

Współwystępowanie nasilenia objawów psychopatologicznych i predyspozycji osobowościowych w zespole stresu pourazowego u pacjentów kilka miesięcy po hospitalizacji z powodu COVID-19

Co-occurrence of psychopathological symptom severity and personality predisposition in post-traumatic stress disorder in patients several months after hospitalisation due to COVID-19

Barbara Bętkowska-Korpała^{1,2}, Katarzyna Olszewska-Turek^{1,2},
Anna Pastuszek-Draxler^{1,2}, Anna Laskowska-Wronarowicz²,
Jolanta Walczewska^{1,2}, Anna Starowicz-Filip^{1,2}, Dominika Dudek^{1,2}

¹ Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

² Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Summary

Aim. The study's aim was to determine co-occurrence of psychopathological symptoms and personality predispositions in post-traumatic stress disorder (PTSD) and its dimensions several months after hospitalisation of patients with severe COVID-19 during the 2nd and 3rd waves of the epidemic.

Methods. At 7–8 months after admission, 138 patients completed the PCL-5 and TIPI questionnaires, as well as the HADS and AIS scales. Correlation analysis and stepwise multiple regression analysis were used in the models.

Results. 22.5% of patients met the PTSD criteria. There were no significant differences between women and men in terms of severity of anxiety, depression, sleep disorders, distress and PTSD. Anxiety, sleep disorders and depression co-occurred with PTSD severity. All dimensions of PTSD were associated with anxiety. Intrusion, changes in arousal and reactivity correlated with sleep disorders. Changes in arousal and reactivity were explained by subjective assessment of distress. Negative changes in cognition and mood were related to depression and low levels of extraversion.

Conclusions. There is a co-occurrence of the severity of psychopathological symptoms: anxiety, depression, distress and sleep disorders with the severity of PTSD and its dimensions among patients who have undergone severe COVID-19 in the recent past. A protective factor against post-hospitalisation PTSD is higher level of extraversion.

Słowa kluczowe: objawy psychopatologiczne, zespół stresu pourazowego (PTSD), long COVID

Key words: psychopathological symptoms, post-traumatic stress disorder (PTSD), long COVID

Wstęp

Pandemia COVID-19 miała ogromny wpływ na życie i zdrowie ludzi na całym świecie, szczególnie tych, którzy z powodu ciężkiego zachorowania wymagali hospitalizacji. W wypadku tej grupy pacjentów nie tylko ich zdrowie somatyczne było zagrożone, ale COVID-19 w sposób znamieny oddziaływał też na ich zdrowie psychiczne. Ekspozycja na tak groźny wirus, jak SARS-CoV-2, wymuszona zmiana stylu życia w związku z chorobą i sytuacją pandemii dla wielu osób stanowiły ekstremalnie traumatyczne zdarzenie i tym samym niosły ze sobą istotne negatywne konsekwencje dla chorych i ich rodzin [1, 2].

Wśród psychologicznych trudności stwierdzonych u pacjentów hospitalizowanych dominowały: lęk o własne zdrowie i życie, ograniczenie bezpośredniego kontaktu z ludźmi, poczucie samotności i izolacji (szczególnie u osób starszych, u osób z obniżoną sprawnością poznawczą, czy też z wcześniej rozpoznanymi zaburzeniami psychicznymi) [3–7].

Zachorowanie na COVID-19 dla wielu osób stało się czynnikiem ryzyka rozwoju problemów psychicznych, w tym zespołu stresu pourazowego (PTSD). Analiza badań z różnych krajów pokazała, że innymi często występującymi problemami psychicznymi były: zaburzenia lęku uogólnionego, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, depresja, zaburzenia poznawcze, bezsenność i zespół przewlekłego zmęczenia [4, 8–15]. Metaanaliza poziomu lęku i depresji uwzględniająca badania przeprowadzone wśród pacjentów po przebytych COVID-19 ujawniła, że częstość występowania zaburzeń lękowych wynosiła u nich 47%, a depresyjnych 45% [12]. W innych badaniach z użyciem skali HADS wykazano, że częstość występowania zaburzeń lękowych w tej grupie chorych wynosiła między 29% a 60%, a depresyjnych między 23% a 81% [4, 5, 7]. Dane dotyczące różnic międzypłciowych dowiodły, że hospitalizowane z powodu COVID-19 kobiety uzyskiwały wyższe wyniki w podskalach HADS-A oraz HADS-D w porównaniu z mężczyznami [1, 6, 16]. Diagnozę PTSD otrzymało około 10–28% pacjentów z COVID-19 [11, 15, 17], podczas gdy pochorobowa ocena symptomów PTSD wykazała jego 32% występowanie w tej grupie badanych chorych [14].

Pandemia COVID-19 wpłynęła ponadto na jakość snu wielu ludzi, zarówno pacjentów zakażonych wirusem, jak i personelu medycznego i populacji ogólnej. Wskaźniki rozpowszechnienia objawów bezsenności podczas pandemii wynosiły około 20–45% na całym świecie [18]. O ile lęk i depresja są w trakcie chorowania głównymi problemami pacjentów, ale wraz z upływem czasu i wskutek prowadzonego leczenia przybierają często łagodniejszą formę, o tyle objawy bezsenności i zmęczenie utrzymują się nawet w miarę poprawy nastroju u osób, które są w trakcie zdrowienia po przebytych zakażeniu COVID-19 [18].

Analiza czynników psychologicznych, które mogły mieć wpływ na wystąpienie PTSD w przebiegu COVID-19, wskazała na predyspozycje osobowościowe jako czynnik ochrony i ryzyka rozwoju zespołu stresu pourazowego. W aspekcie Modelu Wielkiej Piątki w dotychczasowych badaniach dowiedziono, że wysoka negatywna emocjonalność jest istotna dla wystąpienia PTSD [19–21] oraz zaburzeń nastroju i lękowych [9, 22]. Metaanaliza przeprowadzona przez Ikizer i wsp. [23] ujawniła, że zwłaszcza neurotyczność była istotnym czynnikiem wyższej podatności na stres i odczucie samotności w czasie pandemii i może być wskaźnikiem pomocnym w wykrywaniu osób zagrożonych problemami psychicznymi w związku z przebyciem zachorowania na COVID-19. W badaniach wykazano pozytywny związek ekstrawersji z nasileniem konstruktywnych sposobów radzenia sobie z pandemią [24], a negatywny jej związek z lękiem i depresyjnością u pacjentów z syndromem post-COVID [9]. Wyższy poziom sumienności i ekstrawersji okazał się czynnikiem chroniącym przed cierpieniem psychicznym [25], a wyższy poziom sumienności i ugodowości chronił przed zaburzeniami o charakterze psychologicznym w przebiegu COVID-19 [26, 27]. Z kolei w innych badaniach ustalono, że poziom ekstrawersji i otwartości na doświadczenia nie wpływał w znaczącym stopniu na rozwój zaburzeń psychicznych w związku z chorowaniem na COVID-19 [2]. Biorąc pod uwagę wszystkie pięć cech osobowości, wyodrębniono dwa profile osobowościowe mające znaczenie w radzeniu sobie z pandemią. Pierwszy z nich to profil osobowości nieadaptacyjny, charakteryzujący się wysokim neurotyzmem oraz niskim poziomem ekstrawertyczności, otwartości na doświadczenia, ugodowości i sumienności. Drugi profil – adaptacyjny – dotyczył osób z niskim poziomem neurotyzmu przy wysokich poziomach w pozostałych czynnikach osobowościowych [28].

Powyższy przegląd badań wskazuje, że brakuje analiz dotyczących znaczenia osobowości w rozwoju długoterminowych następstw pocovidowych, takich jak PTSD w grupie hospitalizowanych pacjentów.

W świetle opisanych problemów zdrowotnych podjęliśmy badania, których celem była analiza współwystępowania pojedynczych objawów psychopatologicznych i predyspozycji osobowości w nasileniu cech zespołu stresu pourazowego u osób, które kilka miesięcy wcześniej były hospitalizowane z powodu COVID-19 w okresie 2. i 3. fali epidemii.

Ze względu na eksploracyjny charakter badania sformułowaliśmy następujące pytania badawcze:

1. Jaka jest częstość rozpoznawania PTSD w grupie chorych, którzy byli hospitalizowani z powodu COVID-19, i czy istnieją w tym aspekcie różnice między kobietami i mężczyznami?
2. Czy występują różnice między chorymi, którzy byli hospitalizowani z powodu COVID-19, w grupie osób z rozpoznaniem PTSD i bez rozpoznania PTSD pod względem nasilenia poziomu lęku, depresji, zaburzeń snu, dystresu i czynników osobowości?
3. Czy i w jaki sposób lęk, depresja, zaburzenia snu, dystres i predyspozycje osobowościowe współwystępują z nasileniem zespołu stresu pourazowego oraz jego poszczególnymi wymiarami w grupie chorych, którzy byli hospitalizowani z powodu COVID-19?

W modelu badawczym przyjęto, że zmiennymi niezależnymi są objawy lęku, depresji, wskaźnik zaburzeń snu, odczuwany dystres i predyspozycje osobowości. Natomiast zmiennymi zależnymi są obecność oraz nasilenie innej kategorii zaburzeń w postaci zespołu PTSD oraz jego poszczególnych wymiarów mierzone po 7–8 miesiącach od rozpoznania COVID-19 i hospitalizacji. Wybór zmiennych jest wynikiem charakterystyki klinicznej osób doświadczających sytuacji zagrożenia zdrowia i życia, a taką było zachorowanie na COVID-19 wymagające hospitalizacji. Uzyskane wyniki są próbą odpowiedzi na postawione pytania badawcze. Jednocześnie przewidujemy, że uzyskane rezultaty będą miały implikacje praktyczne związane z pogłębioną diagnozą stanu psychicznego oraz celowanym planowaniem interwencji psychologicznej w tej grupie pacjentów z uwzględnieniem ich cech osobowości.

Material i metoda

Uczestnicy badania

Badania przeprowadzono w grupie 138 pacjentów (średnia wieku 50,52 lat; odchylenie standardowe 12,82), w tym 78 mężczyzn i 60 kobiet. Kryteriami włączenia do grupy badanej były: zgoda na udział w projekcie oraz hospitalizacja z powodu COVID-19 w okresie 2. i 3. fali pandemii. Były to osoby z ciężkim przebiegiem klinicznym COVID-19, wymagającym zaopatrzenia i obserwacji szpitalnej, przy czym 85% badanych wymagało przejściowo tlenoterapii. Stosowano leczenie zgodnie z aktualnie przyjętymi wytycznymi.

Metoda

1. Skala PTSD Checklist-5 for DSM-5 (PCL-5 [29]) w polskiej adaptacji Ogińskiej-Bulik i wsp. [30] służąca do przesiewowego badania obecności PTSD w kontekście ogólnego jego nasilenia oraz nasilenia jego wymiarów jako następstwa zdarzenia traumatycznego. Skala składa się z 20 twierdzeń opisujących objawy PTSD zgodnie z klasyfikacją DSM-5, tworzących cztery wymiary, takie jak: (1) intruzja, (2) unikanie, (3) negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju, (4) zmiany w pobudzeniu i reaktywności. Narzędzie ma bardzo dobrą rzetelność (współczynnik alfa Cronbacha 0,96).
2. *Szpitalna skala lęku i depresji (The Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS)* – pierwotnie opracowana do oceny stanu emocjonalnego pacjentów bez zaburzeń psychicznych, hospitalizowanych z powodów somatycznych [31] – zawiera dwie podskale: HADS-A (lęku) oraz HADS-D (depresji), składające się z 7 itemów każda [32, 33]. Należy ją traktować jako metodę przesiewową [34, 35]. W kontekście badań nad stanem psychicznym pacjentów w pandemii COVID-19 skala ta odznaczyła się wysoką rzetelnością i trafnością, ze współczynnikami alfa Cronbacha 0,890 dla podskali HADS-A i 0,856 dla podskali HADS-D [33, 36].
3. *Dziesięcioitemowy inwentarz osobowości (Ten-Item Personality Inventory – TIPI [37])* w polskiej wersji TIPI-PL [38] – krótka metoda do przesiewowej oceny

- pięciu czynników osobowości (neurotyzm, ekstrawersja, sumienność, otwartość na doświadczenia i ugodowość) zgodnie z modelem Wielkiej Piątki. Rzetelność i trafność tej skali są satysfakcjonujące. Współczynnik Alfa Cronbacha mieści się w przedziale od 0,45 dla „Otwartości na doświadczenia” do 0,83 dla „Neurotyczności” [38]. TIPI-PL jest postrzegane jako użyteczne, przesiewowe narzędzie do szybkiej oceny zmiennych osobowościowych w badaniach naukowych, ale nie powinno być wykorzystywane do szczegółowej, klinicznej oceny osobowości.
4. Ateńska Skala Bezsenności *The Athens Insomnia Scale* (AIS) – krótkie 8 itemowe narzędzie do oceny nasilenia bezsenności [39]. Skala bazuje na kryteriach bezsenności wedle klasyfikacji ICD-10. Wewnętrzna zgodność (współczynnik alfa Cronbacha 0,90) oraz rzetelność 0,92 są satysfakcjonujące [40].
 5. *Termometr stresu* (*Distress Thermometer* – DT; *The National Comprehensive Cancer Network*, 1997) w polskiej adaptacji opracowanej za zgodą American Cancer Society [41]. Osoba badana zaznacza na skali analogowej (0–10, gdzie 0 to brak stresu, a 10 to maksymalny poziom stresu) subiektywny poziom odczuwanego stresu w kontekście doświadczanej sytuacji życiowej. Im wyższy wynik, tym większe nasilenie przeżywanego stresu.
 6. Dane z wywiadu zawierające takie informacje, jak: płeć, wiek, współistniejące zaburzenia psychiczne.

Metody statystyczne

Analizy wyników przeprowadzono za pomocą pakietu SPSS 27 (2020). Pierwszym krokiem było przedstawienie średnich wartości zmiennych w modelu badawczym. Następnie dokonano pomiaru różnic między średnim natężeniem wartości zmiennych w grupie kobiet i mężczyzn. Na tym etapie zastosowano test *U* Manna-Whitneya i test χ^2 . W dalszej kolejności mierzono siłę związku między psychologicznymi zmiennymi wyjaśnianymi i wyjaśniającymi za pomocą analizy korelacji. Do oszacowania siły i kierunku zależności między wskaźnikami psychopatologicznymi i predyspozycjami osobowościowymi a nasileniem PTSD i jego wymiarami zastosowano analizę krokowej regresji wielokrotnej.

Rezultaty

W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę opisową zmiennych dotyczącą objawów PTSD, lęku, depresji, zaburzeń snu i dystresu oraz predyspozycji osobowości.

Tabela 1. Charakterystyka zmiennych – objawów PTSD, lęku, depresji, zaburzeń snu i dystresu oraz predyspozycji osobowości w badanej grupie (dla zmiennych ciągłych)

Zmienne psychopatologiczne i osobowościowe	M	SD	min.–max.
PCL-5			
Wynik ogólny	20,13	15,75	0–68
Intruzja	5,38	4,96	0–20

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Unikanie	2,24	2,16	0–8
Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju	5,72	5,41	0–26
Zmiany w pobudzeniu i reaktywności	6,79	5,03	0–22
HADS, AIS i TERMOMETR DYSTRESU			
Lęk	5,63	4,13	0–17
Depresja	3,83	3,89	0–16
Zaburzenia snu	7,48	4,91	0–19
Dystres	4,19	2,26	1–10
TIPI			
Neurotyczność	4,76	1,32	1–7
Ekstrawersja	5,39	1,32	1–7
Otwartość	4,50	1,13	2–7
Ugodowość	5,60	0,96	3,5–7
Sumienność	5,69	1,09	1–7

Podejmując próbę odpowiedzi na pytanie o różnice między kobietami i mężczyznami w zakresie analizowanych zmiennych, zaobserwowano jedynie istotne statystycznie wyższe wartości w czynniku osobowości „Sumienność” u kobiet w porównaniu z mężczyznami. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic między kobietami a mężczyznami w zakresie pozostałych badanych zmiennych. Szczegółowe wyniki przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Różnice między mężczyznami (n = 78) i kobietami (n = 60) w nasileniu zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych

Zmienne psychopatologiczne i osobowościowe	Średnie		Odchylenie standardowe		t(98)	p
	M	K	M	K		
PCL-5						
Wynik ogólny	19,33	21,18	16,36	14,96	−0,69	0,494
Intruzja	4,76	6,20	4,91	4,95	−1,71	0,090
Unikanie	2,18	2,32	2,20	2,13	−0,38	0,708
Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju	5,76	5,67	5,75	4,97	0,10	0,921
Zmiany w pobudzeniu i reaktywności	6,63	7,00	5,23	4,78	−0,43	0,671
HADS I AIS i TERMOMETR DYSTRESU						
Lęk	5,42	5,90	4,10	4,18	−0,67	0,503
Depresja	3,55	4,18	3,73	4,09	−0,95	0,346
Zaburzenia snu	7,38	7,60	4,88	4,99	−0,25	0,799

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Dystres	4,10	4,30	2,34	2,17	-0,51	0,611
TIPI						
Neurotyczność	4,88	4,60	1,39	1,21	1,24	0,217
Ekstrawersja	5,32	5,48	1,39	1,22	-0,71	0,479
Otwartość	4,49	4,52	1,04	1,26	-0,012	0,906
Ugodowość	5,56	5,65	1,03	0,88	-0,056	0,575
Sumienność	5,51	5,93	1,26	0,76	-2,24	0,027

Wśród badanych 31 osób (22,5%) uzyskało wynik w teście PCL-5 równy lub większy 33 punkty, co wskazuje na doświadczanie przez te osoby zespołu stresu pourazowego. Przeprowadzono porównanie w zakresie zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych względem obecności PTSD – szczegółowe wyniki zawiera tabela 3.

Tabela 3. Różnice w nasileniu zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych między grupą z PTSD (n = 31) a grupą bez PTSD (n = 107)

Zmienne psychopatologiczne i osobowościowe	Średnie		Odchylenie standardowe		t(98)	p
	PTSD	NIE	PTSD	NIE		
PCL-5						
Wynik ogólny	43,65	13,40	9,70	9,38	15,69	<0,001
Intruzja	12,13	3,45	3,93	3,24	12,49	<0,001
Unikanie	4,61	1,57	1,91	1,71	8,51	<0,001
Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju	12,94	3,66	4,93	3,40	11,99	<0,001
Zmiany w pobudzeniu i reaktywności	13,97	4,72	3,40	3,19	13,99	<0,001
HADS, AIS i TERMOMETR DYSTRESU						
Lęk	9,80	4,32	3,77	3,26	7,83	<0,001
Depresja	7,40	2,75	3,77	3,21	6,72	<0,001
Zaburzenia snu	10,50	6,45	5,10	4,35	4,33	<0,001
Dystres	5,66	3,69	2,19	2,09	4,39	<0,001
TIPI						
Neurotyczność	4,10	4,93	1,46	1,23	−3,12	0,002
Ekstrawersja	4,60	5,62	1,54	1,17	−3,94	<0,001
Otwartość	4,23	4,58	1,37	1,06	−1,50	0,137
Ugodowość	5,45	5,63	0,97	0,97	−0,90	0,368
Sumienność	5,63	5,71	0,90	1,14	−0,36	0,718

Badani, którzy uzyskali wynik wskazujący na obecność PTSD, mieli wyższe wartości we wszystkich parametrach psychopatologicznych ($p < 0,001$) w porównaniu z osobami bez PTSD. Pacjenci z PTSD osiągnęli także istotnie statystycznie wyższe wyniki w zakresie neurotyczności ($p = 0,002$) i ekstrawertyczności ($p < 0,001$) niż pacjenci nieprzejawiający cech zespołu PTSD.

Następnym krokiem było przeprowadzenie analizy korelacji między nasileniem objawów PTSD i wskaźnikami lęku, depresji, zaburzeń snu, subiektywnego dystresu oraz predyspozycjami osobowościowymi. Szczegółowe wyniki zawiera tabela 4.

Tabela 4. Analiza korelacji zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych z objawami PTSD

Zmienne	Obecność PTSD	Wynik ogólny	Intruzja	Unikanie	Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju	Zmiany w pobudzeniu i reaktywności
Lęk	0,56**	0,72**	0,70**	0,45**	0,65**	0,65**
Depresja	0,50**	0,61**	0,53**	0,29**	0,64**	0,56**
Zaburzenia snu	0,35**	0,46**	0,45**	0,26**	0,34**	0,51**
Dystres	0,37**	0,49**	0,44**	0,26**	0,47**	0,49**
Neurotyczność	-0,26**	-0,35**	-0,30**	-0,24**	-0,36**	-0,32**
Ekstrawersja	-0,32**	-0,33**	-0,23**	-0,12	-0,42**	-0,29**
Otwartość	-0,13	-0,12	-0,16	-0,04	-0,13	-0,04
Ugodowość	-0,08	-0,16	-0,11	-0,13	-0,16	-0,16
Sumienność	-0,03	-0,17	-0,13	-0,17*	-0,19*	-0,12

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Odnotowano istotne statystycznie korelacje między nasileniem PTSD, lękiem, depresją, zaburzeniami snu, poziomem stresu oraz poszczególnymi wymiarami osobowości.

Ogólny wynik nasilenia objawów PTSD silnie dodatnio korelował z lękiem ($r = 0,72$) i depresją ($r = 0,61$), w stopniu średnim zaś łączył się z zaburzeniami snu ($r = 0,46$) i dystresem ($r = 0,48$). Nasilenie objawów PTSD było ujemnie związane z predyspozycjami osobowościowymi: neurotycznością ($r = -0,35$) i ekstrawertycznością ($r = -0,33$). Wymiar PTSD w postaci objawów intruzji był silnie dodatnio skorelowany z lękiem ($r = 0,70$) oraz zaobserwowano średnią dodatnią korelację z depresją ($r = 0,53$), zaburzeniami snu ($r = 0,45$) i dystresem ($r = 0,45$). Unikanie było w średnim stopniu skorelowane z lękiem ($r = 0,45$). Nasilenie negatywnych zmian w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju było silnie skorelowane z lękiem ($r = 0,65$) i depresją ($r = 0,64$), natomiast w średnim stopniu z dystresem ($r = 0,47$) i zaburzeniami snu ($r = 0,34$) oraz z predyspozycjami osobowościowymi: neurotycznością ($r = -0,36$) i ekstrawertycznością ($r = -0,42$). Zmiany w pobudzeniu i reaktywności dodatnio

silnie korelowały z lękiem, w stopniu średnim z depresją ($r = 0,56$), zaburzeniami snu ($r = 0,51$) i dystresem ($r = 0,49$) oraz ujemnie z neurotycznością ($r = -0,32$). Korelacje słabe nie zostały opisane, a ich liczbowa prezentacja znajduje się w tabeli 4.

Określając rolę objawów psychopatologicznych w przewidywaniu nasilenia objawów zespołu stresu pourazowego, przeprowadzono analizę krokowej regresji wielokrotnej, do której włączono wszystkie zmienne psychopatologiczne i osobowościowe ujęte w modelu tego badania. Uzyskane wyniki przedstawia tabela 5.

Tabela 5. Prognozowanie nasilenia PTSD i jego wymiarów w grupie chorych na COVID-19

Zmienne zależne z testu PCL-5	Predyktory	B	Beta	r_{semi}	% wariacji	t	p
WYNIK OGÓLNY $R = 0,74$; $R^2 = 0,54$ $F = 47,49$; $p < 0,001$	(Stała)	2,72				1,40	0,163
	Lęk	1,85	0,48	0,31	9,39	4,97	<0,001
	Zaburzenia snu	0,60	0,19	0,17	2,80	2,71	0,008
	Depresja	0,77	0,19	0,13	1,64	2,08	0,040
INTRUZJA $R = 0,72$; $R^2 = 0,52$ $F = 67,31$; $p < 0,001$	(Stała)	-0,27			0,00	-43	0,667
	Lęk	0,77	0,63	0,56	31,62	9,01	<0,001
	Zaburzenia snu	0,18	0,18	0,16	2,52	2,54	0,012
UNIKANIE $R = 0,43$; $R^2 = 0,19$ $F = 28,42$; $p < 0,001$	(Stała)	0,96				3,21	0,002
	Lęk	0,23	0,43	0,43	18,77	5,33	<0,001
NEGATYWNE ZMIANY W FUNKCJONOWANIU POZNAWCZYM I NASTROJU $R = 0,70$; $R^2 = 0,49$ $F = 38,40$; $p < 0,001$	(Stała)	5,06			0,00	2,64	0,009
	Depresja	0,44	0,31	0,20	3,84	3,01	0,003
	Lęk	0,47	0,34	0,23	5,31	3,54	0,001
	Ekstrawersja	-0,65	-0,16	-0,14	1,93	-2,14	0,035
ZMIANY W POBUDZENIU I REAKTYWNOŚCI $R = 0,71$; $R^2 = 0,50$ $F = 39,97$; $p < 0,001$	(Stała)	0,24			0,00	,32	0,749
	Lęk	0,45	0,36	0,27	7,23	4,17	<0,001
	Zaburzenia snu	0,33	0,33	0,29	8,48	4,52	<0,001
	Ocena stresu	0,43	0,20	0,16	2,54	2,47	0,015

R – współczynnik wielokrotnej korelacji; R^2 – współczynnik wielokrotnej determinacji; F – statystyka F analizy wariancji dla całego modelu; p (przy F) – prawdopodobieństwo p dla całości modelu; B – cząstkowy współczynnik regresji; Beta – cząstkowy standaryzowany współczynnik regresji; r_{semi} – współczynnik korelacji semicząstkowej; % wariacji – procent wariacji zmiennej zależnej wyjaśniany przez dany predyktor (wyliczony jako kwadrat korelacji semicząstkowej przemnożony przez 100%); t – wartość statystyki t-Studenta dla danego predyktora; p – prawdopodobieństwo p dla danego predyktora

Dla zmiennej „Wynik ogólny” PTSD model analizy regresji wskazał na dodatni wpływ trzech zmiennych: lęku, zaburzeń snu i depresji ($R = 0,74$; $p < 0,001$), wyjaśniając kolejno: 9,39%, 2,80% i 1,64% wariancji tej zmiennej. Dla zmiennej „Intruzja” istotnymi zmiennymi okazały się lęk i zaburzenia snu ($R = 0,72$; $p < 0,001$), wyjaśniając kolejno: 31,62% i 2,52% wariancji dla tej zmiennej. Zmienna „Unikanie” była wyjaśniana przez lęk ($R = 0,43$; $p \leq 0,001$), objaśniając 18,77% wariancji dla zmiennej zależnej. Dla zmiennej „Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju” dopasowanie modelu ($R = 0,70$; $p \leq 0,001$) wskazało, że zmienna ta może być objaśniana przez depresję, lęk i niski poziom ekstrawersji, wyjaśniając kolejno: 3,84%, 5,31% i 1,93% wariancji zmiennej zależnej. Zmienną „Zmiany w pobudzeniu i reaktywności” przy bardzo dobrze dopasowanym modelu ($R = 0,70$; $p \leq 0,001$) objaśniały zmienne: lęk, zaburzenia snu i dystres, wyjaśniając kolejno: 7,23%, 8,48% i 2,54% wariancji zmiennej zależnej.

Omówienie wyników

W związku z sytuacją 2. i 3. fali pandemii oraz koniecznością hospitalizacji osób z rozpoznaniem COVID-19 po nasileniu objawów choroby celem naszych badań było ustalenie roli diagnozy podstawowych objawów psychopatologicznych i predyspozycji osobowościowych w ocenie zespołu stresu pourazowego PTSD kilka miesięcy po hospitalizacji z powodu COVID-19. W modelu badawczym przyjęliśmy, że zmiennymi wyjaśnianymi były obecność i nasilenie PTSD mierzone po 7–8 miesiącach od rozpoznania COVID-19, natomiast zmiennymi wyjaśniającymi były: objawy lęku, depresji, wskaźnik zaburzeń snu, predyspozycje osobowościowe oraz subiektywnie odczuwany dystres,

Wyniki naszych badań wykazały, że u 22,5% chorych wystąpiły objawy spełniające kryteria zespołu stresu pourazowego. Częstość występowania PTSD w naszym badaniu okazała się porównywalna z występowaniem tego zespołu w innych grupach hospitalizowanych z powodu COVID-19 [11, 15, 17]. Przy czym, gdy porównamy ten wynik z częstością zespołu stresu pourazowego na etapie poszpitalnym, stwierdzimy, że nie osiągnął on wyższej wartości niż ta ($\frac{1}{3}$ osób chorych), jaką odnotowali w swoim badaniu Rogers i wsp. [14]. Być może, przyjmując wytyczne klasyfikacji DSM-5 i wydłużając czas naszej obserwacji o kolejne miesiące, moglibyśmy postawić diagnozę PTSD z opóźnionym początkiem u jeszcze większej liczby ozdrowieńców.

Podejmując próbę odpowiedzi na pytanie o różnice między kobietami i mężczyznami hospitalizowanymi z powodu ciężkiego przebiegu COVID-19 w nasileniu zmiennych psychopatologicznych i osobowościowych, zaobserwowaliśmy jedynie wyższe wartości w wymiarze „Sumiennosc” u kobiet w porównaniu z mężczyznami, co wskazuje na wysoką homogeniczność grupy badanej pod względem analizowanych zmiennych. Również Deng i wsp. [12] zwrócili uwagę na analogiczny brak zależności między płcią osób chorych a podatnością na zaburzenia lękowe i/lub depresyjne. Z kolei w innych doniesieniach [1, 3, 6, 15] płeć żeńska była czynnikiem ryzyka objawów lękowych, depresyjnych lub PTSD w przebiegu COVID-19. Natomiast w badaniu Tarsitani i wsp. [42] płeć męska stanowiła czynnik ochronny przed objawami PTSD w kontekście zachorowania na COVID-19.

Kolejnym celem naszych badań było określenie różnic w zakresie objawów psychopatologicznych i zmiennych osobowościowych między hospitalizowaną z powodu COVID-19 grupą pacjentów, u których stwierdzono zespół PTSD, a grupą hospitalizowanych chorych bez PTSD. Stwierdzono wyższe wartości we wszystkich parametrach psychopatologicznych wśród badanych, którzy uzyskali wynik wskazujący na obecność PTSD, w porównaniu z osobami niespełniającymi kryteriów rozpoznania PTSD mierzonego po 7–8 miesiącach od zachorowania na COVID-19 i od hospitalizacji.

Przeprowadzona przez nas analiza związków między wymiarami PTSD a objawami psychopatologicznymi oraz czynnikami osobowości wskazała na szereg zależności. Lęk okazał się zmienną najczęściej i najsilniej związaną z obecnością zespołu stresu pourazowego oraz wszystkich czterech badanych jego wymiarów. Objawy depresji także korelowały z występowaniem PTSD w wyniku ogólnym oraz ze wszystkimi jego wymiarami z siłą związku od niskiej do umiarkowanej. Co więcej, poziom lęku pełnił funkcję prognostyczną w ogólnym wyniku PTSD oraz jego wymiarze „Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju”. W doniesieniach światowych zwrócono już wcześniej uwagę, że różnego rodzaju infekcje mogą być czynnikiem wyzwalającym m.in. objawy psychopatologiczne, zwłaszcza u osób podatnych na trudności psychologiczne bądź z historią zaburzeń psychicznych w wywiadzie [43]. Nawet niewielkie ekspozycje środowiskowe aktywujące układ odpornościowy mogą przyczynić się do wystąpienia objawów lęku, depresji czy dystresu. Tym bardziej, naszym zdaniem, przebieg objawów infekcji SARS-CoV-2 o umiarkowanym lub dużym natężeniu oraz hospitalizacja z tym związana, jak w grupie osób przez nas badanych, mogły stanowić źródło traumy i trudności psychologicznych przejawiających się w postaci objawów lękowych, depresyjnych czy w dalszej konsekwencji – PTSD. Spójne z tymi danymi są wyniki badań nad związkiem zachorowania na COVID-19 i reakcjami układu odpornościowego oraz hormonalnego u pacjentów hospitalizowanych w czasie pandemii. W badaniu wpływu kortyzolu na objawy lęku i depresji oraz przeżycie pacjentów hospitalizowanych z powodu zakażenia SARS-CoV-2 Ramezani i wsp. [44] wykazali pozytywną zależność między poziomem kortyzolu w surowicy krwi a natężeniem lęku i depresyjności u chorych. Wśród chorych na COVID-19 poziom śmiertelności był także wyższy w grupie osób z wysokimi wynikami w zakresie lęku, depresyjności i dystresu. Z kolei Mazza i wsp. [15] potwierdzili dodatni związek depresji i lęku z wyjściowym ogólnoustrojowym wskaźnikiem stanu zapalnego w przebiegu zachorowania na COVID-19, który odzwierciedla immunologiczną odpowiedź organizmu na stan zapalny jako reakcję na infekcję SARS-CoV-2 miesiąc od zachorowania.

W naszym badaniu lęk i depresja wyjaśniały ponad 10% zmienności symptomów PTSD pojmowanego jako wskaźnik ogólny oraz ponad 9% objawu w postaci negatywnych zmian w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju osób badanych. Badani zgłaszali trudności z koncentracją uwagi i pamięcią – zwłaszcza przypominaniem sobie szczegółów zdarzeń związanych z zachorowaniem, co można rozumieć jako objawy PTSD lub zaburzeń poznawczych po przebyciu infekcji, o których piszą inni badacze [14, 43]. Jednocześnie sam lęk wyjaśniał prawie 32% objawu „Intruzja” oraz blisko 19% objawu „Unikanie”, co oznacza, że osoby badane odczuwały silne zdenerwowanie

w sytuacjach przypominających im traumę choroby. Doświadczwały także tzw. flashbacków, czyli wrażenia, jakby ponownie przeżywali stresujące zdarzenie z przeszłości. A wszystko to z możliwymi towarzyszącymi objawami fizycznymi, takimi jak np. przyspieszone bicie serca, silne pocenie się czy trudności w oddychaniu.

Konsekwencją przebycia zakażenia COVID-19 oraz hospitalizacji w 2. i 3. fali pandemii były również reaktywne objawy w postaci unikania wspomnień, myśli i uczuć oraz aspektów funkcjonowania codziennego (np. ludzi, miejsc, sytuacji, rozmów) kojarzonych z tym traumatycznym wydarzeniem. W zakresie aktywności i nastroju uwidoczniły się m.in. trudności z przeżywaniem i okazywaniem pozytywnych uczuć, społeczne dystansowanie się czy częste wybuchy złości lub okazywanie irytacji, anhedonia oraz poczucie winy. Objawy lęku (ponad 7%) miały znaczenie w szacowaniu nasilenia zmian w pobudzeniu i reaktywności pod postacią wzmożonej reakcji przestachu, ogólnej nerwowości, podwyższonej czujności bądź podejmowania zachowań ryzykownych.

Powyższe dane wskazują na istotne oddziaływanie objawów lęku i depresji na jakość życia osób hospitalizowanych z powodu zakażenia SARS-CoV-2. Także w innym polskim badaniu [35], dotyczącym adaptacji skali HADS, zarówno lęk, jak i depresja łączyły się z wyższym poziomem stresu, niższą jakością życia oraz niższą jakością snu osób chorych na COVID-19. W naszym badaniu również odnotowaliśmy wyższe natężenie zaburzeń snu u osób z objawami PTSD w porównaniu z pacjentami bez PTSD i umiarkowanie silny związek bezsenności z wynikiem ogólnym, w wymiarze intruzji oraz wymiarze zmian w pobudzeniu i reaktywności w skali PCL-5. Im większe natężenie bezsenności, tym bardziej nasilone były powyższe objawy zespołu stresu pourazowego. Zaburzenia snu występujące w COVID-19 są najprawdopodobniej uwarunkowane wieloczynnikowo [45], trudno więc dowieść kierunku przyczynowości między zaburzeniami snu czy bezsennością a PTSD. Mimo to mocną stroną naszych badań, które potwierdzają przedstawiony kierunek zależności, są wyniki analizy regresji krokowej wielokrotnej. Wykazała ona, że wśród badanych przez nas objawów psychopatologicznych i predyspozycji osobowościowych w szacowaniu nasilenia PTSD właśnie zaburzenia snu, obok lęku i depresji, miały duże znaczenie dla ogólnego poziomu PTSD. Nasilały one intruzje, czyli powtarzające się, przykre i niechciane wspomnienia stresującego zdarzenia lub sny z nim związane oraz wzmożoną czujność, zniecierpliwienie i trudności w koncentracji jako następstwa zdarzenia traumatycznego u pacjentów z COVID-19. Wyniki wskazujące na związek oraz predykcyjną rolę zaburzeń snu w psychopatofizjologii PTSD są w zgodzie z wynikami dotychczasowych badań [46, 47, 48].

W ocenie stanu psychicznego niezwykle istotne jest podejście uwzględniające subiektywną ocenę przeżywanego stresu przez osobę badaną, co zostało podkreślone w jednym z najważniejszych modeli rozumienia relacji stresowej – w transakcyjnym modelu stresu Lazarusa i Folkman [49]. W naszym badaniu pacjenci z COVID-19 i rozpoznaniem PTSD oceniali przeżywany stres choroby istotnie wyżej niż osoby bez PTSD, co pozostaje w zgodzie z wcześniejszym badaniem Liu i wsp. [50], w którym niski poziom tolerancji dystresu u pacjentów z COVID-19 łączył się z PTSD, lękiem oraz depresją. Przeżywany dystres osób przez nas badanych korelował najsilniej

z takimi wymiarami PTSD, jak „Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju” oraz „Zmiany w pobudzeniu i reaktywności”. Oznacza to, że przy odczuwaniu nasilonego stresu związanego z chorobą zagrażającą życiu to nastrój pacjentów oraz ich reaktywność na bodźce mogą być obszarami funkcjonowania subiektywnie najsilniej dotkniętymi negatywnymi konsekwencjami. Co więcej, przeżywany przez chorych dystres stanowił predyktor jednego z wymiarów PTSD – zmian w pobudzeniu i reaktywności, co dowodzi, jak ważne jest uwzględnianie indywidualnego przeżywania sytuacji traumy związanej z infekcją SARS-CoV-2 i hospitalizacją z powodu COVID-19. Także Hoşgören i wsp. [8] zwrócili uwagę, że czynnikiem istotnie wpływającym na obniżenie lęku oraz depresji u pacjentów był wypis ze szpitala po leczeniu infekcji SARS-CoV-2, co najprawdopodobniej było efektem eliminacji stresu łączącego się z samym faktem hospitalizacji.

W obszarze predyspozycji osobowościowych różnice ujawniły się w zakresie neurotyczności i ekstrawertyczności – wyższe wartości w tych czynnikach stwierdzono u osób bez rozpoznania PTSD. Należy zaznaczyć, że w obu grupach uzyskano wartości stenowe w normie populacyjnej.

Obraz kliniczny funkcjonowania psychicznego po traumatycznym doświadczeniu u poszczególnych osób może się różnić m.in. w zależności od stylu radzenia sobie ze stresem, ten zaś jest uwarunkowany przez cechy osobowości. Osoby, u których neurotyczność jest wyższa, cechują się podatnością na przeżywanie negatywnych emocji oraz wzmoczoną wrażliwością na stres. Osoby z wyższą neurotycznością, które stosują styl skoncentrowany na unikaniu, mogą jednak ograniczać przykre doznania, angażując mechanizmy obronne w rodzaju wyparcia bądź tłumienia, co przyjmujemy jako wyjaśnienie wyższych wartości czynnika neurotyczności u osób bez rozpoznania PTSD. Mediacyjną rolę niedojrzałych mechanizmów obronnych u osób chorujących na COVID-19 z wyższymi wynikami w neurotyczności podkreślili także Gori i wsp. [2].

Wśród osobowościowych zmiennych wyjaśniających nasilenie zespołu stresu pourazowego jedynie poziom ekstrawersji miał znaczenie w wypadku wymiaru PTSD „Negatywne zmiany w funkcjonowaniu poznawczym i nastroju”. Im wyższy był poziom ekstrawersji, tym mniejsze były zmiany w tym wymiarze PTSD. Osoby z wyższym poziomem ekstrawersji charakteryzują się większą ekspresją emocji, skłonnością do poszukiwania stymulacji oraz optymizmem, częściej również stosują styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na unikaniu [51], co może na wczesnych etapach rekonwalescencji mieć charakter adaptacyjny, pozwalający utrzymać względną równowagę psychiczną w obliczu destabilizujących wspomnień związanych z traumą [52]. Wykazano także zależność między ekstrawersją a skoncentrowaniem na zadaniu i poszukiwaniu kontaktów towarzyskich stylem radzenia sobie ze stresem [53], co może potencjalnie w warunkach hospitalizacji przekładać się na większą skłonność pacjentów do poszukiwania wsparcia informacyjnego i emocjonalnego u personelu medycznego, a tym samym wiązać się z mniejszym nasileniem negatywnych zmian w funkcjonowaniu poznawczym, nastroju, pobudzeniu i reaktywności.

Wyniki naszych badań, jak i badań Kima i wsp. [10], Tarsitaniego i wsp. [11] oraz Forte i wsp. [54] sugerują, że oprócz monitorowania stanu psychicznego podczas hospitalizacji z powodu objawów COVID-19 klinicyści powinni rozważyć ocenę

w kierunku możliwych objawów psychopatologicznych podczas wizyt kontrolnych po wypisie ze szpitala. Analizy, które opisują wpływ przebytej infekcji SARS-CoV-2 na codzienne funkcjonowanie i powrót do pracy, wskazują, że po mniej więcej 3 latach od zachorowania blisko 77% osób wraca do pracy zawodowej, a objawy psychopatologiczne związane z przebyciem COVID-19 ustępują [14]. Mimo tak wysokiego odsetka klinicyści powinni być świadomi możliwości wystąpienia zaburzeń psychicznych w postaci m.in. depresji, zaburzeń lękowych czy PTSD także u ozdrowieńców [14]. Przesiewowe badanie cech osobowości również może przyczyniać się do efektywnego wyłaniania osób narażonych na doświadczanie bardziej nasilonych objawów psychopatologicznych w trakcie zachorowania. Takie postępowanie może sprzyjać uzyskaniu lepszych efektów leczenia nie tylko PTSD, ale też szeroko rozumianych zaburzeń pocovidowych, a ponadto może pomagać w poprawie ogólnie rozumianej jakości życia osób po przebytej hospitalizacji w przebiegu COVID-19 o ciężkim nasileniu objawów. Szczególnie w grupie pacjentów z zaburzeniami psychicznymi obecnymi jeszcze przed zachorowaniem na COVID-19 wczesna interwencja kryzysowa wydaje się niezbędna dla poprawy ich dalszego rokowania w stanie zdrowia zarówno psychicznego, jak i somatycznego.

Wnioski

Wyniki badania wskazują, że obecność zespołu stresu pourazowego i jego wymiarów u osób, które były hospitalizowane z powodu COVID-19, może być oszacowana przez nasilenie pojedynczych objawów psychopatologicznych takich jak: lęk, zaburzenia snu, depresja i subiektywnie odczuwany dystres. Wśród czynników osobowościowych ekstrawersja okazała się czynnikiem chroniącym przed PTSD. Uzyskane dane implikują dużą wagę klinicznej oceny objawów psychopatologicznych w kontekście zachorowania na COVID-19.

Wyłonienie grupy chorych z większym poziomem lęku, depresji, dystresu oraz doświadczających zaburzeń snu sugeruje konieczność pogłębienia oceny stanu psychicznego w kierunku PTSD. Wiedza na temat opisywanych zależności może być pomocna dla lekarzy diagnozujących tych pacjentów, uwrażliwiać ich na ryzyko wystąpienia u tych chorych poważnego zaburzenia psychopatologicznego wymagającego terapii i wsparcia.

Szybka i precyzyjna identyfikacja osób narażonych na wystąpienie zespołu stresu pourazowego umożliwia zastosowanie farmakologicznych oraz psychologicznych procedur terapeutycznych w procesie leczenia w celu zapobiegania wystąpieniu lub zmniejszenia nasilenia objawów psychopatologicznych jako długoterminowych następstw po przebyciu COVID-19.

Ograniczenia badania oraz dalsze kierunki prac

W badaniu zastosowano metody samoopisowe, których ograniczeniem jest ryzyko udzielania tendencyjnych odpowiedzi przez osoby badane. Starając się przewidzieć wystąpienie PTSD, poza zmiennymi osobniczymi lub dotyczącymi danej grupy demogra-

ficznej należałoby również brać pod uwagę charakterystykę zdarzenia traumatycznego, w tym wypadku związanego z ciężkim przebiegiem choroby potencjalnie zagrażającej życiu, zastosowanymi procedurami medycznymi i hospitalizacją w warunkach ścisłej izolacji, i jego subiektywną ocenę przez pacjenta.

Udział poszczególnych Autorów:

BBK i DD – projekt merytoryczny; BBK – przygotowanie wniosku do Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum; ALW i JW – kwalifikacja pacjentów do badania i przeprowadzanie psychologicznych testów; BBK, KOT, APD i ALW – przegląd literatury i przygotowanie części manuskryptu: *Wprowadzenie* i *Dyskusja*; BBK – przeprowadzenie analiz statystycznych i interpretacja uzyskanych wyników; BBK, KOT, DD – korekta całości tekstu i merytorycznej strony manuskryptu; APD – redakcja końcowa tekstu; ASF – zamieszczenie tekstu w systemie czasopisma

Wszyscy Autorzy zaakceptowali aktualną wersję manuskryptu.

Finansowanie

Publikacja powstała dzięki wsparciu projektu Narodowego Centrum Badań i Rozwoju CRACoV-HHS (Model wielospecjalistycznej opieki szpitalnej i pozaszpitalnej nad pacjentami z zakażeniem SARS-CoV-2) w ramach inicjatywy „Wsparcie szpitali specjalistycznych w walce z rozprzestrzenianiem się zakażenia SARS-CoV-2 oraz w leczeniu COVID-19” (numer umowy – SZPITALE-JEDNOIMIENNE/18/2020). Opisane badania zostały zrealizowane przez konsorcjum Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie i Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak potencjalnego konfliktu interesów z tytułu jakichkolwiek zależności komercyjnych czy finansowych.

Piśmiennictwo

1. Brivio E, Oliveri S, Guidi P, Pravettoni G. *Incidence of PTSD and generalized anxiety symptoms during the first wave of COVID-19 outbreak: An exploratory study of a large sample of the Italian population*. BMC Public Health 2021; 21(1): 1158.
2. Gori A, Topino E, Palazzeschi L, Di Fabio A. *Which personality traits can mitigate the impact of the pandemic? Assessment of the relationship between personality traits and traumatic events in the COVID-19 pandemic as mediated by defense mechanisms*. PLoS One 2021; 16(5): e0251984.
3. Vindegaard N, Benros ME. *COVID-19 pandemic and mental health consequences: Systematic review of the current evidence*. Brain. Behav. Immun. 2020; 89: 531–542. Doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.048. Epub 2020 May 30. PMID: 32485289; PMCID: PMC7260522.

4. Ngasa SN, Tchouda LAS, Abanda C, Ngasa NC, Sanji EW, Dingana TN i wsp. *Prevalence and factors associated with anxiety and depression amongst hospitalised COVID-19 patients in Laquintinie Hospital Douala, Cameroon*. PLoS One 2021; 16(12): e0260819.
5. Saidi I, Koumeka PP, Ait Batahar S, Amro L. *Factors associated with anxiety and depression among patients with Covid-19*. Respir. Med. 2021; 186: 106512.
6. Schou TM, Joca S, Wegener G, Bay-Richter C. *Psychiatric and neuropsychiatric sequelae of COVID-19 – A systematic review*. Brain Behav. Immun. 2021; 97: 328–348.
7. Karadağ S, Ergin Ç, Erden S. *Anxiety, depression and death anxiety in individuals with COVID-19*. Omega (Westport) 2022; 4: 302228221124981.
8. Hoşgören Alıcı Y, Çınar G, Hasanlı J, Ceran S, Onar D, Gülten E i wsp. *Factors associated with progression of depression, anxiety, and stress-related symptoms in outpatients and inpatients with COVID-19: A longitudinal study*. Psych. J. 2022; 11(4): 550–559.
9. Delgado-Alonso C, Valles-Salgado M, Delgado-Álvarez A, Gómez-Ruiz N, Yus M, Polidura C i wsp. *Examining association of personality characteristics and neuropsychiatric symptoms in post-COVID syndrome*. Brain Sci. 2022; 12(2): 265.
10. Kim JW, Kang HJ, Jhon M, Ryu S, Lee JY, Kang SJ i wsp. *Associations between COVID-19 symptoms and psychological distress*. Front. Psychiatry. 2021; 12: 721532.
11. Tarsitani L, Vassalini P, Koukopoulos A, Borrazzo C, Alessi F, Di Nicolantonio C i wsp. *Post-traumatic stress disorder among COVID-19 survivors at 3-month follow-up after hospital discharge*. J. Gen. Intern. Med. 2021; 36(6): 1702–1707.
12. Deng J, Zhou F, Hou W, Silver Z, Wong CY, Chang O i wsp. *The prevalence of depression, anxiety, and sleep disturbances in COVID-19 patients: A meta-analysis*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2021; 1486(1): 90–111.
13. Vlake JH, Wesseliuss S, Genderen van ME, Bommel van J, Boxma-de Klerk B, Wils EJ. *Psychological distress and health-related quality of life in patients after hospitalization during the COVID-19 pandemic: A single-center, observational study*. PLoS One 2021; 16(8): e0255774.
14. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, Pollak TA, McGuire P, Fusar-Poli P i wsp. *Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: A systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic*. Lancet Psychiatry 2020; 7(7): 611–627.
15. Mazza MG, De Lorenzo R, Conte C, Poletti S, Vai B, Bollettini I i wsp. *Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors*. Brain Behav. Immun. 2020; 89: 594–600.
16. Juszko K, Szary P, Mazurek J, Rutkowski S, Cieślak B, Szczepańska-Gieracha J i wsp. *Long-term consequences of COVID-19 disease specific to women: Exploratory research*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2022; 20(1): 150.
17. Bellan M, Soddu D, Balbo PE, Baricich A, Zeppego P, Avanzi GC i wsp. *Respiratory and psychophysical sequelae among patients with COVID-19 four months after hospital discharge*. JAMA Netw. Open 2021; 4(1): 1–12.
18. Becker, PM. *Overview of sleep management during COVID-19*. Sleep Medicine 2022; 91: 211–218.
19. Rademaker AR, Zuiden van M, Vermetten E, Geuze E. *Type D personality and the development of PTSD symptoms: A prospective study*. J. Abnorm. Psychol. 2011; 120(2): 299.
20. Jakšić N, Brajković L, Ivezić E, Topić R, Jakovljević M. *The role of personality traits in post-traumatic stress disorder (PTSD)*. Psychiatr. Danub. 2012; 24(3): 256–266.

21. Aschwanden D, Strickhouser JE, Sesker AA, Lee JH, Luchetti M, Stephan Y i wsp. *Psychological and behavioural responses to coronavirus disease 2019: The role of personality*. Eur. J. Personality 2021; 35(1): 51–66.
22. Lyon KA, Elliott R, Ware K, Juhasz G, Brown LJE. *Associations between facets and aspects of big five personality and affective disorders: A systematic review and best evidence synthesis*. J. Affect. Disord. 2021; 288: 175–23.188.
23. Ikizer G, Kowal M, Aldemir İD, Jeftić A, Memisoglu-Sanli A, Najmussağib A i wsp. *Big Five traits predict stress and loneliness during the COVID-19 pandemic: Evidence for the role of neuroticism*. Pers. Individ. Differ. 2022; 190: 111531.
24. Pilch I, Wardawy P, Probiez E. *The predictors of adaptive and maladaptive coping behavior during the COVID-19 pandemic: The Protection Motivation Theory and the Big Five personality traits*. PloS One 2021; 16(10): e0258606.
25. Lassen ER, Hagen K, Kvale G, Eid J, Le Hellard S, Solem S. *Personality traits and hardness as risk-and protective factors for mental distress during the COVID-19 pandemic: A Norwegian two-wave study*. BMC Psychiatry 2022; 22(1): 610.
26. Bogg T, Milad E. *Slowing the spread of COVID-19: Demographic, personality, and social cognition predictors of guideline adherence in a representative US sample*. Health Psychol. 2020; 39(12): 1026–1036.
27. Nikčević AV, Marino C, Kolubinski DC, Leach D, Spada M. *Modelling the contribution of the Big Five personality traits, health anxiety, and COVID-19 psychological distress to generalised anxiety and depressive symptoms during the COVID-19 pandemic*. J. Affect. Disord. 2021; 279: 578–584.
28. Li M, Ahmed MZ, Hiramoni FA, Zhou A, Ahmed O, Griffiths MD. *Mental health and personality traits during COVID-19 in China: A latent profile analysis*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021; 18(16): 8693.
29. Weathers FW, Litz BT, Keane TM, Palmieri PA, Marx BP, Schnurr PP. *The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)*. National Center for PTSD 2013. www.ptsd.va.gov (dostęp: 14.01.2021).
30. Ogińska-Bulik N, Juczyński Z, Lis-Turlejsk M, Merecz-Kot D. *Polska adaptacja PTSD Checklist-5 for DSM-5 – PCL-5. Doniesienie wstępne*. Przegląd Psychologiczny 2018; 61(2): 281–285.
31. Zigmond AS, Snaith RP. *The Hospital Anxiety and Depression Scale*. Acta Psychiatr. Scand. 1983; 67: 361–370.
32. Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP. *HADS-D: manual: deutsche adaptation der hospital anxiety and depression scale (HADS)*, Bern: Huber; 2011.
33. Fernández-de-Las-Peñas C, Rodríguez-Jiménez J, Palacios-Ceña M, de-la-Llave-Rincón AI, Fuensalida-Novo S, Florencio LL i wsp. *Psychometric properties of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in previously hospitalized COVID-19 patients*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2022; 19(15): 9273.
34. Mitchell AJ, Meader N, Symonds P. *Diagnostic validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in cancer and palliative settings: A meta-analysis*. J. Affect. Disord. 2010; 126(3): 335–348.
35. Czerwinski SK, Mackiewicz JJ, Mytlewska WM, Atroszko PA. *Factorial validity, measurement invariance and concurrent validity of Hospital Anxiety and Depression Scale in a sample of Polish undergraduate students*. Psychiatr. Psychol. Klin. 2020; 20: 13–18.
36. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. *The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review*. J. Psychosom. Res. 2002; 52(2): 69–77.

37. Gosling SD, Rentfrow PJ, Swann WB Jr. *A very brief measure of the Big-Five personality domains*. J. Res. Personality 2003; 37(6): 504–528.
38. Sorokowska A, Słowińska A, Zbieg A, Sorokowski P. *Polska adaptacja testu Ten Item Personality Inventory (TIPI) – TIPI-PL – wersja standardowa i internetowa*. Wrocław: WrocLab; 2014.
39. Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. *The diagnostic validity of the Athens Insomnia Scale*. J. Psychosom. Res. 2003; 55(3): 263–267.
40. Fornal-Pawłowska M, Wołyńczyk-Gmaj D, Szelenberger W. *Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności [Validation of the Polish version of the Athens Insomnia Scale]*. Psychiatr. Pol. 2011; 45(2): 211–221.
41. Życińska J, Wojtyna E, Heyda A, Syska-Bielak A. *Polska adaptacja skali Distress Thermometer i Problem List. Badania walidacyjne wśród pacjentów onkologicznych*. X Ogólnopolska Konferencja Psychoonkologiczna 2009. <http://ptpo.org.pl/www2/10-jubileuszowa-ogolnopolska-konferencja-psychoonkologiczna/> (dostęp: 14.01.2021).
42. Tarsitani L, Vassalini P, Koukopoulos A, Borrazzo C, Alessi F, Di Nicolantonio C i wsp. *Post-traumatic Stress Disorder Among COVID-19 Survivors at 3-Month Follow-up After Hospital Discharge*. J Gen Intern Med. 2021; 36(6): 1702–1707.
43. Tizenberg BN, Brenner LA, Lowry CA, Okusaga OO, Benavides DR, Hoisington AJ i wsp. *Biological and psychological factors determining neuropsychiatric outcomes in COVID-19*. Current Psychiatry Reports 2021; 23: 1–25.
44. Ramezani M, Simani L, Karimialavijeh E, Rezaei O, Hajiesmaeili M, Pakdaman H. *The role of anxiety and cortisol in outcomes of patients with Covid-19*. Basic Clin. Neurosci. 2020; 11(2): 179–184.
45. Bhat S, Chokroverty S. *Sleep disorders and COVID-19*. Sleep medicine 2022; 91: 253–261.
46. Wright B, Sims D, Smart S, Alwazeer A, Alderson-Day B, Allgar V i wsp. *Melatonin versus placebo in children with autism spectrum conditions and severe sleep problems not amenable to behaviour management strategies: a randomised controlled crossover trial*. Journal of autism and developmental disorders 2011; 41: 175–184.
47. Mohsenin S, Mohsenin. *Diagnosis and management of sleep disorders in posttraumatic stress disorder: a review of the literature*. The primary care companion for CNS disorders 2014; 16(6): 26250.
48. Short NA, Boffa JW, Wissemann K, Schmidt NB. *Insomnia symptoms predict the development of post-traumatic stress symptoms following an experimental trauma*. Journal of sleep research 2020; 29(1): e12909.
49. Lazarus RS, Folkman S. *Transactional theory and research on emotions and coping*. Eur. J. Personality 1987; 1(3): 141–169.
50. Liu CH, Zhang E, Wong GTF, Hyun S. *Factors associated with depression, anxiety, and PTSD symptomatology during the COVID-19 pandemic: Clinical implications for US young adult mental health*. Psychiatry research 2020; 290: 113172.
51. Cybulska AM, Wieder-Huszlá S, Jurczak A, Grochans. *Wpływ cech osobowości i stanu zdrowia psychicznego personelu pielęgniarstwa na wybór stylu radzenia sobie ze stresem w kontakcie z umierającym człowiekiem*. Pielęg Pol. 2017; 65(3): 427–36.
52. Briere JN, Scott C. *Podstawy terapii traumy. Wydanie drugie rozszerzone zgodne z DSM-5*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2020.
53. Żuralska R, Majkowicz M, Gaworska-Krzemińska A. *Psychological assessment of stress-coping styles and the personality traits students of the Medical University of Gdańsk*. Nursing Problems/ Problemy Pielęgniarstwa 2012; 20(2): 240–246.

-
54. Forte G, Favieri F, Tambelli R, Casagrande M. *COVID-19 pandemic in the Italian population: validation of a post-traumatic stress disorder questionnaire and prevalence of PTSD symptomatology*. International journal of environmental research and public health 2020; 17(11): 4151.

Adres: Barbara Bętkowska-Korpala

e-mail: barbara.betkowska-korpala@uj.edu.pl

Otrzymano: 7.08.2023

Zrecenzowano: 11.12.2023

Otrzymano po poprawie: 25.01.2024

Przyjęto do druku: 25.01.2024