

Prof. dr hab. n. med. Jolanta Kucharska-Mazur
Katedra i Klinika Psychiatrii PUM w Szczecinie
Ul. Broniewskiego 26
71-460 Szczecin

Szczecin, 13.08.2025 r.

Ocena rozprawy doktorskiej ^{lek.} mgr inż. Michała Ringa
pt.: „Przestrzeganie zaleceń lekarskich i funkcjonowanie w chorobie u osób z chorobami
afektywnymi w zależności od wzoru osobowości”

Zaburzenia afektywne, powszechne na całym świecie, stanowią duże wyzwanie terapeutyczne, zarówno ze względu na konieczność właściwej diagnozy w obrębie podobnych objawowo zaburzeń, jak i z powodu trudności w dobraniu właściwego leczenia i uzyskania współpracy pacjenta w tym leczeniu. Dlatego też, wybrany przez Doktoranta temat należy uznać za aktualny i interesujący.

Dysertacja liczy 393 stron wraz z piśmiennictwem.

Na początku umieszczono *Wykaz skrótów, Wykaz tabel, Wykaz rycin, Wykaz wykresów*. Następnie w *Części Teoretycznej w rozdziale pierwszym*, w której w skład wchodzi zagadnienia dot. depresji i innych zaburzeń afektywnych, opisano: kryteria nozologiczne, zgodnie z ICD-10, DSM-5, DSM-5-TR, krótki rys historyczny poznawania zaburzeń afektywnych w kontekście rozwoju psychiatrii, koncepcje etiopatogenezy depresji, epidemiologię zaburzeń afektywnych, społeczne i ekonomiczne skutki zaburzeń depresyjnych, współczesne metody leczenia zaburzeń afektywnych, w tym niefarmakologiczne i farmakologiczne, oraz zdrowotne następstwa depresji. W drugim rozdziale zawarto definicje osobowości i związek osobowości z depresją. Trzeci rozdział odnosi się do czynników wpływających na adherence, compliance oraz sposób funkcjonowania pacjentów w chorobach przewlekłych.

1. Dalej następują kolejno: *Metodologia badań własnych*, w tym cele i założenia, pytania badawcze, hipotezy, procedury przeprowadzonych badań, kryteria włączenia i wyłączenia z badania, charakterystyka badanych grup, narzędzia badawcze, statystyka; *Wyniki, Dyskusja wyników oraz Streszczenie w języku polskim i angielskim*. Piśmiennictwo znajduje się na stronach 312-374, zawiera wiele polskich i zagranicznych pozycji, ale też podręczniki, z których część ma znaczenie głównie historyczne.

Projekt badania uzyskał zgodę Komisji Bioetycznej przy Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie (Uchwała nr 12/2023).

Do analiz statystycznych wykorzystano program Excel oraz oprogramowanie

Celem niniejszej pracy było:

1. Porównanie grupy osób, u których rozpoznano nozologicznie depresję oraz grupy osób bez diagnozy nozologicznej depresji, ale chorych na choroby somatyczne pod względem: częstości występowania negatywnej emocjonalności i zahamowania społecznego oraz osobowości typu D; częstości występowania skłonności do pośpiechu i rywalizacji oraz wzoru zachowania typu A, stopnia doświadczanego stresu oraz sposobów i strategii radzenia sobie ze stresem, masy ciała i BMI, płci, wieku, palenia tytoniu, stopnia współpracy w leczeniu (ang. adherence), chorób somatycznych, funkcjonowania w chorobie, ryzyka samobójczego
2. Identyfikacja czynników wpływających na współpracę pacjentów w leczeniu w grupie osób chorujących na depresję oraz w grupie osób niechorujących na depresję, ale chorych somatycznie.
3. Identyfikacja czynników wpływających na funkcjonowanie w chorobie w grupie osób chorujących na depresję oraz w grupie osób niechorujących na depresję, ale chorych somatycznie.
4. Zbadanie wpływu depresji, czynników osobowościowych, czynników biologicznych, uzależnienia od nikotyny oraz współpracy pacjentów w leczeniu i funkcjonowania pacjentów w chorobie na ryzyko samobójcze.

Badanie zostało przeprowadzone wśród pacjentów Poradni Zdrowia Psychicznego Mazowieckiego Szpitala Wojewódzkiego Drewnica w Żąbkach koło Warszawy, Poradni Rejonowej Podstawowej Opieki Zdrowotnej dla m. st. Warszawy-Żoliborza przy ul Felińskiego 8 w Warszawie oraz w Oddziale Chorób Afektywnych F7 II Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie (IPIN). Do badania włączono 208 pacjentów, z których 116 stanowiła grupa badawcza, a 92 grupa kontrolna. Grupę badawczą rekrutowano spośród pacjentów z diagnozą epizodu depresyjnego, depresji nawracającej, depresji w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, zaburzenia depresyjno-lękowego, dystymii oraz przedłużonej reakcji depresyjnej w przebiegu zaburzeń adaptacyjnych. Diagnozę choroby psychicznej potwierdziło przynajmniej dwóch lekarzy specjalistów psychiatrów. Grupę kontrolną stanowili pacjenci bez diagnozy depresji, którzy chorowali na chociaż jedną przewlekłą chorobę somatyczną.

W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, technikę ankiety, a narzędziem badawczym były kwestionariusze zawierające następujące ankiety: Inwentarz depresji Becka w wersji II (BDI-II), Skala Typu A- Framingham, Skala do Pomiaru Typu D (DS14), Skala Odczuwanego Stresu (PSS-10), Wielowymiarowy Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem

Mini-COPE, Skala *adherence* w chorobach przewlekłych (ACDS), Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS), Skala Oceny Ryzyka Samobójstwa z Uniwersytetu Columbia (C-SSRS) oraz kwestionariusz socjodemograficzny. C-SSRS nie był wykonywany osobiście przez Badacza, co jest błędem.

Doktorant po przeprowadzeniu analiz sformułował wnioski końcowe. Ponieważ wnioski zawarte w rozdziale o tym tytule są w istocie powtórzeniem wyników, jako właściwe wnioski uznałam te zawarte w streszczeniu :

1. wskazany przeze mnie związek pomiędzy obwinianiem siebie i rezygnacją z działania jako sposobami radzenia sobie ze stresem a rozwojem depresji może skłonić lekarzy do większej uważności na to, jak pacjenci przeżywają i interpretują sytuacje stresowe.
2. Równie ważna wydaje się być obserwacja dotycząca młodego wieku jako czynnika sprzyjającego depresji, co może uwrażliwić klinicystów na specyficzne trudności młodego pokolenia.
3. Wyniki badań wskazują, że poziom współpracy w leczeniu nie różni się istotnie pomiędzy pacjentami z depresją a osobami z chorobami somatycznymi, co przemawia za potrzebą traktowania pacjentów psychiatrycznych jako równorzędnych partnerów w procesie terapeutycznym.
4. Cechy takie jak osobowość typu D czy nieadaptacyjne strategie radzenia sobie ze stresem mogą predysponować do braku współpracy, co może być istotne przy planowaniu leczenia.
5. Depresja w większym stopniu niż choroby somatyczne upośledza funkcjonowanie pacjentów, a towarzyszące temu trudności życiowe wiążą się z wyższym ryzykiem zachowań samobójczych.
6. Zarówno czynniki ryzyka (np. obwinianie siebie, bierność), jak i czynniki ochronne (np. wiek, „aktywne radzenie sobie”, „zwrot ku religii”, współpraca) mogą stanowić ważne elementy klinicznej oceny zagrożenia suicydalnego.

Praca jest napisana niestarannie, z licznymi błędami językowymi i formalnymi. Pozwolę sobie przytoczyć nieliczne z nich:

- „ICD-11- z ang. Statistical Classification of Diseases and RelatedHealth” – brakuje fragmentu tekstu
- „YLL- z ang. years lost due to premature mortality Lata życia utracone z powodu przedwczesnej śmierci „ – dokładnie years of life lost
- „VNS - z ang.Vagus nerve stimulation Stymula nerwu błędnego” - brakuje fragmentu tekstu

- „międzynarodowym systemie kwalifikacyjnym chorób” – zapewne klasyfikacyjnym
- „de primo de primo tłumaczy się jako zniżyć, cisnąć w dół, a w przenośni również jako przytłumić, uciszyć, osłabić, przymusić do milczenia” – de primo znaczy „po pierwsze”
- „Towarzystwo, rozmowność i żartownie”
- SERT- transporter serotoniny „Doświadczającym objawów bólowych zaleca się stosowanie amitriptyliny, duloksetyny, wenlafasyny i mirtazapiny”
- „lamotrygina w dawce do 200mg/die”
- „kwasem eikozapentanoowym” ???
- aktywację płytkowych receptorów alfa-2 dla noradrenaliny- ????
- „chorobą płuc charakteryzującą się obecnością przewlekłych objawów (takich jak bezdech, kaszel, produkcja płynu i zaostrzeń) – produkcją zaostrzeń”
- „jej podawanie w zaburzeniach depresyjnych paraneoplasma”
- „Zaburzenia osobowości powstają na skutek konfliktów emocjonalnych pomiędzy ego, superego i idem”
- „na deresję uzyskują w Inwentarzu Becka wyniki rozkładające się normalnie, osoby zdrowiejące uzyskują wyniki, które mają ten endecję do rozkładu skończonego”

Pozostałe uwagi:

1. Ze spisu skrótów: ACTH –kortykotropina, ACTH- acetylcholina, CRF- kortykotropina
2. „sll-2-2Rsl-2-2R-rozpuszczalny receptor dla interleukiny 2 Interleukiny 8 interferonu gamma, czynnika martwicy nowotworu (TNF- α)” – nie jest jasne, co autor ma na myśli
3. „poświęconym endogennym psychozom” – raczej już nie powinniśmy stosować dawnego terminu „endogenne psychozy”
4. „hipoprosesję” – raczej hipoproseksję
5. „Przebyty w przeszłości co najmniej jeden epizod depresji (F32.0, F32.1 lub F32.2)” – zabrakło epizodu F32.3
6. „Jeżeli obniżenie nastroju ustępuje w ciągu 1 dnia, należy posłużyć się kodem F43.20 dla krótkiej reakcji depresyjnej” – granicą jest 1 miesiąc, nie 1 dzień
7. „(zawroty głowy, utrata kontroli, obawa śmierci)” – raczej śmierci
8. „ Epizody i hipomaniakalne zostały skatalogowane jako objawy i jako takie zostały umieszczone w rozdziale 21 w podrozdziale „Psychiczne lub behawioralne objawy przedmiotowe i podmiotowe oraz znaleziska kliniczne” w części poświęconej „Psychicznym lub behawioralnym objawom przedmiotowym i podmiotowym dotyczącym nastroju i afektu” i przypisano im kody MB22.Z oraz MB24.Z. (WHO, 2024)”. - jednostką nadrzędną jest, wg oficjalnej strony Ministerstwa Zdrowia, „Objawy podmiotowe, przedmiotowe i wyniki badań

- dotatkowych dotyczące stanu psychicznego lub zachowania”. MB22.Z to „Objawy podmiotowe i przedmiotowe dotyczące motywacji i energii, nieokreślone”, MB24.Z – „Objawy podmiotowe i przedmiotowe dotyczące nastroju i afektu, nieokreślone”, podczas gdy opis Doktoranta sugeruje przypisanie tym kodom nazw „Hipomania” i „Mania”.
9. „przyznanie osobnych kodów zaburzenia dwubiegunowe typu I 6A60.Z” – to jest kod dla zaburzeń dwubiegunowych typu I, nieokreślonych, dla zaburzeń dwubiegunowych to : 6A60
 10. „obecnego w ICD-10 rozwinięcia zaburzeń adaptacyjnych o zaburzenia adaptacyjne z reakcją depresyjną ostrą i przedłużającą się” – powinno być z „krótką reakcją depresyjną i reakcją depresyjną przedłużoną”
 11. „W ICD-11 wprowadzono jednostkę zaburzeń dysfotycznych przedmiesiączkowych znaną do tej pory w klasyfikacji DSM-5 i DSM 5-TR, a nieobecną w ICD-10” – zaburzenia DYSFORYCZNE przedmiesiączkowe w ICD włączano do grupy F32.8 Inne epizody depresyjne.
 12. „6A60.3 Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod depresji łagodnej lub umiarkowanej” powinno być „Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod depresji łagodnej” . Kolejny punkt powinien brzmieć ”6A60.4 Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecny epizod depresyjny umiarkowany bez objawów psychotycznych”. Brakuje w tabeli części kodów ICD-11.
 13. W DSM5 nazwy zaburzeń użyte są w liczbie pojedynczej, a nie mnogiej, jak zrobił to Doktorant.
 14. „należy kodować używając kodów F10-F19 i drugiego znaku po przecinku” – powinno być – po kropce
 15. W tabeli 14 w nagłówku jest DSM-4, poniżej DSM V - ????? Co autor rozumie pod wzrostem lub spadkiem snu?
 16. W tabeli 16 brakuje nadmiernej senności.
 17. Określenie „Dystymia endoreaktywna Weitberechta” nie może być traktowane jako powszechnie przyjęty podtyp depresji.
 18. „Określono wówczas manię, dysytmię nazwy zachowane do dnia dzisiejszego)” – dystymię.
 19. W rysie historycznym brak jest pozycji piśmiennictwa, a niektóre tezy historyczne Doktoranta trudno jest potwierdzić dostępnej literaturze, jak choćby rolę Soranusa z Efezu.
 20. Leki przeciwdepresyjne (agomelatyna) istotnie statystycznie podwyższają stężenie tego białka, co koreluje z poprawą samopoczucia pacjentów (Martinotti et al., 2016) – nie tylko agomelatyna tak działa.
 21. W tabeli 21 – co Doktorant rozumie pod „inhibicją SART”?

22. Chorzy z objawami psychotycznymi w przebiegu depresji muszą poza lekiem przeciwdepresyjnym otrzymać również neuroleptyk klasyczny II lub III generacji – co to jest „neuroleptyk klasyczny II lub III generacji”?
23. „Lekami przeciwdepresyjnymi o najmniejszym ryzyku w padaczce są m. in. SSRI (poza fluwoksaminą), SNRI (poza niedostępnym w Polsce milancipramem), trazodon, reboksetyna, mirta zapina” – Tabela ze źródłowej pracy prof. Siwka – Działania niepożądane i powikłania leczenia psychotropowego (s.89-90) wskazuje inne leki niż podane przez Doktoranta. Na marginesie, milnacipran, nie milancipram.
24. „Definicja depresji lekoopornej w przypadku depresji dwubiegunowej (w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego) za Goodwinem i wsp to brak odpowiedzi terapeutycznej na lek przeciwdepresyjny, ale również brak odpowiedzi na kwetiapinę, olanzapinę, lurasidon i lamotryginę stosowane w monoterapii i jako element terapii kombinowanej” – depresja lekooporna w ChAD oznacza brak odpowiedzi na LECZENIE przeciwdepresyjne, a nie na LEK przeciwdepresyjny – w tej depresji to dwie różne sprawy. No i oczywiście lamotryginę, a nie lamotryginę.
25. „Wykazano, że w nadciśnieniu tętniczym pierwotnym częstość przenikania noradrenaliny z zakończeń nerwów współczulnych bywa zwiększona” - Częstość i szybkość to dwa różne pojęcia (z oryginalnej publikacji: „Ponadto można było wykazać, że szybkość uwalniania noradrenaliny z zakończeń nerwów współczulnych była czasami zwiększona w nadciśnieniu samoistnym”)
26. „Podobnie u pacjentów chorych na depresję stwierdzono dysregulację nerwowego układu autonomicznego polegającą między innymi na zwiększonej aktywności przywspółczulnej i osłabieniu kontroli sprawowanej przez nerw błędny (Scalco et al., 2005)” – to nie jest prawdą, aktywność układu przywspółczulnego jest obniżona, a współczulnego – zwiększona, w oryginale „There is considerable evidence suggesting that hyperreactivity of the sympathetic nervous system and genetic influences are the underlying mechanisms in the relationship between depression and hypertension”
27. „co sprzyja prokaulacyjnej aktywności płytek krwi” – co Autor ma na myśli?
28. W tabeli 23 Autor w sposób dowolny wybrał niektóre z leków, np. nie ma escitalopramu i citalopramu przy ryzyku arytmii, nie umieścił mianseryny przy ryzyku wydłużenia QT.
29. „niektóre endokrynoptye (np. Zespół Cushinga, akromegalia, glucagonoma,) nowotwory (np. trzustki, dróg żółciowych)” – glucagonoma jest nowotworem
30. Zarówno w depresji, jak i w łuszczycy obserwuje się zaangażowanie podobnym interleukin i cytokin (TTNF-alfa, Il-1beta, Il-1 , Il-6) – jakie interleukiny Autor miał na myśli?

31. „W depresji obserwuje się przedłużoną sekrecję tyreolibryny”???
32. „Eysenck wyróżniał następujące wymiary osobowości: neurotyzm ekstrawersję oraz introwersję” – w istocie wyróżniał 3 wymiary, ale inne: ekstrawersja - introwersja, neurotyzm i psychotyzm
33. „Podział osobowości na charakter i temperament bierze swój początek w pracach Colningera lekarza psychiatry i psychoterapeuty” – powinno być Cloningera
34. „CEL III: Identyfikacja czynników wpływających na funkcjonowanie w chorobie w grupie osób chorujących na depresję oraz w grupie osób niechorujących na depresję, ale chorych somatycznie spośród” – zdanie jest urwane, a przez to niezrozumiałe.
35. „Hipoteza 16 Pacjenci uzyskujący wyższy wynik w skali badającej wzór zachowania typu A wykazują istotnie częściej występowanie myśli i zachowań samobójczych od pacjentów uzyskujących niższy wynik w skali badającej wzór zachowania typu A” należy dodać, że „chorujący na depresję lub chorzy somatycznie”, bo takie grupy badał Doktorant. Podobnie powinno być w następnych hipotezach do tego celu.
36. strona 129 „Kryteria włączenia do badania w grupie badawczej określono następująco:” – dalej jest mowa o grupie kontrolnej
37. „Brak diagnozy depresji i innej choroby psychicznej rozumianej w myśl art. 3 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego z 1994 roku” – artykuł ten nie precyzuje, czym jest choroba psychiczna, więc nie można się na niego powołać, szczególnie w pracy naukowej.
38. W kryteriach włączenia i wyłączenia jest odpowiednio: „Wiek: ≥ 18 rok życia”, „Wiek ≤ 18 rok życia”, co powoduje wewnętrzną sprzeczność między kryteriami – 18-latkę włączamy, po czym wykluczamy.
39. W jaki sposób wykluczano w grupie kontrolnej chorobę psychiczną? Nie znalazłam żadnego sposobu w przedstawionym doktoracie.
40. W doktoracie nie ma porównania części czynników demograficznych w grupie badanej i kontrolnej – a dalej Doktorant pisze, że te grupy te istotnie się różnią. Doktorant uwzględnia później różnicę wieku w analizach statystycznych.
41. Odnośnie ograniczeń – nie można zapewnić anonimowości, jeśli ankietę zbiera się od konkretnej osoby.
42. Odnośnie hipotezy I – nie można ocenić, że „Wykazałem istotne statystycznie różnice w wieku pomiędzy osobami chorymi na depresję, a pacjentami bez diagnozy nozologicznej

depresji”, jeśli rekrutacja nie miała charakteru losowego – a nie miała takiego, gdyż obszar rekrutacji był znacznie ograniczony, a badani z depresją byli w dużej mierze pacjentami Doktoranta. Można napisać co najwyżej, że różnili się pod tym względem, co słusznie Doktorant uznał za ograniczenia badania.

43. Ze względu na liczne ograniczenia badania należałoby większość wniosków poprzedzić odpowiednią frazą „w grupie badanej” lub „w grupie kontrolnej”, gdyż sposób zaplanowania badania nie upoważnia do uogólnień.
44. Wnioski nie powinny być powtórzeniem wyników, tylko logicznym ich podsumowaniem.
45. Autor wielokrotnie używa terminu „diagnoza nozologiczna depresji”, a tymczasem nie ma czegoś takiego – są konkretne diagnozy nozologiczne, np. „zaburzenie depresyjne nawracające” lub „dystymia”. W istocie grupa badana obejmuje osoby z zaburzenia z kręgu afektywnego, w fazie depresyjnej lub z objawami depresyjnymi.

Zdecydowanie lepiej wypada w tym kontekście część „Wyniki”, a końcowe rezultaty stanowią istotny wkład w rozwój nauki, mający też implikacje praktyczne. Z tego względu, mimo dużej liczby błędów, wynikających z niestaranności, stwierdzam, iż rozprawa doktorska ^{Lek.} ~~mgr inż.~~ **Michała Ringa pt.: „Przestrzeganie zaleceń lekarskich i funkcjonowanie w chorobie u osób z chorobami afektywnymi w zależności od wzoru osobowości”** spełnia warunki określone w art. 187 ust. 1-4 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. 2018 poz. 1668).

Wniosuję do Rady Narodowego Instytutu Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie o dopuszczenie mgr inż. Michała Ringa do dalszych etapów przewodu doktorskiego.