych badanych profilu objawów. Porównanie go z analogicznym profilem ujawnionym np. przez pacjentów z depresją endogenną pozwala formułować hipotezy na temat podobieństwa i heterogeniczności mechanizmów leżących u podłoża tych zaburzeń.

PRZYKŁAD NIEWERBALNEJ SKALI DO BADANIA NASTROJU

W Niewerbalnej Skali do Badania Dysforii (VADS; Stern i Bachman 1991) badający posługuje się planszą, na której pionowo umieszczony jest odcinek o długości 100 mm. U góry, nad odcinkiem, znajduje się uproszczony, schematyczny zarys uśmiechniętej twarzy, u dołu – twarzy smutnej. Pacjent instruowany jest werbalnie lub gestem, że ma zaznaczyć punkt, który będzie reprezentować nasilenie u niego smutnego nastroju. Wynik wyrażony jest za

pomocą odległości zaznaczonego punktu od uśmiechniętej twarzy (w milimetrach).

Nastrój jest jedynym komponentem depresji brany pod uwagę w badaniu za pomocą VADS. Inne symptomy depresji nie zostały tu uwzględnione.

Ta prosta w zastosowaniu skala jest wysoko pozytywnie skorelowana z innymi, rozbudowanymi i stawiającymi wysokie wymagania werbalne metodami oceny nastroju (Gainotti, Azzoni, Gasparini i in. 1997). Może być wykorzystywana w badaniu osób z nasilonymi zaburzeniami afatycznymi, a więc jest przydatna zarówno w jednostkowym procesie diagnozy pacjenta (szczególnie tego po uszkodzeniu lewej półkuli mózgu), jak również w pracach badawczych. Umożliwia objęcie badaniem osób, które z powodu zakłóceń w werbalnym komunikowaniu się były wyłączone z badań.

PODSUMOWANIE

Używając tradycyjnych metod i kryteriów oceny depresji w badaniach osób z uszkodzeniami mózgu, musimy być świadomi, iż somatyczne objawy są mniej specyficznymi wskaźnikami depresji w tej populacji niż symptomy niesomatyczne (Stein i in. 1996).

Obie z przedstawionych tutaj metod wydają się cennymi narzędziami wzbogacającymi warsztat praktyka–diagnosty. Zarówno VADS, jak i PSDS znajdują również zastosowanie w badaniach grupowych – VADS jest użyteczną metodą np. w weryfikowaniu hipotezy o częstszym występowaniu DPU u pacjentów z uszkodzeniem okolic czołowych lewej półkuli mózgu (Robinson i in. 1984; por. Gainotti, Azzoni i Marra 1999). Dysponując tym narzędziem, można objąć badaniami większą liczbę osób z dysfunkcjami lewej półkuli, które dotąd musiały być z badań wyłączone.

W badaniach z zastosowaniem PSDS wyniki uzyskane przez pacjentów pozwalają określić charakterystyczne dla danej grupy klinicznej cechy profilu depresji. Profile te mogą być porównywane między pacjentami np. w różnym stadium po udarze, osobami po udarach i tymi z depresją endogenną. Pozwala to, zdaniem autorów, wnioskować o identyczności lub heterogeniczności mechanizmów leżących u podłoża zaburzeń nastroju, np. rozstrzygać, czy DPU należy rozważać jako: a) depresję endogenną o biochemicznym podłożu, b) psychologiczną reakcję na dramatyczne wydarzenia związane z chorobą czy c) cechy funkcjonowania zdeterminowane kilkoma czynnikami. Skala Depresji Poudarowej daje więc szansę przeanalizowania struktury zaburzeń nastroju i może przyczynić się do wyjaśnienia natury DPU.

Dążenie do ilościowego ujęcia zjawiska depresji, tak przydatne w testowaniu szeregu hipotez badawczych, w razie postępowania diagnostycznego może spowodować jego zubożenie. Ograniczenie opisu do charakterystyk ilościowych,

zaniechanie odtwarzania wewnętrznego, jednostkowego wymiaru depresji unie-
możliwia poznanie jej znaczenia dla pacjenta. Depresja jest bowiem nie tylko
charakterystyką sposobu przeżywania siebie i swojego otoczenia, nie tylko
tworzy tonację, kolorystykę przeżyć. Depresyjność ujawnia się również w treś-
ciach tych przeżyć, sądów i przekonań dotyczących własnej osoby i świata.
Szczególnie trudnym wyzwaniem staje się dotarcie do tej warstwy doświadczania
depresji w przypadku pacjentów z poważnymi zaburzeniami w porozumiewaniu
się spowodowanymi uszkodzeniem mózgu.

BIBLIOGRAFIA

- Chemerinski E., Robinson R. G. i Kosier J. T., *Improved recovery in activities of daily living associated with remission of PSD*, „Stroke” 2001, nr 32, 113–117.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Association (1987), Washington, DC: APA.
- Fujikawa T., Yamawaki S. i Touhoda Y., *Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression*, „Stroke” 1993, nr 24, 1631–1634.
- Gainotti G., Azzoni A., Gasparini F., Marra C. i Razzano C., *Relation of lesion location to verbal and nonverbal mood measures in stroke patients*, „Stroke” 1997, nr 28, 2145–2149.
- Gainotti G., Azzoni A. i Marra C., *Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression*, „British Journal of Psychiatry” 1999, nr 175, 163–167.
- Gainotti G., Azzoni A., Razzano C., Lanzillotta M., Marra C. i Gasparini F., *The Post-Stroke Depression Rating Scale: A test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients*, „Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology” 1997, nr 19, 3, 340–356.
- Gainotti G. i Marra C., *Determinants and consequences of post-stroke depression*, „Current Opinion in Neurology” 2002, nr 15.
- Hamilton H., *A rating scale for depression*, „Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry” 1960, nr 23, 56–62.
- House A., *Mood disorders after stroke: a review of the evidence*, „International Journal of Geriatric Psychiatry” 1987, nr 2, 211–221.
- House A., Knapp P., Bamford J. i Vail A., *Mortality at 12 and 24 months after stroke may be associated with depressive symptoms at 1 month*, „Stroke” 2001, nr 32, 696–701.
- Jaracz J. i Jaracz K., *Depresja po udarze mózgu*, „Psychiatria Polska” 1995, nr 2, 263–272.
- Kneebone I. i Dunmore E., *Psychological management of post-stroke depression*, „British Journal of Clinical Psychology” 2000, nr 39, 53–65.
- Krychowiak G., *Depresje poudarowe*, „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1998, nr 7, suplement 1(6), 47–50.
- Parikh R. M., Robinson R. G., Lipsey J. R. i in., *The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up*, „Archives of Neurology” 1990, nr 47, 785–790.
- Robinson R. G., Kubos K. L., Rao K. i Price T. R., *Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion*, „Brain” 1984, nr 107, 81–93.
- Starkstein S. E., Robinson R. G. i Price T. R., *The comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke mood disorders*, „Brain” 1987, nr 110, 1045–1059.
- Stein P. N., Sliwinski M. J., Gordon W. A. i Hibbard M. R., *Discriminative properties of somatic and nonsomatic symptoms for post stroke depression*, „The Clinical Neuropsychologist” 1996, nr 10, 2, 141–148.
- Stern R. A. i Bachman D. L., *Depressive symptoms following stroke*, „American Journal of Psychiatry” 1991, nr 148, 351–356.

SUMMARY

Many people after suffering stroke fall into depression. The course of convalescence in these patients is usually less successful. The methods and criteria, traditionally applied for the assessment of depression disturbances do not take into consideration specific symptoms manifested by patients with brain damage. The article presents two scales, specially designed for the assessment of the post-stroke depression: Post-Stroke Depression Rating Scale (PSDS) by Gainotti and co-workers, 1997, and Visual Analogue Dysphoria Scale (VADS) by Stern and Bachman, 1991. The former refers to characteristic symptoms observed after strokes and considers typical problems patients grapple with. The latter enables to examine patients whose depression, due to limitations in communicating, which is the consequence of brain damage, cannot be assessed by means of verbal methods, i.e. clinical interview and verbal scales of depression.

ANEKS

THE POST-STROKE DEPRESSION RATING SCALE (PSDS)
(SKALA DEPRESJI POUDAROWEJ)

(za: Gainotti G., Azzoni A., Razzano C., Lanzillotta M., Marra C. i Gasparini F. 1997.

Tłumaczenie: Łucja Domańska)

Część 1. DEPRESYJNY NASTRÓJ

- Nastroj zrównoważony. Pacjent czasami zadowolony, czasami zmartwiony, ale nie bardziej niż to zdarzało się przed chorobą. 0
- Pacjent nieco bardziej smutny i zmartwiony niż przed chorobą. 1
- W nastroju wyraźniej niż przed zachorowaniem zaznaczona tendencja do smutku i pesymizmu. 2
- W nastroju wyraźnie zaznaczona tendencja do smutku i pesymizmu z występującymi od czasu do czasu napadami płaczu (rozmową udaje się zmienić nastrój pacjenta). 3
- Pacjent bardzo smutny i przygnębiony. Płacze raczej często i przez dłuższy czas (rozmową nie udaje się zmienić nastroju pacjenta). 4
- Pacjent posępny, przygnębiony, płacze niemal bez przerwy i nie ma sposobu, by dodać mu otuchy lub tak przygnębiony i ponury, że nie może już płakać. 5
- Badający zawsze powinien próbować określić, czy depresyjny nastrój:
- (a) jest związany z obniżoną sprawnością i kalectwem,
- (b) nie jest związany ze skutkami choroby.

Część 2. POCZUCIE WINY

- Dobry poziom samooceny. Zasadniczo pozytywna ocena swego życia bez istotnych zarzutów pod swoim adresem. 0
- Poziom samooceny możliwy do zaakceptowania; formułuje zarzuty pod swoim adresem dotyczące niektórych sfer (np. jednej z następujących: rodzina, przyjaciele, praca). 1
- Raczej niski poziom samooceny z obwinianiem się (nieszczególnie poważnym) dotyczącym różnych sfer życia. 2
- Niska samoocena i znaczne poczucie winy; pacjent nie traktuje choroby jako kary. 3
- Bardzo niska samoocena i znaczne poczucie winy; towarzyszy im przekonanie, że choroba jest karą. 4
- W tym, co pacjent spontanicznie mówi, nawet nie pytany, silnie zaznacza się samooskarżanie, poczucie własnej bezwartościowości i winy. 5
- Badający zawsze powinien próbować określić, czy poczucie winy dotyczy:

- (a) bezwartościowości moralnej,
 (b) odpowiedzialności za własne zachowanie (palenie, objadanie się itp.), które zdaniem badanego przyczyniło się do ujawnienia choroby.

Część 3. SAMOBÓJSTWO

- Uważa, że zawsze warto jest żyć. 0
 Uważa, że warto jest żyć jedynie wówczas, gdy zdrowie, życie emocjonalne i warunki ekonomiczne są na odpowiednim, możliwym do zaakceptowania poziomie. 1
 Ogólnie uważa, że nie warto żyć, ale nigdy nie myślał(a) o odebraniu sobie życia. 2
 Choć często myśli, że życie jest ciężarem, w ostatnim czasie nie miał(a) wyraźnych planów dotyczących pozbawienia siebie życia. 3
 Ostatnio miał(a) nawracające myśli o samobójstwie, ale nie czynił(a) szczegółowych planów ani nie podejmował(a) rzeczywistych prób. 4
 Ostatnio czynił(a) szczegółowe plany [lub podjął(ęła) poważną próbę] popełnienia samobójstwa. 5
 Badający zawsze powinien próbować określić, czy ewentualne tendencje samobójcze:
 (a) pojawiły się dopiero po zachorowaniu,
 (b) są związane z konsekwencjami choroby.

Część 4. ZABURZENIA WEGETATYWNE

Suma punktów przyznanych za objawy zaburzeń snu (0–3) i apetytu (0–2)

Zaburzenia snu:

- Bez zaburzeń snu. 0
 Ma trudności w zasypianiu lub w ciągu nocy często wybudza się. 1
 Wybudza się wczesnie rano i nie może zasnąć (mała skuteczność leków). 2
 Poważne zaburzenia we wszystkich fazach snu; nie pozwala innym spać (leki zupełnie nieskuteczne). 3
 Zaburzenia apetytu:
 Bez zaburzeń. 0
 Wyraźna utrata apetytu, ale bez spadku wagi. 1
 Całkowita utrata apetytu ze spadkiem wagi. 2

Część 5. APATIA (ABULIA) OBOJĘTNOŚĆ

Suma punktów przyznanych w następujących zakresach:

- (a) zainteresowanie innymi pacjentami i własnym stanem zdrowia:
 – adekwatne [jest zainteresowany(a), szuka informacji, próbuje być użyteczny(a)], 0
 – raczej niewystarczające zarówno w stosunku do innych pacjentów, jak i własnego stanu, 1
 – zupełny brak zainteresowania; 2
 (b) zainteresowanie członkami rodziny i przyjaciółmi:
 – adekwatne (niecierpliwie oczekuje ich wizyt, pyta o bliskie osoby i sprawy, które ich dotyczą, właściwie reaguje na emocjonalnie ważne zdarzenia), 0
 – raczej niewystarczające (wyraźnie zredukowane w stosunku do stanu sprzed choroby), 1
 – zupełny brak zainteresowania; 2
 (c) zainteresowanie życiem społecznym:
 – adekwatne, odpowiadające przedchorobowemu zainteresowaniu życiem publicznym, politycznym, pracą, 0
 – wyraźnie zredukowane w porównaniu z okresem sprzed choroby. 1

Część 6. NIEPOKÓJ

Suma punktów przyznanych za psychiczne (0–2) i somatyczne (0–2) objawy niepokoju oraz oznaki pobudzenia psychomotorycznego (0–1).

Psychiczne objawy niepokoju:

Spokojny; rzadko spięty, zdenerwowany lub przestraszony. 0

Wydaje się raczej napięty, zdenerwowany, skłonny do irytacji; czasami daje wyraz swoim obawom. 1

Często wydaje się zdenerwowany, pełen obaw, skłonny do irytacji; często wyraża obawy o swój stan; często potrzebuje uspokajania. 2

Somatyczne objawy niepokoju:

Nie przejawia somatycznych oznak niepokoju, nie skarży się na ból głowy, drżenia, tachykardię. 0

Dosyć często skarży się na ból głowy, drżenia, kołatanie serca lub inne zaburzenia żołądkowo-jelitowe i moczowe. 1

Często wydaje się błądy, spocony; codziennie skarży się na bóle głowy, rozlane bóle i duszność lub inne dolegliwości somatyczne. 2

Pobudzenie psychoruchowe:

Oprócz oznak somatycznego i/lub psychicznego niepokoju przejawia również wyraźny niepokój ruchowy lub pobudzenie psychoruchowe. 1

Część 7. REAKCJA KATASTROFICZNA (ocena we współpracy z osobą prowadzącą badanie neuropsychologiczne)

Dobrze kontrolowane reagowanie na ewentualne trudności napotymane w trakcie badania. 0

Dosyć dobrze kontrolowane reakcje, ale obecne pewne oznaki zniecierpliwienia, irytacji, niepokoju. 1

Bardziej oczywiste objawy lęku lub agresji; częste przekleństwa lub przejawy obniżonego nastroju. 2

Wyraźne objawy lęku na poziomie somatycznym (i/lub wegetatywnym) lecz bez napadów płaczu. 3

Wyraźne objawy lęku ze sporadycznymi napadami płaczu lub odmową kontynuowania badania. 4

Praktycznie nie można przeprowadzić badania z powodu dezorganizacji zachowania oraz napadów lęku i płaczu. 5

Część 8. TRUDNOŚCI W KONTROLI EMOCJI

Pacjent potrafi kontrolować reakcje emocjonalne. 0

Ostatnio stał się nieco bardziej emocjonalny niż dotychczas. 1

Czasami śmieje się lub płacze w odpowiedzi nawet na słabe bodźce (lub nie jest w stanie przetrwać emocjonalnego wybuchu wywołanego przez zwykły bodziec). 2

Często reaguje w emocjonalny, niepohamowany sposób z napadami śmiechu lub płaczu. 3

Jednakże jest w stanie kontrolować swoje reakcje w obecności obcych osób. 3

Pacjent wybuch śmiechem lub płaczem nawet w obecności obcych i jest mu trudno przerwać te ataki. 4

Pacjent jest zupełnie niezdolny do kontrolowania swoich reakcji emocjonalnych. 5

Część 9. ANHEDONIA

Suma punktów przyznanych w zakresach A i B oraz w jednym z pozostałych: C, D lub E (w zależności od płci i zainteresowań przedchorobowych pacjenta).

A. Wizyty przyjaciół lub krewnych (lub otrzymanie dobrych wiadomości o nich) cieszą mnie: – tak jak przed chorobą, 0

– mniej niż przed chorobą,	1
– nie cieszą mnie.	2
B. Lepszy niż zwykle posiłek (np. coś przyniesionego z domu) cieszy mnie:	
– tak jak przed chorobą,	0
– mniej niż przed chorobą,	1
– nie cieszy mnie.	2
C. Jeśli drużyna, której kibicuję, wygrywa:	
– cieszę się tak jak dawniej,	0
– nie interesuje mnie to.	1
D. Gdy oglądam erotyczną scenę w telewizji:	
– działa na mnie tak jak dawniej,	0
– nie zajmuje mnie.	1
E. Wizyta sympatycznego dziecka:	
– rozwesela mnie tak jak dawniej,	0
– nie cieszy mnie.	1

Część 10. ZMIENNOŚĆ OBJAWÓW W CIĄGU DNIA

Najbardziej przygnębiony(a) czuję się:

Zawsze wcześniej rano, kiedy budzę się i mam przed sobą do wypełnienia cały niepotrzebny dzień.	– 2
Każdego dnia może być inaczej, ale zazwyczaj gorzej jest wcześniej rano, kiedy się budzę.	– 1
Zawsze czuję się w podobny sposób bardziej lub mniej przygnębiony(a).	0
Nie ma reguły, ale zazwyczaj czuję się bardziej przygnębiony(a) kiedy wydarza się coś, co sprawia, że czuję się niesprawny(a).	1
Zawsze w sytuacji, gdy czuję się niezdolny(a) do poradzenia sobie z podstawowymi sprawami takimi jak... (podać przykład związany z deficytem pacjenta).	2