Lekarz Michał Krzysztof Ring

PRZESTRZEGANIE ZALECEŃ LEKARSKICH I FUNKCJONOWANIE W CHOROBIE U OSÓB Z CHOROBAMI AFEKTYWNYMI W ZALEŻNOŚCI OD WZORU OSOBOWOŚCI

Rozprawa na stopień doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu,
w dyscyplinie nauk medycznych.
Promotor: dr hab. n med. i n. o zdr. Kasper Sipowicz, prof. NIGRiR

Warszawa A.D. 2025

Pragnę wyrazić najszczersze podziękowania
Prof. dr hab. n med. i n. o zdr., dr n. hum., lek. Tadeuszowi Pietrasowi
Kierownikowi II Kliniki Psychiatrycznej IPiN w latach 2021-2024
za nieoceniony wkład w mój rozwój naukowy,
dostarczenie materiałów niezbędnych do napisania niniejszej pracy
oraz pomoc w pracy lekarza
oraz
Dr hab. n med. i n o zdr. Prof. NIGRiR Kasprowi Sipowiczowi
za życzliwość, wielkie zaangażowanie i nieocenioną pomoc merytoryczną
w powstawaniu nieniejszej pracy

Pracę i trud włożony w jej napisanie dedykuję
mojej Mamie Lilianie Katarzynie z Poraj-Biernackich Ring
oraz
Świętej Pamięci Ojcu Andrzejowi Stefanowi Ringowi
oraz
Świętej Pamięci Dziadkom Teresie Izabelli i Józefowi Poraj-Biernackim.

Spis treści **strona**

Wykaz skrótów 8

Wykaz tabel 12

Wykaz rycin 20

Wykaz wykresów 24

Część Teoretyczna 25

Rozdział 1 25

1.1 Depresja –kryteria nozologiczne 25

1. 2 Depresja i inne zaburzenia afektywne według ICD-10 26

1.3 Depresja i inne zaburzenia nastroju w ICD-11 34

1.4 Depresja i zaburzenia afektywne w DSM-5 i DSM-5-TR 43

1.5 Szczególne rodzaje depresji, które nie zawsze znajdują odzwierciedlenie w klasyfikacjach międzynarodowych 4

1.6 Krótki rys historyczny poznawania zaburzeń afektywnych w kontekście rozwoju psychiatrii 52

1.7 Koncepcje (hipotezy) etiopatogenezy depresji 53

1.8 Epidemiologia zaburzeń afektywnych, depresja jako narastający problem epidemiologiczny 61

1.9 Społeczne i ekonomiczne skutki zaburzeń depresyjnych 63

1.10 Współczesne metody leczenia zaburzeń afektywnych 66

1.10.1 Niefarmakologiczne metody leczenia zaburzeń afektywnych 66

1.10.2 Leczenie farmakologiczne zaburzeń afektywnych 67

1.11 Zdrowotne następstwa depresji 74

1.11.1 Depresja a choroby sercowo-naczyniowe 75

1.11.2 Depresja a cukrzyca 80

1.11.3 Depresja a choroby oczu 82

1.11.4 Depresja a choroby płuc 84

1.11.5 Depresja a inne choroby somatyczne 86

Rozdział 2 89

2.1 Pojęcie cechy, osobowości i temperamentu – definicje 89

2.2 Osobowość typu D-definicja 93
2.2.1 Kontrowersje w badaniach nad trwałością w czasie osobowości typu D 96
2.2.2 Osobowość typu D a depresja. Jedno czy dwa różne zjawiska? 97
2.2.3 Wpływ osobowości typu D na rozwój depresji 99
2.2.4 Wpływ osobowości typu D na przebieg depresji 100
2.2.5 Osobowość typu D a choroby somatyczne 102
2.3 Wzrór zachowania typu A 104
Rozdział 3 109
3.1 Pacjent a choroba i leczenie, czyli adherence i complianc oraz sposób funkcjonowania pacjentów w chorobach przewlekłych i wobec chorób przewlekłych 109
3.2 Osobowościowe i inne psychologiczne czynniki wpływające na współpracę pacjenta w leczeniu 114
3.3 Adherence i compliance w depresji 117
Część Eksperymentalna 120
Rozdział 4 Metodologia badań własnych 120
4.1 Cele i założenia pracy 120
4.2 Pytania badawcze 122
4.3 Hipotezy badawcze 124
4.4 Procedura przeprowadzonych badań 126
4.5 Dobór badanych grup – kryteria włączenia i wyłączenia z badania 128
4.6 Charakterystyka badanych grup 131
4.7 Narzędzia badawcze 136
4.7.1 Inwentarz Depresji Becka 137
4.7.2 Skala Typu A-Framingham 138
4.7.3 Skala DS14 138
4.7.4 PSS-10 139
4.7.5 Mini-COPE 139
4.7.6 ACDS 141
4.7.7 FCIS 142
4.7.8 C-SSRS 142
4.7.9 Kwestionariusz socjodemograficzny konstrukcji własnej 143
4.8 Analiza statystyczna 143
Rozdział 5 Wyniki 145

5.1 Płeć, wiek, wskaźnik BMI, uzależnienie od nikotyny, a diagoza nozologiczna depresji 145

5.2 Osobowość typu D, negatywna emocjonalność hamowanie społeczne, a diagnoza nozologiczna depresji 146
5.3 Wzór zachowania typu A, pośpiech, rywalizacja, a diagnoza nozologiczna depresji 148
5.4 Odczuwany stres a diagnoza nozologiczna depresji 150
5.5 Strategie radzenia sobie ze stresem a diagnoza nozologiczna depresji 151
5.6 Analiza wpływu poszczególnych czynników na zwiększenie ryzyka wystąpienia klinicznej depresji (depresji rozpoznanej nozologicznie) 162
5.7 Podsumowanie I 170
5.8 Współpraca w leczeniu (ang. adherence) a diagnoza nozologiczna depresji 171
5.9 Współpraca w leczeniu (ang.*aherence*) a obecność diagnozy nozologicznej depresji przy uwzględnieniu obecności osobowości typu D 172
5.10 Analiza wpływu poszczególnych czynników na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) 175
5.11 Podsumowanie II 181
5.12 Funkcjonowanie pacjentów w chorobie przewlekłej a diagnoza nozologiczna depresji 182
5.13 Funkcjonowanie w chorobie przewlekłej a obecność diagnozy nozologicznej depresji przy uwzględnieniu obecności osobowości typu D 186
5.14 Analiza wpływu poszczególnych czynników na ryzyko niskiego poziom funkcjonowania pacjentów w chorobie przewlekłej 189
5.15 Podsumowanie III 195
5.16 Diagnoza nozologiczna depresji a myśli i zachowania samobójcze 196
5.17 Osobowość typu D a myśli i zachowania samobójcze 198
5.18 Wzór zachowania typu A a myśli i zachowania samobójcze 199
5.19 Odczuwany stres a myśli i zachowania samobójcze 202
5.20 Wskaźnik BMI a myśli i zachowania samobójcze 205
5.21 Współpraca w leczeniu a myśli i zachowania samobójcze 207
5.22 Funkcjonowanie pacjentów a myśli i zachowania samobójcze 210
5.23 Sposoby radzenia sobie ze stresem a myśli i zachowania samobójcze 212
5.24 Analiza wpływu czynników na myśli samobójcze 216
5.25 Analiza wpływu czynników na zachowania samobójcze 225

5.26 Podsumowanie IV 233
5.27 Nadciśnienie tętnicze a czynniki biopsychospołeczne 235
5.28 Cukrzyca a czynniki biopsychospołeczne 237
5.29 Choroby obturacyjne płuc a czynniki biopsychospołeczne 293
5.30 Podsumowanie V 240
Rozdzial 6. Dyskusja wyników. Weryfikacja oraz omówienie uzyskanych wyników badania w kontekście innych publikacji 241
6.1 Hipoteza 1 241
6.2 Hipoteza 2 245
6.3 Hipoteza 3 245
6.4 Hipoteza 4 247
6.5 Hipoteza 5 249
6.6 Hipoteza 6 250
6.7 Hipoteza 7 253
6.8 Hipoteza 8 256
6.9 Hipoteza 9 259
6.10 Hipoteza 10 261
6.11 Hipoteza 11 265
6.12 Hipoteza 12 269
6.13 Hipoteza 13 271
6.14 Hipoteza 14 276
6.15 Hipoteza 15 277
6.16 Hipoteza 16 280
6.17 Hipoteza 17 282
6.18 Hipoteza 18 285
6.19 Hipoteza 19 286
6.20 Hipoteza 20 288
6.21 Hipoteza 21 292
6.22 Hipoteza 22 293
6.23 Omówienie pozostałych zależności 300
6.24 Ograniczenia przeprowadzonego badania 302
6.25 Wnioski 305
6.26 Krytyczna ocena i implikacje kliniczne 309
Bibliografia 312

Aneks nr 1 375
Streszczenie w języku polskim 372
Streszczenie w języku angielskim / Abstract 386

Wykaz skrótów

WHO- z ang.*World Health Organization Światowa Organizacja Zdrowia*

DSM-5- z ang. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fith Edition*. Diagnostycznyistatystycznypodręcznikzaburzeńpsychicznych.Edycjapiąta

DSM-5-TR- z ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision*. Washington, Diagnostyczny i statystyczny podręcznik zaburzeń psychicznych. Edycja Piąta, po rewizji tekstu.

ICD -10 - z ang*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych

ICD-11- z ang. S*tatistical Classification of Diseases and RelatedHealth* Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych

CHAD- choroba afektywna dwubiegunowa.

YLD- z ang. *yearslived with disability* lata życia z niepełnosprawnością

YLL- z ang. *years lost due to premature mortality* Lata życia utracone z powodu przedwczesnej śmierci

SMR - z ang. *Standardised mortality ratios;* standaryzowany współczynnik zgonów

Il 1β- Interleukina 1β

Il-2- Interleukina 2

Il-6- Interleukina 6

Il-8- Interleukina 8

Il-10- Interleukina 10

Il-12- Interleukina 12

Il-17- Interleukina 17

Il-18- Interleukina 18

CRP- białko c-reaktywne

INF-γ- interferon gamma

TNF-α- z ang*Tumor necrosis factor* czynnik martwicy nowotworów alfa

sIl-2-2R-rozpuszczalny receptor dla interleukiny 2 Interleukiny 8 interferonu gamma, czynnika martwicy nowotworu (TNF-α).

BDNF- z ang. *Brain-derived Neurotrophic Factor* czynnik neurotrofowy pochodzenia mózgowego

MCP-1 -z ang. *Monocyte chemoattractant protein 1* monocytarny chemotaktyczny czynnik białkowy 1 inna nazwa hemokina CCL2

α-MSH -alfa-melanotropina

ACTH -kortykotropina

VIP -peptyd jelitowy wazoaktywny

TRH -tyreoliberyna

5-HT- serotonina

DA- dopamina

NA- noradrenalina

ACTH- acetylocholina

CRF- kortykotropina

MHPG- *3-metoksy-4-hydroksyfenyloglikol (metabolit noradrenaliny)*

EPA- *kwas eikozapentaenowy*

POCHP – Przewlekła obturacyjna choroba płuc

COPD- z ang. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*

GOLD - *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*

GINA- *Global Initiative for Asthma*

OZW -ostry zespół wieńcowy

EW – terapia elektrowstrząsowa

rTMS- z ang. *Repetitive transcranial magnetic stimulation,* powtarzalna przezczaszkowa stymulacja elektromagnetyczna

VNS - z ang.*Vagus nerve stimulation* Stymula nerwu błędnego

DBS- z ang. *Deep brain stimulation* Głęboka stymulacja mózgu

Rec – receptor

Alfa1- receptor adrenergiczny alfa 1

H1- receptor histaminergiczny H1

M1- muskarynowy receptor cholinoergiczny

5HT2C i **5HT2A**- receptory serotoninergiczne

5HT- serotonina

NA- noradrenalina

DA- dopamina

SERT- transporterserotonionowy

NAT- transporternoradrenaliny

DAT- transporter dopaminy

MAO-A, MAO-B- monoaminooksygenza typu A I B

Enzym IDO- 2,3-dioksygenaza indolaminy

CVC- centralny cewnik żylny

AVF- Przetoka tętniczo-żylna

EF%- frakcja wyrzutowa serca

OTD- osobowość typu D, osobowość stresowa, Typ D,

NA- z ang. *negative affectivity* negatywna emocjonalność

SI – z ang. *social inhibition* hamowanie społeczne

f MRI -funkcjonalny rezonas magnetyczny

PTSD- z ang. *post-traumatic stress disorder* zespół stresu pourazowego

Hsp70 - rodzina białek szoku cieplnego o masie cząsteczkowej 70 kDa

BMI-z ang. *Body mass index* wskaźnik masy ciała, wskaźnik Queteleta II

FKBP5- białko wiążące FK506 51

CRHBP- z ang.*Corticotropin-Releasing Hormone Binding Protein* białko wiążące hormon uwalniający kortykotropinę

MAD- z ang. *mandibular advancement device* urządzenie posuwające żuchwę stosowane w leczeniu bezdechu sennego

SDS -z ang. *Sheehan Disability Scale* Skala niepełnosprawności Sheeheana

SF-36 – z ang. *Quality of life SF-36 questionnaire* Kwestionariusz oceny jakości życia

PHQ-15- z ang. *Patient Health Questionnaire-15*

QIDS-SR16- ang.*Quick Inventory of Depressive Symptomatology Self-Report*

IPiN -Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

II KP IPiN - II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Watszawie

POZ - Podstawowa opieka zdrowotna

PZP- Poradnia zdrowia psychicznego

SOFAS - z ang. *Occupational Functioning Assessment Scale*

HADS - Szpitalna skala lęku i depresji Hamiltona

SSRI- z ang. *selective serotonin reuptake inhibitor r*inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny

SIADH – zespół nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego

BDI –Inwentarz Becka

BDI- II wersja II Inwentarza Becka

et al.- z ang i współpracownicy

wsp.- współpracownicy

s.- strona

N- liczba pacjentów

Min- najmniejsza wartość w zbiorze

Max- największa wartość w zbiorze danych

Q1- pierwszy kwartyl

Q3 - trzeci kwartyl

(Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy

p- wartość p

OR- z ang. *odds ratio* iloraz szans

95% CI - przedział ufności 95%

FCIS- Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej;

ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych;

Typ A- Skala Typu A-Framingham;

PSS-10- Skala odczuwanego stresu.

DS14 - Skala typu D

C-SSRS - *z ang .Columbia-SuicideSeverity Rating Scale - C-SSRS* Skala Oceny Ryzyka Samobójstwa z Uniwersytetu Columbia

UoOZP- Ustawa o Ochronie Zdrowia Psychicznego z 1994 roku.

pkt- punkt

Wykaz tabel ***strona***

Tabela nr 1. Klasyfikacja zaburzeń afektywnych wg ICD-10 na podstawie Klasyfikacji Zaburzeń Psychicznych i Zaburzeń Zachowania w ICD-10. 27

Tabela nr 2. Kryteria z grupy B służące do rozpoznania epizodu depresyjnego wg ICD-10. 29

Tabela nr 3. Liczba objawów z Kryteriów B i C potrzebnych do rozpoznania epizodu depresyjnego i określenia jego ciężkości na postawie ICD-10. 29

Tabela nr 4. Lista Objawów z Kryterium C służących rozpoznaniu epizodu depresyjnego wg ICD-10. 30

Tabela nr 5. Objawy zespołu somatycznego (endogenomorficznego, melancholicznego). 31

Tabela nr 6. Kryteria główne dla rozpoznawania zaburzeń depresyjnych nawracających wg ICD-10. 31

Tabela nr 7. Kryteria diagnostyczne dystymii wg ICD-10. 32

Tabela nr 8. Kryteria diagnostyczne cyklotymii wg ICD-10. 33

Tabela nr 9. Kody odpowiadające zaburzeniom dwubiegunowym według klasyfikacji ICD-11wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10. 39

Tabela nr 10. kody nadane w klasyfikacji ICD-11 poszczególnym epizodom zaburzenia dwubiegunowego typu II. 40

Tabela nr 11. Kody odpowiadające pojedynczym epizodom depresyjnym według klasyfikacji ICD-11 wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10. 41

Tabela nr 12. Kody odpowiadające zaburzeniom depresyjnym na wracającym według klasyfikacji ICD-11wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10 . 42

Tabela nr 13. Objawy dodatkowe służące do rozpoznania epizodu depresyjnego w ICD-11. 42

Tabela nr 14. Objawy służące rozpoznaniu większego zaburzenia depresyjnego wg APA w klasyfikacji DSM-4. 45

Tabela nr 15. Objawy przedmenstruacyjnego zaburzenia dysfotycznego. 46

Tabela nr 16. Cechy świadczące o atypowości większych zaburzeń depresyjnych oraz uporczywych zaburzeń depresyjnych (dystymii). 47

Tabela nr 17. Objawy potrzebne do rozpoznania melancholiczności epizodu większych zaburzeń depresyjnych oraz uporczywych zaburzeń depresyjnych (dystymii). 48

Tabela nr 18. Typy choroby (zaburzenia) afektywnego dwubiegunowego wg Akiskal i Pinto. 51

Tabela nr 19. Neuroprzekaźniki, ich klasy i budowa chemiczna. 54

Tabela nr 20. Zmiany cytokin i białek zapalnych obserwowane w depresji. 57

Tabela nr 21 Główne grupy leków przeciwdepresyjnych. 68

Tabela nr 22. Leki stabilizujące nastrój (normotymiki) według podziału zaproponowanego przez Rybakowskiego. 73

Tabela nr 23. Działania niepożądane leków przeciwdepresyjnych w zakresie układu krążenia. 79

Tabela nr 24. Leki przeciwdepresyjne wykazujące zwiększone ryzyko wystąpienia wybranych chorób okulistycznych 83

Tabela nr 25. Osobowość, charakter, temperament w ujęciu Colningera. 91

Tabela nr 26. Typy układu nerwowego według Pawłowa. 92

Tabela nr 27. Model podziału cech składających się na wzór zachowania typu A według Ogińskiej-Bulik. 105

Tabela nr 28. Cechy osobowości i właściwości psychologiczne Sprzyjające zdrowiu, chorobie oraz zachowaniom prozdrowotnym i antyzdrowotnym . 114

Tabela nr 29. Liczebność pacjentów w grupie badawczej i w grupie kontrolnej. Placówka medyczna , w której rekrutowano pacjentów do badania. 132

Tabela nr 30. Dane demograficzne grupy badawczej i grupy kontrolnej. 133

Tabela nr 31. Wskaźnik BMI badanych pacjentów (Łącznie grupy badawczej i kontrolnej). 134

Tabela nr 32. Obciążenia somatyczne pacjentów objętych badaniem. (Łącznie grupy kontrolnej i badawczej). 135

Tabela nr 33. Obciążenie somatyczne pacjentów objętych badaniem (Łącznie grupy kontrolnej i badawczej). 136

Tabela nr 34. Strategie radzenia sobie ze stresem mierzone testem Mini-COPE. 141

Tabela nr 35. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem płci i uzależnienia od palenia tytoniu. 145

Tabela nr 36. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem wieku, masy ciała i wskaźnika BMI. 146

Tabela nr 37. Osobowość typu D, hamowanie społeczne, negatywna emocjonalność, a diagnoza nozologiczna depresji badanej populacji. 147

Tabela nr 38. Wzór zachowania typu A, pośpiech i rywalizacja w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. 148

Tabela nr 39. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem natężenia stresu (mierzonego przy użyciu skali PSS-10). 150

Tabela nr 40. Różnice w wynikach kwestionariusza Mini-COPE pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji (grupy badawczej), a pacjentami chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji (grupy kontrolnej). 152

Tabela nr 41. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. 164

Tabela nr 42. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. 166

Tabela nr 43.Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. 168

Tabela nr 44. Tabela podsumowująca istotne wyniki przeprowadzonych analiz w odniesieniu do celu I badania. 170

Tabela nr 45. Różnice w wynikach testu ACDS wśród pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji i grupy kontrolnej (chorych somatycznie). 171

Tabela nr 45a. Różnice w wynikach testu ACDS wśród pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji) i grupy kontrolnej (chorych somatycznie) z uwzględnieniem podziału grupy badawczej na podgrupę pacjentów z depresją i chorobami somatycznymi oraz podgrupę pacjentów chorych wyłącznie na depresję. 172

Tabela nr 46. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) porównujących różnice w wynikach skali ACDS między grupami w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. 174

Tabela 47. Wyniki skali ACDS (suma punktów) w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. 174

Tabela nr 48. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla

czynników wpływających na prawdopodobieństwa
wysokiej adherence (ACDS ≥ 27). 176

Tabela nr 49. Wyniki regresji logistycznej wieloczynnikowej dla
czynników wpływających na prawdopodobieństwo wysokiej
adherence (ACDS ≥ 27). 178

Tabela nr 50. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z
selekcją krokową wsteczną dla czynników wpływających
na prawdopodobieństwo wysokiej adherence (ACDS ≥ 27). 179

Tabela nr 51. Różnice w funkcjonowaniu w chorobie przewlekłej
(mierzonej przy użyciu skali FCIS) wśród pacjentów z
grupy badawczej i kontrolnej. 182

Tabela nr 51a. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) przeprowadzonych
po analizie Kruskala-Wallisa w celu porównania wyników skali FCIS
pomiędzy pacjentami z trzech grup. 184

Tabela nr 51b. Różnice w wynikach testu FCIS wśród pacjentów w trzech grupach. 185

Tabela nr 52. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) porównujących różnice
w wynikach skali FCIS między grupami w zależności od diagnozy depresji
i typu osobowości D. 188

Tabela nr 53. Wyniki skali FCIS (suma punktów) w zależności od
diagnozy depresji i typu osobowości D. 188

Tabela nr 54. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej

dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu
funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). 191

Tabela nr 55. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej
dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu
funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). 192

Tabela nr 56. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). 194

Tabela nr 57. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS). 197

Tabela nr 58. Różnice pomiędzy pacjentami z osobowością typu D (identyfikowaną przy uzyciuskali DS14) a pacjentami bez osobowości typu D pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS). 199

Tabela nr 59. Różnice w występowaniu myśli lub zachwań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w Skali Typu A-Framingham (określającej wzór zachowania typu A). 200

Tabela nr 60. Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w skali PSS-10. 203

Tabela nr 61. Różnice w występowaniu myśli lub zachwań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wskaźnika BMI. 206

Tabela nr 62. Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wyników uzyskanych w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu chorób przewlekłych (ang.adherence). 208

Tabela nr 63. Punktacja uzyskana w skali FCIS, a występowanie myśli i zachowań samobójczych identyfikowanych przy użyciu kwestionariusza C-SSRS. 210

Tabela nr 64. Strategie radzenia sobie ze stresem (mierzone testem Mini-COPE), a obecność punktu złożonego „myśli samobójcze” identyfikowanego

na podstawie skali C-SSRS. 213

Tabela nr 65. Strategie radzenia sobie ze stresem mierzone testem Mini-COPE, a obecność punktu złożonego „zachowania samobójcze" identyfikowanego na podstawie skali C-SSRS. 215

Tabela nr 66. Ryzyko występowania myśli samobójczych, a poszczególne czynniki jakościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej. 218

Tabela nr 67. Ryzyko występowania myśli samobójczych, a poszczególne czynniki ilościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej. 220

Tabela nr 68. Ryzyko wystąpienia myśli samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej. 222

Tabela nr 69. Ryzyko wystąpienia myśli samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. 224

Tabela nr 70. Ryzyko występowania zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki jakościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowa . 227

Tabela nr 71. Ryzyko występowania zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki ilościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowa. 228

Tabela nr 72. Ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej. 230

Tabela nr 73. Ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. 232

Tabela nr 74 Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. 235

Tabela nr 75. Nadciśnienie tętnicze, a współpraca w leczeniu,

poziom funkcjonowania w chorobie, wzór zachowania typu A,
natężenie odczuwanego stresu, natężenie objawów depresyjnych. 236

Tabela nr 76. Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. 238

Tabela nr 77. Cukrzyca, a współpraca w leczeniu, poziom funkcjonowania
w chorobie, wzór zachowania typu A, natężenie odczuwanego stresu,
natężenie objawów depresyjnych. 238

Tabela nr 78. Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. 239

Tabela nr 79. Choroby obturacyjne płuc
(astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc), a współpraca w leczeniu,
poziom funkcjonowania w chorobie, wzór zachowania typu A,
natężenie odczuwanego stresu, natężenie objawów depresyjnych. 240

Wykaz rycyin ***strona***

Rycina nr 1. Graficzne przedstawienie zależności pomiędzy wzorem zachowania typu A i Osobowością Typu D względnem neurotyczności, introwersji i introwersji według Ogińskiej-Buliki i Juczyńskiego 105

Rycina nr 2. Elementy składające się na adherence. 112

Rycina nr 3. Pięć wymiarów składających się na nieprawidłową *adherence* według WHO. 113

Rycina nr 4. Wykres ramka wąsy ilustrujący wyniki uzyskane w Skali Typu A- Framingham mierzącej wzór zachowania A w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. 149

Rycina nr 5. Wykres ramka wąsy ilustrujący wyniki uzyskane dla czynnika II Skali Typu A- Framingham „rywalizacja" w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. 149

Rycina nr 6. Wykres ramka –wąsy ilustrujący Różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi przez pacjentów z diagnoza nozologiczną depresji oraz pacjentów chorych wyłącznie somatycznie w Skali PSS-10. 151

Rycina nr 7. Wykres „ramka-wąsy" ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Aktywne radzenia sobie" pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej 154

Rycina nr 8. Wykres „ramka-wąsy" ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Planowanie" pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. 155

Rycina nr 9. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Pozytywne przewartościowanie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . 156

Rycina nr 10. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Akceptacja” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. 157

Rycina nr 11. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . 158

Rycina nr 12. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Zajmowanie się czymś innym” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. 159

Rycina nr 13. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Skoncentrowanie na problemie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. 160

Rycina nr 14. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Obwinienie siebie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. 161

Rycina nr 15. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposób radzenia sobie ze stresem „Zaprzestanie działań”

pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . 162

Rycina nr 16. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego . 169

Rycina nr 17. Wykres „ramka-wąsy" prezentujący rozkład wyników skali ACDS w czterech grupach pacjentów. 175

Rycina nr 18. Krzywa ROC-krzywa dla stworzonego modelu statystycznego. 181

Rycina nr 19. Wykres „ramka-wąsy" ilustrujący różnice pomiędzy pacjentami z grupy badawczej i grupy kontrolnej pod względem punktacji uzyskanej w skali FCIS. 183

Rycina nr 19a. Wykres „ramka-wąsy" ilustrujący różnice pomiędzy pacjentami z trzech grup pod względem punktacji uzyskanej w skali FCIS. 186

Rycina nr 20. Wykres „ramka-wąsy" prezentujący rozkład wyników skali FCIS w czterech grupach pacjentów. 189

Rycina nr 21. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego. 195

Rycina nr 22. Wykres „ramka –wąsy" ilustrujący Różnice pomiędzy wymikami uzyskanymi przez pacjentów w Skali Typu A-Framingham względem obecności zachowań samobójczych identyfikowanych jako punkt złożony „zachowania samobójcze" na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 202

Rycina nr 23. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik w skali PSS-10 względem złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 204

Rycina nr 24. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik w skali PSS-10 względem złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 205

Rycina nr 25. Wykres ramka –wąsy ilustrujący punktację uzyskaną w skali ACDS, względem myśli samobójczych. 209

Rycina 26. Wykres ramka –wąsy ilustrujący punktację uzyskaną w skali ACDS,

względem punku złożonego „myśli samobójcze” na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 209

Rycina nr 27. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik punktacji w skali FCIS względem wystąpienia „myśli samobójczych” jako złożonego punktu końcowego na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 211

Rycina nr 28. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „zachowań samobójczych” jako złożonego punktu końcowego” na podstawie kwestionariusza C-SSRS. 212

Rycina nr 29. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego . 225

Rycina nr 30. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego . 23

Wykaz wykresów ***strona***

Wykres nr 1. Udział poszczególnych składowych w ciężarze ekonomicznym spowodowanym przez osoby chorujące na większe zaburzenia depresyjne w USA w 2019 roku. 64

Wykres nr 2. Dodatkowe koszty (wyrażone w procentach) ponoszone przez system opieki zdrowotnej w Chinach przy leczeniu pacjentów w wieku powyżej 45 lat chorych somatycznie jeżeli występują u nich objawy depresyjne. 65

Część Teoretyczna

Rozdział 1.

1.1 Depresja –kryteria nozologiczne

Depresja jest zaburzeniem psychicznym (WHO, 2022), które dotyczy nastroju i z tego powodu należy do grupy zaburzeń nastroju, dla których nazwę alternatywną stanowią zaburzenia afektywne (Krawczyk & Święcicki, 2020) i które znajduje miejsce w każdym międzynarodowym systemie kwalifikacyjnym chorób i problemów zdrowotnych. Depresja w różnych systemach klasyfikacyjnych bywa jednak kodowana inaczej, to jest pod innymi nazwami oraz po wykazaniu przez pacjentów różnych uprawniających do jej rozpoznania objawów (WHO et al., 1998),(Gałecki et al., 2018),(Gałecki & Szulc, 2023),(WHO, 2024),(American Psychiatric Association, 2022). Nazwa „depresja" pochodzi z łaciny od słowa *depressio,* które oznacza głębokość. *Depressus* oznacza nisko leżącego, leżącego w dole i przytłumionego, a czasownik *de primo* tłumaczy się jako zniżać, cisnąć w dół, a w przenośni również jako przytłumić, uciskać, osłabić, przymusić do milczenia (Koncewicz, 1929). Już sama etymologia wprowadza w zrozumieniecharakterui naturychoroby będącej przedmiotem niniejszej pracy.

Objawem osiowym depresji – służącym do jej rozpoznania spośród różnych zaburzeń psychicznych i obok innych objawów, obecnym we wszystkich systemach klasyfikacji i diagnostyki – jest obniżenie nastroju (WHO, 2024),(Gałecki et al., 2018),(WHO et al., 1998),(American Psychiatric Association, 2022). Obniżenie nastroju, jak podaje Wciórka jest typem zaburzeń emocji, którego cechą charakterystyczną są: „dłużej utrzymujący się ujemny ton emocjonalny i ujemne zabarwienie wszystkich przeżyć, co chory może wyrażać bardzo różnorodnie, np. jako smutek, przygnębienie, rozpacz, złe samopoczucie, cierpienie, brak radości, brak zadowolenia, bezsilność, niemoc, niemożność, beznadziejność, zniechęcenie, żal, rozżalenie, ból ustni tnie, pragnienie śmieci" (Wciórka, 2010, s. 340). Wśród różnych odcieni obniżenia nastroju Wciórka wydziela dalej następujące typy obniżonego nastroju:

- Nastrój depresyjny, „charakteryzujący się tonem rozpaczy, smutku i przygnębienia" (Wciórka, 2010, s. 340).
- Nastrój depresyjno-dysforyczny, w którym podkreślony jest żal, rozżalenie, zniechęcenie, złość, a nawet pewna gwałtowność i znaczna reaktywność (Wciórka, 2010, s. 341).

- Nastrój dystymiczny, w którym dominuje złe samopoczucie z zahamowaniem myślenia, lękliwość, pobudliwość i poczucie wyczerpania (Wciórka, 2010, s. 341).

Depresja jest heterogennym zaburzeniem psychicznym o niepoznanej w całości etiologii, ale dość spójnej fenomenologii. Depresję definiuje się więc przy użyciu wskazówek diagnostycznych zawartych w systemach klasyfikacyjnych chorób i zaburzeń psychicznych. W psychiatrii, ze względu na nie w pełni poznaną etiologię poszczególnych zaburzeń systemy klasyfikacyjne służą nie tylko rozpoznawaniu, ale również pozwalają jednoznacznie diagnozować pacjentów (Krawczyk & Święcicki, 2020). Kryteria diagnostyczne są szczególnie pomocne dla lekarzy klinicystów i naukowców, gdyż już samo zdefiniowanie depresji bez ich użycia nastręcza trudności. Depresje określa się bowiem jako chorobę psychiczną, zaburzenie psychiczne, chorobę OUN i na wiele innych sposób. Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego jako pierwsza na świecie w 1952 roku wprowadziła do użycia słowo zaburzenie (ang.*disorder*) w kontekście rozpoznań psychiatrycznych. Obecnie powszechnie używa się określenia „zaburzenia" do określania nazw psychiatrycznych problemów zdrowotnych. Związane jest to z nie do końca poznaną i pewną etiologią zaburzeń psychicznych, a przyjmuje się, że słowo choroba (ang. *disease*) określa jednostkę o w pełni poznanej etiologii (Dalal & Sivakumar, 2009). Niezależnie od tego, w powszechnej świadomości lekarzy, pacjentów i naukowców dość powszechnie są nadal sformułowania „choroby psychiczne" np. w odniesieniu do zaburzeń dwubiegunowych (Rybakowski & Rybakowski, 2023), a na gruncie prawa polskiego pojęcie choroby psychicznej w odniesieniu do psychoz jest wręcz regulowane ustawowo (Dz.U. 1994 nr 111, poz. 535, 1994). Należy zatem najlepiej, jak to możliwe, poznać kryteria diagnostyczne depresji stosowane w różnych częściach świata i w różnym czasie, by obraz problemu zdrowotnego, jakim jest depresja, był jak najpełniejszy.

1. 2 Depresja i inne zaburzenia afektywne według ICD-10

W Dziesiątej Edycji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) depresja została zakwalifikowana do rozdziału V oznaczonego literą „F" i obok uporczywych zaburzeń nastroju i zaburzeń dwubiegunowych przypisano jej w większości wypadków kody zaczynające się cyfrą „3". Warto jednak już na wstępie podkreślić, że objawy depresyjne mogą występować również w przebiegu zaburzeń organicznych i nerwicowych, a więc odpowiednio w działach F0 i F4, a nawet w dziale

poświęconym endogennym psychozom, tj. w dziale F2, co szczegółowo zostanie przedstawione później. Autorzy polskiego przekładu ICD-10 podkreślają jednak, że „Powiązania pomiędzy czynnikami etiologicznymi, patogenetycznymi(zmiany biochemiczne), objawami, reakcją na stosowane metody leczenia i zejściem zaburzeń nastroju (afektywnych) nie są wciąż dostatecznie poznane i nie uprawniają do klasyfikowania zaburzeń w sposób powszechnie przyjęty" (Pużyński et al., 2000, str 102). Klasyfikację zaburzeń nastroju (afektywnych) według ICD-10 przedstawiono w tabeli nr 1.

Tabela 1. Klasyfikacja zaburzeń afektywnych wg ICD-10 na podstawie Klasyfikacji Zaburzeń Psychicznych i Zaburzeń Zachowania w ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie*: (Pużyński et al., 2000).

Kod choroby według ICD-10		Nazwa choroby według ICD-10	
F30	F30.0	Epizod maniakalny	Hipomania
	F30.1		Mania bez objawów psychotycznych
	F30.2		Mania z objawami psychotycznymi
	F30.8		Inne epizody Maniakalne
	F30.9		Nieokreślone epizody maniakalne
F31	F31.0	Zaburzenie afektywne dwubiegunowe	Obecnie epizod hipomanii
	F31.1		Obecnie epizod maniakalny bez objawów psychotycznych
	F31.2		Obecnie epizod maniakalny z objawami psychotycznymi
	F31.3		Obecnie epizod depresji o łagodnym lub umiarkowanym nasileniu
	F31.4		Obecnie epizod depresji ciężkiej bez objawów psychotycznych
	F31.5		Obecnie epizod depresji ciężkiej z objawami psychotycznymi
	F31.6		Obecnie stan mieszany
	F31.7		Obecnie remisja
	F31.8		Inne
	F31.9		Nieokreślone
F32	F32.0	Epizod depresyjny	Łagodny
	F32.1		Umiarkowany
	F32.2		Ciężki bez objawów psychotycznych

	F32.3		Ciężki z objawami psychotycznymi
	F32.8		Inne
	F32.9		Nieokreślony
F33	F33.0	Zaburzenie depresyjne nawracające	Obecnie epizod depresyjny łagodny
	F33.1		Obecnie epizod depresyjny umiarkowany
	F33.2		Obecnie epizod ciężkiej depresji Bez objawów psychotycznych
	F33.3		Obecnie epizod ciężkiej depresji Z objawami psychotycznymi
	F33.4		Obecnie stan remisji
	F33.8		Inne
	F33.9		Nieokreślone
F34	F34.0	Uporczywe (utrwalone) zaburzenia nastroju (afektywne)	Cyklotymia
	F34.1		Dystymia
	F34.8		Inne
	F34.9		Nieokreślone
F38	F38.0	Inne zaburzenia nastroju (afektywne)	Inne występujące pojedynczo zaburzenia nastroju (afektywne)
			Inne nawracające zaburzenia nastroju (afektywne)
			Inne nieokreślone zaburzenia nastroju (afektywne)
F39		Zaburzenia afektywne (nastroju) nieokreślone	

Epizod depresyjny (ang.*depressiveepisode*, łac.*episodusdepressivus*) wg edycji 10. klasyfikacji WHO lekarz możne rozpoznać wówczas, gdy spełnione **są trzy podstawowe ogólne kryteria**, a więc:

- Epizod trwa minimum 14 dni (**kryterium G1**)
- Nigdy u pacjenta nie występowały objawy wystarczające do spełnienia kryteriów epizodu hipomaniakalnego lub maniakalnego (**kryterium G2**)
- Przyczyny epizodu depresyjnego nie są powiązane z używaniem substancji psychoaktywnych i jakimikolwiek zaburzeniami organicznymi (**Kryterium G3**)

Jeżeli wszystkie kryteria ogólne są spełnione, następnie, żeby rozpoznać epizod depresyjny na podstawie ICD-10 należy ustalić, czy pacjent spełnia minimum **2 z 3 spośród następujących objawów (Kryteria B).** Listę kryteriów z grupy B zawiera tabela nr 2

Tabela nr 2. Kryteria z grupy B służące do rozpoznania epizodu depresyjnego wg ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie*: (Pużyński et al., 2000).

Kryterium B	
1	Obniżenie nastroju w stopniu wyraźnie nieprawidłowym dla danej osoby, trwające przez większość dnia i prawie codziennie, nie podlegające wpływowi okoliczności zewnętrznych i trwający minimum 14 dni
2	Utrata zainteresowań lub zadowolenia w aktywnościach, które zwykle były dla pacjenta przyjemne
3	Obniżona energia lub wzmożona męczliwość

Jeżeli spełnione są wszystkie kryteria główne oraz 2 z 3 kryteriów z grupy B, należy policzyć dodatkowo występujące objawy z listy tak, by dopełniały listę objawów (razem z objawami z grupy B). Listę i liczbę objawów dodatkowych (**Kryterium C**) potrzebnych do rozpoznania i określenia ciężkości konkretnego epizodu depresyjnego zawiera tabela nr 3. Listę objawów dodatkowych **(**Kryterium C) Zawiera tabela nr 4.

Tabela nr 3. Liczba objawów z Kryteriów B i C potrzebnych do rozpoznania epizodu depresyjnego i określenia jego ciężkości na postawie ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie*: (Pużyński et al., 2000).

Liczna Objawów (Łącznie z Kryteriów B i C) minimalna do określenia ciężkości epizodu depresyjnego	Nazwa określająca ciężkość epizodu
minimum 4	Epizod Łagodny
minimum 6	Epizod Umiarkowany
minimum 8	Epizod Ciężki

Tabela nr 4. Lista Objawów z Kryterium C służących rozpoznaniu epizodu depresyjnego wg ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie*: (Pużyński et al., 2000).

Np.	Objaw dodatkowy z Kryteriów grupy C dla rozpoznania epizodu depresji
1	Obniżenie zaufania lub szacunku dla siebie
2	Nieuzasadnione wyrzuty sumienia lub nadmiernej i nieuzasadnionej winy
3	Nawracające myśli o śmieci lub samobójstwie lub jakiekolwiek zachowania suicydalne
4	Utyskiwanie na zmniejszoną zdolność myślenia lub hipoproskesję lub jej przejawy
5	Pobudzenie lub zahamowanie psychoruchowe (zauważalne lub subiektywne)
6	Jakiegokolwiek typu zaburzenia snu
7	Zmiany apetytu (zwiększenie lub zmniejszenie) oraz odpowiadająca zmiana wagi.

Ponadto, przy rozpoznaniu epizodu ciężkiego depresyjnego należy dodatkowo ustosunkować się do obecności objawów psychotycznych. Każda depresja z objawami psychotycznymi wg ICD-10 jest epizodem ciężkim. Przy rozpoznaniu depresji psychotycznej należy jednak wykluczyć u konkretnego pacjenta schizofrenię paranoidalną, hebefreniczną, katatoniczna i niezróżnicowaną (wg ICD-10 F20.0- F20.3) oraz psychozę schizoafektywną typu depresyjnego (wg ICD-10 F25.1). Klasyfikacja WHO podaje następujące objawy występujące w depresji psychotycznej, przy czym przynajmniej jeden z wymienionych objawów musi być obecny, aby rozpoznać epizod depresji ciężkiej z objawami psychotycznymi: osłupienie depresyjne lub urojenia albo/i omamy inne niż typowo schizofreniczne. W przypadku depresji psychotycznej można użyć również piątego znaku dla zakodowania depresji, określając czy urojenia lub omamy są zgodne z nastrojem lub niespójne z nastrojem, nadając odpowiednio kod F32.30 lub F32.31 (WHO et al., 1998).

Dodatkowo rozpoznając epizod depresyjny inny niż ciężki (również w przebiegu depresji nawracającej i depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej), można posłużyć się piątym znakiem w celu określenia obecności cech zespołu somatycznego (inaczej melancholicznego lub endgenomorficznego), chociaż w praktyce klinicznej czyni się to niezmiernie rzadko. Do stwierdzenia obecności zespołu endogenomorficznego w przebiegu depresji umiarkowanej lub łagodnej należy stwierdzić obecność minimum 4 z listy objawów wymieniowych w tabeli nr 5 (WHO et al., 1998).

Tabela nr 5. Objawy zespołu somatycznego (endogenomorficznego, melancholicznego). *Opracowanie własne na podstawie*: (WHO et al., 1998).

np	Objawy
1	Wyraźna anhedonia
2	Brak adekwatnej reakcji emocjonalnej na wydarzenia i okoliczności, które powinny wyzwalać takie emocje
3	Wybudzanie się co najmniej 2 godziny przedwcześnie
4	Nastrój silniej obniżony w porze porannej
5	Zauważalne, obiektywnie widzialne zahamowanie lub pobudzenie
6	Obniżenie apetytu
7	Minimum 5% spadek masy ciała w ciągu ostatnich 30 dni
8	Obniżenie libido

Ważną, choć często pomijaną w praktyce klinicznej,zasadą zawartą w klasyfikacji ICD-10 jest zasada, że epizod depresyjny można rozpoznać u pacjenta jedynie jeden raz w życiu. W przypadku nawrotu objawów depresyjnych należy rozpoznawać zaburzenia depresyjne nawracające. Aby lekarz mógł rozpoznać zaburzenia depresyjne nawracające, pacjent musi spełniać następujące kryteria zawarte w tabeli nr 6.

Tabela nr 6. Kryteria główne dla rozpoznawania zaburzeń depresyjnych nawracających wg ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie:* (Pużyński et al., 2000).

Kryterium G	
1	Przebyty w przeszłości co najmniej jeden epizod depresji (F32.0, F32.1 lub F32.2), który trwał min. 14 dni i jest oddzielony co najmniej 60 dniami wolnymi od jakichkolwiek istotnych objawów depresyjnych
2	Nigdy w życiu nie wystąpił epizod manii lub hipomanii
3	Przyczyny obecnego epizodu nie wiążą się z używaniem substancji psychoaktywnych ani zmianami organicznymi

Następnie, jeżeli są spełnione wszystkie kryteria G dla zaburzeń depresyjnych nawracających, należy ustalić ciężkość aktualnego epizodu, używając tych samych zasad, których używa się dla określenia ciężkości pierwszego epizodu depresyjnego.

Klasyfikacja ICD-10 pozwala również na kodowanie zaburzeń afektywnych o charakterze utrwalonym (uporczywym). Pierwszą z chorób afektywnych o charakterze uporczywym jest dystymia, która charakteryzuje się przewlekłym subdepresyjnym obniżeniem nastroju przez okres minimum 2 lat. Kryteria klasyfikacyjne dystymii zawarto w tabeli nr 7 (WHO et al., 1998). Jeżeli jednak okres obniżonego nastroju trwa dłużej to może się zdarzyć, że na tle przewlekle obniżonego dystymicznego nastroju rozwinie się epizod depresyjny. Taki stan określa się jako tzw. „podwójną depresję", chociaż nie odnajduje ona odzwierciedlenia w systemach klasyfikacji chorób.

Kolejnym zaburzeniem psychicznym, które koduje się według ICD-10, używając kodu dla uporczywych zaburzeń afektywnych jest cyklotymia. Zaburzenie to charakteryzuje się niestabilnością nastroju z naprzemiennymi okresami wzmożonego i obniżonego nastroju, tak jednak, że żaden z okresów nie spełnia definicji podanej przez WHO dla epizodów depresyjnych i maniakalnych. Kryteria klasyfikacyjne dla cyklotymii zawarto w tabeli 8.

Tabela nr 7. Kryteria diagnostyczne dystymii wg ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie: (WHO et al., 1998).*

Muszą być spełnione oba kryteria (Kryteria A i B)	Minimum 2 lata stale ↓nastroju. Nastrój wyrównany trwa rzadko dłużej niż kilka tygodni. Nie stwierdza się hipomanii
	Żaden lub prawie żaden z epizodów ↓ nastroju nie jest na tyle ciężki, żeby można było rozpoznać łagodny epizod depresyjny
W ciągu przynajmniej niektórych okresów obniżonego nastroju muszą być spełnione min. 3 kryteria (Kryteria C)	↓ aktywności lub energii
	zaburzenia snu
	↓ wiara w siebie i uczucie niedostosowania
	↓koncentracja
	płaczliwość
	↓zainteresowań seksualnych i innych czynności, które sprawiały przyjemność
	↑bezradność i zmartwienie
	obiektywna nieporadność w codziennych, zwykłych obowiązkach
	pesymizm i rozpamiętywanie przeszłości
	↓ relacji społecznych
	↓ rozmowność

Objaśnienie symboli: ↑wzrost ; ↓obniżenie

Tabela nr 8. Kryteria diagnostyczne cyklotymii wg ICD-10. *Opracowanie własne na podstawie*: (WHO et al., 1998).

Muszą być spełnione oba kryteria (Kryteria A i B):	Minimum 2 lata niestabilności nastroju
	Żaden z okresów ↑ lub↓ nastroju nie spełnia definicji odpowiednio hipomanii i depresji umiarkowanej lub ciężkiej
W trakcie co najmniej niektórych okresów ↓nastroju występowały min. 3 z kryteriów: (Kryterium C)	↓ aktywności lub energii
	zaburzenia snu
	↓ wiara w siebie i uczucie niedostosowania
	↓koncentracja
	↓ zainteresowań seksualnych i innych czynności, które sprawiały przyjemność
	pesymizm i rozpamiętywanie przeszłości
	↓ relacji społecznych
	↓ rozmowność
W trakcie co najmniej niektórych okresów ↑nastroju występowały min.3 z kryteriów: (Kryterium D)	↑aktywności lub energii
	↓ potrzeba snu
	↑ samoocena
	Wyostrzone, twórcze myślenie
	↑towarzyszkość
	↑rozmowność i żartownie
	↑ zainteresowań seksualnych i innych czynności, które sprawiały przyjemność
	↑optymizm i wyolbrzymianie przeszłych osiągnięć

Objaśnienie symboli: ↑wzrost; ↓obniżenie

Epizody depresyjne w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (F31 wg ICD-10) rozpoznaje się i klasyfikuje ze względu na ciężkość analogicznie do zasad podanych dla rozpoznawania epizodu depresyjnego. Zaburzenia afektywne dwubiegunowe, żeby mogły być rozpoznane w klasyfikacji ICD-10, wymagają wystąpienia w ciągu życia pacjenta przynajmniej jednego epizodu wzmożonego nastroju (manii, stanu mieszanego lub hipomanii), co ciekawe istnieje teoretyczna możliwość nieznalezienia w historii choroby

pacjenta epizodu depresyjnego, a jedynie okresy wzmożonego nastroju, co jest jednak niezmiernie rzadkie (Pużyński et al., 2000).

Reakcje depresyjną w ICD-10 możemy odnaleźć w podrozdziale F40-F48 „Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną". Lekarz może rozpoznać zaburzenia adaptacyjne z reakcją depresyjną wówczas, gdy lekkie obniżenie nastroju występuje reaktywnie do subiektywnego distresu.Jeżeli obniżenie nastroju ustępuje w ciągu 1 dnia, należy posłużyć się kodem F43.20 dla krótkiej reakcji depresyjnej, jeżeli jednak lekkie objawy depresyjne wystąpiły w reakcji na przedłużony stres i trwają mniej niż 24 miesiące, należy posłużyć się kodem F43.21. W klasyfikacji WHO istnieje również możliwość rozpoznania reakcji mieszanej depresyjno-lękowej, wówczas, gdy w reakcji na subiektywny distres pojawiają się objawy zarówno lękowe jak i lekkiej depresji(Pużyński et al., 2000). Z kolei używając kodu F41.2 można rozpoznać zaburzenia depresyjne i lękowe mieszane. Lekarz powinien posłużyć się tym rozpoznaniem wtedy, gdy u pacjenta występują zarówno objawy depresyjne, jak i lękowe, lecz żadne z nich nie są na tyle nasilone, żeby można było rozpoznać epizod depresyjny lub zaburzenia lękowe (nerwicowe). Konieczne jest więc, żeby pacjent wykazywał obok obniżonego nastroju objawy lęku, takie jak objawy wzbudzenia autonomicznego (m in wzmożona potliwość, drżenie, suchość w jamie ustnej, dyskomfort w sercu), objawy z klatki piersiowej lub brzucha (m in. utrudnione oddychanie, dyskomfort w klatce piersiowej, uczucie dławienia się, nudności, dyskomfort w jamie brzusznej), objawy obejmujące stan psychiczny (zawroty głowy, utrata kontroli, obawa śmieci), objawy ogólne (uderzenie gorąca, drętwienie, świąd), objawy napięcia oraz pewne objawy niespecyficzne (takie jak wzmożona reakcja na przestrach, drażliwość, hipoproseksja, trudności w zasypianiu z powodu zmartwień). Depresja poschizofreniczna (wg ICD-10 F20.4) to diagnoza, którą postawić można jedynie u osób, u których rozpoznano w ciągu ostatniego roku schizofrenię paranoidalną, hebefreniczną katatoniczną lub niezróżnicowaną. Niektóre z objawów schizofrenicznych są nadal obecne, a objawy depresyjne spełniają przesłanki rozpoznania epizodu depresji przynajmniej łagodnej (Pużyński et al., 2000), (WHO et al., 1998).

1.3 Depresja i inne zaburzenia nastroju w ICD-11

W czerwcu 2018 roku Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła wejście w życie nowej klasyfikacji ICD– ICD-11 (Krawczyk & Święcicki, 2020). W nowej klasyfikacji WHO11. Wersji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ang. *Statistical Classification of Diseases and RelatedHealthProblems* – ICD-11) zachodzą istotne

zmiany pod względem kodowania zaburzeń psychicznych. Większość zaburzeń psychicznych, umieszczonych w rozdziale V ICD-10, zostało skatalogowanych w 6 rozdziale ICD-11 o angielskim tytule: *Mental, behavioural or neurodevelopmental disorders*, który można przetłumaczyć jako „Zaburzenia psychiczne, behawioralne i neurorozwojowe" (na dzień dzisiejszy 08.03.2025 brak jest oficjalnego polskiego przekładu ICD-11) (WHO, 2024). Spośród istotnych różnic pomiędzy 10. a 11. wersją klasyfikacji chorób i problemów zdrowotnych WHO w kontekście depresjii chorób afektywnych należy wymienić:

- odejście od nazwy „zaburzenia afektywne" jako nazwy równorzędnej dla zaburzeń nastroju.
- Ponadto w rozdziale 6 nie znalazły się samodzielne epizody hipomaniakalne, którym w ICD-10 przypisano kody F30.0. 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 dotyczących nastroju i afektu" i przypisano im kody MB22.Z oraz MB24.Z. (WHO, 2024). Zwraca tu uwagę pewna niekonsekwencja, gdyż pomimo odejścia od nazwy zaburzeń afektywnych, słowo afekt na określenie objawów występujących w hipomanii wciąż jest obecne.
- W ICD-11 zmieniono nazwę zaburzeń afektywnych dwubiegunowych na zaburzenia dwubiegunowe oraz, co istotne, rozdzielono poprzez przyznanie osobnych kodów zaburzenia dwubiegunowe typu I 6A60.Z oraz zaburzenia dwubiegunowe typu II 6A61. W klasyfikacji ICD-10nie istniał osobny kod dla zaburzeń afektywnych dwubiegunowych typu II i chcąc użyć kodu, należało posłużyć się kodem F31.8 (inne zaburzenia afektywne dwubiegunowe).
- Autorzy ICD-11 odeszli również od klasyfikowania pojedynczych epizodów maniakalnych. W miejsce występującego w ICD-10 epizodu manii bez objawów psychotycznych i manii psychotycznej (kody wg ICD-10 odpowiednio F30.1 i F30.2) zaleca się rozpoznanie zaburzenia dwubiegunowego typu I (WHO, 2024). To znajduje istotne uzasadnienie w codziennej praktyce klinicznej, gdyż endogenna mania psychotyczna lub mania bez objawów psychotycznych oznacza, że pacjent choruje na chorobę afektywną dwubiegunową typu I. W 11. wersji ICD manii psychotycznej w przebiegu zaburzenia dwubiegunowego typu I przyznano kod 6A60.1, a manii bez

objawów psychotycznych w przebiegu zaburzenia dwubiegunowego typu I przyznano kod 6A60.0 (WHO, 2024).

- W ICD-11 uszczegółowiono, że stan mieszany powinien trwać 14 dni, żeby mógł być podstawą rozpoznania zaburzenia dwubiegunowego (Gałecki & Szulc, 2023).
- Dyskretnej zmianie uległa nazwa pojedynczego epizodu depresyjnego, który w katalogu ICD-11 przybiera nazwę zaburzenie depresyjne z pojedynczym epizodem depresyjnym (Gałecki & Szulc, 2023). W praktyce klinicznej ta niewielka zmiana może być istotnym ułatwieniem, gdyż pozwala łatwiej kodować wizyty pacjentów z pojedynczym epizodem depresyjnym, u których objawy już ustąpiły, ale zgłaszających się na kontrolę lub celem wydania zaświadczenia, jak również ułatwia retrospektywne stawianie diagnozy *tempore criminis* w opiniowaniu sądowo-psychiatrycznym.
- ICD-11 wprowadza również nową jednostkę „Trwały epizod depresyjny". Rozpoznaniu temu przyznano kod 6A80.2 i lekarz może się nim posłużyć, jeżeli objawy depresyjne umożliwiające rozpoznanie epizodu depresyjnego były u pacjenta obecne przez co najmniej 24 miesiące (Gałecki & Szulc, 2023).
- W 11. wersji ICD znalazło się również miejsce na zaakcentowanie sezonowości nawracających zaburzeń nastroju. Kod 6A80.4 może być użyty zarówno w przypadku zaburzeń depresyjnych nawracających, jak i zaburzeń dwubiegunowych typu I i II, o ile sezonowość epizodów nastroju ma charakter endogenny, a nie jest związana np. z distresem, który występuje sezonowo (Gałecki & Szulc, 2023). Jest to kolejna bardzo użyteczna klinicznie możliwość, którą daje ICD-11 w kontekście zaburzeń nastroju.
- Klasyfikacja ICD-11 uwzględnia również możliwość doprecyzowania, czy aktualny epizod depresyjny ma charakter melancholiczny dzięki użyciu kodu 6A80.3 (Gałecki & Szulc, 2023). Wydaje się, że kodu tego można używać w zastępstwie znanego z ICD-10 zespołu endogenomorficznego.
- W klasyfikacji ICD-11 rozszerzono możliwość określenia stopnia ciężkości depresji w przypadku obecności objawów psychotycznych. W klasyfikacji ICD-10 jedyną możliwością kodowania depresji psychotycznej było zakodowanie jej jako epizod depresji ciężkiej z objawami psychotycznymi. Uznawało się więc, że każda depresja psychotyczna jest ze swojej natury ciężka. Obecnie, dodając możliwość określenia stopnia ciężkości depresji, objawy psychotyczne wysuwają się na pierwszy plan, gdyż uznano, że depresja psychotyczna może być zarówno ciężka jak i umiarkowana, a

sama obecność objawów psychotycznych nie determinuje stopnia ciężkości obniżenia nastroju (WHO, 2024).

- Do podrozdziału 06A w części grupującej zaburzenia depresyjne włączono mieszane zaburzenia depresyjno-lękowe, którym przyznano kod6A73, a które w ICD-10 było umieszczone w podrozdziale F4 odpowiadającemu zaburzeniom nerwicowym. W ICD-11 zaburzenia lękowe, nerwicowe, dysocjacyjne, konwersyjne, mają w przeważającej większości wypadków przyznane kody 6B (WHO, 2024).
- W klasyfikacji ICD-11 uszczegółowiono, że epizod mieszany może występować z objawami psychotycznymi lub bez nich (WHO, 2024).
- Rozszerzono możliwość określenie stopnia remisji choroby i określenia ostatniego epizodu zaburzeń nastroju przed remisją występującego dla zaburzenia dwubiegunowego I i II typu (WHO, 2024).
- Utrzymano, chociaż zmieniono nazwy, uporczywym zaburzeniom nastroju znanym z ICD-10. Dystymii nadano kod 6A72 i nazwę „zaburzenia dystymiczne", a cyklotymii nadano kod 6A62 i nazwę „zaburzenia cyklotymiczne" (WHO, 2024).
- W ICD-11 utrzymano diagnozę zaburzeń adaptacyjnych, nadając im kod 6B43, jednak brak jest obecnego w ICD-10 rozwinięcia zaburzeń adaptacyjnych o zaburzenia adaptacyjne z reakcją depresyjną ostrą i przedłużają się (WHO, 2024).
- 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. Jednak umiejscowiono ją w części klasyfikacji odpowiadającej za choroby ginekologiczne i nadano kodGA34.41 (WHO, 2024).
- ICD-11 wprowadzono dwa kody służące określeniu zaburzeń psychicznych występujących w związku z ciążą, porodem i połogiem. Kod 6E20 dla określenia psychicznych i behawioralnych zaburzeń związanych z ciążą, porodem i połogiem bez objawów psychotycznych oraz kod 6E21 dla takich zaburzeń z objawami psychotycznymi. W klasyfikacji ICD-10 odpowiadały im kody F53, przy czym uznawało się, że depresja po urodzeniu dziecka (postnatalna) BNO i depresja poporodowa BNO otrzymywały kod łagodnych zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania związanych z połogiem, a nie wykazanych w innym miejscu. Natomiast psychoza połogowa była kodowana jako F53.1, a więc ciężkie zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania, związane z połogiem, a nie wykazane w innym miejscu (Pużyński et al., 2000).

W tabeli nr 9 zawarto kody odpowiadające zaburzeniom dwubiegunowym według klasyfikacji ICD-11wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10. Natomiast w tabeli nr 10 przedstawiono kody nadane w klasyfikacji ICD-11 poszczególnym epizodom zaburzenia dwubiegunowego typu II.W tabeli nr 11zawarto kody odpowiadające pojedynczym epizodom depresyjnym według klasyfikacji ICD-11 wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10 (WHO, 2024). W tabeli nr 12 zawarto kody odpowiadające zaburzeniom depresyjnym nawracającym według klasyfikacji ICD-11 wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10 (WHO, 2024). Opracowania własnego i tłumaczenia własnego tabel dokonano w oparciu o stronę internetową WHO i załączników do anglojęzycznych poradników klasyfikacji ICD-11 (WHO, 2024).

Zasady rozpoznawania epizodów depresyjnych różnią się nieznacznie pomiędzy 10. i 11. wersją klasyfikacji chorób i problemów zdrowotnych WHO. W edycji 11 ICD-10, żeby rozpoznać zaburzenie depresyjne z pojedynczym epizodem depresyjnym lekarz powinien stwierdzić jeden epizod depresyjny w życiu pacjenta, który trwa aktualnie, lub był obecny w przeszłości, oraz wykluczyć obecność stanu mieszanego, hipomaniakalnego i maniakalnego. Pojedynczy epizod depresyjny objawia się minimum 14 dniowym okresem obniżonego nastroju lub zmniejszonego zainteresowania zajęciami prawie każdego dnia, i z którym współwystępują objawy dodatkowe. Listę objawów dodatkowych na podstawie (Gałecki & Szulc, 2023) zawiera tabela nr 13. Aby rozpoznać łagodny epizod zaburzeń depresyjnych pacjent powinien wykazywać niektóre z objawów dodatkowych, przy czym żaden nie może być istotnie nasilony, a sprawy codzienne, takie jak praca czy nauka, nie powinny powodować nadmiernych trudności (Gałecki & Szulc, 2023). Epizod depresyjny umiarkowany charakteryzuje się kilkoma lub wieloma objawami dodatkowymi, z których niektóre są istotnie nasilone (zwłaszcza gdy występuje mniej objawów dodatkowych). Trudności w sprawach codziennych (pracy, nauki, życie społeczne) są znaczne. Jak wspomniano uprzednio, jeżeli występują objawy psychotyczne należy je zaznaczyć, używając odpowiedniego znaku w kodzie (Gałecki & Szulc, 2023). W ciężkim epizodzie depresyjnym wg ICD-11 liczne lub większość z objawów dodatkowych są spełnione, a jeżeli ich liczba jest mniejsza to są wyrażone intensywnie. Zdolność do funkcjonowania w życiu codziennym jest istotnie ograniczona. Mogą występować objawy psychotyczne (Gałecki & Szulc, 2023).

Zaburzenia depresyjne nawracające według klasyfikacji ICD-11 można rozpoznać, jeżeli w życiu pacjenta występują minimum 2 epizody depresyjne (o ile są oddzielone pomiędzy sobą co najmniej kilkoma miesiącami eutymii), a w życiu pacjenta nigdy nie

stwierdzono obecności manii, hipomanii lub stanu mieszanego. Stopień ciężkości aktualnego epizodu depresyjnego w przebiegu zaburzenia depresyjnego nawracającego określa się analogicznie do określania stopnia ciężkości pojedynczego epizodu depresyjnego w zaburzeniu depresyjnym z pojedynczym epizodem depresyjnym (Gałecki & Szulc, 2023).

Zaburzenie dwubiegunowe typu I rozpoznaje się na podstawie ICD-11,gdy lekarz stwierdzi u pacjenta epizod manii, który powinien trwać 7 dni (lub krócej, jeżeli zostanie opanowany farmakologicznie), albo epizod mieszany, który alternatywnie dla manii może być podstawą rozpoznania zaburzenia dwubiegunowego typu I i powinien trwać minimum 14 dni (Gałecki & Szulc, 2023).

Diagnozę zaburzenia dwubiegunowego typu II lekarz może postawić w myśl katalogu ICD-11, jeżeli stwierdzi u pacjenta minimum jeden epizod depresji (który z definicji musi trwać 2 tygodnie) i minimum jeden epizod hipomanii trwający przynajmniej kilka dni (Gałecki & Szulc, 2023).

Tabela nr 9. Kody odpowiadające zaburzeniom dwubiegunowym według klasyfikacji ICD-11wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10. *Opracowanie i tłumaczenie własne na podstawie*: (WHO, 2024).

Kod ICD-10	Kod ICD-11	Nazwa według ICD-11
F30	6A8Z	Zaburzenia nastroju nieokreślone
F30.0	MB22.Z	Objawy podmiotowe i przedmiotowe, w których zaangażowana jest motywacja, lub energia, nieokreślone
F30.0	MB24.Z	Objawy podmiotowe i przedmiotowe, w których zaangażowany jest nastrój lub afekt, nieokreślone
F30.1	6A60.0	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod manii bez objawów psychotycznych
F30.2	6A60.1	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod manii z objawami psychotycznymi
F30.8	6A8Z	Zaburzenia nastroju nieokreślone
F30.9	6A8Z	Zaburzenia nastroju nieokreślone
F31	6A60.Z	Zaburzenie dwubiegunowe typu I nieokreślone
F31	6A61.Z	Zaburzenie dwubiegunowe typu II nieokreślone
F31.0	6A60.2	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod hipomanii
F31.1	6A60.0	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod manii bez objawów

		psychotycznych
F31.2	6A60.1	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod manii psychotycznej
F31.3	6A60.3	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod depresji łagodnej lub umiarkowanej
F31.4	6A60.6	Zaburzenie dwubiegunowe typu I obecnie epizod depresji ciężkiej bez objawów psychotycznych
F31.5	6A60.7	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod depresji ciężkiej z objawami psychotycznymi
F31.6	6A60.9	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod mieszany bez objawów psychotycznych
Brak	6A60.A	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie epizod mieszany z objawami psychotycznymi
F31.7	6A60.F	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie pełna remisja
Brak	6A60.B	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod manii lub hipomanii
Brak	6A60.C	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod depresji
Brak	6A60.D	Zaburzenie dwubiegunowe typu I, obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod mieszany
F31.8	6A6Z	Zaburzenie dwubiegunowe lub podobne nieokreślone
F31.9	6A6Z	Zaburzenie dwubiegunowe lub podobne nieokreślone

Tabela nr 10. kody nadane w klasyfikacji ICD-11 poszczególnym epizodom zaburzenia dwubiegunowego typu II. *Opracowanie i tłumaczenie własne na podstawie*: (WHO, 2024).

Kod wg ICD-11	Pełna nazwa zaburzenia według ICD -11. Zaburzenie dwubiegunowe typu II,
6A61.0	Obecnie epizod hipomaniakalny
6A61.1	Obecnie epizod depresji łagodny
6A61.2	Obecnie epizod depresji umiarkowanej bez objawów psychotycznych
6A61.3	Obecnie epizod depresji umiarkowanej z objawami psychotycznymi
6A61.4	Obecne epizod depresji ciężkiej bez objawów psychotycznych
6A61.5	Obecnie epizod depresji ciężkiej z objawami psychotycznymi
6A61.6	Obecne epizod o nieokreślonej ciężkości
6A61.7	Obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod hipomaniakalny
6A61.8	Obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod depresyjny

6A61.9	Obecnie częściowa remisja, ostatnio epizod nieokreślony
6A61.A	Obecnie całkowita remisja

Tabela nr 11. kody odpowiadające pojedynczym epizodom depresyjnym według klasyfikacji ICD-11 wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10 (WHO, 2024). *Opracowanie i tłumaczenie własne na podstawie*: (WHO, 2024),(Gałecki & Szulc, 2023).

Kod według ICD-10	Kod według ICD-11	Nazwa według ICD-11 Zaburzenie depresyjne z pojedynczym epizodem depresyjnym
F32	6A70.Z	Pojedynczy epizod depresyjny nieokreślony
F32.0	6A70.0	Pojedynczy epizod depresyjny łagodny
F32.1	6A70.1	Pojedynczy epizod depresyjny umiarkowany bez objawów psychotycznych
Brak	6A70.2	Pojedynczy epizod depresyjny umiarkowany z objawami psychotycznymi
F32.2	6A70.3	Pojedynczy epizod depresyjny ciężki bez objawów psychotycznych
F32.3	6A70.4	Pojedynczy epizod depresyjny ciężki z objawami psychotycznymi
F32.8	6A7Z	Zaburzenia depresyjne nieokreślone
F32.9		

Tabela nr 12. Kody odpowiadające zaburzeniom depresyjnym nawracającym według klasyfikacji ICD-11wraz z odpowiadającymi kodami według klasyfikacji ICD-10.*Opracowanie i tłumaczenie własne na podstawie*: (WHO, 2024).

KOD ICD-10	KOD ICD-11	Pełna nazwa zaburzenia w ICD-11. Zaburzenie depresyjne nawracające,
F33	6A71.Z	Nieokreślone
F33.0	6A71.0	Obecny epizod łagodny
F33.1	6A71.1	Obecny epizod umiarkowany bez objawów psychotycznych
Brak	6A71.2	Obecny epizod umiarkowany z objawami psychotycznymi
F33.2	6A71.3	Obecny epizod ciężki bez objawów psychotycznych
F33.3	6A71.4	Obecny epizod ciężki z objawami psychotycznymi
Brak	6A71.5	Obecny epizod o nieokreślonej ciężkości
Brak	6A71.6	Obecnie częściowa remisja
F33.4	6A71.7	Obecnie pełna remisja
F33.8	6A71.Z	Nieokreślone
F33.9		

.

Tabela nr 13. Objawy dodatkowe służące do rozpoznania epizodu depresyjnego w ICD-11. *Opracowanie własne na podstawie*: na podstawie (Gałecki & Szulc, 2023).

Objawy dodatkowe służące do rozpoznania epizodu depresyjnego w ICD-11:
Hipoproseksja
Poczucie obniżonej własnej wartości lub nadmierne albo nieadekwatne poczucie winy
Poczucie beznadziejności
Myśli o śmierci lub myśli suicydalne
Zaburzenia apetytu
Zaburzenia snu
Obniżona energia
Męczliwość
Pobudzenie albo spowolnienie ruchowe

1.4 Depresja i zaburzenia afektywne w DSM-5 i DSM-5-TR

Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA) w rewizji piątej wykazuje szereg podobieństw do ICD-11. Pierwsze wydanie DSM-5 opublikowano w maju 2013 roku i na swój sposób było inspiracją przy tworzeniu ICD-11, gdyż APA i WHO pragnęły osiągnąć jak najbliższy konsensus celem ujednolicenia światowych diagnoz psychiatrycznych (First et al., 2021).Klasyfikacja DSM została poddana rewizji tekstu w 2020 roku, a zrewidowaną wersję nazwano DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022.). Zaburzenia depresyjne w DSM-5 w odróżnieniu od DSM IV oddzielono od zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Spośród zaburzeń depresyjnych w DSM-5 wyróżnić można:

- Dezorganizujące zaburzenia regulacji nastroju
- Większe zaburzenia depresyjne (w tym również epizody większego zaburzenia depresyjnego)
- Uporczywe zaburzenia depresyjne (dystymię)
- Przedmenstruacyjne zaburzenia dysforyczne
- Zaburzenia depresyjne wywołane substancją lub lekiem
- Zaburzenia depresyjne spowodowane stanem ogólnomedycznym
- Inne określone zaburzenia depresyjne
- Nieokreślone zaburzenia depresyjne

Ponadto w rozdziale „Zaburzenia związane z traumą i stresorem” wyróżniono zaburzenia:

- adaptacyjne z nastrojem depresyjnym
- zaburzenia adaptacyjne z nastrojem lękowym i depresyjnym

Natomiast w rozdziale „Zaburzenia (afektywne) dwubiegunowe” opisano m in:

- Zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I
- Zaburzenia afektywne dwubiegunowe typu II
- Zaburzenie cyklotymiczne
- Zaburzenie dwubiegunowe i pokrewne wywołane substancją/lekiem
- Zaburzenie dwubiegunowe i pokrewne spowodowane innym stanem medycznym.

W klasyfikacji DSM-5i DSM-5-TR większe zaburzenia depresyjne można rozpoznać u pacjentów, którzy wykazują 5 spośród wymienionych objawów depresyjnych, przy czym przynajmniej jednym z objawów musi być obniżenie nastroju albo utrata zainteresowań i zdolności odczuwania przyjemności. Listę objawów uwzględnionych w kryteriach diagnostycznych dla większego zaburzenia depresyjnego zawiera Tabela nr 14. Każdy z objawów musi występować niemal każdego dnia, przez większą część dnia, a objawy choroby muszą powodować istotne cierpienie pacjenta lub upośledzać jego funkcjonowanie np. społeczne lub zawodowe. Większe zaburzenia depresyjne mogą być zakwalifikowane jako epizody pierwsze lub nawroty (co jest wówczas równoważne z zaburzeniem depresyjnym nawracającym obecnym w klasyfikacjach ICD-10 i ICD-11). Następnym krokiem może być uszczegółowienie ciężkości epizodu (jako łagodny, umiarkowany i ciężki) oraz obecności lub braku obecności objawów psychotycznych. Objawy psychotyczne mogą być zgodne z nastrojem lub niezgodne z nastrojem. Dodatkowo używając kodów DSM-5 można wyszczególnić, czy zaburzenie ma charakteratypowy, melancholiczny, z przebiegiem sezonowym, z początkiem w okresie okołoporodowym, z katatonią i z niepokojem (Gałecki et al., 2018). Uszczegółowienie dotyczące początku w okresie okołoporodowym może być użyte do aktualnego epizodu większych zaburzeń depresyjnych,jeżeli początek objawów przypadał na czas ciąży lub na 4 tygodnie po porodzie, a jeżeli obecnie stan pacjentki nie pozwala na postawienie tej diagnozy to do ostatniego epizodu większych zaburzeń depresyjnych, jeżeli spełnione są te same warunki (Samochowiec et al., 2019). Istotnym uszczegółowieniem jest również określenie, czy epizod większych zaburzeń depresyjnych ma charakter atypowym (Gałecki et al., 2018), (American Psychiatric Association, 2022).

Podobnie jak w ICD-11 w DSM-5 możemy wyróżnić zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II. Amerykańska klasyfikacja precyzuje jednak, że hipomania konieczna do postawienia diagnozy musi trwać 4 dni. Kryteria diagnostyczne ICD-11 i DSM-5 dla zaburzenia afektywnego dwubiegunowego typu I nie różnią się istotnie. Zachodzi jednak dość istotna różnica pomiędzy ICD-10 i DSM-5 w zakresie możliwości rozpoznania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego wywołanego przez leki i substancję, które jest obecne w DSM-5 i DSM-5-TR. W klasyfikacji ICD-10 zespoły maniakalne w przebiegu stosowania substancji należy kodować używając kodów F10-F19 i drugiego znaku po przecinku (Gałecki et al., 2018).

Dezorganizujące zaburzenia regulacji nastroju są rozpoznaniem pediatrycznym, które należy stawiać pomiędzy 6 a 18 rokiem życia (najczęściej przed 10 rokiem życia), gdy dziecko wykazuje uporczywą drażliwość i częste skrajne osłabienie zdolności do kontroli

behawioralnej. Rozpoznanie to powstało w celu uniknięcia nadrozpoznawania zaburzeń afektywnych dwubiegunowych w populacji najmłodszych dzieci (Gałecki et al., 2018), (American Psychiatric Association, 2022).

Przedmenstruacyjne zaburzenia dysfotyczne lekarz może rozpoznać, gdy w czasie większości cykli miesiączkowych pojawia się co najmniej pięć typowych objawów w tygodniu przed rozpoczęciem krwawienia miesięcznego, a pacjentka odczuwa poprawę w trakcie początku krwawień miesięcznych i ustąpienie objawów w ciągu tygodnia od zakończenia krwawienia miesięcznego.

Celem postawienia diagnozy pacjentkę należy poddać minimum 8 tygodniowej obserwacji, a ostatecznie diagnozę zróżnicować z zespołem napięcia przedmiesiączkowego(Gałecki et al., 2018).Objawy niezbędne do postawienia diagnozy przedmenstruacyjnego zaburzenia dysforycznego umieszczono w tabeli nr 15.

Uporczywe zaburzenia depresyjne (odpowiadające dystymii w ICD-10 i zaburzeniom dystymicznym w ICD-11) rozpoznać można u osoby dorosłej pod warunkiem, że trwają 24 miesiące, a u dziecka, jeżeli trwają rok. Rozpoznając uporczywe zaburzenia nastroju należy określić, czy zaburzenie występuje z niepokojem lub z objawami atypowymi oraz czy wyróżnia się wczesnym początkiem (objawy przed 21. rokiem życia) czy też późnym początkiem (objawy po 21. roku życia). Wersja DSM-5-TR usunęła możliwość obecną w DSM-5 określenia czy uporczywe zaburzenie depresyjne przebiega z objawami psychotycznymi, oraz czy wykazuje obecność objawów melancholicznych. DSM-5 i DSM-5-TR wprowadzają jednak możliwość określenia stopnia remisji oraz utrzymują uszczegółowienia czy uporczywe zaburzenie depresyjne przebiega z objawami atypowymi oraz czy przebiega z niepokojem (American Psychiatric Association, 2022).

Tabela nr 14. Objawy służące rozpoznaniu większego zaburzenia depresyjnego wg APA w klasyfikacji DSM-4. *Opracowanie własne na podstawie: na podstawie*: (Gałecki et al., 2018),(American Psychiatric Association, 2022).

Objawy depresyjne wg DSM V	
Objaw	Uwagi
↓ nastrój	U dzieci i adolescentów może występować drażliwość
↓ zainteresowań i zdolności do odczuwania przyjemności	

↓ lub ↑ masy ciała	U dzieci może wystąpić nieosiągnięcie oczekiwanej masy ciała
↓ lub ↑ sen	
↓ lub ↑ aktywność psychoruchowa	
zmęczenie i poczucie braku energii	
↓ poczucia własnej wartości lub nieadekwatne ↑ poczucie winy	
↓ myślenia lub koncentracji lub ↓zdecydowania	
Nawracające myśli o śmierci, myśli suicydalne, próby suicydalne	

Objaśnienie symboli: ↓ spadek lub ↑ wzrost

Tabela nr 15. Objawy przedmenstruacyjnego zaburzenia dysfotycznego. *Opracowanie własne na podstawie*: (Gałecki et al., 2018), (American Psychiatric Association, 2022).

Objawy Przedmenstruacyjnego zaburzenia dysfotycznego	
Musi wystąpić minimum 1 objaw	Chwiejność nastroju
	Drażliwość lub złość lub zwiększenie liczny konfliktów
	Obniżony nastrój
	Niepokój, napięcie i/lub uczucie zdenerwowania, „bycia na granicy”
Musi wystąpić minimum 1 objaw, tak by łącznie z objawami powyżej ilość objawów wynosiła 5	↓zainteresowanie codziennymi czynnościami
	↓koncentracja
	↓energii, ospałość, męczliwość ,
	↑apetytu lub ↑ apetytu na określone produkty
	↑ lub ↓senność
	poczucie przytłoczenia
	objawy fizyczne takie jak tkliwość, obrzęk sutków lub bóle stawowe lub bóle mięśniowe lub poczucie wzdęcia lub ↑ masy ciała

Objaśnienie symboli: ↓ spadek lub ↑ wzrost

1.5 Szczególne rodzaje depresji, które nie zawsze znajdują odzwierciedlenie w klasyfikacjach międzynarodowych

Jednym z rodzajów zaburzeń afektywnych jest depresja o obrazie klinicznym atypowym. Znajduje ona odzwierciedlenie w klasyfikacji APA jako uszczegółowienie do rozpoznań większych zaburzeń depresyjnych. W DSM-5-TR obraz atypowy może przybierać również uporczywe zaburzenie nastroju (dystymia). Nazwa „depresja atypowa" została określona jako swoiste przeciwieństwo do obrazu depresji klasycznej, który historycznie już dzisiaj przedstawiany był jako depresja z pobudzeniem (APA & Gałecki, 2022). Obraz klasyczny depresji wziął prawdopodobnie swój początek od stanów mieszanych obserwowanych w przebiegu psychozy depresyjno-maniakalnej, z której wyłoniono depresję jednobiegunową dopiero w II połowie XX wieku. Depresję atypową charakteryzuje nadmierna senność, wzmożony apetyt (np. na słodycze) (Rybakowski et al., 2015), uczucie ociężałości kończyn tzw. objaw „paraliżu ołowianego" oraz reaktywność nastroju to znaczy poprawa samopoczucia w odpowiedzi na miły bodziec. Szacuje się, że takie epizody depresyjne są 4-krotnie rzadsze od innych postaci depresji (Siwek, 2024). Kryteria diagnostyczne atypowości według DSM-5-TR podano w tabeli nr 16. Depresję atypową od innych postaci depresji odróżnia prawidłowa aktywnosc osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, gorsza odpowiedź na trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, a lepszej na inhibitory monoaminooksydazy. Depresja atypowa częściej współwystępuje z zaburzeniami osobowości, neurastenią, bulimią, zaburzeniami lękowymi, nadużywaniem różnych substancji. Pacjenci z depresją atypową wykazują większe obciążenie rodzinne chorobą afektywną dwubiegunową, depresją atypową, uzależnieniami (Siwek, 2024).

Tabela nr 16. Cechy świadczące o atypowości większych zaburzeń depresyjnych oraz uporczywych zaburzeń depresyjnych (dystymii). *Opracowanie własne na podstawie*: (APA & Gałecki, 2022).

Atypowość zaburzeń afektywnych	
Wymienione objawy są obecne przez większość dni aktualnego lub poprzedniego epizodu (Większych zaburzeń depresyjnych lub uporczywych zaburzeń depresyjnych)	
Reaktywność nastroju	Min 2 z objawów muszą być spełnione
↑masy ciała lub apetytu	
paraliż ołowiany	
Długotrwałą nadwrażliwość na odrzucenie przez ludzi	
Nie występują objawy katatoniczne ani melancholiczne	

Objaśnienie symboli: ↓ spadek lub ↑ wzrost

Kolejnym podtypem klinicznej manifestacji depresji jest depresja melancholijna określana przez DSM-5-TR jako uszczegółowienie większych zaburzeń depresyjnych i uporczywych zaburzeń depresyjnych (dystymii) (APA & Gałecki, 2022). To uszczegółowienie można postawić, jeżeli spełnione są kryteria zawarte w tabeli nr 17.

Tabela nr 17. Objawy potrzebne do rozpoznania melancholiczności epizodu większych zaburzeń depresyjnych oraz uporczywych zaburzeń depresyjnych (dystymii). *Opracowanie własne na podstawie:* (APA & Gałecki, 2022).

1 z niżej wymienionych objawów musi być obecny w trakcie najcięższego okresu epizodu
Brak zdolności odczuwania przyjemności
Brak reaktywności na przyjemny bodziec
Minimum 3 objawy z niżej wymienionych
↓nastroju Gorszy przebieg w godzinach porannych Wczesne wybudzanie ↓lub↑ aktywności psychoruchowej Jadłowstręt lub ↓ masy ciała ↑poczucia winy, nieadekwatne poczucie winy

Objaśnienie symboli: ↓ spadek lub ↑ wzrost

Zbliżonym stanem jest tradycyjnie opisywana depresja zahamowana (osłupienie depresyjne), które to jest podtypem klinicznym depresji, w którym dominują zaburzania aktywności psychoruchowej w postaci istotnego ich obniżenia, niekiedy, aż do postaci katatonicznej nazywanej osłupieniem depresyjnym. W przebiegu depresji zahamowanej istnieje możliwość wystąpienia nagłego stanu pobudzenia nazywanego z łaciny *raptus melancholicus.* Często przebiega z lękiem (Pużyński, 2011).

Nazwą depresji prostej (inaczej typową) określasię zespół, w którym pierwotne objawy depresji (obniżenie nastroju) występują w postaci najczystszej, a stopień ich nasilenia jest typowy. Dość często spotykane są objawy somatyzacji i zaburzenia rytmów biologicznych (Pużyński, 2011). Historycznie jest uznawana za jedną z postaci depresji endogennej.

Do innych klinicznych podtypów depresji spotykanych w praktyce klinicznej lub w literaturze należą m.in:

- Dystymia endoreaktywna Weitberechta – stan charakteryzujący się nastrojem obniżonym typu dystymicznego, umiejscawiana w opisach naukowych na pograniczu pomiędzy zaburzeniami reaktywnymi i endogennymi. Zbliżona do depresji nerwicowej i nerwicy depresyjnej (Wciórka, 2010). Określenie to ma obecnie znaczenie głównie historyczne.
- Depresja agitowana –według Koukopoulosa i Koukopoulosa jest to postać stanu mieszanego depresyjnego, charakteryzującego się drażliwością, hipoproseksją, niepokojem psychoruchowym, a w zakresie myślenia występuje objaw gonitwy myśli(Rybakowski et al., 2015).
- Depresja podwójna – wystąpienie pełnoobjawowego epizodu depresyjnego u pacjenta przewlekle cierpiącego z powodu dystymii.Należy podkreślić, ze definicja dystymii zakłada długi czas trwania objawów, w związku z tym takim rozpoznaniem można się posłużyć u pacjenta, który pomimo spełnienia wymogu definicyjnego dystymii (dyskretnie obniżony nastrój powyżej 24 miesięcy) rozwija epizod depresyjny. Taka sytuacja może mieć miejsce, jeżeli np. u pacjenta z dystymią i depresją po ustąpieniu objawów depresyjnych nastrój dystymiczny utrzymuje się dalej(Siwek, 2024). W podręczniku DSM-5-TR możemy zauważyć, że APA wyróżniło uporczywe zaburzenie depresyjne (dystymię) z czystym zespołem dystymicznym od uporczywych zaburzeń depresyjnych z okresowo lub przewlekle występującym większym zaburzeniem depresyjnym (APA & Gałecki, 2022).
- Depresja anankastyczna przebiega z nasileniem natręctw i impulsów, które są egodystoniczne dla pacjenta (często bluźniercze, o zabójstwach, o grzechach), ale niekiedy spójne z nastrojem depresyjnym (o samobójstwie) (Pełka-Wysiecka & Samochowiec, 2014), (Pużyński, 2011), (Siwek, 2024).
- Depresja hipochondryczna obarczona jest istotnym ryzykiem samobójczym. Charakteryzuje się nadmiernym skupieniem na sprawach zdrowia, silnym przeżywaniem dolegliwości fizycznych, przekonaniem o nieuleczalności niekiedy mogącymi przybierać postać sądów urojeniowych (Siwek, 2024), (Pużyński, 2011).
- Depresja anestetyczna (depersonalizacja), w której dominującym objawem jest tzw. bolesne znieczulenie łac.*anaesthesiadolorosa* i występują wyraźne zaburzenia funkcji poznawczych, poczucie otępienia intelektualnego, poczucie utraty pamięci, obniżona zdolność myślenia (Siwek, 2024). W obrazie klinicznym charakterystyczny jest stan zobojętnienia depresyjnego (a więc niemożności przeżywania radości, ale również

smutku) określanego po łacinie jako stan *depressio sine depressione* (depresji bez depresji). Uczucie „zlodowacenia" jest jednak dla pacjentów źródłem cierpienia. Jest to jeden z endogennych podtypów depresji (Pużyński, 2011).

- Depresja maskowana często rozpoznawana w latach 70. XX wieku (Pużyński, 2011). Charakterystyczne dla tego podtypu obrazu klinicznego depresji jest skoncentrowanie pacjenta na objawie lub zespole objawów do tego stopnia, że odsuwają uwagę pacjenta od innych (typowych) objawów depresji (Siwek, 2024). Opisywane są różnorakie „maski" depresyjne, spośród których wymienić można maski bólowe, maski wegetatywne (np. *pseudoanginapectoris,* zaburzenia motoryki jelit), maski psychopatologiczne (np. natręctwa, inne objawy lękowe i nerwicowe) (Pużyński, 2011).
- Depresja z objawami psychotycznymi. Występuje częściej w zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym niż w depresji jednobiegunowej. Ok. 50% pacjentów z depresją psychotyczną stanowią pacjenci z chorobą afektywną dwubiegunową typu I, a 10% pacjenci z depresją nawracającą. Opisywane są omamy wzrokowe u pacjentów z depresją psychotyczną w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (CHAD). Występuje częściej u pacjentów z rodzinnym obciążeniem schizofrenią, psychozą schizoafektywną, chorobą afektywną dwubiegunową i depresją psychotyczną (Siwek, 2024)W depresjach psychotycznych może występować między innymi Zespół Cotarda, który opisujemy w zaburzeniach depresyjnych przebiegających z objawami psychotycznymi,w których występują urojeniowe sądy zgodne z nastrojem depresyjnym, ale o strukturze niekiedy absurdalnej np. gnicia, obumierania wewnętrznego (Pużyński, 2011).

  Depresja samoudręczeniowa i depresja ksobna to dwie postaci zespołu depresyjnego wyróżnione przez Leonharda, w których odpowiednio występują urojenia o treściach przykrych, szczególnie bolesnych dla pacjenta (np. Zespół Cotarda) i urojenia ksobne (Pużyński, 2011).
- Depresja kombinowana (złożona) to rodzaj depresji, w której większe zaburzenia depresyjne o charakterze nawracającym nakładają się na krótkotrwałe nawracające depresje opisywane w DSM-5. U 10% pacjentów cierpiących na depresję nawracającą mogą rozwinąć się krótkotrwałe depresje nawracające. Natomiast u 20% pacjentów z krótkotrwałymi depresjami nawracającymi może rozwinąć się pełnoobjawowa depresja nawracająca (Siwek, 2024). DSM-5 definiuje krótkotrwałe epizody depresyjne jako stan trwający od 4 do 13 dni, w którym występuje obniżenie nastroju i

minimum 4 obawy depresyjne. Jeżeli objawy nawracają co miesiąc przez 12 miesięcy i trwają minimum 2, a maksimum 13 dni to według DSM-5 należy rozpoznać krótkotrwałe zaburzenia depresyjne nawracające (Gałecki et al., 2018).

- Depresja sezonowa występująca wyraźnie częściej u kobiet i u osób młodych. Ma charakter nawracający, objawia się nawracającymi epizodami depresyjnymi najczęściej w porze zimowej. Depresja pojawiająca się w porze zimowej ma często obraz atypowy. Natomiast depresja, która nawraca w lecie ma obraz typowy. Pozycja nozologiczna zaburzenia nie jest jasna, gdyż u pacjentów, u których występują zimowe depresje można niekiedy obserwować epizody hipomaniakalne wiosną. W celu postawienia diagnozy należy stwierdzić dwukrotnie w ciągu dwóch lat epizod depresyjny o podobnej porze roku i w badanym okresie nie stwierdzić innego epizodu afektywnego (w porze niepasującej) (Pużyński, 2011), (Gałecki et al., 2018), (Siwek, 2024).

Również w przypadku zaburzeń dwubiegunowych poza uznanymi w systemach klasyfikacji typami I i II opisano dodatkowe typy i podtypy Podział zaburzeń afektywnych dwubiegunowych na podstawie Akiskal i Pinto (1999), przedstawia tabela nr 18.

Tabela nr 18. Typy choroby (zaburzenia) afektywnego dwubiegunowego wg Akiskal i Pinto (1999).

Nr	Występujące epizody
I	Epizody maniakalne i depresyjne
I 1/2	Epizody depresyjne i przewlekłe stany hipomaniakalne
II	Epizody depresyjne i hipomaniakalne
II 1/2	Epizody depresyjne u osoby z temperamentem cyklotymicznym
III	Epizody depresji i epizody hipomaniakalne wywołane lekami p/depresyjnymi
III 1/2	Epizody hipomanii związane z narkotykami i alkoholem
IV	Epizody depresyjne u osoby z temperamentem hipertymicznym

1.6 Krótki rys historyczny poznawania zaburzeń afektywnych w kontekście rozwoju psychiatrii

Już w starożytnym Egipcie zdawano sobie sprawę z istnienia chorób umysłowych, których genezy poszukiwano na styku świata bogów i cielesności. Jak wiemy z „9 ocalałych papirusów", staroegipskich papirusów zawierających teksty medyczne, starożytni Egipcjanie zdawali sobie sprawę z istnienia depresji, histerii, spowolnienia psychoruchowego i delirium, chociaż nie znaleziono na nie jeszcze konkretnej nazwy ani adekwatnego leczenia. Pierwszą próbę klasyfikacji chorób psychicznych zawdzięczamy starogreckiej szkole z Kos utożsamianej z Hipokratesem i jego uczniami (Hącia, 2017). Określono wówczas manię, dysytmię nazwy zachowane do dnia dzisiejszego), melancholię (nazwa nadal stosowana w kontekście depresji) i paranoję (nazwa nadal używana na określenie zespołu paranoicznego i uporczywych zaburzeń urojeniowych), a nieco później zdefiniowano również delirium, histerię, fobię i depresję poporodową. Szkoła hipokratejska zakładała, że ludzki organizm reaguje chorobą na zaburzenia humorów (a więc płynów fizjologicznych). Hipokrates założył, że melancholia jest efektem dominacji czarnej żółci w ustroju (z greki *melanos*- czarny; *cholos*- żółć). Hipokratesowi przypisuje się również zdanie: „Jeżeli lęk (*phobos*) i złe samopoczucie (*dystymia*) trwają długo, jest to melancholia" (Pużyński, 2011), (Bąk, 2022), (Hącia, 2017). Jednak to Soranus z Efezu zastosował pierwsze znane w dziejach skuteczne psychiatryczne leczenie farmakologiczne, zalecając picie wody alkalicznej (zawierającej lit – do dzisiaj główny lek stosowany w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej!) w przypadku manii. Niestety jego nieświadome odkrycie nie zostało wykorzystane przez innych lekarzy i tak Celsus uważał, że chorych psychicznie należy przetrzymywać w ciemności w celu uspokojenia duszy, golić im głowy i stosować inne metody lecznicze dzisiaj budzące wątpliwości natury etycznej. Galen twierdził, że każda choroba, również umysłowa ma jedynie cielesne źródło, a w celu leczenia chorób psychicznych zalecał wcieranie opium w nos. Jednym z pierwszych znanych psychiatrów jest Św. Pantaleon, rzymski męczennik za wiarę, który specjalizował się w chorobach umysłu, ale też w okulistyce i neurologii. Pierwsze szpitale psychiatryczne powstały we Wschodnim Cesarstwie Rzymskim, a opieka nad chorymi psychicznie była dla Bizantyjczyków ważna i zawsze połączona z opieką duchową. W Europie zachodniej (poza Iberią pod panowaniem arabskim) zorganizowana opieka psychiatryczna w postaci przytułków dla psychicznie chorych i szpitali psychiatrycznych powstała dopiero w środkowym średniowieczu. Na ziemiach obecnie

polskich pierwszy szpital psychiatryczny otworzyli Krzyżacy w Elblągu w roku 1326 (Hącia, 2017). W średniowieczu melancholia była traktowana jak każda inna choroba psychiczna, natomiast w medycynie renesansowej dawało się zauważyć, że o ile inne choroby umysłowe traktowano w sposób mało racjonalny wręcz magiczny, to w przypadku melancholii dostrzegano jej związek z zaburzeniami somatycznymi i tłumaczono (za Hipokratesem) zaburzeniami humoralnymi. W XVII wieku w leczeniu melancholii stosowano między innymi kamforę, chininę, fosfor, arszenik oraz metody balneologiczne. Pod koniec XVIII wieku opisano pierwsze skuteczne użycie elektroterapii (1792 rok) w leczeniu melancholii. Terminu „depresja" po raz pierwszy użył Cullen w 1800 roku. Natomiast odejście od określenia „melancholia" jako terminu nozologicznego zaproponował Esqirol. Uczeń Esqirola Falret w 1854 roku opisał *folie circulaire* (z francuskiego szaleństwo okrągłe) dla opisu choroby, w której naprzemiennie występują stany maniakalne i depresyjne. W zbliżonym czasie inny lekarz Baillarger opisał *folie a doubleforme* (z francuskiego szaleństwo o dwóch postaciach). Jednak to dopiero Kraepelin w 1913 roku jako pierwszy podał definicję obłędu maniakalno-depresyjnego. Następnie Leonhard wyodrębnił postaci jednobiegunowe i dwubiegunowe psychozy maniakalno-depresyjnej. Z kolei Angst i Perris w 1966 roku zapoczątkowali badania nad podziałem psychozy maniakalno-depresyjnej na chorobę afektywną dwubiegunową i chorobę afektywną jednobiegunową, który to podział obowiązuje w medycynie do dnia dzisiejszego (Pużyński, 2011). Na stałe do praktyki klinicznej zabiegi elektrowstrząsowe włączono w 1938 roku (Hese & Zyss, 2012). W 1949 roku Cade wprowadził jako pierwszy w nowożytnej medycynie lit do leczenia manii, a pierwsze zastosowanie imipraminy jako leku przeciwdepresyjnego nastąpiło w roku 1957 (Gałecki & Szulc, 2023).

1.7 Koncepcje (hipotezy) etiopatogenezy depresji

Najbardziej obecna w powszechnej świadomości hipoteza niedoborów monamin jako źródła depresji wzbudza od kilkudziesięciu lat zainteresowanie naukowców i lekarzy klinicystów. Według tej teorii rozwój depresji spowodowany jest dysfunkcyjną sekrecją lub nieprawidłowym działaniem jednego z neuroprzekaźników, spośród których przeważnie wymienia się udział serotoniny (5-HT), dopaminy (DA), noradrenaliny (NA) i acetylocholiny (ACH). Podział neuroprzekaźników według klas przedstawia za (Vetulani, 2010, s. 129) tabela nr 19.

Tabela nr 19. Neuroprzekaźniki, ich klasy i budowa chemiczna. *Opracowanie własne na podstawie*: (Vetulani, 2010, s. 129).

Klasa	I	II	IIIa	IIIb
Budowa	aminokwasy	Aminy i estry	Peptydy (w stężeniach pikomolowych)	Peptydy (w stężeniach subpikomolowych)
Przykłady:	Glutaminian	Acetylocholina	wazopresyna	Tyreoliberyna (TRH)
	Asparaginian	Dopamina	Substancja P	Kortykotropina (ACTH)
	Kwas gamma-aminomasłowy	Noradrenalina	cholecystokinina	Alfa-melanotropina (α-MSH)
	glicyna	Serotonina	somatostatyna	β-endorfina
		Histamina	Peptyd jelitowy wazoaktywny (VIP)	bradykinina

Neuroprzekaźniki klasy II działają przeważnie poprzez receptory metabotropowe (jednak serotonina działa również na receptor 5-HT-3, który jest receptorem jonotropowym). Tworzą one szlaki neuronalne. Układ noradrenergiczny jest niewielki (u młodej osoby 1 komórka nerwowa układu noradrenergicznego przypada na ponad 1,5 mln innych komórek), ale ważny, gdyż aktywacja układu noadrenergicznego związana jest z ogólną aktywnością mózgu, nastrojem oraz reguluje uwalnienie liberyn z podwzgórza, przez co łączy aktywność neuronalną z hormonalną. Zresztą takich zależności jest więcej na przykład TRH łącząc się z postsynaptycznymi receptorami serotoninergicznymi, powoduje osłabienie ich odpowiedzi na serotoninę, a substancja P powoduje zmniejszenie odpowiedzi presynaptycznej, które regulują uwalnianie serotoniny (Vetulani, 2010).

Układ serotoninergiczny odgrywa rolę antagonisty funkcjonalnego układu noradrenergicznego (gdyż układ noradrenergiczny jest odpowiedzialny za interakcję z otoczeniem, udział w czynnościach fizycznych i w walce, a układ serotoninergiczny jest odpowiedzialny za odpoczynek, konsumpcje i zachowanie energii). Jest to układ bardzo rozprzestrzeniony w OUN. Serotonina odgrywa również rolę neurotrofową w OUN. Układ dopaminergiczny jest zaangażowany w regulację hormonalną, pozyskiwanie wiedzy, motorykę, motywację (Vetulani, 2010).

U początku monoaminowej teorii rozwoju depresji leżą obserwacje Rosenblatta z 1959 roku, który zauważył, ze obniżenie stężenia noradrenaliny po zastosowaniu rezerpiny może powodować objawy depresyjne (Bunney & Davis, 1965). Z czasem zaczęto również obserwować wpływ zmniejszonej transmisji serotoninergicznej na rozwój depresji (Coppen, 1967). Podnoszono związek ubogiej transmisji serotoninergicznej ze zwiększonym ryzkiem samobójstwa, dzielono objawy depresyjne na te, które miały zależeć od deficytów serotoniny i te, które swoje podłoże miały w deficycie noradrenaliny (Pużyński & Rybakowski, 2010). Zdecydowana większość współcześnie stosowanych leków przeciwdepresyjnych działa skutecznie w depresji i jednocześnie wpływa na transmisję monoamin. Na przykład najpopularniejsze obecnie leki przeciwdepresyjne – inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI z ang. *selectiveserotonin reuptake inhibitor)*, hamując wychwyt zwrotny 5-HT zwiększają jej dostępność w synapsie. Jednak w badaniach pośmiertnych osób zmarłych z diagnozą depresji, ani w płynach ustrojowych pacjentów depresyjnych nie znaleziono niezbitych dowodów na poparcie teorii monaminowej, chociaż można odnaleźć pojedyncze doniesienia, jak na przykład te o obniżonych stężeniach metabolitów serotoniny w płynie mózgowordzeniowym pacjentów chorujących na depresję po próbie samobójczej(Gałecki & Szulc, 2023). Ponadto leki przeciwdepresyjne nie wykazują 100% skuteczności, co wskazuje na konieczność poszukiwania dodatkowych mechanizmów zaangażowanych w powstawanie depresji (Pużyński & Rybakowski, 2010), (S. Lee et al., 2010).

W poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie o genezę chorób afektywnych podnoszono możliwość koncepcji kindlingu, a więc występowania ognisk rozniecania w ciele migdałowatym, zwłaszcza w depresjach o podłożu organicznym. Kidling zakłada, że kolejne nawroty choroby zwiększają aktywność ognisk rozniecania (Pużyński & Rybakowski, 2010).

Wskazuje się również, na możliwą rolę tlenku azotu w rozwoju objawów depresyjnych. Tlenek azotu występuje w organizmie człowieka w formie rozpuszczonej w roztworze wodnym, mimo to jest nietrwały i nie może być magazynowany, łatwo dyfunduje z błon komórek nerwowych, w których został wytworzony z pomocą syntezy tlenku azotu (której występuje kilka rodzajów). Tlenek azotu jest syntetyzowany w odpowiedzi na bodziec pochodzący z receptorów NMDA, który powoduje napływ do komórki jonów wapniowych. Jony wapnia po napłynięciu do komórki aktywują syntezę tlenku azotu oraz kalcyneurynę. Kalcyneuryna „uaktywnia" syntezę tlenku azotu poprzez jej defosforylację. Aktywna postać syntazy tlenku azotu powoduje utlenianie grupy guaninowej argininy, przyczyniając się do powstania tlenku azotu (Vetulani, 2010). W badaniach wykazano, że antagoniści syntazy tlenku azotu wykazują podobną skuteczność co imipramina (pierwszy lek przeciwdepresyjny)

w zwalczaniu zwierzęcych modeli zachowań depresyjnych (Harkin et al., 1999), (Gammoh & Bashatwah, 2023). Wskazano że stężenia tlenku azotu u pacjentów z większymi zaburzeniami depresyjnymi są zmienione oraz, że leki przeciwdepresyjne mogą istotnie modyfikować stężenia tlenku azotu (Gammoh & Bashatwah, 2023), (Ghasemi, 2019).

W neurotropowej hipotezie powstawania depresji podkreśla się rolę neurotrofin, takich jak białko BDNF (czynnik neurotrofowoy pochodzenia mózgowego), w rozwo juz zaburzeń depresyjnych. Depresja wiąże się bowiem z zaburzeniami neuroplastyczności synaptycznej. BDNF fizjologicznie wpływa na rozwój neuronów serotoninergicznych, dopaminergicznych i cholinergicznych, stymuluje rozwój kory mózgowej i hipokampa. Pod wpływem distresu psychologicznego następuje zmniejszenie stężenie białek BDNF w ustroju (Hauser & Dmitrzak-Węglarz, 2010). Wskazano, że zarówno stężenie białka BDNF w surowicy jak i ilość mRNA kodującego to białko jest istotnie niższe u pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym, niż w populacji ogólnej. Obserwowano również niższe stężenie BDNF u pacjentów, którzy przeszli próbę samobójczą (Martinotti et al., 2016). Leki przeciwdepresyjne (agomelatyna) istotnie statystycznie podwyższają stężenie tego białka, co koreluje z poprawą samopoczucia pacjentów (Martinotti et al., 2016).

W rozwoju zaburzeń depresyjnych bierze też udział rozregulowana oś podwzgórze-przysadka-nadnercza, która w warunkach fizjologicznych działa na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego.W warunkach przewlekłego stresu, przewlekłe podwyższenie stężenia glikokortykosteroidów w organizmie doprowadza jednak do obniżenia wrażliwości i stężenia receptorów glikokortykosteroidowych, co upośledza działanie sprzężenia zwrotnego ujemnego osi. W warunkach przewlekłej hiperkotyzolemii dochodzi również do zwiększonego napływu jonów wapniowych do hipokampa, co powoduje obumieranie jego komórek w mechanizmie apoptozy (Gałecki & Szulc, 2023). Dowodem na zachodzenie tego zjawiska jest zwiększone stężenie kortykoliberyny (która w podwzgórzu zapoczątkowuje aktywność osi) w płynie mózgowordzeniowym pacjentów z depresją (Filatova et al., 2021), (Gałecki & Szulc, 2023). Sugeruje się, że prawidłowa neurogeneza (neuroplastyczność) może wspomagać sprzężenie ujemne zwrotne osi podwzgórze-przysadka-nadnercza., a więc zwiększać odporność na stres (Egeland et al., 2015), (Filatova et al., 2021).

Kolejną hipotezą, która ma na celu wyjaśnienie cytofizjologicznej genezy depresji jest teoria zapalna. U pacjentów przewlekle depresyjnych obserwuje się bowiem wzrost stężeń cytokin prozapalnych, takich jak stężenia białka C-reaktywnego (CRP), interleukiny 1β (Il 1β), rozpuszczalnego receptora dla interleukiny (sIl-2-2R), interleukiny 8 (Il8), interleukiny 18 (Il18), interferonu gamma (INF-γ), czynnika martwicy nowotworu (TNF-α). W tabeli nr

20 opracowanej na podstawie (Gałecki & Szulc, 2018b, s. 211)przedstawiono obserwowane w depresji zmiany stężeń białek zapalnych.W depresji obserwuje się również wzrost stężenia białek C3 i C4 dopełniacza, co jest spowodowane wzrostem stężenia prostaglandyny E2. Wykazano również wzrost produkcji wolnych (reaktywnych) form tlenu i spadek aktywności enzymów antyoksydacyjnych. U pacjentów chorujących na depresję stwierdzono również obniżoną zdolność proliferacyjną limfocytów oraz wzrost stosunku limfocytów CD4+ do limfocytów CD8 + (Gałecki & Szulc, 2018b). Wykazano, że skuteczne leczenie depresji może zmniejszyć zapalenie również na obwodzie organizmu, co opisano na przykładzie zmniejszenia chemokiny CCL2 (inaczej nazywanej monocytarnymchemotaktycznym czynnikiem białkowym 1 MCP-1) , Il-6, i TNF-α po zastosowaniu standardowych leków przeciwdepresyjnych (Köhler et al., 2018). Udowodniono również, że zastosowanie celekoksybu (niesteroidowego leku przeciwzapalnego) wpływa istotnie statystycznie na zmniejszenie punktacji w skali depresji Hamiltona u pacjentów z depresją (Na et al., 2014). Wskazuje się również, że terapia elektrowstrząsowa (EW) – jedna z najskuteczniejszych metod leczenia depresji – powoduje obniżenie zapalnej gotowości organizmu (ang.*down-regulation*) po serii zabiegów, chociaż pojedynczy zabieg EW wykazuje przejściowe zaostrzenie odpowiedzi zapalnej (Guloksuz et al., 2014).

Tabela nr 20. Zmiany cytokin i białek zapalnych obserwowane w depresji. *Opracowanie własne na podstawie*: (Gałecki & Szulc, 2018b, s. 211)

Wzrost stężenia	Spadek stężenia
Białko C-reaktywne (CRP)	Albumina
Interleukiny 1β, 8,18	transferyna
rozpuszczalny receptor dla interleukiny 2 (sIl-2-2R)	Interleukiny 10 i 12
interferon gamma (INF-γ)	
czynnik martwicy nowotworu (TNF-α)	
Kwaśna α1-glikoproteina	
α-chymotrypsyna	
Haptoglobina	
α1 i α2 makroglobuliny	
Prostaglandyna E2	

Powstawanie zaburzeń depresyjnych próbują tłumaczyć również koncepcje psychologiczne. Według ujęć intraspychicznych (psychoanalitycznego i psychodynamicznego) źródłem zaburzeń depresyjnych mogą być wydarzenia, których człowiek doświadczył we wczesnym dzieciństwie oraz różne straty (Gałecki & Szulc, 2018b). Twórca koncepcji psychoanalizy austriacki lekarz Zygmund Freud w 1917 roku opublikował pracę „Żałoba i melancholia", w której założył, że w wyniku utraty (osoby, wydarzenia etc.) człowiek internalizujeową stratę, żeby przedmiot straty niejako utrzymać, a w wyniku tej internalizacji łatwiej jest mu przeżyć żałobę i ukierunkować złość. Freud rozróżniał jednak melancholię od żałoby. Ta ostatnia według niego wynika z nieodwołanej straty wywołanej śmiercią obiektu, a w melancholii niezliczone oddzielne oddziaływania krążą nad człowiekiem, który doświadcza ścierania się miłości i nienawiści, człowiek stara się oddzielić swoje libido od utraconego obiektu (Freud & Strachey, 2009). Po latach rozwinął swoje rozumienie powstawania depresji zauważając, że w wyniku oddziaływania superego (systemu wartości wpojonego w człowieka w dzieciństwie) na ego człowiek hamuje swoją złość i agresję, czego konsekwencją mogą być stany depresyjne. Kohut uważał, że depresja powstaje na skutek utraty obiektu, z którym relacja była narcystyczna. Współcześnie w koncepcji psychoanalitycznej podnosi się za Melanie Klein, że w doświadczeniach depresyjnych ludzi dorosłych reaktywuje się relacja z utraconym obiektem z wczesnej fazy rozwoju, człowiek więc posiada pewną „pozycję depresyjną", która może się aktywować. Bowlby, przedstawiciel ujęcia psychodynamicznego zauważa, że depresja powstaje na skutek lękowych stylów przywiązania (np. lęk przed osamotnieniem) (M. Klein, 1959), (M. Klein, 1984), (Bowlby, 1980), (Sęk, 2016).

Kolejną koncepcją psychologiczną próbującą wyjaśnić genezę powstawania depresji podał Seligman, który wskazywał na „wyuczoną bezradność".Termin ten należałoby rozumieć jako powstanie przekonania o braku możliwości kontroli nad zdarzeniami pomimo wysiłku i podejmowania działań. Przyczyn owej bezradności człowiek szuka wewnątrz siebie, pozyskując przekonanie o byciu nieudacznikiem. Takie przekonanie rodzi pesymistyczny styl atrybucji. Ponieważ człowiek dotknięty pesymistycznym stylem atrybucji traci nadzieję na poprawę siebie, wykształca pewnego stopnia poczucie beznadziejność (Seligman, 1975),(Sęk, 2016),(Gałecki & Szulc, 2018b).

W ujęciu twórcy podejścia poznawczego – Aarona T. Becka – źródła depresji należy upatrywać w błędach poznawczych. Do poważniejszych błędów poznawczych zaangażowanych w postawanie stanów depresyjnych należy nadmierne generalizowanie i myślenie katastroficzne. Beck zwracał również uwagę na wpływ negatywnego, błędnego

obrazu samego siebie na występowanie objawów depresyjnych. Błędy poznawcze i negatywny obraz samego siebie powodują – zdaniem Becka – powstanie triady depresyjnej, nazwanej jego imieniem triadą Becka, na którą składa się pesymistyczne postrzeganie samego siebie, swojej teraźniejszości i przyszłości. Drugi z ojców (Ellis) podejścia poznawczego zwracał uwagę na nieracjonalne sądy poznawcze mogące przyczyniać się do powstania objawów depresyjnych (Beck, 1967), (Beck, 1987), (Gałecki & Szulc, 2018b), (Gadecka et al., 2016).

Według koncepcji psychologii humanistycznej i egzystencjalizmu zaburzenia depresyjne mogą powstać jako odpowiedź organizmu na brak poczucia sensu życia i być efektem odpowiedzi na frustrację egzystencjalną. ViktorFrankl austriacki psychiatra, twórca tzw. III szkoły wiedeńskiej psychoterapii zauważył, że brak sensu egzystencji może być spowodowany swoistą blokadą rozwoju potrzeby sensu życia lub czynnikami zewnętrznymi np. utratą pracy lub bliskiej osoby. W ujęciu humanistycznym przyczyn depresji można też upatrywać w deprywacji wartości egzystencji. Owe deprywacje mogą być spowodowane np. brakiem humoru, tandetnością, uniformizacją (Frankl, 2009), (Frankl, 1978), (Sęk, 2016).
W psychologii klinicznej podnosi się również istnienie pewnej podatności na stres, a więc predyspozycji organizmu, które powodują, że w wyniku zadziałania niekorzystnych okoliczności – stresu – rozwija się depresja (Sęk, 2016). Stresory za Gałeckim i Szulc można podzielić na stresory

- Osobiste (gdy dotyczą doświadczeń pacjenta np. niezdany egzamin, rozwód, śmierć bliskiej osoby)
- Drugoplanowe (przewlekające się trudności, codzienne irytujące sytuacje np. hałas na ulicy, problemy z docieraniem do pracy przez korki)
- Kataklizmy (które dotykają całych grup społecznych np. wojny, powodzie)(Gałecki & Szulc, 2018b).

Wydarzenia życiowe trudne dla pacjentów występują przed nawet pięćdziesięcioma procentami przebytych epizodów depresyjnych (Gałecki & Szulc, 2018b). Czynnikiem osobowościowym, który może chronić człowieka przed sytuacjami trudnymi jest *resilience* czyli prężność. Są to cechy osobowościowe i zdolności osobiste, które potrafią uchronić dobrostan psychiczny człowieka w trudnym położeniu życiowym. Człowiek „prężny" to taki, który potrafi oderwać się od trudnych doświadczeń i jest zdolny nawet w ich obliczu do wzbudzania w sobie pozytywnych emocji. *Resilience* charakteryzuje pewność siebie, przekonanie o własnej wartości, poczucie kontroli nad sytuacją, postrzeganie trudnych

wydarzeń życiowych jako wyzwania, postrzeganie świata jako poukładanego, sensownego i dającego się zrozumieć, oraz świadomość posiadania zasobów (Gałecki & Szulc, 2018b). Termin *resilence* wywodzi się od łacińskiego *resilire* co oznacza odbijać się i powracać do stanu pierwotnego i został po raz pierwszy użyty w latach 50. XX wieku. Twórcy pojęcia (Block i Block) proponowali dychotomiczny opis osobowości człowieka składający się z ego kontroli, a więc umiejętności powstrzymywania się od ulegania impulsom emocjonalnym oraz ego *resilence*, a więc zdolności do dostosowywania owego powstrzymywania się w zależności od sytuacji (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b). Brown wymienił czynniki podatności zachorowania na depresję: poczucie beznadziejności, pesymistyczny styl myślenia, negatywne ocenienie sytuacji, obniżona samoocena. Wskazał, że brak oparcia w bliskim związku, samotne wychowywanie dziecka, utrata matki przed 11 rokiem życia i brak pracy są psychologicznymi czynnikami rozwoju depresji (Sęk, 2016). Wsparcie społeczne jest istotnym i uznanym czynnikiem protekcyjnym przed rozwojem zaburzeń depresyjnych. Z kolei pewne cechy osobowościowe i tempera mentalne takie jak nadmierna lękliwość, nadmierna wrażliwość, troska o innych, tendencja do krytyki samego siebie, nadwrażliwość na odrzucenie i niepowodzenie, persewaratywność, reaktywność emocjonalna i afekt negatywny są uznawane za czynniki sprzyjające depresji (Gałecki & Szulc, 2023), (Bąk, 2022).

Koncepcją, która niejako łączy hipotezy biologiczne i psychologiczne jest teoria neurorozwojowa. Zakłada ona, że w wyniku zmian epigenetycznych dochodzi do ekspresji genów bez zmiany kodu genetycznego, powodując powstanie różnych fenotypów jednego genomu, co w przełożeniu na zaburzenia depresyjne może tłumaczyć wpływ czynników środowiskowych, społecznych, stresowych (zwłaszcza na wczesnym etapie rozwoju) na rozwój zaburzeń depresyjnych u konkretnych (mniej lub bardziej predysponowanych) osób. Czynniki stresogenne, traumy wczesnodziecięce powodują szereg konsekwencji biologicznych takich jak powstanie stanu zapalnego, rozregulowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, a w konsekwencji zmniejszenie wytwarzania serotoniny z tryptofanu w wyniku aktywacji enzymu IDO, który przyczynia się do powstawania neurotoksycznej kynureniny (Gałecki & Szulc, 2018b). Przykładem może być częstsze rozwijanie się objawów depresyjnych i lękowych u kobiet, które stały się ofiarami przemocy domowej (Karakuła-Juchnowicz et al., 2017).

1.8 Epidemiologia zaburzeń afektywnych, depresja jako narastający problem epidemiologiczny

Depresja jest częstym zaburzeniem psychicznym, które dotyka około 5% populacji dorosłych (WHO, 2019) Szacuje się, że cierpi na nią od ok 280 milionów do ok. 350 milionów ludzi na świecie [(WHO, 2019), (Institute of Health Metrics and Evaluation., 2024), (WHO, 2017)]. Światową zapadalność na zaburzenia depresyjne w 2021 roku szacuje się pomiędzy 311521927,87 a 418969488,79 przypadków (Institute of Health Metrics and Evaluation., 2024). Na świecie rośnie liczba stawianych diagnoz dużych epizodów depresyjnych według kryteriów DSM-5. Pomiędzy rokiem 2005 a 2015 liczba ludzi cierpiących na dystymię wzrosła o 19.9%, liczba zmagających się z większym zaburzeniem depresyjnym powiększyła się o 17.8%, a z jakimkolwiek zaburzeniem depresyjnym o 18,4% (Vos et al., 2016). Wykazano również zwiększenie występowania istotnych objawów depresyjnych u adolescentów z 24% obserwowanych w latach 2001-2010 do 37% w badaniach z lat 2011-2020 (Shorey et al., 2022).Pomiędzy rokiem 1990 a 2017 odnotowano wzrost przypadków zaburzeń depresyjnych o 49.29%, a w niektórych krajach ten wzrost był znacząco wyższy np. w Katarze wyniósł aż o 557.67%,a w Zjednoczonych Emiratach Arabskich o 509.93% (Q. Liu et al., 2020).Obserwuje się różnice w występowaniu depresji w zależności nie tylko od kraju, ale również regionu geograficznego świata. W rejonie zachodniego Pacyfiku rozpowszechnienie depresji w populacji ogólnej ocenia się na ok. 3,6%, podczas gdy w Afryce sięga ono 5.4% (WHO, 2017). Według danych Światowej Organizacji Zdrowia 12% światowych przypadków depresji przypada na Europę, co przekłada się w liczbach bezwzględnych na ok. 40 mln (WHO, 2017).Według danych zebranych w ramach EZOP II populacyjnego badania stanu zdrowia społeczeństwa polskiego, epizodu depresji (według kryteriów ICD-10) kiedykolwiek w życiu doświadczyło 3,85% badanych dorosłych Polaków, w tym 1,27% epizodu ciężkiego, 1,53% epizodu umiarkowanego, a 1,1% epizodu łagodnego. Według wspominanego badania 0,46% badanych kiedykolwiek w życiu otrzymało diagnozę dystymii, a 4.65 % społeczeństwa doświadczyło jakiegokolwiek zaburzenia afektywnego (nastroju) według kryteriów ICD-10. Ekstrapolowane wartości w liczbach bezwzględnych wskazują, że w populacji polskiej na jakiekolwiek zaburzenia afektywne w życiu chorowało 1465,5 tysiąca osób, a epizod depresji stwierdzono u 1213,0 tysiąca Polaków (Wciórka et al., 2021). Dane WHO za rok 2015 wskazują, że w Polsce z depresją zmagało się 1 878 988 osób, co odpowiada 5,1% populacji ogólnej Polski (WHO, 2017).Ryzyko zachorowania na depresję w ciągu życia określa się na

16.2 % (Kessler et al., 2003), a niekiedy na 15-18% (Steffen et al., 2020), (Malhi & Mann, 2018). Natomiast ryzyko zachorowania na większe zaburzenia depresyjne w ciągu roku określa się na 6,6% (Kessler et al., 2003). Zwraca się również uwagę, że depresja bywa niedodiagnozowana ze względu na stygmat społeczny, jaki niesie za sobą rozpoznanie choroby psychicznej (Smith, 2014).

W przeglądzie systematycznym i metaanalizie opublikowanej w 2015 roku częstość występowania w ciągu życia choroby afektywnej dwubiegunowej określa się na ok. 1,06% dla typu I oraz 1,57% dla typu II (Clemente et al., 2015). We wspomnianym badaniu uwzględniono 276 221 uczestników, z których ok. 29 tysięcy pochodziło z Europy. W badaniach włączonych do analizy występowanie zaburzenia afektywnego dwubiegunowego występowało najczęściej w Królestwie Niderlandów (1,8%), a najrzadziej w Islandii (0,3%)(Pini et al., 2005). Jednak w metaanalizie nie były obecne badania z wielu krajów w tym również nie poddano badaniom danych z populacji polskiej, a większość uczestników pochodziła z Ameryki Północnej i Południowej. Obserwuje się różnice w badaniach epidemiologicznych nad zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym w zależności od geograficznego pochodzenia danej populacji co do częstości występowania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (Rowland & Marwaha, 2018).W badaniach epidemiologicznych nad zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym podkreśla się jednak, że objawy maniakalne bywają pomijane u pacjentów depresyjnych i dwubiegunowość bywa nierozpoznawana (Angst et al., 2011). Niekiedy ogólnie przyjmuje się ryzyko zachorowania na zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu I na 1-2%, a na zaburzenie afektywne dwubiegunowe typu II na 3-5% (Rybakowski J., 2022).

Zaburzenia depresyjne częściej dotykają kobiet niż mężczyzn (Ferrari et al., 2013), (Hammarberg et al., 2020) oraz dziewcząt niż chłopców (Shorey et al., 2022), zwłaszcza po 15 roku życia (Nolen-Hoeksema, et al., 1994), (Spoelma et al., 2023). Różna częstość zachorowań na depresję jednobiegunową utrzymuje się również w wieku senioralnym, gdyż kobiety powyżej 60 roku życia chorują na depresję istotnie częściej niż mężczyźni po 60 roku życia (Girgus et al., 2017). Nie obserwuje się jednak różnic w częstości występowania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego ze względu na płeć w jakimkolwiek wieku, chociaż niektóre badania wskazują na możliwie częstsze występowanie u kobiet zaburzenia afektywnego typu II, zaburzenia afektywnego dwubiegunowego z szybką zmianą faz oraz epizodów mieszanych w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (Diflorio & Jones, 2010). Częstość występowania przedmenstruacyjnego zaburzenia dysfotycznego szacuje się pomiędzy 1,8, a 5,8% kobiet miesiączkujących w USA (Gałecki et al, 2018).

Szacuje się, że na większe zaburzenie depresyjne może chorować 0,71% dzieci poniżej 13 roku życia, natomiast częstość występowania dystymii we wczesnym dzieciństwie (poniżej 13 roku życia) określa się na 0,3%. Wyłącznie rozpoznawane w wieku pediatrycznym dezorganizujące zaburzenia regulacji nastroju rozregulowania nastroju można rozpoznać u 1,6% najmłodszej populacji(Spoelma et al, 2023). Badanie polskie populacji pacjentów poniżej 18 roku życia leczonych w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie (IPiN) wskazało na 237% wzrost zachorowań na większe zaburzenia depresyjne na przestrzeni lat 2005-2016 (Lisiecka-Biełanowicz et al, 2023). Wzrasta również liczba polskich studentów medycyny chorujących na depresję (Masiak et a., 2012). W jednym z badań w USA stwierdzono depresję u 3.2% osób pomiędzy 3 a 17 rokiem życia (Ghandour et al, 2019). Zaburzenie afektywne dwubiegunowe występuje u ok. 2.1% populacji pediatrycznej (Cichoń et al, 2024).

Przed laty uważano, że po 55 roku życia ryzyko zachorowania na depresję maleje, osiągając wartości zbliżone do zera ok. 80 roku życia (Lewinsohn et al., 1986). Współcześnie wiemy, że osoby starsze często chorują na depresję. W metaanalizie badań populacji senioralnej z różnych stron świata wykazano, że u ponad 13,3% osób starszych można rozpoznać zaburzenia depresyjne (Abdoli et al., 2022). Większe zaburzenie depresyjne spotyka się u 17.1% populacji powyżej 75 roku życia (Luppa et al., 2012).

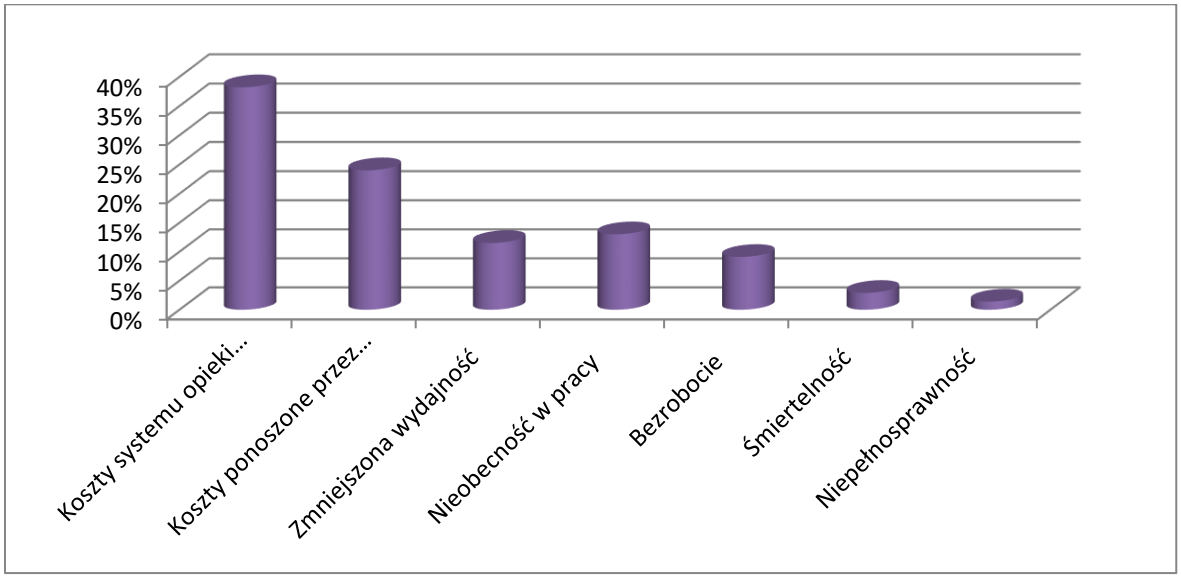
Cyklotymia może dotykać 3-5 % pacjentów leczonych w ośrodkach chorób afektywnych, a ryzyko zachorowania w ciągu życia określa się na 0,4-1% (Gałecki et al., 2018).

1.9 Społeczne i ekonomiczne skutki zaburzeń depresyjnych

W 2019 roku całkowity ciężar ekonomiczny spowodowany przez osoby chorujące na większe zaburzenia depresyjne w USA wyniósł 333,7 miliarda dolarów, z czego 38.% wydatków wiązało się z kosztami poniesionymi przez system ochrony zdrowia (Greenberg et al., 2023). Autorzy badania wskazali, że ciężar finansowy spowodowany przez osoby chorujące na depresję można rozdzielić na koszty systemu opieki zdrowotnej (ponoszone przez systemy ubezpieczeń zdrowotnych, jak również generowane przez pacjentów nieubezpieczonych) =, koszty domowe (związane z wydatkami ponoszonymi przez gospodarstwa, w których jeden z członków rodziny choruje na depresję), koszty związane z mniejszą wydolnością w pracy, koszty związane z absencją chorobową, koszty związane ze śmiertelnością pacjentów oraz koszty związane z przewlekłą niepełnosprawnością osób

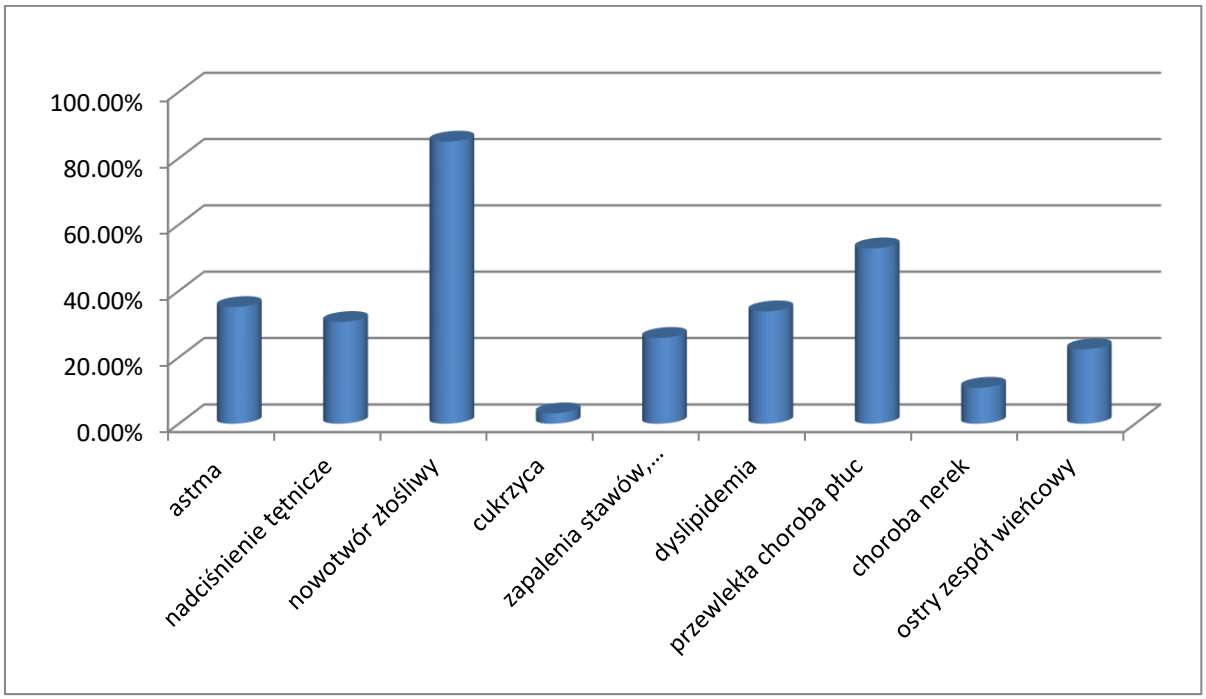
chorujących. Szczegółowe wyliczenie rozkładu ciężaru ekonomicznego na podstawie badań Greenberg i wsp znajduje się w wykresie nr 1.

Wykres nr 1. Udział poszczególnych składowych w ciężarze ekonomicznym spowodowanym przez osoby chorujące na większe zaburzenia depresyjne w USA w 2019 roku. *Opracowanie własne na podstawie*: Greenberg i wsp. (Greenberg et al., 2023).



W badaniu chińskim populacji osób powyżej 45 roku życia wykazano, że sama obecność objawów depresyjnych u pacjentów chorych somatycznie może zmniejszać ich produktywność w pracy od 1,6 % aż do 90.1%. Natomiast koszty ponoszone przez system opieki zdrowotnej na leczenie osób chorych somatycznie wzrastają o 3.1 do nawet 85% przy obecności u pacjentów objawów depresyjnych (Y. Wu et al., 2022). W wykresie nr 2 przedstawiono procentowy wzrost kosztów opieki nad pacjentami chorymi somatycznie z objawami depresyjnymi w stosunku do kosztów ponoszonych dla pacjentów bez współwystępujących do chorób somatycznych objawów depresyjnych na podstawie pracy Wu et al. Również badanie kanadyjskie wykazało, że obecność objawów depresyjnych podnosi koszty leczenia pacjentów obecnych w systemie zdrowotnym z innych niż depresja powodów trzy i pół krotnie , a koszty opieki społecznej trzykrotnie (Tanner et al., 2020).

Wykres nr 2. Dodatkowe koszty (wyrażone w procentach) ponoszone przez system opieki zdrowotnej w Chinach przy leczeniu pacjentów w wieku powyżej 45 lat chorych somatycznie (problemy somatyczne wyszególnione są pod każdą z kolumn), jeżeli występują u nich objawy depresyjne. Na podstawie badania Wu i wsp. (Y. Wu et al., 2022).



W 2023 roku w Polsce wystawiono 27 milionów zwolnień lekarskich. 1,6% wystawionych zaświadczeń o czasowej niezdolności do pracy u mężczyzn oraz 2.6% u kobiet wystawiono z powodu reakcji na ostry stres oraz zaburzeń adaptacyjnych, które często przebiegają z objawami depresyjnymi (tzw depresja reaktywna). Ogółem lekarze w Polsce wystawili 84,6 tysiąca zwolnień lekarskich z powodu zaburzeń psychicznych na łączną ilość ponad 416 tysięcy dni w 2023 roku. Spośród zaświadczeń o czasowej niezdolności do pracy ze wskazań psychiatrycznych , zwolnienia z powodu epizodu depresyjnego wynosiły 17,9%, a z powodu zaburzenia depresyjnego nawracającego 8,7% (Karczewicz & Sikora, 2024).

Wykazano, że zaburzenia depresyjne występujące u jednego z małżonków wpływają na samopoczucie i obciążenie drugiego z małżonków (Benazon & Coyne, 2000), (Burke, 2003). Obecność większych zaburzeń depresyjnych u jednego z partnerów zwiększa ryzyko rozwodu małżeńskiego i rozstania w zawiązku partnerskim (Bulloch et al., 2009) oraz negatywnie wpływa na rozwój dzieci między innymi poprzez niekorzystny wpływ na zdrowe psychiczne, wykształcenie i rozwój intelektualny potomstwa (Taylor & Andrews, 2009)

1.10 Współczesne metody leczenia zaburzeń afektywnych

Leczeniem z wyboru epizodów depresyjnych jest farmakoterapia. Przy rozpoznaniu epizodów umiarkowanych i ciężkich farmakoterapia jest niezbędna, a w epizodach łagodnych niekiedy wystarczą oddziaływania psychoterapeutyczne. W najcięższych przypadkach depresji jednobiegunowej i dwubiegunowej zastosowanie znajduje terapia elektrowstrząsowa (EW) (Gałecki & Bliźniewska-Kowalska, 2019), (Dudek et al., 2022), (Gałecki & Szulc, 2018b), (Rybakowski et al., 2015).

1.10.1 Niefarmakologiczne metody leczenia zaburzeń afektywnych

Wsparcie psychoterapeutyczne jest integralną częścią procesu leczniczego, jego rola wacha się jednak w zależności od ciężkości epizodu, fazy leczenia, współchorobowości somatycznej, etc.(Samochowiec et al., 2021). Coraz więcej prac wskazuje na skuteczność psychoterapii, zwłaszcza w połączeniu z farmakoterapią (Leichsenring et al., 2022). Psychoterapia może być zwłaszcza rozpatrywana jako metoda leczenia w przypadku depresji łagodnej oraz współwystępującej lub powstającej na podłożu zaburzeń osobowości, nerwic, uzależnień. (Siwek, 2024). Do zalet stosowania psychoterapii w leczeniu depresji zalicza się między innymi poprawę relacji interpersonalnych, poprawę dobrostanu psychicznego, poprawę jakości życia. Opisano wpływ psychoterapii na zmniejszenie reaktywności emocjonalnej zależnej od układu limbicznego i wzrost regulacji emocjonalnej wiązanej z korą przedczołową. Poza tym psychoterapia zwiększa szansę na osiągnięcie remisji (Dudek & Wasik, 2022). Oddziaływania psychoterapeutyczne (zwłaszcza pod postacią zajęć psychoedukacyjnych) mogą być też wsparciem leczenia farmakologicznego w przypadku zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (Dudek et al., 2022).

Terapia elektrowstrząsowa (EW) polega na wywołaniu kolejnych napadów padaczkowych. Uważa się, że seria napadów padaczkowych powoduje zwiększenie aktywności gabaergicznej, która hamuje zależne od glutaminianu procesy ekscytotoksyczności. Wykazano, że dzięki zastosowaniu EW następuje wzmożenie neurogenezy i synaptogenezy (zwiększenie stężenia BDNF i białka NARP), dematuracja komórek hipokampa, regulacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, zmniejszenie stanu zapalnego ośrodkowo i obwodowo, zmniejszenie zjawiska kidlingu w obszarze limbicznym. Wykazano, że terapia elektrowstrząsowa jest skuteczniejsza od leków przeciwdepresyjnych i ketaminy i esketaminy. Zabiegi przeprowadza się w serii ok 2 tygodniowo, łącznie w liczbie ok 12-14. Są bezpieczne i skuteczne w populacji osób starszych (przewaga jednostronnych

zabiegów EW ze względu na mniejsze ryzyko pogłębienia deficytów poznawczych) i kobiet w ciąży. Przynoszą szybki efekt. Niekiedy po zakończeniu cyklu zabiegów stosuje się zabiegi przypominające. Na każdym etapie leczenia depresji można zastosować leczenie elektrowstrząsowe. Zabiegi EW stosuje się również jako leczenie III rzutu w przypadku stanów maniakalnych oraz jako leczenie z wyboru manii w przypadkach obarczonych dużym ryzkiem samobójczym (Hese & Zyss, 2012), (Siwek, 2024), (Antosik-Wójcińska et al., 2022), (Rybakowski et al., 2015), (Samochowiec et al., 2021).

Powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna rTMSjest jedną z metod neuromodulacji wykorzystującą pole magnetyczne do zlokalizowanego stymulowania kory czołowej prądem elektrycznym. Badania na szczurach potwierdzają skuteczność tej metody w walce ze zwierzęcymi modelami zachowań depresyjnych (De Risio et al., 2020). Wskazaniem do stosownie rTMS jest depresja lekooporna, chęć potencjalizacji działania farmakoterapii oraz brak zgody pacjenta lub przeciwwskazania do leczenia sposobami tradycyjnymi (farmakoterapią, elektroterapią) (Siwek, 2024). Wydaje się, że stosowanie rTMS może być skuteczne w leczeniu zarówno depresji jednobiegunowej, jak i dwubiegunowej (Nguyen et al., 2021).

Do istotnie rzadziej stosowanych metod leczenia chorób afektywnych zalicza się zabiegi operacyjne, spośród, których współcześnie wykonuje się głęboką stymulację mózgu (DBS) oraz stymulację nerwu błędnego VNS. W metaanalizach wykazano bezpieczeństwo i skuteczność obu metod (Dudek & Wojtasik-Bakalarz, 2022), niemniej w praktyce klinicznej w Polsce nie są dostępne powszechnie.

1.10.2 Leczenie farmakologiczne zaburzeń afektywnych

Leki przeciwdepresyjne wykazują między sobą podobną skuteczność wynoszącą od 50-75% (Samochowiec et al., 2021).

Głównie grupy leków przeciwdepresyjnych wraz z krótkim opisem mechanizmu ich działania zawarto w tabeli nr 21.

Tabela nr 21. Główne grupy leków przeciwdepresyjnych. Opracowanie własne na podstawie: (Stahl, 2010).

Nazwa grupy (skrót stosowany w klinice i literaturze)		Mechanizm działania	Przykłady leków	Uwagi
Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)		Inhibicja wychwytu zwrotnego 5HT (blok SERT) Inhibicja wychwytu zwrotnego NA (blok NAT) Blok rec: Alfa1, H1, M1, 5HT2C I 5HT2A- co zwiększa uwalnianie DA I NA	Imipramina Amitryptylina Klomipramina Dezipramina Opipramol	Hamują napięciozależne kanały sodowe (w OUN i w sercu) - w związku z czym ich przedawkowanie bywa śmiertelne
Inhibitory Monoaminoksygenazy (Inhibtory MAO)		Inhibicja MAO-A (↑5HT, NA, DA) Inhibicja MAO-B (↑DA)	Moklobemid	Jednoczesna inhibicja SERT i MAO bywa śmiertelna
Inhibitory wychwytu zwrotnego NA i DA (NDRI)		Inhibicja DAT i NAT	Bupropion	
Inhibitory wychwytu zwrotnego NA (NRI)		Inhibicja NAT	Reboksetyna Atomoksetyna	Potencjalnie szkodliwe; atomoksetyna jest lekiem zarejestrowanym w leczeniu ADHD
Inhibitory wychwytu zwrotnego 5HT (SSRI)		Inhibicja SART	Sertralina Paroksetyna Fluoksetyna Fluwoksamina Citalopram Escitalopram	
Inhibitory wychwytu zwrotnego 5HT i NA (SNRI)		Inhibicja SART i NAT	Duloksetyna Wenlafaksyna	
Antagoniści rec Alfa2 (SNDI) (Czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne)		Blok alfa2 presynaptycznych powoduje uwalnianie ↑NA Blok alfa2 nie pozwala NA zahamować uwalania 5HT, a więc ↑5HT	mianseryna	
	Noradrenergiczne i specyficznie serotoninergiczne (NaSSA)	Blok alfa2 presynaptycznych powoduje uwalnianie ↑NA Blok alfa2 nie pozwala NA zahamować uwalania 5HT, a	mirtazapina	

		więc ↑5HT Blok 5HT2Ai 5HT2C oraz aktywacja 5HT1A ↑DA Blok5HT3 i H1		
Inhibitory wychwytu zwrotnego 5HT blokujące. receptor T5HT2 (SARI)		Inhibicja SERT I blok5HT2A i 5HT2C (w dużych dawkach) Blok 5HT2A, alfa1, H1 (w małych dawkach-efekt nasenny)	Trazodon Neftazodon	
Inne		Blok rec. melatoniny Blok 5HT2c	agomelatyna	
Modulator przekaźnictwa serotoninergicznego		Antagonizm 5HT3, 5HT7, 5HT1d Częściowy antagonism 5HT1b Agonism 5HT1a	wortioksetyna	

Objaśnienie symboli: Blok- blokowanie, antagonism; Rec – receptor; Alfa1-receptor adrenergiczny alfa 1 ;H1-receptor histaminergiczny H1; M1-muskarynowy receptor cholinoergiczne; 5HT1,2,3- receptory serotoninergiczne; 5HT- serotonina ;NA-noradrenalina; DA- dopamine ; SERT- transporter serotonionowy; NAT- transporter noradrenaliny; DAT- transporter dopaminy; MAO-A, MAO-B- monoaminooksygenza typu A i B; ↑-wzrost, ↓-spadek

W bardzo popularnej metaanalizie Ciprianiego i współpracowników wskazano, że wszystkie leki przeciwdepresyjne są skuteczniejsze od placebo, niemniej różnią się pomiędzy sobą nieznacznie w zakresie skuteczności zwalczania objawów przeciwdepresyjnych i akceptowalności (tolerowania) leków przez pacjentów. Za skuteczniejsze od innych uznano:amitryptylinę, wenlafaksynę, paroksetynę, escitalopram, mirtazapinę, i agomelatynę, które wykazywały wyższą skuteczność od innych leków. Za leki słabiej działające uznano:trazodon, reboksetynę, fluoksetynę i fluwoksaminę. Autorzy zbadali też uciążliwość przyjmowania leków przeciwdepresyjnych i stwierdzono, że najgorzej tolerowane przez pacjentów są: trazodon, duloksetyna, wenlafaksyna, fluwoksamina, reboksetyna, amitryptylina i klomipramina. Z kolei za najlepiej tolerowane uchodzą sertralina, escitalopram, fluoksetyna, agomelatyna i wortioksetyna (Cipriani et al., 2018).

Jednym z leków o raportowanych w wielu badaniach wyraźnie słabszych efektach jest reboksetyna, a w niektórych pracach uznaje się go wręcz za lek potencjalnie szkodliwy (Eyding et al., 2010).

Niemniej wobec zbliżonej skuteczności większości leków przeciwdepresyjnych w praktyce klinicznej często zwraca się uwagę na pewne szczególne cechy konkretnych pacjentów i charakterystyki leków w celu dobrania najbardziej adekwatnej kuracji. I tak wśród pacjentów z objawami depresji ciężkiej wymagającymi hospitalizacji częściej zaleca się stosowanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, czyli w warunkach polskich amitryptyliny i klomipraminyoraz leki z grupy SNRI –wenlafaksyny (Samochowiec et al., 2021). W przypadku depresji przebiegającej z lękiem zaleca się stosowanie SSRI, wenlafaksyny, agomelatyny, tianeptyny, ,moklobemidu. Jeżeli objawy depresyjne współwystępują z objawami kompulsyjno-obsesyjnymi należy rozważyć stosowanie klomipraminy, SSRI lub wenlafaksyny (Gałecki & Szulc, 2018b).

Depresja przebiegająca z apatią, obniżeniem napędu, wycofaniem może wymagać stosowania bupropionu, wenlafaksyny, sertraliny, milancipranu, moklobemidu lub reboksetyny (Gałecki & Szulc, 2018b). Pacjenci z zaznaczoną silniej bezsennością mogą odnieść korzyść ze stosowania mirtazapiny, mianseryny, trazodonu, doksepiny albo agomelatyny (Gałecki & Szulc, 2018b). Kobiety doświadczające przedmiesiączkowych zaburzeń dysforycznych mogą odnieść istotną korzyć ze stosowania SSRI, które pozostają najlepiej udokumentowanym sposobem leczenia tego schorzenia, niemniej opisywano też skuteczność klomipraminy, SNRI, buspironu i psychoterapii. Wątpliwe efekty przynosi w tym wskazaniu doustna antykoncepcja (Siwek, 2024). Chorzy z objawami depresji sezonowej poza fototerapią mogą odnieść korzyć z przyjmowania bupropionu (Rybakowski et al., 2015). Pacjenci z objawami depresji atypowej mogą odnieść korzyć z leczenia bupropionem i mokobemidem (Samochowiec et al., 2021). Chorzy z objawami psychotycznymi w przebiegu depresji muszą poza lekiem przeciwdepresyjnym otrzymać również neuroleptyk klasyczny II lub III generacji. Zaleca się również stosowanie terapii elektrowstrząsowej (Rybakowski et al., 2015).

Poza charakterystyką epizodu depresyjnego w doborze leczenia należy zwrócić też szczególną uwagę na obciążenia somatyczne pacjenta dobierając lek, tak by potencjalne działania niepożądane leku były najmniej dokuczliwe dla pacjenta. I tak dla przykładu pacjenci chorujący na depresję oraz współwystępującą padaczkę doświadczają zwiększonego ryzyka obniżenia progu drgawkowego w wyniku stosowania psychofarmakoterapii. Lekami przeciwdepresyjnymi o najmniejszym ryzyku w padaczce są m. in.SSRI (poza fluwoksaminą), SNRI (poza niedostępnym w Polsce milancipramem), trazodon, reboksetyna, mirta zapina (Siwek, 2024). W przypadku pacjentów chorujących na otyłość i współwystępującą depresję zaleca się unikanie polipragmazji, leków sedujących, a w celu

redukcji masy ciała do leczenia można rozważyć dołączenie metforminy. Spośród leków przeciwdepresyjnych o największym ryzyku wzrostu masy ciała wymienia się trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, mirtazapinę i paroksetynę. Wymienione leki są również obarczone wyższym ryzkiem przyczynienia się do dylipidemii i zaburzeń gospodarki węglowodanowej (Siwek, 2024).U pacjentów z objawami bólowymi obserwuje się gorszą odpowiedź na leczenie przeciwdepresyjne, częstsze występowanie lekooporności i zaburzeń snu. Doświadczającym objawów bólowych zaleca się stosowanie amitryptyliny, dulosketyny, wenlafasyny i mirtazapiny oraz unikanie leków o charakterze czysto serotoninergicznym oraz cholinolitycznym (celem uniknięcia sensytyzacji receptorów bólowych), takich jak chlorprothiksen, fenotiazyny, doksepina, hydroksyzyna (Samochowiec et al., 2021), (Siwek, 2024).

Depresja u kobiety ciężarnej może być leczona przy użyciu psychoterapii, zwłaszcza w przypadku epizodów łagodnych. Leki przeciwdepresyjne mogą zwiększać ryzyko wad prenatalnych. Najczęściej w tym kontekście przywołuje się paroksetynę, która zwiększa ryzyko dużych wad płodu i wad serca płodu. W przypadkach wymagających farmakoterapii lekiem pierwszego wyboru wydaje się być sertralina. Opisano również potencjalnie bezpieczny profil duloksetyny i trazodonu. W przypadku ciężkich epizodów depresyjnych, lekooporności, myśli samobójczych należy rozważyć doradzenie ciężarnej pacjentce elektroterapii (Dudek et al., 2022), (Samochowiec et al., 2019). W przypadku poporodowych zaburzeń nastroju lekami pierwszego rzutu są sertralina, paroksetyna i fluoksetyna. W przypadku kobiet karmiący należy jednak uwzględnić, że do leków zakwalifikowanych do kategorii L2 (leków bezpieczniejszych w karmieniu piersią) należą klomipramina, amitryptylina, nortryptylina, dezipramina, mianseryna, reboksetyna, sertralina, trazodonifluoksetyna w przypadku starszych niemowląt. W przypadku nasilonych tendencji suicydalnych, dzieciobójstwa leczeniem z wyboru jest elektroterapia (Dudek et al., 2022) (Samochowiec et al., 2019).

Wśród chorych z zaburzeniami poznawczymi zalecana jest wortioksetyna, bupropion, dulosketyna i SSRI (Samochowiec et al., 2021). Leczenie depresji u osób starszych wymaga ostrożności. Podkreśla się, że chociaż stężenia terapeutyczne stosowanych leków są takie same w grupie pacjentów geriatrycznych, to ze względu na spowolnienie metabolizmu wątrobowego zależnego od izoenzymów CYP450 należy stosować mniejsze dawki leków. Chorzy w wieku podeszłym częściej doświadczają ortostatycznych spadków ciśnienia i hiponatremii (wtórnej do nieadekwatnego wydzielania hormonu antydiuretycznego SIADH) jako działań niepożądanych leczenia. Do leków pierwszego rzutu u pacjentów starszych

należą SSRI, ale za najbezpieczniejsze dla populacji geriatrycznej uznawane są:agomelatyna, bupropionitrazodon (Rybakowski et al., 2015), (Dudek et al., 2022).

Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i zaleceniami Konsultanta Krajowego z 2021 roku leczenie pierwszego epizodu depresyjnego powinno trwać minimum 6 miesięcy do nawet 12 miesięcy od uzyskania klinicznej remisji. W przypadku jednego nawrotu depresji leczenie powinno być kontynuowane od 2 do nawet 3 lat od uzyskania remisji, a w przypadku kolejnych nawrotów należy rozważyć leczenie bezterminowe. Leczenie należy wydłużać w sytuacjach częstych i ciężkich nawrotów, obecności objawów psychotycznych, lekooporności i długotrwałości epizodów. Ocenę skuteczności leczenia należy przeprowadzić po upływie 4 do 6 tygodni stosowania leku w dawce terapeutycznej. Jeżeli w ciągu 4 do 6 tygodni przyjmowania leku w zalecanej dawce objawy depresyjne zmniejszą się o ponad 50% możemy stwierdzić odpowiedź terapeutyczną i kontynuować leczenie. Niekiedy użyteczna może być też tzw.wczesna odpowiedź terapeutyczna, a więc redukcja objawów wyjściowych powyżej 20% w ciągu 2 pierwszych tygodni leczenia lekiem w dawce dobrze dobranej. Jeżeli po upływie 4-6 tygodni leczenia nie zaobserwowano odpowiedzi terapeutycznej, należy zwiększyć dawkę leku, ale jeżeli po 6 do 8 tygodni stosowania dawki maksymalnej leku nie zaobserwowano istotnej poprawy należy zmienić lek (Samochowiec et al., 2021). Wykazano, że leczenie lekami przeciwdepresyjnymi oraz normotymikami zmniejsza ryzyko otępienia. Ciekawą formą leczenia depresji nawracającej jest tzw. model sekwencyjny, w którym w okresach remisji farmakoterapię zastępuje psychoterapia. Wymaga to bardzo dobrej współpracy lekarza z pacjentem i psychoterapeutą (Rybakowski, 2021).

W leczeniu depresji w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego podstawą leczenia powinny być leki normotymiczne (Święcicki, 2014). Według Rybakowskiego leki normotymiczne możemy podzielić na leki I generacji i leki II generacji, co zawarto w tabeli 22. (Rybakowski et al., 2015). Poza depresją dwubiegunową leki stabilizujące nastrój stosuje się też jako leki podstawowe w leczeniu epizodów maniakalnych, hipomaniakalnych, mieszanych oraz jako profilaktykę nawrotów epizodów afektywnych w okresach remisji zaburzenia dwubiegunowego. Jeżeli w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego występuje przewaga okresów depresyjnych i brak jest wywiadu zmiany fazy na maniakalną po zastosowaniu leku przeciwdepresyjnego można rozważać przewlekłe stosowanie leków przeciwdepresyjnych, najlepiej w osłonie leku stabilizującego nastrój (Rybakowski et al., 2015), (Dudek et al., 2022). Przeciwwskazane jest podawanie leków przeciwdepresyjnych w

monoterapii w zaburzeniu dwubiegunowym typu I, a w zaburzeniu dwubiegunowym typu II,gdy są obecne objawy hipomaniakalne. Wskazane jest unikanie stosowania leków przeciwdepresyjnych u pacjentów z szybką zmianą faz. Większe ryzyko wywołania zmiany fazy wykazują klasyczne leki trójpierścieniowe i leki z grupy SNRI (Dudek et al., 2022).

Tabela nr 22. Leki stabilizujące nastrój (normotymiki) według podziału zaproponowanego przez Rybakowskiego (Rybakowski et al., 2015), (Dudek et al., 2022).

Generacja leku normotymicznego	Leki
I	Sole litu Karbamazepina Okskarbazepina Walproiniany
II	Lamotrygnina Atypowe leki przeciwpsychotyczne

Lekooporność depresji zgodnie ze stanowiskiem Konsultanta Krajowego stwierdzamy wtedy, gdy pacjent dorosły był leczony minimum dwoma lekami w prawidłowych dawkach i przez odpowiedni czas, a mimo to nie nastąpiła odpowiedź terapeutyczna. Lekooporność depresji określamy dla co najmniej epizodów depresyjnych umiarkowanych i ciężkich (Gałecki & Bliźniewska-Kowalska, 2019). Niekiedy czyni się wysiłek określenia stopnia lekooporności depresji, najczęściej używając metody ilościowej, w której stopień lekooporności odpowiada ilości podjętych prób stosowania farmakoterapii (Dudek & Wojtasik-Bakalarz, 2022). W przypadku zdiagnozowania u pacjenta depresji lekoopornej można dokonać augmentacji leczenia poprzez dołączenie do leczenia drugiego leku przeciwdepresyjnego (z zachowaniem ostrożności i uważności na objawy zespołu serotoninergicznego), lub innego leku spośród kilku, których działanie potencjalizujące leczenie przeciwdepresyjne udowodniono. Są to między innymi sole litu, lewothyroksyna w dawce 25 do 50 mcg przez okres 3 tygodni, lamotrygnina w dawce do 200mg/die, niektóre neuroleptyki II i III generacji (olanzapina, kwetiapina, arypiprazol), methylophenidat, modafinil lub esketaminę (Gałecki & Bliźniewska-Kowalska, 2019). Skuteczną i bezpieczną metodą leczenia depresji lekoopornych jest również terapia elektrowstrząsowa (Gałecki & Bliźniewska-Kowalska, 2019). Przyjmuje się, że 60% pacjentów z depresją lekooporną

uzyskuje remisję w wyniku leczenia elektrowstrząsowego (Dudek & Wojtasik-Bakalarz, 2022). Pośród innych metod leczenia przypadków lekoopornych wymienia się augmentację leczenia przeciwdepresyjnego, brekspiprazolem, risperidonem, ketaminą podawaną drogą *intra venosum* (Siwek, 2024) oraz kwasem eikozapentantaenowym (EPA), ziprazidonem, kariprazyną (Dudek & Wojtasik-Bakalarz, 2022). Alternatywną metodą niefarmakologicznego leczenia depresji, zwłaszcza depresji lekoopornej są zabiegi rTMS, czyli powtarzalnej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej oraz dołączenie do leczenia oddziaływań psychoterapeutycznych, zwłaszcza grupowych (Siwek, 2024),jak również opóźnienie fazy snu, tzw.chronoterapia (Dudek & Wojtasik-Bakalarz, 2022).

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, lurazydon i lamotrygninę stosowane w monoterapii i jako element terapii kombinowanej (Goodwin, 2016).

1.11 Zdrowotne następstwa depresji

Wystąpienie zaburzenia depresyjnego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu (Chesney et al., 2014b), (Chiu et al., 2023), (Watanabe et al., 2023). Spośród zaburzeń psychicznych depresja charakteryzuje się jednym z najwyższych wskaźników ryzyka śmierci w wyniku samobójstwa (Chesney et al., 2014b), (Chiu et al., 2023), a występowanie epizodu depresyjnego lub depresji nawracającej skraca oczekiwaną długość życia o 7 do 11 lat, a więc – jak zaznaczają po przeprowadzeniu metaanalizy Chesney et al. – porównywalnie do intensywnego palenia tytoniu (Chesney et al., 2014b). W badaniu populacji duńskiej wykazano, że diagnoza ciężkiej depresji jednobiegunowej wiąże się średnio ze skróceniem długości życia o 14 lat u mężczyzn, oraz 10.1 lat w przypadku kobiet.Co ważne, większość zgonów następuje z przyczyn naturalnych, chociaż istotnie częściej występują również śmiertelne wypadki i samobójstwa (Laursen et al., 2016). Zwiększone ryzyko przedwczesnego zgonu dotyczy zwłaszcza pacjentów niereagujących na standardowe leczenie, wśród których oczekiwana długość życia była krótsza o 1,21 roku dla mężczyzn i 1.24 dla kobiet w porównaniu z pacjentami chorymi na depresję reagującymi na leczenie. Lekooporność depresji nie zwiększała jednak istotnie statystycznie liczby zgonów z przyczyn naturalnych, ale zwiększała ryzyko śmiertelnych wypadków i samobójstw (Madsen et al., 2021). Standaryzowany współczynnik zgonów (SMR) dla pacjentów z zaburzeniem

afektywnym dwubiegunowym jest istotnie wyższy niż dla populacji ogólnej i wynosi 1,64 dla zgonów z przyczyn naturalnych i 7,42 dla zgonów z przyczyn nienaturalnych (wypadków, samobójstw), (Hayes et al., 2015).

Jednym ze sposobów mogących przybliżać do oszacowania skutków chorób jest posłużenie się wskaźnikiem YLD z ang. *years lived with disability* (Latami Życia Przeżytymi z Niepełnosprawnością). YLD wylicza się jako iloczyn liczby przypadków, średniego czasu trwania choroby oraz specyficznej wagi niepełnosprawności dla konkretnej choroby. Po dodaniu wartości YLD do YLLz ang *years lost due to premature mortality* (Lat Życia Utraconych z Powodu Przedwczesnej Śmierci) można uzyskać wskaźnik DAILY, a więc Lata Życia Skorygowane Niepełnosprawnością z ang.*Disability Adjusted Life* Years (Kocot, 2015). Według danych z Global Burden of Disease (GBD) Study YLD z powodu zaburzeń depresyjnych wyniósł dla Europy 6311354,80 lat w 2015 roku i 6406561,40 w roku 2019. Natomiast dla Polski odpowiednio 152281,94 lat w 2015 roku i 171771,13 lat w 2019 roku.
Większe zaburzenia depresyjne powodują pogorszenie jakości życia pacjentów (IsHak et al., 2013). Co ciekawe jakość życia pacjentów chorujących na depresję jest istotnie niższa w porównaniu do populacji zdrowej jeszcze przed zachorowaniem (Hohls et al., 2021).
W badaniu niemieckim, w którym analizowano dane medyczne pochodzące z ambulatoriów, w którym objęto 87% populacji Niemców powyżej 15 roku życia, niemal wszystkie choroby somatyczne były częściej obecne u pacjentów z diagnozą zaburzeń depresyjnych (uwzględniono epizod depresyjny, depresję nawracającą oraz uporczywe zaburzenia nastroju) niż w populacji ogólnej Niemiec. Wyjątkowo stany związane z ciążą, porodem i połogiem, były raportowane rzadziej u pacjentów depresyjnych niż u pacjentów bez diagnozy zaburzeń depresyjnych. Współwystępowanie innych niż zaburzenia depresyjne zaburzeń i chorób psychicznych było w populacji pacjentów z depresją dwukrotnie częstsze niż w populacji ogólnej (Steffen et al., 2020).

1.11.1 Depresja a choroby sercowo-naczyniowe

Obecność zaburzeń depresyjnych wiąże się ze zwiększonym ryzkiem chorób kardiologicznych między innymi zawału mięśnia sercowego, zastoinowej niewydolności serca, udaru mózgu, (Krittanawong et al., 2023), (Rajan et al., 2020), choroby wieńcowej (Khandaker et al., 2020), nadciśnienia tętniczego (Steffen et al., 2020),. Pacjenci z depresją są narażeni na 1,44 większe ryzyko zgonu z powodów kardiologicznych (Rajan et al., 2020) (Krittanawong et al., 2023). Pośród możliwych przyczyn zwiększonego ryzyka

kardiologicznego u pacjentów depresyjnych wymienia się między innymi czynniki środowiskowe i genetyczne. Khandaker i wsp wykazali, ze pacjenci pochodzący z rodzin z dodatnim wywiadem w kierunku choroby wieńcowej wykazywali dwudziestokrotnie większe ryzyko zachorowania na depresję, niemniej wzrost genetycznego ryzyka choroby wieńcowej nie wiązał się ze wzrostem ryzyka rozwoju depresji, co zdaniem badaczy może wskazywać na przewagę wspólnych czynników środowiskowych przyczyniających się do rozwoju zarówno chorób serca, jak i depresji. Choroba niedokrwienna serca (łac.*morbus ischaemicus cordis*), obejmuje choroby, w których dochodzi do niedokrwienia mięśnia sercowego w różnym patomechanizmie, a o chorobie wieńcowej (łac. *insufficientia coronaria*) mówimy wówczas, gdy niedokrwienie jest wtórne do tworzenia się blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Przyjmuje się, że częstość występowania choroby wieńcowej wynosi 5-7% kobiet oraz 4-7% mężczyzn w wieku 45-64 lata i rośnie wraz z wiekiem (Budaj et al., 2020).

Aktywacja układu współczulnego i dysregulacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, które są obecne w depresji mogą przyczynić się do dysfunkcji endothelium, dylipidemii, otyłości i cukrzycy (Steffen et al., 2020), jak również hiperglikemii i insulino oporności (Warriach et al., 2022). To wszystko stanowi czynniki ryzyka rozwoju chorób układu krążenia. Dzieje się tak między innymi dlatego, że zwiększone wydzielanie kortykotropiny (CRF)przy zaburzonej u pacjentów depresyjnych pracy osi podwzgórze-przysadka-nadnercza sprzyja powstawaniu cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6 i TNF) oraz obniża poziom antyzapalenej IL-10 (Warriach et al., 2022). Depresja związana jest ze wzrostem Il-1, Il-6, TNF, CRP, a aktywacja immunologicznych czynników zapalnych obserwowana jest również w udarze mózgu, zawale mięśnia sercowego etc. (Steffen et al., 2020). Autorzy wskazują na rolę interleukiny 6 (Il-6), białka C-reaktywnego (CRP) oraz trójglicerydów jako możliwy pomost pozwalający w przyszłości zrozumieć zależności pomiędzy chorobą wieńcową a depresją (Khandaker et al., 2020).

Wzrost markerów dysfunkcji endothelium (sICAM-1, sE-Selectin) oraz wzrost markerów stanu zapalanego (m in CRP, TNF-alfa) były istotnie statystycznie związane z występowaniem objawów depresyjnych, również po uwzględnieniu wieku, płci, czynności nerek i obecności cukrzycy (van Dooren et al., 2016).

Wzrost ryzyka zachorowania na chorobę wieńcową zależy od ciężkości depresji. Depresja jako czynnik ryzyka dla wystąpienia choroby wieńcowej porównywana bywa do palenia tytoniu i hiperlipidemii (Bunker et al., 2003). Wykazano, że pacjenci z objawami depresyjnymi i lękowymi mieli mniejsze wartości HDL wyjściowo jak również po poprawie stanu psychicznego (Van Reedt Dortland et al., 2013). Dyslipidemia i zaburzenia depresyjne

dzielą wspólne czynniki ryzyka, takie jak zespół metaboliczny, działania niepożądane leków, stan zapalny, niezdrowy styl życia (Pleska et al., 2024).

Lippi i współpracownicy zwracają uwagę, że pacjenci, którzy przeszli ostry zespół wieńcowy wykazują trzykrotnie częściej objawy depresyjne, które pogorszają ich rokowanie, a jednocześnie stres i czynniki ryzyka rozwoju choroby układu krążenia synergistycznie pogarszają ich kondycję psychiczną (Lippi et al., 2009).

Nadciśnienie tętnicze (łac*hipertonia arterialis, angarterial hypertension.*) definiuje się jako ciśnienie tętnicze skurczowe≥ 140 mmHg i lub rozkurczowe ≥ 90 mmHg .Nadciśnienie tętnicze pierwotne definiowane jest jako trwałe podwyższenie wartości ciśnienia skurczowego lub rozkurczowego. Przyjmuje się, że na nadciśnienie tętnicze choruje 32% populacji dorosłych Polaków poniżej 80 roku życia, przy czym częściej chorują mężczyźni. Przyjmuje się, że wykrywalność nadciśnienia tętniczego wynosi ok. 70% (Januszewicz et al., 2020).

Jako możliwe wspólne patofizjologiczne podłoże nadciśnienia tętniczego i depresji wskazuje się aktywację współczulnego układu nerwowego (Scalco et al., 2005). Wykazano, że w nadciśnieniu tętniczym pierwotnym częstość przenikania noradrenaliny z zakończeń nerwów współczulnych bywa zwiększona (Rahn et al., 1999). 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), o czym świadczy między innymi zwiększone stężenie noradrenaliny w surowicy pacjentów z depresją oraz zwiększenie stężenia metabolitu noradrenaliny 3-metoksy-4-hydroksyfenyloglikolu (MHPG) w moczu chorych na depresję. (de Villiers et al., 1987), (Scalco et al., 2005). Wykazano, że genetyczna podatność na depresję była istotnie związana ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia tętniczego, chociaż genetyczna podatność na zachorowanie na nadciśnienie tętnicze nie była istotnie związana z ryzykiem depresji (Xu et al., 2024).

Wykazano, że pacjenci z nadciśnieniem „białego fartucha", a więc nadciśnieniem odnotowywanym jedynie podczas wizyt lekarskich oraz z przewlekłym nadciśnieniem tętniczym uzyskują istotnie wyższą punktację w Inwentarzu Becka niż osoby normotensyjne (Rahn et al., 1999). Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym wykazywali istotnie wyższy wzrost ciśnienia tętniczego w reakcji na bodziec psychologiczny niż osoby niechorujące na nadciśnienie tętnicze (Light, 1987).

W poszukiwaniu pomostu pomiędzy chorobami układu krążenia i zaburzeniami depresyjnymi często zwraca się uwagę na płytki krwi. Badania wskazują, że przewlekły stres psychologiczny (niepokój, lęk) odnotowywany w depresji może poprzez nadmierną

aktywację płytkowych receptorów powodować ich degranulację (proces uwalniania zawartości płytek krwi następujący po ich agregacji). Dzieje się tak, ponieważ zwiększona aktywność układu współczulnego i nadmierna aktywacja noradrenergiczna w depresji może powodować zwiększoną aktywację płytkowych receptorów alfa-2 dla noradreaniliny i receptorów dopaminergicznych D1 i D2 (Amadio et al., 2020). Płytki zawierają również receptory dla leptyny, której ekspresja genetyczna i metabolizm może być w depresji nieprawidłowa (Van Doorn et al., 2017). Spośród chemokin potencjalnie zaangażowanych w proces aktywacji płytek w przebiegu depresji wymienia się między innymi wzrost stężenia MCP-1; Eotaxin-1; Fractalkine (Amadio et al., 2020). Zwraca się również uwagę na rolę płytkowego receptora GPIIb/IIIa aktywowanego poprzez pozakomórkowe reaktywne formy tlenu, które promują receptor GPIIa/IIIa, a jednocześnie za pomocą dezintegryny A i metaproteazy ADAM wydalają receptor GPVI i GPIbα, co sprzyja prokaulacyjnej aktywności płytek krwi (Baaten et al., 2018). Reaktywne formy tlenu są również zaangażowane w rozwój zaburzeń depresyjnych (Lopresti et al., 2014), (Amadio et al., 2020).

Zaburzenia depresyjne są uznawane za jeden z głównych czynników ryzyka śmiertelności i obniżenia jakości życia wśród pacjentów z niewydolnością serca. Przewlekłą niewydolność serca (łac. *insufficientia cordis chronica, ang. chronic heart failure*) określamy chorobę serca, w której w wyniku zaburzenia czynności serca dochodzi do zmniejszenia rzutu serca w stosunku do zapotrzebowania organizmu, bądź właściwa pojemność minutowa jest zapewniona poprzez podwyższeniu ciśnienia napełniania. Przyjmuje się, że w badaniach echokardiograficznych niewydolność serca można rozpoznać w przypadku 3% badanych osób (Surdacki et al., 2020). Przyjmuje się, że 41.9% pacjentów z niewydolnością serca zgłasza objawy depresyjne, a u 28.% pacjentów z niewydolnością serca rozpoznaje się depresje ciężką (Moradi et al., 2022). Depresja jest jedną z przyczyn mniejszej samodzielności pacjentów z niewydolnością serca i częstszych hospitalizacji z powodu niewydolności serca (Light, 1987). Podkreśla się trudności diagnostyczne wśród pacjentów depresyjnych z niewydolnością serca ze względu na nakładanie się wspólnych objawów obu chorób (np. męczliwości) oraz niedodiagnozowanie niewydolności serca u pacjentów chorujących na depresję (Celano et al., 2018). Wykazano, że pacjenci z umiarkowanymi i ciężkimi objawami depresyjnymi wykazywali niższą frakcję wyrzutową (EF%) niż pacjenci z łagodnymi objawami depresyjnymi. W tym samym badaniu populacji polskiej wykazano ujemną korelację pomiędzy liczbą punktów uzyskanych w Skali Depresji Becka i pojemnością wyrzutową serca ($p=0.017$) (Opielak et al., 2022). Z drugiej strony udowodniono, że leczenie depresji u pacjentów chorujących na zaburzenia depresyjne i współwystępującą niewydolność

serca poprawia nie tylko stan psychiczny, ale redukuje również liczbę wizyt ostro dyżurowych w szpitalu oraz redukuje ilość dni hospitalizacji (Ishak et al., 2024). Zarówno depresja jak i zaburzenia snu (występujące często w przebiegu depresji) zwiększają ryzyko zachorowania na niewydolność serca (Fan & Su, 2023)

Działania niepożądane stosowanych leków przeciwdepresyjnych mogą przyczynić się do wystąpienia zaburzeń układu krążenia, co jednak zdarza się rzadko. Leki o największym ryzyku wywoływania chorób krążenia na podstawie Siwka, Woronia przedstawia tabela nr 23 (Siwek Marcin & Woroń Jarosław, 2024).

Tabela nr 23. Działania niepożądane leków przeciwdepresyjnych w zakresie układu krążenia. *Na podstawie* (Siwek Marcin & Woroń Jarosław, 2024).

Dzialanie niepożądane	Leki stosowane w leczeniu depresji o największym ryzyku
Arytmie	Amitryptylina Klomipramina Doksepina Maprotylina
Hipertensja	Duloksetyna Wenlafaksyna
Hipotensja	Amitryptylina Doksepina Klomipramina Maprotylina
Niewydolność serca	Klomipramina Amitryptylina Doksepina (Methylophenidat)
Wydłużenie QT	Amitryptylina Citalopram Doksepina Maprotylina Fluoksetyna Mirtazapina Wenlafaksyna

1.11.2 Depresja a cukrzyca

Mianem cukrzycy (łac. i ang *diabetes mellitus*) określamy zaburzenia metaboliczne objawiające się hiperglikemią wywołaną defektem działania lub wydzielania insuliny. Przyjmuje się, że chorobowość dla cukrzycy typu 1 w Polsce wynosi 0,3%, a dla cukrzycy typu 2 1,6-4,7 % populacji ogólnej. Największą chorobowość obserwuje się w przedziale wieku pomiędzy 45-64 rokiem życia. Jest to niezakaźna choroba cywilizacyjna wg WHO. Szacuje się, że do 2040 roku 640 milionów osób na świecie będzie chorowało na cukrzycę. Wyróżnia się dwa podstawowe typy cukrzycy: cukrzycę typu 1, w której dochodzi do zniszczenia wysp Langerhansa trzustki (komórek beta trzustki) z procesu autoimmunologicznego lub innego nieokreślonego (w tej grupie wyróżnia się również cukrzycę o podłożu autoimmunologicznym u dorosłych tzw. LADA), oraz cukrzycę typu 2, w której na podłożu insulino oporności dochodzi do zaburzeń wydzielania insuliny.Dodatkowo niektóre endokrynoptie (np. Zespół Cushinga, akromegalia, glucagonoma,) nowotwory (np. trzustki, dróg żółciowych),leki (m.in. interferon beta, tiazydy, beta-mimetyki, fenytoina, kwas nikotynowy, pentamidyna), zakażenia (np. cytomegalia, różyczka) mogą powodować cukrzycę o znanej etiologii. Cukrzycę standardowo rozpoznaje się w następujących sytuacjach (Sieradzki, 2020):

a) Dwukrotny pomiar glikemii na czczo, który wynosi powyżej 126 mg/dl (wartość pomiędzy 100-125 mg/dl określa się jako stan przedcukrzycowy;łac.*prediabetes*)
b) Przygodna glikemia ≥ 200mg/dl przy obecności objawów typowych dla cukrzycy takich jak polidypsja, poliuria, osłabienie
c) Przygodna glikemia powyżej ≥200 mg/dl bez obecności objawów typowych dla cukrzycy pod warunkiem uzyskania kolejnego pomiaru na czczo powyżej 126 mg/dl
d) Glikemia w 120 minucie po teście doustnego obciążenia 75 gramami glukozy (tzw. krzywa glikemiczna) wynosi≥ 200 mg/dl (Sieradzki, 2020).
e) Poziom hemoglobiny glikowanej wynosi powyżej ≥6,5% (pomiędzy 5,7-6,4% należy rozpoznać stan przedcukrzycowy).

Zaburzenia depresyjne występują częściej u pacjentów z cukrzycą niż w populacji ogólnej. Dotyczy to zarówno pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 1, jak i typu 2 (Farooqi et al., 2022). Cukrzyca ciążowa jest jednym z istotnych czynników ryzyka rozwoju depresji poporodowej (X. Liu et al., 2022). Podkreśla się, że zarówno depresja jest czynnikiem rozwoju cukrzycy, jak również cukrzyca sprzyja zachorowaniu na depresję. Pośród wspólnych czynników łączących zaburzenia depresyjne z zaburzeniami gospodarki

węglowodanowej wymienia się stres psychologiczny powodujący zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i skutkujący podwyższonym stężeniem kortyzolu. Podkreśla się również, że adiponektyna, leptyna, grelina, oreksyna i resystyna mogą być zaangażowane zarówno w rozwój cukrzycy typu drugiego jak również zaburzeń depresyjnych (Subba et al., 2021).

Wskazuje się również, że zaburzenia w wydzielaniu insuliny mogą mieć pośredni wpływ na utrudnienia w przekaźnictwie noradrenergicznym, serotoninergicznym oraz dopaminergicznym (Subba et al., 2021). Insulina może modulować też aktywność glutaminergiczną mózgu (postsynaptycznie poprzez PI3K zwiększa rekrutację receptorów NMDA.) (Van Der Heide et al., 2005). Co ciekawe podskórne iniekcje insuliny lispro u pacjentów w wieku podeszłym ze źle kontrolowaną cukrzycą zmniejszały ilość punktów w geriatrycznej skali oceny depresji (Hendra & Taylor, 2004).

Insulinooporność mózgu jest prawdopodobnie jednym z ważnych czynników wspólnych dla cukrzycy i depresji. Deficyty w aktywacji receptorów insulinowych mogą skutkować zaburzenia funkcji mózgu (Y. S. Woo et al., 2020).W badaniach przedklinicznych stwierdzono zachowania podobne do depresyjnych i podobne do lękowych w przypadku braku aktywności receptorów insulinowych w podwzgórzu szczurów laboratoryjnych (Grillo et al., 2011). Insulina wpływa na prawidłową neuroplastyczność hipokampa, zwiększa uwalnianie neuroprzekaźników i ilość połączeń dendrytycznych (C. C. Lee et al., 2011).

Lek pierwszego rzutu w leczeniu cukrzycy – metformina– prawdopodobnie może przekraczać barierę krew mózg i redukować cytokiny prozapalne Il-1beta, Il-6 i TNF-alfa, oraz zmniejszać aktywność syntazy tlenku azotu (Y. S. Woo et al., 2020), (Hyun et al., 2013) , co jak wspominano uprzednio odgrywa aktywną rolę w patogenezie zaburzeń depresyjnych i wykazuje również na aktywną rolę w patogenezie insulinooporności (Y. S. Woo et al., 2020).

Wykazano, że wśród adolescentów zarówno objawy depresji, jak i negatywne emocje odczuwane w stosunku do diagnozy cukrzycy (DibetesDistress) są związane ze zwiększoną wartością hemoglobiny glikowanej (Hong et al., 2021).

Przegląd systematyczny i metaanaliza opublikowana w 2020 roku dowodzi, że leczenie depresji powoduje poprawę stanu psychicznego i spadek wartości glikemii wśród pacjentów chorych na cukrzycę typu 1 i typu 2. Najwyższe spadki w poziomie hemoglobiny glikowanej odnotowano w przypadku wyjściowo ciężkich objawów depresyjnych (van der Feltz-Cornelis et al., 2021).

1.11.3 Depresja a choroby oczu

Na podstawie metaanalizy opublikowanej w 2017 roku należy stwierdzić, że depresja często współwystępuje z chorobami oczu (Zheng et al., 2017). Objawy depresyjne prezentowało aż 25% pacjentów doświadczających problemów okulistycznych. Ciekawe wydaje się, że najczęściej objawy depresyjne stwierdzano u pacjentów z zespołem suchego oka (aż u 29%) (Zheng et al., 2017), co tłumaczyć może uciążliwość dolegliwości okulistycznych w tym schorzeniu (przewlekły ból, pieczenie), ale również działania niepożądane stosowanego leczenia przeciwdepresyjnego, często powodujące suchość śluzówek i powiek.

Przeprowadzono wiele badań nad współwystępowaniu jaskry i zaburzeń depresyjnych. W literaturze podnosi się, że wystąpienie jaskry może wyzwalać objawy depresyjne i lękowe(Rezapour et al., 2018). Jaskra (łac. i ang.*glaukoma*) to choroba polegająca na zaniku nerwu wzrokowego wtórnie do zwiększonego ciśnienia śródgałkowego. Na jaskrę choruje ok. 60- 80 mln ludzi na świecie i szacuje się, że ok. 8 mln ludzi straciło wzrok z powodu jaskry (Wilson et al., 2002), (N. Zhang et al., 2021). Niezależnie od etiologii (może być wrodzona, wtórna do chorób somatycznych, indukowana lekami etc.) występują dwa rodzaje jaskry – jaskra z otwartym kątem przesączania oraz jaskra z zamkniętym kątem przesączania. Zwiększone ryzyko zachorowania na depresję wykazują zwłaszcza pacjenci z cięższymi postaciami jaskry oraz starsi wiekiem (Mabuchi et al., 2012), kobiety i ci pacjenci, u których utrata wzroku postępuje szybko (Stamatiou et al., 2022). Wykazano, że średnie odchylenia pola widzenia oraz zmienność rytmu serca wykazywały istotny statystycznie związek z wysokimi wynikami uzyskiwanymi przez pacjentów z jaskrą w Skali Depresji Becka. Wykazano również, że objawy lękowe mogą zwiększać ryzyko progresji jaskry (Shin et al., 2021). Pomimo, że w niektórych badaniach wykazano częstsze występowanie jaskry wśród pacjentów wykazujących objawy depresyjne (X. Zhang et al., 2017), to w innych nie wykazywano tego związku (Wilson et al., 2002). Na przykład w badaniu kohortowym przeprowadzonym na populacji europejskiej nie wykazano zwiększonej częstości występowania objawów lękowych i depresyjnych wśród pacjentów z jaskrą (Rezapour et al., 2018). Dalsze badania w tym temacie wydają się niezbędne dla lepszego zrozumienia zależności pomiędzy współwystępowaniem depresji i jaskry. Uwagę zwrócić należy na fakt, że wiele leków skutecznie stosowanych w leczeniu depresji może podwyższać wartości ciśnienia śródgałkowego. Listę leków przeciwdepresyjnych najczęściej raportowanych jako

mogących powodować wzrost ciśnienia śródgałkowego według Siwka i Woronia przedstawia tabela nr 24. (Krupa & Siwek, 2024).

Zaćma (łac. *cataracta*, ang.*cataract)* jest chorobą oczu polegającą na zmętnieniu rogówki, które może prowadzić do ślepoty. Do zmętnienia rogówki może dochodzić w bardzo wielu mechanizmach również na skutek stosowanej farmakoterapii. Klasycznym przykładem leków mogących sprzyjać powstawaniu zaćmy są alifatyczne pochodne fenotiazyny, jednak również leki przeciwdepresyjne mogą się przyczyniać do utraty ostrości wzroku w przebiegu zaćmy. Listę leków przeciwdepresyjnych powodujących zwiększone ryzyko wystąpienia zaćmy przedstawia tabela nr 24 (Krupa & Siwek, 2024). Szacuje się, że objawy depresyjne mogą występować nawet u 23% pacjentów chorych na zaćmę (Zheng et al., 2017) a obecność zaćmy u pacjentów w wieku podeszłym jest jednym z czynników ryzyka rozwoju depresji (Kang et al., 2023). Kataraktę leczy się operacyjnie. Zabieg chirurgiczny często powoduje istotne zmniejszenie objawów depresyjnych u pacjentów chorych na zaćmę (Pellegrini et al., 2020), (Oktaviyani & Oktaviya, 2022).

Tabela nr 24. Leki przeciwdepresyjne wykazujące zwiększone ryzyko wystąpienia wybranych chorób okulistycznych. *Na podstawie rozdziału Okulistyczne działania niepożądane leków psychotropowych autorstwa Anny Julii Krupy i Marcina Siwka z książki Działania Niepożądane i Powikłania Leczenia Psychotropowego pod redakcją Siwka i Woronia* (Krupa & Siwek, 2024)

Leki powodujące zwiększone ryzyko występienia jaskry zamkniętego (oraz otwartego kąta przesączania - pozycje wyboldwane zapisane kursywą)	Leki powodujące zwiększone ryzyko wystąpienia zaćmy
Amitryptylina	Amitryptylina
Duloksetyna	Duloksetyna
Wenlafaksyna	Wenlafaksyna
Bupropion	-
Paroksetyna	Paroksetyna
Citalopram	-
Doksepina	Doksepina
Fluoksetyna	Fluoksetyna
Klomipramina	Klomipramina
Mianseryna	-
Escitalopram	-

Fluwoksamina	Fluwoksamina
Maprotylina	-
Mirtazapina	Mirtazapina
Sertralina	-
Trazodon	-

1.11.4 Depresja a choroby płuc

Astma (łac. i ang. *asthma)* to choroba, którą GINA w swoim raporcie z 2024 definiuje jako „Hetergoenną chorobę, zwykle charakteryzującą się chronicznym zapaleniem dróg oddechowych i jest definiowana poprzez historię objawów z dróg oddechowych takich jak świsty, skrócenie oddechu, ucisk w klatce piersiowej, kaszel, które wykazują wariację w czasie i intensywności oraz różne ograniczenie przepływu przez drogi oddechowe" (GINA, 2024) .Obecność zaburzeń depresyjnych jest częsta i zwiększa ryzyko zgonu wśród pacjentów z astmą (Lin et al., 2022). Wykazano, że astma obecna wśród młodzieży jest istotnym predykatorem rozwoju zaburzeń depresyjnych jednobiegunowych i zaburzeń afektywnych dwubiegunowych w życiu dorosłym (M. H. Chen et al., 2014). Wskazuje się, że osoby dorastające z astmą mają trzykrotnie zwiększone ryzyko rozwoju zaburzeń lękowych i depresyjnych (Caulfield, 2021). Podkreśla się, że osoby chorujące na astmę,które doświadczają chronicznego stresu, wykazują zwiększoną reakcję osi podwzgórze-przysadka-nadnercza na ostry stres. U pacjentów doświadczających przewlekłego stresu, poddanych dodatkowemu ostremu stresowi obserwowano zwiększoną ekspresję mRNA cytokin odpowiedzialnych za rozwój zapalenia w drogach oddechowych. Podkreśla się rolę interleukiny 17 znajdowanej w plwocinie jako możliwego pomostu tłumaczącego współwystępowanie astmy i depresji (Rosenkranz et al., 2016). W piśmiennictwie zwrócono również uwagę na zanieczyszczenie powietrza jako możliwy łącznik pomiędzy depresją i astmą(Caulfield, 2021). Na podstawie modeli zwierzęcych wykazano, że przewlekłe narażenie na zanieczyszczenia powietrza w początkowym okresie życia myszy powoduje wzrost stężenia cytokin prozapalnych TNFalfa i Il-1 beta oraz zmniejszenie gęstości kolców dendrytycznych w hipokampie (zwłaszcza w regionie CA1 i CA3) oraz wzrost zachowań przypominających zachowania depresyjne (Fonken et al., 2011).

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (łac. *morbus obturativus pulmonum chronicus,* ang.*Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD)) jest według definicji podanej przez GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) w swoim raporcie z 2024

roku „chorobą płuc charakteryzującą się obecnością przewlekłych objawów (takich jak bezdech, kaszel, produkcja plwociny i zaostrzeń) wtórnie do patologii dróg oddechowych (zapalenia oskrzeli i oskrzelików) oraz /lub pęcherzyków płucnych, które powodują przetrwałą i często postępującą obturację dróg oddechowych". Częstość występowania POCHP globalnie określa się na 10.3% (Venkatesan, 2024). Częstość występowania zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) w metaanalizie opublikowanej w 2016 roku określono na 27,1 %, a więc na istotnie wyższą niż w populacji ogólnej. Badacze podkreślili jednak dużą heterogeniczoność wyników raportów uwzględnionych w nadaniu. (Matte et al., 2016). Bardzo wysoka częstość występowania zaburzeń depresyjnych jest obserwowana wśród pacjentów korzystających z przewlekłej domowej tlenoterapii (Lacasse et al., 2001) i w prawie wszystkich badaniach zwiększa się wraz z ciężkością choroby płuc, co tłumaczy się izolacją społeczną i uciążliwością somatyczną POCHP (Matte et al., 2016). Dużą trudność w rozeznaniu współwystępowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i zaburzeń depresyjnych przysparza współdzielenie przez obie choroby objawów takich jak nadmierna męczliwość, zaburzenia rytmów dobowych, snu, obniżenie zainteresowania otaczającą rzeczywistością. Wydaje się, że w związku z tym przewlekła obturacyjna choroba płuc może być niedodiagnozowana u pacjentów z zaburzeniem depresyjnym jednobiegunowym (Hegerl & Mergl, 2014) oraz z chorobą afektywną dwubiegunową (M. K. Ring et al., 2020). Pacjenci z POCHP wykazują większe ryzyko suicydalne (Hegerl & Mergl, 2014), określane niekiedy jako 1,9 razy większe niż w populacji ogólnej (Sampaio et al., 2019). Pacjenci ze współwystępującą depresją i przewlekła chorobą płuc wykazują zwiększone ryzyko nagłego i ciężkiego zaostrzenia POCHP (Martínez-Gestoso et al., 2022). Podkreśla się, że jednym z głównych czynników ryzyka rozwoju POCHP jest palenie tytoniu często spotykane wśród pacjentów depresyjnych. Przyjmuje się, że osoby chorujące na depresję chociaż raz w ciągu życia mają dwukrotnie zwiększone prawdopodobieństwo uzależnienia od palenia papierosów. (Mendelsohn, 2012). Wzmocnienie wsparcia społecznego pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc może poprawić ich jakość życia, co jak się przypuszcza może wywierać wpływ poprzez zmniejszenie objawów depresyjnych (Turnier et al., 2021).

1.11.5 Depresja a inne choroby somatyczne

Zaburzenia depresyjne są często obecne u pacjentów z chorobami nerek (Ćwiek et al., 2017). W badaniu polskim wykazano, że pacjenci z niewydolnością nerek leczeni lekami immunosupresyjnymi i glikokortykosteroidami wykazywali zwiększone ryzyko rozwoju ciężkiej depresji (Ćwiek et al., 2017). Wykazano zwiększoną częstość występowania objawów depresyjnych u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek podlegających dializom (Al-Jabi et al., 2021). Wykazano, że pacjenci u których hemodializy były przeprowadzane z dostępu przez centralny cewnik żylny (CVC) wykazywali wyższe wyniki w Skali Depresji Becka niż pacjenci, u których hemodializy były przeprowadzane z dostępu przez przeszczep tętniczo żylny (AVG) i przez przetokę tętniczo-żylną (AVF) (D. H. Kim et al., 2020). Stan psychiczny pacjentów z przewlekłą chorobą nerek studium 4 i 5pogarszał się wraz z pogarszaniem wyników badań laboratoryjnych (żelaza i parametrów morfologii krwi obwodowej) (Butt et al., 2022).

W badaniu polskim wykazano zwiększone ryzyko rozwoju kacheksji wśród pacjentów kardiologicznych z umiarkowanymi lub ciężkimi objawami depresyjnymi mierzonymi Skalą Depresji Becka (Opielak et al., 2022).

Ucisk korzeni nerwów rdzeniowych, ból lokalizowany w dolnym odcinku kręgosłupa typu rwy kulszowej oraz zespół bólowy szyi i karku są najczęstszymi rozpoznaniami współwystępującymi z zaburzeniami depresyjnymi w badaniu niemieckim (Steffen et al., 2020). Zaburzenia depresyjne nie tylko często współwystępują z bólem wtórnym do zwyrodnień kręgosłupa, ale wpływają również na percepcję bólu (Bletzer et al., 2017), a niekiedy mogą być postrzegane jako czynnik ryzyka rozwinięcia zespołu bólowego wtórnego do zwyrodnienia kręgosłupa w przyszłości (Pinheiro et al., 2015).

W literaturze naukowej od dawna podnosi się problem współwystępowania chorób skóry z depresją. Wykazano, że młodociani pacjenci z łuszczycą i trądzikiem mają wyższe ryzyko ideacji suicydalnych w porównaniu do populacji ogólnej (M. A. Gupta & Gupta, 1998). Współwystępowanie łuszczycy (łac i ang*psoriasis*) i zaburzeń depresyjnych tłumaczy się stresowi psychologicznemu, którego doświadczają pacjenci z łuszczycą, nieprawidłowymi nawykami i stylem życia, ale również możliwej wspólnej etiologii immunologicznej. Zarówno w depresji, jak i w łuszczycy obserwuje się zaangażowanie podobnym interleukin i cytokin (TTNF-alfa, Il-1beta, Il-1 , Il-6) (Maqbool et al., 2021). Podobnie zarówno w łuszczycy, jak i w zaburzeniach depresyjnych zaobserwowano wzrost populacji limfocytów CD2+, CD4+ i CD8+ oraz wzrost stosunku CD4+ do CD8+ jak również zmniejszoną

obecność BDNF. W łuszczycy zaobserwowano zwiększoną aktywność transportera serotoniny oraz wspólne z depresją obniżenie sekrecji melatoniny (Tohid et al., 2016). W literaturze przedmiotu podkreśla się więc „dwukierunkowość" oddziaływań pomiędzy łuszczycą a depresją, nie poprzestając jedynie na prostej zależności pomiędzy stresem psychologicznym, którego doświadczają pacjenci z łuszczycą (Maqbool et al., 2021). Podkreśla się, że skuteczne leczenie łuszczycy może poprawić jakość życia pacjentów i zmniejszyć objawy depresyjne (Van Voorhees & Fried, 2009). Nie jest jednak wyjaśnione, czy pozytywny efekt osłabienia depresji jest skutkiem leczenia przeciwzapalnego, czy też psychologiczną konsekwencją poprawy jakości skóry, a przez to odbioru społecznego osób dotkniętych łuszczycą (Hölsken et al., 2021).

Od lat obserwowane są również związki występujące pomiędzy chorobami tarczycy (zwłaszcza niedoczynnością tarczycy), a zaburzeniami psychicznymi, przeważnie depresją. W 1949 roku opisano nawet jednostkę „szaleństwo obrzęku śluzowatego" u pacjentów z niedoczynnością tarczycy (Kotkowska & Strzelecki, 2022). Ponad 60% pacjentów z objawami subklinicznej niedoczynności tarczycy uzyskuje wysokie (depresyjne) wyniki w teście Hamiltona i w teście MADRS (Demartini et al., 2014). Podobna częstość występowania objawów depresyjnych dotyczy ogółu pacjentów z niedoczynnością tarczycy (Bathla et al., 2016). U podłoża związku pomiędzy niedoczynnością tarczycy i depresją mogą leżeć przyczyny zapalne. W autoimmunologicznych niedoczynnościach tarczycy obserwuje się wzrost limfocytów Th 17 , które produkują interleukinę 17 (Il-17) (Kotkowska & Strzelecki, 2022). Obserwowano wzrost wydzielania Il-17 w przypadku wystąpienia objawów lękowych wśród pacjentów z autoimmunologicznym zapaleniem stawów (Y. Liu et al., 2012). Opisano również zwiększoną ekspresje mRNA Il-17 w surowicy pacjentów depresyjnych (Kotkowska & Strzelecki, 2022). U pacjentów z niedoczynnością tarczycy stwierdzano podwyższony poziom stresu oksydacyjnego i znajdowano podwyższone stężenia interleukin 2, 6, 15 , TNF-alfa, i CRP (Baldissarelli et al., 2020). Nie wiadomo czy obecność przeciwciał anty-TPO może mieć bezpośredni wpływ na rozwój zaburzeń depresyjnych (Kotkowska & Strzelecki, 2022), ale obecność przeciwciał anty-TPO w surowicy kobiety ciężarnej może być czynnikiem ryzyka rozwoju depresji poporodowej (Minaldi et al., 2020). Zgodnie z neurotrofową hipotezą powstawania depresji, w rozwój zaburzeń nastroju może być zaangażowane obniżone stężenie białka BDNF. Wykazano, że wraz ze wzrostem wartości TSH malało stężenie BDNF u pacjentów leczonych lekiem przeciwdepresyjnym (Baldissarelli et al., 2020). W niedoczynności tarczycy obserwujemy również zaburzoną odpowiedź TSH na stymulujący sygnał TRH. W depresji obserwuje się przedłużoną sekrecję tyrelibryny, brak

nocnego wzrostu wydzielania TSH, a w przypadkach większych zaburzeń depresyjnych obserwowano obniżenie poziomu TSH. Nie do końca jest poznana rola TRH w zaburzeniach depresyjnych. Wykazano, że jej podawanie w zaburzeniach depresyjnych pareneterlanie może poprawiać stan psychiczny pacjentów z depresją jednobiegunową (Hage & Azar, 2012). Wykazano również, że TRH zmniejsza aktywność receptorów postsynaptycznych na serotoninę (Vetulani, 2010).

Rozdział 2

2.1 Pojęcie cechy, osobowości i temperamentu – definicje

Termin osobowość (ang. *personality*) pochodzi ze starogreckiego słowa *persona* oznaczającego maskę (Adshead & Sarkar, 2012). Starożytni lekarze (Hipokrates i Galen) wyróżniali wzory osobowości w zależności od proporcji płynów ustrojowych w organizmie. Łączyli oni pewne cechy charakteru, temperamentu z domniemaną przewagą któregoś z „humorów" i tak na przykład osoba, u której dominował śluz (flegmatyk) była spokojna i opanowana, a osoby z nadmiarem żółci (cholerycy) wykazywali drażliwość, gwałtowność i energiczność.W XIX wieku Freud poszukiwał przyczyn zaburzeń osobowości w dzieciństwie. W ujęciu psychoanalitycznym podniesiono rolę popędów i potrzeb jako sił energetyzujących i wpływających na zachowania i czyny człowieka. Zaburzenia osobowości powstają na skutek konfliktów emocjonalnych pomiędzy ego, superego i idem. Freud wyróżnił trzy poziomy tworzące strukturę osobowości. Pierwotnym i nieświadomym poziomem – zdaniem twórcy psychoanalizy–jest „id", który wytwarza silne potrzeby (również fizjologiczne) i emocje. Id dąży do natychmiastowego zaspokajania swoich potrzeb i determinuje zachowanie dziecka. Kolejnym elementem budującym strukturę osobowości jest „ego" inaczej „ja" lub „jaźń", które odpowiada za procesy poznawcze i intelektualne. Ego powstaje w trakcie rozwoju dziecka. Wreszcie jako superego Freud określa sumienie, wewnętrzną reprezentację moralności, którą człowiek otrzymuje od dorosłych. Superego wywiera wpływ na ego, aby ego postępowało zgodnie z moralnymi zasadami superego.Według teorii psychoanalitycznych u osoby z zaburzoną osobowością dominuje id lub superego, podczas gdy u osoby z osobowością prawidłową dominuje ego (Freud, 1920),(Hącia, 2017),(Gałecki & Szulc, 2018a),(Adshead & Sarkar, 2012). Pierwsza współczesna definicja osobowości autorstwa Gordona Allporta zakładała, że: „Osobowość to dynamiczna interpretacja wewnątrz jednostki tych psychofizycznych systemów, które determinują unikalne przystosowanie do środowiska" (Allport, 1937, s. 48)

Aktualnie, według definicji encyklopedycznej osobowość można określić jako: „zbiór względnie stałych cech psychicznych człowieka, które warunkują stałość zachowań człowieka i jego postaw" (PWN, 2024). Jest to definicja dość utrwalona, gdyż już w podręczniku do psychologii klinicznej z 1968 roku znajdziemy zbliżoną definicję osobowości jako trwałą organizację procesów kierujących zachowaniem człowieka (Lewicki, 1968).
Współczesna psychologia osobowości skłania się ku temu, by poprzez procesy analizy czynnikowej redukować mnogości pojęć oraz tworzyć proste i nieliczne pojęcia

podstawowowe (Cieciuch, 2010). Osobowość, zdaniem Eysencka to całość aktualnych i potencjalnych układów zachowania się organizmu zdeterminowanych przez dziedziczenie i środowisko (Eysenck, 1953). Według Guilforda cecha osobowości to dający się wyróżnić, względnie trwały sposób zachowania, który pozwala wyróżnić człowieka od innych ludzi (Guilford, 1967). Z kolei Cattell rozróżnia cechy powierzchniowe i cechy źródłowe. W ujęciu Cattella cechy źródłowe można wyłonić jedynie na drodze analizy czynnikowej. Cechy źródłowe mają znaczenie podstawowe, przy czym można wśród nich wyróżnić cechy źródłowe konstytucjonalne (zależne od wewnętrznych oddziaływań) oraz cechy źródłowe ukształtowane przez środowisko (zależne od wychowania, szkoły, rodziny). Cechy powierzchniowe według Cattella powstają w wyniku interakcji cech źródłowych, (Cattell, 1957), (Buksik, 2000).

Teorie cech osobowości opisują ludzi według wymiarów osobowości (cech) i na podstawie tych wymiarów przewidują zachowania człowieka (biorąc pod uwagę natężenie danych cech) (Buksik, 2000). Współcześnie podaje się następującą definicję cechy: „względnie stała, charakterystyczna dla jednostki, zgeneralizowana tendencjado określonych zachowań przejawiająca się w różnych, spójnych z tą tendencją sytuacjach" (Strelau & Zawdzki, 2024, s.771)

Osobowość jako zbiór cech można rozpatrywać między innymi w ujęciu trójczynnikowym Eysencka lub pięcioczynnikowym tzw. Wielkiej Piątki. Eysenck wyróżniał następujące wymiary osobowości: neurotyzm ekstrawersję oraz introwersję. Neurotyczność rozumiał jako „jako dziedziczną dyspozycję psychofizjologiczną, związaną z labilnością układu autonomicznego i regulującą reaktywność emocjonalną jednostki"(Strelau, 1985, s. 249-250).

Osobowość jako zbiór cech w modelu pięcioczynnikowym, tzw. Koncepcja Wielkiej Piątki (ang.*Big Five*), obejmuje następujące cechy osobowości: ekstrawersję, neurotyczność, sumienność, ugodowość i otwartość na doświadczenie. Autorami Wiekiej Piątki są McCrae i Costa, którzy rozwinęli koncepcje Normana (McCrae & Costa, 1985). Model pięcioczynnikowy oceny struktury osobowości Big Five służy do badania osobowości osób dorosłych, jednak istnieją badania nad wykorzystaniem modelu do analizy osobowości adolescentów, gdyż wykazano, że struktura osobowości osób w wieku 12-17 lat jest zbliżona do struktury osobowości osób dorosłych (Cieciuch, 2010). Obecnie uznawana definicja osobowości stwierdza: „Osobowość to zespół cech warunkujących spójność zachowania i tożsamości jednostki. Pod względem nasilenia i konfiguracji tych cech, które kształtują się w toku interakcji czynników genetycznych i środowiskowych oraz tworzą strukturę osobowości,

obejmującą temperament i charakter, występują różnice indywidualne. One to współdecydują o specyficznym dla jednostki przystosowań do wymagań środowiska, w tym głównie społecznego.” (Strelau & Zawdzki, 2024, s. 799). Z punktu widzenia psychopatologii osobowość należy obok świadomości, orientacji i sprawności intelektualnej do scalających czynności psychicznych. Osobowość reprezentuje najbardziej ogólny poziom scalana, obejmując niejako całość czynności psychicznych scalających (Wciórka, 2010).Przyjmuje się, że zaburzenia osobowości mogą zwiększać prawdopodobieństwo ujawniania się chorób psychicznych, jak również istnieje pogląd jakoby wszelkie zaburzenia psychiczne były nasileniem się cech zaburzonej osobowości. Obecnie uważa się, że zaburzenia osobowości mają podłoże biopsychospołeczne, a w ich patogenezie bierze udział pewna genetyczna podatność (określana niekiedy jako temperament) oraz biorą również udział cechy wtórnie nabyte (określane niekiedy jako charakter) (Krzystanek, 2022). Podział osobowości na charakter i temperament bierze swój początek w pracach Colningera lekarza psychiatry i psychoterapeuty. Colninger charakter rozumiał jako składową trzech wymiarów samokierowania, autotranscendecji i gotowości do współpracy (Czarnecki, 2023), (Strelau, 2002). Osobowość, temperament i charakter w ujęciu Colningera przedstawiono w tabeli nr 25.

Tabela nr 25. Osobowość, charakter, temperament w ujęciu Colningera. *Na podstawie* (Czarnecki, 2023),(Strelau, 2002)

OSOBOWOŚĆ						
TEMPERAMENT				CHARAKTER		
Unikanie szkód	Poszukiwanie doznań	Oczekiwanie na nagrodę	Odporność na frustrację	Samokierowanie (dyscyplina, zdolność do realizacji celów)	Autotranscendecja (duchowość)	Gotowość do współpracy)

W rozumieniu temperamentu przez wiele lat odwoływano się prawie wyłącznie do prac Pawłowa. Ten rosyjski uczony na podstawie swoich powszechnie znanych badań nad odruchami u psów wysunął koncepcję istnienia typów układu nerwowego. Razem ze swoim doktorantem Nikiforowskim w 1910 roku wyróżnił typ z przewagą pobudzenia nad hamowaniem (określał tak psy ruchliwe, które nie wykazywały spokoju podczas eksperymentów), typ z przewagą hamowania nad pobudzeniem (psy nie zmieniały swojej pozycji w trakcie eksperymentów) oraz typ zrównoważony (psy „zwykłe”). W późniejszych

pracach Pawłow dokonał dalszych podziałów typów układu nerwowego wzorując się również na opisach starożytnej szkoły hipokratejskiej. Typy układu nerwowego Pawłowa na podstawie Strelaua podano w tabeli nr 25. Według badań rosyjskiego uczonego typ układu nerwowego jest wrodzony i nie podlega istotnym modyfikacjom. Już w 1917 roku poglądy Pawłowa na typu układu nerwowego u psów próbowano rozciągnąć na populację ludzi (Strelau, 1985). Nadmierna ortodoksja w postrzeganiu prac Pawłowa jako paradygmatu wiązała się bowiem w latach 50. XX wieku w krajach socjalistycznych z marginalizacją znaczenia psychologii i psychoterapii (Sęk, 2016), (Lewicki, 1968).

Tabela nr 26. Typy układu nerwowego według Pawłowa *na podstawie* Strelaua (Strelau, 1985), (Strelau, 2002), (Strelau & Zawdzki, 2024)

<table>
<tr><td colspan="3"></td><td></td></tr>
<tr><td colspan="3">TYP SILNY</td><td rowspan="3">TYP SŁABY
(melancholik)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Typ zrównoważony</td><td rowspan="2">Typ niezrównoważony
(choleryk)</td></tr>
<tr><td>Typ ruchliwy
(sangwinik)</td><td>Typ powolny
(flegmatyk)</td></tr>
</table>

Z czasem zaczęto jednak podważać założenie szkoły Pawłowa, według której równowaga zjawisk psychicznych jest pochodną jedynie równowagi pomiędzy pobudzaniem a hamowaniem ośrodkowego układu nerwowego. Zaczęto dostrzegać możliwość zmian cech układu nerwowego pod wpływem treningu (Strelau, 1985), (Strelau, 2002). Fizjologicznych podstaw leżących u podstaw mechanizmu temperamentu poszukiwał również Eysenck. Jego pracę stanowią podwaliny pod współczesne rozumienie temperamentu (Strelau & Zawdzki, 2024) Chess i Thomas dwaj amerykańscy psychiatrzy podkreślali indywidualne różnice w ludzkim zachowaniu oraz wpływ środowiska (zwłaszcza oczekiwań społecznych) na charakterystykę poszczególnych osób (Strelau, 2002). Allport wskazywał , że temperament jest surowcem, z którego rzeźbi się osobowość (Allport & Vernon, 1930), (Strelau & Zawdzki, 2024). Współcześnie podnosi się, że cechy opisywane poprzez konwencję Wielkiej Piątki są wymiarami temperamentu (Strelau, 2002), a wśród czynników tworzących strukturę temperamentu wymienia się sześć czynników-wrażliwość sensoryczna, reaktywność emocjonaln, wytrwałość, aktywność, żwawość, perseweratywność (Strelau, 2006), (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b), (Strelau & Zawdzki, 2024). W latach 80 XX wiekupojęcie temperamentu definiowano następująco: „względnie stałe cechy organiczmu, pierwotnie biologicznie zdeterminowane. Przejawiają się one w formalnych cechach zachowania,

sprowadzających się do poziomu energetycznego i charakterystyki czasowej reakcji." (Strelau, 1985, s. 266). Współcześnie podaje się następującą definicję: „ temperament odnosi się do względnie stałych cech osobowości, występujących u człowieka od wczesnego dzieciństwa i mających swoje odpowiedniki w świecie zwierząt. Będąc pierwotnie zdeterminowany przez wrodzone mechanizmy neurobiochemiczne, temperament podlega powolnym zmianom spowodowanym procesem dojrzewania oraz indywidualnie specyficznym oddziaływaniom między genotypem, a środowiskiem" (Strelau & Zawdzki, 2024, s. 780).

2.2 Osobowość typu D-definicja

Osobowość stresowa (ang.*distressed personality*) inaczej nazywana osobowością typu D (OTD) lub krótko Typem D to konstrukt opracowany przez Johana Denolleta w 1995 roku. Johan Denollet to psycholog kliniczny, profesor Uniwersytetu w Tiburgu w Holandii, który poszukiwał osobowościowych czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia.Pomimo tego, że nazwa „Osobowość typu D" mogłaby wskazywać, że konstrukt jest opisem konkretnej osobowości typu D nie znajdziemy jednak w żadnym systemie klasyfikacyjnym chorób i problemów zdrowotnych. Osobowość typu D wykracza też znaczeniowo poza cechę osobowości w rozumieniu wyżej wymienionym reprezentowanym między innymi przez Cattella. Zdecydowanie bardziej osobowość stresową można rozumieć jako zbiór konkretnych cech i takrozumiana znaczeniowo bardziej zbliżona jest do pojęcia temperamentu,niż osobowości, chociaż i takie zaszeregowanie typu D nie oddaje w pełni natury tego konstruktu.

Na osobowość typu D w ujęciu Denolleta składają się dwa główne komponenty tj. negatywna emocjonalności (ang. *negative affectivity*; NA) oraz hamowanie społeczne (ang. *social inhibition*; SI) (Ogińska-Bulik et al., 2012).

Negatywna emocjonalność to pewna tendencja osoby do silniejszego przeżywania emocji postrzeganych jako negatywne, takich jak wrogość, lęk, gniew i irytacja (Ogińska-bulik & Juczyński, 2008). Przyjmuje się, że neurotyczność jest predykatorem negatywnej emocjonalności. Neurotyczność bowiem w rozumieniu definicji dla tzw. Wielkiej Piątki rozumiana jest jako podatność na doświadczanie poczucia winy, lęku, irytacji i gniewu (Woźniewicz & Basińska, 2013). NA według Ogińskej-Bulik i Juczyńskiego z neurotycznością łączą również predylekcja do katastroficzej oceny rzeczywistości jako groźnej i szkodliwej. NA z neurotyzmem łączy też towarzyszące uczucie lęku i napięcia

(Ogińska-Bulik et al., 2012). W badaniu z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego po zadziałaniu czynnika stresowego u osób wykazujących negatywną emocjonalność zaobserwowano ujemną korelację z aktywacją ciała migdałowatego, wyspy, hipokampa i zakrętu wrzecionowatego, co wskazywać może na dezaktywację korowego systemu emocjonalnego u osób z NA po zadziałanie impulsu powodującego stres (Kret et al., 2011). Podkreśla się, że osoba wykazujące NA w sytuacji stresu psychologicznego wywołanego kataklizmem wykazuje większe ryzyko rozwoju depresji (Zhao & Zhou, 2020).

Hamowanie społecznie to wymiar, który opisuje powściągliwość w kontaktach społecznych, słabość w ekspresji emocjonalnej, nieśmiałość, małomówność (Denollet, 2005a), (Ogińska-Bulik et al., 2012). Zdaniem Ogińskiej-Bulik i Juczyńskiego łączy to hamowanie społeczne z introwersją (Ogińska-Bulik et al., 2012).Wykazano również, że SI koreluje dodatnio z neurotycznością, a ujemnie z ekstrawersją (Woźniewicz & Basińska, 2013). Zdaniem twórcy koncepcji osobowości typu D, Denolleta, tendencja do zahamowywania ekspresji emocji w relacjach społecznych służy unikaniu przez osoby prezentujące cechy SI dezaprobaty (de Moor et al., 2018). Zwrócono również uwagę, że osoby uzyskujące wysokie wartości w testach wykazujących hamowanie społeczne mają więcej trudności (mniejszą skuteczność) w nauce twarzy innych osób (Avery et al., 2016). Osoby wykazujące hamowanie społeczne charakteryzują się mniejszym poczuciem przynależności do grupy i mają tendencję do internalizacji problemów (de Moor et al., 2018).
W badaniach z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) zaobserwowano u osób wykazujących wyższą liczbę cech przypisywanych SI większą aktywność po narażeniu na bodziec mający wywołać strach (obrazy przedstawiające rozdrażnione, „wściekłe" i przestraszone wyrazy twarzy) w lewym połączeniu skroniowo-ciemieniowym i prawym obszarze zlokalizowanym blisko *striatum*. Wskazuje to, że osoby prezentujące wycofanie społeczne reagują wzmożeniem aktywacji sieci korowej w reakcji na bodziec mający powodować stres (Kret et al., 2011).

Reasumując, można stwierdzić, że cechy charakterystyczne osób z osobowością typu D to między innymi tendencja do martwienia się, niskie poczucie bezpieczeństwa, pesymizm, tendencja do obwinienia siebie (Witusik et al., 2018). Pacjenci z cechami Typu D rzeczywistość postrzegają przede wszystkim jako zagrożenie. Preferowaną przez osoby z osobowością typu D (OTD) formą radzenia sobie w sytuacjach stresujących jest zahamowanie zachowań zgodnych z emocjami, oraz trudność w regulacji emocji. Osoby prezentujące osobowość stresową podobnie jak osoby wykazujące cechy introwertyczne wykazują słabszą jakość kontaktów społecznych i rzadziej korzystaj ze wsparcia innych osób.

Stwierdzono również, że Typ D wykazuje pozytywny związekz reaktywnością emocjonalną (jeden z wymiarów temperamentu według Formalnej Charakterystyki Zachowania – Kwestionariusza Temperamentu wersji zrewidowanej), co wskazywać może na biologiczne podstawy predylekcji do przeżywania negatywnych emocji i ich nie ujawniania (Ogińska-Bulik et al., 2012), (Strelau & Zawdzki, 2024). W badaniu japońskim wskazano, że w sytuacjach stresowych pacjenci z osobowością typu D unikają planowania i wykazują tendencję do przerzucania odpowiedzialności (Yamaguchi et al., 2020).

W celu wykazania u jednostki cech OTD można posłużyć się Skalą do Pomiaru Typu D (DS.-14), którą opracował Johan Dennolet w 2005 roku (Denollet, 2005b) i która została zaadaptowana, przetłumaczona i zwalidowana na język polski przez Ogińską-Bulik i Juczyńskiego. W 1998 roku Dennolet opracował Skalę do Pomiaru typu D zawierającą 16 pytań (Denollet, 1998). Na jej podstawie, ale wykorzystując również inne narzędzia, Ogińska-Bulik i Juczyński stworzyli pierwszą polską wersję skali do pomiaru osobowości typu D również nazwaną DS14. Aktualnie stosowana skala oparta na wersji Dennoleta z 2005 roku składa się z 14 pytań, z których 7 służy do określenia negatywnej emocjonalności, a 7 do określenia hamowania społecznego. Za każdą z odpowiedzi na poszczególne pytania badany uzyskuje punktu od 0 do 4. Aby móc rozpoznać typ D, badany musi uzyskać minimum 10 punktów dla pytań badających NA, jak i minimum 10 pkt dla pytań oceniających SI. Skala DS14 w polskiej wersji językowej, jak również w wersji oryginalnej, wykazuje wysoką rzetelność. Skala walidowana na język polski charakteryzuje się współczynnikiem alfa-Cronbacha 0,86 dla NA oraz 0,84 dla SI. Trafność kryterialną autorzy sprawdzili w oparciu o korelację z wynikami uzyskiwanymi przy pomocy innych narzędzi służących do oceny czynników zbliżonych do Typu D i w ocenie autorów wszystkie wyniki były istotne statystycznie ($p \leq 0{,}05$). DS14 jest przeznaczona do użytku w badaniach naukowych i w praktyce klinicznej. Mogą z niej korzystać psychologowie, lekarze i inni specjaliści (Ogińska-Bulik et al., 2012). Uważa się, że skala DS14 jest użyteczna do porównywania grup klinicznych(Emons et al., 2007). Opracowano wiele wersji językowych skali DS14 charakteryzujących się dobrymi właściwościami psychometrycznymi (Bergvik et al., 2010), (Lim et al., 2011).

Częstość występowania osobowości typu D określa się różnie. W badaniu szwedzkich pacjentów kardiologicznych częstość występowanie OTD określono na 6.1% (Condén et al., 2014), a w badaniu norweskim częstość występowania typu D określono na 18% i wskazano na częstsze występowanie wśród kobiet (Bergvik et al., 2010). Przyjmuje się, że osobowość typu D może dotykać 30% osób w populacji ogólnej (Ring et al.,w druku).

2.2.1 Kontrowersje w badaniach nad trwałością w czasie osobowości typu D

Istnieje dwugłos w literaturze na temat stabilności w czasie konstruktu jakim jest osobowość typu D. Na przykład w badaniu, w którym zastosowano techniki *mindfulness* w celu redukcji stresu u pacjentów wykazano, że u 85% pacjentów, których pierwotnie określono jako charakteryzujących się typem D po poddaniu oddziaływaniom psychoterapeutycznym nadal wykazywało OTD, ale u 15% nastąpiła zmiana i osobowość typu D „ustąpiła". Zauważano jednak, że psychoterapia bardziej wpływała na składową NA w OTD, co jak wskazano może oznaczać większość zależność NA od aktualnego nastroju badanego, (Nyklíček et al., 2013)

W prospektywnym badaniu kohorotowym wykazano stałość OTD na przestrzeni 6 letniej obserwacji (Romppel et al., 2012a), a w badaniu podłużnym ankietowym wykazano stałość Typu D wśród pacjentów leczonych z powodu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego w okresie 18 miesięcznym (Martens et al., 2007). Kupper i współpracownicy wykazali stabilność konstruktu OTD i wskazali na czynnik genetyczny jako odpowiedzialny za stabilność w czasie 9 letniej obserwacji bliźniąt duńskich. Autorzy wskazali również, że dziedziczenie Typu D waha się pomiędzy 50% w 1997 roku, a 34% w 2000 roku (Kupper et al., 2011). W obserwacji 6- miesięcznej onkologicznych pacjentów włoskich osobowość stresową uznano za stabilną (Grassi et al., 2022). W badaniu szwedzkich pacjentów kardiologicznych uzyskano wyniki świadczące o trafności strukturalnej DS-14, ale jednocześnie o jej niestabilności czasowej, gdyż częstość występowania Typu D wśród pacjentów różniła się w zależności od fazy leczenia zawału mięśnia sercowego i tak podczas hospitalizacji wynosiła 14%, po 1 miesiącu leczenia wzrosła do 25.1 %, a po 12 miesiącach ponownie spadła do19.2% (Condén et al., 2014). Również w międzynarodowym i wieloośrodkowym badaniu pacjentów geriatrycznych wykazano, że wszczepienie implantu ślimakowego redukowało wymiary NA, SI jak również częstość występowania OTD, a różnic takich nie obserwowano w grupie kontrolnej. W badaniu wzięło jednak udział niewielu pacjentów, gdyż łącznie grupa badawcza wynosiła mniej niż 100 osób (Andries et al., 2022). W badaniu którym objęto 294 holenderskich pacjentów poddanych operacji naczyniowej wykazano niestabilność konstruktu OTD w obserwacji 12 miesięcznej, a częstośćwystępowania typu D wahała się od 18 % do 25% badanych. Ostatecznie za osoby z osobowością stresową uznano jedynie ok 9 % pacjentów (Bouwens et al., 2019).

Istotnym nowym głosem w dyskusji o trwałości w czasie osobowości typu D jest praca Paula Loddera i współpracowników (Lodder et al., 2022) opublikowana w 2022 roku. Autorzy badania przeanalizowali dotychczasowe prace nad trwałością w czasie konstruktu OTD i na ich podstawie stwierdzili, że trwałość w czasie NA i SI nie jest optymalna. Badacze zwrócili jednak uwagę, że w analizowanych badaniach nie uwzględniano błędów pomiarów oraz, że nie sprawdzano założenia o niezmienności pomiaru podłużnego. Zdaniem autorów powoduje to, że nie można wykluczyć, że na trwałość w czasie wpływa zmiana stanu psychicznego badanych, a nie błędy w narzędziu (np. w skali DS14). Następnie autorzy uwzględniając swoje zastrzeżenia do poprzednich badań, przeprowadzili wyliczenia trwałości względnej i bezwzględnej hamowania społecznego, negatywnej afektywności, depresji i lęku wśród pacjentów leczonych z powodu raka jelita grubego w corocznych badaniach powtarzanych przez 4 lata. Autorzy sprawdzili, że założenie o bezzmienności pomiaru podłużnego zostało zachowane. W wyniku analiz stwierdzono umiarkowaną lub dobrą względną stabilność w czasie dla negatywnej afektywności i hamowania społecznego. Stabilność względna w obserwacji czteroletniej była wyższa dla hamowania społecznego niż dla negatywnej afektywności. Hamowanie społeczne oraz negatywna afektywność wykazały również stabilność bezwzględną w czasie, ale jedynie dla hamowania społecznego stwierdzono brak istotnych indywidualnych różnic stabilności w czasie. Zarówno negatywna afektywność jak i lęk badanych wykazywały istotne różnice indywidualne w czasie. Co więcej, wyniki negatywnej afektywności umiarkowanie korelowały z wynikami uzyskiwanymi w pomiarach lęku i depresji (Lodder et al., 2022). Wyniki te wydają się spójne z badaniem populacji pacjentów poddawanych dializoterapii, którego autorzy stwierdzili zmienność w czasie obecności OTD u konkretnych pacjentów i zaznaczyli, że w ich ocenie typ D należy traktować bardziej jako stan pacjenta niż stałą cechę pacjenta (Loosman et al., 2018). Stan ten zdaniem autorów innej pracy (4 letniej obserwacji występowania osobowości typu D wśród pacjentów z łuszczycą), może być modyfikowany przez czynniki środowiskowe (Aguayo-Carreras et al., 2021).

2.2.2 Osobowość typu D a depresja. Jedno czy dwa różne zjawiska?

W badaniu norweskim wykazano, że zahamowanie społeczne i negatywna afektywność nie nakładają się na siebie, a zahamowanie społeczne nie wykazuje istotnej korelacji z objawami depresji. Badacze stwierdzili jednak, że negatywna afektywność jako czynnik skali DS14 nakłada się z czynnikiem depresji mierzonym skalą Hamiltona. Badacze

zasugerowali wręcz, że zahamowanie społeczne i negatywna emocjonalność mogą lepiej reprezentować osobne konstrukty niż wspólnie osobowość typu D (Tunheim et al., 2022). Jest to obserwacja spójna z wynikami badań Ossoli i współpracowników, którzy wskazali pokrywanie się negatywnej emocjonalności z depresją mierzoną skalą Hamiltona i którzy stwierdzili, że skala DS14 służy do identyfikacji osób z depresją (Ossola et al., 2015). Co ciekawe, badacze z tego samego zespołu wskazali w 2023 roku, że negatywna emocjonalność, zahamowanie społeczne oraz osobowość typu D stanowią czynniki rozwoju depresji w obserwacji 24 miesięcznej. Mając na uwadze swoje wcześniejsze badania zastrzegli jednak, że uczestnicy badania z objawami subdepresyjnymi być może mogli nie być odpowiednio zidentyfikowani, a przez to zakwalifikowano ich jako pacjentów z osobowością typu D, ale bez objawów depresyjnych. Faktem jest jednak, że w momencie włączenia do badania istniała grupa osób z cechami typu D bez objawów depresyjnych (Folesani et al., 2023).

Należy podkreślić, że w wielu badaniach, w których jednocześnie sprawdzano natężenie objawów depresyjnych i obecność cech osobowości typu D, wykazywano obecność osób chorych na depresję bez współistniejącej osobowości stresowej. Przykładem może być badanie populacji polskich nauczycieli szkół średnich, w którym spośród 94 uczestników z objawami depresji 6% nie wykazywało jednoczasowo cech Typu D (Domagalska et al., 2021). W pracy Laoufiego i współpracowników spośród 318 pacjentów depresyjnych można było zidentyfikować 142 pacjentów depresyjnych bez cech osobowości typu D, co stanowiło 44,7% badanych (Laoufi et al., 2022a). Podobnie w pracy opublikowanej na zbliżonej populacji (Belgia, Szpital Erasma) w 2023 roku wskazano, że wśród badanych pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym u 42.1% pacjentów nie stwierdzano osobowości stresowej (Darquennes et al., 2023). W kolejnych badaniach na populacji duńskiej, niemieckiej i indyjskiej odsetek osób ze stwierdzoną depresją i niewspółwystępującą osobowością typu D waha się od 9 do ok 39% (Al-Qezweny et al., 2016), (Lambertus et al., 2018), (S. Gupta & Basak, 2013a).

W kontekście tych rozważań ciekawe wydaje się badanie, w którym analizowano obecność 668 metabolitów w surowicy 1502 osób. W pracy wykazano, że osoby zidentyfikowane jako wykazujące osobowość typu D wykazywały istotnie statystycznie niższy poziom kynureniny (metabolitu tryptofanu) niż osoby, u których nie stwierdzano typu D. Co istotne, wśród pacjentów depresyjnych i lękowych takiej zależności nie stwierdzono (Altmaier et al., 2013).

2.2.3 Wpływ osobowości typu D na rozwój depresji

W niektórych badaniach wykazywano, że obecność osobowości typu D może sprzyjać rozwojowi depresji, tak jak w przytaczanym już badaniu włoskim (Folesani et al., 2023). Wyniki te nie są sprzeczne z badaniami uzyskanymi w 2016 roku przez van Dooren i współpracowników, którzy wskazali, że osobowość typu D stanowi czynnik podatności zachorowania na depresję niezależnie od poziomu stanu zapalnego i stopnia dysfunkcji endothelium (Van Dooren et al., 2016). Wskazuje się również, że osobowość stresowa jest czynnikiem rozwoju depresji i zaburzeń lękowych w obserwacji 10 letniej wśród pacjentów poddanych angioplastyce naczyń wieńcowych (Al-Qezweny et al., 2016). Sugeruje się, że typ D może być czynnikiem ryzyka rozwoju większych zaburzeń depresyjnych wśród personelu straży przybrzeżnej Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej (Servatius et al., 2017). Wykazano, że osobowość typu D może być czynnikiem ryzyka depresji poudarowej (Yin et al., 2023), oraz może zwiększać ryzyko rozwoju depresji w przyszłości,wśród pacjentów z chorobą autoimmunologiczną jelit (Jordi et al., 2021). Opisano większe ryzyko zachorowania na depresję pacjentów, którzy wykazują typ D w ciągu 12 miesięcy po angioplastyce wieńcowej(Pedersen et al., 2006). Wśród przyczyn, dla których osoby z typem D mogą być predysponowane do zachorowania na depresję wymienia się podobną (w niektórych wymiarach) etiologię depresji i osobowości Typu D. Wiadomo, że *resilience* ujemnie koreluje z objawami depresji, lęku i apatii (Laird et al., 2019). Zasugerowano również częstsze występowanie OTD wśród młodzieży eksponowanej na traumę oraz wykazano, że młodzież z typem D wykazywała istotnie mniejszy *resilience* w porównaniu z rówieśnikami z grupy kontrolnej (Ogińska-Bulik et al., 2019). Do podobnych wniosków o ujemnej korelacji pomiędzy *resilience* i osobowością typu D doszli badacze perscy w odniesieniu do osób dorosłych chorujących na niewydolność serca, oraz badacze południowo koreańscy w odniesieniu do pielęgniarek oraz pacjentów z chorobą wieńcową (Zeighami Mohammadi & Hashemi, 2020), (G. J. Cho & Kang, 2017), (Cheon & Kang, 2016).

W literaturze rozważa się związki pomiędzy depresją i neurotyzmem (Vinograd et al., 2020). Przyjmuje się, że neurotyzm może zwiększać ryzyko rozwoju depresji (Gałecki et al., 2018). Niekiedy neurotyzm rozumiany jako cecha utożsamia się wręcz z subkliniczną manifestacją większych zaburzeń depresyjnych rozumianymi jako stan (Jirakran et al., 2023). Jak wspomniano w poprzednich podrozdziałach, neurotyzm dodatnio koreluje z oboma składowymi osobowości typu D.

Kolejną obserwacją mogącą łączyć depresję z osobowością stresową są podwyższone wartości cytokin prozapalnych zwłaszcza Il-6 oraz TNF-α u osób z typem D i depresją (Yi et al., 2022), (Denollet et al., 2009).

Sugeruje się również możliwe powiązania typu D z zaburzeniami osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (Masafi et al., 2018).

Możliwość predysponowania osób wykazujących oba wymiary osobowości typu D do zachorowania na depresję jest jednak poddawana krytyce. W pracy opublikowanej w 2014 roku podano, że typ D nie jest czynnikiem rozwoju większych zaburzeń depresyjnych. Wnioski takie badacze postawili na podstawie 6 miesięcznej obserwacji pacjentów kardiologicznych we Włoszech (Marchesi et al., 2014).

2.2.4 Wpływ osobowości typu D na przebieg depresji

Romppel i współpracownicy opublikowali pracę, w której dowodzą, że obecność osobowości typu D u pacjentów depresyjnych jest silnym czynnikiem ryzyka długotrwałego utrzymywania się objawów depresyjnych, silniejszym nawet niż wyjściowy wynik uzyskany przez pacjenta w skali depresji Hamiltona (Romppel et al., 2012b). Być może wyjaśnieniem tego zjawiska jest ogłoszona przez Lambertusa i współpracowników obserwacja, że osobowość typu D współwystępująca z zaburzeniami depresyjnymi zwiększa ryzyko współwystępowania kolejnych zaburzeń psychicznych, spośród których wymienić należy między innymi zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, fobię społeczną, osobowość unikającą, a nawet dystymię. W badaniu wykazano, że obecność powyżej dwóch zaburzeń psychicznych współwystępujących z depresją jest istotnie statystycznie bardziej prawdopodobne u pacjentów wykazujących typ D (Lambertus et al., 2018). Wiemy, na podstawie licznych źródeł, że współchorobowość psychiatryczna, jak również somatyczna, są czynnikami rozwoju depresji lekoopornej (Rush et al., 2006) (Dudek et al., 2022) (Gałecki & Bliźniewska-Kowalska, 2019).

W badaniu włoskim, którym objęto pacjentów onkologicznych wykazano, że obecność osobowości typu D jest powiązana z nieprawidłowymi mechanizmami radzenia sobie ze stresem, oraz sprzyja rozwojowi zaburzeń lękowych, jak również sprzyja rozwojowi zespołu stresu pourazowego (PTSD) (Grassi et al., 2022). Związek pomiędzy osobowością stresową, a rozwojem PTSD wykazano dla grupy polskich adolescentów (Ogińska-Bulik et al., 2019).

Co ciekawe w badaniu amerykańskim nie wykazano jednak związku pomiędzy osobowością typu D a rozwojem PTSD wśród badanych funkcjonariuszy straży przybrzeżnej (Servatius et

al., 2017). Również w badaniu żołnierzy walczących w Afganistanie w obserwacji po upływie 6 miesięcy od zakończenia misji nie wykazano użyteczności predykcyjnej konstruktu OTD względem PTSD (Rademaker et al., 2011). Udowodniono, że obecność typu D zmniejsza szansę na uzyskanie remisji objawów lękowych (De Vroege et al., 2019). Opisano istotny statystycznie związek pomiędzy obecnością somatycznych objawów lęku u pacjentów depresyjnych, którzy wykazują dodatkowo osobowość typu D, a obecnością stanu zapalnego obwodowo (mierzonego na podstawie stężenia CRP i Il-6). W tym samym badaniu nie stwierdzono jednak związku pomiędzy ciężkością objawów depresyjnych, a typem D (Enatescu et al., 2020). Kolejną obserwacją na temat przebiegu depresji u osób z osobowością typu D mogącą nieco tłumaczyć teorie Rommpela i współpracowników jest częstsze współwystępowanie u tych osób uzależnienia od alkoholu (G. Bruce et al., 2015). Wykazano, że osoby prezentujące typ D nie tylko częściej uzależniają się od alkoholu, ale również chętniej sięgają po alkohol w sytuacjach stresowych (L. Williams et al., 2018). Również w badaniu polskich mężczyzn w wieku 60-68 lat wykazano, że pacjenci uzależnieni od alkoholu często wykazywali cechy osobowości typu D, przy czym nie wykazano zależności pomiędzy wiekiem badanych, a obecnością typu D (Bejda et al., 2021). W badaniu tureckim wykazano, że osoby uzależnione od alkoholu częściej wykazują osobowość stresową, a osobowość stresowa (zwłaszcza w wymiarze negatywnej emocjonalności) pozytywnie koreluje z ryzykiem samobójczym (Yildiz et al., 2021).

Zwiększone ryzyko samobójcze u pacjentów z osobowością typu D jest opisywane w wielu badaniach obejmujących również osoby nienadużywające alkoholu (D. H. Yoon et al., 2015a). Po raz pierwszy na zwiększone ryzyko suicydalne wśród pacjentów z osobowością typu D zwrócił uwagę Michal ze współpracownikami w 2010 roku. Badacze wykazali, że depresonalizacja i osobowość typu D są niezależnymi czynnikami ryzyka ideacji samobójczych (Michal et al., 2010). Związek pomiędzy zwiększonym ryzykiem samobójczym i osobowością typu D stanowi istotny czynnik pogarszający przebieg depresji u pacjentów wykazujących Typ D. W pracy południowokoreańskich uczonych wykazano, że osobowość stresowa istotnie statystycznie zwiększa ryzyko samobójcze u pacjentów chorujących na depresję, a pacjenci z depresją po próbie samobójczej (nie zakończonej zgonem), wykazują istotnie wyższe wartości hamowania społecznego mierzonego skalą DS14 w porównaniu z grupą kontrolną. W pracy zwrócono też uwagę na pozytywną korelację pomiędzy osobowością typu D a impulsywnością (Y. M. Park et al., 2014). Dane te są zgodne z wynikami badań belgijskich, w których wykazano zwiększone ryzyko ideacji samobójczych u pacjentów chorujących na depresję i wykazujących typ D (Laoufi et al., 2022b).

2.2.5 Osobowość typu D a choroby somatyczne

Wykazano, że wśród pacjentów poniżej 70 roku życia cierpiących na chorobą wieńcową serca obecność typu D wiąże się z gorszym rokowaniem wyrażającym się zwiększonym ryzykiem śmierci z powodów kardiologicznych i zwiększonym ryzykiem zaistnienia poważnych zdarzeń sercowych (takich jak zawał mięśnia sercowego, konieczność wykonania angioplastyki wieńcowej, koniecznością wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego oraz śmierci z powodów kardiologicznych) (Kupper & Denollet, 2016). Pozytywne powiązanie pomiędzy poważnymi zdarzeniami sercowymi a obecnością osobowości stresowej wykazano również w badaniu O'Dell i współpracowników jednocześnie stwierdzając negatywną asocjację pomiędzy typem D a jakością życia (O'Dell et al., 2011). Pacjenci z niewydolnością serca i współwystępującą osobowością typu D są bardziej obciążeni stresem oksydacyjnym, co stwierdzono na podstawie obniżenia stężenia białka szkoku cieplnego Hsp70 (Kupper et al., 2009). Białka szkoku cieplnego Hsp 70 łączą się z nowo syntetyzowanymi białkami i chronią je, jak również biorą udział w transporcie białek cytoplazmatycznych do mitochondriów oraz w zależności od sytuacji wykazują działanie proapoptyczne lub antyapoptyczne. Białka szoku cieplnego wykazują istotną rolę w komórce poddanej stresowi oksydacyjnemu (Badowska-Kozakiewicz, 2012). Ponadto, pacjenci z niewydolnością serca powstałą na skutek zawału mięśnia sercowego i współwystępującą osobowością typu D, wykazywali istotnie statystycznie wyższy poziom oksydazy ksantynowej niż pacjenci z pozawałową niewydolnością mięśnia sercowego bez osobowości stresowej (Kupper et al., 2009). Oksydaza ksantynowa jest enzymem, który wytwarza nadtlenki, a jego nadmierna aktywność (np. w infekcji wirusowej) powoduje toksyczny dla komórek wzrost stężenia nadtlenków. Co bardzo istotne zarówno obniżonego poziomu Hsp70, jak i podwyższonego poziomu oksydazy ksantynowej nie wykazano dla pacjentów z niewydolnością serca i depresją (Kupper et al., 2009).

Wykazano, że obecność osobowości typu D i niezależnie niewydolność nerek wiążą się z negatywnym profilem cytokin prozapalnych u pacjentów z przewlekłą chorobą niedokrwienną serca. Pacjenci z osobowością typu D wykazywali niższy poziom antyzapalnej IL-10 i podwyższony poziom prozapalnych Il-1 oraz Il-6 (Denollet et al., 2009). W badaniach z użyciem wielospiralnej tomografii komputerowej wykazano, że osobowość stresowa korelowała dodatnio ze stopniem kalcyfikacji naczyń wieńcowych, uznawanej za czynnik ryzyka choroby wieńcowej (Raykh et al., 2020). Podnosi się, że stan zapalny (a

zwłaszcza udział Il-6 i TNF-α) mogą być uznane za czynnik mediujący pomiędzy typem D, a wrażliwością blaszki miażdżycowej na oderwanie. Stan zapalny może również pośredniczyć pomiędzy osobowością stresową, a obecnością blaszek miażdżycowych bogatych w lipidy (Yi et al., 2022). Rola Typu D w destabilizacji blaszki miażdżycowej upatrywana jest zwłaszcza w początkowych stadiach choroby niedokrwiennej serca (Masafi et al., 2018). Ostatnio postuluje się, że pacjenci z osobowością typu D wykazują gorsze strategie radzenia sobie ze stresem, co może być przyczyną podwyższonego ryzyka w chorobie wieńcowej (Yamaguchi et al., 2020).

Niezbędnym wydaje się jednak nadmienienie, że w dyskursie naukowym obecne są również głosy o tym, że niektóre badania mogą przeceniać rokowniczą rolę osobowości typu D w chorobach serca (Grande et al., 2012). W przeglądzie systematycznym połączonym z metaanalizą z 2023 roku wskazuje się, że typ D zwiększa ryzyko zdarzeń niepożądanych w chorobie wieńcowej, ale dowody na wpływ osobowości stresowej na przebieg niewydolności serca są niewystarczające. Badanie wykazało brak związku pomiędzy osobowością typu D a zgonem z przyczyn kardiologicznych zarówno wśród pacjentów chorujących na chorobę niedokrwienną serca, jak również w grupie pacjentów z niewydolnością serca (Lodder et al., 2023).

W badaniu szwajcarskich pacjentów z autoimmunologiczną chorobą jelit (*colitis ulcerosa* i chrobą Leśniowskiego-Crohna) osobowość typu Dumiarkowanie, ale niezależnie od innych czynników,zwiększała ryzyko zaostrzenia choroby zapalnej układu pokarmowego. (Jordi et al., 2021).Spośród pacjentów w remisji choroby nowotworowej chorzy z typem D częściej leczyli się z powodu zapalenia stawów i bólów kręgosłupa (Mols et al., 2012).

W pracy polskich badaczy opisano częstsze występowanie osobowości typu D wśród pacjentów z łuszczycą, przy czym, co ciekawe, istotnie częściej wśród osób z osobowością stresową i łuszczycą występują kobiety (Basínska & Wolniewicz, 2013). Spośród pacjentów chorujących na łuszczycę, jak również wśród pacjentów chorujących na przewlekłą pokrzywkę spontaniczną osoby wykazujące typ D charakteryzują się niższą jakością życia (Aguayo-Carreras et al., 2021), (Sánchez-Díaz et al., 2022).

Osobowość stresowa jest częsta wśród pacjentów z dychawicą oskrzelową. Stwierdzono gorszą kontrolę objawów astmy oskrzelowej u pacjentów z zidentyfikowaną osobowością typu D (S. R. Kim et al., 2015).Ciekawą obserwację poczynili badacze tureccy, wykazując korelację pomiędzy typem D a wskaźnikiem BMI (ang. *Body mass index* wskaźnik masy ciała) wśród pacjentów z POCHP (İ. Yagci & Perincek, 2022).

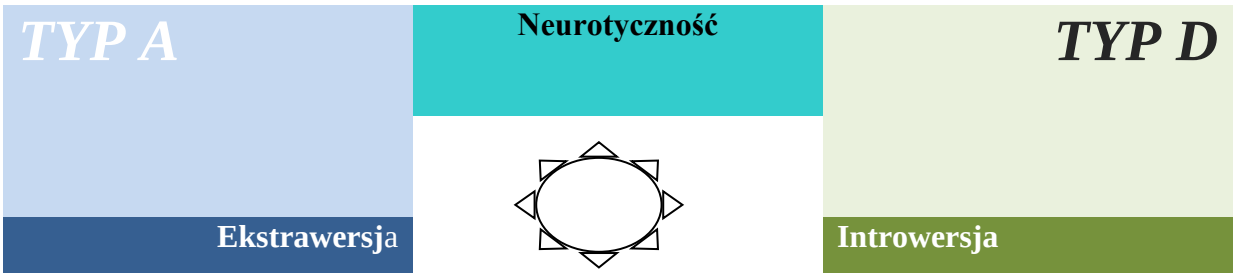
2.3 Wzrór zachowania typu A

Koncepcję wzoru zachowania typu A podało dwóch lekarzy kardiologów z Kalifornii– M. Friedman i R. Rosenman, którzy w pod koniec lat pięćdziesiątych XX wieku zaobserwowali, że osoby wykazujące pewien wzór zachowania są narażone na zwiększone ryzyko zachorowania na zwał mięśnia sercowego w przebiegu choroby niedokrwiennej serca (Miśkowiec et al., 2013), (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b). Friedman i R. Rosenman przeprowadzając swoje badania na kalifornijskich mężczyznach powiązali intensywne, trwałe dążenie do osiągnięć i dotrzymywania terminów oraz angażowanie się w rywalizację (zarówno w środowisku zawodowym, jak i podczas innych czynności), z aż 7-krotnie zwiększonym ryzykiem klinicznego ujawnienia się choroby wieńcowej (Friedman & Rosenman, 1959).Za zachowania typowe dla osób wykazujących typ A uważa się obecnie agresywność, tendencję do silnego współzawodnictwa, czujność, pobudliwość, nadmierną odpowiedzialność, gwałtowny sposób mówienia, działanie pod presją czasu, a nawet napięcie mięśni mimicznych. Można stwierdzić, że „zachowanie takie angażuje człowieka do zdobywania jak największej liczby celów i to jak najszybciej". Ludzie wykazujący wzór zachowania typu A są narażeni na przewlekły stres. To właśnie w predylekcji do postaw generujących wysoki poziom stresu upatruje się związku wzoru zachowania typu A z chorobami somatycznymi (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b). Według Ogińskiej-Bulik wzór zachowania typu A składa się z cech formalnych i treści. Model podziału cech składających się na wzór zachowania typu A za Ogińską-Bulik przedstawiono w tabeli nr 27. Wzór zachowania typu A charakteryzuje jednostki neurotyczne z tendencją do ekstrawersji, podczas gdy jednostki wykazujące typ D wykazują neurotyczność i introwersję. Graficznie przedstawiła to Ogińska Bulik w swojej monografii. Wykres obrazujący zależności pomiędzy typem A i typem D na podstawie Ogińskiej-Bulik przedstawia rycina nr 1. Przeciwieństwem dla wzoru zachowania typu A jest wzór zachowania typu B, który charakteryzuje osoby niewykazujące tendencji do współzawodnictwa i wysokich ambicji (Haze, 2020). Osoby prezentujące wzór zachowania typu B są z definicji spokojniejsze, łagodne, nie wykazują pośpiechu, są mniej skłonne do walki przy realizacji celów (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b).

Tabela nr 27. Model podziału cech składających się na wzór zachowania typu A według Ogińskiej-Bulik (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b).

Wzór zachowania typu A	
Treści składające się na wzór zachowania	Cechy formalne zachowania
Silna potrzeba osiągnięć	Duża dynamika zachowań
Dominacja	Duża energia w działaniu
Agresywność	Pośpiech
	Niecierpliwość wyrażana poprzez • Mówienie • Gestykulację • Poruszanie

Rycina nr 1. Graficzne przedstawienie zależności pomiędzy wzorem zachowania typu A i Osobowością Typu D względnem neurotyczności, introwersji i introwersji według Ogińskiej-Buliki Juczyńskiego (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010, s.137).



Istnieje kilka metod identyfikacji osób wykazujących wzór zachowaniatypu A. Jedną z nich jest Skala Jenkinsa, dzięki której można wyróżnić trzy główne czynniki składające się na konstrukt typu A. Należą do nich czynnik S (określający szybkość, ruchliwość i niecierpliwość) , czynnik J (określający zaangażowanie w pracę) oraz czynnik H (określający między innymi predylekcję do rywalizacji) (Witusik & Pietras, 2011). Skala Jenkinsa opiera się na badaniu wywiadem ankietowym, co może wiązać się z nieszczerością ankietowanych, a przez to z zafałszowaniem wyników, wobec czego opracowano metody pomiaru wzoru zachowania typu A oparte na analizie ekspresji ankietowanych (*Structured*

Interview,Video Taped Structured Interview) (Miśkowiec et al., 2013). Podnosi się jednak, że zastosowanie ustrukturyzowanych wywiadów wymaga szkolenia badaczy-ankieterów. W celu ułatwienia diagnostyki typu A opracowano kwestionariusze samoopisowe. Spośród 300 pytań kwestionariusza wykorzystywanego w FraminghamHeartStudy, grupa badawcza ostatecznie wybrała 10 pytań tworząc Skalę Typu A, której polską adaptację i walidację podał Juczyński (Juczyński, 2012b).

Początki badań nad wzorem zachowania typu A przynosiły szereg istotnych obserwacji między związkiem wzoru typu A i stanem zdrowia somatycznego.

Jednym z bardzo ważnych badań obserwacyjnych, w których oceniano wpływ wzoru zachowania A na choroby serca jest badanie Framingham. Jest to badanie kohortowe populacji niewielkiego amerykańskiego miasteczka o nazwie Framinghman, zapoczątkowane przez Kongres Stanów Zjednoczonych w 1948 roku. Badanie trwa nadal, obecnie obejmuje już III pokolenie mieszkańców. Obserwacje poczynione pomiędzy rokiem 1965 a rokiem 1969 wskazały, że osoby wykazujące wzór zachowania typu A (zwłaszcza mężczyźni pracujący umysłowo ang.*whitecollar* oraz gospodynie domowe) wykazywały zwiększone ryzyko rozwinięcia jawnej klinicznie choroby niedokrwiennej serca (Haynes et al., 1982).

W 1986 roku opublikowano pierwsze dowody na poprawę rokowania wśród pacjentów, którzy przeżyli zawał mięśnia sercowego i zostali poddani psychoterapeutycznym oddziaływaniom mającym na celu redukcję wymiarów składających się na wzór zachowania A. W badaniu trwającym 4,5 roku wykazano, że redukcja zachowań typu A zmniejsza ryzyko ponownego zawału mięśnia sercowego oraz ponownego zawału mięśnia sercowego zakończonego zgonem (Friedman et al., 1986). Stosunkowo niedawno w metaanalizie uwzględniającej 729 badań, wykazano, że wzór zachowania typu A (obok agresji i wrogości) wiąże się ze zwiększoną reaktywnością sercowo-naczyniową, rozumianą jako wzrost ciśnienia tętniczego i częstości rytmu serca w odpowiedzi na stres psychologiczny (Chida & Hamer, 2008). Nadal ukazują się badania wskazujące na częstsze występowanie wzoru zachowania typu A wśród pacjentów z zawałem mięśnia sercowego (Antony & Joseph, 2013). W badaniu koreańskim stwierdzono, że pacjenci z zawałem mięśnia sercowego wykazujący wyższe wartości w skalizachowań typu A mieli istotnie zwężone naczynia wieńcowe w koherentej tomografii komputerowej niż pacjenci ze wzorem zachowania typu B (D. Liu et al., 2023). Wzór zachowania typu A powiązano również z częstszym występowaniem choroby małych naczyń mózgowych wśród pacjentów w wieku starszym (Zhou et al., 2023). W badaniu populacji polskiej wykazano częste występowanie wzoru

zachowania typu A wśród pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów (Pawlak et al., 2017).

W badaniu chińskich pilotów wskazano, że wzór zachowania typu A oraz nadmierne zaangażowanie, niezależnie moderują stres zawodowy i objawy lękowe (Wang et al., 2022). Wzór zachowania typu A wiąże się również z częstszym występowaniem objawów zmęczenia, co wykazano na grupie pielęgniarek południowo koreańskich (Kil & Cho, 2012). Opisano również negatywną korelację pomiędzy dobrostanem psychologicznym (ang.*well-being*) a wzorem zachowania typu A wśród lekarzy psychiatrów (Kumkaria, 2019). Wykazano, że typ A zwiększa ryzyko wypalenia zawodowego (Ariza Toledano & Ruiz-Olivares, 2024), a osoby wykazujące zachowania typu A częściej korzystają z psychiatrycznych zwolnień lekarskich (Moriana & Herruzo, 2005).

Wbrew oczekiwaniom w badaniu polskim wzór zachowania typu A nie korelował z ilością wypijanego alkoholu, a wręcz mężczyźni uzyskujący wyższe wartości w skali Framingham pili istotnie mniej alkoholu od pozostałych mężczyzn (Rogowska, 2014). Nie wykazano również związku pomiędzy zachowaniami typu A i długością nadużywania substancji psychoaktywnych (Okeke et al., 2023).

Zasugerowano, że osoby wykazujące wzór zachowania typu A mogą wykazywać temperament hipertymiczny. Wniosek taki japońscy uczeni wysnuli na podstawie asocjacji zachowań typu A z cechami przypisywanymi temperamentowi hipertymicznemu mierzonych testami. Badacze zasugerowali nawet, że osoby wykazujące zachowania typu A mają tendencje do tych postaci zaburzenia afektywnego dwubiegunowego , które według Akiskala i Pinto występują u osób hipertymicznych (zwłaszcza typu IV, w którym depresja występuje u osób hipertymicznych). (Wang et al., 2011). Wzór zachowania typu A często spotyka się wśród pacjentów z depresją (Choi, 2011), (H.-S. Yoon et al., 2008). Badanie włoskich studentów wykazało związek wzoru zachowania typu A z agresywnością oraz ze zwiększonym ryzykiem występowania ideacji suicydalnych (Innamorati et al., 2006). Obserwacje na temat zwiększonego ryzyka ideacji samobójczych są spójne z badaniem chińskich uczniów (Yan-lan & Yan-lan, 2011). Podkreśla się jednocześnie, że wzór zachowania typu A może być czynnikiem ułatwiającym studiowanie (Sakitri, 2020). Uwagę zwraca mała ilość badań nad ryzykiem samobójczym w grupie osób wykazujących wzór zachowania typu A.

Należy podkreślić, że w dyskursie naukowym ostatnich lat istnieje wiele negatywnych głosów na temat wzoru zachowania typu A. Do głównych zarzutów kierowanych pod adresem typu A, należą te dotyczące błędów metodologicznych przy

określaniu konstruktu typu A. Błędy te mają polegać między innymi na używaniu kilku metod pomiaruwzoru A i identyfikacji osób wykazujących wzór A oraz używania jednocześnie całościowo wzoru zachowania typu A i jego poszczególnych objawów (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b). Opublikowano wiele badań, które nie wykazały związku wzoru zachowania typu A ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym (Miśkowiec et al., 2013). Za pierwszą przełomową metaanalizę podważającą wpływ zachowań typu A na zwiększone ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową należy uznać opublikowanąw 2001 roku pracę niemieckiego uczonego, który przeanalizował badania przeprowadzone do 1998 roku obejmując łącznie ponad 70 tysięcy pacjentów. Myrtek wykazał, że wielkość efektu populacyjnego dla wzoru zachowania typu A i choroby niedokrwiennej serca jest nieistotny statystycznie (Myrtek, 2001). Już wcześniej donoszono na podstawie wyraźnie mniejszych metaanaliz o mniej istotnych zależnościach pomiędzy wzorem zachowania Typu A i wystąpieniem choroby wieńcowej niż sądzono początkowo (Booth-Kewley & Friedman, 1987). Bardzo poważny zarzut pod adresem twórców koncepcji wzoru zachowania typu A stawia Petticrew i współautorzy, którzy wskazują na powiązania finansowe Friedmana i Rosenmana z przemysłem tytoniowym. Zdaniem Petticrewkoncepcja wzoru zachowania typu A miała pomóc w uniknięciu powiązania choroby wieńcowej z paleniem tytoniu (Petticrew et al., 2012). Podnosi się, że osobowość typu D lepiej określa grupy ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych niż wzór zachowania typu A (Saleem et al., 2016), (Miśkowiec et al., 2013). Również wrogość i gniew badane osobno, a nie jako elementy wzoru zachowania typu A wykazują istotny statystycznie związek z chorobą wieńcową, co wykazała metaanaliza obejmująca badania opublikowane do 2008 roku (Chida & Steptoe, 2009).

Helman opisała wzór zachowania typu A używając sformułowania *culture-boundsyndrome*, co można tłumaczyć z angielskiego jako „syndrom związany z kulturą" lub też jako „syndrom obarczony uwarunkowaniami kulturowymi". Helman tłumaczy dalej, że jest on typowy dla średniej grupy wiekowej i klasy ekonomicznie średniej. Autorka podkreśla, ze jako kategoria diagnostyczna, może być używany jedynie po uwzględnieniu kontekstu cywilizacyjnego uprzemysłowionego świata zachodniego (Helman, 2008).

Rozdział 3

3.1 Pacjent a choroba i leczenie, czyli adherence i compliance oraz sposób funkcjonowania pacjentów w chorobach przewlekłych i wobec chorób przewlekłych

Na przestrzeni XX i w początkach XXI wieku możemy obserwować w medycynie klinicznej różne modele relacji pacjenta i lekarza występujące jednoczasowo.
W modelu paternalistycznym dość wyraźnie zaznaczona jest asymetria pomiędzy lekarzem i chorym. Podejście paternalistyczne zakłada, że lekarz dzięki swojej wiedzy, wykształceniu i umiejętnościom jest w stanie wyleczyć pacjenta o ile pacjent podporządkuje się zaleceniom lekarskim. Thomas Szasz i Marc Hollender wyróżnili niejako trzy stopnie relacji pacjenta z lekarzem w modelu paternalistycznym:

- Aktywność – bierność (który zakłada całkowitą dominację lekarza np. nad pacjentem nieprzytomnym)
- Kierowanie-współpraca (zalecany w leczeniu stanów ostrych i nagłych)
- Współuczestnictwo (zalecany w leczeniu przewlekłym, polega na konsultowaniu z pacjentem zalecanego leczenia) (Osmólska-Bogucka, 2014), (Szasz & Hollender, 1956).

W wielu krajach (w tym również w Polsce) uważa się za konieczne stosowanie modelu paternalistycznego w najbardziej konserwatywnym ujęciu w niektórych uzasadnionych sytuacjach. Na przykład w przypadku osób chorych psychicznie, które swoim zachowaniem zagrażają swojemu życiu lub życiu i zdrowiu innych osób, lekarz ma prawo, a właściwie obowiązek leczyć pacjentów nawet wbrew wyraźnie wyrażonej przez nich woli, a aparat państwowy (w tym służby mundurowe, straż pożarna, pogotowie ratunkowe) mają obowiązek wspomóc w tym lekarza. Mówimy jednak o sytuacji szczególnej, gdyż polska Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego z 1994 roku w art. 3 jasno i precyzyjnie definiuje chorobę psychiczną jako psychozę. Ustawodawca założył, więc, że prawo do przymusowego leczenia może działać jedynie w przypadku chorób najcięższych, w szczególnych okolicznościach (zagrożenia życia lub zdrowia) oraz zabezpieczył prawa pacjentów w postaci nadzoru sądu nad szpitalami psychiatrycznymi (Dz.U. 1994 nr 111, poz. 535, 1994). Istnieje również duża ilość pacjentów, którzy nie chcą współodpowiadać za swoje zdrowie, i model, w którym lekarz podejmuje za nich decyzję jest dla nich optymalny. W badaniu z 2006 roku jedynie 27.5% badanych pacjentów wskazało autonomię w leczeniu jako priorytet ich potrzeb

zdrowotnych (Schattner et al., 2006). Jednak już w 1762 Franklin w swojej pracy zaatutowanej *„Healthishealth”* proponował podkreślenie odpowiedzialności jednostki za swój stan zdrowia (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b).W 1992 roku Heszen-Niejodek zwracała uwagę na rolę uznawania podmiotowości pacjentów, co jej zdaniem miało przynosić korzyści w postaci lepszego stosowania się poleceń lekarza (Heszen-Niejodek, 1992).

Przykładem pełnego przerzucania odpowiedzialności za podejmowanie decyzji na pacjenta jest model informacyjny relacji pacjent-lekarz, w którym pacjent podejmuje samodzielnie decyzje, będąc oczywiście wcześniej poinformowanym przez lekarzy o swoim stanie zdrowia. W modelu interpretacyjnym kładzie się nacisk na doradczą rolę lekarza, a w modelu wspólnego naradzania się lekarz i pacjent wspólnie zastanawiają się nad najlepszym dla pacjenta postępowaniem. Jak zauważa Osmólska-Bogucka już w czasach starożytnych Greków istniało pojęcie przyjaźni lekarskiej na określenie relacji pacjenta ze swoim lekarzem zbliżonej do modelu wspólnego naradzania się. Dość jaskrawym przeciwieństwem takiego schematu rozumienia relacji terapeutycznej pacjenta i lekarza jest model oparty o konflikt. W rozumieniu relacji opartej na konflikcie leczącego i leczonego podstawową osią napięcia i sporu jest konflikt finansowy pomiędzy udzielającym świadczeń zdrowotnych a biorcą świadczeń zdrowotnych (Osmólska-Bogucka, 2014). Jak zauważa Zapała zarówno nadmierne obarczanie odpowiedzialnością lekarza jak i nadmierne obciążanie odpowiedzialnością pacjenta, wiąże się z brakiem zaufania, w tym również zaufania pacjenta do samego siebie i przynosi negatywne skutki w procesie leczenia oraz ostatecznie wiąże się z nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich (Zapała, 2018). Ostrożnie przyjmuje się, że w Polsce nie stosuje się do rekomendowanej przez lekarza terapii 35% pacjentów, a globalnie w krajach rozwiniętych ekonomicznie nawet 50% chorych (Skóra, 2012).

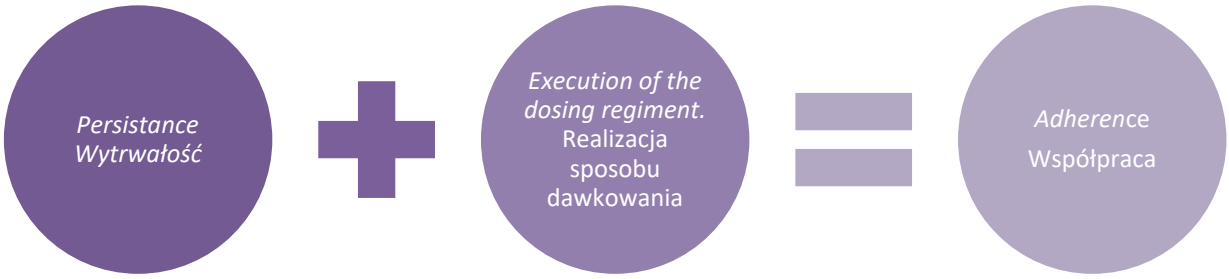
Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich wiąże się z poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi, ale również ekonomicznymi i społecznymi (Kubica et al., 2010), (WHO, 2003). W związku z tym podjęto próby naukowego nazwania stosunku pacjenta do przestrzegania zaleceń lekarza. Spośród funkcjonujących w dyskursie naukowym określeń tego zjawiska wymienić należy między innymi:

- *Compliance*, a więc „zgodność” postępowania pacjenta z zaleceniami lekarza, dokładne przestrzeganie zaleceń lekarskich. Zakłada pasywny udział pacjenta w procesie leczniczym. Bywa definiowane jako „zakres, w jakim pacjent przestrzega dawki i czasu przyjęcia leku zgodnie ze zleconym schematem” (Gaciong & Kuna, 2008), (Rycombel et al., 2014), (Kubica et al., 2010).

- *Adherence* to pojęcie, które dosłownie tłumaczone z angielskiego oznacza „przyczepność", „przyleganie", jednak jak proponuje Gaciongadekwatne tłumaczenie na język polski brzmiałoby „współpraca" (Gaciong & Kuna, 2008). Kubica i współpracownicy .określa *adherence* między innymi jako „trzymanie się planu terapeutycznego" i podkreśla, że w literaturze obecne są dwie koncepcje tego pojęcia. Pierwsza reprezentowana między innymi przez Monane i współpracowników wiążę *adherence* z procentem przestrzegających zaleceń pacjentów, a druga koncepcja określa *adherence* jako procent zaleceń do których pacjent się dostosował (Kubica et al., 2010). Światowa Organizacja Zdrowia zwraca uwagę, że *adherence* należy rozumieć nie tylko przez pryzmat przyjmowania zalecanych leków, ale również poprzez zachowania związane ze zdrowiem. W czerwcu 2001 roku WHO zorganizowała konferencję o tematyce skupionej wokół pojęcia *adherence*. Ustalono wówczas, że stopień w jakim pacjent postępuje zgodnie z lekarskimi zaleceniami jest punktem wyjścia do dalszej dyskusji o zjawisku, które wymaga szerszego spojrzenia. Podczas spotkania zwrócono uwagę na różnicę pojęć pomiędzy określeniem *compliance* i *adherence*, zwracając uwagę, że omawiając *adherence* należy uwzględnić również zgodę pacjenta na otrzymane zalecenia. Ostatecznie WHO podało następującą definicję *adherence*: „stopień, w jakim zachowanie pacjenta – przyjmowanie leków, przestrzeganie diety,i/lub dokonanie zmian w stylu życia, odpowiada ustalonym zaleceniomod placówki służby zdrowia." Uwagę w tej definicji zwraca również uwzględnienie możliwości wydawania zaleceń, które należy uwzględnić przy określeniu *adherence*, nie tylko przez lekarzy, ale również placówki medyczne, a więc, jak rozwija na swoich stronach internetowych WHO, równieżprez pielęgniarki i innych pracowników ochrony zdrowia zaangażowanych w proces leczenia (WHO, 2003).
- *Persistence*, a więc wytrwałość w leczeniu (Gaciong & Kuna, 2008).Określa wytrwałość (mierzoną czasem) w realizacji zaleceń lekarskich co do przyjmowania leczenia. Przez niektórych bywa traktowana jako składowa *adherence*. Jeżeli *persistence* traktujemy jako składową adherence to w takim rozumieniu, że *persistence* określa czas stosowania się do zaleceń, ale na współpracę (czyli właśnie *adherence*) w leczeniu składa się również realizacja co do sposobu dawkowania leków (egzekucja w przyjmowaniu leków) (Skóra, 2012). Zależność tę przedstawiono na rycinie nr 2.

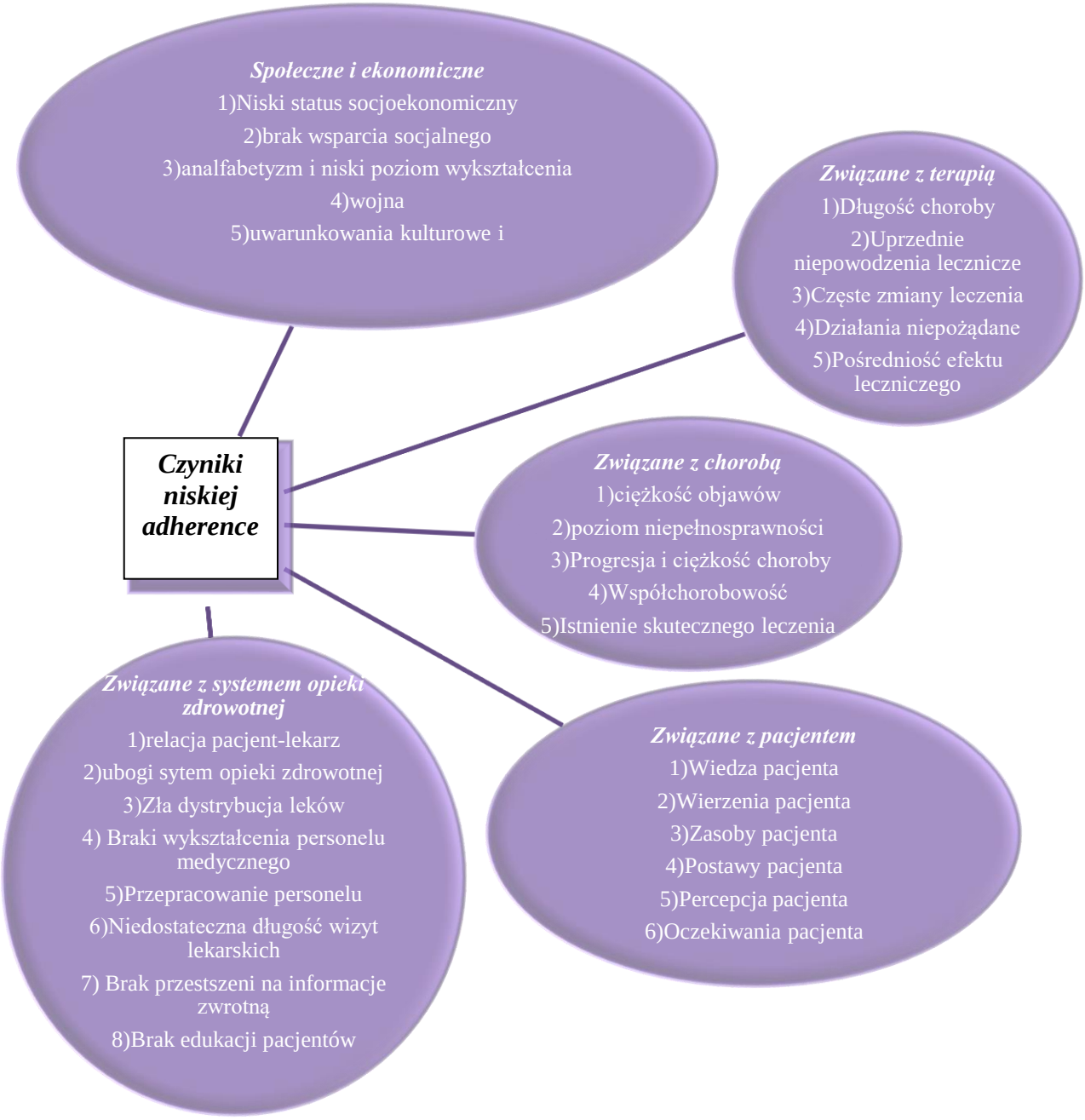
- *Concordance* określa strategię leczenia opracowaną w porozumieniu z pacjentem, który jest aktywny w podejmowaniu decyzji terapeutycznych. (Kubica et al., 2010)

Rycina nr 2. Elementy składające się na *adherence*. *Na podstawie* (Skóra, 2012)



Badania nad współpracą pacjentów w leczeniu należą do bardzo skomplikowanych metodologicznie ze względu na oczywiste ryzyko zafałszowywania wyników przez ankietowanych (Siwek, 2024). Przyjmuje się jednak, ze dobra współpraca przy leczeniu ma istotne znaczenie dla zdrowia pacjentów. Jako przykład można podać dane, że nieprawidłowa *adherence* jest główną przyczyną niepełnej kontroli nadciśnienia tętniczego, a prawidłowa współpraca w leczeniu spowalnia rozwój infekcji HIV. Zła współpraca w leczeniu jest obciążeniem ekonomicznym dla systemów opieki zdrowotnej, wpływa na jakość życia pacjentów ich aktywność zawodową i społeczną. Niska *adherence* w leczeniu zwiększa bezpośrednie ryzyko uzależnienia się pacjentów od leków oraz doświadczania efektów niepożądanych, a nawet toksycznych stosowanych nieprawidłowo leków (WHO, 2003).
Światowa Organizacja Zdrowia wyróżnia pięć wymiarów składających się na nieprawidłową współpracę pacjenta w trakcie leczenia. Na podstawie danych WHO przedstawiono je w rycinie nr 3.

Rycina nr 3. Pięć wymiarów składających się na nieprawidłową adherence według WHO. *Opracowanie własne na podstawie*: (WHO, 2003), (Skóra, 2012)



3.1 Osobowościowe i inne psychologiczne czynniki wpływające na współpracę pacjenta w leczeniu

Spośród cech osobowości sprzyjających chorobie wymienia się neurotyczność, introwersję i niską ugodowość, a spośród właściwości psychologicznych sprzyjających chorobie wymienia się również aleksytymię i towarzyszącą jej trudność w wyrażaniu emocji, represyjny styl osobowości, zahamowanie, gniew i wrogość. Uwagę zwrócić należy, że są to właściwości charakterystyczne dla osób wykazujących osobowość typu D i wzór zachowania typu A (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b). Cechy osobowości i właściwości psychologiczne sprzyjające zdrowiu i chorobie oraz zachowaniom sprzyjającym i niesprzyjającym zdrowiu na podstawie (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b) umieszczono w tabeli nr 28

Tabela nr 28. Cechy osobowości i właściwości psychologiczne sprzyjające zdrowiu, chorobie oraz zachowaniom prozdrowotnym i antyzdrowotnym na podstawie Ogińskiej-Bulik i Juczyńskiego.(Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b)

Właściwości, cechy:		Właściwości, cechy:	
Sprzyjające zdrowiu	Sprzyjające chorobie	Sprzyjające zachowaniom prozdrowotnym	Sprzyjające zachowaniom negatywnym dla zdrowia
Sumienność	neurotyczność	poczucie koherencji	neurotyczność
Ekstrawersja	introwersja	optymizm dyspozycyjny	ekstrawersja
poczucie koherencji,	niska ugodowość	poczucie własnej wartości	niskie poczucie własnej wartości
optymizm życiowy	aleksytymia	poczucie własnej skuteczności	impulsywność
poczucie własnej wartości	trudność w wyrażaniu emocji		silna potrzeba stymulacji, doznań
poczucie własnej skuteczności	zahamowanie		negatywna emocjonalność
twardość, odporność	gniew		hamowanie

(*hardness)*			społeczne
prężność (*resilence*)	wrogość		niskie poczucie koherencji
zaangażowanie (flow)			
inteligencja emocjonalna			

Pacjenci z osobowością typu D w remisji choroby nowotworowej istotnie statystycznie częściej niż pacjenci bez wykazanego typu D w remisji choroby nowotworowej korzystali z opieki lekarza pierwszego kontaktu oraz z lekarzy specjalistów w 12 miesięcznej obserwacji. Pacjenci prezentujący osobowość stresową zgłaszali i uskarżali się częściej na objawy somatyczne np. na ból pleców, zapalenie stawów, dyskomfort związany z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego. Pacjenci z osobowością stresową wykazywali również poczucie większego wpływu choroby nowotworowej na ich życie w porównaniu z pacjentami bez osobowości typu D (Mols et al., 2012).

Warto w tym miejscu przypomnieć korelację wymiarów osobowości typu D z neurotyzmem. Osoby neurotyczne doświadczają więcej i częściej negatywnych objawów, a niekiedy wyolbrzymiają ich nasilenie (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b).

W badaniu polskich pacjentów chorujących na łuszczycę wykazano, że wraz ze wzrostem negatywnej afektywności wzrasta również częstość zgłaszanych skarg somatycznych (Basínska & Wolniewicz, 2013). Obserwacja ta koresponduje z wynikami opracowania hiszpańskiego, w którym wykazano, że pacjenci z łuszczycą i współwystępującą osobowością typu D prezentują gorsze strategie psychologicznegoradzenia sobie z chorobą skóry (Aguayo-Carreras et al., 2021).

Niekiedy czyni się ogólne założenie, że pacjenci z osobowością stresową wykazują negatywną percepcję własnego stanu zdrowia (Steca et al., 2016), a to percepcja choroby pośredniczy pomiędzy typem D i zachowaniami związanymi ze zdrowiem (Kwon & Kang, 2018).

Opisano niską *adherence* w przypadku zalecenia stosowania statyn oraz ograniczenia palenia papierosów w przypadku pacjentów kardiologicznych wykazujących osobowość typu D (Torgersen et al., 2023). Wykazano również, ze pacjenci z osobowością stresową wykazują

istotnie statystycznie gorsze podejście do kontroli leczenia, a do choroby podchodzą bardziej emocjonalnie (Dolapoglu et al., 2024).

Istnieją dowody na gorszą *adherence* w leczeniu pacjentów wykazujących osobowość typu D wśród pacjentów z niewydolnością serca (J. R. Wu et al., 2015a), chorobą niedokrwienną serca (Molloy et al., 2012), zawałem mięśnia sercowego (L. Williams et al., 2011a). W pracy irańskiej uznano typ D za czynnik mediujący pomiędzy gorszą współpracą w leczeniu i pogorszeniem jakości życia pacjentek z nowotworem piersi (Gizehroud et al., 2022). Badacze koreańscy postulują, że *resilience* może pośredniczyć w obserwowanym u pacjentów z osobowością typu D niższym *compliance* w leczeniu choroby wieńcowej (Cheon & Kang, 2016).

W bardzo ciekawym niedawno opublikowanym badaniu polskich pacjentów z przewlekłą białaczką szpikową nie wykazano związku *adherence* przy przyjmowania leków z żadną z cech Wielkiej piątki, natomiast wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy niską *adherence* a wzorem zachowania typu A (p=0,02) i negatywną emocjonalnością mierzoną skalą Ds.-14 (P=0,02) (Rychter et al., 2023).

W pracy opublikowanej w 1991 opisano związek wzoru zachowania typu A ze zmniejszoną skłonnością do stosowania metod prewencyjnych i profilaktycznych wśród studentów collegu. Badanie wykazało, ze studenci prezentującywzór B wykazywali większą mobilizację do zachowań prozdrowotnych (O'Brien et al., 1991). W niedawno przeprowadzonym badaniu polskim wskazano jednak wnioski zgoła przeciwne. Udowodniono, że pielęgniarki prezentujące wzór zachowania typu A wykazywały więcej zachowań prozdrowotnych (Gieniusz-Wojczyk et al., 2022a). Co ciekawe w obu badaniach opisano lepsze nawyki żywieniowe badanych wykazujących wzór zachowania typu A (Gieniusz-Wojczyk et al., 2022a), (O'Brien et al., 1991). W badaniu hiszpańskim wykazano jednak, że studenci wykazujący typ A częściej doświadczają jedzenia w sposób emocjonalny oraz osiągają istotnie wyższe wartości BMI w porównaniu ze studentami prezentującymi typ B (Olmos-Valverde et al., 2022).W literaturze przedmiotu łatwiej znaleźć dowody na negatywny wpływ osobowości typu D niż wzoru zachowania typu A na niską *adherence*. Sugeruje się, że wzór zachowania typu A mniej negatywnie wpływa na *adherence* i *compliance* niż typ D. W niedawno opublikowanej pracy zasugerowano wręcz hipotezę o możliwie korzystnej próbie zmiany typu D w typ A poprzez oddziaływania terapeutyczne, co miałby zwiększyć adherence w leczeniu (Jafari et al., 2024).

3.2 Adherence i compliance w depresji

Wykazano, że poziom *adherence* koreluje pozytywnie z dobrymi wynikami leczenia depresji (WHO, 2003).W szeroko cytowanej włoskiej pracy z 2000 roku, zawierającej metaanalizę badającą *compliance* i *adherence* pacjentów z depresją i chorych na inne choroby na przestrzeni lat 1968-1998, wykazano, że na 100 pacjentów niewspółpracujących 63.5% pacjentów będzie tymi, którzy chorują na depresję. Uczeni upatrują przyczyn obniżonej współpracy pacjentów w leczeniu depresji w trzech przyczynach. Po pierwsze, zwrócono uwagę na brak nadziei i optymizmu potrzebnych do wiary w celowość leczenia. Po drugie, badacze zaznaczają, że depresji często towarzyszą zaburzenia funkcji poznawczych. Jako trzeci powód badacze podali izolację społeczną i brak wsparcia ze strony rodzin pacjentów chorych na depresję (DiMatteo et al., 2000a). Wątpliwości budzi, czy trzeci argument jest wciąż aktualny w latach dwudziestych XXI wieku. Pomimo nadal obecnej stygmatyzacji chorób psychicznych, depresja staje się chorobą powszechną, w związku z jej wzrastającą częstością w społeczeństwie. Poza tym, jak pisał Krzymiński: „pojęcie to [depresja] traci swoją dawną wartość diagnostyczną. Staje się rozpoznaniem zastępczym" (Krzymiński, 2014). Dalej Krzymiński konstatuje, że 90% pacjentów skierowanych do szpitala z rozpoznaniem depresji otrzymuje wypis bez rozpoznania depresji, gdyż diagnoza depresji nie jest potwierdzana w toku hospitalizacji psychiatrycznej (Krzymiński, 2014). Są to obserwacje spójne z obserwacjami własnymi pacjentów kierowanych do Oddziału Chorób Afektywnych II Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN). Podkreśla się, że leki przeciwdepresyjne bywają zbyt pochopnie przepisywane (Opielak, 2023). Czy więc można nadal mówić o społecznej stygmatyzacji depresji współcześnie? Niestety badania podkreślają, że pacjenci chorzy na depresję nadal mierzą się ze stygmatyzacją. Przy czym jak zauważają autorzy przeglądu systematycznego z 2024 roku, wcześniejsze badania skłaniają się do akcentowania utrwalonego stygmatyzowania, a współczesne zwracają uwagę na wewnętrzną stygmatyzację oraz zinternalizowane przewidywanie stygmatyzacji (O'Donnell & Foran, 2024), (Kamaradova et al., 2016). Podnosi się również wpływ stygmatyzacji wywołanej stresem mniejszościowym na rozwój depresji (Jackson et al., 2023), (D. Y. Williams et al., 2023). Badania przeprowadzone poza zachodnim kręgiem kulturowym wykazują nadal istotną rolę społecznej stygmatyzacji osób chorujących na depresję (Yang et al., 2020). Podnosi się, że stygmatyzacja może zmniejszać *adherence* również w przebiegu chorób somatycznych, takich jak rak piersi (Vizin et al., 2023).

W niektórych badaniach sugeruje się, że brak współpracy w leczeniu wśród pacjentów depresyjnych i chorych na somatyczne schorzenia jest podobnie częsty i wynosi od ok. 20 do 50% (Kripalani et al., 2007).

Przyjmuje się, że nawet 30% pacjentów depresyjnych zaprzestaje przyjmowania leków przeciwdepresyjnych przedwcześnie, a 25% pacjentów nie informuje lekarza prowadzącego o zaprzestaniu stosowania farmakoterapii (Demyttenaere, 2003), (Solmi et al., 2020).

W badaniu ankietowym przeprowadzonym na próbie 1209 pacjentów chorych na depresję z USA wykazano, że wśród populacji kaukaskiej największy związek z wysoką *adherence* wykazywały niskie obawy o działania niepożądane leków. Wykazano również , że wysokiej *adherence* sprzyja starszy wiek, rasa kaukaska (z wyłączeniem Latynosów), niższy poziom edukacji i brak używania substancji nieprzepisanych przez lekarza (Chawa et al., 2020). W przeglądzie włoskim wskazuje się, że czynnikiem niskiej *adherence* jest młodszy wiek, zaburzenia osobowości, uzależnienia, mały wgląd w chorobę, działania niepożądane leków, ciężkość objawów oraz małe przymierze terapeutyczne pomiędzy lekarzem a pacjentem (Pompili et al., 2013). W literaturze podkreśla się rolę zaburzeń funkcji poznawczych w rozwoju złej współpracy w leczeniu (Solmi et al., 2020).

W jednym z badań kohortowych przeprowadzonym przez badaczy z Izraela, które objęło ponad 300 tysięcy pacjentów wykazano wyższą *adherence* wśród mężczyzn w wieku 20-40 lat niż wśród kobiet w tym samym wieku. Niemniej wśród kobiet w wieku średnim pomiędzy 50 a 70 rokiem życia *adherence* jest wyższa niż u mężczyzn w analogicznym wieku (Krivoy et al., 2015).

W międzynarodowej pracy z 2020 roku wskazano, że poza czynnikami zależnymi od pacjenta, ważne dla prawidłowej współpracy z pacjentem w leczeniu depresji jest postawa lekarza. Do czynników obniżających *adherence* w leczeniu depresji zaliczono przepisywanie zbyt skomplikowanych schematów dawkowania leków, zaniedbywanie zbierania wywiadów przedmiotowego i rodzinnego, stosowanie leków źle tolerowanych przez pacjentów (Solmi et al., 2020).

Siwek w swojej monografii wśród działań niepożądanych leków, najczęściej zaburzających *adherence* w leczeniu depresji wymienia między innymi: „zaburzenia seksualne, nadmierną senność, bezsenność, nudności, zawroty głowy, wzrost masy ciała, suchość w ustach, potliwość, apatię, niekorzystne zmiany emocjonalne związane z leczeniem” (Siwek, 2024, str 13).

Dudek i wsp. (Dudek et al., 2022) proponuje następujące działania poprawiające współpracę w leczeniu chorób afektywnych:

- „Wprowadzenie razem z pacjentem kontraktu terapeutycznego, w którym zawiera się również psychoedukacja, promowanie aktywnej postawy pacjenta.
- Zabezpieczenie systemu wsparcia również pomiędzy wizytami lekarskimi.
- W miarę możliwości dostosowanie reżimu terapeutycznego do oczekiwań i stylu życia pacjenta.
- Regularna kontrola poziomu współpracy" (Dudek et al., 2022).

Część eksperymentalna

Rozdział 4 Metodologia badań własnych

4.1 Cele i założenia pracy

Depresja i pozostałe zaburzenia afektywne są narastającymi problemami zdrowotnymi, które dotykają coraz większej liczby osób i wywierają istotny wpływ na zdrowie i życie ludzkie oraz oddziaływają negatywne na gospodarkę i społeczeństwo. Szczególnie ważne jest poznanie czynników sprzyjających rozwojowi zaburzeń afektywnych oraz warunkujących ich przebieg. Według obecnego stanu wiedzy w rozwój depresji zaanangażowanych jest szereg czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych. Pośród tych czynników w niniejszym badaniu uwzględnia się między innymi:

- negatywną emocjonalności i zahamowanie społeczne łącznie określane mianem osobowości typu D
- pośpiech i rywalizację określane niekiedy wspólnie jako wzór zachowania typu A
- stres i sposoby radzenia sobie ze stresem
- masę ciała , stopień odżywienia organizmu, BMI,
- płeć
- wiek
- palenie tytoniu
- współchorobowość somatyczną i psychiatryczną
- stosunek do choroby i leczenia, funkcjonowanie w chorobie
- stopień współpracy w leczeniu (ang. *adherence*)

Przebieg zaburzeń depresyjnych, rokowanie poszczególnych pacjentów dotkniętych depresją oraz uzyskanie remisji w chorobie zależy między innymi od współpracy pacjentów określanej z angielskiego mianem *adherence*.

Bardzo istotne jest zrozumienie czynników warunkujących prawidłową współpracę pacjentów w leczeniu, ich gotowość na przyjęcie pomocy lekarskiej oraz skłonność do podporządkowania się reżimowi terapeutycznemu. Istnieje szereg doniesień na temat wpływu stresu, osobowości, wzoru zachowania na *adherence* w chorobach fizycznych i psychicznych, w tym również w zaburzeniach nastroju.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia: „Zdrowie to nie tylko całkowity brak choroby, czy kalectwa, ale także stan pełnego, fizycznego, umysłowego i społecznego

dobrostanu (dobrego samopoczucia)" (Constitution of the World Health Organization. 1946., 1946). Bardzo istotny wpływ na psychikę człowieka wywiera jego stan fizyczny. Współchorobowość somatyczno-psychiatryczna od wielu lat jest przedmiotem licznych badań naukowych. Współwystępowanie chorób somatycznych i zaburzeń psychicznych wymaga wciąż lepszego i pełniejszego poznania. Szczególnie istotne wydaje się poznanie czynników wpływających jednocześnie na zdrowie psychiczne i fizyczne. Od wielu lat w literaturze podkreśla się, że wpływ taki obserwuje się w przypadku osobowości typu D, wzoru zachowania typu A, oraz stopnia doświadczanego stresu i metod radzenia sobie z nim .

Depresja zwiększa ryzyko samobójstwa. Bardzo istotne jest poznanie czynników, które mogą pomóc w identyfikacji osób szczególnie zagrożonych popełnieniem samobójstwa. W literaturze podnosi się związek cech osobowości, struktury osobowości, stresu psychologicznego, percepcji choroby i kondycji fizycznej człowieka ze zwiększonym ryzykiem samobójczym.

W związku z powyższymi spostrzeżeniami (szczegółowo omówionymi we wstępie dysertacji sformułowano następujące cele niniejszej pracy:

Cel I: 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 natężenia 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
    - Ryzyka występowania myśli samobójczych

- Ryzyka występowania zachowań samobójczych

Cel II: Identyfikacja czynników wpływających na współpracę pacjentów w leczeniu (ang. *adherence*) w grupie osób chorujących na depresję oraz w grupie osób niechorujących na depresję, ale chorych somatycznie.

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

Cel IV: Zbadanie wpływu depresji, czynników osobowościowych, czynników biologicznych, uzależnienia od nikotyny oraz współpracy pacjentów w leczeniu (ang. *adherence*) i funkcjonowania pacjentów w chorobie na ryzyko samobójcze.

.

4.2 Pytania badawcze

W nawiązaniu do założeń badania oraz w nawiązaniu do celu I sformułowałem następujące pytania badawcze?

1. Czy istnieją różnice w płci, wieku, masie ciała, BMI, paleniu tytoniu wśród pacjentów, u których rozpoznano nozologicznie depresję w porównaniu z pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie?
2. Czy istnieją różnice w występowaniu osobowości typu D, hamowania społecznego i negatywnej emocjonalności wśród pacjentów, u których rozpoznano nozologicznie depresję w porównaniu z pacjentami bez diagbozy nozologicznej depresj?
3. Czy w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji można wyróżnić osoby bez osobowości typu D?
4. Czy istnieją różnice w występowaniu wzoru zachowania typu A, pośpiechu i rywalizacji wśród pacjentów, u których rozpoznano nozologicznie depresję w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji?
5. Czy istnieją różnice w natężeniu stresu wśród pacjentów, u których rozpoznano nozologicznie depresję w porównaniu z pacjentami bez rozpoznania nozologicznego depresji?
6. Czy istnieją różnice w strategiach radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów, u których rozpoznano nozologicznie depresję w porównaniu z pacjentami bez rozpoznania nozologicznego depresji?
7. Jakie czynniki wywierają wpływ na zwiększenie ryzyka wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie?

W nawiązaniu do założeń badania i celu II sformułowałem następujące pytania badawcze:

8.Czy istnieją różnice we współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) wśród pacjentów chorujących na depresję w porównaniu z pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie?
9. Czy istnieją różnice we współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) wśród pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i bez diagnozy nozologicznej depresji przy jednoczesnym uwzględnieniem obecności osobowości typu D oraz jej braku?
10. Jakie czynniki wywierają istotny wpływ na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy pacjentów w leczeniu (ang. *adherence*)?
W nawiązaniu do założeń badania i Celu III sformułowałem następujące pytania badawcze
11. Czy istnieją różnice w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję , a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie?
12. Czy istnieją różnice w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie wśród pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i bez diagnozy nozologicznej depresji przy jednoczesnym uwzględnieniu obecności osobowości typu D oraz jej braku?
13. Jakie czynniki wywierają istotny wpływ na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania pacjentów w chorobie?

W nawiązaniu do założeń badania oraz w nawiązaniu do celu IV sformułowałem następujące pytania badawcze:
14 Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów chorych na depresję (diagnoza nozologiczna) i niechorujących na depresję, ale chorych na choroby przewlekłe somatyczne?
15. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy wykazują cechy osobowości typu D od tych, którzy nie wykazują cech osobowości typu D?
16. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w teście określającym wzór zachowania typu A ?
17. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się natężeniem odczuwanego stresu?
18. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się wskaźnikiem masy ciała BMI *(*ang. *Body mass index)*?
19. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się współpracą w leczeniu chorób (ang. *adherence)?*
20. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej?

21. Czy istnieją różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych wśród pacjentów, którzy różnią się strategiami radzenia sobie ze stresem?.
22. Jakie czynniki (spośród tych wymienionych w założeniach badania) wywierają istotny wpływ na ryzyko wystąpienia myśli i zachowań samobójczeych wśród pacjentów?

4.3 Hipotezy badawcze

W nawiązaniu do założenia badania i do celu I badania sformułowałem następujące hipotezy badawcze:
Hipoteza 1 (H1): Istnieją statystycznie istotne różnice w płci, wieku, masie ciała, BMI oraz nawykach palenia tytoniu pomiędzy osobami z rozpoznaniem nozologicznym depresji a osobami bez diagnozy nozologicznej depresji (chorymi wyłącznie somatycznie)
Hipoteza 2 (H2): Osoby z diagnozą nozologiczną depresji częściej wykazują cechy osobowości typu D, wyższy poziom hamowania społecznego oraz wyższą negatywną emocjonalność niż osoby bez diagnozy nozologicznej depresji.
Hipoteza 3 (H3): W grupie osób z rozpoznaniem nozologicznym depresji istnieje podgrupa pacjentów, którzy nie wykazują cech osobowości typu D
Hipoteza 4 (H4): Osoby z rozpoznaniem nozologicznym depresji wykazują większą tendencję do wzoru zachowania typu A, pośpiechu i rywalizacji w porównaniu z osobami bez diagnozy nozologicznej depresji.
Hipoteza 5 (H5): Osoby z rozpoznaniem nozologicznym depresji doświadczają wyższego natężenia stresu niż osoby bez rozpoznania nozologicznego depresji.
Hipoteza 6 (H6): Osoby z diagnozą depresji wykazują inne sposoby radzenia sobie ze stresem w porównaniu do osób bez diagnozy nozologicznej depresji.
Hipoteza 7 (H7): Istnieją czynniki somatyczne, psychologiczne i społeczne, które istotnie zwiększają ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie. Należą do nich, wiek pacjentów i niektóre sposoby radzenia sobie ze stresem.

W nawiązaniu do założenia badania i do celu II sformułowałem następujące hipotezy badawcze:
Hipoteza 8 (H8): Nie ma istotnych różnic w poziomie współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji. a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie.
Hipoteza 9 (H9): Pacjenci z rozpoznaniem nozologicznym depresji, którzy wykazują cechy osobowości typu D, wykazują niższy poziom współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) w

porównaniu z pacjentami z depresją bez cech osobowości typu D, poza tym nie występują istotne statystycznie różnice w poziomie współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) pomiędzy grupami.

Hipoteza 10 (H10): Istnieją czynniki (biologiczne, psychologiczne, psychiatryczne) wpływające na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy pacjentów w leczeniu (ang. *adherence*) należą do nich niektóre sposoby radzenia sobie ze stresem.

W nawiązaniu do założenia badania do celu III sformułowałem następujące hipotezy badawcze:

Hipoteza 11 (H11): Istnieją istotne różnice w poziomie funkcjonowania w chorobie między pacjentami chorującymi na depresję a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie, przy czym pacjenci chorujący na depresję wykazują niższy poziom funkcjonowania w porównaniu do pacjentów z chorobą somatyczną.

Hipoteza 12 (H12): Istnieją istotne różnice w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie w zależności od obecności diagnozy depresji oraz obecności osobowości typu D, a pacjenci z depresją i osobowością typu D wykazują najniższy poziom funkcjonowania w porównaniu do innych grup.

Hipoteza 13 (H13): Istnieją czynniki wpływające na prawdopodobieństwo niskiego poziomu funkcjonowania pacjentów w chorobie, należą do nich diagnoza nozologiczna depresji, strategie radzenia sobie ze stresem, natężenie odczuwanego stresu.

W nawiązaniu do założenia badania i do Celu IV sformułowałem następujące hipotezy badawcze:

Hipoteza 14 (H14): Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji.

Hipoteza 15 (H15): Pacjenci z osobowością typu D wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych względem osób bez osobowości typu D.

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.

Hipoteza 17 (H17): Pacjenci o wyższym natężeniu odczuwanego stresu będą częściej zgłaszać myśli lub prezentować zachowania samobójczych w porównaniu do pacjentów z niższym natężeniem stresu.

Hipoteza 18 (H18): Pacjenci różniący się wskaźnikiem BMI nie wykazują istotnych różnic w występowaniu myśli i zachowań samobójczych.
Hipoteza 19 (H19): Pacjenci z wyższą współpracą w leczeniu (ang. *adherence*) będą rzadziej ujawniali myśli lub wykazywali zachowania samobójcze w porównaniu do pacjentów o niższym poziomie współpracy w leczeniu.
Hipoteza 20 (H20): Pacjenci, którzy wykazują gorsze funkcjonowanie w chorobie przewlekłej, będą częściej ujawniać myśli i wykazywać zachowania samobójcze w porównaniu do pacjentów lepiej funkcjonujących.
Hipoteza 21 (H21): Pacjenci różniący się sposobami radzenia sobie ze stresem wykazują istotne różnice w występowaniu myśli i zachowań samobójczych.
Hipoteza 22 (H22): Istnieją czynniki, które wywierają istotny wpływ na wzrost ryzyka wystąpienia myśli i zachowań samobójczych oraz istnieją czynniki, które wywierają istotny wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia myśli i zachowań samobójczych.

4.4 Procedura przeprowadzonych badań

Badanie przeprowadzono wśród pacjentów Poradni Zdrowia Psychicznego Mazowieckiego Szpitala Wojewódzkiego Drewnica w Ząbkach 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). Pisemną zgodę na przeprowadzenie badań wydali odpowiednio Kierownik II Kliniki Psychiatrycznej IPiN i Pełnomocnik Dyrektora IPIN ds. Lecznictwa, Dyrektor Naczelna SPZZLO Warszawa-Żoliborz, a później również Prezes Mazowieckiego Szpitala Wojewódzkiego Drewnica.
Projekt badania został zgłoszony do Komisji Bioetycznej przy Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Komisja Bioetyczna na posiedzeniu 26.04.2023 roku Uchwałą nr 12/2023 wyraziła zgodę na przeprowadzenie badania w II Klinice Psychiatrycznej IPiN oraz w Przychodni Rejonowej Podstawowej Opieki Zdrowotnej dla m. st Warszawy Żoliborza przy ul Felińskiego 8. Ze względu na chęć zwiększenia grupy badawczej wystąpiono do Komisji Bioetycznej o możliwość przeprowadzenia badania również w Mazowieckim

Szpitalu Wojewódzkim Drewnica sp. z o.o. Zgodę na objecie badaniem pacjentów Poradni Zdrowia Psychicznego przy Mazowieckim Szpitalu Wojewódzkim Drewnica Komisja Bioetyczna przy IPiN wyraziła w dniu 06.09.2023 .

Badanie przeprowadzano w Polsce, na terenie województwa mazowieckiego, w Warszawie i powiatach podwarszawskich. Wyniki zbierano od 27.04.2024 do 31.10.2024 roku.

W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, technikę ankiety, a narzędziem badawczym były kwestionariusze ankiet.

Badanie przeprowadzono poprzez osobiste wręczanie kwestionariuszy zawierających narzędzia psychometryczne badanym pacjentom, którzy dobrowolnie wyrazili na to pisemną zgodę. Wykorzystano kwestionariusze przekazane przez Kierownika II Kliniki Psychiatrycznej IPiN, a w przypadku braku lub niedostatecznej liczby –arkuszy objętych prawami autorskimi zakupiono je w Pracowni Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego kosztem własnym. Pacjenci wypełniali kwestionariusze samodzielnie w dowolnie wybranym przez siebie miejscu i czasie. Część pacjentów wypełniała kwestionariusze w szpitalu, część w domu, część w przychodniach, w których pracuje badacz, w poczekalniach, zawsze jednak czynili to samodzielnie i w sposób pozwalającym zachować anonimowość udzielanych odpowiedzi. Przed rozpoczęciem udzielania odpowiedzi pacjenci otrzymywali szczegółowe wyjaśnienie dotyczące celu badania, spodziewanych korzyści dla nauki, medycyny i badacza z przeprowadzenia badania oraz otrzymywali zapewnienie o możliwości rezygnacji z badania w każdym momencie bez podania przyczyny i bez jakiegokolwiek negatywnego wpływu na ich dalsze leczenie. Pacjentów proszono o pisemne poświadczenie uzyskania powyższych informacji. Pacjentów informowano również o zachowaniu wszelkich procedur ochrony danych osobowych, a informację o przetwarzaniu danych osobowych zgodną z treścią dyrektywy RODO wręczano pacjentom oraz proszono ich o pisemne poświadczenie, że byli zapoznani z procedurą RODO. Pacjentom udzielano również szczegółowego instruktarzu w jaki sposób należy poprawnie wypełnić kwestionariusze. W razie niejasności lub problemów z udzieleniem odpowiedzi na pytania mieli zapewnioną możliwość uzyskania informacji od badacza. Badacz samodzielnie na podstawie dokumentacji medycznej lub dodatkowych pytań zadanych Badanym (dopiero po uzyskaniu pisemnej zgody na udział w badaniu) uzupełniał kwestionariusz C-SSRS, który nie ma jednoznacznie samoopisowego charakteru. Każdemu pacjentowi oferowano interpretację wraz z komentarzem udzielonych odpowiedzi przez badacza-lekarza specjalistę psychiatrę. Część pacjentów wyraziła wolę uzyskania informacji zwrotnej z przeprowadzenia

badania. Ze względu na konieczność zachowania anonimowości pacjenci byli informowani, że jeżeli wyrażają wolę uzyskania informacji zwrotnej od lekarza powinni zgłosić to lekarzowi w momencie oddawania arkuszy, przed ich ostateczną anonimizacją.

Uzyskane wyniki ankiet wprowadzono następnie w sposób zanonimizowany do pliku *Microsoft Excel* dokonując skatalogowania, opracowania i początkowej analizy statystycznej danych. Zebrane dane zostały następnie przeanalizowaneprzy pomocy programu STATISTICA w wersji 13.3 (TIBCO, 2024)

4.5 Dobór badanych grup – kryteria włączenia i wyłączenia z badania

Grupę badawczą, a więc pacjentów chorujących na depresję rekrutowano spośród pacjentów Oddziału Chorób Afektywnych II Kliniki Psychiatrycznej IPiN, Poradni Zdrowia Psychicznego Mazowieckiego Szpitala Wojewódzkiego Drewnica oraz Poradni Rejonowej Podstawowej Opieki Zdrowotnej dla Warszawy Żoliborza. Do badania włączono pacjentów z diagnozą :

- Epizodu depresyjnego spełniających kryteria wg ICD-10 dla F32.0, F32.1, F32.2 oraz F32.8 i F32.9
- Epizodu depresyjnego w przebiegu zaburzenia depresyjnego nawracającego spełniającego kryteria wg ICD-10 dla F33.0, F33.1, F33.2, F33.8 i F33.9
- Epizodu depresyjnego w przebiegu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego spełniającego kryteria wg IC-10 dla F31.3 i F31.4
- Reakcją depresyjną przedłużoną w przebiegu zaburzenia adaptacyjnego spełniającą kryteria wg ICD-10 dla F43.21
- Zaburzenia depresyjno-lękowego spełniającego kryteria według ICD-10 dla F41.2
- Dystymii spełniającej kryteria wg ICD-10 dla F34.1

Do badania włączono wyłącznie pacjentów, u których diagnozę depresji w toku choroby potwierdziło co najmniej dwóch lekarzy specjalistów psychiatrów II stopnia/ lekarzy specjalistów psychiatrów (spośród których jednym przeważnie był badacz).
Kryteria włączenia do badania w grupie badawczej określono następująco:

- Zapoznanie się z informacją o badaniu oraz ochronie danych osobowych (poświadczone własnoręcznym podpisem) oraz pisemne udzielenie świadomej zgody na uczestnictwo w badaniu

- Diagnoza depresji
- Wiek: ≥18 rok życia

Kryteria wyłączenia z badania w grupie badawczej określono następująco:

- Brak wyrażonej świadomej, pisemnie poświadczonej zgody na uczestnictwo w badaniu
- Brak diagnozy depresji
- Wiek ≤18 rok życia
- Psychoza stwierdzona przez lekarza specjalistę psychiatrę w trakcie rekrutacji do badania lub obecna w wywiadzie
- Aktywna choroba nowotworowa (nowotwór złośliwy) w trakcie rekrutacji do badania lub w wywiadzie w ciągu ostatnich 5 lat.
- Poważna choroba neurologiczna w trakcie rekrutacji do badania lub w wywiadzie w ciągu ostatnich 5 lat.
- Otępienie i upośledzenie umysłowe (niepełnosprawność intelektualna)
- Uzależnienie od alkoholu, leków i narkotyków
- Ubezwłasnowolnienie częściowe lub całkowite.
- Stosowanie środka zapobiegawczego w postaci umieszczenia w szpitalu psychiatrycznym lub terapii psychiatrycznej ambulatoryjnej, obserwacja sądowo-psychiatryczna. Z badania wykluczono pacjentów, którzy kiedykolwiek byli opiniowani sądowo-psychiatrycznie przez głównego badacza.
- Zaburzenia świadomości i bardzo ciężka choroba ogólnoustrojowa mogąca mieć wpływ na świadomość lub orientację w trakcie rekrutacji do badania (np. ostry zespół wieńcowy, zatorowość płucna, choroba nowotworowa, ciężka niewydolność nerek ostra i przewlekła – w stadium powyżej 3b;niewydolność oddechowa, ostra lub zaostrzona przewlekła niewydolność krążenia; ciężka infekcja)

Grupę kontrolną, a więc składająca się z pacjentów bez diagnozy depresji rekrutowano spośród pacjentów Poradni Rejonowej Podstawowej Opieki Zdrowotnej dla m.st. Warszawy Żoliborza przy ul Felińskiego 8.

Kryteria włączenia do badania w grupie badawczej określono następująco:

- Zapoznanie się z informacją o badaniu oraz ochronie danych osobowych (poświadczone własnoręcznym podpisem) oraz pisemne udzielenie świadomej zgody na uczestnictwo w badaniu
- Brak diagnozy depresji i innej choroby psychicznej rozumianej w myśl art. 3 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego z 1994 roku
- Wiek: ≥18 rok życia
- Obecność jakiejkolwiek przewlekłej choroby somatycznej.

Kryteria wyłączenia z badania w grupie kontrolnej określono następująco:

- Brak wyraźnie świadomej, pisemnie poświadczonej zgody na uczestnictwo w badaniu
- Diagnoza depresji lub choroby psychicznej w myśl art. 3 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego z 1994 roku
- Wiek ≤18 rok życia
- Brak jakiejkolwiek choroby somatycznej.
- Aktywna choroba nowotworowa (nowotwór złośliwy) w trakcie rekrutacji do badania lub w wywiadzie w ciągu ostatnich 5 lat.
- Poważna choroba neurologiczna w trakcie rekrutacji do badania lub w wywiadzie w ciągu ostatnich 5 lat.
- Ubezwłasnowolnienie częściowe lub całkowite.
- Otępienie i upośledzenie umysłowe (niepełnosprawność intelektualna)
- Uzależnienie od alkoholu, leków i narkotyków
- Zaburzenia świadomości i bardzo ciężka choroba ogólnoustrojowa mogąca mieć wpływ na świadomość lub orientację w trakcie rekrutacji do badania (np. , ostry zespół wieńcowy, zatorowość płucna, choroba nowotworowa, ciężka niewydolność nerek ostra i przewlekła- w stadium powyżej 3b; niewydolność oddechowa, ostra lub zaostrzona przewlekła niewydolność krążenia; ciężka infekcja)

Przy wyborze pacjentów do badania zastosowano elementy wyboru przez dostępność (tzw. wyboru wygodnego), ponieważ do badania rekrutowano pacjentów korzystających z opieki lekarskiej w miejscach pracy lekarza – głównego badacza, jednak przeważały elementy wyboru losowego, ponieważ wszystkie placówki, w których rekrutowano pacjentów mają charakter publiczny (finansowany ze środków Narodowego Funduszu Zdrowia) i badacz nie ma żadnego wpływu na skład pacjentów zapisanych na wizyty oraz ma bardzo ograniczony wpływ na skład pacjentów przyjętych do oddziału (przyjęcia przez Izbę Przyjęć) .

4.6 Charakterystyka badanych grup

Do badania włączono 208 pacjentów, z których 116 stanowiła grupa badawcza, a 92 grupa kontrolna. Początkowo do badania zakwalifikowano 232 pacjentów, jednak po zapoznaniu się z kwestionariuszami na dowolnym etapie badania zrezygnowało z udziału w badaniu łącznie 16 pacjentów. Kwestionariusze 8 pacjentów pomimo wyrażenia zgody na badanie i wypełnienie kwestionariuszy zawierały istotne braki w udzielonych odpowiedziach w związku z czym wykluczono te kwestionariusze z badania. Liczbę pacjentów w poszczególnych grupach wraz z podziałem na placówkę medyczną, w której byli rekrutowani przedstawiono w tabeli nr 29

Tabela nr 29. Liczebność pacjentów w grupie badawczej i w grupie kontrolnej. Placówka medyczna , w której rekrutowano pacjentów do badania.

Zmienna		N (%)
Placówka medyczna, w której przeprowadzono badanie.	Oddział Chorób Afektywnych F7 IPiN	46 (22,12%)
	PZP Drewnica	60 (28,85%)
	POZ Warszawa Żoliborz	102 (49,03%)
Liczebność grup	Grupa badawcza (Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji) • W tym pacjenci wyłącznie z diagnozą nozologiczną depresji bez choroby somatycznej • W tym pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji i choroby somatycznej	116 (55,77%) • 94 (81,03%) • 22 (18,97%)
	Grupa kontrolna (Pacjenci bez diagnozy nozologicznej depresji)	92 (44,23%)

Objaśnienie symboli: N – liczba pacjentów; PZP Poradnia Zdrowia Psychicznego; IPiN Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie; POZ Podstawowa Opieka Zdrowotna

Pacjenci objęci badaniem z grupy badawczej i grupy kontrolnej rekrutowali się w przeważającej większości spośród mieszkańców województwa mazowieckiego. Większość pacjentów zamieszkiwała Warszawę i aglomerację warszawską (w szczególności m.st. Warszawę oraz powiat wołomiński). Wszyscy pacjenci władali biegle w mowie i piśmie językiem polskim. W przeważającej większości mieli obywatelstwo polskie (do badania

włączono 3 osoby narodowości ukraińskiej i 1 włoskiej). Średni wiek pacjentów wynosił 49 lat. W badaniu silniej reprezentowane były kobiety (K=68.27%). Większość pacjentów miała wykształcenie wyższe i pracowała zawodowo. Szczegółowe dane demograficzne przedstawiono w tabeli nr 30.

Tabela nr 30. Dane demograficzne grupy badawczej i grupy kontrolnej.

Zmienne (N=208)		N (%) /Me (Q1-Q3)
Płeć	K	142 (68,27%)
	M	66 (31,73%)
Wykształcenie	Podstawowe	9,00 (4,33%)
	Zawodowe	13,00 (6,25%)
	Średnie (z maturą i bez matury)	75,00 (36,06%)
	Wyższe	111,00 (53,37%)
Praca	Zarobkowa zawodowa	123,00 (59,13%)
	Emerytura/Renta	64,00 (30,77%)
	Bezrobotny(a)	8,00 (3,85%)
	Gospodyni domowa/Gospodarz domowy	5,00 (2,40%)
	Uczeń(nnica)/Student(tka)	8,00 (3,85%)
Palenie tytoniu	Tak	47,00 (22,60%)
	Nie	161,00 (77,40%)
Wiek		49,00 (34,00 - 65,00)
Masa ciała		73,00 (64,00 - 87,00)
Wzrost		168,00 (160,00 - 176,00)

Objaśnienie symboli: K - kobieta , M - mężczyzna; N - liczba pacjentów; Me (Q1-Q3)-Me mediana; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy

Jedynie 3 pacjentów objętych badaniem było niedożywionych, a u 22.12% stwierdzono otyłość. W tabeli nr 31 przedstawiono wskaźnik BMI badanej populacji (łącznie grupy kontrolnej i badawczej).

Tabela nr 31. Wskaźnik BMI badanych pacjentów (Łącznie grupy badawczej i kontrolnej).

Zmienne		N (%) /Me (Q1-Q3); Min-Max
BMI (N=208)*		25,96 (22,74 - 29,39); 17,72-58,72
Niedowaga (N=208)	Tak	3 (1,44%)
	Nie	205 (98,56%)
Otyłość (N=208)	Tak	46 (22,12%)
	Nie	162 (77,88%)
Otyłość I stopnia (N=46)	Tak	26 (56,52%)
	Nie	20 (43,48%)
Otyłość II stopnia (N=46)	Tak	14 (30,43%)
	Nie	32 (69,57%)
Otyłość III stopnia (N=46)	Tak	6 (13,04%)
	Nie	40 (86,96%)

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów;Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1- pierwszy kwartyl; Q3 -trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$;BMI - BMI z *ang. Body mass index* wskaźnik masy ciała, wskaźnik Queteleta II

Większość pacjentów objętych badaniem z grup kontrolnej i badawczej chorowało somatycznie przynajmniej na jedną chorobę. Wszyscy pacjenci z grupy kontrolnej chorowali przynajmniej na jedną chorobę somatyczną. Wyszczególnienie tych danych zawarto w tabeli nr 32

Tabela nr 32. Obciążenia somatyczne pacjentów objętych badaniem. (Łącznie grupy kontrolnej i badawczej).

Zmienne (N=208)		N (%)
Choroby somatyczne	Tak	186 (89,42%)
	Nie	22 (10,58%)
Liczba chorób somatycznych	0	23 (11,06%)
	1	93 (44,71%)
	2	73 (35,10%)
	3	10 (4,81%)
	4	8 (3,85%)
	5	1 (0,48%)

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów

Spośród chorób somatycznych pacjenci objęci badaniem (z grupy badawczej i z grupy somatycznej) najczęściej chorowali na nadciśnienie tętnicze pierwotne (75 pacjentów), cukrzycę I i II typu (24 pacjentów) oraz choroby obturacyjne płuc (17 pacjentów). Szczegółów obciążenie somatyczne pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu przedstawiono w tabeli nr 33

Tabela nr 33. Obciążenie somatyczne pacjentów objętych badaniem (Łącznie grupy kontrolnej i badawczej)

Choroba	N(%)
Nadciśnienie tętnicze	75 (40,32%)
Cukrzyca	24 (12,90%)
Astma/POChP	17 (9,14%)
Jaskra	4 (2,15%)
Zaćma	3 (1,61%)
Choroby zwyrodnieniowe kręgosłupa	13 (6,99%)
Hiperlipidemia	19 (10,22%)
Choroby tarczycy	21 (11,29%)
Choroby autoimmunologiczne	10 (5,38%)
RZS	3 (1,61%)
Inne choroby kardiologiczne	4 (2,15%)
Inne choroby endokrynologiczne	4 (2,15%)
Dna moczanowa	2 (1,08%)
Refluks/GERD	3 (1,61%)
Osteoporoza/Osteopenia	2 (1,08%)
Choroba wieńcowa	5 (2,69%)
Choroby skóry	7 (3,76%)
Choroby układu krwiotwórczego	2 (1,08%)
Inne choroby oczu	3 (1,61%)
Choroby neurologiczne	4 (2,15%)
Inne	7 (3,76%)

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; POCHP - przewlekła obturacyjna choroba płuc; RZS- reumatoidalne zapalenie stawów; GERD- choroba refluksowa przełyku

4.7 Narzędzia badawcze

W badaniu wykorzystano arkusze psychometryczne ogólnodostępne oraz zastrzeżone do użytku przez badaczy posiadających odpowiednie kompetencje (wszystkie użyte kwestionariusze mogły być użyte i ocenione przez lekarza ze specjalizacją z psychiatrii). Posłużono się zaadaptowanymi, walidowanymi testami w wersji polskojęzycznej.

4.7.1 Inwentarz Depresji Becka

Inwentarz Depresji Becka, zwany również Skalą Depresji Becka jest kwestionariuszem samoopisowym, który pierwotnie opracował Aaron Beck w latach sześćdziesiątych XX wieku w wersji anglojęzycznej. W 1996 roku opublikowano wersję II Inwentarza Depresji Becka dostosowaną do kryteriów diagnostycznych większego zaburzenia depresyjnego i uporczywego zaburzenia depresyjnego (dystymii) według DSM IV. Weryfikacji Inwentarza Becka w wersji I dokonał Parnowski przy opracowywaniu swojej dysertacji doktorskiej, ogłoszonej w 1982 roku. Parnowski sprawdził Inwentarz pod względem semantycznym po przetłumaczeniu. Autor wykazałż, że Inwentarz Becka może wspomóc w rozróżnianiu osób chorujących na depresję jak również wspomóc w określeniu ciężkości depresji. W pilotażowym badaniu Parnowskiego wykazano bowiem, ze osoby chore na deresję uzyskują w Inwentarzu Becka wyniki rozkładające się normalnie, osoby zdrowiejące uzyskują wyniki, które mają tenendecję do rozkładu skońego, a osoby zdrowe uzyskują wyniki rozkładające się w sposób skońy (Parnowski, 1982). Adaptację Inwentarza Depresji Becka w wersji II zrewidowanej na język polski, ogłosili w 2009 roku Bogdan Zawadzki, Agnieszka Popiel i Ewa Pragłowskaramach Programu PL0088 Mechanizmu Finansowego Islandii, Liechtensteinu i Norwegii oraz Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (Zawadzki et al., 2009). Test składa się z 21 pytań. Każde z pytań w skali Depresji Becka ma 4 warianty odpowiedzi, za które można uzyskać od 0 do 3 punktów. Polska wersja językowa jest dostosowana do kryteriów diagnostycznych zaburzeń depresyjnych zawartych w ICD-10. Przeprowadzone analizy psychometryczne wykazały, że polskojęzyczna wersja kwestionariusza jest równoważna wersji anglojęzycznej, a obie są rzetelne. W wersji oryginalnej współczynnik alfa Cronbacha dla grupy kontrolnej wyniósł 0,93,a dla grubpy badawczej 0,92. W wersji polskojęzycznej współczynnik alfa Cronbacha wyniósł dla grupy kontrolnej 0,93, a dla grupy badawczej 0,95.

Dla wersji polskojęzycznej wykazano również trafność kryterialną. Zawadzki i współpracownicy zaznaczają jednak, że: „najprawdopodobniej umożliwia lepsze różnicowanie w całym spektrum nasilenia objawów niż lokalnie między różnymi nasileniami” (Zawadzki et al., 2009). Zarówno wersja oryginalna jak i polski przekład wykazywały dobrą trafność teoretyczną, gdyż ich wyniki uzyskane przy użyciu Inwentarza Becka korelowały w badaniach z pomiarami uzyskanymi przy pomocy innych testów psychometrycznych. W wersji oryginalnej Inwentarza Becka przyjęto, że uzyskanie przez pacjenta 14 punktów sugeruje depresję lekką, zaś uzyskanie powyżej 29 punktów sugeruje depresję ciężką.

Autorzy polscy przyjęli za punkt progowy wartość 16/17 punktów dla depresji lekkiej oraz 27/28 dla depresji ciężkiej, zaznaczając jednakże, że są to wartości orientacyjne (Zawadzki et al., 2009). W niniejszym badaniu wykorzystano Inwentarz Becka II.

4.7.2 Skala Typu A-Framingham

Skala Typu A- Framingham służy do identyfikacji osób wykazujących Wzór zachowania typu A. Identyfikuje dwa czynniki . Czynnik 1 to jest tendencję do pośpiechu oraz czynnik 2 czyli tendencję do rywalizacji. Ogólny wynik w skali to średnia wszystkich ocen i mieści się w zakresie 0-1. Wyniki zbliżające się do 1 wskazują na zachowania typu A, wyniki zbliżające się do wartości 0 wskazują na typ B. Jest samoopisowym kwestionariuszem, który opracowała w wersji oryginalnej anglojęzycznej grupa badawcza w ramach programu federalnego USA FraminghamHeartStudy. Spośród 300 pierwotnie używanych pytań , badacze wybrali 10 pytań charakteryzujących się wysoką korelacją z wynikiem ogólnym. Adaptacji testu na język polski podjął się Zygfryd Juczyński. Polskojęzyczna wersja testu charakteryzuje się rzetelnością wyrażoną przez współczynnik alfa Cronbacha jako 0.65. Wskaźnik trwałości testu w czasie wynosi 0,85 w obserwacji sześciotygodniowej.Trafność wersji polskojęzycznej określono poprzez porównanie z testem BWZ Wrześniewskiego i uzyskując istotną statystycznie korelację (Juczyński, 2012b).

4.7.3 Skala DS14

Skala DS14 inaczej nazywana Skalą do Pomiaru Typu D służy do identyfikacji pacjentów wykazujących osobowość typu D, negatywną emocjonalność i hamowane społeczne . Jest to kwestionariusz samoopisowy stworzony przez Johana Denoletta, a zaadaptowany na język polski przez Ninę Ogińską-Bulik i Zygryda Juczyńskiego. Skala składa się z 14 itemów, z których 7 odnosi się do negatywnej emocjonalności, a 7 do hamowania społecznego. Każde z pytań oceniane jest w skali od 0 do 4 punktów. Aby uzyskać wynik odpowiadający negatywnej emocjonalności należy uzyskać minimum 10 punktów z pytań odnoszących się do negatywnej emocjonalności, natomiast aby Skala DS14 wskazała na hamowanie społeczne należy uzyskać wynik odpowiadający 10 punktom w pytaniach odnoszących się do hamowania społecznego. Aby móc stwierdzić osobowość typu D należy uzyskać wynik powyżej 10 punktów w obu wymiarach typu D.

Skala charakteryzuje się dobrą rzetelnością. Współczynnik alfa Cronbacha dla negatywnej emocjonalności wynosi dla wersji polskojęzycznej 0,86, a dla hamowania społecznego 0,84. Skalę DS14 charakteryzuje dobra trafność czynnikowa, oraz dobra trafność kryterialna wyznaczona poprzez określenie korelacji z wynikami uzyskanymi innymi narzędziami do identyfikacji typu D (Ogińska-Bulik et al., 2012).

4.7.4 PSS-10

Inaczej nazywana Skalą Odczuwanego Stresu. Służy do oceny natężenia stresu odczuwanego w ciągu minionych 4 tygodni. Składa się z 10 pytań za które można uzyskać od 0 do 4 punktów. Im wyższy wynik w Skali Odczuwanego Stresu tym większe jest natężenie stresu. Wynik można interpretować po przekształceniu w jednostki standaryzowane , gdzie steny od 7 do 10 , czyli od 20 punktów uznaje się za wyniki wysokie. Autorami wersji oryginalnej są Sheldon Cohen, Tom Kamarck i Robin Mermelstein. Adaptacji polskiej testu dokonali Juczyński i Ogińska-Bulik. Zgodność wewnętrzna testu w wersji polskojęzycznej jest dobra, współczynnik alfa Cronbacha wyniósł 0,86. Trafność kryterialną wersji polskiej oceniono jako dobrą. W oparciu o porównanie wyników z podobnymi narzędziami psychometrycznymi stwierdzono dodatnią korelację ze strategiami unikowymi mierzonymi skalą COPE, oraz ujemną korelację z Subiektywną oceną swojego zdrowia i Wskaźnikiem zachowań zdrowotnych (Juczyński & Ogińska-Bulik, 2012b).

4.7.5 Mini-COPE

Jest to kwestionariusz samoopisowy, który służy do oceny strategii radzenia sobie ze stresem. Pierwowzór testu Mini-COPE ,zawierający 60 itemów autorstwa McCrae'a i Costy został opublikowany w 1986 roku i był nazwany COPE co stanowi skrót od angielskiej nazwy CopingMechanismQuestionnaire. Test COPE mierzy 28 strategii radzenia sobie ze stresem. Jego wypełnienie zajmuje jednak dużo czasu i jest uciążliwe w praktyce klinicznej. W związku z powyższym Carver w 1997 roku opublikował skróconą wersję testu COPE nazwaną Brief COPE, w której wykorzystano, te itemy wersji pierwotnej, które w badaniach miały najwyższe ładunki czynnikowe oraz dodano jedną nową skalę mierzącą poziom obwiniania siebie.

Polskiej adaptacji skali Brief COPE podjęli się Ogińska-Bulik i Juczyński, którzy zaadaptowaną do warunków polskich wersję nazwali Inwentarzem do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem Mini-COPE.

Polska wersja testu Carvera charakteryzuje się dobrą rzetelnością (rzetelność połówkowa 0,86). Rzetelność poszczególnych czynników składających się na test Mini-COPE waha się od 0,62 do 0,89. Trafność kryterialną-diagnostyczną wersji polskojęzycznej oceniono między innymi porównując wyniki Testu Mini-COPE z wynikami testu MiniMAC (jest to test przeznaczony do badania kobiet po mastektomii). Jako przykład można podać, że „akceptacja" mierzona testem Mini-COPE korelowała dodatnio z „duchem walki", a ujemnie z „bezradnością i zaabsorbowaniem lękowym" mierzonymi testem MiniMAC.Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem składa się z 28 stwierdzeń, które określają 14 sposobów radzenia sobie ze stresem (po 2 stwierdzenia w każdym sposobie). Pacjent ma za zadanie zaznaczyć jedną z czterech odpowiedzi, które są oceniane w skali od 0 do 3 punktów. Wyniki dla konkretnych sposobów radzenia sobie ze stresem są średnią arytmetyczną pytań wchodzących w dany sposób radzenia sobie ze stresem. Ponadto wyróżnia się strategie radzenia sobie ze stresem: strategię skoncentrowania na problemie (składającą się z Aktywnego Radzenia Sobie, Planowania, Poszukiwania Wsparcia Instrumentalnego)oraz strategię skoncentrowania na emocjach, (na którą składają się Poszukiwanie Wsparcia Emocjonalnego, Zwrot ku Religii, Zaprzeczanie) (Juczyński & Ogińska-Bulik, 2012a). W Tabeli nr 34 przedstawiono sposoby radzenia sobie ze stresem, które pozwala zmierzyć u badanej osoby test Mini-COPE. Przyjmuje się, że strategie radzenia sobie ze stresem można podzielić na adaptacyjne (czyli te, które prowadzą do pozytywnych skutków) i nieadaptacyjne (czyli te, które intensyfikują pierwotny stresor) (García et al., 2018). Do strategii radzenia sobie ze stresem uznawanych za adaptacyjne należą, pozytywne przewartościowanie, planowanie, zwrot ku religii, poszukiwanie wsparcia instrumentalnego i emocjonalnego, poczucie humoru oraz akceptacja . Do strategii radzenia sobie ze stresem uznawanych za nieadaptacyjne należą między innymi zaprzeczenie, obwinianie siebie, zażywanie substancji psychoaktywnych, wyładowanie, wycofanie się z działań (Sheth et al., 2023).

Tabela nr 34. Strategie radzenia sobie ze stresem mierzone testem Mini-COPE (Juczyński & Ogińska-Bulik, 2012a).

Podstawowe sposoby radzenia sobie zgodnie z testem Mini-COPE
Aktywne Radzenie Sobie
Planowanie
Pozytywne Przewartościowanie
Akceptacja
Poczucie Humoru
Zwrot ku Religii
Poszukiwanie Wsparcia Emocjonalnego
Poszukiwanie Wsparcia Instrumentalnego
Zajmowanie się Czymś Innym
Zaprzeczanie
Wyładowanie
Zażywanie Substancji Psychoaktywnych
Zaprzestanie Działań
Obwinienie Siebie

4.7.6 ACDS

Skala adherence w chorobach przewlekłych ang. *Adherence in Chronic Diseases Scale (ACDS).* Jest to skala powstała w zespole prof. Aldony Kubicy podana do wiadomości publicznej w 2016 roku. Służy ocenie współpracy pacjenta w realizacji planu terapeutycznego (ang.*adherence*). Została opracowana do oceny współpracy pacjentów dorosłych cierpiących z powodu chorób przewlekłych. Skala charakteryzuje się dobrą rzetelnością, czego dowodem jest współczynnik alfa Cronbacha wynoszący 0,739 Skala charakteryzuje się spójnością czynnikową oraz została walidowana na język polski (Buszko et al., 2016). Skala składa się z 7 pytań z 5 wariantami odpowiedzi, za które można otrzymać od 0 do 4 punktów. Pierwszych pięć pytań odnosi się bezpośrednio do adherence pacjenta w chorobie przewlekłej, a pytanie 6 i 7 do poglądów i sytuacji, które mogą warunkować adherence. Uzyskanie wyniku poniżej 21 punktów wskazuje na niską adherence, a uzyskanie powyżej 26 punktów wskazuje na

wysoką adherence (Kubica et al., 2017). Skala jest ogólnodostępna. Dodatkowo uzyskano pisemną zgodę Autorki na wykorzystanie skali w projekcie doktoranckim.

4.7.7 FCIS

Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej ang.*The functioning in the chronicillnessscale (FCIS)* to skala autorstwa prof. Aldony Kubicy opublikowana w 2018 roku służąca kompleksowej ocenie funkcjonowania psychicznego i fizycznego pacjentów obciążonych przewlekłymi chorobami. Skala składa się z trzech części oceniających kolejno:

- Część I Oddziaływanie choroby na pacjenta
- Część II Oddziaływanie pacjenta na chorobę
- Część III Oddziaływania choroby na postawy pacjenta.

Wynik każdej z podskal można interpretować osobno, jak również całościowo dodając do siebie punkty uzyskane przez pacjentów w poszczególnych częściach. Przyjęto, że wynik całkowity ≤ 78 punktów wskazuje na niski poziom funkcjonowania w chorobie, a wynik ≥94 na wysoki poziom funkcjonowania w chorobie.
Skala charakteryzuje się rzetelnością współczynnik alfa Cronbacha wynosi dla całej skali 0,855. współczynnik alfa Cronbacha dla części pierwszej wynosi 0,841, dla części drugiej 0,569, a dla części trzej 0,744. Skala została walidowana do warunków polskich (Buszko et al., 2018). Uzyskanie wyniku równego lub mniejszego od 78 punktów wskazuje na niski poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Uzyskanie wyniku pomiędzy 79 a 93 punktów wskazuje na średni poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej, a uzyskanie więcej niż 93 punktów wskazuje na wysoki poziom funkcjonowania w chorobie (Buszko et al., 2018). Skala jest ogólnodostępna. Dodatkowo uzyskano pisemną zgodę Autorki na wykorzystanie skali w projekcie doktoranckim.

4.7.8 C-SSRS

Skala C-SSRS, czyli Skala Oceny Ryzyka Samobójstwa z Uniwersytetu Columbia jest krótkim kwestionariuszem. Skala powstała na potrzeby Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego USA w 2007 roku wykorzystując definicje obecne wkwestionariuszu Columbia Suicide History Form (CSHF) **(**Giddens et al., 2014**).** W 2010 roku Amerykańska Agencja FDA uznała skalę C-SSRS za złoty standard oceny ideacji i zachowań samobójczych w

jednostkach jej podległych (FDA, 2010). W badaniu nad walidacją polskiej wersji językowej przeprowadzonym przez Mokrosa i współpracowników w Instytucie Psychiatrii i Neurologii określono dwie składowe kwestionariusza

- Myśli, plany i zamiary samobójcze
- Wywiad prób samobójczych

Skala CSSR w wersji polskiej wykazuje wysoką korelację z innymi skalami badającymi zachowania samobójcze. Polska wersja językowa skali CSSR wykazuje dobrą spójność wewnętrzną, gdyż współczynnik alfa Cronbacha wynosi 0,891 (Mokros et al., 2024). Kwestionariusz C-SSRS może być użyty nawet przez osoby bez specjalnego przeszkolenia jednak w pracach nad polską adaptacją i walidacją badanie przeprowadzało dwóch lekarzy psychiatrów i pracownik naukowy z doświadczeniem w dziedzinie psychiatrii .

4.7.9 Kwestionariusz socjodemograficzny konstrukcji własnej

Kwestionariusz socjodemograficzny opracowano na potrzeby badania. W kwestionariuszu zadano pytania między innymi o wiek, płeć, masę ciała, wzrost, wykształcenie, obciążenia somatyczne, uzależnienia. Całość kwestionariusza umieszczono w Aneksie nr 1.

4.8 Analiza statystyczna

Liczebność próby określono następująco: Przy założeniu porównania dwóch grup (czyli grupy kontrolnej i grupy badawczej) liczebność próby winna być następująca: przyjmując porównanie dwóch grup testem t przy założeniu umiarkowanego efektu (d = 0,5) alfa = 0,05 (czyli standardowego poziomu istotności) oraz moc testową na poziomie 0,95, to liczebność łącznie grupy badanej i kontrolnej powinna wynieść minimum 176 osób, czyli po minimum 88 osób w każdej grupie. Przy założeniu bardziej liberalnej mocy testowej (0,8) należałoby przyjąć, że w badaniu powinno wziąć udział co najmniej 102 pacjentów czyli minimum 51 osób w grupie badawczej i 51 osób w grupie kontrolnej.

Do oceny powiązań pomiędzy zmiennymi nominalnymi wykorzystano tabele wielodzielcze i odpowiadające testy w zależności od liczności wartości oczekiwanych – odpowiednio testy Chi2 z poprawkami. Do oceny częstości dla tabel 2x2 wykorzystano testy dla zmiennych nominalnych Chi^2 z odpowiednimi poprawkami. Wyniki zaprezentowano z wykorzystaniem liczności i procentów. Do oceny różnic w uzyskanych wynikach pomiędzy dwiema grupami dla zmiennych porządkowych oraz dla zmiennej ciągłej o rozkładzie innym

niż normalny wykorzystano nieparametryczny test U Manna Whitney'a. Wyniki opisano z wykorzystaniem median z kwartylami (Q1-Q3). Istotne statystycznie wyniki zaprezentowano przeważnie również na wykresie ramka-wąsy.

Dla porównań dla większej liczby grup >2 dla zmiennej ciągłej o rozkładzie innym od normalnego oraz zmiennych porządkowych wykorzystano nieparametryczny odpowiednik ANOVY – test Kruskala Wallis'a. W przypadku wyników istotnych statystycznie dla p globalnego wykonano test post hoc – test Dunn'a lub test U Manna Whitney'a z poprawką Bonfferoniego. Wyniki istotne statystycznie zaprezentowano z wykorzystaniem wykresu ramka-wąsy

Do oceny wpływu czynników na dwustanową zmienną zależną wykorzystano model regresji logistycznej. Oceniono czynniki w modelach jednoczynnikowych oraz wieloczynnikowych, a także zastosowano metodę selekcji zmiennych krokową wsteczną z p odcinania 0,15. Do oceny jakości modelu wykorzystano krzywą ROC z oceną wartości pola pod krzywą AUC oraz oceną wartości czułości i swoistości. W przypadku analizy wieloczynnikowej uwzględniono zmienne typu nominalnego dwu stanowe oraz zmienne typu ciągłego, bez kategorii. Dla skali Mini-COPE nie uwzględniono wyników Skoncentrowania na problemie oraz Ukierunkowania na emocjach ponieważ na te wyniki składają się wyniki poszczególnych wymiarów, które zostały uwzględnione. Dla wyników testów takich jak np. FCIS, Typu A, typu D uwzględniono tylko wyniki sumaryczne do analizy

W przeprowadzonych analizach statystycznych przyjęto próg istotności na poziomie $p<0,05$.

Do analiz statystycznych wykorzystano program Excel oraz oprogramowanie STATISTICA w wersji 13.3 (TIBCO, 2024).

Rozdział 5 Wyniki

5.1 Płeć, wiek, wskaźnik BMI, uzależnienie od nikotyny, a diagnoza nozologiczna depresji

Różnice pomiędzy pacjentami chorymi na depresję (grupą badawczą) a chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji (grupą kontrolną) pod względem płci oceniłem, wykonując analizę testem chi-kwadrat. W wyniku przeprowadzonej analizy nie stwierdziłem istotnych różnic płci wśród pacjentów z grupy badawczej i grupy kontrolnej.
Podobnie różnice pomiędzy pacjentami chorymi na depresję a chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji pod względem uzależnienia od nikotyny zbadałem z wykorzystaniem testu chi-kwadrat. Wyniki nie wskazują na różnice w występowaniu uzależnienia od nikotyny pomiędzy grupami. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy zawiera tabela nr 35.

Tabela nr 35. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem płci i uzależnienia od palenia tytoniu. *Opracowanie własne*.

Zmienna		Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
		N (%)		
Płeć	Kobieta	84,00 (72,41%)	58,00 (63,04%)	0,150
	Mężczyzna	32,00 (27,59%)	34,00 (36,96%)	
Palenie tytoniu	Tak	27,00 (23,28%)	20,00 (21,74%)	0,792
	Nie	89,00 (76,72%)	72,00 (78,26%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów

Różnice pomiędzy pacjentami z grupy badawczej i grupy kontrolnej pod względem wieku , masy ciała oraz BMI określiłem wykonując analizę przy użyciu testu U Manna Whitney'a. W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem istotne różnice pomiędzy pacjentami chorymi na depresję i chorymi wyłącznie somatycznie pod względem wieku. Pacjenci z depresją wykazywali istotnie niższą medianę wieku niż pacjenci z grupy kontrolnej (45 lat vs 58 lat

przy p<0.001), nie różnili się natomiast masą ciała ani wskaźnikiem BMI. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy zawiera Tabela nr 36.

Tabela nr 36. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem wieku, masy ciała i wskaźnika BMI. *Opracowanie własne*.

Zmienna	Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
Wiek [lata]	45,00 (32,00-55,50); 18,00-75,00	58,00 (36,50-67,50); 26,00-78,00	**<0,001**
Masa ciała [kg]	72,50 (62,50-88,00); 48,00-156,00	76,00 (64,00-85,00); 48,00-135,00	0,780
BMI	25,96 (22,84-30,43); 17,72-58,72	25,93 (22,18-28,81); 19,23-49,95	0,675

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;

5.2 Osobowość typu D, negatywna emocjonalność, hamowanie społeczne, a diagnoza nozologiczna depresji

Zebrane w badaniu dane wskazują, że wśród pacjentów z diagnozą depresji.54.31 % pacjentów wykazuje osobowość typu D, a 45,69 % pacjentów chorych na depresję nie wykazuje osobowości typu D.

W celu oceny czy istnieją istotne różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą depresji (grupą badawczą), a chorymi wyłącznie somatycznie (grupą kontrolną) w zakresie występowania osobowości typu D (identyfikowanej przy użyciu skali DS.-14) przeprowadziłem analizę przy użyciu testu dla zmiennych dychotomicznych chi-kwadrat. Wynik przeprowadzonej analizy wskazuje, że osoby chore na depresje istotnie częściej wykazują osobowość typu D niż pacjenci z grupy kontrolnej.

Dodatkowo przeprowadziłem analizy testem chi-kwadrat oceniając osobno różnice w występowaniu hamowania społecznego i negatywnej emocjonalności wśród pacjentów z

grupy badawczej w porównaniu z pacjentami z grupy kontrolnej. W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem, ze pacjenci chorzy na depresję częściej wykazują negatywną emocjonalność i hamowanie społeczne niż pacjenci z grupy kontrolnej.

Następnie przeprowadziłem kolejną analizę w której uwzględniłem ilość punktów uzyskanych przez pacjentów w kwestionariuszu DS.-14 w pytaniach odpowiadających hamowaniu społecznemu i negatywnej emocjonalności. Przy użyciu testu U Manna Whitney'a wykazałem, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji mieli istotnie statystycznie dużo wyższy wynik hamowania społecznego oraz negatywnej emocjonalności społecznej niż pacjenci z grupy kontrolnej. Wyniki przeprowadzonych analiz przedstawia tabela nr 37.

Tabela nr 37. Osobowość typu D, hamowanie społeczne, negatywna emocjonalność, a diagnoza nozologiczna depresji badanej populacji. *Opracowanie własne.*

Zmienna		Depresja N=116(%)	Brak depresji N=92(%)	**p**
Osobowość typu D	Tak	63,00 (54,31%)	30,00 (32,61%)	**0,002**
	Nie	53,00 (45,69%)	62,00 (67,39%)	
Hamowanie społeczne	Tak	70,00 (60,34%)	38,00 (41,30%)	**0,006**
	Nie	46,00 (39,66%)	54,00 (58,70%)	
Negatywna emocjonalność	Tak	101,00 (87,07%)	60,00 (65,22%)	**<0,001**
	Nie	15,00 (12,93%)	32,00 (34,78%)	
N (%) / Mediana (Q1-Q3); Min-Max				
Hamowanie społeczne [ilość pkt]		12,00 (7,00-18,00); 0,00-28,00	8,00 (4,00-14,00); 0,00-23,00	**<0,001**
Negatywna emocjonalność społeczne [ilość pkt]		20,00 (14,00-24,00); 5,00-28,00	11,00 (8,00-17,00); 0,00-28,00	**<0,001**

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;

5.3 Wzór zachowania typu A, pośpiech, rywalizacja, a diagnoza nozologiczna depresji

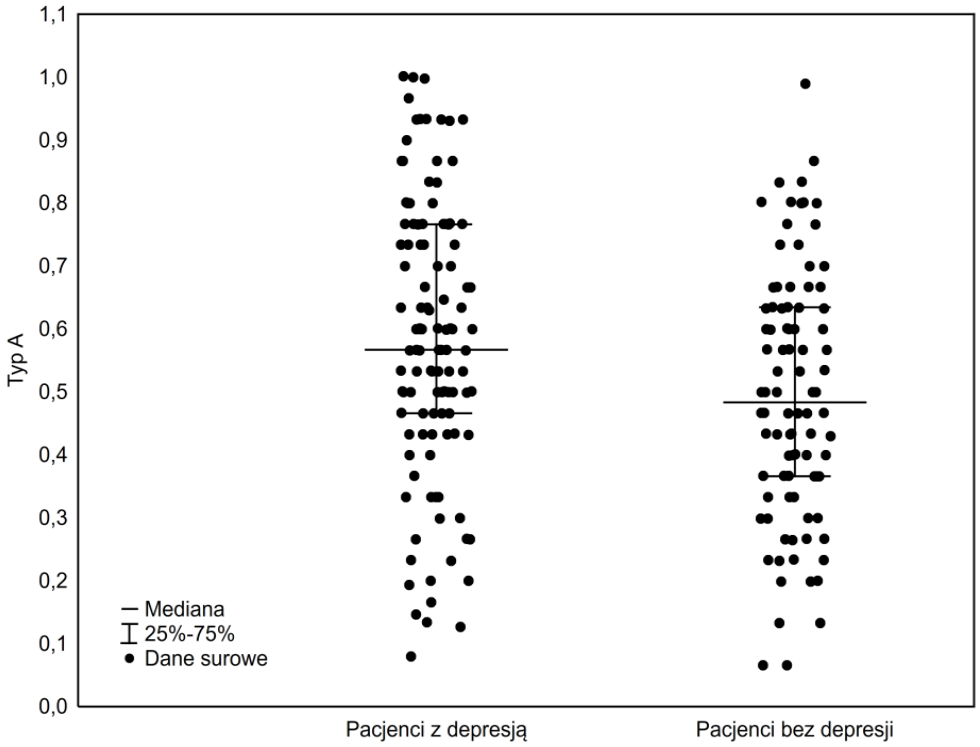
W celu określenia czy istnieją różnice w występowaniu wzoru zachowania typu A, pośpiechu i rywalizacji wśród pacjentów chorujących na depresję (grupy badawczej) w porównaniu z pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie (grupy kontrolnej) przeprowadziłem analizę testem U Manna Whitney'a analizując odpowiedzi pacjentów w udzielane w Skali Typu A- Framingham. Wynik przeprowadzonej analizy wskazuje, że w grupie pacjentów z depresją wskaźnik wzoru zachowania typu A był istotnie statystycznie wyższy niż w grupie kontrolnej. Ponadto grupa badawcza wykazywała istotnie statycznie wyższy wskaźnik dla rywalizacji. Nie zaobserwowałem istotnych statystycznie różnic w czynniku pośpiechu pomiędzy pacjentami z grupy badawczej i grupy kontrolnej. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawiono w tabeli nr 38. Na rycinach nr 4 i 5 przedstawiłem wykresy „ramka-wąsy" dla istotnych statystycznie wyników analiz.

Tabela nr 38. Wzór zachowania typu A, pośpiech i rywalizacja w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. *Opracowanie własne.*

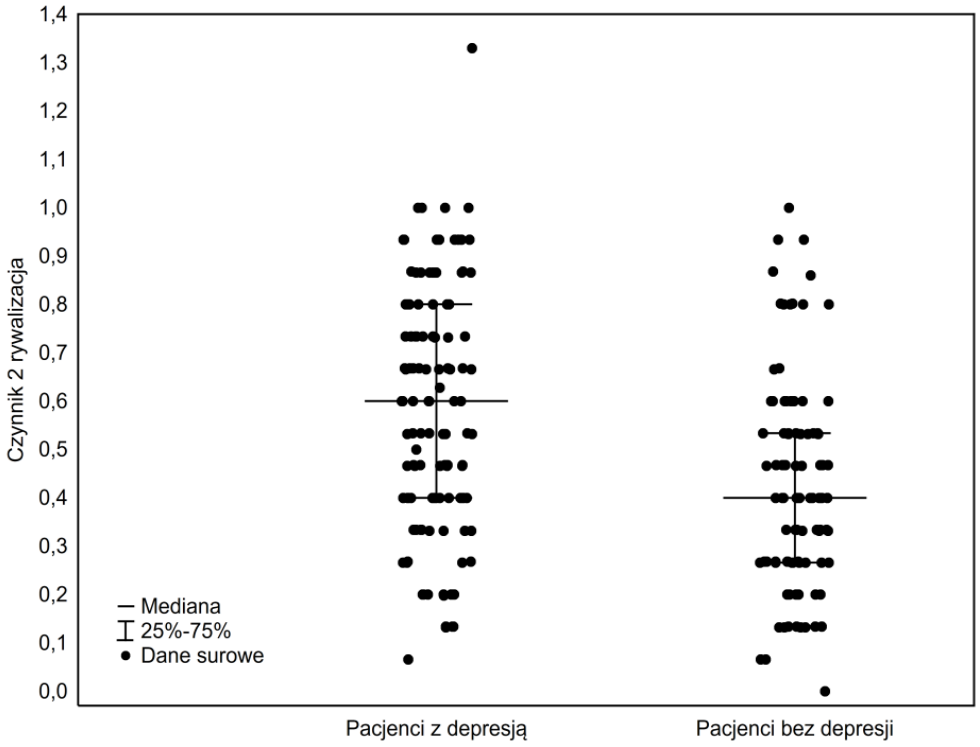
Zmienna	Depresja N=116	Brak depresji N=92	**p**
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
Typ A	0,57 (0,47-0,77); 0,08-1,00	0,48 (0,37-0,63); 0,07-0,99	**0,004**
Czynnik 1 pośpiech	0,60 (0,40-0,80); 0,00-1,00	0,60 (0,40-0,73); 0,00-1,00	0,113
Czynnik 2 rywalizacja	0,60 (0,40-0,80); 0,07-1,33	0,40 (0,27-0,53); 0,00-1,00	**<0,001**

Objaśnienie symboli: Typ A- wzór zachowania typu A; N- liczba pacjentów; Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3- trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;

Rycina nr 4. Wykres ramka wąsy ilustrujący wyniki uzyskane w Skali Typu A- Framingham mierzącej wzór zachowania A w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. *Opracowanie własne.*



Rycina nr 5. Wykres ramka wąsy ilustrujący wyniki uzyskane dla czynnika II Skali Typu A-Framingham „rywalizacja" w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji oraz w grupie osób chorych wyłącznie somatycznie. *Opracowanie własne.*



5.4 Odczuwany stres a diagnoza nozologiczna depresji

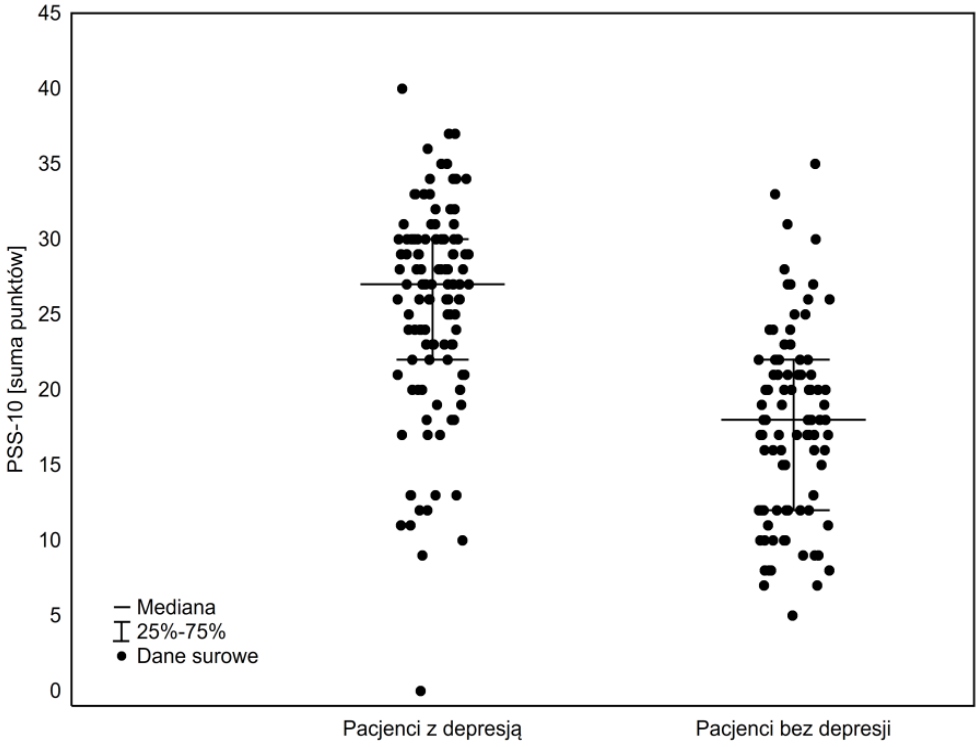
W celu zbadania czy pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji (grupa badawcza) i pacjenci chorzy somatycznie (grupa kontrolna) różnią się pod względem natężenia stresu przeprowadziłem analizę testem U Manna Whitney'a wykorzystując uzyskane z ankiet wyniki skali PSS-10. Wynik przeprowadzonej analizy wskazuje, że pacjenci z depresją mieli istotnie statystycznie wyższy wynik w skali PSS10 (p <0,001). Szczegółowy wynik przeprowadzonej analizy zawarto w tabeli nr 39. Rycina nr 6 zawiera wykres „ramka-wąsy" ilustrujący uzyskany wynik.

Tabela nr 39. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie pod względem natężenia stresu (mierzonego przy użyciu skali PSS-10). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
PSS-10	27,00 (22,00-30,00); 0,00-40,00	18,00 (12,00-22,00); 5,00-35,00	**<0,001**

Objaśnienie symboli: PSS-10- Skala odczuwanego stresu; N- liczba pacjentów; Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubione

Rycina nr 6. Wykres ramka –wąsy ilustrujący Różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi przez pacjentów z diagnoza nozologiczną depresji oraz pacjentów chorych wyłącznie somatycznie w Skali PSS-10. *Opracowanie własne.*



5.5 Strategie radzenia sobie ze stresem a diagnoza nozologiczna depresji

W celu zbadania czy pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji (grupy badawczej) różnią się od pacjentów chorujących somatycznie (grupy kontrolnej), ale bez diagnozy depresji pod względem strategii radzenia sobie ze stresem, poddałem analizie testem U Manna Whitney'a odpowiedzi udzielane przez badanych w kwestionariuszu Mini-COPE.

Wyniki przeprowadzonej analizy wykazały, że pacjenci z grupy badawczej uzyskali niższe wyniki w następujących strategiach radzenia sobie ze stresem:

- Aktywne radzenie sobie. Pacjenci z depresją mają niższe wyniki w tym zakresie (mediana = 2,00) w porównaniu do pacjentów bez depresji (mediana = 2,00, ale z szerszym zakresem od 0,50 do 3,00
- Planowanie. Wyniki pacjentów z depresją są niższe (mediana = 2,00) niż w grupie osób bez depresji (mediana = 2,00, ale z szerszym zakresem od 0,50 do 3,00)
- Pozytywne przewartościowanie

- Akceptacja
- Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego
- Zajmowanie się czymś innym
- Skoncentrowanie na problemie

Wyniki przeprowadzonej analizy wykazały również, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskali wyższe wyniki w następujących strategiach radzenia sobie ze stresem:

- Obwinienie siebie
- Zaprzestanie działań.

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 40, a ryciny od nr 7 do nr 15 prezentują istotne statystycznie wyniki przeprowadzonej analizy w formie wykresów „ramka-wąsy".

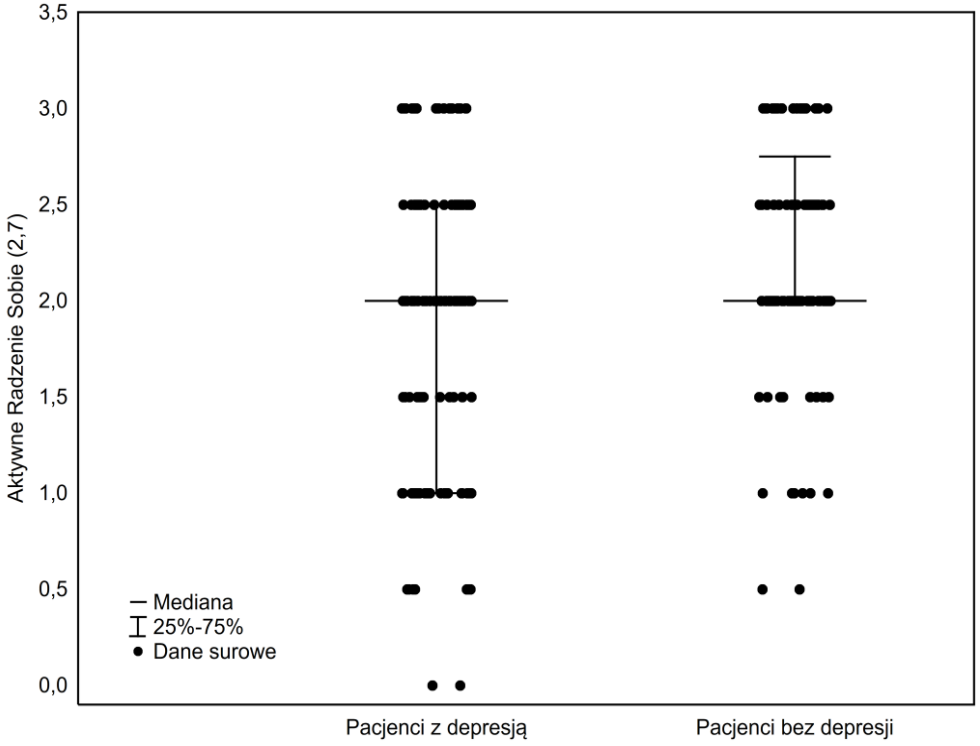
Tabela nr 40. Różnice w wynikach kwestionariusza Mini-COPE pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji (grupy badawczej), a pacjentami chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji (grupy kontrolnej). *Opracowanie własne*

Zmienna	Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
Aktywne Radzenie Sobie	2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,00	2,00 (2,00-2,75); 0,50-3,00	**0,001**
Planowanie	2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,00	2,00 (2,00-3,00); 0,50-3,00	**<0,001**
Pozytywne Przewartościowanie	1,00 (0,50-2,00); 0,00-3,00	1,50 (1,00-2,00); 0,00-3,00	**<0,001**
Akceptacja	1,50 (1,00-2,00); 0,00-3,00	2,00 (1,50-2,50); 0,00-3,00	**<0,001**
Poczucie Humoru	0,50 (0,00-1,00); 0,00-3,00	1,00 (0,50-1,50); 0,00-2,50	0,065
Zwrot ku Religii	1,00 (0,00-2,00); 0,00-3,00	0,50 (0,00-2,00); 0,00-3,00	0,505
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	1,50 (1,00-2,00);	2,00 (1,00-2,50);	**0,030**

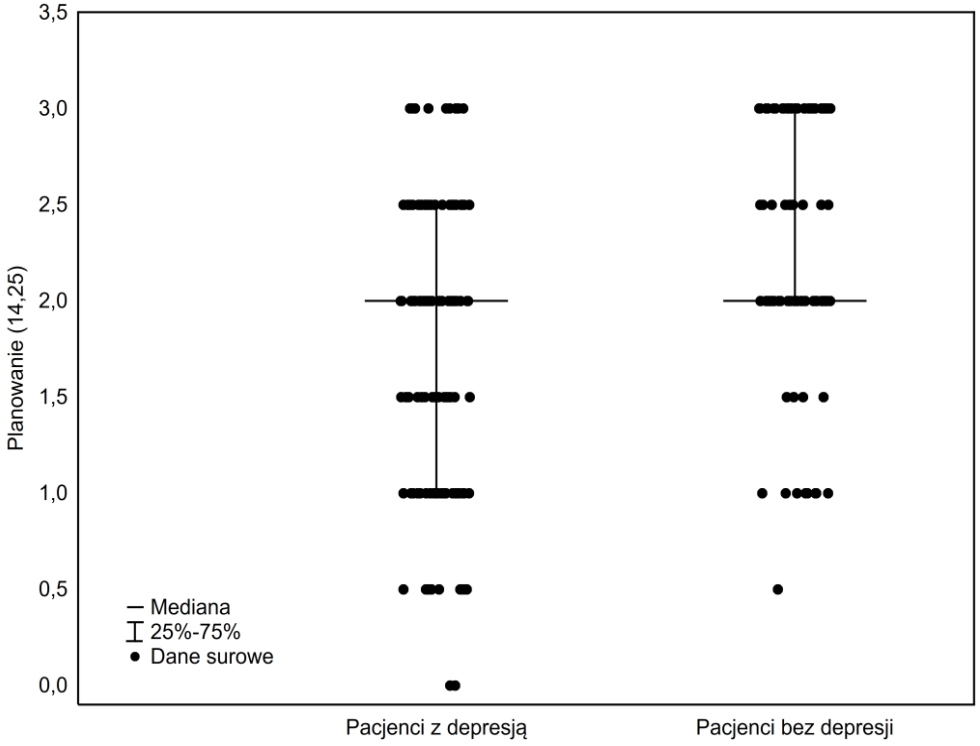
	0,00-3,00	0,00-3,00	
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	2,00 (1,00-2,00); 0,00-3,00	1,50 (1,00-2,50); 0,00-3,00	0,778
Zajmowanie się czymś innym	1,50 (1,00-2,00); 0,00-3,00	2,00 (1,50-2,25); 0,00-3,00	**0,006**
Zaprzeczanie	0,50 (0,00-1,00); 0,00-3,00	0,50 (0,00-1,00); 0,00-2,50	0,110
Wyładowanie	1,50 (1,00-2,00); 0,00-3,00	1,50 (1,00-2,00); 0,00-3,00	0,387
Zażywanie substancji psychoaktywnych	0,00 (0,00-1,00); 0,00-3,00	0,00 (0,00-0,50); 0,00-3,00	0,070
Zaprzestanie działań	1,00 (0,50-2,00); 0,00-3,00	0,50 (0,00-1,00); 0,00-2,50	<**0,001**
Obwinianie siebie	2,00 (1,00-3,00); 0,00-3,00	1,50 (0,50-2,00); 0,00-3,00	<**0,001**
Skoncentrowanie na problemie	1,75 (1,33-2,17); 0,50-3,00	2,00 (1,67-2,50); 0,50-3,00	<**0,001**
Ukierunkowanie na emocje	1,17 (0,83-1,50); 0,00-2,67	1,08 (0,67-1,50); 0,17-2,50	0,626

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;

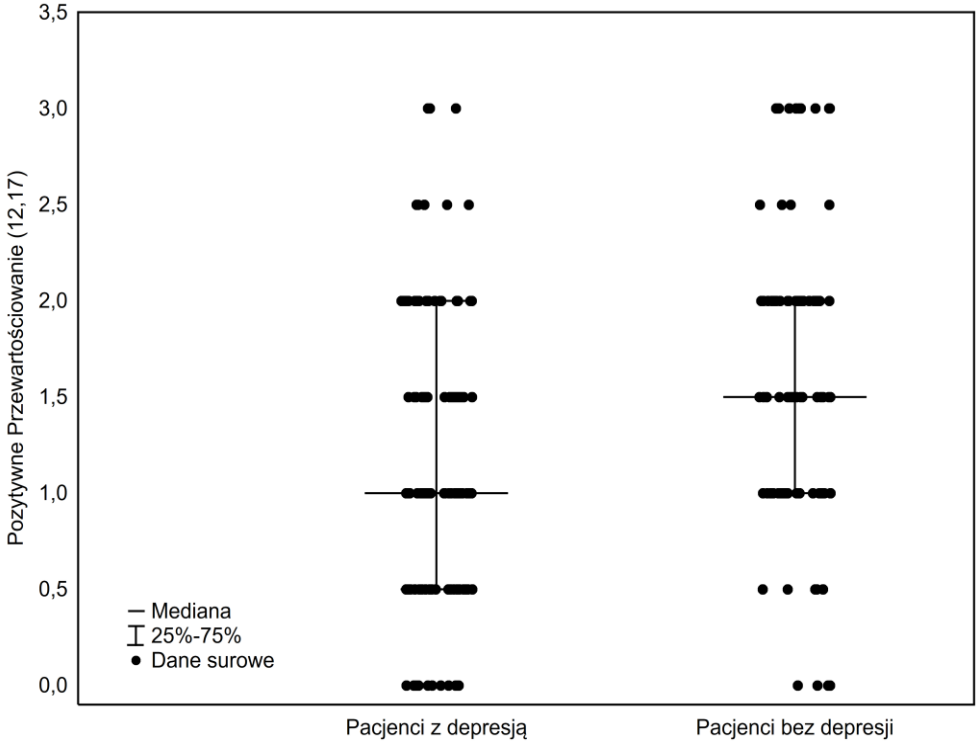
Rycina nr 7. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Aktywne radzenia sobie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . *Opracowanie własne.*



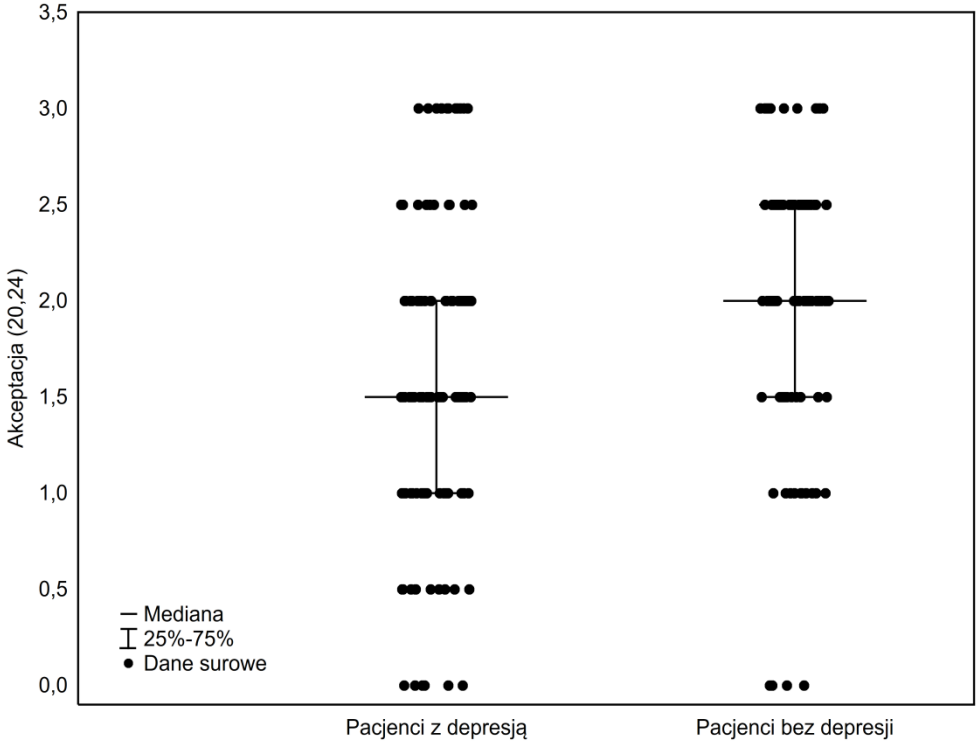
Rycina nr 8. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Planowanie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. *Opracowanie własne.*



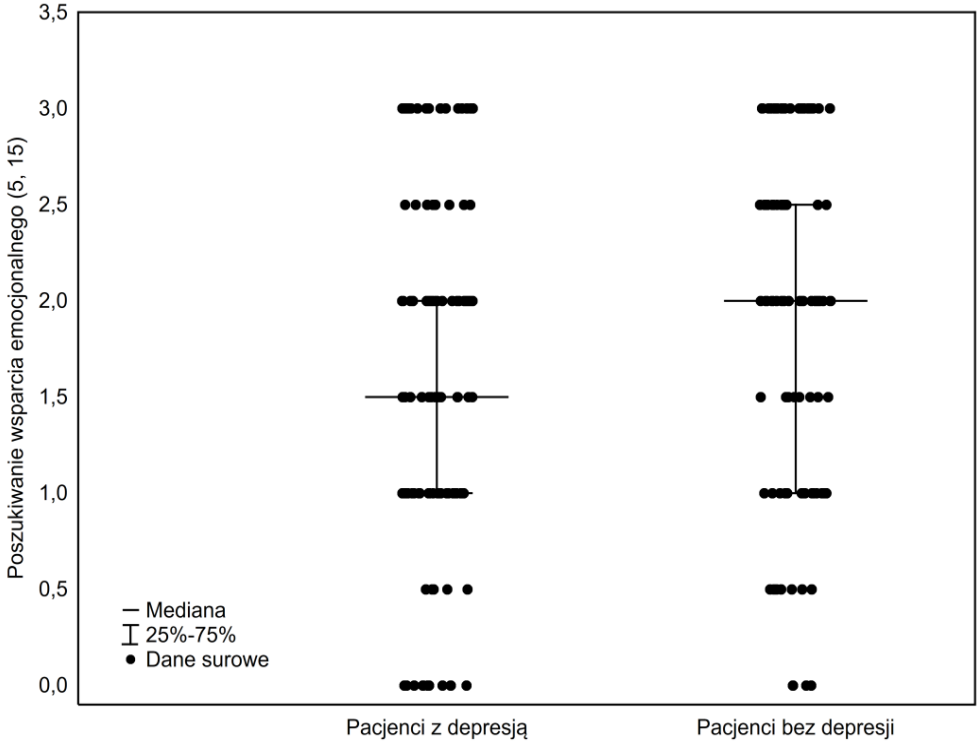
Rycina nr 9. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Pozytywne przewartościowanie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . *Opracowanie własne.*



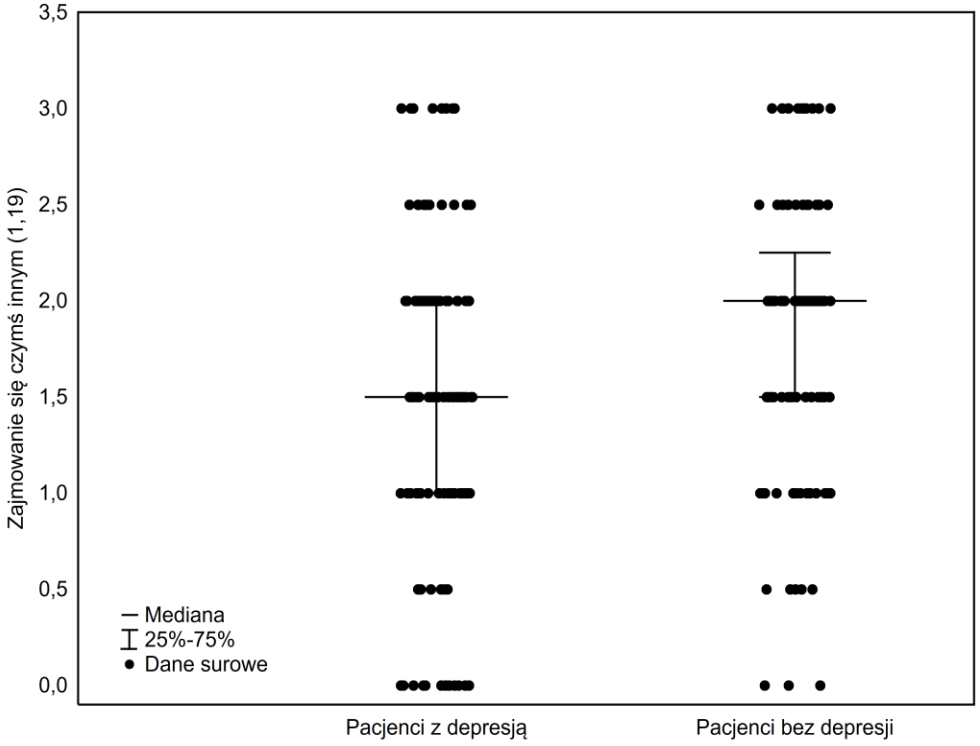
Rycina nr 10. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Akceptacja” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . *Opracowanie własne.*



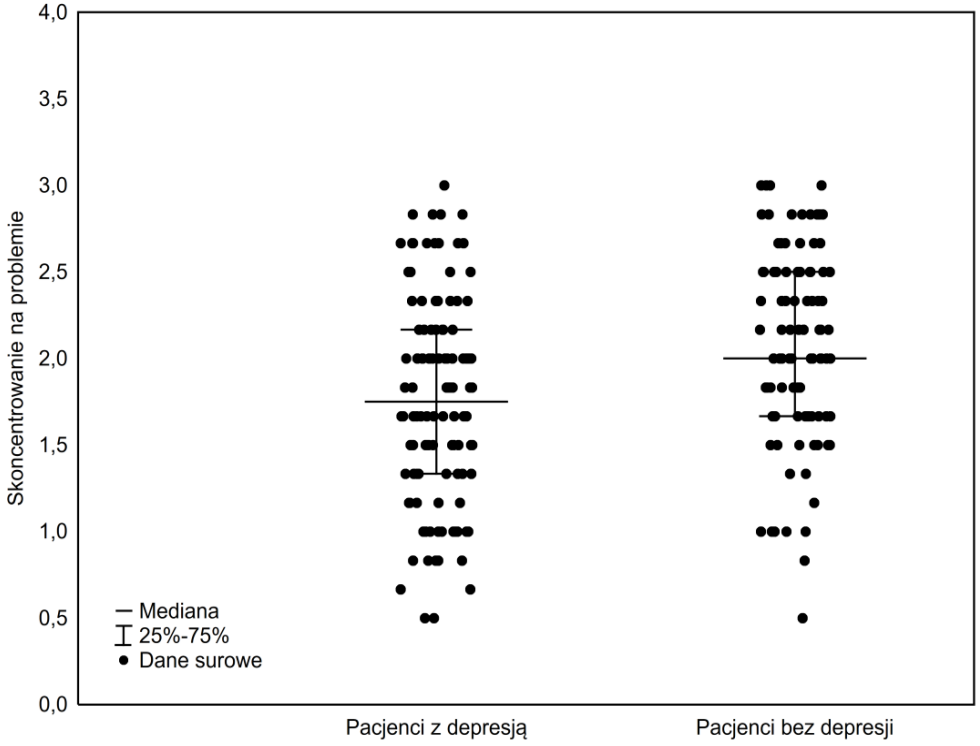
Rycina nr 11. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . *Opracowanie własne.*



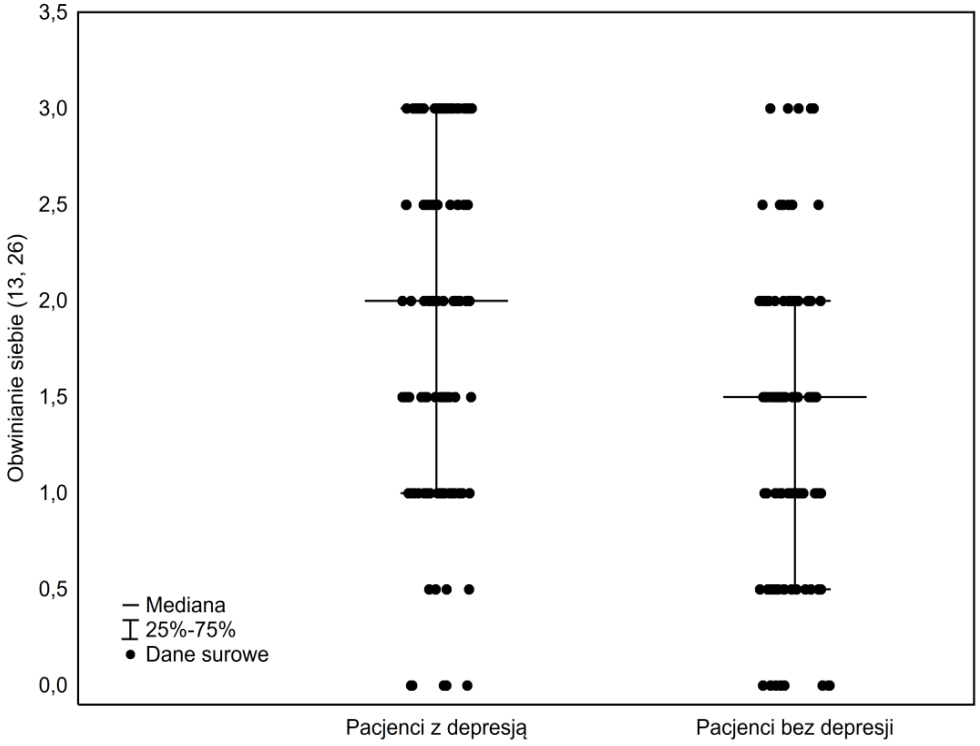
Rycina nr 12. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Zajmowanie się czymś innym” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. *Opracowanie własne.*



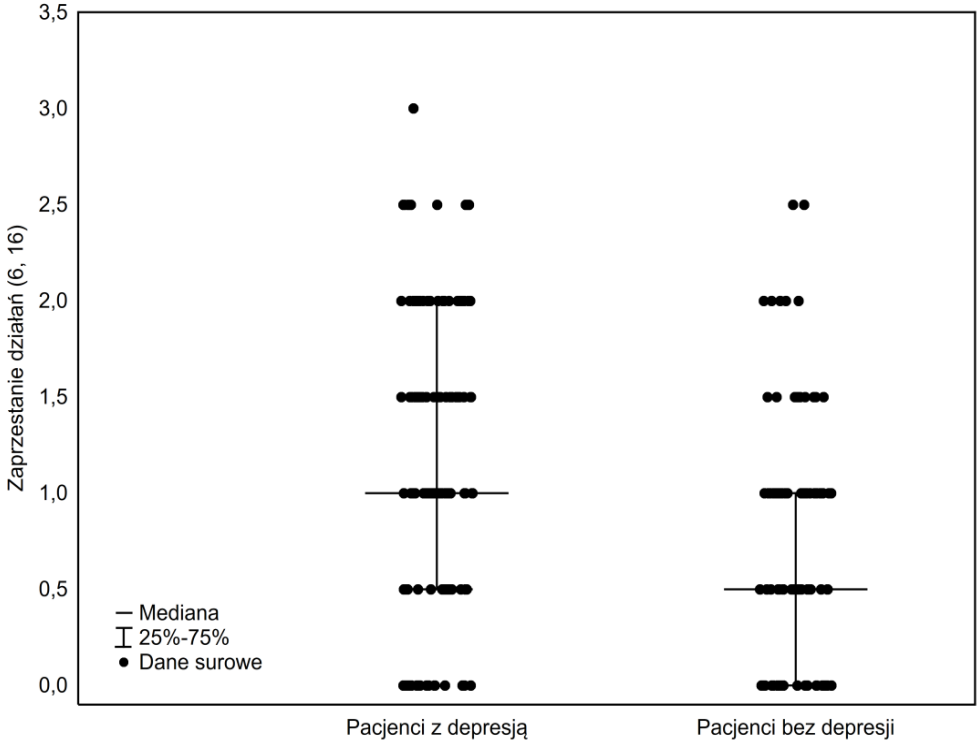
Rycina nr 13. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących spooby radzenia sobie ze stresem „Skoncentrowanie na problemie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. *Opracowanie własne.*



Rycina nr 14. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Obwinienie siebie” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej. *Opracowanie własne.*



Rycina nr 15. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice wyników uzyskanych w kwestionariuszu Mini-COPE w pytaniach mierzących sposoby radzenia sobie ze stresem „Zaprzestanie działań” pomiędzy pacjentami z grupy badawczej, a pacjentami z grupy kontrolnej . *Opracowanie własne.*



5.6 Analiza wpływu poszczególnych czynników na zwiększenie ryzyka wystąpienia klinicznej depresji (depresji rozpoznanej nozologicznie)

W celu zbadania wpływu czynników wymienionych w założeniach badania na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem diagnozę nozologiczną depresji.

W pierwszym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych jakościowych oraz dla zmiennych ciągłych w celu określenia jak każdy z czynników jest związany z ryzykiem wystąpienia diagnozy nozologicznej depresji. Na tym etapie nie uwzględniałem interakcji zachodzącymi pomiędzy poszczególnymi czynnikami. Analizom poddałem ogół pacjentów biorących udział w badaniu (łącznie grupę badawczą i kontrolną). Wynik przeprowadzonej analizy wskazał, że bardzo wiele czynników jest związanych z ryzykiem rozwinięcia objawów pozwalających lekarzowi na postawienie

diagnozy nozologicznej depresji. W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem, że ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej klinicznie istotnie zwiększa obecność:

- osobowości typu D
- obecność myśli samobójczych
- obecność zachowań samobójczych

Wynik przeprowadzonej analizy wskazał również, że ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej klinicznie istotnie zwiększa uzyskanie wyższego wyniku w następujących skalach:

- obwinienie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- zaprzestanie działań jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- zaprzeczenie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- Typu A mierzącej Wzór zachowania typu A
- PSS-10 mierzącej natężenie (poziom) odczuwanego stresu
- Inwentarz depresji Becka

Wynik przeprowadzonej analizy wykazał również, że ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej klinicznie istotnie zmniejszają wyższe wartości:

- wieku
- aktywnego radzenia sobie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- planowania jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- pozytywnego przewartościowania jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- akceptacji jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- poszukiwania wsparcia emocjonalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- zajmowania się czymś innym jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona skalą Mini-COPE
- funkcjonowania w chorobie przewlekłej mierzonej skalą FCIS

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej umieszczone są w tabeli nr 41.

Tabela nr 41. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Płeć	Kobieta vs Mężczyzna	0,215	1,24 (0,92 - 1,66)	0,150
Choroby somatyczne (<=2 - 0, >2 - 1)	>2 vs <= 2 choroby	-0,186	0,83 (0,52 - 1,33)	0,441
DS14	Tak vs Nie	0,449	1,57 (1,18 - 2,08)	**0,002**
Złożony punkt Myśli samobójcze	Tak vs Nie	1,563	4,77 (2,31 - 9,87)	**<0,001**
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Tak vs NIe	1,063	2,89 (1,69 - 4,97)	**<0,001**
Wiek [lata]	-	-0,033	0,97 (0,95 - 0,98)	**<0,001**
BMI	-	0,014	1,01 (0,97 - 1,06)	0,573
Aktywne Radzenie Sobie	-	-0,698	0,50 (0,33 - 0,74)	**0,001**
Planowanie	-	-1,083	0,34 (0,22 - 0,52)	**0,0000**
Pozytywne Przewartościowanie	-	-0,728	0,48 (0,33 - 0,71)	**<0,001**
Akceptacja	-	-0,653	0,52 (0,36 - 0,76)	**0,001**
Poczucie Humoru	-	-0,329	0,72 (0,49 - 1,06)	0,098
Zwrot ku Religii	-	0,086	1,09 (0,85 - 1,40)	0,501
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,344	0,71 (0,52 - 0,97)	**0,031**
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,047	1,05 (0,75 - 1,47)	0,786
Zajmowanie się czymś innym	-	-0,507	0,60 (0,42 - 0,87)	**0,006**
Zaprzeczanie	-	0,391	1,48 (1,02 - 2,15)	**0,041**
Wyładowanie	-	-0,207	0,81 (0,54 - 1,22)	0,318
Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	0,330	1,39 (0,93 - 2,07)	0,105
Zaprzestanie działań	-	0,979	2,66 (1,75 - 4,05)	**<0,001**
Obwinianie siebie	-	0,809	2,25 (1,59 - 3,17)	**<0,001**
PSS-10	-	0,167	1,18 (1,12 - 1,24)	**<0,001**

Typ A	-	2,025	7,58 (1,97 - 29,23)	**0,003**
Skala depresji Becka	-	0,141	1,15 (1,11 - 1,20)	**<0,001**
ACDS	-	0,028	1,03 (0,94 - 1,12)	0,5286
FCIS	-	-0,079	0,92 (0,90 - 0,95)	**<0,001**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; DS14- Skala do pomiaru Typu D ; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A-Framingham: ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową.W analizie nie uwzględniłem wyników uzyskanych z kwestionariusza Mini-COPE „Ukierunkowania na emocjach" oraz „Skoncentrowania na problemie" ponieważ składają się one z wyników uzyskanych z innych podskal. Z tego samego powodu uwzględniłem jedynie wyniki sumaryczne dla skal FCIS, DS14, Typu A. Analiza ta nie uwzględnia jeszcze interakcji między poszczególnym zmiennymi, ale uwzględnia fakt, że ilość czynników wpływa na siebie wzajemnie. Wynik przeprowadzonej analizy potwierdził, że do czynników zmniejszających ryzyko wystąpienia klinicznej diagnozy depresji, należą:

- wyższy wiek pacjentów
- wyższy wynik w teście mierzącym poszukiwanie wsparcia emocjonalnego
- wyższy wynik w teście mierzącym zajmowanie się czymś innym

Analiza wieloczynnikowa potwierdziła również, że ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie zwiększają:

- ilość punktów w Inwentarzu Becka

Oraz dodatkowo wyłoniła następujące czynniki, których obecność zwiększa ryzyko rozpoznania nozologicznego depresji

- wyższy wynik w teście ACDS mierzącym współpracę w leczeniu (ang. adherence)
- wyższy wynik w teście mierzącym poszukiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem
- wyższy wynik w teście mierzącym zwrot ku religii jako strategii radzenia sobie ze stresem

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej przedstawiono w tabeli nr 42.

Tabela nr 42. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	1,682	5,38 (0,00 - 8 287,64)	0,653
Płeć	K vs M	-0,218	0,80 (0,46 - 1,40)	0,439
Choroby somatyczne	>2 vs≤ 2 choroby	-0,430	0,65 (0,32 - 1,34)	0,241
DS14	Tak vs Nie	-0,329	0,72 (0,40 - 1,29)	0,267
Myśli samobójcze-złożony punkt końcowy	Tak vs Nie	0,680	1,97 (0,74 - 5,27)	0,174
Zachowania samobójcze-złożony punkt końcowy	Tak vs Nie	0,972	2,64 (0,97 - 7,16)	0,056
Wiek [lata]	-	-0,045	0,96 (0,92 - 0,99)	**0,012**
BMI	-	-0,045	0,96 (0,87 - 1,05)	0,348
MINI-COPE-Aktywne Radzenie Sobie	-	0,758	2,13 (0,87 - 5,25)	0,099
MINI-COPE - Planowanie	-	-0,786	0,46 (0,17 - 1,21)	0,114
MINI-COPE- Pozytywne Przewartościowanie	-	-0,279	0,76 (0,33 - 1,73)	0,508
MINI-COPE - Akceptacja	-	-0,037	0,96 (0,45 - 2,05)	0,923
MINI-COPE - Poczucie Humoru	-	0,047	1,05 (0,49 - 2,23)	0,903
MINI-COPE- Zwrot ku Religii	-	0,598	1,82 (1,12 - 2,95)	**0,015**
MINI-COPE- Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,946	0,39 (0,17 - 0,87)	**0,022**
MINI-COPE- Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,986	2,68 (1,10 - 6,55)	**0,031**
MINI-COPE- Zajmowanie się czymś innym	-	-0,888	0,41 (0,21 - 0,81)	**0,010**

MINI-COPE - Zaprzeczanie	-	0,597	1,82 (0,86 - 3,82)	0,116
MINI-COPE - Wyładowanie	-	-0,443	0,64 (0,28 - 1,45)	0,287
MINI-COPE- Zażywanie substancj i psychoaktywnych	-	-0,172	0,84 (0,42 - 1,70)	0,632
MINI-COPE- Zaprzestanie działań	-	0,437	1,55 (0,72 - 3,32)	0,261
MINI-COPE- Obwinianie siebie	-	-0,051	0,95 (0,50 - 1,80)	0,875
PSS- 10	-	0,030	1,03 (0,94 - 1,13)	0,528
Typ A	-	-0,370	0,69 (0,06 - 7,35)	0,759
Skala depresji Becka	-	0,117	1,12 (1,03 - 1,23)	**0,009**
ACDS	-	0,167	1,18 (1,01 - 1,39)	**0,042**
FCIS	-	-0,022	0,98 (0,94 - 1,02)	0,327

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI -przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; DS14- Skala do pomiaru Typu D; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A-Framingham; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

W ostatnim, trzecim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną. Ten etap analizy zakładał już wzajemne oddziaływania poszczególnych czynników. W wyniku przeprowadzonej analizy wyłoniłem czynniki samodzielnie zwiększające ryzyko rozpoznania nozologicznego depresji. Dzięki przeprowadzeniu regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną wyeliminowałem ryzyko wzajemnego oddziaływania wobec siebie czynników, a tym samym wyeliminowałem ryzyko wynikające z różnić występujących pomiędzy grupą badawczą i kontrolną (np. dotyczącą wieku, istotnie wyższego w grupie osób chorujących na depresję). Wynik selekcji krokowej wstecznej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej wskazał że ryzyko nozologicznego rozpoznania depresji u pacjentów zmniejszają istotnie i samodzielnie:

- wyższy wiek pacjentów
- wyższy wynik w teście mierzącym planowanie jako strategii radzenia sobie ze stresem

- wyższy wynik w teście mierzącym poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem
- wyższy wynik w teście mierzącym zajmowanie się czymś innym

Wynik selekcji krokowej wstecznej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej wskazał że ryzyko nozologicznego rozpoznania depresji u pacjentów zwiększają istotnie i samodzielnie:

- wyższy wynik w Inwentarzu Becka
- wyższy wynik w teście mierzącym poszukiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną zawarto w tabeli nr 43.

Tabela nr 43. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wstecznej dla czynników wpływających na ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej nozologicznie. *Opracowanie własne.*

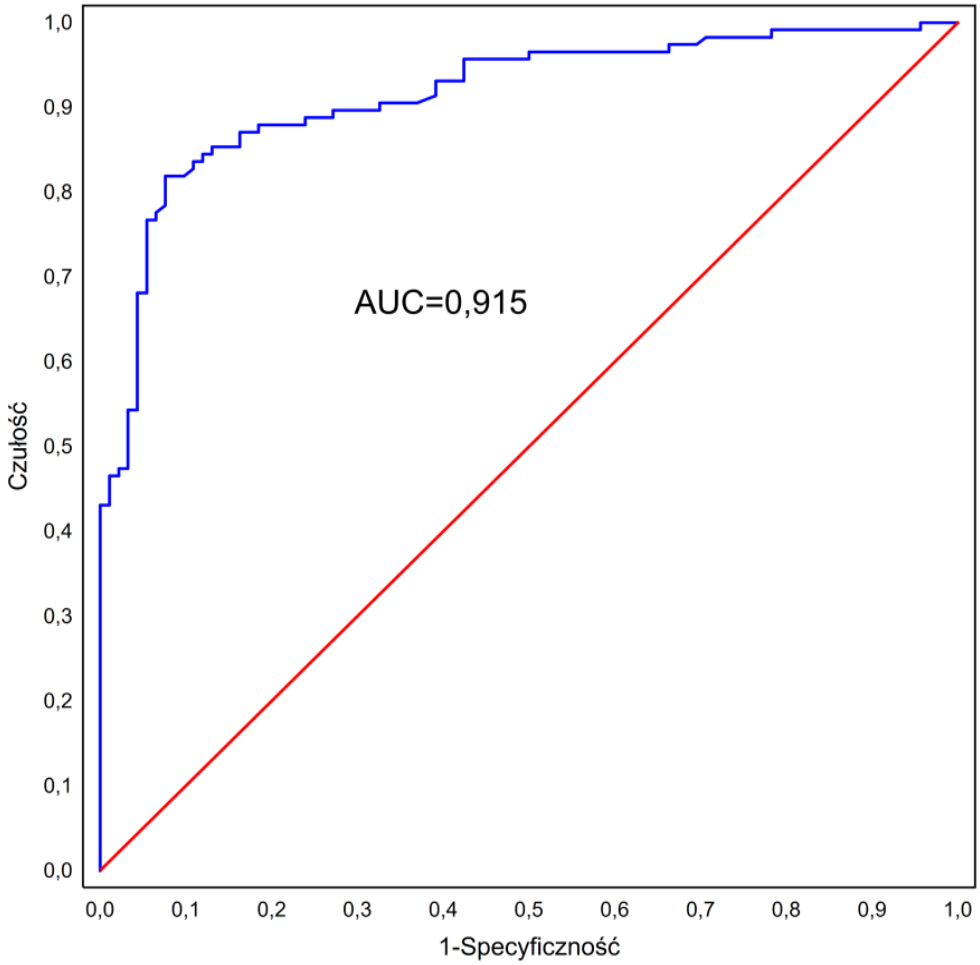
Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	-0,817	0,44 (0,01 - 28,01)	0,700
Skala depresji Becka	-	0,158	1,17 (1,11 - 1,24)	**0,000**
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,957	2,60 (1,16 - 5,86)	**0,021**
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś innym	-	-0,870	0,42 (0,23 - 0,76)	**0,004**
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-	0,348	1,42 (0,97 - 2,08)	0,075
Zachowania samobójcze - złożony punkt końcowy	Tak vs Nie	0,806	2,24 (0,99 - 5,04)	0,052
Wiek [lata]	-	-0,047	0,95 (0,93 - 0,98)	**0,001**
MINI-COPE - Wyładowanie	-	-0,561	0,57 (0,27 - 1,19)	0,132
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-	0,687	1,99 (0,89 - 4,45)	0,094
MINI-COPE - Planowanie	-	-0,938	0,39 (0,17 - 0,88)	**0,023**
MINI-COPE - Zaprzeczanie	-	0,537	1,71 (0,90 - 3,24)	0,098

MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,757	0,47 (0,23 - 0,96)	**0,039**
ACDS	-	0,147	1,16 (1,00 - 1,34)	0,052

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych

Wybrany model jest bardzo dobrze dopasowany, gdyż charakteryzuje się swoistością 92 % i czułością 82%. Pole pod krzywą charakterystyki operacyjnej odbiornika (ang.*receiver operating characteristic curie ROC*) AUC (*ang. Area Under the Curve*) , równe jest 0,915. Krzywą ROC dla stworzonego modelu statystycznego przedstawiono na rycinie nr 16.

Rycina nr 16. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego .*Opracowanie własne.*



5.7 Podsumowanie I

Istotne statystycznie wyniki przeprowadzonych analiz zbiorczo przedstawia tabela nr 44.

Tabela nr 44. Tabela podsumowująca istotne wyniki przeprowadzonych analiz w odniesieniu do celu I badania. *Opracowanie własne.*

Grupa badawcza (pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji):	Czynniki wpływające na ↑ ryzyko rozpoznania nozologicznego depresji:	Czynniki wpływające na ↓ ryzyko rozpoznania nozologicznego depresji:
• są młodsi • w 54,31% przypadków wykazują osobowość typu D • w 45,69% przypadków nie wykazują osobowości typu D • ↑wykazują osobowość typu D • ↑wykazują negatywną emocjonalność • ↑ wykazują hamowanie społeczne • charakteryzują się ↑natężeniem stresu • ↑zaprzestają działań • ↑obwiniają siebie • ↓aktywnie radzą sobie ze stresem • ↓planują w reakcji na stres • ↓wykorzytują akceptację jako strategię radzenia sobie ze stresem • ↓wykorzystują pozytywne przewartościowanie • ↓poszukują wsparcia emocjonalnego • ↓są skoncentrowani na problemie • ↓zajmują się czymś innym w reakcji na stres	• ↑wynik w Inwentarzu Becka • ↑wynik w teście mierzącym Poszkiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem	• ↑ wiek pacjentów • ↑wynik w teście mierzącym planowanie • ↑wynik w teście mierzącym poszukiwanie wsparcia emocjonalnego • ↑wynik w teście mierzącym zajmowanie się czymś innym

5.8 Współpraca w leczeniu (ang. adherence) a diagnoza nozologiczna depresji

Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji (grupą badawczą), a pacjentami chorującymi wyłącznie somatyczne (grupą kontrolną) pod względem współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) zbadałem wykorzystując nieparametryczny test U Manna Whitney'a. Oceniłem różnice w wynikach testu ACDS mierzącego współpracę w leczeniu chorób przewlekłych. Przeprowadzona analiza nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami badawczą i kontrolną pod względem wyniku uzyskanego w teście ACDS. Szczegółowe wyniki analizy prezentuje tabela nr 45.

Tabela nr 45. Różnice w wynikach testu ACDS wśród pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji i grupy kontrolnej (chorych somatycznie). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
ACDS [suma pkt]	25,00 (22,00-27,00); 14,00-30,00	25,00 (22,00-26,00); 13,00-28,00	0,714

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych

Następnie przeprowadziłem podział pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji) na dwie podgrupy w zależności od współwystępowania lub braku współwystępowania chorób somatycznych. W wyniku przeprowadzonego podziału uzyskałem podgrupę grupy badawczej, w której znaleźli się pacjenci, którzy poza diagnozą nozologiczną depresji chorowali również somatycznie, składającą się z 94 osób (81,03% pacjentów z diagnozą depresji) oraz podgrupę grupy badawczej, w której znaleźli się pacjenci bez współwystępującej do depresji choroby somatycznej, składającą się z jedynie 22 osób (18,97/% pacjentów z diagnozą depresji). W kolejnym kroku przy użyciu nieparametrycznego testu Kruskala-Wallisaoceniłem różnice w wynikach testu ACDS mierzącego współpracę w leczeniu chorób przewlekłych we wszystkich podgrupach. P globalne dla przeprowadzonego

porównania wynosiło 0,919, a więc stwierdziłem brak istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi grupami. Wyniki przeprowadzonej analizy prezentuje Tabela nr 45a.

Tabela nr 45a. Różnice w wynikach testu ACDS wśród pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji) i grupy kontrolnej (chorych somatycznie) z uwzględnieniem podziału grupy badawczej na podgrupę pacjentów z depresją i chorobami somatycznymi oraz podgrupę pacjentów chorych wyłącznie na depresję. *Opracowanie własne.*

	Wynik w teście ACDS (Mediana (Q1-Q2); Min-Max)
Pacjenci z depresją bez chorób współistniejących (N=22)	24,50 (22,00-27,00); 19,00-28,00
Pacjenci z depresją z chorobami współistniejącymi (N=94)	25,00 (22,00-27,00); 14,00-30,00
Pacjenci bez depresji (N=92)	25,00 (22,00-26,00); 13,00-28,00

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych

5.9 Współpraca w leczeniu (ang.aherence) a obecność diagnozy nozologicznej depresji przy uwzględnieniu obecności osobowości typu D

Aby stwierdzić, czy istnieją różnice we współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) mierzonej przy użyciu skali ACDS, wśród pacjentów z grupy badawczej i grupy kontrolnej przy uwzględnieniu obecności lub braku obecności osobowości typu D (identyfikowanej przy użyciu skali DS14) przeprowadziłem analizę testem Kruskala-Wallisa**.** Test ten będący nieparametrycznym odpowiednikiem analizy wariancji (ANOVA) wybrałem ze względu na to, że dane nie miały rozkładu normalnego. Test Kruskala-Wallisa został zastosowany do porównań wyników pomiędzy czterema grupami:

1. Depresja + typ D pozytywny (N = 63)
2. Depresja + typ D negatywny (N = 53)
3. Brak depresji + typ D pozytywny (N = 30)
4. Brak depresji + typ D negatywny (N = 62)

Wyniki testu Kruskala-Wallisa wykazał istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami (p globalne = 0,029), co mogłoby sugerować, że zarówno diagnoza depresji, jak i obecność osobowości typu D mają wpływ na współpracę w leczeniu.

Aby dokładniej określić, które grupy różnią się między sobą, wykonałem testy post-hoc (test Dunn'a). Zostały one użyte do szczegółowego porównania median pomiędzy poszczególnymi parami grup oraz aby kontrolować ryzyko błędu I rodzaju wynikającego z wielokrotnych porównań. Wynik przeprowadzonych testów wskazał, że istnieje istotna różnica statystyczna we współpracy w leczeniu (mierzonej przy użyciu skali ACDS) między pacjentami z depresją i pozytywnym typem osobowości D, a pacjentami z depresją i negatywnym typem osobowości D (mediana uzyskanych wyników w teście ACDS odpowiednio 23 vs 25 przy p = 0,032).

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 46, gdzie przedstawiono wyniki testów post-hoc przeprowadzonych po analizie Kruskala-Wallisa w celu porównania wyników skali ACDS pomiędzy czterema grupami: (1) Depresja + typ D pozytywny, (2) Depresja + typ D negatywny, (3) Brak depresji + typ D pozytywny oraz (4) Brak depresji + typ D negatywny. Z kolei w tabeli nr 47 przedstawiono wartość median wyników w skali ACDS dla poszczególnych grup. Rycina nr 17 zawiera rozkład wyników skali ACDS zaprezentowanych graficznie przy użyciu wykresu ramka-wąsy dla poszczególnych grup.

Tabela nr 46. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) porównujących różnice w wynikach skali ACDS między grupami w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. *Opracowanie własne.*

	(1) Depresja + typ D pozytywny	(2) Depresja + typ D negatywny	(3) Brak depresji + typ D pozytywny
(2) Depresja + typ D negatywny	**0,032**	-	-
(3) Brak depresji + typ D pozytywny	>0,999	0,107	-
(4) Brak depresji + typ D negatywny	0,724	>0,999	0,705

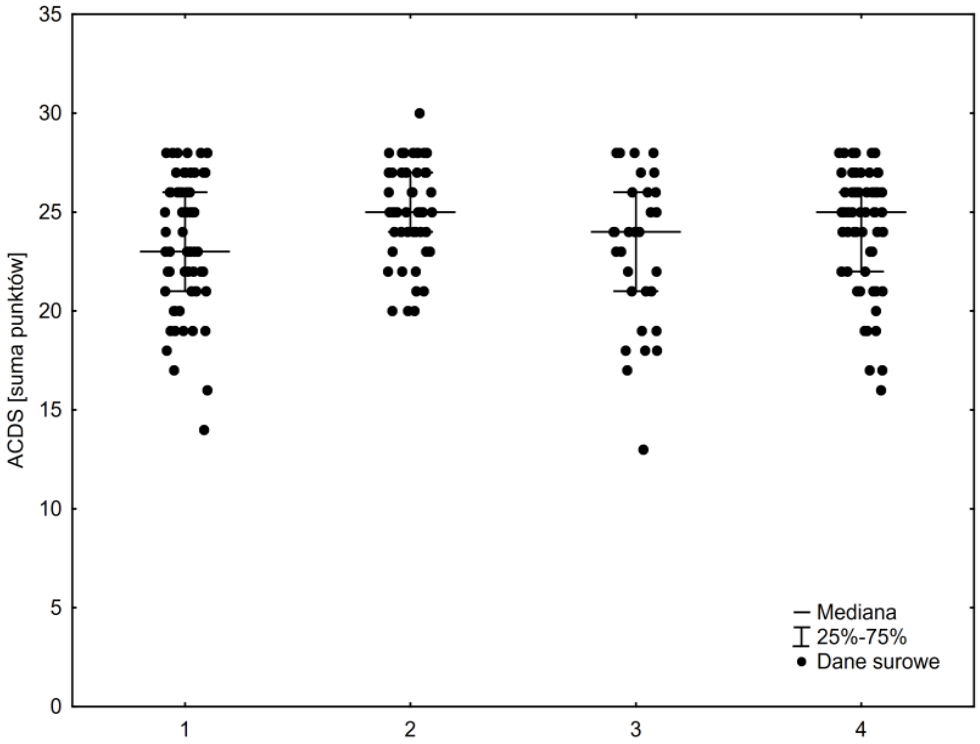
Objaśnienie symboli: p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej Wartości p przedstawiają istotność statystyczną dla porównań par grupowych'.

Tabela nr 47. Wyniki skali ACDS (suma punktów) w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. *Opracowanie własne.*

	(1) Depresja + typ D pozytywny (N=63)	(2) Depresja + typ D negatywny (N=53)	(3) Brak depresji + typ D pozytywny (N=30)	(4) Brak depresji + typ D negatywny (N=62)
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
ACDS [suma punktów]	23,00(21,00-26,00);14,00-28,00	25,00(24,00-27,00);20,00-30,00	24,00(21,00-26,00);13,00-28,00	25,00(22,00-26,00);16,00-28,00

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych

Rycina nr 17. Wykres „ramka-wąsy” prezentujący rozkład wyników skali ACDS w czterech grupach pacjentów: depresja i typ D pozytywny, depresja i typ D negatywny, brak depresji i typ D pozytywny, brak depresji i typ D negatywny. *Opracowanie własne.*



5.10 Analiza wpływu poszczególnych czynników na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy w leczeniu (ang. adherence)

W celu zbadania wpływu czynników wymienionych w założeniach badania na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem wyniki uzyskane przez pacjentów w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu (ang.*adherence*). Punkt końcowy określiłem jako wynik ACDS ≥27 punktów – wysoki poziom *adherence* i <27 punktów – *adherence* inny niż wysoki (czyli *adherence* średni i niski). Analizom poddałem ogół pacjentów biorących udział w badaniu (łącznie grupę badawczą i kontrolną).

W pierwszym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych jakościowych oraz dla zmiennych ciągłych w celu określenia jak każdy z czynników jest związany z szansą na wysoki poziom współpracy w leczeniu. Na tym etapie nie uwzględniano interakcji zachodzącymi pomiędzy poszczególnymi czynnikami. Wynik

przeprowadzonej analizy wskazał, że szansę na wysoki poziom współpracy w leczeniu zwiększają wyższe wartości wskaźników

- pozytywne przewartościowanie
- poszukiwanie wsparcia instrumentalnego

jako strategii radzenia sobie ze stresem (mierzonych przy użyciu kwestionariusza Mini-COPE). Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy umieszczono w tabeli nr 48.

Tabela nr 48. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla czynników wpływających na prawdopodobieństwa wysokiej adherence (ACDS ≥ 27 punktów). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,127	1,13 (0,83 - 1,56)	0,435
Palenie tytoniu	Tak vs Nie	0,073	1,08 (0,75 - 1,55)	0,697
Choroby somatyczne	>2 vs <=2	-0,136	0,87 (0,49 - 1,55)	0,643
DS14	Tak vs Nie	-0,192	0,83 (0,60 - 1,14)	0,238
BMI	-	-0,029	0,97 (0,92 - 1,03)	0,325
Aktywne Radzenie Sobie	-	0,394	1,48 (0,95 - 2,31)	0,081
Planowanie	-	0,390	1,48 (0,97 - 2,25)	0,070
Pozytywne Przewartościowanie	-	0,760	2,14 (1,38 - 3,30)	**0,001**
Akceptacja	-	0,319	1,38 (0,91 - 2,08)	0,133
Poczucie Humoru	-	0,177	1,19 (0,77 - 1,84)	0,425
Zwrot ku Religii	-	0,209	1,23 (0,93 - 1,63)	0,143
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	0,187	1,21 (0,85 - 1,71)	0,298
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,532	1,70 (1,14 - 2,55)	**0,010**
Zajmowanie się czymś innym	-	0,186	1,20 (0,81 - 1,79)	0,357
Zaprzeczanie	-	0,064	1,07 (0,72 - 1,59)	0,752
Wyładowanie	-	0,135	1,14 (0,72 - 1,81)	0,566

Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	-0,373	0,69 (0,42 - 1,13)	0,137
Zaprzestanie działań	-	-0,257	0,77 (0,51 - 1,18)	0,236
Obwinianie siebie	-	0,022	1,02 (0,72 - 1,44)	0,902
PSS-10	-	-0,015	0,99 (0,95 - 1,03)	0,481
Typ A	-	1,051	2,86 (0,65 - 12,55)	0,164
Skala depresji Becka	-	-0,019	0,98 (0,96 - 1,01)	0,166

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI-przedział ufności 95%; p-wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; DS14- Skala do pomiaru Typu D; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A- Framingham

W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową.
W analizie nie uwzględniono wyników uzyskanych z kwestionariusza Mini-COPE „Ukierunkowania na emocjach" oraz „Skoncentrowania na problemie" ponieważ składają się one z wyników uzyskanych z innych podskal. Z tego samego powodu uwzględniono jedynie wyniki sumaryczne dla skal FCIS, DS14, Typu A. Analiza ta nie uwzględnia interakcji między poszczególnym zmiennymi, ale uwzględnia fakt, że ilość czynników wpływa na siebie wzajemnie. Wynik przeprowadzonej analizy wskazał, że

- pozytywne przewartościowanie nadal istotnie zwiększa prawdopodobieństwo wysokiego poziomu *adherence*, ale efekt jest mniejszy, niż w analizie jednoczynnikowej
- poszukiwanie wsparcia instrumentalnego nadal istotnie zwiększa prawdopodobieństwo wysokiego poziomu *adherence*, a efekt wzmocnił się i jest silniejszy.

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy zawarto w tabeli nr 49.

Tabela nr 49. Wyniki regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników wpływających na prawdopodobieństwo wysokiej adherence (ACDS ≥ 27). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	P
Wyraz wolny	-	-2,937	0,05 (0,00 - 1,13)	0,060
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,431	1,54 (0,95 - 2,49)	0,079
Palenie tytoniu	Tak vs Nie	0,278	1,32 (0,84 - 2,07)	0,223
Choroby somatyczne	>2 vs <=2	-0,045	0,96 (0,48 - 1,91)	0,898
DS14	Typ D vs Brak	-0,073	0,93 (0,61 - 1,43)	0,739
BMI	-	-0,015	0,98 (0,92 - 1,06)	0,677
Aktywne Radzenie Sobie	-	-0,155	0,86 (0,40 - 1,82)	0,688
Planowanie	-	0,316	1,37 (0,65 - 2,90)	0,409
Pozytywne Przewartościowanie	-	0,694	2,00 (1,11 - 3,63)	**0,022**
Akceptacja	-	0,009	1,01 (0,57 - 1,78)	0,974
Poczucie Humoru	-	0,095	1,10 (0,63 - 1,90)	0,736
Zwrot ku Religii	-	0,168	1,18 (0,84 - 1,67)	0,337
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,618	0,54 (0,28 - 1,02)	0,058
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,905	2,47 (1,20 - 5,11)	**0,015**
Zajmowanie się czymś innym	-	0,085	1,09 (0,67 - 1,77)	0,734
Zaprzeczanie	-	0,267	1,31 (0,78 - 2,20)	0,314
Wyładowanie	-	-0,238	0,79 (0,43 - 1,45)	0,445
Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	-0,578	0,56 (0,31 - 1,00)	0,051
Zaprzestanie działań	-	-0,244	0,78 (0,44 - 1,39)	0,401
Obwinianie siebie	-	0,134	1,14 (0,71 - 1,85)	0,585
PSS-10	-	0,006	1,01 (0,94 - 1,08)	0,865
Typ A	-	1,266	3,54 (0,61 -	0,158

			20,53)	
Skala depresji Becka	-	-0,027	0,97 (0,93 - 1,02)	0,253

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; DS14- Skala do pomiaru Typu D; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A- Framingham

W ostatnim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną. Ten etap analizy zakładał już wzajemne oddziaływania poszczególnych czynników. W wyniku przeprowadzonej analizy wyłoniłem czynniki samodzielnie wpływające na szansę wysokiej *adherence*. Analiza potwierdziła, że

- pozytywne przewartościowanie
- poszukiwanie wsparcia instrumentalnego

w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększają szansę na dobrą współpracę w leczeniu chorób przewlekłych (wysoką *adherence*). Wyniki przeprowadzonego badania przedstawia tabela nr 50.

Tabela nr 50. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną dla czynników wpływających na prawdopodobieństwo wysokiej adherence (ACDS ≥ 27). *Opracowanie własne.*

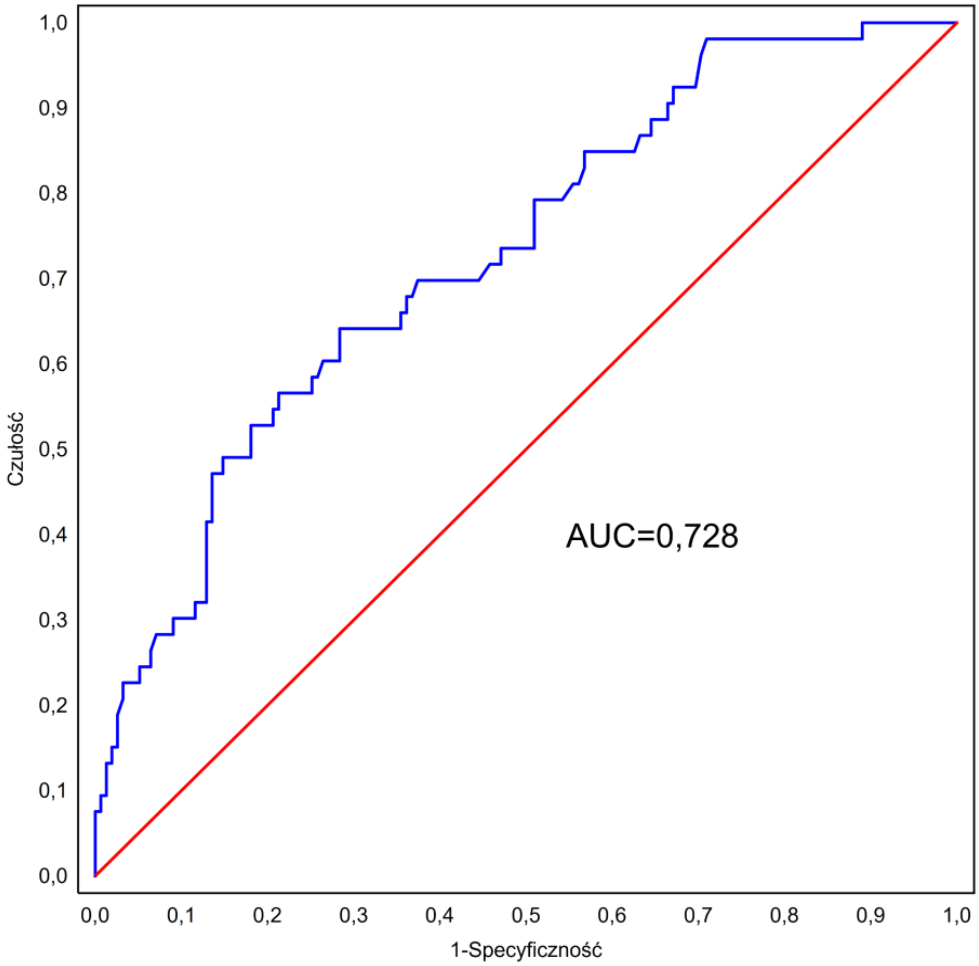
Zmienna	*Efekt*	*Beta*	*OR (95% CI)*	*p*
Wyraz wolny	-	-2,932	0,05 (0,01 - 0,26)	<0,001
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,387	1,47 (0,96 - 2,25)	0,074
Pozytywne Przewartościowanie	-	0,780	2,18 (1,33 - 3,57)	**0,002**
Typ A	-	1,466	4,33 (0,84 - 22,37)	0,080
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,815	2,26 (1,14 - 4,47)	**0,019**

Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	-0,416	0,66 (0,39 - 1,13)	0,127
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,578	0,56 (0,30 - 1,03)	0,063
Skala depresji Becka	-	-0,027	0,97 (0,94 - 1,01)	0,129

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; Typ A- Skala Typu A- Framingham

Wybrany model charakteryzuje się swoistością 72% i czułością 64% Pole pod krzywą charakterystyki operacyjnej odbiornika (ang.*receiveroperatingcharacteristic curie ROC*) AUC (*ang. Area Under the Curve*), równe jest 0,728, co wskazuje na umiarkowanie dobrą skuteczność.Krzywą ROC dla stworzonego modelu przedstawia rycina nr 18

Rycina nr 18. Krzywa ROC-krzywa charakterystyki operacyjnej odbiornika dla stworzonego modelu statystycznego. Opracowanie własne.



5.11 Podsumowanie II

W wyniku przeprowadzonych analiz w nawiązaniu do Celu II badania stwierdziłem, że istnieje istotna statystycznie różnica we współpracy w leczeniu (mierzonej przy użyciu skali ACDS) między pacjentami z depresją i obecnym typem osobowości D, a pacjentami z depresją i brakiem osobowości typu D. Pacjenci z depresją i osobowością typu D uzyskali niższy wynik w skali ACDS w porównaniu z pacjentami z diagnozą depresji bez obecności osobowości typu D (mediana wyników 23 vs 25 przy p = 0,032).

Przeprowadzona analiza nie wykazała, zaś istotnych różnic pomiędzy grupami: badawczą (chorymi na depresję z obecnymi lub nieobecnymi współwystępującymi chorobami somatycznymi) , a grupą kontrolną (chorymi wyłącznie somatycznie) pod względem wyniku uzyskanego w teście ACDS. Również po rozdzieleniu grupy badawczej na dwie podgrupy-pacjentów chorych na depresję i współwystępujące choroby somatyczne oraz pacjentów chorych wyłącznie na depresję, przy porównaniu z grupą pacjentów chorych wyłącznie somatycznie nie wykazałem istotnych statystycznie różnic dla żadnej z grup w ilości punktów

uzyskanych w teście ACDS, a więc poziom współpracy w leczeniu nie różnił się pomiędzy grupami.

Analiza obu grup pacjentów (badawczej i kontrolnej) potwierdziła, że pozytywne przewartościowanie oraz poszukiwanie wsparcia instrumentalnego, jako strategie radzenia sobie w sytuacjach stresujących, w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększają szansę na dobrą współpracę w leczeniu chorób przewlekłych (wysoką *adherence*).

5.12 Funkcjonowanie pacjentów w chorobie przewlekłej a diagnoza nozologiczna depresji

W celu określenia różnic w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie przewlekłej pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję ze współwystępującymi lub niewspółwystępującymi chorobami somatycznymi (grupą badawczą), a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie (grupą kontrolną), posłużyłem się wynikami uzyskanymi przez pacjentów w skali FCIS mierzącej funkcjonowanie w chorobie przewlekłej. Analizę przeprowadziłem przy użyciu testu dla zmiennych ciągłych U Manna Whitney'a. W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem, że pacjenci z diagnozą depresji mieli istotnie statystycznie niższy wynik w skali FCIS, co wskazuje na gorsze funkcjonowanie w chorobie, od pacjentów z grupy kontrolnej ($p<0,001$).

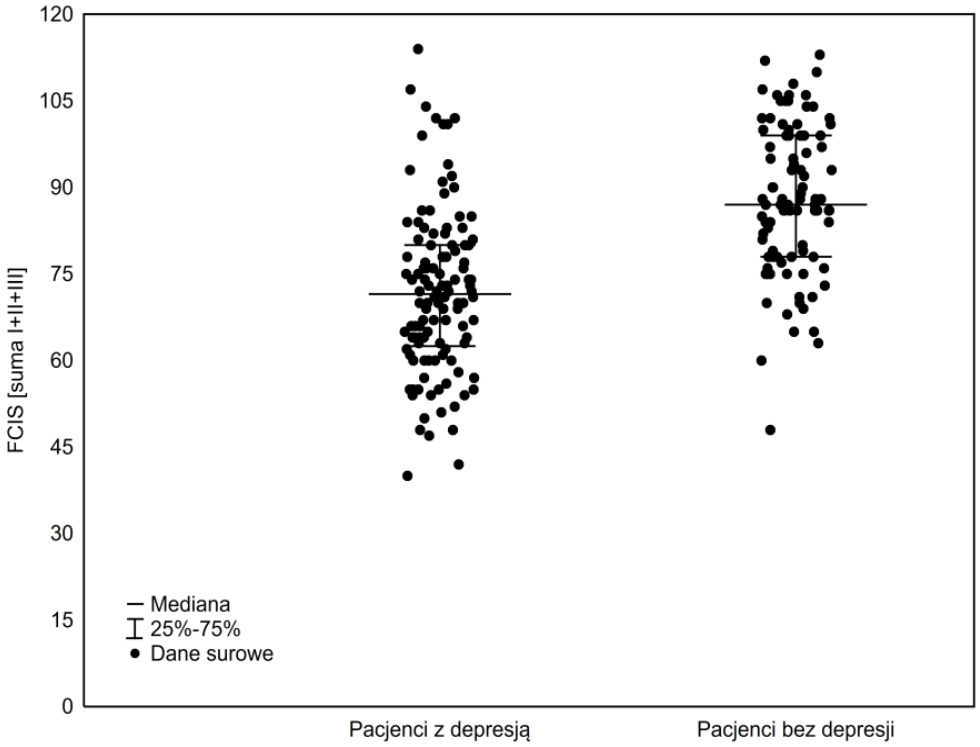
Szczegółowe wyniki analizy zaprezentowano w tabeli nr 51, a graficzną ilustrację wyniku zaprezentowano na rycinie nr 19.

Tabela nr 51. Różnice w funkcjonowaniu w chorobie przewlekłej (mierzonej przy użyciu skali FCIS) wśród pacjentów z grupy badawczej i kontrolnej. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	p
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max		
FCIS [suma]	71,50 (62,50-80,00); 40,00-114,00	87,00 (78,00-99,00); 48,00-113,00	**<0,001**

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

Rycina nr 19. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice pomiędzy pacjentami z grupy badawczej i grupy kontrolnej pod względem punktacji uzyskanej w skali FCIS. *Opracowanie własne.*



Objaśnienie symboli: FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

Następnie przeprowadziłem podział pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji) na dwie podgrupy w zależności od współwystępowania lub braku współwystępowania chorób somatycznych. W wyniku przeprowadzonego podziału uzyskałem podgrupę grupy badawczej, w której znaleźli się pacjenci, którzy poza diagnozą nozologiczną depresji chorowali również somatycznie, składającą się z 94 osób (81,03% pacjentów z diagnozą depresji) oraz podgrupę grupy badawczej, w której znaleźli się pacjenci bez współwystępującej do depresji choroby somatycznej, składającą się z jedynie 22 osób (18,97/% pacjentów z diagnozą depresji). W kolejnym kroku przy użyciu nieparametrycznego testu Kruskala-Wallisaoceniłem różnice w wynikach testu FCIS, mierzącego poziom funkcjonowania w chorobach przewlekłych, we wszystkich podgrupach. P globalne dla przeprowadzonego porównania wynosiło mniej niż 0,001 a więc stwierdziłem, że występują istotne statystycznie różnice pomiędzy badanymi grupami. W celu określenia, które grupy różnią się istotnie pomiędzy sobą wykonałem testy post-hoc (test Dunn’a). W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że występują istotne statystycznie w wyniku testu

FCIS różnice pomiędzy pacjentami chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji, a

- Pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji bez chorób somatycznych współwystępujących ($p<0,001$)
- Pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji ze współwystępującymi chorobami somatycznymi ($p<0,001$).

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że pacjenci z diagnozą depresji- zarówno ci, którzy poza depresją chorują również na choroby somatyczne jak również pacjenci chorzy wyłącznie na depresję uzyskują istotnie statystycznie niższe wyniki w teście FCIS, co wskazuje na gorsze funkcjonowanie w chorobie przewlekłej, od pacjentów chorych wyłącznie somatycznie. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawiono w tabeli nr 51a, w której przedstawiono wyniki testów post-hoc przeprowadzonych po analizie Kruskala-Wallisa w celu porównania wyników skali FCIS. Z kolei w tabeli nr 51b przedstawiłem wartość median wyników w skali FCIS dla poszczególnych grup. Rycina nr 19a zawiera rozkład wyników skali FCIS zaprezentowanych graficznie przy użyciu wykresu ramka-wąsy dla poszczególnych grup.

Tabela nr 51 a. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) przeprowadzonych po analizie Kruskala-Wallisa w celu porównania wyników skali FCIS pomiędzy grupą pacjentów z diagnozą depresji bez chorób somatycznych, pacjentów z diagnozą depresji i współwystępujących chorób somatycznych oraz pacjentów bez diagnozy depresji z chorobami somatycznymi. *Opracowanie własne.*

	Pacjenci z depresją bez chorób współistniejących (N=22)	Pacjenci z depresją z chorobami współistniejącymi (N=94)
Pacjenci z depresją z chorobami współistniejącymi (N=94)	>0,999	-
Pacjenci bez depresji (N=92)	**<0,001**	**<0,001**

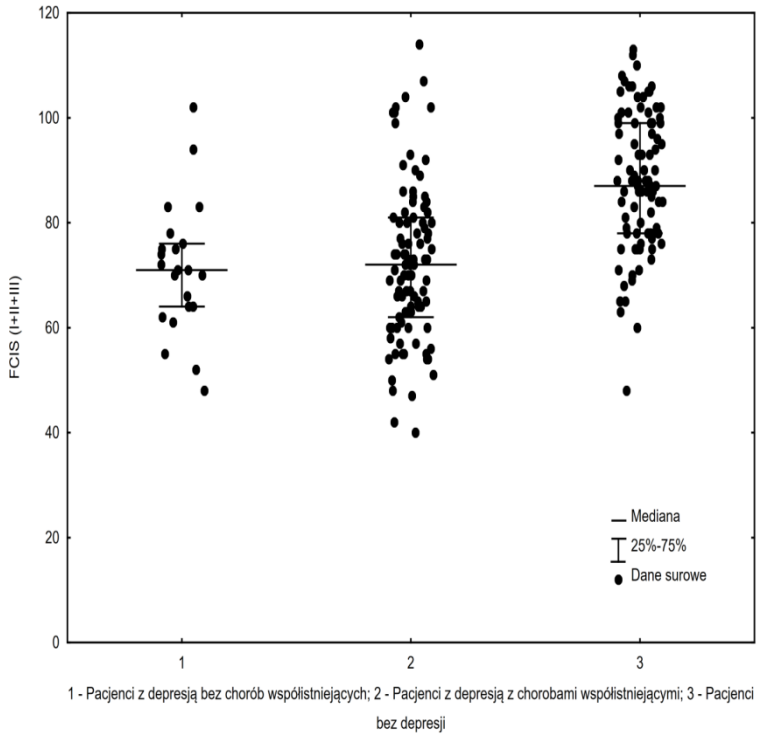
Objaśnienie symboli: FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej, p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej Wartości p przedstawiają istotność statystyczną dla porównań par grupowych'.

Tabela nr 51 b. Różnice w wynikach testu FCIS wśród pacjentów z grupy badawczej (z diagnozą nozologiczną depresji) i grupy kontrolnej (chorych somatycznie) z uwzględnieniem podziału grupy badawczej na podgrupę pacjentów z depresją i chorobami somatycznymi oraz podgrupę pacjentów chorych wyłącznie na depresję. *Opracowanie własne.*

	FCIS (Mediana (Q1-Q2); Min-Max)
Pacjenci z depresją bez chorób współistniejących (N=22)	71,00 (64,00-76,00); 48,00-102,00
Pacjenci z depresją z chorobami współistniejącymi (N=94)	72,00 (62,00-81,00); 40,00-114,00
Pacjenci bez depresji (N=92)	87,00 (78,00-99,00); 48,00-113,00

Objaśnienie symboli: FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej; N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy;

Rycina nr 19a. Wykres „ramka-wąsy” ilustrujący różnice pomiędzy pacjentami z grupy pacjentów z diagnozą depresji bez współwystępujących chorób somatycznych, pacjentów z diagnozą depresji ze współwystępującymi chorobami somatycznymi oraz pacjentów chorych somatycznie bez diagnozy depresji pod względem punktacji uzyskanej w skali FCIS. *Opracowanie własne.*



Objaśnienie symboli: FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

5.13 Funkcjonowanie w chorobie przewlekłej a obecność diagnozy nozologicznej depresji przy uwzględnieniu obecności osobowości typu D

Aby stwierdzić, czy istnieją różnice w funkcjonowaniu w chorobie przewlekłej (mierzonym przy użyciu skali FCIS), wśród pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i bez diagnozy nozologicznej depresji przy uwzględnieniu obecności lub braku obecności osobowości typu D (identyfikowanej przy użyciu skali DS14) przeprowadziłem analizę testem Kruskala-Wallisa**.** Test ten, będący nieparametrycznym odpowiednikiem analizy wariancji (ANOVA) wybrano ze względu na to, że dane nie miały rozkładu normalnego. Test Kruskala-Wallisa, został zastosowany do porównań wyników pomiędzy czterema grupami:

1 Depresja + typ D pozytywny (N=63)

2 Depresja + typ D negatywny (N=53)

3 Brak depresji + typ D pozytywny (N=30)

4 Brak depresji + typ D negatywny (N=62)

Wyniki testu Kruskala-Wallisa wykazały istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami (p globalne <0,001).

Aby dokładniej określić, które grupy różnią się między sobą, wykonałem testy post-hoc (test Dunn'a). Zostały one użyte do szczegółowego porównania median pomiędzy poszczególnymi parami grup oraz, aby kontrolować ryzyko błędu I rodzaju wynikającego z wielokrotnych porównań. Wynik przeprowadzonych testów wskazał, że:

- pacjenci z depresją i typem D (1) wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie (niższy wynik w skali FCIS) niż pacjenci z depresją, ale bez stwierdzonego typu D (2) (p=0,005).
- pacjenci z depresją i typem D (1) wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie (niższy wynik w skali FCIS) niż pacjenci bez depresji, ale z obecnością typu D (3)(p<0,001).
- Pacjenci z depresją i typem D (1) wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie (niższy wynik w skali FCIS) niż pacjenci bez depresji i bez typu D (4) (p=0,001)
- Pacjenci z depresją i typem D negatywnym (2) wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie (niższy wynik w skali FCIS) niż pacjenci bez depresji i bez typu D (4) (p<0,001)

Jedynie pacjenci z depresją i typem D negatywnym nie wykazują istotnej statystycznie różnicy w poziomie funkcjonowania w porównaniu z pacjentami bez depresji, ale z typem D pozytywnym (p=0,223)

Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawiono w tabeli nr 52, gdzie przedstawiono wyniki testów post-hoc przeprowadzonych po analizie Kruskala-Wallisa w celu porównania wyników skali FCIS pomiędzy czterema grupami: (1) Depresja + typ D pozytywny, (2) Depresja + typ D negatywny, (3) Brak depresji + typ D pozytywny oraz (4) Brak depresji + typ D negatywny. Z kolei w tabeli nr 53 przedstawiono wartość median wyników w skali FCIS dla poszczególnych grup. rycina nr 20 zawiera rozkład wyników skali FCIS zaprezentowanych graficznie przy użyciu wykresu ramka-wąsy dla poszczególnych grup.

Tabela nr 52. Wyniki testów post-hoc (test Dunn'a) porównujących różnice w wynikach skali FCIS między grupami w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. *Opracowanie własne.*

	(1) Depresja + typ D pozytywny	(2) Depresja + typ D negatywny	(3) Brak depresji + typ D pozytywny
(2) Depresja + typ D negatywny	**0,005**		
(3) Brak depresji + typ D pozytywny	**<0,001**	0,223	
(4) Brak depresji + typ D negatywny	**0,001**	**<0,001**	0,927

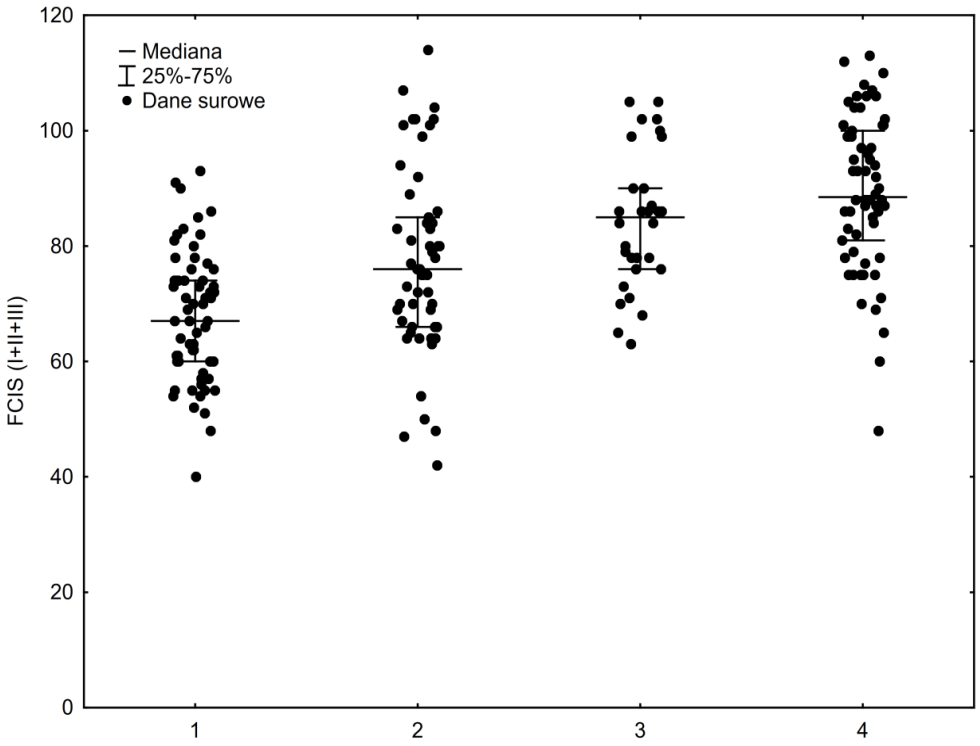
Wartości p przedstawiają istotność statystyczną dla porównań par grupowych, gdzie wartości p mniejsze niż 0,05 wskazują na istotną różnicę; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej

Tabela nr 53. Wyniki skali FCIS (suma punktów) w zależności od diagnozy depresji i typu osobowości D. *Opracowanie własne.*

	(1) Depresja + typ D pozytywny (N=63)	(2) Depresja + typ D negatywny (N=53)	(3) Brak depresji + typ D pozytywny (N=30)	(4) Brak depresji + typ D negatywny (N=62)
	Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
FCIS (suma)	67,00 (60,00-74,00); 40,00-93,00	76,00 (66,00 - 85,00); 42,00 - 114,00	85,00 (76,00 - 90,00); 63,00 - 105,00	88,50 (81,00 - 100,00); 48,00 - 113,00

N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

Rycina nr 20. Wykres „ramka-wąsy” prezentujący rozkład wyników skali FCIS w czterech grupach pacjentów: depresja i typ D pozytywny, depresja i typ D negatywny, brak depresji i typ D pozytywny, brak depresji i typ D negatywny. Op*racowanie własne.*



Objaśnienie symboli: FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

5.14 Analiza wpływu poszczególnych czynników na ryzyko niskiego poziom funkcjonowania pacjentów w chorobie przewlekłej

W celu zbadania wpływu czynników wymienionych w założeniach badania na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną składający się z trzech etapów. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem wyniki uzyskane przez pacjentów w skali FCIS mierzącej poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Punkt końcowy określiłem jako wynik FCIS ≤78 punktów – niski poziom współpracy i >78 – poziom współpracy inny niż niski (czyli poziom funkcjonowania średni i wysoki). Analizom poddałem ogół pacjentów biorących udział w badaniu (łącznie grupę badawczą i kontrolną).

W pierwszym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych jakościowych oraz dla zmiennych ciągłych w celu określenia jak każdy z

czynników jest związany z ryzykiem niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie. Na tym etapie nie uwzględniałem interakcji zachodzącymi pomiędzy poszczególnymi czynnikami. Wynik przeprowadzonej analizy wskazał, że ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zwiększają:

- diagnoza nozologiczna depresji
- osobowość typu D

Ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zwiększają wyższe wyniki uzyskane w skalach:

- zaprzestanie działań jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- obwinianie siebie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- PSS-10 mierzącej poziom (natężenie) stresu
- Inwentarzu Becka

Ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zmniejszają wyższe wyniki uzyskane w skalach:

- aktywne Radzenie Sobie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- planowanie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- pozytywne Przewartościowanie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- akceptacja jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- poczucie Humoru jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE
- poszukiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE

Szczegółowe wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej przedstawia tabela nr 54.

Tabela nr 54. Wyniki analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,954	2,60 (1,91 - 3,52)	**<0,001**
Palenie tytoniu	Tak vs Nie	0,144	1,15 (0,83 - 1,60)	0,389
Choroby somatyczne	>2 vs <=2	0,133	1,14 (0,71 - 1,84)	0,585
DS14	Tak vs Nie	0,635	1,89 (1,41 - 2,52)	**<0,001**
BMI	-	0,036	1,04 (0,99 - 1,09)	0,140
Aktywne Radzenie Sobie	-	-0,699	0,50 (0,33 - 0,74)	**0,001**
Planowanie	-	-0,793	0,45 (0,31 - 0,67)	**<0,001**
Pozytywne Przewartościowanie	-	-0,820	0,44 (0,30 - 0,65)	**<0,001**
Akceptacja	-	-0,410	0,66 (0,46 - 0,95)	**0,026**
Poczucie Humoru	-	-0,407	0,67 (0,45 - 0,99)	**0,042**
Zwrot ku Religii	-	-0,020	0,98 (0,76 - 1,26)	0,875
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,690	0,50 (0,36 - 0,70)	**<0,001**
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	-0,541	0,58 (0,41 - 0,83)	**0,003**
Zajmowanie się czymś innym	-	-0,290	0,75 (0,53 - 1,06)	0,101
Zaprzeczanie	-	0,300	1,35 (0,94 - 1,94)	0,103
Wyładowanie	-	-0,040	0,96 (0,64 - 1,44)	0,846
Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	0,236	1,27 (0,86 - 1,86)	0,227
Zaprzestanie działań	-	0,872	2,39 (1,60 - 3,58)	**<0,001**
Obwinianie siebie	-	0,609	1,84 (1,33 - 2,54)	**<0,001**
PSS-10	-	0,175	1,19 (1,13 - 1,26)	**<0,001**
Typ A	-	0,886	2,42 (0,67 - 8,77)	0,177
Skala depresji Becka	-	0,145	1,16 (1,11 - 1,20)	**<0,001**

Objaśnienie symboli tabeli 54. OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14- Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała;; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A- Framingham

W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową. W analizie nie uwzględniłem wyników uzyskanych z kwestionariusza Mini-COPE „Ukierunkowania na emocjach" oraz „Skoncentrowania na problemie" ponieważ składają się one z wyników uzyskanych z innych podskal. Z tego samego powodu uwzględniono jedynie wyniki sumaryczne dla skal DS-14 i Typu A. Analiza ta nie uwzględnia interakcji między poszczególnym zmiennymi, ale uwzględnia fakt, że ilość czynników wpływa na siebie wzajemnie. Wynik analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej wskazał, że jedynie dwa czynniki wciąż wywierały istotny wpływ na niski poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Analiza wieloczynnikowa wykazała, że ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zwiększają:

- wyższy wynik uzyskany w Inwentarzu Becka
- wyższy wynik uzyskany w skali PSS-10.

Szczegółowe wyniki regresji logistycznej wieloczynnikowej przedstawia tabela nr 55.

Tabela nr 55. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). Opracowanie własne.

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	-1,509	0,22 (0,01 - 5,85)	0,366
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,363	1,44 (0,91 - 2,28)	0,122
Palenie tytoniu	Tak vs Nie	-0,071	0,93 (0,58 - 1,49)	0,766
Choroby somatyczne	>2 vs <=2	0,122	1,13 (0,59 - 2,17)	0,713
DS14	Typ D vs Brak	0,033	1,03 (0,66 - 1,62)	0,886

BMI	-	0,001	1,00 (0,93 - 1,08)	0,985
Aktywne Radzenie Sobie	-	0,134	1,14 (0,54 - 2,43)	0,729
Planowanie	-	0,134	1,14 (0,53 - 2,46)	0,730
Pozytywne Przewartościowanie	-	-0,390	0,68 (0,35 - 1,33)	0,256
Akceptacja	-	0,116	1,12 (0,58 - 2,16)	0,728
Poczucie Humoru	-	-0,059	0,94 (0,51 - 1,73)	0,849
Zwrot ku Religii	-	-0,043	0,96 (0,65 - 1,41)	0,827
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,498	0,61 (0,31 - 1,20)	0,153
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	-0,437	0,65 (0,30 - 1,37)	0,256
Zajmowanie się czymś innym	-	-0,160	0,85 (0,49 - 1,48)	0,572
Zaprzeczanie	-	0,125	1,13 (0,64 - 2,01)	0,671
Wyładowanie	-	0,212	1,24 (0,63 - 2,42)	0,536
Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	-0,176	0,84 (0,47 - 1,50)	0,552
Zaprzestanie działań	-	0,354	1,43 (0,76 - 2,68)	0,273
Obwinianie siebie	-	0,050	1,05 (0,63 - 1,76)	0,847
PSS-10	-	0,074	1,08 (1,01 - 1,15)	**0,031**
Typ A	-	-0,738	0,48 (0,06 - 3,71)	0,480
Skala depresji Becka	-	0,091	1,10 (1,04 - 1,15)	**0,001**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI-przedział ufności 95%; p-wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14- Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10- Skala odczuwanego stresu; Typ A- Skala Typu A- Framingham

W ostatnim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną. Ten etap analizy zakładał już wzajemne oddziaływania poszczególnych czynników. Wynik przeprowadzonej analizy potwierdził, że

- wynik w Inwentarzu Becka
- wynik w skali PSS-10

istotnie i samodzielnie zwiększają ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Ponadto selekcja krokowa wsteczna uwidoczniła, ze poszukiwanie wsparcia emocjonalnego, jako strategia radzenia sobie ze stresem, niezależnie i istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy regresji logistycznej z selekcją krokową wsteczną przedstawia tabela nr 56.

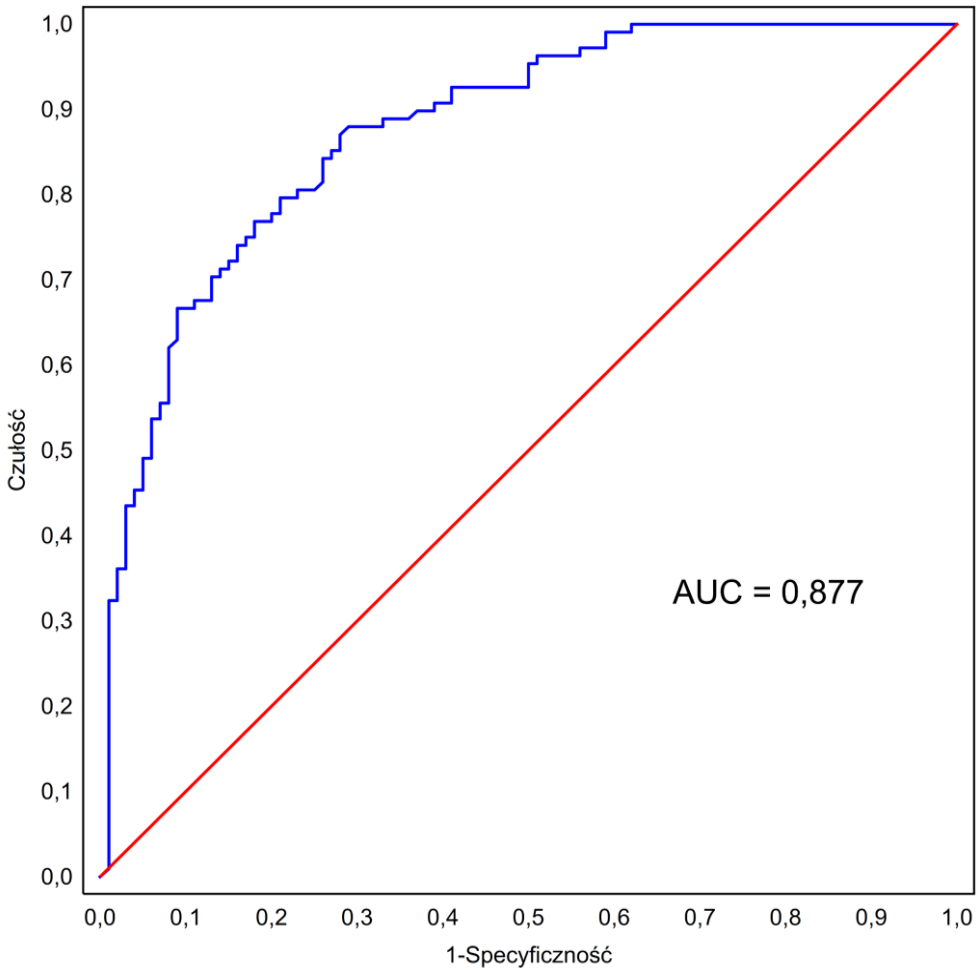
Tabela nr 56. Wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną dla czynników wpływających na ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej (FCIS≤78 punktów). *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	-2,209	0,11 (0,03 - 0,42)	**0,001**
PSS-10	-	0,084	1,09 (1,02 - 1,16)	**0,009**
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,683	0,51 (0,33 - 0,78)	**0,002**
Skala depresji Becka	-	0,107	1,11 (1,06 - 1,17)	**0,000**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej; PSS-10- Skala odczuwanego stresu.

Wybrany model jest dobrze dopasowany, gdyż charakteryzuje się swoistością 72% i czułością 87%. Pole pod krzywą charakterystyki operacyjnej odbiornika (ang. *receiver operating characteristic curie ROC*) AUC (*ang. Area Under the Curve*), równe jest 0,877. Krzywą ROC dla stworzonego modelu statystycznego przedstawiono na rycinie nr 21.

Rycina nr 21. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego. *Opracowanie własne*.



5.15 Podsumowanie III

W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem, że pacjenci, u których występuje diagnoza nozologiczna depresji mieli istotnie statystycznie niższy wynik w skali FCIS, od pacjentów bez diagnozy nozologicznej depresji, a więc gorzej funkcjonowali w chorobie. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem również, że występują istotne statystycznie w wyniku testu FCIS różnice pomiędzy pacjentami chorymi somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji, a pacjentami z diagnozą nozologiczną bez chorób somatycznych współwystępujących ($p<0,001$), oraz pomiędzy pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji a pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji ze współwystępującymi chorobami somatycznymi ($p<0,001$). Wskazuje to, że obecność diagnozy nozologicznej depresji wśród

pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu wiązała się z pogorszeniem poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej.
Ponadto wykazałem, że pacjenci z depresją i osobowością typu D wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci

- z depresją, ale bez stwierdzonego typu D, oraz
- bez diagnozy depresji i bez stwierdzonego typu D osobowości.
- bez diagnozy depresji, ale z obecnością stwierdzonej osobowości typu D.

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem również że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, ale bez obecności osobowości typu D wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci bez diagnozy depresji i bez osobowości typu D.
Jedynym porównaniem, w którym pacjenci z diagnozą depresji nie różnili się istotnie od pacjentów bez diagnozy depresji w zakresie funkcjonowania w chorobie przewlekłej, było porównanie pacjentów z diagnozą depresji bez osobowości typu D do pacjentów bez diagnozy depresji, ale z wykazaną w testach osobowością typu D.

W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną wykazałem, że następujące czynniki wpływają istotnie i samodzielnie na zwiększone ryzyko niskiego funkcjonowania w chorobie :

- wynik w Inwentarzu Becka
- wynik w skali PSS-10

Ponadto selekcja krokowa wsteczna uwidoczniła, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego, jako strategia radzenia sobie ze stresem, niezależnie i istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej

5.16 Diagnoza nozologiczna depresji a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji (grupa badawcza), a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie, bez diagnozy nozologicznej depresji (grupa kontrolna) pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS) zbadałem używając testu chi-kwadrat, dla zmiennych nominalnych, dychotomicznych. Przeprowadzona analiza wykazała, że pacjenci z depresją istotnie częściej wykazują:

pragnienie śmierci (p<0,001), myśli samobójcze (p<0,001), aktywne myśli samobójcze (p<0,001), aktywne myśli samobójcze z zamiarem (p<0,001). Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała również, że pacjenci z diagnozą depresji istotnie częściej wykazywali zachowania samobójcze w ciągu całego swojego życia (p<0,001), oraz w ciągu 3 miesięcy przed wzięciem udziału w badaniu (p=0,007). Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 57.

Tabela nr 57. Różnice pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS). *Opracowanie własne.*

Zmienna		Depresja (N=116)	Brak depresji (N=92)	P
		N (%)		
Pragnienie śmierci	Tak	39,00 (33,62%)	1,00 (1,09%)	**<0,001**
	Nie	77,00 (66,38%)	91,00 (98,91%)	
Myśli samobójcze	Tak	36,00 (31,03%)	1,00 (1,09%)	**<0,001**
	Nie	80,00 (68,97%)	91,00 (98,91%)	
Aktywne myśli samobójcze	Tak	31,00 (26,72%)	1,00 (1,09%)	**<0,001%**
	Nie	85,00 (73,28%)	91,00 (98,91%)	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Tak	18,00 (15,52%)	0,00 (0,00%)	**<0,001**
	Nie	98,00 (84,48%)	92,00 (100,00%)	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Tak	5,00 (4,31%)	0,00 (0,00%)	0,068
	Nie	111,00 (95,69%)	92,00 (100,00%)	
Zachowana samobójcze w ciągu całego życia	Tak	31,00 (26,72%)	4,00 (4,35%)	**<0,001**
	Nie	85,00 (73,28%)	88,00 (95,65%)	
Zachowania samobójcze w ciągu	Tak	12,00 (10,34%)	1,00 (1,09%)	**0,007**

ostatnich 3 miesięcy	Nie	104,00 (89,66%)	91,00 (98,91%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia;

5.17 Osobowość typu D a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Różnice pomiędzy pacjentami z osobowością typu D (mierzoną skalą DS14), a pacjentami bez osobowości typu D pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS) określiłem, używając testu chi-kwadrat, dla zmiennych nominalnych, dychotomicznych.

Analizie poddałem ogół pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu (łącznie grupę kontrolną i grupę badawczą). W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem, że osoby wykazujące wzór osobowości typu D istotnie statystycznie częściej wyrażały pragnienie śmierci (p=0,002) oraz myśli samobójcze (p=0,004). Nie stwierdziłem istotnych statystycznie różnić pomiędzy obecnością aktywnych myśli samobójczych, aktywnych myśli samobójczych z zamiarem aktywnych myśli samobójczych z konkretnym planem, zachowań samobójczych w ciągu całego życia ani zachowań samobójczych w ciągu ostatnich trzech miesięcy przed badaniem pomiędzy osobami wykazującymi osobowość typu D, a osobami niewykazującymi typu D. Niemniej po stworzeniu złożonego punktu końcowego „Myśli samobójcze", w którym uwzględniłem wszystkie pytania skali C-SSRS odnoszące się do jakichkolwiek myśli samobójczych wykazałem, że osoby wykazujące Typ D istotnie częściej doświadczają myśli samobójczych niż osoby niewykazujące typu D (29.03% vs. 12.17%; p=0.002). Stworzyłem również złożony punkt końcowy „Zachowania samobójcze", w którym uwzględniłem zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy przed badaniem oraz w ciągu całego życia. Analiza wykazała, że osoby wykazujące osobowość typu D istotnie statystycznie częściej wykazywały zachowania samobójcze (23,66% vs 12,17%; p=0,03). Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 58.

Tabela nr 58. Różnice pomiędzy pacjentami z osobowością typu D (identyfikowaną przy uzyciuskali DS14) a pacjentami bez osobowości typu D pod względem obecności myśli i zachowań samobójczych (badanych skalą C-SSRS). *Opracowanie własne.*

Pytanie z kwestionariusza C-SSR		Typ osobowości D N=93	Brak osobowości typu D N=115	**p**
		N(%)		
Pragnienie śmierci	Nie	66,00 (70,97%)	102,00 (88,70%)	**0,002**
	Tak	27,00 (29,03%)	13,00 (11,30%)	
Myśli samobójcze	Nie	68,00 (73,12%)	103,00 (89,57%)	**0,004**
	Tak	25,00 (26,88%)	12,00 (10,43%)	
Aktywne myśli samobójcze	Nie	74,00 (79,57%)	102,00 (88,70%)	0,105
	Tak	19,00 (20,43%)	13,00 (11,30%)	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Nie	83,00 (89,25%)	107,00 (93,04%)	0,471
	Tak	10,00 (10,75%)	8,00 (6,96%)	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Nie	90,00 (96,77%)	113,00 (98,26%)	0,658
	Tak	3,00 (3,23%)	2,00 (1,74%)	
Zachowana samobójcze w ciągu całego życia	Nie	72,00 (77,42%)	101,00 (87,83%)	0,071
	Tak	21,00 (22,58%)	14,00 (12,17%)	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Nie	84,00 (90,32%)	111,00 (96,52%)	0,085
	Tak	9,00 (9,68%)	4,00 (3,48%)	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Nie	66 (70,97%)	101 (87,83%)	**0,002**
	Tak	27 (29,03%)	14 (12,17%)	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Nie	71 (76,34%)	101 (87,83%)	**0,030**
	Tak	22 (23,66%)	14 (12,17%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia; DS14- Skala do pomiaru typu D

5.18 Wzór zachowania typu A a obecność myśli i zachowań samobójczych

Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w Skali Typu A-Framingham (określającej wzór zachowania typu A) określiłem wykorzystując

nieparametryczny test U Manna Whitney'a. Analizie poddałem ogół pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu (łącznie grupę kontrolną i grupę badawczą). W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem, że osoby wykazujące wyższe wyniki w skali mierzącej wzór zachowania typu A w porównaniu z osobami wykazującymi niższe wyniki w skali dla wzoru zachowania typu A istotnie statystycznie częściej wykazują aktywne myśli samobójcze z zamiarem (p=0,018), aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem (p=0,016), zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy przed przeprowadzeniem badania (p=0,009) oraz zachowania samobójcze w ciągu całego życia (p=0,021). Po utworzeniu złożonego punktu końcowego „Myśli samobójcze", w którym uwzględniłem wszystkie odpowiedzi ze skali C-SSRS odnoszące się do myśli samobójczych nie wykazałem istotnych statystycznie różnic pomiędzy osobami różniącymi się w wyniku dla skali wzoru zachowania typu A. Wykazałem natomiast istotne statystycznie różnice pomiędzy pacjentami wykazującymi wyższy wynik w skali dla wzoru zachowania typu A i wykazującymi niższy wynik w skali dla wzoru zachowania typu A pod względem występowania jakichkolwiek zachowań samobójczych uwzględnionych w skali C-SSRS (p=0,013). Szczegółowe wyniki analizy przedstawia tabela nr 59. Dodatkowo na rycinie nr 22 przedstawiono związek pomiędzy wzorem zachowania typu A (mierzonego Skalą Typu A-Framingham**)**, a punktem złożonym „Zachowania samobójcze" na podstawie kwestionariusza C-SSRS.

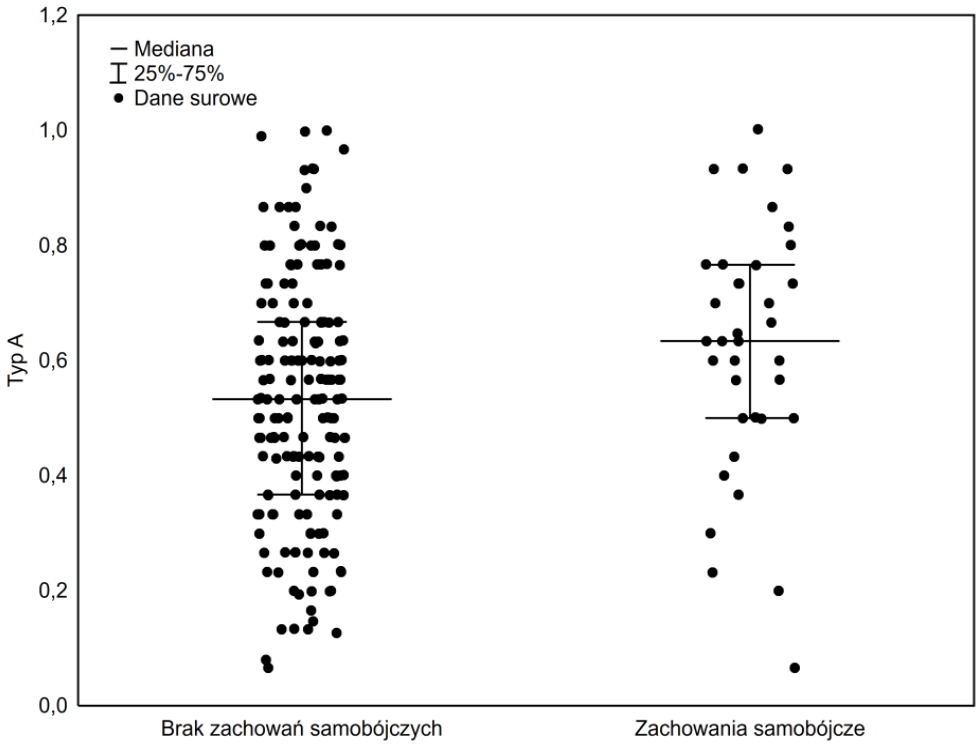
Tabela nr 59. Różnice w występowaniu myśli lub zachwań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w Skali Typu A-Framingham (określającej wzór zachowania typu A). *Opracowanie własne.*

Pytanie z kwestionariusza C-SSR		Typ osobowości A	P
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Pragnienie śmierci	Nie	0,53 (0,38 - 0,67); 0,07 - 1,00	0,265
	Tak	0,57 (0,43 - 0,75); 0,08 - 1,00	
Myśli samobójcze	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07 - 1,00	0,240
	Tak	0,57 (0,47 - 0,73); 0,08 - 1,00	
Aktywne myśli samobójcze	Nie	0,53 (0,38 - 0,67); 0,07 - 1,00	0,160
	Tak	0,60 (0,45 - 0,77); 0,08 - 1,00	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07 - 1,00	**0,018**
	Tak	0,60 (0,53 - 0,77); 0,40 - 1,00	
Aktywne myśli	Nie	0,53 (0,40 - 0,67); 0,07 - 1,00	**0,016**

samobójcze z konkretnym planem	Tak	0,77 (0,73 - 0,93); 0,53 - 1,00	
Zachowana samobójcze w ciągu całego życia	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07 - 1,00	**0,021**
	Tak	0,63 (0,50 - 0,77); 0,07 - 1,00	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07 - 1,00	**0,009**
	Tak	0,73 (0,57 - 0,77); 0,40 - 1,00	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07- 1,00	0,180
	Tak	0,57 (0,47 - 0,73); 0,08- 1,00	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Nie	0,53 (0,37 - 0,67); 0,07- 1,00	**0,013**
	Tak	0,63 (0,50 - 0,77); 0,07- 1,00	

Objaśnienie symboli: Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia.

Rycina nr 22. Wykres „ramka –wąsy” ilustrujący Różnice pomiędzy wymikami uzyskanymi przez pacjentów w Skali Typu A-Framingham (mierzącej Typ A), względem obecności zachowań samobójczych identyfikowanych jako punkt złożony „zachowania samobójcze” na podstawie kwestionariusza C-SSRS.*Opracowanie własne.*



5.19 Odczuwany stres a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się natężeniem odczuwanego stresu (mierzonym skalą PSS-10), zbadałem wykorzystując nieparametryczny test U Manna Whitney’a. Analizie poddałem ogół pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu (łącznie grupę kontrolną i grupę badawczą). W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem istotne statystycznie różnice w zakresie wszystkich rodzajów myśli i zachowań samobójczych mierzonych skalą C-SSRS wśród pacjentów różniących się natężeniem stresu. Również dla złożonych punktów końcowych „Myśli samobójcze”, oraz „Zachowania samobójcze” wykazałem istotne statystycznie różnice w zależności od natężenia stresu. Szczegółowe

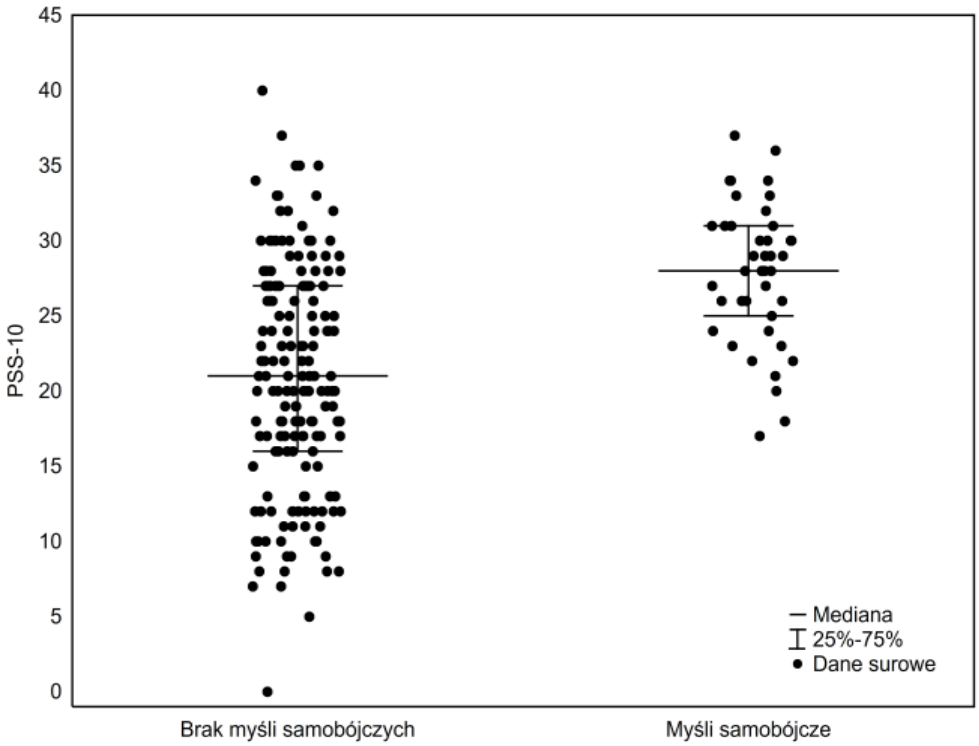
wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 60. Dodatkowo ryciny nr 23 i 24 prezentują wykresy „ramka-wąsy" dla zobrazowania różnic w wynikach w skali PSS-10 względem złożonych punktów końcowych „myśli samobójcze" i „zachowania samobójcze"

Tabela nr 60. Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się wynikiem w skali PSS-10. *Opracowanie własne.*

Pytanie z kwestionariusza C-SSR		Wynik w skali PSS-10	**P**
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Pragnienie śmierci	Tak	28,00(24,00-30,50);18,00-,00	**<0,001**
	Nie	20,50(16,00-27,00);0,00-40,00	
Myśli samobójcze	Tak	28,00(25,00-31,00);18,00-7,00	**<0,001**
	Nie	21,00(16,00-27,00);0,00-40,00	
Aktywne myśli samobójcze	Tak	28,00(24,50-30,50);17,00-7,00	**<0,001**
	Nie	21,00(16,00-27,00);0,00-40,00	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Tak	27,50(24,00-31,00);18,00-7,00	**<0,001**
	Nie	22,00(17,00-28,00);0,00-40,00	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Tak	28,00(26,00-31,00);23,00-36,00	**0,046**
	Nie	22,00(17,00-28,00);0,00-40,00	
Zachowana samobójcze w ciągu całego życia	Tak	27,00(21,00-30,00);5,00-37,00	**0,003**
	Nie	22,00(17,00-27,00);0,00-40,00	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Tak	28,00(27,00-33,00);18,00-37,00	**0,002**
	Nie	22,00(17,00-28,00);0,00-40,00	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Tak	28,00(25,00-31,00);17,00-37,00	**<0,001**
	Nie	21,00(16,00-27,00);0,00-40,00	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Tak	27,00(21,50-30,00);5,00-37,00	**0,002**
	Nie	21,50(16,50-27,00);0,00-40,00	

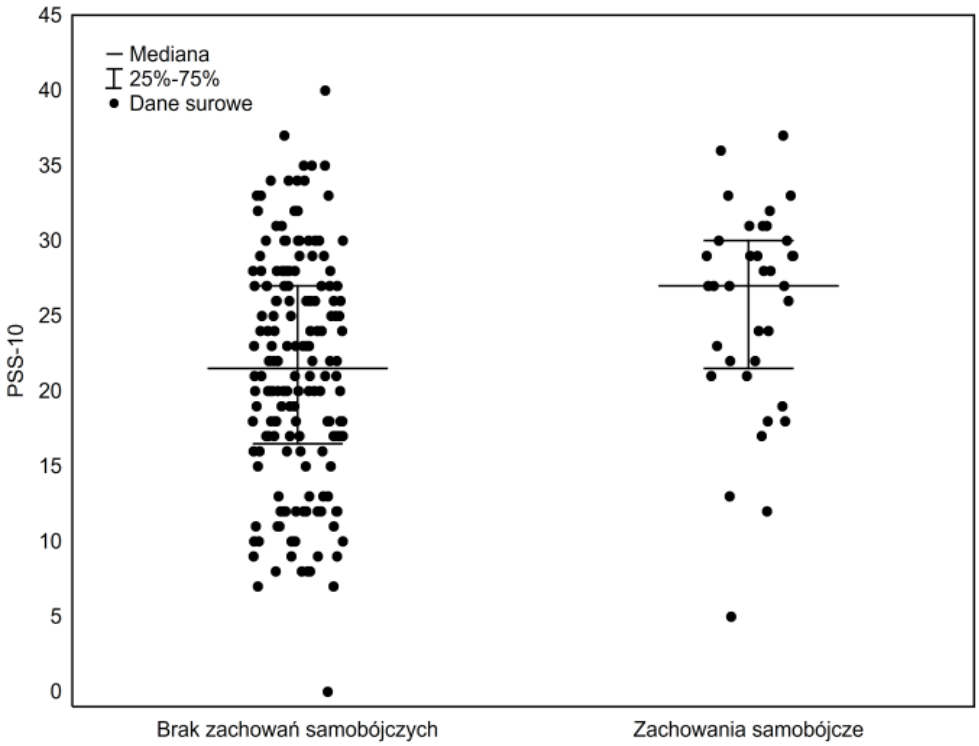
Objaśnienie symboli: Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia; PSS-10- Skala odczuwanego stresu

Rycina nr 23. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik w skali PSS-10 względem złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze” na podstawie kwestionariusza C-SSRS. *Opracowanie własne*.



Objaśnienie symboli: PSS-10- Skala odczuwanego stresu

Rycina nr 24. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik w skali PSS-10 względem złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze” na podstawie kwestionariusza C-SSRS. Opracowanie własne.



Objaśnienie symboli: PSS-10- Skala odczuwanego stresu

5.20 Wskaźnik BMI a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wskaźnika BMI, zbadałem wykorzystując nieparametryczny test U Manna Whitney’a. Do analizy włączyłem ogół pacjentów którzy wzięli udział w badaniu (łącznie grupę kontrolną i grupę badawczą). W wyniku przeprowadzonej analizy nie stwierdziłem istotnych statystycznie różnic wśród pacjentów różniących się wartością BMI pod względem występowania myśli ani zachowań samobójczych. Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 61.

Tabela nr 61. Różnice w występowaniu myśli lub zachwań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wskaźnika BMI. *Opracowanie własne.*

Pytanie z kwestionariusza C-SSR		Wyniki BMI	P
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Pragnienie śmierci	Tak	26,55 (21,66 - 29,56); 17,72 - 58,72	0,976
	Nie	25,85 (23,17 - 29,20); 18,07 - 49,95	
Myśli samobójcze	Tak	26,56 (21,60 - 29,40); 17,72 - 58,72	0,634
	Nie	25,88 (23,18 - 29,38); 19,13 - 49,95	
Aktywne myśli samobójcze	Tak	22,48 (21,12 - 29,47); 17,72 - 58,72	0,074
	Nie	26,00 (23,37 - 29,39); 19,13 - 49,95	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Tak	24,61 (20,31 - 29,72); 17,72 - 58,72	0,359
	Nie	25,96 (23,15 - 29,34); 19,13 - 49,95	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Tak	22,66 (21,72 - 26,56); 17,85 - 37,44	0,395
	Nie	25,97 (22,84 - 29,39); 17,72 - 58,72	
Zachowania samobójcze w ciągu całego życia	Tak	27,46 (22,84 - 32,19); 17,72 - 58,72	0,261
	Nie	25,76 (22,60 - 29,00); 18,93 - 49,95	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Tak	26,56 (21,72 - 29,24); 17,72 - 58,72	0,668
	Nie	25,95 (22,84 - 29,39); 18,07 - 49,95	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Tak	26,44 (21,60 -29,40); 17,72 - 58,72	0,430
	Nie	25,95 (23,30 -29,38); 19,13 - 49,95	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Tak	27,22 (23,00 -32,01); 17,72 - 58,72	0,250
	Nie	25,74 (22,59 -29,01); 18,93 - 49,95	

Objaśnienie symboli: Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$;C-SSR Skala

oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia**;** BMI- z ang Body mass index wskaźnik masy ciała

5.21 Współpraca w leczeniu chorób przewlekłych (ang. adherence) a występowanie myśli i zachowań samobójczych

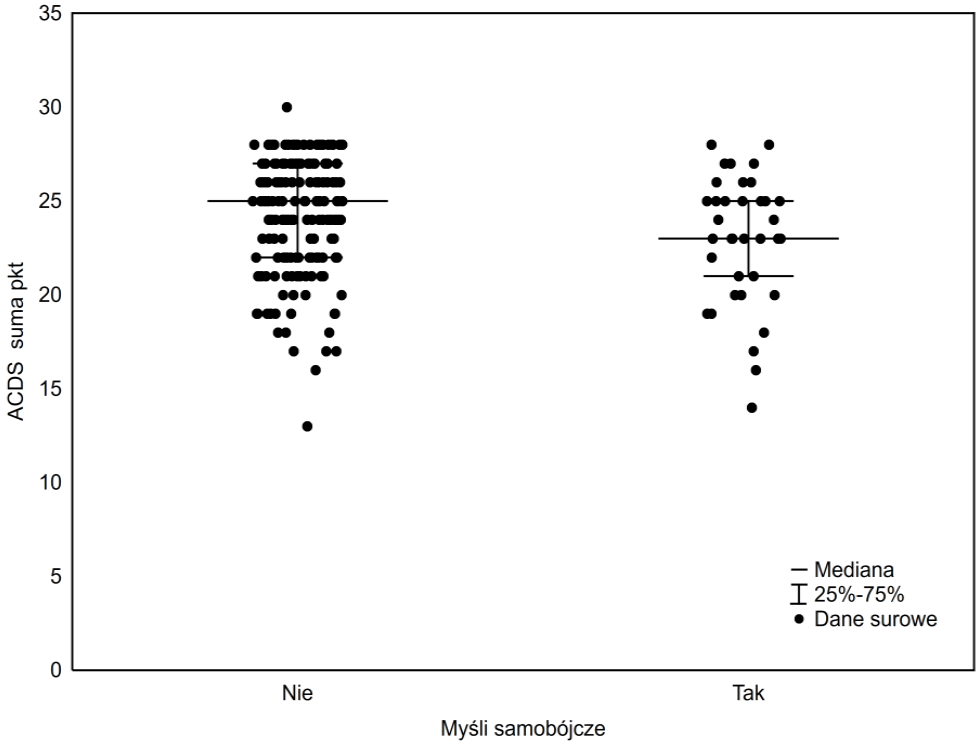
Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) śród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wyników uzyskanych w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu chorób przewlekłych (ang.*adherence*) określiłem testem U Manna Whitney'a. Analizie poddałem łącznie dane pacjentów chorujących na depresję jak również pacjentów bez diagnozy depresji. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że mediana odpowiedzi udzielonych w kwestionariuszu ACDS jest istotnie niższa (p=0,02) wśród pacjentów ujawniających myśli suicydalne (23,00 przy Q1=21,00 i Q3=25,00), niż wśród pacjentów nieujawniających myśli suicydalnych (25,00 przy Q1= 22,00 i Q3=27,00). Również, biorąc pod uwagę złożony punkt końcowy „Myśli samobójcze, uwzględniający ujawnienie przez pacjentów jakichkolwiek myśli suicydalnych określonych w kwestionariuszu C-SSR, zachodzi istota statystycznie różnica względem wyniku w skali ACDS (p=0.018). Szczegółowe wyniki analizy przedstawia tabela nr 62. Rycina nr 25 przedstawia wynik punktacji uzyskanej w skali ACDS, względem punktu występowania myśli samobójczych. Rycia nr 26 obrazuje wynik punktacji uzyskanej w skali ACDS, względem punku złożonego „myśli samobójcze" zawierającego wszystkie pytania kwestionariusza C-SSRS dotyczące myśli samobójczych jakiegokolwiek rodzaju.

Tabela nr 62. Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu skali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wyników uzyskanych w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu chorób przewlekłych (ang.*adherence*). *Opracowanie własne.*

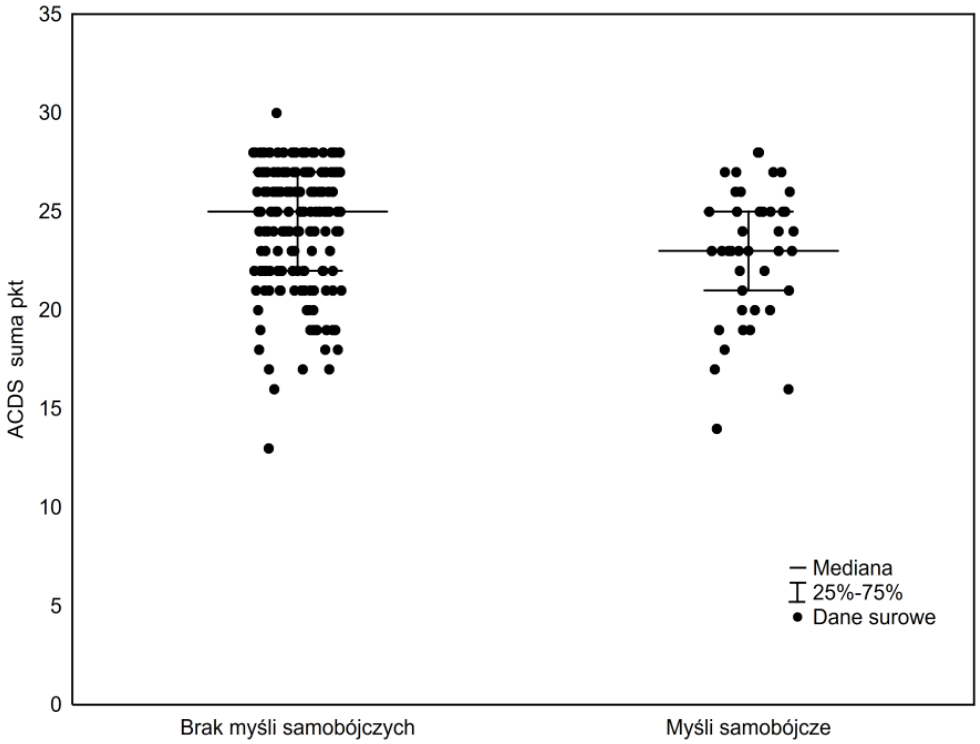
Pytanie z kwestionariusza CSSR		Wyniki w skali ACDS	***p***
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Pragnienie śmierci	Tak	23,50(21,00-25,00);17,00-28,00	0,050
	Nie	25,00(22,00-27,00);13,00-30,00	
Myśli samobójcze	Tak	23,00(21,00-25,00);14,00-28,00	**0,028**
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,0-30,00	
Aktywne myśli samobójcze	Tak	23,50(21,00 - 25,00);17,00-28,00	0,102
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,00-30,00	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Tak	25,00(21,00 - 25,00);17,00-27,00	0,327
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,00-30,00	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Tak	23,00(23,00 - 25,00);20,00-25,00	0,352
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,00-30,00	
Zachowana samobójcze w ciągu całego życia	Tak	25,00(22,00 - 26,00);16,00-28,00	0,770
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,00-30,00	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Tak	25,00(22,00 - 25,00);18,00-27,00	0,364
	Nie	25,00(22,00 - 27,00);13,00-30,00	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Tak	23,00(21,00-25,00);14,00-28,00	**0,018**
	Nie	25,00(22,00-27,00);13,00-30,00	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Tak	25,00(22,00-26,00);16,00-28,00	0,863
	Nie	25,00(22,00-27,00);13,00-30,00	

Objaśnienie symboli: Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p-wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych;

Rycina nr 25. Wykres ramka –wąsy ilustrujący punktację uzyskaną w skali ACDS, względem myśli samobójczych. Opracowanie własne



Rycina 26. Wykres ramka –wąsy ilustrujący punktację uzyskaną w skali ACDS, względem punku złożonego „myśli samobójcze” na podstawie kwestionariusza C-SSRS.Opracowanie własne.



Objaśnienie symboli dla ryc 25 i 26 ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych;

5.22 Funkcjonowanie pacjentów w chorobie przewlekłej, a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Różnice w występowaniu myśli lub zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu kali C-SSRS) wśród pacjentów, którzy różnią się w zakresie wyników uzyskanych w skali FCIS (mierzącej funkcjonowanie pacjentów w chorobach przewlekłych), określiłem testem U Manna-Whitney'a .W wyniku wykonanych analiz stwierdziłem istotne statystycznie różnice we wszystkich pytaniach skali C-SSRS względem wyniku w skali FCIS. Istotne statystycznie różnice w punktacji uzyskanej na podstawie skali FCIS stwierdzono również dla dwóch złożonych punktów końcowych „myśli samobójcze" i „zachowania samobójcze". Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 63. Dodatkowo na rycinie nr przedstawiono wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „myśli samobójczych" jako złożonego punktu końcowego. Na rycinie nr 27 przedstawiono wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „myśli samobójczych" jako złożonego punktu końcowego, a na rycinie nr 28 przedstawiono wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „zachowań samobójczych" jako złożonego punktu końcowego.

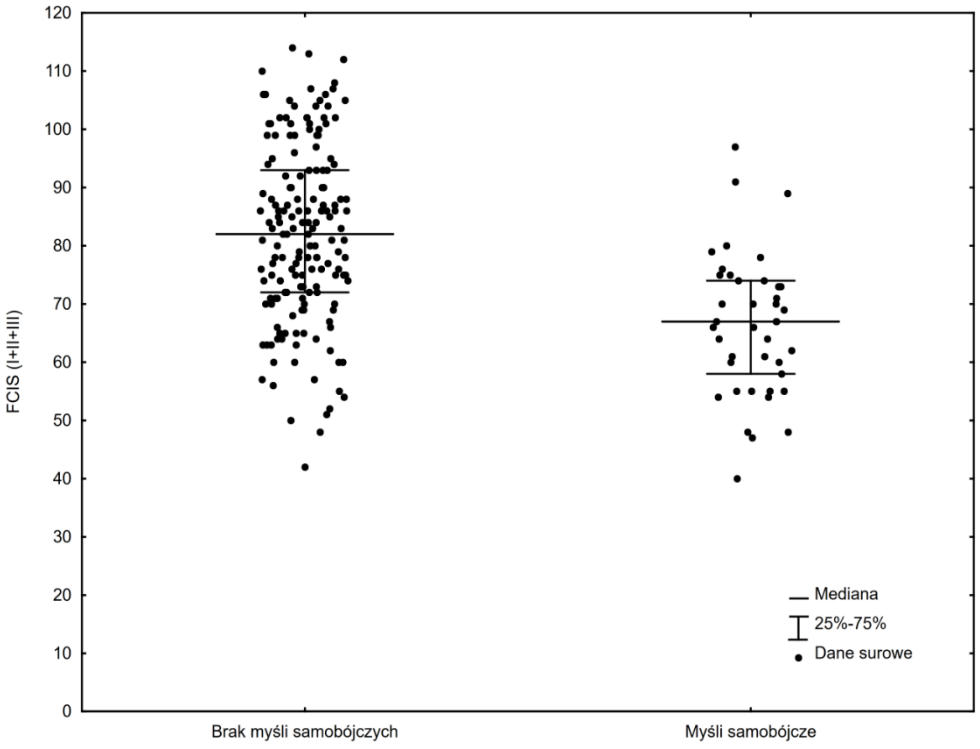
Tabela nr 63. Punktacja uzyskana w skali FCIS, a występowanie myśli i zachowań samobójczych identyfikowanych przy użyciu kwestionariusza C-SSRS. *Opracowanie własne.*

Pytanie z kwestionariusza CSSR		Wyniki w skali FCIS	p
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Pragnienie śmierci	Tak	65,00 (56,50 - 72,50); 40,00 - 91,00	**<0,001**
	Nie	82,50 (72,00 - 93,50); 42,00 - 114,00	
Myśli samobójcze	Tak	66,00 (58,00 - 73,00); 40,00 - 91,00	**<0,001**
	Nie	82,00 (72,00 - 93,00); 42,00 - 114,00	
Aktywne myśli samobójcze	Tak	66,50 (55,00 - 74,50); 40,00 - 97,00	**<0,001**
	Nie	81,00 (71,00 - 93,00); 42,00 - 114,00	
Aktywne myśli samobójcze z zamiarem	Tak	65,00 (55,00 - 70,00); 47,00 - 89,00	**<0,001**
	Nie	79,50 (70,00 - 92,00); 40,00 - 114,00	
Aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem	Tak	55,00 (55,00 - 70,00); 54,00 - 70,00	**0,007**
	Nie	78,00 (69,00 - 90,00); 40,00 - 114,00	
Zachowana samobójcze w ciągu	Tak	72,00 (63,00 - 80,00); 47,00 - 106,00	**0,002**

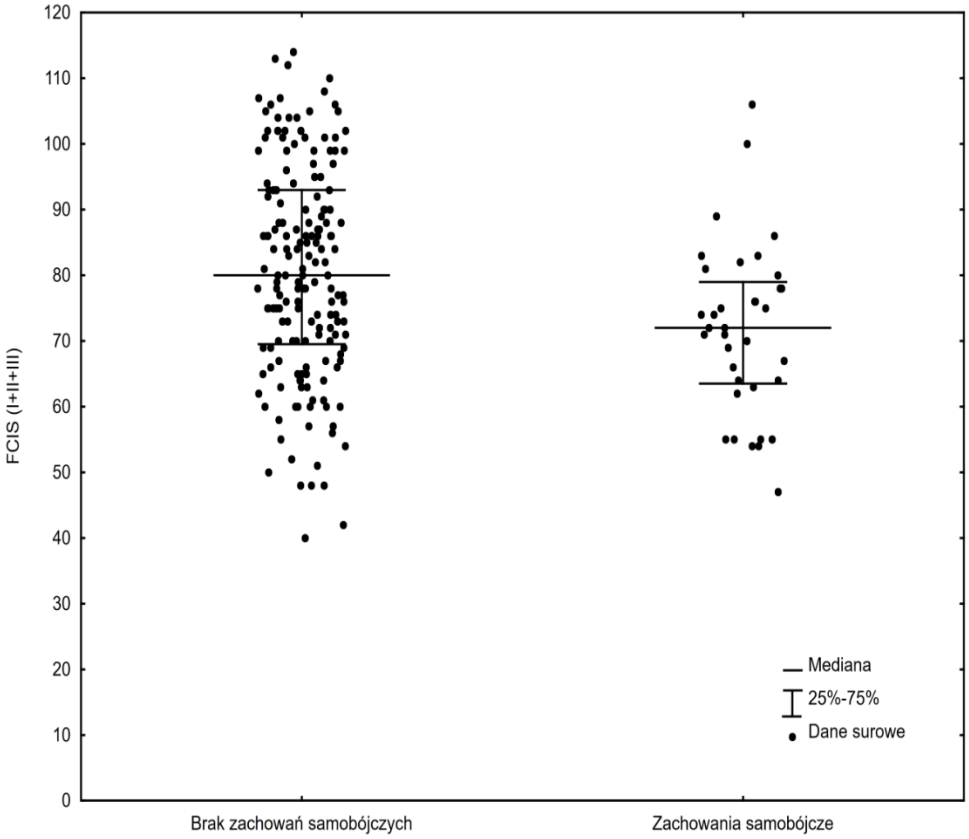
całego życia	Nie	80,00 (70,00 - 93,00); 40,00 - 114,00	
Zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy	Tak	67,00 (55,00 - 72,00); 47,00 - 83,00	**<0,001**
	Nie	79,00 (69,00 - 91,00); 40,00 - 114,00	
Złożony punkt Myśli samobójcze	Tak	67,00 (58,00 - 74,00); 40,00 - 97,00	**<0,001**
	Nie	82,00 (72,00 - 93,00); 114,00 - 72,00	
Złożony punkt Zachowania samobójcze	Tak	72,00 (63,50 - 79,00); 47,00 -106,00	**0,002**
	Nie	80,00 (69,50 - 93,00); 40,00 - 114,00	

Objaśnienie symboli: Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05**;**C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

Rycina nr 27. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „myśli samobójczych" jako złożonego punktu końcowego na podstawie kwestionariusza C-SSRS. Opracowanie własne.



Rycina nr 28. Wykres ramka –wąsy ilustrujący wynik punktacji uzyskanej w skali FCIS względem wystąpienia „zachowań samobójczych" jako złożonego punktu końcowego" na podstawie kwestionariusza C-SSRS. *Opracowanie własne*.



Objaśnienie symboli dla ryc nr 27 i 28 FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej

5.23 Sposoby radzenia sobie ze stresem, a występowanie myśli i zachowań samobójczych

Aby określić czy występowanie myśli i zachowań samobójczych (identyfikowanych przy użyciu kwestionariusza C-SSRS) różni się w zależności od przyjmowanych przez pacjentów sposobów radzenia sobie ze stresem (mierzonymi przy użyciu inwentarza Mini-COPE) wykorzystałem nieparametryczny test U Manna Whitney'a. Analizie poddałem ogół pacjentów (grupę badawczą i kontrolną). Na podstawie kwestionariusza C-SSRS wyznaczyłem dwa złożone punkty końcowe „myśli samobójcze"–uwzględniający wszystkie pytania odnoszące się do myśli samobójczych oraz „zachowania samobójcze uwzględniający oba pytania odnoszące się do zachowań samobójczych.

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że istnieją statystyczne różnice w występowaniu myśli samobójczych w zależności od sposobu radzenia sobie ze stresem

prezentowanego przez pacjentów. Wykazałem, że pacjenci uzyskujący mniejszą ilośc punktów w skalach:

- aktywne radzenie sobie
- planowanie
- pozytywne przewartościowanie
- akceptację
- skoncentrowanie na problemie
- ukierunkowanie na emocje

wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach.

Ponadto wykazałem, że pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w skalach:

- zażywanie substancji psychoaktywnych
- zaprzestanie działań
- obwinienie siebie

wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli samobójczych niż pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach. Szczegółowe wyniki analizy przedstawia tabela nr 64.

Tabela nr 64. Strategie radzenia sobie ze stresem (mierzone testem Mini-COPE), a obecność punktu złożonego „myśli samobójcze" identyfikowanego na podstawie skali C-SSRS. *Opracowanie własne.*

MINI-COPE	Złożony punkt końcowy – myśli samobójcze (N=41)	Złożony punkt końcowy – brak myśli samobójczych (N=167)	p
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Aktywne Radzenie Sobie	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	2,00(1,50-2,50);0,00-3,00	**0,000**
Planowanie	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	2,00(1,50-2,50); 0,00-3,00	**0,000**
Pozytywne Przewartościowanie	1,00(0,50-1,50);0,00-2,50	1,50(1,00-2,00); 0,00-3,00	**0,000**
Akceptacja	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	2,00(1,50-2,50);0,00-3,00	**0,014**

Poczucie Humoru	0,50(0,00-1,00);0,00 -3,00	0,50(0,00 -1,50);0,00-2,50	0,805
Zwrot ku Religii	0,00(0,00-1,50);0,00-2,50	0,50(0,00 -2,00);0,00 -3,00	0,083
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	2,00(1,00-2,50);0,00-3,00	0,066
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	1,50(1,00-2,00);0,50-3,00	2,00(1,00-2,50);0,00-3,00	0,533
Zajmowanie się czymś innym	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	0,629
Zaprzeczanie	0,50(0,00-1,00);0,00-3,00	0,50(0,00-1,00);0,00-3,00	0,742
Wyładowanie	1,50(1,00-1,50); 0,00-3,00	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	0,096
Zażywanie substancji psychoaktywnych	0,50(0,00-1,00);0,00-3,00	0,00(0,00-1,00);0,00-3,00	**0,024**
Zaprzestanie działań	1,50(1,00-2,00);0,00-2,50	1,00(0,00-1,50);0,00-3,00	**0,000**
Obwinianie siebie	2,50(1,50-3,00);0,00-3,00	1,50(1,00-2,00);0,00-3,00	**0,000**
Skoncentrowanie na problemie	1,50(1,17-1,83);0,50-3,00	2,00(1,67-2,50);0,50-3,00	**0,000**
Ukierunkowanie na emocje	0,83(0,67-1,50);0,00-2,33	1,17(0,83-1,50);0,00-2,67	**0,018**

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów. Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1 pierwszy kwartyl; Q3 trzeci kwartyl; (Q1-Q3) - rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia;

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że istnieją statystycznie różnice w występowaniu zachowań samobójczych względem spodobu radzenia sobie ze stresem.
Wykazałem, że pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w skalach:

- aktywne radzenie sobie
- planowanie
- pozytywne przewartościowanie
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego
- skoncentrowanie na problemie

wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach.
Wykazałem również, ze pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w skalach

- zaprzestanie działań
- obwinienie siebie

wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach.

Należy zwrócić uwagę, że w przypadku skali Aktywne radzenie sobie mediana dla osób wykazujących zachowania samobójcze i nie wykazujących zachowań samobójczych jest równa, niemniej, dla pacjentów wykazujących zachowania samobójcze pierwszy kwartyl (Q1) wyznacza niższa wartość, niż dla pacjentów nie wykazujących zachowań samobójczych. Szczegółowe wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 65.

Tabela nr 65. Strategie radzenia sobie ze stresem mierzone testem Mini-COPE, a obecność punktu złożonego „zachowania samobójcze" identyfikowanego na podstawie skali C-SSRS. *Opracowanie własne.*

MINI-COPE	Złożony punkt końcowy – zachowania samobójcze (N=36)	Złożony punkt końcowy – brak zachowań samobójczych (N=172)	p
Mediana (Q1-Q3); Min-Max			
Aktywne Radzenie Sobie	2,00(1,00 - 2,50); 0,00-3,00	2,00(1,50 - 2,50); 0,00-3,00	**0,019**
Planowanie	1,50(1,00 - 2,25); 0,00-3,00	2,00(1,50 - 2,50); 0,00-3,00	**0,001**
Pozytywne Przewartościowanie	1,00(0,25 - 2,00); 0,00-3,00	1,50(1,00 - 2,00); 0,00-3,00	**0,027**
Akceptacja	1,75(1,00 - 2,50); 0,00-3,00	2,00(1,50 - 2,50); 0,00-3,00	0,383
Poczucie Humoru	1,00(0,50 - 1,00); 0,00-2,50	0,50(0,00 - 1,50); 0,00-3,00	0,714
Zwrot ku Religii	0,25 (0,00 - 2,00); 0,00-3,00	0,50(0,00 - 2,00); 0,00-3,00	0,361
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	1,50(1,00 - 2,00); 0,00-3,00	2,00(1,00 - 2,50); 0,00-3,00	**0,045**

Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	1,50(1,00 - 2,00); 0,50-3,00	2,00(1,00 - 2,50); 0,00-3,00	0,393
Zajmowanie się czymś innym	2,00(1,25 - 2,00);0,00-3,00	1,50(1,00 - 2,00); 0,00-3,00	0,567
Zaprzeczanie	0,50(0,00 - 1,00);0,00-2,50	0,50(0,00 - 1,00);0,00-3,00	0,513
Wyładowanie	1,50(1,00 - 2,00);0,00-3,00	1,50(1,00 - 2,00);0,00-3,00	0,680
Zażywanie substancji psychoaktywnych	0,00(0,00 -1,25);0,00-3,00	0,00(0,00 - 1,00);0,00-3,00	0,154
Zaprzestanie działań	1,50(0,75 - 2,00);0,00 -2,50	1,00(0,50 - 1,50);0,00-3,00	**0,002**
Obwinianie siebie	2,75 (1,50 - 3,00); 0,00 - 3,00	1,50(1,00 - 2,00);0,00-3,00	**0,000**
Skoncentrowanie na problemie	1,67(1,08 - 2,00);0,50-2,83	2,00(1,50 - 2,50);0,50-3,00	**0,006**
Ukierunkowanie na emocje	1,00(0,67 - 1,50);0,17-1,83	1,17(0,67 - 1,50);0,00-2,67	0,164

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów. Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3) - rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej;C-SSR Skala oceny ryzyka samobójstwa z Uniwersytetu Columbia

5.24 Analiza wpływu poszczególnych czynników na ryzyko wystąpienia myśli samobójczych

W celu określenia, które z czynników wymienionych w założeniach badania istotnie wpływają na ryzyko rozwoju myśli samobójczych stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Myśli samobójcze określiłem na podstawie kwestionariusza C-SSRS poprzez wyznaczenie złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" – uwzględniającego wszystkie pytania odnoszące się do myśli samobójczych w kwestionariuszu.

Analizom poddałem całą populację biorącą udział w badaniu (chorych na depresję, oraz chorych wyłącznie na choroby somatyczne).

W pierwszym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej dla zmiennych jakościowych oraz dla zmiennych ciągłych w celu określenia jak każdy z czynników jest związany z ryzykiem wystąpienia myśli samobójczych. Na tym etapie nie uwzględniałem interakcji zachodzących pomiędzy poszczególnymi czynnikami. W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdziłem, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zwiększa obecność następujących zmiennych jakościowych:

- diagnoza nozologiczna depresji
- osobowość typu D
- hamowanie społeczne
- negatywna emocjonalność

W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zwiększają wyższe wartości następujących zmiennych ilościowych:

- Inwentarza Becka
- zażywanie substancji psychoaktywnych jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- zaprzestanie działań jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- obwinienie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- natężenie stresu mierzonego przy użyciu testu PSS-10.
- czynnik I „pośpiech” w skali typu A
- czynnik II „rywalizacja” w skali typu A

W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdziłem również, że:

- Osoby będące na emeryturze lub rencie mają mniejsze ryzyko rozwinięcia myśli samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo
- Osoby pracujące zarobkowo wykazują mniejsze ryzyko myśli samobójczych w porównaniu do osób z innych kategorii zawodowych (tj. niepracujących zarobkowo np, emerytów, rencistów, uczniów, studentów gospodyń domowych).

W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdzono, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zmniejszają wyższe wartości następujących zmiennych ilościowych:

- wiek
- aktywne radzenie sobie jako strategia radzenia sobie ze stresem przy użyciu testu Mini-COPE.
- planowanie jako strategia radzenia sobie ze stresem przy użyciu testu Mini-COPE.
- pozytywne przewartościowanie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- akceptacja jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- skoncentrowanie na problemie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- ukierunkowanie na emocje jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- współpraca w leczeniu (ang. *adherence*) na podstawie wyniku w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu
- funkcjonowanie w chorobie mierzone przy użyciu skali FCIS.
- wpływ choroby na pacjenta mierzony jako podskala skali FCIS
- wpływ choroby na postawy pacjenta mierzony jako podskala skali FCIS.

Szczegółowe wyniki wyżej wymienionych analiz przedstawiono w tabelach nr 66 i 67

Tabela nr 66. Ryzyko występowania myśli samobójczych, a poszczególne czynniki jakościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Rozpoznanie kliniczne	Depresja vs Brak depresji	1,563	4,77 (2,31 - 9,87)	**<0,001**
Płeć	Kobiety vs Mężczyźni	0,146	1,16 (0,79 - 1,69)	0,453
Wykształcenie	Zawodowe vs	-0,875	0,42 (0,09 -	0,281

	Podstawowe		2,04)	
	Średnie vs Podstawowe	0,305	1,36 (0,63 - 2,94)	0,440
	Wyższe vs Podstawowe	0,212	1,24 (0,59 - 2,61)	0,577
	Podstawowe vs Pozostałe	0,357	1,43 (0,39 - 5,23)	0,589
Praca	Emerytura/renta vs Praca zarobkowa	-1,553	0,21 (0,09 - 0,50)	**<0,001**
	Bezrobotny vs Praca zarobjowa	0,716	2,05 (0,61 - 6,89)	0,248
	Gospodyni domowa vs Praca zarobkowa	0,311	1,36 (0,31 - 6,10)	0,684
	Uczeń/Student vs Praca zarobkowa	1,227	3,41 (0,98 - 11,86)	0,054
	Praca zarobkowa vs Inne	-0,701	0,50 (0,26 - 0,96)	**0,039**
Palenie tytoniu	Palenie tytoniu vs Brak	-0,114	0,89 (0,58 - 1,37)	0,599
Choroby somatyczne	Choroby somatyczne vs Brak	-0,368	0,69 (0,43 - 1,13)	0,138
Osobowość typu D	Typ D vs Nie	0,541	1,72 (1,20 - 2,46)	**0,003**
Hamowanie społeczne	Tak vs Nie	0,426	1,53 (1,07 - 2,20)	**0,021**
Negatywna emocjonalność	Tak vs Nie	0,583	1,79 (1,04 - 3,09)	**0,036**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans ; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej

Tabela nr 67. Ryzyko występowania myśli samobójczych, a poszczególne czynniki ilościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowej. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Beta	OR (95% CI)	p
Wiek [lata]	-0,053	0,95 (0,93 - 0,97)	**<0,001**
BMI [kg/m2]	-0,009	0,99 (0,93 - 1,05)	0,757
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-0,931	0,39 (0,24 - 0,64)	**<0,001**
MINI-COPE - Planowanie	-1,036	0,35 (0,22 - 0,57)	**<0,001**
MINI-COPE - Pozytywne Przewartościowanie	-1,026	0,36 (0,21 - 0,60)	**<0,001**
MINI-COPE - Akceptacja	-0,498	0,61 (0,39 - 0,94)	**0,024**
MINI-COPE - Poczucie Humoru	-0,013	0,99 (0,61 - 1,60)	0,958
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-0,284	0,75 (0,54 - 1,06)	0,101
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-0,388	0,68 (0,46 - 0,99)	**0,047**
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-0,105	0,90 (0,59 - 1,37)	0,624
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś innym	-0,115	0,89 (0,58 - 1,36)	0,596
MINI-COPE - Zaprzeczanie	-0,157	0,85 (0,54 - 1,36)	0,504
MINI-COPE - Wyładowanie	-0,401	0,67 (0,40 - 1,12)	0,129
MINI-COPE - Zażywanie substancji psychoaktywnych	0,504	1,66 (1,08 - 2,54)	**0,021**
MINI-COPE - Zaprzestanie działań	0,959	2,61 (1,60 - 4,25)	**<0,001**
MINI-COPE - Obwinianie siebie	0,878	2,41 (1,55 - 3,73)	**<0,001**
MINI-COPE - Skoncentrowanie na problemie	-1,163	0,31 (0,17 - 0,58)	**<0,001**
MINI-COPE - Ukierunkowanie na emocje	-0,824	0,44 (0,23 - 0,85)	**0,015**
PSS-10 [suma punktów]	0,161	1,17 (1,10 - 1,25)	**<0,001**
Typ A [suma punktów]	1,207	3,34 (0,66 - 17,00)	0,145
Czynnik 1 pośpiech	1,875	6,52 (1,38 - 30,81)	**0,018**
Czynnik 2 rywalizacja	2,123	8,36 (2,06 - 33,86)	**0,003**
Skala depresji Becka [suma punktów]	0,108	1,11 (1,08 - 1,15)	**<0,001**

ACDS [suma punktów]	-0,124	0,88 (0,80 - 0,98)	**0,019**
FCIS (I+II+III) [suma punktów]	-0,078	0,92 (0,90 - 0,95)	**<0,001**
I wpływ choroby na pacjenta	-0,164	0,85 (0,80 - 0,90)	**<0,001**
II wpływ pacjenta na chorobę	-0,039	0,96 (0,88 - 1,05)	0,377
III wpływ choroby na postawy pacjenta	-0,159	0,85 (0,80 - 0,91)	**<0,001**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%;p-wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14-Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10-Skala odczuwanego stresu; Typ A-Skala Typu A- Framingham; ACDS-Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej.

W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową.

W analizie nie uwzględniłem wyników uzyskanych z kwestionariusza Mini-COPE „Ukierunkowanie na emocjach" oraz „Skoncentrowanie na problemie" ponieważ składają się one z wyników uzyskanych z innych podskal. Z tego samego powodu uwzględniono jedynie wyniki sumaryczne dla skal FCIS, DS14, Typu A. Analiza ta nie uwzględnia interakcji między poszczególnym zmiennymi, ale uwzględnia, fakt, że ilość czynników wpływa na siebie wzajemnie.

Wyniki przeprowadzonej analizy przedstawiono w tabeli nr 68. W wyniku analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej wykazałem, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zwiększają: diagnoza nozologiczna depresji oraz wyższe wyniki uzyskane w skalach „

- Inwentarzu Becka,
- ACDS.

Ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zmniejsza wyższy wiek pacjentów aktywne radzenie sobie oraz zaprzeczenie jako strategia radzenia sobie ze stresem identyfikowane przy użyciu testu Mini-COPE.

Tabela nr 68. Ryzyko wystąpienia myśli samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	10,908	54 626,30 (6,90 - 432 540 131,71)	0,017
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	1,279	3,59 (1,07 - 12,12)	**0,039**
Płeć	K vs M	0,122	1,13 (0,57 - 2,23)	0,724
Choroby somatyczne	Tak vs Nie	0,442	1,56 (0,66 - 3,69)	0,315
Choroby somatyczne	>2 vs <= 2 choroby	0,358	1,43 (0,45 - 4,56)	0,545
DS14	Tak vs Nie	-0,197	0,82 (0,41 - 1,63)	0,575
Wiek [lata]	-	-0,071	0,93 (0,89 - 0,98)	**0,007**
BMI [kg/m2]	-	-0,088	0,92 (0,82 - 1,02)	0,112
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-	-1,208	0,30 (0,09 - 1,03)	0,055
MINI-COPE - Planowanie	-	0,209	1,23 (0,40 - 3,84)	0,718
MINI-COPE - Pozytywne Przewartościowanie	-	0,158	1,17 (0,43 - 3,15)	0,754
MINI-COPE - Akceptacja	-	-0,316	0,73 (0,33 - 1,61)	0,433
MINI-COPE - Poczucie Humoru	-	-0,695	0,50 (0,18 - 1,40)	0,186
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-	-0,598	0,55 (0,28 - 1,09)	0,088
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	0,349	1,42 (0,53 - 3,79)	0,487

MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,468	1,60 (0,47 - 5,43)	0,454
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś innym	-	0,881	2,41 (0,94 - 6,19)	0,067
MINI-COPE - Zaprzeczanie	-	-1,356	0,26 (0,10 - 0,65)	**0,004**
MINI-COPE - Wyładowanie	-	0,145	1,16 (0,46 - 2,93)	0,760
MINI-COPE - Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	0,500	1,65 (0,76 - 3,56)	0,203
MINI-COPE - Zaprzestanie działań	-	0,408	1,50 (0,59 - 3,85)	0,395
MINI-COPE - Obwinianie siebie	-	0,368	1,44 (0,69 - 3,01)	0,327
PSS-10	-	-0,050	0,95 (0,83 - 1,09)	0,461
Typ A	-	-1,045	0,35 (0,02 - 6,88)	0,491
Skala depresji Becka	-	0,116	1,12 (1,04 - 1,21)	**0,003**
ACDS	-	-0,226	0,80 (0,64 - 1,00)	**0,049**
FCIS (I+II+III)	-	-0,045	0,96 (0,90 - 1,01)	0,127

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14-Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10-Skala odczuwanego stresu; Typ A-Skala Typu A-Framingham; ACDS-Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej.

W ostatnim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną. Ten etap analizy zakładał już wzajemne oddziaływania poszczególnych

czynników. W wyniku przeprowadzonej analizy wyłoniłem czynniki samodzielnie i istotnie wpływające na ryzyko występowania myśli samobójczych. Stwierdziłem, że obecność nozologicznej diagnozy depresji, wyższy wynik w Inwentarzu Becka oraz wyższy wynik w skali „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego" jako strategia radzenia sobie ze stresem, zwiększają istotnie i samodzielnie ryzyko wystąpienia myśli samobójczych. Stwierdziłem również, że starszy wiek, lepsza współpraca w leczeniu (ang. *adherence*) oraz wyższe wyniki w skalach strategii radzenia sobie ze stresem- „Zwrot ku religii" oraz „Aktywne radzenie sobie" istotnie i samodzielnie zmniejszają ryzyko wystąpienia myśli samobójczych. Wyniki przeprowadzonej regresji logistycznej wstecznej z selekcją krokową wsteczną przedstawiono w tabeli nr 69 .

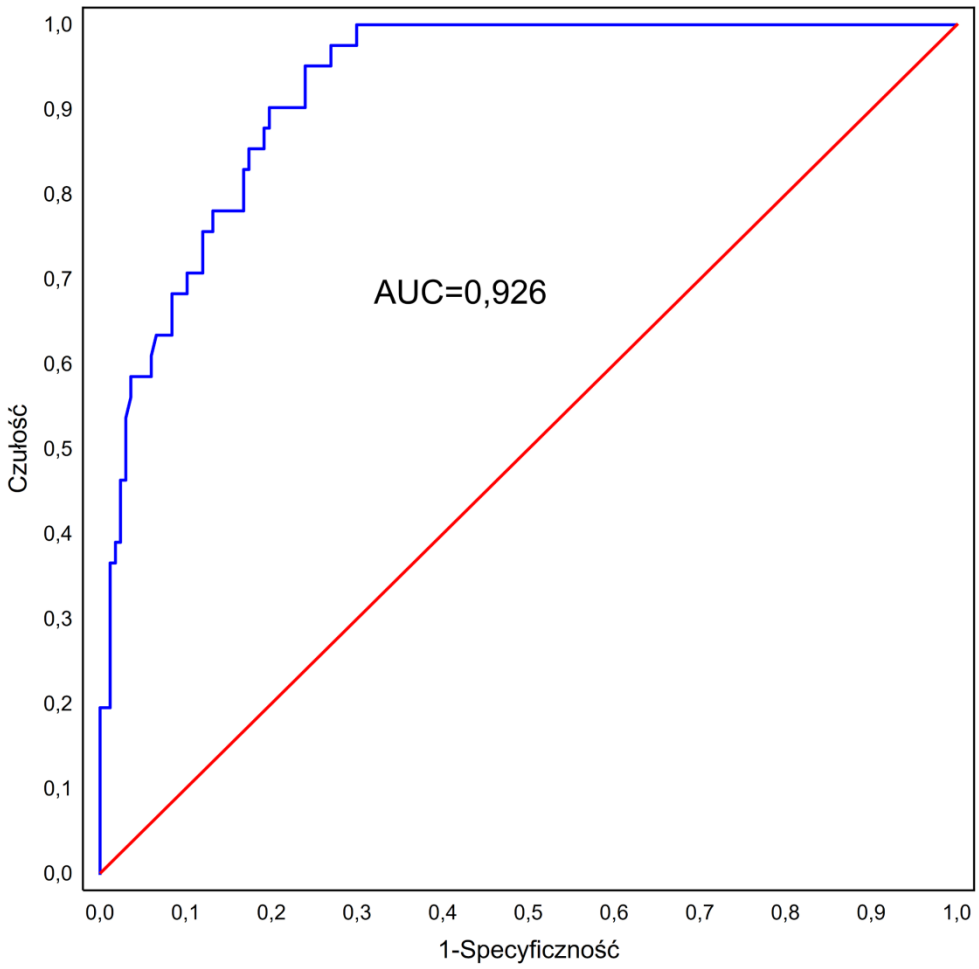
Tabela nr 69. Ryzyko wystąpienia myśli samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	7,174	1 304,89 (7,48 - 227658,18)	0,006
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	1,213	3,36 (1,32 - 8,60)	**0,011**
Skala depresji Becka	-	0,112	1,12 (1,06 - 1,18)	**0,000**
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	0,952	2,59 (1,16 - 5,76)	**0,020**
MINI-COPE - Zaprzeczanie	-	-0,995	0,37 (0,18 - 0,75)	**0,006**
ACDS	-	-0,238	0,79 (0,66 - 0,94)	**0,009**
Wiek [lata]	-	-0,051	0,95 (0,92 - 0,99)	**0,006**
BMI [kg/m2]	-	-0,078	0,92 (0,85 - 1,01)	0,084
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-	-1,160	0,31 (0,15 - 0,67)	**0,003**
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-	-0,628	0,53 (0,30 - 0,95)	**0,032**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10-Skala odczuwanego stresu; ACDS-Skala adherence w chorobach przewlekłych;

Wybrany model jest dobrze dopasowany, gdyż charakteryzuje się swoistością 76% i czułością 95%. Pole pod krzywą charakterystyki operacyjnej odbiornika (ang. *receiver operating characteristic curie ROC*) AUC (*ang. Area Under the Curve*) , równe jest 0,926. Krzywą ROC dla stworzonego moelu statystycznego przedstawia rycina nr 29

Rycina nr 29. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego .*Opracowanie własne.*



5.25 Analiza wpływu poszczególnych czynników na ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych

W celu określania które z czynników wymienionych w założeniach badania istotnie wpływają na ryzyko rozwoju zachowań samobójczych stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Zachowania samobójcze określiłem na podstawie kwestionariusza C-SSRS poprzez wyznaczenie złożonego punktu

końcowego „zachowania samobójcze” – uwzględniającego wszystkie pytania odnoszące się do zachowań samobójczych w kwestionariuszu.
Analizom poddałem całą populację biorącą udział w badaniu (grupę badawczą i grupę kontrolną).
W pierwszym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikowej osobno dla zmiennych jakościowych oraz osobno dla zmiennych ciągłych w celu określenia jak każdy z czynników jest związany z ryzykiem wystąpienia myśli samobójczych. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że następujące zmienne jakościowe wiążą się z częstszym występowaniem zachowań samobójczych:

- diagnoza kliniczna depresji
- osobowość typu D
- negatywna emocjonalność

Wyniki przeprowadzonych analiz wskazują również, że:

- osoby na emeryturze lub rencie wykazują mniejsze ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo
- osoby będące gospodyniami domowymi wykazują większe ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo.
- osoby zdobywające środki do życia w sposób alternatywny do pracy zarobkowej (emeryci, renciści, uczniowie, studenci, bezrobotni, gospodynie domowe) wykazują mniejsze ryzyko zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo

Przeprowadzone analizy wykazały, że ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych zwiększają wyższe wyniki uzyskane w skalach mierzących

- natężenie stresu (skala PSS-10)
- wzór zachowania typu A (Skala Typu A- Framingham)
- czynnik „rywalizacja” mierzony skalą typu A (Skala Typu A- Framingham)
- nasilenie objawów depresyjnych (Inwentarz depresji Becka)
- obwinienie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- zaprzestanie działań jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.

W analizowanej populacji ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych zmniejszają wyższe wyniki uzyskane w skalach mierzących

- współpracę w leczeniu (ang. *adherence*) (skala ACDS)
- funkcjonowanie w chorobie (skala FCIS)
- oddziaływania choroby na pacjenta (skala FCIS)
- oddziaływanie choroby na postawy pacjenta (skala FCIS)
- skoncentrowanie na problemie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- sktywne radzenie sobie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- planowanie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- pozytywne przewartościowanie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.
- ukierunkowanie na emocje jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE.

Szczegółowe wyniki przeprowadzonych analiz przedstawiają tabele nr 70 i 71.

Tabela nr 70. Ryzyko występowania zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki jakościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowa .*Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Rozpoznanie kliniczne	Depresja vs Brak depresji	1,063	2,89 (1,69-4,97)	**<0,001**
Płeć	Kobiety vs Mężczyźni	0,386	1,47 (0,95-2,29)	0,087
Wykształcenie	Zawodowe vs Podstawowe	-0,597	0,55 (0,11-2,80)	0,472
	Średnie vs Podstawowe	0,416	1,52 (0,64-3,57)	0,341
	Wyższe vs Podstawowe	0,373	1,45 (0,64-3,32)	0,377
	Podstawowe vs Pozostałe	-0,192	0,83 (0,16-4,30)	0,820
Praca	Emerytura/renta vs Praca zarobkowa	-1,935	0,14 (0,05-0,40)	**<0,001**

	Bezrobotny vs Praca zarobjowa	0,263	1,30 (0,36-4,67)	0,687
	Gospodyni domowa vs Praca zarobkowa	2,160	8,67 (1,41-53,13)	**0,020**
	Uczeń/Student vs Praca zarobkowa	0,263	1,30 (0,36-4,67)	0,687
	Praca zarobkowa vs Inne	-0,751	0,47 (0,23-0,98)	**0,044**
Palenie tytoniu	Palenie tytoniu vs Brak	0,169	1,18 (0,79-1,78)	0,415
Choroby somatyczne	Choroby somatyczne vs Brak	-0,463	0,63 (0,39-1,03)	0,064
DS14	Typ D vs Nie	0,402	1,50 (1,03-2,16)	**0,032**
Hamowanie społeczne	Tak vs Nie	0,226	1,25 (0,87-1,81)	0,227
Negatywna emocjonalność	Tak vs Nie	0,665	1,94 (1,05-3,60)	0,034

Objśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; DS14- Skala do pomiaru Typu D .

Tabela nr 71. Ryzyko występowania zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki ilościowe. Analiza regresji logistycznej jednoczynnikowa. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Beta	OR (95% CI)	p
Wiek [lata]	-0,037	0,96 (0,94-0,99)	**0,00**
BMI [kg/m2]	0,037	1,04 (0,98-1,10)	0,19
MINI-COPE [suma punktów]	-0,033	0,97 (0,89-1,05)	0,44
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-0,618	0,54 (0,33-0,87)	**0,01**
MINI-COPE - Planowanie	-0,842	0,43 (0,27-0,70)	**<0,0**
MINI-COPE - Pozytywne	-0,626	0,53 (0,32-0,88)	**0,01**
MINI-COPE - Akceptacja	-0,201	0,82 (0,52-1,28)	0,38
MINI-COPE - Poczucie Humoru	0,055	1,06 (0,64-1,75)	0,82
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-0,158	0,85 (0,61-1,20)	0,36
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia	-0,402	0,67 (0,45-1,00)	**0,05**
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia	-0,167	0,85 (0,54-1,32)	0,46
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś	0,089	1,09 (0,69-1,72)	0,70
MINI-COPE - Zaprzeczanie	0,031	1,03 (0,65-1,63)	0,89
MINI-COPE - Wyładowanie	-0,133	0,88 (0,51-1,49)	0,62

MINI-COPE - Zażywanie substancji	0,411	1,51 (0,97-2,36)	0,07
MiNI-COPE - Zaprzestanie działań	*0,737*	2,09 (1,28-3,41)	**0,003**
MINI-COPE - Obwinianie siebie	0,902	2,47 (1,55 - 3,92)	**<0,00**
MINI-COPE - Skoncentrowanie na problemie	-0,921	0,40 (0,21 - 0,75)	**0,004**
MINI-COPE - Ukierunkowanie na emocje	-0,544	0,58 (0,30 - 1,14)	0,114
PSS-10 [suma punktów]	0,077	1,08 (1,02 - 1,14)	**0,004**
Typ A [suma punktów]	2,101	8,18 (1,40 - 47,69)	**0,020**
Czynnik 1 pośpiech	1,511	4,53 (0,91 - 22,50)	0,065
Czynnik 2 rywalizacja	1,648	5,20 (1,24 - 21,84)	**0,024**
Skala depresji Becka [suma punktów]	0,060	1,06 (1,03 - 1,09)	**<0,00**
ACDS [suma punktów]	-0,124	0,88 (0,80 - 0,98)	**0,019**
Hamowanie społeczne	0,060	1,06 (1,01 - 1,12)	**0,024**
Negatywna emocjonalność	0,092	1,10 (1,03 - 1,16)	**0,002**
FCIS (I+II+III) [suma punktów]	-0,037	0,96 (0,94 - 0,99)	**0,003**
I wpływ choroby na pacjenta	-0,104	0,90 (0,86 - 0,95)	**<0,00**
II wpływ pacjenta na chorobę	0,082	1,09 (0,99 - 1,19)	0,089
III wpływ choroby na postawy pacjenta	-0,077	0,93 (0,87 - 0,98)	**0,010**

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14-Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10-Skala odczuwanego stresu; Typ A-Skala Typu A-Framingham; ACDS-Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej.

W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową. W analizie nie uwzględniłem wyników uzyskanych z kwestionariusza Mini-COPE „ukierunkowanie na emocjach" oraz „skoncentrowania na problemie" ponieważ składają się one z wyników uzyskanych z innych podskal. Z tego samego powodu uwzględniłem jedynie wyniki sumaryczne dla skal FCIS, DS-14, Typu A. Analiza ta nie uwzględnia interakcji między poszczególnym zmiennymi, ale uwzględnia, że ilość czynników wpływa na siebie. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej wskazała, że jedynie diagnoza nozologiczna depresji istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych

Wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 72.

Tabela nr 72. Ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	p
Wyraz wolny	-	-2,420	0,09 (0,00-104,08)	0,502
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,998	2,71 (1,20-6,15)	**0,017**
Płeć	K vs M	0,559	1,75 (0,98-3,11)	0,057
Choroby somatyczne	Tak vs Nie	0,248	1,28 (0,64-2,58)	0,486
Choroby somatyczne	>2 vs <= 2 choroby	0,683	1,98 (0,88-4,44)	0,097
DS14	Tak vs Nie	0,192	1,21 (0,71-2,07)	0,483
Wiek [lata]	-	-0,040	0,96 (0,92-1,00)	0,059
BMI [kg/m2]	-	0,038	1,04 (0,96-1,12)	0,323
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-	-0,494	0,61 (0,24-1,58)	0,308
MINI-COPE - Planowanie	-	-0,288	0,75 (0,28-2,04)	0,574
MINI-COPE - Pozytywne Przewartościowanie	-	0,234	1,26 (0,56-2,86)	0,574
MINI-COPE - Akceptacja	-	0,311	1,37 (0,68-2,75)	0,382
MINI-COPE - Poczucie Humoru	-	-0,294	0,75 (0,36-1,55)	0,430
MINI-COPE - Zwrot ku Religii	-	-0,379	0,68 (0,40-1,16)	0,161
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	-	-0,072	0,93 (0,42-2,06)	0,860
MINI-COPE - Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	-	-0,163	0,85 (0,34-2,15)	0,730
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś innym	-	0,579	1,78 (0,91-3,52)	0,094
MINI-COPE - Zaprzeczanie	-	-0,425	0,65 (0,34-1,26)	0,203
MINI-COPE - Wyładowanie	-	0,258	1,29 (0,59-2,85)	0,521
MINI-COPE - Zażywanie substancji psychoaktywnych	-	0,358	1,43 (0,79-2,60)	0,240
MINI-COPE - Zaprzestanie działań	-	0,047	1,05 (0,50-2,22)	0,902

MINI-COPE - Obwinianie siebie	-	0,517	1,68 (0,94-2,99)	0,078
PSS-10	-	-0,076	0,93 (0,84-1,02)	0,122
Typ A	-	0,887	2,43 (0,24-24,17)	0,449
Skala depresji Becka	-	0,031	1,03 (0,97-1,09)	0,284
ACDS	-	0,057	1,06 (0,91-1,23)	0,463
FCIS (I+II+III)	-	-0,002	1,00 (0,95-1,05)	0,947

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI- przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej DS14-Skala do pomiaru Typu D; BMI- *z ang Body mass index* wskaźnik masy ciała; PSS-10-Skala odczuwanego stresu; Typ A-Skala Typu A-Framingham; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej.

Następnie w celu dalszej optymalizacji wyników przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną, w wyniku której stwierdziłem, że wpływ na większe ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych wykazują w badanej populacji niezależnie od innych czynników"

- obecność diagnozy nozologicznej depresji
- wyższy wynik w skali obwinienie sobie jako strategii radzenia sobie ze stresem

Przeprowadzona analiza wykazała również, że niezależnie od innych czynników wiek i aktywne radzenie sobie jako strategia radzenia sobie ze stresem wykazują charakter ochronny tj im wyższe ich wartości tymn mniejsze ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych. Wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 73

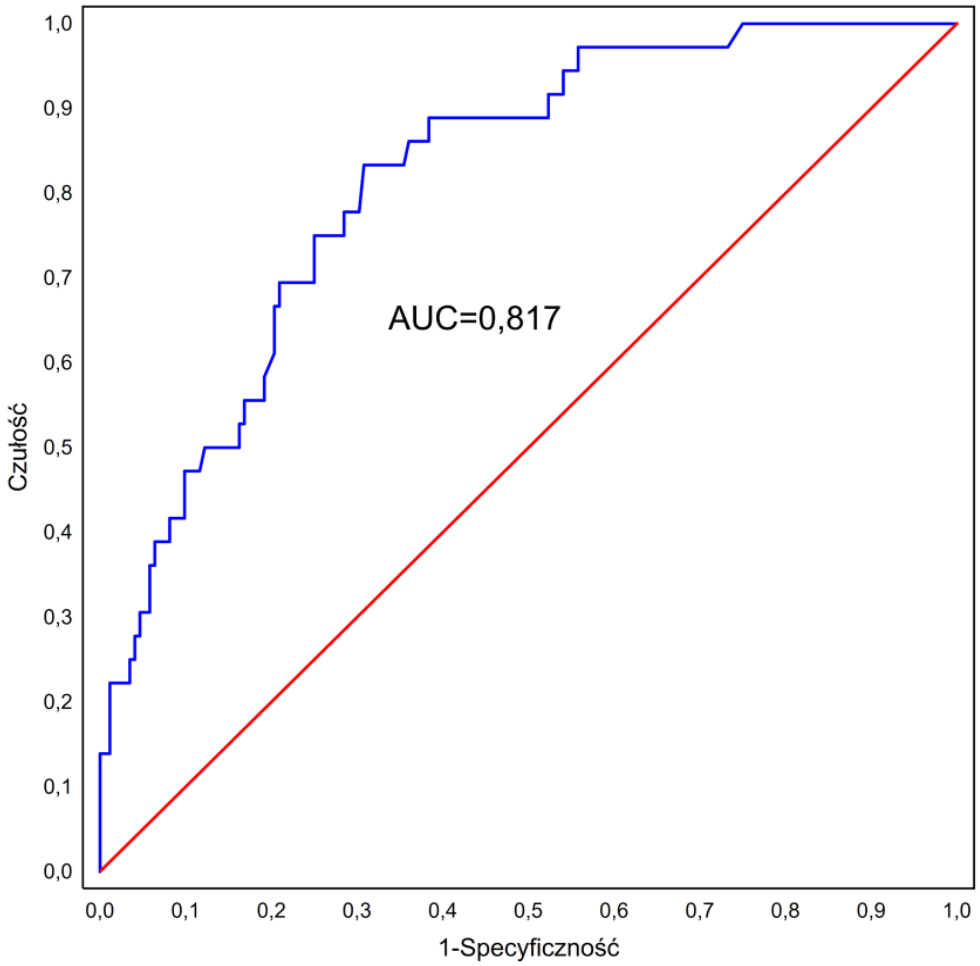
Tabela nr 73. Ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych, a poszczególne czynniki. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Efekt	Beta	OR (95% CI)	P
Wyraz wolny	-	-1,150	0,32 (0,03 - 3,54)	0,350
Diagnoza kliniczna	Depresja vs Brak depresji	0,780	2,18 (1,21 - 3,93)	**0,009**
Płeć	K vs M	0,477	1,61 (0,96 - 2,71)	0,073
MINI-COPE - Obwinianie siebie	-	0,627	1,87 (1,14 - 3,07)	**0,013**
Choroby somatyczne	>2 vs <= 2 choroby	0,582	1,79 (0,87 - 3,68)	0,113
MINI-COPE - Aktywne Radzenie Sobie	-	-0,566	0,57 (0,33 - 0,98)	**0,044**
Wiek [lata]	-	-0,030	0,97 (0,94 - 1,00)	**0,039**
MINI-COPE - Zajmowanie się czymś innym	-	0,439	1,55 (0,88 - 2,73)	0,128

Objaśnienie symboli: OR- (z ang. *odds ratio*) iloraz szans; 95% CI przedział ufności 95%; p- wartość p; próg istotności na poziomie p<0,05; wartości p<0,05 przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej

Wybrany model jest dość dobrze dopasowany, gdyż charakteryzuje się swoistością 70% i czułością 83%. Pole pod krzywą charakterystyki operacyjnej odbiornika (ang.*receiveroperatingcharacteristic curie ROC*) AUC (*ang. Area Under the Curve*) , równe jest 0,817. Krzywą ROC dla stworzonego modelu przedstawia rycina nr 30.

Rycina nr 30. Krzywa ROC dla stworzonego modelu statystycznego .*Opracowanie własne.*



5.26 Podsumowanie IV

1). W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że pacjenci z depresją istotnie częściej wykazują: pragnienie śmierci, myśli samobójcze, aktywne myśli samobójcze, aktywne myśli samobójcze z zamiarem, zachowania samobójcze w ciągu całego swojego życia, zachowania samobójcze w ciągu 3 miesięcy przed wzięciem udziału w badaniu .

2). Osoby wykazujące wzór osobowości typu D istotnie statystycznie częściej wyrażały pragnienie śmierci, myśli samobójcze, „myśli samobójcze" (jako złożony punkt końcowy) „zachowania samobójcze" (jako złożony punkt końcowy)

3). Osoby wykazujące wyższe wyniki w skali mierzącej wzór zachowania typu A w porównaniu z osobami wykazującymi niższe wyniki w skali dla wzoru zachowania typu A częściej wykazują aktywne myśli samobójcze z zamiarem, aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem, zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy przed przeprowadzeniem badania, zachowania samobójcze w ciągu całego życia, jakiekolwiek zachowania samobójcze

4). Wysokie natężenie stresu wiąże się z częstszym występowaniem wszystkich rodzajów myśli i zachowań samobójczych.
5). Pacjenci wykazujący niższą medianę współpracy w leczeniu wykazują częstsze występowanie myśli samobójczych oraz jakichkolwiek myśli samobójczych (jako złożony punkt końcowy.)
6). Pacjenci wykazujący niższy poziom funkcjonowanie w chorobie wykazywali istotnie statystycznie częstsze występowanie wszystkich rodzajów myśli i zachowań samobójczych identyfikowanych przy udziale skali C-SSR (również złożonych punktów końcowych).
7). Częstsze występowanie myśli samobójczych obserwuje się u pacjentów wykazujących mniejszą ilość punktów w skalach mierzących następujące strategie radzenia sobie ze stresem:

- aktywne radzenie sobie
- planowanie
- pozytywne przewartościowanie
- akceptację
- skoncentrowanie na problemie
- ukierunkowanie na emocje

Częstsze występowanie myśli samobójczych obserwuje się u pacjentów wykazujących większą ilość punktów w skalach mierzących następujące strategie radzenia sobie ze stresem:

- zażywanie substancji psychoaktywnych
- zaprzestanie działań
- obwinienie siebie

Częstsze występowanie zachowań samobójczych obserwuje się u pacjentów wykazujących mniejszą ilość punktów skalach mierzących następujące strategie radzenia sobie ze stresem

- aktywne radzenie sobie
- planowanie
- pozytywne przewartościowanie
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego
- skoncentrownie na problemie

Częstsze występowanie myśli samobójczych obserwuje się u pacjentów wykazujących większą ilość punktów w skalach mierzących następujące strategie radzenia sobie ze stresem.

- zaprzestanie działań
- obwinienie siebie

8). Samodzielnie i istotnie wpływają na zwiększenie ryzyka wystąpienia myśli samobójczych

- wyższego wyniku w skali depresji Becka
- diagnozy nozologicznej depresji
- poszukiwanie wsparcia emocjonalnego

Samodzielnie i istotnie wpływają na zmniejszenie ryzyka wystąpienia myśli samobójczych

- zwrot ku religii
- aktywne radzenie sobie

Samodzielnie i istotnie wpływają na zwiększone ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych

- obecność diagnozy nozologicznej depresji
- wyższy wynik w skali obwinianie sobie jako strategii radzenia sobie ze stresem

5.27 Nadciśnienie tętnicze, a wybrane czynniki biopsychospołeczne

W celu określenia czy istnieją różnice w występowaniu nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą występowaniem osobowości typu D przeprowadziłem analizę ogółu pacjentów (grupy badawczej i grupy kontrolnej) z wykorzystaniem testu chi-kwadrat. W wyniku przeprowadzonej analizy nie wykazałem istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami wykazującymi osobowość typu D (określaną przy pomocy testu DS14), a pacjentami bez diagnozy osobowości typu D w występowaniu nadciśnienia tętniczego. Szczegółowy wynik przeprowadzonej analizy zawiera tabela nr 74.

Tabela nr 74. Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. *Opracowanie własne.*

Choroba somatyczne		Brak osobowości typu D N(%)	Osobowość typu D N(%)	P
Nadciśnienie tętnicze	nie	77,00 (66,96%)	56,00 (60,22%)	0,314
	tak	38,00 (33,04%)	37,00 (39,78%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; DS14-Skala do pomiaru Typu D

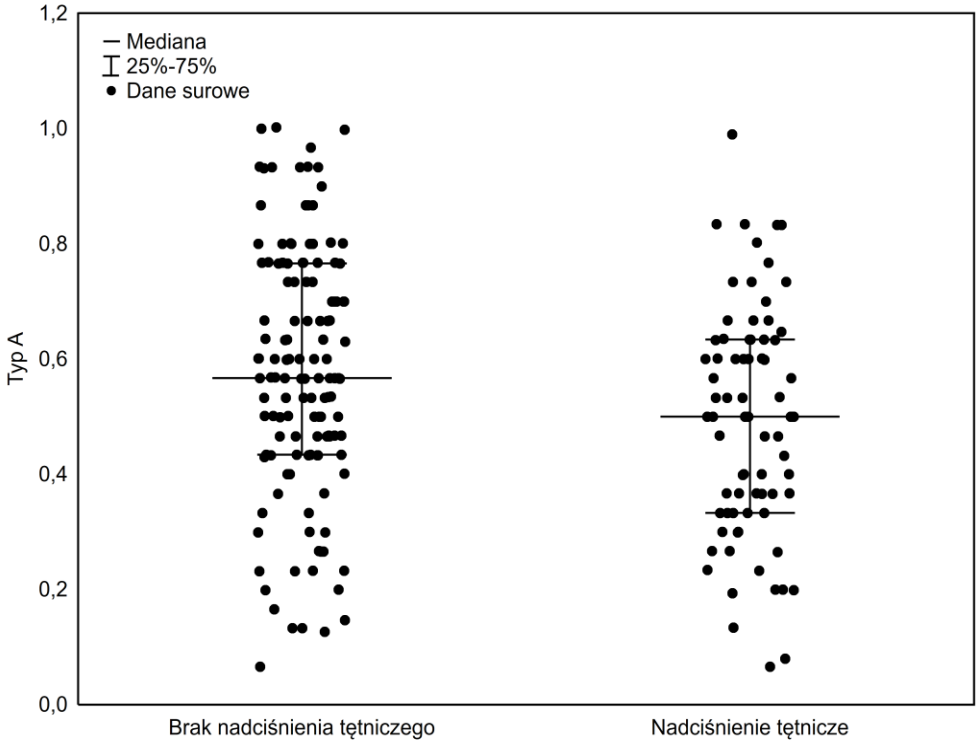
W celu określania czy istnieją różnice w występowaniu nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą natężeniem objawów depresyjnych (mierzonych Inwentarzem Becka) , natężeniem stresu (mierzonym skalą PSS-10) wzorem zachowania typu A (mierzonym skalą dla Typu A), współpracą w leczeniu (ang.*adherence* mierzoną skalą ACDS) oraz funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej (mierzonym skalą FCIS) przeprowadziłem analizy testem U Manna Whitney'a. Wyniki wskazują, że osoby niechorujące na nadciśnienie tętnicze wykazują istotnie wyższą medianę wyników w skali typu A, co przedstawia rycina nr 31. Pozostałe różnice pomiędzy grupami są nieistotne. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 75.

Tabela nr 75. Nadciśnienie tętnicze, a współpraca w leczeniu, poziom funkcjonowania w chorobie, wzór zachowania typu A, natężenie odczuwanego stresu, natężenie objawów depresyjnych. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Nadciśnienie tętnicze (N=75)	Brak nadciśnienia tętniczego (N=133)	p
	Me (Q1-Q3); Min-Max		
FCIS (I+II+III)	77,00 (67,00-90,00);42,00-110,00	78,00 (69,00-89,00); 40,00-114,00	0,945
ACDS	24,00 (22,00-26,00);17,00-28,00	25,00 (22,00-27,00);13,00-30,00	0,800
Typ A	0,50 (0,33-0,63);0,070,99	0,57 (0,43-0,77);0,07-1,00	**0,009**
PSS-10	23,00 (17,00-28,00);5,00-40,00	22,00 (17,00-28,00);0,00-36,00	0,927
Skala depresji Becka	14,00 (5,00-23,00);0,00-50,00	14,00 (6,00-25,00);0,00-44,00	0,394

Objaśnie symboli: N- liczba pacjentów; Min- najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1- pierwszy kwartyl; Q3- trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS- Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; Typ A- Skala Typu A-Framingham; PSS-10- Skala odczuwanego stresu.

Rycina nr 31. Rozkład wyników skali zachowań typu A u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia tętniczego. *Opracowanie własne.*



5.28 Cukrzyca a wybrane czynniki biopsychospołeczne

W celu określenia czy istnieją różnice w występowaniu cukrzycy typ I i typu II wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą występowaniem osobowości typu D przeprowadziłem analizę ogółu pacjentów (grupy badawczej i grupy kontrolnej) z wykorzystaniem testu chi-kwadrat. W wyniku przeprowadzonej analizy nie wykazałem istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami wykazującymi osobowość typu D (określaną przy pomocy testu DS.-14), a pacjentami bez diagnozy osobowości typu D. Szczegółowy wynik przeprowadzonej analizy zawiera tabela nr 76.

Tabela nr 76. Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. *Opracowanie własne.*

Choroba somatyczna		Brak osobowości typu D, N(%)	Osobowość typu D, N(%)	P
Cukrzyca	Nie	102,00 (88,70%)	82,00 (88,17%)	0,920
	Tak	13,00 (11,30%)	11,00 (11,83%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; DS14-Skala do pomiaru Typu D

W celu określania czy istnieją różnice w występowaniu cukrzycy typu I iII wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą natężeniem objawów depresyjnych (mierzonych Inwentarzem Becka), natężeniem stresu (mierzonym skalą PSS-10) wzorem zachowania typu A (mierzonym skalą dla Typu A), współpracą w leczeniu (ang.*adherence* mierzoną skalą ACDS) oraz funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej (mierzonym skalą FCIS) przeprowadziłem analizę testem U Manna Whitney'a. Wyniki przeprowadzonej analizy nie wykazały istotnych różnic pomiędzy grupami. Szczegółowe wyniki przedstawia tabela nr 77.

Tabela nr 77. Cukrzyca, a współpraca w leczeniu, poziom funkcjonowania w chorobie, wzór zachowania typu A, natężenie odczuwanego stresu, natężenie objawów depresyjnych. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Cukrzyca (N=24)	Brak (N=184)	P
	Me (Q1-Q3); Min-Max		
FCIS (I+II+III)	69,50(63,50-87,00);56,00-106,00	78,00(70,00-90,00);40,00-114,00	0,275
ACDS	25,50(22,50-27,00);19,00-28,00	24,50(22,00-26,00);13,00-30,00	0,185
Typ A	0,57(0,32-0,68);0,07-0,99	0,53(0,40-0,70); 0,07-1,00	0,726
PSS-10	25,00(18,00-28,50);0,00-40,00	22,00(17,00-28,00);7,00-37,00	0,553
Skala depresji Becka	19,00(5,00-26,50);0,00-35,00	14,00(6,00-24,00);0,00-50,00	0,815

Objaśnienie symboli tabeli nr 77. N- liczba pacjentów; Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max-największa wartość w zbiorze danych; Q1-pierwszy kwartyl; Q3-trzeci kwartyl; (Q1-Q3)-rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; FCIS-Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej; ACDS-Skala adherence w chorobach przewlekłych; Typ A-Skala Typu A-Framingham; PSS-10-Skala odczuwanego stresu.

5.29 Choroby obturacyjne płuc (astma i przewlekła obturacyjna choroba płuc) a wybrane czynniki biopsychospołeczne

W celu określenia czy istnieją różnice w występowaniu chorób obturacyjnych płuc (astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc) wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą występowaniem osobowości typu D przeprowadziłem analizę ogółu pacjentów (grupy badawczej i grupy kontrolnej) z wykorzystaniem testu chi-kwadrat. W wyniku przeprowadzonej analizy nie wykazałem istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami wykazującymi osobowość typu D (określaną przy pomocy testu DS14), a pacjentami bez diagnozy osobowości typu D . Szczegółowy wynik przeprowadzonej analizy zawiera tabela nr 78.

Tabela nr 78. Nadciśnienie tętnicze, a osobowość typu D. *Opracowanie własne.*

Choroby somatyczne		Brak osobowości typu D	Osobowość typu D	p
Astma/POChP	nie	106,00 (92,17%)	85,00 (91,40%)	0,960
	tak	9,00 (7,83%)	8,00 (8,60%)	

Objaśnienie symboli: N- liczba pacjentów; DS-14-Skala do pomiaru Typu D

W celu określania czy istnieją różnice w występowaniu obturacynych chorób płuc wśród pacjentów różniących się pomiędzy sobą natężeniem objawów depresyjnych (mierzonych Inwentarzem Becka) , natężeniem stresu (mierzonym skalą PSS-10) wzorem zachowania typu A (mierzonym skalą dla Typu A), współpracą w leczeniu (ang.*adherence* mierzoną skalą ACDS) oraz funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej (mierzonym skalą FCIS) przeprowadzono analizę testem U Manna Whitney'a. Wyniki przeprowadzonych analiz nie

wykazały istotnych różnic pomiędzy grupami. Szczegółowe wyniki przeprowadzonej analizy przedstawia tabela nr 79.

Tabela nr 79. Choroby obturacyjne płuc (astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc), a współpraca w leczeniu, poziom funkcjonowania w chorobie, wzór zachowania typu A, natężenie odczuwanego stresu, natężenie objawów depresyjnych. *Opracowanie własne.*

Zmienna	Astma/POChP (N=17)	Brak (N=191)	P
	Me (Q1-Q3); Min-Max		
FCIS (I+II+III)	76,00(71,00-92,00); 55,00-107,00	78,00(67,0 -90,00);40,00-114,00	0,973
ACDS	25,00(22,00-27,00);19,00 - 28,00	24,00(22,00-27,00);13,00-30,00	0,554
Typ A	0,63(0,53-0,77); 0,0 -0,93	0,53(0,37-0,67); 0,0-1,00	0,253
PSS-10	22,00(18,00 - 27,00); 9,00-40,00	23,00(17,00 - 28,00);0,0037,00	0,789
Skala depresji Becka	14,00(6,0 -22,00);1,00-37,00	15,00(6,00-25,00);0,00-50,00	0,666

Objaśnienie symboli: POCHP- przewlekła obturacyjna choroba płuc. N- liczba pacjentów; Min-najmniejsza wartość w zbiorze; Max- największa wartość w zbiorze danych; Q1- pierwszy kwartyl; Q3- trzeci kwartyl; (Q1-Q3)- rozstęp międzykwartylowy; p- wartość p; próg istotności na poziomie $p<0,05$; wartości $p<0,05$ przedstawiono z wykorzystaniem czcionki pogrubionej; FCIS- Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej; ACDS- Skala adherence w chorobach przewlekłych; Typ A-Skala Typu A-Framingham; PSS-10- Skala odczuwanego stresu.

5.30 Podsumowanie V

Wyniki przeprowadzonych analiz sugerują, że osoby niechorujące na nadciśnienie tętnicze wykazują istotnie wyższą medianę wyników w skali typu A niż osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze.

Rozdzial 6. Dyskusja wyników. Weryfikacja oraz omówienie uzyskanych wyników badania w kontekście innych publikacji

6.1 Hipoteza 1. Istnieją statystycznie istotne różnice w płci, wieku, masie ciała, BMI oraz nawykach palenia tytoniu pomiędzy osobami z rozpoznaniem nozologicznym depresji a osobami, bez diagnozy nozologicznej depresji (chorymi wyłącznie somatycznie)

W badanej grupie pacjentów nie wykazałem istotnych statystycznie różnic pomiędzy osobami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami z grupy kontrolnej (bez diagnozy nozologicznej depresji) w zakresie płci, masy ciała, wskaźnika BMI, oraz palenia tytoniu. Wykazałem jednak istotną statystycznie różnicę w wieku pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję i pacjentami grupy kontrolnej W badanych grupach pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji byli istotnie statystycznie młodsi od pacjentów z grupy kontrolnej (45 lat vs 58 lat przy $p<0.001$). W związku z powyższym przedstawioną hipotezę można uznać częściowo, tj tylko w odniesieniu do wieku pacjentów.

W celu porównania wyników badania z danymi ogólnoświatowymi przeanalizowałem wyszukiwarkę GHDx gromadzącą światowe dane epidemiologiczne, koordynowaną przez Institute for HealthMetrics and Evaluation należący do Instytutu Stanforda w USA. Dane odnośnie wieku pacjentów z grupy badawczej i kontrolnej, które uzyskałem w badaniu pozostają w zgodzie z danymi Institute for HealthMetricsand Evaluation, który w swoim raporcie epidemiologicznym za rok 2021 dla populacji światowej zaraportował, że chorobowość w przypadku depresji wśród osób w wieku 45 lat wynosiła średnio 29476916 przypadków, a wśród osób w wieku 60 lat 20657380 przypadków. Również zapadalność na depresję według danych Instytutu wśród osób w wieku 45 lat była wyższa i wynosiła średnio 29456090 w stosunku do 20721946 dla osób w wieku 60 lat (Institute of Health Metrics and Evaluation., 2024). Dane te oczywiście należy interpretować w szerokim kontekście możliwych zakłócających czynników demograficznych, jednak wydają się wskazywać, że zaburzenia depresyjne są bardziej rozpowszechnione w grupie osób 45 letnich, niż w grupie osób 60 letnich. W literaturze podkreśla się, że depresja najczęściej występuje po raz pierwszy pomiędzy 20, a 40 rokiem życia (Gałecki & Szulc, 2018, s. 205), przy czym pierwszy epizod afektywny występuje wcześniej o średnio 7,5 roku wśród pacjentów z diagnozą zaburzenia afektywnego dwubiegunowego w stosunku do pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym (Moradi et al., 2022). Przyjmuje się, że większe zaburzenie depresyjne występuje 3 krotnie częściej wśród osób w wieku pomiędzy 18, a 29 roku życia,

niż wśród osób powyżej 60 roku życia (Gałecki et al., 2018) strona 201. Podkreśla się różnice w symptomatologii większych zaburzeń depresyjnych w zależności od wieku. Badacze niemieccy zwracają uwagę, że u pacjentów młodszych (pomiędzy 18, a 29 rokiem życia) częściej obserwuję się irytację, negatywny stosunek do samych siebie, wrażliwość na relacje między ludzkie i uzależnienie od narkotyków. Z kolei w grupie pacjentów pomiędzy 50, a 65 rokiem życia rzeka częściej występują objawy neurowegetatywne takie jak zaburzenia snu, spadek libido (Wagner et al., 2020). Również w badaniu polskich pracowników ochrony zdrowia przy użyciu Szpitalnej Skali Lęku i Depresji Hamiltona (ang. *Hospital Anxiety and Depression Scale -HADS*) zaobserwowano istotną tendencję do występowania łagodniejszych objawów depresyjnych i mniej wyrażonego lęku u badanych w starszym wieku (Budzyńska & Moryś, 2023).

Zaskakujące wydają się wyniki badania odnośnie, co do płci pacjentów. W badaniu nie wykazałem różnic pomiędzy płciami w zakresie występowania nozologicznie zdiagnozowanej depresji. Powszechnie przyjmuje się, że kobiety są bardziej narażone na wystąpienie depresji jednobiegunowej rozumianej jako większe zaburzenia depresyjne, zaburzenie depresyjne nawracające i epizod depresyjny. Podaje się, że kobiety wykazują 1,5-3 razy większe ryzyko wystąpienia większego zaburzenia depresyjnego w stosunku do mężczyzn (Gałecki et al., 2018) strona 201. Częściowo wyniki mojego badania może tłumaczyć fakt, że w badaniu do grupy osób chorujących na depresję włączyłem wszystkich pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji bez względu na to czy chorują na depresję jednobiegunową czy dwubiegunową, a częstość występowania choroby afektywnej dwubiegunowej pomiędzy płciami jest równa (Cichoń et al., 2024). Należy zwrócić również uwagę, że według raportu Biura ds. Przeciwdziałania Zachowaniom Samobójczym działającym przy IPiN każdego dnia w Polsce dokonywanych jest 13 samobójstw, z których 11 dokonują mężczyźni (Czabański & Witkowska, 2025). Oczywiście przyczyn samobójstw jest bardzo wiele i w żadnym wypadku nie należy stwierdzać, że każde samobójstwo jest skutkiem depresji, niemniej od jakiegoś czasu podnosi się w literaturze, że płeć męska może być czynnikiem sprzyjącym niedodiagnozowaniu (ang. *uderdiagnosis*) depresji (Faisal-Cury et al., 2022), (Whitley, 2021), (Shi et al., 2021) .

W badaniu polskich nastolatków wykazano, że obecność objawów depresyjnych wiąże się z dwukrotnie częstszym użytkowaniem papierosów i alkoholu (Pakalska-Korcala et al., 2021). Wykazano związek palenia papierosów i depresji niezależny od wielu czynników zakłócających (między innymi wpływu rodziny), jednak z wyjątkiem neurotyzmu. Wykazano, że obecność neurotyzmu może pełnić rolę mediatora pomiędzy diagnozą depresji, a paleniem

tytoniu (Piirtola et al., 2021). W badaniu amerykańskim, które objęło ponad 6 tysięcy pacjentów z Nowego Jorku i Kalifornii wykazano, że palenie tytoniu wykazuje asocjację z występowaniem objawów depresyjnych (Ohayon, 2007). Wykazano, że palenie tytoniu (obok wywiadu wcześniejszych prób samobójczych i ciężkości objawów depresyjnych) jest jednym z głównych predyktorów popełnienia samobójstwa przez pacjentów z diagnozą depresji jednobiegunowej i dwubiegunowej w dwuletniej obserwacji (Oquendo et al., 2004). Wytłumaczeniem rozbieżności przeprowadzonego przeze mnie badania i danych literaturowych może być fakt, że w moim badaniu kryterium wykluczającym zarówno dla grupy kontrolnej jak i dla grupy badawczej były uzależnienia inne niż uzależnienie od nikotyny i kofeiny. Wykazano, ze 80% osób uzależnionych od alkoholu pali papierosy, a 30% osób uzależnionych od nikotyny jest uzależnionych również od alkoholu (Miller & Gold, 1998). Opisano również częstsze występowanie uzależnienia od alkoholu wśród osób chorujących na depresję niż w populacji ogólnej (Sullivan et al., 2005). W związku z powyższym istnieje ryzyko, że w moim badaniu palacze tytoniu w grupie osób z diagnozą nozologiczną depresji byli reprezentowani mniej licznie niż są reprezentowani w ogólnej populacji osób chorujących na depresję.

We wspomnianym już badaniu amerykańskim wykazano, że BMI ≥30 wykazywało silną korelację, z występowaniem objawów depresyjnych (Ohayon, 2007).W szeregu metaanazliz wykazano dwukierunkową zależność pomiędzy otyłością i depresją oraz wyraźną asocjację pomiędzy występowaniem otyłości i zaburzeń depresyjnych (Jantaratnotai et al., 2017). W badaniach podkreśla się, możliwą wspólną patogenezę depresji i otyłości. W tym kontekście wymienia się między innymi wspólne czynniki hormonalne, immunologiczne oraz psychospołeczne (Al-Khatib et al., 2022). W moim badaniu nie znalazłem związku pomiędzy BMI ani masą ciała, a diagnozą nozologiczną depresji. Niemniej w literaturze przedmiotu obecne są raporty poddające w wątpliwość pogląd o asocjacji pomiędzy depresją i otyłością. Początki badań nad zależnością pomiędzy depresją i otyłością w latach 70 i 80 XX wieku roku wydawały się wręcz sugerować, że nadwaga, może stanowić czynnik ochronny w stosunku do zaburzeń lękowych i depresyjnych (Crisp et al., 1980), (Crisp & McGuiness, 1976). Jednak również współcześnie w badaniu przeprowadzonym przez uczonych z Uniwersytetu Harvarda wykazano, że pacjenci z otyłością i większym zaburzeniem depresyjnym wykazują istotnie gorszy poziom dobrostanu somatycznego, ale nie różnią się pod względem objawów depresyjnych, lękowych, wrogości i poczucia beznadziejności od pacjentów depresyjnych z prawidłową masą ciała (Papakostas et al., 2005) . Z kolei badacze z Uniwersytety Cornella w Nowym Jorku, w badaniu, którym objęto ponad 44

tysiące pacjentów, badali wpływ czynników socjoekonomicznych, poziomu wykształcenia, rasy , płci i wieku na związek otyłości z depresją. W wyniku przeprowadzonych analiz uczeni wykazali, że w przypadku osób powyżej 65 roku życia nie występuje istotna zależność pomiędzy wskaźnikiem BMI, a objawami depresyjnymi, natomiast wśród młodszych grup wiekowych związek pomiędzy depresją, a otyłością zależy między innymi od wieku, rasy i płci (Heo et al., 2006). W australijskiej metaanalizie skorygowanej o bias, do której włączono 19 badań i którą objęto łącznie prawie 230 tysięcy pacjentów nie wykazano, istotnego związku pomiędzy nadwagą i depresją. We wspomnianym badaniu wyliczono również absolutną różnicę ryzyk pomiędzy grupami i wykazano, że pacjenci z depresją wykazywali wyższe ryzyko rozwoju otyłości jedynie o 2 % (RD: 0.02, 95% CI: 0.01, 0.03), a pacjenci otyli nie wykazywali zwiększonego ryzyka rozwoju depresji. Autorzy metaanalizy sugerują, że zwiększone ryzyko rozwoju otyłości u osób chorych na depresję dotyczy zwłaszcza młodych kobiet (Mannan et al., 2016). W metaanalizie Luppino i wsp z 2010 roku wykazano, że istnieje dwukierunkowa zależność pomiędzy depresją i otyłością, ale wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że otyłość i nadwaga jako czynnik ryzyka rozwoju depresji zależą od badanej populacji i występuje istotnie statystycznie częściej wśród amerykanów niż europejczyków (Luppino et al., 2010). Wskazuje się również, że asocjacja nadwagi z depresją zaznacza się wyraźniej wśród kobiet (de Wit et al., 2010). W badaniu ponad tysiąca polskich kobiet wykazano natomiast, że istnieje odwrotna zależność pomiędzy BMI i objawami depresyjnymi u kobiet z wykształceniem niższym w wieku pomenopauzalnym oraz, że nie obserwuje się takiej zależności u kobiet przed menopauzą oraz z wyższym wykształceniem (Jasienska et al., 2005). Reasumując, należy zaznaczyć, że wynik przeprowadzonego przeze mnie badania wpisuje się w szeroką dyskusję nad związkiem otyłości i depresji, a charakterystyka demograficzna badanej przeze mnie grupy (są to przeważnie mieszkańcy wielkiego miasta, z wykształceniem wyższym, pracujący zarobkowo, w większości kobiety z wyższym wykształceniem) może wpływać na wynik analiz badających związek otyłości z depresją.

6.2 Hipoteza 2: Osoby z diagnozą nozologiczną depresji częściej wykazują cechy osobowości typu D, wyższy poziom hamowania społecznego oraz wyższą negatywną emocjonalność niż osoby bez diagnozy nozologicznej depresj

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że wśród osób z diagnozą nozologiczną depresji (grupą badawczą) istotnie częściej występuje osobowość typu D niż w grupie kontrolnej, czyli osób bez diagnozy nozologicznej depresji (54,31% vs 32,61% przy p=0,002). W grupie pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji stwierdziłem również istotnie częstsze występowanie składowych osobowości typu D tj. hamowania społecznego (60,34% vs41,30% przy p=0,006) i negatywnej emocjonalności (87,07% vs 65,22% przy p<0,001). Przeprowadziłem również ilościowe porównanie punktów uzyskanych przez pacjentów w pytaniach mierzących wymiary hamowania społecznego i negatywnej emocjonalności w grupie badawczej i kontrolnej. Pacjenci z grupy badawczej uzyskiwali istotnie statystycznie wyższe średnie wyniki w pytaniach mierzących hamowanie społeczne (mediana 12 vs 8 przy p <0,001) oraz negatywną emocjonalność (mediana 20 vs11 przy p <0,001) niż pacjenci z grupy kontrolnej. W związku z powyższym należy przyjąć hipotezę 2. Wyniki, które uzyskałem pozostają w zgodzie z doniesieniami literaturowymi na ten temat. Najczęściej przyjmuje się, że osobowość typu D może dotykać od 21 do 30% osób w populacji ogólnej (Ring et al.,w druku). Szersze omówienie uzyskanych wyniku opisałem poniżej, omawiając łącznie hipotezę 2 i 3.

6.3 Hipoteza 3: W grupie osób z rozpoznaniem nozologicznym depresji istnieje podgrupa pacjentów, którzy nie wykazują cech osobowości typu D

W niniejszym badaniu poddano analizie wyniki ankiet 208 pacjentów, spośród których u 116 rozpoznano nozologicznie depresję. Spośród pacjentów chorych na depresję 63 osoby czyli 54,31% wykazywały osobowość typu D w teście DS14, natomiast 53 osoby (45,69%) nie wykazywały osobowości typu D w teście DS14. Spośród 92 pacjentów należących do grupy kontrolnej 30 osób (~33%) wykazało osobowość typu D w teście DS.-14, a 62 (~65%) nie wykazało typu D. W związku z tym należy przyjąć hipotezę 3.

Przedstawione powyżej hipotezy 2 i 3 łączy wspólny czynnik jakim jest obecność osobowości typu D w populacji osób chorujących na depresję. W podrozdziale pt:

„Osobowość typu D, a depresja. Jedno czy dwa różne zjawiska?" niniejszej dysertacji szczegółowo starałem się przedstawić kontrowersje w literaturze naukowej dotyczące możliwości wyróżnienia osobowości typu D w populacji osób chorych na depresję. Przeciwnicy możliwości wyróżnienia pacjentów z osobowością typu D wśród chorych na depresję sugerują nakładanie się pojęć depresji i typu D (jest to pogląd reprezentowany między innymi przez Ossolę i współpracowników (Ossola et al., 2015)). Tunheim i współpracownicy wskazują, że negatywna emocjonalność mierzona przy użyciu skali do pomiaru typu D jest tożsama z depresją i wobec tego nie należy rozpatrywać osobowości typu D jako osobnego konstruktu (Tunheim et al., 2022). Z drugiej strony w piśmiennictwie występuje pogląd, że osobowość typu D nie tylko można wyróżnić wśród pacjentów depresyjnych, ale typ D może być wręcz istotnym negatywnym czynnikiem rokowniczym przebiegu depresji (Romppel et al., 2012b). W licznych badaniach wyróżnaniano pracjentów chorych na depresję bez osobowości typu D (Al-Qezweny et al., 2016), (Domagalska et al., 2021), (S. Gupta & Basak, 2013b), (Y. M. Park et al., 2014), (Darquennes et al., 2023). Wykazano, że hamowanie społeczne (składowa typu D) wykazuje istotne korelacje z anhedonią niezależnie od obecności depresji (Lussier & Loas, 2015). Podnosi się również, że występowanie cech osobowości typu D zwiększa ryzyko samobójstwa u pacjentów depresyjnych (Y. M. Park et al., 2014), (Laoufi et al., 2022b), (Michal et al., 2010). Podkreśla się również potrzebę częstszego wykorzystywania w praktyce kliniczej skali DS14 ze względu na jej rolę rokowniczą (Michal et al., 2011). W niedawno opublikowanym badaniu Yildiz wykazał, że osoby wykazujące typ D uzyskują wyższe wyniki w skalach mierzących poziom depresji, lęku i impulsywności (Yıldız, 2023). Na przykładzie pacjentów z zaburzeniami kowersyjnymi wykazano istotną korelację wyniku Sali DS-14, hamowania społecznego i negatywnej emocjonalności z wynikami skali samooceny Rosenberga (Kılıçaslan et al., 2021), a brak wiary w siebie i brak poczucia pewności jest jednym z ważnych objawów zaburzeń nastroju.

Badanie, które przeprowadziłem wskazuje, że występują istotne staystycznie różnice w występowaniu osobowości typu D jako konstruktu, ale również niezależnie jego składowych czyli negatywnej emocjonalność i hamowania społecznego pomiędzy pacjentami chorymi na depresję i pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji. Ponadto wyniki uzyskanych przeze mnie analiz jednoznacznie wskazują, że osobowość typu D można wyróżnić wśród osób z diagnozą nozologiczną depresji.

6.4 Hipoteza 4: Osoby z rozpoznaniem nozologicznym depresji wykazują większą tendencję do wzoru zachowania typu A, pośpiechu i rywalizacji w porównaniu z osobami bez diagnozy nozologicznej depresji

W badanej populacji wykazałem, że istnieją różnice w występowaniu wzoru zachowania typu A pomiędzy pacjentami, którym postawiono nozologicznie diagnozę depresji (grupą badawczą), a pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji (grupą kontrolną). W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że mediana punktów uzyskanych w Skali Typu A- Framinghamdla grupy badawczej wynosi 0,57 punktu , a dla grupy kontrolnej 0,48 punktu i jest to różnica istotna statystycznie gdyż p=0,004. W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem również, że występuje istotna statystycznie różnica median pomiędzy grupą kontrolną, a grupą badawczą dla czynnika II mierzonego Skalą Typu A- Framingham czyli „rywalizacji". Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskiwali średnio 0,6 punktu w stosunku do 0,4 punktu uzyskiwanego średnio przez pacjentów z grupy kontrolnej (przy p <0,001). Nie zaobserwowałem różnić pomiędzy grupami badawczą i kontrolną w zakresie czynnika I Skali Typu A- Framingham, czyli tendencji do pośpiechu (mediany 0,6 punktu vs 0,6 punkt przy p =0,113). Wobec powyższego, należy uznać hipotezę 4 za spełnioną częściowo to jest w odniesieniu do wzoru zachowania typu A oraz tendencji do rywalizacji.

W związku z krytyką, której został poddany konstrukt wzoru zachowania typu A, a który szczegółowo opisałem w podrozdziale „Wzór zachowania typu A" wstępu niniejszej dysertacji w latach 20 XXI wieku ukazuje się stosunkowo niewiele artykułów analizujących wzór zachowania typu A. Krytyka podnosi między innymi oskarżenia kierowane pod adresem jednego z twórców pojęcia o przyjmowanie korzyści finansowych od firm tytoniowych (Petticrew et al., 2012). Obserwuje się również stopniowe zastępowaniem wzoru zachowania typu A osobowością typu D w badaniach naukowych (Miśkowiec et al., 2013). Należy jednak podkreślić, że wciąż wzór zachowania typu A jest przedmiotem badań naukowych publikowanych w czasopismach indeksowanych w poważanych ewidencjach naukowych np. Google Scholar, PubMed(Gieniusz-Wojczyk et al., 2022b), (Matsuzaki et al., 2019), (Tang et al., 2024), (Ariza Toledano & Ruiz-Olivares, 2025). Niewiele jest aktualnych badań nad związkiem wzoru zachowania typu A z depresją. Wyniki badań, które przeanalizowałem pozostają jednak w zgodzie z wynikami, które uzyskałem na potrzeby niniejszej pracy. W badaniu koreańskim wykazano, że osoby wykazujące wyższe wyniki w skali Skali Typu A-

Framingham (w adaptacji koreańskiej autorstwa Jang Se-Jin i współpracowników) charakteryzują się wyższymi wynikami w skalach mierzących natężenie objawów depresyjnych, poziom stresu i zmęczenia (H.-S. Yoon et al., 2008). Do podobnych wniosków doszli badacze kanadyjscy, który wykazali, że uczniowie szkół średnich, którzy wykazywali więcej objawów depresyjnych częściej charakteryzowali się wzorem zachowania typu A (Flett et al., 2011). Badacze norwescy wykorzystując do pomiaru wzoru zachowania typu A skalę Jenkinsa wykazali, ze wzór zachowania typu A może pomóc w odróżnianiu depresji jednobiegunowej od dwubiegunowej (Oedegaard et al., 2006). W badaniu uczonych Uniwersytetu w Bergen pacjenci z diagnozą depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej typu II uzyskiwali istotnie wyższe wyniki w skali Jankinsa niż pacjenci z depresją jednobiegunową (Oedegaard et al., 2006). Do podobnych wniosków doszli Kim i współpracownicy (B. Kim et al., 2010). W badaniu przeprowadzonym przeze mnie na potrzeby niniejszej dysertacji do grupy pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji włączono zarówno pacjentów z diagnozą depresji jednobiegunowej jak i dwubiegunowej. Potencjalna możliwość zastosowania wzoru zachowania typu A do odróżniania depresji jednobiegunowej od dwubiegunowej z pewnością jest ciekawym kierunkiem dalszych badań.

Istotny związek tendencji do rywalizacji z depresją, który wykazałem w niniejszej pracy znajduje potwierdzenie w innych badaniach przeprowadzonych na populacji polskiej. Marcinkowska-Bachlińska i Małecka-Panasbadając chorych na chorobę refleksową wykazały, że uzyskanie wyższych wyników w Skali Typu A- Framingham wiąże się ze wzrostem objawów depresyjnych, przy czym najsilniejszy związek następuje pomiędzy czynnikiem rywalizacji a depresją (Marcinkowska-Bachlińska & Małecka-Panas, 2006). Zbliżone obserwacje poczyniła Ogińska-Bulik badając pacjentów z chorobą wieńcową (Ogińska-Bulik, 2002). McEwan i współpracownicy doszli do wniosku, że brak możliwości zaspokojenia potrzeby rywalizowania o dobra społeczne może być przyczynkiem rozwoju depresji (McEwan et al., 2012). W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej, której wyniki opublikowano w 2024 wykazano, że tendencja do rywalizacji (ang. *competitiveness*), jak również presja na rywalizację narzucona z zewnątrz przez środowisko przyczyniają się do wzrostu poziomu objawów depresyjnych i lękowych (W. Liu et al., 2024). Chociaż pozytywny związek tendencji człowieka do rywalizacji z depresją przeważa w literaurze, obecne są również nieliczne głosy podważające ten związek (Lahortiga-Ramos et al., 2018)

6.5 Hipoteza 5: Osoby z rozpoznaniem nozologicznym depresji doświadczają wyższego natężenia stresu, niż osoby bez diagnozy nozologicznej depresji

W badanej populacji wykazałem, że pacjenci z rozpoznaniem nozologicznym depresji (grupa badawcza) istotnie różnią się poziomem stresu mierzonego przy użyciu skali PSS-10 od osób z grupy kontrolnej (bez diagnozy nozologicznej depresji). W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że osoby zakwalifikowane do grupy badawczej charakteryzowały się średnim, wyższym wynikiem testu PSS-10 w stosunku do pacjentów z grupy kontrolnej (mediana wyników 27,00 vs 18,00 przy p <0,001), co świadczy o tym, że poziom stresu w grupie badawczej był istotnie wyższy. W związku z powyższym należy przyjąć hipotezę 5.

Wyniki uzyskane przeze mnie pozostają w zgodzie z wynikami innych badań zajmujących się określaniem poziomu stresu wśród pacjentów chorych na depresję. Opisano pozytywną korelację wyników uzyskanych w skali PSS-10 i Inwentarzem Becka, (Ozer et al., 2021), (Figalová & Charvát, 2021). Opisano, że chroniczny stres przyczynia się do zwiększenia aktywności ciała migdałowatego (łac.*corpusamygldalouideum*), struktury mózgu odpowiedzialnej za odczucie strachu oraz, poprzez zmniejszenie liczby dendrytów, zmniejszania się połączeń neuronalnych w hipokampie (łac*hippocampus*) odpowiedzialnego za pamięć. Stres przyczynia się również do zmniejszenia liczby dendrytów w korze przedczołowej (łac*cortexpraefrontalis*) odpowiedzialnej za regulację emocji. Każdy z tych patomechanizmów przyczynia się do większej podatności osób narażonych na stres do rozwoju depresji (Stachowicz et al., 2022), (McEwen & Morrison, 2013). Podkreśla się, że zaburzenia funkcji poznawczych, labilność emocjonalna oraz lęk są jednocześnie objawami depresji. Podkreśla się, że trauma, zwłaszcza wczesnodziecięca, jak również stresory oddziaływujące w życiu dorosłym, poprzez rozregulowanie osi podwzgórze-prysadka-nadnercza i za pośrednictwem stanu zapalnego powodują nadmierną aktywację enzymu indoloamino-2,3-dioksygenazy, który powoduje przekształcanie tryptofanu w kynureininę zamiast w serotoninę, co zgodnie z teorią monaminową powstawania depresji przyczynia się do powstawania choroby nastroju (Gałecki & Szulc, 2018b). Opisano związek stężeń kynureniny i jej metabolitów nie tylko z depresją jednobiegunową, ale również chorobą afektywną dwubiegunową i schizofrenią (Karakula-Juchnowicz et al., 2014). Objawy lękowe i depresyjne bardzo często współwystępują u pacjentów. W grupie kobiet polskich doświadczających przemocy ze strony partnerów objawy depresyjne (mierzone podskalą depresji szpitalnej skali depresji i lęku Hamiltona) występowały u 56% badanych, a lękowe u

68% (mierzone podskalą lęku tej samej skali), a objawy lęku i depresji silnie ze sobą dodatnio korelowały (Karakuła-Juchnowicz et al., 2017). Wskazuje się, że stres zmniejsza ilość przyjmowanych pokarmów poprzez anorektyczne działanie kortykoliberyny nadmiernie uwalnianej przez podwzgórze w sytuacjach stresowych, co przyczynia się do obecnego w depresji typowej spadku masy ciała (Mukamal & Miller, 2009). W badaniu Ziarko i współpracowników na przykładzie pracowników ochrony zdrowia w czasie pandemii SARS-COV2 wykazano, ze poziom stresu (mierzony przy użyciu skali PSS-10) koreluje z ogólnym stanem zdrowia psychicznego oraz z objawami depresji i lęku (Ziarko et al., 2022).

6.6 Hipoteza 6: Osoby z diagnozą depresji wykazują inne sposoby radzenia sobie ze stresem w porównaniu do osób bez diagnozy nozologicznej depresji

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji charakteryzują się wyższą medianą wyniku uzyskanego w teście Mini-COPE „zaprzestanie działań" i „obwinienie siebie" w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji (mediana wyników odpowiednio 1,0 vs 0,5 przy $p<0,001$ oraz 2,0 vs 1,5 przy $p<0,001$). Nie wykazałem różnic pomiędzy grupami badawczą i kontrolną w zakresie „zażywania substancji psychoaktywnych" oraz „zaprzeczania" jako strategii radzenia sobie ze stresem. Pacjenci z grupy kontrolnej (bez diagnozy nozologicznej depresji) wykazywali natomiast wyższe mediany w porównaniu z pacjentami z grupy badawczej (z diagnozą depresji) wyników w następujących sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych w teście Mini-COPE: „skoncentrowanie na problemie" (2,0 vs 1,75 przy p,<0,001), „zajmowanie się czymś innym" (2,0 vs 1,5 przy $p=0,006$), „akceptacja" (2,0 vs 1,5 przy $p<0,001$), „pozytywne przewartościowanie" (1,5 vs 1,0 przy $p<0,001$), „planowanie" [2,00 (2,00-3,00); 0,50-3,00 vs 2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,00 przy $p<0,001$], „aktywne radzenie sobie" [2,00 (2,00-2,75); 0,50-3,00 vs 2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,00 przy $p= 0,001$].W związku z powyższym należy przyjąć za spełnioną hipotezę 6.

Zgodnie z teorią Lazarusa i Folkman (1984) człowiek i jego aktualny kontekst sytuacyjny tworzą relację zwaną transakcją. W wyniku tzw oceny pierwotnej człowiek ocenia swoją sytuację jako pozytywną, niemającą znaczenia lub stresującą. Jeżeli w wyniku oceny pierwotnej dany człowiek uzna swoją sytuację za stresującą uruchamia się tzw. ocena wtórna, czyli proces poznawczy, w wyniku którego człowiek podjemuje działania w celu usunięcia przyczyny stresu, ich złagodzenia, albo uzyskania korzyści. Te działania, które konkretna

osoba podejmuje nazywane są radzeniem sobie ze stresem (Lazarus & Folkman, 1984), (Heszen, 2020a).

Związek obwiniania siebie i depresji od dawna jest analizowany w literaturze fachowej. Pyszczyński i Greenberg uważali, że obwinienie siebie, po utracie ważnej dla konkretnego człowieka, jest formą działań samoregulacyjnych (Pyszczynski et al., 1987). Jak podkreślał Izdebski teoria Pyszczyńskiego i Greenberga nie wykazuje sprzeczności z wieloma innymi teoriami powstawania depresji reaktywnej (Izdebski, 1989). Obwinienie siebie (mierzone testem Mini-COPE) w badaniu polskim zwiększało ryzyko rozwoju depresji (Kielan et al., 2021). W innym badaniu, w którym analizie poddano polskich studentów podczas pandemii SARS-COV2 wykazano, że obwinienie siebie (identyfikowane przy użyciu skali Mini-COPE) dodatnio koreluje z objawami depresji mierzonymi przy pomocy polskiej walidowanej wersji skali DASS-21 (Sitarz et al., 2021). W publikacji Deng i współpracowników opisano związek autostygmatyzacji z rozwojem depresji wśród pacjentów po udarze mózgu (Kłak & Ozga, 2019) W badaniu hiszpańskim wykazano, że obwinianie siebie jako nieadaptacyjna strategia radzenia sobie ze stresem koreluje ujemnie z prężnością (ang. *resilience*) (Macía et al., 2020), co w świetle aktualnego stanu wiedzy może być czynnikiem rozwoju zaburzeń afektywnych (Gałecki & Szulc, 2018b). Również Talarowska i współpracownicy wskazuje na obwinienie siebie jako czynnik ryzyka pogorszenia zdrowia psychicznego (Talarowska et al., 2023)

Związek zaprzestania działań (mierzonego testem Mini-COPE) z objawami depresyjnymi opisała na przykładzie polskich osób prelingwialnie ogłuchłych Kobosko (Kobosko, 2014), a na przykładzie pacjentów z niewydolnością serca Klein i współpracownicy. Pacjenci zbadani przez Klein i współpracowników charakteryzowali się również obwinieniem siebie jako strategią radzenia sobie ze stresem. Obie strategie radzenia sobie ze stresem wiązały się z występowaniem objawów depresji, ale również z obniżoną jakością życia (D. M. Klein et al., 2007). W badaniu polskim Orzechowskiej i współpracowników wykazano, że osoby z depresją w teście COPE wykazują częściej rezygnację z działań mających na celu rozwiązanie problemu lub zmniejszenie stresu (ang. *behavioral disengagement*) (Orzechowska et al., 2013). Również wspomniane wyżej badanie polskich studentów z okresu „*lockdown*" wykazało, że zaprzestanie działań mierzone w teście Brief-COPE koreluje dodatnio z objawami depresyjnymi w skali DASS (Sitarz et al., 2021). W badaniu tureckim wykazano, że osoby chorujące na zaburzenie afektywne dwubiegunowe wykazują częściej niż zdrowa grupa kontrolna wycofanie się z działań oraz zwrot ku religii.

Nadmienić należy, że autorzy badania rekrutowali do badania osoby pozostające w stanie eutymii (Aksoy Poyraz et al., 2021).

W badaniu, którym objęto populację polskich studentów odnotowano pozytywny związek pomiędzy wynikami skali oceny ryzyka depresji Kutchera dla młodzieży (KADS), a powstrzymywaniem się od działań, skoncentrowaniu na emocjach, zaprzeczaniu, odwracaniu uwagi, zaprzestaniu działań oraz zażywania alkoholu. Badacze jednak podkreślili, że najsilniejszy związek odnotowano pomiędzy wynikami KADS, a zaprzestaniem działań jako strategią radzenia sobie ze stresem (Konaszewski et al., 2023), co jest zgodne z wynikiem moich badań. Również w kolejnym badaniu polskim Ciesielska i Śliwerski, wykorzystując między innymi kwestionariusz Mini-COPE, wykazali, że osoby z depresją wykazują wyższe nasilenie obwiniania siebie i zaprzestania działań jako strategii radzenia sobie ze stresem. Dodatkowo Ciesielska i Śliwerski wykazali również, że osoby z depresją jako strategię radzenia sobie ze stresem wykazują tendencję do wyładowania i zażywania substancji psychoaktywnych, co nie jest zgodne z wynikiem mojego badania (Ciesielska & Śliwerski, 2024).

Ciesielska i Śliwerski wykazali, że osoby bez cech depresji uzyskują wyższe wyniki w pytaniach kwestionariusza Mini-COPE odpowiadających aktywnemu radzeniu sobie, planowaniu, pozytywnemu przewartościowaniu oraz akceptacji, co jest zgodne z wynikami mojego badania. Badacze wykazali, również, że osoby bez depresji charakteryzują się wyższymi wynikami w poszukiwaniu wsparcia emocjonalnego i instrumentalnego (Ciesielska & Śliwerski, 2024). We wspomnianym już badaniu Orzechowskiej pacjenci bez diagnozy depresji podobnie jak w moim badaniu wykazywali wyższe wyniki w akceptacji, pozytywnym przewartościowaniu, planowaniu, aktywnym radzeniu sobie ze stresem. Dodatkowo pacjenci bez diagnozy nozologicznej depresji w badaniu Orzechowskiej uzyskiwali wyższe wyniki w tłumieniu konkurujących aktywności, (której to podskali nie uwzględnia skrócona wersja kwestionariusza COPE, której użyłem). Orzechowska wskazuje również na poszukiwanie wsparcia emocjonalnego i instrumentalnego oraz skoncentrowanie na emocjach, jako sposoby radzenia sobie ze stresem działające niejako ochronnie, co nie jest jednak zgodne z wynikami mojego badania oraz (Orzechowska et al., 2013). Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jest pozytywnym spoboem radzenia sobie ze stresem dla zdrowia psychicznego również zdaniem Talarowskiej i współpracowników (Talarowska et al., 2023).

W badaniu Sitarz i współpracowników wykazano, że wśród studentów w okresie pandemii SARS-COV2 z objawami depresji ujemnie korelowały akceptacja i pozytywne przewartościowanie, co pozostaje w zgodzie z wynikami mojego badania. Badacze wykazali

jednak również, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategia radzenia sobie ze stresem ujemnie koreluje z objawami depresyjnymi (Sitarz et al., 2021) .

Co ciekawe, zarówno w moim badaniu jak również w badaniu Orzechowskiej i współpracowników z 2013 roku (Orzechowska et al., 2013) nie wykazano różnic pomiędzy pacjentami z diagnozą depresji, a grupami kontrolnymi (osób bez depresji) w zakresie zwrotu ku religii i używania substancji psychoaktywnych.

W polskim badaniu Kłak i Ozgi porównano strategie radzenia sobie ze stresem (z użyciem kwestionariusza COPE) pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję, schizofrenię oraz ciepiącymi z powodu zaburzeń lękowych, amnestycznych i uzależnienia od alkoholu. Badaczki nie wykazały, żeby pacjenci z diagnozą depresji różnili się istotnie od innych pacjentów strategiami radzenia sobie ze stresem (z wyjątkiem strategii polegającej na sięganiu po substancje psychoaktywne w porównaniu do grupy pacjentów uzależnionych) (Kłak & Ozga, 2019)

W badaniu Budzyńskiej i współpracowników wykazano, że zaprzestanie działań, powstrzymywanie się od działań i używanie substancji psychoaktywnych wykazuje związek z obecnością depresji lub innych zaburzeń nastroju. Niemniej w tym samym badaniu używając skali depresji Hamiltona wykazano dodatnią korelację objawów depresyjnych z wyżej wymienionymi sposobami radzenia sobie ze stresem oraz dodatkowo z zaprzeczeniem, rozproszeniem, akceptacją, ukierunkowaniem na emocje. Autorki odnotowały jedną ujemną korelację wyników skali Hamiltona ze sposobem radzenia sobie ze stresem a mianowicie z podskalą poczucia humoru (Budzyńska & Moryś, 2023)

6.7 Hipoteza 7: Istnieją czynniki somatyczne, psychologiczne i społeczne, które istotnie zwiększają ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie. Należą do nich, wiek pacjentów i niektóre sposoby radzenia sobie ze stresem

W celu zweryfikowania hipotezy 7 zastosowałem metodę regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną, przyjmując za zmienną zależną obecność lub brak obecności diagnozy nozologicznej depresji. W pierwszym toku przeprowadziłem analizę regresji jednoczynnikową, w wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem, że ryzyko wystąpienia depresji rozpoznanej klinicznie istotnie zwiększa obecność osobowości typu D, obecność myśli samobójczych, obecność zachowań samobójczych, oraz wyższe wyniki uzyskane w skalach: Inwentarza Becka, PSS-10, Skali typu A, oraz podskalach testu Mini-COPE obwinienie, siebie, zaprzestanie działań, zaprzeczenie. Natomiast zmniejszają ryzyko

wystąpienia depresji starszy wiek, oraz następujące sposoby radzenia sobie ze stresem: aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie, akceptacja, poszukiwanie wsparcia emocjonalnego oraz zajmowanie się czymś innym. W etapie II stworzonego modelu regresji logistycznej, czyli w analizie regresji wieloczynnikowej jedynie wyższy wynik testu ACDS, oraz wyższy wynik uzyskany w teście Mini-COPE dla zwrotu ku religii oraz poszukiwania wsparcia instrumentalnego zwiększały ryzyko rozpoznanej nozologicznie depresji. Ostatecznie po przeprowadzeniu selekcji krokowej wstecznej wykazałem, że uzyskanie wyższego wyniku w Inwentarzu Becka [OR(95% CI):1,17 (1,11-1,24) β=0,158, p=0,000] oraz wyższego wyniku w pytaniach kwestionariusza Mini-COPE odnoszących się do poszukiwania wsparcia instrumentalnego [OR(95%CI): 2,60 (1,16-5,86), β=0,957, p=0,021] zwiększają ryzyko rozwoju depresji, rozpoznanej nozologicznie. Wykazałem również, że wyższy wiek pacjentów zmniejsza ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie [OR(95%CI): 2,24 (0,99-5,04), β=-0,047, p=0,001]. Ryzyko rozpoznanej nozologicznie depresji zmniejsza również wyższy wynik w następujących sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych testem Mini-COPE: zajmowanie się czyś innym [OR(95% CI): 0,42 (0,23-0,76), β=-0,870, p=0,004], planowanie [OR(95%CI): 0,39 (0,17-0,88), β=-0,938, p=0,023] oraz poszukiwanie wsparcia emocjonalnego [OR(95%CI): 0,47 (0,23 - 0,96), β= -0,757, p=0,039]. W związku z powyższym hipotezę 7 należy uznać za spełnioną.

Uwagę w uzyskanych wynika zwraca fakt, że czynniki, w których wykazano różnice pomiędzy grupą badawczą i kontrolną na potrzeby weryfikacji hipotez 1-6 (np. obwinianie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem, osobowość typu D, wzór zachowania typu A) nie zawsze wiążą się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie w modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcja krokową wsteczną. Dzięki stworzeniu modelu regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną możliwe było uwzględnienie interakcji między zmiennymi np. wiekiem badanych. Stworzony model regresji logistycznej potwierdził, wagę młodszego wieku w ryzyku rozwoju depresji. Pacjentów do badania dobierano w sposób losowy (co szczegółowo opisano w rozdziale „Metodologia badań własnych" niniejszej dysertacji), a młodszych pacjentów z depresją jest w populacji więcej (Gałecki et al., 2018, s 201). Rozważając hipotezę 7 dzięki zastosowanemu modelowi mamy możliwość przeanalizować dane zbadanej populacji uzyskując wgląd w to, jakie zmienne są rzeczywiście istotne w kontekście przewidywania rozwoju depresji rozpoznawanej nozologicznie, niezależnie od wcześniejszych założeń o ich

relacjach, a także mamy możliwość kontrolowania czynników potencjalnie zakłócających, które wynikają na przykład z różnic demograficznych pomiędzy grupami .

Uwagę w uzyskanych przeze mnie danych zwraca również, że wyższy wynik uzyskany przez pacjentów w samoopisowym Inwentarzu Becka, zwiększa ryzyko rozpoznania depresji przez lekarzy specjalistów psychiatrów. Stanowi to kolejny dowód na użyteczność tego narzędzia w codziennej praktyce klinicznej i pozostaje zgodne z obserwacjami czynionymi od lat przez innych badaczy na temat obu wersji skali Becka (Schotte et al., 1997), (Visser et al., 2006), (Zawadzki et al., 2009).

W badaniu ryzyko rozpoznania nozologicznego depresji wzrasta również w przypadku uzyskania wyższych wartości w poszukiwaniu wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem. Wsparcie instrumentalne House rozumie jako jedną z form wsparcia społecznego polegającą na pomocy udzielonej poprzez poświęcenie pieniędzy, czasu, pracy i niejako poprzez spowodowanie zmiany środowiska osoby, której udzielana jest pomoc poprzez osobę udzielającą pomocy. Wsparcie instrumentalne House odróżnia od wsparcia emocjonalnego (polegającego na okazaniu zaufania, troski, wysłuchania), wsparcia informacyjnego (przez które rozumie udzielenie porady, wskazówek i sugestii) , oraz od wsparcia oceniającego (polegającego na udzieleniu informacji zwrotnej) (James S. House, 1981,s. 23). Jak pisze Nina Ogińska Bulik: „poszukiwanie wsparcia społecznego nie zawsze wiąże się z lepszymi rezultatami zdrowotnymi. Zależy to między innymi od spostrzeganego wsparcia. Lepsze zdrowie wiąże się przede wszystkim ze wsparciem spostrzeganym , które nie zawsze pokrywa się ze wsparcie otrzymywanym.” (Nina Ogińska -Bulik & Juczyński, 2010a s. 89). Takie spojrzenie na kwestę wsparcia instrumentalnego może tłumaczyć rozbieżność wyniku zyskanego przeze mnie, a wyników badania polskich pacjentów diabetologicznych, u których zaobserwowano ujemną korelację pomiędzy poszukiwaniem wsparcia instrumentalngo, a objawami depresyjnymi (Kalka, 2014). W tym miejscu warto odnieść się również do wyników, które uzyskałem przy użyciu test U Manna–Whitney’a na potrzeby badania hipotezy 6. Porównałem tam pacjentów z grupy badawczej i kontrolnej pod względem różnic w występowaniu poszczególnych sposobów radzenia sobie ze stresem i wykazałem, że pacjenci z depresją częściej wykorzystują zaprzestanie działań i obwinienie siebie jako sposób radzenia sobie ze stresem. Również w pierwszym etapie opracowanego na potrzeby hipotezy 7 modelu regresji logistycznej czyli w regresji jednoczynnikowej obwinienie siebie i zaprzestanie działań istotnie różnicowały pacjentów z diagnozą depresji i pacjentów z grupy kontrolnej. W kolejnych etapach analizy regresji logistycznej nie jawiły się już jednak jako istotne, a więc należy założyć, że chociaż w badanej przeze mnie populacji

występują różnice pomiędzy grupą badawczą, a grupą kontrolną, odnośnie tych dwóch sposobów radzenia sobie ze stresem (co wykazałem opisując hipotezę 6), to nie można stwierdzić, żeby wpływały one istotnie na ryzyko rozpoznania depresji, gdyż najprawdopodobniej interferują z innymi zmiennymi analizowanymi w badaniu.

We wspomnianym już badaniu Kielan i współpracowników stworzono model regresji logistycznej wieloczynnikowej porównując ryzyko rozwoju depresji w grupie mężczyzn z rozpoznaną depresją i mężczyzn chorych somatycznie lub zdrowych. Jako czynnik ryzyka rozwoju depresji uznano wywiad rodzinny obciążony uzależnieniem od alkoholu, uzależnienie od nikotyny, uzależnienie od alkoholu, obwinienie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem Stworzony model regresji wskazał, że ryzyko wystąpienia depresji zmniejszają między innymi strategia pozytywnej reinterpretacji i stosowanie substancji psychoaktywnych jako strategie radzenia sobie ze stresem oraz kompetencje społeczne (Kielan et al., 2021).

6.8 Hipoteza 8: Nie ma istotnych różnic w poziomie współpracy w leczeniu pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji. a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie

W wyniku przeprowadzonych analiz nie stwierdziłem istotnej różnicy w wynikach testu ACDS (mierzacego *adherence*) pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorymi somatycznie (mediany wyniku testu ACDS w obu grupach wynoszą 25,00 pkt, a p=0,714). W celu wyeliminowania ryzyka, że choroby somatyczne obecne u niektórych pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji mogą zaburzyć obraz współpracy w leczeniu w grupie badawczej, przeprowadziłem podział grupy badawczej na dwie podgrupy w zależności od obecności lub braku współwystępowania chorób somatycznych. W wyniku porównania trzech grup (pacjentów wyłącznie z diagnozą nozologiczną depresji, pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i współwystępującą chorobą somatyczną oraz pacjentów chorych wyłącznie somatycznie) również nie stwierdziłem istotnych statystycznie różnic w wynikach uzyskanych w teście ACDS. w żadnej z grup. Mediana wyniku w teście ACDS dla pacjentów z diagnozą depresji nozologicznej wynosiła 24,5 pkt, pacjentów z diagnozą depresji i choroby somatycznej wynosiła 25,00 pkt, a pacjentów chorych wyłącznie somatycznie wynosiła 25,00 pkt przy p globalnym równym 0,919. W związku z powyższym należy przyjąć hipotezę 8 jako spełnioną.

Niewiele jest badań raportowanych w literaturze naukowej na temat porównania poziomu współpracy w leczeniu pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję, a chorującymi na choroby somatyczne. Cramer i Rosenheck w 1998 roku przeprowadzili analizę dostępnego wówczas piśmiennictwa. W swojej pracy poddali badaniom 9 prac dotyczących compliance przy przyjmowaniu leków przeciwdepresyjnych, 24 raportów dotyczących *compliance* pacjentów przy przyjmowaniu leków przeciwpsychotycznych oraz 12 prac poświęconych *compliance* przy przyjmowaniu leków przepisanych ze względu na schorzenia somatyczne. Omówiono prace publikowane pomiędzy 1975, a 1996 rokiem, dostępne wówczas w bazie Medline. Cramer i Rosenheck na podstawie analizy przytoczonych badań wyliczyli, że pacjenci, którym przepisywano leki przeciwdepresyjne zażywali średnio 65% ogółu zaleconych przez lekarzy leków, podczas gdy pacjenci chorzy somatycznie stosowali zalecone leczenie średnio w 76%. Autorzy zwrócili jednak uwagę, że chociaż *compliance* przy przyjmowaniu leków przeciwdepresyjnych wydaje się niższy niż w przypadku przyjmowania leków przepisywanych ze wskazań somatycznych, to wykorzystywanie różnorakich metod oceny *compliance* w poszczególnych badaniach rzuca cień na wiarygodność ogólnego porównania (Joyce A. Cramer & Robert Rosenheck, 1998). Wspominana praca jest dość unikalna i pomimo upływu 27 lat od jej publikacji nadal jest szeroko cytowana (1180 cytowań w bazie Google Scholar do lutego 2025 roku, z czego niektóre w 2025 roku). W większości dostępnych badaniach depresja jest traktowana jako czynnik wpływający na poziom *adherence* w chorobach przewlekłych lub też *adherence* i *compliance* ocenia się wyłącznie w kontekście zaburzeń psychicznych. Z tego powodu stosunkowo nieliczna jest literatura, do której bezpośrednio mogę się odnieść porównując wyniki uzyskane w mojej analizie. W metaanalizie Grenarda i współpracowników, w której uwzględniono ponad 18 tysięcy pacjentów amerykańskich , wykazano, że obecność depresji zwiększa ryzyko złej współpracy w przyjmowaniu leków przepisanych na choroby przewlekłe aż 1,76 krotnie. (Grenard et al., 2011), a we wcześniej opublikowanej pracy Di Matteo i współpracowników stwierdzono nawet, że depresja zwiększa 3 krotnie ryzyko nieprzestrzegania zaleceń lekarskich (DiMatteo et al., 2000b). Wykazano, że pacjenci z wielochorobowością, u których stwierdzano depresję wykazywali niższą *adehrence* przy przyjmowaniu leków niż pacjenci z wielochorobowością bez diagnozy depresji (Domino et al., 2014). Wykazano, że obecność objawów depresyjnych, zwłaszcza u pacjentów z niedojrzałymi mechanizmami radzenia sobie zmniejsza *compliance* u pacjentów z jaskrą (Pappa et al., 2006). Nie wszystkie badania są jednak zgodne co do negatywnego wpływu depresji na współpracę w leczeniu czy profilaktyce chorób. We wspomnianym wyżej badaniu

Domino i współpracowników wykazano, że pacjenci z depresją i jedną współwystępującą chorobą somatyczną częściej zgłaszali się na badania przesiewowe w kierunku raka szyjki macicy i jelita grubego. Im więcej chorób fizycznych współwystępujących z depresją tym mniej dostrzegalny był jednak ten efekt (Domino et al., 2014). W badaniu pacjentów teksańskich wykazano, że pacjenci chorujący jednocześnie na astmę i depresję byli 1,6 bardziej skłonni do wypełnieni zaleceń lekarskich odnośnie leczenia przeciwastmatycznego niż pacjenci chorujący jedynie na astmę. W tym samym badaniu wykazano również, że pacjenci, którzy wypełniają powyżej 80% zaleceń dotyczących leczenia przeciwdepresyjnego, są 2,5-krotnie większą *adherence* w odniesieniu do leków przeciwastmatycznych niż pacjenci niewspółpracujący w leczeniu depresji (Gupte-Singh et al., 2015). W badaniu Albrecht i współpracowników poddano analizie ponad 16 tysięcy pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i współwystępującą depresją. W badaniu wykazano, że 55% pacjentów stosuje się w ponad 80% do zaleceń dotyczących leczenia depresji, podczas gdy jedynie 21% pacjentów osiągnęło *adherence* na poziomie powyżej 80% w leczeniu POCHP (Albrecht et al., 2017). Ylidiz i współpracownicy wykazali w swojej metaanlizie, że w przypadku leków przeciwdepresyjnych zalecenie stosowania leków więcej niż raz dziennie nie zwiększa liczby pacjentów, którzy nie stosowaliby się do zaleceń lekarskich względem zalecenia stosowania leków przeciwdepresyjnych raz dziennie (Yildiz et al., 2004), co stanowi wyjątek, gdyż w przypadku innych chorób możliwość stosowania leków raz dziennie zwiększa *compliacne* przy przyjmowania leków (Van Dulmen et al., 2007). Tę nieoczywistą obserwację potwierdza również amerykańskie badanie pacjentów przyjmujących leki stabilizujące nastrój z powodu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, w którym wykazano, że to ci pacjenci, którzy otrzymali zalecenie przyjmowania dwóch leków stabilizujących nastrój wykazują lepszą *adherence* przy przyjmowaniu leków niż pacjenci, którym zalecono przyjmowanie jednego leku stabilizującego nastrój (Sajatovic et al., 2007).

6.9 Hipoteza 9 : Pacjenci z rozpoznaniem nozologicznym depresji, którzy wykazują cechy osobowości typu D, mają niższy poziom współpracy w leczeniu (adherence) w porównaniu z pacjentami z depresją bez tych cech osobowości typu D, poza tym nie występują istotne statystycznie różnice w poziomie współpracy w leczeniu (adherence) pomiędzy grupami

Żeby sprawdzić jak osobowość typu D (identyfikowana przy użyciu skali DS14) wpływa na współpracę w leczeniu (ang. *adherence* mierzoną przy użyciu skali ACDS) przeprowadziłem analizę testem Kruskala-Wallisa pomiędzy czterema grupami:

1. Depresja + typ D pozytywny (N = 63)
2. Depresja + typ D negatywny (N = 53)
3. Brak depresji + typ D pozytywny (N = 30)
4. Brak depresji + typ D negatywny (N = 62)

Wyniki testu Kruskala-Wallisa wykazał istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami (p globalne = 0,029), a następnie szczegółowa analiza testem Dunn'a wskazała, że istnieje istotna różnica statystyczna we współpracy w leczeniu między pacjentami z depresją i typem osobowości D, a pacjentami z depresją bez typu osobowości D (mediana uzyskanych wyników w teście ACDS wynosiła odpowiednio 23 vs 25 przy p = 0,032). Co wskazuje, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, którzy w teście DS14 zostali zidentyfikowani jako osoby z typem D wykazują gorszą współpracę w leczeniu niż pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji bez typu D.

Negatywny wpływ wzoru osobowości typu D na *adherence* w chorobach przewlekłych somatycznych jest szeroko opisywany. W badaniu Williamsa i współpracowników wykazano, że osobowość typu D jest czynnikiem ryzyka słabej *adherence* w leczeniu pacjentów po zawale mięśnia sercowego (L. Williams et al., 2011b). W badaniu szwedzkim wykazano, że typ D jest czynnikiem ryzyka złej współpracy w leczeniu wśród pacjentów z bezdechem sennym leczonych przy pomocy stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (Broström et al., 2007), a w badaniu belgijskim wykazano złą współpracę również przy leczeniu bezdechu z użyciem urządzenia posuwającego żuchwę (MAD) (Dieltjens et al., 2013). Opisano, że typ D źle wpływa na compliance wśród pacjentów z cukrzycą typu II (Dieltjens et al., 2013). Również badacze chińscy sugerują, że obecność osobowości typu D jest czynnikiem predykcyjnym dla złej *adherence* w populacji pacjentów z cukrzycą typu II. Zaznaczają, jednak, że dotyczy to osobowości typu D rozumianej kategorialnie, gdyż w analizie osobowości typu D jako zmiennej ciągłej nie

wykazali zależności pomiędzy spectrum wyniku w chińskim teście DS14, a *ahderence* (Li et al., 2016). W badaniu amerykańskich pacjentów z niewydolnością serca wykazano, że nie tyle osobowość D jako konstrukt, ale jedna z jej składowych negatywna emocjonalność wykazywała asocjację ze złą współpracą w leczeniu (J. R. Wu & Moser, 2014). Również w badaniu nastolatków z astmą wykazano związek negatywnej emocjonalności z niską *adherence* (van de Ven et al., 2013). Wu w pracy opublikowanej rok po uprzednio cytowanej pracy, powstałej tak jak poprzednia na podstawie badania pacjentów z niewydolnością serca, wskazał, że to samoocena pośredniczy w związku pomiędzy wzorem osobowości typu D, a niską *adherence* (J. R. Wu et al., 2015b).

Nie znalazłem piśmiennictwa, w którym bezpośrednio analizowano by wpływ osobowości typu D na *adherence* i *compliane* wśród pacjentów z chorobami afektywnymi. W tym kontekście, analizy przeprowadzone przeze mnie na potrzeby udowodnienia hipotezy 9 mają charakter badań wstępnych i wydaje się, że pierwszych. Osoby wykazujące wzór D według Ogińskiej-Bulik wykazują cechy neurotycznej introwersji (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b s.135). Kierując się więc tą analogią, należy nadmienić, że neurotyczność jako cecha jest wiązana ze złą *adherence* wśród osób starszych (Jerant et al., 2011), (Linkievicz et al., 2022), pacjentów z cukrzycą typu II (Asghari et al., 2015), (Novak et al., 2017) oraz wśród pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (J. M. Bruce et al., 2010). W badaniu Ferrettiego i współpracowników wykazano, że neurotyzm obok sumienności był cechą zmniejszającą współpracę w leczeniu osób chorujących psychicznie w okresie pandemii SARS-COV2 (Ferretti et al., 2022). W badaniu holenderskim nie wykazano jednak istotnych zależności pomiędzy cechami tzw. „wielkiej piątki" a *adherence* wśród pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym. W niderlandzkim badaniu Kruisdijk i współpracowników pacjenci z depresją zakwalifikowani do grupy pacjentów współpracujących uzyskali istotnie statystycznie wyższą różnicę wyniku ($p<0,05$) jedynie w przypadku ugodowości (różnice w neurotyzmie i ekstrawersji były nieistotne). Następnie jednak w analizie regresji jedynym czynnikiem związanym z większą *adherence* był niższy wynik w skali depresji Hamiltona (Kruisdijk et al., 2020). Do podobnych wniosków doszli Wouters i współpracownicy, sugerując, że *adherence* przy przyjmowaniu leków przeciwdepresyjnych nie zależy od czynników osobowościowych (Wouters et al., 2016). We wstępnie do swojej publikacji Kruisdijk i współautorzy wyrażają obserwację spójną z moimi spostrzeżeniami, że brak jest dostatecznej ilości badań nad wpływem czynników osobowościowych na *adherence* wśród pacjentów chorujących na depresję (Kruisdijk et al.,

2020). Wykazano jednak, że współwystępujące do choroby afektywnej zaburzenia osobowości (zwłaszcza z wiązki B) są czynnikiem prognostycznym złej współpracy w leczeniu depresji, a obecność zaburzeń osobowości z wiązki C może być pozytywnym czynnikiem rokowniczym *adherence* przy leczeniu depresji (Holma et al., 2010).

6.10 Hipoteza 10: Istnieją czynniki (biologiczne, psychologiczne, psychiatryczne) wpływające na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy pacjentów w leczeniu, należą do nich niektóre sposobyradzenia sobie ze stresem

W celu zbadania wpływu różnych czynników biologicznych (wiek, masa ciała, BMI, obecność chorób somatycznych) psychologicznych (osobowość typu D, wzór zachowania typu A, strategie radzenia sobie ze stresem, natężenie odczuwanego stresu), psychiatrycznych (diagnoza nozologiczna depresji, wynik w skali depresji Becka, uzależnienie od nikotyny) na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem wyniki uzyskane przez pacjentów w skali ACDS mierzącej współpracę w leczeniu (ang.*adherence*). Punkt końcowy określiłem jako wynik ACDS ≥27 punktów – wysoki poziom *adherence* i <27 punktów – *adherence* inny niż wysoki (czyli *adherence* średni i niski). Analizom poddałem ogół pacjentów biorących udział w badaniu, a więc zarówno pacjentów chorujących na depresję jak i somatycznie. W pierwszym kroku stworzonego modelu przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikową, która wykazała, że osoby radzące sobie ze stresem poprzez mechanizmy pozytywnego przewartościowania oraz poszukiwania wsparcia instrumentalnego wykazują wyższą współpracę w leczeniu (ang. adherence). W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową, która wykazała, że pozytywne przewartościowanie nadal istotnie zwiększa prawdopodobieństwo wysokiego poziomu *adherence,* ale efekt jest mniejszy, niż w analizie jednoczynnikowej. W ostatnim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną, która udowodniła, że w badanej przeze mnie populacji pozytywne przewartościowanie [OR(95%CI):2,18 (1,33 - 3,57) przy p= 0,002,β=0,780] i poszukiwanie wsparcia instrumentalnego [OR(95%CI): 2,26 (1,14 - 4,47) przy p=0,019,β=0,815] jako strategie radzenia sobie ze stresem w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększają szansę na dobrą współpracę w leczeniu chorób przewlekłych. W związku z powyższym należy uznać hipotezę 10 za spełnioną.

Przestrzeganie zaleceń lekarskich, czy też w szerszym ujęciu terapeutycznych jest pojęciem składającym się z wielu założeń i aspektów. Tak jak wspomniałem w rozdziale: „Pacjent, a choroba i leczenie. *Aherence* i *compliance* oraz sposób funkcjonowania pacjentów w chorobach i wobec chorób" niniejszej dysertacji niska *adherence* w chorobach przewlekłych jest zależna od czynników, które WHO (WHO, 2003) dzieli na kategorie przedstawione szczegółowo na rycinie nr 3. Wśród kategorii wymienionych przez WHO wymienić należy między innymi czynniki złej *adherence* zależne od sytuacji społecznej i ekonomicznej, zależne od systemu opieki zdrowotnej, zależne od terapii, zależne od choroby oraz zależne od samego pacjenta. We wspomnianej już pracy Sajatovica i współpracowników opisano, że pacjenci z zaburzeniem dwubiegunowym, którzy wykazywali złą współpracę w leczeniu charakteryzowali się młodszym wiekiem, rasą inną niż kaukaska, bezdomnością, wywiadem uzależnienia od substancji psychoaktywnych, oraz rzadszą częstotliwością zgłaszania się do poradni (Sajatovic et al., 2007). Do czynników, które WHO podaje za istotne dla *adherence* w kontekście zależnych od samego pacjenta należą między innymi wierzenia pacjenta, postawy pacjenta, wiedza pacjenta, zasoby i oczekiwania pacjenta. Do czynników, które Światowa Organizacja Zdrowia uważa za istotne dla adherence w kontekście systemu opieki zdrowotnej należy między innymi funkcjonowanie relacji lekarza z pacjentem i brak edukacji pajentów (WHO, 2003), (Skóra, 2012).

Współcześnie w rozważaniach nad czynnikami warunkującymi dobrą adherence w chorobach przewlekłych kładzie się nacisk na czynniki behawioralne, a więc w dużej mierze zależne od samego pacjenta według podziału czynników wpływających na adherence według WHO. Wykorzystywane są modele oparte o teorii zachowań mogące być pomocne przy ocenie *adherence* wśród pacjentów (Kvarnström et al., 2021). Należy do nich między innymi model zachowań Andersona, który służy do analizowania korzystania z opieki medycznej, uwzględniając cechy sytemu opieki zdrowotnej, technologię medyczną ale również indywidualne determinanty pacjenta i normy społeczne (Andersen & Newman, 1973), Kolejnym jest model adaptacji siostry Kaliksty Roy, służący holistycznemu spojrzeniu na proces pielęgnacji pacjenta uwzględniający proces adaptacji pacjenta do choroby (S. C. Roy, 1988) Wymienić można również między innymi model wspólnego rozumienia Leventhala, w którym opisano samoregulację zachowania w sytuacji choroby i uwzględniono możliwości jej kontrolowania (Leventhal et al., 1980). W modelu Leventhala podkreśla się poznanie wpływu choroby na życie, zachowanie a nawet nastrój pacjenta (Matuszczak-Świgoń & Walendowska, 2017). W badaniu Dew i współpracowników wykazano, że osoby stosujące zaprzeczenie jako mechanizm radzenia sobie ze stresem wykazują 50% krótszy czas

przeżycia po przeszczepie serca, a wrogość, lęk i agresywność ponad 13 razy zwiększa ryzyko złej współpracy pooperacyjnej. Jednocześnie autorzy zwracają uwagę, ze w badanej populacji pacjentów kardiochirurgicznych czynniki socjodemograficzne nie odgrywały roli przy ocenie *compliance* pacjentów (Dew et al., 1996).

Podkreśla się, że przyczyną braku dobrej współpracy w leczeniu (ang. *ahderence*) może być przekonanie pacjenta o nieadekwatności leczenia, złożoność procesu terapeutycznego, braki wiedzy medycznej wśród pacjentów, oraz osobiste zdolności i doświadczenia pacjentów. W celu poprawy *adhernece* zaleca się stosowanie modeli relacji terapeutycznych zorientowanych na pacjenta (Maffoni et al., 2020). Współcześnie podnosi się wagę porozumienia pomiędzy lekarzem (oraz szerzej klinicystą), a pacjentem w kwestiach wymagających podejmowania decyzji (Chakrabarti Subho Chakrabarti, 2016). Między innymi z tego powodu w moim badaniu jednym z kryteriów wykluczającym udział w badaniu było leczenie przymusowe związane z decyzją sądu. Przeprowadzona przeze mnie analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną potwierdziła, że czynnikiem wpływającym na poziom *adherence* w leczeniu chorób przewlekłych nie jest diagnoza nozologiczna depresji, jak również nie jest wynik uzyskany przez pacjenta w Inwentarzu Becka, co wzmacnia obserwację poczynioną przeze mnie przy rozważaniu hipotezy 8, w której wykazałem, że grupy pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji (z obecnością choroby somatycznej lub jej braku) nie różnią się w zakresie *adherence* od grupy pacjentów z chorobą przewlekłą somatyczną bez diagnozy depresji.

Uzyskane przeze mnie wyniki analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną podkreślają rolę czynników psychologicznych – strategii radzenia sobie ze stresem, jako czynników wpływających na dobrą *adherence* w ogóle badanej przeze mnie populacji. W polskim badaniu Jeżuchowskiej i współpracowników wykazano, że zorientowanie na emocje jako strategia radzenia sobie ze stresem wiąże się z gorszym przestrzeganiem zaleceń terapeutycznych w chorobach przewlekłych wśród pacjentów z depresją i zaburzeniem depresyjno-lękowym (Jeżuchowska et al., 2024). W moim badaniu wykazałem, że poszukiwanie wsparcia instrumentalnego przyczynia się do lepszej współpracy w leczeniu. Jest to spójne z obserwacjami Heszen, która pisze: „Instrumentalne radzenie sobie, zmierzające do przezwyciężenia choroby, w całości opiera się na uzyskiwaniu informacji i ich wykorzystywaniu. Wymienić tu można takie formy aktywności, jak spostrzeganie objawów choroby, korzystanie z różnych źródeł wiedzy medycznej, porównywanie uzyskanych informacji z własnym systemem przekonań zdrowotnych, ich ocenie nianie i wreszcie wykorzystywanie w działaniu. Pacjent nie będzie w stanie stosować

się do zaleceń lekarskich, jeśli ich nie wysłucha, nie zrozumie, nie zapamięta i nie uzgodni z własnymi przekonaniami" (Heszen, 2020, s. 534). Heszen zaznacza również, że na instrumentalne radzenie sobie z chorobą składają się strategie poznawcze (które służą uzyskaniu informacji o chorobie) jak również strategie behawioralne (czyli podejmowanie działań zmierzających do poprawy stanu zdrowia lub unikanie działań szkodzących zdrowiu) (Heszen, 2020d). Clancy i współpracownicy badając *adherence* przy stosowaniu neoadjuwantowej terapii hormonalnej wśród pacjentów z rakiem piersi, zwrócili uwagę, że zła współpraca przy przyjmowaniu leków była związana z poczuciem izolacji i zaniedbania wtórnych do uzyskiwania niewystarczających informacji i wsparcia ze strony zespołu terapeutycznego (Clancy et al., 2020). Również wśród pacjentów chorych na reumatoidalne zapalenie stawów wykazano, że silne wsparcie instrumentalne , rozumiane jako partnerstwo z lekarzem przy jednoczesnym utrzymywaniu ról społecznych pacjenta i lekarza, świadectwa innych pacjentów , poczucie pewności co do zasadności i zrozumienie toczącej się terapii zwiększają szansę na prawidłową *adherence* (Kelly et al., 2018). Kvarnström i współpracownicy uważają komunikację i dobre informowanie na temat stosowanego leczenia za krytycznie ważne dla prawidłowej *adherence* (Kvarnström et al., 2021). Heszen zwraca uwagę, na wagę dostosowania szczegółowego informania pacjentów o ich stanie zdrowia i zaleceniach było dostosowanie do stylu radzenia sobie ze stresem konkretnej osoby (Heszen, 2020d). Analizując poszukiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem sprzyjającej prawidłowej *adherence* w kontekscie podziału WHO na czynniki wpływające na złą *adherence* należy zauważyć, że poszukiwanie wsparcia instrumentalnego zależy od samego pacjenta, ale dotyczy też potrzeb zaspakajanych w dużej mierze przez system opieki zdrowotnej i społeczeństwo.

Mniej jest dostępnych danych literaturowych na temat wpływu pozytywnego przewartościowania na dobrą współpracę w leczeniu. W moim badaniu wykazałem, że pozytywne przewartościowanie jako strategia radzenia sobie ze stresem sprzyja dobrej *adherence*. W badaniu Dubiel i Sobol-Milejskiej przeprowadzonym wśród onkologicznych pacjentów pediatrycznych wykazano, że możliwość pozytywnego przewartościowania stresu związanego z leczeniem pomaga nie tylko pacjentom, ale również ich rodzicom między innymi w nadawaniu trudnym zdarzeniom związanym z chorobą sensu .(Dubiel & SobolMilejska, 2013) W swojej pracy Belizzi i Blank wykazali, że pozytywne przewartościowanie jako strategia aktywnego radzenia sobie ze stresem sprzyja wzrostowi potraumatycznemu wśród pacjentek z rakiem piersi (Bellizzi & Blank, 2006). W australijskim szpitalu Świętego Wincentego przeprowadzono badanie mające na celu ocenę

możliwości zwiększenia adaptacyjnych metod radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów chorych przewlekle (po udarach mózgu, z cukrzycą i z niewydolnością nerek). Stwierdzono, że między innymi to pozytywne przewartościowanie oraz poszukiwanie wsparcia instrumentalnego należą do tych metod radzenia sobie ze stresem, których uaktywnienie spowoduje poprawę zdrowia psychicznego, jakości życia i samowystarczalności. Ostatecznie po upływie 12 miesięcy nie odnotowano trwałych zmian w sposobach radzenia sobie ze stresem. Wykazano jednak, że dzięki opracowanemu programowi wsparcia psychologicznego pacjenci przejściowo (zwłaszcza w 3 i 6 miesiącu badania) częściej wykazywali pozytywne przewartościowanie, poszukiwanie wsparcia instrumentalnego oraz skoncentrowanie na problemie , a rzadziej obwinianie siebie jako swoje strategie radzenia sobie ze stresem (Sheth et al., 2023).

6.11 Hipoteza 11: Istnieją istotne różnice w poziomie funkcjonowania w chorobie między pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie, przy czym pacjenci chorujący na depresję wykazują niższy poziom funkcjonowania w porównaniu do pacjentów z chorobą somatyczną

W celu określenia różnic w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie przewlekłej pomiędzy pacjentami chorującymi na depresję ze współwystępującymi lub niewspółwystępującymi chorobami somatycznymi (grupą badawczą), a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie (grupą kontrolną), posłużyłem się wynikami uzyskanymi przez pacjentów w skali FCIS mierzącej funkcjonowanie w chorobie przewlekłej. Analiza przy użyciu testu dla zmiennych ciągłych U Manna Whitney'a wykazała, że pacjenci z diagnozą depresji mieli istotnie statystycznie niższy wynik w skali FCIS, co wskazuje na gorsze funkcjonowanie w chorobie, od pacjentów z grupy kontrolnej ($p<0,001$). Pacjenci z grupy badawczej uzyskali w teście FCIS medianę punktów równą 71,50, a pacjenci z grupy kontrolnej uzyskali w teście FCIS medianę punktów równą 87,00. W celu wyeliminowania ryzyka, że choroby somatyczne obecne u niektórych pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji mogą zaburzyć obraz funkcjonowania w chorobie przewlekłej w grupie badawczej, podzieliłem grupę badawczą na dwie podgrupy w zależności od obecności lub braku obecności współwystępowania chorób somatycznych. W wyniku porównania trzech grup (pacjentów wyłącznie z diagnozą nozologiczną depresji, pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i współwystępującą chorobą somatyczną, oraz pacjentów chorych wyłącznie somatycznie) przy użyciu testu Kruskala-Wallisa stwierdziłem istotne statystycznie różnice

pomiędzy grupami (P globalne <0,001). Pacjenci z grupy kontrolnej wykazywali istotnie wyższe mediany wyników testu FCIS w porównaniu z pacjentami z izolowaną diagnozą nozologiczną depresji (87,00 vs 71,00; p<0,001) oraz istotnie wyższe mediany wyników testu FCIS w porównaniu z pacjentami z diagnozą depresji i współwystępującymi chorobami somatycznymi (87,00 vs 72,00; p<0,001). Nie stwierdziłem istotnej statystycznie różnicy median wyników testu FCIS pomiędzy grupą pacjentów z izolowaną diagnozą nozologiczną depresji, a grupą pacjentów z diagnozą depresji i współwystępujących chorób somatycznych (71,00 vs 72,00; p>0,999). W związku z powyższym należy przyjąć hipotezę 11 za spełnioną.

W badaniu Jaworskiej-Czerwińskiej i Lewickiej zmierzono poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej wśród polskich pacjentów z cukrzycą typu 2 używając skali FCIS. Średni wynik testu FCIS badanych pacjentów wyniósł 88,24 ± 11,45, a więc jak podkreślają autorki badania, pacjenci wykazywali średni poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej (Jaworska-Czerwińska & Lewicka, 2024). Wynik badania Jaworskiej-Czerwińskiej i Lewickiej pozostaje w zgodzie z wynikiem mojego badania, gdyż pacjenci chorzy somatycznie bez diagnozy nozologicznej depresji, a więc pacjenci, których włączyłem do grupy kontrolnej, uzyskali podobną medianę wyniku testu FCIS (87,00). Również w polskim badaniu pacjentów z syndromem post-COVID wykazano, że średni wynik skali FCIS wyniósł 86,2 ±12,8 punktów, co wskazuje na średni poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Obserwowano wyższy (lepszy) poziom funkcjonowania w chorobie wśród mężczyzn (Kubica et al., 2021). Wykazano, że rehabilitacja pacjentów z zespołem post-COVID poprawia poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej niezależnie od płci pacjentów (Rzepka-Cholasińska et al., 2024). Badanie EUROASPIRE V przeprowadzane jest 16 krajach europejskich w celu określenia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym. W polskiej części badania EUROASPIRE V chętni uczestnicy udzielali również odpowiedzi na pytania testu FCIS. W badaniu udział wzięli pacjenci z diagnozą cukrzycy typu 2, hiperlipidemii oraz nadciśnienia tętniczego. Mediana wyników całego testu FCIS (wszystkich trzech składowych tworzących skalę FCIS) wyniosła 98,50 pkt, co wskazuje na wysoki poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej. W badaniu wykazano również, że pacjenci z niższym ryzykiem sercowo naczyniowym ocenianym przy użyciu SCORE uzyskiwali więcej punktów w skali FCIS (Kubica et al., 2024).

Jak podkreśla Michalski i współpracownicy w pracy opublikowanej w 2024 roku, brakuje publikacji raportujących badania na temat funkcjonowania pacjentów w zaburzeniach depresyjnych i lękowych (Michalski et al., 2024). Niemniej w dostępnej literaturze podkreśla

się, że upośledzenie funkcjonowania w depresji dotyczy zarówno pogorszenia funkcjonowania całościowego jak również dotyka poszczególnych aspektów codziennego funkcjonowania między innymi relacji rodzinnych, towarzyskich, zawodowych oraz funkcjonowania poznawczego (Greer et al., 2012). Uzyskane przeze mnie wyniki testu FCIS w grupie badawczej wskazują na niski poziom funkcjonowania w depresji. W bardzo ciekawej pracy Michalskiego i współpracowników zbadano poziom lęku i depresji wśród 200 polskich pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej chorujących na nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię lub cukrzycę typu 2. Pacjenci odpowiedzieli na pytania zawarte w teście FCIS, wypełnili kwestionariusze Szpitalnej skali depresji i lęku Hamiltona jak również zbadano jakość ich życia przy użyciu kwestionariusza HeartQuality of Life. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdzono, że nieprawidłowy wynik skali depresji Hamiltona wskazujący na duże nasilenie objawów depresyjnych, wiązał się z istotnym statystycznie pogorszeniem poziomu funkcjonowania mierzonego przy użyciu skali FCIS. Pacjenci uzyskujący prawidłową punktację w skali depresji Hamiltona uzyskiwali średnio 100,82 ±12,59 punktów w skali globalnej FCIS (łącznie części I, II i III), pacjenci uzyskujący graniczny wynik w skali depresji Hamiltona uzyskiwali średnio 82,38 ± 11,8 punktów w skali globalnej FCIS podczas gdy pacjenci uzyskujący wysoką punktację w skali depresji Hamiltona uzyskiwali średnio 74,33 ± 8,73 punktów w skali globalnej FCIS. Istotność statystyczną w teście Kruskala–Wallisa oceniono dla porównywanych grup na poziomie <0,0001(Michalski et al., 2024). Wynik testu FCIS w grupie pacjentów depresyjnych (ze współwystępującymi chorobami somatycznymi) w pracy Michalskiego jest spójny z wynikiem uzyskanym w moim badaniu, w którym grupa pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji i chorobami somatycznymi współwystępującymi, uzyskała medianę wyników w teście globalnym FCIS na poziomie 72 punktów. Spójna z wynikami Michalskiego i współpracowników jest również moja obserwacja, że obecność objawów depresyjnych wiąże się z obniżeniem punktacji w skali FCIS, a więc gorszym poziomem funkcjonowania w chorobie przewlekłej. W badaniach międzynarodowych często wykorzystuje się Skalę niepełnosprawności Sheeheana (SDS z ang. *Sheehan Disability Scale*), która mierzy stopień upośledzenia funkcjonowania jednostki w zakresie jej życia zawodowego, szkolnego, towarzyskiego, rodzinnego i domowego (K. H. Sheehan & Sheehan, 2008). Inne anglojęzyczne skale używane do pomiaru funkcjonowania w chorobie i zdrowiu to między innymi *Quality of life SF-36 questionnaire, Social Ajustment Scale* czy *Global Assessment Sacle* (Rush et al., 2000). W badaniu tajskim Liao i współpracowników do oceny generalnego funkcjonowania w chorobie wykorzystano SDS, a do oceny funkcjonowania w chorobie w

kontekście rodziny skalę *Family APGAR*. Badaniu poddano pacjentów z zaburzeniami pod postacią somatyczną według klasyfikacji DSM-5, a więc z formą nerwicy, oraz grupę kontrolną bez tego zaburzenia. W wyniku przeprowadzonych analiz wykazano, że pacjenci uzyskujący więcej niż 14 punktów w Inwentarzu Becka uzyskiwali niższe wyniki we wszystkich analizowanych skalach i podskalach oceniających poziom funkcjonowania w chorobie i jakość życia (Liao et al., 2019). W badaniu chińskim wykazano, że wśród pacjentów z rezydualnymi objawami depresyjnymi, pogorszenie funkcjonowania społecznego jest związane między innymi z większym natężeniem objawów depresyjnych (Wang et al., 2020). W swojej metaanalizie Snyder poddała analizie 113 badań nad neuropsychologicznymi aspektami funkcji wykonawczych i wykazała, że większe zaburzenie depresyjne jest związane z upośledzeniem wielu wymiarów funkcjonowania wykonawczego (Snyder, 2013). Z kolei Weinstock i współpracownicy poddali analizie funkcjonowanie w rodzinie 121 pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym i 69 pacjentów z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym. Badacze wykazali, że poziom funkcjonowania w rodzinie pacjentów jest upośledzony zarówno w przypadku choroby afektywnej dwubiegunowej jak i jednobiegunowej i nawet w okresie remisji jest uznawany za zły lub co najwyżej średni (Weinstock et al., 2006). Również Godard i współpracownicy wskazują, że funkcjonowanie psychospołeczne i neurokognitywne w ciężkich epizodach afektywnych nie różnią się istotnie pomiędzy pacjentami z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, a większym zaburzeniem depresyjnym. Badacze wskazują również, że poziom funkcjonowania psychospołecznego jest istotnie związany z nasileniem objawów depresyjnych i towarzyszących im zaburzeń neurokognitywnym (Godard et al., 2011). Sheenan i współpracownicy przeanalizowali 4 raporty z badań randomizowanych nad wpływem leków z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny oraz duloksetny (łącznie 2193 pacjentów) na poziom funkcjonowania mierzony skalą SDS. Autorzy podali jako wniosek ze swojej pracy konstatację, że leki przeciwdepresyjne poprawiały poziom funkcjonowania pacjentów z depresją. Poprawa była bardziej zauważalna wśród kobiet (D. V. Sheehan et al., 2016). Papkostas podkreśla, że im skuteczniejsze jest podejście terapeutyczne (leczenie) tym większe jest prawdopodobieństwo, że pacjenci z większym zaburzeniem depresyjnym doświadczą pełnego powrotu do poziomu funkcjonowania psychospołecznego jaki wykazywali przed chorobą (Papakostas, 2009).

Potrzeba większej ilości badań nad związkiem chorób afektywnych z pogorszeniem jakości funkcjonowania w chorobie przewlekłej, jednak przytoczone badania (zwłaszcza Michalskiego i współpracowników oraz moje) są zbieżne w wynikach, co stanowi w mojej ocenie dość intrygującą zachętę do pogłębienia badań w tym zakresie.

6.12 Hipoteza 12: Istnieją istotne różnice w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie w zależności od obecności diagnozy depresji oraz obecności osobowości typu D, a pacjenci z depresją i osobowością typu D wykazują najniższy poziom funkcjonowania w porównaniu do innych grup

Żeby sprawdzić jak osobowość typu D (identyfikowana przy użyciu skali DS14) wpływa na funkcjonowanie w chorobie przewlekłej (mierzone przy użyciu skali FCIS) przeprowadziłem analizę testem Kruskala-Wallisa pomiędzy czterema grupami: Pierwszą „Depresja + typ D pozytywny" z medianą wyniku FCIS=67, drugą „Depresja + typ D negatywny" z medianą wyniku FCIS=76, trzecią „Brak depresji + typ D pozytywny" z medianą wyniku FCIS=85 oraz czwartą „Brak depresji + typ D negatywny"z medianą wyniku FCIS=88,5. Wyniki testu Kruskala-Wallisa wykazały istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami (p globalne <0,001).Aby dokładniej określić, które grupy różnią się między sobą, wykonałem testy post-hoc (test Dunn'a).Wykazałem, że pacjenci z depresją i osobowością typu D wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci

- z depresją, ale bez stwierdzonego typu D (p=0,005)
- bez diagnozy depresji i bez stwierdzonego typu D osobowości.(p=0,001)
- bez diagnozy depresji, ale z obecnością stwierdzonej osobowości typu D.(p<0,001)

W wyniku przeprowadzonej analizy stwierdziłem również, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, ale bez obecności osobowości typu D wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci bez diagnozy depresji i bez osobowości typu D (p<0,001). Jedynym porównaniem, w którym pacjenci z diagnozą depresji nie różnili się istotnie od pacjentów bez diagnozy depresji w zakresie funkcjonowania w chorobie przewlekłej, było porównanie pacjentów z diagnozą depresji bez osobowości typu D do pacjentów bez diagnozy depresji, ale z wykazaną w testach osobowością typu D (p=0,223). W związku z powyższym należy przyjąć hipotezę 12 za spełnioną.

Wyniki przeprowadzonego przeze mnie badania pozostają w zgodzie z badaniem Basińskiej i Andrusiewicz, które na grupie 204 osób chorych przewlekle, wykazały, że osobowość typu D utrudnia adaptacyjne funkcjonowanie w chorobie. Badaczki przeprowadziły badanie pośród polskich pacjentów cierpiących z powodu chorób przewlekłych (internistycznych, ortopedycznych, okulistycznych, psychiatrycznych etc.) z wykorzystaniem między innymi skali DS14, Skali Akceptacji Choroby, Wielowymiarową Skali Umiejscowienia Kontroli Zdrowia, Inwentarza Zachowań Zdrowotnych Juczyńskiego.

Autorki wykazały, że funkcjonowanie w chorobie przewlekłej zależy od obecności osobowości typu D ponieważ typ D różnicuje pacjentów i pogarsza akceptację choroby, dbałość o zachowania zdrowotne, dbałość o pozytywne nastawienie psychiczne, dbałość o prawidłowe nawyki żywieniowe. Pacjenci bez cech osobowości typu D rzadziej niż pacjenci wykazujący typ D są przekonani, że ich zdrowie jest skutkiem przypadkowych wydarzeń (Basińska & Andrusiewicz, 2013). W badaniu litewskich pacjentów kardiologicznych wykazano, że między innymi obecność objawów depresyjnych, lękowych i osobowości typu D przyczyniają się do pogorszenia jakości życia. Wykazano, że objawy lękowe i depresyjne oraz wsparcie społeczne mediują związek pomiędzy osobowością typu D, a obniżeniem jakości życia. Niemniej wykazano również stabilność wpływu typu D na jakość życia w obserwacji dwuletniej (Staniute et al., 2015). Wykazano również niekorzystny wpływ objawów depresyjnych, lękowych i wzoru osobowości typu D na funkcjonowanie poznawcze wśród pacjentów z chorobą niedokrwienną serca niezależnie od ciężkości dławicy (Burkauskas et al., 2016). Wykazano również, że pacjenci z chorobą niedokrwienną serca gorzej funkcjonują poznawczo jeżeli wykazują osobowość typu D niezależnie od obecności objawów lękowych i depresyjnych (Unterrainer et al., 2016) .Schiffer i współpracownicy (do których należy twórca skali DS14 Denollet) poddali 12 miesięcznej obserwacji 166 holenderskich pacjentów z niewydolnością serca. Badacze ocenili objawy depresyjne (korzystając z Inwentarza Becka) oraz jakość życia korzystając z kwestionariusza oceny jakości życia SF-36 (ang. *Quality of life SF-36 questionnaire,* SF-36). W wyniku przeprowadzonych analiz wykazano, że obecność osobowości typu D wśród badanych wiąże się z 3 do 6 razy zwiększonym ryzykiem zaburzeń funkcjonowania społecznego (OR=3,39, 95%CI: 1,18–9,73, p=0,02) funkcjonowania emocjonalnego (OR=5,96, 95% CI:2,01–17,70, p=0,001). Obecność objawów depresyjnych wiązała się natomiast z pogorszeniem funkcjonowania fizycznego oraz witalności (wynik zbliżony do istotnego statystycznie). Autorzy podkreślają, że w obserwacji 12 miesięcznej pomimo ogólnej poprawy stanu zdrowia uczestników badania, negatywny wpływ osobowości typu D utrzymywał się w czasie. Badacze podkreślili, że obecność zarówno objawów depresyjnych jak również niezależnie typu D determinują negatywne skutki zdrowotne pośród pacjentów z niewydolnością serca (Schiffer et al., 2008). Do podobnych wniosków przy użyciu podobnych narzędzi psychometrycznych doszedł również Mols i współpracownicy badając pacjentów z wywiadem obciążonym nowotworem jelita grubego lub macicy. Wykazali oni, że osobowość typu D wiąże się w badanej grupie z pogorszeniem funkcjonowania emocjonalnego i społecznego, witalności, ogólnego stanu zdrowia i jakości życia oraz zwiększonym poziomem

męczliwości (Mols et al., 2012). Użyta przez badaczy skala SF-36 (ang. *The SF-36 Health Survey)* jest jednym z anglojęzycznych kwestionariuszy samoopisowych, które pozwalają na zbadanie funkcjonowania behawioralnego oraz odczuwanego dobrostanu psychologicznego (Ware et al., 1993), (Rush et al., 2000). Sanatkar i współpracownicy zbadali wpływ czynników osobowościowych na funkcjonowanie australijskich pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 i współwystępującą depresję łagodną lub umiarkowaną. Badacze poddali obserwacji dwunastomiesięcznej dwieście osób, które zgodziło się wziąć udział w określeniu ich osobowości przy użyciu Inwentarza Wielkiej Piątki. W wyniku analiz uczeni doszli do wniosku, że niski poziom neurotyczności wiązał się u badanych pacjentów z mniej upośledzonym funkcjonowaniem oraz redukcją depresji i lęku, natomiast podwyższony poziom ekstrawersji pogarszał funkcjonowanie, ale też zmniejszał lęk (Sanatkar et al., 2020). Osobowość typu D jest ściśle związana z neurotycznością oraz wykazuje podobieństwo do introwersji (Ogińska-Bulik et al., 2012). Jak pisze Ogińska-Bulik „Różnic w funkcjonowaniu jednostek typu D i osób niewykazujących tego typu właściwości można upatrywać w odstawach biologicznych neurotyzmu i ekstrawersji/introwersji, z którymi to wymiarami osobowości typ D jest ściśle powiązany" (Ogińska-Bulik, 2010 Osobowość stres a zdrowie ;s.142)

6.13 Hipoteza 13: Istnieją czynniki wpływające na prawdopodobieństwo niskiego poziomu funkcjonowania pacjentów w chorobie należą do nich diagnoza nozologiczna depresji, strategie radzenia sobie ze stresem, natężenie odczuwanego stresu

W celu zbadania wpływu różnych czynników biologicznych (wiek, masa ciała, BMI, obecność chorób somatycznych) psychologicznych (osobowość typu D, wzór zachowania typu A, strategie radzenia sobie ze stresem, natężenie odczuwanego stresu), psychiatrycznych (diagnoza nozologiczna depresji, wynik w skali depresji Becka, uzależnienie od nikotyny) na prawdopodobieństwo niskiego poziomu funkcjonowania pacjentów w choroie stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem całkowite wyniki uzyskane przez pacjentów w skali FCIS (a więc sumę punktów uzyskanych we wszystkich III częściach kwestionariusza), która mierzy poziom funkcjonowania w chorobie. Punkt końcowy określiłem jako wynik FCIS ≤78 punktów – niski poziom współpracy i >78 – poziom współpracy inny niż niski (czyli poziom funkcjonowania średni i wysoki). Analizom poddałem ogół pacjentów biorących udział w badaniu, a więc całą grupę badawczą i grupę kontrolną łącznie. W pierwszym kroku

stworzonego modelu przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikową, która wykazała, że ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zwiększają: diagnoza nozologiczna depresji i obecność osobowości typu D, jak również wyższy wynik uzyskany w teście Mini-COPE w podskalach wskazujących na zaprzestanie działań i obwinienie siebie jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE oraz wyższy wynik w skalach PSS-10 mierzącej poziom (natężenie) stresu i w Inwentarzu Becka. Ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zmniejszają z kolei wyższe wyniki uzyskane wteście Mini-COPE w podskalach wskazujących ma aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie, akceptacja, poczucie humoru, poszukiwanie wsparcia emocjonalnego oraz poszukiwanie wsparcia instrumentalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem mierzona testem Mini-COPE. W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową, która wykazała, że ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej zwiększają wyższe wyniki uzyskane w skalach PSS-10 oraz w Inwentarzu Becka. W ostatnim kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną, która udowodniła, że w badanej przeze mnie populacji wynik w Inwentarzu Becka [OR(95%CI): 1,11 (1,06-1,17) przy p=<0,000, β=0,107] i wynik w teście PSS=10 [OR(95%CI): 1,09 (1,02-1,16) przy p= 0,009, β=0,084] w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększają ryzyko niskiego funkcjonowania w chorobie. Ponadto selekcja krokowa wsteczna uwidoczniła, ze poszukiwanie wsparcia emocjonalnego, jako strategia radzenia sobie ze stresem, niezależnie i istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej [OR(95%CI): 0,51 (0,33-0,78) przy p=0,002, β=-0,683]. W związku z powyższym należy uznać hipotezę 13 za spełnioną.

Wynik moich badań pozostaje w zgodzie z doniesieniami literaturowymi. Związek depresji z upośledzonym funkcjonowanie wykazałem omawiając hipotezę 11 i 12. Jest on powszechnie uznawany za znaczący (Wise et al., 2008), chociaż podkreśla się wciąż niedostateczną ilość badań na ten temat (Michalski et al., 2024). W badaniu Von Korffa i współpracowników wykazano w rocznej obserwacji pacjentów, że ustąpienie objawów depresji jest minimalnie związane z ciężkością choroby somatycznej, ale poprawa w zakresie depresji wiąże się zawsze z poprawą w zakresie niepełnosprawności funkcjonalnej (Von Korff et al., 1992). Wskazuje się, że użycie Inwentarza Becka na początku leczenia operacyjnego choroby niedokrwiennej serca jest dobrym czynnikiem predykcyjnym jakości życia pacjenta w miesiącach następujących po operacji (Khoueiry et al., 2011). W międzynarodowym badaniu Swensona i współpracowników zbadano pacjentów obciążonych

niestabilną dławicą piersiową (w tym również takich u których dokonał się ostry zespół wieńcowy) ze współwystępującymi objawami depresyjnymi. W badaniu funkcjonowanie pacjentów oceniono przy użyciu skali SF-36, a natężenie objawów depresyjnych przy użyciu Inwentarza Becka, a następnie wykonano analizę regresji wieloczynnikową, w wyniku której wykazano, że depresja jest najsilniejszym predykatorem złego funkcjonowania pacjentów kardiologicznych (Swenson et al., 2003). W badaniu Palmu i współpracowników wykazano na przykładzie osób z wywiadem urazów pooparzeniowych, że funkcjonowanie społeczne i zawodowe osób poparzonych (mierzone przy użyciu skali *Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS)* w obserwacji 18 miesięcznej najbardziej zależy od obecności depresji (Palmu et al., 2016)

Na podstawie przeprowadzonych przeze mnie analiz za istotny czynnik wpływający na niski poziom funkcjonowania w chorobie należy uznać również poziom odczuwanego stresu mierzony przy użyciu Sali PSS-10. Sheehan i współpracownicy obliczyli, ze 47% poprawy w zakresie upośledzenia funkcjonowania globalnego (mierzonego przy użyciu skali SDS) wśród pacjentów z zaburzeniem lękowym uogólnionym, po zastosowaniu duloksetyny. jest zależne od poprawy w zakresie odczuwanego lęku psychicznego (D. V. Sheehan et al., 2008). W cytowanej już przez mnie pracy Michalskiego i współpracowników wykazano, że objawy lękowe mierzone skalą lęku Hamiltona różnicują pacjentów internistycznych (podobnie jak wynik skali depresji Hamiltona o czym pisałem przy omówieniu hipotezy 11) pod względem funkcjonowania w chorobie mierzonego skałą FCIS. We wspomnianym badaniu pacjenci internistyczni wykazujący nasilone objawy lękowe uzyskiwali 86.00 ± 16.21 punktów w skali funkcjonowania w chorobie przewlekłej, podczas gdy pacjenci wykazujący przeciętne natężenie objawów lękowych uzyskiwali w skali FCIS 101.12 ± 13.00 punktów (przy p <0,0001) (Michalski et al., 2024). Wang i współpracownicy badając chińskich pacjentów chorujących na depresję jednobiegunową, którzy we własnej ocenie uzyskali minimum 50% remisję objawów, posługując się między innymi kwestionariuszem SDS, wykazali, ze spośród 1503 pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu, 588 wykazywało upośledzone funkcjonowanie społeczne. W swojej pracy przeprowadzili analizę regresji logistycznej, w wyniku której stwierdzili, że ryzyko upośledzenia funkcjonowania społecznego malało z wiekiem, stopniem satysfakcji z życia, długością stosowania farmakoterapii oraz było niższe u pacjentów, u których stosowano polifarmakoterapię. Ryzyko upośledzenia funkcjonowania społecznego było natomiast zwiększone u pacjentów z wywiadem obciążonym chorobami somatycznymi, u kobiet, u osób które deklarowały większą ilość lat odbytej edukacji, oraz u osób wykazujących więcej objawów depresyjnych

mierzonych skalą *Patient Health Questionnaire-15 (PHQ-15)* i więcej objawów lękowych identyfikowanych przy pomocy wymiaru 9 skali *Quick Inventory of Depressive Symptomatology Self Report (QIDS-SR16)* (Wang et al., 2020) .

W wyniku przeprowadzonej przeze mnie regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną wykazałem, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategia radzenia sobie ze stresem istotnie i samodzielnie zmniejsza ryzyko niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej. O ile w przypadku wpływu depresji i odczuwanego stresu/lęku dane literaturowe są zgodne z wynikami mojego badania, to w przypadku oceny wpływu poszukiwania wsparcia emocjonalnego jako strategii radzenia sobie ze stresem na poziom funkcjonowania w chorobie sytuacja nie jest jednoznaczna. Heszen w rozdziale „Kliniczna psychologia zdrowia" zamieszczonym w „Psychologii klinicznej" pod redakcją Cierpiałkowskiej i Sęk pisze: „Celem radzenia sobie ukierunkowanego na emocje pozytywne jest ich intensyfikacja, podtrzymanie i rozwijanie" ale dodaje również „Intensywne przeżycia emocjonalne związane z chorobą znajdują także wyraz w ekspresji emocji- obserwowalnym zachowaniu niewerbalnym i werbalnym, ktre może w efekcie doprowadzić do ich rozładowania. […] W momentach szczególnie dramatycznych spotykamy się z niekontrolowanymi wybuchami." (Heszen, 2020a, Kliniczna psychologia zdrowia s. 529) Davison i współpracownicy w 2000 roku zbadali uczestników grup wsparcia w Los Angeles, Nowym Jorku, Chicago i w Dallas. Badacze zaobserwowali wówczas, że wsparcia w ramach grup pacjenckich poszukują przede wszystkim chorujący na choroby stygmatyzowane społecznie lub „wstydliwe" w pojęciu ówczesnych amerykanów (AIDS, rak piersi, rak prostaty) (Davison et al., 2000). Z pewnością można jednak poddać dyskusji czy chęć udziału w grupie wsparcia jest poszukiwaniem wsparcia emocjonalnego czy też instrumentalnego. Postuluje się, że wsparcie społeczne i emocjonalne może mieć znaczenie protekcyjne dla zdrowia (Reblin & Uchino, 2008). Compas i współpracownicy przytaczają na przykładzie dzieci i adolescentów dotkniętych chorobą przewlekłą trzy strategie radzenia sobie ze stresem wywołanym chorobą. Wyróżniają kontrolę pierwotną, to jest aktywne wysiłki mające na celu oddziaływanie na źródło stresu (chorobę) poprzez interakcję ze źródłem stresu lub kontrolowanie własnych emocji. Zdaniem autorów dane naukowe na skuteczność tej metody radzenia sobie ze stresem dają niejednoznaczne wyniki. Badacze opisują też kontrolę wtórną czyli dokonywanie aktywnych wysiłków celem dostosowania się do sytuacji, jej akceptację między innymi poprzez radzenie sobie z emocjami związanymi z chorobą i dostosowanie życia codziennego do nowej (chorobowej) sytuacji. Compas i współpracownicy podkreślają skuteczność kontroli wtórnej w świetle dowodów naukowych. Wreszcie autorzy podkreślają,

że reakcją na chorobę może być również wycofanie się, które źle wpływa na adaptację pacjenta do choroby (Compas et al., 2012). Jednak w badaniu polskim, którym objęto pacjentów z diagnozą depresji i zaburzeń depresyjno-lękowych, z województwa zachodnio pomorskiego, wykazano, że zorientowanie na emocje jako strategia radzenia sobie ze stresem wiązało się z isotnie statystycznie niższą akceptacją choroby. We wspomnianym badaniu wykazano również, że pacjenci zorientowani na emocje wykazywali gorszą jakość życia w wielu badanych domenach, między innymi: ogólnego stanu zdrowia, funkcjonowania społecznego, witalności, roli emocjonalnej, zdrowia psychicznego. W pracy przedstawiono również pozytywny wpływ zorientowania na zadania jako strategii radzenia sobie ze stresem na jakość życia, między innymi w domenie zdrowia psychicznego i roli fizycznej (Jeżuchowska et al., 2024). Ogińska-Bulik i Juczyński zaznaczają, że „(…) strategie radzenia sobie skoncentrowane na emocjach i unikaniu takie jak: koncentracja na emocjach, zaprzeczanie, akceptacja zaistniałej sytuacji, zwrot ku religii, sięganie po używki w celu złagodzenia napięcia, są traktowane jako mniej skuteczne i generalnie nie służą zdrowiu człowieka" (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010a, s. 88). We wspomnianej powyżej publikacji Heszen zwraca uwagę na ważką rolę radzenia sobie ze stresem poprzez ukierunkowanie na znaczenie. Autorka zaznacza, że ukierunkowanie na znaczenie jest ważne dla regulacji emocji pozytywnych i może obejmować między innymi : „urealnienie priorytetów, adaptacyjne przeformułowanie celów, znajdowanie i przypominanie sobie korzyści z wydarzeń stresowych, nasycanie zwykłych zdarzeń pozytywnym znaczeniem i wzmacniania pozytywnego efektu" (Heszen, 2020a, Kliniczna psychologia zdrowia, s. 529). W kontekście wyników mojego badania oraz przytoczonego dwugłosu w literaturze należy, więc zaznaczyć, ze ukierunkowanie na emocje może chronić przed niskim poziomem funkcjonowania w chorobie o ile jest prawidłowo zaadresowane. Potrzeba jednak więcej badań nad wpływem poszczególnych strategii radzenia sobie ze stresem na poziom funkcjonowania w chorobie przewlekłej, gdyż dostępne dane naukowe wydają się być wysoce niewystarczające.

6.14 Hipoteza 14 Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji

Wyniki przeprowadzonego przeze mnie badania wskazują, że w objętej badaniem populacji pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji w kwestionariuszu C-SSRS ujawniali istotnie częściej: pragnienie śmierci (33,62% vs 1,09% p<0,001) oraz myśli samobójcze (31,03% vs 1,09% p<0,001). Analizując dalej ujawniane przez pacjentów myśli samobójcze, wykazałem istotne różnice w częstości zgłaszanych przez pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji aktywne myśli samobójcze (26,72% vs 1,09% p<0,001) i aktywne myśli samobójcze z zamiarem faktycznego popełnienia samobójstwa (15,52% vs 0,0% p<0,001). Wyniki przeprowadzonego badania wykazały również, że pacjenci z grupy badawczej różnili się istotnie od pacjentów z grupy kontrolnej w zakresie zachowań samobójczych podejmowanych w ciągu całego życia (26,72% vs 4,35% p<0,001), jak również zachowań samobójczych podjętych w ciągu 3 miesięcy poprzedzających udzielenie odpowiedzi na pytania zawarte kwestionariuszu (10.34% vs 1,09% p=0,007). Wobec powyższego należy przyjąć hipotezę 14.

W meetanalizie z 2021 roku, którą objęto łącznie ponad 85 tysięcy pacjentów, spośród których prawie 13 tysięcy pacjentów z diagnozą większych zaburzeń depresyjnych, wykazano, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych w grupie pacjentów depresyjnych jest od ok. 14 do ok. 50 razy większe niż w grupie pacjentów bez depresji. Metaanazliza ujawniła również, że osoby z depresją wykazują 9,51 razy większe ryzyko podjęcia prób samobójczych w porównaniu do grupy kontrolnej (osób bez depresji) (Cai et al., 2021). Stwierdzono istotną dodatnią korelację pomiędzy wynikiem w Inwentarzu Becka a Skalą prawdopodobieństwa samobójstwa (Gürhan et al., 2019). W badaniu szwedzkim, w którym przeanalizowano ponad 158 tysięcy epizodów depresji jednobiegunowej wykazano, że zachowania samobójcze zwiększają ryzyko zgonu z jakiejkolwiek przyczyny, oraz wiążą się z większym zaangażowaniem systemu opieki zdrowotnej oraz utraty pracy. (Lundberg et al., 2023). Na podstawie badania młodzieży z 14 krajów wykazano, że ryzyko samobójcze jest wyższe w przypadku choroby afektywnej dwubiegunowej niż w przypadku większego zaburzenia depresyjnego. We wspomnianym międzynarodowym badaniu wyliczono również, że wśród młodzieży z depresją jednobiegunową lub chorobą dwubiegunową stosunek prób samobójczych do samobójstw dokonanych wynosi 52,6. Szacuje się, że stosunek prób samobójczych do samobójstw dokonanych wśród pacjentów dorosłych cierpiących na choroby afektywne wynosi ok. 30 (Serra et al., 2022). Spośród wielu czynników, które

uwzględnia się analizując proces decyzyjny osoby popełniającej lub próbującej popełnić samobójstwo wśród pacjentów z większym zaburzeniem depresyjnym to właśnie ciężkość depresji jest najbardziej istotnym czynnikiem rokowniczym (Moller et al., 2021). Wykazano, że wśród pacjentów z niewydolnością nerek to współwystępowanie depresji wiąże się ze zwiększeniem ryzyka suicydalnego (C.-K. Chen et al., 2010). Na przykładzie badań populacji kobiet ze Sri Lanki wykazano związek czynników genetycznych z ryzykiem samobójczym, przy czym ten wynik jest w dużej mierze mediowany przez depresję. Co ciekawe we wspominanym badaniu w populacji męskiej wykazano również genetyczną predylekcję do samobójstwa niezależnie od występowania depresji. Dla obu płci stwierdzono jednak silną asocjację pomiędzy depresją a samobójstwem (Dutta et al., 2017). Jak podaje Wisłowska-Stanek i współpracownicy uważa się, że chociaż współczesne rozumienie neurobiologii samobójstw wciąż nie jest pełne to znaczącą rolę w etiopatogenezie zachowań samobójczych odgrywają procesy zapalne aktywujące szlak kynureniniowy oraz nadaktywność osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (Wisłowska-Stanek et al., 2021). Samobójstwo i choroby afektywne łączy więc podłoże neurobiologiczne. Przyjmuje się , że 90% pacjentów, którzy dokonali samobójstwa cierpiało z powodu zaburzeń psychicznych (Gałecki & Szulc, 2018b). Podaje się również, że powyżej 50 % wszystkich samobójstw było dokonanych przez osoby chorujące na depresję lub chorobę afektywną dwubiegunową (Chesney et al., 2014a), (Schmaal et al., 2019). Niektóre źródła podają, że nawet 90% z zaburzeń psychicznych odpowiedzialnych za samobójstwo to właśnie depresja (Gałecki & Szulc, 2018b). Przyjmuje się, że 1/3 spośród pacjentów z depresją lekooporną chociaż raz w życiu dokona próby samobójczej (Bergfeld et al., 2018).

6.15 Hipoteza 15: Pacjenci z osobowością typu D wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych względem osób bez osobowości typu D

Wyniki przeprowadzonego przeze mnie badania wskazują, że pacjenci, u których w teście DS14 stwierdzono osobowość typu D różnią się od pacjentów bez osobowości typu D w zakresie występowania myśli i zachowań samobójczych. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdziłem, że osoby wykazujące typ D, w stosunku do osób nie wykazujących typu D, częściej ujawniają pragnienie śmierci (29,03% vs 11,3% p=0,002) i myśli samobójcze (26,88% vs 10,43% p=004) w kwestionariuszu C-SSRS. Na potrzeby badania wykorzystałem również złożony punkt końcowy „myśli samobójcze”, w którym uwzględniłem wszystkie

pytania ankiety C-SSRS odnoszące się do myśli samobójczych (tożsamy z czynnikiem I określonym przez Mokrosa i współpracowników przy polskiej adaptacji i walidacji kwestionariusza C-SSRS (Mokros et al., 2024)). U pacjentów ze stwierdzoną osobowością typu D istotnie częściej stwierdziłem występowanie złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" w porównaniu z pacjentami bez osobowości typu D (29,03% vs 12,17% p=0,002). Pacjenci wykazujący typ D nie wykazują istotnie częściej zachowań samobójczych w ciągu ostatnich 3 miesięcy przed udzielaniem odpowiedzi na pytania kwestionariusza C-SSRS, ani w ciągu całego życia, w stosunku do pacjentów bez osobowości typu D (odpowiednio 9,68% vs 3,48% p=0,085 i 22,58% vs 12,17% p=0,071). Jednak po stworzeniu złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" uwzględniającego oba pytania kwestionariusza C-SSRS odnoszące się do zachowań samobójczych (tożsamego z czynnikiem 2 wyodrębnionym przy polskiej walidacji testu C-SSRS (Mokros et al., 2024)), stwierdziłem, że u pacjentów wykazujących osobowość typu D występuje częściej złożony punkt końcowy „zachowania samobójcze" niż u pacjentów bez osobowości typu D (23,66% vs 12,17% p=0,03). W związku z tym należy przyjąć hipotezę 15.

Wyniki moich badań pozostają w zgodzie z doniesieniami literaturowymi na temat występowania osobowości typu D w populacji osób zagrożonych samobójstwem. Osobowość typu D uważana jest za niezależny czynnik ryzyka wstąpienia myśli samobójczych w populacji pacjentów z diagnozą większych zaburzeń depresyjnych (Laoufi et al., 2022b). Darquennes i współpracownicy w analizie regresji logistycznej jednoczynnikowej wykazali istotne różnice w zakresie obecności osobowości typu D pomiędzy pacjentami z większymi zaburzeniami depresyjnymi różniącymi się pod względem występowania ideacji samobójczych. We wspominanym badaniu belgijskim spośród pacjentów z większymi zaburzeniami depresyjnymi, którzy ujawniali ideacje suicydalne, osobowość typu D stwierdzano, aż u 71,4% oraz jedynie u 49.1% pacjentów z większymi zaburzeniami depresyjnymi bez ideacji suicydalnych. (Darquennes et al., 2023). W badaniu Youg-Mi Parka pacjentów spełniających kryteria DSM-IV dla większych zaburzeń depresyjnych stwierdzono istotną statystycznie różnicę median wyników uzyskanych w podskali hamowania społecznego skali DS14 w zależności od występowania prób samobójczych w przeszłości. Pacjenci, u których stwierdzono próbę samobójczą w przeszłości wykazywali wyższą medianę wyniku w skali hamowania społecznego względem pacjentów bez wywiadu próby samobójczej (17,47 vs 14,15 p=0,033). W przytoczonym badaniu południowokoreańskim wykazano również korelację dodatnią wyniku ilościowego skali DS14 ze skalą ideacji samobójczych Becka (Y. M. Park et al., 2014). W badaniu tureckim wykazano istotną

statystycznie różnicę pomiędzy pacjentami którzy popełnili próbę samobójczą, a pacjentami który nie popełniali nigdy próby samobójczej w występowaniu osobowości typu D. Stwierdzono również, ze obecność osobowości typu D oraz niezależnie doświadczenie traumy w dzieciństwie zwiększają ryzyko wystąpienia próby samobójczej (OR odpowiednio 1,21 i 1,51) (I. Yagci et al., 2018).

Częstsze występowanie osobowości typu D w populacji osób zagrożonych samobójstwem dowiedziono nie tylko na przykładzie pacjentów cierpiących na choroby afektywne, co w obliczu wyników uzyskanych przeze mnie jest szczególnie istotne, gdyż na potrzeby potwierdzenia hipotezy 15 poddałem analizie całą populację, która wzięła udział w badaniu (łącznie grupę kontrolną i badawczą). W badaniu belgijskim, któremu poddano 382 studentów wykazano, że obecność negatywnej emocjonalności jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia ideacji samobójczych (Loas et al., 2019). Są to obserwacje spójne z wynikami badania amerykańskiego (Yen et al., 2009). W badaniu południowokoreańskich osób o niskich dochodach wykazano, że w grupie osób z osobowością typu D wynik w skali ideacji suicydalnych jest statystycznie istotnie wyższy niż w grupie osób bez osobowości typu D (~10,5 vs ~5,5 p=0,001). We wspomnianym badaniu wykonano analizę regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcja krokową wsteczną, która wskazała, że typ D jest niezależnym czynnkiem wpływającym na ryzyko wystąpienia ideacji suicydalnych, chociaż wątpliwość budzi fakt, że do analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej włączono zarówno całościowy wynik skali DS14 jak również jego składowe negatywną emocjonalność i hamowanie społeczne (D. H. Yoon et al., 2015b). Warto również podkreślić, że szeroko jest opisywany związek neurotyczności ze zwiększonym ryzykiem samobójczym. W badaniu Batty'ego i współpracowników wykazano, ze wzrost o 1 SD w teście mierzącym neurotyczność był związany z 1,3 razy większym ryzkiem samobójczym (David Batty et al., 2018). Neurotyczność jako cecha osobowości wykazuje silny związek z osobowością typu D (Juczyński, 2012b), (Ogińska-Bulik et al., 2012).

6.16 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

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że osoby uzyskujące wyższy wynik w Skali Typu A-Framingham różnią się od osób uzyskujących niższy wynik w Skali Typu A-Framingham w zakresie występowania aktywnych myśli samobójczych z zamiarem popełnienia samobójstwa oraz w zakresie występowania aktywnych myśli samobójczych z konkretnym planem. Mediana wyniku w skali Typu A-Framingham dla osób ujawniających w teście C-SSRS aktywne myśli samobójcze z zamiarem podjęcia samobójstwa wynosi 0,6, podczas gdy osoby negujące aktywne myśli samobójcze z zamiarem podjęcia samobójstwa uzyskują medianę wyniku dla skali Typu A-Framingham 0,53, a poziom istotności dla tego porównania wynosi 0,018. Mediana wyniku w skali Typu A-Framingham dla osób ujawniających w teście C-SSRS aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem podjęcia samobójstwa wynosi 0,77 podczas gdy osoby negujące aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem podjęcia samobójstwa uzyskują medianę wyniku dla skali Typu A-Framingham 0,53, a poziom istotności dla tego porównania wynosi 0,016. Mediana wyniku w skali Typu A-Framingham dla osób ujawniających w teście C-SSRS zachowania samobójcze w ciągu całego życia wynosi 0,63, podczas gdy osoby negujące zachowania samobójcze uzyskują medianę wyniku w skali Typu A-Framingham 0,53, a poziom istotności dla tego porównania wynosi 0,021. Mediana wyniku w skali Typu A-Framinghamdla osób ujawniających w teście C-SSRS zachowania samobójcze w ciągu 3 miesięcy poprzedzających udział w badaniu wynosi 0,73 podczas gdy osoby negujące podjęcie zachowań suicydalnych w ciągu 3 miesięcy poprzedzających udział w badaniu uzyskują medianę wyniku dla skali Typu A-Framingham 0,53, a poziom istotności dla tego porównania wynosi 0,009. Po utworzeniu złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" obejmującego oba pytania kwestionariusza C-SSRS dotyczące zachowań samobójczych, uzyskałem różnicę median w wynikach skali wzoru zachowania typu A istotną statystycznie. Mediana wyniku w skali Typu A-Framingham dla osób spełniających założenie złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" wynosi 0,63, podczas gdy osoby nie spełniające założeń punktu końcowego „zachowania samobójcze" uzyskują medianę wyniku dla skali Typu A-Framingham 0,53, a poziom istotności dla tego porównania wynosi 0,013.Nie wykazałem istotnych różnic w medianach wyników uzyskanych w skali Typu A-Framingham w

zależności od obecności złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze". Wobec powyższego należy przyjąć za spełnioną hipotezę 16.

Niewiele jest dostępnych badań nad związkiem wzoru zachowania typu A z występowaniem myśli i zachowań suicydalnych. W badaniu 320 włoskich studentów wykazano jednak, że wzór zachowania typu A istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia ideacji samobójczych (Innamorati et al., 2006). Jest to właściwie jedyne badanie opublikowane w ciągu ostatnich dwudziestu lat analizujące związek pomiędzy wzorem zachowania typu A i zwiększonym ryzyku samobójczym. Wyniki włoskich uczonych potwierdzają zaobserwowane przeze mnie zwiększone ryzyko suicydalne w populacji pacjentów uzyskujących wyższe wyniki w skali mierzącej wzór zachowania typu A. Przyczyn zwiększonego ryzyka myśli i zachowań samobójczych można upatrywać w między innymi w zwiększonym niepokoju, „napięciu" i odczuwanym stresie, którego doświadczają osoby wykazujące wzór zachowania typu A, co wykazano między innymi na przykładzie południowokoreańskich pielęgniarek (H.-S. Yoon et al., 2008). W badaniu fińskim wykazano, że czynnik pośpiechu - niecierpliwości składający się na wzór zachowania typu A zwiększa ryzyko występowania objawów fizjologicznych i psychologicznych stresu u badanych menażdzerów. Autorzy zaznaczyli jednak, że drugi z czynników tworzących wzór zachowania typu A – ambicja, w odpowiedzi na mnogość bodźców zewnętrznych (potencjalnych stresorów zawodowych) moderuje doświadczany dyskomfort, gdyż osoby wykazujące wzór zachowania typu A doceniają możliwość rozwoju (Kivimäki et al., 1996). W badaniu szwedzkim, któremu poddano konsultantów telefonicznych, wykazano, że poziom wzoru zachowania typu A koreluje z poziomem wypalenia zawodowego (Hallberg et al., 2007), a w badaniu polskim wskazano, że „pośpiech" jako składowa wzoru zachowania typu A koreluje (chociaż słabo) z wypaleniem szkolnym (Tomaszek & Muchacka-Cymerman, 2018). W badaniu litewskim osoby dorosłe wykazujące wzór zachowania typu A poddano treningowi relaksacyjnemu z biofeedbeckiem w celu oceny możliwości zmniejszenia odczuwanego stresu. Po odbyciu 4 sesji treningów relaksacyjnych nie uzyskano jednak zmniejszenia poziomu odczuwanego stresu, a jedynie subiektywne odczucie zmniejszenia napięcia mięśniowego (Vaitkevičiūtė, 2014) Odczuwany stres jest wiązany ze zwiększonym ryzykiem samobójczym (O'Connor et al., 2020).

Kolejną wartą podkreślenia właściwością osób wykazujących wzór zachowania typu A są impulsywność i agresywność. Tendencję do agresji wykazano wśród włoskich studentów wykazujących wzór zachowania typu A we wspomnianym wyżej badaniu Innamoratiego (Innamorati et al., 2006). W pracy polskich uczonych z Instytutu Medycyny

Pracy wskazano, ze osoby charakteryzujące się wzorem zachowania typu A w odpowiedzi na lęk wykazują zachowania agresywne, podczas gdy osoby o typie zachowania typu B wykazują uległość (Drabek & Merecz, 2005). W bardzo ciekawym badaniu izraelskim wykazano, ze studenci charakteryzujący się wzorem zachowania typu A postawieni przed dylematami dnia codziennego decyzje podejmują istotnie szybciej oraz wybierają strategie zachowania określone jako niekompensacyjne o najwyższej wartości i najwyższym wymiarze (Ben-Zur & Wardi, 1994). Zarówno impulsywność jak i tendencja do zachowań agresywnych korelują dodatnio z tendencją do zachowań samobójczych (Gvion & Apte, 2011), (O'Connor et al., 2020). W badaniu tajwańskich adolescentów wykazano, ze impulsywność wiąże się z zachowaniami autoagresywnymi u chłopców i dziewcząt oraz zachowaniami samobójczymi u chłopców (Huang et al., 2017). Nadmienić jednak należy, że nie wszystkie badania nad impulsywnością i i jej związkiem ze zwiększonym ryzykiem suicydalnym potwierdzają obserwacje przedstawione powyżej. W badaniu polskim nie wykazano jednak istotnej zależności między impulsywnością, a zachowaniami samobójczymi w populacji osób chorych na chorobę afektywną dwubiegunową (Zakowicz et al., 2021).

6.17 Hipoteza 17: Pacjenci o wyższym natężeniu odczuwanego stresu będą częściej zgłaszać myśli lub prezentować zachowania samobójczych w porównaniu do pacjentów z niższym natężeniem stresu

W wyniku przeprowadzonego badania wykazałem, że pacjenci różniący się medianą wyniku skali odczuwanego stresu PSS-10 różnią się w zakresie występowania myśli i zachowań samobójczych we wszystkich wariantach występowania myśli i zachowań samobójczych badanych za pomocą kwestionariusza C-SSRS. W badaniu wykazałem, że: pacjenci ujawniający pragnienie śmierci osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie ujawniających pragnienia śmierci (28,00 vs 20,50 $p<0,001$), pacjenci ujawniający myśli samobójcze osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie ujawniających myśli samobójczych (28,00 vs 21,00 $p<0,001$), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie aktywnych myśli samobójczych (28,00 vs 21,00 $p<0,001$), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze z zamiarem popełnienia samobójstwa osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów

nie ujawniających aktywnych myśli samobójczych z zamiarem popełnienia samobójstwa (27,50 vs 22,00 p<001), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem popełnienia samobójstwa osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie ujawniających aktywnych myśli samobójczych z konkretnym planem popełnienia samobójstwa (28,00 vs 22,00 p=0,046), pacjenci wykazujący zachowania samobójcze w ciągu całego życia osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie wykazujących zachowań samobójczych w ciągu całego życia (27,00 vs 22,00 p=0,003), pacjenci wykazujący zachowania samobójcze w ciągu 3 miesięcy przed badaniem osiągają istotnie wyższą medianę wyniku w teście PSS-10 względem pacjentów nie wykazujących zachowań samobójczych w ciągu trzech miesięcy przed badaniem (28,00 vs 22,00 p=0,002). Po stworzeniu złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" i „zachowania samobójcze" również wykazałem istotne różnice w kontekście wyniku w skali PSS-10. Pacjenci spełniający kryteria włączenia do złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" uzyskują medianę wyniku w teście PSS-10 28 vs 21 uzyskanych przez pacjentów niespełniający kryteriów włączenia (p<0,001). Spełnienie założeń pozwalających na włączenie do złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" wiąże się z medianą wyników uzyskanych w teście PSS-10 28,00 punktów, podczas gdy pozostała badana część pacjentów uzyskuje medianę 21,5 punktów w teście PSS-10. W związku z powyższym należy przyjąć za spełnioną hipotezę 17.

Wyniki uzyskane przeze mnie pozostają w zgodzie z doniesieniami literaturowymi na temat związku stresu z występowaniem myśli i zachowań samobójczych. W projekcie naukowym Wongpakaran i współpracowników poddano badaniu 336 studentów. Do badania użyto między innymi kwestionariusza PSS-10, skali depresji Becka, kwestionariusza PHQ-8. Na podstawie przeprowadzonego badania (analizy regresji) wykazano, że istotnym czynnikiem predykcyjnym występowania myśli suicydalnych w badanej grupie osób był między innymi poziom odczuwanego stresu OR (95% CI) 1.11 (1.01–1.22) przy p= 0.021. We wspomnianym badaniu wykazano, że uczestnicy badania bez myśli samobójczych uzyskiwali średnio 13,4 punktu w tajskiej wersji skali PSS-10, podczas gdy osoby, z umiarkowanym natężeniem ideacji suicydalnych 21,24. Najwyższa medianę wyników w teście PSS-10 (25,27) uzyskali pacjenci z ciężkim nasileniem występowania ideacji suicydalnych. Poziom istotności dla różnicy median wyliczono w badaniu na poziomie p<0,001 (Wongpakaran et al., 2021). Również w badaniu studentów uczelni włoskiej wykazano, że wyższy poziom stresu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia myśli samobójczych. (Bert et al., 2020).

W badaniu amerykańskich dziewcząt wykazano, że dziewczęta silniej reagujące na stresor społeczny wyrzutem kortyzolu (określone w badaniu jako hiperresponsywne) ujawniają częściej obecność myśli suicydalnych (kiedykolwiek w życiu) oraz w obserwacji trzy miesięcznej ujawniają częściej myśli suicydalne po 3 miesiącach od zadziałania stresora (Giletta et al., 2015). Stres i związana z nim dysregulacja osi podwzgórze-przysadka – nadnercza jest wiązana ze zwiększonym ryzykiem samobójczym również w populacji osób dorosłych (O'Connor et al., 2020). Związek poziomu kortyzolu z wystąpieniem ryzyka samobójczego po doświadczeniu stresu zaobserwowano zwłaszcza dla krótkotrwajacych ideacji suicdyalnych (Rizk et al., 2018). Wskazuje się również na możliwe genetyczne uwarunkowanie zachowań samobójczych u osób obciążonych stresem, przy czym uwaga badaczy ogniskuje się na polimorfizmie genu kodującego białko wiążące FK506 51 (FKBP5) (powstałym w wyniku reakcji na stres wczesnodziecięcy) zaangażowanego w regulację osi podwzgórze-przysadka nadnercza poprzez regulowanie wrażliwości receptorów na kortyzol, a przede wszystkim regulację w dół wrażliwości na kortyzol w odpowiedzi na stres przywracając homeostazę osi podwzórze-przysadka-nadnercza (Thomas et al., 2021). Badania wskazują, że przynajmniej dwa poznane polimorfizmy genu dla białaka FKBP5 wiążą się ze zwiększonym ryzykiem samobójczym, przy czym wykazano asocjację polimorfizmu rs1360780 z zachowaniami samobójczymi oraz polimorfizmu rs 3800373 z samobójstwami dokonanymi (Hernández-Díaz et al., 2019). Również występowanie polimorfizmu rs7728378genu kodującego inne białko zaangażowane w regulację osi podwzgórze-przysadka–nadnercza o nazwie białko wiążące hormon uwalniający kortykotropinę (ang.*Corticotropin-Releasing Hormone Binding Protein* CRHBP) wiązane jest ze zwiększonym ryzykiem samobójczym w odpowiedzi na stres. Wykazano, że w populacji osób narażonych na silny stres w dzieciństwie, częstość zachowań suicydalnych była istotnie statystycznie częstsza u nosicieli homozygoty dominującej dla zmienionego zapisu białek FKBP5 lub CRHBP niż u osób, które nie miały żadnej z owych homozygot jako dominujących. Wykazano również, że częstość zachowań suicydalnych rosła jeszcze bardziej u osób, które miały obie wspomniane homozygoty dominujące (A. Roy et al., 2012).

6.18 Hipoteza 18: Pacjenci różniący się wskaźnikiem BMI nie wykazują istotnych różnic w występowaniu myśli i zachowań samobójczych

W wyniku przeprowadzonych analiz na całej populacji, która zgodziła się wziąć udział w badaniu (łącznie grupy badawczej i grupy kontrolnej) nie wykazałem żadnych istotnych statystycznie różnic w występowaniu myśli i zachowań samobójczych (określanych przy pomocy kwestionariusza C-SSRS) w zależności od uzyskanego wyniku BMI. Jedynie w pytaniu dotyczącym aktywnych myśli samobójczych osoby odpowiadające twierdząco uzyskiwały medianę wyniku BMI niższą niż osoby negujące obecność aktywnych myśli samobójczych, a wyniki były zbliżone do istotnych statystycznie (p=0,074). W żadnym innym pytaniu kwestionariusza C-SSRS różnice median BMI nie były nawet zbliżone do poziomu istotności statystycznej określonego w badaniu dla p=0,05. Również dla złożonych punktów „myśli samobójcze" i „zachowania samobójcze" nie wykazałem istotnych statystycznie różnic względem BMI. W związku z powyższym należy przyjąć za spełnioną hipotezę 18.

Wyniki mojego badania wpisują się w szeroką dyskusję obecną w literaturze medycznej od wielu lat, w której głosy na temat związku BMI z ryzykiem samobójczym są rozbieżne. Wynik mojego badania pozostaje w zgodzie z wynikiem badania Darquennesa i współpracowników, w którym przebadano łącznie 285 belgijskich pacjentów z diagnozą większego zaburzenia depresyjnego. W analizie regresji jednoczynnikowej nie wykazano różnicy median BMI pomiędzy pacjentami z depresją różniącymi się pod względem występowania ideacji suicydalnych (Darquennes et al., 2023). W przeglądzie systematycznym Klinitzke i współpracowników opisano, że w 80% badań nad samobójstwem dokonanym wskazano na otyłość jako czynnik ochronny przed popełnieniem samobójstwa, w 1 badaniu z pośród 15 analizowanych wskazano na otyłośc jako czynnik ryzyka popełnienia samobójstwo oraz w 1 badaniu z 15 poddanych analizie nie wykazano żadnej zależności pomiędzy BMI a ryzykiem popełnienia samobójstwa. Autorzy przeglądu zwracają również uwagę, że w badaniach, w których analizowano ideacje samobójcze i próby samobójcze niezakończone zgonem wyniki różniły się w zależności od płci badanych (kobiety z wyższym BMI wykazywały więcej prób samobójczych, a mężczyźni z wyższym BMI wykazywali mniej prób samobójczych) (Klinitzke et al., 2013). W ciekawym badaniu przeprowadzonym na grupie ponad 247 tysięcy dorosłych amerykanów poprzez telefonicznie zebrane ankiety wykazano, że BMI różnicuje populację amerykańską w zakresie podejmowania czynności

ryzykownych. Wykazano na przykład, że u mężczyzn z BMI pomiędzy 35 a 49,9 istnieje 1,89-krotnie większe ryzyko niezapinania pasów bezpieczeństwa podczas jazdy, podczas gdy u kobiet z takim BMI ryzyko niebezpiecznej jazdy wzrasta aż 2,31-krotnie. W tym samym badaniu wykazano, że wyższe BMI zmniejsza ryzyko nadużywania alkoholu u kobiet, ale zwiększa ryzyko posiadania naładowanej broni palnej u mężczyzn. W badaniu zwrócono uwagę, że zachowania ryzykowne, tradycyjnie uważane za czynniki ryzyka samobójczego, były związane nieregularnie z BMI i nie mogą tłumaczyć związku BMI z ryzykiem samobójczym, chociaż, jak podkreślają autorzy opracowania, przeważnie przyjmuje się, że wyższe BMI stanowi czynnik ochronny przed samobójstwem. (Mukamal & Miller, 2009). Podobnie jak w przypadku związku BMI z występowaniem depresji, w przypadku związku BMI z ryzykiem samobójczym potrzeba dalszych badań nad czynnikami konfundującymi, co pozwoli wytłumaczyć rozbieżność w raportowanych badaniach (J. Zhang et al., 2013).

6.19 Hipoteza 19: Pacjenci z wyższą współpracą w leczeniu (ang. adherence) będą rzadziej ujawniali myśli lub wykazywali zachowania samobójcze w porównaniu do pacjentów o niższym poziomie współpracy w leczeniu

W wyniku przeprowadzonych analiz, którym poddałem ogół pacjentów, którzy wyrazili zgodę na udział w badaniu (łącznie grupę badawczą i kontrolną) wykazałem, że pacjenci różniący się wynikiem uzyskanym w skali mierzącej współprace w leczeniu (ang. *ahderence*) wykazują różnice w zakresie zgłaszanych myśli samobójczych identyfikowanych przy użyciu kwestionariusza C-SSRS. Pacjenci ujawniający myśli samobójcze uzyskiwali medianę wyniku w skali ACDS 23,00 podczas gdy pacjenci negujący myśli sucicydalne uzyskiwali medianę wyniku w skali ACDS 25,00 (p=0,028). Również rozpatrując punkt złożony „myśli samobójcze" tożsamy z czynnikiem „myśli, plany i zamiary samobójcze" określony przez Mokrosa i współpracowników (Mokros et al., 2024) przy pracy nad polską adaptacją skali C-SSRS (uwzględniający wszystkie pytania kwestionariusza dotyczące myśli samobójczych) należy zwrócić uwagę na różnicę w występowaniu myśli samobójczych pośród pacjentów różniących się medianą wyniku w skali ACDS. Pacjenci ujawniający jakiekolwiek myśli samobójcze uzyskiwali średnio 23 pkt w skali ACDS, podczas gdy pacjenci negujący jakiekolwiek myśli samobójcze uzyskiwali 25 pkt w skali ACDS (p=0,018). W związku z powyższym hipotezę 19 należy uznać za spełnioną. Uzyskany przeze

mnie wynik pozostaje w zgodzie z doniesieniami literaturowymi na temat związku współpracy w leczeniu z ryzykiem samobójczym.

Analizując związek *anderence* z myślami i zachowaniami samobójczymi współpracę w leczeniu potraktowano jako teoretyczną tendencję pacjenta do współpracy w leczeniu bez odniesienia do konkretnej choroby, której ta współpraraca dotyczy. Uwzględniono ogół pacjentów, a więc tych u których *adherence* dotycy depresji, chorób przewlekłych somatycznych lub zarówno depresji jak i chorób somatycznych. Założyłem bowiem, że należy poddać analizie pewną tendencję uległości wobec zaleceń terapeutycznych i jej związek z ryzykiem samobójczym, bez względu na obciążenie jakie niesie sama choroba. Wykazałem również, rozważając hipotezę 8, że wynik w skali ACDS, a więc poziom *adherence,* jak zaznacza Stenager i współpracownicy współwystępowanie zaburzeń psychicznych i chorób somatycznych może istotnie komplikować ocenę ryzyka samobójczego wśród pacjentów. Autorzy podkreślają, że wiele chorób somatycznych łączy się z zaburzeniami psychicznymi, w szczególności z depresją. Pośród przyczyn, które mogą prowadzić do samobójstwa wśród pacjentów chorych somatycznie Stenager i współpracownicy wymieniają między innymi dystres związany z diagnozą ciężkiej choroby, ból towarzyszący chorobom zależność od innych osób i ograniczenia fizyczne związane z chorobą somatyczną oraz możliwy biologiczny związek pomiędzy chorobą somatyczną, a samobójstwem oparty o szlaki neuronalne (Stenager et al., 2021). Schwinn i współpracownicy wykazali, że u mężczyzn ryzyko samobójcze zależy od ilości chorób somatycznych. Autorzy nie wykazali istotnego związku myśli ani zachowań samobójczych z diagnozą nowotworu (Schwinn et al., 2024). W badaniu południowo koreańskim wykazano jednak związek występowania raka płuc i raka szyjki macicy z ryzykiem podjęcia prób samobójczych. Według autorów również gruźlica, zwyrodnienie stawów i niewydolność nerek istotnie zwiększały ryzyko podjęcia próby samobójczej, a choroba niedokrwienna serca zwiększała ryzyko wystąpienia ideacji samobójczych (Kye & Park, 2017). Zdaniem uczonych z Uniwersytetu w Arhus śmiertelność pacjentów (nie tylko z przyczyn samobójczych) jest szczególnie duża w przypadku współwystępowania depresji i choroby somatycznej, zwłaszcza, gdy depresja występuje *a priori* do choroby somatycznej (Koyanagi et al., 2018). Germani i współpracownicy przeanalizowali rejestr przeszczepów wątroby z lat 1988-2009 i wykazali, że pacjenci, którzy doznali ostrego uszkodzenia wątroby zależnego od paracetamolu wykazywali wyższą częstość samobójstw i braku współpracy w leczeniu od pozostałych pacjentów po przeszczepie ($p<0,001$) (Germani et al., 2012). Pudło i współpracownicy wskazują, że większość pacjentów po otrzymaniu przeszczepu chce

współpracować w leczeniu, poza przypadkami samobójstw. Autorzy opracowania dość jednoznacznie wskazują, że pełen brak *adherence* w przyjmowaniu leków immunosupresyjnych po przeszczepie jest tożsamy z samobójstwem (Pudlo et al., 2011). W badaniach, które uwzględniono w przeglądzie systematycznym Rufino i współpracowników (dotyczącym związku *compliance* w leczeniu oraz ryzyka samobójczego u nastolatków) od 29,28% do 86,2% pacjentów korzystało z opieki psychiatrycznej i psychologicznej. W badaniu wykazano, że większość pacjentów wykazujących zachowania samobójcze lub ujawniających myśli samobójcze wykazuje złą *compliance* w leczeniu (Rufino et al., 2021). W badaniu francuskim wykazano, że pacjenci z większym zaburzeniem depresyjnym wykazujący suboptymalną *ahdherence* w leczeniu (określoną na podstawie kwestionariusza *Medication Adherence Rating Scale)* uzyskują wyższe wyniki w skalach mierzących ideacje suicydalne w porównaniu z pacjentami wykazującymi optymalną *adherence* (Baeza-Velasco et al., 2019). W bardzo ciekawym badaniu włoskim zbadano toksykologicznie ciała osób, które popełniły samobójstwo. Badaniu poddano ciała 12 pacjentów z depresją i 10 pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową. Analiza toksykologiczna materiału (krwi i moczu) pobranych *post mortem* wykazała, że jedynie 27 % pacjentów, którzy popełnili samobójstwo stosowało się do zaleceń farmakologicznych, 22,7% pacjentów przyjmowała leki częściowo zgodnie z zaleceniem lekarskim, a 50% nie przyjmowało zaleconych leków wcale (Tambuzzi et al., 2024).

6.20 Hipoteza 20: Pacjenci, którzy wykazują gorsze funkcjonowanie w chorobie przewlekłej, będą częściej ujawniać myśli i wykazywać zachowania samobójcze w porównaniu do pacjentów lepiej funkcjonujących

W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałem, że pacjenci różniący się wynikiem w skali FCIS (mierzącej poziom funkcjonowania w chorobie) różnią się w zakresie występowania myśli i zachowań samobójczych we wszystkich pytaniach, które obejmuje kwestionariusz C-SSRS. Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS (gorzej funkcjonujący w chorobie) częściej zgłaszają pragnienie śmierci względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 65,00 vs 82,50; $p<0,001$).Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej zgłaszają myśli samobójcze względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 66,00 vs 82,00; $p<0,001$).Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej

zgłaszają pragnienie śmierci względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 65,00 vs 82,50; p<0,001). Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej zgłaszają aktywne myśli samobójcze względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 66,50 vs 81,00; p<0,001). Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej zgłaszają aktywne myśli samobójcze z zamiarem popełnienia samobójstwa względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 65,00 vs 79,5; p<0,001). Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej zgłaszają aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem popełnienia samobójstwa względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 55,00 vs 78,00; p=0,007). Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej wykazują zachowania suicydalne w ciągu całego życia względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 72,00 vs 80,00; p<=0,002).Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej wykazują zachowania samobójcze w ciągu 3 miesięcy przed wzięciem udziału w badaniu względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 67,00 vs 79,00; p<0,001). Określiłem również złożony punkt końcowy „myśli samobójcze" tożsamy z czynnikiem „myśli, plany i zamiary samobójcze" określony przez Mokrosa i współpracowników przy pracy nad polską adaptacją skali C-SSRS (uwzględniający wszystkie pytania kwestionariusza dotyczące myśli samobójczych) oraz „zachowania samobójcze" tożsamy z czynnikiem „wywiad prób samobójczych" określony przez Mokrosa i współpracowników przy pracy nad polską adaptacją skali C-SSRS (uwzględniający wszystkie pytania kwestionariusza dotyczące zachowań samobójczych). Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej kwalifikują się do złożonego punktu „myśli samobójcze" względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 67,00 vs 82,00;p<0,001).Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS częściej kwalifikują się do złożonego punktu „zachowania samobójcze" względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (mediana wyników 72,00 vs 80,00;p=0,002). W związku z powyższy należy uznać hipotezę 20 za spełnioną. Celem była oceny czy poziom funkcjonowania człowieka wchorobie (bez rozróżnienia, czy choroba, na którą choruje człowiek jest zaburzeniem psychicznym czy fizycznym) różnicuje pacjentów pod względem występowania myśli i zachowań suicydalnych. W związku z powyższym w badaniu uwzględniono ogół pacjentów, którzy wyrazili zgodę na udział w badaniu.

Wyniki mojego badania pozostają w zgodzie z badaniami udostępnianymi w literaturze przedmiotu. Pojęcie funkcjonowania w chorobie przewlekłej zawiera w sobie wiele

wymiarów, spośród których wymienić można między innymi funkcjonowanie fizyczne, społeczne i poznawcze. Jak zauważa Juczyński chorzy różnią się pomiędzy sobą sposobami zmagania się z chorobą oraz często doświadczają stresu. Juczyński wymienia między innymi stres związany z podejrzeniem choroby, badaniami, potwierdzeniem diagnozy, leczeniem oraz okresem rekonwalescencji. Konsekwencją radzenia sobie w chorobie jest jakość życia chorego (Juczyński, 2012a). Przegląd systematyczny Mellgvist-Fassberg i współpracowników po przeanalizowaniu 59 badań obejmujących pacjentów z 3 kontynentów zawiera konkluzję, że w populacji osób starszych funkcjonalna niepełnosprawność i ilość chorób somatycznych wykazują asocjację z zachowaniami samobójczymi (FässbergMellqvist et al., 2016). W badaniu amerykańskim Conwella i współpracowników wykazano, że osoby, które popełniły samobójstwo częściej wykazywały zaburzenia psychiczne (głównie osi I wg DSM) oraz zaburzenia w zakresie instrumentalnych czynności życia codziennego (Conwell et al., 2010). Opisano zależność, że wyniki uzyskane w Inwentarzu Becka i Skali Prawdopodobieństwa samobójstwa są istotnie wyższe wśród tych chorych somatycznie, u których występują problemy zdrowia psychicznego, niska jakość życia, ubóstwo i brak wsparcia ze strony rodziny (Gürhan et al., 2019). W badaniu amerykańskim wykazano, że pacjenci z diagnozą większego zaburzenia depresyjnego, którzy ujawniają myśli suicydalne, wykazują istotnie gorsze funkcjonowanie wykonawcze niż pacjenci chorzy na depresję bez myśli samobójczych (Conwell et al., 2010). W badaniu Keilpa i współpracowników przeprowadzono porównanie funkcji wykonawczych w trzech grupach pacjentów – pacjentów z depresją, którzy popełnili próby samobójcze o potencjalnie wysokiej śmiertelności, pacjentów z depresją, którzy popełnili mniej groźne próby samobójcze i osób zdrowych. Badacze wykazali, że pacjenci z wywiadem ciężkich prób samobójczych wykazywali istotnie gorsze funkcjonowanie wykonawcze niż pacjenci z pozostałych grup (Keilp et al., 2001). Zdaniem Juczyńskiego w przystosowaniu do choroby przewlekłej istotną rolę odgrywa ocena poznawcza, a zwłaszcza możliwość kontroli (Juczyński, 2012a). Świtalska nie wykazała związku funkcjonowania neuropsychologicznego i nasilenia objawów depresyjnych wśród polskich pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową, a wręcz wykazała, że dłuższy czas trwania choroby i wczesny początek zachorowania wiązały się z lepszym funkcjonowaniem neuropsychologicznym (Świtalska, 2013). W międzynarodowej pracy zbadano poczucie poziomu jakości życia wśród pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową, którzy przeszli epizod depresyjny. Wykazano, że wyniki w skali mierzącej jakość życia były ujemnie skorelowane z wynikiem skali depresji Hamiltona. Autorzy na podstawie swojego badania pacjentów z chorobą dwubiegunową, porównując uzyskane wyniki z wynikami dostępnymi w

literaturze dla pacjentów z depresją nawracającą, sugerują, że jakość życia w przypadku pacjentów z chorobą dwubiegunową jest gorsza niż w przypadku depresji jednobiegunowej (Yatham et al., 2004). Wykazano jednak, że również w przypadku większego zaburzenia depresyjnego, jakość życia jest istotnie niższa niż w populacji osób zdrowych, również po ustąpieniu objawów depresyjnych (Ishak et al., 2011).Badacze południowo koreańscy wskazują, że pacjenci chorujący na depresję doświadczają obniżenia jakości życia zwłaszcza kiedy są starsi,bezrobotni, otyli, mają niższe wykształcenie, mniejsze dochody i subiektywnie gorzej odczuwają swój stan zdrowia (Y. Cho et al., 2019). W badaniu niderlandzkim wykazano, że współwystępowanie chorób wpływa na jakość życia. Badacze po przeanalizowaniu ankiet uzyskanych od prawie 4 tysięcy pacjentów w remisji choroby nowotworowej podali, że zarówno depresja jak i ból pleców istotnie zwiększały uczucie zmęczenia, depresja osłabiała funkcje emocjonalne, a choroba zwyrodnieniowa stawów i bóle pleców istotnie zmniejszały funkcje fizyczne organizmu (Vissers et al., 2013). Poziom jakości życia jest powiązany z ryzykiem samobójczym u pacjentów chorych na depresję. Wykazano, że poprawa wyniku w skali EQ-5D (mierzącej samodzielność, zwyczajne aktywności, ból/dyskomfort oraz lęk/depresję) zmniejsza ryzyko wystąpienia myśli suicydalnych o 70% (J. M. Woo et al., 2014). Związek występowania myśli i prób samobójczych z niską jakością życia wykazano również w przypadku niektórych chorób somatycznych między innymi nowotworów złośliwych (Joshi et al., 2017) czy cukrzycy (Pompili et al., 2009). Wykazano, że pacjenci doświadczający myśli suicydalnych w ciągu dwóch tygodni po ostrym zdarzeniu wieńcowym gorzej rokują w rocznej obserwacji w zakresie jakości życia, funkcjonowania społecznego i stopnia niepełnosprawności (J. M. Kim et al., 2019). Jak wynika z przeglądu systematycznego Fernandez-Rodigues w populacji geriatrycznej pogorszenie funkcjonowania jest obok ciężkości depresji, współchorobowości psychiatrycznej i somatycznej jednym z głównych czynników ryzyka występowania ideacji suicydalnych (Fernandez-Rodrigues et al., 2022)

6.21 Hipoteza 21: Pacjenci różniący się sposobami radzenia sobie ze stresem wykazują istotne różnice w występowaniu myśli i zachowań samobójczych

W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że pacjenci wykazujący częstsze występowanie myśli samobójczych, uzyskują mniejszą ilość punktów w skalach testu Mini-COPE: aktywne radzenie sobie (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), planowanie (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), pozytywne przewartościowanie (mediana wyniku Mini-COPE 1,0 vs 1,5 pkt), akceptację (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), skoncentrowanie na problemie (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), ukierunkowanie na emocje (mediana wyniku Mini-COPE 0,83 vs 1,17 pkt) od pacjentów niewykazujących myśli samobójczych. Ponadto wykazałem, że pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w skalach: zażywanie substancji psychoaktywnych (mediana wyniku Mini-COPE 2,5 vs 1,5 pkt), zaprzestanie działań (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 1 pkt), obwinienie siebie (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt) wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli samobójczych niż pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach. W wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem również, że istnieją statystycznie różnice w występowaniu zachowań samobójczych względem sposobu radzenia sobie ze stresem. Wykazałem, że pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w skalach: aktywne radzenie sobie [mediana wyniku Mini-COPE 2,00 pkt (1,00-2,50) vs 2,00 pkt (1,50-2,50)], planowanie (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), pozytywne przewartościowanie (mediana wyniku Mini-COPE 1,0 vs 1,5 pkt), poszukiwanie wsparcia emocjonalnego (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt), skoncentrowanie na problemie (mediana wyniku Mini-COPE 1,67 vs 2 pkt) wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach. Wykazałem też, że pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w skalach zaprzestanie działań (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 1 pkt), obwinienie siebie (mediana wyniku Mini-COPE 2,75 vs 1,5 pkt) siebie wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach. W analizach posłużyłem się zmienną „myśli samobójcze" tożsamą ze składową „myśli samobójcze" oraz „zachowania samobójcze" tożsamymi z ze składowymi **„**Myśli, plany i zamiary samobójcze" i „Wywiad prób samobójczych" wyodrębiononymi przez Mokrosa i współpracowników przy polskiej adaptacji skali C-SSRS (Mokros et al., 2024).

6.22 Hipoteza 22: Istnieją czynniki, które wywierają istotny wpływ na wzrost ryzyka wystąpienia myśli i zachowań samobójczych oraz istnieją czynniki, które wywierają istotny wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia myśli i zachowań samobójczych

W celu zbadania wpływu różnych czynników (wiek, masa ciała, BMI, obecność chorób somatycznych, osobowość typu D, wzór zachowania typu A, strategie radzenia sobie ze stresem, natężenie odczuwanego stresu, diagnoza nozologiczna depresji, wynik w skali depresji Becka, uzależnienie od nikotyny) na ryzyko wystąpienia myśl suicydalnych stworzyłem model regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną. Do określenia zmiennej zależnej wykorzystałem punkt złożony „myśli samobójcze", który jest tożsamy z czynnikiem **„**myśli, plany i zamiary samobójcze" opracowanym przez Mokrosa i współpracowników przy polskiej walidacji skali C-SSRS (Mokros et al., 2024). Badaniom poddałem ogół pacjentów, a więc całą grupę badawczą i grupę kontrolną łącznie. W pierwszym kroku stworzonego modelu przeprowadziłem analizę regresji logistycznej jednoczynnikową, która wykazała, że ryzyko myśli samobójczych zwiększają: diagnoza nozologiczna depresji, osobowość typu D, hamowanie społeczne, negatywna emocjonalność, jak również wyższy wynik uzyskany w teście Inwentarza Becka,w skali PSS-10, Mini-COPE w podskalach wskazujących NA zażywanie substancji psychoaktywnych zaprzestanie działań obwinienie siebie jako strategia radzenia sobie ze stresem mierzona przy użyciu testu Mini-COPE. W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej jednoczynnikowej stwierdziłem również, że osoby będące na emeryturze lub rencie mają mniejsze ryzyko rozwinięcia myśli samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo, natomiast osoby pracujące zarobkowo wykazują mniejsze ryzyko myśli samobójczych w porównaniu do osób z innych kategorii zawodowych (tj. niepracujących zarobkowo np, emerytów, rencistów, uczniów, studentów gospodyń domowych). Wykazałem również, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zmniejszają wyższe wartości wieku, wyniku w skali, ACDS, wszystkich trzech składowych skali FCIS, oraz wyników w teście Mini-COPE w podskalach wskazujących na aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie, akceptacja, poszukiwanie wsparcia emocjonalnego, skoncentrowanie na problemie i na emocjach jako strategiach radzenia sobie ze stresem. W kolejnym kroku przeprowadziłem analizę regresji logistycznej wieloczynnikową, która wykazała, że ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zwiększają diagnoza nozologiczna depresji oraz wyższe wyniki uzyskane w skalach Inwentarzu Becka, ACDS. Natomiast ryzyko wystąpienia myśli samobójczych zmniejsza wyższy wiek pacjentów, aktywne radzenie sobie jako strategia radzenia sobie ze

stresem oraz, co zaskakujące, zaprzeczenie jako strategia radzenia sobie ze stresem. W następnym kroku przeprowadziłem selekcję krokową wsteczną, która udowodniła, że w badanej przeze mnie populacji samodzielnie wpływają na zwiększenie ryzyka wystąpienia myśli samobójczych diagnoza nozologiczna depresji [OR(95%CI): 3,36 (1,32 - 8,60) przy p=0,011, β=1,213], wyższy wynik w Inwentarzu Becka [OR(95%CI): 1,12 (1,06 - 1,18) przy p<0,000, β=0,112] oraz wyższy wynik w skali „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego" jako sposób radzenia sobie ze stresem [OR(95%CI): 2,59 (1,16 - 5,76) przy p=0,020, β=0,952]. Stwierdziłem również, że starszy wiek [OR(95%CI): 0,95 (0,92 - 0,99) przy p=0,006, β=-0,051], lepsza współpraca w leczeniu (ang. *adherence*) [OR(95%CI): 0,79 (0,66 - 0,94) przy p=0,009, β=-0,238] oraz wyższe wyniki w skalach sposobach radzenia sobie ze stresem- „Zwrot ku religii" [OR(95%CI): 0,53 (0,30 - 0,95) przy p=0,032, β=-0,628] oraz „Aktywne radzenie sobie" [OR(95%CI): 0,31 (0,15 - 0,67) przy p=0,003, β=-1,160] istotnie i samodzielnie zmniejszają ryzyko wystąpienia myśli samobójczych.

Analogicznie przeprowadziłem analizy przyjmując za zmienną zależną złożony punkt końcowy „zachowania samobójcze" tożsamy z czynnikiem „wywiad prób samobójczych" określony przez Mokrosa i współpracowników przy walidacji i adaptacji polskiej wersji językowej skali C-SSRS (Mokros et al., 2024). W wyniku przeprowadzonej analizy regresji jednoczynnikowej stwierdziłem, że diagnoza kliniczna depresji, osobowość typu D inegatywna emocjonalność wiążą się z częstszym występowaniem zachowań suicydalnych. Wykazałem również, że osoby na emeryturze lub rencie wykazują mniejsze ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo ,osoby będące gospodyniami domowymi wykazują większe ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo, osoby zdobywające środki do życia w sposób alternatywny do pracy zarobkowej (emeryci, renciści, uczniowie, studenci, bezrobotni, gospodynie domowe) wykazują mniejsze ryzyko zachowań samobójczych w porównaniu do osób pracujących zarobkowo. Przeprowadzone analizy wykazały, że ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych zwiększają wyższe wyniki uzyskane w skalach PSS-10,Typu A- Framingham, Inwentarzu Becka oraz w podskalach test Mini-COPE mierzących obwinienie siebie i zaprzestanie działań jako strategii radzenia sobie ze stresem. Natomiast prawdopodobieństwo wystąpieniazachowań samobójczych zmniejszają wyższe wyniki uzyskane w skalach ACDS, globalnej skali FCIS oraz podskalach FCIS: oddziaływania choroby na pacjenta, oddziaływanie choroby na postawy pacjenta oraz w podskalach test Mini-COPE mierzących: skoncentrowanie na problemie, aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie, poszukiwanie wsparcia emocjonalnego oraz ukierunkowanie

na emocje jako strategii radzenia sobie ze stresem. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej wskazała jednak, że jedynie diagnoza nozologiczna depresji istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zachowań samobójczych. Końcowym krokiem w opracowanym modelu była selekcja krokowa wsteczna, która ostatecznie wykazała, że na zwiększone ryzyko zachowań suicydalnych niezależnie wpływają diagnoza nozologiczna depresji [OR(95%CI): 2,18 (1,21 - 3,93) przy p=0,009, β=0,780] oraz obwinienie siebie [OR(95%CI): 1,87 (1,14 - 3,07) przy p=0,013, β=0,627] jako sposób radzenia sobie ze stresem. Aktywne radzenie sobie [OR(95%CI):0,57 (0,33 - 0,98) przy p=0,044, β= -0,566] jako sposób radzenia sobie ze stresem i starszy wiek [OR(95%CI):0,97 (0,94 - 1,00) przy p=0,039, β= -0,030] niezależnie od innych czynników wpływają na zmniejszenie ryzyka zachowań suicydalnych. W związku z powyższymi wynikami przeprowadzonych analiz hipotezę 22 należy uznać za spełnioną.

Uwagę w wynikach przeprowadzonych przeze mnie badań zwraca fakt, że wyższy wiek pacjentów wpływa istotnie na zmniejszenie ryzyka wystąpienia zarówno myśli jak i zachowańsuicydalnych. Jest to częściowo zgodne z doniesieniami naukowymi na temat związku wieku i ryzyka samobójczego. Dane za lata 2000-2002 wskazują, że już ćwierć wieku temu obserwowano na przykładzie krakowskich pacjentów kliniki toksykologii, że większość prób samobójczych dotyczy pacjentów młodszych pomiędzy 20, a 50 rokiem życia, podczas gdy próby samobójcze osób powyżej 60 roku życia są rzadsze (Polewka et al., 2004). Według raportu Biura ds. Zapobiegania Zachwianiom Samobójczym IPiN powstałego na podstawie raportów Komendy Głównej Policji od 2020 do 2023 roku nastąpił 315% wzrost prób samobójczych (odnotowywanych przez policję) wśród dziewcząt poniżej 19 roku życia oraz 178% wzrost prób samobójczych wśród chłopców poniżej 19 roku życia. Jest to oczywiście szczególny moment historyczny, trudny, gdyż naznaczonym pandemią SARS-COV2 i rosyjską inwazją na Ukrainę. W przypadku osób powyżej 65 roku życia dane wskazują niemniej na spadek liczby samobójstw o 7,9% pomiędzy rokiem 2020, a 2024. Jednocześnie jednak w raporcie podano, że na podstawie raportów policyjnych całkowita liczba samobójstw w Polsce w roku 2024 wśród osób poniżej 19 roku życia wyniosła 127, podczas gdy wśród osób powyżej 65 roku życia wyniosła aż 996. Co ciekawe całkowita liczba prób suicydalnych w Polsce w 2024 wśród młodzieży do 19 roku życia wyniosła 2054 przypadków, a wśród osób powyżej 65 roku życia jedynie 540 (Czabański & Witkowska, 2025). Badacze amerykańscy przeanalizowali akty zgonu amerykanów zmarłych pomiędzy 1999, a 2018 rokiem. Z ich analizy wynika, że zidentyfikować można dwa szczyty występowania zachowań samobójczych, spośród których pierwszy występujący generalnie u

osób młodych, a drugi występujący specyficznie wśród starszych mężczyzn rasy kaukaskiej z użyciem broni palnej. Badacze zwracają również uwagę na trend związany ze zwiększaniem się liczby samobójstw osób młodych rasy innej niż kaukaska (Martínez-Alés et al., 2021). W Stanach Zjednoczonych na przestrzeni lat 2018-2021 wskaźnik samobójstw wśród dzieci i adolescentów rasy czarnej (10-24 rok życia) wzrósł o 36,6%, podczas gdy w tej samej populacji w grupie wiekowej 25-44 lata wzrósł o 22%. Ogólnie w populacji amerykańskiej w grupie wiekowej 25-44 lat wskaźnik samobójstw na przestrzeni lat 2018-2021 wzrósł o 5%, wśród osób pomiędzy 45-64 rokiem życia spadł o 12,4%, a wśród osób starszych niż 65 lat praktycznie się nie zmienił (spadek 0 0,6%). Całkowity współczynnik samobójstw na 100 tysięcy mieszkańców wśród Amerykanów w wieku 25-44 wyniósł 18,8 (95% przedział ufności: 18,5-19,1), w wieku 45-65 17,6(95% przedział ufności: 17,3-17,9), a w wieku powyżej 65 lat 17,3 (95% przedział ufności: 16,9-17,6) (Stone et al., 2023). Moja obserwacja o „ochronnym" charakterze starszego wieku w kontekście samobójstwa wymaga, więc ostrożności, gdyż brakuje jednoznacznie spójnych wyników badań, które mogłby ją ostatecznie poprzeć, ale temat związku wieku z ryzykiem suicydalnym zdecydowanie wymaga dalszych badań. Z punktu widzenia klinicznego istotne jest również, żeby pamiętać, że próby samobójcze pacjentów geriatrycznych są ze względu na ich naturalną kruchość szczególnie groźne.

Zgodnie z oczekiwaniem oba stworzone modele regresji logistycznej potwierdziły wpływ diagnozy nozologicznej depresji na ryzyko samobójcze. Pozostaje to w zgodzie z danymi literaturowymi oraz różnicami pomiędzy grupą badawczą i kontrolną wykazanymi przy użyciu testu chi-kwadrat na potrzeby zbadania hipotezy 14. W przypadku modelu opracowanego dla myśli suicydalnych również wynik w Inwentarzu Becka okazał się mieć istotny charakter predykcyjny. Jest to spójne z obserwacjami czynionymi między innymi przez Troister i współpracowników (Troister et al., 2015). Co ciekawe , w badaniu , którym objęto pacjentów psychiatrycznych po próbie samobójczej wykazano, że nawet sam wynik w itemie skali depresji Becka dotyczącym samobójstwa jest związany z ryzykiem śmierci przez samobójstwo oraz ponowną próbą samobójczą (Green et al., 2015). Szerszy opiszwiązku diagnozy nozologicznej depresji i ryzyka samobójczego opisałem w dyskusji hipotezy 14.

Kolejnym wynikiem, który dostarczyły analizy przeprowadzone przeze mnie na potrzeby zbadania hipotezy 22 jest stwierdzenie, że aktywne radzenie sobie ze stresem wykazuje wpływ (w badanej przeze mnie populacji) na zmniejszenie ryzyka wystąpienia zarówno myśli jak i zachowań suicydalnych. Na potrzeby uwodnienia hipotezy 21 wykazałem również, że

pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów wpodskali aktywnego radzenia sobie wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w wyżej wymienionych skalach. Jest to zgodne z wynikami innych badaczy. W 24 miesięcznym randomizowanym badaniu Gysin-Maillart i współpracownicy wykazali, że aktywne radzenie sobie ze stresem długoterminowo jest negatywnie związane z występowaniem myśli samobójczych (Aksoy Poyraz et al., 2021). Do podobnych wniosków doszli badacze chińscy, którzy w swojej pracy zaobserwowali, że aktywne radzenie sobie ze stresem i pozytywne przewartościowanie wykazują negatywną asocjację z ryzykiem samobójczym (Liang et al., 2020). W moim badaniu testem U Manna Whitney'a przeprowadzonym na potrzeby sprawdzenia hipotezy 21 wykazałem, że pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w podskali pozytywne przewartościowanie wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w tej podskali testu Mini-COPE. Jednak w badanej przeze mnie populacji pozytywne przewartościowanie w wyniku selekcji krokowej wstecznej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej nie wyłoniło się jako istotnie wywierające wpływ na zmniejszenie ryzyka samobójczego.

Na przykładzie analizowanej populacji wykazałem, że zwrot ku religii jako sposób radzenia sobie ze stresem istotnie i samodzielnie wpływa na zmniejszenie ryzyka wystąpienia myśli suicydalnych. W polskim badaniu pacjentek z rakiem piersi wykazano, że pacjentki wykazujące religijność (mierzoną Skalą Centralności Religijności oraz Skalą Kryzysu Religijnego) częściej wykazują bardziej adaptacyjne sposoby radzenia sobie ze stresem, to jest między innymi aktywne radzenie sobie, pozytywne przewartościowanie, planowanie. Autorzy zwracają uwagę, że obie użyte do pomiaru religijności skale korelują dodatnio z podskalą zwrot ku religii w teście Mini-COPE (Żołnierz & Sak, 2023). W amerykańskiej metaanalizie z 2015 roku wykazano pozytywny wpływ religijności/uduchownienia na funkcjonowanie i dobrostan fizyczny (Jim et al., 2015), podnosi się pozytywny wpływ religijności na radzenie sobie w chorobach fizycznych (Koenig et al., 2001). Zwrot ku religii jako strategię radzenia sobie ze stresem częściej niż osoby zdrowe wykazują również pacjenci z chorobą afektywną dwubiegunową (Aksoy Poyraz et al., 2021). Van der Brink i współpracownicy w pracy opublikowanejw HarvardReview of Psychiatry poddali analizie 4374 badań na temat związku religijności z ryzykiem samobójstwa i myśli samobójczych. Ostatecznie jedynie 108 badań spełniło kryteria przeglądu systematycznego, a 75 badań kryteria metaanalizy. Badacze swoją pracą wykazali, że religijność, uduchowienie i „tworzenie sensu" (ang. *meaning-making*) wykazują asocjację ze zmniejszonym ryzykiem

samobójczym. Autorzy podkreślają jednak, że zmagania religijne i stresujące wymiary religijności, uduchowienia i „tworzenia sensu" wiązały się z wyższymi wskaźnikami ryzyka samobójczego (van den Brink et al., 2024).

W wyniku przeprowadzonej analizy regresji logistycznej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną wykazałem, że obwinienie siebie jako sposób radzenia sobie ze stresem wpływa znacząco i samodzielnie na zwiększenie ryzyka wystąpienia zachowań samobójczych. Jednocześnie na potrzeby hipotezy 21 porównałem pacjentów wykazujących myśli i zachowania samobójcze pod względem występowania u nich poszczególnych sposobów radzenia sobie ze stresem. Wykazałem, że pacjenci uzyskujący większą ilość punktów w podskali obwinienie siebie wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów. Jest to zgodne z doniesieniami naukowymi na ten temat. W badaniu Goodwill amerykańskich studentów wykazano, że obwinienie siebie identyfikowane przy użyciu testu Mini-COPE wykazuje pozytywną asocjację z faktem podjęcia próby samobójczej w roku poprzedzającym badanie (Goodwill, 2022). Również Laing i współpracownicy wykazali związek obwinienia siebie jako sposobu radzenia sobie ze stresem ze zwiększonym ryzkiem samobójczym badając chińskich studentów (Liang et al., 2020)

W wyniku zastosowania modelu regresji logistycznej wykazałem, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego samodzielnie i istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia myśli samobójczych. Co ciekawe, rozpatrując hipotezę 21 dokonałem porównania osób ujawniających zachowania samobójcze i nie wykazujących zachowań samobójczych pod względem sposobów radzenia sobie ze stresem przy użyciu testu U Manna Whitney'a i otrzymałem wynik wskazujący, że pacjenci uzyskujący mniejszą ilość punktów w podskali poszukiwanie wsparcia emocjonalnego wykazują istotnie statystycznie częstsze występowanie zachowań samobójczych niż pacjenci uzyskujący większą ilość punktów. Stosując test U Manna Whitney'a na potrzeby hipotezy 21 wykazałem również, że pacjenci uzyskujący mniej punktów w ukierunkowaniu na emocje jako strategii radzenia sobie ze stresem częściej ujawniają myśli suicydalne. Można byłoby, więc wynuć wniosek, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako strategia radzenia sobie ze stresem wiążę się z mniejszym ryzykiem samobójczym. Również w pierwszym etapie modelu regresji logistycznej, który stworzyłem dla określenia wpływu czynników na wystąpienie myśli samobójczych czyli w regresji jednoczynnikowej uzyskałem wynik świadczący o tym, że wyższy wynik w skali poszukiwania wsparcia emocjonalnego wiąże się z rzadszym występowaniem myśli samobójczych. Taki sam wynik uzyskałem w regresji

jednoczynnikowej modelu badającego wpływ różnych czynników na zachowania samobójcze. Jednak w obu modelach regresji logistycznej (tym dla myśli i tym dla zachowań samobójczych) na etapie II czyli regresji wieloczynnikowej obecność „ochronnego" charakteru poszukiwania wsparcia emocjonalnego nie była już obecna. Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako istotny czynnik zwiększający ryzyko występowania myśli samobójczych wykazał dopiero etap III (selekcja krokowa wsteczna) dla modelu badającego wpływ na myśli samobójcze. W mojej ocenie należy więc uznać, że w początkowych etapach analizy regresji jak również w testach U Manna Whitney'a doszło do interakcji poszukiwania wsparcia emocjonalnego z innymi zmiennymi. *Potwierdza to w mojej słuszność przeprowadzenia regresji wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną nawet po uzyskaniu istotnych statystycznie wyników w prostszych testach statystycznych. Patrząc więc łącznie na wyniki badań przeprowadzonych na potrzeby hipotezy 21 i 22 należy podkreślić, że poszukiwanie wsparcia emocjonalnego jako sposób radzenia sobie ze stresem jawi się jako ryzykowane z punktu widzenia suicydologicznego. W badaniu koreańskim wykazano, że brak wsparcia emocjonalnego u mężczyzn w wieku średnim wiązał się istotnie z występowaniem ideacji suicydalnych (S. M. Park et al., 2010). Nie należy jednak zapominać, że o ile poszukiwanie wsparcia emocjonalnego w świetle mojego badania wydaje się zwiększać ryzyko samobójcze, to samo wsparcie emocjonalne otrzymywane ze strony innych osób może mieć charakter protekcyjny, co wykazano w japońskim badaniu kohorotwym, w którym wzięło udział ponad 40 tys osób (Otsuka et al., 2019) oraz w badaniu z USA (Kleiman & Liu, 2013). Szczególnie ważne wydaje się w tym kontekście wsparcie emocjonalne udzielane przez rodzinę co wykazano na grupie ciemnoskórych amerykanów (Lincoln et al., 2012).

W ciekawej analizie van Der Hallen i współpracowników opisano, że sposoby radzenia sobie ze stresem związanym z samobójstwem pacjenta mogą tłumaczyć 51% krótkoterminowego i 64% długoterminowego wpływu emocjonalnego dokonanego samobójstwa na terapeutę (lekarza, psychologa, pielęgniarkę) oraz, aż 55% długoterminowego zawodowego wpływu na terapeutę. Badacze wykazali, że sposób radzenia sobie ze stresem oparty na unikaniu i wycofaniu powodował, że samobójstwo pacjenta wywierało większy wpływ na terapeutę, podczas gdy wsparcie społeczne nie wpływało na profesjonalistów zdrowia psychicznego (Van der Hallen & Godor, 2024).

Planowanie jako sposób radzenia sobie ze stresem wyraźnie różnicuje pacjentów z myślami samobójczymi od pacjentów bez myśli samobójczych w teście U Manna Whitney'a, podobnie jak różnicuje pacjentów z wywiadem zachowań samobójczych. W zastosowanych modelach regresji logistycznej nie wyłania się jednak jako samodzielny czynnik wpływający na ryzyko

myśli czy zachowań suicydalnych. Chociaż pozytywny związek ze zdrowiem psychicznym planowania jest opisywany w literaturze (Ciesielska & Śliwerski, 2024). Również zaprzestanie działań wyraźnie rozdziela w teście U Manna Whitney'a pacjentów z wywiadem myśli i zachowań samobójczych, od pozostałych, chociaż w analizach regresji z selekcją krokową nie wydaje się być istotne. Brak jest badań naukowych nad wpływem zaprzestania działań na ryzyko samobójcze, chociaż ogólnie przyjmuje się, że jest to nieadaptacyjny sposób radzenia sobie ze stresem (Sheth et al., 2023).

W obu omawianych modelach regresji logistycznej na etapie pierwszym, czyli w regresji jednoczynnikowej uwagę zwraca, że osoby pracujące zawodowo wykazują mniejsze ryzyko myśli i zachowań samobójczych niż osoby pozyskujące utrzymanie ze źródeł alternatywnych (nie dotyczy to jednak emerytów). Nieaktywność zawodowa jest również przez innych autorów postrzegana jako czynnik ryzyka w kontekście zdrowia psychicznego (Talarowska et al., 2023). Brak pracy zarobkowej może jednak wynikać z wielu zmiennych, czemu też dało wyraz to, że w kolejnych etapach regresji logistycznej ten czynnik przestał być istotny.

Wyniki regresji logistycznej z selekcją krokową wsteczną potwierdziły, że lepsza współpraca w leczeniu (ang.*adherence*) wyrażona w uzyskaniu wyższego wyniku w skali ACDS samodzielnie i istotnie wpływa na zmniejszenie ryzyka rozwinięcia myśli suicydalych przez pacjentów. Wynik stworzonego modelu regresji logistycznej pozostaje więc w zgodzie z obserwacją opisaną przy rozpatrywaniu hipotezy 19, o tym, że pacjenci lepiej współpracujący w leczeniu rzadziej ujawniają myśli suicydalne. Szczegółowe omówienie związku współpracy w leczeniu z ryzykiem samobójczym umieściłem w dyskusji hipotezy 19.

6.23 Omówienie pozostałych zależności

W wyniku przeprowadzonej analizy nie wykazałem istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami wykazującymi osobowość typu D (określaną przy pomocy testu DS14), a pacjentami bez diagnozy osobowości typu D w występowaniu nadciśnienia tętniczego. Nie wykazałem również istotnych różnic pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów różniących się natężeniem objawów depresyjnych (mierzonych Inwentarzem Becka), współpracą w leczeniu (skala ACDS), funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej (skala FCIS) ani natężeniem stresu (skala PSS-10). Wyniki wskazują jednak, że osoby niechorujące na nadciśnienie tętnicze wykazują istotnie wyższą medianę wyników w skali typu A. Mediana wyniku Skali Typu A- Framingham wśród pacjentów z nadciśnieniem

tętniczym wyniosła 0,50, natomiast wśród pacjentów bez diagnozy nadciśnienia tętniczego wyniosła 0,57 (przy p=0,009). Badaniu poddano 75 pacjentow z nadciśnieniem tętniczym i 133 pacjentów bez diagnozy nadciśnienia tętniczego. Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym należeli zarówno do grupy badawczej jak i kontrolnej. Jest to wynik dość zaskakujący, gdyż w literaturze dominuje pogląd, że wzór zachowania typu A predysponuje do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, w tym również nadciśnienia tętniczego (Kadłubowska et al., 2013), (Nina Ogińska -Bulik & Juczyński, 2010b). Co ciekawe, nawet Regionalne biuro Światowej Organizacji Zdrowia dla Wschodniego Basenu Morza Śródziemnego w swoim periodyku w 2010 przytoczyło badanie 221 nieleczących się z powodu nadciśnienia tętniczego osób u których dokonano regularnych pomiarów ciśnienia tętniczego, wyliczono BMI, zebrano ankiety medyczne i wykonano badanie przy użyciu Skali Typu A- Framingham. W badaniu wykazano, że osoby wykazują wzór zachowania typu A częściej chorują na nadciśnienie tętnicze (Al-Asadi, 2010). Poszukiwanie zależności pomiędzy osobowością a nadciśnieniem tętniczym wydaje się instynktownie naturalne. W 2019 roku w Psychiatrii Polskiej opublikowano badanie Szcześniak i współpracowników, w którym wykazano różnice w zakresie występowania nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów różniących się wynikiem w Kwestionariuszu Osobowości Nerwicowej (autorstwa Aleksandrowicza) (Szcześniak et al., 2019). Wskazuje się również na aleksytymię jako niezależny czynnik ryzyka występowania nadciśnienia tętniczego (Grabe et al., 2010) oraz na osobowość typu D jako czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego, którego składową jest nadciśnienie tętnicze (Mommersteeg et al., 2010) Wyniki mojego badania pozostają w kontrze do wymienionych wyżej wyników badań. Są jednak zgodne ze współczesnym trendem w literaturze przedmiotu, zgodnie z którym koncepcja wpływu wzoru zachowania typu A na zdrowie somatyczne spotyka się ze sceptycyzmem (Miśkowiec et al., 2013). Jak zaznacza Heszen dowody empiryczne przeczą tezie o związku wzoru zachowania typu A z chorobami kardiologicznymi i dodaje:„[…] Wysuwa się hipotezy, że wzór zachowania typu A jest czynnikiem ryzyka tylko u pewnych osób, działając w interakcji z określonymi właściwościami temperamentu.” (Heszen, 2020b , s. 537).

Poddałem analizie również zależności pomiędzy występowaniem cukrzycy (typu 1 i 2) oraz obturacyjnych chorób płuc (dychawicą oskrzelową i POCHP) a osobowością typu D, wzorem zachowania typu A, współpracą w leczeniu, funkcjonowaniem w chorobie, wynikiem uzyskanym w Inwentarzu Becka oraz w skali PSS-10. Nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i obturacyjne choroby płuc wybrałem spośród chorób somatycznych reprezentowanych wśród pacjentów ze względu na ich dużą liczebność pozwalającą na przeprowadzenie analiz. W

wyniku przeprowadzonych analiz wykazałem, że nie występują istotne różnice w częstości występowania cukrzycy wśród pacjentów różniących się pod względem występowania osobowości typu D, wzoru zachowania typu A, współpracy w leczeniu, funkcjonowania w chorobie przewlekłej, natężenia stresu i objawów depresyjnych, oraz nie stwierdziłem istotnych różnic w częstości występowania astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc wśród pacjentów różniących się pod względem występowania osobowości typu D, wzoru zachowania typu A, współpracy w leczeniu, funkcjonowania w chorobie przewlekłej, natężenia stresu i objawów depresyjnych.

6.24 Ograniczenia przeprowadzonego badania

Bardzo poważnym ograniczeniem niniejszego badania, które chciałbym wymienić jako pierwsze, jest fakt, że zdecydowana większość pacjentów, która wzięła udział w badaniu leczy się lub leczyła u głównego badacza. Dotyczy to zarówno pacjentów przyjmowanych internistycznie w POZ jak też pacjentów psychiatrycznych przyjmowanych w PZP lub leczonych Oddziale. Pacjenci psychiatryczni, którzy nie byli osobistymi pacjentami autora rozprawy i tak w większości pozostawali pod jego opieką, gdyż autor rozprawy pełni funkcję lekarza zastępującego Kierownika Oddziału i nadzorującego pracę kolegów zdobywających specjalizację z psychiatrii. W związku z powyższym nie można wykluczyć, że część odpowiedzi udzielonych przez pacjentów, zwłaszcza w kwestionariuszu ACDS i FCIS mogła być uwarunkowana tą specyficzną okolicznością. W celu zapobieżenia takiej sytuacji bardzo wyraźnie proszono pacjentów o szczere odpowiedzi oraz zapewniano całkowitą anonimowość udzielanych odpowiedzi. Badania nad współpracą pacjentów w leczeniu należą do bardzo skomplikowanych metodologicznie ze względu na oczywiste ryzyko zafałszowywania wyników przez ankietowanych (Siwek, 2024).

Dosyć poważnym ograniczeniem niniejszego badania jest fakt, że jednym z lekarzy specjalistów psychiatrów potwierdzających diagnozę nozologiczną depresji był badacz- autor rozprawy. Do badania w grupie kontrolnej włączono co prawda jedynie tych pacjentów, u których diagnozę depresji potwierdzał w przeszłości lub w trakcie obecnej hospitalizacji co najmniej jeden dodatkowy lekarz specjalista psychiatra (np. Kierownik Kliniki lub Kierownik Oddziału, lekarz Izby Przyjęć, lekarz PZP), niemniej, ze względu na niedobór lekarzy specjalistów psychiatrów w publicznej służbie zdrowia w większości przypadków nie było

możliwe włączenie do badania jedynie tych pacjentów, u których diagnozę nozologiczną depresji potwierdzało dwóch innych niż autor rozprawy specjalistów psychiatrii.

Kolejnym bardzo poważnym ograniczaniem niniejszego badania było wyłączenie z badania pacjentów najcięższej chorych, czyli takich, którzy często leczeni są wbrew swojej woli na podstawie art. 23 i 28 UoOZP oraz takich, którzy w przebiegu choroby afektywnej doświadczają objawów psychotycznych. Wykluczenie to wynikało z chęci uzyskania całkowitej pewności autora rozprawy co do dobrowolności udziału w badaniu.

Następnie należy podkreślić, że w przeprowadzonym badanu grupa badawcza i grupa kontrolna istotnie statystycznie różniły się wiekiem i płcią. Wynika to między innymi z częstości występowania chorób somatycznych i depresji, które różnią się w zależności od wieku. Choroby somatyczne są częściej spotykane u osób starszych, natomiast depresja jest częściej rozpoznawana u osób młodszych. W toku przeprowadzanych analiz starano się wyeliminować te dwie zmienne zakłócające stosując pięciokrotnie analizę regresji liniowej wieloczynnikową z selekcją krokową wsteczną, czyli narzędzie statystyczne, które pozwala na uwzględnienie i kontrolowanie wpływu wspomnianych zmiennych na wyniki badania. Analiza regresji liniowej wieloczynnikowej z selekcją krokową wsteczną pozwalała na stopniowe włączanie do modelu zmiennych, które miały największy wpływ na zależności między badanymi zmiennymi, jednocześnie minimalizując wpływ zmiennych zakłócających. Dopasowanie grupy badawczej i grupy kontrolnej pod względem płci i wieku wiązałoby się z utratą wielu danych pozyskanych w toku badania lub bardzo istotnie wydłużyłoby czas przeprowadzania badania ankietowego (w ocenie autora o lata).

Rozpatrując hipotezę nr 8 i nr 11 posłużono się modelem opartym o trzy grupy tj podzielono grupę badawczą na dwie podgrupy pacjentów (chorych wyłącznie na depresję, oraz chorych na depresję i współwystępujące choroby somatyczne), celem uzyskania pewności co do zależności pomiędzy depresją a adherence oraz pomiędzy depresją a funkcjonowaniem w chorobie przewlekłej (bez potencjalnej interferencji spowdodowanej współwystępującymi chorobami somatycznymi). W wyniku podziału grupy badawczej na dwie podgrupy uzyskano dość małą grupę pacjentów chorujących wyłącznie na depresję (jedynie 22 osoby), co mogło zaburzyć moc statystyczną analizy i wpłynąć na wiarygodność uzyskanych wyników. Mała liczebność tej grupy może prowadzić do trudności w uzyskaniu istotnych statystycznie wyników, a także zwiększać ryzyko błędów typu I lub II. Z tego względu, wyniki uzyskane w tej podgrupie powinny być traktowane ostrożnie i interpretowane z uwzględnieniem ograniczeń wynikających z małej próby.Zdecydowanie należy podkreślić, że badanie zyskałoby istotnie na znaczeniu, gdyby liczba ankietowanych

pacjentów była istotnie wyższa. Wyniki byłby wówczas łatwiejsze do ekstrapolowania na populację ogólną.

Wątpliwości może nasuwać również mała heterogeniczność społeczna badanej populacji. Pacjenci do badania rekrutowali się głównie z rejonów (terytów) placówek medycznych, w których badacz pracuje. Z tego powodu prawie wszyscy pacjenci internistyczni pochodzili z Warszawskiej dzielnicy Stary Żoliborz, a duża część pacjentów psychiatrycznych z Żoliborza, Mokotowa, Wilanowa. Są to dzielnice Warszawy tradycyjnie określane jako charakteryzujące się wysokim statusem społecznym mieszkańców. Z tego powodu większość pacjentów, która wzięła udział w badaniu miała wykształcenie wyższe i z tego też powodu odpowiedzi udzielane przez pacjentów mogą nie być reprezentatywne dla populacji ogólnej polskiej. W celu minimalizacji tego efektu starano się włączyć do badania jak najwięcej pacjentów z dzielnic Warszawy, które tradycyjnie są postrzegane inaczej niż wcześniej wymienione (między innymi rekrutowano pacjentów z Pragi i okolic wschodnich przedmieść Warszawy) (Podogrodzka, 2012).

Część pytań poruszonych w kwestionariuszach (zwłaszcza dotyczących objawów depresyjnych, myśli i zachowań suicydalnych oraz funkcjonowania w chorobie) dotyczyła dość intymnych sfer funkcjonowania pacjentów, co mogło indukować w pacjentach chęć udzielenia odpowiedzi umniejszających ich aktualny stan psychiczny ze względu na wstyd lub brak chęci dzielenia się tak intymnymi szczegółami.

Należy podkreślić, że w badaniu użyto kwestionariusza C-SSRS, który nie ma charakteru samo opisowego. W związku z tym badacz uzupełniał kwestionariusz głównie na podstawie dokumentacji medycznej, co mogło wiązać się z błędem wynikającym z braków w dokumentacji lub jej nienależytym przeglądem.

Ze względu na mnogość użytych arkuszy, czas rozwiązania ankiety był dość długi (ok. 40 minut) co mogło powodować znużenie, zmęczenie i generować pośpiech pacjentów (zwłaszcza włączanych do badania w POZ i PZP). Niektóre odpowiedzi udzielane przez pacjentów mogły być, więc nieprzemyślane.

Nie wszystkie użyte kwestionariusze (np. ACDS, FCIS) były walidowane w grupie pacjentów chorujących psychicznie, niemniej doniesienia literaturowe oraz przeprowadzane przez innych autorów badania uzasadniają ich użycie również w populacji osób chorych psychicznie (Kubica, 2023), (Michalski et al., 2024).

6.25 Wnioski

1 *Ad* Hipoteza 1

Wykazałem istotne statystycznie różnice w wieku pomiędzy osobami chorymi na depresję, a pacjentmi bez diagnozy nozologicznej depresji (pacjenci chorzy na depresję byli młodsi). Nie wykazałem istotnych statystycznie różnic pomiędzy osobami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami z grupy kontrolnej w zakresie płci, masy ciała, wskaźnika BMI, oraz palenia tytoniu.

2 *Ad* Hipoteza 2

Wśród osób z diagnozą nozologiczną depresji istotnie częściej występuje osobowość typu D niż w grupie osób bez diagnozy nozologicznej depresji. Wśród osób chorych na depresję istotnie częstszej występują składowe osobowości typu D tj. hamowanie społeczne i negatywna emocjonalność. Pacjenci chorzy na depresję uzyskują istotnie statystycznie wyższe średnie wyniki w pytaniach mierzących hamowanie społeczne oraz negatywną emocjonalność niż pacjenci z grupy kontrolnej.

3 *Ad* Hipoteza 3

W grupie osób z rozpoznaniem nozologicznym depresji istnieje podgrupa pacjentów, którzy nie wykazują cech osobowości typu D

4 *Ad* Hipoteza 4

W badanej populacji pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskują istotnie statystycznie wyższy wynik w Skali Typu A niż pacjenci bez diagnozy nozologicznej depresji. Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskują istotnie wyższy wynik w czynniku „rywalizacja" niż pacjenci bez diagnozy depresji. Nie wykazałem różnic pomiędzy grupami dla czynnika „pośpiech".

5 *Ad* Hipoteza 5

Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskują wyższy wynik testu PSS-10 (wykazują wyższy poziom/natężenie stresu) w stosunku do pacjentów bez diagnozy nozologicznej depresji.

6 *Ad* Hipoteza 6

Osoby z diagnozą depresji wykazują inne sposoby radzenia sobie ze stresem w porównaniu do osób bez diagnozy nozologicznej depresji. Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji charakteryzują się wyższą medianą wyniku uzyskanego w teście Mini-COPE „zaprzestanie działań" i „obwinienie siebie" w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji. Pacjenci bez diagnozy nozologicznej depresji wykazują natomiast wyższe mediany wyników sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych w teście Mini-COPE: „skoncentrowanie na problemie „zajmowanie się czymś innym" „akceptacja" „pozytywne przewartościowanie", „planowanie" , „aktywne radzenie sobie" w porównaniu z pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji.

7 *Ad* Hipoteza 7

Wiek pacjentów i niektóre sposoby radzenia sobie ze stresem zwiększają ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie. Pacjenci uzyskujący wyższy wynik w Inwentarzu Becka oraz wyższy wynik w pytaniach kwestionariusza Mini-COPE odnoszących się do „poszukiwania wsparcia instrumentalnego" zwiększają ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie. Natomiast wyższy wiek pacjentów oraz wyższy wynik w następujących sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych testem Mini-COPE: „zajmowanie się czyś innym", „planowanie" i „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego" zmniejsza ryzyko rozpoznania nozogologicznej depresji.

8 *Ad* Hipoteza 8

Nie ma istotnych różnic w poziomie współpracy w leczeniu (ang. *adherence*) mierzonego przy użyciu skali ACDS pomiędzy pacjentami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami chorującymi wyłącznie somatycznie.

9 *Ad* Hipoteza 9

Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, którzy w teście DS14 zostali zidentyfikowani jako osoby z typem D wykazują gorszą współpracę w leczeniu niż pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji bez typu D.

10 *Ad* Hipoteza 10

Niektóre sposoby radzenia sobie ze stresem wpływają na prawdopodobieństwo wysokiego poziomu współpracy pacjentów w leczeniu (ang. *adherence*). Pozytywne przewartościowanie

i poszukiwanie wsparcia instrumentalnego, jako strategie radzenia sobie ze stresem w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększają szansę na dobrą współpracę w leczeniu chorób przewlekłych.

11 *Ad* Hipoteza 11

Pacjenci chorujący na depresję wykazują niższy poziom funkcjonowania (mierzony przy użyciu testu FCIS) w porównaniu do pacjentów chorych somatycznie.

12 *Ad* Hipoteza 12

Istnieją istotne różnice w funkcjonowaniu pacjentów w chorobie w zależności od obecności diagnozy depresji oraz obecności osobowości typu D, a pacjenci z depresją i osobowością typu D wykazują słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci z depresją, ale bez stwierdzonego typu D, pacjentów bez diagnozy depresji i bez stwierdzonego typu D oraz pacjentów bez diagnozy depresji, ale z obecnością stwierdzonej osobowości typu D.

13 *Ad* Hipoteza 13

Istnieją czynniki wpływające na prawdopodobieństwo niskiego poziomu funkcjonowania pacjentów w chorobie, należą do nich wynik w Inwentarzu Becka i wynik w teście PSS-10. Natomiast „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego", jako strategia radzenia sobie ze stresem zmniejsza ryzyko wystąpienia niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej

14 *Ad* Hipoteza 14

Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji.

15 *Ad* Hipoteza 15

Pacjenci z osobowością typu D wykazują istotnie częstsze występowanie myśli i zachowań samobójczych niż osoby bez osobowości typu D.

16 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.

17 *Ad* Hipoteza 17

Pacjenci o wyższym natężeniu odczuwanego stresu (uzyskujący wyższy wynik w teście PSS-10) częściej zgłaszają myśli i prezentują zachowania samobójczych w porównaniu do pacjentów z niższym natężeniem stresu (niższm wynikiem w teście PSS-10)

18 *Ad* Hipoteza 18

W populacji poddanej badaniom nie występują istotne statystycznie różnice w występowaniu myśli i zachowań samobójczych w zależności od uzyskanego wyniku BMI.

19 *Ad* Hipoteza 19

Pacjenci z wyższą współpracą w leczeniu (ang. *adherence*) (wyrażoną wynikiem w teście ACDS) rzadziej doświadczają myśli suicydalnych. W populacji poddanej badaniu nie stwierdziłem różnic w zakresie występowania zachowań suicydalnych w zależnośc od wyniku w skali ACDS .

20 *Ad* Hipoteza 20

Pacjenci, którzy wykazują gorsze funkcjonowanie w chorobie przewlekłej (wyrażone mniejszą ilością punktów uzyskanych w kwesionariusu FCIS), częściej doświadczają myśli suicydalnych i częściej wykazują zachowania suicydalne

21 *Ad* Hipoteza 21

Pacjenci różniący się sposobami radzenia sobie ze stresem wykazują istotne różnice w występowaniu myśli i zachowań samobójczych. Częstsze występowanie myśli samobójczych, wiąże się z mniejszą ilością uzyskanych punktów w skalach testu Mini-COPE: „aktywne radzenie sobie", „planowanie", „pozytywne przewartościowanie", „akceptacja", „skoncentrowanie na problemie", „ukierunkowanie na emocje". Częstsze występowanie myśli samobójczych wiąże się z większą ilością punktów w skalach testu Mini-COPE: „zażywanie substancji psychoaktywnych", „zaprzestanie działań", „obwinienie siebie". Częstsze występowanie zachowań samobójczych wiąże się z mniejszą ilością punktów uzyskanych w sklach testu Mini-COPE „aktywne radzenie sobie", „planowanie", „pozytywne przewartościowanie", „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego", „skoncentrowanie na problemie**".** Częsztsze występowanie zachowań samobójczych wiąże się z większą ilością

uzyskanych punktów w sklach testu Mini-COPE: „zaprzestanie działań” i „obwinienie siebie”.

22 *Ad* Hipoteza 22

Istnieją czynniki, które wywierają istotny wpływ na wzrost ryzyka wystąpienia myśli suicyalnych, tj diagnoza nozologiczna depresji, wyższy wynik w Inwentarzu Becka oraz wyższy wynik w skali „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego” jako strategia radzenia sobie ze stresem. Natomiast starszy wiek, lepsza współpraca w leczeniu (ang. *adherence*) oraz wyższe wyniki w skalach strategii radzenia sobie ze stresem: „zwrot ku religii” i „aktywne radzenie sobie” istotnie i samodzielnie zmniejszają ryzyko wystąpienia myśli samobójczych.
Istnieją również czynniki, które wywierają istotny wpływ na zwiększenie ryzyka wystąpienia zachowań samobójczych, tj diagnoza nozologiczna depresji oraz „obwinienie siebie” jako sposób radzenia sobie ze stresem. Natomiast „aktywne radzenie sobie” jako sposób radzenia sobie ze stresem i starszy wiek niezależnie od innych czynników wpływają na zmniejszenie ryzyka zachowań suicydalnych.

6.26 Krytyczna ocena własnych badań i implikacje kliniczne

Jak piszą Ogińska-Bulik i Juszczyński: „traktowanie człowieka jako jedności bio-psycho-społecznej włącza w zakres zainteresowań problemami zdrowia złożony kompleks czynników natury biologicznej, psychicznej i społecznej” (Ogińska-Bulik & Juczyński, 2010b, s. 37). Depresja należy do zaburzeń psychicznych o złożonej, dalej nie w pełni poznanej etiologii. W rozwoju depresji biorą udział czynniki genetycznie, biologicznie, psychologicznie i społecznie uwarunkowane (Gałecki & Szulc, 2018b). Jest to choroba, która dotyka zdrowia indywidulanych jednostek i odciska brzemię na całych społeczeństwach.(McLaughlin, 2011). Depresja stanowi główną przyczynę samobójstw (Gałecki & Szulc, 2018b), negatywnie wpływa na zdrowie somatyczne (Amadio et al., 2020) i istotnie pogarsza jakość (McLaughlin, 2011) i długość życia (Laursen et al., 2016). Podnosi się potrzebę intensyfikacji badań nad tą chorobą (McLaughlin, 2011), zwłaszcza w obliczu rosnącej liczby przypadków rozpoznawanej na świecie depresji.

Wyniki badania zaprezentowanego w niniejszej dysertacji, w ocenie autora, stanowią skromny wkład w lepsze rozumienie mechanizmów współdecydujących o przebiegu choroby

afektywnej.Wyników mojego badania nie można ekstrapolować na całe społeczeństwo (z przyczyn wymienionych w podrozdziale 6.24), ale mogą one stanowić głos w dyskusji na temat współpracy w leczeniu i funkcjonowaniu w chorobie pacjentów chorych na depresję, jak również czynników wpływających na jej rozwój i przebieg.

Wydaje się to szczególnie ważne ze względu na rolę jaką współpraca w leczeniu i funkcjonowanie w chorobie odgrywają w procesie leczenia (Zivin & Kale, 2008),(Sirey et al., 2017). W niniejszej pracy poddałem analizie związek czynników osobowościowych (osobowości typu D, wzór zachowania typu A, sposobów radzenia sobie ze stresem) oraz odczuwanego stresu, nie tylko na depresję, współpracę w leczeniu oraz funkcjonowanie w chorobie, ale również na ryzyko samobójcze, będące najpoważniejszym zmartwieniem lekarzy psychiatrów na całym świecie. W analizach uwzględniłem niektóre czynniki biologiczne (wiek, płeć, BMI, współchorobowość somatyczną, nikotynizm) oraz społeczne (zatrudnienie, wykształcenie). Żywię najszczerszą nadzieję, że postawione hipotezy i wnioski, do których doszedłem na ich podstawie, będą mogły mieć wymiar praktyczny dla klinicystów. Uważam, że znaczenie praktyczne mogą mieć poczynione przeze mnie obserwacje, zwłaszcza w kontekście:

- Czynników wpływających na rozwój depresji rozpoznanej nozologiczne. Obserwacja, którą poczyniłem na temat związku obwiniania siebie i zaprzestania działań jako sposobów radzenia sobie ze stresem predysponujących do rozwoju depresji może uczulić lekarzy, pielęgniarki i terapeutów do zwrócenia uwagi na sposób w jaki pacjenci przeżywają stres. Obserwacja, którą poczyniłem na temat młodego wieku, który sprzyja rozwojowi depresji również nie wydaje się być bagatelną i może zwrócić uwagę klinicystów na problemy młodego pokolenia.
- Współpracy w leczeniu. Wykazałem, że współpraca w leczeniu nie różnicuje osób chorych na depresję od osób chorych na choroby somatyczne, w związku z czym pacjentów depresyjnych należy traktować jako partnerów w leczeniu i unikać niepotrzebnego paternalizmu. Jednocześnie wykazałem, że występują różnice w częstości braku współpracy wśród pacjentów z pewnymi wzorcami zachowań (osobowość typu D) i sposobami radzenia sobie ze stresem, co może być użyteczne w poszukiwaniu odpowiedzi na pytanie o przyczyny braku współpracy w leczeniu.
- Funkcjonowania w chorobie pacjentów chorych na depresję. Wykazałem, że depresja upośledza funkcjonowanie bardziej niż choroby somatyczne. Wydaje się, że może to być obserwacja pomagająca nam lekarzom w dostrzeżeniu cierpienia pacjentów chorujących na depresję. Jednocześnie wykazałem, że złe funkcjonowanie w chorobie

przewlekłej wiąże się z częstszym występowaniem myśli i zachowań samobójczych. Jest to szczególnie ważne stwierdzenie dla lekarzy praktyków, gdyż uwidacznia jak ważne jest uwzględnianie funkcjonowania w chorobie przy ocenie ryzyka suiycdalnego.

- Czynników wpływających na zwiększone i zmniejszone ryzyko samobójcze. Opisane przeze mnie czynniki „protekcyjne," takie jak np. zwrot ku religii, współpraca w leczeniu, aktywne radzenie sobie, wiek oraz czynniki „zagrożenia", obwinianie siebie, zaprzestanie działań mogą być mocne jako jeden z wielu elementów służących ocenie ryzyka samobójczego pacjentów. Jednocześnie moje badania są kolejnymi, które potwierdzają jak bardzo niebezpieczna jest depresja potwierdzona nozologicznie dla ryzyka samobójczego.

Bibliografia

.

Abdoli, N., Salari, N., Darvishi, N., Jafarpour, S., Solaymani, M., Mohammadi, M., & Shohaimi, S. (2022). The global prevalence of major depressive disorder (MDD) among the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *132*, 1067–1073. https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2021.10.041

Adshead, G., & Sarkar, J. (2012). Istota -zaburzeń -osobowości. *Advances in Psychiatric Treatment*, *18*, 162–172.

Aguayo-Carreras, P., Ruiz-Carrascosa, J. C., Ruiz-Villaverde, R., & Molina-Leyva, A. (2021). Four years stability of type D personality in patients with moderate to severe psoriasis and its implications for psychological impairment. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, *96*(5), 558–564. https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.02.005

Aksoy Poyraz, C., O¨zdemir, A., Ca¸kir S¸en, C., Usta Sagˇlam, N. G., Enginkaya, S., & Tomruk, N. (2021). The Impact of Coping Strategies on Suicide Attempts and Suicidal Ideation in Bipolar Disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *209*(8), 564–570. https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000001347

Al-Asadi, J. N. (2010). Type A behaviour pattern: is it a risk factor for hypertension? *Eastern Mediterranean Health Journal La Revue de Santé de La Méditerranée Orientale*, *16*(7), 740–745.

Al-Jabi, S. W., Sous, A., Jorf, F., Taqatqa, M., Allan, M., Sawalha, L., Lubadeh, E., Sweileh, W. M., & Zyoud, S. H. (2021). Depression among end-stage renal disease patients undergoing hemodialysis: a cross-sectional study from Palestine. *Renal Replacement Therapy*, *7*(1), 1–11. https://doi.org/10.1186/S41100-021-00331-1/TABLES/4

Al-Khatib, Y., Akhtar, M. A., Kanawati, M. A., Mucheke, R., Mahfouz, M., & Al-Nufoury, M. (2022). Depression and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Cureus*, *14*(2), e22153. https://doi.org/10.7759/CUREUS.22153

Al-Qezweny, M. N. A., Utens, E. M. W. J., Dulfer, K., Hazemeijer, B. A. F., Van Geuns, R. J., Daemen, J., & Van Domburg, R. (2016). The association between type D personality, and depression and anxiety ten years after PCI. *Netherlands Heart Journal : Monthly Journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation*, *24*(9), 538–543. https://doi.org/10.1007/S12471-016-0860-4

Albrecht, J. S., Khokhar, B., Huang, T. Y., Wei, Y. J., Harris, I., Moyo, P., Hur, P., Lehmann, S. W., Netzer, G., & Simoni-Wastila, L. (2017). Adherence and healthcare utilization

among older adults with COPD and depression. *Respiratory Medicine*, *129*, 53–58. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2017.06.002

Allport, G. W. (1937). *Personality a psychological interpretation*. Henry Holt and company.

Allport, G. W., & Vernon, P. E. (1930). The field of personality. *Psychological Bulletin*, *27*(10), 677–730. https://doi.org/10.1037/H0072589

Altmaier, E., Emeny, R. T., Krumsiek, J., Lacruz, M. E., Lukaschek, K., Häfner, S., Kastenmüller, G., Römisch-Margl, W., Prehn, C., Mohney, R. P., Evans, A. M., Milburn, M. V., Illig, T., Adamski, J., Theis, F., Suhre, K., & Ladwig, K. H. (2013). Metabolomic profiles in individuals with negative affectivity and social inhibition: A population-based study of Type D personality. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(8), 1299–1309. https://doi.org/10.1016/J.PSYNEUEN.2012.11.014

Amadio, P., Zarà, M., Sandrini, L., Ieraci, A., & Barbieri, S. S. (2020). Depression and cardiovascular disease: The viewpoint of platelets. *International Journal of Molecular Sciences*, *21*(20), 1–34. https://doi.org/10.3390/ijms21207560

American Psychiatric Association. (2022). DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS FIFTH EDITION TEXT REVISION DSM-5-TR™. In *Textbook of Psychiatry for Intellectual Disability and Autism Spectrum Disorder*.

Andersen, R., & Newman, J. F. (1973). Societal and individual determinants of medical care utilization in the United States. *MILBANK MEM.FD QUART.*, *51*(1), 95–124. https://doi.org/10.2307/3349613

Andries, E., Bieńkowska, K., Świerniak, W., Skarżyński, P. H., Skarżyński, H., Calvino, M., Cuadrado, I. S., Muñoz, E., Gavilán, J., Lassaletta, L., Tavora-Vieira, D., Acharya, A., Killan, C., Ridgwell, J., Raine, C., Van De Heyning, P., Van Rompaey, V., & Mertens, G. (2022). Evolution of Type D Personality Traits After Cochlear Implantation in Severely Hearing Impaired Adults 55 Years and Older: An Exploratory Prospective, Longitudinal, Controlled, Multicenter Study. *Otology & Neurotology : Official Publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, *43*(8), E865–E871. https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000003622

Angst, J., Azorin, J.-M., Bowden, C. L., Perugi, G., Vieta, E., Gamma, A., Young, A. H., & BRIDGE Study Group, for the. (2011). Prevalence and Characteristics of Undiagnosed Bipolar Disorders in Patients With a Major Depressive Episode: The BRIDGE Study. *Archives of General Psychiatry*, *68*(8), 791–799. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.87

Antony, S. P., & Joseph, M. I. (2013). Neuropsychological Deficits, Depression and Type a Behavior Pattern in Patients with Myocardial Infarction. *International Journal of Social Science and Humanity*, *3*(3), 292–295. https://doi.org/10.7763/ijssh.2013.v3.247

Antosik-Wójcińska, A., Dominiak, M., Goetz, Z., Gędek, A., Braniecka, A., Święcicki, Ł., & Mierzejewski, P. (2022). Analiza skuteczności i bezpieczeństwa zabiegów elektrowstrząsowych u pacjentów w wieku podeszłym: badanie retrospektywne w populacji polskiej. *Psychiatria Polska*, *56*(4), 767–785. https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/132213

APA, & Gałecki, P. (2022). *Desk Reference Kryteria Diagnostyczne DSM-5-TR* (Piotr Gałecki (ed.)). Edra Urban & Partner.

Ariza Toledano, L. B., & Ruiz-Olivares, R. (2024). Relationship between Burnout and Type A Behavior Pattern in Spanish Social Workers. *Social Work*, *swae048*. https://doi.org/10.1093/SW/SWAE048

Ariza Toledano, L. B., & Ruiz-Olivares, R. (2025). Relationship between Burnout and Type A Behavior Pattern in Spanish Social Workers. *Social Work*, *70*(1), 61–68. https://doi.org/10.1093/SW/SWAE048

Asghari, A. B., Gharayi, B., Heydari, H., Javaheri, J., Nezhad, S. M., Aramon, A., Health, M., Medicine, S., & Sciences, M. (2015). The Relationship between Personality Dimensions Adherence in Patients with Type 2 Diabetes. *Quarterly Journal of Health Psycholog*, *4*(16), 59–68.

Avery, S. N., VanDerKlok, R. M., Heckers, S., & Blackford, J. U. (2016). Impaired face recognition is associated with social inhibition. *Psychiatry Research*, *236*, 53–57. https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2015.12.035

Baaten, C. C. F. M. J., Swieringa, F., Misztal, T., Mastenbroek, T. G., Feijge, M. A. H., Bock, P. E., Donners, M. M. P. C., Collins, P. W., Li, R., Van Der Meijden, P. E. J., & Heemskerk, J. W. M. (2018). Platelet heterogeneity in activation-induced glycoprotein shedding: functional effects. *Blood Advances*, *2*(18), 2320–2331. https://doi.org/10.1182/BLOODADVANCES.2017011544

Badowska-Kozakiewicz, A. M. (2012). Białka szoku cieplnego – nowy marker w diagnostyce patomorfologicznej nowotworów gruczołu sutkowego u psów. *Życie Weterynaryjne*, *87*(2), 114–117.

Baeza-Velasco, C., Olié, E., Béziat, S., Guillaume, S., & Courtet, P. (2019). Determinants of suboptimal medication adherence in patients with a major depressive episode. *Depression and Anxiety*, *36*(3), 244–251. https://doi.org/10.1002/DA.22852

Bąk, B. (2022). *Rola emocji samoświadomościowych w patogenezie depresji w kontekście wybranych czynników temperamentalnych i płci psychologicznej* Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

Baldissarelli, J., Mânica, A., Pillat, M. M., Bagatini, M. D., Leal, D. B. R., Abdalla, F. H., Morsch, V. M., Ulrich, H., Bornemann, C. P., & Chitolina Schetinger, M. R. (2020). Increased cytokines production and oxidative stress are related with purinergic signaling and cell survival in post-thyroidectomy hypothyroidism. *Molecular and Cellular Endocrinology*, *499*, 110594. https://doi.org/10.1016/J.MCE.2019.110594

Basínska, M. A., & Wolniewicz, A. (2013). The relation between type D personality and the clinical condition of patients suffering from psoriasis. *Postepy Dermatologii i Alergologii*, *30*(6), 381–387. https://doi.org/10.5114/pdia.2013.39437

Basińska, M., & Andrusiewicz, A. (2013). PERSONALITY TRAITS D AND FUNCTIONING IN PATIENTS WITH CHRONIC DISEASE. *Polskie Forum Psychologiczne*, *21*(2), 221–237.

Bathla, M., Singh, M., & Relan, P. (2016). Prevalence of anxiety and depressive symptoms among patients with hypothyroidism. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *20*(4), 468–474. https://doi.org/10.4103/2230-8210.183476

Beck, A. T. (1967). *Depression: causes and Treatent.* Presss, University of Pennsylvania.

Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *The Joural Od Cognitiv Psychoterapy*, *1*(1), 5–37.

Bejda, G., Kułak-Bejda, A., Waszkiewicz, N., & Krajewska-Kułak, E. (2021). Type D Personality, Stress Level, Life Satisfaction, and Alcohol Dependence in Older Men. *Frontiers in Psychiatry*, *12*, 712508. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2021.712508/BIBTEX

Bellizzi, K. M., & Blank, T. O. (2006). Predicting posttraumatic growth in breast cancer survivors. *Health Psychology*, *25*(1), 47–56. https://doi.org/10.1037/0278-6133.25.1.47

Ben-Zur, H., & Wardi, N. (1994). Type A behavior pattern and decision making strategies. *Personality and Individual Differences*, *17*(3), 323–334. https://doi.org/10.1016/0191-8869(94)90280-1

Benazon, N. R. ., & Coyne, J. C. (2000). Living with a depressed spouse. *Journal of Family Psychology*, *14(1)*, 71–79. https://psycnet.apa.org/buy/2000-13848-005

Bergfeld, I. O., Mantione, M., Figee, M., Schuurman, P. R., Lok, A., & Denys, D. (2018). Treatment-resistant depression and suicidality. *Journal of Affective Disorders*, *235*, 362–367. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2018.04.016

Bergvik, S., Sørlie, T., Wynn, R., & Sexton, H. (2010). Psychometric properties of the Type D scale (DS14) in Norwegian cardiac patients. *Scandinavian Journal of Psychology*, *51*(4), 334–340. https://doi.org/10.1111/J.1467-9450.2009.00793.X

Bert, F., Ferrara, M., Boietti, E., Langiano, E., Savatteri, A., Scattaglia, M., Lo Moro, G., Leombruni, P., De Vito, E., & Siliquini, R. (2020). Depression, Suicidal Ideation and Perceived Stress in Italian Humanities Students: A Cross-Sectional Study. *Https://Doi.Org/10.1177/0033294120984441*, *125*(1), 256–279. https://doi.org/10.1177/0033294120984441

Bletzer, J., Gantz, S., Voigt, T., Neubauer, E., & Schiltenwolf, M. (2017). [Chronic low back pain and psychological comorbidity : A review]. *Schmerz (Berlin, Germany)*, *31*(2), 93–101. https://doi.org/10.1007/S00482-016-0143-4

Booth-Kewley, S., & Friedman, H. S. (1987). Psychological Predictors of Heart Disease: A Quantitative Review. *Psychological Bulletin*, *101*(3), 343–362. https://doi.org/10.1037/0033-2909.101.3.343

Bouwens, E., van Lier, F., Rouwet, E. V., Verhagen, H. J. M., Stolker, R. J., & Hoeks, S. E. (2019). Type D Personality and Health-Related Quality of Life in Vascular Surgery Patients. *International Journal of Behavioral Medicine*, *26*(4), 343–351. https://doi.org/10.1007/s12529-018-09762-3

Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss, Separation: Anxiety and Anger* (Penguin (ed.)).

Broström, A., Strömberg, A., Mårtensson, J., Ulander, M., Harder, L., & Svanborg, E. (2007). Association of Type D personality to perceived side effects and adherence in CPAP-treated patients with OSAS. *Journal of Sleep Research*, *16*(4), 439–447. https://doi.org/10.1111/J.1365-2869.2007.00620.X

Bruce, G., Curren, C., & Williams, L. (2015). Type D Personality, Alcohol Dependence, and Drinking Motives in the General Population. *Https://Doi.Org/10.15288/Jsad.2013.74.120*, *74*(1), 120–124. https://doi.org/10.15288/JSAD.2013.74.120

Bruce, J. M., Hancock, L. M., Arnett, P., & Lynch, S. (2010). Treatment adherence in multiple sclerosis: Association with emotional status, personality, and cognition. *Journal of Behavioral Medicine*, *33*(3), 219–227. https://doi.org/10.1007/S10865-010-9247-Y/METRICS

Budaj, A., Beręsewicz, A., Undas, A., Niewiński, P., Pasierski, T., Banasiak, W., & Wysocki, H. (2020). Choroba Niedokrwienna Serca. In P. Gajewski (Ed.), *Interna Szczeklina 2020* (pp. 167–171). Medycyna Praktyczna.

Budzyńska, N., & Moryś, J. (2023). Anxiety and Depression Levels and Coping Strategies among Polish Healthcare Workers during the COVID-19 Pandemic. *International Journal of Environmental Research and Public Health 2023, Vol. 20, Page 3319*, *20*(4), 3319. https://doi.org/10.3390/IJERPH20043319

Buksik, D. (2000). Wybrane psychologiczne teorie cech osobowości. *Seminare. Poszukiwania Naukowe*, *16*, 191–206. https://doi.org/10.21852/sem.2000.13

Bulloch, A. G., Williams, J. V., Lavorato, D. H., & Patten, S. B. (2009). The relationship between major depression and marital disruption is bidirectional. *Depression and Anxiety*, *26*(12), 1172–1177. https://doi.org/10.1002/DA.20618

Bunker, S. J., Colquhoun, D. M., Esler, M. D., Hickie, I. B., Hunt, D., Jelinek, V. M., Oldenburg, B. F., Peach, H. G., Ruth, D., Tennant, C. C., & Tonkin, A. M. (2003). "Stress" and coronary heart disease: Psychosocial risk factors: National Heart Foundation of Australia position statement update. *Medical Journal of Australia*, *178*(6), 272–276. https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2003.tb05193.x

Bunney, W. E., & Davis, J. M. (1965). Norepinephrine in Depressive Reactions: A Review. *Archives of General Psychiatry*, *13*(6), 483–494. https://doi.org/10.1001/ARCHPSYC.1965.01730060001001

Burkauskas, J., Brozaitiene, J., Bunevicius, A., Neverauskas, J., Zaliunaite, V., & Bunevicius, R. (2016). Association of depression, anxiety, and type D personality with cognitive function in patients with coronary artery disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, *29*(2), 91–99. https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000093

Burke, L. (2003). The impact of maternal depression on familial relationships. *International Review of Psychiatry*, *15*(3), 243–255. https://doi.org/10.1080/0954026031000136866

Buszko, K., Obońska, K., Michalski, P., Kosobucka, A., Jurek, A., Wawrzyniak, M., Stolarek, W., Pietrzykowski, Ł., Andruszkiewicz, A., & Kubica, A. (2016). The Adherence Scale in Chronic Diseases (ASCD). The power of knowledge: the key to successful patient — health care provider cooperation. *Medical Research Journal*, *1*(1), 37–42. https://doi.org/10.5603/mrj.2016.0006

Buszko, K., Pietrzykowski, Ł., Michalski, P., Kosobucka, A., Stolarek, W., Fabiszak, T., & Kubica, A. (2018). Validation of the Functioning in Chronic Illness Scale (FCIS). *Medical Research Journal*, *3*(2), 63–69. https://doi.org/10.5603/mrj.2018.0011

Butt, M. D., Ong, S. C., Butt, F. Z., Sajjad, A., Rasool, M. F., Imran, I., Ahmad, T., Alqahtani, F., & Babar, Z. U. D. (2022). Assessment of Health-Related Quality of Life, Medication Adherence, and Prevalence of Depression in Kidney Failure Patients.

International Journal of Environmental Research and Public Health 2022, Vol. 19, Page 15266, *19*(22), 15266. https://doi.org/10.3390/IJERPH192215266

Cai, H., Xie, X. M., Zhang, Q., Cui, X., Lin, J. X., Sim, K., Ungvari, G. S., Zhang, L., & Xiang, Y. T. (2021). Prevalence of Suicidality in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Studies. *Frontiers in Psychiatry*, *12*, 690130. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2021.690130/BIBTEX

Cattell, R. B. (1957). *The Scientific Analysis of Personality and Motivation*. University of Chicago Press w Chicago.

Caulfield, J. I. (2021). Anxiety, depression, and asthma: New perspectives and approaches for psychoneuroimmunology research. *Brain, Behavior, & Immunity - Health*, *18*, 100360. https://doi.org/10.1016/J.BBIH.2021.100360

Celano, C. M., Villegas, A. C., Albanese, A. M., Gaggin, H. K., & Huffman, J. C. (2018). Depression and Anxiety in Heart Failure: A Review. *Harvard Review of Psychiatry*, *26*(4), 175–184. https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000162

Chakrabarti Subho Chakrabarti, S. (2016). Treatment-adherence in bipolar disorder: A patient-centred approach. *World Journal of Psychiatry*, *6*(4), 399. https://doi.org/10.5498/WJP.V6.I4.399

Chawa, M. S., Yeh, H. H., Gautam, M., Thakrar, A., Akinyemi, E. O., & Ahmedani, B. K. (2020). The Impact of Socioeconomic Status, Race/Ethnicity, and Patient Perceptions on Medication Adherence in Depression Treatment. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, *22*(6), 26869. https://doi.org/10.4088/PCC.20M02625

Chen, C.-K., Tsai, Y.-C., Hsu, H.-J., Wu, I.-W., Sun, C.-Y., Chou, C.-C., Lee, C.-C., Tsai, C.-R., Wu, M.-S., & Wang, L.-J. (2010). Depression and Suicide Risk in Hemodialysis Patients With Chronic Renal Failure. *Psychosomatics*, *51*(6), 528-528.e6. https://doi.org/10.1016/S0033-3182(10)70747-7

Chen, M. H., Su, T. P., Chen, Y. S., Hsu, J. W., Huang, K. L., Chang, W. H., Chen, T. J., & Bai, Y. M. (2014). Higher risk of developing major depression and bipolar disorder in later life among adolescents with asthma: A nationwide prospective study. *Journal of Psychiatric Research*, *49*(1), 25–30. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHIRES.2013.10.015

Cheon, M. Y., & Kang, J. (2016). The Mediating Effect of the Resilience on the Relationship between Type D Personality and Compliance in Patients with Coronary Artery Disease. *Korean Journal of Adult Nursing*, *28*(1), 61–70. https://doi.org/10.7469/KJAN.2016.28.1.61

Chesney, E., Goodwin, G. M., & Fazel, S. (2014a). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World Psychiatry*, *13*(2), 153–160. https://doi.org/10.1002/WPS.20128

Chesney, E., Goodwin, G. M., & Fazel, S. (2014b). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: A meta-review. *World Psychiatry*, *13*(2), 153–160. https://doi.org/10.1002/wps.20128

Chida, Y., & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychological Bulletin*, *134*(6), 829–885. https://doi.org/10.1037/A0013342

Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The Association of Anger and Hostility With Future Coronary Heart Disease: A Meta-Analytic Review of Prospective Evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, *53*(11), 936–946. https://doi.org/10.1016/J.JACC.2008.11.044

Chiu, C. C., Liu, H. C., Li, W. H., Tsai, S. Y., Chen, C. C., & Kuo, C. J. (2023). Incidence, risk and protective factors for suicide mortality among patients with major depressive disorder. *Asian Journal of Psychiatry*, *80*, 103399. https://doi.org/10.1016/J.AJP.2022.103399

Cho, G. J., & Kang, J. (2017). Type D personality and post-traumatic stress disorder symptoms among intensive care unit nurses: The mediating effect of resilience. *PloS One*, *12*(4). https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0175067

Cho, Y., Lee, J. K., Kim, D. H., Park, J. H., Choi, M., Kim, H. J., Nam, M. J., Lee, K. U., Han, K., & Park, Y. G. (2019). Factors associated with quality of life in patients with depression: A nationwide population-based study. *PLOS ONE*, *14*(7), e0219455. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0219455

Choi, M. (2011). Depression, Self-esteem, Type A Behavior Pattern, and Locus of Control in Middle School Students. *Korean Journal of Health Education and Promotion, 28*(4), 51–61.

Cichoń, L., Janas-Kozik, M., Chełmecka, E., Wilczyński, K. M., Jelonek, I., & Rybakowski, J. K. (2024). Does the clinical picture of bipolar disorder in the pediatric population depend on sex? *Journal of Affective Disorders*, *363*(July), 501–506. https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.07.071

Cieciuch, J. (2010). Pięcioczynnikowa struktura osobowości we wczesnej adolescencji. *Studia Psychologica, 10*(10), 251–271.

Ciesielska, J., & Śliwerski, A. (2024). Radzenie sobie ze stresem i nieadaptacyjne schematy poznawcze u osób depresyjnych – raport z badań. *Akademia Zarządzania*, *8*(2), 389–402. https://doi.org/10.24427/az-2024-0030

Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., Leucht, S., Ruhe, H. G., Turner, E. H., Higgins, J. P. T., Egger, M., Takeshima, N., Hayasaka, Y., Imai, H., Shinohara, K., Tajika, A., Ioannidis, J. P. A., & Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet (London, England)*, *391*(10128), 1357–1366. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7

Clancy, C., Lynch, J., OConnor, P., & Dowling, M. (2020). Breast cancer patients' experiences of adherence and persistence to oral endocrine therapy: A qualitative evidence synthesis. *European Journal of Oncology Nursing*, *44*, 101706. https://doi.org/10.1016/J.EJON.2019.101706

Clemente, A. S., Diniz, B. S., Nicolato, R., Kapczinski, F. P., Soares, J. C., Firmo, J. O., & Castro-Costa, É. (2015). Bipolar disorder prevalence: A systematic review and meta-analysis of the literature. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *37*(2), 155–161. https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-1693

Compas, B. E., Jaser, S. S., Dunn, M. J., & Rodriguez, E. M. (2012). Coping with chronic illness in childhood and adolescence. *Annual Review of Clinical Psychology*, *8*, 455–480.

Condén, E., Rosenblad, A., Ekselius, L., & Åslund, C. (2014). Prevalence of Type D personality and factorial and temporal stability of the DS14 after myocardial infarction in a Swedish population. *Scandinavian Journal of Psychology*, *55*(6), 601–610. https://doi.org/10.1111/SJOP.12162

Constitution of the World Health Organization. 1946., 1 (1946). https://iris.who.int/handle/10665/268688

Conwell, Y., Duberstein, P. R., Hirsch, J. K., Conner, K. R., Eberly, S., & Caine, E. D. (2010). Health status and suicide in the second half of life. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *25*(4), 371–379. https://doi.org/10.1002/GPS.2348

Coppen, A. (1967). The Biochemistry of Affective Disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *113*(504), 1237–1264. https://doi.org/10.1192/BJP.113.504.1237

Crisp, A. H., & McGuiness, B. (1976). Jolly fat: relation between obesity and psychoneurosis in general population. *British Medical Journal*, *1*(6000), 7. https://doi.org/10.1136/BMJ.1.6000.7

Crisp, A. H., Queenan, M., Sittampaln, Y., & Harris, G. (1980). 'Jolly fat' revisited. *Journal of Psychosomatic Research*, *24*(5), 233–241. https://doi.org/10.1016/0022-3999(80)90013-6

Ćwiek, A., Czok, M., Kurczab, B., Kramarczyk, K., Drzyzga, K., & Kucia, K. (2017). Association between depression and hemodialysis in patients with chronic kidney disease. *Psychiatria Danubina*, *29*(Suppl 3), 499–503.

Czabański, A., & Witkowska, H. (2025). *Samobójstwa i próby samobójcze w Polsce w latach 2020-2024 na podstawie danych KGP na dzień 17.01.2025*.

Czarnecki, J. (2023). *Związek regularnej ekspozycji na niskie temperatury , tzw . morsowania ze stanem zdrowia psychicznego , wybranymi cechami osobowości oraz infekcjami górnych dróg oddechowych*. IPIN.

Dalal, P. K., & Sivakumar, T. (2009). Moving towards ICD-11 and DSM-V: Concept and evolution of psychiatric classification. *Indian Journal of Psychiatry*, *51*(4), 310. https://doi.org/10.4103/0019-5545.58302

Darquennes, G., Wacquier, B., Loas, G., & Hein, M. (2023). Suicidal Ideations in Major Depressed Subjects: Role of the Temporal Dynamics of Anhedonia. *Brain Sciences*, *13*(7), 1065. https://doi.org/10.3390/BRAINSCI13071065/S1

David Batty, G., Gale, C. R., Tanji, F., Gunnell, D., Kivimäki, M., Tsuji, I., & Jokela, M. (2018). Personality traits and risk of suicide mortality: findings from a multi-cohort study in the general population. *World Psychiatry*, *17*(3), 371. https://doi.org/10.1002/WPS.20575

Davison, K. P., Pennebaker, J. W., & Dickerson, S. S. (2000). Who talks? The social psychology of illness support groups. In *American Psychologist* (Vol. 55, Issue 2, pp. 205–217). American Psychological Association. https://doi.org/10.1037/0003-066X.55.2.205

de Moor, E. L., Denollet, J., & Laceulle, O. M. (2018). Social inhibition, sense of belonging and vulnerability to internalizing problems. *Journal of Affective Disorders*, *225*, 207–213. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2017.08.034

De Risio, L., Borgi, M., Pettorruso, M., Miuli, A., Ottomana, A. M., Sociali, A., Martinotti, G., Nicolò, G., Macrì, S., di Giannantonio, M., & Zoratto, F. (2020). Recovering from depression with repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a systematic review and meta-analysis of preclinical studies. *Translational Psychiatry 2020 10:1*, *10*(1), 1–19. https://doi.org/10.1038/s41398-020-01055-2

de Villiers, A. S., Russell, V. A., Carstens, M. E., Aalbers, C., Gagiano, C. A., Chalton, D. O.,

& Taljaard, J. J. (1987). Noradrenergic function and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in primary unipolar major depressive disorder. *Psychiatry Research*, *22*(2), 127–140. https://doi.org/10.1016/0165-1781(87)90100-4

De Vroege, L., De Heer, E. W., Van Der Thiel, E., Van Den Broek, K. C., Van Der Sluijs, J. F. V. E., & Van Der Feltz-Cornelis, C. M. (2019). Type D personality, concomitant depressive and anxiety disorders, and treatment outcomes in somatic symptom and related disorders: An observational longitudinal cohort study. *Frontiers in Psychiatry*, *10*(JUN), 439441. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2019.00417/BIBTEX

de Wit, L., Luppino, F., van Straten, A., Penninx, B., Zitman, F., & Cuijpers, P. (2010). Depression and obesity: A meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Research*, *178*(2), 230–235. https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2009.04.015

Demartini, B., Ranieri, R., Masu, A., Selle, V., Scarone, S., & Gambini, O. (2014). Depressive symptoms and major depressive disorder in patients affected by subclinical hypothyroidism: A cross-sectional study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *202*(8), 603–607. https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000168

Demyttenaere, K. (2003). Risk factors and predictors of compliance in depression. *European Neuropsychopharmacology*, *13*(SUPPL. 3), 69–75. https://doi.org/10.1016/S0924-977X(03)00095-6

Denollet, J. (1998). Personality and coronary heart disease: The type-D scale-16 (DS16). *Annals of Behavioral Medicine*, *20*(3), 209–215. https://doi.org/10.1007/BF02884962

Denollet, J. (2005a). DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosomatic Medicine*, *67*(1), 89–97. https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000149256.81953.49

Denollet, J. (2005b). DS14: Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosomatic Medicine*, *67*(1), 89–97. https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000149256.81953.49

Denollet, J., Schiffer, A. A., Kwaijtaal, M., Hooijkaas, H., Hendriks, E. H., Widdershoven, J. W., & Kupper, N. (2009). Usefulness of Type D Personality and Kidney Dysfunction as Predictors of Interpatient Variability in Inflammatory Activation in Chronic Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, *103*(3), 399–404. https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2008.09.096

Dew, M. A., Roth, L. H., Thompson, M. E., Kormos, R. L., & Griffith, B. P. (1996). Medical compliance and its predictors in the first year after heart transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation : The Official Publication of the International Society*

for Heart Transplantation, *15*(6), 631–645.

Dieltjens, M., Vanderveken, O. M., Van Den Bosch, D., Wouters, K., Denollet, J., Verbraecken, J. A., Van De Heyning, P. H., & Braem, M. J. (2013). Impact of type D personality on adherence to oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Sleep and Breathing*, *17*(3), 985–991. https://doi.org/10.1007/S11325-012-0788-X/METRICS

Diflorio, A., & Jones, I. (2010). Is sex important? Gender differences in bipolar disorder. *International Review of Psychiatry*, *22*(5), 437–452. https://doi.org/10.3109/09540261.2010.514601

DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000a). Depression Is a Risk Factor for Noncompliance With Medical Treatment: Meta-analysis of the Effects of Anxiety and Depression on Patient Adherence. *Archives of Internal Medicine*, *160*(14), 2101–2107. https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.160.14.2101

DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000b). Depression Is a Risk Factor for Noncompliance With Medical Treatment: Meta-analysis of the Effects of Anxiety and Depression on Patient Adherence. *Archives of Internal Medicine*, *160*(14), 2101–2107. https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.160.14.2101

Dolapoglu, N., Dolapoglu, A., & Tug, T. (2024). Association between Type D personality, illness perception, and coping strategies in patients undergoing open-heart surgery. *Medicine*, *103*(39), e39941. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000039941

Domagalska, J., Rusin, M., Razzaghi, M., & Nowak, P. (2021). Personality Type D, Level of Perceived Stress, Insomnia, and Depression Among High School Teachers in Poland. *Frontiers in Psychology*, *12*, 626945. https://doi.org/10.3389/FPSYG.2021.626945/BIBTEX

Domino, M. E., Beadles, C. A., Lichstein, J. C., Farley, J. F., Morrissey, J. P., Ellis, A. R., & Dubard, C. A. (2014). Heterogeneity in the quality of care for patients with multiple chronic conditions by psychiatric comorbidity. *Medical Care*, *52*(3 SUPPL. 2). https://doi.org/10.1097/MLR.0000000000000024

Drabek, M., & Merecz, D. (2005). Cecha Lęku I Wzór Zachowania (Typu A i B) Jako Modyfikatory Bezpośrednich Reakcji Na Przemoc. *Medycyna Pracy*, *56*(77), 223–234.

Dubiel, J., & SobolMilejska, G. (2013). Redagowanie czasopisma na oddziale onkologii dziecięcej jako forma wsparcia psychospołecznego – doniesienie wstępne. *Psychoonkologia*, *3*, 119–128.

Dudek, D., Rybakowski, J., & Jaracz, J. (2022). Choroby Afektywne. In M. Jarema (Ed.), *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych* (3rd ed., pp.

55–140). VM MEDICA.

Dudek, D., & Wasik, A. (2022). Psychoterapia wspomagająca farmakoterapię depresji. In J. Rybakowski (Ed.), *Psychofarmakologia kliniczna* (1st ed., pp. 476–480). PZWL.

Dudek, D., & Wojtasik-Bakalarz, K. (2022). Farmakoterapia depresji lekoopornej. In *Psychofarmakologia kliniczna* (pp. 462–475). PZWL.

Dutta, R., Ball, H. A., Siribaddana, S. H., Sumathipala, A., Samaraweera, S., McGuffin, P., & Hotopf, M. (2017). Genetic and other risk factors for suicidal ideation and the relationship with depression. *Psychological Medicine*, *47*(14), 2438–2449. https://doi.org/10.1017/S0033291717000940

Egeland, M., Zunszain, P. A., & Pariante, C. M. (2015). Molecular mechanisms in the regulation of adult neurogenesis during stress. *Nature Reviews Neuroscience 2015 16:4*, *16*(4), 189–200. https://doi.org/10.1038/nrn3855

Emons, W. H. M., Meijer, R. R., & Denollet, J. (2007). Negative affectivity and social inhibition in cardiovascular disease: evaluating type-D personality and its assessment using item response theory. *Journal of Psychosomatic Research*, *63*(1), 27–39. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2007.03.010

Enatescu, I., Kalinovic, R., Giurgi-Oncu, C., Poroch, V., Stratulat, I. S., Vlad, G., Neda-Stepan, O., Simu, M., Papava, I., Oancea, R., Patrascu, R., & Enatescu, V. R. (2020). Study on the role of inflammatory markers and type d personality on symptom profiles and severity in patients with major depressive disorder. *Applied Sciences (Switzerland)*, *10*(16). https://doi.org/10.3390/app10165615

Eyding, D., Lelgemann, M., Grouven, U., Härter, M., Kromp, M., Kaiser, T., Kerekes, M. F., Gerken, M., & Wieseler, B. (2010). Reboxetine for acute treatment of major depression: systematic review and meta-analysis of published and unpublished placebo and selective serotonin reuptake inhibitor controlled trials. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, *341*(7777), 816. https://doi.org/10.1136/BMJ.C4737

Eysenck, H. J. (1953). *THE STRUCTURE OF HUMAN PERSONALITY*. METHUEN & CO. LTD.

Faisal-Cury, A., Ziebold, C., Rodrigues, D. M. de O., & Matijasevich, A. (2022). Depression underdiagnosis: Prevalence and associated factors. A population-based study. *Journal of Psychiatric Research*, *151*, 157–165. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHIRES.2022.04.025

Fan, T., & Su, D. (2023). Interaction effects between sleep disorders and depression on heart failure. *BMC Cardiovascular Disorders*, *23*(1), 1–12. https://doi.org/10.1186/s12872-

023-03147-5

Farooqi, A., Gillies, C., Sathanapally, H., Abner, S., Seidu, S., Davies, M. J., Polonsky, W. H., & Khunti, K. (2022). A systematic review and meta-analysis to compare the prevalence of depression between people with and without Type 1 and Type 2 diabetes. *Primary Care Diabetes*, *16*(1), 1–10. https://doi.org/10.1016/J.PCD.2021.11.001

FässbergMellqvist, M., Cheung, G., Canetto, S. S., Erlangsen, A., Lapierre, S., Lindner, R., Draper, B., Gallo, J. J., Wong, C., Wu, J., Duberstein, P., & Wærn, M. (2016). A systematic review of physical illness, functional disability, and suicidal behaviour among older adults. *Aging and Mental Health*, *20*(2), 166–194. https://doi.org/10.1080/13607863.2015.1083945

FDA. (2010). *Federal Register :: Draft Guidance for Industry on Suicidality: Prospective Assessment of Occurrence in Clinical Trials; Availability*. https://www.federalregister.gov/documents/2010/09/09/2010-22404/draft-guidance-for-industry-on-suicidality-prospective-assessment-of-occurrence-in-clinical-trials

Fernandez-Rodrigues, V., Sanchez-Carro, Y., Lagunas, L. N., Rico-Uribe, L. A., Pemau, A., Diaz-Carracedo, P., Diaz-Marsa, M., Hervas, G., & Torre-Luque, A. de la. (2022). Risk factors for suicidal behaviour in late-life depression: A systematic review. *World Journal of Psychiatry*, *12*(1), 187. https://doi.org/10.5498/WJP.V12.I1.187

Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Flaxman, A. D., Patten, S. B., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). The epidemiological modelling of major depressive disorder: application for the Global Burden of Disease Study 2010. *PloS One*, *8*(7), e69637. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069637

Ferretti, F., Goracci, A., Laurenzi, P. F., Centola, R., Crecchi, I., De Luca, A., Monzillo, J., Guidi, O., Sinigaglia, G., Gualtieri, G., Lorenzi, L., Cuomo, A., Bolognesi, S., Travagli, V., Coluccia, A., Fagiolini, A., & Pozza, A. (2022). Neuroticism and Conscientiousness Moderate the Effect of Oral Medication Beliefs on Adherence of People with Mental Illness during the Pandemic. *Brain Sciences*, *12*(10), 1315. https://doi.org/10.3390/BRAINSCI12101315

Figalová, N., & Charvát, M. (2021). The perceived stress scale: Reliability and validity study in the Czech Republic. *Československá Psychologie*, *65*(1), 46–59. https://doi.org/10.51561/CSPSYCH.65.1.46

Filatova, E. V, Shadrina, M. I., Slominsky, P. A., Faron-Górecka, A., & Dziedzicka-Wasylewska, M. (2021). Major Depression: One Brain, One Disease, One Set of Intertwined Processes. *Cells 2021, Vol. 10, Page 1283*, *10*(6), 1283.

https://doi.org/10.3390/CELLS10061283

First, M. B., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D. J., Kogan, C. S., Saunders, J. B., Poznyak, V. B., Gureje, O., Lewis-Fernández, R., Maercker, A., Brewin, C. R., Cloitre, M., Claudino, A., Pike, K. M., Baird, G., Skuse, D., Krueger, R. B., Briken, P., Burke, J. D., … Reed, G. M. (2021). An organization- and category-level comparison of diagnostic requirements for mental disorders in ICD-11 and DSM-5. *World Psychiatry*, *20*(1), 34–51. https://doi.org/10.1002/wps.20825

Flett, G. L., Panico, T., & Hewitt, P. L. (2011). Perfectionism, Type A Behavior, and Self-Efficacy in Depression and Health Symptoms among Adolescents. *Current Psychology*, *30*(2), 105–116. https://doi.org/10.1007/S12144-011-9103-4/METRICS

Folesani, F., Luviè, L., Palazzi, C., Marchesi, C., Rossi, R., Belvederi Murri, M., & Ossola, P. (2023). Psychopathology, Personality and Depression after Acute Coronary Syndrome: A Network Analysis in an Italian Population. *Diagnostics*, *13*(5), 915. https://doi.org/10.3390/DIAGNOSTICS13050915/S1

Fonken, L. K., Xu, X., Weil, Z. M., Chen, G., Sun, Q., Rajagopalan, S., & Nelson, R. J. (2011). Air pollution impairs cognition, provokes depressive-like behaviors and alters hippocampal cytokine expression and morphology. *Molecular Psychiatry 2011 16:10*, *16*(10), 987–995. https://doi.org/10.1038/mp.2011.76

Frankl, V. (1978). *Psychoterapia dla każdego*. Instytut Wydawczniczy PAX.

Frankl, V. (2009). *Człowiek w poszukiwaniu sensu*. Czarna Owca.

Freud, S. (1920). *A General Introduction to Psychoanalysis*. Harace Liveright Publisher.

Freud, S., & Strachey, J. (2009). *Editor ' s Note to " Mourning and Melancholia "*. *XIV*(1917), 1–11.

Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1959). ASSOCIATION OF SPECIFIC OVERT BEHAVIOR PATTERN WITH BLOOD AND CARDIOVASCULAR FINDINGS: BLOOD CHOLESTEROL LEVEL, BLOOD CLOTTING TIME, INCIDENCE OF ARCUS SENILIS, AND CLINICAL CORONARY ARTERY DISEASE. *Journal of the American Medical Association*, *169*(12), 1286–1296. https://doi.org/10.1001/JAMA.1959.03000290012005

Friedman, M., Thoresen, E., Gill, J. J., Ulmer, D., Powell, L. H., Price, V. A., Brown, B., Thompson, L., Rabin, D. D., Breall, W. S., Bourg, E., Levy, R., Dixon, T., Francisco, S., & Harol Brunn Institute, F. (1986). Persons who exhibited an emotional syndrome characterized by a continuously harrying sense of time. *American Heart Journal*, *112*(4), 653–665.

Gaciong, Z., & Kuna, P. (2008). Adherence, compliance, persistence — współpraca, zgodność i wytrwałość — podstawowy warunek sukcesu terapii. *Medycyna Po Dyplomie.*, *02/08*.

Gadecka, W., Regin, K. J., Kupcewicz, E., & Kowalski, I. M. (2016). *Społeczno-psychologiczny obraz depresji (The socio-psychological picture of depresssion)*. https://www.researchgate.net/publication/311739904

Gałecki, P., & Bliźniewska-Kowalska, K. (2019). Depresja oporna na leczenie – zalecenia Konsultanta Krajowego w dziedzinie psychiatrii. *Psychiatria Polska*, *55*(1), 1–15.

Gałecki, P., Pilecki, M., Rymaszewska, J., Szulc, A., Sidorowicz, S., & Wciórka, J. (2018). *Kryteria Diagnostyczne Zaburzeń♦ Psychcznych DSM-5* (P. Gałecki, M. Pilecki, J. Rymaszewska, A. Szulc, S. Sidorowicz, & J. Wciórka (eds.); 5th ed.). Edra Urban & Partner.

Gałecki, P., & Szulc, A. (2018a). Rozdział XVI Jak możemy pomagać. In P. Gałecki & A. Szulc (Eds.), *Psychiatria* (pp. 405–416). Edra Urban & Partner.

Gałecki, P., & Szulc, A. (2018b). Zaburzenia nastroju (afektywne). In *Psychiatria* (1st ed., pp. 190–236). Edra Urban & Partner.

Gałecki, P., & Szulc, A. (2023). *Psychiatria. Rozpoznania według ICD=11. Tom 1*. Edra Urban & Partner.

Gammoh, O. S., & Bashatwah, R. (2023). Potential strategies to optimize the efficacy of antidepressants: Beyond the monoamine theory. *Electronic Journal of General Medicine*, *20*(5). https://doi.org/10.29333/ejgm/13295

García, F. E., Barraza-Peña, C. G., Wlodarczyk, A., Alvear-Carrasco, M., & Reyes-Reyes, A. (2018). Psychometric properties of the Brief-COPE for the evaluation of coping strategies in the Chilean population. *Psicologia: Reflexao e Critica*, *31*(1), 1–11. https://doi.org/10.1186/S41155-018-0102-3/TABLES/7

Germani, G., Theocharidou, E., Adam, R., Karam, V., Wendon, J., O'Grady, J., Burra, P., Senzolo, M., Mirza, D., Castaing, D., Klempnauer, J., Pollard, S., Paul, A., Belghiti, J., Tsochatzis, E., & Burroughs, A. K. (2012). Liver transplantation for acute liver failure in Europe: outcomes over 20 years from the ELTR database. *Journal of Hepatology*, *57*(2), 288–296. https://doi.org/10.1016/J.JHEP.2012.03.017

Ghandour, R. M., Sherman, L. J., Vladutiu, C. J., Ali, M. M., Lynch, S. E., Bitsko, R. H., & Blumberg, S. J. (2019). Prevalence and Treatment of Depression, Anxiety, and Conduct Problems in US Children. *Journal of Pediatrics*, *206*, 256-267.e3. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.09.021

Ghasemi, M. (2019). Nitric oxide: Antidepressant mechanisms and inflammation. *Advances in Pharmacology*, *86*, 121–152. https://doi.org/10.1016/BS.APHA.2019.04.004

Giddens, J. M., Sheehan, K. H., & Sheehan, D. V. (2014). The Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C–SSRS): Has the "Gold Standard" Become a Liability? *Innovations in Clinical Neuroscience*, *11*(9–10), 66. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4267801/

Gieniusz-Wojczyk, L., Dąbek, J., & Kulik, H. (2022a). Type A Behaviour Pattern and Health Behaviour of Polish Nurses. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(11). https://doi.org/10.3390/ijerph19116358

Gieniusz-Wojczyk, L., Dąbek, J., & Kulik, H. (2022b). Type A Behaviour Pattern and Health Behaviour of Polish Nurses. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(11). https://doi.org/10.3390/IJERPH19116358

Giletta, M., Calhoun, C. D., Hastings, P. D., Rudolph, K. D., Nock, M. K., & Prinstein, M. J. (2015). Multi-Level Risk Factors for Suicidal Ideation Among at-Risk Adolescent Females: The Role of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Responses to Stress. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *43*(5), 807–820. https://doi.org/10.1007/S10802-014-9897-2/METRICS

GINA. (2024). *Relatório Principal GINA 2024 - Iniciativa Global para a Asma - GINA* (p. 263). https://ginasthma.org/2024-report/

Girgus, J. S., Yang, K., & Ferri, C. V. (2017). The Gender Difference in Depression: Are Elderly Women at Greater Risk for Depression Than Elderly Men? *Geriatrics 2017, Vol. 2, Page 35*, *2*(4), 35. https://doi.org/10.3390/GERIATRICS2040035

Gizehroud, S. S. M., Monirpour, N., Akbari, M. E., & Hajabi, M. Z. (2022). Structural model of quality of life in women with breast cancer based on type D personality with mediating role of therapeutic compliance. *Applied Family Therapy Journal (AFTJ)* , *3*(4), 208–216. https://doi.org/10.61838/KMAN.AFTJ.3.4.12

Godard, J., Grondin, S., Baruch, P., & Lafleur, M. F. (2011). Psychosocial and neurocognitive profiles in depressed patients with major depressive disorder and bipolar disorder. *Psychiatry Research*, *190*(2–3), 244–252. https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2011.06.014

Goodwill, J. R. (2022). Which coping strategies moderate the depression-suicide ideation link in Black college students? A psychometric investigation. *Children and Youth Services Review*, *138*, 106448. https://doi.org/10.1016/J.CHILDYOUTH.2022.106448

Goodwin, G. M. (2016). Bipolar disorder. *Medicine*, *44*(11), 661–663.

https://doi.org/10.1016/J.MPMED.2016.08.007

Grabe, H. J., Schwahn, C., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Freyberger, H. J., Schminke, U., Felix, S., & Völzke, H. (2010). Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, *68*(2), 139–147. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2009.07.015

Grande, G., Romppel, M., & Barth, J. (2012). Association Between Type D Personality and Prognosis in Patients with Cardiovascular Diseases: a Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, *43*(3), 299–310. https://doi.org/10.1007/S12160-011-9339-0

Grassi, L., Caruso, R., Murri, M. B., Fielding, R., Lam, W., Sabato, S., De Padova, S., Nanni, M. G., Bertelli, T., Palagini, L., & Zerbinati, L. (2022). Association between Type-D Personality and Affective (Anxiety, Depression, Post-traumatic Stress) Symptoms and Maladaptive Coping in Breast Cancer Patients: A Longitudinal Study. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, *17*(1), 271–279. https://doi.org/10.2174/1745017902117010271

Green, K. L., Brown, G. K., Jager-Hyman, S., Cha, J., Steer, R. A., & Beck, A. T. (2015). The Predictive Validity of the Beck Depression Inventory Suicide Item. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *76*(12), 15048. https://doi.org/10.4088/JCP.14M09391

Greenberg, P., Chitnis, A., Louie, D., Suthoff, E., Chen, S. Y., Maitland, J., Gagnon-Sanschagrin, P., Fournier, A. A., & Kessler, R. C. (2023). The Economic Burden of Adults with Major Depressive Disorder in the United States (2019). *Advances in Therapy*, *40*(10), 4460–4479. https://doi.org/10.1007/S12325-023-02622-X/TABLES/4

Greer, T. L., Kurian, B. T., & Trivedi, M. H. (2012). Defining and Measuring Functional. *CNS Drugs 2010*, *24*(4), 267–284. https://doi.org/10.2165/11530230-000000000-00000

Grenard, J. L., Munjas, B. A., Adams, J. L., Suttorp, M., Maglione, M., McGlynn, E. A., & Gellad, W. F. (2011). Depression and medication adherence in the treatment of chronic diseases in the United States: A meta-analysis. *Journal of General Internal Medicine*, *26*(10), 1175–1182. https://doi.org/10.1007/S11606-011-1704-Y/METRICS

Grillo, C. A., Piroli, G. G., Kaigler, K. F., Wilson, S. P., Wilson, M. A., & Reagan, L. P. (2011). Downregulation of hypothalamic insulin receptor expression elicits depressive-like behaviors in rats. *Behavioural Brain Research*, *222*(1), 230–235. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.03.052

Guilford, J. P. (1967). *The Nature of Human Intelligence*. McGraw-Hill.

Guloksuz, S., Rutten, B. P. F., Arts, B., Van Os, J., & Kenis, G. (2014). The immune system

and electroconvulsive therapy for depression. *Journal of ECT*, *30*(2), 132–137. https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000127

Gupta, M. A., & Gupta, A. K. (1998). Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *British Journal of Dermatology*, *139*(5), 846–850. https://doi.org/10.1046/J.1365-2133.1998.02511.X

Gupta, S., & Basak, P. (2013a). Depression and type D personality among undergraduate medical students. *Indian Journal of Psychiatry*, *55*(3), 287. https://doi.org/10.4103/0019-5545.117151

Gupta, S., & Basak, P. (2013b). Depression and type D personality among undergraduate medical students. *Indian Journal of Psychiatry*, *55*(3), 287. https://doi.org/10.4103/0019-5545.117151

Gupte-Singh, K., Kim, G., & Barner, J. C. (2015). Impact of comorbid depression on medication adherence and asthma-related healthcare costs in Texas Medicaid patients with asthma. *Journal of Pharmaceutical Health Services Research*, *6*(4), 197–205. https://doi.org/10.1111/JPHS.12111

Gürhan, N., Beşer, N. G., Polat, Ü., & Koç, M. (2019). Suicide Risk and Depression in Individuals with Chronic Illness. *Community Mental Health Journal*, *55*(5), 840–848. https://doi.org/10.1007/S10597-019-00388-7/METRICS

Gvion, Y., & Apte, A. (2011). Aggression, Impulsivity, and Suicide Behavior: A Review of the Literature. *Archives of Suicide Research*, *15*(2), 93–112. https://doi.org/10.1080/13811118.2011.565265

Hącia, A. (2017). Zarys historyczny rozwoju psychiatrii. In *Psychiatra i jego misja w nauczaniu Kościoła* (pp. 27–98). Poligrafia Salezjańska.

Hage, M. P., & Azar, S. T. (2012). The Link between Thyroid Function and Depression. *Journal of Thyroid Research*, *2012*(1), 590648. https://doi.org/10.1155/2012/590648

Hallberg, U. E., Johansson, G., & Schaufelt, W. B. (2007). Type A behavior and work situation: Associations with burnout and work engagement. *Scandinavian Journal of Psychology*, *48*(2), 135–142. https://doi.org/10.1111/J.1467-9450.2007.00584.X

Hammarberg, K., Tran, T., Kirkman, M., & Fisher, J. (2020). Sex and age differences in clinically significant symptoms of depression and anxiety among people in Australia in the first month of COVID-19 restrictions: A national survey. *BMJ Open*, *10*(11), 1–7. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-042696

Harkin, A. J., Bruce, K. H., Craft, B., & Paul, I. A. (1999). Nitric oxide synthase inhibitors have antidepressant-like properties in mice: 1. Acute treatments are active in the forced

swim test. *European Journal of Pharmacology*, *372*(3), 207–213. https://doi.org/10.1016/S0014-2999(99)00191-0

Hauser, J., & Dmitrzak-Węglarz, M. (2010). Badania genetyczne w psychiatrii. In J. Rybakowski, S. Pużyński, & J. Wciórka (Eds.), *Psychiatria. Tom 1. Podstawy psychiatrii* (II, pp. 102–121). Edra Urban & Partner.

Hayes, J. F., Miles, J., Walters, K., King, M., & Osborn, D. P. J. (2015). A systematic review and meta-analysis of premature mortality in bipolar affective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *131*(6), 417–425. https://doi.org/10.1111/acps.12408

Haynes, S. G., Feinleib, M., & Eaker, E. D. (1982). Type A behavior and the ten year incidence of coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Activitas Nervosa Superior*, *Suppl 3*(Pt 1), 57–77.

Haze, S. (2020). Type B Behavior Pattern. *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*, 5622–5626. https://doi.org/10.1007/978-3-319-24612-3_1115

Hegerl, U., & Mergl, R. (2014). Depression and suicidality in COPD: Understandable reaction or independent disorders? *European Respiratory Journal*, *44*(3), 734–743. https://doi.org/10.1183/09031936.00193213

Helman, C. G. (2008). HEART DISEASE AND THE CULTURAL CONSTRUCTION OF TIME: THE TYPE A BEHAVIOUR PATTERN AS A WESTERN CULTURE-BOUND SYNDROME. In Routledge (Ed.), *Medical Anthropology* (1st ed., pp. 123–134). Taylor and Francis. https://doi.org/10.4324/9781315249360-11/HEART-DISEASE-CULTURAL-CONSTRUCTION-TIME-TYPE-BEHAVIOUR-PATTERN-WESTERN-CULTURE-BOUND-SYNDROME-CECIL-HELMAN

Hendra, T. J., & Taylor, C. D. (2004). A randomised trial of insulin on well-being and carer strain in elderly type 2 diabetic subjects. *Journal of Diabetes and Its Complications*, *18*(3), 148–154. https://doi.org/10.1016/J.JDIACOMP.2003.11.001

Heo, M., Pietrobelli, A., Fontaine, K. R., Sirey, J. A., & Faith, M. S. (2006). Depressive mood and obesity in US adults: Comparison and moderation by sex, age, and race. *International Journal of Obesity*, *30*(3), 513–519. https://doi.org/10.1038/SJ.IJO.0803122/METRICS

Hernández-Díaz, Y., González-Castro, T. B., Tovilla-Zárate, C. A., Juárez-Rojop, I. E., López-Narváez, M. L., Pérez-Hernández, N., Rodríguez-Pérez, J. M., & Genis-Mendoza, A. D. (2019). Association between FKBP5 polymorphisms and depressive disorders or suicidal behavior: A systematic review and meta-analysis study. *Psychiatry Research*, *271*, 658–668. https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2018.12.066

Hese, R., & Zyss, T. (2012). Leczenie elektrowstrząsowe oraz inne pokrewne metody stymulacji elektrycznej i magnetycznej. In J. Wciórka, S. Pużyński, & J. Rybakowski (Eds.), *Psychiatria t III* (2nd ed., pp. 234–243). Edra Urban & Partner.

Heszen-Niejodek, I. (1992). *Lekarz i pacjent. Badania psychologiczne.* (Universitas (ed.)).

Heszen, I. (2020a). Kliniczna psychologia zdrowia. In L. Cirpiałkowska & H. Sęk (Eds.), *Psychologia Kliniczna* (Wydanie 1, pp. 519–520). PWN.

Heszen, I. (2020b). Kliniczna psychologia zdrowia. In L. Cierpiałkowska & H. Sęk (Eds.), *Psychologia Kliniczna* (I , 5 dodr, p. 529). PWN.

Heszen, I. (2020c). Kliniczna psychologia zdrowia. In L. Ciepriałkowska & H. Sęk (Eds.), *Psychologia Kliniczna* (Wydanie 1, p. 537). PWN.

Heszen, I. (2020d). Rozdział 24. Kliniczna psychologia zdrowia. In L. Cierpiałkowska & H. Sęk (Eds.), *Psychologia Kliniczna* (Wydanie 1, p. 534). PWN.

Hohls, J. K., König, H. H., Quirke, E., & Hajek, A. (2021). Anxiety, depression and quality of life—a systematic review of evidence from longitudinal observational studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(22), 12022. https://doi.org/10.3390/IJERPH182212022/S1

Holma, I. A. K., Holma, K. M., Melartin, T. K., & Isometsä, E. T. (2010). Treatment attitudes and adherence of psychiatric patients with major depressive disorder: A five-year prospective study. *Journal of Affective Disorders*, *127*(1–3), 102–112. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2010.04.022

Hölsken, S., Krefting, F., Schedlowski, M., & Sondermann, W. (2021). Common Fundamentals of Psoriasis and Depression. *Acta Dermato-Venereologica*, *101*(11), 609. https://doi.org/10.2340/ACTADV.V101.565

Hong, K. M. C., Glick, B. A., Kamboj, M. K., & Hoffman, R. P. (2021). Glycemic control, depression, diabetes distress among adolescents with type 1 diabetes: effects of sex, race, insurance, and obesity. *Acta Diabetologica*, *58*(12), 1627–1635. https://doi.org/10.1007/S00592-021-01768-W/METRICS

Huang, Y. H., Liu, H. C., Tsai, F. J., Sun, F. J., Huang, K. Y., Chiu, Y. C., Huang, Y. H., Huang, Y. P., & Liu, S. I. (2017). Correlation of impulsivity with self-harm and suicidal attempt: a community study of adolescents in Taiwan. *BMJ Open*, *7*(12), e017949. https://doi.org/10.1136/BMJOPEN-2017-017949

Hyun, B., Shin, S., Lee, A., Lee, S., Song, Y., Ha, N.-J., Cho, K.-H., & Kim, K. (2013). Metformin Down-regulates TNF-α Secretion via Suppression of Scavenger Receptors in Macrophages. *Immune Network*, *13*(4), 123–132.

https://doi.org/10.4110/IN.2013.13.4.123

Innamorati, M., Pompili, M., Ferrari, V., Cavedon, G., Soccorsi, R., Mancinelli, I., Lelli, M., & Tatarelli, R. (2006). Relationship between Type A behavior pattern, aggression, ans suicide in Italian University Students. *INDIVIDUAL DIFFERENCES RESEARCH*, *4*, 185. https://iris.uniroma1.it/handle/11573/511888

Institute of Health Metrics and Evaluation. (2024). VizHub - GBD Results. In *Healthdata.org* (pp. 1–2). https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/

IsHak, W. W., Balayan, K., Bresee, C., Greenberg, J. M., Fakhry, H., Christensen, S., & Rapaport, M. H. (2013). A descriptive analysis of quality of life using patient-reported measures in major depressive disorder in a naturalistic outpatient setting. *Quality of Life Research*, *22*(3), 585–596. https://doi.org/10.1007/S11136-012-0187-6/METRICS

Ishak, W. W., Greenberg, J. M., Balayan, K., Kapitanski, N., Jeffrey, J., Fathy, H., Fakhry, H., & Rapaport, M. H. (2011). Quality of life: The ultimate outcome measure of interventions in major depressive disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, *19*(5), 229–239. https://doi.org/10.3109/10673229.2011.614099

Ishak, W. W., Hamilton, M. A., Korouri, S., Diniz, M. A., Mirocha, J., Hedrick, R., Chernoff, R., Black, J. T., Aronow, H., Vanle, B., Dang, J., Edwards, G., Darwish, T., Messineo, G., Collier, S., Pasini, M., Tessema, K. K., Harold, J. G., Ong, M. K., … Danovitch, I. (2024). Comparative Effectiveness of Psychotherapy vs Antidepressants for Depression in Heart Failure: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open*, *7*(1), E2352094. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.52094

Izdebski, P. (1989). DEPRESJA REAKTYWNA W UJĘCIU PYSZCZYNSKIEGO I GREENBERGA. *Przegląd Psychologiczny*, *X X X II*(4), 959–965.

Jackson, S. D., Harvey, T. D., Watson, R. J., Pereira, K., & Clark, K. A. (2023). Multilevel Stigma and Depression Among a National Sample of Black and Latinx LGBTQ+ Adolescents in the United States. *Journal of Psychopathology and Clinical Science*, *132*(5), 577–589. https://doi.org/10.1037/ABN0000841

Jafari, M., Shahverdian, A., Sadigh, G., & Van Etten, R. A. (2024). Impact of Patient Personality on Adherence to Oral Anticancer Medications: An Opportunity? *JMIR Cancer 2024;10:E57199 Https://Cancer.Jmir.Org/2024/1/E57199*, *10*(1), e57199. https://doi.org/10.2196/57199

James S. House. (1981). *Work Stress and Social Support*. Addison-Wesley Publishing Company. https://www.scribd.com/document/588747155/House-1981-Work-Stress-and-Social-Support

Jantaratnotai, N., Mosikanon, K., Lee, Y., & McIntyre, R. S. (2017). The interface of depression and obesity. *Obesity Research & Clinical Practice*, *11*(1), 1–10. https://doi.org/10.1016/J.ORCP.2016.07.003

Januszewicz, A., Prejbisz, A., & Dobrowolski, P. (2020). Nadciśnienie tętnicze. In *Interna Szczeklina 2020* (Piotr Gjew, pp. 438–439). Medycyna Praktyczna.

Jasienska, G., Ziomkiewicz, A., Górkiewicz, M., & Pająk, A. (2005). Body mass, depressive symptoms and menopausal status: An examination of the "Jolly Fat" hypothesis. *Women's Health Issues*, *15*(3), 145–151. https://doi.org/10.1016/j.whi.2005.02.002

Jaworska-Czerwińska, A., & Lewicka, M. (2024). Functioning of patients with type 2 diabetes mellitus. *Medical Research Journal*, *9*(2), 209–214. https://doi.org/10.5603/mrj.100298

Jerant, A., Chapman, B., Duberstein, P., Robbins, J., & Franks, P. (2011). Personality and medication non-adherence among older adults enrolled in a six-year trial. *British Journal of Health Psychology*, *16*(1), 151–169. https://doi.org/10.1348/135910710X524219

Jeżuchowska, A., Schneider-Matyka, D., Rachubińska, K., Reginia, A., Panczyk, M., Ćwiek, D., Grochans, E., & Cybulska, A. M. (2024). Coping strategies and adherence in people with mood disorder: a cross-sectional study. *Frontiers in Psychiatry*, *15*, 1400951. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2024.1400951/BIBTEX

Jim, H. S. L., Pustejovsky, J. E., Park, C. L., Danhauer, S. C., Sherman, A. C., Fitchett, G., Merluzzi, T. V., Munoz, A. R., George, L., Snyder, M. A., & Salsman, J. M. (2015). Religion, spirituality, and physical health in cancer patients: A meta-analysis. *Cancer*, *121*(21), 3760–3768. https://doi.org/10.1002/CNCR.29353

Jirakran, K., Vasupanrajit, A., Tunvirachaisakul, C., & Maes, M. (2023). The effects of adverse childhood experiences on depression and suicidal behaviors are partially mediated by neuroticism: A subclinical manifestation of major depression. *Frontiers in Psychiatry*, *14*, 1158036. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2023.1158036/BIBTEX

Jordi, S. B. U., Botte, F., Lang, B. M., Greuter, T., Krupka, N., Auschra, B., Schreiner, P., Sulz, M. C., Biedermann, L., von Känel, R., Rogler, G., Begré, S., Misselwitz, B., Anderegg, C., Bauerfeind, P., Beglinger, C., Belli, D., Bengoa, J. M., Bigler, B., … Zimmermann, D. (2021). Type D personality is associated with depressive symptoms and clinical activity in inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, *54*(1), 53–67. https://doi.org/10.1111/APT.16365

Joshi, P., Song, H. B., & Lee, S. A. (2017). Association of chronic disease prevalence and quality of life with suicide-related ideation and suicide attempt among Korean adults.

Indian Journal of Psychiatry, *59*(3), 352–358. https://doi.org/10.4103/PSYCHIATRY.INDIANJPSYCHIATRY_282_16

Joyce A. Cramer, B. S., & Robert Rosenheck, M. D. (1998). Compliance with medication regimens for mental and physical disorders. *Psychiatric Services*, *49*(2), 196–201.

Juczyński, Z. (2012a). Część D. Zmaganie się z chorobą. In 2 (Ed.), *Narzędzia Pomiariu w Promocji i Psychologii Zdrowia* (pp. 140–142). Pracownia testów psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Juczyński, Z. (2012b). *Narzędzia Pomiaru w Promocji i Psychologii Zdrowia*. Pracownia testów psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Juczyński, Z., & Ogińska-Bulik, N. (2012a). Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem Mini-COPE. In *Narzędzia Pomiaru Stresu i Radzenia Sobie ze Stresem* (pp. 45–58). Pracownia testów psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Juczyński, Z., & Ogińska-Bulik, N. (2012b). Skala Odczuwanego Stresu PSS-10. In *NPSR Narzędzia Pomiaru Stresu i Radzenia Sobie ze Stresem* (pp. 11–22). Pracownia testów psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Kadłubowska, M., Fraś, M., Kolonko, J., & Turbiarz, A. (2013). W zór zachowania A jako niespecyficzny czynnik ryzyka chorób układu krążenia Type A personality as a nonspecific risk factor for cardiovascular disease. *PROBLEMY PIELĘGNIARSTWA*, *21*(1), 123–127.

Kalka, D. (2014). The quality of life, symptoms of depression and coping with stress among individuals with type 2 diabetes – preliminary study. *Psychiatria Polska*, *48*(5), 931–940. https://doi.org/10.12740/pp/22868

Kamaradova, D., Latalova, K., Prasko, J., Kubinek, R., Vrbova, K., Mainerova, B., Cinculova, A., Ociskova, M., Holubova, M., Smoldasova, J., & Tichackova, A. (2016). Connection between self-stigma, adherence to treatment, and discontinuation of medication. *Patient Preference and Adherence*, *10*, 1289–1298. https://doi.org/10.2147/PPA.S99136

Kancelaria Sejmu Ustawa o Ochronie Zdrowia Psychicznego Dziennik Ustaw 1 (1994) s.1/40

Kang, M. J., Do, K. Y., Park, N., Kang, M. W., & Jeong, K. S. (2023). The Risk of Major Depressive Disorder Due to Cataracts among the Korean Elderly Population: Results from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) in 2016 and 2018. *International Journal of Environmental Research and Public Health 2023, Vol. 20, Page 1547*, *20*(2), 1547. https://doi.org/10.3390/IJERPH20021547

Karakula-Juchnowicz, H., Flis, M., Szymona, K., Kuczyńska, M., Stelmach, E., & Kowal-

Popczak, A. (2014). Nowe perspektywy w leczeniu przeciwpsychotycznym - Znaczenie szlaku kynureninowego. *Psychiatria Polska*, *48*(6), 1167–1177. https://doi.org/10.12740/PP/25520

Karakuła-Juchnowicz, H., Ukasik, P., Morylowska-Topolska, J., & Krukow, P. (2017). Risk factors of anxiety and depressive symptoms in female patients experiencing intimate partner violence. *Psychiatria Polska*, *51*(1), 63–74. https://doi.org/10.12740/PP/64193

Karczewicz, E., & Sikora, A. (2024). Raport Absencja chorobowa w 2023 r. In *Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Warszawa*. www.zus.pl

Keilp, J. G., Sackeim, H. A., Brodsky, B. S., Oquendo, M. A., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2001). Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *American Journal of Psychiatry*, *158*(5), 735–741. https://doi.org/10.1176/APPI.AJP.158.5.735/ASSET/IMAGES/J213F1.JPEG

Kelly, A., Tymms, K., Tunnicliffe, D. J., Sumpton, D., Perera, C., Fallon, K., Craig, J. C., Abhayaratna, W., & Tong, A. (2018). Patients' Attitudes and Experiences of Disease-Modifying Antirheumatic Drugs in Rheumatoid Arthritis and Spondyloarthritis: A Qualitative Synthesis. *Arthritis Care and Research*, *70*(4), 525–532. https://doi.org/10.1002/ACR.23329/ABSTRACT

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., Rush, A. J., Walters, E. E., & Wang, P. S. (2003). The Epidemiology of Major Depressive DisorderResults From the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, *289*(23), 3095–3105. https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095

Khandaker, G. M., Zuber, V., Rees, J. M. B., Carvalho, L., Mason, A. M., Foley, C. N., Gkatzionis, A., Jones, P. B., & Burgess, S. (2020). Shared mechanisms between coronary heart disease and depression: findings from a large UK general population-based cohort. *Molecular Psychiatry*, *25*(7), 1477–1486. https://doi.org/10.1038/s41380-019-0395-3

Khoueiry, G., Flory, M., Abi Rafeh, N., Zgheib, M. H., Goldman, M., Abdallah, T., Wettimuny, S., Telesford, B., Costantino, T., & McGinn, J. T. (2011). Depression, disability, and quality of life after off-pump coronary artery bypass grafting: A prospective 9-month follow-up study. *Heart & Lung*, *40*(3), 217–225. https://doi.org/10.1016/J.HRTLNG.2010.03.001

Kielan, A., Jaworski, M., Mosiołek, A., Chodkiewicz, J., Święcicki, Ł., & Walewska-Zielecka, B. (2021). Factors Related to the Level of Depression and Suicidal Behavior Among Men With Diagnosed Depression, Physically Ill Men, and Healthy Men.

Frontiers in Psychiatry, *12*. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2021.644097/FULL

Kil, K.-O., & Cho, Y.-C. (2012). Relationship Between Type A Behavior Pattern and Fatigue Symptoms Among Nurses in General Hospitals. *Journal of the Korea Academia-Industrial Cooperation Society*, *13*(6), 2589–2599. https://doi.org/10.5762/kais.2012.13.6.2589

Kim, B., Yoon Kim, S., Won Choe, J., Ho Joo, Y., Hyun Yoon, D., Jin Han, N., Kim, Y.-S., Ok Kim, S., & 의과대학 서울아산병원 정신과학교실울산대학교. (2010). The Relation of Bipolar Tendency with Type A Behavior Pattern, Perceived Stress, and Lifestyle：Comparison between Mood Disorder Questionnaire Positive and Negative Respondents. *Korean Journal of Psychosomatic Medicine*, *18*(1), 19–29.

Kim, D. H., Park, J. I., Lee, J. P., Kim, Y. L., Kang, S. W., Yang, C. W., Kim, N. H., Kim, Y. S., & Lim, C. S. (2020). The effects of vascular access types on the survival and quality of life and depression in the incident hemodialysis patients. *Renal Failure*, *42*(1), 30–39. https://doi.org/10.1080/0886022X.2019.1702558

Kim, J. M., Kim, J. W., Kang, H. J., Bae, K. Y., Kim, S. W., Shin, I. S., Hong, Y. J., Ahn, Y., Jeong, M. H., & Yoon, J. S. (2019). Suicidal ideation predicts functioning and quality of life over one year after acute coronary syndrome. *Psychiatry Investigation*, *16*(1), 65–70. https://doi.org/10.30773/pi.2018.10.22.2

Kim, S. R., Kim, H. K., Kang, J. H., Jeong, S. H., Kim, H. Y., Kim, S. R., & Kim, M. Y. (2015). Does type D personality affect symptom control and quality of life in asthma patients? *Journal of Clinical Nursing*, *24*(5–6), 739–748. https://doi.org/10.1111/JOCN.12667

Kivimäki, M., Kalimo, R., & Julkunen, J. (1996). Components of Type a Behavior Pattern and Occupational Stressor-Strain Relationship: Testing Different Models in a Sample of Industrial Managers. *Behavioral Medicine*, *22*(2), 67–76. https://doi.org/10.1080/08964289.1996.9933766

Kılıçaslan, A. K., Yıldız, S., Kurt, O., & Korkmaz, S. (2021). Type D personality and self-esteem in conversion disorder: a case-control study. *Journal of Health Sciences and Medicine*, *4*(6), 816–823. https://doi.org/10.32322/JHSM.967136

Kłak, M., & Ozga, W. K. (2019). Disease perception and coping strategies for stress in Polish patients with various mental disorders. *Current Problems of Psychiatry*, *20*(2), 130–137. https://doi.org/10.2478/CPP-2019-0007

Kleiman, E. M., & Liu, R. T. (2013). Social support as a protective factor in suicide: Findings

from two nationally representative samples. *Journal of Affective Disorders*, *150*(2), 540–545. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2013.01.033

Klein, D. M., Turvey, C. L., & Pies, C. J. (2007). Relationship of Coping Styles With Quality of Life and Depressive Symptoms in Older Heart Failure Patients. *Journal of Aging and Health*, *19*(1), 22–38. https://doi.org/10.1177/0898264306296398

Klein, M. (1959). Our Adult World and its Roots in Infancy. *Human Relations*, *12*(4), 291–303. https://doi.org/10.1177/001872675901200401

Klein, M. (1984). *Narrative of a child analysis: The conduct of the psycho-analysis of children as seen in the treatment of a ten-year-old boy. Vol. 4.*

Klinitzke, G., Steinig, J., Blüher, M., Kersting, A., & Wagner, B. (2013). Obesity and suicide risk in adults—A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, *145*(3), 277–284. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2012.07.010

Kobosko, J. (2014). Doświadczanie objawów depresji u osób dorosłych z głuchotą prelingwalną korzystających z implantu ślimakowego a strategie radzenia sobie ze stresem i samoocena Depression symptoms experienced by adults with the prelingual deafness using cochlear implants. *Nowa Audiofonologia*, *3*(1), 34–45.

Kocot, E. (2015). Zeszyty Naukowe Ochrony Zdrowia. Jak mierzymy zdrowie? Zarys historii i metody pomiaru. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, *13*(4), 310–312. https://doi.org/10.4467/20842627OZ.15.032.5459

Koenig, H. G., Larson, D. B., & Larson, S. S. (2001). Religion and Coping with Serious Medical Illness. *Annals of Pharmacotherapy*, *35*(3), 352–359. https://doi.org/10.1345/APH.10215

Köhler, C. A., Freitas, T. H., Stubbs, B., Maes, M., Solmi, M., Veronese, N., de Andrade, N. Q., Morris, G., Fernandes, B. S., Brunoni, A. R., Herrmann, N., Raison, C. L., Miller, B. J., Lanctôt, K. L., & Carvalho, A. F. (2018). Peripheral Alterations in Cytokine and Chemokine Levels After Antidepressant Drug Treatment for Major Depressive Disorder: Systematic Review and Meta-Analysis. *Molecular Neurobiology*, *55*(5), 4195–4206. https://doi.org/10.1007/S12035-017-0632-1/METRICS

Konaszewski, K., Kwadrans, Ł., Muszyńska, J., Skalski-Bednarz, S. B., & Surzykiewicz, J. (2023). Strategie radzenia sobie ze stresem, poczucie odczuwanego stresu i ocena ryzyka depresji w grupie studentów „Uniwersytetu Pogranicza". *Edukacja Międzykulturowa*, *21*(2), 147–160. https://doi.org/10.15804/em.2023.02.10

Koncewicz, Ł. (1929). *Nowy Słownik Podręczny Łacińsko-Polski*. Księgarnia Fruchtmana.

Kotkowska, Z., & Strzelecki, D. (2022). Depression and Autoimmune Hypothyroidism—

Their Relationship and the Effects of Treating Psychiatric and Thyroid Disorders on Changes in Clinical and Biochemical Parameters Including BDNF and Other Cytokines—A Systematic Review. *Pharmaceuticals 2022, Vol. 15, Page 391*, *15*(4), 391. https://doi.org/10.3390/PH15040391

Koyanagi, A., Köhler-Forsberg, O., Benros, M. E., Munk Laursen, T., Haro, J. M., Nordentoft, M., & Hjorthøj, C. (2018). Mortality in unipolar depression preceding and following chronic somatic diseases. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *138*(6), 500–508. https://doi.org/10.1111/ACPS.12899

Krawczyk, P., & Święcicki, L. (2020). ICD-11 vs. ICD-10 - A review of updates and novelties introduced in the latest version of the WHO International Classification of Diseases. *Psychiatria Polska*, *54*(1), 7–20. https://doi.org/10.12740/PP/103876

Kret, M. E., Denollet, J., Grèzes, J., & De Gelder, B. (2011). The role of negative affectivity and social inhibition in perceiving social threat: An fMRI study. *Neuropsychologia*, *49*(5), 1187–1193. https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2011.02.007

Kripalani, S., Yao, X., & Haynes, R. B. (2007). Interventions to Enhance Medication Adherence in Chronic Medical Conditions: A Systematic Review. *Archives of Internal Medicine*, *167*(6), 540–549. https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.167.6.540

Krittanawong, C., Maitra, N. S., Qadeer, Y. K., Wang, Z., Fogg, S., Storch, E. A., Celano, C. M., Huffman, J. C., Jha, M., Charney, D. S., & Lavie, C. J. (2023). Association of Depression and Cardiovascular Disease. *The American Journal of Medicine*, *136*(9), 881–895. https://doi.org/10.1016/J.AMJMED.2023.04.036

Krivoy, A., Balicer, R. D., Feldman, B., Hoshen, M., Zalsman, G., Weizman, A., & Shoval, G. (2015). The impact of age and gender on adherence to antidepressants: A 4-year population-based cohort study. *Psychopharmacology*, *232*(18), 3385–3390. https://doi.org/10.1007/S00213-015-3988-9/METRICS

Kruisdijk, F., Hopman-Rock, M., Beekman, A. T. F., & Hendriksen, I. J. M. (2020). Personality traits as predictors of exercise treatment adherence in major depressive disorder: lessons from a randomised clinical trial. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *24*(4), 380–386. https://doi.org/10.1080/13651501.2020.1787452

Krupa, A., & Siwek, M. (2024). Okulistyczne Działania Niepożądane Leków Psychotropowych. In M. Siwek & J. Woroń (Eds.), *Działania Niepożądane i Powikłania Leczenia Psychotropowego* (pp. 407–419). Medical Education sp.o.o.

Krzystanek, M. (2022). Farmakologiczne próby leczenia zaburzeń osobowości. In J. Rybakowski (Ed.), *Psychofarmakologia kliniczna* (1st ed., pp. 713–726). PZWL.

https://doi.org/http://doi.org/10.53271/2022.048

Kubica, A. (2023). The functioning in chronic illness —– a key determinant of treatment efficacy in patients with metabolic syndrome. *Medical Research Journal*, *8*(4), 326–327.

Kubica, A., Grześk, G., & Sinkiewicz, W. (2010). Compliance, concordance, adherence w przewlekłej terapii. *Folia Cardiologica Excerpta*, *5*(2), 54–57.

Kubica, A., Kosobucka, A., Michalski, P., Pietrzykowski, Ł., Jurek, A., Wawrzyniak, M., & Kasprzak, M. (2017). Skala adherence w chorobach przewlekłych — nowe narzędzie do badania realizacji planu terapeutycznego. *Folia Cardiologica*, *12*(1), 19–26. https://doi.org/10.5603/FC.a2016.0105

Kubica, A., Michalski, P., Kasprzak, M., Podhajski, P., Pietrzykowski, Ł., Rzepka-Cholasińska, A., Fabiszak, T., & Kryś, J. (2021). Functioning of patients with post-COVID syndrome — preliminary data. *Medical Research Journal*, *6*(3), 224–229. https://doi.org/10.5603/MRJ.A2021.0044

Kubica, A., Pietrzykowski, Ł., Michalski, P., Kasprzak, M., Ratajczak, J., Siódmiak, J., Fabiszak, T., Buczkowski, K., Krintus, M., & Jankowski, P. (2024). The occurrence of cardiovascular risk factors and functioning in chronic illness in the Polish population of EUROASPIRE V. *Cardiology Journal*, *31*(4), 612–620. https://doi.org/10.5603/CJ.A2022.0102

Kumkaria, B. (2019). Type-A behaviour pattern as a predictor of psychological well-being in psychiatrists. *IAHRW International Journal of Social Sciences*, *7*(7(4)), 740–742.

Kupper, N., Boomsma, D. I., De Geus, E. J. C., Denollet, J., & Willemsen, G. (2011). Nine-year stability of type D personality: Contributions of genes and environment. *Psychosomatic Medicine*, *73*(1), 75–82. https://doi.org/10.1097/PSY.0B013E3181FDCE54

Kupper, N., & Denollet, J. (2016). Explaining heterogeneity in the predictive value of Type D personality for cardiac events and mortality. *International Journal of Cardiology*, *224*, 119–124. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.09.006

Kupper, N., Gidron, Y., Winter, J., & Denollet, J. (2009). Association between type D personality, depression, and oxidative stress in patients with chronic heart failure. *Psychosomatic Medicine*, *71*(9), 973–980. https://doi.org/10.1097/PSY.0B013E3181BEE6DC

Kvarnström, K., Westerholm, A., Airaksinen, M., Liira, H., Kardas, P., & Lee, J. (2021). pharmaceutics Factors Contributing to Medication Adherence in Patients with a Chronic Condition: A Scoping Review of Qualitative Research. *Pharmaceutics*, *13*(7).

https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13071100

Kwon, M., & Kang, J. (2018). Mediating effect of illness perception on the relationship between Type D personality and health behaviors among coronary artery disease patients. *Health Psychology Open*, *5*(2). https://doi.org/10.1177/2055102918817228/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1177_2055102918817228-FIG1.JPEG

Kye, S. Y., & Park, K. (2017). Suicidal ideation and suicidal attempts among adults with chronic diseases: A cross-sectional study. *Comprehensive Psychiatry*, *73*, 160–167. https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2016.12.001

Lacasse, Y., Rousseau, L., & François Maltais. (2001). Prevalence of Depressive Symptoms and Depression in Patients With Severe Oxygen-Dependent Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, *21(2)*, p 80-86.

Lahortiga-Ramos, F., Unzueta, C. R., Zazpe, I., Santiago, S., Molero, P., Sánchez-Villegas, A., & Martínez-González, M. Á. (2018). Self-perceived level of competitiveness, tension and dependency and depression risk in the SUN cohort. *BMC Psychiatry*, *18*(1), 1–11. https://doi.org/10.1186/S12888-018-1804-X/FIGURES/3

Laird, K. T., Lavretsky, H., Paholpak, P., Vlasova, R. M., Roman, M., St Cyr, N., & Siddarth, P. (2019). Clinical correlates of resilience factors in geriatric depression. *International Psychogeriatrics*, *31*(2), 193–202. https://doi.org/10.1017/S1041610217002873

Lambertus, F., Herrmann-Lingen, C., Fritzsche, K., Hamacher, S., Hellmich, M., Jünger, J., Ladwig, K. H., Michal, M., Ronel, J., Schultz, J. H., Vitinius, F., Weber, C., & Albus, C. (2018). Prevalence of mental disorders among depressed coronary patients with and without Type D personality. Results of the multi-center SPIRR-CAD trial. *General Hospital Psychiatry*, *50*, 69–75. https://doi.org/10.1016/J.GENHOSPPSYCH.2017.10.001

Laoufi, M. A., Wacquier, B., Lartigolle, T., Loas, G., & Hein, M. (2022a). Suicidal Ideation in Major Depressed Individuals: Role of Type D Personality. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(22), 6611. https://doi.org/10.3390/JCM11226611/S1

Laoufi, M. A., Wacquier, B., Lartigolle, T., Loas, G., & Hein, M. (2022b). Suicidal Ideation in Major Depressed Individuals: Role of Type D Personality. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(22), 6611. https://doi.org/10.3390/JCM11226611/S1

Laursen, T. M., Musliner, K. L., Benros, M. E., Vestergaard, M., & Munk-Olsen, T. (2016). Mortality and life expectancy in persons with severe unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, *193*, 203–207. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2015.12.067

Lazarus, R., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping.* Springer publishing company.

Lee, C. C., Huang, C. C., & Hsu, K. Sen. (2011). Insulin promotes dendritic spine and synapse formation by the PI3K/Akt/mTOR and Rac1 signaling pathways. *Neuropharmacology*, *61*(4), 867–879. https://doi.org/10.1016/J.NEUROPHARM.2011.06.003

Lee, S., Jeong, J., Kwak, Y., & Park, S. K. (2010). Depression research: Where are we now? *Molecular Brain*, *3*(1), 1–10. https://doi.org/10.1186/1756-6606-3-8/METRICS

Leichsenring, F., Steinert, C., Rabung, S., & Ioannidis, J. P. A. (2022). The efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for mental disorders in adults: an umbrella review and meta-analytic evaluation of recent meta-analyses. *World Psychiatry*, *21*(1), 133–145. https://doi.org/10.1002/WPS.20941

Leventhal, H., Meyer, D., & Nerenz, D. (1980). The commonsense representation of illness danger. In Rachman (Ed.), *Medical psychology, t. II* (pp. 7–30).

Lewicki, A. (1968). *Psychologia kliniczna w zarysie*. P o w i e l a r n i a i I n t r o l i g a t o r n i a U n i w e r s y t e t u imAdama M ic k ie w ic z a.

Lewinsohn, P. M., Duncan, E. M., Stanton, A. K., & Hautzinger, M. (1986). Age at First Onset for Nonbipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*(4), 378–383. https://doi.org/10.1037/0021-843X.95.4.378

Li, X., Zhang, S., Xu, H., Tang, X., Zhou, H., Yuan, J., Wang, X., Qu, Z., Wang, F., Zhu, H., Guo, S., Tian, D., & Zhang, W. (2016). Type D Personality Predicts Poor Medication Adherence in Chinese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Six-Month Follow-Up Study. *PLOS ONE*, *11*(2), e0146892. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0146892

Liang, J., Kõlves, K., Lew, B., de Leo, D., Yuan, L., Abu Talib, M., & Jia, C. X. (2020). Coping Strategies and Suicidality: A Cross-Sectional Study From China. *Frontiers in Psychiatry*, *11*, 514376. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2020.00129/BIBTEX

Liao, S. C., Ma, H. M., Lin, Y. L., & Huang, W. L. (2019). Functioning and quality of life in patients with somatic symptom disorder: The association with comorbid depression. *Comprehensive Psychiatry*, *90*, 88–94. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2019.02.004

Light, K. C. (1987). Psychosocial precursors of hypertension: experimental evidence. *Circulation*, *76*(1 Pt 2), I67-76.

Lim, H. E., Lee, M. S., Ko, Y. H., Park, Y. M., Joe, S. H., Kim, Y. K., Han, C., Lee, H. Y., Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2011). Assessment of the type D personality construct in the Korean population: A validation study of the Korean DS14. *Journal of Korean*

Medical Science, *26*(1), 116–123. https://doi.org/10.3346/jkms.2011.26.1.116

Lin, P., Li, X., Liang, Z., & Wang, T. (2022). Association between depression and mortality in persons with asthma: a population-based cohort study. *Allergy, Asthma and Clinical Immunology*, *18*(1), 1–7. https://doi.org/10.1186/S13223-022-00672-4/TABLES/3

Lincoln, K. D., Taylor, R. J., Chatters, L. M., & Joe, S. (2012). Suicide, negative interaction and emotional support among black Americans. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *47*(12), 1947–1958. https://doi.org/10.1007/S00127-012-0512-Y/METRICS

Linkievicz, N. M., Sgnaolin, V., Engroff, P., Behr Gomes Jardim, G., & Cataldo Neto, A. (2022). Association between Big Five personality factors and medication adherence in the elderly. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, *44*, e20200143. https://doi.org/10.47626/2237-6089-2020-0143

Lippi, G., Montagnana, M., Favaloro, E. J., & Franchini, M. (2009). Mental depression and cardiovascular disease: A multifaceted, bidirectional association. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, *35*(3), 325–336. https://doi.org/10.1055/S-0029-1222611/ID/23/BIB

Lisiecka-Biełanowicz, M., Biechowska, D., Orłowska, E., & Molenda, B. (2023). The prevalence of depression in children and adolescents under 18 years of age treated for mental disorders in Poland between 2005 and 2016. *Archives of Medical Science*, *19*(2), 371–380. https://doi.org/10.5114/aoms.2020.94530

Liu, D., Lei, F., Yu, H., Li, L., Wei, G., Liu, Y., Dai, J., & Yu, B. (2023). Morphological Characteristics of Culprit Plaques in Acute Myocardial Infarction Patients With Different Scores of Type A Personality ― An Intravascular Optical Coherence Tomography Study ―. *Circulation Journal*, *87*(11), 1654–1660. https://doi.org/10.1253/CIRCJ.CJ-22-0524

Liu, Q., He, H., Yang, J., Feng, X., Zhao, F., & Lyu, J. (2020). Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study. *Journal of Psychiatric Research*, *126*, 134–140. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.08.002

Liu, W., Wen, H., Zhu, C., Quan, X., Wang, X., & Zhang, C. (2024). The Joint Impact of Trait Competitiveness and Competitive Climate on Depressive Symptoms and Anxiety Among Adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*, *53*(1), 79–88. https://doi.org/10.1007/S10964-023-01858-8/METRICS

Liu, X., Wang, S., & Wang, G. (2022). Prevalence and Risk Factors of Postpartum

Depression in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Clinical Nursing*, *31*(19–20), 2665–2677. https://doi.org/10.1111/JOCN.16121

Liu, Y., Ho, R. C. M., & Mak, A. (2012). The role of interleukin (IL)-17 in anxiety and depression of patients with rheumatoid arthritis. *International Journal of Rheumatic Diseases*, *15*(2), 183–187. https://doi.org/10.1111/J.1756-185X.2011.01673.X

Loas, G., Solibieda, A., Rotsaert, M., & Englert, Y. (2019). Suicidal ideations among medical students: The role of anhedonia and type D personality. *PLOS ONE*, *14*(6), e0217841. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0217841

Lodder, P., Kupper, N., Mols, F., Emons, W. H. M., & Wicherts, J. M. (2022). Assessing the temporal stability of psychological constructs: An illustration of Type D personality, anxiety and depression. *Journal of Research in Personality*, *101*(January), 104299. https://doi.org/10.1016/j.jrp.2022.104299

Lodder, P., Wicherts, J. M., Antens, M., Albus, C., Bessonov, I. S., Condén, E., Dulfer, K., Gostoli, S., Grande, G., Hedberg, P., Herrmann-Lingen, C., Jaarsma, T., Koo, M., Lin, P., Lin, T. K., Meyer, T., Pushkarev, G., Rafanelli, C., Raykh, O. I., … Kupper, N. (2023). Type D Personality as a Risk Factor for Adverse Outcome in Patients With Cardiovascular Disease: An Individual Patient-Data Meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, *85*(2), 188–202. https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001164

Loosman, W. L., de Jong, R. W., Haverkamp, G. L. G., van den Beukel, T. O., Dekker, F. W., Siegert, C. E. H., & Honig, A. (2018). The Stability of Type D Personality in Dialysis Patients. *International Journal of Behavioral Medicine*, *25*(1), 85–92. https://doi.org/10.1007/S12529-017-9667-Y/METRICS

Lopresti, A. L., Maker, G. L., Hood, S. D., & Drummond, P. D. (2014). A review of peripheral biomarkers in major depression: The potential of inflammatory and oxidative stress biomarkers. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *48*, 102–111. https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2013.09.017

Lundberg, J., Cars, T., Lampa, E., Katarina, ;, Selling, E., Leval, A., Gannedahl, A., Själin, M., Björkholm, C., & Hellner, C. (2023). Determinants and Outcomes of Suicidal Behavior Among Patients With Major Depressive Disorder Supplemental content. *JAMA Psychiatry*, *80*(12), 1218–1225. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.2833

Luppa, M., Sikorski, C., Luck, T., Ehreke, L., Konnopka, A., Wiese, B., Weyerer, S., König, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2012). Age- and gender-specific prevalence of depression in latest-life – Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *136*(3), 212–221. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2010.11.033

Luppino, F. S., De Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Archives of General Psychiatry*, *67*(3), 220–229. https://doi.org/10.1001/ARCHGENPSYCHIATRY.2010.2

Lussier, A., & Loas, G. (2015). Relationship between Type D Personality and Anhedonia: A Dimensional Study of University Students. *Psychological Reports*, *116*(3), 855–860. https://doi.org/10.2466/09.02.PR0.116K27W2

Mabuchi, F., Yoshimura, K., Kashiwagi, K., Yamagata, Z., Kanba, S., Iijima, H., & Tsukahara, S. (2012). Risk factors for anxiety and depression in patients with glaucoma. *British Journal of Ophthalmology*, *96*(6), 821–825. https://doi.org/10.1136/BJOPHTHALMOL-2011-300910

Macía, P., Barranco, M., Gorbeña, S., & Iraurgi, I. (2020). Expression of resilience, coping and quality of life in people with cancer. *PLoS ONE*, *15*(7 July). https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0236572

Madsen, K. B., Plana-Ripoll, O., Musliner, K. L., Debost, J. C. P., Petersen, L. V., & Munk-Olsen, T. (2021). Cause-specific life years lost in individuals with treatment-resistant depression: A Danish nationwide register-based cohort study. *Journal of Affective Disorders*, *280*, 250–257. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2020.11.042

Maffoni, M., Traversoni, S., Costa, E., Midão, L., Kardas, P., Kurczewska-Michalak, M., & Giardini, A. (2020). Medication adherence in the older adults with chronic multimorbidity: a systematic review of qualitative studies on patient's experience. *European Geriatric Medicine*, *11*(3), 369–381. https://doi.org/10.1007/S41999-020-00313-2/METRICS

Malhi, G. S., & Mann, J. J. (2018). Depression. *The Lancet*, *392*(10161), 2299–2312. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31948-2

Mannan, M., Mamun, A., Doi, S., & Clavarino, A. (2016). Is there a bi-directional relationship between depression and obesity among adult men and women? Systematic review and bias-adjusted meta analysis. *Asian Journal of Psychiatry*, *21*, 51–66. https://doi.org/10.1016/J.AJP.2015.12.008

Maqbool, S., Ihtesham, A., Langove, M. N., Jamal, S., Jamal, T., & Safian, H. A. (2021). Neuro-dermatological association between psoriasis and depression: an immune-mediated inflammatory process validating skin-brain axis theory. *AIMS Neuroscience*, *8*(3), 340. https://doi.org/10.3934/NEUROSCIENCE.2021018

Marchesi, C., Ossola, P., Scagnelli, F., Paglia, F., Aprile, S., Monici, A., Tonna, M., Conte,

G., Masini, F., De Panfilis, C., & Ardissino, D. (2014). Type D personality in never-depressed patients and the development of major and minor depression after acute coronary syndrome. *Journal of Affective Disorders*, *155*(1), 194–199. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2013.10.052

Marcinkowska-Bachlińska, M., & Małecka-Panas, E. (2006). The role of the Type A behaviour in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Przegląd Gastroenterologiczny*, *1*(2), 98–104.

Martens, E. J., Kupper, N., Pedersen, S. S., Aquarius, A. E., & Denollet, J. (2007). Type-D personality is a stable taxonomy in post-MI patients over an 18-month period. *Journal of Psychosomatic Research*, *63*(5), 545–550. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2007.06.005

Martínez-Alés, G., Pamplin, J. R., Rutherford, C., Gimbrone, C., Kandula, S., Olfson, M., Gould, M. S., Shaman, J., & Keyes, K. M. (2021). Age, period, and cohort effects on suicide death in the United States from 1999 to 2018: moderation by sex, race, and firearm involvement. *Molecular Psychiatry 2021 26:7*, *26*(7), 3374–3382. https://doi.org/10.1038/s41380-021-01078-1

Martínez-Gestoso, S., Sanz, M.-T. G., José-Martín, C., Francisco-Javier, S., Uxío, C. Á., Liliana, D. O., Sandra, C. M., Lorena, P. P., Miguel-Angel, G. P., Pedro, P. P., Andrés, V. I., & Francisco-Javier, G. B. (2022). Impact of anxiety and depression on the prognosis of copd exacerbations. *BMC Pulmonary Medicine*, *22*(1), 1–6. https://doi.org/10.1186/S12890-022-01934-Y/TABLES/3

Martinotti, G., Pettorruso, M., De Berardis, D., Varasano, P. A., Pressanti, G. L., De Remigis, V., Valchera, A., Ricci, V., Di Nicola, M., Janiri, L., Biggio, G., & Di Giannantonio, M. (2016). Agomelatine Increases BDNF Serum Levels in Depressed Patients in Correlation with the Improvement of Depressive Symptoms. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *19*(5), 1–6. https://doi.org/10.1093/IJNP/PYW003

Masafi, S., Saadat, S. H., Tehranchi, K., Olya, R., Heidari, M., Malihialzackerini, S., Jafari, M., & Rajabi, E. (2018). Effect of stress, depression and type d personality on immune system in the incidence of coronary artery disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, *6*(8), 1533–1544. https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.217

Masiak, J., Gupta, N., Hanna Karakuła, Adam Perzyński, & Brian Wallace. (2012). Depression amongst medical students. | EBSCOhost. *Current Problems of Psychiatry*, *Vol 13*(Issue 2), p89. https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Agcd%3A15%3A13897567/detailv2?sid=ebsco%3A

plink%3Ascholar&id=ebsco%3Agcd%3A85707849&crl=c&link_origin=scholar.google.com

Matsuzaki, K., Yasui, T., Matsui, S., Fukuoka, M., & Uemura, H. (2019). Differences in menopausal symptoms and coping strategies according to personality in Japanese nurses. *Journal of Obstetrics and Gynaecology : The Journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*, *39*(2), 242–247. https://doi.org/10.1080/01443615.2018.1498468

Matte, D. L., Pizzichini, M. M. M., Hoepers, A. T. C., Diaz, A. P., Karloh, M., Dias, M., & Pizzichini, E. (2016). Prevalence of depression in COPD: A systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Respiratory Medicine*, *117*, 154–161. https://doi.org/10.1016/J.RMED.2016.06.006

Matuszczak-Świgoń, J., & Walendowska, J. (2017). Cognitive-behaviour therapy in cancer treatment. *PSYCHOTERAPIA*, *2*((181)), 5–20.

McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1985). Updating Norman's "Adequate Taxonomy". Intelligence and Personality Dimensions in Natural Language and in Questionnaires. *Journal of Personality and Social Psychology*, *49*(3), 710–721. https://doi.org/10.1037/0022-3514.49.3.710

McEwan, K., Gilbert, P., & Duarte, J. (2012). An exploration of competitiveness and caring in relation to psychopathology. *British Journal of Clinical Psychology*, *51*(1), 19–36. https://doi.org/10.1111/J.2044-8260.2011.02010.X

McEwen, B. S., & Morrison, J. H. (2013). Brain On Stress: Vulnerability and Plasticity of the Prefrontal Cortex Over the Life Course. *Neuron*, *79*(1), 16. https://doi.org/10.1016/J.NEURON.2013.06.028

McLaughlin, K. A. (2011). The Public Health Impact of Major Depression: A Call for Interdisciplinary Prevention Efforts. *Prevention Science*, *12*(4), 361–371. https://doi.org/10.1007/S11121-011-0231-8/METRICS

Mendelsohn, C. (2012). Smoking and depression: A review. *Australian Family Physician*, *41*(5), 304–307. https://search.informit.org/doi/10.3316/informit.264503269215159

Michal, M., Wiltink, J., Grande, G., Beutel, M. E., & Brähler, E. (2011). Type D personality is independently associated with major psychosocial stressors and increased health care utilization in the general population. *Journal of Affective Disorders*, *134*(1–3), 396–403. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2011.05.033

Michal, M., Wiltink, J., Till, Y., Wild, P. S., Münzel, T., Blankenberg, S., & Beutel, M. E. (2010). Type-D personality and depersonalization are associated with suicidal ideation in the German general population aged 35–74: Results from the Gutenberg Heart Study.

Journal of Affective Disorders, *125*(1–3), 227–233. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2010.02.108

Michalski, P., Kosobucka-Ozdoba, A., Pietrzykowski, Ł., Kasprzak, M., Grzelakowska, K., Rzepka-Cholasí nska, A., & Kubica, A. (2024). Functioning in an Illness and Quality of Life versus the Prevalence of Depression and Anxiety Disorders in Patients with High Cardiovascular Risk. *Nursing Reports*, *14*, 2596–2604. https://doi.org/10.3390/nursrep14030191

Miller, N. S., & Gold, M. S. (1998). Comorbid Cigarette and Alcohol Addiction. *Journal of Addictive Diseases*, *17*(1), 55–66. https://doi.org/10.1300/J069V17N01_06

Minaldi, E., D'Andrea, S., Castellini, C., Martorella, A., Francavilla, F., Francavilla, S., & Barbonetti, A. (2020). Thyroid autoimmunity and risk of post-partum depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Journal of Endocrinological Investigation*, *43*(3), 271–277. https://doi.org/10.1007/S40618-019-01120-8/METRICS

Miśkowiec, D., Kwarta, P., Witusik, A., & Pietras, T. (2013). Wzór zachowania typu a jako predyktor choroby niedokrwiennej serca - Czy wciąż aktualny problem? *Postepy Psychiatrii i Neurologii*, *22*(2), 129–136.

Mokros, Ł., Rawska-Kabacińska, A., Świtaj, P., Wieczorek, Ł., Jabłońska, A., & Anczewska, M. (2024). *Polska adaptacja i walidacja wersji przesiewowej Skali Oceny Ryzyka Samobójstwa z Uniwersytetu Columbia (C-SSRS)*. *2674*(340), 1–18.

Moller, C. I., Cotton, S. M., Badcock, P. B., Hetrick, S. E., Berk, M., Dean, O. M., Chanen, A. M., & Davey, C. G. (2021). Relationships Between Different Dimensions of Social Support and Suicidal Ideation in Young People with Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders*, *281*, 714–720. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2020.11.085

Molloy, G. J., Randall, G., Wikman, A., Perkins-Porras, L., Messerli-Bürgy, N., & Steptoe, A. (2012). Type D personality, self-efficacy, and medication adherence following an acute coronary syndrome. *Psychosomatic Medicine*, *74*(1), 100–106. https://doi.org/10.1097/PSY.0B013E31823A5B2F

Mols, F., Oerlemans, S., Denollet, J., Roukema, J. A., & van de Poll-Franse, L. V. (2012). Type D personality is associated with increased comorbidity burden and health care utilization among 3080 cancer survivors. *General Hospital Psychiatry*, *34*(4), 352–359. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2012.01.014

Mommersteeg, P. M. C., Kupper, N., & Denollet, J. (2010). Type D personality is associated with increased metabolic syndrome prevalence and an unhealthy lifestyle in a cross-sectional Dutch community sample. *BMC Public Health*, *10*(1), 1–11.

https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-714/TABLES/5

Moradi, M., Doostkami, M., Behnamfar, N., Rafiemanesh, H., & Behzadmehr, R. (2022). Global Prevalence of Depression among Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Problems in Cardiology*, *47*(6), 100848. https://doi.org/10.1016/J.CPCARDIOL.2021.100848

Moriana, J. A., & Herruzo, J. (2005). Type A Behavior Pattern as a Predictor of Psychiatric Sick-Leaves of Spanish Teachers. *Psychological Reports*, *96(1) 77-8*(1), 77–82. https://doi.org/10.2466/PR0.96.1.77-82

Mukamal, K. J., & Miller, M. (2009). BMI and Risk Factors for Suicide: Why Is BMI Inversely Related to Suicide? *Obesity*, *17*(3), 532–538. https://doi.org/10.1038/OBY.2008.538

Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *International Journal of Cardiology*, *79*(2–3), 245–251. https://doi.org/10.1016/S0167-5273(01)00441-7

Na, K. S., Lee, K. J., Lee, J. S., Cho, Y. S., & Jung, H. Y. (2014). Efficacy of adjunctive celecoxib treatment for patients with major depressive disorder: A meta-analysis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *48*, 79–85. https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2013.09.006

Nguyen, T. D., Hieronymus, F., Lorentzen, R., McGirr, A., & Østergaard, S. D. (2021). The efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for bipolar depression: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *279*, 250–255. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2020.10.013

Nina Ogińska -Bulik, & Juczyński, Z. (2010a). 2. Stres i radzenie sobie. In *Osobowość stres a zdrowie. Wydanie 2 uzupełnione* (2nd ed., p. 89). Difin.

Nina Ogińska -Bulik, & Juczyński, Z. (2010b). 3.3.1 Wzór zachowania typu A. In *Osobowość stres a zdrowie. Wydanie 2 uzupełnione* (2nd ed., pp. 125–129). Difin.

Nolen-Hoeksema, Susan,Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin*, *115(3)*, 424–443. https://psycnet.apa.org/buy/1994-33640-001

Novak, J. R., Anderson, J. R., Johnson, M. D., Hardy, N. R., Walker, A., Wilcox, A., Lewis, V. L., & Robbins, D. C. (2017). Does Personality Matter in Diabetes Adherence? Exploring the Pathways between Neuroticism and Patient Adherence in Couples with Type 2 Diabetes. *Applied Psychology: Health and Well-Being*, *9*(2), 207–227. https://doi.org/10.1111/APHW.12087

Nyklíček, I., Van Beugen, S., & Denollet, J. (2013). Effects of mindfulness-based stress reduction on distressed (Type D) personality traits: A randomized controlled trial. *Journal of Behavioral Medicine, 36*(4), 361–370. https://doi.org/10.1007/s10865-012-9431-3

O'Brien, W. H., Van Egeren, L., & O'Brien, W. H. (1991). Perceived Susceptibility to Heart Disease and Preventive Health Behavior among Type A and Type B Individuals. *Behavioral Medicine, 17*(4), 159–165. https://doi.org/10.1080/08964289.1991.9935167

O'Connor, D. B., Gartland, N., & O'Connor, R. C. (2020). Stress, cortisol and suicide risk. *International Review of Neurobiology, 152,* 101–130. https://doi.org/10.1016/BS.IRN.2019.11.006

O'Dell, K. R., Masters, K. S., Spielmans, G. I., & Maisto, S. A. (2011). Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *Journal of Psychosomatic Research, 71*(4), 199–206. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2011.01.009

O'Donnell, A. T., & Foran, A. M. (2024). The link between anticipated and internalized stigma and depression: A systematic review. *Social Science & Medicine, 349,* 116869. https://doi.org/10.1016/J.SOCSCIMED.2024.116869

Oedegaard, K. J., Neckelmann, D., & Fasmer, O. B. (2006). Type A behaviour differentiates bipolar II from unipolar depressed patients. *Journal of Affective Disorders, 90*(1), 7–13. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2005.10.005

Ogińska-Bulik, N. (2002). Ogińska-Bulik Nina. Psychologia. Radzenie sobie ze stresem. *Zeszyty Naukowe WSHE w Łodzi*, *2*.

Ogińska-Bulik, N. (2010). Mechanizmy funkcjonowania osobowości stresowej. In *Osobowość stres a zdrowie. Wydanie 2 uzupełnione* (2nd ed., p. 142). Difin.

Ogińska-bulik, N., & Juczyński, Z. (2008). Właściwości osobowości sprzyjające chorobom somatycznym — rola typu D. *Psychoonkologia, 12*(1), 7–13.

Ogińska-Bulik, N., & Juczyński, Z. (2010a). 2. Stres i radzenie sobie. In *Osobowość stres a zdrowie. Wydanie 2 uzupełnione* (2nd ed., p. 88). Difin.

Ogińska-Bulik, N., & Juczyński, Z. (2010b). *Osobowość stres a zdrowie. Wydanie 2 uzupełnione* (2nd ed.). Difin.

Ogińska-Bulik, N., Juczyński, Z., & Denollet, J. (2012). Skala do Pomiaru Typu D-DS14. In Z. Juczyński & N. Ogińska-Bulik (Eds.), *Narzędzia Pomiaru Stresu i Radzenia Sobie ze Stresem* (pp. 71–85). Pracownia testów psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.

Ogińska-Bulik, N., Michalska, P., & Nina Ogińska-Bulik Instytut Psychologii Zakład Psychologii Zdrowia, prof. (2019). Type D personality and post-traumatic stress symptoms in adolescents – the mediating role of resilience. *Advances in Psychiatry and Neurology/Postępy Psychiatrii i Neurologii*, *28*(4), 241–256. https://doi.org/10.5114/PPN.2019.92485

Ohayon, M. M. (2007). Epidemiology of depression and its treatment in the general population. *Journal of Psychiatric Research*, *41*(3–4), 207–213. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHIRES.2006.10.006

Okeke, O. I., Nwaoru, C. R., & Chukwuka, N. N. (2023). *Type A Behavior Pattern and Depression as Correlates of Substance Usage Duration among Patients Diagnosed with Substance Use Disorder: Implications for …*. *6*(1), 1–6. https://www.academia.edu/download/101044215/Type_A_behavioural_pattern_and_SUD.pdf

Oktaviyani, F., & Oktaviya, F. (2022). Prevalence of Depression in Patients with Visual Impairment in Cataract: A Systematic Literature Review. *Sriwijaya Journal of Ophthalmology*, *5*(1), 113–117. https://doi.org/10.37275/SJO.V5I1.63

Olmos-Valverde, M., Carrillo-Díaz, M., González-Olmo, M. J., Romero-Maroto, M., & Jiménez-Trujillo, I. (2022). Evaluation of Dietary Habits, Type A Behavior Pattern and its Relationship with Oral Health Status in Dental Undergraduate Students: A Cross-Sectional Study. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(6). https://doi.org/10.3390/jcm11061540

Opielak, G. (2023). Antidepressant drugs – what we know about and how to use. *Psychiatria Spersonalizowana*, *2*(1), 16–19. https://doi.org/10.5114/PSYCHS.2023.125754

Opielak, G., Powrózek, T., Skwarek-Dziekanowska, A., Sobieszek, G., Kamińska, K., Wójcik-Załuska, A., & Małecka-Massalska, T. (2022). Impact of depressive disorders on clinical outcomes in patients with chronic heart failure. *Advances in Interventional Cardiology/Postępy w Kardiologii Interwencyjnej*, *18*(1), 34–42. https://doi.org/10.5114/AIC.2022.115819

Oquendo, M. A., Galfalvy, H., Russo, S., Ellis, S. P., Grunebaum, M. F., Burke, A., & Mann, J. J. (2004). Prospective study of clinical predictors of suicidal acts after a major depressive episode in patients with major depressive disorder or bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, *161*(8), 1433–1441. https://doi.org/10.1176/APPI.AJP.161.8.1433/ASSET/IMAGES/N117F4.JPEG

Orzechowska, A., Zajaczkowska, M., Talarowska, M., & Gałecki, P. (2013). Depression and

ways of coping with stress: A preliminary study. *Medical Science Monitor*, *19*, 1050–1056. https://doi.org/10.12659/MSM.889778

Osmólska-Bogucka, A. (2014). W poszukiwaniu uniwersalnego schematu relacji pacjent – lekarz i lekarz – pacjent. *Stomatologia Praktyczna*, *12*, 128–132.

Ossola, P., De Panfilis, C., Tonna, M., Ardissino, D., & Marchesi, C. (2015). DS14 is more likely to measure depression rather than a personality disposition in patients with acute coronary syndrome. *Scandinavian Journal of Psychology*, *56*(6), 685–692. https://doi.org/10.1111/SJOP.12244

Otsuka, T., Tomata, Y., Zhang, S., Tanji, F., Sugawara, Y., & Tsuji, I. (2019). The association between emotional and instrumental social support and risk of suicide death: A population-based cohort study. *Journal of Psychiatric Research*, *114*, 141–146. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHIRES.2019.04.012

Ozer, O. A., Ozdemir, H. M., Besirli, A., Erden, S. C., Atilgan, M., Varlihan, A., & Wsp, I. (2021). The Relationship between Anxiety and Depression Levels with Perceived Stress and Coping Strategies in Health Care Workers during the COVID-19 Pandemic. *THE MEDICAL BULLETIN OF SISLI ETFAL HOSPITAL*, *55*(1), 1–11. https://doi.org/10.14744/SEMB.2020.57259

Pakalska-Korcala, A., Suligowska, K., Wolańczyk, T., & Zdrojewski, T. (2021). Depression and smoking – Widespread health problems among 14-year-old adolescents in Poland. The results of the SOPKARD-Junior survey. *Psychiatria Polska*, *55*(1), 113–125. https://doi.org/10.12740/PP/111218

Palmu, R., Partonen, T., Suominen, K., Vuola, J., & Isometsä, E. (2016). Functioning, Disability, and Social Adaptation Six Months After Burn Injury. *Journal of Burn Care & Research*, *37*(3), e234–e243. https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000258

Papakostas, G. I. (2009). Major depressive disorder: psychosocial impairment and key considerations in functional improvement. *The American Journal of Managed Care*, *15*(11 Suppl), S316-21.

Papakostas, G. I., Petersen, T., Iosifescu, D. V., Burns, A. M., Nierenberg, A. A., Alpert, J. E., Rosenbaum, J. F., & Fava, M. (2005). Obesity among outpatients with major depressive disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, *8*(1), 59–63. https://doi.org/10.1017/S1461145704004602

Pappa, C., Hyphantis, T., Pappa, S., Aspiotis, M., Stefaniotou, M., Kitsos, G., Psilas, K., & Mavreas, V. (2006). Psychiatric manifestations and personality traits associated with compliance with glaucoma treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, *61*(5), 609–

617. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2006.03.050

Park, S. M., Cho, S. il, & Moon, S. S. (2010). Factors associated with suicidal ideation: Role of emotional and instrumental support. *Journal of Psychosomatic Research*, *69*(4), 389–397. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2010.03.002

Park, Y. M., Ko, Y. H., Lee, M. S., Lee, H. J., & Kim, L. (2014). Type-D Personality Can Predict Suicidality in Patients with Major Depressive Disorder. *Psychiatry Investigation*, *11*(3), 232. https://doi.org/10.4306/PI.2014.11.3.232

Parnowski, T. (1982). *Obraz kliniczny zespołów depresyjnych w chorobie afektywnej dwubiegunowej i jednobiegunowej*. Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.

Pawlak, A., Nowak, K., & Kacprzyk-Straszak, A. (2017). Selected personality determinants in patients with rheumatoid arthritis. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, *71*, 183–192. https://doi.org/10.18794/aams/67970

Pedersen, S. S., Ong, A. T. L., Sonnenschein, K., Serruys, P. W., Erdman, R. A. M., & Van Domburg, R. T. (2006). Type D personality and diabetes predict the onset of depressive symptoms in patients after percutaneous coronary intervention. *American Heart Journal*, *151*(2), 367.e1-367.e6. https://doi.org/10.1016/J.AHJ.2005.08.012

Pełka-Wysiecka, J., & Samochowiec, J. (2014). Depresja - Czy faktycznie zróżnicowana farmakoterapia? *Psychiatria*, *11*(3), 141–147.

Pellegrini, M., Bernabei, F., Schiavi, C., & Giannaccare, G. (2020). Impact of cataract surgery on depression and cognitive function: Systematic review and meta-analysis. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, *48*(5), 593–601. https://doi.org/10.1111/CEO.13754

Petticrew, M. P., Lee, K., & McKee, M. (2012). Type A behavior pattern and coronary heart disease: Philip Morris's "crown jewel." *American Journal of Public Health*, *102*(11), 2018–2025. https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.300816

Piirtola, M., Kaprio, J., Baker, T. B., Piasecki, T. M., Piper, M. E., & Korhonen, T. (2021). The associations of smoking dependence motives with depression among daily smokers. *Addiction*, *116*(8), 2162–2174. https://doi.org/10.1111/ADD.15390

Pinheiro, M. B., Ferreira, M. L., Refshauge, K., Ordoñana, J. R., MacHado, G. C., Prado, L. R., Maher, C. G., & Ferreira, P. H. (2015). Symptoms of Depression and Risk of New Episodes of Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care & Research*, *67*(11), 1591–1603. https://doi.org/10.1002/ACR.22619

Pini, S., de Queiroz, V., Pagnin, D., Pezawas, L., Angst, J., Cassano, G. B., & Wittchen, H.-U. (2005). Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries. *European Neuropsychopharmacology : The Journal of the European College of*

Neuropsychopharmacology, *15*(4), 425–434. https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.011

Pleska, K., Wojtania, J., Łepik, M., Uszok, Z., Rosiak, K., Reguła, K., Waloch, K., Piaszczyński, S., Czajka, A., & Szymański, B. (2024). Dyslipidemia among psychiatric patients with depression – common possible reasons and treatment implications – review. *Quality in Sport*, *15*, 51715. https://doi.org/10.12775/QS.2024.15.51715

Podogrodzka, M. (2012). Warszawa – miasto kontrastów struktur demograficzno-społecznych ludności Małgorzata Podogrodzka. *MAZOWSZE Studia Regionalne*, *11*(34), 107–118.

Polewka, A., Groszek, B., Targosz, D., Szkolnicka, B., Maj, J. C., Kroch, S., & Pach, J. (2004). Częstość prób samobójczych w zależności od płci i struktury wiekowej. *Przegląd Lekarski*, *61*(4), 2–5.

Pompili, M., Lester, D., Innamorati, M., De Pisa, E., Amore, M., Ferrara, C., Tatarelli, R., & Girardi, P. (2009). Quality of Life and Suicide Risk in Patients With Diabetes Mellitus. *Psychosomatics*, *50*(1), 16–23. https://doi.org/10.1176/APPI.PSY.50.1.16

Pompili, M., Venturini, P., Palermo, M., Stefani, H., Seretti, M. E., Lamis, D. A., Serafini, G., Amore, M., & Girardi, P. (2013). Mood disorders medications: predictors of nonadherence - review of the current literature. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *13*(7), 809–825. https://doi.org/10.1586/14737175.2013.811976

Pudlo, R., Jaworska, I., Pacholewicz, J., & Zembala, M. (2011). Problemy we współpracy lekarz-pacjent u osób po przeszczepieniu serca. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*, *8*(2), 251–254.

Pużyński, S. (2011). Choroby afektywne nawracające. In S. Pużyński, J. Rybakowski, & J. Wciórka (Eds.), *Psychiatria. Psychiatria kliniczna. Tom 2* (2nd ed., pp. 305–385). Edra Urban & Partner.

Pużyński, S., & Rybakowski, J. (2010). Neurobiologia zaburzeń psychicznych. In J. Rybakowski, S. Pużyński, & J. Wciórka (Eds.), *Psychiatria. Podstawy Psychiatrii . Tom 1* (2nd ed., pp. 150–176). Edra Urban & Partner. https://doi.org/978-83-7609-114-3

Pużyński, S., Wciórka, J., & WHO. (2000). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne* (S. Pużyński & J. Wciórka (eds.); II 2007). Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne “Vesalius”Instytut Psychiatrii i Neurologii.

PWN. (2024). *osobowość, Encyklopedia PWN: źródło wiarygodnej i rzetelnej wiedzy*. https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/osobowosc;3952300.html

Pyszczynski, T., Greenberg, J., & Holt, K. (1987). Depression, Self-Focused Attention, and

Expectancies for Positive and Negative Future Life Events for Self and Others. *Journal of Personality and Social Psychology*, *52*(5), 994–1001. https://doi.org/10.1037/0022-3514.52.5.994

Rademaker, A. R., van Zuiden, M., Vermetten, E., & Geuze, E. (2011). Type D personality and the development of PTSD symptoms: a prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(2), 299–307. https://doi.org/10.1037/A0021806

Rahn, K. H., Barenbrock, M., & Hausberg, M. (1999). The sympathetic nervous system in the pathogenesis of hypertension. *Journal of Hypertension. Supplement : Official Journal of the International Society of Hypertension*, *17*(3), S11-4.

Rajan, S., McKee, M., Rangarajan, S., Bangdiwala, S., Rosengren, A., Gupta, R., Kutty, V. R., Wielgosz, A., Lear, S., AlHabib, K. F., Co, H. U., Lopez-Jaramillo, P., Avezum, A., Seron, P., Oguz, A., Kruger, I. M., Diaz, R., Nafiza, M.-N., Chifamba, J., … Yusuf, S. (2020). Association of Symptoms of Depression With Cardiovascular Disease and Mortality in Low-, Middle-, and High-Income Countries. *JAMA Psychiatry*, *77*(10), 1052–1063. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.1351

Raykh, O. I., Sumin, A. N., Kokov, A. N., Indukaeva, E. V., & Artamonova, G. V. (2020). Association of type D personality and level of coronary artery calcification. *Journal of Psychosomatic Research*, *139*, 110265. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2020.110265

Reblin, M., & Uchino, B. N. (2008). Social and emotional support and its implication for health. *Current Opinion in Psychiatry*, *21*(2), 201–205. https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3282f3ad89

Rezapour, J., Nickels, S., Schuster, A. K., Michal, M., Münzel, T., Wild, P. S., Schmidtmann, I., Lackner, K., Schulz, A., Pfeiffer, N., & Beutel, M. E. (2018). Prevalence of depression and anxiety among participants with glaucoma in a population-based cohort study: The Gutenberg Health Study. *BMC Ophthalmology*, *18*(1), 1–9. https://doi.org/10.1186/S12886-018-0831-1/TABLES/6

Ring, M. K., Berent, D., & Bieńkowski, P. (2020). Potential underdiagnosis of somatic comorbidity in patients with schizophrenia and with bipolar disorder. *Medycyna Rodzinna*, *23*(3). https://doi.org/10.25121/MR.2020.23.3.99

Ring, M., Pietras, T., Kręcisz, B., Pałczyński, C., & Sipowicz, K. (n.d.). Depression and Type D personality. *Medical Studies/Studia Medyczne*.

Rizk, M. M., Galfalvy, H., Singh, T., Keilp, J. G., Sublette, M. E., Oquendo, M. A., Mann, J. J., & Stanley, B. (2018). Toward subtyping of suicidality: Brief suicidal ideation is

associated with greater stress response. *Journal of Affective Disorders*, *230*, 87–92. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2018.01.012

Rogowska, A. M. (2014). Association between Type A/B Behavior Pattern and Alcohol Consumption in Undergraduate Students. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, *159*, 682–685. https://doi.org/10.1016/J.SBSPRO.2014.12.468

Romppel, M., Herrmann-Lingen, C., Vesper, J. M., & Grande, G. (2012a). Six year stability of Type-D personality in a German cohort of cardiac patients. *Journal of Psychosomatic Research*, *72*(2), 136–141. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2011.11.009

Romppel, M., Herrmann-Lingen, C., Vesper, J. M., & Grande, G. (2012b). Type D personality and persistence of depressive symptoms in a German cohort of cardiac patients. *Journal of Affective Disorders*, *136*(3), 1183–1187. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2011.11.044

Rosenkranz, M. A., Esnault, S., Christian, B. T., Crisafi, G., Gresham, L. K., Higgins, A. T., Moore, M. N., Moore, S. M., Weng, H. Y., Salk, R. H., Busse, W. W., & Davidson, R. J. (2016). Mind-body interactions in the regulation of airway inflammation in asthma: A PET study of acute and chronic stress. *Brain, Behavior, and Immunity*, *58*, 18–30. https://doi.org/10.1016/J.BBI.2016.03.024

Rowland, T. A., & Marwaha, S. (2018). Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. In *Therapeutic Advances in Psychopharmacology* (Vol. 8, Issue 9, pp. 251–269). SAGE PublicationsSage UK: London, England. https://doi.org/10.1177/2045125318769235

Roy, A., Hodgkinson, C. A., DeLuca, V., Goldman, D., & Enoch, M. A. (2012). Two HPA axis genes, CRHBP and FKBP5, interact with childhood trauma to increase the risk for suicidal behavior. *Journal of Psychiatric Research*, *46*(1), 72–79. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHIRES.2011.09.009

Roy, S. C. (1988). An Explication of the Philosophical Assumptions of the Roy Adaptation Model. *Nursing Science Quarterly*, *1*(1), 26–34. https://doi.org/10.1177/089431848800100108

Rufino, N. C., Fidalgo, T. M., Dos Santos, J. P., Tardelli, V. S., Lima, M. G., Frick, L. P., Mirkovic, B., Da Silveira, D. X., & Cohen, D. (2021). Treatment compliance and risk and protective factors for suicide ideation to completed suicide in adolescents: a systematic review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, *43*(5), 550–558. https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-1026

Rush, A. J., Pincus, H., First, M. B., Blacker, D., Endicott, J., Keith, S., Phillips, K., Ryan, N., Smith, G. R., Tsuang, M., Widiger, T., & Zarin, D. (2000). *Book of Psychiatric*

Measures (A. J. Rush (ed.); 1st ed.). American Psychiatric Association.

Rush, A. J., Trivedi, M. H., Wisniewski, S. R., Nierenberg, A. A., Stewart, J. W., Warden, D., Niederehe, G., Thase, M. E., Lavori, P. W., Lebowitz, B. D., McGrath, P. J., Rosenbaum, J. F., Sackeim, H. A., Kupfer, D. J., Luther, J., & Fava, M. (2006). Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: A STAR*D report. *American Journal of Psychiatry*, *163*(11), 1905–1917. https://doi.org/10.1176/AJP.2006.163.11.1905/ASSET/IMAGES/R114F4.JPEG

Rybakowski, J. (2021). Depresja i co dalej?Perspektywa długoterminowa. In M. Jarema (Ed.), *Depresja i zaburzenia lękowe.* (1st ed., pp. 150–169). PZWL.

Rybakowski J. (2022). *Psychofarmakologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. https://doi.org/http://doi.org/10.53271/2022.048

Rybakowski, J., Dudek, D., & Jaracz, J. (2015). Rodzidział 3 Choroby afektywne. In M. Jarema, D. Dudek, J. Rybakowski, & J. Jaracz (Eds.), *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych* (2nd ed., pp. 55–133). VIA MEDICA.

Rybakowski, J., & Rybakowski, F. (2023). Evolutionary aspects of bipolar affective illness. *Psychiatria Polska*, *57*(5), 941. https://doi.org/10.12740/PP/159424

Rychter, A., Miniszewska, J., & Góra-Tybor, J. (2023). Personality traits favourable for non-adherence to treatment in patients with chronic myeloid leukaemia: role of type A and D personality. *BioPsychoSocial Medicine*, *17*(1), 1–7. https://doi.org/10.1186/S13030-023-00261-W/TABLES/2

Rycombel, A., Lomper, K., & Uchmanowicz, I. (2014). Adherence and compliance in the treatment of hypertension. *Nadciśnienie Tętnicze*, *18*(3), 151–158. www.nt.viamedica.pl

Rzepka-Cholasińska, A., Ratajczak, J., Michalski, P., Kasprzak, M., Kosobucka-Ozdoba, A., Pietrzykowski, Ł., Grzelakowska, K., Kubica, J., Kryś, J., & Kubica, A. (2024). Gender-Related Effectiveness of Personalized Post-COVID-19 Rehabilitation. *Journal of Clinical Medicine 2024, Vol. 13, Page 938*, *13*(4), 938. https://doi.org/10.3390/JCM13040938

Sajatovic, M., Valenstein, M., Blow, F., Ganoczy, D., & Ignacio, R. (2007). Treatment adherence with lithium and anticonvulsant medications among patients with bipolar disorder. *Psychiatric Services*, *58*(6), 855–863. https://doi.org/10.1176/PS.2007.58.6.855/ASSET/IMAGES/IW19T5.JPEG

Sakitri, G. (2020). The relationship among student stress, Type A personality, and academic performance in a business school in Indonesia. *Journal of Education for Business*, *95*(3),

169–179. https://doi.org/10.1080/08832323.2019.1627994

Saleem, D. S., Saleem, T., & Waheed, D. Q. (2016). Type D Personality; Type a Behavior Pattern, a Stratified Comorbidity and Coping in Patients With Cardiovascular Disease. *The Professional Medical Journal*, *23*(12), 1546–1553. https://doi.org/10.17957/tpmj/16.3548

Samochowiec, J., Dudek, D., Kucharska-Mazur, J., Murawiec, S., Rymaszewska, J., Cubała, W. J., Heitzman, J., Szulc, A., Bała, M., & Gałecki, P. (2021). Pharmacological treatment of a depressive episode and recurrent depressive disorder – guidelines of the Polish Psychiatric Association and the National Consultant for Adult Psychiatry. *Psychiatria Polska*, *55*(2), 235–259. https://doi.org/10.12740/PP/ONLINEFIRST/132496

Samochowiec, J., Rybak, J., ałeck, P. G., Szulc, A., Rymas zew, J., Jerzy Cubała, W., & Du ek, D. (2019). Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dotyczące leczenia zaburzeń afektywnych u kobiet w wieku rozrodczym. Część I: Leczenie depresji Recommendations of the Polish Psychiatric Association for treatment of affective disorders in women of chil. *Psychiatr. Pol*, *53*(2), 245–262. www.psychiatriapolska.pl

Sampaio, M. S., Vieira, W. de A., Bernardino, Í. de M., Herval, Á. M., Flores-Mir, C., & Paranhos, L. R. (2019). Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for suicide: A systematic review and meta-analysis. *Respiratory Medicine*, *151*, 11–18. https://doi.org/10.1016/J.RMED.2019.03.018

Sanatkar, S., Baldwin, P., Clarke, J., Fletcher, S., Gunn, J., Wilhelm, K., Campbell, L., Zwar, N., Harris, M., Lapsley, H., Hadzi-Pavlovic, D., Christensen, H., & Proudfoot, J. (2020). The influence of personality on trajectories of distress, health and functioning in mild-to-moderately depressed adults with type 2 diabetes. *Psychology, Health & Medicine*, *25*(3), 296–308. https://doi.org/10.1080/13548506.2019.1668567

Sánchez-Díaz, M., Salazar-Nievas, M. C., Molina-Leyva, A., & Arias-Santiago, S. (2022). Type D Personality Is Associated with Poorer Quality of Life in Patients with Chronic Spontaneous Urticaria: A Cross-sectional Study. *Acta Dermato-Venereologica*, *102*, 1–6. https://doi.org/10.2340/ACTADV.V102.676

Scalco, A. Z., Scalco, M. Z., Azul, J. B. S., & Lotufo Neto, F. (2005). Hypertension and depression. *Clinics (São Paulo, Brazil)*, *60*(3), 241–250. https://doi.org/10.1590/S1807-59322005000300010

Schattner, A., Bronstein, A., & Jellin, N. (2006). Information and shared decision-making are top patients' priorities. *BMC Health Services Research*, *6*, 1–6.

https://doi.org/10.1186/1472-6963-6-21

Schiffer, A. A., Pedersen, S. S., Widdershoven, J. W., & Denollet, J. (2008). Type D personality and depressive symptoms are independent predictors of impaired health status in chronic heart failure ☆. *European Journal of Heart Failure*, *10*(9), 922–930. https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2008.06.012

Schmaal, L., van Harmelen, A. L., Chatzi, V., Lippard, E. T. C., Toenders, Y. J., Averill, L. A., Mazure, C. M., & Blumberg, H. P. (2019). Imaging suicidal thoughts and behaviors: a comprehensive review of 2 decades of neuroimaging studies. *Molecular Psychiatry 2019 25:2*, *25*(2), 408–427. https://doi.org/10.1038/s41380-019-0587-x

Schotte, C. K. W., Maes, M., Cluydts, R., De Doncker, D., & Cosyns, P. (1997). Construct validity of the Beck Depression Inventory in a depressive population. *Journal of Affective Disorders*, *46*(2), 115–125. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00094-3

Schwinn, T., Paul, R. H., Hirschmiller, J., Brähler, E., Wiltink, J., Zwerenz, R., O'Connor, R. C., Wild, P. S., Münzel, T., König, J., Geschke, K., Moehler, M., Konstantinides, S., Justenhoven, C., Lackner, K. J., Pfeiffer, N., Beutel, M. E., & Ernst, M. (2024). Prevalence of current suicidal thoughts and lifetime suicide attempts in individuals with cancer and other chronic diseases in Germany: Evidence for differential associations from a representative community cohort. *Journal of Affective Disorders*, *367*, 193–201. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2024.08.093

Sęk, H. (2016). Psychologia zaburzeń nastroju. In LCierpiałkowska & H. Sęk (Eds.), *Psychologia Kliniczna*. Wydawnictwo Naukowe PWN.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helpless: On depression, Development an Death*. Freeman.

Serra, G., De Crescenzo, F., Maisto, F., Galante, J. R., Iannoni, M. E., Trasolini, M., Maglio, G., Tondo, L., Baldessarini, R. J., & Vicari, S. (2022). Suicidal behavior in juvenile bipolar disorder and major depressive disorder patients: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *311*, 572–581. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2022.05.063

Servatius, R. J., Handy, J. D., Doria, M. J., Myers, C. E., Marx, C. E., Lipsky, R., Ko, N., Avcu, P., Geoffrey Wright, W., & Tsao, J. W. (2017). Stress-related mental health symptoms in Coast Guard: Incidence, vulnerability, and neurocognitive performance. *Frontiers in Psychology*, *8*(SEP), 283208. https://doi.org/10.3389/FPSYG.2017.01513/BIBTEX

Sheehan, K. H., & Sheehan, D. V. (2008). Assessing treatment effects in clinical trials with

the Discan metric of the Sheehan Disability Scale. *International Clinical Psychopharmacology*, *23*(2), 70–83. https://doi.org/10.1097/YIC.0B013E3282F2B4D6

Sheehan, D. V., Mancini, M., Wang, J., Berggren, L., Cao, H., Dueñas, H. J., & Yue, L. (2016). Assessment of functional outcomes by Sheehan Disability Scale in patients with major depressive disorder treated with duloxetine versus selective serotonin reuptake inhibitors. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, *31*(1), 53–63. https://doi.org/10.1002/HUP.2500

Sheehan, D. V., Meyers, A. L., Prakash, A., Robinson, M. J., Swindle, R. W., Russell, J. M., & Mallinckrodt, C. H. (2008). The relationship between functional outcomes and the treatment of anxious and painful somatic symptoms in patients with generalized anxiety disorder. *Current Medical Research and Opinion*, *24*(9), 2457–2466. https://doi.org/10.1185/03007990802293643

Sheth, M. S., Castle, D. J., Wang, W., Lee, A., Jenkins, Z. M., & Hawke, L. D. (2023). Changes to coping and its relationship to improved wellbeing in the optimal health program for chronic disease. *SSM - Mental Health*, *3*(January), 100190. https://doi.org/10.1016/j.ssmmh.2023.100190

Shi, P., Yang, A., Zhao, Q., Chen, Z., Ren, X., & Dai, Q. (2021). A Hypothesis of Gender Differences in Self-Reporting Symptom of Depression: Implications to Solve Under-Diagnosis and Under-Treatment of Depression in Males. *Frontiers in Psychiatry*, *12*, 589687. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2021.589687/PDF

Shin, D. Y., Jung, K. I., Park, H. Y. L., & Park, C. K. (2021). The effect of anxiety and depression on progression of glaucoma. *Scientific Reports 2021 11:1*, *11*(1), 1–10. https://doi.org/10.1038/s41598-021-81512-0

Shorey, S., Ng, E. D., & Wong, C. H. J. (2022). Global prevalence of depression and elevated depressive symptoms among adolescents: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, *61*(2), 287–305. https://doi.org/10.1111/BJC.12333

Sieradzki, J. (2020). Cukrzyca. In Piotr Gajewski (Ed.), *Szczeklina 2020* (p. 1514). Medycyna Praktyczna.

Sirey, J. A., Banerjee, S., Marino, P., Bruce, M. L., Halkett, A., Turnwald, M., Chiang, C., Liles, B., Artis, A., Blow, F., & Kales, H. C. (2017). Adherence to Depression Treatment in Primary Care: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*, *74*(11), 1129–1135. https://doi.org/10.1001/JAMAPSYCHIATRY.2017.3047

Sitarz, R., Forma, A., Karakuła, K., Juchnowicz, D., Baj, J., Bogucki, J., & Karakuła-juchnowicz, H. (2021). How do polish students manage emotional distress

during the covid-19 lockdown? A web-based cross-sectional study. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(21), 4964. https://doi.org/10.3390/JCM10214964/S1

Siwek, M. (2024). *Dekalolg leczenia depresji. Kompendium* (IV). ITEM Publishing sp.z o.o.

Siwek Marcin, & Woroń Jarosław. (2024). *Działania Niepożądane i Powikłania Leczenia Psychotropowego*. Medical Education sp.o.o. 1

Skóra, K. (2012). Compliance, adherence, persistence – przyczyny i konsekwencje niestosowania się pacjentów do zaleceń terapeutycznych. *OncoReview*, *2*(1(5)), 54–60. https://journalsmededu.pl/index.php/OncoReview/article/view/294

Smith, K. (2014). Mental health: A world of depression. *Nature*, *515*(7526), 180–181. https://doi.org/10.1038/515180a

Snyder, H. R. (2013). Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: A meta-analysis and review. *Psychological Bulletin*, *139*(1), 81–132. https://doi.org/10.1037/A0028727

Solmi, M., Miola, A., Croatto, G., Pigato, G., Favaro, A., Fornaro, M., Berk, M., Smith, L., Quevedo, J., Maes, M., Correll, C. U., & Carvalho, A. F. (2020). How can we improve antidepressant adherence in the management of depression? A targeted review and 10 clinical recommendations. *Brazilian Journal of Psychiatry*, *43*(2), 189–202. https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-0935

Spoelma, M. J., Sicouri, G. L., Francis, D. A., Songco, A. D., Daniel, E. K., & Hudson, J. L. (2023). Estimated Prevalence of Depressive Disorders in Children From 2004 to 2019: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatrics*, *177*(10), 1017. https://doi.org/10.1001/JAMAPEDIATRICS.2023.3221

Stachowicz, K., Domin, H., & Szewczyk, B. (2022). Stress as an environmental danger – how to deal with it. *Wszechświat*, *123*,(1–3), 38–45.

Stahl, S. (2010). *Psychofarmakoterpia w Ilustracjach . Leki Przeciwdepresyjne*. VIA MEDICA.

Stamatiou, M. E., Kazantzis, D., Theodossiadis, P., & Chatziralli, I. (2022). Depression in glaucoma patients: A review of the literature. *Seminars in Ophthalmology*, *37*(1), 29–35. https://doi.org/10.1080/08820538.2021.1903945

Staniute, M., Brozaitiene, J., Burkauskas, J., Kazukauskiene, N., Mickuviene, N., & Bunevicius, R. (2015). Type D personality, mental distress, social support and health-related quality of life in coronary artery disease patients with heart failure: A longitudinal observational study. *Health and Quality of Life Outcomes*, *13*(1), 1–11. https://doi.org/10.1186/S12955-014-0204-2/TABLES/5

Steca, P., D'Addario, M., Magrin, M. E., Miglioretti, M., Monzani, D., Pancani, L., Sarini, M., Scrignaro, M., Vecchio, L., Fattirolli, F., Giannattasio, C., Cesana, F., Riccobono, S. P., & Greco, A. (2016). A Type A and Type D Combined Personality Typology in Essential Hypertension and Acute Coronary Syndrome Patients: Associations with Demographic, Psychological, Clinical, and Lifestyle Indicators. *PLOS ONE*, *11*(9), e0161840. https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0161840

Stefan Krzymiński. (2014). Recenzja książki „ Trudne diagnozy psychiatryczne . Analiza przypadków " pod redakcją naukową Jolanty Rabe-Jabłońskiej . Wydawnictwo Lekarskie PZWL , Warszawa 2014. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, *9*(3), 127–129.

Steffen, A., Nübel, J., Jacobi, F., Bätzing, J., & Holstiege, J. (2020). Mental and somatic comorbidity of depression : a comprehensive cross- sectional analysis of 202 diagnosis groups using German nationwide ambulatory claims data. *BMC Psychiatry*, *20(1)*, 1–15.

Stenager, E., Stenager, E., & Erlangsen, A. (2021). Somatic diseases and suicidal behaviour. In *Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention* (pp. 321–332). https://doi.org/10.1093/med/9780198834441.003.0039

Stone, D. M., Mack, K. A., & Qualters, J. (2023). Morbidity and Mortality Weekly Report Notes from the Field Recent Changes in Suicide Rates, by Race and Ethnicity and Age Group-United States, 2021. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, *72*(6), 160–162. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4002119

Strelau, J. (1985). *Temperament Osobowość Działanie*.

Strelau, J. (2002). *Temperament: A Psychological Perspective - Jan Strelau*. Kluwer Academic Publishers. https://books.google.pl/books?hl=pl&lr=&id=5TrtBwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=allport+temperament%5C&ots=onzT-qxBPQ&sig=QW6XY1dHY8koqyuxJOSqDcz_fI4&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false

Strelau, J. (2006). *Temperament jako regulator zachowania.* Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Strelau, J., & Zawdzki, B. (2024). Psychologia różnic indwywidualnych. In J. Strlau & D. Doliński (Eds.), *Psychologia Akademicka Tom 1* (pp. 765–845). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

Subba, R., Sandhir, R., Singh, S. P., Mallick, B. N., & Mondal, A. C. (2021). Pathophysiology linking depression and type 2 diabetes: Psychotherapy, physical exercise, and fecal microbiome transplantation as damage control. In *European Journal*

of Neuroscience (Vol. 53, Issue 8, pp. 2870–2900). John Wiley & Sons, Ltd. https://doi.org/10.1111/ejn.15136

Sullivan, L. E., Fiellin, D. A., & O'Connor, P. G. (2005). The prevalence and impact of alcohol problems in major depression: A systematic review. *The American Journal of Medicine*, *118*(4), 330–341. https://doi.org/10.1016/J.AMJMED.2005.01.007

Surdacki, A., Kruszelnicka, O., Bednarek, J., & Dubiel, J. (2020). Niewydolność serca. In Piotr Gajewski (Ed.), *Interna Szczeklina 2020* (p. 404). Medycyna Praktyczna.

Swenson, J. R., O'Connor, C. M., Barton, D., Van Zyl, L. T., Swedberg, K., Forman, L. M., Gaffney, M., & Glassman, A. H. (2003). Influence of depression and effect of treatment with sertraline on quality of life after hospitalization for acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology*, *92*(11), 1271–1276. https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2003.08.006

Święcicki, Ł. (2014). Farmakoterapia depresji u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową. *Psychiatria*, *11*(2), 71–80.

Świtalska, J. (2013). Funkcjonowanie poznawcze a przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej u pacjentów w okresie depresji. *Psychiatria Polska*, *47*(2), 239–253.

Szasz, T. S., & Hollender, M. H. (1956). A Contribution to the Philosophy of medicine: The Basic Models of the Doctor-Patient Relationship. *A.M.A. Archives of Internal Medicine*, *97*(5), 585–592. https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.1956.00250230079008

Szcześniak, M., Furmańska, J., Konieczny, K., Widecka, K., & Rachubińska, K. (2019). Dimensions of neurotic personality and its selected predictors in individuals with arterial hypertension. *Psychiatria Polska*, *53*(4), 901–914. https://doi.org/10.12740/PP/100373

Talarowska, M., Rucka, K., Kowalczyk, M., Chodkiewicz, J., Kowalczyk, E., Karbownik, M. S., & Sienkiewicz, M. (2023). Mental Health of Students at Polish Universities after Two Years of the Outbreak of COVID-19. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *20*(3), 1921. https://doi.org/10.3390/IJERPH20031921

Tambuzzi, S., Travaini, G., Gambini, O., Collini, F., Ginepro, L., Attanasio, F., Fregna, L., Zucca, F., Di Candia, D., Amadeo, A., Colombo, C., Battistini, A., & Cattaneo, C. (2024). Mood disorders and suicide: pilot study on postmortem toxicologic evidence and adherence to psychiatric therapy by determining blood levels of medications. *International Journal of Legal Medicine*, *139*(1), 319–334. https://doi.org/10.1007/S00414-024-03327-8/TABLES/2

Tang, N., Li, K., Zhang, Q., Sun, H., Peng, C., Hao, J., & Qi, C. (2024). Study of psychosocial factors and endothelial dysfunction in coronary heart disease patients. *Acta*

Cardiologica. https://doi.org/10.1080/00015385.2024.2436810

Tanner, J. A., Hensel, J., Davies, P. E., Brown, L. C., Dechairo, B. M., & Mulsant, B. H. (2020). Economic Burden of Depression and Associated Resource Use in Manitoba, Canada. *Canadian Journal of Psychiatry*, *65*(5), 338–346. https://doi.org/10.1177/0706743719895342

Taylor, R., & Andrews, B. (2009). Parental Depression in the Context of Divorce and the Impact on Children. *Journal of Divorce & Remarriage*, *50*(7), 472–480. https://doi.org/10.1080/10502550902970579

Thomas, N., Armstrong, C. W., Hudaib, A. R., Kulkarni, J., & Gurvich, C. (2021). A network meta-analysis of stress mediators in suicide behaviour. *Frontiers in Neuroendocrinology*, *63*, 100946. https://doi.org/10.1016/J.YFRNE.2021.100946

Tohid, H., Aleem, D., & Jackson, C. (2016). Major Depression and Psoriasis: A Psychodermatological Phenomenon. *Skin Pharmacology and Physiology*, *29*(4), 220–230. https://doi.org/10.1159/000448122

Tomaszek, & Muchacka-Cymerman. (2018). Radzenie sobie ze stresem i patogenny wzór zachowania A jako predyktory wypalenia szkolnego uczniów. *Teraźniejszość–Człowiek–Edukacja*, *21*(3(83)), 6776.

Torgersen, K. S., Sverre, E. C. B., Weedon-Fekjær, H., Andreassen, O. A., Munkhaugen, J., & Dammen, T. (2023). Risk of recurrent cardiovascular events in coronary artery disease patients with Type D personality. *Frontiers in Psychology*, *14*, 1119146. https://doi.org/10.3389/FPSYG.2023.1119146/BIBTEX

Troister, T., D'Agata, M. T., & Holden, R. R. (2015). Suicide risk screening: Comparing the Beck Depression Inventory-II, Beck Hopelessness Scale, and Psychache Scale in undergraduates. *Psychological Assessment*, *27*(4), 1500–1506. https://doi.org/10.1037/PAS0000126

Tunheim, K., Dammen, T., Baardstu, S., Moum, T., Munkhaugen, J., & Papageorgiou, C. (2022). Relationships between depression, anxiety, type D personality, and worry and rumination in patients with coronary heart disease. *Frontiers in Psychology*, *13*, 929410. https://doi.org/10.3389/FPSYG.2022.929410/BIBTEX

Turnier, L., Eakin, M., Woo, H., Dransfield, M., Parekh, T., Krishnan, J. A., Kanner, R., Cooper, C. B., Woodruff, P. G., Wise, R., Han, M. K., Romero, K., Paulin, L. M., Peters, S., Drummond, B., Bleecker, E. R., Bowler, R., Comellas, A. P., Couper, D., … Hansel, N. N. (2021). The influence of social support on COPD outcomes mediated by depression. *PLOS ONE*, *16*(3), e0245478.

https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0245478

Unterrainer, J., Michal, M., Rahm, B., Hadzibegovic, J., Wild, P. S., Schulz, A., Münzel, T., Blettner, M., Lackner, K., Pfeiffer, N., Blankenberg, S., Denollet, J., & Beutel, M. E. (2016). Association of Type D personality with cognitive functioning in individuals with and without cardiovascular disease — The Gutenberg Health Study. *International Journal of Cardiology*, *214*, 256–261. https://doi.org/10.1016/J.IJCARD.2016.03.221

Vaitkevičiūtė, M. (2014). *Biogrįžtamojo Ryšio Ir Progresuojančios Raumenų Relaksacijų Poveikis Subjektyviai Suvokiamam Stresui a Tipo Elgsena Pasižyminčių Studentų Grupėje*. VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETAS.

van de Ven, M. O. M., Witteman, C. L. M., & Tiggelman, D. (2013). Effect of Type D personality on medication adherence in early adolescents with asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, *75*(6), 572–576. https://doi.org/10.1016/J.JPSYCHORES.2013.09.001

van den Brink, B., Roodnat, R., Rippe, R. C. A., Cherniak, A. D., van Lieshout, K., Helder, S. G., Braam, A. W., & Schaap-Jonker, H. (2024). Religiosity, Spirituality, Meaning-Making, and Suicidality in Psychiatric Patients and Suicide Attempters: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Harvard Review of Psychiatry*, *32*(6), 195–206. https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000409

van der Feltz-Cornelis, C., Allen, S. F., Holt, R. I. G., Roberts, R., Nouwen, A., & Sartorius, N. (2021). Treatment for comorbid depressive disorder or subthreshold depression in diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis. *Brain and Behavior*, *11*(2), 1–25. https://doi.org/10.1002/brb3.1981

Van der Hallen, R., & Godor, B. P. (2024). Exploring the Role of Coping Strategies on the Impact of Client Suicide: A Structural Equation Modeling Approach. *Omega (United States)*, *89*(1), 347–361. https://doi.org/10.1177/00302228211073213

Van Der Heide, L. P., Kamal, A., Artola, A., Gispen, W. H., & Ramakers, G. M. J. (2005). Insulin modulates hippocampal activity-dependent synaptic plasticity in a N-methyl-d-aspartate receptor and phosphatidyl-inositol-3-kinase-dependent manner. *Journal of Neurochemistry*, *94*(4), 1158–1166. https://doi.org/10.1111/J.1471-4159.2005.03269.X

van Dooren, F. E. P., Schram, M. T., Schalkwijk, C. G., Stehouwer, C. D. A., Henry, R. M. A., Dagnelie, P. C., Schaper, N. C., van der Kallen, C. J. H., Koster, A., Sep, S. J. S., Denollet, J., Verhey, F. R. J., & Pouwer, F. (2016). Associations of low grade inflammation and endothelial dysfunction with depression – The Maastricht Study. *Brain, Behavior, and Immunity*, *56*, 390–396. https://doi.org/10.1016/J.BBI.2016.03.004

Van Dooren, F. E. P., Verhey, F. R. J., Pouwer, F., Schalkwijk, C. G., Sep, S. J. S., Stehouwer, C. D. A., Henry, R. M. A., Dagnelie, P. C., Schaper, N. C., Van Der Kallen, C. J. H., Koster, A., Schram, M. T., & Denollet, J. (2016). Association of Type D personality with increased vulnerability to depression: Is there a role for inflammation or endothelial dysfunction? – The Maastricht Study. *Journal of Affective Disorders*, *189*, 118–125. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2015.09.028

Van Doorn, C., Macht, V. A., Grillo, C. A., & Reagan, L. P. (2017). Leptin resistance and hippocampal behavioral deficits. *Physiology & Behavior*, *176*, 207–213. https://doi.org/10.1016/J.PHYSBEH.2017.03.002

Van Dulmen, S., Sluijs, E., Van Dijk, L., De Ridder, D., Heerdink, R., & Bensing, J. (2007). Patient adherence to medical treatment: A review of reviews. *BMC Health Services Research*, *7*(1), 1–13. https://doi.org/10.1186/1472-6963-7-55/TABLES/2

Van Reedt Dortland, A. K. B., Giltay, E. J., Van Veen, T., Zitman, F. G., & Penninx, B. W. J. H. (2013). Longitudinal relationship of depressive and anxiety symptoms with dyslipidemia and abdominal obesity. *Psychosomatic Medicine*, *75*(1), 83–89. https://doi.org/10.1097/PSY.0B013E318274D30F

Van Voorhees, A. S., & Fried, R. (2009). Depression and Quality of Life in Psoriasis. *Postgraduate Medicine*, *121*(4), 154–161. https://doi.org/10.3810/PGM.2009.07.2040

Venkatesan, P. (2024). GOLD COPD report: 2024 update. In *The Lancet. Respiratory medicine* (Vol. 12, Issue 1, pp. 15–16). https://doi.org/10.1016/S2213-2600(23)00461-7

Vetulani, J. (2010). Podstawy Neurobiologii. In J. Rybakowski, S. Pużyński, & J. Wciórka (Eds.), *Psychiatria Tom I . Podstawy Psychiatrii* (II, pp. 122–149). Edra Urban & Partner.

Vinograd, M., Williams, A., Sun, M., Bobova, L., Wolitzky-Taylor, K. B., Vrshek-Schallhorn, S., Mineka, S., Zinbarg, R. E., & Craske, M. G. (2020). Neuroticism and Interpretive Bias as Risk Factors for Anxiety and Depression. *Https://Doi.Org/10.1177/2167702620906145*, *8*(4), 641–656. https://doi.org/10.1177/2167702620906145

Visser, M., Leentjens, A. F. G., Marinus, J., Stiggelbout, A. M., & van Hilten, J. J. (2006). Reliability and validity of the Beck depression inventory in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *21*(5), 668–672. https://doi.org/10.1002/MDS.20792

Vissers, P. A. J., Thong, M. S. Y., Pouwer, F., Zanders, M. M. J., Coebergh, J. W. W., & van de Poll-Franse, L. V. (2013). The impact of comorbidity on Health-Related Quality of Life among cancer survivors: Analyses of data from the PROFILES registry. *Journal of*

Cancer Survivorship, *7*(4), 602–613. https://doi.org/10.1007/S11764-013-0299-1/METRICS

Vizin, G., Szekeres, T., Juhász, A., Márton, L., Dank, M., Perczel-Forintos, D., & Urbán, R. (2023). The role of stigma and depression in the reduced adherence among young breast cancer patients in Hungary. *BMC Psychology*, *11*(1), 1–9. https://doi.org/10.1186/S40359-023-01355-4/FIGURES/2

Von Korff, M., Ormel, J., Katon, W., & Lin, E. H. B. (1992). Disability and depression among high utilizers of health care. A longitudinal analysis. *Archives of General Psychiatry*, *49*(2), 91–100. https://doi.org/10.1001/ARCHPSYC.1992.01820020011002

Vos, T., Allen, C., Arora, M., Barber, R. M., Brown, A., Carter, A., Casey, D. C., Charlson, F. J., Chen, A. Z., Coggeshall, M., Cornaby, L., Dandona, L., Dicker, D. J., Dilegge, T., Erskine, H. E., Ferrari, A. J., Fitzmaurice, C., Fleming, T., Forouzanfar, M. H., … Zuhlke, L. J. (2016). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*, *388*(10053), 1545–1602. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31678-6

Wagner, S., Wollschläger, D., Dreimüller, N., Engelmann, J., Herzog, D. P., Roll, S. C., Tadić, A., & Lieb, K. (2020). Effects of age on depressive symptomatology and response to antidepressant treatment in patients with major depressive disorder aged 18 to 65 years. *Comprehensive Psychiatry*, *99*, 152170. https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2020.152170

Wang, Y., Guo, W., Cheng, L., Ji, R., Zhou, Y., Liu, X., Zhao, Y., Liu, Z., & Wang, L. (2022). The Association of Occupational Stress with Anxiety among Chinese Civil Pilots: The Moderating Role of Type A Behavior Pattern. *Aerospace*, *9*(12). https://doi.org/10.3390/aerospace9120740

Wang, Y., Terao, T., Hoaki, N., Goto, S., Tsuchiyama, K., Iwata, N., Yoshimura, R., & Nakamura, J. (2011). Type A behavior pattern and hyperthymic temperament: Possible association with bipolar IV disorder. *Journal of Affective Disorders*, *133*(1–2), 22–28. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2011.04.017

Wang, Y., Wang, G., Zhang, N., Huang, J., Wu, W., Jia, F., Liu, T., Gao, C., Hu, J., Hong, W., & Fang, Y. (2020). Association between residual symptoms and social functioning in patients with depression. *Comprehensive Psychiatry*, *98*, 152164. https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2020.152164

Ware, J. E., Snow, K. K., Kosinski, M., & Gandek, B. (1993). *"SF-36 health survey."*

Manual and interpretation guide 2. Health Institute, New England Medical Center. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2013.12.1076%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/247503121_SF36_Health_Survey_Manual_and_Interpretation_Guide

Warriach, Z. I., Patel, S., Khan, F., & Ferrer, G. F. (2022). Association of Depression With Cardiovascular Diseases. *Cureus*, *14*(6). https://doi.org/10.7759/CUREUS.26296

Watanabe, D., Yoshida, T., Yamada, Y., Watanabe, Y., Yamagata, E., Miyachi, M., Fujiwara, Y., & Kimura, M. (2023). Association between excess mortality in depressive status and frailty among older adults: A population-based Kyoto-Kameoka prospective cohort study. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, *110*, 104990. https://doi.org/10.1016/j.archger.2023.104990

Wciórka, J. (2010). Psychopatologia:objawy i zespoły zaburzeń psychicznych. In J. Rybakowski, S. Pużyński, & J. Wciórka (Eds.), *Psychiatria. Podstawy Psychiatrii. Tom I* (II). Edra Urban & Partner.

Wciórka, J., Leciak, J., Rawska-Kabacińska, A., Suchecka, E., Świtaj, P., Stefanowski, B., & Stokwiszewski, J. (2021). *EZOP II: rozpowszechnienie zaburzeń (kiedykolwiek w życiu, ostatnie 12 miesięcy, ostatni miesiąc)*.

Weinstock, L. M., Keitner, G. I., Ryan, C. E., Solomon, D. A., & Miller, I. W. (2006). Family Functioning and Mood Disorders: A Comparison between Patients with Major Depressive Disorder and Bipolar I Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *74*(6), 1192–1202.

Whitley, R. (2021). Risk Factors and Rates of Depression in Men: Do Males Have Greater Resilience, or Is Male Depression Underrecognized and Underdiagnosed? *Men's Issues and Men's Mental Health*, 105–125. https://doi.org/10.1007/978-3-030-86320-3_5

WHO. (2003). *Adherence to long-term therapies : evidence for action* (p. 196 p.). World Health Organization.

WHO. (2017). Depression and other common mental disorders: global health estimates. In *World Health Organization*. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf?sequence=1%0Ahttp://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf;jsessionid=0886B5297E6F5A04AA4F2F2FD5FE36F9?sequence=1%0Ahttp://apps.who.int/

WHO. (2019). Depressive Disorder (Depression). In *International Immunopharmacology* (Vol. 67, Issue August 2018). https://www.who.int/news-room/fact-

sheets/detail/depression

WHO. (2022). *Mental disorders*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders

WHO. (2024). *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics*. https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#334423054

WHO, Pużyński, S., & Wciórka, J. (1998). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne* (S. Pużyński & J. Wciórka (eds.); 2007th ed.). Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne “Vesalius”Instytut Psychiatrii i Neurologii.

Williams, D. Y., Hall, W. J., Dawes, H. C., Srivastava, A., Radtke, S. R., Ramon, M., Bouchard, D., Chen, W. T., & Goldbach, J. T. (2023). Relationships between internalized stigma and depression and suicide risk among queer youth in the United States: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, *14*, 1205581. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2023.1205581/BIBTEX

Williams, L., Bruce, G., & Knapton, C. (2018). Type D personality is associated with increased desire for alcohol in response to acute stress. *Stress and Health*, *34*(3), 411–415. https://doi.org/10.1002/SMI.2800

Williams, L., O’Connor, R. C., Grubb, N., & O’Carroll, R. (2011a). Type D personality predicts poor medication adherence in myocardial infarction patients. *Psychology & Health*, *26*(6), 703–712. https://doi.org/10.1080/08870446.2010.488265

Williams, L., O’Connor, R. C., Grubb, N., & O’Carroll, R. (2011b). Type D personality predicts poor medication adherence in myocardial infarction patients. *Psychology & Health*, *26*(6), 703–712. https://doi.org/10.1080/08870446.2010.488265

Wilson, M. R., Coleman, A. L., Yu, F., Fong Sasaki, I., Bing, E. G., & Kim, M. H. (2002). Depression in patients with glaucoma as measured by self-report surveys. *Ophthalmology*, *109*(5), 1018–1022. https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)00993-4

Wise, T. N., Meyers, A. L., Desaiah, D., Mallinckrodt, C. H., Robinson, M. J., & Kajdasz, D. K. (2008). The significance of treating somatic symptoms on functional outcome improvement in patients with major depressive disorder: A post hoc analysis of 2 trials. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, *10*(4), 270–275. https://doi.org/10.4088/pcc.v10n0401

Wisłowska-Stanek, A., Kołosowska, K., & Maciejak, P. (2021). Neurobiological Basis of Increased Risk for Suicidal Behaviour. *Cells*, *10*(10), 2519. https://doi.org/10.3390/CELLS10102519

Witusik, A., Mokros, Ł., Kosmalski, M., Panek, M., Nowakowska-Domagała, K., Sipowicz, K., Kuna, P., & Pietras, T. (2018). Type D personality and the degree of control of bronchial asthma. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii*, *35*(4), 387. https://doi.org/10.5114/ADA.2018.77670

Witusik, A., & Pietras, T. (2011). *Osobowościowe i behawioralne czynniki w obrazie klinicznym astmy oskrzelowej*. Naukowe Wydawnictwo Piotrkowskie.

Wongpakaran, N., Oon-Arom, A., Karawekpanyawong, N., Lohanan, T., Leesawat, T., & Wongpakaran, T. (2021). Borderline Personality Symptoms: What Not to Be Overlooked When Approaching Suicidal Ideation among University Students. *Healthcare 2021, Vol. 9, Page 1399*, *9*(10), 1399. https://doi.org/10.3390/HEALTHCARE9101399

Woo, J. M., Jeon, H. J., Noh, E., Kim, H. J., Lee, S. W., Lee, K. K., Kim, S. H., & Hong, J. P. (2014). Importance of remission and residual somatic symptoms in health-related quality of life among outpatients with major depressive disorder: A cross-sectional study. *Health and Quality of Life Outcomes*, *12*(1), 1–10. https://doi.org/10.1186/S12955-014-0188-Y/TABLES/6

Woo, Y. S., Lim, H. K., Wang, S. M., & Bahk, W. M. (2020). Clinical Evidence of Antidepressant Effects of Insulin and Anti-Hyperglycemic Agents and Implications for the Pathophysiology of Depression—A Literature Review. *International Journal of Molecular Sciences 2020, Vol. 21, Page 6969*, *21*(18), 6969. https://doi.org/10.3390/IJMS21186969

Wouters, H., Amin, D. F. H., Taxis, K., Heerdink, E. R., Egberts, A. C. G., & Gardarsdottir, H. (2016). Associations between personality traits and adherence to antidepressants assessed through self-report, electronic monitoring, and pharmacy dispensing data. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *36*(5), 465–471. https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000000541

Woźniewicz, A., & Basińska, M. (2013). Cechy osobowości według modelu Wielkiej Piątki jako wyznaczniki osobowości stresowej u chorych na łuszczycę. In H. Liberska, A. Malina, & D. Suwalska-Barancewicz (Eds.), *Funkcjonowanie współczesnych młodych ludzi w zmieniającym się świecie* (pp. 312–324). Difin.

Wu, J. R., & Moser, D. K. (2014). Type D personality predicts poor medication adherence in patients with heart failure in the USA. *International Journal of Behavioral Medicine*, *21*(5), 833–842. https://doi.org/10.1007/S12529-013-9366-2/METRICS

Wu, J. R., Song, E. K., & Moser, D. K. (2015a). Type D personality, self-efficacy, and medication adherence in patients with heart failure-A mediation analysis. *Heart & Lung :*

The Journal of Critical Care, *44*(4), 276–281. https://doi.org/10.1016/J.HRTLNG.2015.03.006

Wu, J. R., Song, E. K., & Moser, D. K. (2015b). Type D personality, self-efficacy, and medication adherence in patients with heart failure—A mediation analysis. *Heart & Lung*, *44*(4), 276–281. https://doi.org/10.1016/J.HRTLNG.2015.03.006

Wu, Y., Jin, S., Guo, J., Zhu, Y., Chen, L., & Huang, Y. (2022). The Economic Burden Associated with Depressive Symptoms among Middle-Aged and Elderly People with Chronic Diseases in China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(19). https://doi.org/10.3390/ijerph191912958

Xu, Z., Wu, X., Xiao, C., Zhang, W., Yan, P., Yang, C., Zhang, L., Cui, H., Tang, M., Wang, Y., Chen, L., Liu, Y., Zou, Y., Qu, Y., Xiao, C., Zhang, L., Yang, C., Li, J., Liu, Z., … Jiang, X. (2024). Observational and genetic analyses of the bidirectional relationship between depression and hypertension. *Journal of Affective Disorders*, *348*, 62–69. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2023.12.028

Yagci, I., Avci, S., Tasdelen, Y., & Kivrak, Y. (2018). Type D personality, childhood traumas, depression, anxiety, and impulsivity in individuals attempting suicide/Intihar girisiminde bulunanlarda D tipi kisilik, cocukluk cagi travmalari, depresyon, anksiyete, durtusellik. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, *19*(6), 551–559. https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&sw=w&issn=13026631&v=2.1&it=r&id=GALE%7CA560557063&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext

Yagci, İ., & Perincek, G. (2022). Relationship between Functional Status and Type D Personality and Psychiatric Symptoms of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, *14*(Ek 1), 67–74. https://doi.org/10.18863/pgy.1090854

Yamaguchi, D., Izawa, A., & Matsunaga, Y. (2020). The Association of Depression with Type D Personality and Coping Strategies in Patients with Coronary Artery Disease. *Internal Medicine*, *59*(13), 1589–1595. https://doi.org/10.2169/INTERNALMEDICINE.3803-19

Yan-lan, L., & Yan-lan, L. (2011). Type A personality, defense style and suicidal ideation among undergraduates. *Chinese Journal of Public Health, 2011, Vol. 27, Issue 9, Pages: 1075-1076*, *27*(9), 1075–1076. https://doi.org/10.11847/ZGGGWS2011-27-09-02

Yang, F., Yang, B. X., Stone, T. E., Wang, X. Q., Zhou, Y., Zhang, J., & Jiao, S. F. (2020). Stigma towards depression in a community-based sample in China. *Comprehensive Psychiatry*, *97*, 152152. https://doi.org/10.1016/J.COMPPSYCH.2019.152152

Yatham, L. N., Lecrubier, Y., Fieve, R. R., Davis, K. H., Harris, S. D., & Krishnan, A. A. (2004). Quality of life in patients with bipolar I depression: data from 920 patients. *Bipolar Disorders*, *6*(5), 379–385. https://doi.org/10.1111/J.1399-5618.2004.00134.X

Yen, S., Shea, M. T., Sanislow, C. A., Skodol, A. E., Grilo, C. M., Edelen, M. O., Stout, R. L., Morey, L. C., Zanarini, M. C., Markowitz, J. C., McGlashan, T. H., Daversa, M. T., & Gunderson, J. G. (2009). Personality traits as prospective predictors of suicide attempts. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *120*(3), 222–229. https://doi.org/10.1111/J.1600-0447.2009.01366.X

Yi, H., Li, L., Wang, Y., Tao, H., Yu, X., Yu, B., Gao, X., & Lin, P. (2022). The Potential Mediating Effects of Inflammation on the Association Between Type D Personality and Coronary Plaque Vulnerability in Patients With Coronary Artery Disease: An Optical Coherence Tomography Study. *Psychosomatic Medicine*, *84*(4), 468–477. https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001068

Yildiz, A., Genis, B., Kotan, Z., & Cosar, B. (2021). Relationship Between Type D Personality, Temperament, Character, Anxiety, Depression, Suicide and Social Support in Alcohol Dependence: A Controlled Study. *Psychiatry and Behavioral Sciences*, *11*(2), 1. https://doi.org/10.5455/pbs.20210312070511

Yildiz, A., Pauler, D. K., & Sachs, G. S. (2004). Rates of study completion with single versus split daily dosing of antidepressants: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *78*(2), 157–162. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00300-2

Yin, S., Li, N., & Wang, Y. (2023). Prognostic value of Type D personality for post-stroke depression in ischemic stroke patients. *Journal of Affective Disorders*, *333*, 172–176. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2023.04.064

Yıldız, M. (2023). The relationship between Type D personality and impulsivity in university students. *Journal of Contemporary Medicine*, *13*(3), 382–387. https://doi.org/10.16899/JCM.1187428

Yoon, D. H., Kim, S. J., Lee, J. H., Kim, P. M., Park, D. H., Ryu, S. H., Yu, J., & Ha, J. H. (2015a). The Relationship between Type D Personality and Suicidality in Low-Income, Middle-Aged Adults. *Psychiatry Investigation*, *12*(1), 16. https://doi.org/10.4306/PI.2015.12.1.16

Yoon, D. H., Kim, S. J., Lee, J. H., Kim, P. M., Park, D. H., Ryu, S. H., Yu, J., & Ha, J. H. (2015b). The Relationship between Type D Personality and Suicidality in Low-Income, Middle-Aged Adults. *Psychiatry Investigation*, *12*(1), 16. https://doi.org/10.4306/PI.2015.12.1.16

Yoon, H.-S., Kim, H., Kwon, I.-S., & Cho, Y.-C. (2008). Type A Behavior Pattern and Its Association with Stress, Depression and Fatigue in Nurses. *Korean Journal of Occupational Health Nursing*, *17*(2), 180–190.

Zakowicz, P., Skibińska, M., Wasicka-Przewoźna, K., Skulimowski, B., Waśniewski, F., Chorzepa, A., Różański, M., Twarowska-Hauser, J., & Pawlak, J. (2021). Impulsivity as a Risk Factor for Suicide in Bipolar Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, *12*, 706933. https://doi.org/10.3389/FPSYT.2021.706933/BIBTEX

Zapała, J. (2018). Compliance, adherence i concordance w relacji miedzy lekarzem a pacjentem jako zintegrowany model komunikacji. *Psychoonkologia*, *22*(3), 102–106. https://doi.org/https://doi.org/10.5114/pson.2018.87893

Zawadzki, B., Popiel, A., & Pragłowska, E. (2009). Charakterystyka psychometryczna polskiej adaptacji Kwestionariusza Depresji BDI-II Aarona T. Becka (Psychometric properties of the Polish version of the Aaron T. Beck's Depression Inventory BDI-II). Psychologia-Etologi. *PSYCHOLOGIA – ETOLOGIA – GENETYKA*, *19*(September), 71–95.

Zeighami Mohammadi, S., & Hashemi, M. (2020). Correlation between Hopelessness, Resiliency and Type D Personality in Patients with Chronic Heart Failure. *Sadra Medical Journal*, *8*(3), 289–300. https://doi.org/10.30476/SMSJ.2020.82610.1030

Zhang, J., Yan, F., Li, Y., & McKeown, R. E. (2013). Body mass index and suicidal behaviors: A critical review of epidemiological evidence. *Journal of Affective Disorders*, *148*(2–3), 147–160. https://doi.org/10.1016/J.JAD.2012.05.048

Zhang, N., Wang, J., Li, Y., & Jiang, B. (2021). Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. *Scientific Reports 2021 11:1*, *11*(1), 1–12. https://doi.org/10.1038/s41598-021-92971-w

Zhang, X., Olson, D. J., Le, P., Lin, F. C., Fleischman, D., & Davis, R. M. (2017). The Association Between Glaucoma, Anxiety, and Depression in a Large Population. *American Journal of Ophthalmology*, *183*, 37–41. https://doi.org/10.1016/J.AJO.2017.07.021

Zhao, N., & Zhou, G. (2020). Social Media Use and Mental Health during the COVID-19 Pandemic: Moderator Role of Disaster Stressor and Mediator Role of Negative Affect. *Applied Psychology: Health and Well-Being*, *12*(4), 1019–1038. https://doi.org/10.1111/APHW.12226

Zheng, Y., Wu, X., Lin, X., & Lin, H. (2017). The Prevalence of Depression and Depressive Symptoms among Eye Disease Patients: A Systematic Review and Meta-analysis.

Scientific Reports 2017 7:1, *7*(1), 1–9. https://doi.org/10.1038/srep46453

Zhou, X., Huang, H., Qu, W., Yu, Z., Zhao, J., Wu, L., Zhang, Y., Kong, Q., Wang, Z., & Luo, X. (2023). Type A personality, sleep quality, and cerebral small vessel disease: investigating the mediating role of sleep in a community-based study. *Frontiers in Neurology*, *14*(1). https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1236670

Ziarko, M., Jasielska, A., Stanisławska-Kubiak, M., Daroszewski, P., Samborski, W., & Mojs, E. (2022). Mental Health Outcomes Associated with COVID-19 Pandemic in a Group of Health Care Professionals. *Journal of Behavioral Health Services and Research*, *49*(1), 22–31. https://doi.org/10.1007/S11414-021-09761-5/FIGURES/1

Zivin, K., & Kale, H. C. (2008). Adherence to depression treatment in older adults: A narrative review. *Drugs and Aging*, *25*(7), 559–571. https://doi.org/10.2165/00002512-200825070-00003/METRICS

Żołnierz, J., & Sak, J. (2023). Coping and Religiosity of Polish Breast Cancer Patients. *Religions 2023, Vol. 14, Page 682*, *14*(5), 682. https://doi.org/10.3390/REL14050682

Aneks nr 1

Uprzejmie prosimy o udzielnie odpowiedzi na nastepujące pytania.

Kwestionariusz jest anonimowy.

Kwestionariusz Kliniczno-demograficzny:

WIEK:

PŁEĆ:

WYKSZTAŁCENIE:

WZROST:

WAGA:

Praca: (proszę podkreślić Pani/Pana odpowiedź

Pracuję/ jestem na rencie na emeryturze/ zajmuję się domem/ jestem bezrobotny/ uczę się , studiuję

Czy choruje Pani/Pan przewlekle na zaburzenia nastroju takie jak depresja ,depresja nawracająca, depresja w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej, zaburzenia depresyjno-lękowe, reakcję adaptacyjną z objawami depresji?

TAK/NIE

Czy stwierdzono u Pana/Pani psychozę w przeszłości lub obecnie (np. postawiono diagnozę schizofrenii paranoidalnej, nawracających zaburzeń urojeniowych , zaburzeń paranoicznych lub parafrenicznych, epizodu manii psychotycznej lub depresji psychotycznej?)

TAK /NIE

Czy choruje Pani/Pan przewlekle na jakąkolwiek chorobę (np. nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, astmę, POCHP, jaskrę etc)?

TAK/NIE

Jeżeli tak to na jaką?

……..

Czy jest Pan/Pani od czegoś uzależniona/y ?

TAK/NIE

Jeżeli tak to od czego?

…….

Czy stwierdzono u Pana/Pani udar mózgu, wylew krwi do mózgu poważną chorobę neurologiczną?

TAK/NIE

Jeżeli tak to kiedy?

……..

Czy stwierdzono u Pana/Pani otępienie, łagodne zaburzenia neuropoznqawcze lub inne choroby pamięci?

TAK/NIE

Czy stwierdzono u Pana/Pani chorobę nowotworową w ciągu ostatnich 5 lat

TAK/NIE

Streszczenie w języku polskim

Wstęp

Zaburzenia afektywne stanowią grupę zaburzeń psychicznych, które łączą w sobie występowanie patologii nastroju i aktywności psychoruchowej. Głównymi przedstawicielami zaburzeń afektywnych są choroba afektywna dwubiegunowa (zaburzenie afektywne dwubiegunowe), depresja i dystymia. Szacuje się, że 5% światowej populacji cierpi na depresję. W ujęciu bezwzględnym można powiedzieć, że od 250 do 350 milionów ludzi otrzymało diagnozę depresji. Częstość występowania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego w ciągu życia wynosi około 1,06%–1,57%. Zaburzenia afektywne są odpowiedzialne za większość przypadków samobójstw, ale pozostawiają również ślad na zdrowiu somatycznym pacjentów, przyczyniając się do skrócenia zarówno długości, jak i jakości życia. Do czasów współczesnych etiopatogeneza zaburzeń afektywnych nie jest w pełni poznana. Wiemy, że w ich rozwoju biorą udział czynniki genetyczne i biologiczne (przede wszystkim dysfunkcja w dystrybucji monoamin w synapsach ośrodkowego układu nerwowego). Podkreśla się także wpływ czynników społeczno-psychologicznych (zwłaszcza na wczesnych etapach rozwoju) i wpływ traum psychicznych w późniejszych okresach życia. Leczeniem pierwszego wyboru w przypadku zaburzeń afektywnych jest farmakoterapia. Czasami, zwłaszcza w przypadku ciężkich epizodów afektywnych, leczenie obejmuje również terapię elektrowstrząsową, z kolei w przypadkach epizodów łagodnych lub jako uzupełnienie farmakoterapii, można również zastosować psychoterapię. Kluczowym aspektem leczenia, a w konsekwencji wyleczenia zaburzeń afektywnych, jest prawidłowa współpraca między lekarzem a pacjentem (ang. *adherence*). Bardzo ważne jest zrozumienie, jakie okoliczności, w tym jakie cechy indywidualne pacjentów, wpływają na prawidłowe przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez chorych z zaburzeniami afektywnymi. Wśród różnic indywidualnych pacjentów, które mogą determinować współpracę w leczeniu rozważa się tzw. osobowość typu D lub typ D. Jest to konstrukt opisany przez Denoletta w 1995 roku, który odnosi się do osób cechujących się jednoczesnym współwystępowaniem negatywnej afektywności i zahamowania społecznego. Wskazuje się, że typ D może wpływać na rokowanie i przebieg leczenia depresji, a także na współpracę terapeutyczną u pacjentów z zaburzeniami afektywnymi. Wśród innych różnic indywidualnych, które mogą mieć wpływ na *adhrenece*, wymienia się także wzór zachowania typu A, poziom doświadczanego stresu oraz sposoby reagowania w sytuacjach stresowych.

Cele i założenia pracy

Cel I: 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

Cel II: Identyfikacja czynników wpływających na współpracę pacjentów w leczeniu w grupie osób chorujących na depresję oraz w grupie osób niechorujących na depresję, ale chorych somatycznie.

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.

Cel IV: Zbadanie wpływu depresji, czynników osobowościowych, czynników biologicznych, uzależnienia od nikotyny oraz współpracy pacjentów w leczeniu i funkcjonowania pacjentów w chorobie na ryzyko samobójcze.

Materiał i metoda

Badanie przeprowadzono wśród pacjentów Poradni Zdrowia Psychicznego Mazowieckiego Szpitala Wojewódzkiego Drewnica w Ząbkach 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 pośród 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 autorstwa własnego.

Do analiz statystycznych wykorzystano program Excel oraz oprogramowanie STATISTICA w wersji 13.3 (TIBCO, 2024). Do oceny powiązań pomiędzy zmiennymi nominalnymi wykorzystano tabele wielodzielcze i odpowiadające testy w zależności od liczności wartości oczekiwanych. Do oceny częstości dla tabel 2x2 wykorzystano testy dla zmiennych nominalnych Chi^2 z odpowiednimi poprawkami. Do oceny różnic w uzyskanych wynikach pomiędzy dwiema grupami dla zmiennych porządkowych oraz dla zmiennej ciągłej o rozkładzie innym niż normalny wykorzystano nieparametryczny test U Manna Whitney'a. W porównaniach dla większej liczby grup (>2) dla zmiennej ciągłej o rozkładzie innym od normalnego oraz zmiennych porządkowych wykorzystano nieparametryczny odpowiednik ANOVY – test Kruskala Wallis'a. W przypadku wyników istotnych statystycznie dla p globalnego wykonano test post hoc – test Dunn'a lub test U Manna Whitney'a z poprawką Bonfferoniego. Do oceny wpływu czynników na dwustanową zmienną zależną wykorzystano model regresji logistycznej. Oceniono czynniki w modelach jednoczynnikowych oraz wieloczynnikowych, a także zastosowano metodę selekcji zmiennych krokową wsteczną z p odcinania 0,15. Do oceny jakości modelu wykorzystano krzywą ROC z oceną wartości pola pod krzywą AUC oraz oceną wartości czułości i swoistości. W przypadku analizy wieloczynnikowej uwzględniono zmienne typu nominalnego dwu stanowe oraz zmienne typu ciągłego, bez kategorii. W przeprowadzonych analizach statystycznych przyjęto próg istotności na poziomie $p<0,05$.

Wyniki

W badanej grupie pacjentów nie wykazałem istotnych statystycznie różnic pomiędzy osobami z diagnozą nozologiczną depresji, a pacjentami z grupy kontrolnej w zakresie płci, masy ciała, wskaźnika BMI, oraz palenia tytoniu. Jednak pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji byli istotnie statystycznie młodsi od pacjentów z grupy kontrolnej (45 lat vs 58 lat; $p<0.001$).

Spośród pacjentów chorych na depresję 63 osoby, czyli 54,31% wykazywały osobowość typu D w teście DS14, natomiast 53 osoby (45,69%) nie wykazywały osobowości

typu D w teście DS14. Spośród 92 pacjentów należących do grupy kontrolnej 30 osób (~33%) wykazało osobowość typu D w teście DS.-14, a 62 (~65%) nie wykazało typu D.

Wśród osób z diagnozą nozologiczną depresji istotnie częściej występowała osobowość typu D niż w grupie kontrolnej, (54,31% vs 32,61%; p=0,002). W grupie pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji istotnie częściej występowały również składowe osobowości typu D tj. hamowanie społeczne (60,34% vs 41,30%; p=0,006) i negatywna emocjonalność (87,07% vs 65,22%; p<0,001). Pacjenci z grupy badawczej uzyskiwali istotnie statystycznie wyższe średnie wyniki w pytaniach mierzących hamowanie społeczne (mediana 12 vs 8 pkt; p <0,001) oraz negatywną emocjonalność (mediana 20 vs 11 pkt; p <0,001) niż pacjenci z grupy kontrolnej.

Mediana punktów uzyskanych w Skali Typu A- Framingham dla grupy badawczej wynosiła 0,57 pkt, a dla grupy kontrolnej 0,48 pkt i jest to różnica istotna statystycznie gdyż p=0,004. Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji uzyskiwali średnio 0,6 pkt w stosunku do 0,4 pkt uzyskiwanego średnio przez pacjentów z grupy kontrolnej (przy p <0,001) w czynniku II Skali Typu A „rywalizacja". Nie zaobserwowałem różnić pomiędzy grupami badawczą i kontrolną w zakresie czynnika I „pośpiechu" Skali Typu A- Framingham (mediany 0,6 vs 0,6 pkt; p =0,113).

Pacjenci z depresją charakteryzowali się średnim wyższym wynikiem testu PSS-10 w stosunku do pacjentów z grupy kontrolnej (mediana wyników 27,00 vs 18,00; p<0,001), co świadczy o tym, że poziom stresu w grupie badawczej był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej.

Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji charakteryzowali się wyższą medianą wyniku uzyskanego w teście Mini-COPE „zaprzestanie działań" i „obwinienie siebie" w porównaniu z pacjentami bez diagnozy nozologicznej depresji (mediana wyników odpowiednio 1,0 vs 0,5 pkt; p<0,001 oraz 2,0 vs 1,5 pkt; p<0,001). Pacjenci z grupy kontrolnej wykazywali natomiast wyższe mediany w porównaniu z pacjentami z grupy badawczej wyników w następujących sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych w teście Mini-COPE: „skoncentrowanie na problemie"(2,0 vs 1,75; p<0,001), „zajmowanie się czymś innym" (2,0 vs 1,5; p=0,006), „akceptacja" (2,0 vs 1,5; p<0,001), „pozytywne przewartościowanie"(1,5 vs 1,0; p<0,001), „planowanie" [2,00 (2,00-3,00); 0,50-3,00 vs 2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,00; p<0,001], „aktywne radzenie sobie" [2,00 (2,00-2,75); 0,50-3,00 vs 2,00 (1,00-2,50); 0,00-3,0; p= 0,001].

Wyższy wynik w Inwentarzu Becka [OR(95% CI):1,17 (1,11-1,24) β=0,158; p=0,000] oraz wyższy wynik w pytaniach kwestionariusza Mini-COPE odnoszących się do

„poszukiwania wsparcia instrumentalnego”[OR(95%CI): 2,60 (1,16-5,86), β=0,957; p=0,021] zwiększały ryzyko rozwoju depresji, rozpoznanej nozologicznie. Wyższy wiek pacjentów zmniejszał ryzyko rozwoju depresji rozpoznanej nozologicznie [OR(95%CI): 2,24 (0,99-5,04), β=-0,047; p=0,001]. Ryzyko rozpoznanej nozologicznie depresji zmniejsza również wyższy wynik w następujących sposobach radzenia sobie ze stresem mierzonych testem Mini-COPE: „zajmowanie się czyś innym” [OR(95% CI): 0,42 (0,23-0,76), β=-0,870; p=0,004], „planowanie” [OR(95%CI): 0,39 (0,17-0,88), β=-0,938; p=0,023] oraz „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego” [OR(95%CI): 0,47 (0,23 - 0,96), β= -0,757; p=0,039].

Pacjenci chorzy na depresję i choroby somatyczne nie różnili się istotnie w zakresie współpracy w leczeniu. Mediana wyniku w teście ACDS mierzącego *adherence* dla pacjentów z diagnozą nozologiczną depresji wynosiła 24,5 pkt, pacjentów z diagnozą depresji i przewlekłej choroby somatycznej wynosiła 25,00 pkt, a pacjentów chorych wyłącznie somatycznie wynosiła 25,00 pkt przy p globalnym równym 0,919.

Występowała istotna różnica statystyczna we współpracy w leczeniu między pacjentami z depresją i typem osobowości D, a pacjentami z depresją bez typu osobowości D (mediana uzyskanych wyników w teście ACDS wynosiła odpowiednio 23 vs 25; p = 0,032). Co wskazuje, że pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, którzy w teście DS14 zostali zidentyfikowani jako osoby z typem D wykazują gorszą współpracę w leczeniu niż pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji bez typu D.

W populacji poddanej analizie „pozytywne przewartościowanie” [OR(95%CI):2,18 (1,33 - 3,57); p= 0,002,β=0,780] i „poszukiwanie wsparcia instrumentalnego” [OR(95%CI): 2,26 (1,14 - 4,47); p=0,019,β=0,815] jako sposoby radzenia sobie ze stresem w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększały szansę na dobrą współpracę w leczeniu chorób przewlekłych.

Pacjenci z grupy kontrolnej wykazywali istotnie wyższe mediany wyników testu FCIS (co oznacza lepsze funkcjonowanie w chorobie) w porównaniu z pacjentami z izolowaną diagnozą nozologiczną depresji (87,00 vs 71,00 pkt; p<0,001) oraz istotnie wyższe mediany wyników testu FCIS w porównaniu z pacjentami z diagnozą depresji i współwystępującymi chorobami somatycznymi (87,00 vs 72,00; p<0,001). Nie stwierdziłem istotnej statystycznie różnicy median wyników testu FCIS pomiędzy grupą pacjentów z izolowaną diagnozą nozologiczną depresji, a grupą pacjentów z diagnozą depresji i współwystępujących chorób somatycznych (71,00 vs 72,00; p>0,999).

Pacjenci z depresją i osobowością typu D (mediana wyniku w teście FCIS=67 pkt) wykazywali słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci: a) z depresją, ale bez stwierdzonego typu D (mediana wyniku FCIS= 76; p=0,005), b) bez diagnozy depresji i bez stwierdzonego typu D osobowości (mediana wyniku FCIS= 88,5; p=0,001), c) bez diagnozy depresji, ale z obecnością stwierdzonej osobowości typu D (mediana wyniku FCIS=88 ;p<0,001). Pacjenci z diagnozą nozologiczną depresji, ale bez obecności osobowości typu D wykazywali słabsze funkcjonowanie w chorobie niż pacjenci bez diagnozy depresji i bez osobowości typu D (p<0,001). Jedynym porównaniem, w którym pacjenci z diagnozą depresji nie różnili się istotnie od pacjentów bez diagnozy depresji w zakresie funkcjonowania w chorobie przewlekłej, było porównanie pacjentów z diagnozą depresji bez osobowości typu D do pacjentów bez diagnozy depresji, ale z wykazaną w testach osobowością typu D (p=0,223).

W populacji poddanej analizie wynik w Inwentarzu Becka [OR(95%CI): 1,11 (1,06-1,17); p=<0,000, β=0,107] i wynik w teście PSS=10 [OR(95%CI): 1,09 (1,02-1,16); p= 0,009, β=0,084] w sposób istotny statystycznie i samodzielnie zwiększały ryzyko niskiego funkcjonowania w chorobie. „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego", jako strategia radzenia sobie ze stresem, niezależnie i istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia niskiego poziomu funkcjonowania w chorobie przewlekłej [OR(95%CI): 0,51 (0,33-0,78); p=0,002, β=-0,683].

W grupie badawczej w stosunku do grupy kontrolnej istotnie częściej występowały: pragnienie śmierci (33,62% vs 1,09%; p<0,001), myśli samobójcze (31,03% vs 1,09%; p<0,001), aktywne myśli samobójcze (26,72% vs 1,09%; p<0,001), aktywne myśli samobójcze z zamiarem faktycznego popełnienia samobójstwa (15,52% vs 0,0%; p<0,001), zachowania samobójcze podejmowane w ciągu całego życia (26,72% vs 4,35%; p<0,001), zachowania samobójcze podjęte w ciągu 3 ostatnich miesięcy (10.34% vs 1,09%; p=0,007) (identyfikowanych w kwestionariuszu C-SSRS).

U osób wykazujących typ D, w stosunku do osób nie wykazujących typu D, częściej występowały: pragnienie śmierci (29,03% vs 11,3% p=0,002), myśli samobójcze (26,88% vs 10,43% p=004), złożony punkt końcowy „myśli samobójcze" (29,03% vs 12,17% p=0,002), złożony punkt końcowy „zachowania samobójcze" (23,66% vs 12,17% p=0,03). Poprzez „punkt złożony" należy rozumieć wszystkie pytania kwestionariusza C-SSRS odnoszących się odpowiednio do myśli i zachowań suicydalnych.

Istotnie wyższą medianę wyników w Skali Typu A-Framingham (mierzącej wzór zachowania typu A) uzyskiwali pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze z zamiarem popełnienia samobójstwa (0,6 vs 0,56 p=0,018), oraz ujawniający aktywne myśli samobójcze

z konkretnym planem popełnienia samobójstwa (0,77 vs 0,53 p=0,016) jak również pacjenci z wywiadem prób samobójczych w czasie całego życia (0,63 vs 0,53 p=0,021) i w ciągu ostatnich 3 miesięcy (0,73 vs 0,53 p=0,009). Mediana wyniku w skali Typu A-Framingham dla osób spełniających założenie złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" wyniosła 0,63, podczas gdy dla osób nie spełniających założeń punktu końcowego „zachowania samobójcze" 0,53 p= 0,013. Nie wykazałem istotnych różnic w medianach wyników uzyskanych w skali Typu A-Framingham w zależności od obecności złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze".

Istotnie wyższą medianę wyników w teście PSS-10 mierzącym poziom doświadczanego stresu uzyskiwali pacjenci ujawniający pragnienia śmierci (28,00 vs 20,50 pkt; p<0,001), pacjenci ujawniający myśli samobójcze (28,00 vs 21,00; p<0,001), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze (28,00 vs 21,00; p<0,001), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze z zamiarem popełnienia samobójstwa (27,50 vs 22,00; p<001), pacjenci ujawniający aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem popełnienia samobójstwa (28,00 vs 22,00; p=0,046), pacjenci wykazujący zachowania samobójcze w ciągu całego życia (27,00 vs 22,00; p=0,003), pacjenci wykazujący zachowania samobójcze w ciągu ostatnich 3 miesięcy (28,00 vs 22,00; p=0,002), pacjenci spełniający kryteria włączenia do złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" (28 vs 21; p<0,001), pacjenci spełniający kryteria włączenia do złożonego punktu końcowego „zachowania samobójcze" (28,00 vs 21,5; p=0,002).

Nie wykazałem żadnych istotnych statystycznie różnic w występowaniu myśli i zachowań samobójczych (określanych przy pomocy kwestionariusza C-SSRS) w zależności od uzyskanego wyniku BMI.

Pacjenci ujawniający myśli samobójcze uzyskiwali gorszy wynik w skali mierzącej współpracę w leczeniu (mediana wyniku w skali ACDS=23,0) podczas gdy pacjenci negujący myśli sucicydalne uzyskiwali medianę wyniku 25,00 pkt (p=0,028). Pacjenci spełniający kryteria złożonego punktu końcowego „myśli suicydalne" uzyskiwali średnio 23 pkt w skali ACDS w porównaniu z pacjentami niespełniającymi kryterium złożonego punktu końcowego „myśli suicydalne" uzyskujących średnio 25 pkt co czyni istotną statystycznie różnicę (p=0,018).

Pacjenci uzyskujący mniej punktów w skali FCIS (gorzej funkcjonujący w chorobie), względem pacjentów uzyskujących wyższy wynik w skali FCIS (lepiej funkcjonujących w chorobie), częściej zgłaszali: pragnienie śmierci (65,00 vs 82,50; p<0,001), myśli samobójcze (66,00 vs 82,00; p<0,001) aktywne myśli samobójcze (66,50 vs 81,00; p<0,001) aktywne

myśli samobójcze z zamiarem popełnienia samobójstwa (65,00 vs 79,5; p<0,001), aktywne myśli samobójcze z konkretnym planem popełnienia samobójstwa (55,00 vs 78,00; p=0,007) zachowania suicydalne w ciągu całego życia (72,00 vs 80,00; p ≤ 0,002) zachowania samobójcze w ciągu 3 miesięcy przed wzięciem udziału w badaniu (67,00 vs 79,00; p<0,001). Pacjenci gorzej funkcjonujący w chorobie częściej spełniają kryteria złożonego punktu końcowego „myśli samobójcze" (67,00 vs 82,00; p<0,001). i „zachowania samobójcze" (72,00 vs 80,00; p=0,002).

Pacjenci ujawniający występowanie myśli samobójczych w stosunku do pacjentów nie wykazujących myśli samobójczych uzyskiwali mniejszą ilość punktów w skalach testu Mini-COPE: „aktywne radzenie sobie" (mediana wyniku Mini-COPE 1,5 vs 2 pkt; p<0,000) , „planowanie" (1,5 vs 2; p<0,000), „pozytywne przewartościowanie" (1,0 vs 1,5; p<0,000), „akceptacja" (1,5 vs 2; p=0,014), „skoncentrowanie na problemie" (1,5 vs 2; p<0,000), „ukierunkowanie na emocje" (0,83 vs 1,17; p=0,018).

Ponadto pacjenci ujawniający występowanie myśli samobójczych w stosunku do pacjentów nie wykazujących myśli samobójczych uzyskiwali większą ilość punktów w skalach: „zażywanie substancji psychoaktywnych" (2,5 vs 1,5; p=0,024), „zaprzestanie działań" (1,5 vs 1; p=0,002), „obwinienie siebie" (1,5 vs 2; p<0,000)

Pacjenci wykazujący występowanie zachowań samobójczych względem pacjentów nie wykazujących zachowań samobójczych uzyskiwali mniejszą ilość punktów w skalach: „aktywne radzenie sobie" [2,00 (1,00-2,50) vs 2,00 (1,50-2,50); p=0,019], „planowanie" (1,5 vs 2; p=0,001), „pozytywne przewartościowanie" (1,0 vs 1,5; p=0,027), „poszukiwanie wsparcia emocjonalnego" (1,5 vs 2pkt; p=0,045), „skoncentrowanie na problemie" (1,67 vs 2; p=0,006)

Pacjenci wykazujący występowanie zachowań samobójczych względem pacjentów nie wykazujących zachowań samobójczych uzyskiwali większą ilość punktów w skalach „zaprzestanie działań" (1,5 vs 1pkt; p=0,002), „obwinienie siebie" (2,75 vs 1,5pkt; p<0,000)

W populacji poddanej analizie samodzielnie wpływają na zwiększenie ryzyka wystąpienia myśli samobójczych diagnoza nozologiczna depresji [OR(95%CI): 3,36 (1,32-8,60); p=0,011, β=1,213], wyższy wynik w Inwentarzu Becka [OR(95%CI): 1,12 (1,06-1,18); p<0,000, β=0,112] oraz wyższy wynik w skali „Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego" jako sposobie radzenia sobie ze stresem [OR(95%CI): 2,59 (1,16-5,76); p=0,020, β=0,952].

W populacji poddanej analizie samodzielnie zmniejszają ryzyko wystąpienia myśli suicydalnych starszy wiek [OR(95%CI): 0,95 (0,92 - 0,99); p=0,006, β=-0,051], lepsza współpraca w leczeniu (ang. *adherence*) [OR(95%CI): 0,79 (0,66 - 0,94); p=0,009, β=-0,238],

wyższe wyniki w skalach sposobach radzenia sobie ze stresem- „zwrot ku religii" [OR(95%CI): 0,53 (0,30 - 0,95); p=0,032, β=-0,628] oraz „aktywne radzenie sobie" [OR(95%CI): 0,31 (0,15 - 0,67); p=0,003, β=-1,160]

W populacji poddanej analizie samodzielnie wpływają na zwiększenie ryzyka zachowań suicydalnych diagnoza nozologiczna depresji [OR(95%CI): 2,18 (1,21 - 3,93); p=0,009, β=0,780] oraz „obwinienie siebie" [OR(95%CI): 1,87 (1,14 - 3,07); p=0,013, β=0,627] jako sposób radzenia sobie ze stresem.

W populacji poddanej analizie samodzielnie wpływają na zmniejszenie ryzyka zachowań suicydalnych „aktywne radzenie sobie" [OR(95%CI):0,57 (0,33 - 0,98); p=0,044, β= -0,566] jako sposób radzenia sobie ze stresem i starszy wiek [OR(95%CI):0,97 (0,94 - 1,00); p=0,039, β= -0,030]

Wnioski

Przeprowadzone przeze mnie badania mogą być przyczynkiem do refleksji nad kilkoma istotnymi zagadnieniami klinicznymi. Po pierwsze, 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. Równie ważna wydaje się być obserwacja dotycząca młodego wieku jako czynnika sprzyjającego depresji, co może uwrażliwić klinicystów na specyficzne trudności młodego pokolenia. Po drugie, 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. Jednocześnie dostrzegłem, że 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. Po trzecie, badania potwierdzają, że depresja w większym stopniu niż choroby somatyczne upośledza funkcjonowanie pacjentów, a towarzyszące temu trudności życiowe wiążą się z wyższym ryzykiem zachowań samobójczych. Wreszcie, 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.

Streszczenie w języku angielski/ Abstract

Introduction

Affective disorders constitute a group of mental disorders characterized by the presence of disturbances in mood and psychomotor activity. The primary examples of affective disorders include bipolar disorder (bipolar affective disorder), depression, and dysthymia. It is estimated that approximately 5% of the global population suffers from depression. In absolute terms, between 250 and 350 million individuals have been diagnosed with depression. The lifetime prevalence of bipolar affective disorder is approximately 1.06%–1.57%. Affective disorders account for the majority of suicide cases and also leave a significant imprint on the somatic health of patients, contributing to a reduction in both the length and quality of life.To this day, the etiopathogenesis of affective disorders is not fully understood. It is known that their development involves genetic and biological factors (primarily dysfunction in the distribution of monoamines at the synapses of the central nervous system). The influence of socio-psychological factors is also emphasized, particularly during the early stages of development, as well as the impact of psychological trauma in later stages of life.Pharmacotherapy is the first-line treatment for affective disorders. In some cases, especially during severe affective episodes, treatment may also include electroconvulsive therapy. In the case of milder episodes or as an adjunct to pharmacological treatment, psychotherapy may also be utilized.A key aspect of treatment, and consequently of recovery from affective disorders, is proper cooperation between the physician and the patient (referred to as *adherence*). It is crucial to understand the circumstances, including the individual characteristics of patients, that influence proper adherence to therapeutic recommendations in individuals with affective disorders. Type D personality is considered one of the individual differences that may determine treatment cooperation. This personality, described by Denollet in 1995, refers to individuals exhibiting a simultaneous tendency toward negative affectivity and social inhibition. Type D personality has been indicated as a factor potentially influencing the prognosis and course of depression treatment, as well as therapeutic adherence in patients with affective disorders.Other individual differences that may impact adherence include the Type A behavior pattern, perceived stress levels, and coping styles in stressful situations.

Aims and Objectives of the Study

Objective I: To compare a group of individuals with a confirmed diagnosis of depression to a group of individuals without such a diagnosis but suffering from somatic illnesses, in terms of frequency of negative emotionality and social inhibition and Type D personality, frequency of tendencies toward haste and competitiveness and Type A behavior pattern, the intensity of experienced stress and stress coping styles and strategies, body weight and BMI; gender, age, tobacco use, *adherence*, somatic illnesses, functioning in illness, and suicide risk.

Objective II: To identify factors influencing treatment adherence among patients with depression and among patients without depression but suffering from somatic illnesses.

Objective III: To identify factors influencing functioning in illness among patients with depression and those without depression but somatically ill.

Objective IV: To examine the impact of depression, personality factors, biological factors, nicotine addiction, patient adherence to treatment, and patient functioning in illness on suicidal risk.

Materials and Methods

The study was conducted among patients of the Mental Health Outpatient Clinic at the Mazovian Voivodeship Hospital "Drewnica" in Ząbki near Warsaw, the Regional Primary Healthcare Clinic for the City of Warsaw-Żoliborz at 8 Felińskiego Street in Warsaw, and the Affective Disorders Ward F7 of the 2nd Psychiatric Clinic at the Institute of Psychiatry and Neurology in Warsaw (pl. Instytut Psychiatrii Neurologii – IPIN). A total of 208 patients were included in the study, with 116 in the study group and 92 in the control group. The study group was recruited from patients diagnosed with a depressive episode, recurrent depression, depression in the course of bipolar affective disorder, mixed anxiety-depressive disorder, dysthymia, and prolonged depressive reaction within adjustment disorders. At least two board-certified psychiatrists confirmed the psychiatric diagnosis.The control group consisted of patients without a diagnosis of depression who were suffering from at least one chronic somatic illness.

The study employed the diagnostic survey method using a questionnaire technique. The research tool consisted of questionnaires including the Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Framingham Type A Scale, Type D Personality Scale (DS14), Perceived Stress Scale (PSS-10), Multidimensional Inventory for Measuring Coping with Stress – Mini-COPE, Adherence in Chronic Diseases Scale (ACDS), Functioning in Chronic Illness Scale (FCIS),

Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS), and a self-developed sociodemographic questionnaire.

Microsoft Excel and STATISTICA software version 13.3 (TIBCO, 2024) were used for statistical analysis. To assess the correlation between nominal variables, multiway contingency tables and appropriate statistical tests were applied depending on the expected value counts. For 2x2 tables, chi-squared tests with relevant corrections for nominal variables were used. To assess differences in outcomes between the two groups for ordinal variables and continuous variables with non-normal distributions, the nonparametric Mann-Whitney U test was applied. In comparisons involving more than two groups (>2) for continuous variables with non-normal distributions and ordinal variables, the nonparametric equivalent of ANOVA, the Kruskal-Wallis test, was used. In cases of statistically significant global p-values, post hoc tests were conducted using either Dunn's test or the Mann-Whitney U test with Bonferroni correction.To assess the impact of factors on a binary dependent variable, logistic regression modeling was used. Factors were evaluated in both univariate and multivariate models, with backward stepwise variable selection applied using a cutoff p-value of 0.15. The model's quality was assessed using the ROC curve, evaluating the area under the curve (AUC) as well as sensitivity and specificity values. In the multivariate analysis, binary nominal variables and continuous variables without categorization were included. A significance threshold of $p<0.05$ was adopted for all statistical analyses conducted.

Results

In the studied patient group, no statistically significant differences were observed between individuals with a diagnosis of depression and the control group regarding gender, body weight, BMI, or tobacco use. However, patients with a diagnosis of depression were statistically significantly younger than patients in the control group (45 years vs. 58 years; $p<0.001$).

Among the patients diagnosed with depression, 63 individuals (54.31%) exhibited Type D personality according to the DS14 test, whereas 53 individuals (45.69%) did not. Of the 92 control group patients, 30 individuals (~33%) showed Type D personality traits in the DS14 test, while 62 individuals (~65%) did not.

Type D personality occurred significantly more frequently among individuals with a diagnosis of depression compared to the control group (54.31% vs. 32.61%; $p=0.002$). Similarly, components of Type D personality, i.e., social inhibition (60.34% vs. 41.30%; $p=0.006$) and negative affectivity (87.07% vs. 65.22%; $p<0.001$), were significantly more

common in the depression group. Patients in the depression group scored statistically significantly higher on questions measuring social inhibition (median 12 vs. 8 points; $p<0.001$) and negative affectivity (median 20 vs. 11 points; $p<0.001$) than those in the control group.

The median score on the Framingham Type A Behavior Scale was 0.57 points for the depression group and 0.48 points for the control group. This difference was statistically significant ($p=0.004$). On subscale II of the Framingham Type A Scale ("competitiveness"), patients with a depression diagnosis scored on average 0.6 points, compared to 0.4 points in the control group ($p<0.001$). No significant differences were observed between the two groups in subscale I ("time urgency") of the Framingham Type A Scale (medians: 0.6 vs. 0.6; $p=0.113$).

Patients with depression had significantly higher scores on the PSS-10 stress scale compared to the control group (median 27.00 vs. 18.00; $p<0.001$), indicating a higher level of perceived stress in the depression group.

Patients with a diagnosis of depression had higher median scores on the Mini-COPE subscales "behavioral disengagement" and "self-blame" compared to patients without depression (medians: 1.0 vs. 0.5; $p<0.001$ and 2.0 vs. 1.5; $p<0.001$, respectively). Conversely, the control group had higher median scores on the following Mini-COPE subscales: "active coping with the problem" (2.0 vs. 1.75; $p<0.001$), "doing something else" (2.0 vs. 1.5; $p=0.006$), "acceptance" (2.0 vs. 1.5; $p<0.001$), "positive reinterpretation" (1.5 vs. 1.0; $p<0.001$), "planning" [2.00 (2.00–3.00); range 0.50–3.00 vs. 2.00 (1.00–2.50); range 0.00–3.00; $p<0.001$], and "active coping" [2.00 (2.00–2.75); range 0.50–3.00 vs. 2.00 (1.00–2.50); range 0.00–3.00; $p=0.001$].

A higher score on the Beck Depression Inventory [OR (95% CI): 1.17 (1.11–1.24); $\beta=0.158$; $p=0.000$] and higher scores on the Mini-COPE subscale "seeking instrumental support" [OR (95% CI): 2.60 (1.16–5.86); $\beta=0.957$; $p=0.021$] significantly increased the risk of a diagnosis of depression. Older age reduced the risk of such a diagnosis [OR (95% CI): 2.24 (0.99–5.04); $\beta=-0.047$; $p=0.001$]. The risk of depression was also reduced by higher scores in the following Mini-COPE coping strategies: "doing something else" [OR (95% CI): 0.42 (0.23–0.76); $\beta=-0.870$; $p=0.004$], "planning" [OR (95% CI): 0.39 (0.17–0.88); $\beta=-0.938$; $p=0.023$], and "seeking emotional support" [OR (95% CI): 0.47 (0.23–0.96); $\beta=-0.757$; $p=0.039$].

There were no significant differences in adherence (measured with the ACDS scale) between patients with depression, patients with both depression and chronic somatic

conditions, and patients with only somatic conditions (medians: 24.5, 25.0, and 25.0 points, respectively; p=0.919).

A statistically significant difference in treatment adherence was observed between patients with depression and Type D personality and those without Type D personality(median ACDS scores: 23 vs. 25; p=0.032), indicating poorer adherence among the Type D personality individuals.

In the analyzed population, positive reinterpretation [OR (95% CI): 2.18 (1.33–3.57); p=0.002; β=0.780] and seeking instrumental support [OR (95% CI): 2.26 (1.14–4.47); p=0.019; β=0.815] significantly and independently increased the likelihood of good adherence in the treatment of chronic diseases.

Control group participants achieved significantly higher FCIS test medians (indicating better functioning with illness) than patients with isolated depression (87.00 vs. 71.00; p<0.001) and patients with both depression and comorbid somatic illnesses (87.00 vs. 72.00; p<0.001). There was no statistically significant difference in FCIS scores between the isolated depression group and the depression with comorbidities group (71.00 vs. 72.00; p>0.999).

Patients with both depression and Type D personality (median FCIS = 67 points) demonstrated worse functioning than patients with:a) depression but without Type D (median = 76; p=0.005),b) no depression and no Type D personality (median = 88.5; p=0.001),c) no depression but with Type D (median = 88; p<0.001).Depressed patients without Type D personality were functioning worse than those without depression and Type D personality (p<0.001). The only comparison where no significant difference was observed was between depressed patients without Type D personality and non-depressed patients with Type D personality (p=0.223).

In the analyzed population, higher scores on the Beck Depression Inventory [OR (95% CI): 1.11 (1.06–1.17); p<0.000; β=0.107] and the PSS-10 scale [OR (95% CI): 1.09 (1.02–1.16); p=0.009; β=0.084] independently and significantly increased the risk of poor functioning in illness. Seeking emotional support as a coping strategy independently and significantly reduced this risk [OR (95% CI): 0.51 (0.33–0.78); p=0.002; β=-0.683].

Compared to the control group, the study group showed significantly higher frequencies of the following (C-SSRS questionnaire): death wishes (33.62% vs. 1.09%; p<0.001), suicidal thoughts (31.03% vs. 1.09%; p<0.001), active suicidal ideation (26.72% vs. 1.09%; p<0.001), active suicidal ideation with intent (15.52% vs. 0.0%; p<0.001), lifetime suicide attempts (26.72% vs. 4.35%; p<0.001), and suicide attempts within the past 3 months (10.34% vs. 1.09%; p=0.007).

Individuals with Type D personality, compared to those without, more frequently reported death wishes (29.03% vs. 11.3%; p=0.002), suicidal thoughts (26.88% vs. 10.43%; p=0.004), the composite endpoint “suicidal thoughts” (29.03% vs. 12.17%; p=0.002), and the composite endpoint “suicidal behaviors” (23.66% vs. 12.17%; p=0.03). “Composite endpoint” refers to the total of all relevant C-SSRS items related to suicidal ideation and behavior.

Significantly higher median scores on the Framingham Type A Scale were noted in patients exhibiting: active suicidal ideation with intent (0.6 vs. 0.56; p=0.018), active suicidal ideation with a specific plan (0.77 vs. 0.53; p=0.016), a lifetime history of suicide attempts (0.63 vs. 0.53; p=0.021), and suicide attempts within the last 3 months (0.73 vs. 0.53; p=0.009). Median scores for those meeting the “suicidal behavior” composite endpoint were 0.63 vs. 0.53 (p=0.013). No significant differences were observed in Framingham scores based on the presence of the “suicidal thoughts” composite endpoint.

Higher scores on the PSS-10 were significantly associated with death wishes (28.00 vs. 20.50; p<0.001), suicidal ideation (28.00 vs. 21.00; p<0.001), active suicidal ideation (28.00 vs. 21.00; p<0.001), suicidal ideation with intent (27.50 vs. 22.00; p<0.001), suicidal ideation with a plan (28.00 vs. 22.00; p=0.046), lifetime suicide attempts (27.00 vs. 22.00; p=0.003), suicide attempts in the last 3 months (28.00 vs. 22.00; p=0.002), and for both composite endpoints, suicidal thoughts (28 vs. 21; p<0.001) and suicidal behaviors (28.00 vs. 21.5; p=0.002).

No statistically significant association was found between BMI and the occurrence of suicidal ideation or behaviors (as measured by the C-SSRS).

Patients reporting suicidal thoughts had lower adherence scores (median ACDS = 23.0) compared to those denying such thoughts (median = 25.0; p=0.028). Those meeting the composite endpoint “suicidal thoughts” averaged 23 points on the ACDS vs. 25 points among those who did not (p=0.018).

Patients with lower FCIS scores (indicating poorer functioning in illness) more frequently reported death wishes (65.00 vs. 82.50; p<0.001), suicidal thoughts (66.00 vs. 82.00; p<0.001), active suicidal ideation (66.50 vs. 81.00; p<0.001), ideation with intent (65.00 vs. 79.5; p<0.001), ideation with a plan (55.00 vs. 78.00; p=0.007), lifetime suicide attempts (72.00 vs. 80.00; p≤0.002), and attempts in the previous 3 months (67.00 vs. 79.00; p<0.001). Poorer-functioning patients also more frequently met criteria for the composite endpoints “suicidal thoughts” (67.00 vs. 82.00; p<0.001) and “suicidal behaviors” (72.00 vs 80.00; p=0.002).

Patients who reported experiencing suicidal thoughts, in comparison to those who did not report such thoughts, scored lower in active coping (median: 1.5 vs 2 points; p<0.000), “planning” (1.5 vs 2; p<0.000), “positive reinterpretation” (1.0 vs 1.5; p<0.000), “acceptance” (1.5 vs 2; p=0.014), “focus on and venting of emotions” (1.5 vs 2; p<0.000), and “emotional expression” (0.83 vs 1.17; p=0.018).

Moreover, patients exhibiting suicidal thoughts, in comparison to those who did not, scored higher in “substance use” (2.5 vs 1.5; p=0.024), “behavioral disengagement” (1.5 vs 1; p=0.002), and self-blame (1.5 vs 2; p<0.000) domains.

Patients who demonstrated suicidal behaviors, relative to those who did not, obtained lower scores in the “active coping” [2.00 (1.00–2.50) vs 2.00 (1.50–2.50); p=0.019], “planning” (1.5 vs 2; p=0.001), “positive reinterpretation” (1.0 vs 1.5; p=0.027), “seeking emotional support” (1.5 vs 2 points; p=0.045), and “focus on and venting of emotions” (1.67 vs 2; p=0.006) domains.

In contrast, individuals exhibiting suicidal behaviors scored higher in the domains of “behavioral disengagement” (1.5 vs 1 point; p=0.002) and “self-blame” (2.75 vs 1.5 points; p<0.000).

In the analyzed population, independent predictors of increased risk for suicidal thoughts included a diagnosis of depression [OR (95% CI): 3.36 (1.32–8.60); p=0.011, β=1.213], higher score on the Beck Depression Inventory [OR (95% CI): 1.12 (1.06–1.18); p<0.000, β=0.112], and higher scores in the Mini-COPE domain of “seeking emotional support” as a stress-coping strategy [OR (95% CI): 2.59 (1.16–5.76); p=0.020, β=0.952].

Conversely, factors independently associated with reduced risk of suicidal thoughts included older age [OR (95% CI): 0.95 (0.92–0.99); p=0.006, β=–0.051], better treatment adherence [OR (95% CI): 0.79 (0.66–0.94); p=0.009, β=–0.238], and higher scores in domains of “turning to religion” [OR (95% CI): 0.53 (0.30–0.95); p=0.032, β=–0.628] and “active coping” [OR (95% CI): 0.31 (0.15–0.67); p=0.003, β=–1.160].

In the analyzed population, independent predictors of increased risk for suicidal behaviors were a diagnosis of depression [OR (95% CI): 2.18 (1.21–3.93); p=0.009, β=0.780] and “self-blame” [OR (95% CI): 1.87 (1.14–3.07); p=0.013, β=0.627] as a stress-coping strategy.

Independent protective factors associated with decreased risk of suicidal behaviors included active coping [OR (95% CI): 0.57 (0.33–0.98); p=0.044, β=–0.566] as a stress-coping strategy and older age [OR (95% CI): 0.97 (0.94–1.00); p=0.039, β=–0.030].

Conclusions

The research may serve as a basis for reflection on several important clinical issues. First, the identified associationsbetween self-blame and behavioral withdrawal as stress-coping strategies and the development of depression may prompt clinicians to pay closer attention to how patients experience and interpret stressful situations. Equally significant is the observation regarding young age as a factor conducive to depression, which may sensitize clinicians to the specific challenges faced by the younger generation.Second, the study results indicate that the level of treatment adherence does not differ significantly between patients with depression and those with somatic illnesses, which supports the need to treat psychiatric patients as equal partners in the therapeutic process. At the same time, it was observed that certain characteristics, such as Type D personality or maladaptive coping strategies, may predispose individuals to nonadherence, which could be crucial when planning treatment.Third, the findings confirm that depression impairs patient functioning to a greater extent than somatic illnesses, and the associated life difficulties are linked to a higher risk of suicidal behavior.Finally, both risk factors (e.g., self-blame, passivity) and protective factors (e.g., age, active coping, religiosity, cooperation) may constitute important components of clinical suicide risk assessment.