

mgr Joanna Żurawska

**Analiza czynników psychologicznych i stylu życia u kobiet z
genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania na
nowotwory piersi i jajnika**

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor: prof. UM dr hab. n. o zdrowiu Beata Pięta
Promotor pomocniczy: dr n. o zdrowiu Małgorzata Wojciechowska



Kolegium Nauk Medycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2021



**Pokornie dedykuję tę
rozprawę największym z mych
nauczycieli.**

**Rodzicom oraz wszystkim
moim PRZODKOM.**

**Nieocenionym druhom, od
których otrzymałam to, czego
nie dała mi żadna inna istota
na Ziemi.**

Podziękowanie

Pani prof. UM dr hab. n. o zdrowiu Beacie Pięcie oraz Pani dr. n. o zdrowiu Małgorzacie Wojciechowskiej bardzo serdecznie dziękuję za cenne uwagi merytoryczne, wsparcie, zaangażowanie i pomoc w przygotowaniu niniejszej pracy.

Prof. dr hab. Maciejowi Wilczakowi dziękuję bardzo za cenne uwagi merytoryczne oraz ogromne wsparcie.

Ewie Żak dziękuję za pomoc i stworzenie warunków do przygotowania tej pracy.

Rodzinie oraz moim przyjaciołom - Joli, Weronice, Elwirce, Arlecie, Leszkowi, Danieli dziękuję za nieustanne wsparcie, wyrozumiałość, ciepłe słowa oraz motywowanie do działania.

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW	7
WSTĘP	8
1. Charakterystyka epidemiologiczna nowotworów	10
1.1. Źródła informacji o obciążeniu nowotworami	11
1.2. Epidemiologia raka piersi i jajnika	12
2. Dziedziczny rak gruczołu piersiowego i jajnika	16
2.1. Zespół BRCA1	20
2.2. Zespół BRCA2	22
2.3. Zespół Lyncha	23
3. Czynniki ryzyka w nowotworach złośliwych piersi i jajnika	26
3.1. Czynniki reprodukcyjne	26
3.2. Wpływy hormonalne	30
3.3. Styl życia	32
3.3.1. Dieta	33
3.3.2. Alkohol	39
3.3.3. Palenie papierosów	40
3.3.4. Aktywność fizyczna	41
3.4. Czynniki środowiskowe	42
3.5. Zmiany niezłośliwe w piersiach i jajnikach	44
3.6. Czynniki psychologiczne	45
3.6.1. Osobowość a zdrowie i choroba	45
3.6.1.1. Właściwości osobowości sprzyjające chorobom	48
3.6.2. Osobowość typu C	52
3.6.3. Stres w etiologii chorób nowotworowych	54
3.6.3.1. Stres a układ nerwowy i odporność człowieka	57
3.6.4. Stresujące wydarzenia życiowe	58
3.6.5. Osobowość typu D	60
II. CEL PRACY	64
III. MATERIAŁ I METODA	65
IV. WYNIKI	70
4.1. Ogólna charakterystyka badanej populacji	70
4.2. Osobowość w badanej grupie	79

4.3. Styl życia w badanej populacji	86
4.3.1. Aktywność w badanej populacji	86
4.3.2. Dieta w badanej populacji	91
4.3.3. Profilaktyka zdrowia w badanej populacji	94
4.3.4. Spożywanie alkoholu w badanej populacji	96
4.3.5. Spożywanie kawy w badanej populacji	97
4.3.6. Palenie papierosów w badanej populacji	98
4.4. Cechy osobowości a styl życia u osób zdrowych i chorych	99
4.4.1. Neurotyczność a stosowanie niezdrowej diety	101
4.4.2. Ekstrawertyzm a stosowanie niezdrowej diety	102
4.4.3. Otwartość na doświadczenie a stosowanie niezdrowej diety	103
4.4.4. Ugodowość a stosowanie niezdrowej diety	105
4.4.5. Sumienność a stosowanie niezdrowej diety	106
4.4.6. Otwartość na doświadczenie a spożycie czerwonego mięsa	107
4.4.7. Korelacje w grupie osób zdrowych i chorych między cechami osobowości a dietą prozdrowotną	108
4.4.8. Neurotyczność a stosowanie diety prozdrowotnej	110
4.4.9. Ekstrawertyzm a stosowanie diety prozdrowotnej	111
4.4.10. Otwartość na doświadczenie a stosowanie diety prozdrowotnej	112
4.4.11. Ugodowość a stosowanie diety prozdrowotnej	114
4.4.12. Sumienność a stosowanie diety prozdrowotnej	115
4.4.13. Cechy osobowości a samokontrola piersi	116
4.4.14. Cechy osobowości a karmienie piersią	116
4.4.15. Cechy osobowości a spożywanie kawy	117
4.4.16. Cechy osobowości a palenie papierosów	118
4.4.17. Cechy osobowości a poronienie	119
4.5. Cechy osobowości a ocena sytuacji stresowych u osób zdrowych i chorych	121
4.5.1. Ocena sytuacji stresowych	121
4.5.2. Ocena sytuacji stresowych a cechy osobowości	124
4.6. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego	128
4.6.1. Korzystanie ze wsparcia psychologicznego u osób zdrowych i chorych w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego	128
4.6.2. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego	128

V. DYSKUSJA	130
VI. WNIOSKI	166
VII. STRESZCZENIE	167
VIII. ABSTRACT	171
IX. PIŚMIENNICTWO	174
X. SPIS TABEL	194
XI. SPIS RYCIN	197
XII. ANKIETA	199

WYKAZ SKRÓTÓW

WHO – World Health Organization, Światowa Organizacja Zdrowia

HBOC – Dziedziczny rak piersi i rak jajnika

HOC – Dziedziczny rak jajnika

HBC-ss – Dziedziczny rak piersi swoisty narządowo

HNPCC – Zespół dziedzicznego niepolipowatego raka jelita grubego

DNA – kwas deoksyrybonukleinowy

BASC – Wielocząsteczkowy kompleks białkowy

IARC – Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem

IGF – insulinopodobny czynnik wzrostu

BMI – Body Mass Index – wskaźnik masy ciała

WHR – Waist – Hip Ratio – stosunek obwodu talii do obwodu bioder

EBV – Wirus Epsteina – Barr

HPV – Wirus brodawczaka ludzkiego

HBV – Wirus zapalenia wątroby typu B

KSHV – Wirus mięsaka Kaposiego

BIRADS – System stworzony przez American College of Radiology w celu standaryzacji opisów mammograficznych

PTSD – Posttraumatic Stress Disorder - Zespół stresu pourazowego

POCHP – Przewlekła obturacyjna choroba płuc

EGFR – Receptor nabłonkowego czynnika wzrostu

WHI – Women's Health Initiative – organizacja

ACTH – Hormon adrenokortykotropowy

WSTĘP

Od wielu lat zależność między chorobami nowotworowymi a czynnikami psychologicznymi, takimi jak cechy osobowości, przekonania czy reakcje emocjonalne, jest przedmiotem analiz wielu badaczy i praktyków. Pomimo wnikliwego zainteresowania tematem i ogromnej ilości badań zagadnienie to wciąż pozostaje nierozstrzygnięte. Nowotwór jako choroba cywilizacyjna pozostaje niewątpliwie jedną z tych kwestii, która powoduje największy niepokój w sercach i umysłach ludzkich.

W pracach badawczych analizujących związek między osobowością uwzględnia się dwa podejścia. Pierwsze z nich – podejście specyficzne – dominujące w latach poprzednich wskazuje, że konkretne cechy osobowości wiążą się ze specyficznymi chorobami. Przykładem może być wzór osobowości typu A sprzyjający chorobie niedokrwiennej serca, czy typ osobowości C posiadający skłonność do chorób nowotworowych. Założenie drugiego podejścia polega na przyjęciu ogólnej podatności na choroby, która jest wynikiem cech osobowości. W zależności od rodzaju danej cechy może ona sprzyjać albo hamować jej rozwój [1].

Obecnie analizę osobowości opiera się na modelu pięcioczynnikowym według McCrae, a i Coaty i zawiera ona w sobie takie obszary jak: ekstrawersję, otwartość na doświadczenia, ugodowość, sumienność oraz neurotyczność [2,3].

Ekstrawersja jest obszarem, który nacechowany jest wysokim poziomem energii, aktywności oraz interakcji społecznych. Otwartość na doświadczenie stanowi o osobie ciekawej i poszukującej nowych doświadczeń życiowych. Ugodowość, jako przeciwieństwo egocentryczności, to pozytywne nastawienie do drugiego człowieka i chęć współpracy z otoczeniem, a sumienność przekłada się na zorganizowanie, wytrwałość oraz działalność zorientowaną na dany cel. Definiując neurotyczność należy natomiast ukazać jej dualistyczny charakter. Z jednej strony odzwierciedla przystosowanie emocjonalne, z drugiej cechuje ją nie zrównoważenie i podatność na stres [3].

Każda emocja pojawiająca się w odpowiedzi na daną sytuację, u każdego człowieka jest zupełnie odmienna, co jest wynikiem różnic osobowości kształtującej właściwe dla siebie wzorce reakcji emocjonalnych. W konsekwencji, każdy człowiek żyje w sposób bardzo indywidualny, co przekłada się również na sposób zapadania na choroby. W standardowym procesie kształcenia nie ma miejsca na edukację o sposobach utrzymania komfortu psychicznego, a tym samym poprawie jakości życia. Żadna szkoła

w swoim programie nauczania nie zmierzyła się z tematem radzenia sobie w trudnych sytuacjach życiowych, nawiązywania chociażby poprawnych relacji z innymi i bycia szczęśliwym. Taka wiedza to przecież prawdziwa potęga, o czym wiedzano już w starożytności. W myśl dalej aktualnej sentencji filozofa Demokryta żyjącego w tym okresie, zamiast „wybłagiwać zdrowie od bogów, powinniśmy wiedzieć, że zachowanie go leży w naszych dłoniach” [4].

1. Charakterystyka epidemiologiczna nowotworów

Po II wojnie światowej transformacja zdrowia nastąpiła w wielu krajach świata. Choroby zakaźne takie jak dżuma, cholera, szkarlatyna, krztusiec, oспа, odra, dyfteryt czy kiła przestały być podstawowymi przyczynami zgonów w populacji. Upowszechnienie szczepień ochronnych oraz rozwój medycyny doprowadził do spadku umieralności niemowląt i wzrostu długości życia. Coraz więcej osób zaczęło dożywać siódmej, ósmej, a nawet dziewiętej dekady życia, czyli okresu, który naznaczony jest chorobami przewlekłymi. Zmiany te następowały równolegle ze zmianami stylu życia (nieodpowiednia dieta powodująca otyłość, wzrost spożycia alkoholu, palenie papierosów) i znacząco wpłynęły na wzrost zachorowalności na choroby układu krążenia, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę oraz choroby nowotworowe [5].

Istotny wzrost długości życia w Polsce rozpoczął się w połowie lat dziewięćdziesiątych XX wieku. W połączeniu ze spadającą dzietnością sytuacja ta doprowadziła, podobnie jak w większości krajów Europy, do starzenia się populacji.

Wszystkie powyższe elementy składające się na proces starzenia populacji spowodowały wzrost znaczenia nowotworów złośliwych jako grupy chorób oraz przyczyn zgonów. W Polsce w roku 2018 w rejestrach nowotworów odnotowano niemal 167,5 tysięcy nowych zachorowań i 101,4 tysiące zgonów z tego powodu. Porównując statystyki z roku poprzedniego (2017) przyrost zachorowań wzrósł o 1120 mężczyzn i 1451 kobiet, a liczba zgonów zwiększyła się o 803 wśród mężczyzn i 944 u kobiet [6]. Nowotwory złośliwe uplasowały się na drugiej pozycji, jeśli chodzi o przyczyny zgonów w Polsce stanowiąc w 2018 roku 25,9% zgonów wśród mężczyzn i prawie 23,1% zgonów kobiet [6].

W populacji kobiet wiodącym umiejscowieniem nowotworu jest: piersć, płuco i jelito grube (okrężnica, odbytnica i odbyt). Pierwszą przyczyną zgonów wśród kobiet (17,5% zgonów) są nowotwory zlokalizowane w płucach i wyprzedzają one nowotwory piersi (15,0% zgonów). W ciągu minionego półwiecza dominujące wśród kobiet zachorowania na nowotwory piersi charakteryzowały się stale rosnącą zachorowalnością. Ten wzrost umieralności z powodu raka piersi zahamowany został w połowie lat 90 ubiegłego wieku, a w latach 1996 – 2010 odnotowano tendencję malejącą. Okres przypadający na rok 2010 – 2018 przyniósł niestety niekorzystny trend, a współczynnik umieralności wzrósł o około 16,5%. Kolejne pozycje w częstości zachorowania już od kilku lat przypadają nowotworom złośliwym jelita grubego [6].

1.1. Źródła informacji o obciążeniu nowotworami

Sytuacja zagrożenia nowotworami złośliwymi oraz chęć przeciwstawienia się ich negatywnym dla zdrowia i życia skutkom stanowi przedmiot intensywnych eksploracji w tym obszarze. Dynamika tego zjawiska od wielu lat budzi duży niepokój, dlatego wyniki przeprowadzonych badań mają stanowić podstawę w opracowaniu strategii programów walki z rakiem. Kluczowym komponentem jest tu rzetelna informacja o obciążeniu populacji nowotworami złośliwymi, nadzór nad efektami terapeutycznymi wdrażanych interwencji oraz poniesionymi kosztami. Zachowanie równowagi tych działań daje możliwość skutecznej i sprawiedliwej walki z tą chorobą [7].

W Unii Europejskiej strategicznym dokumentem dotyczącym przeciwdziałania nowotworom jest *Karta Paryska* [8]. Kolejnym, uzgodnionym w Lizbonie oraz zawartym w Deklaracji Parlamentu Europejskiego, są *Strategies for cancer control* [7]. W roku 2010 Unia Europejska powołując się na artykuł 168 Traktatu o Funkcjonowaniu Unii Europejskiej wystąpiła w kierunku krajów członkowskich o konieczność uzupełnienia swojej polityki w obszarze działań zmierzających do poprawy stanu zdrowia obywateli, a także podjęcia aktywności nakierowanych na niwelowanie nierówności w zdrowiu, do których zalicza się obciążenia związane z chorobami nowotworowymi [7]. W Polsce na mocy ustawy wprowadzono dwa programy spełniające powyższe założenia: Narodowy Program Zdrowia 2016 – 2020 oraz Narodowy program zwalczania chorób nowotworowych [9,10]. Pod koniec 2020 roku jako kontynuacja działań w tym zakresie ukazał się projekt rozporządzenia Rady Ministrów w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021 – 2025.

Śledzenie zachorowalności odbywa się dzięki zbiorom danych gromadzonych przez populacyjne rejestry nowotworów. Jest to podstawowe źródło informacji, które znalazło zastosowanie w większości krajów Europy, przy czym zakres działalności poszczególnych rejestrów jest bardzo zróżnicowany. Może obejmować wybrane jednostki administracyjne czy subpopulacje, czego przykładem jest Francja, Hiszpania albo rozszerzać zgłaszalność na obszar całego kraju, tak jak w krajach skandynawskich, Polsce czy Słowenii [5]. Europejskie rejestry nowotworowe zrzeszone są w organizacji międzynarodowej *European Network of Cancer Registries*, której celem są wspólne badania naukowe oraz propagowanie idei rejestracji nowotworów. Za rejestr wzorcowy uznaje się Fiński Rejestr Nowotworowy, który polega na jednej bazie danych

zintegrowanej z systemami szpitalnymi, systemami ewidencji ludności oraz pracowniami histopatologicznymi [5].

Rejestracja nowotworów w Polsce prowadzona jest na mocy Ustawy o statystyce publicznej oraz wydawanych na jej podstawie corocznych rozporządzeń Prezesa Rady Ministrów w sprawie programu badań statystycznych statystyki publicznej. W styczniu 2012 roku w życie weszła Ustawa o systemie informacji w ochronie zdrowia, która jest drugim aktem prawnym regulującym funkcjonowanie rejestracji zachorowań na nowotwory złośliwe [5].

Rejestracja nowotworów złośliwych w Polsce sięga lat pięćdziesiątych XX wieku, jednak dopiero komputeryzacja i informatyzacja systemu doprowadziły do uzyskania zadowalającej kompletności i jakości przechowywanych informacji. Dało to możliwość racjonalnego wykorzystania wprowadzonych danych i dokonania rzetelnych analiz zachorowalności na nowotwory złośliwe. Polski system rejestracji nowotworów opiera się na regionalizacji, czyli działalności szesnastu wojewódzkich rejestrów nowotworowych. Gromadzą one informacje na obszarze województwa objętego rejestrem i raz w roku przekazują je do Krajowego Rejestru Nowotworów. W tym ostatnim, informacje z poszczególnych województw, scalane są w jedną bazę danych, która stanowi podstawę do przekrojowych analiz epidemiologicznych dla całego kraju [5].

Innym ważnym źródłem informacji są wskaźniki względnych pięcioletnich przeżyć. Są one bowiem fundamentalnym wyznacznikiem skuteczności leczenia oraz dostępności profilaktyki [7].

1.2. Epidemiologia raka piersi i jajnika

Krajowy Rejestr Nowotworów w 2018 roku otrzymał informacje o 83 876 pierwszorazowych zgłoszeniach nowotworów złośliwych u kobiet i 83 570 u mężczyzn. Standaryzowane współczynniki zachorowalności ogółem w 2018 roku wynosiły $409/10^5$ u kobiet i $562/10^5$ u mężczyzn [6].

W Polsce w 2018 roku wystawiono 101 391 świadectw zgonu z powodu nowotworów złośliwych, z czego 46 028 dla kobiet i 55 363 dla mężczyzn. W 2018 roku poziom standaryzowanych współczynników umieralności ogółem wynosił $222/10^5$ u kobiet i $404/10^5$ u mężczyzn. Na każde 100 tysięcy osób polskiej populacji przypadały 264 zgony z powodu nowotworów złośliwych [6].

W 2018 roku nowotworami złośliwymi najczęściej rejestrowanymi u kobiet były nowotwory złośliwe piersi – 22,5%, płuca – 9,3%, trzonu macicy – 7,2%, okrężnicy – 6,0%, jajnika – 4,5%, tarczycy – 4,1% i szyjki macicy – 2,8%. W 2018 roku zachorowalność na nowotwory złośliwe piersi wynosiła 92/10⁵, na nowotwory złośliwe płuca 38/10⁵, trzonu macicy 30/10⁵, okrężnicy 25/10⁵, jajnika 18/10⁵, tarczycy 17/10⁵ oraz na nowotwory złośliwe szyjki macicy 11/10⁵ [6].

U mężczyzn w 2018 roku najczęściej rejestrowany był nowotwór złośliwy gruczołu krokowego – 19,6% płuca – 16,1%, okrężnicy – 7,2%, pęcherza moczowego – 6,7%, odbytnicy – 4,3% i żołądka – 3,9%. W 2018 roku standaryzowane współczynniki zachorowalności wynosiły dla nowotworów złośliwych gruczołu krokowego 112/10⁵, płuca 89/10⁵, okrężnicy 42/10⁵, pęcherza moczowego 40/10⁵, nowotworów złośliwych odbytnicy 24/10⁵ i żołądka 22/10⁵ [6].

W 2018 roku wśród kobiet największy odsetek zgonów nowotworowych stanowiły zgony z powodu nowotworu złośliwego płuca – 17,5%, piersi – 15,0%, okrężnicy – 8,0%, jajnika – 6,1%, trzustki – 5,5%, trzonu macicy – 3,9% i żołądka – 3,8%. Standaryzowane współczynniki umieralności wynosiły dla nowotworów złośliwych płuca – 39/10⁵, piersi – 33/10⁵, okrężnicy – 18/10⁵, jajnika – 14/10⁵, trzustki – 12/10⁵, żołądka – 9/10⁵ oraz trzonu macicy – 9/10⁵ [6].

Natomiast w 2018 roku największy odsetek zgonów nowotworowych u mężczyzn stanowiły zgony z powodu nowotworów złośliwych płuca – 28,2%, gruczołu krokowego – 10,1%, okrężnicy – 7,6%, w dalszej kolejności znajdowały się nowotwory złośliwe żołądka – 5,7% oraz pęcherza moczowego – 5,6%. Standaryzowane współczynniki umieralności dla mężczyzn w Polsce wynosiły dla nowotworów złośliwych płuca 108/10⁵, gruczołu krokowego 48/10⁵, okrężnicy 33/10⁵, żołądka 23/10⁵ i pęcherza moczowego 25/10⁵ [6].

Z analizy przeprowadzonej przez Światową Organizację Zdrowia wynika, że nowotwory stanowią w 134 krajach z 183, pierwszą lub drugą wiodącą przyczynę przedwczesnej śmierci u osób w wieku 30 – 69 lat. W przypadku 45 innych krajów nowotwory zajmowały trzecie lub czwarte miejsce [11].

W 2017 roku do Wielkopolskiego Biura Rejestracji Nowotworów zgłoszono 16 558 przypadków nowych zachorowań (8 337 u mężczyzn i 8 181 u kobiet). Przez dziewiętnaście lat, od roku 1999 liczba nowych zachorowań wzrosła o 6 247 przypadków, to jest o 60%. W porównaniu do roku 2016 liczba nowo zarejestrowanych przypadków u kobiet wzrosła o 239, natomiast u mężczyzn o 452 [12].

Współczynniki zachorowalności u mężczyzn utrzymały constans, było $253/10^5$, jest $255/10^5$. Dla Wielkopolski był to wzrost z $273/10^5$ do $302/10^5$. Dla kobiet w Polsce współczynniki zachorowalności uległy zwiększeniu z $179/10^5$ do $219/10^5$. Dla Wielkopolski był to wzrost z $210/10^5$ do $252/10^5$ [12].

W 1999 i 2017 roku współczynniki zachorowalności sytuowały Wielkopolanki na trzecim miejscu. W przypadku Wielkopolan w 1999 roku było to ósme miejsce w kraju, w 2017 roku jest to pozycja druga. Analiza powyższych danych sugeruje, że Wielkopolska jest regionem wysokiego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe, gdyż osiąga współczynniki wyższe niż średnia Polski. Ponadto można zaobserwować, że zachorowalność u mężczyzn nadal jest wyższa od zachorowalności u kobiet [12].

Główny Urząd Statystyczny w 2017 roku zarejestrował w województwie wielkopolskim 9 002 zgonów z przyczyn nowotworów złośliwych, co oznacza wzrost o 1 619 zgonów w stosunku do roku 1999, to jest 22%. W latach 1999 - 2017 można zauważyć istotne zmiany pod względem współczynników standaryzowanych w przypadku zgonów. Dla kobiet w Polsce współczynniki umieralności zmniejszyły się z $105/10^5$ do $96/10^5$, dla Wielkopolski był to spadek ze $118/10^5$ do $102/10^5$. W przypadku mężczyzn w Polsce współczynniki umieralności uległy zmniejszeniu z $202/10^5$ do $159/10^5$, przy czym dla Wielkopolski był to większy spadek, to jest z $220/10^5$ do $171/10^5$ [12].

Takie współczynniki sytuowały Wielkopolanki w 1999 roku na pozycji trzeciej, natomiast w 2017 roku – piątej. W przypadku Wielkopolan w 1999 roku było to miejsce czwarte, natomiast w 2017 roku było to miejsce trzecie. To oznacza, że umieralność nie jest tu prostą konsekwencją zachorowalności [12].

Nowotwór piersi jest najczęściej występującym u kobiet w Wielkopolsce nowotworem złośliwym. W 2017 roku wykryto go u 1 875 kobiet, co w stosunku do roku 1999 oznacza wzrost o 63%. Na uwagę zasługuje fakt, iż w stosunku do 1999 roku liczba zachorowań w grupie 20-29 lat wzrosła czterokrotnie, a w grupie 30-39 lat ponad dwukrotnie [12].

W 2017 roku Główny Urząd Statystyczny zarejestrował w Wielkopolsce 663 zgony z powodu raka piersi, co w stosunku do roku 1999 oznacza wzrost o 189 przypadków. Niestety, rak piersi ze wskaźnikiem struktury 17% w 2017 roku zajmuje drugą (po raku płuca) pozycję pod względem zgonów spowodowanych przez nowotwory złośliwe u Wielkopolanek [12].

Aby nowotwór piersi mógł być skutecznie leczony należy spełnić tylko jeden warunek – wykrycie choroby musi nastąpić we wczesnym stadium zaawansowania. Efekty rozpoczętego w 2000 roku przez Ministerstwo Zdrowia, początkowo niepopulacyjnego i nieaktywnego, a od 2006 Populacyjnego Programu Wczesnego Wykrywania Raka Piersi, widoczne są w zaobserwowanym w całej Polsce spadku standaryzowanych współczynników umieralności. Niestety w Wielkopolsce, która w 1999 roku ze współczynnikiem na poziomie $19/10^5$ zajmowała niechlubną, najwyższą pozycję wśród 16 województw – w roku 2017 standaryzowany współczynnik wynosił $18/10^5$, co niestety nadal oznacza pozycję pierwszą [12].

W województwie wielkopolskim w roku 2017 nowotwór jajnika zajmował piąte miejsce pod względem częstości występowania, stanowiąc 4,0% wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe. Współczynnik standaryzowany wynosił 11,3. Natomiast pod względem ilości zgonów nowotwór jajnika zajmował czwarte miejsce i stanowił 6,0% wszystkich zachorowań na nowotwory złośliwe. Współczynnik standaryzowany wynosił 6,7 [12].

Według danych statystycznych z ostatnich lat zachorowalność na nowotwór jajnika na świecie wykazuje stały wzrost. Obserwuje się bardzo zróżnicowaną zachorowalność dotyczącą różnych kontynentów, regionów geograficznych, grup etnicznych i ras. Najwyższą zachorowalność w Europie stwierdzono w Islandii, Czechach, Wielkiej Brytanii, Austrii i Irlandii, natomiast najniższą w Hiszpanii i we Włoszech. Na świecie najczęściej chorują kobiety w Ameryce Południowej i Izraelu. Najrzadziej rak ten występuje wśród kobiet w Azji i Afryce [13,14].

2. Dziedziczny rak gruczołu piersiowego i jajnika

Zgodnie z danymi szacunkowymi około 30% nowotworów powstaje z powodu wysokiej predyspozycji, która uwarunkowana jest genetycznie [15]. Zakłada się, że nowotwory dziedziczne powstają najczęściej w wyniku predyspozycji jednogenowej lub wielogenowej [16].

Główną przyczyną zachorowania w chorobach genetycznych powstałych ze względu na predyspozycje jednogenową są mutacje konstytucyjne w pojedynczym genie, czyli takie, które wykazują obecność we wszystkich komórkach organizmu [16,17].

W zdecydowanej większości są to tak zwane mutacje somatyczne, których cechą charakterystyczną jest występowanie jedynie w tkance nowotworowej. Obecnie, wśród dziedzicznych przyczyn nowotworów badana jest niemal wyłącznie predyspozycja jednogenowa z cechami rodowodowymi dziedziczenia autosomalnie dominującego.

Zgodnie z modelem dziedziczenia Mendla, każda osoba posiada dwie kopie genu (allele), które zajmują identyczną pozycję na homologicznych chromosomach i odpowiedzialne są za konkretną cechę lub chorobę. Każdy człowiek już na etapie prenatalnym otrzymuje jedną kopię genu od matki, drugą zaś od ojca. Zgodnie z zasadą dziedziczenia jednogenowego dominującego posiadanie wrodzonej mutacji, już tylko w jednej kopii genu, stanowi o predyspozycji do zachorowania [16].

Reguła ta sprawdza się wówczas, gdy gen powiązany z ekspansją nowotworów dziedzicznych jest protoonkogenem. Nowotwory tego typu w większości powstają u nosicieli mutacji w tak zwanych genach supresorowych, czyli antyonkogenach [16, 17]. U nosicieli mutacji tych genów dochodzi do rozwoju nowotworów, ponieważ u tych osób w ciągu życia występuje duże prawdopodobieństwo inaktywacji drugiej kopii, czyli allelu, najczęściej w wyniku delekcji.

Rodowodowo dziedziczenie jednogenowe autosomalne dominujące cechuje się występowaniem zachorowań:

- w każdym kolejnym pokoleniu,
- z podobną częstością u kobiet oraz mężczyzn,
- u blisko 50% krewnych [18].

Cech charakterystycznych dla dziedziczenia jednogenowego dominującego nie stwierdza się w kilku przypadkach i zaliczyć można do nich: mutacje mozaikowe,

germinalne, o niskiej penetracji, mutacje o zwiększonej częstości występowania nosicieli w następnych pokoleniach oraz takich, które skutkują zachorowaniem tylko u jednej płci.

Poddając ocenie rodowód rodziny obciążonej chorobą nowotworową o charakterze dziedzicznym, należy pamiętać o tak zwanych fenokopkach. Fenokopie są to przypadkowe, niepowiązane z nosicielstwem mutacji zachorowania na nowotwór, będące wynikiem innych czynników [16].

W przypadku chorób genetycznych wielogenowych z całej rodziny zachoruje najprawdopodobniej tylko jedna osoba, a ryzyko innego przypadku nowotworu wśród krewnych jest bardzo małe i nie przekracza zwykle 10% [16]. Analizując wpływ czynników warunkujących pojawienie się tego typu predyspozycji genowych, okazuje się, że największe znaczenie odgrywają czynniki środowiskowe.

Poszukując doniesień na temat raka piersi i jego rodzinnego występowania dotrzeć można do literatury medycznej starożytnego Rzymu pochodzącej z około 100 roku naszej ery. Pierwsza dokumentacja rodzinnej agregacji raka piersi pochodzi natomiast z czasów nowożytnych i została opublikowana w roku 1866 przez Broca, który w 4 pokoleniach rodziny swojej żony zaobserwował i opisał 10 przypadków raka piersi [14,16].

W 1981 roku w Stanach Zjednoczonych zainicjowano „Rejestr rodzinnego raka jajnika imienia Gildy Radner”. Gilda Radner, amerykańska aktorka, która zmarła na raka jajnika, w swojej ostatniej roli obsadzona została przez męża Gene Wildera, jako przykład, na to, że historia rodzinna znacząco wpływa na rozwój tego nowotworu. Pragnął on, aby informacje te dotarły do wielu kobiet i wpłynęły na ich świadomość. Jego starania zostały docenione i ku czci jego żony rejestr rodzinnego występowania raka jajnika nazwano jej imieniem [19]. Celem działania powyższego rejestru było monitorowanie rocznej częstości zachorowania na raka jajnika, badanie powiązań rodzinnego występowania raka jajnika z rakiem piersi oraz analiza wpływu innych czynników (środowiskowych, hormonalnych) na wzrost ryzyka zapadalności na tę jednostkę chorobową. Od 1981 do 1999 roku w rejestrze odnotowane zostały 1503 rodziny z dwoma lub większą liczbą przypadków raka jajnika. Takie rejestry, początkowo jako oddziały macierzystego rejestru Gildy Radner, powstały w wielu krajach takich jak: Włochy, Francja, Austria, Izrael, Chile czy Kanada [19].

W latach 90 ubiegłego wieku dowiedziono również na poziomie molekularnym, że znaczna część raków piersi i jajnika ma dziedziczną etiologię jednogenową [14,16]. Klinicznie predyspozycja ta ujawnia się najczęściej jako:

1. Zespół raka sutka – rak jajnika (hereditary breast ovarian cancer – HBOC) – opisany po raz pierwszy przez Henry’ego Lyncha i jego współpracowników. W rodzinach, w których wystąpił ten zespół zaobserwować można, że zachorowania na raka piersi i raka jajnika w przedziale wiekowym od 20 do 80 lat występują w proporcji 2:1, a średni wiek podatności na tę chorobę wynosi odpowiednio 50 i 52 lata. W tym przypadku wśród krewnych występuje również podwyższone ryzyko zachorowalności na raka gruczołu krokowego oraz odnotowuje się przypadki pojawienia się raka trzustki. Lynch i współpracownicy zaobserwowali również częste pojawianie się w tych rodzinach zespołu wielotorbielowatych jajników [19].

2. Rodzinny rak jajnika (hereditary ovarian cancer syndrome – HOC). Zespół ten obejmuje około 10 – 15% wszystkich dziedzicznych nowotworów jajnika. Charakteryzuje się występowaniem kilku przypadków raka jajnika w rodzinie, bez uchwytne zwiększonego ryzyka zachorowania na pozostałe nowotwory. Często z tendencją do zachorowania dotyczącego tylko siostr [19].

3. Dziedziczny rak piersi specyficzny narządowo (hereditary breast cancer site specific – HBC-ss) – u członków rodziny występuje rak piersi, nie stwierdza się obecności raka jajnika [16].

Biorąc pod uwagę cechy rodowo – kliniczne charakterystyczne dla dziedzicznych raków piersi i jajnika, wyodrębniono kryteria, które umożliwiają definitywne lub o wysokim prawdopodobieństwie rozpoznanie dla rodzin z zespołami HBC-ss, HBOC, HOC. Kryteria te zestawiono w tabeli 1 [16].

Tabela 1. Kryteria rodowodowo – kliniczne rozpoznawania zespołów HBC-ss, HBOC i HOC [16]

Liczba przypadków raka piersi lub jajnika w rodzinie
A – trzy (diagnoza definitywna): 1. przynajmniej 3 krewnych dotkniętych rakiem piersi/jajnika rozpoznany w dowolnym wieku
B – dwa (diagnoza z dużym prawdopodobieństwem): 1. 2 raki piersi lub jajnika u krewnych I lub II stopnia (dziedziczenie przez mężczyznę), 2. 1 rak piersi i 1 rak jajnika rozpoznane w dowolnym wieku wśród krewnych I lub II stopnia (dziedziczenie przez mężczyznę)
C – jeden (diagnoza z dużym prawdopodobieństwem): 1. wystąpienie raka piersi w wieku poniżej 40 lat, 2. wystąpienie raka piersi obustronnego; jeden z nich rozpoznany przed 50 rokiem życia, 3. wystąpienie raka piersi rdzeniastego lub atypowego rdzeniastego, 4. wystąpienie raka piersi i jajnika u tej samej osoby, 5. wystąpienie raka piersi u mężczyzny, 6. wystąpienie raka jajnika w wieku 46 – 50 lat, o stopniu morfologicznej złośliwości komórek G3 i/lub w III lub IV stopniu zaawansowania klinicznego, 7. wystąpienie raka jajnika w wieku 51 – 60 lat, o stopniu morfologicznej złośliwości komórek G1/2 i/lub I lub II stopniu zaawansowania klinicznego

Do najczęstszych przyczyn powstawania heterogennych klinicznie i molekularnie zespołów HBC-ss, HBOC, HOC należą mutacje konstytucyjne w genach BRCA1 i BRCA2 [16].

BRCA1 (breast cancer 1) jest genem zlokalizowanym na długim ramieniu chromosomu 17 w prążku 21, a BRCA2 (breast cancer 2) na długim ramieniu chromosomu 13 w prążku 12-13 [20]. Oba geny należą do grupy genów supresorowych.

Zarówno BRCA1, jak i BRCA2 są antyonkogenami, działającymi hamująco na procesy proliferacji komórkowej bądź stabilizująco jako geny opiekuńcze. Białkowe produkty genów BRCA, wspólnie z białkami CHEK2, FANCD2 i ATM oraz RAD51 wspomagają procesy naprawy DNA, zwłaszcza naprawę pęknięć obu nici DNA. Rozpoznanie uszkodzenia DNA jest dokonywane głównie przez wielocząsteczkowy kompleks białkowy określany jako BASC, w skład którego wchodzi między innymi białko BRCA1 i ATM. Ekspresja białka BRCA1 jest związana z zachowaniem prawidłowego punktu kontrolnego G2/M cyklu komórkowego, co umożliwia naprawę DNA przed rozpoczęciem replikacji DNA oraz przed rozpoczęciem podziału komórki lub też skierowanie komórki na drogę apoptozy, jeśli uszkodzenia są zbyt poważne. Chroni to komórkę przed nagromadzeniem uszkodzeń DNA. BRCA1 może też odgrywać rolę w regulacji podziałów komórkowych i tworzeniu centrosomów dzięki wiązaniu z tubulinami wrzeciona podziałowego. Natomiast białko BRCA2 jest zaangażowane w naprawę pęknięć obu nici DNA w mechanizmie rekombinacji homologicznej poprzez stabilizację wiązania pomiędzy białkiem RAD51 i DNA [21].

Upośledzenie naprawy DNA, osłabienie punktu kontrolnego cyklu komórkowego, zaburzenia podziałów komórek i apoptozy, a także aneuploidia w związku z formowaniem się centrosomów w nieprzygotowanych do tego komórkach, to skutki mutacji w genach BRCA1 i BRCA2. Mutacje te odgrywają bardzo istotną rolę zarówno w procesie karcynogenezy, jak i podczas planowania terapii przeciwnowotworowej, której skuteczność zależy często od stopnia upośledzenia naprawy DNA [21].

Bardzo rzadko obserwuje się mutacje w genach PTEN czyli w zespole Cowdena lub TP53, czyli w zespole Li-Fraumeni. Zespoły te związane są z rodzinnym występowaniem nowotworów takich jak nowotwór piersi, narządu rodowego, tarczycy, z towarzyszącymi *hamartomata*, *tricholemmomata* skóry, *papillomatosis* skóry i błon śluzowych, rogowaceniem akralnym i makrocefalią (zespół Cowdena) lub zwiększoną przed 45 rokiem życia podatnością na nowotwory piersi, mięsaki tkanek miękkich i kości, białaczki, guzy mózgu, raki kory nadnerczy (zespół Li-Fraumeni) [22].

2.1. Zespół BRCA1

W zespole tym stwierdza się konstytucyjną mutację genu BRCA1 [14,16,23]. U kobiet, które są nosicielkami mutacji tego genu, występuje podwyższone ryzyko

zachorowania na nowotwór piersi, które wynosi 45 – 90% aż do 80 roku życia. Natomiast ryzyko zachorowania na raka jajnika wynosi 16 – 60%. U nosicielek mutacji tego genu występuje również około 10-procentowe ryzyko zachorowania na brodawkowego surowiczego raka otrzewnej oraz jajowodu. Ponadto osoby z mutacją genu BRCA1 mają również zwiększone ryzyko zachorowania na inne nowotwory, takie jak nowotwór gruczołu krokowego oraz jelita grubego [24].

W Polsce kobiety, które są nosicielkami mutacji genu BRCA1 mają około 66-procentowe ryzyko rozwoju nowotworu piersi do 75 roku życia i około 44-procentowe ryzyko zachorowania na nowotwór jajnika [24].

W 1990 roku została opisana struktura genu BRCA1. Natomiast w 1994 roku zostało opisane ściśle powiązanie mutacji genu BRCA1 z występowaniem rodzinnego raka piersi i jajnika przez Miki'ego [25]. W kolejnych latach opisano i wdrożono różne metody postępowania profilaktycznego stosowane u nosicielek mutacji w genach BRCA, takich jak terapia antyestrogenowa tamoksyfenem i profilaktyczna ooforektomia i mastektomia. Ponadto zaobserwowano wyraźny wpływ mutacji w genie BRCA1 na wzrost ryzyka zachorowania na raka jajowodu, przełyku, żołądka, trzustki, trzonu i szyjki macicy oraz prostaty [21].

W Polsce badania nad związkiem między występowaniem mutacji w genie BRCA1 a zwiększonym ryzykiem zachorowania na nowotwór piersi i jajnika trwały od roku 1996 i zostały opisane przez Górskiego w 2000 roku [21].

W związku z dużą homogennością i ujawnieniem się „efektu założyciela”, populację polską charakteryzuje częste występowanie mutacji w genie BRCA1. Gen ten bardzo rzadko podlega mutacjom *de novo*, dlatego w populacjach o dużym poziomie homogenności etnicznej zaledwie kilka mutacji stanowi większość obserwowanych uszkodzeń genu BRCA1. W związku z tym aż 91% mutacji w genie BRCA1 w populacji polskiej stanowią trzy nieprawidłowości:

- insercja nukleotydu cytozynowego w pozycji 5382 (5382insC),
- substytucja cysteiny na glicynę w kodonie 61 (C61G) spowodowana zamianą nukleotydu tymidynowego na guaninowy w pozycji 300,
- delecja nukleotydu adeninowego w pozycji 4153 (4153delA) [21].

W Polsce u 64% rodzin z silną agregacją nowotworów piersi i jajnika stwierdza się mutację genu BRCA1, a proporcja częstości występowania wymienionych rodzajów mutacji wynosi odpowiednio 6:2:1 [21].

W populacjach jednorodnych genetycznie może występować zjawisko „efektu założyciela” związane z częstymi mutacjami założycielskimi. Osoby z mutacją „założycielską” mają wspólnego przodka założyciela, u którego dana zmiana w DNA pojawiła się po raz pierwszy. Mutacje takie opisywane były dla wielu populacji i grup etnicznych na całym świecie. Przykładowymi populacjami, w których udało się zidentyfikować mutacje założycielskie genu BRCA1, są:

1. Populacje europejskie: norweska, polska, węgierska, fińska, rosyjska, włoska oraz Żydówki aszkenazyjskie
2. Populacje inne niż europejskie: chińska, francuscy Kanadyjczycy, Afroamerykanie, pakistańska [24].

Kobiety z nowotworami piersi i jajnika zależnymi od BRCA1 przejawiają wiele charakterystycznych cech klinicznych. Najczęściej diagnozowanie nowotworów piersi tego typu następuje w wieku 42 lat, a nowotworów jajnika około 51 lat. Ponadto około 32% nowotworów piersi zależnych od mutacji BRCA1 występuje obustronnie [16,23].

Cechą charakterystyczną jest również fakt, że nowotwory piersi i jajnika u nosicielek mutacji BRCA1 rozpoznawane są w późnym stadium zaawansowania. Ponad 90% przypadków nowotworów piersi już w momencie rozpoznania klasyfikuje się jako G3, czyli trzeci stopień morfologicznej złośliwości. Jeśli chodzi o nowotwory jajnika u nosicielek mutacji BRCA1 prawie wszystkie rozpoznaje się w III/IV stopniu zaawansowania klinicznego według klasyfikacji *Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique* (FIGO). Świadczy to o szybkim tempie rozrastania się tych guzów [16,23].

2.2. Zespół BRCA2

W zespole tym stwierdza się konstytucyjną mutację genu BRCA2. Częstość występowania mutacji w genie BRCA2 jest mniejsza niż w genie BRCA1 [16].

U kobiet, które są nosicielkami mutacji genu BRCA2 z definitywnym HBC-ss i HBOC występuje około 31 – 56-procentowe ryzyko rozwoju nowotworu piersi oraz około 11 – 27-procentowe ryzyko zachorowania na nowotwory jajnika [16,24].

W Polsce u 200 rodzin z silną agregacją nowotworów jajnika i/lub piersi mutacje konstytucyjne genu BRCA2 występują tylko u 4% badanych [14,16].

U kobiet w okresie pomenopauzalnym mutacje w genie BRCA2 zwiększają ryzyko wystąpienia nowotworów piersi [21]. Ponadto mutacje te zwiększają ryzyko

zachorowania na nowotwory jajnika, jelita grubego, żołądka i trzustki [14,16]. W Polsce u mężczyzn z nowotworem piersi mutacja genu BRCA2 występuje u około 15% chorych [16,26].

Dla kobiet z mutacją genu BRCA2 średni wiek zachorowania na nowotwory piersi wynosi 52 lata, natomiast dla mężczyzn 53 lata. Średni wiek zachorowania na nowotwory jajnika dla kobiet z mutacją genu BRCA2 wynosi 62 lata [16].

W populacji polskiej dotychczas nie opisano „efektu założyciela” dla mutacji genu BRCA2. Dlatego mutacje genu BRCA2 należy wykrywać indywidualnie dla każdej rodziny [16,26].

2.3. Zespół Lyncha

Pod koniec XIX wieku Alfred Warthin przedstawił raport na temat rodziny znanej obecnie jako rodzina G, której członkowie zapadali w młodym wieku na nowotwory jelita grubego lub nowotwór *endometrium*. Wyniki jego badań pozostawały niedocenione aż do 1962 roku, kiedy to Henry Lynch został poproszony o konsultację u młodego mężczyzny z wywiadem rodzinnym raka jelita grubego. U pacjenta podejrzewano rodzinną polipowatość gruczolakową, gdyż był to jedyny znany wówczas dziedziczny czynnik predysponujący do wystąpienia raka jelita grubego. Lynch i Krush, badając odległych krewnych w tej rodzinie, stwierdzili nie tylko predyspozycje do raka jelita grubego przy nieobecności polipów w jelicie, ale także częste występowanie innych nowotworów, głównie raka *endometrium*. Mężczyzna zmarł po kilku latach z powodu raka kory nadnerczy. W 1966 roku uwarunkowanie to zostało nazwane zespołem raka rodzinnego (cancer family syndrome – CFS), a jego opis opublikowano wraz z opisem dwóch rodzin: M i N [25]. W latach 80. ubiegłego stulecia zmieniono tę nazwę na zespół dziedzicznego niepolipowatego raka jelita grubego (hereditary nonpolyposis colorectal cancer – HNPCC), uznając, że lepiej odróżnia on ten zespół od rodzinnej polipowatości gruczolakowej i podkreśla jego dziedziczny charakter. Zespół określany jest również jako zespół Lyncha – od nazwiska jego odkrywcy [27].

Przyjmuje się, że za 10 - 20% wszystkich nowotworów jelita grubego i trzonu macicy odpowiada wysoka dziedziczna predyspozycja [14,16]. Występuje wiele postaci dziedzicznego raka jelita grubego. Około 5% wszystkich nowotworów jelita grubego związane jest z zespołem dziedzicznego niezwiązanego z polipowatością raka jelita grubego (HNPCC, zespół Lyncha). Wykazano, że zespół Lyncha powstaje w wyniku

mutacji jednego z kilku genów, takich jak MSH2, MLH1, MSH6, PMS2. Mutacje w genie MSH2 i MLH1 są najczęstszą przyczyną zespołów Lyncha [16].

Wyróżnia się dwie odmiany tego zespołu:

- zespół Lyncha I – charakteryzuje się uwarunkowaną genetycznie skłonnością do występowania raka jelita grubego, ponadto wczesnym początkiem choroby przypadającym średnio na około 44 rok życia oraz umiejscowieniem nowotworu w prawej połowie okrężnicy. Często obserwuje się tu dużą liczbę współistniejących jednocześnie lub w różnych okresach życia ognisk nowotworu jelita grubego.
- zespół Lyncha II – to zespół Lyncha I ze współistniejącym nowotworem złośliwym dotyczącym najczęściej: *endometrium*, jajników, jelita cienkiego, żołądka, nerek, skóry, dróg żółciowych, pęcherza moczowego i moczowodów [28]. Na podstawie badań przeprowadzonych pod koniec XX wieku wykazano również, że nowotwór jelita grubego może współistnieć z nowotworem piersi, trzustki i płuc [29]. Należy podkreślić, że także nowotwory pozajelitowe w zespole Lyncha II rozwijają się częściej niż w ogólnej populacji. Dotyczy to głównie nowotworu dróg żółciowych i trzustki. Najczęstszy złośliwy rozrost pozaokreźniczy w zespole Lyncha II dotyczy *endometrium* i jajnika, zaś u mężczyzn układu moczowego [27].

Aby ułatwić identyfikację zespołu Lyncha wyodrębniono sześć kryteriów klinicznych (kryteria Ponz de Leon):

1. Transmisja pionowa genu.
2. Rodzinne skupienie chorych (rodzinna agregacja).
3. Wczesny wiek wystąpienia choroby.
4. Lokalizacja guza w prawej połowie okrężnicy.
5. Wielogniskowość guza.
6. Produkcja śluzu przez nowotwór [30].

Występowanie wszystkich powyższych cech diagnostycznych w zespole Lyncha I i Lyncha II jest wyjątkowe. Według niektórych autorów, w ponad połowie przypadków stwierdzenie czterech lub więcej kryteriów identyfikuje rodziny z zespołem Lyncha. Rodziny, które spełniają trzy lub dwa kryteria, należą do grupy o wyraźnie zwiększonym ryzyku zachorowania na raka jelita grubego [27].

International Collaborative Group on Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer w 1991 roku przedstawiło kryteria rozpoznawania zespołu Lyncha, znane jako kryteria amsterdamskie. Zgodnie z nimi zespół HNPCC można podejrzewać, jeżeli zostaną spełnione następujące warunki:

- co najmniej u trzech członków rodziny wykryto raka jelita grubego,
- rak jelita grubego został rozpoznany przed 50 rokiem życia,
- przynajmniej jeden z pacjentów, u których wykryto raka jelita grubego, jest krewnym pierwszego stopnia dla dwóch pozostałych,
- wykluczono polipowatość rodzinną [24].

W diagnostyce różnicowej zespołu Lyncha należy wykluczyć między innymi: zespół Gardnera, Zankasa, Turcota, chorobę Peutza – Jeghersa i polipowatość młodzieńczą [16,27].

Rodziny, w których występuje zespół Lyncha, powinny podlegać specjalnej formie opieki profilaktyczno-diagnostycznej i leczniczej. Stosowanie diety ubogotłuszczowej z ograniczeniem czerwonego mięsa i bogatej w błonnik, wykonywanie kolonoskopii co 1 – 2 lata począwszy od 20 – 25 roku życia, u kobiet coroczne badanie ginekologiczne z dopochwowym badaniem ultrasonograficznym i w przypadku przerostu błony śluzowej mięśnia macicy, badanie histopatologiczne wyskrobin z trzonu macicy, to podstawowe działania profilaktyczne, które należy wdrożyć w takich rodzinach. Rozległe zabiegi chirurgiczne, często rozleglejsze niż przy klasycznych zabiegach operacyjnych stosowanych w leczeniu raka jelita grubego, zalecane są w leczeniu pacjentów z zespołem Lyncha ze względu na znaczne ryzyko rozwoju drugiego pierwotnego ogniska nowotworowego. Dzięki odpowiedniemu postępowaniu i odpowiedniej profilaktyce zastosowanej u rodzin z zespołem Lyncha ryzyko zachorowania zmniejsza się o 50%, a także zwiększa się odsetek wyleczeń i czas przeżycia chorych z rozpoznanym już procesem nowotworowym [14].

3. Czynniki ryzyka w nowotworach złośliwych piersi i jajnika

Oceny ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe w stosunku do ich lokalizacji w poszczególnych narządach dokonuje się już od wielu lat i leży ona w gestii organizacji IARC. Pierwsza kompleksowa ocena pochodzi z 1980 roku i została ona wydana na podstawie doniesień UICC Technical Report Series, gdzie wyodrębniono dwie grupy czynników ryzyka: ze strony gospodarza oraz środowiska. Kolejny bardziej dokładny podział obejmował wyszczególnienie sześciu czynników ryzyka ze strony gospodarza, do których zaliczamy: wiek, płeć, predyspozycje genetyczne, choroby predysponujące, obecność zmian przednowotworowych i występowanie mnogich nowotworów pierwotnych, a także dziesięciu czynników środowiskowych, w których skład wchodziły: sytuacja ekonomiczna, leki, palenie tytoniu, dieta, alkohol, wykonywany zawód, promieniowanie, zanieczyszczenie powietrza, seksualne obyczaje i ciąża oraz czynniki biologiczne [31]. Doszukując się początków badań poświęconych epidemiologii nowotworów, należy sięgnąć jednak do czasów powstania Towarzystwa Badań nad Naturą i Leczeniem Raka, założonym w roku 1802 w Londynie. W ramach działalności Towarzystwa i pod auspicjami elity lekarskiej tego okresu wystosowano list do najważniejszych lekarzy praktykujących w Anglii. Jego treść obejmowała trzynaście pytań, które dotyczyły rozpoznawania nowotworów, a także ich patologicznych i anatomicznych cech. Na analizowane cechy składały się między innymi położenie geograficzne, klimat, temperament chorego, dziedziczenia i tym podobne [32].

3.1. Czynniki reprodukcyjne

Wiek stanowi najważniejszy czynnik ryzyka rozwoju raka piersi [33,34]. Potwierdza to fakt, iż 70% zachorowań na ten nowotwór dotyka kobiety po 50 roku życia, za to występowanie tej choroby przed 20 rokiem życia obserwowane jest niezmiernie rzadko [35,36]. Dodatkowym elementem weryfikującym są informacje z bazy *Surveillance Epidemiology and End Results*, które potwierdzają, że prawdopodobieństwo rozwoju raka piersi rośnie wraz z wiekiem [33].

W Stanach Zjednoczonych grupą, w której utrzymuje się dodatni wzrost częstości zachorowań są kobiety rasy białej mające powyżej 50 lat. Według najnowszych danych stabilny trend utrzymuje się u kobiet rasy czarnej w wieku powyżej 50 lat, kobiet rasy białej znajdujących się poniżej 50 roku życia, a maleje u kobiet rasy czarnej znajdujących

się poniżej tego wieku. Pomimo, że niezależnie od rasy, częstość występowania klasyfikuje się na znacznie wyższym poziomie w przypadku kobiet powyżej 50 roku życia, niż kobiet młodszych, to około 23 – 50% przypadków tej choroby rozpoznaje się u kobiet młodych, ponieważ stanowią one 73% ogółu populacji kobiet [35].

Porównując populacje zachodnią i azjatycką pod kątem częstości występowania nowotworu piersi dużą wagę przypisuje się czynnikom środowiskowym i/lub stylowi życia. Niewiele jest za to badań oceniających różnice wynikające z wieku chorych. U wszystkich ras etnicznych specyficzna dla wieku częstość zachorowań rośnie szybko, aż do 50 roku życia i zwalnia u kobiet rasy białej i czarnej oraz mieszanek Hawajów pochodzenia japońskiego, natomiast u mieszanek Osaki ulega stabilizacji. Według programu *The Surveillance Epidemiology and End Results* specyficzna dla wieku częstość zachorowań odzwierciedla dwubiegunowość, czyli wczesny początek i późny początek populacji chorych na raka piersi. Jedynie mieszkanki Osaki zachowują w tej kwestii strukturę wiekową wczesnego początku [37].

Rak jajnika jest chorobą głównie wieku około- i pomenopauzalnego. Większość nowotworów tego narządu występuje u kobiet w przedziale wiekowym między 40. a 69. rokiem życia, ze szczytem w wieku 60 lat. Tylko niecałe 4% dotyczy kobiety będącej między 15. a 29. rokiem życia, a częstość występowania raka jajnika u kobiet poniżej 20. roku życia szacuje się na 1% [38].

Dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka zachorowania na raka piersi w okresie przed - i pomenopauzalnym jest wiek pierwszej miesiączki. Powiązane jest to z długością okresu płodności oraz liczbą owulacyjnych cykli w ciągu życia kobiety. Uważa się, że każdy rok opóźnienia w wystąpieniu miesiączki obniża ryzyko zachorowania na raka piersi aż o 20%, a ryzyko to wzrasta w momencie, gdy miesiączki są regularne od samego początku ich występowania. Przy określonym wieku wystąpienia pierwszej miesiączki, kobiety, u których menstruacja uległa uregulowaniu w okresie pierwszego roku swojej bytności, wykazywały ponad dwukrotnie wyższe ryzyko zachorowania niż kobiety z pięcioletnim lub nawet dłuższym okresem stabilizacji cykli miesięczkowych [39,40]. Porównując ryzyko w odniesieniu do czasu wystąpienia pierwszego krwawienia miesięczkowego, kobieta, u której pierwsza miesiączka wystąpiła w wieku 12 lat jest 1,6 razy bardziej narażona na wystąpienie raka piersi niż kobieta, u której pierwsza miesiączka pojawiła się po 13. roku życia. Szacuje się, że obniżenie wieku wystąpienia pierwszej miesiączki o jeden rok skutkuje wzrostem ryzyka wystąpienia raka piersi o co najmniej 10% [35].

Kolejnym ważnym czynnikiem jest czas pomiędzy wczesnym dojrzewaniem a pierwszą miesiączką. Ma on istotniejsze znaczenie dla zmniejszenia ryzyka raka piersi niż okres jaki występuje pomiędzy pierwszą miesiączką, a pierwszą późną ciążą donoszoną. Przed pierwszą miesiączką piersi znajdują się pod wpływem działania estrogenów, natomiast po jej pojawieniu dołączają się takie hormony jak progestageny [35].

U kobiet na półkuli zachodniej wczesne występowanie pierwszej miesiączki znajduje powiązanie z wczesną hiperinsulinemią, a liczne badania kliniczno-kontrolne wskazują, że hiperinsulinemia na czczo jest czynnikiem zwiększonego ryzyka raka piersi [35].

Wiek, w którym pojawia się pierwsza miesiączka ma związek ze sposobem odżywiania, ponieważ w przypadku menstruacji i owulacji, do jej zaistnienia potrzebna jest pewna krytyczna masa ciała. Pojawienie się i zachowanie ciągłości cykli menstruacyjnych wymaga określonych wartości tkanki tłuszczowej oscylujących na poziomie od 17% do 22% całkowitej masy ciała, dlatego im szybciej ten poziom tkanki tłuszczowej zostanie osiągnięty, tym wcześniej może pojawić się miesiączka [34].

Wczesny wiek wystąpienia pierwszej miesiączki ma związek nie tylko z częstością rozpoznawania u kobiet raka piersi, ale wpływa również na ryzyko wystąpienia nowotworu jajnika [24]. Kobiety pozostające w okresie pełnej sprawności czynnościowej jajników mogą spodziewać się zwiększonej podatności na zachorowanie, ponieważ proces owulacji uszkadza nabłonek jajnika, co pobudza proliferację otaczających komórek nabłonkowych, a tym samym powstawanie cyst inkluzyjnych, w których może nastąpić inicjacja procesu nowotworowego [41,42].

W 1971 roku pewien egipski ginekolog, Mahmoud Fathalla, zasugerował, że mnogość owulacji zwiększa ryzyko rozwoju raka jajnika. Teoria “nieustannej owulacji”, będąca jedną z przyczyn występowania tego nowotworu mówi, że każda owulacja doprowadza do rozerwania nabłonka otaczającego jajnik w miejscu uwalniania komórki jajowej, a to z kolei uruchamia mechanizmy stymulujące procesy gojenia i daje sposobność do powstania i gromadzenia zmian genetycznych (na przykład w genie tp53). Proliferację komórek nabłonka mogą również stymulować cytokiny i czynniki wzrostu, które pojawiają się w następstwie towarzyszących owulacji lokalnych stanów zapalnych. Badania z późniejszego okresu wykazały między innymi, że częsta owulacja powiązana jest z obniżonym poziomem przeciwciał przeciwko mucynie 1 (glikoproteina ulegająca nadekspresji w raku jajnika) i zwiększonym ryzykiem zachorowania na nowotwór jajnika

u kobiet między 46. a 60. rokiem życia [43]. Częstsza zachorowalność na raka jajnika jest również udowodniona wśród kobiet leczących się z powodu niepłodności [43,44,45] oraz u kobiet, które poddały się procesowi zapłodnienia pozaustrojowego in vitro, który okazał się nieskuteczny [46].

Ze zwiększonym ryzykiem rozwoju raka jajnika związany jest także późny wiek menopauzy. Pomimo faktu, że nie dowiedziono znamienności statystycznej, to jednak istnieje dobrze zarysowana tendencja do wzrostu częstości zachorowań w zależności od wieku, w którym występuje menopauza. Odpowiada ona wartościom 1,4; 1,6 i 1,9 dla kobiet, u których menopauza występuje odpowiednio przed 44. rokiem życia, między 44. a 52. rokiem życia oraz powyżej 52. roku życia, a dane te wskazują na hormonalne uwarunkowanie tego nowotworu. W okresie menopauzy dochodzi do podniesienia poziomu gonadotropin z jednoczesnym spadkiem estrogenów. Być może istnieje zależność między pomenopauzalną substancją hormonalną, a spadkiem ryzyka zachorowalności na nowotwór jajnika, ze względu na działanie hormonalnej terapii zastępczej, która ma wpływ na obniżenie poziomu gonadotropin [47].

Późna menopauza, czyli taka, która rozpoczyna się po 55 roku życia, jest też czynnikiem ryzyka w przypadku występowania raka piersi. Trafność tej tezy potwierdza fakt, że u kobiet po chirurgicznej menopauzie przed 45. rokiem życia ryzyko zachorowania jest 2-5 razy niższe [48].

Niezwykle ważny dla rozwoju raka piersi wydaje się czas od pierwszej miesiączki do pierwszej donoszonej ciąży i ma to związek z dużą wrażliwością gruczołu sutkowego na działanie karcynogenów w tym okresie. Wczesna pierwsza, donoszona ciąża skracza okres nadmiernej wrażliwości nabłonka gruczołu sutkowego na działanie hormonów [14,33] a pojawienie się jej w ciągu pierwszych 7 lat od pierwszej miesiączki ma znaczenie ochronne. Kobiety, u których pierwsza ciąża pojawiła się po 30. roku życia, a także kobiety, które nie rodziły wcale, mają wyższe ryzyko wystąpienia raka piersi niż ma to miejsce u wieloródek [34,48]. Badania pokazują, że brak potomstwa lub późne urodzenie pierwszego dziecka i otyłość zwiększają ryzyko rozwoju nowotworu o około 50% [49]. Niektórzy autorzy podają, że poza czasem jaki upłynął między pierwszą miesiączką a pierwszą ciążą nie bez znaczenia jest również liczba porodów [50].

U nieródek i kobiet, które rzadko zachodziły w ciążę, większa jest również zapadalność na raka jajnika [14,43]. Relatywne ryzyko dla kobiet, które nigdy nie rodziły, wynosi 1,3, a czynnik ten może odpowiadać za 5% przypadków zachorowań na raka jajnika. Przebyte cztery lub więcej porodów prawdopodobnie obniżają ryzyko

zachorowania na raka jajnika [14]. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że każda kolejna ciąża zmniejsza ryzyko zachorowania na raka jajnika średnio o 10-15% [14,16].

Ze zwiększonym ryzykiem rozwoju raka jajnika związana jest także niska płodność, która często jest wynikiem braku owulacji. Nasuwa się więc konkluzja, że z jednej strony brak owulacji związany jest ze wzrostem ryzyka, natomiast z drugiej strony zahamowanie owulacji na skutek ciąży, laktacji czy antykoncepcji hormonalnej ma działanie ochronne i jest czynnikiem zmniejszającym to ryzyko [14].

Istotny wpływ na zmniejszenie zachorowania na raka piersi i jajnika ma długie karmienie piersią [46,50]. Udowodniono 4,3-procentową redukcję ryzyka zachorowania na raka piersi w przypadku sumarycznego czasu trwania karmienia piersią powyżej roku [51] i 2-procentową redukcję w przypadku karmienia powyżej 5 miesięcy [52]. Karmienie naturalne powyżej 1 roku także u nosicielek genu BRCA1 redukuje ryzyko zachorowania na raka piersi o 32% [50,53].

3.2. Wpływy hormonalne

W badaniach epidemiologicznych istnieje niemal całkowita zgodność co do tego, że jednym z najistotniejszych elementów w etiologii raka piersi są zaburzenia endogennej gospodarki hormonalnej. Duże znaczenie jakie posiada czynnik hormonalny w powstawaniu nowotworów piersi wykazuje okres trwania ekspozycji na hormony jajnika, który mierzony jest odstępem czasu między pierwszą a ostatnią miesiączką. Bardzo ważnymi hormonami w patogenezie rozwoju raka piersi są estrogeny, będące od dawna kluczem w zrozumieniu tej choroby [14,54]. Do innych związków chemicznych, odgrywających istotną rolę, zaliczamy również: androstendion, testosteron, progesteron, dehydroepiandrostendion, białka wiążące hormony płciowe, prolaktynę oraz hormon tarczycy [55].

U kobiet niebędących w ciąży przed menopauzą można zaobserwować, że w fazie folikularnej cyklu miesięczkowego, proliferacja komórek gruczołu piersiowego, na który działają estrogeny, utrzymuje się na względnie stałym poziomie. W momencie pojawienia się owulacji, gospodarka hormonalna ulega zmianie i proliferacja zwiększa się dwu - trzykrotnie. Dzieje się to pod wpływem działania progesteronu lub też jednoczesowego oddziaływania progesteronu i estrogeny, a najwyższe wartości osiąga ona między 23. a 25. dniem cyklu miesięcznego. Jeśli nie dojdzie w odpowiednim czasie do zapłodnienia i ciąży, poziom progesteronu spada, co powoduje zwolnienie w namnażaniu

się komórek gruczołu piersiowego. Komórki proliferujące w następstwie wzrostu stężenia powyższych hormonów (estrogenów lub estrogenów i progesteronu) wykazują największą wrażliwość na działanie czynnika rakotwórczego. Najprawdopodobniej zarówno estrogeny, jak i progesteron dają efekt mitogeny (nasilenie podziału komórek) co sprawia, że komórki te wykazują większą wrażliwość na działanie mutagenów [55].

Wpływ hormonów egzogennych na powstawanie nowotworu piersi jest przedmiotem szerokiej dyskusji wśród badaczy. Zdania badaczy są podzielone, dlatego brak jest jednoznacznych danych, jaki maksymalny okres pobierania leków można uznać za bezpieczny. Zażywanie doustnych środków antykoncepcyjnych nie dłużej niż 6 miesięcy nie podnosi ryzyka zachorowania na nowotwór piersi [56]. Jednak istnieją doniesienia, że ryzyko zachorowania wzrasta dwukrotnie u kobiet stosujących leki przez ponad 10 lat [57]. Na każde 10 lat stosowania antykoncepcji ryzyko zachorowania wzrasta o 14% [58]. Istnieje również teoria, że doustne środki antykoncepcyjne mogą być czynnikiem promującym rozwój już istniejącego nowotworu a nie wywołującym powstanie nowotworu piersi. Dowiedziono nieznaczny wzrost liczby zachorowań u młodych kobiet pobierających lek obecnie lub w przeszłości. Jest to prawdopodobnie związane z ogólnie niską liczbą zachorowań w tej grupie wiekowej kobiet [59]. Metaanaliza 54 badań epidemiologicznych, w której grupa badawcza składała się z ponad 53 tys. kobiet z nowotworem piersi oraz ponad 100 tys. kobiet bez tego nowotworu w wywiadzie, wykazała, że istnieje wzrost ryzyka zachorowania na raka piersi u kobiet aktualnie stosujących antykoncepcję. Ponadto wykazano, że ryzyko zachorowania zmniejsza się w miarę upływu lat od zaprzestania pobierania leku, aż do całkowitego zaniknięcia po 10 latach [60,61]. Kobiety, które są nosicielkami mutacji genu BRCA oraz mają uwarunkowanie rodzinne nowotworu piersi, jajnika oraz jelita grubego, stosujące doustną antykoncepcję mają wyższe ryzyko zachorowania na nowotwór piersi niż kobiety, które tych leków nie zażywały [62]. Badania naukowe dowodzą również, że stosowanie antykoncepcji hormonalnej przed dwudziestym rokiem życia oraz stosowanie egzogennych estrogenów przed urodzeniem pierwszego dziecka zwiększa wzrost ryzyka zachorowania na nowotwór piersi [34].

Hormonalna terapia zastępcza stosowana wiele lat predysponuje do zachorowania na nowotwór piersi [63,64]. Ryzyko zachorowania wzrasta o 35% u kobiet pobierających leki przez ponad 5 lat [65]. Stosowanie preparatów zawierających jednocześnie estrogen i progesteron zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania w porównaniu z terapią zawierającą wyłącznie estrogeny [66,67]. Badanie przeprowadzone

przez Women's Health Initiative (WHI) wykazało, że stosowanie samych estrogenów nie wpływa na ryzyko zachorowania na nowotwór piersi [54,68]. Analiza szczegółowa wykonana przez WHI wskazuje, że terapia estrogenowo-progestagenna i jej wpływ na ryzyko zachorowania zależna jest od innych czynników osobniczych [54]. Niezależnie od typu terapii ryzyko zachorowania na nowotwór piersi ulega zmniejszeniu w ciągu 5 lat od odstawienia terapii, do wartości charakterystycznych dla kobiet, które nigdy nie stosowały hormonalnej terapii zastępczej [48].

Analizy badań ujawniły, że stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych istotnie obniża ryzyko zachorowania na nowotwór jajnika [38,45,69,70]. Ryzyko powstania nowotworu jajnika zmniejsza się o 50% u kobiet zażywających doustną antykoncepcję przez 5 lub więcej lat [38,45,71]. Antykoncepcja hormonalna ma wpływ ochronny, ponieważ zahamowuje uszkodzający wpływ pęknięcia pęcherzyka dominującego wraz z komórką jajową podczas jajczkowania [45].

Hormonalna estrogenowa terapia zastępcza oraz jej wpływ na powstawanie nowotworu jajnika ma swoich zwolenników i przeciwników.

Zgodnie z najnowszymi zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczącymi diagnostyki i leczenia nowotworu jajnika, hormonalna terapia zastępcza jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka powstawania raka jajnika [46].

Istnieją badania potwierdzające związek czasowy między stosowaniem estrogenów powyżej 10 lat, a wzrostem ryzyka rozwoju nowotworu jajnika [38,70]. Między innymi protokół Women's Health Initiative wskazuje na wzrost ryzyka rozwoju raka jajnika u kobiet stosujących tę terapię przez dłuższy okres [38]. Nowotwór jajnika typu endometrioidalnego i jasnokomórkowego częściej rozwija się u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą w okresie pomenopauzalnym. Przyjmowane estrogeny powodują wzrost stężenia białka c-myc oraz TGF- α , a także uczestniczą w regulacji ekspresji receptora naskórkowego czynnika wzrostu, EGFR [43].

3.3. Styl życia

Za długość życia w 50% odpowiada styl życia. Na styl życia składa się między innymi sposób odżywiania, aktywność fizyczna lub jej brak, warunki pracy, stosowanie lub abstynencja od używek, narażanie się na infekcje, zachowania seksualne. Prowadząc

zdrowy styl życia, można poprawić ogólny stan zdrowia oraz uniknąć wielu chorób, w tym nowotworowych [72].

3.3.1. Dieta

Dieta jest tym czynnikiem ryzyka, który pełni szczególną rolę w rozwoju nowotworu piersi. Międzynarodowa Agencja Badań Nowotworów uważa, że około 25% wszystkich przypadków zachorowań na raka zależna była od stosowania nieprawidłowej diety [73].

Indeks glikemiczny to wskaźnik pozwalający na kwalifikację produktów żywnościowych według ich wpływu na poziom glukozy we krwi w ciągu 2 – 3 godzin po spożyciu. Tłuszcze i białka nie wpływają znacząco na wzrost poziomu glukozy, dlatego wskaźnik ten dotyczy jedynie węglowodanów [73].

W czasach obecnych coraz częściej zauważalne są zależności pomiędzy ilością dostarczanych do organizmu węglowodanów a zwiększonym ryzykiem zachorowalności na choroby nowotworowe. Dostępne na rynku produkty charakteryzujące się wysokim indeksem glikemicznym powodują nagły wzrost poziomu glukozy, co przekłada się również na podniesienie stężenia insuliny w surowicy krwi. W konsekwencji, z powodu powstałej hiperinsulinemii może dojść do emisji insulinopodobnego czynnika wzrostu - IGF [73]. Analizując to zagadnienie udało się wykazać, że takie zmiany w organizmie jak podwyższenie poziomu IGF, insuliny czy insulinooporność mają wpływ na zwiększenie ryzyka wystąpienia nowotworu piersi [74,75,76,77]. W prowadzonym przez Tavani [78] badaniu, które obejmowało 2569 kobiet z rozpoznanym rakiem piersi i 2588 kobiet zdrowych, wykazano współzależność między spożywaniem produktów pokarmowych o wysokim indeksie glikemicznym a ryzykiem pojawienia się tej choroby. W grupie kobiet badanych ryzyko zachorowania korelowało z wiekiem, wywiadem rodzinnym, całkowitym spożyciem kalorii, BMI, ilością spożywanego alkoholu i aktywnością fizyczną.

Augustin [79] aby uzyskać wiarygodne dane na temat sposobu odżywiania i jego wpływu na kobiety z wczesnym rakiem piersi porównał wyniki chorych z grupą kontrolną. Okazało się, że wysokie spożycie przekąsek, które w swoim składzie posiadały przetworzone węglowodany o wysokim indeksie glikemicznym, zwiększa względne ryzyko raka o 1,3 raza.

Potuischman [80], który prowadził badania w grupie kobiet po menopauzie, uzyskał podobne wyniki. W przypadku jego analizy udowodniono, że wysoki ładunek glikemiczny diety zwiększa względne ryzyko nowotworu o 1,5 raza.

Do ciekawych wniosków doszedł Cho [81], który bazował na informacjach pochodzących z badania *Nurses' Health Study*, w którym wzięło udział ponad 90 tysięcy kobiet. Obserwacje trwające 8 lat wyłoniły 714 przypadków nowotworu piersi, co dało duże pole do wszelkich analiz. Między innymi odnotowano, że u kobiet z nadwagą lub otyłych spożywających pokarmy o najwyższym ładunku glikemicznym, stwierdzono o 1,6 raza większe względne ryzyko raka piersi w porównaniu z kobietami o indeksie glikemicznym sięgającym najniższych wartości. Co ciekawe prawidłowe BMI u kobiet wykluczało takie zależności.

Zestawiając chorych na nowotwór piersi z resztą populacji, w tym pierwszym przypadku obserwuje się wyższą częstość cech insulinooporności, która częściej pojawia się u osób z nadwagą i otyłością [90]. Trzeba pamiętać, że insulinooporność jest podstawowym mechanizmem powstawania cukrzycy typu 2, a pacjenci chorujący na cukrzycę mają o około 50% - 70% większą podatność na nowotwór piersi niż osoby zdrowe [82].

Ponadto, w zależności od doboru badanej populacji, opisywano również częstszą zapadalność na raka jajnika wśród kobiet chorych na cukrzycę. Zaobserwowano również zwiększone ryzyko nowotworu sutka u mężczyzn chorych na cukrzycę typu 2 [83]. Na uwagę zasługuje również wpływ leczenia cukrzycy na karcinogenezę. U osób leczonych insuliną oraz doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, to jest pochodnymi sulfonilomocznika, pobudzającymi komórki beta do wydzielania insuliny, wykazano wyższe ryzyko wystąpienia nowotworów [83].

W krajach wysokorozwiniętych poważnym problem społecznym jest otyłość, czyli nadmierne, patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej, która wpływa na wzrost zachorowalności na choroby nowotworowe. Nadwaga i otyłość predysponują do wystąpienia nowotworów jelita grubego, piersi, jajnika, pęcherzyka żółciowego oraz nowotworu endometrium [84]. Szacuje się, że otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia wspomnianych nowotworów 1,5 – 3,5-krotnie. W populacji europejskiej u 15 – 45% chorych na wyżej wymienione nowotwory miało nadwagę i otyłość [84].

Wykazano również związek pomiędzy występowaniem otyłości mierzonej za pomocą wskaźnika BMI (Body Mass Index), WHR (Waist-Hip Ratio), przyrostu masy

ciała lub procentowej zawartości tłuszczu w organizmie a wzrostem ryzyka zachorowania na raka piersi, szczególnie u kobiet po menopauzie [73,85,86]. Ponadto wykazano, że otyłość jest obciążającym czynnikiem rokowniczym u kobiet chorych na raka piersi, zarówno w wieku przed- jak i pomenopauzalnym. Otyłość zwiększa również ryzyko miejscowej wznowy procesu nowotworowego [73,87]. U kobiet otyłych, będących po menopauzie, występuje wzrost ryzyka nawrotu choroby nowotworowej, zgonu, ryzyka zachorowania na raka drugiej piersi. Ryzyko zgonu z powodu nowotworu piersi jest 2,5 razy wyższe u otyłych kobiet w ciągu pięciu lat od rozpoznania choroby niż u kobiet szczupłych [34].

Zależność pomiędzy otyłością a nowotworem piersi i jajnika prawdopodobnie jest uwarunkowana trzema składowymi: krążącymi estrogenami pochodzącymi z obwodowej aromatyzacji, rolą osi insulina/insulinopodobny czynnik wzrostu oraz funkcją adiopocytów jako narządu dokrewnego [34,43,88].

Czynnikiem predysponującym do wystąpienia choroby nowotworowej jest również wysoki poziom tłuszczów w diecie. Proces karcinogenezy zależny jest jednak od rodzaju kwasu tłuszczowego zawartego w spożywanym w diecie tłuszczu [89]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6 (n-6), do której zalicza się między innymi kwas arachidonowy oraz kwas linolowy, mogą stymulować proces powstawania komórek nowotworowych. Natomiast kwasy z rodziny omega-3 (n-3), do której należą kwas eikozapentaenowy, α -linolenowy oraz kwas dokozaheksaenowy, zmniejszają ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe, w tym raka piersi [90,91].

W Japonii, od 1960 roku wzrasta powoli liczba zgonów z powodu nowotworu piersi, czemu towarzyszy wzmożone spożycie tłuszczu. Analizy badań prowadzone wśród Eskimosów zamieszkujących Grenlandię czy Alaskę wykazały, że spożywanie bogatotłuszczowej diety, opartej głównie na rybach i tłuszczu ssaków morskich zawierającym znaczne ilości n-3 obniża ryzyko zachorowania na nowotwór piersi. Wydaje się więc, że istotną rolę w procesie karcinogenezy odgrywa w diecie stosunek n-6: n-3 [89]. Zaobserwowano również, że stosowanie w diecie dużej ilości oliwy z oliwek oraz innych tłuszczów roślinnych obniża zachorowalność na nowotwór piersi w populacjach śródziemnomorskich [91].

Mechanizmy ochronnej roli wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 są różnorodne, lecz nie zostały do końca poznane. Mogą wynikać z ingerencji na każdym etapie kancerogenezy: inicjacji, promocji i progresji, dzięki zdolności hamowania proliferacji, indukowania apoptozy, promowania oraz różnicowania komórek, a także

działaniu przeciwzapalnemu. Ważne mogą być również ich właściwości modulujące struktury błon komórkowych, wzmacniające odpowiedź układu immunologicznego [90].

Aby zmniejszyć liczbę zachorowań i zgonów z powodu nowotworów należałoby wypracować nową strategię postępowania profilaktycznego. Racjonalne wydaje się stworzenie modelu żywienia o wysokim potencjale przeciwnowotworowym. Potencjał taki wykazuje dieta wegetariańska, która ma działanie ochronne. Światowa Fundacja Badań nad Rakiem oraz Amerykański Instytut Badań Nad Rakiem opublikowały raport dotyczący wpływu żywienia oraz aktywności fizycznej na ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe. Z raportu wynika, że dieta wegetariańska może chronić przed rakiem piersi, jelita grubego i prostaty. Natomiast nieskrobiowe warzywa czyli zielone warzywa liściaste, warzywa cebulowe i kapustne wykazują działanie ochronne w stosunku do nowotworów jamy ustnej, krtani, gardła i żołądka. Istnieją również doniesienia, że warzywa te posiadają właściwości ochronne także w stosunku do nowotworów płuc, części nosowej gardła, jajnika oraz trzonu macicy [92,93].

Warzywa i owoce będące podstawą diety wegetariańskiej, są cennym źródłem związków bioaktywnych o potencjalnym działaniu przeciwnowotworowym. Do takich związków zaliczamy między innymi antyoksydanty czyli witaminy A, E, C, selen, oraz błonnik pokarmowy i polifenole [92]. Na obniżenie zachorowalności, nawet o 20% wpływa spożywanie dużych ilości owoców i warzyw, a więc minimum 5 razy dziennie, do każdego posiłku [14,94].

Lanou oraz Severson [95] przeanalizowali badania dotyczące znaczenia diety wegetariańskiej jako czynnika chemoprewencyjnego. Uznali oni, że dieta wegetariańska zmniejsza ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej o 12%. Dzieje się tak między innymi dzięki dostarczaniu wraz z dietą różnorodnych składników pokarmowych o właściwościach antykancerogennych, rezygnacji ze spożycia czerwonego mięsa i jego przetworów, a także poprzez osiągnięcie oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała. Duże spożycie czerwonego mięsa zawierającego wielonasycone kwasy tłuszczowe, które są groźne dla zdrowia, powoduje, że zachorowalność na nowotwór jelita grubego, gruczołu krokowego [94] i piersi [94,96] wzrasta.

Odnosząc się do chorób nowotworowych piersi, głowy i szyi, piśmiennictwo wskazuje na ochronne działanie soi [92,97]. Metaanaliza 8 badań prowadzonych w populacji kobiet pochodzenia azjatyckiego pokazała, że wyższa podaż soi w diecie wpływa na zmniejszenie ryzyka zachorowania na raka piersi. Wykazano, że aby zredukować ryzyko rozwoju tego nowotworu o 12% należy przejść od najniższego

spożycia soi (≤ 5 mg izoflawonów/dzień) do spożycia umiarkowanego (10 mg izoflawonów/dzień). Natomiast grupa spożywająca najwyższe wartości dziennego zapotrzebowania tego składnika (≥ 20 mg izoflawonów/dzień) wykazywała 29-procentowe obniżenie ryzyka w porównaniu do poziomu najniższego [92]. W dostępnej literaturze pojawiają się również doniesienia o ochronnym działaniu diety bogatej w wysokie stężenia soi i izoflawonów, szczególnie jeśli tendencja ta utrzymywała się od lat młodzieńczych lub okresu dojrzewania dziewcząt, w stosunku do występowania raka piersi przed okresem menopauzalnym [92].

Do izoflawonów odznaczających się najwyższym działaniem prewencyjnym można zaliczyć genisteinę. Jest to związek o pochodzeniu roślinnym, który odznacza się szerokim spektrum działania biologicznego i znalazł zastosowanie w profilaktyce raka piersi oraz innych nowotworów. Genisteina wykazuje właściwości ochronne i przypisuje się jej, między innymi, działanie antyestrogenowe, jednak mechanizmy tego zjawiska nie zostały jeszcze dokładnie poznane [98].

Kolejnym składnikiem, którego podaż wykazuje działanie profilaktyczne w stosunku do występowania raka piersi jest błonnik. Amerykanie w swoim dużym, prospektywnym badaniu, obejmującym 7-letni okres badawczy analizowali wpływ błonnika pokarmowego na ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej piersi u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Badania te wykazały 13-procentową regresję ryzyka wystąpienia choroby u kobiet, których dieta bogata była w największe wartości błonnika pokarmowego (26g/d) w stosunku do kobiet o wartościach najniższych (11g/d) [98]. Podobnych wniosków dostarczyło badanie *The Nurses' Health Study*, które wykazało ochronny wpływ tego składnika pokarmowego u kobiet spożywających powyżej 30 g/d, jako bardziej odznaczający się, w porównaniu do uczestniczek badania o spożyciu poniżej 10 g/d [98,99].

Działanie ochronne w stosunku do choroby nowotworowej wykazuje również kurkumina, która wykazuje szereg właściwości chemoprewencyjnych, takich jak: działanie przeciwzapalne, indukowanie apoptozy, hamowanie angiogenezy oraz przerzutowania nowotworowego [92,100]. Badania przeprowadzone w warunkach *in vivo* i *in vitro* potwierdzają działania przeciwnowotworowe kurkuminy na linii komórkowej nabłonka gruczołu piersiowego oraz liniach inwazyjnego przewodowego nowotworu piersi. Kurkumina jest głównym kurkuminoidem, wchodzącym w skład kłącza kurkumy, czyli ostrzyża długiego. Uprawiana jest głównie w krajach o gorącym,

subtropikalnym klimacie, przede wszystkim w Indiach, Chinach oraz południowo-wschodniej Azji [100].

Właściwości protekcyjne wykazuje model żywienia śródziemnomorskiego. Dieta śródziemnomorska redukuje ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową piersi o 15% [92]. Analiza Adhamiego [101] wykazała, że dieta urozmaicona spożyciem owoców granatu obniża ryzyko zachorowania na nowotwór piersi, płuc oraz prostaty.

Wyniki wielu badań sugerują, że spadek zachorowalności na nowotwór piersi ma związek z wysokim poziomem witaminy D w diecie [73,90]. Garland [102] w badaniach przeprowadzonych wśród 1760 kobiet wykazał chemoprewencyjną rolę witaminy D w nowotworze piersi. Dowiódł on, że ryzyko zachorowania na raka piersi można zmniejszyć o 50% mając stężenie 25-hydroksy witaminy D w surowicy krwi, wynoszące 52 ng/ml. Wartości takie możemy osiągnąć poprzez suplementację witaminy D3 w dawce 2000 IU/dzień oraz jednoczesną ekspozycję na światło słoneczne.

Działanie ochronne przed chorobą nowotworową wykazuje również wapń. Mechanizm przeciwrakowego działania wapnia jest różnorodny i wynika między innymi z wpływu tego składnika mineralnego na wzrost komórek oraz proces apoptozy [90,93].

W profilaktyce chorób nowotworowych piersi, jelita grubego, prostaty i płuc zaleca się stosowanie witaminy E, wykazującej działanie ochronne. Zawiera ona tokoferole i tokotrienole, które mogą przyczynić się do zmniejszenia zachorowalności na te schorzenia. Wykazują one aktywność antyoksydacyjną i przeciwzapalną. Mają zdolność do zatrzymania cyklu komórkowego i indukcję procesu apoptozy komórek zmienionych nowotworowo. Dodatkowo tokotrienole zapobiegają dalszemu rozwojowi nowotworu i przerzutowaniu, ponieważ oddziałują hamująco na proces angiogenezy, [90].

Ryzyko zachorowania na nowotwór obniża również kwas askorbinowy, czyli witamina C. Człowiek z powodu braku oksydazy L-gulonolaktonowej utleniającej L-gulonolakton do kwasu askorbinowego utracił zdolność syntezy kwasu askorbinowego. Dlatego witaminę C musimy dostarczać do organizmu wraz z pożywieniem lub w postaci suplementów. Istotną właściwością witaminy C jest wzmacnianie funkcjonowania układu immunologicznego. Badania wskazują, że u osób z chorobą nowotworową stężenie witaminy C we krwi jest istotnie statystycznie mniejsze niż u osób zdrowych. Dane z piśmiennictwa wydają się wskazywać na efekt ochronny witaminy C przed zachorowaniem na raka żołądka, przełyku, krtani, szyjki macicy, płuc i piersi [103].

Zmniejszona zachorowalność na nowotwór jajnika występuje u kobiet spożywających warzywa, szczególnie marchew, ryby oraz ciemne pieczywo. Badania wykazały również ochronny wpływ diety z beta-karotenem i witaminą A, szczególnie u kobiet w przedziale wiekowym 30-49 lat. U kobiet, które mają genetycznie uwarunkowany spadek aktywności enzymu galaktozylourydulotransferazy fosforanowej zaobserwowano wzrost ryzyka zachorowania na nowotwór jajnika. Dzieje się to głównie u kobiet spożywających produkty mleczne takie jak sery, jogurty i spowodowane jest zaburzeniami metabolizmu laktozy na skutek obniżenia aktywności tego enzymu [14].

Zaobserwowano również związek między spożywaniem herbaty i kawy a częścią nowotworów rozwijających się u kobiet. W badaniach przeprowadzonych wśród 414 pacjentek z pierwotnym nowotworem jajnika, jajowodu lub otrzewnej i 868 kobiet z grupy kontrolnej, wykazano, że spożycie czarnej herbaty wiązało się z liniowym spadkiem ryzyka rozwoju raka jajnika, przy czym u kobiet pijących dwie lub więcej filiżanek herbaty dziennie wykazano aż 30-procentową redukcję tego ryzyka. Podobne obniżenie odnotowano w grupie kobiet pijących dziennie dwie albo więcej filiżanek kawy [104].

Związek między spożyciem herbaty i kawy a występowaniem nowotworu piersi nie jest jednoznaczny. W badaniach przeprowadzonych wśród 59 tys. szwedzkich kobiet, którym wykonano mammografię, zdiagnozowano nowotwór piersi w 1271 przypadkach. Badanie to nie wykazało związku między konsumpcją herbaty czy kawy a występowaniem nowotworu piersi, a kobiety w Szwecji spożywają ich najwięcej na świecie [104]. Ganmaa [105] przeprowadził badania, z których pochodzą podobne dane. Nie zaobserwował on jednoznacznych związków między piciem kawy i herbaty a wzrostem ryzyka zachorowania na nowotwór piersi. Wykazał jedynie, że w grupie kobiet po menopauzie ryzyko raka piersi było niższe u pijących kawę.

3.3.2. Alkohol

Spożywanie alkoholu zwiększa ryzyko powstawania nowotworów [54,73,104,106]. Trudno jednak określić, jakie ilości wypitego alkoholu wpływają na proces kancerogenezy. Analizy badań potwierdzają korelacje między spożywaniem alkoholu a wzrostem ryzyka zachorowania na raka piersi w okresie postmenopauzalnym. Nie potwierdzono jednak związku pomiędzy piciem alkoholu a rakiem piersi u kobiet w okresie przedmenopauzalnym [73,106].

Spożywanie alkoholu według badań ma wpływ na poziomy estrogenów i receptorów estrogenowych oraz uwalnianie rakotwórczych metabolitów alkoholu. Za czynnik kancerogeny uważa się również zmniejszoną podaż istotnych składników pokarmowych u alkoholików [14,107]. Jung [108] przedstawił związek między spożyciem alkoholu a obecnością receptorów estrogenowych i rozwojem raka. Ponad milion kobiet zostało poddanych analizie w 20 badaniach kohortowych. Wykazano, że spożycie dzienne alkoholu ≥ 30 g w porównaniu z jego niespożywaniem podwyższało ryzyko rozwoju nowotworu piersi zarówno u kobiet receptorowo dodatnich dla estrogenów, jak i ujemnych. Piwo, wino i inne napoje zawierające alkohol wykazywały podobne związki. Suplementacja folianów w diecie pozostawała bez wpływu na ten proces.

Kobiety spożywające alkohol, nawet sporadycznie, mają 1,5 razy wyższe ryzyko zachorowania na raka piersi niż kobiety niepijące. Codzienne spożycie 50 g wódki, 250 g wina i pół litra piwa - to jest 20-25 czystego etanolu - uznaje się za szkodliwe dla zdrowia [14].

Kwas foliowy może modulować związek picia alkoholu ze wzrostem ryzyka rozwoju raka piersi. Suplementowanie tej substancji zmniejsza stopień szkodliwości alkoholu, głównie poprzez udział w syntezie DNA i jego naprawie [14,109]. Badania przeprowadzone na grupie 35 000 kobiet będących po menopauzie wykazały, że u kobiet przyjmujących większe ekwiwalenty kwasu foliowego w porównaniu z przyjmującymi mniej, występowało o 22% mniejsze ryzyko zachorowania [14,110].

Alkohol zwiększa również ryzyko rozwoju nowotworu jajnika, poprzez wzrost stężenia estrogenów i androgenów, zmienione poziomy gonadotropin, uszkodzenia DNA czy metabolizmu folianów oraz hamowanie usuwania karcynogenów z organizmu. Badanie przeprowadzone wśród 90 tysięcy emerytowanych nauczycielek wykazało, że picie co najmniej jednej szklanki wina dziennie w porównaniu z abstynencją zwiększało ryzyko rozwoju nowotworu jajnika. Związek ten odnotowano szczególnie u kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym stosujących terapię estrogenową [104].

3.3.3. Palenie papierosów

Do najlepiej poznanych czynników ryzyka powstawania nowotworów złośliwych zaliczamy palenie papierosów. Dym tytoniowy zawiera około 4000 substancji, z których około 40 zaliczamy do kancerogenów [14]. Nowotwór piersi jest jedną z chorób, na które

ma wpływ palenie papierosów [111]. Chociaż brakuje jednoznacznych danych na temat wpływu używania tytoniu na powstawanie raka piersi, sugeruje się, że wyżej wymieniony nałóg zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania, zwłaszcza u kobiet przed menopauzą oraz w przypadku długoletniej ekspozycji powstałej w przypadku rozpoczęcia palenia w młodym wieku [112].

3.3.4. Aktywność fizyczna

Każdy ruch wykonywany przy użyciu mięśni to aktywność fizyczna. Obejmuje ona wiele działań, które z reguły nie są postrzegane jako ćwiczenia fizyczne. Ta szeroka definicja ma wiele różnych aspektów. Możemy wyróżnić aktywność wykonywaną w pracy, w czasie wolnym (rekreacyjną), w domu (domową) lub przy przemieszczaniu się z miejsca na miejsce (komunikacyjną). Wiele osób wykonuje zawody wymagające prowadzenia siedzącego trybu życia, dlatego też ich aktywność fizyczna ogranicza się zazwyczaj do aktywności rekreacyjnej lub komunikacyjnej [113].

Na ograniczenie ryzyka zachorowania na nowotwór wpływa aktywność fizyczna poprzez szereg mechanizmów biologicznych. Obejmują one wpływ aktywności fizycznej na poziom glukozy, insuliny i hormonów we krwi, poziom hormonów płciowych, częstotliwość występowania stanów zapalnych oraz na funkcje immunologiczne organizmu. Aktywność fizyczna ułatwia również utrzymanie prawidłowej masy ciała – co dodatkowo wpływa na ograniczenie ryzyka zachorowania na raka [31,113].

Prace badawcze analizujące zależność między aktywnością fizyczną a ryzykiem zachorowania na nowotwory złośliwe jednoznacznie wskazują, że regularne ćwiczenia fizyczne zmniejszają ryzyko zachorowania na nowotwór okrężnicy, piersi, trzonu macicy oraz prostaty [94,113].

Wskaźnik BMI i aktywność fizyczna należą do modyfikowalnych czynników ryzyka powstawania nowotworu piersi. Badania wykazują, że systematyczna, umiarkowana aktywność wpływa na zmniejszenie tego ryzyka. Kobiety chorujące na nowotwór piersi, które systematycznie i umiarkowanie ćwiczyły lub spacerowały od trzech do pięciu godzin w tygodniu, w porównaniu z pacjentkami nieaktywnymi fizycznie, miały wyższy odsetek przeżyć [86]. Ponadto wykazano, że wysiłek fizyczny wykonywany od trzech do pięciu razy w tygodniu zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwór piersi o 20 – 40%. Poza tym wspomaga układ odpornościowy i poprawia jakość życia [114].

Ważną rolę aktywności fizycznej w profilaktyce nowotworu piersi zaprezentowały badania kanadyjskie i amerykańskie. Wykazały one, że zwiększona aktywność fizyczna między 11. a 24. rokiem życia istotnie obniża zachorowalność na nowotwór piersi w późniejszym wieku. Ponadto kobiety z dużą aktywnością fizyczną mają 30-40% mniejsze ryzyko zachorowania na nowotwór piersi niż kobiety o niewielkiej aktywności fizycznej [34].

Ogólnie rzecz biorąc, im więcej czasu poświęca się na aktywność fizyczną, tym lepiej. Zaleca się jak najwięcej aktywności fizycznej o niewielkiej intensywności (taką jak spacerowanie, jazda na rowerze w wolnym tempie, rozciąganie mięśni, wchodzenie po schodach, wykonywanie prac domowych i uprawnianie sportów takich jak tenis stołowy lub golf w celach rekreacyjnych). Nawet niewielka aktywność w ciągu dnia jest korzystna. Ograniczenie czasu spędzanego w pozycji siedzącej może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka zachorowania na raka dzięki utrzymaniu prawidłowej masy ciała. Ponadto aktywność fizyczna o umiarkowanej intensywności przez co najmniej 150 minut tygodniowo lub aktywność fizyczna o dużej intensywności przez co najmniej 75 minut tygodniowo lub w miarę możliwości, równoważne połączenie aktywności fizycznej o umiarkowanej i dużej intensywności mogą przynieść istotne korzyści dla stanu zdrowia. Przykłady aktywności fizycznej o umiarkowanej i dużej intensywności obejmują ćwiczenia siłowe, pod obciążeniem, oraz trening kardio [113].

Nawet w przypadku osób, które są w stanie poświęcić dostatecznie dużo czasu na aktywność fizyczną o umiarkowanej i dużej intensywności, odnotowuje się coraz więcej dowodów wskazujących, że znaczenie ma również sposób, w jaki spędzają resztę swojego wolnego czasu. Ilość czasu spędzanego w pozycji siedzącej lub „przed ekranem”, to jest na oglądaniu telewizji lub przy komputerze lub czasu spędzanego na graniu w gry komputerowe również może zwiększyć prawdopodobieństwo zwiększenia masy ciała, a co za tym idzie zwiększa ryzyko zachorowania na szereg powszechnie występujących nowotworów [113].

3.4. Czynniki środowiskowe

Badania dotyczące znaczenia czynników środowiskowych w rozwoju nowotworów trwają od wielu lat. Skupiają się one przede wszystkim na czynnikach fizycznych, chemicznych i zawodowych, na które człowiek jest narażony w ciągu życia.

Do grupy czynników rakotwórczych fizycznych zaliczamy przede wszystkim promieniowanie jonizujące.

Promieniowanie jonizujące w dużych dawkach wywołuje u ludzi nowotwory złośliwe. Jest to zjawisko znane od dziesięcioleci, a wiedzę na ten temat podsumowano w wielu znakomitych pracach przeglądowych. Zarówno promieniowanie elektromagnetyczne o charakterze falowym, czyli promieniowanie rentgenowskie – X, jak i promieniowanie γ oraz promieniowanie o charakterze korpuskularnym, to jest cząstki α , β , protony i neutrony wykazują działanie rakotwórcze [113].

Do czynników chemicznych zwiększających ryzyko zachorowania na nowotwór piersi zaliczamy policykliczne węglowodory aromatyczne oraz kadm czy dwutlenek azotu pochodzący ze spalin samochodowych. Policykliczne węglowodory aromatyczne zawarte są między innymi w dymie tytoniowym, dymach fabrycznych, rozpuszczalnikach, smarach, wytwarzane przy smażeniu tłuszczu zwierzęcego i występujące w wędzonym mięsie i rybach [23,115,116].

Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na nowotwór jest praca zmianowa. Pracę zmianową obejmującą godziny nocne wykonuje około 20% osób aktywnych zawodowo w Europie i Ameryce Północnej [117].

Praca w godzinach nocnych prowadzi do zaburzeń rytmu okołodobowego. Zakłóca szereg funkcji fizjologicznych. Powoduje zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego, chorobę wrzodową, zaburzenia neurologiczne, patologie układu krążenia, zaburzenia funkcji psychicznych, zaburzenia hormonalne, w tym zaburzenia syntezy melatoniny – hormonu o właściwościach przeciwnowotworowych i antyoksydacyjnych [117,118,119]. Już w 1987 roku pojawiły się pierwsze doniesienia dotyczące związku między nowotworem piersi, pracą nocną i narażeniem na światło w nocy. Stevens uważał, że w wyniku pracy nocnej i narażenia na światło w nocy dochodzi do hamowania syntezy melatoniny, co może prowadzić do zwiększenia stężenia estrogenów, a co za tym idzie do zwiększenia ryzyka zachorowania na nowotwór piersi. Z badań Schernhammera [120] przeprowadzonych w USA wśród pielęgniarek wynika, że podwyższone o 36% ryzyko zachorowania na nowotwór piersi miały pielęgniarki z co najmniej 30-letnim stażem pracy rotacyjnej obejmującej zmiany nocne. Pielęgniarki pracujące krócej miały to ryzyko zwiększone o 8%. W kolejnym badaniu Schernhammera [121] wykazano, że pielęgniarki, które miały co najmniej 20-letni staż pracy w systemie rotacyjnym zmianowym miały o 79% podwyższone ryzyko zachorowania na nowotwór piersi w porównaniu z pielęgniarkami, które nigdy w nim nie pracowały. Natomiast Hansen [122]

wykazał wzrost ryzyka zachorowania na nowotwór piersi o 50% u kobiet pracujących co najmniej pół roku w systemie nocnym. Badanie dotyczyło kobiet w wieku 30-54 lat ze zdiagnozowanym rakiem piersi.

Rozważa się również możliwość działania zaburzeń syntezy melatoniny na rozwój nowotworu jelita grubego, jajnika, endometrium oraz gruczołu krokowego [118].

Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania na nowotwory zaliczamy również niektóre wirusy i bakterie. Działanie onkogenne wykazują między innymi wirus brodawczaka ludzkiego (HPV), wirus Epsteina – Barr (EBV), wirus zapalenia wątroby typu B (HBV), wirus mięsaka Kaposiego (KSHV), a także wirusy ludzkiej białaczki T – komórkowej typu 1 i 2 [23].

Czynnikiem bakteryjnym wykazującym potencjalne działanie kancerogenne jest *Helicobacter pylori* [23].

3.5. Zmiany niezłośliwe w piersiach i jajnikach

Łagodne choroby piersi dzielą się na zmiany proliferacyjne i nieproliferacyjne. Zmiany nieproliferacyjne nie zwiększają ryzyka rozwoju nowotworu piersi. Natomiast zmiany proliferacyjne, które przebiegają bez atypii, takie jak hyperplasia, rozlana brodawczakowatość czy złożony gruczolakowłókniak, zwiększają to ryzyko dwukrotnie. Zmiany proliferacyjne przebiegające z atypią, zarówno w obszarze przewodów, jak i zrazików zwiększają ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej piersi czterokrotnie, a rozwoju raka można się spodziewać po 10 latach od stwierdzenia zmian łagodnych [123].

„Gęsty sutek” czyli duża gęstość tkanki piersiowej obserwowana podczas mammografii to silny i niezależny czynnik ryzyka powstawania nowotworu. Może on stanowić marker dla oceny ryzyka nowotworu piersi [123,124]. Wolfe jako pierwszy powiązał gęstość mammograficzną sutków ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na nowotwór piersi. *American Collegy of Radiology* opracowało system BIRADS, który służy do mammograficznej oceny piersi. Składa się on z 4-stopniowej skali: głównie tłuszcz, rozsiane gęstości włóknisto-gruczołowe, równomierna gęstość oraz bardzo duża gęstość [124].

Martin i Boyd [125] badali zależności między gęstym sutkiem i ryzykiem raka piersi, wspólnym działaniem mitogenów wpływających na proliferację i wielkość populacji komórek w piersi. Ponadto badali mutageny, które wywołują zaburzenia genetyczne w tych tkankach. Oba te procesy są od siebie zależne – wzrost proliferacji

zwiększa ryzyko wystąpienia mutacji, ale również zwiększa peroksydację lipidów, co powoduje następową indukcję proliferacji, a w konsekwencji zwiększenie ilości tkanek tworzących gęstości mammograficzne i wzrost ryzyka rozwoju nowotworu piersi.

Na podłożu zmian łagodnych może powstawać nowotwór jajnika. Z cysty surowiczej może powstać nowotwór surowiczy, natomiast z endometriozy może powstać rak endometoidalny [70].

3.6. Czynniki psychologiczne

Badania coraz dobitniej wykazują, że choroby nowotworowe należą do tych chorób, w których uwarunkowania psychologiczne i środowiskowe odgrywają istotną rolę w inicjacji procesu nowotworowego i jego progresji [126]. Do czynników psychologicznych predysponujących do wystąpienia choroby nowotworowej zaliczamy: osobowość typu C, stres, stresujące wydarzenia życiowe oraz osobowość typu D.

3.6.1. Osobowość a zdrowie i choroba

Poglądy na temat spójności w funkcjonowaniu ciała i umysłu zmieniały się na przestrzeni dziejów. Pytanie, czy te dwie sfery są częścią jednego systemu, czy stanowią dwa odrębne i niezależnie działające obszary, od wieków towarzyszyło ludzkości. Ewolucja poglądów przyniosła nieco inne spojrzenie na człowieka, a powiązanie między *soma* i *psyche* znalazło odzwierciedlenie w poszukiwaniu związku między sferą zdrowia psychicznego a rozwojem i przebiegiem chorób nowotworowych. Pierwsze usystematyzowane informacje na ten temat możemy odnaleźć w dziele *De Tumoribus*, autorstwa Galena, w którym opisuje on zaobserwowaną zależność między pojawiającymi się stanami depresyjnymi u kobiet, a występowaniem guzów w piersiach. Obserwacja ta stanowiła wstęp do późniejszych teorii łączących melancholijny nastrój i cechy osobowości z powstawaniem raka, jednak aż do wieku XVII w literaturze nie odnotowano istotnych informacji na ten temat. Nowe spojrzenie na idee psychicznej predyspozycji do rozwoju nowotworu pojawiło się dopiero w Anglii na przełomie XVII i XVIII wieku [127].

Żyjący w tym okresie medycy, którzy bazowali na obowiązującej w tym czasie teorii humoralnej, wierzyli, że rozwój guzów nowotworowych ma istotne powiązanie z nadmiarem czarnej żółci (*melas chole*). Jednym z takich siedemnastowiecznych

uczonych, głoszących w 1676 roku powyższą teorię, był Wiseman. Do innych badaczy zgłębiających tematykę zaliczyć możemy między innymi Gendrona, który w 1710 roku przedstawił koncepcję, gdzie na powstawanie nowotworu wpływać może odczuwanie lęku i doświadczanie silnego smutku, czy Burrowsa, który w roku 1783 łączył to schorzenie z doświadczaniem niesprecyzowanych silnych i negatywnych stanów umysłu. W XIX wieku Walshe brał po uwagę jako jedną z przyczyn rozwoju raka, ciągły ponury nastrój, a Paget depresję. Pierwsza statystyczna analiza związku między rozwojem nowotworu a osobowością należy do Snowa i przeprowadzona została w 1870 roku. Na jej podstawie, stwierdził on, że znaczącym czynnikiem sprzyjającym w powstawaniu guzów są skłonności neurotyczne. Potencjał procesów psychicznych jaki przejawiają one w odniesieniu do powstawania raka dostrzeżono również w XIX wieku we Francji. Amussat w 1854 roku twierdził, że rak spowodowany jest smutkiem, a Von Schmitt w roku 1871 brał pod uwagę nie tylko smutek, ale również i nadmierne ambicje [127].

Sukcesywne badania prowadzone w latach 30. ubiegłego wieku na temat koherentności *psyche* i *some* dały początek nowemu kierunkowi badań - psychosomatyce. Pierwsze koncepcje tego nurtu odnosiły się do poglądów Freuda, który badał przyczyny hysterii konwersyjnej, czyli nerwicy przejawiającej się zaburzeniami w funkcjonowaniu określonych narządów nieposiadających przyczyn organicznych. Zaburzenia te traktowane były jako symboliczna manifestacja nieświadomych wewnętrznych dysharmonii wyrażanych w postaci objawów somatycznych, a pogląd ten zgadzał się z podejściem pierwszych przedstawicieli medycyny psychosomatycznej [128].

W psychosomatyce, która starała się ujmować całościowo problemy człowieka chorego, wyłoniły się dwa nurty. Pierwszy z nich zakładał, że pojawienie się określonej fizycznej niedyspozycji zdrowotnej koreluje ze strukturą usposobienia jednostki. Helen Flanders Dunbar jako zwolenniczka tego podejścia wiązała przyczyny chorób ze swoistym dla danej choroby profilem osobowości. Pod wpływem swoich obserwacji dokonała ona opisów różnych typów osobowości tworząc specyficzne profile, na przykład profil "osobowości wieńcowej". Zwolennicy drugiego nurtu zakładali, że głównym czynnikiem warunkującym powstawanie chorób psychosomatycznych są traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie [128]. Istniały również teorie będące sumą tych dwóch podejść.

Według klasycznych analiz z roku 1937 opublikowanych przez Allporta, którym poddawana była definicja osobowości, pochodzenie terminu "osobowość" wzięło swój początek od łacińskiego słowa *PERSONA* lub wyrażenia *per sonare* - dźwięczeć przez

coś. Słowo *persona* pochodzi najprawdopodobniej od greckiego *PROSOPON*, co oznaczało maskę, którą używali aktorzy w starożytnym, greckim, a później i rzymskim teatrze, odgrywający sceny dramatów. Generalnie określało ono maskę lub osobę charakteryzującą się specyficznymi właściwościami [129,130].

Allport wyróżnił i podzielił na grupy 50 definicji osobowości. Podstawowy podział ograniczał się do pięciu ich rodzajów, do których zaliczamy: filozoficzne, prawne, socjologiczne, psychologiczne i biospołeczne [130,131]. Z kolei definicje psychologiczne podzielone zostały na kolejne pięć grup, a raczej pięć sposobów określania tego, czym jest osobowość i zaliczamy do nich:

1. Definicje ujmujące osobowość jako sumę, zespół różnych cech i właściwości.
2. Definicje ujmujące osobowość jako uporządkowany zespół cech i właściwości.
3. Definicje ujmujące osobowość jako zespół cech i właściwości o zorganizowanym hierarchicznie charakterze.
4. Definicje ujmujące osobowość jako rezultat i styl przystosowania jednostki.
5. Definicje określające osobowość jako coś co różnicuje jednego człowieka od drugiego, nadająca mu cech indywidualnych [129].

Współczesna definicja autorstwa Pervina opisuje osobowość jako złożoną całość myśli, emocji i zachowań, która kierunkuje życie człowieka i nadaje mu spójność. W określeniu osobowości badacze używają wielu pojęć, do najczęstszych zaliczamy: strukturę, cechę i typ osobowości. Przy czym struktura odnosi się do względnie stałych aspektów osobowości, cecha łączy się z integralnością indywidualnych reakcji na różnorodne sytuacje, a typ zakłada wyższy stopień regularności i ogólności zachowania, a także określa skupienie wielu różnych cech [128,132].

Kolejną nauką, która dostarcza dowodów na istnienie zależności między osobowością a chorobą jest psychofizjologia. Bada ona istnienie mechanizmów, które mogą prowadzić do zachorowania oraz ukazuje jakie zmienne w osobowości człowieka wpływają na te procesy. Prace naukowe z zakresu psychofizjologii obrazują między innymi, że rodzaj osobowości wpływa na funkcjonowanie układu immunologicznego. Okazuje się, że odpowiedzią naszego organizmu na napięcia psychiczne i negatywne emocje, które są wynikiem różnego rodzaju stresowych sytuacji, jest obniżenie odporności. Dlatego negatywnie na układ immunologiczny będzie wpływać depresja, a wysoka samoocena i przekonanie o własnej skuteczności będzie miało znaczenie pozytywne [128,132].

Stwierdzenie, że osobowość wpływa na zdrowie człowieka, dzięki licznym badaniom i analizom stało się niezaprzeczalnym faktem. Pewne cechy osobowości mogą umacniać dobrostan organizmu, a inne działają sprzyjająco na rozwój choroby. Sprawia to, że związki między osobowością a zdrowiem i chorobą mogą uwidaczniać się w różnoraki sposób, a osobowość może być traktowana w kategoriach przyczynowych jako czynnik ryzyka choroby [128].

Warto zwrócić uwagę na fakt, że mechanizmy biologiczne leżące u podstaw osobowości mają wpływ na jej kształtowanie i mogą zwiększać predyspozycje do zachorowania. Przykładem może być nadmierna wrażliwość charakteryzująca osoby wysoko reaktywne [128].

Z kolei pewne cechy osobowości neurotycznej, do których można zaliczyć tendencje do zamartwiania się czy wysoki poziom lęku generują zwiększenie podatności na stres, co wpływa na stan zdrowia [128].

Osobowość może również odzwierciedlać się w naszych codziennych przyzwyczajeniach, które także oddziałują na ogólny stan zdrowia. Ma to znaczenie szczególnie w kontekście zachowań negatywnych takich jak stosowanie środków psychoaktywnych, nikotyny, narkotyków, alkoholu czy objadanie się. U osób charakteryzujących się wysokim poziomem lęku lub neurotyczności zauważono wyższą tendencję do sięgania po używki, szczególnie w sytuacjach stresowych [128].

3.6.1.1. Właściwości osobowości sprzyjające chorobom

W literaturze istnieje bardzo wiele różnych koncepcji osobowości, jednak największą popularnością cieszy się model zwany Wielką Piątką. Jego struktura składa się z pięciu głównych wymiarów, do których zaliczamy: Neurotyczność, Ekstrawersję, Otwartość na doświadczenia, Ugodowość oraz Sumienność [128,133].

Neurotyczność cechuje się brakiem zrównoważenia emocjonalnego i definiuje się ją jako podatność jednostki na odczuwanie negatywnych stanów emocjonalnych takich jak irytacja, gniew czy poczucie winy. Zawiera ona w sobie sześć komponentów, do których zaliczamy: lęk, agresywną wrogość, nadmierny samokrytycyzm, depresyjność, impulsywność i nadwrażliwość. Dwa pierwsze elementy, czyli lęk i agresywna wrogość, są formami podstawowych stanów emocjonalnych takich jak strach i złość. Tam, gdzie występuje wysoki poziom lęku istnieje dużo napięć i nerwowych zachowań, szczególnie w kontaktach z innymi ludźmi. Osoby te zamartwiają się mogącymi je spotkać

niepowodzeniami i stale o nich rozmyślają. Jednostki nacechowane wysokim poziomem lęku wykazują skłonności do przeżywania złości, rozdrażnienia, szybko wpadają w gniew i są trudne we współżyciu. Natomiast w przypadku depresyjności i nadmiernego krytycyzmu pojawiają się takie emocje jak smutek i poczucie wstydu. Sama depresyjność oznacza tendencje do przeżywania smutku, beznadziejności i osamotnienia, co przejawia się skłonnością do poczucia winy i obniżonej oceny własnej wartości. Z kolei osoby z nadmiernym samokrytycyzmem są podatne na uczucie wstydu i zażenowania, przez co czują się gorsze od innych i są bardziej wrażliwe na wyśmiewanie i dokuczanie [128,133].

Impulsywność i nadwrażliwość należą do składników osobowości, które częściej znajdują odzwierciedlenie w zachowaniu niż w emocjach. Człowiek impulsywny często ulega pokusom i pragnieniom, dlatego osobowość neurotyczna ma tendencje do częstszego sięgania po środki psychoaktywne, przejadania się lub wydawania dużej ilości pieniędzy. Nadwrażliwość natomiast mówi o deficytach w radzeniu sobie ze stresem, które sprawiają, że w sytuacjach trudnych osoby takie często załamują się i ulegają panice. Zaobserwowano, że wykazują one również uzależnienie od pomocy innych [128, 133].

Ogólnie człowiek z nasiloną neurotycznością będzie demonstrował skłonności do zamartwiania się, a trudne sytuacje będą powodować u niego zniechęcenie i załamanie. Występowanie bodźców stresogennych będzie w tym przypadku spotykać się z małą tolerancją i wpływać negatywnie na samopoczucie. Z kolei osoby określane jako stabilne emocjonalnie, wyróżniające się niskim nasileniem tej cechy, będą spokojne, zrelaksowane i radzące sobie ze stresem bez obaw, napięć i rozdrażnienia [128,133].

Ekstrawersja dotyczy społecznego wymiaru egzystencji człowieka i wyraża ilość oraz jakość interakcji społecznych, a także poziom aktywności, energii i umiejętność do przeżywania pozytywnych emocji. Warunkuje ona zapotrzebowanie na stymulację. Na ekstrawersję składają się trzy cechy interpersonalne: serdeczność, towarzyskość, asertywność oraz trzy cechy temperamentalne: aktywność, pozytywna emocjonalność i poszukiwanie doznań. Charakteryzując niektóre z nich można zaznaczyć, że serdeczność wiąże się z przyjaznym, szczerym, mocno zaangażowanym stylem osobistej interakcji, a towarzyskość z pragnieniem przebywania z innymi ludźmi. Pod pojęciem asertywności kryją się za to skłonności przywódcze i umiejętność łatwego podejmowania decyzji, a osoby te bez trudu biorą sprawy w swoje ręce i posiadają łatwość w wyrażaniu swoich uczuć i pragnień. Ekstrawertycy jako ludzie pełni energii, aktywni, poszukujący

nowych doznań preferują środowiska, które będą stymulować ich do działania. Taka wysoka aktywność życiowa będzie znajdować swoje odzwierciedlenie w przeżywaniu pozytywnych emocji i poczuciu szczęścia, a to z kolei będzie dobrze wpływać na relacje z innymi. Pozytywna aura, która im towarzyszy sprzyja wyborom na przywódcę [128,133].

Ogólnie osoby ekstrawertyczne są towarzyskie, przyjacielskie, pełne wigoru, chętne do zabawy i poszukiwania stymulacji, co przekłada się na ich życiowy optymizm. Ich przeciwieństwem są osoby introwertyczne zachowujące dystans w kontaktach społecznych, brak optymizmu, nieśmiałość oraz skłonność do przebywania w samotności.

Otwartość na doświadczenia jest obszarem powiązanym z predylekcją jednostki do poszukiwania i pozytywnego wartościowania życiowych doświadczeń, ciekawością poznawczą i tolerancją, wobec tego, co nowe. Charakterystyczna dla niej jest również kreatywność i myślenie dywergencyjne (twórcze). W pomiarze Otwartości na doświadczenia wyróżnia się sześć sfer uwzględniających wyobraźnię, uczucia, działania, estetykę, wartości i idee. W sferze wyobraźni zawarta jest jej bogata forma oraz skłonność do snucia marzeń, a w sferze estetyki wrażliwość na sztukę i piękno. Osoby otwarte na doświadczenia wysoko cenią swoje emocje i przeżycia, uważając je za źródło sensu istnienia. Ich zainteresowania ukierunkowane są na poznawanie, dlatego próbują nowych potraw, oglądają nowe filmy lub podróżują do obcych krajów. Otwartość na idee i wartości wiąże się z dużą elastycznością, liczeniem się z różnymi możliwościami i dość liberalnym stosunkiem do wartości. Uważa się, że Otwartość na doświadczenia jest przeciwieństwem sztywności [128,133].

Ogólnie jednostki z silnie odznaczającą się Otwartością są zaciekawione zjawiskami zewnętrznego i wewnętrznego świata. Są to osoby o żywej i twórczej wyobraźni, dużej wrażliwości estetycznej i intelektualnej ciekawości. Wykazują one jednocześnie dużą niekonwencjonalność, skłonność do kwestionowania autorytetów, niezależność w osądach oraz tendencje do poszukiwania i odkrywania nowych etycznych, społecznych czy politycznych idei. Osoby o niskiej Otwartości są natomiast konwencjonalne w zachowaniu i reprezentują konserwatywne poglądy. Cenią sobie wartości tradycyjne, pragmatyzm w zainteresowaniach i uznane społecznie sposoby działania [128,133].

Ugodowość jest to wymiar określający nastawienie do innych ludzi, przejawiający się zaufaniem do drugiego człowieka lub jego brakiem. Ukazuje orientację

interpersonalną uzewnętrzniającą się w altruizmie - podejście pozytywne, bądź antagonizmie - negatywne. Osoby o wysokim poziomie tej cechy odznaczają się sympatią wobec innych, skłonnością do udzielania pomocy oraz nastawieniem kooperatywnym. Wykazują one duże zaufanie i przekonanie, że ludzie z natury są dobrzy i rzadko podejrzewają innych o złe zamiary. Dodatkowo wyróżnić u nich można bezinteresowność, uobecniającą się taktownym zachowaniem i chęcią niesienia pomocy, a także szczerść i prostolinijność. Osoby ugodowe są raczej potulne i zwykle zdane na drugiego człowieka. Ich przeciwieństwem są osoby o niskim poziomie tej cechy, które są egocentryczne, sceptyczne co do intencji innych osób i wykazują raczej nastawienie rywalizacyjne niż kooperatywne. Cechuje je również agresywne zachowanie i oschłość w kontaktach [128,133].

Sumienność ma związek z poziomem zorganizowania, wytrwałości i zmotywowania jednostki w działaniach zorientowanych na cel. Wysokie nasilenie tej cechy daje obraz człowieka obdarzonego silną wolą, motywacją do działania, punktualnością, skrupulatnością, rzetelnością i wytrwałością w realizacji swoich postanowień. Posiadają wszystkie atrybuty idealnego pracownika, a na ich sukces przekłada się zorganizowanie i skłonność do utrzymywania porządku. Są obowiązkowi, perfekcyjni, zdyscyplinowani, rozważni, doskonali we wszystkim, czego się podejmują i przodują w sukcesywnym dążeniu do wyznaczonego celu. Pomimo wielu plusów, jednostki te mogą wykazywać wiele zahamowań i są bardzo nakierowane na przestrzeganie swoich zasad moralnych. Niski poziom sumienności charakteryzuje hedonistyczne podejście do życia, brak jasno sprecyzowanych celów, rozleniwienie, impulsywność w podejmowaniu decyzji oraz spontaniczność w działaniu [128,133].

Cechy osobowościowe zawierające się w modelu Wielkiej Piątki mają w większym stopniu charakter wrodzony, bazujący na biologii człowieka niż są odzwierciedleniem i sumą życiowych doświadczeń [128]. Oleś [134] szacuje ich wrodzony charakter na co najmniej 50%.

Z pięciu powyżej opisanych wymiarów osobowości to głównie neurotyczność i ugodowość wiążą się z chorobami i zaburzeniami. Pozostałe, do których zaliczamy ekstrawersję, sumienność i w mniejszym stopniu otwartość na doświadczenia, traktowane są raczej jako czynniki pozytywne dla zdrowia [128].

Najlepszym wyznacznikiem dla zdrowia psychicznego i fizycznego wydaje się być neurotyczność. W badaniach wykazano, że wraz z negatywną emocjonalnością stanowi ona czynnik ryzyka w niedokrwiennej chorobie serca, chorobach

nowotworowych, wrzodowych, chorobie nadciśnieniowej oraz łuszczycy [1,128]. Kolejnym wymiarem osobowości silnie skorelowanym ze zdrowiem jest ugodowość. Jej niski poziom stanowi o gorszej fizycznej i psychicznej kondycji zdrowotnej i może być czynnikiem wpływającym na podwyższoną wartość poziomu ciśnienia we krwi, większy stopień nasilenia objawów choroby niedokrwiennej serca oraz wyższy wskaźnik śmiertelności. Wyniki badań wykazują również, że ugodowość może być predyktorem chorób nowotworowych, choroby wrzodowej i łuszczycy [1,128]. Ogińska-Bulik i Juczyński [128] w swoich badaniach wykazali także, że introwersja jest predyktorem dla nowotworów oraz choroby nadciśnieniowej.

Analizując cechy osobowości, do tych, które przyczyniają się do powstawania chorób możemy zaliczyć: lęk, depresyjność, wrogość, gniew, zahamowanie i tłumienie emocji, powściągliwość, agresywność, nadmierną potrzebę osiągnięć i skłonność do rywalizacji oraz temperament [128].

Dla zdrowia bardzo niekorzystny jest również represyjny (wypierający) styl osobowości. Charakteryzuje się on unikaniem ludzi oraz myśli, które mogłyby przyczynić się do wystąpienia świadomych konfliktów czy nieprzyjemnych przeżyć. Istnieją dowody na to, że represja wpływa na naturalną aktywność komórek nazywanych naturalnymi zabójcami oraz wykazano, że represyjny styl funkcjonowania może mieć związek z rozwojem nowotworu piersi [128].

Opisane wyżej wymiary i właściwości osobowości nie dają gwarancji na rozwój choroby, jednak mogą zwiększać ryzyko jej występowania [128].

3.6.2. Osobowość typu C

Za psychologiczny czynnik ryzyka chorób somatycznych, w tym również zachorowań nowotworowych, uważa się wzór zachowania C. Typ C traktowany jest jako „osobowość rakowa”. Pojęcie to wprowadzili Morris i Greer celem wyrażenia przejawianego przez osobę braku ekspresji emocjonalnej i rozwoju poczucia bezradności w obliczu stresu [128,135].

Człowiek o osobowości rakowej wykazuje charakterystyczne cechy. Tłumi emocje, szczególnie te negatywne, takie jak wściekłość czy gniew. Posiada niską samoocenę. Potrzeby innych uznaje za ważniejsze od własnych. Nie radzi sobie ze zmianami życiowymi. Często popada w nastroje depresyjne i związane z nimi poczucie beznadziei. Skupia się na negatywnych aspektach życia. Ponadto u takiej osoby

często stwierdza się obecność długotrwałej urazy oraz wrogości, która nigdy nie zostaje wyrażona w sposób bezpośredni, a także obecność negatywnych czy pesymistycznych schematów myślowych. Osoby z osobowością typu C kiepsko radzą sobie w relacjach. Mają niewielu przyjaciół i znajomych. Dlatego w sytuacji, kiedy potrzebują wsparcia społecznego nie mają do niego dostępu [128,136,137]. Według Oleś [128] „osobowość rakowa” to połączenie wysokiego poziomu neurotyczności i introwersji.

Teoria „zamrożenia przyjemności” tłumaczy mechanizm kształtowania się osobowości typu C oraz sposób, w jaki wpływa ona na zapadnięcie na chorobę nowotworową. J. Hranicky, autorka tej teorii, uważa, że „osobowość rakowa” kształtuje się już w okresie wczesnego dzieciństwa na bazie zaburzonej więzi pomiędzy późniejszym pacjentem, a jego/jej matką. „Zgodnie z założeniami tej teorii zdrowy organizm dąży do odczuwania emocjonalnej przyjemności i unikania emocjonalnej przykrości. Emocjonalna przyjemność doświadczana jest wtedy, gdy psychologiczne, emocjonalne, fizjologiczne i duchowe potrzeby człowieka zostają zaspokojone. Ból emocjonalny pojawia się, gdy osoba doświadcza lub antycypuje depryzację swoich potrzeb. „Zamrożenie przyjemności” występuje wtedy, gdy źródło przyjemności zostaje zablokowane lub też osoba za takie je uznaje. W takiej sytuacji naturalne dążenie do emocjonalnej przyjemności nie występuje i osoba zostaje zamrożona w stanie pragnienia, a nie zaspokajania swoich potrzeb. Sytuacja taka powoduje narastające napięcie, a ponadto człowiek zaczyna postrzegać swój stan „zamrożenia” jako kolejne zagrożenie dla spełnienia swoich potrzeb”. Stanowi „zamrożenia” towarzyszy często pesymizm, poczucie beznadziejności oraz poczucie zagrożenia. Bycie w stanie negatywnym stale pobudza układ współczulny i związane z tym zmiany hormonalne. Prowadzi to do zaburzeń równowagi pomiędzy zachodzącymi w organizmie procesami katabolicznymi, a anabolicznymi, co stwarza idealną sytuację dla rozwoju komórek nowotworowych [136].

Lawrence LeShan uważał, że doświadczenia wczesnego dzieciństwa odgrywają szczególną rolę w kształtowaniu predyspozycji osobowościowych zwiększających ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe. W jego opinii odrzucenie lub strata rodzica prowadziła u dziecka do rozwoju poczucia winy. Ponadto powodowało osamotnienie oraz kształtowało przekonanie, że bliskie relacje z innymi wiążą się z rozczarowaniem, bólem i cierpieniem. Takie dziecko w dorosłym życiu stawało się powierzchowne i wykazywało brak stabilności w relacjach z innymi [128,137].

Podobne stanowisko jak LeShan wyraża Baltrusch. Uważa on, że choroba jako proces przebiega trójfazowo. Pierwsza faza to czas, w którym następuje zdestabilizowanie, czyli osłabienie związków emocjonalnych dziecka z rodzicami. Zaburzenie to rozwija w dziecku poczucie winy, niepewności i osamotnienia. Te negatywne stany emocjonalne powodują, że dziecko chwyta się osoby znaczącej (rodzica) i rozwija mechanizmy obronne w postaci zaprzeczania i wyparcia. W fazie drugiej następuje utrwalenie się nadkompensacyjnych związków z rodzicami. Rezultatem są konflikty wewnętrzne, a co za tym idzie rozwój negatywnych emocji, takich jak agresja i gniew, które i tak podlegają stłumieniu. Faza trzecia jest okresem występującym bezpośrednio przed zachorowaniem. Utrata bliskiej osoby lub silne konflikty to wydarzenia o charakterze traumatycznym, które często poprzedzają wystąpienie objawów choroby. Owe wydarzenia zakłócają dotychczasową równowagę i przywracają między innymi poczucie bezradności i rezygnacji, które występują w fazie pierwszej. Przeżywany stres, oddziałując na procesy neuroendokrynne, zaburza działanie funkcji komórkowych i prowadzi do osłabienia aktywności układu immunologicznego, co z kolei sprzyja rozwojowi choroby [128,137].

Istnieją również doniesienia, które dowodzą, że osobowość typu C jest skutkiem reakcji człowieka na chorobę nowotworową [128].

3.6.3. Stres w etiologii chorób nowotworowych

W fizyce i biologii siłę, która, działając na określoną strukturę, wywoływała jej naprężenie czy zniekształcenie oznaczało się pojęciem „stresu”. Stres i jego początki prowadzą do XVII wieku, a konkretnie do prac fizyka Roberta Hooke’a. Od tego czasu dokonała się szybka transmisja tego pojęcia do różnych dyscyplin naukowych, w tym do nauk społecznych. Badaczami, którzy wprowadzili pojęcie stresu do nauk o człowieku byli Cannon, a następnie Selye. Cannon uważał, że człowiek jest w stresie, kiedy działa na niego czynnik wywołujący silne pobudzenie układu nerwowego oraz endokrynologicznego. Selye rozwinął tę teorię, stając się źródłem inspiracji dla różnych badaczy o orientacji biologicznej, a następnie psychologicznej, takich jak Lazarus, Reykowski czy Lundberg [138,139].

W 1936 roku po raz pierwszy została zaprezentowana teoria Selyego, która szybko przeniknęła do myślenia medycznego, istotnie warunkując strategię metodologiczną podejmowanych badań. Według autora to zagrożenie zewnętrzne

wywoływało reakcję organizmu jaką był stres. W tym ujęciu człowiek był reaktywny a doświadczane skutki stresu dotyczyły organizmu poprzez działanie mechanizmów systemu nerwowego, hormonalnego i immunologicznego. Selye po raz pierwszy w 1950 roku określił stres jako stan organizmu po zadziałaniu prowokujących bodźców, które określił nazwą „stresory”. Reakcja organizmu, która jest niespecyficzna, a powstała w odpowiedzi na działanie stresorów została nazwana ogólnym zespołem adaptacyjnym (*General Adaptation Syndrom*, GAS). W ogólnym zespole adaptacyjnym wyróżnia się trzy stadia. Pierwszy to reakcja alarmowa, podczas której zostają zmobilizowane siły obronne. Następnie mamy pełne przystosowanie do stresora czyli stadium odporności. Na końcu stadium wyczerpania, do którego dochodzi w wyniku wyczerpania się energii przystosowania, jeśli stresor jest odpowiednio nasilony i działa w odpowiednio długim czasie [138,140].

W latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku nowy kierunek badań nad stresem zapoczątkował również Richard Lazarus. Wprowadził on do badań pojęcie „transakcji”, które podkreślało trzy aspekty [140].

Pierwszy aspekt dotyczył stresu jako dynamicznego, poznawczo-emocjonalnego stanu wynikającego z wzajemnych oddziaływań na siebie otoczenia i jednostki. Drugi, mówił o tym, że przejawia przerwanie homeostazy, zagraża dobrostanowi i obciąża zasoby jednostki. Trzeci natomiast, że wzbudza potrzebę przywrócenia równowagi. Zgodnie z trzema powyższymi aspektami stres jest uruchomiony, jeżeli jednostka odczuwa, że wymagania otoczenia są dla niej zagrażające. Występują wtedy trudności w normalnym funkcjonowaniu. Powstaje również pytanie o sposób poradzenia sobie z określonym stanem emocjonalnym. Transakcja z otoczeniem w procesie oceny może być uznana za pozytywną, neutralną albo negatywną, stanowiącą zagrożenie, deprywację czy wyzwanie [138,140].

W Polsce psychologiczne badania nad stresem nawiązujące do badań światowych rozpoczęto w pierwszej połowie lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia. Ich inicjatorem i autorytetem w tej dziedzinie był Janusz Reykowski z Uniwersytetu Warszawskiego. Przedstawił on oryginalną i dobrze rozwiniętą koncepcję stresu psychologicznego, który został określony jako „obiektywny stosunek czynników zewnętrznych do cech człowieka, tak że ustalenie, czy stres wystąpił, czy nie – nie wymaga badania reakcji człowieka na dany czynnik”. Reasumując, stres psychologiczny to czynniki stanowiące zagrożenie i zakłócenie, które ingerują w istniejący tok aktywności, zmuszając osobnika do nowej koordynacji. Reykowski włączył do pojęcia stresu także czynniki powodujące

deprywację potrzeb. Ponadto uważał, że faktyczne zachowanie się człowieka w sytuacji stresu będzie zależało od jego postrzegania czynników stresowych [141].

Stresory to czynniki powodujące stres. Ze względu na nasilenie wyróżnia się zazwyczaj trzy poziomy stresorów. Najslabsze z nich to uciążliwości dnia codziennego, czyli drobne utrapienia składające się na stres codzienny. Zaliczamy do nich między innymi zgubienie potrzebnej rzeczy, presja czasu, niespodziewane awarie sprzętu domowego, drobne nieporozumienia między ludźmi. Badania wykazały, że bardziej podatne na działanie codziennego stresu są osoby pozbawione wspierających więzi społecznych i z niską samooceną [139,141].

Koncepcja wydarzeń życiowych Thomasa Holmesa i Richarda Rahe'a jest najbardziej znanym ujęciem stresorów o średniej sile. Wszystkie wydarzenia oparte są na skali. Do najpoważniejszych źródeł stresu w tej skali zaliczamy między innymi śmierć współmałżonka, utratę pracy, rozwód oraz karę więzienia. Oprócz zdarzeń negatywnych, na skali tej autorzy uwzględnili również takie wydarzenia, które powszechnie uważane są za pożądane, jak zawarcie małżeństwa, wakacje, organizacja świąt Bożego Narodzenia czy wybitne osiągnięcia. Są to w ich ocenie wydarzenia, które również stawiają wymagania, pociągając za sobą konieczność wysiłku adaptacyjnego [139,141].

Wydarzenia ekstremalne lub traumatyczne są najsilniejszymi stresorami. Zaliczamy do nich, między innymi klęski żywiołowe, walkę zbrojną, katastrofy komunikacyjne o większej skali, a także doświadczenia indywidualne, takie jak chorobę zagrażającą życiu, gwałt czy przemoc fizyczną oraz nagłą śmierć bliskiej osoby. Każde z tych traumatycznych zdarzeń może u części ofiar mieć dramatyczne następstwa w postaci zaburzeń po stresie traumatycznym (*posttraumatic stress disorder*, PTSD), które stały się osobną jednostką kliniczną [139,141].

Lista wyzwań cywilizacyjnych i społecznych, takich jak nieustannie rosnące tempo życia, mnożenie się i nakładanie codziennych obowiązków związanych zarówno ze sferą prywatną, jak i pracą, pogoń za pieniędzmi i karierą, siedzący tryb pracy, obniżona aktywność ruchowa, obfituje w mnogość sytuacji stresogennych. Sytuacje te powodują powstawanie zjawiska zwanego stresem przewlekłym, który powoduje określone zmiany w organizmie, zarówno od strony fizjologicznej, jak i psychologicznej. W czasie przewlekłego stresu dochodzi między innymi do: wzrostu ciśnienia krwi prowadzącego do hipertensji, zaburzeń rytmu serca spowodowanego długotrwałym wydzielaniem się noradrenaliny i adrenaliny, drastycznego spadku poziomu wapnia i magnezu, nadżerek i owrzodzeń błon śluzowych, wahań poziomu cukru we krwi, stale

podwyższającego się stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, rozregulowania apetytu, przedwczesnego starzenia się skóry i narządów wewnętrznych. Ze strony psychologicznej przewlekły stres może wywoływać stany depresyjne, nerwice, reakcje lękowe, choroby afektywne, zachowania agresywne i reakcje ucieczkowe, które mogą prowadzić do nadużywania alkoholu oraz zażywania narkotyków [139].

W rozwijaniu się chorób, takich jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, nowotwory, astma oskrzelowa oraz inne choroby alergiczne, otyłość, anoreksja i bulimia, POChP, depresje, nerwice oraz uzależnienia, może mieć udział bezpośredni lub pośredni przewlekły stres [139].

3.6.3.1. Stres a układ nerwowy i odporność człowieka

Stres ma dwoistą naturę. Jest w pewnym stopniu fenomenem psychicznym i biologicznym. W momencie, w którym doświadczamy stresu, oprócz świadomego, psychicznego przeżycia, w naszym organizmie przebiega wiele procesów biologicznych, nad którymi nie mamy kontroli [141].

Zależność, jaka zachodzi między układem nerwowym a immunologicznym, ma charakter dwukierunkowy. Mózg wpływa na narządy limfatyczne poprzez autonomiczny układ nerwowy bądź przy udziale osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [142,143]. Oś ta jest uznawana za jeden z głównych regulatorów odpowiedzi organizmu na stres. Nerwy mają zakończenia – noradrenergiczne, cholinergiczne, peptyderygiczne – w centralnych i obwodowych narządach limfatycznych, a komórki układu odpornościowego wpływają na mózg, produkując takie związki, jak cytokiny, neuroprzekazniki czy immunoglobuliny. Uwalniane przez komórki układu nerwowego substancje prowadzą do zmian w odpowiedzi odpornościowej organizmu. Komórki układu immunologicznego, to jest makrofagi i limfocyty, mają na powierzchni receptory, dzięki którym mogą odbierać sygnały przekazywane przez ośrodkowy układ nerwowy za pomocą wielu różnych neuroprzekazników, te zaś wywołują swoiste zmiany w aktywności układu odpornościowego. Co więcej, okazuje się, że komórki limfoidalne zwrótnie wpływają na wydzielanie neuroprzekazników w zakończeniach nerwowych obecnych w układzie odpornościowym, jak również same mają zdolność wytwarzania wielu neuroaktywnych substancji. Działalność osi podwzgórze – przysadka – nadnercza może być regulowana między innymi przez makrofagi i limfocyty, które reagują na

wydzielanie noradrenaliny, oraz przez cytokiny wpływające na uwalnianie hormonu adrenokortykotropowego – ACTH” [142,144].

Na intensywność przebiegu reakcji odpornościowych przez układ nerwowy wpływa oś podwzgórze – przysadka – nadnercza. Glikokortykostroidy wydzielane pod jej nadzorem nie pozwalają na nadmierną aktywację komórek immunokompetentnych i nadaktywność układu odpornościowego. Natomiast cytokiny wywołują sekrecję czynnika uwalniającego hormon kortykotropowy i peptydów ACTH przysadki i podwzgórza, które w następstwie powodują zwiększenie liczby glikokortykosteroidów we krwi. Ponadto cytokinom przypisywana jest rola podstawowych łączników między układem nerwowym a immunologicznym. Wpływają one również na takie stany jak sen, gorączka, odczuwane bólu, brak apetytu oraz zmiany w aktywności ruchowej. Cytokiny mogą również powodować uczucie depresji [142,144].

Wzajemnie relacje zachodzą również między układem odpornościowym a hormonalnym. Komórki układu immunologicznego są zaopatrzone w receptory dla hormonów, które w różny sposób wpływają na reakcję odpornościową organizmu. Na przykład kortykotropina hamuje powstawanie przeciwciał i wydzielanie cytokin. Na proliferację limfocytów, tworzenie przeciwciał, wydzielanie interferonu γ i aktywność komórek zwanych „naturalnymi zabójcami” oddziałują endorfiny i enkefaliny. W reakcji stresowej bierze udział zarówno kortykotropina, jak i endorfiny i enkefaliny [142].

Mechanizm obejmujący wywołane stresem zaburzenia funkcjonowania układu odpornościowego opisują niektórzy badacze. Według ich opinii wiodącą rolę w powstawaniu tych zaburzeń odgrywają zakończenia nerwowe dochodzące bezpośrednio do tkanek limfatycznych oraz hormony, uwalniane w ośrodkowym układzie nerwowym, które mogą wiązać się z aktywnymi komórkami odpornościowymi i oddziaływać na ich funkcjonowanie. Długotrwały stres prowadzi do osłabienia proliferacji w odpowiedzi na mitogeny, redukcji aktywności komórek NK oraz zmian w produkcji cytokin [145].

3.6.4. Stresujące wydarzenia życiowe

Już w latach sześćdziesiątych ubiegłego stulecia zaobserwowano, że wystąpienie choroby nowotworowej jest często poprzedzone jakimiś poważnymi dramatami żywotnymi lub stanami depresyjnymi. Stwierdzono częste występowanie choroby nowotworowej w okresie około roku do dwóch i pół lat po epizodzie depresyjnym [146].

Thomas Holmes i Richard Rahe, autorzy koncepcji wydarzeń życiowych, rozwój chorób somatycznych powiązali z nasileniem zmian życiowych i to w postaci precyzyjnego, ilościowego określenia prawdopodobieństwa rozwoju choroby [141]. Na podstawie wywiadów i historii chorób opisano zdarzenia, które mogły mieć moc stresogenną i być tym samym przyczyną powstawania choroby. Od początkowej koncentracji na pojedynczych, wyizolowanych zdarzeniach i ocenie ich wpływu na zwiększenie prawdopodobieństwa występowania choroby, a nawet śmierci, dokonywali oni przejścia do opracowania zestawu zdarzeń rangowanych przez różne osoby w aspekcie ich stresogenności. W ten sposób powstało narzędzie do badania zmiennej niezależnej – czynnika stresogennego. Do zdarzeń stresowych uporządkowanych według kryterium mocy generowania stresu należy śmierć współmałżonka, rozwód, separacja małżeńska, okres uwięzienia, śmierć bliskiego członka rodziny, krzywda osobista lub choroba, małżeństwo, wymówienie z pracy, ponowne pogodzenie małżeńskie, wycofanie z czynnego życia, zmiana stanu zdrowia członka rodziny, ciąża, trudności seksualne, powiększenie liczby członków rodziny, ponowne przystosowanie zawodowe, zmiana stanu finansowego, śmierć bliskiego przyjaciela, zmiana charakteru pracy, zmiana częstości kłótni małżeńskich, dług hipoteczny, wykluczenie hipoteki lub pożyczki, zmiana odpowiedzialności w pracy, opuszczenie domu przez syna lub córkę, zmartwienia związane z powinowatymi, znakomite osiągnięcia osobiste, rozpoczęcie lub zaprzestanie pracy przez żonę, rozpoczęcie lub ukończenie szkoły, zmiana warunków życia, zmiana przyzwyczajeń osobistych, kłopoty z szefem, zmiana godzin lub warunków pracy, zmiana miejsca zamieszkania, zmiana w szkole, zmiana w rekreacji, zmiana w aktywności kościelnej, zmiana w aktywności społecznej, zmiana nawyków związanych ze snem, zmiana częstości spotkań rodzinnych, zmiana nawyków żywieniowych, wakacje, urlop, wczasy, Święta Bożego Narodzenia, drobne pogwałcenie prawa. Są to krytyczne zdarzenia życiowe sprawiające trudności przystosowania się do nich, zwane również stresującymi wydarzeniami życiowymi (*stressful life events*) [147,148].

Analizy wielu badań wykazały również, że istotnym czynnikiem predysponującym do rozwoju choroby nowotworowej jest utrata ważnego obiektu, głównie osoby, ale też utrata pracy, majątku, czasem jakiejś ważnej rzeczy, honoru, celu w życiu i tym podobne. Zaobserwowano, że utrata ta najczęściej występuje od 6 do 8 miesięcy przed postawieniem diagnozy. Badania przeprowadzone przez Bathropa z Uniwersytetu Nowej Południowej Walii wykazały, że w okresie żałoby następuje obniżenie się aktywności limfocytarnej, która jest podstawową miarą siły układu

immunologicznego. Francuski psycholog Aimez zauważył, że u przyszłych pacjentów nowotworowych strata występuje w formie cielesnej, pod postacią choroby nowotworowej. Natomiast nie pociąga za sobą większych zaburzeń emocjonalnych, takich jak zaburzenia nerwicowe, rozpacz czy ujawnioną społecznie desperację. Booth i Le Shan zaobserwowali, że traumatyczna sytuacja poprzedzająca raka powoduje całkowite załamanie dotychczasowych mechanizmów obronnych [137].

3.6.5. Osobowość typu D

Osobowość typu D, zgodnie z wynikami badań, odgrywa istotną rolę w etiologii chorób somatycznych, w tym chorób nowotworowych [128,149,150,151]. Psycholog kliniczny Johan Denollet z Uniwersytetu w Tilburgu, w Holandii, jako pierwszy 1995 roku wprowadził do literatury pojęcie osobowości typu D, określanej mianem osobowości stresowej lub podatnej na stres (*distressed personality*) [152]. Osobowość stresowa obejmuje dwa główne wymiary, które są traktowane jako względnie stałe cechy osobowości. Pierwszy z nich stanowi negatywna emocjonalność, która wyraża się w skłonności jednostki do przeżywania silnych negatywnych emocji, takich jak gniew, wrogość, lęk czy irytacja. Drugi wymiar dotyczy hamowania społecznego jednostki, które przejawia się unikaniem zagrożenia związanego z relacjami społecznymi i dotyczy skłonności do powstrzymywania się od wyrażania negatywnych emocji i zachowań zgodnych z tymi emocjami. Brak zaangażowania emocjonalnego występuje głównie w sytuacjach społecznych i ma charakter świadomy. Powodem takich zachowań jest obawa przed dezaprobatą i odrzuceniem przez innych ludzi [152].

Ludzie z osobowością podatną na stres mają tendencje do zamartwiania i obwiniania się. W sposób pesymistyczny patrzą na świat. Czują się nieszczęśliwi. Mają niskie poczucie bezpieczeństwa. Są nieśmiali. Utrzymują słabe więzi z innymi ludźmi. W obecności ludzi, zwłaszcza obcych, odczuwają dyskomfort. Z obawy przed dezaprobatą i odrzuceniem mają niską skłonność do dzielenia się emocjami [152].

Ponadto, ludzie z osobowością stresową przejawiają objawy stresu psychologicznego. Należą do nich: obniżone samopoczucie, skłonność do depresji, niski poziom satysfakcji z życia, trudności w korzystaniu ze wsparcia społecznego, niski poziom poczucia własnej wartości oraz poczucie wyczerpania [152].

Negatywna emocjonalność przypomina, znany z koncepcji Wielkiej Piątki, neurotyzm. Natomiast hamowanie społeczne manifestuje duże podobieństwo do

introwersji. Oba wymiary charakteryzuje odczuwanie silnego lęku i napięcia, tendencja do katastroficznego widzenia rzeczywistości, duża podatność na stres i skłonność do załamывania się w trudnych sytuacjach oraz ocenianie zdarzeń jako silnie zagrażających i szkodliwych. Ponadto oba wymiary łączy skrępowanie, tendencja do przebywania w samotności, rezerwa w kontaktach społecznych oraz mniejsza skłonność do poszukiwania wsparcia społecznego [1,152].

Na podstawie przedstawionych porównań można przyjąć, że osobowość stresowa jest najbliższa neurotycznej introwersji. Może to równocześnie sugerować, że osobowość typu D ma biologiczne podłoże i czynniki genetyczne pełnią rolę w jej rozwoju. Badania przeprowadzone w populacji ponad trzech tysięcy zdrowych bliźniaków wykazały, że typ osobowości stresowej jest dziedziczny w 52% [152].

Osobowość stresowa wykazuje podobieństwo do właściwości osobowości rakowej, która również traktowana jest jako sprzyjająca powstawaniu chorób somatycznych [152]. Oba typy osobowości łączy skłonność do nieujawniania emocji. Jednakże dla typu D charakterystyczne jest świadome powstrzymywanie się od ujawniania emocji. Natomiast typ C charakteryzuje represja, co wiąże się z niską świadomością przeżywanych emocji. Ponadto oba typy osobowości mają pesymistyczne podejście do życia oraz reagują na stres bezradnością, poczuciem beznadziejności i skłonnością do depresji [152].

Istnieją również właściwości, które różnią w zdecydowany sposób te dwa typy osobowości. Jednostki typu D są bardziej egocentryczne, nastawione na realizację własnych potrzeb i celów. Natomiast jednostki o osobowości typu C przejawiają skłonność do uznawania potrzeb innych za ważniejsze od własnych. Ponadto osoby typu D mają pełną świadomość stresu i przeżywanych emocji, za to typ osobowości C ma niską świadomość stresu i dyskomfortu psychicznego [152].

„Próbując wyjaśnić sposób funkcjonowania jednostek z osobowością typu D i zwiększone ryzyko zachorowania, można odwołać się do przebiegu procesów oceny poznawczej i sposobów radzenia sobie ze stresem. Można przypuszczać, że negatywna emocjonalność poprzedza proces oceny poznawczej i radzenia sobie, sprzyjając ocenie zdarzeń jako zagrażających i szkodliwych – komponent poznawczy. Taki sposób postrzegania rzeczywistości nasila występowanie negatywnych emocji – komponent emocjonalny – i uruchamia potrzebę poradzenia sobie z nimi. Jednakże stały wzorzec oceny poznawczej w kategoriach zagrożenia i wysoki poziom emocji negatywnych nie sprzyja efektywnemu procesowi radzenia sobie. Preferowaną przez osoby typu D formą

jest więc świadome powstrzymywanie się od wyrażania emocji i zachowań zgodnych z tymi emocjami – komponent behawioralny, co w efekcie zwiększa poczucie stresu i prowadzi do zmian wegetatywno-somatycznych, a te z kolei do choroby” [152].

Jednostki z osobowością typu D w sposób niekorzystny dla zdrowia reagują na stres czy też radzą sobie z nim. Badania przeprowadzone wśród osób ze skłonnością do przeżywania negatywnych emocji i trudnościami w ekspresji emocjonalnej wykazały, że osoby te palą więcej papierosów, częściej sięgają po środki narkotyczne oraz piją więcej alkoholu niż jednostki niewykazujące tych cech [128]. Ryzyko zachorowania zwiększa się u osób z osobowością typu D poprzez mechanizmy fizjologiczne uruchamiane w sytuacji stresu oraz poprzez zachowania niekorzystne dla zdrowia [152].

W Polsce śmiertelność z powodu nowotworów jest bardzo wysoka. Dlatego bardzo ważna jest identyfikacja kobiet z wysokim ryzykiem zachorowania na nowotwory piersi i jajnika oraz objęcie ich specjalną opieką. Program *Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe* dzieli się na dwa moduły. Pierwszy zakłada wczesne wykrywanie nowotworów złośliwych w rodzinach wysokiego dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na raka piersi i raka jajnika [153].

Celem modułu pierwszego jest znaczne zwiększenie odsetka wczesnych rozpoznań i dzięki temu wyleczeń raka piersi i jajnika w rodzinach wysokiego dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na te nowotwory, poprzez:

1. „Zidentyfikowanie – na podstawie dokładnych wywiadów rodzinnych – kobiet, u których prawdopodobieństwo zachorowania na raka piersi i/lub jajnika jest 5 lub więcej krotnie wyższe od średniego ryzyka zachorowania na te nowotwory w polskiej populacji.
2. Prowadzenie badań nosicielstwa mutacji genu BRCA1, które występuje w około 10-15% rodzin wysokiego ryzyka zachorowania. Badania nosicielstwa mutacji genu BRCA1 umożliwią ustalenie lub wykluczenie wysokiego indywidualnego ryzyka wśród zdrowych krewnych nosicielek mutacji.
3. Objęcie kobiet z grupy wysokiego ryzyka programem corocznych badań ukierunkowanych na wczesne rozpoznanie raka piersi (samobadanie piersi, mammografia i USG oraz – u nosicielek mutacji genu BRCA1 badanie piersi metodą rezonansu magnetycznego) oraz raka jajnika i błony śluzowej trzonu macicy (badanie ginekologiczne, USG ginekologiczne, oznaczenie CA-125).

4. Wyodrębnienie grupy kobiet najwyższego ryzyka, u których można rozważać opcję prewencyjnej adnektomii, która bardzo znacznie obniża ryzyko zachorowania na raka piersi i zapobiega (w przeważającej większości przypadków) zachorowaniom na raka jajnika [154].

Kobiety objęte programem *Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*, u których stwierdza się nowotwór lub wysokie ryzyko jego wystąpienia, diagnozowane są w kontekście czysto medycznym, a szereg badań prowadzonych na tej grupie odnosi się głównie do oceny wyników badań ultrasonograficznych i laboratoryjnych. Szukając przyczyn powstawania raka piersi i jajnika, bierze się głównie pod uwagę predyspozycje genetyczne lub dziedziczne, zaburzenia hormonalne oraz czynniki środowiskowe pomijając związek między nowotworem tego narządu a osobowością czy stresującymi wydarzeniami życiowymi.

W swojej pracy chciałam zwrócić uwagę na istotność czynników psychologicznych w etiologii powstawania raka piersi i jajnika oraz ukazać ich wpływ na zmianę stylu życia u kobiet z genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania. Ich rola ma na tyle duże znaczenie, że nie powinny być one pomijane w prewencji pierwotnej tej choroby. Biorąc pod uwagę istotę tego elementu należałoby rozważyć rozszerzenie modułu pierwszego powyższego programu o analizę osobowości i natężenia stresu. Wczesna identyfikacja czynników osobowościowych, które sprzyjają niezdrowym zachowaniom i wdrożenie odpowiednich interwencji przyczyniłoby się do zmniejszenia ryzyka zachorowania kobiet obciążonych genetycznie i dziedzicznie.

II. CEL PRACY

Celem niniejszej pracy była analiza czynników psychologicznych i stylu życia u kobiet z genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania na nowotwory piersi i jajnika.

Celem szczegółowym było:

1. Sprawdzenie czy osoby z chorobami nowotworowymi narządów rodnych różnią się od osób zdrowych z genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania na nowotwory narządów rodnych w zakresie wybranych cech osobowości i stylu życia.
2. Zidentyfikowanie tych cech osobowości, które są wyznacznikami określonych zachowań związanych ze stylem życia.
3. Ocena znaczenia sytuacji stresowych w patogenezie powstawania nowotworów narządów rodnych u kobiet.

Badania przeprowadzono według modelu korelacyjnego.

III. MATERIAŁ I METODA

Materiał badawczy stanowiła grupa 357 kobiet objętych badaniem ankietowym. Wszystkie kobiety biorące udział w badaniu były objęte *Programem Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*, którego celem jest wczesne wykrywanie nowotworów złośliwych w rodzinach wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na raka piersi i raka jajnika. Analizą objęto kobiety, u których rozpoznano nowotwory złośliwe – piersi i/lub jajnika oraz kobiety zdrowe, które zakwalifikowały się do programu ze względu na podwyższone rodzinne i genetyczne ryzyko rozwoju raka piersi i/lub jajnika.

Kobiety zdrowe stanowią 67,23% wszystkich badanych. Dysproporcja ta w naturalny sposób wynika ze specyfiki pacjentów uczestniczących w *Programie Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*, których ogół został wzięty pod uwagę w trakcie prowadzenia badań.

Kryterium włączenia do badań w obu grupach stanowiło bycie pacjentem *Programu Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*. Do grupy najwyższego ryzyka kwalifikowane są kobiety z rodzin, w których wystąpiły 3 lub więcej zachorowania na raka piersi i/lub jajnika wśród krewnych I° i II° oraz u których – niezależnie od obciążenia rodzinnego – wykryto patogenną mutację w obrębie genów BRCA1, BRCA2 lub PALB2.

Badania przeprowadzone zostały w okresie od października 2013 roku do grudnia 2016 roku wśród pacjentek przebywających w poradni Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu we współpracy z psychologiem. Zgodę na przeprowadzenie badania uzyskano od Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego. Osoby uczestniczące w badaniu zostały poinformowane o jego przebiegu oraz wyraziły świadomą wolę wypełnienia ankiet.

W przeprowadzonych badaniach posłużono się dwoma kwestionariuszami ankiety. Pierwszy z nich stanowił kwestionariusz powszechnie stosowany w badaniach psychologicznych, czyli Inwentarz Osobowości NEO-FFI, który zawiera pięć skal pozwalających na pomiar podstawowych cech osobowości. Ankieta została zakupiona w Pracowni Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego na numer albumu 872M dr n. o zdrowiu Małgorzaty Wojciechowskiej, będącej

mgr psychologii, z którym przeprowadzono niniejsze badanie. Drugi to kwestionariusz dotyczący stylu życia oraz źródeł stresu. Kryterium wyłączenia stanowiły ankiety, które były nie do oceny statystycznej.

Inwentarz Osobowości NEO-FFI służy do diagnozy cech osobowości uwzględnionych w popularnym modelu pięcioczynnikowym, określanym jako model Wielkiej Piątki. Autorami testu są P. T. Costa i R. R. McCrae, natomiast autorami jego polskiej adaptacji są Bogdan Zawadzki, Jan Strelau, Piotr Szczepaniak i Magdalena Śliwińska.

Kwestionariusz NEO-FFI jest metodą typu „papier-ołówek”. Arkusz składa się z czterech stron. Na pierwszej stronie znajdują się informacje dotyczące nazwy i autorów ankiety. Ponadto pytania dotyczące określonych danych osobowych, takich jak: nazwisko, imię, data urodzenia, wykształcenie, zawód, adres. Na pierwszej stronie znajduje się również tabela, która służy do wpisywania wyników uzyskanych przez respondenta w pięciu badanych skalach, zarówno wyników surowych, jak i stenów. Na pozostałych stronach znajdują się ponumerowane pozycje kwestionariusza wraz z odpowiedziami oznaczonymi cyframi. W odpowiedziach cyfra 1 oznacza „zdecydowanie się nie zgadzam”, cyfra 2 – „nie zgadzam się”, cyfra 3 – „nie mam zdania”, 4 – „zgadzam się” i 5 – „zdecydowanie zgadzam się”.

Kwestionariusz zawiera 60 twierdzeń, które wymagają od respondenta ustosunkowania się w postaci udzielenia odpowiedzi na skali od „zdecydowanie się nie zgadzam” do „zdecydowanie zgadzam się”. Te 60 twierdzeń podzielonych jest po 12 dla każdej z 5 skal: Ekstrawersji, Neurotyczności, Ugodowości, Otwartości na doświadczenie i Sumienności. Wynik w każdej skali oblicza się przez zsumowanie punktów uzyskanych przez respondenta za odpowiedzi, zgodnie z kluczem. Za każdą odpowiedź badany otrzymuje od 0 do 4 punktów, przy czym w przypadku niektórych pozycji kierunek punktacji jest odwrócony. Następnie wyniki surowe przekształca się na wyniki znormalizowane, czyli steny. Wyniki znajdujące się w granicach od 1 do 3 stena można traktować jako niskie, zaś wyniki od 7 do 10 stena – jako wyniki wysokie.

Po wypełnieniu 60 twierdzeń respondent musi się jeszcze ustosunkować do dwóch pytań znajdujących się na ostatniej stronie. Pytania te sprawdzają, czy respondent ustosunkował się do wszystkich stwierdzeń oraz czy wpisał odpowiedzi przy właściwych stwierdzeniach.

Drugi kwestionariusz to ankieta dotycząca stylu życia oraz źródeł stresu. Pierwszą część kwestionariusza stanowiła metryczka. Osoby badane proszone były o podanie

informacji dotyczących: zachorowania, wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia, roku wystąpienia pierwszej miesiączki, określenia, czy nadal występuje miesiączka, poronień, ciąż i porodów, karmienia piersią, w jakim wieku było wykonane pierwsze badanie mammograficzne i ultrasonograficzne piersi oraz z jakiego powodu były wykonywane wyżej wymienione badania, a także stosowania antykoncepcji. Ponadto pytania dotyczyły odczuwania niedostatku wykonywanych badań, obaw i wiedzy w zakresie zachorowania na nowotwory złośliwe. Na pytania o obawy dotyczące zachorowania oraz samoocenę wiedzy pacjentki odpowiedzi zaznaczały na wizualnej skali analogowej VAS.

Druga część ankiety dotyczyła stylu życia. Osoby badane były proszone o podanie informacji na temat diety, która została podzielona na dwie kategorie: „prozdrowotna” i „niezdrowa”.

W skład części poświęconej diecie „niezdrowej” wchodzi pytania dotyczące spożywania mięsa, gotowych dań z paczki, oleju, masła, margaryny, tłuszczu do smażenia, frytek, chipsów oraz obróbki termicznej w kuchni.

W skład diety „prozdrowotnej” wchodzi pytania dotyczące ilości posiłków, spożywania produktów mlecznych wzbogaconych w żywe kultury bakterii, cebuli, czosnku, oliwy z oliwek, ryżu, kaszy, chleba pełnoziarnistego, produktów sojowych, ryb, świeżych owoców i warzyw, suplementacji witaminowej i z mikroelementami oraz w okresie jesienno-zimowym suplementacji witaminy D.

Następnie respondentki odpowiadały na pytania dotyczące spożywania alkoholu, kawy, palenia papierosów oraz aktywności w życiu. Aktywność została wyrażona za pomocą trzech obszarów: aktywności fizycznej, aktywności biernej przy oglądaniu TV oraz zaangażowania w obowiązki domowe.

Pytania w skali aktywności fizycznej dotyczą angażowania się w pływanie, taniec, koszenie trawnika, sadzenie roślin w ogrodzie, grabienie trawnika, spacerowanie, bieganie, gimnastykę, jazdę konno, jazdę na rowerze, aquaerobik oraz gry grupowe. W skład skali aktywność ruchowa wchodzi 10 pytań. Osoba badana odpowiada na pytania udziela na ośmiostopniowej skali (0 - nigdy, 1 - mniej niż 1 raz w miesiącu, 2 - 1 raz w miesiącu, 3 - 2-3 razy w miesiącu, 4 - 1 raz na tydzień, 5 - 2-3 razy w tygodniu, 6 - 4-5 razy w tygodniu, 7 - 6 razy lub więcej w tygodniu). Odpowiedzi na pytania się sumuje. Im większy wynik na skali aktywność ruchowa, tym więcej dana osoba uprawia aktywności fizycznej. Maksymalny wynik to 70 punktów. Przyjmuje się, że do 10 punktów osoba uprawia aktywność ruchową rzadziej niż raz w miesiącu, od 11 do 20

punktów osoba uprawia aktywność raz w miesiącu, od 21 do 30 punktów 2-3 razy w miesiącu, od 31 do 40 punktów raz na tydzień, od 41 do 50 punktów dwa lub trzy razy w tygodniu, od 51 do 60 punktów cztery lub pięć razy w tygodniu a powyżej 60 punktów osoba uprawia sport sześć raz lub więcej w tygodniu. Badanie aktywności fizycznej miało ograniczenie, ponieważ dotyczyło tylko 10 wybranych dyscyplin sportowych.

W skład skali aktywności biernej wchodzi dwa pytania, na które ankietowane kobiety odpowiadały na sześciostopniowej skali (0 - nie oglądam, 1 - < 1 godziny, 2 - 1-2 h/dzień, 3 - 2-3 h/dzień, 4 - 3-4 h/dzień, 5 - > 4 h/dzień). Odpowiedzi na pytania się sumują. Im większy wynik, tym dłużej w ciągu dnia dana osoba spędza przed TV. Wynik 0 oznacza brak spędzania czasu przed TV, a 10 – że dana osoba spędza ponad 4 godziny dziennie przed TV.

W skład skali zaangażowania w obowiązki domowe wchodzi cztery pytania, na które osoba badana odpowiada na siedmiostopniowej skali (0 – nigdy, 1 - < 1h/tydz., 2 - 1-3 h/tydz., 3 - 3-6 h/tydz., 4 – 6-10 h/tydz., 5 - 10-15 h/tydz., 6 - > 15 h/tydz.). Pytania dotyczą czasu poświęconego na przygotowywanie posiłków, gotowanie, sprzątanie, czasu poświęconego na zakupy artykułów spożywczych, sprzątanie w domu oraz pranie i prasowanie. Maksymalny wynik to 24 punkty. Przyjmuje się, że do 4 punktów osoba badana poświęca poniżej 1 godziny na tydzień na aktywność związaną z obowiązkami domowymi. Od 5 do 8 punktów badana osoba poświęca 1-3 godziny na tydzień, od 9 do 12 punktów – 3-6 godzin na tydzień, od 13 do 16 punktów – 6-10 godzin na tydzień, od 17 do 20 punktów – 10-15 godzin na tydzień, natomiast od 21 do 24 punktów poświęca 15 godzin na tydzień.

Trzecia część ankiety dotyczyła źródeł stresu. Respondentki odpowiadały na pytania dotyczące wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego, stresu w pracy oraz korzystania z pomocy psychologicznej w sytuacji doświadczenia urazu psychicznego lub fizycznego. Rodzaj urazu psychicznego i fizycznego weryfikowany był przez badacza zgodnie z listą stresujących wydarzeń życiowych.

Do opisu parametrów kategoryalnych wyznaczono liczebności i odpowiadające im wartości procentowe każdej kategorii. Zastosowano je między innymi do punktacji cech osobowości, wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia, spożywania alkoholu, kawy, palenia papierosów, oceny sytuacji stresowej, a także korzystania z pomocy psychologicznej.

Do opisu parametrów zmiennych – cech osobowości i aktywności – stosowano średnią arytmetyczną, medianę, odchylenie standardowe, wartość minimalną i maksymalną.

Istotność statystyczną wyznaczano przy pomocy testów nieparametrycznych, ponieważ wyżej wymienione zmienne nie posiadają rozkładu normalnego. Do porównania dwóch grup zastosowano test Manna-Whitney'a. Do badania zależności parametrów na skali nominalnej stosowano test Chi-kwadrat. Do badania rozkładu normalnego zastosowano test Z. Kołmogorowa – Smirnowa. Do badania korelacji między zmiennymi stosowano współczynnik r Spearmanna. Przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Zestawienie zmiennych i metod użytych do ich pomiaru znajduje się w tabeli 2.

Tabela 2. Zestawienie badanych zmiennych i zastosowane do ich mierzenia narzędzia badawcze [opracowanie własne]

Zmienne	Wskaźnik	Narzędzie
Zmienna zależna		
Występowanie nowotworu złośliwego	- wskaźnik występowania nowotworu	Kwestionariusz nr 2
Zmienna niezależna		
Cechy osobowości	- wskaźnik neurotyczności - wskaźnik ekstrawersji - wskaźnik otwartości na doświadczenie - wskaźnik ugodowości - wskaźnik sumienności	Inwentarz Osobowości NEO-FFI
Styl życia	- wskaźnik aktywności - wskaźnik diety - wskaźnik profilaktyki zdrowia - wskaźnik spożywania alkoholu - wskaźnik spożywania kawy - wskaźnik palenia papierosów	Kwestionariusz nr 2
Czynnik stresowy	- wskaźnik urazu psychicznego lub fizycznego - wskaźnik stresu w miejscu pracy - obawy - wskaźnik poronienia - odczucie niedostatku wykonywanych badań	Kwestionariusz nr 2
Korzystanie ze wsparcia psychologicznego	- wskaźnik korzystania ze wsparcia społecznego	Kwestionariusz nr 2

IV. WYNIKI

4.1. Ogólna charakterystyka badanej populacji

Wszystkie osoby biorące udział w badaniu są kobietami. W badanej populacji najmłodsza osoba jest w wieku 26 lat, najstarsza – w wieku 82 lat. Dominują osoby w wieku 40 lat. Średnia wieku wśród osób badanych wynosi 49,73 lat ($SD=11,01$). W grupie osób zdrowych średnia wieku wynosi 47,99 lat, a w grupie osób chorych – 53,29 lat (Tabela 3). Różnica wieku w porównywanych grupach jest istotna statystycznie $p<0,001$.

Tabela 3. Wiek [opracowanie własne]

WIEK	GRUPA OSÓB ZDROWYCH	GRUPA OSÓB CHORYCH	CAŁA PRÓBA BADAWCZA
Liczebność	240	117	357
Średnia	47,99	53,29	49,73
Mediana	45	54	40
Std. odchylenie	10,71	10,81	11,01
Minimum	26	28	26
Maksimum	76	82	82

Miejscem zamieszkania dla 76,2% ankietowanych było miasto, 23,8% osób mieszka na wsi (Tabela 4). Nie występuje istotna statystycznie różnica między osobami chorymi a zdrowymi w kwestii miejsca zamieszkania ($p=0,79$).

Tabela 4. Miejsce zamieszkania [opracowanie własne]

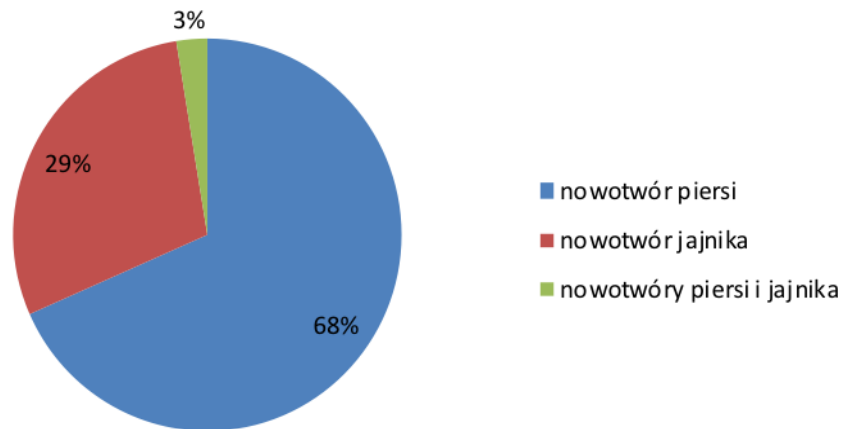
MIEJSCE ZAMIESZKANIA	LICZEBNOŚĆ (n)	PROCENT (%)
Cała próba badawcza		
Wieś	85	23,8
Miasto	272	76,2
Grupa osób zdrowych		
Wieś	56	23,3
Miasto	184	76,7
Grupa osób chorych		
Wieś	29	24,8
Miasto	88	75,2

W badanej populacji dominują osoby z wykształceniem średnim (39,5%). Najmniej jest osób z wykształceniem podstawowym (6,7%). W grupie osób zdrowych dominują osoby z wyższym wykształceniem (40%), natomiast w grupie osób chorych dominują osoby z wykształceniem średnim (42,7%) (Tabela 5). Między osobami chorymi a zdrowymi nie występuje istotna statystycznie różnica w wykształceniu ($p=0,58$).

Tabela 5. Wykształcenie [opracowanie własne]

WYKSZTAŁCENIE	LICZEBNOŚĆ (n)	PROCENT (%)
Cała próba badawcza		
Podstawowe	24	6,7
Zawodowe	58	16,2
Średnie	141	39,5
Wyższe	134	37,5
Grupa osób zdrowych		
Podstawowe	16	6,7
Zawodowe	37	15,4
Średnie	91	37,9
Wyższe	96	40
Grupa osób chorych		
Podstawowe	8	6,8
Zawodowe	21	17,9
Średnie	50	42,7
Wyższe	38	32,5

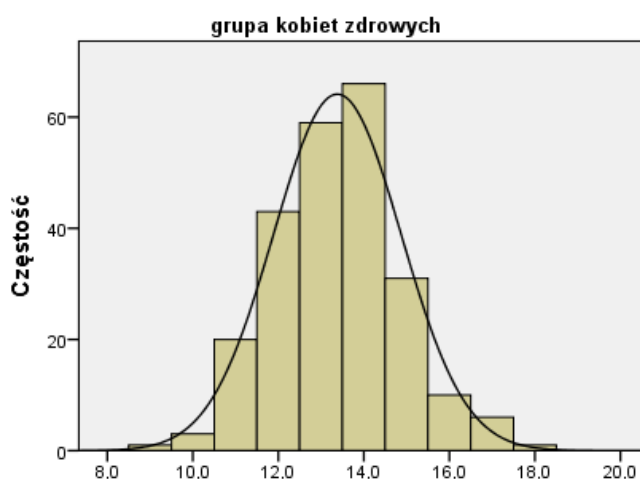
W grupie osób chorych dominują osoby chore na nowotwór piersi (68%). 3% stanowią respondenci u których zdiagnozowano nowotwór piersi i jajnika (Rycina 1).



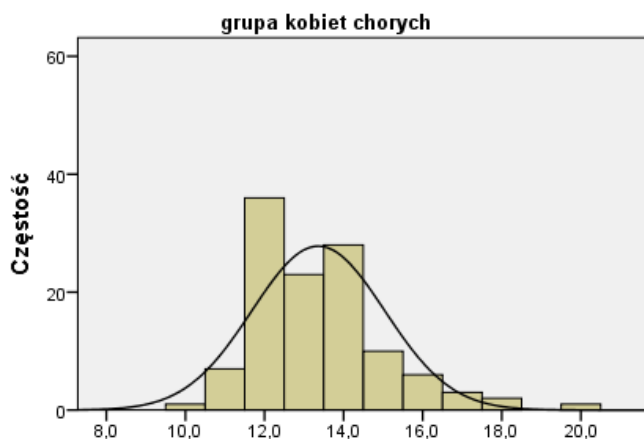
Rycina 1. Rozkład grupy osób chorych pod względem występowania nowotworów [opracowanie własne]

WYWIAD POŁOŻNICZY

Pierwsza miesiączka w badanej populacji pojawiła się najwcześniej w 9 roku życia, a najpóźniej w 17 roku życia. W badanej grupie dominują kobiety, u których miesiączka pojawiała się w 14 roku życia. Średni wiek pojawienia się miesiączki w grupie kobiet zdrowych to 13,38 lat ($SD=1,49$), a w grupie osób chorych 13,36 lat ($SD=1,67$) (Rycina 2 i 3). Nie występuje istotna statystycznie różnica w występowaniu pierwszej miesiączki między osobami chorymi a zdrowymi ($p=0,396$).



Rycina 2. Histogram występowania pierwszej miesiączki w grupie osób zdrowych [opracowanie własne]



Rycina 3. Histogram występowania pierwszej miesiączki w grupie osób chorych [opracowanie własne]

W grupie kobiet zdrowych i chorych dominują kobiety, które rodziły dwa razy [Tabela 6]. Pierwszy poród w grupie kobiet zdrowych był w wieku 17 lat, w grupie kobiet chorych zaś w wieku 18 lat. Ostatni poród w grupie kobiet zdrowych był w wieku 44 lat, a w grupie kobiet chorych – w wieku 38 lat.

Występuje istotna statystycznie różnica w wystąpieniu pierwszego porodu – kobiety zdrowe rodzą pierwsze dziecko w wieku późniejszym niż kobiety chore ($p=0,02$). Średnia wieku pierwszego porodu w grupie zdrowych kobiet wynosi 24,28 lat ($SD=4,8$), a w grupie kobiet chorych – 23,11 ($SD=3,89$). Nie występuje istotna statystycznie różnica w wieku kobiet chorych i zdrowych podczas ostatniego porodu ($p=0,27$). Średnia wieku ostatniego porodu w grupie kobiet zdrowych wynosi 28,40 lat ($SD=4,99$), natomiast w grupie kobiet chorych to 27,69 lat ($SD=4,74$) (Tabela 7).

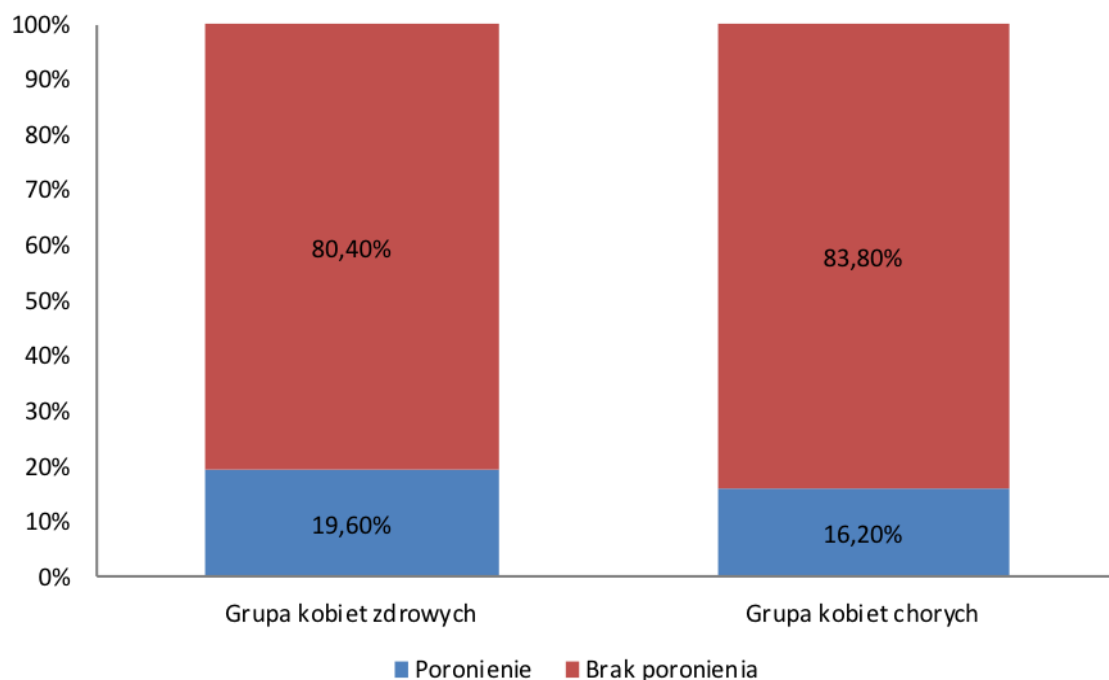
Tabela 6. Liczba porodów [opracowanie własne]

Liczba porodów	LICZEBNOŚĆ (n)	PROCENT (%)
Grupa osób zdrowych		
0	18	7,5
1	68	28,3
2	114	47,5
3	24	10
4	11	4,6
5	4	1,7
6	1	0,4
Grupa osób chorych		
0	6	5,1
1	20	17,1
2	67	57,3
3	18	15,4
4	4	3,4
5	2	1,7

Tabela 7. Wiek a pierwszy poród [opracowanie własne]

Grupa osób zdrowych		Grupa osób chorych	
Wiek	Liczebność %	Wiek	Liczebność %
17	1,4	18	3,6
18	1,8	19	14,4
19	8,1	20	12,6
20	10,4	21	13,5
21	8,1	22	7,2
22	11,7	23	8,1
23	9	24	10,8
24	6,8	25	6,3
25	8,6	26	3,6
26	7,2	27	6,3
27	8,6	28	4,5
28	2,3	29	1,8
29	2,7	30	1,8
30	2,7	31	1,8
31	2,7	32	1,8
32	3,2	34	0,9
33	0,5	38	0,9
34	0,9	-	-
35	0,9	-	-
36	0,9	-	-
38	0,9	-	-
39	0,5	-	-
44	0,5		

W grupie osób zdrowych (80,40%) i chorych (83,80%) dominują kobiety, które nigdy nie poroniły. Pod względem poronień kobiety zdrowe nie różnią się istotnie statystycznie od kobiet chorych. $\chi^2(1) = 0,58$; $p = 0,47$ (Rycina 4).



Rycina 4. Rozkład badanej populacji pod względem poronienia [opracowanie własne]

BADANIA DIAGNOSTYCZNE

W badanej populacji zarówno w grupie osób zdrowych, jak i chorych pierwsze badanie mammograficzne zostało wykonane najwcześniej w 31 roku życia. Średni wiek pierwszego badania mammograficznego w grupie osób zdrowych wynosi 44,98 lat, a w grupie osób chorych – 45,09 lat (Tabela 8). Między badanymi grupami nie występuje istotna statystycznie różnica w wieku pierwszego badania mammograficznego ($p=0,77$).

Tabela 8. Rozkład badanej populacji pod względem wieku, w którym było wykonane pierwsze badanie mammograficzne [opracowanie własne]

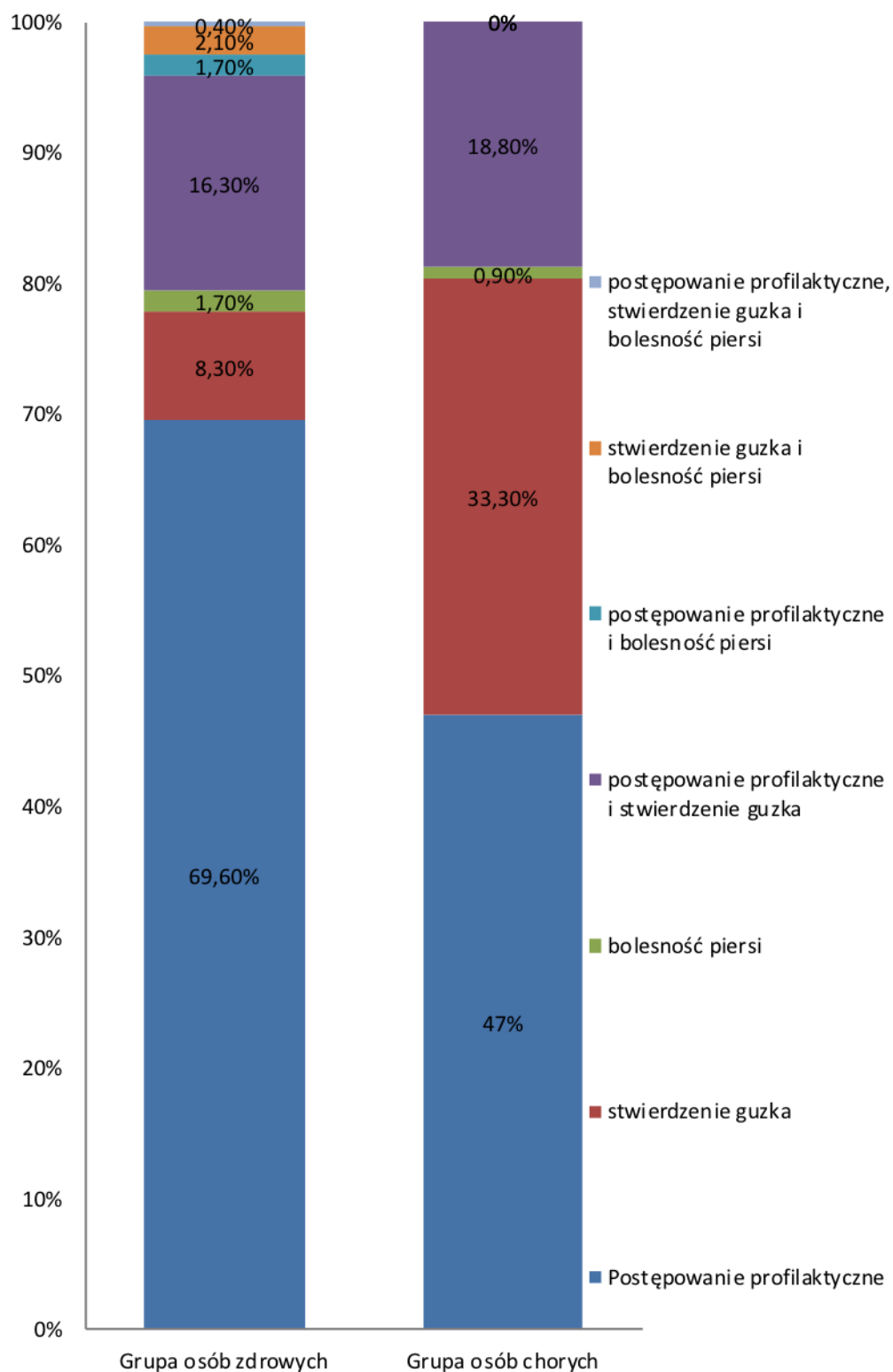
Mammografia – wiek	Grupa zdrowa	Grupa chora
31-35	6,8%	9,1%
36-40	17,4%	15,7%
41-45	38,3%	34%
46-50	28,3%	32,1%
51-55	3,7%	3,6%
56-60	4,3%	2,7%
61-65	1,2%	2,7%

W grupie osób zdrowych pierwsze badanie ultrasonograficzne piersi było wykonane w 19 roku życia, a w grupie osób chorych w 25 roku życia. Średni wiek przeprowadzenia pierwszego badania ultrasonograficznego u kobiet zdrowych wynosi 39,62 lata, a w grupie osób chorych – 41,97 lat (Tabela 9). Jest to różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$).

Tabela 9. Rozkład badanej populacji pod względem wieku, w którym było wykonane pierwsze badanie ultrasonograficzne [opracowanie własne]

USG – wiek	Grupa zdrowa	Grupa chora
19-25	3,3%	0,9%
26-30	9,2%	4,4%
31-35	16,5%	15,7%
36-40	34%	24,8%
41-45	23,4%	35,9%
46-50	9,6%	12,9%
51-55	1,6%	1,8%
56-60	1,6%	1,8%
61-65	0,8%	1,8%

W badanej populacji dominują kobiety, które badania mammograficzne i ultrasonograficzne miały wykonywane z powodu postępowania profilaktycznego (Rycina 5).



Rycina 5. Rozkład badanej populacji pod względem powodu badań mammograficznych i ultrasonograficznych piersi [opracowanie własne]

4.2. Osobowość w badanej grupie

Opis statystyczny cech osobowości wyrażonych za pomocą wyniku surowego przedstawiono w tabeli 10. Największe natężenie wśród ankietowanych posiada cecha osobowości *sumienność* ($M=35,06$), najmniejsze natomiast – *neurotyczność* ($M=21,72$). Badane wymiary osobowości nie posiadają rozkładu normalnego, ponieważ wyniki testu Z Kołmogorowa – Smirnowa są istotne statystycznie.

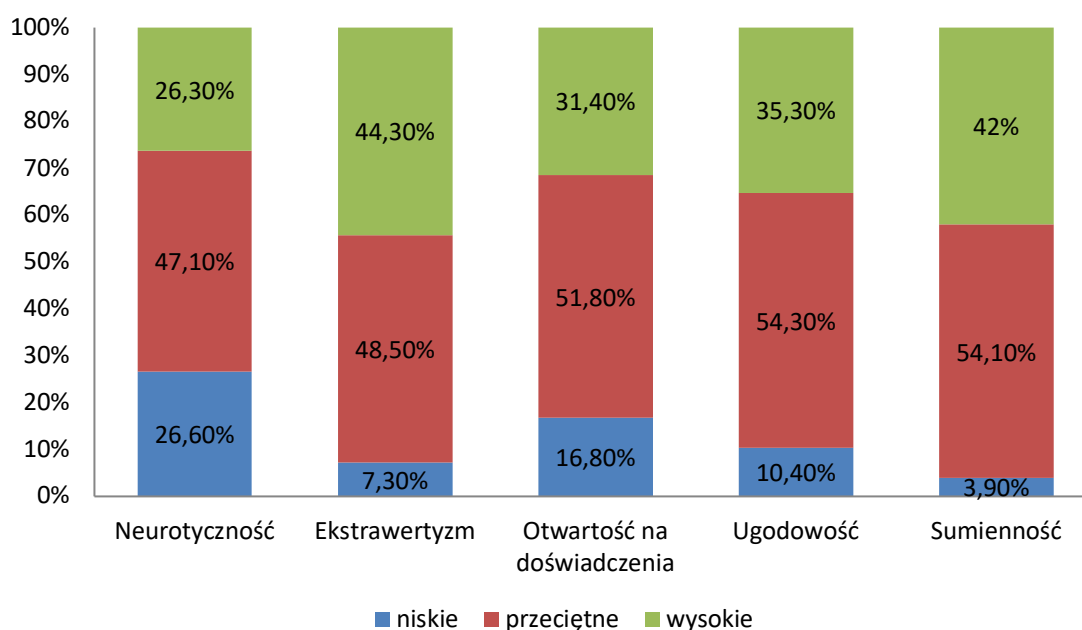
Tabela 10. Analiza uzyskanych wyników surowych w zakresie cech osobowości w badanych grupach [opracowanie własne]

CECHY OSOBOWOŚCI	ŚREDIA (M)	MEDIANA (Me)	ODCHYLENIE STANDARDOWE (SD)	Wartość minimalna (Min)	Wartość maksymalna (Max)	Z Kołmogorowa - Smirnowa
Cała próba badawcza						
Neurotyczność	21,72	21	7,73	2	47	0,05*
Ekstrawertyzm	28,75	29	5,81	12	46	0,09*
Otwartość na doświadczenia	25,47	25	5,13	12	41	0,07*
Ugodowość	31,78	32	4,94	10	45	0,06*
Sumienność	35,06	35	5,19	20	48	0,07*
Grupa osób zdrowych						
Neurotyczność	21,98	22	7,69	6	47	-
Ekstrawertyzm	28,89	29	5,72	12	43	-
Otwartość na doświadczenia	25,64	25	5,05	12	39	-
Ugodowość	31,93	32	4,91	10	44	-
Sumienność	35,21	36	5,16	20	48	-
Grupa osób chorych						
Neurotyczność	21,19	21	7,81	2	45	-
Ekstrawertyzm	28,47	29	6	15	46	-
Otwartość na doświadczenia	25,14	25	5,30	12	41	-
Ugodowość	31,49	31	5,03	14	45	-
Sumienność	34,76	34	5,26	22	48	-

*istotność $p<0,05$

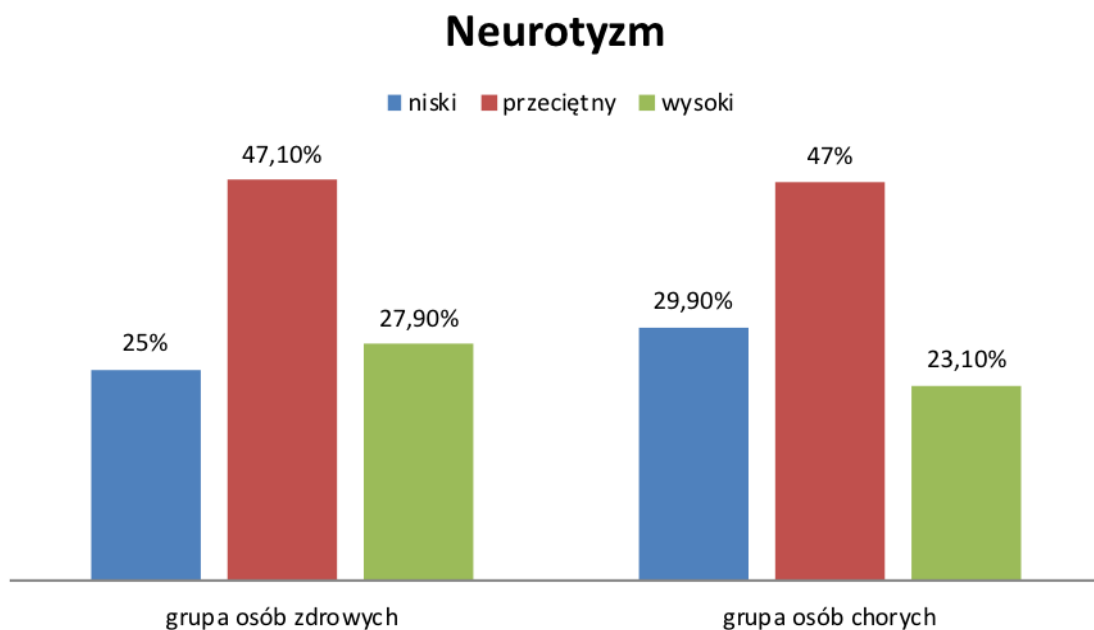
W celu przedstawienia analizy cech osobowości w badanej populacji wyniki surowe przeliczono na steny. Steny od 1 do 3 oznaczają wynik niski danej cechy osobowości, steny od 4 do 7 reprezentują wyniki przeciętne, a steny powyżej 7 – wyniki

wysokie danej cechy. W badanej populacji dominuje przeciętne natężenie neurotyczności (47,10%), ekstrawertyczności (48,50%), otwartości na doświadczenia (51,80%), ugodowości (54,30%) i sumienności (54,10%) (Rycina 6).



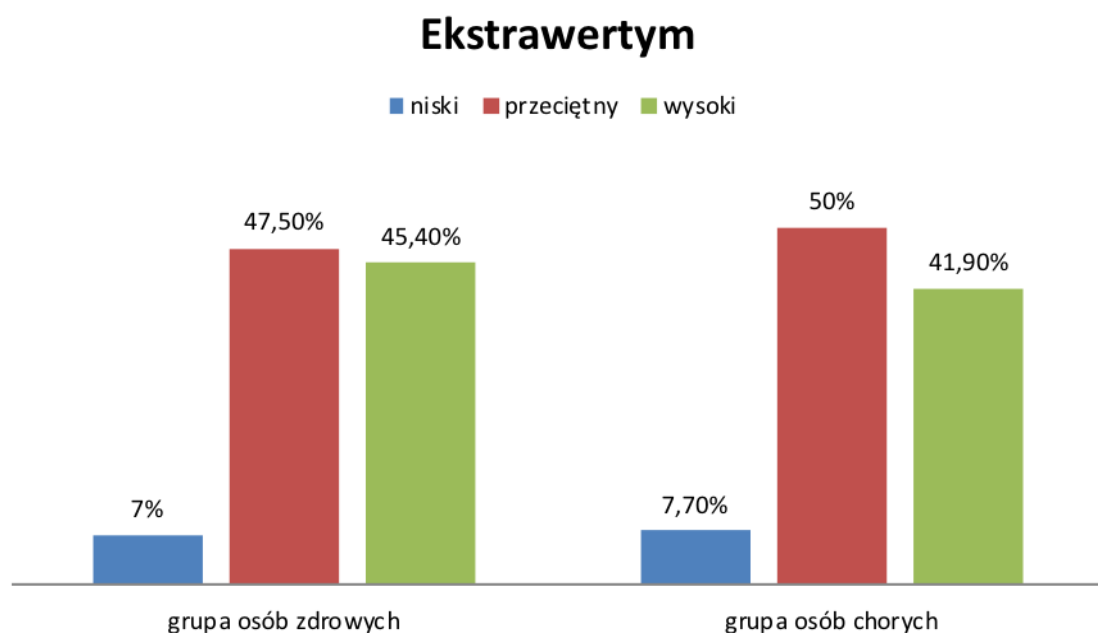
Rycina 6. Rozkład badanej populacji pod względem natężenia cech osobowości – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

W badanej grupie dominuje przeciętne natężenie neurotyczności. Zarówno w grupie osób chorych, jak i zdrowych 47% badanych wykazuje przeciętne natężenie tej cechy. Jednak wysokie natężenie neurotyczności nieznacznie dominuje w grupie osób zdrowych w porównaniu do grupy osób chorych. Natomiast niskie natężenie tej cechy występuje u większej ilości osób wśród chorych, stanowiąc 29,90% (Rycina 7).



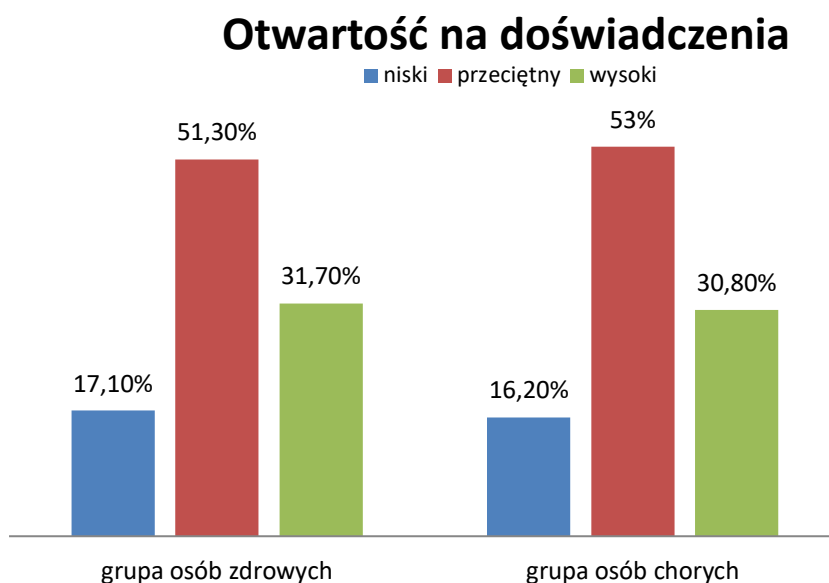
Rycina 7. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia neurotyzmu – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

W badanej grupie dominuje przeciętne natężenie ekstrawertyzmu. W grupie osób chorych przeciętne natężenie tej cechy wykazuje 50%, natomiast w grupie osób zdrowych 47,50%. Wysokie natężenie ekstrawertyzmu nieznacznie dominuje w grupie osób zdrowych w porównaniu do grupy osób chorych (Rycina 8).



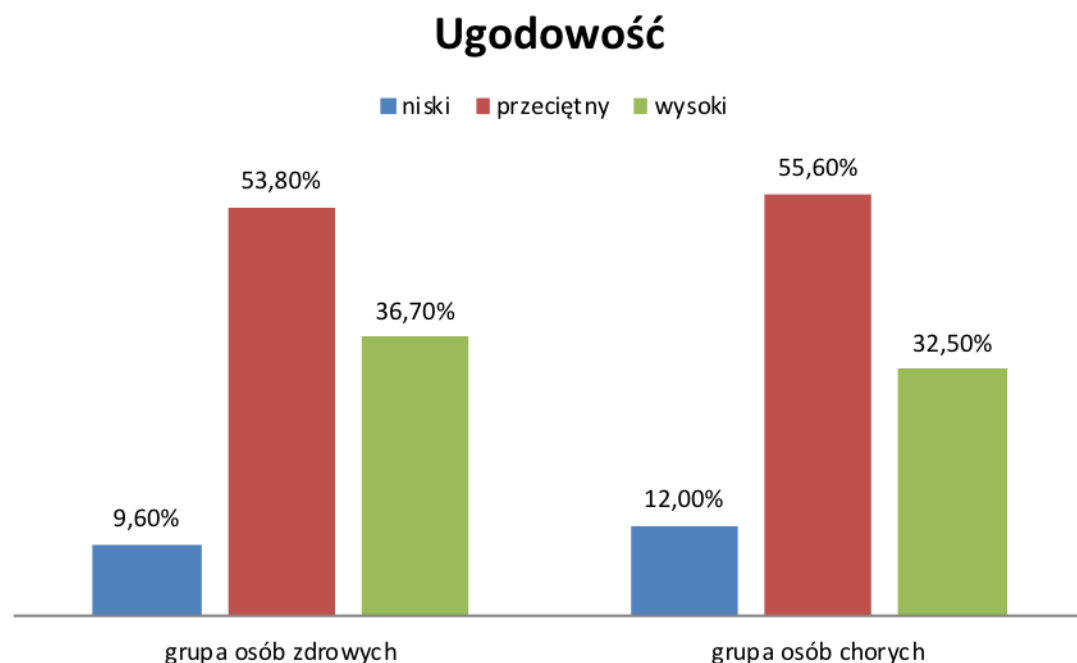
Rycina 8. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia ekstrawertyzmu – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

W badanej grupie, zarówno wśród osób zdrowych, jak i chorych ponad 51% respondentów wykazuje przeciętne natężenie otwartości na doświadczenia. Grupa osób zdrowych nieznacznie dominuje w niskim i wysokim natężeniu tej cechy w porównaniu do grupy osób chorych (Rycina 9).



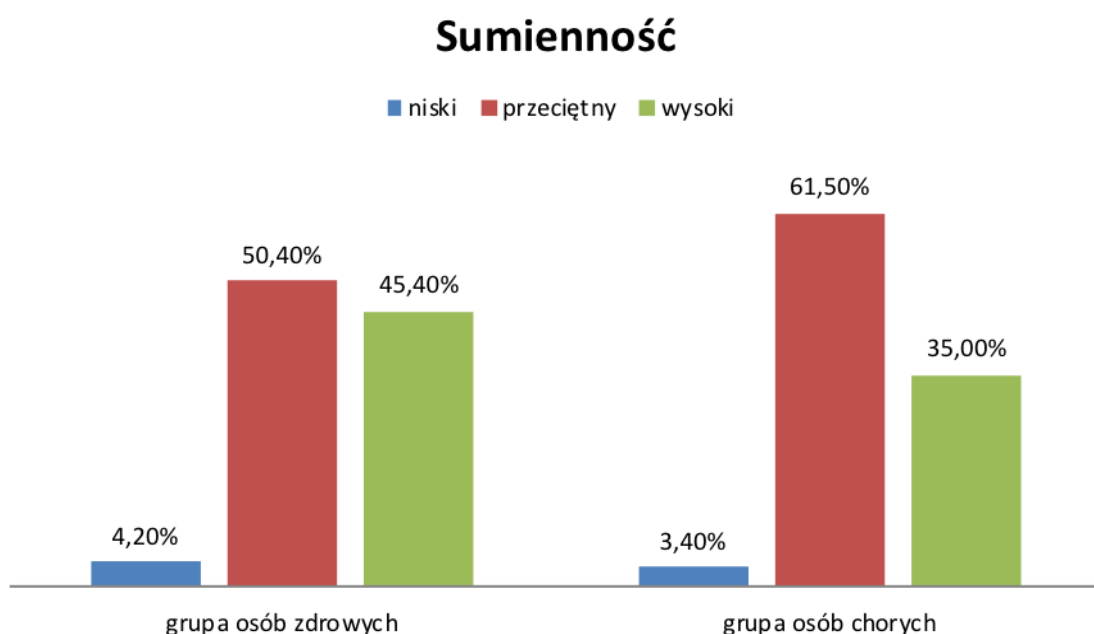
Rycina 9. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia otwartości na doświadczenia - analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

W badanej grupie, wśród osób zdrowych 53,80% respondentów, natomiast chorych - 55,60%, wykazuje przeciętne natężenie ugodowości. Grupa osób zdrowych nieznacznie dominuje w wysokim natężeniu tej cechy w porównaniu do grupy osób chorych. Natomiast grupa osób chorych nieznacznie dominuje w niskim natężeniu tej cechy w porównaniu do grupy osób zdrowych (Rycina 10).



Rycina 10. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia ugodowości – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

W badanej grupie przeciętne natężenie sumienności dominuje wśród osób chorych, stanowiąc 61,50%. Grupa osób zdrowych dominuje w wysokim natężeniu tej cechy w porównaniu do grupy osób chorych (Rycina 11).



Rycina 11. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia sumienności – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]

Analizując uzyskane wyniki, nie stwierdza się istotnych statystycznie różnic w natężeniach cech osobowości między grupą osób zdrowych, a grupą osób chorych na nowotwór (Tabela 11).

Tabela 11. Natężenie cech osobowości w badanych grupach [opracowanie własne]

CECHY OSOBOWOŚCI	MEDIANA (min.-max.)		Test U Manna – Whitne’a (<i>U</i>)	ISTOTNOŚĆ (<i>p</i>)
	Osoby zdrowe	Osoby chore		
Cechy osobowości				
Neurotyczność	22 (6-47)	21 (2-45)	133383	0,47
Ekstrawertyzm	29 (12-43)	29 (15-46)	13361,5	0,46
Otwartość na doświadczenia	25 (12-39)	25 (12-41)	13205,5	0,36
Ugodowość	32 (10-44)	31 (14-45)	13043,5	0,28
Sumienność	36 (20-48)	34 (22-48)	13205	0,36

* istotność na poziomie $p < 0,05$

Wykonano również korelacje między cechami osobowości. Analiza ujawnia szereg istotnych związków. W badanej grupie najsilniejszy ($R_s = -0,348$ i $R_s = -0,345$, co oznacza umiarkowanie silną korelację) z nich ma charakter ujemny i występuje między Neurotycznością a Ugodowością oraz Neurotycznością a Ekstrawersją. Wynika z tego, że im wyższe natężenie Neurotyczności, tym niższa Ugodowość i Ekstrawersja i na odwrót. Warto zauważyć, że Neurotyczność w podobne, choć słabsze związki wchodzi ze wszystkimi pozostałymi wymiarami cech osobowości.

Związki dodatnie zaobserwowano między wszystkimi pozostałymi cechami osobowości (z wyjątkiem Ekstrawersja/Ugodowość) – wysokość współczynników waha się od $R_s = 0,195$ między Ekstrawersją a Otwartością, do $R_s = 0,28$ między Ugodowością a Sumiennością (Tabela 12).

Tabela 12. Korelacje między cechami osobowości w badanej populacji [opracowanie własne]

		Neurotyczność	Ekstrawersja	Otwartość	Ugodowość	Sumienność
Neurotyczność	Rs	-	-0,345**	-0,179**	-0,348**	-0,316**
	p	-	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Ekstrawersja	Rs	-0,345**	-	0,195**	0,091	0,246**
	p	<0,001	-	<0,001	0,072	<0,001
Otwartość	Rs	-0,179**	0,195**	-	0,097	0,016
	p	<0,001	<0,001	-	0,054	0,757
Ugodowość	Rs	-0,348**	0,091	0,097	-	0,281**
	p	<0,001	0,072	0,054	-	<0,001
Sumienność	Rs	-0,316**	0,246**	0,016	0,281**	-
	p	<0,001	<0,001	0,757	<0,001	-
**. Korelacja jest istotna na poziomie 0.01 (dwustronnie).						

4.3. Styl życia w badanej populacji

Zmienna ta określa sposób życia osoby badanej w takich wymiarach jak aktywność, dieta, profilaktyka zdrowia, palenie papierosów, spożywanie alkoholu i kawy.

4.3.1. Aktywność w badanej populacji

Poniżej, w tabeli 13, przedstawiono opis statystyczny wymiarów aktywności. Wyniki rozkładów wymiarów aktywności nie posiadają rozkładu normalnego, ponieważ wynik testu Z Kołmogorowa – Smirnowa jest istotny dla wszystkich wymiarów aktywności.

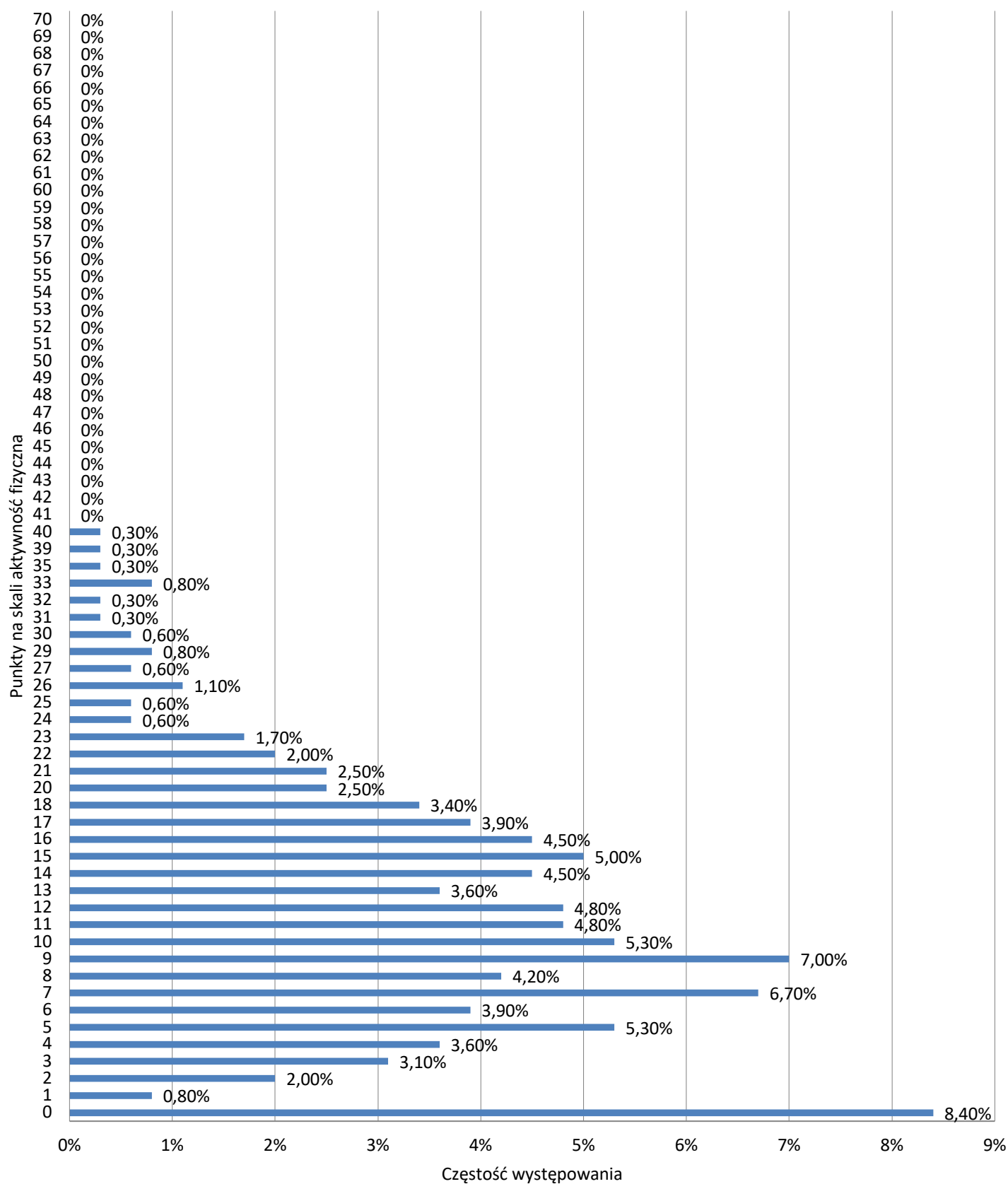
Tabela 13. Aktywność w badanej populacji [opracowanie własne]

AKTYWNOŚĆ	ŚREDIA (M)	MEDIANA (Me)	ODCHYLENIE STANDARDOWE (SD)	Wartość minimalna (Min)	Wartość maksymalna (Max)	Z Kołmogorowa - Smirnowa
Cała próba badawcza n=357						
Aktywność fizyczna (punkty 0-7)	11,45	10	7,70	0	40	0,08*
Oglądanie TV (punkty 0-5)	4,99	5	2,20	0	10	0,11*
Obowiązki domowe (punkty 0-6)	10,28	10	3,31	0	23	0,09*
Grupa osób zdrowych n=240						
Aktywność fizyczna (punkty 0-7)	11,75	11	7,76	0	40	-
Oglądanie TV (punkty 0-5)	4,89	5	2,21	0	10	-
Obowiązki domowe (punkty 0-6)	10,02	10	3,22	4	23	-
Grupa osób chorych n=117						
Aktywność fizyczna (punkty 0-7)	10,84	9	7,56	0	39	-
Oglądanie TV (punkty 0-5)	5,18	5	2,18	0	10	-
Obowiązki domowe (punkty 0-6)	10,82	11	3,45	0	20	-

*istotność $p < 0,05$

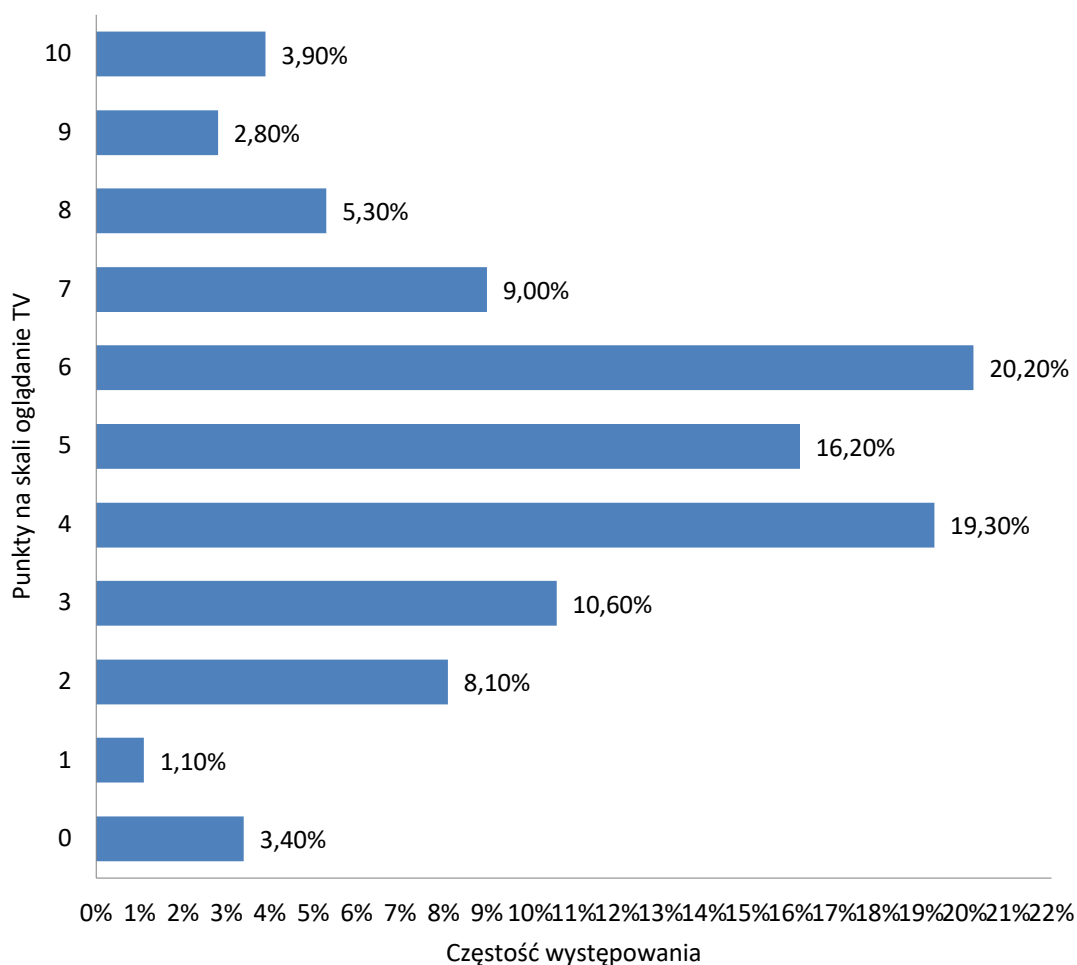
Poniżej w rycinach przedstawiono zmienne wymiarów aktywności fizycznej.

Zmienna pierwsza wyraża stopień aktywności ruchowej w życiu. W rozkładzie dominują osoby, które nie uprawiają żadnej aktywności fizycznej, stanowiąc 8,40% badanej grupy. 7% badanej grupy stanowią osoby uprawiające aktywność fizyczną rzadziej niż 1 raz w miesiącu, na przykład 1 raz na dwa miesiące. Z rozkładu wynika również, że żadna z badanych osób nie zdobyła więcej niż 40 punktów, to jest nikt nie uprawia aktywności fizycznej minimum 2 – 3 razy w tygodniu (Rycina 12).



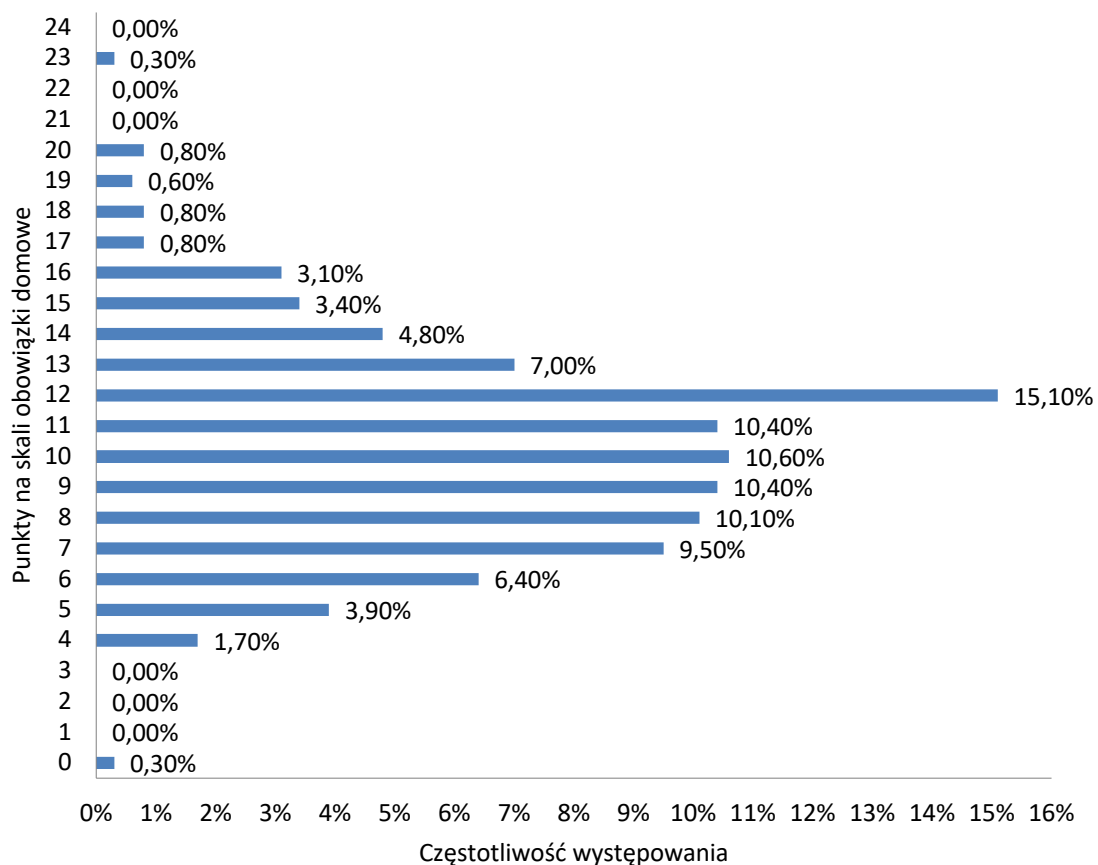
Rycina 12. Rozkład wyników skali aktywność fizyczna w badanej populacji. N=357 [opr. własne]

Kolejna zmienna określa zaangażowanie osoby badanej w oglądanie TV, tak zwana aktywność bierna. W badanej grupie dominują osoby, których wynik oglądania TV wynosi 6, co oznacza, że osoba ogląda TV przez około 2-3 godziny dziennie. 19,30% osób z badanej grupy ogląda TV 1 – 2 godzin dziennie. Z analizy wynika również, że 3,40% nie ogląda TV w ogóle (Rycina 13).



Rycina 13. Rozkład wyników skali oglądanie TV w badanej populacji. N=357 [opracowanie własne]

Ostatnia zmienna określa stopień zaangażowania w obowiązki domowe. W badanej populacji dominują osoby z wynikiem 12, co oznacza poświęcanie około 3-6 godzin tygodniowo na obowiązki domowe. Najmniejszy odsetek osób zaangażowanych w obowiązki domowe mieści się w przedziale od 0 do 3, czyli poświęcających czas na aktywność w domu poniżej 1 godziny na tydzień oraz powyżej 17 punktów, czyli poświęcających powyżej 10 godzin na tydzień (Rycina 14).



Rycina 14. Rozkład wyników skali obowiązki domowe w badanej populacji. N=357 [opracowanie własne]

Podczas analizy wyników okazuje się, że osoby zdrowe różnią się od osób chorych na nowotwór pod względem aktywności związanej z obowiązkami domowymi. Osoby chore bardziej angażują się w obowiązki domowe niż osoby zdrowe (Tabela 14).

Tabela 14. Natężenie aktywności w badanej populacji [opracowanie własne]

AKTYWNOŚĆ	MEDIANA		Test U Manna – Whitne’a (U)	ISTOTNOŚĆ (p)
	Osoby zdrowe	Osoby chore		
Aktywność				
Aktywność fizyczna (punkty 0-7)	11	9	13045,5	0,28
Oglądanie TV (punkty 0-5)	5	5	13048	0,27
Obowiązki domowe (punkty 0-6)	10	11	11625	0,008*

* istotność na poziomie $p < 0,01$

4.3.2. Dieta w badanej populacji

Poniżej w tabeli 15, przedstawiono istotne statystycznie odpowiedzi udzielone przez kobiety zdrowe i chore na pytania dotyczące niezdrowej diety. Z analizy wynika, że kobiety zdrowe częściej jedzą frytki i chipsy oraz dania wysoce przetworzone niż kobiety chore. Natomiast kobiety chore częściej używają do przygotowania potraw masła niż kobiety zdrowe.

W badaniu nie wykazano istotnie statystycznych różnic między grupą kobiet chorych i zdrowych w pytaniach: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=1,00$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,85$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,43$), ile razy w tygodniu spożywa Pani czerwone mięso ($p=0,39$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,46$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,57$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,91$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,81$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,90$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,38$).

Tabela 15. Statystycznie istotne analizy pytań o niezdrową dietę. N=357 [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Częstość		Chi-kwadrat	df	p
	Grupa zdrowa n=240/100%	Grupa chora n=117/100%			
Czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki? - TAK	57/23,75%	9/7,69%	13,45	1	0,001**
Jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw? Masło - TAK	103/42,91%	68/58,12%	7,29	1	0,009*
Czy spożywa Pani frytki oraz chipsy? – TAK	126/52,5%	46/39,31%	5,48	1	0,02**

*istotność na poziomie $p < 0.01$, **istotność na poziomie $p < 0.05$

Poniżej, w tabeli 16, przedstawiono istotne statystycznie odpowiedzi udzielone przez kobiety zdrowe i chore na pytania dotyczące diety prozdrowotnej. Z analizy wynika, że kobiety chore częściej jadają 5 posiłków dziennie, częściej smażą na oliwie z oliwek i stosują suplementację witaminową, niż kobiety zdrowe.

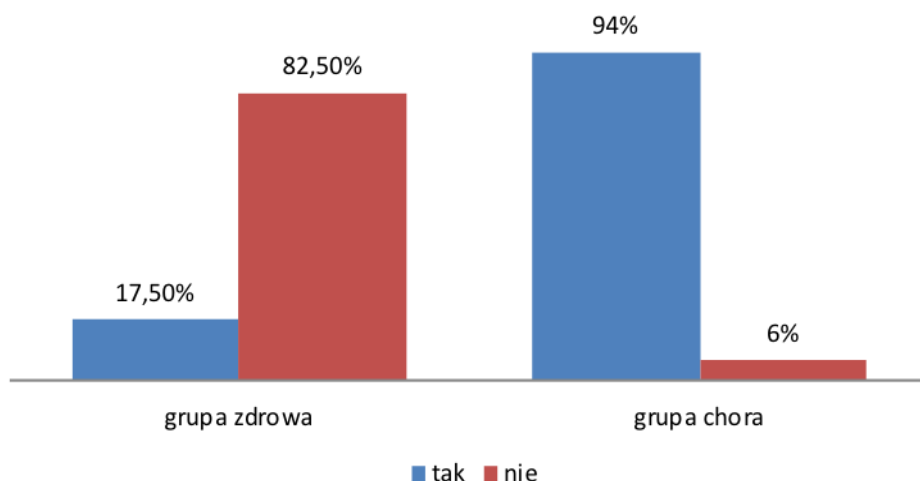
W badaniu nie wykazano istotnie statystycznych różnic między grupą kobiet chorych i zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,66$), jak często spożywa Pani cebulę i czosnek ($p=0,35$), jak często spożywa Pani ryż ($p=0,30$), jak często spożywa Pani kasze ($p=0,21$), czy spożywa Pani chleb pełnoziarnisty ($p=0,78$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,33$), jak często spożywa Pani ryby ($p=0,62$), jak często spożywa Pani świeże owoce i warzywa ($p=0,06$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,47$).

Tabela 16. Statystycznie istotne analizy pytań o prozdrowotną dietę. N=357 [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Częstość		Chi-kwadrat	df	p
	Grupa zdrowa n=240/100%	Grupa chora n=117/100%			
Ile posiłków spożywa Pani każdego dnia?	1 – 3 osoby/1,25% 2 – 4 osoby/1,66% 3 – 81 osób/33,75% 4 – 80 osób/33,33% 5 – 66 osób/27,5% 6 – 4 osoby/1,66% 7- 1 osoba/0,41% 8 - 1 osoba/0,41%	1 – 0 osób/0% 2 – 0 osób/0% 3 – 25 osób/21,37% 4 – 42 osób/35,89% 5 – 49 osób/41,88% 6 – 0 osób/0% 7- 1 osoba/0,85% 8 – 0 osób/0%	15,38	7	0,03*
Jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw? Oliwa z oliwek - TAK	95/39,58%	60/51,28%	4,38	1	0,04*
Czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami? - TAK	73/30,42%	51/43,59%	6,02	1	0,02*

*istotność na poziomie $p<0.01$, **istotność na poziomie $p<0.05$

Ponadto w grupie osób zdrowych dominują osoby, które nie zmieniły swojego stylu życia po wstąpieniu do programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe. Natomiast w grupie osób chorych dominują osoby, które zmieniły swój styl życia po przebytym leczeniu (Rycina 15). Różnica ta jest istotna statystycznie ($p<0,001$).

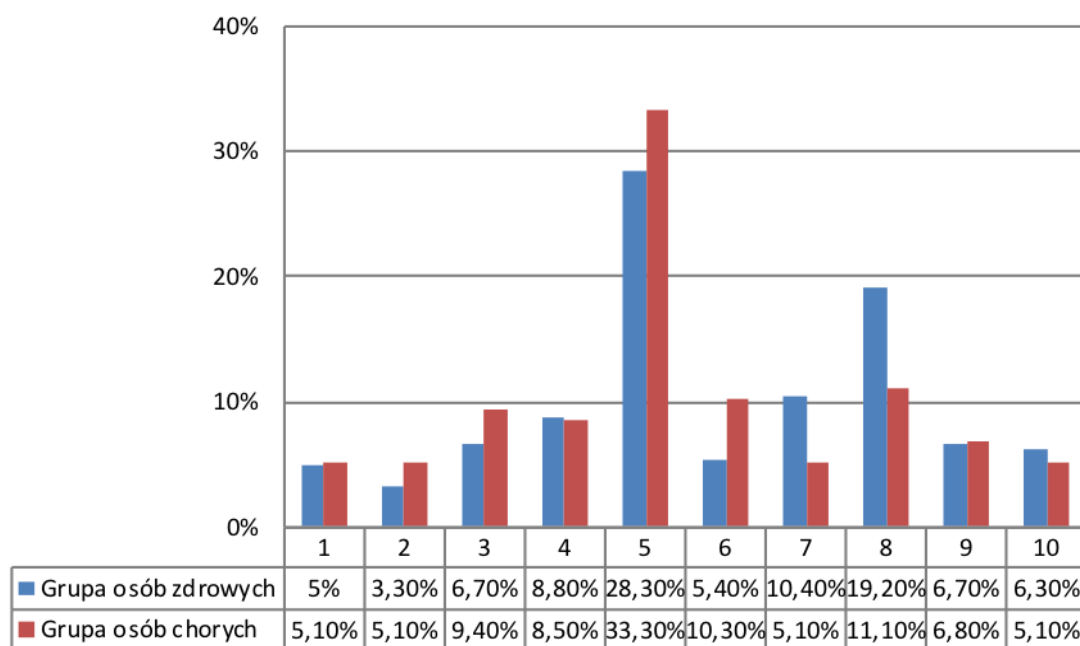


Rycina 15. Rozkład odpowiedzi na pytanie: „Czy po przebytych leczeniu lub dołączeniu do programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe zmieniła Pani swój dotychczasowy styl życia?” [opracowanie własne]

4.3.3. Profilaktyka zdrowia w badanej populacji

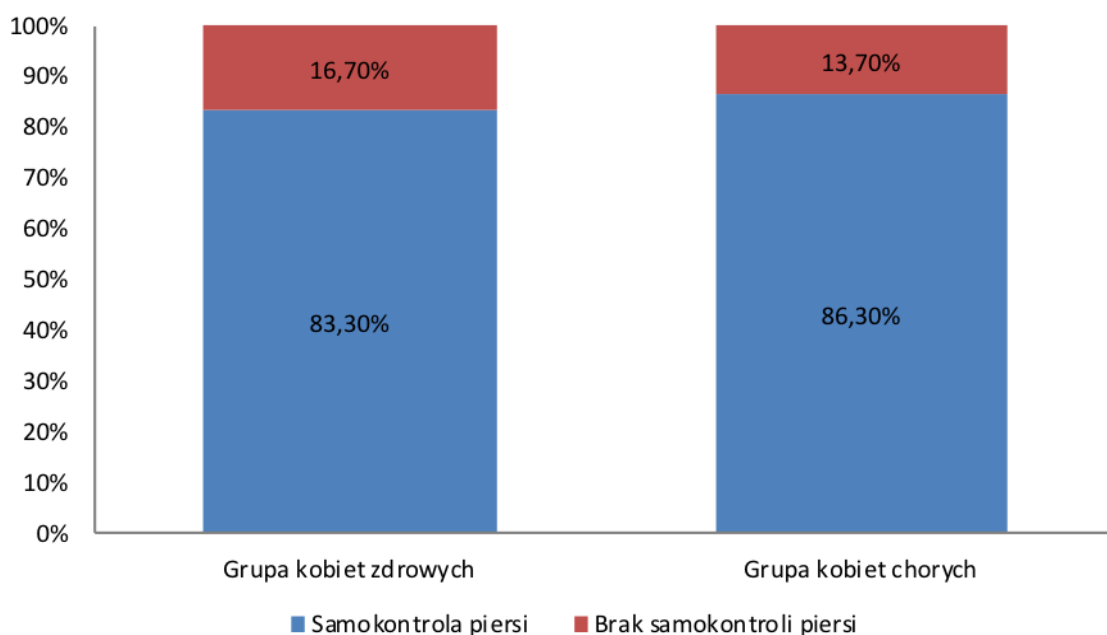
Profilaktyka zdrowia w niniejszym badaniu obejmuje trzy wymiary. Pierwszy dotyczy wiedzy o ryzyku zachorowania, drugi związany jest z samokontrolą piersi, a trzeci – z karmieniem piersią.

Z zebranych danych wynika, że w grupie osób zdrowych średnia ocena subiektywnej wiedzy na temat ryzyka zachorowania wynosi 5,89 ($SD=2,35$), a w grupie osób chorych wynosi 5,44 ($SD=2,30$). Analiza danych w grupie osób chorych i zdrowych wskazuje na dominację osób z samooceną na poziomie 5. Osoby zdrowe nie różnią się od osób chorych samooceną dotyczącą wiedzy na temat ryzyka zachorowania. *Chi-kwadrat* (9) =10,51; $p=0,31$. Brak istotnej statystycznie różnicy (Rycina 16).



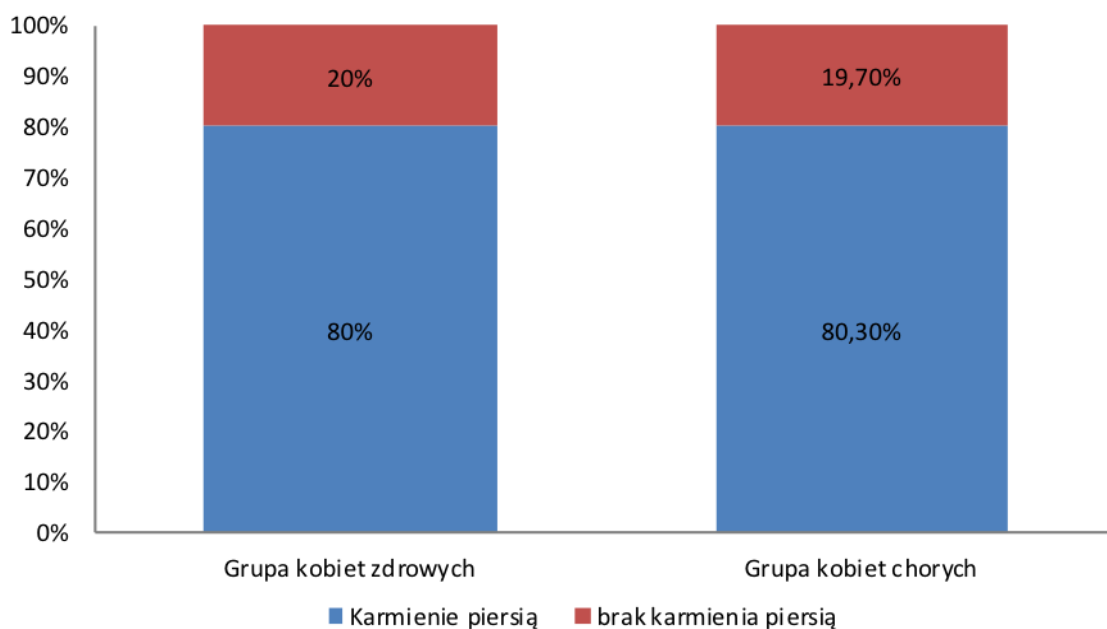
Rycina 16. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem wiedzy o ryzyku zachorowania [opracowanie własne]

W badanej populacji dominują kobiety, które samokontrolują piersi. Kobiety zdrowe nie różnią się istotnie statystycznie od kobiet chorych na nowotwór natężeniem samokontroli piersi. $\chi^2(1) = 0,53$; $p = 0,54$ (Rycina 17).



Rycina 17. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem samokontroli piersi [opracowanie własne]

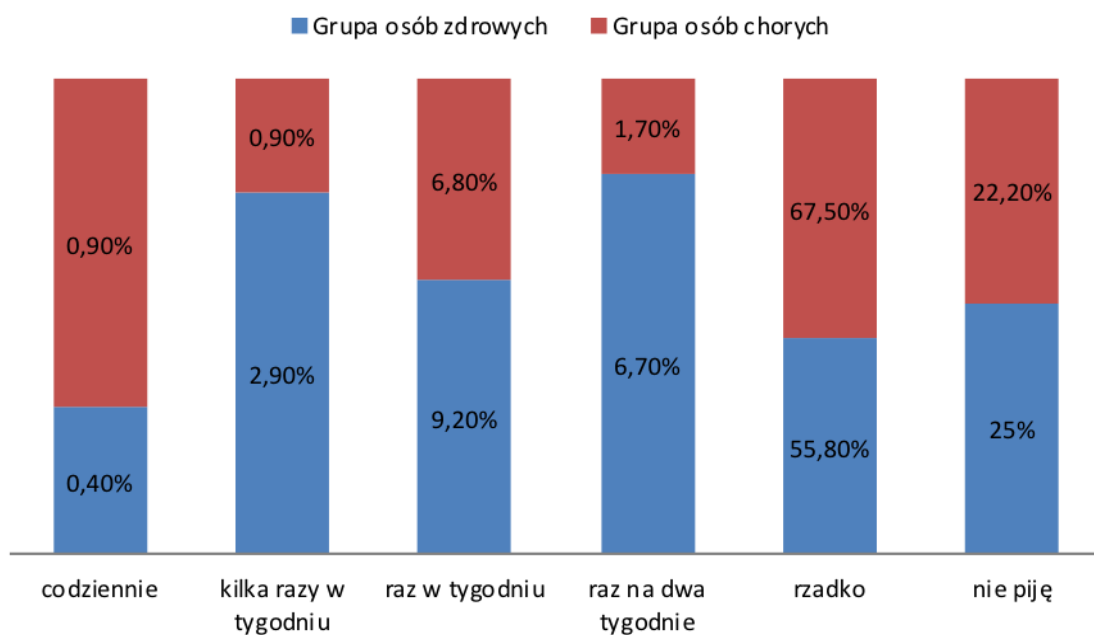
W badanej populacji dominują kobiety, które w przeszłości karmiły piersią. Nie ma istotnych statystycznie różnic między kobietami zdrowymi i chorymi pod względem karmienia piersią. $\chi^2(1) = 0,006$; $p = 1$ (Rycina 18).



Rycina 18. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem karmienia piersią [opracowanie własne]

4.3.4. Spożywanie alkoholu w badanej populacji

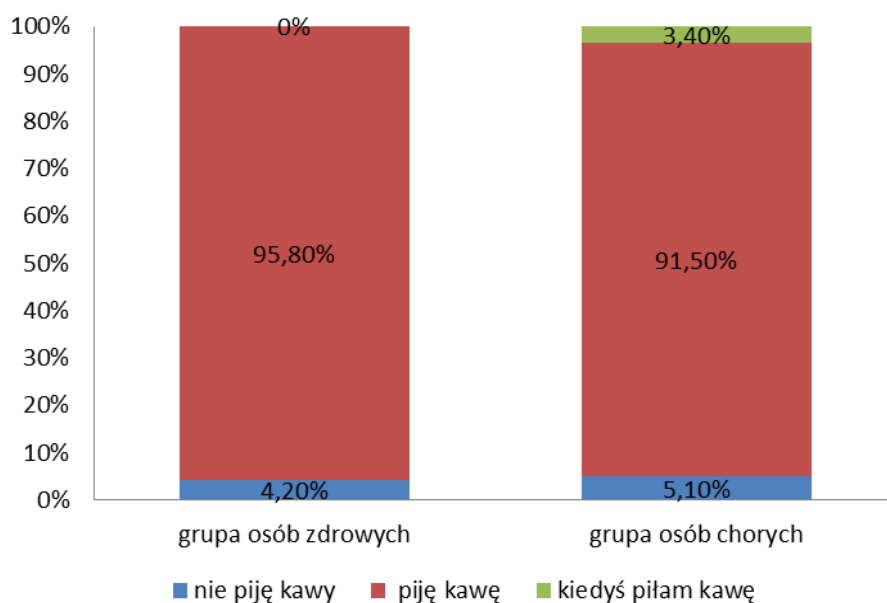
Z zebranych danych wynika, że w grupie osób zdrowych średnia częstości spożywania alkoholu wynosi 1,10 ($SD = 1$), a w grupie osób chorych wynosi 0,99 ($SD = 1$). Analizując dane, w grupie osób chorych (67,50%) i zdrowych (55,80%) dominują osoby, które deklarują, że piją alkohol rzadko. Brak jest istotnie statystycznej różnicy między osobami zdrowymi a chorymi pod względem częstotliwości spożycia alkoholu. $\chi^2(5) = 8,16$; $p = 0,15$ (Rycina 19).



Rycina 19. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem spożywania alkoholu [opracowanie własne]

4.3.5. Spożywanie kawy w badanej populacji

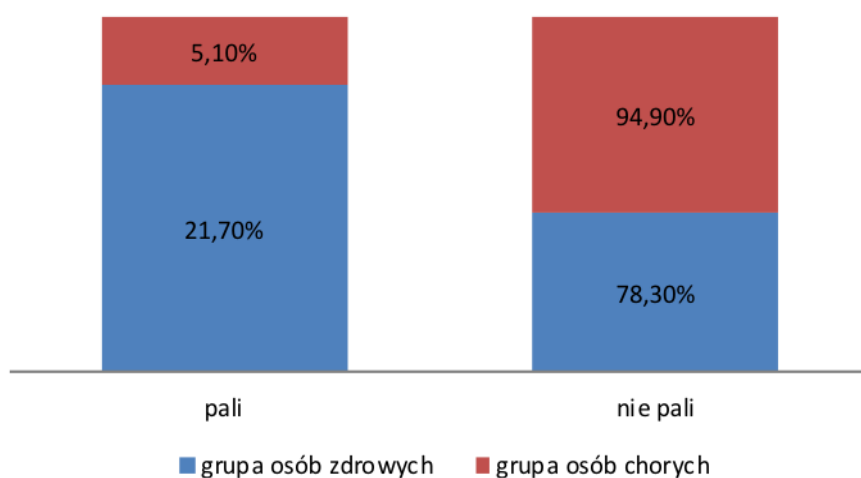
Z analizy danych w grupie osób chorych i zdrowych wynika, że dominują w nich osoby, które deklarują, że piją kawę. Osoby zdrowe nie różnią się od osób chorych częstością picia kawy. $\chi^2(2) = 8,53$; $p = 0,35$. Brak istotnej statystycznie różnicy (Rycina 20).



Rycina 20. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem spożywania kawy [opracowanie własne]

4.3.6. Palenie papierosów w badanej populacji

Analiza danych w grupie osób chorych i zdrowych wskazuje na dominację osób, które deklarują, że nie palą papierosów – w grupie osób chorych to aż 94,90%, w grupie osób zdrowych 78,30%. $\chi^2(1) = 15,81$; $p < 0,001$. Występuje istotna statystycznie różnica. Więcej osób niepalących jest w grupie chorych na nowotwór (Rycina 21).



Rycina 21. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem palenia papierosów [opracowanie własne]

4.4. Cechy osobowości a styl życia u osób zdrowych i chorych

Sprawdzono, czy cechy osobowości wiążą się ze stylem życia w grupie osób zdrowych i chorych na nowotwór. Z analizy wynika, że istnieją związki między cechami osobowości a stylem życia wśród badanych grup (Tabela 17).

W grupie osób zdrowych neurotyczność koreluje słabo ujemnie z wiedzą o ryzyku zachorowania, co oznacza, że im osoba bardziej przejawia cechy neurotyczne, tym ma mniejszą wiedzę na temat ryzyka zachorowania. Otwartość na nowe doświadczenia koreluje z dwoma aspektami stylu życia, to jest wiedzą o ryzyku zachorowania i spożywaniem alkoholu. Oznacza to, że im większe przejawianie danej cechy osobowości, tym osoby posiadają większą wiedzę i częściej spożywają alkohol.

W grupie osób chorych występuje więcej korelacji między cechami osobowości a stylem życia niż w grupie osób zdrowych.

Neurotyczność koreluje ujemnie z aktywnością fizyczną i wiedzą o ryzyku zachorowania. To oznacza, że im bardziej osoba jest neurotyczna, tym będzie przejawiać mniej aktywności fizycznej i posiadać mniej wiedzy o ryzyku zachorowania. Ekstrawertyzm koreluje ujemnie z aktywnością bierną polegającą na oglądaniu TV, co oznacza, że osoby o większym natężeniu tej cechy będą spędzać mniej czasu przed TV. Ekstrawertyzm również słabo dodatnio koreluje z aktywnością fizyczną, co oznacza, że im wyższy poziom ekstrawertyzmu, tym więcej osoba będzie przejawiać aktywności fizycznej. Otwartość na nowe doświadczenia dodatnio koreluje z aktywnością fizyczną i wiedzą o ryzyku zachorowania, co oznacza, że im osoba bardziej otwarta na nowe doświadczenia, tym będzie bardziej aktywna fizycznie i będzie miała większą wiedzę na temat ryzyka choroby. Ugodowość dodatnio koreluje z aktywnością fizyczną, co oznacza, że im osoba bardziej ugodowa, tym bardziej będzie aktywna fizycznie. Natomiast istnieje jeszcze korelacja ugodowości ze spożywaniem alkoholu, co oznacza, że im bardziej osoba ugodowa, tym mniej będzie spożywać alkoholu.

Tabela 17. Korelacje pomiędzy cechami osobowości a stylem życia w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

KORELACJE	Wartość współczynnika <i>R</i> Spearmanna				
	Aktywność fizyczna (punkty 0-7)	Oglądanie TV (punkty 0-5)	Obowiązki domowe (punkty 0-6)	Samoocena wiedzy o ryzyku zachorowania (punkty na skali VAS)	Spożycie alkoholu (razy/tydzień)
Grupa osób zdrowych					
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 0-48)	-0,08	-0,001	0,05	-0,21*	-0,05
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 0-48)	0,04	-0,001	0,001	0,06	-0,01
Otwartość na nowe doświadczenia (punkty NEO-FFI 0-48)	0,19	-0,13	0,001	0,13*	0,18*
Ugodowość (punkty NEO-FFI 0-48)	0,04	0,03	-0,05	0,06	-0,04
Sumienność (punkty NEO-FFI 0-48)	0,10	-0,11	0,04	0,11	0,008
Grupa osób chorych					
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 0-48)	-0,22*	0,10	-0,04	-0,21*	0,08
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 0-48)	0,23*	-0,30*	-0,15	0,10	0,13
Otwartość na nowe doświadczenia (punkty NEO-FFI 0-10)	0,33*	-0,17	0,07	0,21*	0,07
Ugodowość (punkty NEO-FFI 0-48)	0,21*	-0,07	0,05	0,11	-0,18*
Sumienność (punkty NEO-FFI 0-48)	0,18	-0,12	0,008	0,07	-0,07

* istotność na poziomie $p < 0,05$

4.4.1. Neurotyczność a stosowanie niezdrowej diety

Następnym krokiem była analiza relacji między osobowością a stosowaną niezdrową dietą. Z badań wynika, że cecha osobowości neurotyczność nie wiąże się z niezdrową dietą. W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,76$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,70$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,15$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,46$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,98$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,85$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,06$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,33$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,72$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,46$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje pani w kuchni – smażenie ($p=0,89$), czy spożywa pani frytki oraz chipsy ($p=0,91$).

W badaniu nie wykazano również istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,81$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,59$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,97$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,92$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,41$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,97$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,44$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,37$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,87$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,36$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,76$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,58$). Istotność statystyczna na poziomie $p<0.05$.

4.4.2. Ekstrawertyzm a stosowanie niezdrowej diety

Z analizy wynika również, że w grupie kobiet zdrowych, kobiety, które mają wyższy poziom ekstrawersji, używają mniej masła do przygotowywania potraw (Tabela 18).

W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,20$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,39$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,41$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,17$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,26$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,24$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,06$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,28$), czy stosuje pani tłuszcz do smażenia ($p=0,56$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,27$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,06$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,52$).

W badaniu nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,53$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,71$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,53$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,92$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,44$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,35$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,82$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,35$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,58$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,58$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,19$). Istotność statystyczna na poziomie $p<0.05$.

Tabela 18. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości ekstrawertyzm [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa masło – mediana (min.-max)	Nie spożywa masła – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (<i>U</i>)	<i>p</i>	Spożywa masło – mediana (min.-max)	Nie spożywa – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (<i>U</i>)	<i>p</i>
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-42)	30 (13-43)	5862	0,03*	28 (15-38)	29 (16-46)	1322	0,06

*istotność na poziomie $p < 0.05$

4.4.3. Otwartość na doświadczenia a stosowanie niezdrowej diety

Analiza ujawniła, że w grupie osób zdrowych osoby mające większą otwartość na doświadczenia jedzą więcej drobiu (Tabela 19). Kobiety z grupy chorych mające wyższy poziom otwartości na doświadczenia używają mniej masła do przygotowywania potraw (Tabela 20). Ponadto zarówno kobiety chore, jak i zdrowe mające większą otwartość na nowe doświadczenia stosują mniej margaryny do przygotowywania potraw (Tabela 21).

W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,64$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,93$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,28$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,76$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,57$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,31$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,80$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,35$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,23$), czy spożywa pani frytki oraz chipsy ($p=0,07$).

W badaniu nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,11$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,91$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,77$), jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,20$), jakiego rodzaju

tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,29$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,79$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,71$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,51$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje pani w kuchni – smażenie ($p=0,24$), czy spożywa pani frytki oraz chipsy ($p=0,62$). Istotność statystyczna na poziomie $p<0.05$.

Tabela 19. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa drób – mediana (min.-max)	Nie spożywa drobiu – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p	Spożywa drób – mediana (min.-max)	Nie spożywa drobiu – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	25,5 (19-38)	26 (13-39)	1575,5	0,02 *	23 (17-34)	25 (12-41)	574	0,93

*istotność na poziomie $p<0.05$

Tabela 20. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa masło – mediana (min.-max)	Nie spożywa masła – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p	Spożywa masło – mediana (min.-max)	Nie spożywa masła – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	25 (12-39)	26 (13-38)	6915	0,79	23,5 (12-34)	26 (13-41)	1181	0,01*

*istotność na poziomie $p<0.05$

Tabela 21. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa margarynę – mediana (min.-max)	Nie spożywa margaryny – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney' a (<i>U</i>)	<i>p</i>	Spożywa margarynę – mediana (min.-max)	Nie spożywa margaryny – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney' a (<i>U</i>)	<i>p</i>
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	24 (13-38)	26 (12-39)	5485,5	0,01*	23 (12-41)	26 (13-38)	1284	0,04*

*istotność na poziomie $p < 0.05$

4.4.4. Ugodowość a stosowanie niezdrowej diety

Ponadto z analizy wynika, że ugodowość nie wiąże się z niezdrową dietą. W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,65$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,10$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,63$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,40$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,63$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,15$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,06$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,33$), czy stosuje pani tłuszcz do smażenia ($p=0,35$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,22$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,83$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,22$).

W badaniu nie wykazano również istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,25$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,49$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,51$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,33$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,68$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do

przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,31$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,83$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,92$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,83$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,65$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje pani w kuchni – smażenie ($p=0,29$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,67$). Istotność statystyczna na poziomie $p<0.05$.

4.4.5. Sumienność a stosowanie niezdrowej diety

Z poniższej analizy wynika również, że w grupie kobiet chorych, kobiety, które są bardziej sumienne, jedzą mniej frytek i chipsów od kobiet mniej sumiennych (Tabela 22).

W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,92$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,80$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,43$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,12$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,08$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej rzepakowy ($p=0,68$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,24$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,89$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia ($p=0,44$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,63$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,41$).

W badaniu nie wykazano również istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniu o: jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wołowina ($p=0,67$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – drób ($p=0,20$), jakie mięso spożywa Pani najczęściej – wieprzowina ($p=0,75$), czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki ($p=0,76$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – olej słonecznikowy ($p=0,63$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw - olej rzepakowy ($p=0,90$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – masło ($p=0,41$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – margaryna ($p=0,29$), czy stosuje Pani tłuszcz do smażenia

($p=0,68$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – pieczenie ($p=0,34$), jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje Pani w kuchni – smażenie ($p=0,83$), czy spożywa Pani frytki oraz chipsy ($p=0,26$). Istotność statystyczna na poziomie $p<0.05$.

Tabela 22. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości sumienność [opracowanie własne]

Pytanie o niezdrową dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa frytki i chipsy – mediana (min.-max)	Nie spożywa frytek i chipsów – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p	Spożywa frytki i chipsy – mediana (min.-max)	Nie spożywa frytek i chipsów – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	36 (24-48)	35,5 (20-48)	6575,5	0,26	33 (22-46)	36 (23-48)	1202,5	0,02*

*istotność na poziomie $p<0.05$

4.4.6. Otwartość na doświadczenia a spożycie czerwonego mięsa

Ponadto z analizy wynika, że istnieje związek statystyczny między cechą osobowości otwartością na doświadczenia a częstością spożywania czerwonego mięsa w grupie kobiet chorych. Jest to korelacja słabo ujemna, co oznacza, że im kobieta mniej otwarta na doświadczenia, tym częściej spożywa czerwone mięso (Tabela 23).

Tabela 23. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechami osobowości [opracowanie własne]

Ile razy w tygodniu spożywasz czerwone mięso?		Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)
Grupa zdrowa	Współczynnik korelacji R Spearmana	0,005	-0,04	-0,09	0,05	-0,03
	<i>p</i>	0,94	0,56	0,17	0,44	0,67
Grupa chora	Współczynnik korelacji R Spearmana	0,16	-0,14	-0,23	-0,13	-0,16
	<i>p</i>	0,08	0,14	0,01*	0,18	0,09

*istotność n a poziomie $p < 0.05$.

4.4.7. Korelacje w grupie osób zdrowych i chorych między cechami osobowości a dietą prozdrowotną

Następnym krokiem była analiza relacji między osobowością a stosowaną dietą prozdrowotną.

Z poniższej analizy wynika, że występują istotne statystycznie korelacje w grupie osób zdrowych między cechami osobowości a dietą prozdrowotną. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że pytania niżej wymienione są pytaniami odwróconymi, to jest im większa wartość zaznaczona przez osobę badaną, tym częstość spożycia mniejsza, dlatego też współczynniki korelacji należy interpretować odwrotnie. Wszystkie niżej wymienione związki są związkami słabymi. Z neurotycznością wiąże się częstotliwość jedzenia ryb, świeżych owoców i warzyw oraz chleba pełnoziarnistego. Im osoba bardziej neurotyczna tym je mniej ryb, owoców i warzyw oraz chleba pełnoziarnistego. Kiedy otwartość na nowe doświadczenia wzrasta, wraz z nią zwiększa się częstotliwość posiłków, a także jedzenie kasz, ryżu, cebuli i czosnku oraz chleba pełnoziarnistego. Poza tym im osoba jest bardziej sumienna, tym więcej spożywa ryb (Tabela 24).

Tabela 24. Korelacje między prozdrowotną dietą kobiet zdrowych a ich cechami osobowości – współczynnik korelacji R Spearmanna [opracowanie własne]

Grupa zdrowa	Neurotyczność (punkty NEO-FFI 0-48)		Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 0-48)		Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 0-48)		Ugodowość (punkty NEO-FFI 0-48)		Sumienność (punkty NEO-FFI 0-48)	
	Rs	p	Rs	p	Rs	p	Rs	p	Rs	p
Ile posiłków spożywa Pani każdego dnia? (Razy/tydzień)	-0,04	0,50	-0,03	0,66	0,16	0,02*	0,09	0,17	-0,03	0,66
**Jak często spożywa Pani cebulę i czosnek? (Razy/tydzień)	0,11	0,08	-0,05	0,48	-0,12	0,05*	-0,08	0,21	-0,09	0,18
**Jak często spożywa Pani ryż? (Razy/tydzień)	0,03	0,63	0,04	0,55	-0,14	0,03*	0,03	0,64	0,01	0,87
**Jak często spożywa Pani kasze? (Razy/tydzień)	-0,04	0,59	0,05	0,41	-0,14	0,03*	0,02	0,80	0,01	0,87
**Jak często spożywa Pani ryby? (Razy/tydzień)	0,14	0,03*	-0,07	0,31	-0,10	0,12	-0,04	0,53	-0,13	0,04*
**Jak często spożywa Pani świeże owoce i warzywa? (Razy/tydzień)	0,18	0,004*	-0,07	0,25	-0,05	0,44	-0,02	0,74	-0,02	0,77
**Czy spożywa Pani chleb pełnoziarnisty? (Razy/tydzień)	0,24	<0,001*	-0,06	0,37	-0,14	0,04*	-0,08	0,23	-0,04	0,51

*istotność na poziomie $p < 0.05$. **pytania odwrócone

Z analizy wynika także, że w grupie kobiet chorych są równie istotne statystycznie korelacje między cechami osobowości a dietą prozdrowotną. Wszystkie badane korelacje są związkami słabymi.

Z analizy wynika, że im osoby są bardziej neurotyczne, tym jedzą mniej kaszy. Osoby bardziej otwarte na nowe doświadczenia jedzą więcej kaszy, ryb, cebuli i czosnku. Osoby bardziej ugodowe jedzą więcej kaszy (Tabela 25).

Tabela 25. Korelacje między cechami osobowości a dietą prozdrowotną kobiet chorych. Współczynnik korelacji R Spearmanna [opracowanie własne]

Grupa chora	Neurotyczność (punkty NEO-FFI 0-48)		Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 0-48)		Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 0-48)		Ugodowość (punkty NEO-FFI 0-48)		Sumienność (punkty NEO-FFI 0-48)	
	Rs	p	Rs	p	Rs	p	Rs	p	Rs	p
Ile posiłków spożywa Pani każdego dnia?	0,05	0,60	-0,09	0,34	0,10	0,28	-0,03	0,72	-0,07	0,48
**Jak często spożywa Pani cebulę i czosnek? (Razy/tydzień)	-0,10	0,31	-0,02	0,85	-0,27	0,004*	0,04	0,65	0,09	0,33
**Jak często spożywa Pani ryż? (Razy/tydzień)	0,06	0,51	-0,03	0,73	-0,05	0,63	-0,13	0,16	-0,05	0,60
**Jak często spożywa Pani kasze? (Razy/tydzień)	0,18	0,05*	-0,13	0,17	-0,33	<0,001*	-0,19	0,04*	-0,02	0,83
**Jak często spożywa Pani ryby? (Razy/tydzień)	0,16	0,08	-0,17	0,07	-0,31	0,001*	-0,08	0,41	-0,13	0,18
**Jak często spożywa Pani świeże owoce i warzywa? (Razy/tydzień)	0,11	0,24	0,02	0,81	0,01	0,92	-0,13	0,16	-0,11	0,24
**Czy spożywa Pani chleb pełnoziarnisty? (Razy/tydzień)	0,08	0,39	-0,04	0,64	-0,04	0,64	-0,05	0,57	-0,11	0,26

*istotność na poziomie $p < 0.05$. **pytania odwrócone

4.4.8. Neurotyczność a stosowanie diety prozdrowotnej

Z badań wynika również, że w grupie osób zdrowych osoby z wyższym poziomem neurotyczności stosują mniej suplementacji witaminowej i z mikroelementami niż kobiety zdrowe z niższym poziomem neurotyczności (Tabela 26). W badaniu nie wykazano istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,43$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,48$), czy

spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,58$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,48$).

W badaniu nie wykazano istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,66$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,33$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,37$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,73$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,81$).

Tabela 26. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości neurotyczność [opracowanie własne]

Pytanie o prozdrowotną dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa suplementację witaminową i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementacji witaminowej i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p	Spożywa suplementację witaminową i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementacji witaminowej i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’a (U)	p
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	20 (6-42)	23 (7-47)	4912	0,02*	21 (7-36)	21 (2-45)	1621	0,73

*istotność na poziomie $p<0.05$

4.4.9. Ekstrawertyzm a stosowanie diety prozdrowotnej

Z analizy wynika, że ekstrawertyzm nie wiąże się z dietą prozdrowotną. W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,67$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,87$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,81$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,12$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,52$).

W badaniu nie wykazano również istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury

bakterii ($p=0,96$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,95$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,52$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,55$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,83$).

4.4.10. Otwartość na doświadczenie a stosowanie diety prozdrowotnej

Ponadto z poniższej analizy wynika, że kobiety zdrowe z wyższą otwartością na doświadczenia przyjmują w okresie jesienno-zimowym więcej suplementacji witaminy D niż kobiety zdrowe z niższą otwartością na doświadczenia (Tabela 27). W grupie kobiet chorych, kobiety z wyższą otwartością na doświadczenia używają więcej oliwy z oliwek (Tabela 28) i produktów sojowych niż kobiety chore z niższą otwartością na nowe doświadczenia (Tabela 29).

W badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,63$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,14$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,20$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,13$).

W badaniu nie wykazano również istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,09$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,51$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,80$).

Tabela 27. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o prozdrowotną dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa suplementację witaminy D w okresie jesienno – zimowym – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementację witaminy D w okresie jesienno – zimowym – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (U)	<i>p</i>	Spożywa suplementację witaminy D w okresie jesienno – zimowym – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementację witaminy D w okresie jesienno – zimowym – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (U)	<i>p</i>
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	27 (18-38)	25 (12-39)	2160,5	0,04*	23,5 (18-31)	25 (12-41)	509,5	0,80

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

Tabela 28. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o prozdrowotną dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa oliwę z oliwek – mediana (min.-max)	Nie spożywa oliwy z oliwek – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (U)	<i>p</i>	Spożywa oliwę z oliwek – mediana (min.-max)	Nie spożywa oliwy z oliwek – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ y’ a (U)	<i>p</i>
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (15-38)	25 (12-39)	6107	0,14	25,5 (17-41)	24 (12-33)	1303	0,03*

*istotność na poziomie $p < 0.05$

Tabela 29. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]

Pytanie o prozdrowotną dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa produkty sojowe – mediana (min.-max)	Nie spożywa produktów sojowych – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (<i>U</i>)	<i>p</i>	Spożywa produkty sojowe – mediana (min.-max)	Nie spożywa produktów sojowych – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney’ a (<i>U</i>)	<i>p</i>
Otwartość na doświadczenie (punkty NEO-FFI 7-10)	25,5 (15-39)	25 (12-38)	2692	0,20	28 (20-41)	24 (12-36)	521	0,002*

*istotność na poziomie $p < 0.05$

4.4.11. Ugodowość a stosowanie diety prozdrowotnej

Okazuje się, że wśród kobiet zdrowych, kobiety o wyższej ugodowości stosują częściej suplementację witaminową i z mikroelementami niż kobiety zdrowe o niższej ugodowości (Tabela 30). W badaniu nie wykazano jednak istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,38$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,28$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,21$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,74$).

W badaniu nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,10$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,69$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,66$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,58$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,82$).

Tabela 30. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości ugodowość [opracowanie własne]

Pytanie o prozdrowotną dietę	Grupa zdrowa				Grupa chora			
	Spożywa suplementację witaminową i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementacji witaminowej i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney 'a (<i>U</i>)	<i>p</i>	Spożywa suplementację witaminową i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Nie spożywa suplementacji witaminowej i z mikroelementami – mediana (min.-max)	Test Manna Whitney 'a (<i>U</i>)	<i>p</i>
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	34 (23-44)	32 (10-43)	4890,5	0,02*	32 (14-45)	30,5 (23-41)	1583,5	0,58

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

4.4.12. Sumienność a stosowanie diety prozdrowotnej

Z badania wynika również, że cecha osobowości sumienność nie wiąże się z prozdrowotną dietą.

W badaniu nie wykazano istotnie statystycznych różnic w grupie kobiet zdrowych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,65$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,23$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,59$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,18$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,70$).

W badaniu nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w grupie kobiet chorych w pytaniach: czy spożywa Pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii ($p=0,30$), jakiego rodzaju tłuszczu używa Pani do przygotowywania potraw – oliwa z oliwek ($p=0,16$), czy spożywa Pani produkty sojowe ($p=0,21$), czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami ($p=0,69$), czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje Pani suplementację witaminy D ($p=0,10$).

4.4.13. Cechy osobowości a samokontrola piersi

Ponadto z analizy wynika, że w grupie zdrowych i chorych kobiet nie ma istotnych statystycznie różnic między cechami osobowości a samokontrolą piersi (Tabela 31).

Tabela 31. Cechy osobowości a samokontrola piersi w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

SAMOKONTROLA PIERSI	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	p	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	p
	Samokontroluje piersi	Nie samokontroluje piersi			Samokontroluje piersi	Nie samokontroluje piersi		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	22 (6-47)	21 (9-38)	3692,5	0,44	21 (2-45)	20,5 (8-32)	758,5	0,69
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-43)	29,5 (16-42)	3810	0,64	29 (16-46)	27,5 (15-44)	805,5	0,98
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25,5 (12-39)	24,5 (15-35)	3707,5	0,47	25 (13-41)	23 (12-33)	605,5	0,11
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (18-44)	32 (10-39)	3779,5	0,58	31 (14-45)	31 (26-41)	801	0,96
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	35,5 (20-48)	36 (23-48)	3925	0,85	34 (22-48)	36 (27-44)	684	0,32

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

4.4.14. Cechy osobowości a karmienie piersią

Z analizy wynika, że nie ma istotnie statystycznych różnic między cechami osobowości a karmieniem piersią (Tabela 32).

Tabela 32. Cechy osobowości a karmienie piersią w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

KARMIENTE PIERSIĄ	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>
	Karmiła piersią	Nie karmiła piersią			Karmiła piersią	Nie karmiła piersią		
Neurotyczność (punkty NEO- FFI 7-10)	22 (6-47)	20 (7-35)	4411	0,65	21 (2-45)	21 (7-36)	968,5	0,44
Ekstrawertyzm (punkty NEO- FFI 7-10)	29 (12-43)	30 (16-38)	4320,5	0,50	29 (15-41)	28 (17-46)	1000,5	0,58
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO- FFI 7-10)	25 (12-39)	25 (16-35)	4511	0,82	24 (12-41)	26 (20-36)	981,5	0,49
Ugodowość (punkty NEO- FFI 7-10)	32 (10-44)	32 (22-42)	4528,5	0,85	31,5 (15-45)	31 (24-45)	942,5	0,34
Sumienność (punkty NEO- FFI 7-10)	36 (20-48)	35 (27-43)	4297	0,47	34 (22-48)	35 (23-44)	1036,5	0,76

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

4.4.15. Cechy osobowości a spożywanie kawy

Z analizy wynika, że w badanej populacji kobiety zdrowe i chore, bez względu na to czy pijā kawę, czy nie, nie różniā się cechami osobowości (Tabela 33).

Tabela 33. Cechy osobowości a spożywanie kawy w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

SPOŻYWANIE KAWY	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe - mediana (min.-max)		U	<i>p</i>	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>
	Spożywa kawę	Nie spożywa kawy			Spożywa kawę	Nie spożywa kawy		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	22 (6-47)	15 (11-42)	863,5	0,18	21 (2-45)	24 (19-24)	490,5	0,66
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-43)	29 (18-42)	1061	0,68	29 (15-46)	31 (24-34)	488	0,65
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25 (12-39)	32,5 (25-42)	1067	0,70	25 (12-41)	24 (18-31)	528	0,95
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (10-44)	32,5 (25-42)	1044	0,62	31 (14-45)	31,5 (29-34)	513,5	0,83
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	36 (20-48)	37 (25-44)	969,5	0,40	34 (22-48)	35,5 (32-39)	428	0,30

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

4.4.16. Cechy osobowości a palenie papierosów

Z analizy danych wynika, że – w grupie osób zdrowych – im osoby bardziej ugodowe, tym mniej palą w stosunku do osób o słabszym nasileniu tej cechy (Tabela 34).

Tabela 34. Cechy osobowości a palenie papierosów w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

PALENIE PAPIEROSÓW	Test Manna – Whitney’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>
	Pali papierosy	Nie pali papierosów			Pali papierosy	Nie pali papierosów		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	24 (8-47)	21 (6-42)	4300,5	0,18	22,5 (11-45)	21 (2-35)	261	0,37
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	30 (12-37)	29 (13-43)	4560,5	0,46	27 (18-33)	29 (15-46)	285,5	0,56
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (16-35)	25 (12-39)	4884,5	0,99	26,5 (22-39)	24 (12-41)	244,5	0,27
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	31 (18-42)	32 (10-44)	3978,5	0,04 *	31 (27-39)	31 (27-39)	306,5	0,74
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	36 (23-45)	36 (20-48)	4442	0,31	33,5 (27-44)	34 (22-48)	309,5	0,77

*istotność na poziomie $p < 0.05$.

4.4.17. Cechy osobowości a poronienie

Osoby z wyższym poziomem ekstrawertyczności w grupie kobiet zdrowych częściej poroniły niż osoby o niższym natężeniu tej cechy (Tabela 35).

Tabela 35. Cechy osobowości a poronienia w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

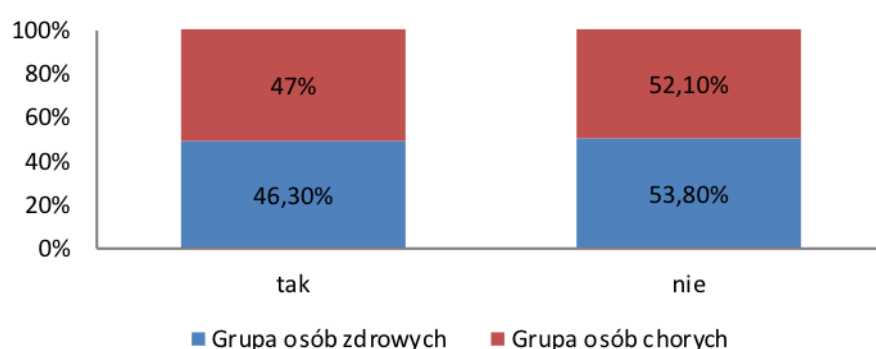
PORONIENIA	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>
	Poroniły	Nie poroniły			Poroniły	Nie poroniły		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	22 (10-37)	22 (6-47)	4489,5	0,91	20 (2-35)	21 (4-45)	916,5	0,92
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	31 (17-43)	29 (12-42)	3461,5	0,01*	32 (16-38)	28 (15-46)	760,5	0,21
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25 (13-38)	26 (12-39)	4195,5	0,43	24 (13-36)	25 (12-41)	872	0,66
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	33 (10-42)	32 (18-44)	4283	0,55	24 (13-36)	25 (12-41)	796,5	0,32
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	36 (25-48)	35 (20-48)	4535	0,99	34 (26-48)	34,5 (22-47)	891,5	0,80

* istotność na poziomie $p < 0,05$.

4.5. Cechy osobowości a ocena sytuacji stresowych u osób zdrowych i chorych

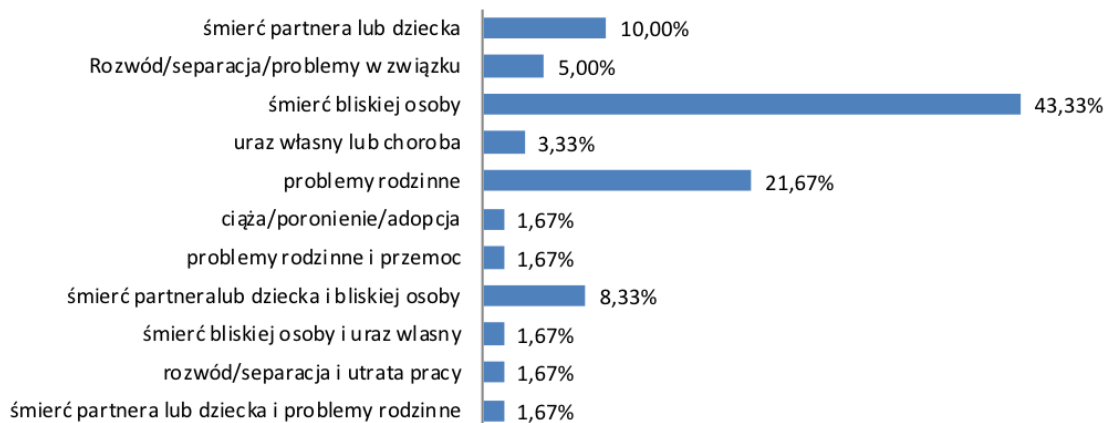
4.5.1. Ocena sytuacji stresowych

Osoby uczestniczące w badaniu zaznaczały, czy doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego. W obu grupach (osób zdrowych i chorych) nieznacznie dominują osoby, które nie doświadczyły żadnego z nich (Rycina 22). Brak istotnych statystycznie różnic między grupami w zakresie występowania urazu psychicznego lub fizycznego ($p=0,91$).

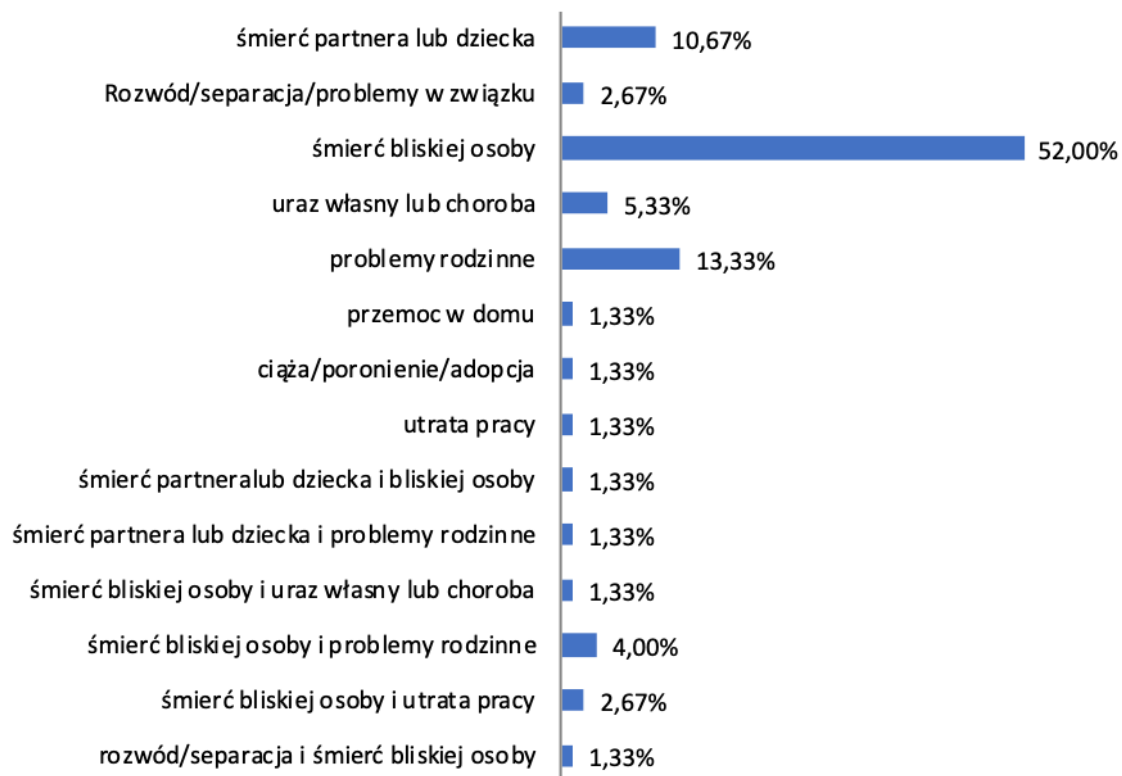


Rycina 22. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem doświadczenia urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]

W analizowanej próbie badawczej wśród osób deklarujących doświadczenie urazu psychicznego lub fizycznego dominują osoby, które doświadczyły śmierci bliskich osób (Rycina 23a i 23b). W grupie osób chorób odsetek tych osób wynosił 43,33%, natomiast w grupie osób zdrowych 52,00%. Zarówno w grupie osób chorych (21,67%), jak i zdrowych (13,33%) wyższy odsetek stanowiły również urazy psychiczne związane z problemami rodzinnymi oraz śmierć partnera lub dziecka (osoby zdrowe – 10,67%, osoby chore – 10,00%).



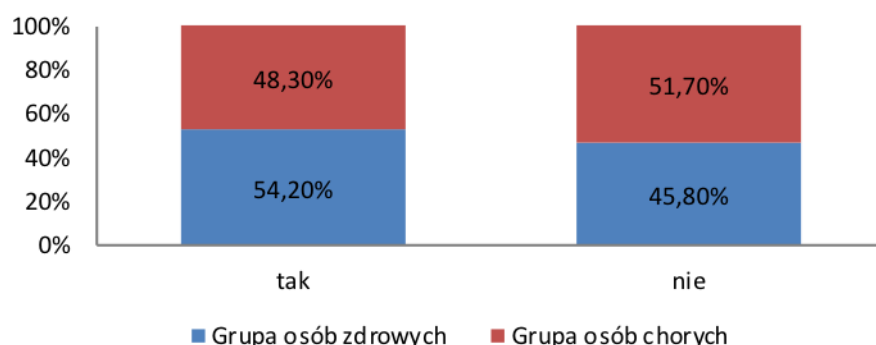
Rycina 23a. Rozkład grupy osób chorych pod względem rodzaju występowania urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]



Rycina 23b. Rozkład grupy osób zdrowych pod względem rodzaju występowania urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]

Kolejne pytanie dotyczyło miejsca pracy i pełnionych funkcji jako źródła stresu. W grupie zdrowych dominują osoby (54,20%), które uważają, że ich praca oraz funkcje pełnione obecnie lub w przeszłości stanowią źródło stresu. W grupie chorych (51,70%) dominują osoby, które uważają, że ich miejsce pracy i funkcje pełnione przed

zachorowaniem nie stanowiły źródła stresu (Rycina 24). Brak jest istotnych statystycznie różnic między grupami w zakresie doświadczanego stresu w pracy ($p=0,31$).



Rycina 24. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem doświadczenia stresu w pracy [opracowanie własne]

Z zebranych danych dotyczących obaw związanych z zachorowaniem na nowotwór wynika, że w grupie osób zdrowych średnia ocena subiektywnych obaw wynosi 5,88 ($SD=2,67$), a w grupie osób chorych 6,03 ($SD=3,11$). Osoby zdrowe różnią się od osób chorych obawami związanymi z zachorowaniem na nowotwór. *Chi-kwadrat* (9) = 19,48; $p = 0,04$. Występuje istotna statystycznie różnica. Osoby chore obawiają się bardziej niż osoby zdrowe.

Ponadto z analizy wynika, że kobiety chore nie odczuwają niedostatku badań usg piersi i mammografii. Bardziej odczuwają go kobiety zdrowe (Tabela 36).

Tabela 36. Analiza statystyczna pytań o odczucie niedostatku badań [opracowanie własne]

Pytanie o niedostatek badań	Częstość				Chi-kwadrat	df	p
	Grupa zdrowa N=240/100%		Grupa chora N=117/100%				
	Odczuwają niedostatek badań	Nie odczuwają niedostatku badań	Odczuwają niedostatek badań	Nie odczuwają niedostatku badań			
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – usg piersi?	66/27,5%	174/72,5%	21/17,95%	96/82,05%	3,89	1	0,05*
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – mammografia?	46/19,16%	194/80,84%	10/8,55%	107/91,45%	6,70	1	0,01*
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – badanie palpacyjne piersi?	56/23,33%	184/76,66%	17/14,53%	100/85,47%	3,74	1	0,07

*istotność na poziomie $p < 0.05$

4.5.2. Ocena sytuacji stresowych a cechy osobowości

Z analizy wynika, że w grupie osób zdrowych, które doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego, zauważalny jest wyższy poziom neurotyzmu niż u osób, które nie doświadczyły tego typu urazów (Tabela 37).

Tabela 37. Cechy osobowości a uraz psychiczny lub fizyczny w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

URAZ PSYCHICZNY LUB FIZYCZNY	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	<i>p</i>
	Tak	Nie			Tak	Nie		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	23 (7-47)	20 (6-46)	5962	0,03*	21 (2-36)	21 (4-45)	1435	0,18
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-42)	30 (16-43)	695,5	0,07	28 (15-44)	29 (16-46)	1532	0,42
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25 (12-39)	25 (16-38)	6899,5	0,63	24 (12-39)	25 (13-41)	1646,5	0,86
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (18-42)	32 (10-44)	7117	0,94	31 (14-42)	32 (23-45)	1501	0,32
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	35 (24-47)	36 (20-48)	6899	0,63	35 (22-48)	34 (24-47)	1640	0,84

* istotność na poziomie $p < 0,05$

W grupie osób zdrowych, osoby z wyższym poziomem neurotyczności oceniają swoją pracę i pełnione funkcje jako źródło stresu częściej niż osoby nieposiadające tej cechy (Tabela 38).

Tabela 38. Cechy osobowości a stres w pracy w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

STRES W PRACY	Test U Manna – Whitne’a (U)							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	p	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	p
	Stres w pracy	Brak stresu w pracy			Stres w pracy	Brak stresu w pracy		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	24 (6-47)	20 (7-36)	5359,5	0,002*	21 (2-36)	20,5 (4-45)	1401	0,12
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-42)	30 (12-43)	6266,5	0,15	28 (15-44)	29 (16-46)	1519,5	0,37
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (12-38)	25 (13-39)	6187,5	0,11	24,5 (12-39)	25 (13-41)	1652	0,88
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (10-44)	31 (22-43)	6657	0,48	31 (14-42)	32 (23-45)	1515,5	0,36
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	35 (24-45)	36 (20-48)	6517	0,33	35 (22-48)	34 (24-47)	1664	0,93

* istotność na poziomie $p < 0,05$.

Sprawdzono również, czy odczuwany niedostatek badań wiąże się z cechami osobowości. Z analizy wynika, że brak jest statystycznych różnic między osobami odczuwającymi niedostatek w grupie osób zdrowych i chorych w zakresie osobowości (Tabela 39).

Tabela 39. Cechy osobowości a odczuwany niedostatek badań w grupie osób zdrowych i chorych
[opracowanie własne]

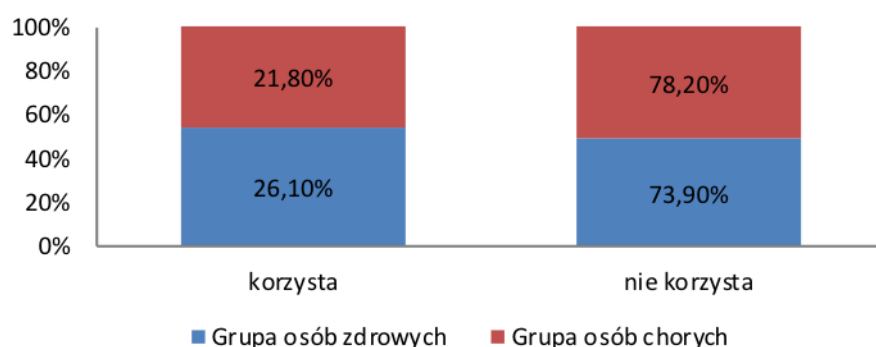
ODCZUWALNY NIEDOSTATEK BADAŃ	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	p	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	p
	Odczuwa	Nie odczuwa			Odczuwa	Nie odczuwa		
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – usg piersi?								
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	24 (8-42)	21 (6-47)	4881	0,07	24 (8-35)	21 (2-45)	786	0,11
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (13-42)	30 (12-43)	5276,5	0,33	28 (15-44)	29 (16-46)	863	0,30
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25,5 (12-39)	25 (13-38)	5613,5	0,79	24 (17-32)	25 (12-41)	970,5	0,79
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (18-41)	32 (10-44)	5437,5	0,53	30 (23-41)	32 (14-45)	871	0,33
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	35,5 (26-47)	36 (20-48)	5549,5	0,69	34 (23-44)	35 (22-48)	800	0,14
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – mammografia?								
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	21,5 (9-36)	22 (6-47)	4406	0,90	23 (8-35)	21 (2-45)	476	0,56
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	30 (16-42)	29 (12-43)	4004	0,28	29 (18-44)	29 (18-44)	511,5	0,82
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (12-35)	25 (13-39)	4443	0,96	24 (22-28)	25 (12-41)	509	0,80
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	32 (20-39)	32 (10-44)	4297	0,70	28,5 (23-36)	32 (14-45)	348	0,07
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	36 (26-48)	35 (20-48)	3857	0,15	34 (24-44)	34 (24-44)	531	0,97
Czy odczuwa Pani u siebie niedostatek wykonywanych badań – badanie palpacyjne piersi?								
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	22 (7-42)	22 (6-47)	4837	0,49	21 (8-32)	21 (2-45)	756,5	0,47
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (12-42)	30 (12-43)	4660,5	0,28	30 (18-44)	28,5 (15-46)	719,5	0,31
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	25,5 (12-35)	25 (13-39)	5093	0,89	24 (19-32)	25 (12-41)	822	0,83
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	31,5 (22-41)	32 (10-44)	4682	0,30	28 (23-39)	32 (14-45)	649	0,12
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	35 (26-45)	36 (20-48)	4905	0,59	34 (23-44)	34 (22-48)	843,5	0,96

* istotność na poziomie $p < 0,05$

4.6. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego

4.6.1. Korzystanie ze wsparcia psychologicznego u osób zdrowych i chorych w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego

W grupie osób zdrowych, które doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego było 111 kobiet, a w grupie osób chorych 55 kobiet. W grupie osób zdrowych i chorych dominują osoby nie korzystające z pomocy psychologa. Charakterystyka testowa wynosi $\chi^2(1) = 0,37$; $p = 0,55$, co oznacza, że brak istotnych różnic między osobami zdrowymi i chorymi w korzystaniu z pomocy psychologicznej w przypadku wystąpienia urazu (Rycina 25).



Rycina 25. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem korzystania z pomocy psychologicznej [opracowanie własne]

4.6.2. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego

Z analizy wynika, że w grupie osób zdrowych istnieją istotne statystycznie różnice między cechami osobowości a korzystaniem ze wsparcia psychologicznego w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego. Osoby zdrowe z większym poziomem neurotyzmu korzystają częściej ze wsparcia psychologicznego niż osoby zdrowe niewykazujące tej cechy osobowości. Ponadto osoby zdrowe z wyższym poziomem ekstrawertyczności i ugodowości rzadziej korzystają ze wsparcia psychologicznego niż osoby o niższym natężeniu tych cech (Tabela 40).

Tabela 40. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]

KORZYSTANIE ZE WSPARCIA PSYCHOLOGICZNEGO	Test U Manna – Whitne’a							
	Osoby zdrowe – mediana (min.-max)		U	p	Osoby chore – mediana (min.-max)		U	p
	Korzystała ze wsparcia psychologicznego	Nie korzystała ze wsparcia psychologicznego			Korzystała ze wsparcia psychologicznego	Nie korzystała ze wsparcia psychologicznego		
Neurotyczność (punkty NEO-FFI 7-10)	25 (8-47)	20 (6-46)	870	0,03*	24 (2-45)	21 (4-36)	228	0,54
Ekstrawertyzm (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (12-37)	30 (12-43)	871,5	0,03*	28 (16-38)	29 (15-46)	208	0,31
Otwartość na doświadczenia (punkty NEO-FFI 7-10)	26 (12-39)	25 (13-38)	1087	0,49	26 (12-39)	24 (13-41)	224	0,49
Ugodowość (punkty NEO-FFI 7-10)	29 (18-32)	32 (10-44)	877	0,04*	33 (25-45)	31 (14-42)	232	0,60
Sumienność (punkty NEO-FFI 7-10)	34 (28-47)	36 (20-48)	1106	0,58	34 (23-48)	34,5 (22-47)	215	0,38

* istotność na poziomie $p < 0,05$

V. DYSKUSJA

Choroby nowotworowe wywołują w ludziach strach i najczęściej kojarzą się z chorobą nieuleczalną, śmiertelną, związaną z bólem i cierpieniem. Przekonanie to występuje u osób, u których w rodzinie występowała choroba nowotworowa i które były świadkami zmagania się chorego z chorobą. Właśnie takie osoby, o obciążonym wywiadzie rodzinnym, trafiają w pierwszej kolejności na testy genetyczne do Poradni Genetycznej, stając się pacjentami *Programu Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe* [155]. Pacjenci tego programu nie otrzymują diagnozy choroby nowotworowej, lecz jedynie informacje o zagrożeniu chorobą w najbliższych, bliżej nieokreślonych latach. Sposoby radzenia sobie z tą chorobą zależą od czynników psychologicznych i społecznych. Ogromną rolę radzenia sobie ze świadomością prawdopodobnego zachorowania na raka przez pacjentów ma kompleksowa opieka medyczna oraz psychologiczna [153].

Badana przeze mnie grupa, objęta *Programem Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe* liczy 357 kobiet, z czego 240 to osoby zdrowe, natomiast 117 - osoby chore. W grupie osób chorych dominują kobiety po przechorowaniu nowotworu piersi, stanowiąc aż 68% wszystkich zachorowań. Natomiast tylko 3% stanowią kobiety po przechorowaniu nowotworu piersi i jajnika. Pozostały odsetek to kobiety chore na raka jajnika.

Istotna statystycznie okazała się różnica wieku w porównywanych grupach osób chorych i zdrowych. W badanej populacji najmłodsza osoba była w wieku 26 lat a najstarsza w wieku 82. Dominowały osoby w wieku 40 lat. Średnia wieku wśród osób badanych wyniosła 49,73 lat ($SD=11,01$). W grupie osób zdrowych średnia wieku wyniosła 47,99 lat a w grupie osób chorych 53,29 lat.

Istotna statystycznie różnica wystąpiła również w wieku pierwszego porodu. Kobiety zdrowe rodziły pierwsze dziecko w późniejszym wieku niż kobiety chore. Poza tym istotna statystycznie różnica wystąpiła w wieku wykonania pierwszego badania ultrasonograficznego. Osoby zdrowe miały wcześniej wykonane badania ultrasonograficzne niż osoby chore, co wynika z założeń programu.

Badana przeze mnie populacja nie różniła się pod względem miejsca zamieszkania, wykształcenia, wystąpienia pierwszej miesiączki, wieku ostatniego porodu, liczby porodów, liczby ciąż, występowania poronień oraz pod względem wieku, w którym było wykonane pierwsze badanie mammograficzne.

Dieta, używki, takie jak papierosy, alkohol, kontakt z określonymi środkami fizycznymi oraz chemicznymi są czynnikami ewidentnie wpływającymi na powstawanie choroby nowotworowej. Są to czynniki wcześniej poznane i widoczne w naszym życiu, jednak ujawnienie ich nie do końca wyjaśnia mechanizm powstawania choroby nowotworowej. Do czynników etiologicznych chorób nowotworowych zaliczamy obecnie również czynniki psychologiczne, które wzbudzają w nas wiele kontrowersji. Jednak istnieją badania naukowe potwierdzające ich wagę w etiologii raka.

W moich badaniach grupa osób po przechorowaniu nowotworu nie różni się od osób zdrowych pod względem natężenia cech osobowości, takich jak: neurotyczność, ekstrawertyzm, sumienność, ugodowość i otwartość na nowe doświadczenia.

W badanej populacji dominuje przeciętne natężenie neurotyczności (47,10%), ekstrawertyczności (48,50%), otwartości na doświadczenia (51,80%), ugodowości (54,30%) i sumienności (54,10%). Oznacza to, że badane osoby są ogólnie spokojne i zrównoważone, ale czasami doświadczają gniewu, smutku i poczucia winy. Poza tym są przeciętne pod względem towarzyskości i aktywności, lubią kontakty z innymi, ale także cenią sobie prywatność i intymność. Są osobami praktycznymi, ale mającymi także niekonwencjonalne zainteresowania. Starają się utrzymać równowagę między „przywiązaniem do starego” a „fascynacją nowością”. Osoby te są ogólnie miłe i przyjazne, ale czasami mogą być nastawione rywalizacyjnie. Są również przeciętnie zorganizowane, mają zazwyczaj jasno określone cele życiowe, chociaż nie dążą do osiągnięcia ich za wszelką cenę.

Z mojego badania wynika jednak, że osoby o wysokim natężeniu neurotyczności, czyli osoby wrażliwe, emocjonalne, skłonne do doświadczania napięć i martwienia się wykazują niższe natężenie cech osobowości ugodowości i ekstrawersji. Co oznacza, że osoby takie mogą być sceptyczne i poważne, nastawione rywalizacyjnie. Mogą traktować innych przedmiotowo i dawać im odczuć swoje niezadowolenie. W dodatku są to osoby zachowujące rezerwę w kontaktach z innymi oraz wolą przebywać samemu lub w towarzystwie nielicznej grupy przyjaciół.

Neurotyczność, w podobne związki, ale o słabszym natężeniu, wchodzi z cechami osobowości takimi jak sumienność i otwartość. Co oznacza, że osoby takie mogą „brać życie na gorąco”, bez planowania i spontanicznie, nie są dobrze zorganizowane, cenią sobie możliwość leniuchowania. Poza tym osoby takie mogą „twardo stąpać po ziemi”.

Natomiast w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku zespół Wiltorii Persky przeprowadził badania wśród 2018 pracowników firmy Western Electric, wykrywając

wśród nich pewną grupę osób z wyraźnymi cechami depresyjnymi. Badanie to powtórzono jeszcze raz po dwudziestu latach. Wykazało ono, że wśród tych właśnie osób najczęściej występowała choroba nowotworowa [146].

W 1963 roku David Kissen przeprowadził badania na chorych z nowotworami płuc i stwierdził u nich występowanie pewnych charakterystycznych cech osobowości. Należały do nich tendencje do ukrywania i hamowania emocji negatywnych oraz silne bloki psychiczne w ich ujawnianiu. Badacz zaznaczył, że u chorych tych wyjątkowo rzadko obserwowano reakcje regresywne oraz znacząco niski poziom neurotyzmu w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. W przeprowadzonych w latach siedemdziesiątych XX wieku badaniach Browna i Wikinsa odkryto, że pacjenci nowotworowi wykazują nadmierną skrupulatność w pracy, pamiętają mniej snów, wykazują brak swobody w kontaktach międzyludzkich, mają znacząco mniej rozwodów, chociaż zgłaszali raczej niską satysfakcję w kontaktach seksualnych, niską aktywność społeczną i dużą zależność od otoczenia [146].

Bernie S. Siegel, lekarz od lat zajmujący się osobowością pacjentów nowotworowych, wykazał, że charakteryzują się oni nadmierną potulnością, biernością, i konformizmem. Do podobnych wniosków doszedł Le Shan oraz Thomas, zauważając, że ryzyko zapadnięcia na chorobę nowotworową jest szczególnie duże u osób bezradnych, zagubionych, izolowanych i o niskiej samoakceptacji oraz u osób niezdolnych do odczytywania własnych, prawdziwych uczuć. Cecha potulności, bierności i konformizmu, choć tylko pozornie społecznie nieszkodliwa, nie zapewnia wystarczającej integracji indywidualnej. Z punktu widzenia psychologii rozwojowej, człowiek powinien się nauczyć bronić swoich praw i otwarcie wyrażać swoje – w naturalny sposób gromadzone w nim – oburzenie, w przypadku, gdy prawa te są naruszane [146].

Angielski psycholog Eysenck sądził, że powstawaniu chorób nowotworowych sprzyjają introwersja, wysoka neurotyczność i psychotyczność. Uważał, że zarówno na osobowość, jak i system immunologiczny wpływ mogą mieć właściwości układu endokrynnego, stąd też należy sądzić, że na związek między osobowością a nowotworem mają wpływ hormon adrenokortykotropowy, kortyzol, opiaty endogenne [156].

Istnieje wiele teorii powstawania nowotworu. Jedna z nich zakłada, że może być on spowodowany nieświadomym procesem autodestrukcyjnym. Człowiek poprzez chorobę nowotworową może realizować nieświadomy skrypt „lepiej, żeby ciebie nie było”, który nosi w sobie. Wynika on z izolacji społecznej, czucia się niekochanym,

noszenia w sobie od czasów wczesnego dzieciństwa bagażu zranienia głębokiego „ja”. Ekscesywne zażywanie alkoholu i palenie papierosów mogą wydawnie wzmacniać ten proces poprzez ekspozycję na fizyczne karcinogeny [146].

Prawdopodobnie predysponowane są w jakimś sensie do raka również jednostki, które wprawdzie nie są aktywnie autodestrukcyjne, ale których wola życia jest słaba i niepewna, którzy jak to trafnie ujął Kępiński, żyją niejako z poczucia obowiązku [157]. Schmale i Iker zauważyli, jak bardzo życie „bez nadziei” zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę nowotworową. Większe szanse zachorowania na nowotwór mają osoby, które mają permanentną skłonność do uciekania od problemów życiowych poprzez chorobę, co przewlekła i poważna choroba nowotworową załatwia im na długo i bardzo skutecznie [146,157].

Osoby z osobowością rakową postrzegają świat jako miejsce niebezpieczne. W takim świecie można przeżyć jedynie posiadając opiekę, uczucia i wsparcie ze strony innych ludzi. Z drugiej strony taka opieka bywa bardzo niepewna, gdyż łatwo można kogoś utracić fizycznie poprzez opuszczenie, śmierć lub psychicznie poprzez obrazę, zranienie czy zniechęcenie. Człowiek z wzorem zachowania typu C spostrzega siebie jako osobę mało atrakcyjną, którą trudno pokochać i jednocześnie łatwo odrzucić. Uważa siebie za osobę społecznie dysfunkcyjną, która popełnia stale karygodne błędy w stosunku do innych. Nigdy nie jest w swoich oczach osobą wystarczająco dobrą. Człowiek taki czuje się bardzo osamotniony, ma ogromne poczucie winy oraz lęku przed porzuceniem [158].

Osoby z osobowością stresową mają niską samoocenę oraz pesymistyczne spojrzenie na świat, w którym żyjemy. Według nich świat jest ponury, nieprzychylny oraz nieciekawym. Często stanowi miejsce, które rani i irytuje, głównie wypełniający go ludzie. Osoby te dążą do spokoju, poprzez wycofywanie się z sytuacji społecznych oraz unikanie wyzwań i ryzyka. U osób typu D, w wyniku stresu doświadczanego w miejscu pracy, może rozwinąć się zespół wypalenia zawodowego [158].

Udział pesymizmu w rozwoju chorób nowotworowych opisał również Seligman. Uważał on, że rozwojowi choroby sprzyja pesymistyczne podejście do życia i interpretowanie zdarzeń w kategoriach negatywnych. Taka interpretacja rzeczywistości wywołuje bezradność i pociąga za sobą występowanie depresji. To z kolei prowadzi do osłabienia aktywności układu immunologicznego i w efekcie sprzyja rozwojowi choroby [128].

Istnieją również przekonujące dowody, że przewlekły stres, depresja oraz izolacja społeczna wiążą się z gorszymi wynikami klinicznymi w leczeniu raka piersi, skóry, jajnika, nerki, jelita grubego oraz w nowotworach hematologicznych [159]. Zgromadzone dowody wskazują, że uporczywe wydzielanie hormonów związanych ze stresem i neuroprzekaźników w warunkach przewlekłego stresu poważnie wpływa na proces rozwoju guza [160]. Obecność choroby psychicznej przed nowotworem okazała się również niezależnym czynnikiem ryzyka raka piersi [161]. Pösel [162] wykazał w 12 badaniach pozytywny związek i w 3 negatywny związek między depresją a nowotworem piersi. Metaanaliza Chida [163] wykazała, że ryzyko powstawania choroby nowotworowej zwiększa osobowość podatna na stres, negatywne reakcje emocjonalne i niekorzystne style radzenia sobie z problemami.

Styl życia jest zaliczany do głównych czynników przyczyniających się do powstawania chorób nowotworowych. Określony styl życia oznacza bowiem narażenie się na pewne karcinogeny, a co do ich roli w powstawaniu chorób nowotworowych badacze nie mają już żadnych wątpliwości. Styl życia dotyczy przede wszystkim sposobu odżywiania się, uprawiania aktywności fizycznej, korzystania z używek, czasu poświęconego na pracę, rozrywki, wypoczynek oraz sen, korzystanie z urlopów, dobre gospodarowanie czasem, korzystanie z opieki medycznej, poziom ogólnego dbania o zdrowie i profilaktyka chorób. Najogólniej styl życia może być zdrowy, czyli służący zdrowiu oraz niezdrowy, który przeciwnie, zagraża zdrowiu i naraża na choroby. W ramach niezdrowego stylu życia często występują tak zwane behawioralne patogeny, do których zalicza się palenie papierosów, używanie narkotyków, nadużywanie alkoholu, natomiast zdrowy styl życia wiąże się z behawioralnymi immunogenami, czyli działaniami mającymi na celu utrzymanie dobrego zdrowia i sprawności. Pomimo szerokiego dostępu do informacji o przyczynach chorób nowotworowych zachorowalność nie spada [146,164].

W moim badaniu analizowano również styl życia. W tej kategorii oceniane były aktywność, dieta, profilaktyka zdrowia, palenia papierosów oraz spożywanie alkoholu i kawy.

Światowa Organizacja Zdrowia podaje, że 31% dorosłych na całym świecie i 35% dorosłych w Europie jest nieaktywnych fizycznie. Według danych ankietowych z Unii Europejskiej ludności we Włoszech, Austrii i Grecji regularnie angażuje się w aktywność fizyczną, podczas gdy ponad 40% ludności regularnie pływa na Łotwie, w Danii i Holandii. Średnio w krajach europejskich mężczyźni są bardziej aktywni fizycznie niż

kobiety. Ponadto aktywność fizyczna maleje wraz z wiekiem zarówno u mężczyzn jak i kobiet, przy czym największy spadek występuje u osób w wieku 60 lat lub starszych. Obniżeniu poziomu aktywności fizycznej dorosłych towarzyszy wzrost czasu siedzącego, który jest związany z oglądaniem telewizji i korzystaniem z komputera. Według najnowszych badań przeprowadzonych w 20 krajach na całym świecie średni czas aktywności biernej w przypadku osób dorosłych wynosi 300 minut dziennie, przy czym dorośli w wieku 18 – 39 lat pozostają w pozycji siedzącej średnio 60 minut więcej dziennie niż dorośli w wieku 40-65 lat [165,166]. W porównaniu z dorosłymi aktywność fizyczna wśród dzieci jest sporadyczna. Aktualne dane ze 105 krajów na całym świecie pokazują, że 80% 13-15-latków nie osiąga 60 minut aktywności fizycznej dziennie [165,167].

Aktywność badanej przez mnie populacji została wyrażona poprzez trzy zmienne. Pierwsza określała aktywność ruchową w życiu. Druga aktywność bierną przed telewizorem. Natomiast trzecia zmienna określała stopień zaangażowania w obowiązki domowe.

W mojej analizie wykazałam, że osoby zdrowe różnią się od osób chorych na nowotwór w aktywności związanej z obowiązkami domowymi. Osoby chore bardziej angażują się w obowiązki domowe niż osoby zdrowe. Badanie nie wykazało istotności statystycznej między grupą osób chorych i zdrowych w zakresie aktywności ruchowej w życiu i czasu poświęconego na oglądanie telewizji. Ponadto z badania wynika, że aż 8,4% nie uprawia żadnej aktywności fizycznej oraz że żadna z badanych osób nie zdobyła więcej niż 40 punktów w zakresie aktywności fizycznej.

Aktywność fizyczna jest modyfikowalnym czynnikiem ryzyka stylu życia w prewencji pierwotnej raka piersi. Powszechnie wiadomo, że regularna aktywność fizyczna wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem raka piersi [31,168,169,170,171]. Jedna z metaanaliz wykazała, że kobiety aktywne fizycznie mają o 12% mniejsze ryzyko raka piersi niż kobiety nieaktywne [172]. W metaanalizie pięciu prospektywnych badań nad aktywnością zawodową i rakiem endometrium wykazano zmniejszenie o 20% ryzyka tego nowotworu u osób o najwyższym stopniu aktywności. Metaanaliza prospektywnych badań obejmujących aktywność rekreacyjną wykazała podobny poziom ochrony [173]. Voskuil [174] na podstawie przeglądu 20 badań kohortowych i kontrolnych wykazał ochronny wpływ aktywności fizycznej niezależnej od masy ciała. Uważa się również, że niski poziom aktywności fizycznej przyczynia się w Europie do 10% przypadków nowotworu okrężnicy i 9% przypadków nowotworów piersi. Wyniki jednego z badań

przeprowadzonych w Holandii wykazały, że obniżenie ryzyka zachorowania na raka piersi po menopauzie zmniejsza się o około 25% u kobiet uprawiających dowolne ćwiczenia wykonywane przez 90 minut dziennie w porównaniu do kobiet uprawiających aktywność 30 minut dziennie [113].

Wyniki cytowanych przez Europejski Kodeks Walki z Rakiem badań wskazują także na podobne działanie aktywności fizycznej w przypadku raka płuca, jajnika, wątroby, nerki, prostaty oraz żołądka, jednak wymagają one dalszych obserwacji i analiz [113].

W moim badaniu analizowałam również kobiety pod względem stosowanej diety. Pytania dotyczyły modyfikacji diety w zależności od stanu pacjentki. Wyniki wskazują na to, że kobiety zdrowe częściej sięgają po dania wysoce przetworzone oraz częściej jedzą frytki i chipsy. Natomiast kobiety po przechorowaniu nowotworu rzadziej stosują zdrowe zasady odżywiania z ograniczeniem tłuszczu zwierzęcych niż kobiety zdrowe.

W przypadku kobiet chorych po przechorowaniu nowotworu, które odżywiają się zgodnie z zasadami zdrowego odżywiania, analiza wykazała, że kobiety te częściej jadają 5 posiłków dziennie, częściej smażą na oliwie z oliwek i stosują suplementację witaminową niż kobiety zdrowe.

Istnieją przekonujące dowody wskazujące, że osoby stosujące zdrową dietę i prowadzące aktywny tryb życia są mniej narażone na ryzyko zachorowania na raka. Jeżeli chodzi o społeczeństwa europejskie, ryzyko zachorowania na raka wśród osób prowadzących zdrowy tryb życia zgodny z zaleceniami w zakresie przeciwdziałania rozwojowi nowotworów, jest o około 18% niższe niż ryzyko, na jakie narażone są osoby, których styl życia i masa ciała nie spełniają wymogów wskazanych w zaleceniach. Ten stopień zmniejszenia ryzyka obliczono w odniesieniu do zdrowego trybu życia, który obejmuje: prawidłową masę ciała i unikanie produktów spożywczych sprzyjających przyrostowi masy ciała, takich jak słodkie napoje i żywność typu fast food; aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności przez co najmniej 30 minut dziennie; karmienie piersią (w przypadku kobiet); spożywanie głównie produktów pochodzenia roślinnego; ograniczanie spożycia mięsa czerwonego; unikanie przetworzonych produktów mięsnych; oraz ograniczanie spożycia napojów alkoholowych [113].

Istnieje szereg badań potwierdzających wpływ niezdrowej diety na zwiększenie ryzyka zachorowania na nowotwory. W badaniu Nurses' Health Study dotyczącym zdrowia kobiety wykazano, że kobiety z górnego kwintylu spożycia czerwonego mięsa w okresie dojrzewania miały znacznie wyższe ryzyko zachorowania na raka piersi niż

kobiety w najniższym kwintylu [175,176]. Metaanaliza 12 badań prospektywnych dotyczących spożycia mięsa przetworzonego i 14 badań prospektywnych dotyczących spożycia mięsa czerwonego (obejmujących 31 552 przypadków) wykazała zwiększone ryzyko raka piersi u kobiet z niedostosowaną dietą [177]. W niniejszym badaniu nie wykazano jednak, że osoby chore różnią się od osób zdrowych ilością i jakością spożywanego mięsa.

W obecnych czasach diety zawierają mniej pokarmów bogatych w błonnik i zazwyczaj zawierają dużo tłuszczów, przetworzonej skrobi i cukrów. Kwasy tłuszczowe trans są stosowane w przetworzonych przemysłowo słodkich i słonych produktach spożywczych, takich jak batoniki czekoladowe, cukierki, herbatniki, ciastka, krakersy, chleb przemysłowy i przekąski typu gotowe dania z paczki. Kwasy tłuszczowe typu trans powodują szereg zmian w szlakach metabolicznych i sygnalizacyjnych, podwyższenie poziomów lipidów w krążeniu, mogą przyczynić się do stanów zapalnych ogólnoustrojowych, zaburzeń czynności śródbłonna i prawdopodobnie zwiększają otyłość trzewną, masę ciała i insulinooporność [178]. Istnieją dowody, że kwasy tłuszczowe trans mogą być związane ze zwiększonym ryzykiem raka piersi, raka prostaty, gruczolakoraka żołądka i gruczolaków jelita grubego [179]. Poza tym diety bogate w cukry mogą sprzyjać karcinogenezie poprzez zwiększenie produkcji insuliny, zwiększenie stresu oksydacyjnego i zwiększenie przyrostu masy ciała [179,180].

W etiologii raka piersi kluczowe znaczenie przypisuje się ilości i jakości spożywanych tłuszczów.

W niniejszym badaniu nie wykazano istotnie statystycznej różnicy między grupą osób chorych a zdrowych odnośnie stosowania tłuszczów do przygotowywania potraw – oleju słonecznikowego, rzepakowego, margaryny oraz stosowania tłuszczu do smażenia.

Jednak liczne wyniki badań naukowych wskazują na dodatnią zależność pomiędzy zwiększonym spożyciem tłuszczów ogółem a ryzykiem zachorowania na nowotwory piersi [181,182]. W metaanalizie badań kohortowych spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych było związane z wyższym ryzykiem raka piersi po menopauzie [183]. Natomiast w badaniu EPIC spożycie tłuszczów nasyconych było związane z wyższym ryzykiem raka piersi u kobiet z dodatnim receptorem HER2 [184]. Xia wskazuje, że częściej na nowotwory piersi chorują kobiety, które spożywają znaczne ilości produktów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe w porównaniu do kobiet, u których udział tłuszczu w diecie był najniższy [181]. Z kolei wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 i n-3 w profilaktyce raka piersi

wykazują działanie przeciwstawne do nasyconych kwasów tłuszczowych. Należy jednak nadmienić, że spożywanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-6 w nadmiernych ilościach ma skutki negatywne dla organizmu. Wpływa ono na obniżenie pozytywnego efektu biologicznego spowodowanego działaniem kwasu eikozapentaenowego i kwasu dokozaheksaenowego, których źródłem w diecie są tłuszcze ryb morskich [181,185]. Zaleca się, aby stosunek kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 w dziennej racji pokarmowej był na poziomie 5:1 [181,182].

Jednym z czynników zwiększających ryzyko rozwoju raka piersi jest podwyższone stężenie estrogenów w surowicy krwi. Ograniczenie ilości tłuszczów w diecie oraz zmniejszenie jej kaloryczności wpływa korzystnie na obniżenie stężenia tych hormonów [181].

W wielu badaniach epidemiologicznych podkreśla się znaczenie diety o ujemnym bilansie energetycznym dla osób otyłych jako czynnika prewencyjnego w rozwoju nowotworów hormonozależnych. Wyniki badań wskazują, że otyłość dodatnio koreluje z ryzykiem wystąpienia nowotworów piersi, szczególnie u kobiet w okresie postmenopauzalnym. Częstość występowania raka piersi jest około 1,5 razy większa u kobiet otyłych w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała [181].

Napoje słodzone cukrem podnoszą poziom insuliny i glukozy, a jej spożycie wiąże się z otyłością i cukrzycą, które okazały się być związane z ryzykiem raka trzustki [179,186]. Większe spożycie żywności o wysokim indeksie glikemicznym było istotnie związane ze zwiększonym ryzykiem raka piersi i jelita grubego w metaanalizie odpowiednio 11 i 9 badań prospektywnych [179,187,188]. Innym czynnikiem ryzyka jest spożywaniu chlorku sodu, który jest konserwantem spożywczym stosowanym w celu zwiększenia bezpieczeństwa i okresu przechowywania przetworzonej żywności. W doświadczeniach na zwierzętach wykazano, że spożycie soli ułatwia kolonizację żołądka przez *Helicobacter pylori*, jednego z głównych czynników predysponujących do rozwoju raka żołądka i indukuje uszkodzenie śluzówki, potencjalnie prowadząc do przewlekłego zanikowego zapalenia żołądka. Spożycie soli może także promować lub wzmacniać działanie związków nitrozowych i innych czynników rakotwórczych [179].

Wśród czynników żywieniowych, które mają swój wpływ na rozwój nowotworu piersi wymienia się także sposób przetwarzania żywności [181,185]. Podczas smażenia, przygotowywania mięsa na ruszcie powstają szkodliwe, kancerogenne związki, między innymi heterocykliczne aminy, policykliczne węglowodory aromatyczne. Stąd zaleca się przygotowywanie potraw w oparciu o następujące sposoby obróbki kulinarnej:

gotowanie, gotowanie na parze, duszenie czy pieczenie w foli [181]. W niniejszym badaniu kobiety zdrowe nie różnią się od kobiet chorych pod względem wykorzystywania obróbki termicznej w kuchni.

Badania wykazują również działanie ochronne niektórych produktów. Błonnik pokarmowy z pokarmów roślinnych stymuluje bakteryjną fermentację beztlenową w jelicie grubym, prowadząc do produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych: octanu, propionianu i maślanu. W liniach komórkowych maślan zmniejsza proliferację komórek i indukuje apoptozę. Błonnik pokarmowy może chronić przed rakiem jelita grubego poprzez zmniejszenie kontaktu między zawartością jelit a błoną śluzową i może zakłócać krążenie wrotne wątroby. Badania wykazały zmniejszenie stężenia estrogenów i androstenodionu w krążeniu dzięki dużemu spożyciu błonnika, a w badaniach eksperymentalnych na myszach, którym podano rozpuszczalny błonnik, zmniejszył się wzrost guza sutka, angiogeneza i przerzuty. Ponadto pokarmy bogate w błonnik są ważnymi źródłami fitoestrogenów, estrogenopodobnych związków roślinnych, które mogą oddziaływać i modulować aktywność receptorów estrogenowych tym samym modulując ryzyko nowotworów zależnych od hormonów, zwłaszcza raka piersi. Polifenole z pokarmów roślinnych mają wiele efektów biologicznych, w tym działanie antyoksydacyjne, działanie przeciwzapalne i odtruwające, hamowanie agregacji płytek i aktywność przeciwbakteryjną [179]. Metaanalizy badań kohortowych dotyczących raka piersi oraz badania kliniczno-kontrolne nad gruczolakorakiem przełyku i rakiem żołądka wykazały korzystny wpływ błonnika na organizm badanych pacjentów [179,189,190].

Warzywa i owoce zawierają również biologicznie aktywne składniki żywności będące cennym narzędziem chemioprewencji. W przypadku nowotworów piersi szczególną rolę przypisuje się fitoestrogenom (izoflawony, lignany, stilbeny, kumesterol). Wspólną cechą tych związków roślinnych jest ich podobieństwo do estrogenów pod względem struktury chemicznej, przy czym posiadają one słabą aktywność estrogenową. Wykazano, że mogą one powodować efekt antyestrogenowy w organizmie człowieka, co może mieć znaczenie w profilaktyce oraz leczeniu chorób hormonozależnych, w tym raka piersi [181].

Warzywa i owoce są głównym źródłem kwasu foliowego, który bierze udział w biosyntezie puryn i metylacji DNA. Zmniejszony poziom kwasu foliowego może spowodować upośledzenie syntezy nukleotydów i uszkodzenie DNA [191]. Świadczą o tym trzy niezależnie przeprowadzone od siebie badania Plagens-Rotman [191], Tang [192] i Schultz [193], które wykazują dokładnie takie same wnioski. Potwierdzają one,

że spożycie 100 g owoców i warzyw dziennie zmniejsza ryzyko zachorowania na raka jajnika.

Witaminy i minerały, takie jak karotenoidy, folany, witaminy C, D, E i B6, selen i substancje fitochemiczne mogą zmniejszać ryzyko raka poprzez zapobieganie uszkodzeniom oksydacyjnym, hamowanie proliferacji komórek, indukowanie zatrzymania cyklu komórkowego, utrzymywanie metylacji DNA. Mogą one również modulować stężenie hormonów steroidowych i metabolizm hormonalny, na przykład poprzez fitoestrogeny zawarte w roślinach strączkowych [179,181].

Sulforafan i glukozynolan z warzyw krzyżowych oraz disiarczki diallilu z czosnku wykazują zdolność hamowania wzrostu komórek nowotworowych i spowalniają cykl podziału komórek, wpływają na indukcję apoptozy komórek atypowych i hamowanie angiogenezy [179]. Związki bioaktywne, naturalnie występujące, takie jak kurkumina, izotiocyjaniany resweratrol mają potencjalne działanie przeciwutleniające i / lub przeciwzapalne i przeciwrakowe [194].

Kurkumina wykazuje wiele właściwości chemoprewencyjnych, takich jak działanie przeciwzapalne, indukowanie apoptozy, hamowanie angiogenezy oraz zmniejszenie ryzyka przerzutów. Wiele badań prowadzonych w warunkach *in vivo* i *in vitro* potwierdza wymienione przeciwnowotworowe działania na linii komórkowej nabłonka gruczołu piersiowego MCF-10A oraz liniach nabłonkowych raka piersi MCF-7, BT-474, Sk-BR-3-hr, MDA-MB-231 [195].

Inną rośliną wykazującą aktywność chemoprewną jest malina czarna, występująca w stanie naturalnym we wschodniej części Ameryki Północnej. W ostatnich latach obserwuje się wzrost zainteresowania jej owocami, głównie ze względu na wyniki badań naukowych wskazujących na korzyści zdrowotne związane z ich spożywaniem. Badania nad aktywnością biologiczną owoców maliny czarnej przeprowadzone w kontekście wywoływania zmian nowotworowych oraz hamowania ich rozwoju obejmują chemoprewencję oraz zdolności ochronne przed promieniowaniem UV. Stały stres oksydacyjny i towarzyszący mu stan zapalny powodują zaburzenia w strukturze oraz funkcji zdrowych komórek i mogą być związane z transformacją nowotworową. Objawia się ona uszkodzeniem DNA, zwiększoną proliferacją, migracją i angiogenezą. Liczne badania na modelach *in vitro* oraz *in vivo*, jak również badania kliniczne potwierdzają ochronny wpływ owoców maliny czarnej na różny typ nowotworów. Chemoprewencja przekłada się na regulację metabolizmu czynników rakotwórczych, hamowanie wzrostu komórek, promowanie apoptozy oraz redukcję ekspresji markerów zapalenia i

angiogenezy. Jest to możliwe dzięki wysokiej zawartości antocyjanów w owocach maliny czarnej. Związki te są uważane za jedne z najsilniejszych przeciwutleniaczy. W badaniach wykazano, że podawanie sproszkowanych owoców maliny czarnej oraz kwasu elagowego szczurom szczepu ACI z nowotworem piersi wywołanym estrogenem skutkowało ograniczeniem objętości i liczby guzów w porównaniu do szczurów nieotrzymujących tych substancji. Zarówno sproszkowane owoce, jak i kwas elagowy, ujawniły zbliżoną skuteczność w ograniczaniu rozmiaru i liczby nowotworów, przy czym owoce maliny czarnej dodatkowo ograniczały ekspresję receptora estrogenowego ER α . Badania z użyciem linii komórkowej MCF-7 czyli estrogenozależnego gruczolakoraka piersi, ujawniły, że ekstrakt z owoców maliny czarnej zwiększa podatność komórek zmienionych nowotworowo na promieniowanie. Efekt ten powiązany jest z hamowaniem czynnika NF- κ B, który w komórkach nowotworowych pełni rolę radioochronną [196].

Badania dotyczące zależności pomiędzy spożyciem produktów pełnoziarnistych przez dorosłych a wystąpieniem raka piersi wykazały związek ochronny [175,197]. W Europejskim Kodeksie Walki z Rakiem zaleca się spożywanie głównie całych ziaren zbóż, w tym ryżu brązowego lub dzikiego, kasz, makaronów pełnoziarnistych i pełnoziarnistego pieczywa [113].

W prewencji nowotworów kolejnym ważnym składnikiem zdrowej diety są produkty, w których zachodzi fermentacja mlekowa. Produkty te obejmują jogurt, maślanekę, twaróg, zakwas, kiszoną kapustę i marynowane warzywa. W badaniach Plagens-Rotman [191] osoby deklarujące spożycie 125 gramów produktu mlecznego dziennie miały zmniejszone ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe.

Ryby są kolejnym ważnym składnikiem diety zmniejszającym ryzyko zachorowania na nowotwory. W analizie islandzkiej populacji, ogólnie charakteryzującej się wysokim spożyciem ryb, wykazano mniejsze ryzyko raka piersi wśród kobiet z wysokim spożyciem ryb, to jest ponad 4 porcje na tydzień w okresie dojrzewania i w średnim wieku, w porównaniu z niską konsumpcją, to jest 2 porcje na tydzień lub mniej [198]. Analiza 26 badań wykazała, że śródziemnomorski wzorzec żywieniowy i dieta złożona głównie z ryb, warzyw, owoców i soi są związane ze zmniejszonym ryzykiem raka piersi [199]. W innych badaniach wykazano, że kwasy tłuszczowe omega-3 zawarte w rybach zmniejszają ryzyko zachorowania na raka piersi w populacji kobiet azjatyckich [200].

Badania epidemiologiczne wykazały, że wysokie spożycie produktów sojowych jest związane z niską częstością występowania nowotworów zależnych od hormonów,

w tym raka piersi i prostaty. Dane z badań wykazały duże różnice w zachorowalności na raka piersi wśród kobiet z zachodnim stylem życia (w Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej) i kobiet z Azji (Japonii i Chin). Jednym z możliwych wyjaśnień tego zjawiska jest wysokie spożycie produktów sojowych w Azji. Sugeruje się, że w krajach azjatyckich średnie dzienne spożycie izoflawonów sojowych wynosi 25–50 mg, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych i Europie jest mniejsze niż 1 mg. Soja zawiera duże ilości izoflawonów, takich jak genisteina i daidzeina. Wcześniej wykazano, że genisteina, jeden z dominujących izoflawonów sojowych, może hamować kilka etapów zaangażowanych w karcynogenezę. Sugeruje się, że genisteina posiada pleiotropowe, molekularne mechanizmy działania, w tym hamowanie kinaz tyrozynowych, topoizomerazy II, 5α-reduktazy, zatrzymanie G2 / M indukowane galektyną, kinazy histydynowej białka i kinaz zależnych od cyklin oraz modulowanie różnych szlaków sygnalizacyjnych związanych ze wzrostem komórek nowotworowych [201].

Ponadto genisteina jest również silnym inhibitorem angiogenezy. Niekontrolowana angiogeneza jest uważana za kluczowy etap wzrostu nowotworu, inwazji i przerzutów. Stwierdzono, że genisteina hamuje angiogenezę poprzez regulację wielu szlaków [201]. Verheus [202] stwierdził, że wysokie poziomy genisteiny w osoczu były związane ze zmniejszonym ryzykiem raka piersi u holenderskich kobiet. Istnieją badania pokazujące, że wysoka konsumpcja soi w okresie dzieciństwa może zmniejszyć ryzyko zachorowania na raka piersi w późniejszym okresie życia [203].

Kolejnym ważnym składnikiem diety jest oliwa z oliwek. Oliwa z oliwek z pierwszego tłoczenia to naturalny sok z owoców oliwnych, który odgrywa ważną rolę w zdrowej diecie śródziemnomorskiej. Zawiera on biofenole i skwaleny (oleocanthal, tyrozol, hydroksytyrozol, oleuropeina), mające pozytywny wpływ na zdrowie. Zapewniają one intensywną aktywność antyoksydacyjną, usuwając szkodliwe związki z organizmu. Utleniacze są przyczyną wielu chorób i stanów, takich jak zaburzenia sercowo-naczyniowe, rak, osteoporoza, choroba Alzheimera i zespół napięcia przedmiesiączkowego. Kwas oleinowy, nienasycony kwas tłuszczowy, wykazał znaczący wpływ na zapobieganie chorobom nowotworowym, takim jak rak jelita grubego i rak piersi [204]. Wykazano również, że oleocanthal zmniejsza komórki czerniaka, piersi, wątroby i raka jelita grubego [205]. Biofenole z oliwy z oliwek skutecznie hamują syntezę LDL, białka, które ma kluczowe znaczenie w rozwoju chorób układu krążenia, poprzez obniżenie ciśnienia krwi i rozwój blaszek miażdżycowych. Ponadto istnieją silne dowody na działanie przeciwbakteryjne biofenoli z oliwy z oliwek, które skutecznie

niszczą kolonie mikroorganizmów powodujące infekcje dróg oddechowych, jelit i infekcji narządów płciowych [205].

Biorąc pod uwagę te dowody, w czwartym wydaniu Europejskiego kodeksu walki z rakiem zaleca się stosowanie zdrowej diety w celu zmniejszenia ryzyka zachorowania na raka [179]. Zdrowa dieta składa się głównie z produktów roślinnych i zawiera dużą ilość warzyw i owoców, pewną ilość roślin strączkowych takich jak fasola i groszek; jej skład obejmuje również chleb pełnoziarnisty i inne produkty spożywcze bogate w skrobię takie jak makarony i ryż. Ponadto zrównoważona dieta może również zawierać niewielkie ilości chudego mięsa takiego jak drób lub ryby i produkty mleczarskie o obniżonej zawartości tłuszczu lub wegetariańskie odpowiedniki tych produktów. Ważne jest także włączenie do zdrowej diety niewielkich ilości innych produktów spożywczych takich jak niektóre oleje roślinne, jak na przykład oliwa z oliwek i olej rzepakowy oraz orzechy i nasiona. Potrawy należy doprawiać niewielką ilością soli lub całkowicie zrezygnować z jej stosowania. Aby uniknąć wzrostu masy ciała, nie należy spożywać wysokokalorycznych produktów takich jak wyroby cukiernicze, ciasta i przekąski zbyt często ani w dużych ilościach. Należy w miarę możliwości unikać wysoko przetworzonych gotowych produktów spożywczych bogatych w tłuszcze zwierzęce i cukry (tzw. „fast food” oraz słodkie napoje) [113].

Kolejnym czynnikiem ryzyka powstawania nowotworów jest spożywanie alkoholu. Zgodnie z oceną Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem (IARC) ustalono związek przyczynowy między spożyciem napojów alkoholowych a nowotworem jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, wątroby, jelita grubego i kobiecej piersi, nawet przy niskim i umiarkowanym spożyciu alkoholu. Im większa ilość spożywanego alkoholu, tym większe ryzyko zachorowania na raka. W Europie szacunkowo 10% wszystkich przypadków raka u mężczyzn i 3% wszystkich przypadków raka u kobiet można przypisać spożyciu alkoholu [206].

W mojej analizie osoby chore i zdrowe nie różnią pod względem częstotliwości picia alkoholu. W całej populacji dominują osoby, które rzadko piją alkohol. Odsetek osób, które piją codziennie jest bardzo niski. Natomiast w grupie osób chorych 22,2% i w grupie osób zdrowych 25% nie pije w ogóle.

Pozytywny związek między spożyciem napojów alkoholowych a ryzykiem raka piersi potwierdza ponad 100 badań epidemiologicznych [207,208]. Ryzyko w przeliczeniu na 10 g / dzień etanolu wzrasta o 8% w przypadku raka piersi po menopauzie, 9% w przypadku raka piersi przed menopauzą i 10% w przypadku raka

piersi w każdym wieku [206]. Choć istnieje wiele badań analizujących wpływ picia alkoholu na ryzyko zachorowania na raka, brak jest w nich ujednoliconego wskaźnika ustalającego normę spożycia alkoholu. Dostępne dowody wskazują, że ryzyko wzrasta o 33% w przypadku, gdy kobieta doprowadza się do stanu upojenia alkoholowego w odstępach miesięcznych oraz o 55%, gdy robi to co tydzień [209,210].

Kobiety mogą być bardziej podatne na karcynogenezę alkoholową, gdy sięgają po alkohol w młodym wieku. Może on zapoczątkować proces rakotwórczy w momencie uaktywnienia się receptorów estrogenowych, które regulują rozwój gruczołu sutkowego. Podatność na narażenie może wzrastać wraz z poziomem hormonów lub pierwszą ciążą [206]. W badaniach Nurses' Health Study II spożycie alkoholu przed pierwszą ciążą było związane ze zwiększonym ryzykiem łagodnej proliferacyjnej choroby piersi, co może prowadzić do inwazyjnego raka piersi w późniejszym okresie życia [211]. W niedawnej analizie badania EPIC ryzyko raka piersi było silniejsze wśród kobiet, które zaczęły spożywać nadmierną ilość alkoholu przed pierwszą ciążą. Wyniki badania potwierdziły również związek między spożyciem alkoholu a guzami piersi, u kobiet zarówno z dodatnim receptorem hormonalnym, jak i hormonalnie ujemnym receptorem piersi, co sugeruje, że wiek, w którym rozpoczyna się spożywanie alkoholu oraz częstotliwość spożywania może wpływać na ryzyko zachorowania [212]. Natomiast analiza prospektywna Nurses' Health Study wykazała podobne ryzyko raka piersi dla kobiet w wieku 18–40 lat i powyżej 40 lat, przy dziennym spożyciu 20 g alkoholu w porównaniu z osobami, które nigdy alkoholu nie spożywały [209]. Podobne wyniki zaobserwowano również w dużej duńskiej kohorcie kobiet po menopauzie, co sugeruje, że spożywanie alkoholu przez całe życie jest ważnym czynnikiem ryzyka raka piersi [206].

Konsumpcja każdej ilości alkoholu zwiększa ryzyko zachorowania na raka. Im więcej alkoholu jest spożywane, tym większe jest ryzyko zachorowania na raka. Zmniejszenie spożycia lub całkowite unikanie alkoholu umożliwi obniżenie ryzyka zachorowania na nowotwór. Istnieje kilka przyczyn, dla których picie alkoholu powoduje nowotwór. Zaliczyć do nich można, na przykład, etanol i aldehyd octowy: alkohol (etanol) jest w naszym organizmie przekształcany w związek chemiczny zwany aldehydem octowym. Zarówno etanol, jak i aldehyd octowy są substancjami rakotwórczymi. Inną przyczyną może być marskość wątroby - alkohol niszczy komórki wątroby i może prowadzić do marskości wątroby, która zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania na raka. Alkohol może również zwiększać poziom pewnych hormonów

takich jak estrogen. Wysoki poziom estrogenu zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi [113,213].

Ponadto szczególnie niebezpieczne jest połączenie palenia tytoniu i picia alkoholu, a ryzyko zachorowania na raka wynikające z tych dwóch czynników jest szczególnie wysokie. Alkohol powoduje łatwiejsze wchłanianie przez tkanki jamy ustnej i gardła chemicznych substancji rakotwórczych zawartych w dymie tytoniowym. To jeden z powodów, dla których u osób pijących alkohol i palących tytoń uszkodzenia tkanek są większe i występuje szczególnie wysokie ryzyko zachorowania na raka jamy ustnej i gardła (górnych dróg oddechowych) oraz przełyku [113].

Kolejnym czynnikiem analizowanym przeze mnie jest palenie papierosów. Używanie tytoniu jest najczęstszą przyczyną raka i można jej uniknąć. Nie istnieje bezpieczny sposób używania tytoniu. Palenie stanowi najbardziej niebezpieczną formę jego użycia. Największe ryzyko zachorowania na raka wynika ze spalania tytoniu lub dymu tytoniowego, ponieważ podczas tego procesu powstają najbardziej toksyczne substancje, w tym substancje rakotwórcze. Dym tytoniowy powoduje także raka u osób niepalących, które wdychają dym tytoniowy palaczy, oraz u dzieci palaczy [113,214]. Opierając się na ogromnej ilości opublikowanej literatury, Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem zaklasyfikowała palenie tytoniu jako przyczynę nowotworów układu krwiotwórczego (białaczki szpikowej), piersi, szyjki macicy, jelita grubego, nerek, krtani, wątroby, płuc, jamy nosowej i przynosowych zatok, przełyku, jamy ustnej, jajnika, trzustki, gardła, żołądka, moczowodu i pęcherza moczowego. Istnieją również dowody wskazujące, że palenie tytoniu może powodować raka piersi i białaczki u dzieci palaczy [214].

W moim badaniu dominują osoby, które deklarują, że nie palą papierosów. Jednak osoby zdrowe różnią się od osób chorych pod względem palenia papierosów. Występuje istotna statystycznie różnica w badanej populacji. Otóż więcej osób nie pali z grupy osób chorych na nowotwór, bo aż 94,9%.

W porównaniu z osobami niepalącymi ryzyko zachorowania na raka płuc jest 20–25 razy większe w przypadku palących mężczyzn i kobiet. Ryzyko to wzrasta wraz ze wzrostem liczby lat palenia oraz liczby wypalanych dziennie papierosów, a także zależy od wieku, w którym zaczęło się palić papierosy. W Europie palenie powoduje szacunkowo 82% przypadków raka płuc [113]. Metaanalizy badań prospektywnych sugerują 13% wzrost ryzyka raka piersi i brak wzrostu ryzyka zachorowania raka jajnika dla aktywnych palaczy w porównaniu z osobami nigdy nie palącymi [215,216].

Natomiast w badaniach Ko Kwang-Pil dokonano prospektywnej oceny palenia papierosów i ryzyka raka wśród kobiet z dziedziczną mutacją BRCA1 lub BRCA2. W analizie tej zaobserwowano znaczące ryzyko rozwoju jakiegokolwiek nowotworu, w tym także raka piersi i raka jajnika, u osób palących. W porównaniu z osobami nigdy nie palącymi długość czasu palenia papierosów była związana ze znacznym 1,3-krotnym zwiększonym ryzykiem raka piersi, a także 1,6-krotnie zwiększonym ryzykiem raka jajnika [217].

Kolejnym czynnikiem analizowanym przeze mnie było spożycie kawy, ponieważ jej wpływ na zdrowie jest nadal przedmiotem ożywionej debaty. Do niedawna uważano, że spożycie kawy wiąże się z działaniami niepożądanymi, głównie problemami sercowo-naczyniowymi. Jednak zdecydowana większość najnowszych badań podkreśla korzystny wpływ kawy.

W badanej przeze mnie populacji brak jest istotnie statystycznej różnicy między grupą osób chorych a zdrowych. Jednak w analizowanej grupie dominują osoby, które deklarują, że piją kawę, w tym aż 95,8% osób zdrowych i 91,5% osób chorych.

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy spożycie kawy nie jest związane z ryzykiem zachorowania na nowotwory, chociaż wyniki badań nad rakiem pęcherza i rakiem płuc przeczą tej tezie. W przypadku raka jelita grubego, wątroby i piersi picie kawy może mieć nawet działanie ochronne. Jednak nie wszystkie związki zawarte w kawie są korzystne. Mimo pozytywnego działania polifenoli, które hamują szkodliwe procesy utleniania w organizmie, w kawie znajduje się również akrylamid, którego wysokie spożycie w codziennej diecie wykazuje działanie rakotwórcze [218].

Profilaktyka zdrowia była kolejnym aspektem analizowanym przeze mnie w badanej populacji. W niniejszym badaniu zawiera ona trzy wymiary. Pierwszy wymiar dotyczy samooceny wiedzy o ryzyku zachorowania, drugi związany jest z samokontrolą piersi, a trzeci z karmieniem piersią.

Wiele aspektów zdrowia kobiety koncentruje się na sprawach związanych z macierzyństwem. Podstawą profilaktyki jest znajomość zachowań prozdrowotnych oraz odpowiednia wiedza na temat właściwego stylu życia. Z badania przeprowadzonego w województwie świętokrzyskim wynika, że większość kobiet nie ma zadowalającego zasobu wiedzy na temat profilaktyki narządu rodno. Z tego samego badania wynika, że kobiety nie poddają się regularnym badaniom i lekceważą działania związane z profilaktyką [219].

Z analizowanych przeze mnie danych wynika, że osoby zdrowe nie różnią się od osób chorych odczuciem subiektywnej wiedzy na temat ryzyka zachorowania. W całej badanej grupie dominują osoby z samooceną wiedzy na poziomie 5. Wszystkie respondentki były oceniane w skali od 0 do 10. Z tego może wynikać, że pacjentki pomimo zwiększonego ryzyka zachorowania na nowotwory nie widzą potrzeby zwiększania swojej wiedzy na temat ryzyka zachorowania.

Natomiast z badania przeprowadzonego w województwie lubuskim wynika, że ogólna wiedza kobiet na temat profilaktyki nowotworu piersi jest na dobrym poziomie. Kobiety znają podstawowe badania profilaktyczne, wiedzą również, w jakim wieku należy je wykonywać. Jednak postawy zdrowotne tych kobiet nie są prawidłowo ukształtowane, ponieważ wiedza, którą posiadają nie przekłada się na częstość wykonywania badań [220]. Z innego badania, przeprowadzonego również w tym województwie, ale w grupie kobiet młodych, wynika, że nie posiadają one odpowiedniego zasobu wiedzy na temat działań mających pozytywny wpływ na zapobieganie nowotworom piersi. Badane przede wszystkim skupiały uwagę na diagnostyce i kontroli, natomiast nie były przekonane, że styl życia ma ważny wpływ na zdrowie człowieka. Dodatkowo z badania wynika, że głównym źródłem informacji na temat profilaktyki raka piersi były media. Z kolei tacy specjaliści jak lekarz, położna i pielęgniarka, nie stanowili dla respondentek głównego źródła informacji [221].

Jednym z działań profilaktycznych, pozwalających na wczesne wykrycie nieprawidłowości jest regularna samokontrola piersi.

W badanej przeze mnie populacji ponad 83% kobiet zdrowych i aż 86% kobiet chorych samokontroluje piersi. Kobiety zdrowe nie różnią się istotnie statystycznie od kobiet chorych na nowotwór pod względem systematyczności i prawidłowej techniki samokontroli piersi.

Z badań przeprowadzonych przez Smoleń i Dobrowolską [222] wśród pielęgniarek wynika, że tylko niespełna jedna trzecia wykazuje systematyczność w prowadzeniu samokontroli. Ponad połowa bada się nieregularnie, a co piąta w ogóle nie wykonuje badania. Ze względu na przygotowanie zawodowe oraz pełnione funkcje nieregularne wykonywanie samobadania przez pielęgniarki budzi zastrzeżenia, ponieważ one same powinny być źródłem wiedzy i przykładem dla innych kobiet.

Z badań Stanisławskiej [223] wynika, iż 86,2% kobiet wykonuje samobadanie piersi i zna technikę badania. Natomiast Lewandowska [224] wykazała, że 64% badanych kobiet mieszkających na wsi i w mieście nie wykonuje samobadania piersi, natomiast

USG piersi nie miała wykonanego aż 52% badanych. W badaniu Krajewskiej-Kulak [225] 64%, w grupie 100 kobiet, deklaroowało samobadanie piersi. Kaczmarek-Borowska [226] sprawdziła między innymi wiedzę respondentek na temat samobadania piersi. Zdecydowana większość ankietowanych, bo aż 78,75% wiedziała, że samobadanie piersi obejmuje oglądanie oraz badanie palpacyjne. W badaniu Nita podobnej odpowiedzi udzieliło 88% respondentek, podobnie u Przysada (81%) [223]. Mniejszą wiedzę wykazały się respondentki w badaniu Gaworek [227], gdzie tylko 61% znało technikę samobadania piersi.

Trzeci wymiar profilaktyki zdrowia w niniejszym badaniu dotyczył karmienia piersią. W moim badaniu dominują kobiety karmiące piersią. W grupie kobiet zdrowych jest to 80%, a w grupie kobiet chorych 80,3%. Nie ma istotnie statystycznie różnic między kobietami zdrowymi i chorymi pod względem karmienia piersią.

Badania naukowe potwierdzają bez żadnych wątpliwości, że dłuższy okres karmienia piersią wiąże się z niższym ryzykiem zachorowania na raka piersi, zarówno przed jak i po menopauzie. Istnieją również dowody epidemiologiczne z badań kohortowych i badań kliniczno-kontrolnych świadczące o ochronnym wpływie karmienia piersią na ryzyko raka endometrium i jajnika [113,228,229,230].

Im dłużej kobieta karmi piersią, tym lepiej jest chroniona przed rakiem piersi. Ryzyko zmniejsza się o około 4% na każdy łączny okres 12 miesięcy karmienia piersią (to jest suma wszystkich okresów, w których kobieta karmiła piersią) [113]. UNICEF szacuje, że wzrost o 16% kobiet karmiących piersią przez 6 miesięcy może prowadzić do uniknięcia każdego roku 1,6% przypadków raka piersi. Scenariusz przynoszący największe korzyści (2,9% przypadków uniknięcia raka piersi) miałby miejsce, gdyby liczba kobiet, które nigdy nie karmiły piersią, zmniejszyła się o połowę, a wskaźniki karmienia piersią przez ponad 18 miesięcy uległy podwojeniu [231].

Ponadto karmienie piersią wiąże się z kilkoma korzyściami zdrowotnymi zarówno dla matki, jak i dziecka karmionego piersią. Biorąc pod uwagę wszystkie te dowody, czwarta edycja Europejskiego Kodeksu Walki z Rakiem zaleca: "Karmienie piersią zmniejsza ryzyko raka u matki. Jeśli możesz, karm dziecko piersią" [113].

Mechanizm ochronnego wpływu karmienia piersią nie został do końca wyjaśniony. Korzystne skutki można uzasadnić zmianami w strukturze piersi i mniejszym narażeniem na działanie hormonów w ciągu całego życia matki [113].

Następnym czynnikiem analizowanym przeze mnie były poronienia, które występowały w obu grupach. W badaniu nie wykazano jednak statystycznie istotnej różnicy pomiędzy grupą kobiet zdrowych i chorych. W całej badanej populacji dominują kobiety, które nie poroniły w swoim życiu. Natomiast w badaniach populacji chińskich kobiet analiza wieloczynnikowa wykazała, że ≥ 3 poronienia lub aborcje w przeszłości były związane ze zwiększonym ryzykiem raka piersi u kobiet po menopauzie [232]. Natomiast metaanaliza oparta na 25 badaniach wykazała, że nie ma związku między indukowanymi aborcjami a zachorowaniem na raka piersi [233].

Z badania własnego wynika również, że osoby z wysokim poziomem ekstrawertyczności w grupie osób zdrowych częściej doświadczały poronienia niż osoby niewykazujące tej cechy osobowości.

Zdrowie jest procesem utrzymywania i poszukiwania dynamicznej równowagi między wymaganiami środowiska wewnętrznego i zewnętrznego za pomocą posiadanych przez jednostkę potencjałów. Wymagania zdrowotne wiążą się z różnymi obciążeniami życia codziennego i związanymi z tym zmianami fizjologicznymi, biochemicznymi czy immunologicznymi, jak i psychologicznymi, dotyczącymi osobowości człowieka, jego emocji, myślenia i przeżywania oraz społecznymi, związanymi z funkcjonowaniem w rolach społecznych czy relacjach z innymi ludźmi [128].

Już od ponad pięćdziesięciu lat obowiązuje powszechnie definicja zdrowia Światowej Organizacji Zdrowia zamieszczona w konstytucji tej organizacji, określająca je jako stan pełnego dobrostanu fizycznego, psychicznego oraz społecznego, a nie tylko brak choroby czy kalectwa. W 1998 roku na 101 sesji rady wykonawczej Światowej Organizacji Zdrowia dodano, że zdrowie powinno być postrzegane, jako stan dynamiczny nie tylko dobrostanu fizycznego, psychicznego i społecznego, ale także duchowego, co oznacza, że w jeszcze większym stopniu brane są tu pod uwagę subiektywne odczucia człowieka oraz coś, co można byłoby określić jako „poczucie sensu życia”. Zdrowie duchowe jest tutaj rozumiane jako osobisty zbiór zasad, zachowań i sposobów osiągania wewnętrznego spokoju i równowagi, co u niektórych zaspakajają określone wierzenia i praktyki religijne [164].

Pomimo ogromnej wiedzy człowiek ma nadal tendencję do utraty zdrowia. Skłonność człowieka do zachowań niekorzystnych dla zdrowia jest wypadkową wielu czynników, zarówno środowiskowych, jak i indywidualnych, związanych między innymi z jego osobowością. Od dawna podejmowane są próby określenia, jakie cechy człowieka

sprzyjają zachowaniom szkodliwym dla zdrowia i co powoduje, że niektóre osoby popadają w uzależnienia, inne zaś są odporne.

Niektórzy twierdzą, że brak woli życia lub niewystarczająca motywacja do jego ochrony oraz bierność i konformizm, które są cechami typowymi dla pacjentów nowotworowych są czynnikami warunkującymi występowanie zachowań szkodliwych. Palenie papierosów, picie alkoholu czy też cechy żywieniowe są silniejsze od wszelkich akcji propagandowych, ponieważ mają charakter nawyków kulturowych. Ponadto ukryta autoagresja u osób, które chciałyby przestać żyć może przejawiać się pod postacią niezdrowych zachowań, w tym uleganiu nałogom [146].

W badaniu moim również wykazałam istotne związki między cechami osobowości a stylem życia. Okazuje się, że w grupie osób chorych i zdrowych, osoby o wysokim nasileniu neurotyczności posiadają mniej wiedzy o ryzyku zachorowania niż osoby niewykazujące tej cechy. Dodatkowo w grupie osób chorych, osoby o wysokim nasileniu neurotyczności przejawiają mniej aktywności fizycznej w życiu. Natomiast analizując dietę osób zdrowych o wysokim nasileniu neurotyczności wykazano, że osoby te jedzą mniej ryb, owoców i warzyw oraz chleba pełnoziarnistego. Stosują również mniej suplementacji witaminowej i mikroelementów od kobiet zdrowych z mniejszym poziomem neurotyczności. Natomiast w grupie osób chorych bardziej neurotyczne osoby jedzą mniej kaszy.

Analiza ekstrawertyzmu w grupie osób chorych wykazała, że osoby z wysokim natężeniem ekstrawertyzmu prowadzą zdrowszy tryb życia. Poświęcają one więcej czasu na aktywność fizyczną i spędzają mniej czasu przed telewizorem niż osoby niewykazujące tej cechy. Ponadto analiza zależności między ekstrawertyzmem a stosowaniem wysoko przetworzonej diety wykazała, że kobiety zdrowe z wyższym poziomem ekstrawersji używają mniej masła do przygotowywania potraw niż kobiety niewykazujące tej cechy. Tym samym zmniejsza się ryzyko zachorowania na raka piersi i/lub jajnika.

Analizując cechy osobowości otwartości na doświadczenia i stylu życia, wykazano najwięcej istotności statystycznych. W grupie osób chorych, osoby otwarte na doświadczenia są bardziej aktywne fizycznie i mają większą wiedzę na temat ryzyka zachorowania, niż osoby niewykazujące tej cechy. Natomiast w grupie osób zdrowych otwartość na doświadczenia koreluje z dwoma aspektami stylu życia, to jest wiedzą o ryzyku zachorowania i spożywaniem alkoholu. Oznacza to, że osoby przejawiające wysokie nasilenie tej cechy osobowości posiadają większą wiedzę i częściej spożywają

alkohol, niż osoby z niższym nasileniem otwartości. W analizie wykazano, że w grupie osób zdrowych, osoby mające większą otwartość na doświadczenia częściej spożywają posiłki, a także jedzą więcej drobiu. Kobiety z grupy chorych, jak i zdrowych mające wyższy poziom otwartości na nowe doświadczenia ograniczają spożycie tłuszczów roślinnych. Z analizy wynika również, że osoby zdrowe o wysokim poziomie otwartości na doświadczenia odżywiają się zgodnie z piramidą żywienia, u podstaw której leży spożywanie kaszy, ryżu, cebuli, czosnku oraz chleba pełnoziarnistego. W przypadku osób chorych o wysokim poziomie otwartości na doświadczenia, osoby te spożywają mniej tłuszczy zwierzęcych, natomiast więcej kaszy, ryb, cebuli i czosnku. Poza tym kobiety zdrowe z wyższą otwartością na doświadczenia przyjmują w okresie jesienno – zimowym więcej suplementacji witaminy D. Natomiast w grupie kobiet chorych, kobiety z wyższą otwartością na doświadczenia używają więcej oliwy z oliwek i produktów sojowych niż kobiety chore z niższą otwartością na nowe doświadczenia. Oznacza to, że osoby z wysokim natężeniem cechy otwartości na doświadczenia wykazują się większą dbałością o styl życia, niezależnie od tego, czy należą do grupy osób chorych, czy zdrowych.

W badaniach wykazałam również, że istnieje związek statystyczny między otwartością na doświadczenia a częstością spożywania czerwonego mięsa w grupie kobiet chorych. Okazuje się, że kobiety mniej otwarte na doświadczenia częściej spożywają czerwone mięso, czyli żywią się wbrew zasadom zdrowego odżywiania.

W badaniu ugodowości wykazałam, że w grupie osób chorych, osoby ugodowe spożywają mniej alkoholu oraz poświęcają więcej czasu na aktywność fizyczną. Analizując sposób odżywiania osób chorych wykazałam, że osoby bardziej ugodowe zdrowiej się odżywiają, jedząc kasze, niż osoby niewykazujące tej cechy. Okazuje się, że wśród kobiet zdrowych, kobiety o wyższej ugodowości stosują częściej suplementację witaminową i z mikroelementami niż kobiety zdrowe o niższej ugodowości. Z analizy wynika, że w grupie osób zdrowych, im osoby bardziej ugodowe, tym mniej palą w porównaniu do osób mniej ugodowych.

Analizując cechy osobowości dotyczące sumienności wykazałam, że kobiety chore, które są bardziej sumienne lepiej się odżywiają. Jedzą one mniej frytek i czipsów od kobiet mniej sumiennych. Podobny wynik wykazuje grupa osób zdrowych z cechą sumienności, które spożywają więcej ryb niż osoby niewykazujące tej cechy.

Uzyskane wyniki nie wykazały żadnego związku między cechami osobowości a samokontrolą piersi, karmieniem piersią oraz piciem kawy.

Doniesienia innych autorów sugerują, że ekstrawersja, sumienność oraz otwartość na doświadczenia są czynnikami sprzyjającymi zdrowiu [128]. Niniejsze badanie potwierdza, że zarówno w grupie osób chorych, jak i zdrowych, osoby z wysokim natężeniem cechy osobowości otwartości na doświadczenia wykazują liczne zachowania sprzyjające zdrowiu. Badanie potwierdza również, że osoby z wysokim nasileniem cechy osobowości sumienności wykazują pozytywne zachowania. W przypadku ekstrawersji badanie potwierdza takie same zachowania w grupie osób chorych. Jednakże w przypadku osób zdrowych grupa wykazuje zarówno zachowania pozytywne (dbałość o zdrowie), jak i negatywne (lekceważenie zasad zdrowego trybu życia). W przypadku osób z wysokim poziomem neurotyczności, badanie również potwierdza powszechną opinię, że neurotyczność wiąże się z zaburzeniami i chorobami. Zarówno w grupie osób zdrowych, jak i chorych kobiety wykazywały tendencje do zachowań niesprzyjających zdrowiu, narażających je na chorobę. Jeśli chodzi o ugodowość to badanie nie potwierdza doniesień innych autorów dotyczących związku tej cechy z chorobami i zaburzeniami. W niniejszym badaniu, zarówno w grupie osób chorych, jak i zdrowych, kobiety o wysokim nasileniu tej cechy wykazywały tendencje do zachowań sprzyjających zdrowiu. Natomiast kobiety o niskim i przeciętnym nasileniu ugodowości wykazywały zarówno zachowania sprzyjające, jak i niesprzyjające zdrowiu [128].

Według innych autorów na powstawanie uzależnień mają wpływ określone typy osobowości, takie jak: trudny temperament, deficyty poznawcze oraz oczekiwania dotyczące skutków sięgania po substancje zmieniające świadomość czy stosowania nałogowych zachowań. Czynniki osobowościowe, pośredniczące w używaniu substancji psychoaktywnych, szczególnie alkoholu, związane z trudnym temperamentem to, zdaniem Cierpiąłkowskiej, neurotyczność-uczciwość negatywna, impulsywność-odhamowanie oraz ekstrawersja-towarzyskość. Dla pojawienia się zachowań związanych z piciem alkoholu istotne okazały się, z jednej strony – wysoki neurotyzm, niski poziom ugodowości oraz wysoki poziom lęku, z drugiej – wysoka impulsywność, poszukiwanie wrażeń, psychotyczność i skłonność do zachowań agresywnych [152].

Osobowość jest jednym z ważniejszych czynników warunkujących rozwój uzależnienia od nikotyny, jednakże wśród badaczy brak jest jednoznaczności co do cech człowieka sprzyjających jego rozwojowi. Wskazuje się między innymi, że czynnikiem predysponującym do popadnięcia w nałóg nikotynowy jest tak zwana „kruchosc” osobowości, wyrażająca się w jej nadwrażliwości. Dotyczy to osób o niskiej tolerancji lęku, frustracji, jednostek uległych, łatwo irytujących się i zniechęcających się w sytuacji

doświadczenia trudności. Osoby te przejawiają postawę zaczepną, często reagują agresją, przekorą bądź ucieczką [152].

Eysenck podkreśla, że palacze są na ogół ekstrawertykami, ale ich poziom neurotyzmu nie różni się od niepalaczy. Z kolei Haines, Stanaway, Watson twierdzą, że poziom neurotyzmu u palaczy jest wyższy. Cekiera stwierdza, że palacze częściej niż niepalacze przejawiają symptomy neurotyczne, reagują lękiem, bezsennością, ale też wykazują więcej energii. Ponadto, są bardziej niezależni, niespokojni, impulsywni, częściej angażują się w sytuacje ryzykowne. Palaczy charakteryzuje niski poziom uspołecznienia, odpowiedzialności, dojrzałości społecznej, obniżone poczucie własnej wartości. Palacze wykazują też nieufność, skłonność do obwiniania się, zwiększony niepokój, obniżony poziom sensu życia [152].

Na podobne cechy wskazuje Horoszko-Szmyd, która określa osobowość jednostki uzależnionej od nikotyny jako pewnego rodzaju „mieszankę” cech introwertyczno-ekstrawertycznych. [152].

Wśród cech osobowości związanych z uzależnieniem od alkoholu, Woititz wymienia niedojrzałość emocjonalną, niską odporność na frustrację, nadmierną zależność, niską samoocenę, perfekcjonizm, trudności w relacjach z innymi ludźmi. Alkohol może również dla osoby uzależnionej stać się głównym źródłem stanów pozytywnych i sposobem redukcji stanów negatywnych [152].

Osoby z wzorem zachowania typu C nie prowadzą zdrowego stylu życia. Aktywność fizyczna jest raczej niewielka, występuje skłonność do używek, zwłaszcza palenie papierosów. W przypadku wzoru zachowania D styl życia ma charakter bardziej samotniczy, wycofany, z czym wiąże się zwykle większa ilość patogenów niż immunogenów behawioralnych [164].

Podłoże psychologiczne wydaje się być również jednym z czynników etiologicznych w rozwoju otyłości, który ma swoje źródło w dzieciństwie i nieprawidłowych relacjach między matką i dzieckiem. U osoby dorosłej zaś wzmożone łaknienie może być skutkiem szczególnie traumatycznych przeżyć, takich jak śmierć bliskiej osoby czy katastrofa [234]. Natomiast Ogińska-Bulik [235,236,237] podkreśla ogromną rolę emocji oraz związanego z nimi stresu w rozwoju uzależnienia od jedzenia. Dzieje się tak dlatego, że jedzenie jest stosunkowo prostym, łatwo dostępnym i przynoszącym natychmiastowy efekt sposobem łagodzenia napięcia. Pozwala także na odwracanie uwagi od stresujących bodźców. Sięganie po jedzenie w stanach napięcia, lęku, złości, pogorszenia samopoczucia czy zniżenia, nie różni się od nawyku

uspokajania się alkoholem. Okazuje się, że częściej do nadmiernego i niekontrolowanego jedzenia są skłonni ludzie z cechami osobowości typu D niż osoby nieprzejawiające cech osobowości stresowej [235].

Powstawanie nowotworów należy również rozpatrywać w szerszym kontekście otoczenia, w którym żyje człowiek oraz sytuacji, które występują w jego życiu. Im bardziej stresujące są te sytuacje i im większą presję odczuwa, tym bardziej obniża się skuteczność jego układu immunologicznego. Tym samym bardziej prawdopodobne staje się ryzyko zachorowania na nowotwory.

Nowotwór piersi jest prawdopodobnie jednym z nowotworów najbardziej podatnych na wpływ stresujących wydarzeń życiowych [148].

W mojej analizie, badane kobiety również odpowiadały na pytania czy doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego. Zarówno w grupie kobiet chorych, jak i zdrowych nieznacznie dominują osoby, które nie doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego. Brak jest istotnych statystycznie różnic między grupami w zakresie występowania urazu psychicznego lub fizycznego. Jednak w grupie osób deklarujących doświadczenie urazu psychicznego lub fizycznego dominują osoby, które doświadczyły śmierci bliskiej osoby. W grupie osób chorych jest 43,33%, natomiast w grupie osób zdrowych 52%. Wyższy odsetek stanowiły również urazy związane z problemami rodzinnymi oraz ze śmiercią partnera lub dziecka. Zaskakujące wydaje się w grupie kobiet chorych, że tylko 3,33% badanych deklaruje chorobę jako uraz psychiczny lub fizyczny.

Uzyskane wyniki wykazały również, że w grupie osób zdrowych, które doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego zauważalny jest wyższy poziom neurotyzmu niż u osób, które nie doświadczyły takiego urazu.

Kune wyraża pogląd, że związek pomiędzy negatywnymi doświadczeniami życiowymi a wystąpieniem nowotworu piersi został przekonująco wykazany i postuluje wykorzystanie tych wyników w prewencji. Także w badaniach Ramireza i Grejera uzyskano wyniki potwierdzające istotny związek między doświadczeniem bardzo stresujących wydarzeń życiowych a ryzykiem zachorowalności na raka [148].

Chen [238] przeprowadził badania na dużej reprezentatywnej grupie 119 kobiet. Do pomiaru stresu wykorzystano ustrukturalizowany wywiad dotyczący różnorodnych wydarzeń przeszłych oraz przedłużających się trudności życiowych. Trudności życiowe skategoryzowano według stopnia zagrożenia w oparciu o 4-punktową skalę od bardzo zagrażających do bardzo mało lub w ogóle nie zagrażających. Kobiety z nowotworem

piersi doświadczyły więcej stresujących wydarzeń życiowych w ciągu 5 lat przed zachorowaniem, w porównaniu z kobietami z łagodnymi schorzeniami gruczołu piersiowego. Zależności między różnego rodzaju stresującymi wydarzeniami życiowymi a następową diagnozą nowotworu piersi przedstawione zostały również w pracach Coopera oraz Forsena [148].

W badaniach Fischera [239] skumulowane niekorzystne wydarzenia życiowe, postrzegane jako stresujące, były związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nowotworu piersi. Natomiast zdarzenia postrzegane jako nie stresujące nie miały znaczącego wpływu na ryzyko zachorowania. Ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na nowotwór piersi była także bezpośrednio związana wcześniejsza choroba osoby badanej, niezależnie od tego czy była postrzegana jako stresująca czy nie. Kobiety w okresie przed menopauzą, które były nieródkami lub miały pierwsze dziecko w wieku co najmniej 30 lat, były szczególnie narażone na zwiększone ryzyko zachorowania w zależności od przeżywanego w ciągu całego życia stresu.

W badaniach prowadzonych przez Levava analizowano zdrowotne konsekwencje dla rodziców wynikające ze śmierci dziecka. Badacze przez dwadzieścia lat obserwowali liczącą 6284 osób grupę izraelskich Żydów, których najstarsi synowie zginęli w czasie wojny Yom Kippur lub w wyniku wypadku, w latach 1970 – 1977. Uzyskane w tej grupie wyniki porównywano z rezultatami pochodzącymi od odpowiadających badanych pod względem socjodemograficznym osób z grupy kontrolnej, które nie przeżyły takiej tragedii. Autorzy założyli, że krytyczne wydarzenie życiowe, jakim jest śmierć najstarszego syna może zarówno zwiększyć ryzyko zachorowania na raka, jak i zmniejszać szanse na całkowite wyleczenie. Ponadto przypuszczano, że inne będą zdrowotne konsekwencje śmierci syna w czasie wojny i na skutek wypadku. Rodzice, których syn zginął w czasie wojny, mają w Izraelu specjalny status, otrzymują stałe wsparcie instrumentalne, a ich tragedia stanowi część narodowego etosu. Z kolei śmierć w wypadku nie ma żadnego społecznego znaczenia, a wręcz w pewnych przypadkach może być postrzegana negatywnie. Analiza statystyczna wykazała, że w obu grupach zaistniało zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwory układu limfatycznego oraz raka skóry, natomiast tylko wśród osób, których syn zginął w wypadku, częściej występowały nowotwory układu oddechowego. W grupie matek stwierdzono większą zapadalność na nowotwory układu limfatycznego i oddechowego. Kobiety, które straciły synów w wypadkach, znacząco częściej chorowały na nowotwory jajników i macicy.

Stwierdzono również, że ojcowie, u których nowotwór zdiagnozowano przed śmiercią syna mieli mniejsze szanse na przeżycie, w porównaniu z grupą kontrolną [145].

W Szwecji, w badaniach przeprowadzonych na 4245 pacjentkach z zdiagnozowanym rakiem szyjki macicy wykazano, że zaburzenia psychiczne i stresujące wydarzenia życiowe związane z diagnozą raka wiązały się ze zwiększoną śmiertelnością wśród tych pacjentów [240]. Natomiast w badaniu przeprowadzonym przez Jafri [241] wykazano, że pacjenci z rakiem płuc byli znacznie bardziej narażeni na poważne stresujące wydarzenie życiowe w ciągu ostatnich 5 lat przed zachorowaniem. Badanie przeprowadzono na 301 pacjentach dopasowanych pod względem mediany wieku, płci i statusu palenia.

W badaniach Pervanidou i Chrousos [242] również wykazano, że ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową zwiększa się wraz z liczbą negatywnych zdarzeń w życiu.

W badaniach von Känel [243] wykazał, że osoby z wysokim wskaźnikiem depresji umierały na nowotwór dwa razy częściej niż osoby o niskich wskaźnikach depresji.

Autorzy innego badania interesowali się związkiem między obciążeniem stresem życiowym a umieralnością. W badaniach uczestniczyła grupa 968 osób, które w momencie rozpoczęcia programu badań były w wieku 56 lat. Spośród tej grupy w okresie 17 lat trwania programu badawczego zmarło 266 osób. W trakcie badań uzyskiwano oceny zdarzeń stresowych kilkakrotnie, za pomocą specjalnie opracowanej metody. Badani otrzymywali 8 kartek, na każdej z nich była lista wydarzeń życiowych dotyczących różnych dziedzin: zdrowia, małżeństwa, więzi społecznych, żałoby, pracy, prowadzenia domu, finansów i ogólnych. Badani mogli wybrać z każdej kartki do sześciu wydarzeń, które ich spotkały, mogli też uzupełnić listę, wpisując ważne dla nich wydarzenie. Następnie oceniali ważność każdego wydarzenia na pięciopunktowej skali. Biorąc pod uwagę takie czynniki jak: płeć, zatrudnienie, palenie i inne wskaźniki ważne dla zdrowia, stwierdzono związek między liczbą wydarzeń stresowych i wskaźnikiem ich znaczenia a umieralnością, przy czym był on silniejszy dla wydarzeń dotyczących zdrowia [141].

Shmale i Iker stwierdzają, że ogólne poczucie beznadziejności i rezygnacji wynikające z niekorzystnego wydarzenia zwiększają ryzyko zachorowania na nowotwór. Towarzyszy temu często silne poczucie winy i frustracji. Ten stan szczególnej

beznadziejności i rezygnacji występuje zazwyczaj na pół roku przed wystąpieniem choroby [146]

Natomiast Bahnson przypuszcza, iż silne traumatyczne wydarzenie otwiera poprzednie blizny, głównie z okresu dzieciństwa, co powoduje ponowne zranienie „ja głębokiego”, przy jednoczesnym dalszym podtrzymywaniu powierzchniowych, poprawnych stosunków z innymi ludźmi [146].

Z badania własnego wynika, że ważnym źródłem stresu jest rodzina i problemy z nią związane. Rodzina może wyzwać proces stresowy o różnym nasileniu i różnych konsekwencjach. To w rodzinie człowiek może mieć źródło wsparcia w rozwiązywaniu swoich problemów. Jednocześnie ta sama rodzina może stanowić powód ich pogłębienia. Wydarzenia z życia rodzinnego, takie jak ciąża, urodzenie się dziecka, macierzyństwo, ojcostwo, opuszczenie rodziny przez dzieci, emerytura, wdowieństwo mogą stanowić źródło stresu. Jednocześnie stres mogą wyzwać wydarzenia całkowicie nieprzewidywalne, takie jak śmierć i/lub choroba kogoś z członków rodziny, nagła zmiana struktury rodziny, wynikająca na przykład z dołączenia rodzica wymagającego ciągłej opieki [138].

Wielu badaczy podkreśla również, że bardzo istotnym źródłem stresu dla rodziny jest tak zwany konflikt małżeński. Wynika on najczęściej z braku wzajemności, z niezgodnego pełnienia roli małżonka, braku afektywnej wymiany oraz nieakceptacji osobowości partnera. Inny problem, również istotny stanowi brak równości w realizacji zadań indywidualnych czy też wspólnych. Często powodami frustracji i niezadowolenia jest nierównowaga w podziale obowiązków domowych, a co za tym idzie konflikt powiązany z poczuciem własnej wartości [138].

U pacjentek, które utraciły pierś następuje zmiana w postrzeganiu własnego ciała. Kobiety te często odczuwają wstyd. Mają poczucie utraty kobiecości oraz poczucie niższej wartości. Wiele z tych kobiet boi się rozbicia rodziny lub opuszczenia przez partnera. Pojawia się kompleks tak zwanej połowy kobiety [244,245,246,247]. Z badań przeprowadzonych przez Zdończyka [244] wynika, że leczenie chirurgiczne nowotworu piersi wpływa na zdrowie seksualne tych kobiet. Co czwarta ankietowana oceniła relację z partnerem jako niezadowalającą, natomiast aktywność seksualna tych kobiet spadła o 45%. Obecność znamiennej klinicznej dysfunkcji seksualnych rozpoznano u 65,3% respondentek.

Inny problem stanowi trudna sytuacja partnera kobiety chorującej na raka piersi lub narządów rodnych. „Musi on sobie poradzić z własnymi negatywnymi emocjami,

wywołanymi diagnozą i procesem terapeutycznym. Partner kobiety chorej na nowotwór staje przed zadaniem zrozumienia własnych negatywnych emocji związanych z jej chorobą. Musi on poradzić sobie z buntem, wściekłością i niezgodą na tę sytuację, rozpaczą, utratą nadziei, lękiem przed utratą najbliższej osoby. Ponadto, jeśli proces leczenia wiązał się z okaleczeniem, mężczyzna musi rozwiązać kwestie związane z akceptacją ciała partnerki, jej atrakcyjnością fizyczną oraz z szeroko pojętą seksualnością. Poza pracą nad własnymi emocjami mężczyzna najczęściej stara się także udzielić wsparcia dotkniętej chorobą partnerce. Co więcej, w związku z jej tymczasową niesprawnością, najczęściej jest on zmuszony do przejęcia większości lub wszystkich obowiązków związanych z prowadzeniem domu i opieką nad dziećmi oraz, dodatkowo, opiekowania się chorą. Zatem, niewątpliwie, choroba partnerki jest dla mężczyzny krytycznym wydarzeniem życiowym” [248].

Poważnym stresorem są również trudne relacje z dziećmi. Konflikt małżeński lub brak spójności między małżonkami może nasilać nieudolność wychowawczą rodziców. Dzieci, które zaliczane są do grona problemowych, mogą dostarczać rodzicom ogromnego stresu. Źródłem stresu mogą być również dorosłe dzieci, ich styl życia, status materialny, problemy rodzinne i małżeńskie [138].

Destabilizującą siłą wpływającą na relacje rodzinne może być również miejsce pracy. Na relacje rodzinne mogą wpływać emocje, które wyzwała w nas praca, takie jak frustracja, gniew, strach, lęk, depresja, oraz poczucie zagrożenia doznawane w miejscu pracy. Emocje te również mogą przekładać się na pozostałych członków rodziny. Ogromnym problemem jest permanentna rozłąka partnerów wynikająca najczęściej z roli zawodowej jednego z członków rodziny. Powoduje ona, że stres w rodzinie narasta. Niestety uprzemysłowienie i zurbanizowanie społeczeństwa powodują, że liczba rodzin zagrożonych stresem rozłąki systematycznie wzrasta [138].

Oprócz rodziny najważniejszym czynnikiem wpływającym na jego psychospołeczne funkcjonowanie jest środowisko pracy. Może ono napędzać rozwój, być podstawą kształtowania się poczucia własnej wartości oraz zadowolenia z życia. Środowisko pracy może mieć też negatywną stronę. Może być miejscem, w którym powstają napięcia psychiczne, frustracje, zagrożenie, niska samoocena, złe samopoczucie a co za tym idzie objawy psychosomatyczne. Badacze z Michigan uważali, że stres jest efektem niedopasowania się jednostki i jej środowiska pracy. To znaczy, że warunki pracy mogą być trudne dla wszystkich osób, ale wystąpienie reakcji stresowych jest uzależnione od cech podmiotowych człowieka. Występują, gdy możliwości jednostki nie

odpowiadają wymaganiom pracy, natomiast stopień, w jakim te wymagania nie są możliwe do spełnienia, decyduje o sile ich stresogenności [138].

Stresorów w pracy może być wiele. Można wymienić tak zwane stresory obiektywne, działające niezależnie od percepcji pracownika, takie jak: hałas, wibracje, nieodpowiednia temperatura, zanieczyszczenie powietrza, promieniowanie, zmiany ciśnienia, kontakt z toksycznymi substancjami i wiele innych. Do innych czynników stresogennych można zaliczyć presję czasu, nierytmiczność przebiegu pracy, monotonię pracy, zmianowość pracy oraz zbyt duże obciążenie wysiłkiem fizycznym. Stresotwórcze działanie tych czynników znalazło potwierdzenie w wielu badaniach Hendrixa, Coopera i Marshalla, czy też Boruckiego [138].

Pełnienie określonej roli organizacyjnej stanowi kolejny ważny czynnik mogący nosić znamiona stresogenności w środowisku pracy. Funkcjonowanie człowieka na określonym stanowisku pracy może być traktowane jako ciągły proces przekazywania i odbierania informacji związanych z rolą oraz prezentowania określonych zachowań przez jej wykonawcę. Przeciążenie roli, konflikt oraz wieloznaczność ról mogą implikować stres. Badania wskazują, że takie osoby ponoszą określone koszty psychologiczne, takie jak odczucie mniejszego zadowolenia z pracy, przenoszenie napięcia na swoje środowisko rodzinne, skarżenie się na duże napięcie związane z wykonywaną pracą oraz odczucie określonych objawów psychosomatycznych [249].

Kolejna grupa stresorów wiąże się z relacjami społecznymi, w jakie jest uwikłany pracownik. Mogą one dotyczyć złych relacji z zespołem bezpośrednich współpracowników, złych stosunków z przełożonymi oraz złych stosunków z podwładnymi. Stresory mogą być również związane z rozwojem zawodowym. Niezadowolenie z dotychczasowego przebiegu kariery, brak możliwości dalszego rozwoju zawodowego są często źródłem frustracji i niezadowolenia [138].

W moich badaniach również analizowano miejsce pracy i pełnione funkcje jako źródło stresu. Analiza nie wykazała jednak, aby dla osób chorych miejsce pracy i pełnione funkcje przed zachorowaniem stanowiły źródło stresu. Jednak już grupa osób zdrowych uważa inaczej, twierdząc, że ich praca i pełnione funkcje obecnie i w przeszłości stanowią źródło stresu, co może być w przyszłości przyczyną rozwoju nowotworu w tej grupie osób. Poza tym w tej grupie osób, głównie osoby z wyższym poziomem neurotyczności oceniają swoją pracę i pełnione funkcje jako stresogenne.

Kolejnym czynnikiem stresogennym analizowanym przeze mnie były obawy związane z zachorowaniem na nowotwór. Między grupą osób chorych i zdrowych istnieje

statystycznie różnica. Osoby chore bardziej obawiają się wznowy niż osoby zdrowe z obciążonym wywiadem rodzinnym. W całej badanej populacji dominują osoby z oceną obaw na poziomie 5, w skali od 1 do 10.

Polska należy do krajów o niskiej frekwencji kobiet biorących udział w badaniach profilaktycznych. Według badań przeprowadzonych w 2007 roku przez Centrum Badania Opinii Publicznej przyczyną niepoddawania się badaniom profilaktycznym jest przede wszystkim brak czasu, a także przekonanie o dobrym stanie własnego zdrowia. Istotną przyczyną niskiego poziomu frekwencji w badaniach profilaktycznych okazały się również lęk i obawa o wynik przeprowadzonego testu [220]. Potwierdzeniem tej tezy są również badania przeprowadzone przez Najdyhor [250]. Z ich badań wynika, że za powody, dla których kobiety nie biorą udziału w badaniach profilaktycznych respondenci uważali lęk przed chorobą oraz brak wiedzy. Również według danych Wojewódzkiego Centrum Analiz i Nadzoru w Ochronie Zdrowia w Rzeszowie, lęk podczas samobadania piersi związany z zagrożeniem chorobą nowotworową i okaleczeniem jest tak silny, że stanowi dla nich doskonały pretekst do unikania tego badania [250,251].

Kolejnym czynnikiem analizowanym przeze mnie było odczucie niedostatku badań, takich jak badanie palpacyjne i ultrasonograficzne piersi oraz badanie mammograficzne. Analiza wykazała, że kobiety chore są usatysfakcjonowane z ilości badań wykonywanych u siebie. Inaczej sprawa przedstawia się w grupie kobiet zdrowych, które odczuwają niedostatek badań ultrasonograficznych piersi i mammografii. Chociaż badania wykonywane są raz na rok uważają one, że jest to za mało. Wiązać się to może z bardzo silnym lękiem przed zachorowaniem i większą potrzebą kontroli. Cechy osobowości nie miały wpływu na odczucia dotyczące potrzeby zwiększenia badań.

Reakcje na stresory mogą być różne. Do potencjalnych zachowań należy kontrolowanie, tolerowanie oraz rezygnacja. Kontrolowanie to aktywna reakcja połączona z próbą zmiany stresora, podjęcie większych wysiłków lub ucieczka przed stresem. Tolerowanie to akceptacja stresorów, podwyższenie tolerancji na frustrację. W odróżnieniu od stanu rezygnacji, w tym wypadku człowiek ma nadzieję na zmianę. Rezygnacja to pasywne znoszenie obecności stresora. Każde z tych zachowań może okazać się pomocne, jednak każde może wiązać się negatywnymi konsekwencjami. Aktywna reakcja może przerodzić się w agresywność i rozdrażnienie. Wyrazem tego jest niezależne od rzeczywistej woli, wybuchowe i opryskliwe zachowanie i nerwowe reakcje występujące nawet w przypadku „drobiazgów”. Reakcja pasywna może zmienić się w

ogólną pasywność i bezradność. Mogą pojawić się wątpliwości co do własnych sił, niska samoocena i smutek, a w ekstremalnym depresja. Reakcja obronna może przekształcić się w ogólną utratę kontaktu z rzeczywistością. Reakcja polegająca na ucieczce może przerodzić się w ogólną lękliwość. W związku z tym u ludzi można zaobserwować różne zmiany w sferze zachowań, między innymi problemy z wysławianiem się, porzucenie hobby, zwiększona absencja w pracy, konsumpcja narkotyków, niski poziom energii, zakłócone wzorce snu, nasilony cynizm, problemy są rozwiązywane powierzchownie oraz nie przyjmowanie do wiadomości nowych, pomocnych zdarzeń, pomocy innych ludzi [252].

Dlatego w niniejszym badaniu analizowano również korzystanie ze wsparcia psychologicznego w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego. Analiza wykazała, że w grupie osób zdrowych, które doświadczyły urazu psychicznego lub fizycznego było 111 kobiet, a w grupie osób chorych 55 kobiet. W całej badanej grupie dominują osoby nie korzystające z pomocy psychologa. Brak jest istotnych statystycznie różnic między osobami zdrowymi i chorymi w korzystaniu z pomocy psychologicznej w przypadku wystąpienia urazu. Z analizy wynika jednak, że w grupie osób zdrowych istnieją istotnie statystycznie różnice między cechami osobowości a korzystaniem ze wsparcia psychologicznego w przypadku wystąpienia urazu psychicznego lub fizycznego. Osoby zdrowe z większym poziomem neurotyzmu korzystają częściej ze wsparcia psychologicznego, niż osoby zdrowe niewykazujące tej cechy osobowości. Ponadto osoby zdrowe z wyższym poziomem ekstrawertyczności i ugodowości rzadziej korzystają ze wsparcia psychologicznego niż osoby o niższym natężeniu tych cech.

Wpływ stresu na wystąpienie procesu nowotworowego potwierdziły liczne badania empiryczne. Ze względów oczywistych zostały one przeprowadzone na zwierzętach. Samudzhen dowiódł empirycznie, że częstotliwość wzrostu komórek nowotworowych u zwierząt doświadczalnych, umieszczonych w warunkach stresujących, była znacznie wyższa, niż u zwierząt niepoddanych działaniu stresu. Również Turkevich wykrył, że stresowanie doświadczalnych zwierząt wywołuje rozwój nowotworu. Sklara i Anisman udowodnili, że rak rozwija się znacznie szybciej u myszy, będących w stresie beznadziejnym, to jest bez możliwości uniknięcia czynników stresujących, niż u myszy, które miały szansę kontrolować i unikać czynników stresujących [146].

W roku 1969 dr Friedeman na sympozjum Akademii Nauk Nowego Yorku postulował zaprzestanie tego typu eksperymentów, gdyż przyczynowa zależność raka od występowania stresu u zwierząt została w wystarczający sposób udowodniona [146].

Uzyskane wyniki Mirskiego [146] świadczą również, iż badane osoby w ciągu ostatnich dwóch lat przed zachorowaniem na chorobę nowotworową, poddane były silnym, zewnętrznym czynnikom stresującym, co potwierdzałoby hipotezę o wpływie silnego stresu, dezintegrującego psychikę na możliwość wystąpienia nowotworu.

Każda z osób doświadczająca stresu różni się od pozostałych pod względem umiejętności radzenia sobie w sytuacjach trudnych. Ważnym celem rozwojowym jest wykształcenie zdolności opiekuńczych w stosunku do siebie. Jeśli człowiek nie broni swoich praw, nie potrafi realizować najważniejszych własnych celów, to jego głęboka integracja zostaje zaburzona. Bardzo niebezpieczna jest dla człowieka skłonność do zależności. Człowiek, który pozostaje w sztucznej, nadmiernej zależności od tego, co nie jest jego własne, nie potrafi wykształcić najwyższego i najważniejszego szczebla integracyjnego, jakim jest własne „ja”. Na szczeblu psychicznym funkcja odróżniania i bronięcia „swojego” od „nie-swojego” u osób z osobowością rakową pozostaje upośledzona [146].

Ponieważ na obecnym poziomie medycyny nie potrafimy zmieniać swoich genów, uczenie się radzenia sobie ze stresem, praca nad swoją osobowością w kierunku czynienia ją bardziej asertywną i optymistyczną, wreszcie zmienianie stylu życia na zdrowszy mogą odgrywać zasadniczą rolę w profilaktyce chorób nowotworowych [146].

Lalonde w 1974 roku, w raporcie na temat zdrowia Kanadyjczyków, pogrupował wszystkie czynniki warunkujące zdrowie w 4 „pola zdrowia”. Pierwsze i największe pole dotyczyło stylu życia – 53%, następnie – środowiska fizycznego – 21%, dziedziczenia – 16%, zaś najmniejsze opieki medycznej – 10%. Odpowiedzialność za własne zdrowie należy więc przypisać przede wszystkim człowiekowi, jego aktywności i przejawianym zachowaniom zdrowotnym [146].

W niniejszym badaniu wszystkie respondentki były pytane czy po przebytym leczeniu lub dołączeniu do programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe zmieniły swój dotychczasowy styl życia. W grupie osób zdrowych aż 82,50% kobiet nie zmieniło swojego stylu życia, natomiast w grupie osób chorych aż 94% kobiet zadeklarowało zmianę. Z podanych statystyk wynika, że czynnikiem prowadzącym do poprawy

zachowań sprzyjających zdrowiu jest wystąpienie choroby. Samo zagrożenie chorobą nie przynosi żadnych efektów, jeśli chodzi o poprawę stylu życia.

W badaniach Gniazdowskiego wykazano, że według badanych za stan zdrowia odpowiedzialne są przede wszystkim czynniki środowiskowe czyli zewnętrzne, a nie podmiotowe. Dorośli respondenci pytani o przyczyny pogarszania się zdrowia społeczeństwa jako główną przyczynę wymieniali zanieczyszczenie środowiska następnie spożycie alkoholu, niewłaściwe odżywianie, opóźnianie kontaktu z lekarzem w sytuacji pojawiania się symptomów choroby, uciążliwą pracę, brak leków i sprzętu medycznego. Rola własnych zachowań była jeszcze bardziej pomniejszana, gdy badani mieli określić czynniki ryzyka w odniesieniu do własnej osoby. Jako podstawowe uznane zostały czynniki biologiczne. Tylko nieliczni wiązali poprawę własnego zdrowia z zaprzestaniem lub ograniczeniem palenia czy większą aktywnością ruchową [128].

Należy zwrócić uwagę, że takie postrzeganie czynników warunkujących zdrowie nie sprzyja podejmowaniu działań promujących zdrowie. Wcześniej należy więc doprowadzić do zmiany świadomości ludzi, zwiększyć poczucie odpowiedzialności za własne zdrowie i ukształtować postawy sprzyjające podejmowaniu zachowań na rzecz utrzymania i poprawy własnego zdrowia.

Eysenck powiedział, że na podstawie cech osobowości można nie tylko przewidzieć prawdopodobieństwo zachorowania na raka, ale też skutecznie mu zapobiegać poprzez psychoterapię nastawioną na kształtowanie cech osobowości. Eysenck podkreślał, że chociaż osobowość predysponuje do niezdrowych zachowań, to ucząc się odmiennego sposobu reagowania można ich w pewnym stopniu unikać. To znaczy, że kształtując właściwe cechy osobowości i zmieniając stosunek do świata, a przede wszystkim zdobywając umiejętności radzenia sobie ze stresami, jakich każdemu przecież dostarcza życie, można także zapobiegać nowotworom. Trzeba jednak postawić pytanie, w jaki sposób należy to zrobić, głównie u osób z rodzin obciążonych dziedzicznym rakiem piersi i jajnika, gdzie ryzyko zachorowania jest znacznie wyższe. Myślę, że najlepszym rozwiązaniem byłoby stworzenie przewodnika lub treningu edukacyjno-wspierającego dla osób z rodzin obciążonych dziedzicznym rakiem piersi i jajnika, stanowiącego uzupełnienie programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe. Jego celem byłoby kształtowanie zdrowych myśli, przekonań i postaw oraz poprawa psychologicznych możliwości radzenia sobie ze stresem [156].

Trening taki opierałby się na pokazaniu przykładowych sposobów radzenia sobie ze stresem, takich jak:

- „1. Gdy jesteś czymś bardzo wzburzony, postaraj się spojrzeć na sprawę z dystansu i pomyśleć, czy będzie istotna także za pewien czas – za tydzień, miesiąc, rok czy dwa.*
- 2. Będąc w trudnej sytuacji spróbuj zauważyć także jej humorystyczne strony, może potrafisz się śmiać, także z siebie.*
- 3. Znajdź zawsze chwilę na refleksję, relaks, przemyślenia. Nie daj się ponieść biegowi życia. Profesor Antoni Kępiński mawiał, że pośpiech psuje smak życia.*
- 4. Dbaj o dobre stosunki z innymi ludźmi, zwłaszcza z tymi, z którymi najwięcej przebywasz. Staraj się dobrze ich rozumieć i być dobrze rozumianym.*
- 5. Nie żałuj, planując swój dzień, 20 minut na ćwiczenia czy na godzinny spacer. Nie bądź krótkowzroczny, miej na względzie zdrowie potrzebne Ci nie tylko w dniu jutrzejszym.*
- 6. Pamiętaj, że miła rozrywka, zabawa, jest Ci potrzebna dla zachowania pogody ducha.*
- 7. Stawiaj sobie cele osiągalne. Wykonuj swoją pracę solidnie, ale nie staraj się być za wszelką cenę perfekcjonistką, bo to przynosi wieczne niezadowolenie z siebie i właśnie stres.*
- 8. Unikaj ludzi i okoliczności, które psują ci dobry nastrój, męczą (oczywiście, na ile jest to możliwe), a staraj się przebywać z tymi, którzy podnoszą cię na duchu.*
- 9. Jeśli jesteś nadgorliwy, nadobowiaźkowy, spróbuj unikać dodatkowych zobowiązań.*
- 10. Dbaj o zdrowie, przestrzegaj zasad zdrowego życia, ćwicz – ruch wyzwala tak zwany hormon szczęścia, tańcz, pływaj albo chociaż spaceruj. Śmieć się jak najwięcej, nie trać żadnej okazji do śmiechu” [253].*

Na podstawie przeprowadzonego badania uważam, że trening taki powinien uczyć pacjentki metod odprężenia oraz wizualizacji własnego zdrowia oraz dla kobiet chorych wyobrażania sobie ustępowania choroby. Kolejnym etapem byłaby nauka wyrażania negatywnych uczuć. Wstępem do treningu mógłby być wykład wyjaśniający, dlaczego ważne jest dla człowieka wyrażanie uczuć negatywnych, jak ludzie wyrażają uczucia negatywne niekonstruktywnie, jak asertywnie wyrażać gniew oraz omówić czterostopniową procedurę stopniowania reakcji. Następnie każda z uczestniczek uczyłaby się dzielić swoimi emocjami, wyrażałaby swoje potrzeby i oczekiwania wobec najbliższych osób, najpierw za pomocą materiałów z wypisanymi nazwami emocji, następnie poprzez mimikę oraz pantomimę. Kolejnym etapem byłaby nauka otrzymywania i dawania wsparcia. Uczestniczki patrząc sobie w oczy wymieniałyby powody, dla których pragną żyć i walczyć o swoje zdrowie. Na końcu osoba prowadząca

analizowałyby pracę uczestniczek pod kątem osiągniętych celów. Natomiast uczestniczki omówiłyby korzyści i straty z udziału w treningu.

Ponadto tacy pacjenci powinni być włączani w programy promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej, nastawionej na kształtowanie zdrowego stylu życia i wyłączenia wielu behawioralnych czynników ryzyka chorób nowotworowych, takich jak niewłaściwe odżywianie, stosowanie używek, tworzenie zagrożeń w środowisku. Poprawa świadomości zdrowotnej społeczeństwa na temat zagrożeń wynikających z niewłaściwego stylu życia oraz skutecznej profilaktyki powinna stanowić długotrwały proces polegający na ciągłym i powtarzalnym podejmowaniu działań edukacyjno-informacyjnych, które w rezultacie miałyby uświadomić każdemu człowiekowi kwestie odpowiedzialności za własne zdrowie oraz zmotywować do zmiany stylu życia. Może każda pacjentka na etapie wywiadu powinna otrzymywać zalecenia Europejskiego kodeksu walki z rakiem jako jeden ze środków profilaktyki wczesnej.

Diagnoza typów osobowości sprzyjających rozwojowi chorób oraz identyfikacja czynników i mechanizmów osobowościowych odgrywających rolę w genezie niektórych chorób umożliwia ich zmianę. Okazuje się bowiem, że modyfikacja typów osobowości i wzorów zachowania niesprzyjających zdrowiu, w pewnym stopniu jest możliwa, choć nie jest łatwa. Możliwe jest zmienianie sposobu myślenia i samych zachowań, a także zwiększenie umiejętności wyrażania emocji i radzenia sobie ze stresem. Wiadomo bowiem, że deficyty w tym zakresie tkwią u podłoża wielu chorób, a ich korygowanie może pełnić ważną funkcję profilaktyczną, na przykład związaną z poprawą stylu życia. Takie podejście jest znacznie mniej kosztowne i skuteczniejsze niż leczenie powstałych już chorób. W przypadku pacjentów dotkniętych już chorobą, oddziaływania psychologiczne nastawione na czynniki osobowościowe mogą zwiększyć skuteczność ich leczenia i rehabilitacji oraz zmniejszyć ryzyko powikłań i nawrotu choroby [128].

Ryzyko powstania nowotworu nie musi się ziścić. Chorobie tej można przeciwdziałać stosując zdrowy tryb życia oraz dbać o swoją kondycję psychiczną. Wszystkie działania profilaktyczne podejmowane w danej chwili przyniosą korzyści w przyszłości i zniwelują ryzyko zachorowania i/lub wznowy choroby.

VI. WNIOSKI

1. W populacji objętej tym badaniem osoby zdrowe nie różnią się od osób chorych cechami osobowości, takimi jak: neurotyczność, ekstrawertyzm, otwartość na doświadczenie, sumienność i ugodowość.
2. Istnieje związek pomiędzy cechami osobowości a stylem życia badanej populacji.
3. Cechy osobowości takie jak: Otwartość na doświadczenia, Sumienność oraz Ugodowość są cechami osobowości sprzyjającymi zachowaniom zdrowotnym.
4. Neurotyczność jako cecha osobowości wiąże się z tendencją do zachowań niesprzyjających zdrowiu.
5. Zagrożenie chorobą nowotworową nie wpływa na zmianę świadomości ani zachowań kobiet zdrowych będących uczestnikami *Programu Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*.

VII. STRESZCZENIE

Związek między chorobami nowotworowymi a czynnikami psychologicznymi takimi jak reakcje emocjonalne, przekonania i cechy osobowości, jest przedmiotem analiz od wielu lat. Mimo ogromnej ilości badań jest to zagadnienie wciąż nierozstrzygnięte, a rak ze wszystkich chorób cywilizacyjnych jest niewątpliwie tą, która wywołuje największy niepokój.

W 2018 roku polski Krajowy Rejestr Nowotworów otrzymał informację o 83 570 pierwszorazowych zgłoszeniach nowotworów złośliwych u mężczyzn i 83 876 u kobiet (łącznie 167 446 nowych zachorowań). W tym samym roku wystawiono w Polsce 101 391 świadectw zgonu z powodu nowotworów złośliwych, z czego 55 363 dla mężczyzn i 46 028 dla kobiet. Nowotworami złośliwymi najczęściej rejestrowanymi w 2018 roku u kobiet były nowotwory złośliwe piersi – 22,5%, płuca – 9,3%, trzonu macicy – 7,2%, okrężnicy – 6,0%, jajnika – 4,5%, tarczycy – 4,1% i szyjki macicy – 2,8%. Natomiast największy odsetek zgonów nowotworowych spowodowany był nowotworem złośliwym płuca – 17,5%, nowotworem złośliwym piersi – 15,0%, w następnej kolejności znajdowały się nowotwory złośliwe okrężnicy – 8,0%, jajnika – 6,1%, trzustki – 5,5%, trzonu macicy – 5,5% i żołądka – 3,8% [15].

Do czynników ryzyka powstawania raka piersi i jajnika należą czynniki genetyczne; czynniki reprodukcyjne, takie jak: wiek, wiek pierwszej miesiączki, późna menopauza, brak potomstwa; hormony; styl życia na który składa się między innymi sposób odżywiania, aktywność fizyczna, czynniki fizyczne – promieniowanie jonizujące i ultrafioletowe, czynniki chemiczne, warunki pracy, używanie używek – alkoholu, palenie papierosów, narażanie się na infekcje, zachowania seksualne; zmiany niezłośliwe w piersiach i jajnikach.

Ponadto w odniesieniu do chorób onkologicznych coraz wyraźniej akcentuje się znaczenie czynników psychologicznych, takich jak: osobowość typu C i D, długotrwały stres oraz stresujące wydarzenia życiowe.

Osobowość typu C traktowana jest jako „osobowość rakowa”. Osoba taka charakteryzuje się wysokim stopniem neurotyczności, skrajną powściągliwością oraz biernością. Tłumi w sobie negatywne emocje i bezradność. Łatwo popada w rezygnację. Ma niską samoświadomość oraz skłonność do poświęcania się i obwiniania. Ponadto osobie takiej towarzyszy poczucie odrzucenia, brak wiary w siebie oraz pesymizmem.

Kolejnym czynnikiem psychologicznym predysponującym do wystąpienia choroby nowotworowej jest stres. Jest to „nadmierna, w stosunku do potrzeby, reakcja organizmu na określone czynniki środowiskowe”, przy czym stresory są zjawiskiem niepodlegającym kontroli, a odbieranym jako zagrożenie równowagi wewnętrznej organizmu. Pojawienie się bodźca stawia organizm w nowej „sytuacji” i poniekąd wymusza na nim reakcje na stawiane wymagania. Organizm odpowiada zaś szeregiem reakcji neurohormonalnych, skierowanych na zaadaptowanie organizmu do zaistniałej sytuacji i utrzymaniem homeostazy. Zarówno zwiększenie, jak i zmniejszenie napięcia emocjonalnego może prowadzić do zaburzeń w układzie neurowegetatywnym. Do głównych przyczyn stresu zaliczamy: środowisko pracy i nauki, środowisko życia, rodzinę, stres biologiczny, długotrwałe zmęczenie lub wyczerpanie.

Zaobserwowano również, że wystąpienie choroby nowotworowej często poprzedzone jest jakimiś poważnymi dramatami życiowymi lub stanami depresyjnymi, czasami utratą ważnego obiektu, wskutek czego następuje całkowite załamanie dotychczasowych mechanizmów obronnych.

Osobowość typu D określana jest mianem osobowości stresowej lub podatnej na stres. Składają się na nią dwa główne wymiary, takie jak negatywna emocjonalność i hamowanie społeczne. Negatywna emocjonalność wyraża się w skłonności człowieka do przeżywania silnych negatywnych emocji, takich jak lęk, gniew, irytacja czy wrogość. Z kolei hamowanie społeczne odnosi się do unikania zagrożenia związanego z relacjami społecznymi i dotyczy skłonności do powstrzymywania się od wyrażania negatywnych emocji i zachowań zgodnych z tymi emocjami. Można wyróżnić dwie drogi, przez które typ D zwiększa ryzyko zachorowania, bezpośrednią – poprzez mechanizmy fizjologiczne uruchamiane w sytuacji stresu i pośrednią – poprzez zachowania niekorzystne dla zdrowia.

Celem pracy była analiza czynników psychologicznych i stylu życia u kobiet z genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania na nowotwory piersi i jajnika.

Celem szczegółowym było sprawdzenie czy osoby z chorobami nowotworowymi piersi i jajnika różnią się od osób zdrowych z genetyczną i dziedziczną predyspozycją do zachorowania na nowotwory złośliwe piersi i jajnika w zakresie wybranych cech osobowości i stylu życia.

Kolejnym celem szczegółowym było zidentyfikowanie tych cech osobowości, które są wyznacznikami określonych zachowań związanych ze stylem życia oraz ocena

znaczenia sytuacji stresowych w patogenezie powstawania nowotworów piersi i jajnika u kobiet.

Materiał badawczy stanowiła grupa 357 kobiet objętych badaniem ankietowym. Wszystkie kobiety biorące udział w badaniu były objęte *Programem Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*. Analizą objęto kobiety, u których rozpoznano nowotwory złośliwe – piersi i jajnika oraz kobiety zdrowe. Badania przeprowadzone zostały w okresie od października 2013 roku do grudnia 2016 roku wśród pacjentek przebywających w poradni Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu we współpracy z psychologiem. W przeprowadzonych badaniach posłużono się dwoma kwestionariuszami ankiety. Pierwszy z nich stanowił kwestionariusz powszechnie stosowany w badaniach psychologicznych, czyli Inwentarz Osobowości NEO-FFI, który zawiera pięć skal pozwalających na pomiar podstawowych cech osobowości. Drugi to kwestionariusz dotyczący stylu życia oraz źródeł stresu.

Do opisu parametrów kategoryalnych wyznaczono liczebności i odpowiadające im wartości procentowe każdej kategorii. Zastosowano je między innymi do punktacji cech osobowości, wieku, zawodu, miejsca zamieszkania, wykształcenia, spożywania alkoholu, kawy, palenia papierosów, antykoncepcji, oceny sytuacji stresowej, a także korzystania z pomocy psychologicznej.

Do opisu parametrów zmiennych – cech osobowości i aktywności – stosowano średnią arytmetyczną, medianę, odchylenie standardowe, wartość minimalną i maksymalną.

Istotność statystyczną wyznaczano przy pomocy testów nieparametrycznych, ponieważ wyżej wymienione zmienne nie posiadają rozkładu normalnego. Do porównania dwóch grup zastosowano test Manna-Whitney'a. Do badania zależności parametrów na skali nominalnej stosowano test Chi-kwadrat. Do badania rozkładu normalnego zastosowano test Z. Kołmogorowa – Smirnowa. Do badania korelacji między zmiennymi stosowano współczynnik r Spearmanna. Przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Analizując uzyskane wyniki stwierdzono, że osoby zdrowe nie różnią się od osób chorych cechami osobowości. Istnieje jednak związek pomiędzy cechami osobowości a stylem życia badanej populacji. Cechy osobowości takie jak: Otwartość na

doświadczenia, Sumienność oraz Ugodowość są cechami osobowości sprzyjającymi zdrowiu. Jednak Neurotyczność jako cecha osobowości wiąże się z tendencją do zachowań niesprzyjających zdrowiu. Ponadto wykazano, że zagrożenie chorobą nowotworową nie wpływa na zmianę świadomości ani zachowań kobiet zdrowych będących uczestnikami *Programu Opieki Nad Rodzinami Wysokiego, Dziedzicznie Uwarunkowanego Ryzyka Zachorowania Na Nowotwory Złośliwe*.

VIII. ABSTRACT

The correlation between cancer and psychological factors, such as: emotional responses, beliefs and personality traits has been analysed for many years. Despite the considerable amount of conducted studies, the issue remains inconclusive, and cancer is undoubtedly one of the lifestyle diseases that causes the greatest concern.

In 2018 The Polish National Cancer Registry received information about 83 570 primary notifications of cancers in men and 83 876 in women (a total of 167 446 new cases). In the same year, 101 391 of death certificates were issued in Poland due to cancer (55 363 for men and 46 028 for women). The most frequently registered cancers among women in 2018 were: breast cancer (22,5%), lung cancer (9,3%), endometrial cancer (7,2%), colon cancer (6,0%), ovarian cancer (4,5%), thyroid cancer (4,1%), cervical cancer (2,8%). The most common causes of cancer-related deaths were: lung cancer (17,5%), breast cancer (15,0%), colon cancer (8,0%), ovarian cancer (6,1%), pancreatic cancer (5,5%), endometrial cancer (5,5%) and gastric cancer (3,8%) [15].

The risk factors associated with developing breast and ovarian cancer are genetic predispositions, reproductive factors such as age, age of menarche, late-onset menopause, childlessness, hormones; lifestyle (including diet, physical activity, physical factors such as ionizing and ultraviolet radiation, chemical factors, working conditions, use of stimulants: alcohol and tobacco, exposure to infectious agents, sexual behaviour, benign breast and ovarian tumors.

Further to oncological diseases, psychological factors like C and D personality types, long-term stress and disturbing life events are becoming more accentuated.

The type C personality or the “cancer-prone” personality is associated with high level of neuroticism and extreme restraint and passivity. People with the type C personality tend to suppress negative emotions and helplessness. They surrender easily, have low self-awareness and a tendency to sacrifice and blame themselves. Moreover, such a person experiences the feeling of being rejected, insecure and pessimistic.

Another psychological factor predisposing to cancer is stress defined as „an excessive reaction (inadequate to the need) of the body to specific environmental factors”, where the stressors are uncontrolled stimuli, perceived as mental disturbance of well-being. The occurrence of a stimulus affects the body’s condition and induces a reaction against the new circumstances. The organism responds with multiple neurohormonal mechanisms, directed at the body’s adaptation to stress and maintaining homeostasis.

Both increasing and decreasing emotional tension can lead to neurovegetative disturbance. The main causes of stress are work, study and living environments, family, biological stress and long-term fatigue and exhaustion.

It has been observed that the presence of cancer seems to be frequently preceded by a traumatic experience, depression or the loss of an important object, leading to a complete breakdown of the defence mechanism.

The type D personality is described as a stressful or prone to stress personality. It can be characterised by high levels of both negative affectivity and social inhibition. Negative affectivity is understood as a tendency to experience a wide range of strongly negative emotions, such as fear, anger, irritation or hostility. On the other hand, social inhibition refers to the avoidance of the threat related to social interactions and a tendency to refrain from expressing negative emotions and emotion-driven behaviours. Generally one can distinguish two ways of increasing the risk of developing cancers among the type D personality representatives; direct – driven by physiological mechanisms induced by a stressful situation and indirect – caused by behaviours adverse to health.

The aim of the study was to examine psychological factors and lifestyle patterns among women with genetic or inherited predisposition to breast and ovarian cancer.

The specific objective of the study was to assess if people with breast and ovarian cancer differ from healthy people with genetic or inherited predisposition to breast and ovarian cancer in terms of chosen personality traits and lifestyle patterns.

Another specific objective of the study was to identify these psychological traits, recognized as determinants of specific behaviours related to lifestyle patterns as well as the assessment of the correlation between stressful situations and pathogenesis of breast and ovarian cancers among women.

The research material was a group of 357 women covered by a survey. All the women participating in the study participate in The Program for the Care of Families with High Hereditary Risk of Malignant Tumors. Women diagnosed with breast and ovarian cancers and healthy women were included in the analysis. The study was conducted between October 2013 and December 2016 among patients in the outpatient clinic of Gynaecological and Obstetrics Hospital of Poznan University of Medical Sciences, in collaboration with a psychologist. Two different survey questionnaires were used in the study. The first one was a questionnaire widely used in psychological research called Personality Inventory NEO-Five Factor Inventory (NEO-FFI), comprising five scales,

providing a concise measure of the five basic personality factors. The other one was a questionnaire concerning lifestyle and sources of stress.

To describe the category rating scales, the numbers and the corresponding percentage values of each category were determined. They were applied to measure psychological traits, age, profession, place of residence, education, alcohol and coffee consumption, smoking, contraception, assessment of stressful situations, as well as using psychological counseling.

The variable parameters - psychological traits and activity - were described by arithmetic mean, median, standard deviation, minimum and maximum value.

The statistical significance was determined using non-parametric tests, due to non-normal distribution of the variables mentioned above. *The Mann-Whitney U* test was used to compare two groups. To study the relationship of the parameters on a nominal scale the Chi-squared test was applied. For the study of the normal distribution, the Kolmogorov-Smirnov test was used. Spearman's r coefficient was used to analyse the correlation between the variables. The level of significance was set at $\alpha = 0.05$.

Analysing the obtained results, it was found that healthy people did not differ from ill people in terms of personality traits. However, a relationship between personality traits and the lifestyle of the studied population was observed. Personality traits such as Openness to Experience, Conscientiousness, and Agreeableness were personality traits that promoted health. However, neuroticism as a personality trait was associated with a tendency towards behaviour that was unfavourable to health. Moreover, it was shown that the risk of cancer did not change the awareness or the behaviour of healthy women participating in the Program for the Care of Families with High Hereditary Risk of Malignant Tumors.

IX. PIŚMIENNICTWO

1. Ogińska – Bulik N., Juczyński Z. Właściwości osobowości sprzyjające chorobom somatycznym – rola typu D. *Psychooncology*, 2008, 1: 7-13.
2. McCrae RR., Costa PT Jr. Validation of the five factor model of personality across instruments and observers. *J Pers Soc Psychol*, 1987; 52(1): 81-90.
3. Jurczak A., Safranow K., Grochowski E. Wpływ nasilenia cech osobowości na jakość życia kobiet w późnym okresie reprodukcyjnym. *Family Medicine & Primary Care Review*; 2016; 18 (1):19-23.
4. Wegener W. Umysł w walce z chorobą i kreacja zdrowego życia. Studio S Production, Szczecin, 2009.
5. Wojciechowska U., Didkowska J., Koćmiel A. Nowotwory złośliwe w Polsce jako problem zdrowia publicznego. *Studia Demograficzne*, 2012, 1(161): 153-166.
6. Wojciechowska U., Didkowska J., Michałek I., Olasek P., Ciuba A. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2018 roku. Warszawa 2020.
7. Wojtyniak B., Goryński P. – red. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2016.
8. Jorda G.E. Global strategy against cancer in the society of information. *Clinical and Translational Oncology*. 2007, 9: 683-685.
9. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020.
10. Ustawa z dnia 1 lipca 2005 r. o ustanowieniu programu wieloletniego "Narodowy program zwalczania chorób nowotworowych".
11. Wild CH.P., Weiderpass E., Stewart B.W. World Cancer Report. Cancer research for cancer prevention. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2020.
12. Dyżmann-Sroka A., Trojanowski M., Grochowski J., Kubiak A., Plucińska A., Szczęch B., Taraszkiewicz Ł., Wojciechowska U. Nowotwory złośliwe w Wielkopolsce w 2017 roku. *Biuletyn 16*, Poznań 2019.
13. Dyżmann-Sroka A., Olenderczyk W., Plucińska A., Szczęch B., Trojanowski M i wsp. Suplement do biuletynu nr 9. Baza Wielkopolskiego Rejestru Nowotworów jako narzędzie do oceny efektywności skryningu (badań przesiewowych) raka piersi. WCO. Poznań 2013.
14. Pięta B. Czynniki ryzyka zachorowania na raka piersi i raka jajnika. Poznań 2012.

15. Dębniak T., Lubiński J. Zasady dziedziczenia predyspozycji do nowotworów. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2003.
16. Słomko Z.- red. Ginekologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
17. Dębniak T., Lubiński J. Zasady dziedziczenia predyspozycji do nowotworów. Postępy Nauk Medycznych, 2008, 7: 427-430.
18. Lynch H.T. Genetics and breast cancer. Van Nostrand – Reinhold, new york, 1981.
19. Markowska J. – red. Onkologia ginekologiczna. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner. Wrocław 2002.
20. Nowicka-Zawisza M., Krajewska W.M. Rola białek BRCA1, BRCA2 i RAD51 w zachowaniu stabilności genomu. Postępy biologii komórki, 2009, 36 (4):679-694.
21. Krawczyk P., Skórska E., Kowalski D.M., Milanowski J. Rola oznaczeń mutacji i ekspresji genów BRCA1 i BRCA2 w planowaniu terapii nowotworów złośliwych. Onkologia Polska, 2012, 15 (1):17-23.
22. Kołacińska A., Kusińska R., Wasylecka-Morawiec M., Morawiec Z. Profil genowy w rodzinnym raku piersi bez mutacji BRCA - opis przypadku. Przegląd Menopauzalny, 2012, 1:14-18.
23. Kordek R. – red. Onkologia – podręcznik dla studentów i lekarzy. Gdańsk 2007.
24. Synowiec A., Wcisło G., Bodnar L., Szarlej-Wcisło K., Cieślak A., Sielużycka A., Szczylik C. Status genu BRCA1 a zachorowania na dziedziczną postać raka jajnika. Współczesna onkologia, 2010, 14 (2): 72-78.
25. Miki Y., Swensen J., Shattuck-Eidens D. et al. A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. Science, 1994, 7, 266 (5182):66-71.
26. Gronwald J., Byrski T., Huzarski T., Oszurek O., Janicka A., Jolanta Szymańska-Pasternak J., Bohdan Górski B., Menkiszak J., Rzepka-Górska I., Lubiński J. Genetyka kliniczna raka piersi i jajnika. Postępy Nauk Medycznych 2008 ,7: 446-455.
27. Ziemniak P., Ulańska J., Dziki A. Dziedziczny niepolipowaty rak jelita grubego – zespół Lyncha. Gastroenterologia Polska 1999, 6 (3): 245-249.
28. Lynch H.T., Smyrk Th., Lynch J.F. Molecular genetics and clinical – pathology features of hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma (Lynch syndrome). Oncology, 1998, 55: 103-108.
29. Peltomaki P., Vasen H.F. Mutations predisposing to hereditary nonpolyposis colorectal cancer: database and results of a collaborative study. The International collaborative Group on Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer. Gastroenterology, 1997, 113: 1146-1158.

- 30.** Ponz de Leon M., Sassatelli R., Benatti P., Roncucci L. Identification of hereditary nonpolyposis colorectal cancer in the general population. The 6-year experience of a population – based registry. *Cancer*, 1993, 71: 3493-3501.
- 31.** Hiriyama T. Cancer risks by site. UICC Technical Report Series, International Union Against Cancer/Union Internationale Contre le Cancer, Genewa, 1980, 41.
- 32.** Richard F.M. Statystyka zachorowań na nowotwory ze szczególnym uwzględnieniem raka prostaty, okrężnicy i odbytnicy, płuca oraz piersi i szyjki macicy. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2008, 58 (3): 213-220.
- 33.** Pieta B., Grodecka-Gazdecka S., Chmaj-Wierzchowska K., Kramer L., Opala T. Analiza ilorazu szans zachorowania na nowotwory złośliwe gruczołu piersiowego kobiet. *Ginekologia Polska*, 2011, 82: 755-760.
- 34.** Karczmarek – Borowska B., Walowska A. Analiza czynników ryzyka zachorowania na raka piersi u kobiet po mastektomii – badania wstępne. *Problemy Nauk Stosowanych*, 2017, 6: 135-146.
- 35.** Janssens J., Vandeloo M. Rak piersi: bezpośrednie i pośrednie czynniki ryzyka związane z wiekiem i stylem życia. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2009, 59 (3): 159-167.
- 36.** Lewicka A., Cendrowski K. Rak sutka. *Nowa Klinika, Szkoła Interny*, 2009, 16 (13 numer zjazdowy): 13029 – 13034.
- 37.** Matsuno R.K., Anderson W.F., Yamamoto S. et al. Early - and late-onset breast cancer types among women in the United States and Japan. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2007, 16 (7): 1437-1442.
- 38.** Markowska A. Przegląd teorii rozwoju raka jajnika. Leptyna jako potencjalny czynnik biorący udział w karcynogenezie. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2007, 57 (5): 518 – 523.
- 39.** Kułakowski A., Skowrońska – Gardas A. – red. *Onkologia – podręcznik dla studentów medycyny*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2003.
- 40.** Spaczyński M. – red. *Postępy w ginekologii i położnictwie*. Praca zbiorowa. XXIX Kongres Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, Poznań, 2006.
- 41.** Pike M.C., Pearce C.L., Wu A.H. Prevention of cancers of the breast, endometrium and ovary. *Oncogene*, 2004, 23 (38): 6379 – 6391.
- 42.** Fathalla M.F. Incessant ovulation – a factor in ovarian neoplasia? *Lancet*, 1971, 2 (7716): 163.

43. Kujawa K.A., Lisowska K.M., Ovarian cancer – from biology to clinic. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2015, 69: 1275-1290.
44. Rossing M.A., Tang M.T., Flagg E.W., Weiss L.K., Wicklund K.G. A case – control study of ovarian cancer in relation to infertility and the use of ovulation – inducing drugs. *American Journal of Epidemiology*, 2004, 160: 1070 – 1078.
45. Sajdak S., Obrębowska A. Usuwanie przypadków jako prewencja nowotworów jajnika. *Współczesna Onkologia*, 1998, 4: 35-38.
46. Basta A. et al. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka jajnika. *Current Gynecologic Oncology*, 2017, 15 (1): 5-23.
47. Urban A., Miszczyk L. Rak jajnika – diagnostyczny i terapeutyczny problem ginekologii onkologicznej. *Współczesna onkologia*, 2003, 7 (4): 294-300.
48. Makowski M., Połać I., Pertyński T. Estrogeny a rak sutka. *Przegląd menopauzalny*, 2007, 3: 150-154.
49. Dębski R. Najnowsze doniesienia na temat bezpieczeństwa terapii hormonalnej dla gruczołu piersiowego. *Przegląd menopauzalny*, 2011, 5: 351-356.
50. Blecharz P., Szatkowski W., Klimek M., Urbański K. Występowanie mutacji genu BRCA1 w populacji rodzin wysokiego ryzyka zachorowania na raka piersi i jajnika w Małopolsce w latach 2004-2009. *Przegląd Lekarski*, 2009, 66 (12): 1046-1046.
51. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast Cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. *Lancet*, 2002, 360: 187-195.
52. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: Institute for Cancer Research, 2007, 239-242.
53. Kotsopoulos I., Lubiński J., Salmena L., Lynch H.T. et al. Breastfeeding and the risk of breast cancer in BRCA 1 and BRCA 2 mutation carriers. *Breast Cancer Research*, 2012, 14 (2): R42
54. Zbucka M., Leśniewska M., Knapp P., Wołczyński S. Czy można wpływać na ryzyko wystąpienia raka piersi? *Przegląd menopauzalny*, 2005, 4 (6): 70-75.
55. Jassem J. – red. Rak sutka – podręcznik dla studentów i lekarzy. Springer PWN, Warszawa 1998.

56. Folger S.G., Marchbanks P.A., McDonald J.A., Bernstein L., Ursin G., et al. Risk of breast cancer associated with short – term use of oral contraceptives. *Cancer Causes & Control*, 2007, 18 (2): 189 – 198.
57. Van Hoften C., Burger H., Peeters P.H., Grobbee D.E., Van Noord P.A., Leufkens H.G. Long-term oral contraceptive use increases breast cancer risk in women over 55 years of age: the DOM cohort. *International journal of cancer*, 2000, 87 (4): 591 – 594.
58. Zhu H., Lei X., Feng I., Wang Y. Oral contraceptive use and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *The European journal of contraception & reproductive health care*, 2012, 17 (6): 402 – 414.
59. Veljkovic M., Veljkovic S. The risk of breast cervical, endometrial and ovarian cancer in oral contraceptive users. *Medicinski Pregled*, 2010, 63 (9-10): 657-661.
60. Bjelic – Radisic V., Petru E. Hormonal contraception and breast cancer risk. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 2010, 160 (19-2-): 483-486.
61. Cibula D., Gompel A., Mueck A.O., La Vecchia C., Hannaford P.C. et al. Hormonal contraception and risk of cancer. *Human Reproduction Update*, 2010, 16 (6): 631 – 650.
62. Iatrakis G., Iavazzo C, Zervoudis S., Koumousidis A., Sofoudis C., Kalampokas T., Salakos N. The role of oral contraception use in the occurrence of breast cancer. A retrospective study of 405 patients. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*, 2001, 38 (3): 225 – 227.
63. Santen R.J., Allred D.C., Ardoin S.P., Archer D.F., Boyd N. et al. Postmenopausal hormone therapy: an endocrine society scientific statement. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2010, 95 (7): 1-66.
64. Yaghjian L., Colditz G.A., Rosner B., Taminni R.M. Mammographic breast density and subsequent risk of breast cancer in postmenopausal women according to the time since the mammogram. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2013, 22 (6): 1110 – 1117.
65. Saether S., Bakken k., Lund E. The risk of breast cancer linked to menopausal hormone therapy. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2012, 132 (11): 1330-1334.
66. Lyytinen h.k., Dyba T., Ylikorkala O., Pukkala E. A case – control study on hormone therapy as a risk factor for breast cancer in Finland: Intrauterine system carries a risk as well. *International Journal of Cancer*, 2010, 126 (2): 483-489.
67. Beral V., Reeves G., Bull D., Green J. Million women study collaborators. Breast cancer risk in relations to the interval between menopause and starting hormone therapy. *Journal of the National Cancer Institute*, 2011, 103 (4): 296-305.

68. Davey D.A. Estrogen and estrogen plus progestin therapy in the care of women at and after the menopause. *Women's Health*, 2012, 8 (2): 169-189.
69. Bulsa M., Czaja – Bulsa G. Profilaktyka raka jajnika. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2006, 8 (2): 375-376.
70. Kutarska E. Rak jajnika – drogi poprawy efektywności leczenia. *Onkologia i Radioterapia*, 2007, 1 (1): 26-37.
71. Gabrys M. St., Popiela A., Popiela M., Mazur A. Rak jajnika w aspekcie profilaktyki zagrożeń onkologicznych. II Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. *Polska Medycyna rodzinna*, 2004, 6 (3): 837-843.
72. Markowska A. Zdrowie ludzi i długość życia. *Nowiny Lekarskie*, 2008, 77 (1): 56-62.
73. Drag J., Gawędzka A., Kuźdzał A., Jaśkiewicz J. Dieta a rak piersi. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2009, 7 (1): 78-84.
74. Jonas C.R., McCullough M.L., Teras L.R., Walker-Thurmond K.A., Thun M.J., Calle E.E. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of incident breast cancer in postmenopausal women. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2003, 12 (6): 573-577.
75. Agurs – Collins T., Adams – Campbell L.L., Kim K.S., Cullen K.J. Insulin – like growth factor – 1 and breast cancer risk in postmenopausal African – American women. *Cancer Detection and Prevention*, 2000, 24: 199 – 206.
76. Yang G., Lu G., Jin F., Dai Q., Best R., Shu X. Population – based, case – control study of blood C-peptide level and breast cancer risk. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2001, 10: 1207-1211.
77. Clarke R., Dickson R.B., Lippman M.E. Hormonal aspects of breast cancer. Growth factors, drugs and stromal interactions. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 1992, 12 (1):1-23.
78. Tavani A., Giordano L., Gallus S., Talamini R., Franceschi S., Giacosa A. Consumption of sweet foods and breast cancer risk in Italy. *Ann Oncology*, 2006, 17: 341-345.
79. Augustin L.S., Dal Maso L., La Vecchia C. et al. Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. *Annals of Oncology*, 2001, 12 (11): 1533-1538.

- 80.** Potischman N., Coates R.J., Swanson C.A., Carroll R.J., Daling J.R., Brogan D.R. Increased risk of early-stage breast cancer related to consumption of sweet foods among women less than age 45 in the United States. *Cancer Causes Control*, 2002, 13:937-946.
- 81.** Cho E., Spiegelman D., Hunter D.J. et al. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2003, 12: 1153-1158.
- 82.** Ciok J., Dolna A. Indeks glikemiczny a choroby nowotworowe. *Współczesna onkologia*, 2005, 9 (4): 183-188.
- 83.** Dąbrowski M. Cukrzyca a nowotwory. *Diabetologia Praktyczna*, 2010, 11 (2):54-73.
- 84.** Mazur – Roszak M., Litwiniuk M., Grodecka – Gazdecka S. Otyłość a rak piersi. *Współczesna onkologia*, 2010, 14 (4): 270 – 275).
- 85.** Fair A.M., Dai Q., Shu X.O., Matthews C.H.E. et al. Energy balance, insulin resistance biomarkers and breast cancer risk. *Cancer Detection and Prevention*, 2007, 31: 214-217.
- 86.** Ostrowska L., Czapska D., Karczewski J. Otyłość jako czynnik ryzyka nowotworu sutka u kobiet. *Polski Merkuriusz Lekarski*. 2003, XIV, 81: 224
- 87.** Lorincz A.M., Sukumar S. Molecular links between obesity and breast cancer. *Endocrine – related cancer*, 2006, 13: 279-292.
- 88.** Grodecka – Gazdecka S.L. Związki otyłości z rakiem piersi. *Forum zaburzeń metabolicznych, ViaMedica*, 2011, 4: 231-238.
- 89.** Jelińska M. Kwasy tłuszczowe – czynniki modyfikujące procesy nowotworowe. *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego AMW*, 2005, 1: 1-9.
- 90.** Zalega J., Szostak – Węgierek Dorota. Żywnie w profilaktyce nowotworów. Część II. Składniki mineralne, witaminy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, probiotyki i prebiotyki. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (1): 50-58.
- 91.** Merklinger – Gruchała A. Spożycie tłuszczów, stężenia steroidów jajnikowych a ryzyko zachorowania na nowotwór piersi. *Ginekologia Praktyczna*, 2009, 2: 29 – 32.
- 92.** Zalega J., Szostak – Węgierek D. Żywnie w profilaktyce nowotworów. Część III. Diety o właściwościach przeciwnowotworowych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (1): 59-70.
- 93.** Wiseman M. The second World Cancer research Fund/American Institute for Cancer research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 2008, 67 (3): 253 – 256.

- 94.** Tuchowska P., Waroch – Kardas H., Marcinkowski J.T. Najczęstsze nowotwory złośliwe w Polsce – główne czynniki ryzyka i możliwości optymalizacji działań profilaktycznych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (2): 166-177.
- 95.** Lanou A.J., Severson B. Reduced cancer risk in vegetarians an analysis of recent reports. *Cancer Management and Research*, 2011, 3: 1-8.
- 96.** Kruk J. Jedzenie owoców i warzyw a ryzyko raka piersi. *Współczesna Onkologia*, 2006, 10 (5): 224-230.
- 97.** Sieja K. Dieta sojowa w zmniejszaniu ryzyka raka piersi. *Ginekologia Praktyczna*, 2004, 1 (76): 23-28.
- 98.** Zalega J., Szostak-Węgierek D. Żywnienie w profilaktyce nowotworów. Część I. Polifenole roślinne, karotenoidy, błonnik pokarmowy. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (1): 41-49.
- 99.** Park Y., Brinton L.A., Subar A.F. et al. Dietary fiber intake and risk of breast cancer in postmenopausal women: the National Institutes of Health – AARP Diet and Health Study. *The American Journal of clinical nutrition*, 2009, 90 (3): 664-671.
- 100.** Terlikowska K., Witkowska A., Terlikowski S. Kurkumina w chemoprewencji raka piersi. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2014, 68:571-578.
- 101.** Adhami V.M., Khan N., Mukhtar H. Cancer chemoprevention by pomegranate: laboratory and clinical evidence. *Nutrition and Cancer*, 2009, 61 (6): 881 – 815.
- 102.** Garland C.F., Gorham E.D., Mohr S.B., Grant W.B., Giovannucci E.L., Lipkin M., Newmark H., Holick M.F., Garland F.C. Vitamin D and prevention of breast cancer: pooled analysis. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 2007, 103 (3-5): 708-711
- 103.** Szymańska – Pasternak J., Janicka A., Bober J. Witamina C jako oręż w walce z rakiem. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2001, 7 (1): 9-23.
- 104.** Markowska A., Kaysiewicz J., Makówka A., Staszewski R., Markowska J., Pawłowska M. Wpływ używek na rozwój nowotworów ginekologicznych. *Current Gynecology Oncology*, 2016, 14 (2): 109-116.
- 105.** Ganmaa D., Willet W.C., Li T.Y., Feskanich D., Dam van R.M., Lopez-Garcia E., Hunter D.J., Holmes M.D. Coffee, tea, caffeine and risk of breast cancer: a 22-year follow-up. *International Journal of Cancer*, 2008, 122:2071-2076.
- 106.** Li Ch.I., Daling J.R., Malone K.E. Relationship between Established Breast Risk Factors and Risk of Seven Different Histologic Types of Invasive Breast Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 2006, 15: 946 – 954

- 107.** Coronado G.D., Beasley J., Livaudais J. Alcohol consumption and the risk of breast cancer. *Solud Publica of Mexico*, 2011, 53: 440-447.
- 108.** Jung S., Wang M., Anderson K. et al. Alcohol consumption and breast cancer risk by estrogen receptor status: in a pooled analysis of 20 studies. *International Journal of Epidemiology*, 2016, 45 (3): 916 -928.
- 109.** Pöschl G., Stickel F., Wang X.D., Seitz H.K. Alcohol and cancer genetic and nutritional aspects. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 2004, 63 (1): 65-71.
- 110.** Maruti S.S., Ulrich C.M, White E. Folate and one-carbon metabolism nutrients from supplements and diet on relations to breast cancer risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 89 (2): 624 – 633.
- 111.** Sajdak S., Witczak K., Sroka Ł., Samulak D. Wpływ palenia tytoniu na zdrowie ginekologiczne kobiety. *Przegląd Lekarski*, 2005, 62 (10): 1154-1158.
- 112.** Khuder S.A., Mutgi A.B., Nugent S. Smoking and breast cancer: a meta-analysis. *Rev Environ Health*, 2001, 16 (4): 253 – 261.
- 113.** Zatoński W. – red. Europejski Kodeks walki z rakiem. Wersja trzecia, 2003.
- 114.** Volaklis K.A., Halle M., Tokmakidis S.P. Exercise in the prevention and rehabilitation of breast cancer. *Wiener Klinische Wochenschrift - The Central European Journal of Medicine*, 2013, 125 (11-12): 297 – 301.
- 115.** Brody J.G., Moysich KB., Humblet O. et al. Enviromental Pollutants and breast cancer. *Cancer* 2007, 109 (12): 2667 – 2711.
- 116.** Chen F., Bina W.F. Correlation of white female brast cancer incidence trends with nitrogen dioxide emission levels and motor reticle density patterns. *Breast Cancer Research and Treatment.*, 2012, 132 (1): 327 – 333.
- 117.** Brudnowska J., Peplowska B. Praca zmianowa nocna, a ryzyko choroby nowotworowej – przegląd literatury. *Medycyna pracy*, 2011, 62 (3): 323 – 338.
- 118.** Bilski B. Czy praca zmianowa i nocna jest czynnikiem ryzyka choroby nowotworowej? *Medycyna pracy*, 2005, 56 (2): 175-178.
- 119.** Kralova K., Jampilek J. Impact of environmental contaminants on breast cancer. *Ecological Chemistry and Engineering S.* 2015,22 (1): 9-44.
- 120.** Schernhammer E.S., Laden F., Speizer F.E., Willett W.C., Hunter D.J., Kawachi I., Colditz G.A. Rotating night shifts and risk of breast cancer in women participating in the nurses' health study. *Journal of the National Cancer Institute*. 2001, 93 (20): 1563–1568.
- 121.** Schernhammer E.S., Kroenke C.H., Laden F., Hankinson S.E. Night work and risk of breast cancer. *Epidemiology*, 2006; 17 (1): 108–111.

- 122.** Hansen J. Increased breast cancer risk among women who work predominantly at night. *Epidemiology*, 2001, 12 (1): 74-77.
- 123.** Bojakowska U., Kalinowski P., Kowalska M. Prevalence of selected risk factors for breast cancer among patients. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017; 7(7): 561-571.
- 124.** Połać I., Wilamowska A., Stetkiewicz T., Pertyński T. Gęsty sutek – czynnik ryzyka raka piersi. *Przegląd menopauzalny* 5/2008.
- 125.** Martin L.J., Boyd N.F. Mammographic density. Potential mechanisms of breast cancer risk associated with mammographic density: hypotheses based on epidemiological evidence. *Breast Cancer Research: BCR*, 2008, 10 (1): 201.
- 126.** Red. de Walden-Gałuszko K. *Psychoonkologia*. Kraków 2000.
- 127.** Jabłoński M., Furgał M., Dudek D., Zięba A. Miejsce psychoonkologii we współczesnej psychiatrii. *Psychiatria Polska*, 2008, tom XLII, numer 5: 749-765.
- 128.** Ogińska – Bulik N., Juczyński Z. *Osobowość stres a zdrowie*. Wydanie 2 uzupełnione. Wydawnictwo Difin. Warszawa 2010.
- 129.** Red. Pilch T. *Encyklopedia pedagogiczna XXI wieku*. Tom III M-O. Wydawnictwo Akademickie Żak. Warszawa 2004: 938-967.
- 130.** Siek S. *Osobowość struktura rozwój wybrane metody badania*. Akademia Teologii Katolickiej. Warszawa 1982:19-47.
- 131.** Hall C.S., Lindzey G., Campbell J.B. *Teorie osobowości*. Wydanie Nowe. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2010:26-48.
- 132.** Pervin L. *Psychologia osobowości*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne. Gdańsk 2002.
- 133.** Costa P.T. Jr, McCrae R.R. *Adaptacja polska: Zawadzki B., Strelau J., Szczepaniak P., Śliwińska M. Inwentarz Osobowości NEO-FFI*. Podręcznik. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Warszawa 2010.
- 134.** Oleś P. *Wprowadzenie do psychologii osobowości*. Wydawnictwo Naukowe Scholar. Warszawa 2003.
- 135.** Temoshok L. Personality, coping style, emotion and cancer: Toward an integrative model. *Cancer Survey*, 1987, 6:545-567.
- 136.** Gapik L., Kosmala J. Związek pomiędzy cechami osobowości a zachorowaniem na chorobę nowotworową i radzeniem sobie ze stresem wywołanym chorobą. *Sztuka Leczenia*, 2003, tom IX, nr 2:19-24.

- 137.** Kubacka-Jasiecka D. Funkcjonowanie emocjonalne kobiet po mastektomii z perspektywy rozważań nad wzorem zachowania typu C (WZC). *Sztuka Leczenia*, 2006, tom XIII, 3-4: 31-48.
- 138.** Plopa M., Makarowski R. Kwestionariusz poczucia stresu. Podręcznik. Wydawnictwo Vizja Press&It. Warszawa 2010.
- 139.** Huber L. Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych, a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Probl Hig Epidemiol*, 2010, 91(2):268-275.
- 140.** Heszen I., Sęk H. Psychologia zdrowia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
- 141.** Heszen I. Psychologia stresu. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2013.
- 142.** Rolińska A., Furmaga J., Czyżewski W. Wpływ stresu na układ odpornościowy w przebiegu choroby nowotworowej z perspektywy biomedycznej. *Psychoonkologia*, 2017, 21 (2):58-65.
- 143.** Quan N., Banks WA. Brain – immune communication pathways. *Brain Behav Immun*, 2007, 21: 727-735.
- 144.** Janowski K., Piasecka M. Kwestionariusz osobowości silnej immunologicznie. Warszawa 2012.
- 145.** Kosmala J. Stres a zwiększone ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową. *Sztuka Leczenia*, 2003, tom IX, 2:25-30.
- 146.** Mirski A. Udział czynników psychologicznych w etiologii chorób nowotworowych. *Sztuka leczenia*, 1995, tom I, nr 1: 55-64.
- 147.** Holmes T.H., Rahe R.H. The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 1967, 11 (2): 213-218.
- 148.** Sieja K., Bartków A., Ananicz B., Stanosz S. Związek stresujących wydarzeń życiowych z rozwojem raka gruczołu piersiowego. *Współczesna Onkologia*, 2002, vol. 6, 2: 121-124.
- 149.** Pedersen SS, Denollet J. Type D personality, cardiac events and impaired quality of life: a review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10: 241-248.
- 150.** Juczyński Z, Ogińska-Bulik N, Kozak G. Wyznaczniki satysfakcji z życia chorych onkologicznie. W: Aktualności psychosomatyki okresu rozwojowego i dorosłości. Szewczyk L, Kulik A (red.). Wydawnictwo Prokurat, Lublin 2006; 17-29.
- 151.** Kozaka J., Kobus P. Osobowość typu D a satysfakcja z życia i radzenie sobie z chorobą nowotworową. *Psychoonkologia* 2015, 2: 74-79.
- 152.** Ogińska – Bulik N. Osobowość typu D. Teoria i badania. Łódź 2011.

- 153.** Michałowska – Wieczorek I. Opieka medyczna i psychologiczna nad pacjentami onkologicznych poradni genetycznych. *Psychoonkologia*, 2006, 10 (1): 26-31.
- 154.** Program opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe
<http://www2.mz.gov.pl/wwwmz/index?mr=q101&ms=&ml=pl&mi=&mx=0&mt=&my=0&ma=8641>.
- 155.** Wyrębska A., Kałużewski B., Gałuszka M. Poradnictwo genetyczne w kontekście choroby nowotworowej – preferencje pacjentów dotyczące sposobu przedstawiania wielkości ryzyka zachorowania. *Medycyna Ogólna*, 2010, 16 (2): 140-151.
- 156.** Strelau J. Temperament jako regulator zachowania. Perspektywy półwiecza badań. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk, 2006.
- 157.** Kępiński A. Psychopatie, Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 1977.
- 158.** Olszewski J. Wpływ osobowości na choroby i dysfunkcje somatyczne. Wybrane zagadnienia. *Annales – Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin*, Vol. XXI, 2008.
- 159.** Schneiderman N., McIntosh R.C., Antoni M.H. Psychosocial risk and management of physical diseases. *Journal of Behavioral Medicine*, 2019, 42:16–33.
- 160.** Chen H., Liu D., Guo L., Cheng X., Guo N., Shi M. Chronic psychological stress promotes lung metastatic colonization of circulating breast cancer cells by decorating a pre-metastatic niche through activating β -adrenergic signaling. *Journal of Pathology*, 2018, 244: 49–60.
- 161.** Yildirim N.K., Özkan M., Ilgün A.S., Sarsenov D., et al. Possible role of stress, coping strategies, and life style in the development of breast cancer. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 2018, 53(3):207-220.
- 162.** Pössel P., Adams E., Valentine J.C. Depression as a risk factor for breast cancer: investigating methodological limitations in the literature. *Cancer Causes Control*, 2012; 23: 1223–1229.
- 163.** Chida Y., Hamer M., Wardle J., Steptoe A. Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival? *Nature Clinical Practice Oncology*, 2008, 5 (8): 466-475.
- 164.** Mirski A. Typy biopsychospołeczne, wzory zachowania i osobowość w ujęciu psychosomatycznym. *Periodyk Naukowy Akademii Polonijnej*, 2016, 16 (1): 51-79.
- 165.** Leitzmann M., Hilary Powers H., Anderson A.S., Scoccianti Ch., Berrino F., Boutron-Ruault M-Ch., Cecchini M., Espina C., Key T.J., Norat T, WisemanM., Romieu I. European Code against Cancer 4th Edition: Physical activity and cancer. The

International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention, 2015, 39: 46-55.

166. Bauman A, Ainsworth BE, Sallis JF, Hagstromer M, Craig CL, Bull FC, et al. The descriptive epidemiology of sitting. A 20-country comparison using the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *American Journal of Preventive Medicine*, 2011, 41(2): 228–35.

167. Hallal PC, Andersen LB, Bull FC, Guthold R, Haskell W, Ekelund U. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *Lancet* 2012; 380 (9838): 247–57.

168. Azam S., Jacobsen K.K., Aro A.R., von Euler-Chelpin M., Tjønneland A., Vejborg I., Lynge E., Andersen Z.J. Regular physical activity and mammographic density: a cohort study. *Cancer Causes & Control*, 2018, (29):1015–1025.

169. Friedenreich C.M. Physical activity and breast cancer: review of the epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Recent Results Cancer Res Fortschritte Der Krebsforschung Progres Dans Les Recherches Sur Le Cancer*. 2011, (188): 125–139.

170. Carmichael A.R., Daley A.J., Rea D.W., Bowden S.J. Physical activity and breast cancer outcome: a brief review of evidence, current practice and future direction. *European Journal of Surgical Oncology*, 2010, 36 (12):1139–1148.

171. McTiernan A. Physical activity, weight, diet, and breast cancer risk reduction; comment on “physical activity and risk of breast cancer among postmenopausal women”. *Archives of Internal Medicine*, 2010, 170 (20):1792–1793.

172. Wu Y., Zhang D., Kang S. Physical activity and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Breast Cancer Research and Treatment*, 2013, 137 (3): 869–882.

173. Moore S.C., Gierach G.L., Schatzkin A., Matthews C.E. Physical activity, sedentary behaviours, and the prevention of endometrial cancer. *Br J Cancer* 2010; 103 (7): 933–8.

174. Voskuil D.W., Monninkhof E.M., Elias S.G., Vlems F.A., van Leeuwen F.E. Physical activity and endometrial cancer risk, a systematic review of current evidence. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2007; 16 (4): 639–48.

175. Haraldsdottir A., Torfadottir J.E., Valdimarsdottir U.A., Adami H.O., Aspelund T., Tryggvadottir L., Thordardottir M., Birgisdottir B.E., Harris T.B., Launer L.J., Gudnason V., Steingrimsdottir L. Dietary habits in adolescence and midlife and risk of breast cancer in older women. *PloS One*, 2018; 13(5): e0198017.

176. Farvid M.S., Cho E., Chen W.Y., Eliassen A.H., Willett W.C. Adolescent meat intake and breast cancer risk. *International Journal of Cancer*, 2015, 136 (8): 1909-1920.
177. Guo J., Wei W., Zhan L. Red and processed meat intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Breast cancer research and treatment*. 2015, 151 (1): 191–198.
178. Micha R., Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *Nature reviews, Endocrinology*. 2009, 5 (6): 335-344.
179. Norat T., Scoccianti Ch., Boutron-Ruault M-Ch., Anderson A., Berrino F., Cecchini M., Espina C., Key T., Leitzmann M., Powers H., Wiseman M., Romieu I. European Code against Cancer 4th Edition: Diet and cancer. *The International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention*, 2015, 39: 56-66.
180. Hu F.B. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2013, 14 (8): 606-619.
181. Demuth A., Nowaczyk P., Czerniak U. Stan odżywienia oraz nawyki i preferencje żywieniowe kobiet leczonych z powodu nowotworu piersi. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2018, 99 (2): 172-179.
182. Cichosz G, Czeczot H. Rzekomo zdrowe tłuszcze roślinne. *Polski Merkurusz Lekarski*, 2011, 184 (31): 239-243.
183. Turner LB. A meta-analysis of fat intake, reproduction, and breast cancer risk: an evolutionary perspective. *American Journal of Human Biology*, 2011; 23 (5):601–608.
184. Sieri S, Chiodini P, Agnoli C, Pala V, Berrino F, Trichopoulou A, et al. Dietary fat intake and development of specific breast cancer subtypes. *Journal of the National Cancer Institute*, 2014; 88(5):1304–1312.
185. Malczyk E, Majkrzak Ż. Żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju raka piersi. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96 (1): 67-76.
186. Elena JW, Steplowski E, Yu K, Hartge P, Tobias GS, Brotzman MJ, et al. Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. *Cancer Causes & Control*, 2013, 24 (1):13–25.
187. Joosen A.M., Kuhnle G.G., Aspinall S.M., Barrow T.M., Lecommandeur E., Azqueta A., et al. Effect of processed and red meat on endogenous nitrosation and DNA damage. *Carcinogenesis*, 2009, 30 (8):1402–1407.

- 188.** Choi Y., Giovannucci E., Lee J.E. Glycaemic index and glycaemic load in relation to risk of diabetes-related cancers: a meta-analysis. *The British Journal of Nutrition*, 2012, 108 (11): 1934–1947.
- 189.** Aune D., Chan D.S., Greenwood D.C., et al. Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Annals of Oncology*, 2012, 23 (6):1394–1402.
- 190.** Coleman H.G., Murray L.J., Hicks B., Bhat S.K., Kubo A., Corley D.A., et al. Dietary fiber and the risk of precancerous lesions and cancer of the esophagus: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 2013, 71 (7): 474–82.
- 191.** Plagens-Rotman K., Chmaj-Wierzchowska K., Pięta B., Bojar I. Modifiable lifestyle factors and ovarian cancer incidence in women. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2018, Vol 25, No 1, 36–40.
- 192.** Tang L., Lee A.X., Su D., Binns C.W. Fruit and vegetable consumption associated with reduced risk of epithelial ovarian cancer in southern Chinese women. *Gynecologic Oncology*. 2014; 132: 241–247.
- 193.** Schulz M., Lahmann P.H., Boeing H., Hoffmann K., Allen N., Key T.J., et al. Fruit and vegetable consumption and risk of epithelial ovarian cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2005, 14: 2531–2535.
- 194.** Chung M.Y., Lim T.G., Lee K.W. Molecular mechanisms of chemopreventive phytochemicals against gastroenterological cancer development. *World Journal of Gastroenterology*, 2013, 19 (7): 984–993.
- 195.** Terlikowska K., Witkowska A., Terlikowski S. Kurkumina w chemoprewencji raka piersi. *Postępy Hig Med. Dosw*, 2014, 68: 571-578.
- 196.** Kula M., Sparzak-Stefanowska B., Krauze-Baranowska M. Owoce maliny czarnej (*Rubus occidentalis* L.) w profilaktyce i terapii niektórych chorób nowotworowych – aktualny stan badań. *Post Fitoter*, 2018, 19 (4): 267-273.
- 197.** Mourouti N., Kontogianni M.D., Papavagelis C., Psaltopoulou T., Kapetanstrataki M.G., Plytzanopoulou P., et al. Whole Grain Consumption and Breast Cancer: A Case-Control Study in Women. *Journal of the American College of Nutrition*. 2016, 35 (2):143–149.
- 198.** Haraldsdottir A., Steingrimsdottir L., Valdimarsdottir U.A., Aspelund T., Tryggvadottir L., Harris T.B., Launer L.J., Mucci L.A., Giovannucci E.L., Adami H.O.,

- Gudnason V., Torfadottir J.E. Early Life Residence, fish consumption, and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 2017, 26 (3): 346-354.
- 199.** Albuquerque R.C., Baltar V.T., Marchioni D.M. Breast cancer and dietary patterns: a systematic review. *Nutrition Reviews*, 2014, 72 (1): 1-17.
- 200.** Nindrea R.D., Aryandono T., Lazuardi L., Dwiprahasto I. Protective Effect of Omega-3 Fatty Acids in Fish Consumption Against Breast Cancer in Asian Patients: a meta-analysis. *Asian Pacific journal of cancer precention*, 2019, 20 (2): 327-332.
- 201.** Varinska L., Gal P., Mojzisova G., Mirossay L., Mojzis J. Soy and breast cancer: focus on angiogenesis. *International journal of molecular sciences*, 2015, 16 (5): 11728 – 11749.
- 202.** Verheus M., van Gils C.H., Keinan-Boker L., Grace P.B., Bingham S.A., Peeters P.H. Plasma phytoestrogens and subsequent breast cancer risk. *Journal of Clinical Oncology*, 2007, 25 (6) 648–655.
- 203.** Ziaei S., Halaby R. Dietary isoflavones and breast cancer risk. *Medicines*, 2017, 4 (2): pii E18.
- 204.** Fistonić I., Situm M., Bulat V., Harapin M., Fistonić N., Verbanac D. Olive oil biophenols and women's health. *Medicinski glasnik*, 2012, 9 (1): 1-9.
- 205.** Pang K.L., Chin K.Y. The biological activities of Oleocanthal from a molecular perspective. *Nutrients*, 2018, 10 (5): pii: E570.
- 206.** Scoccianti Ch., Cecchini M., Anderson A.S., Berrino F., Boutron-Ruault M-Ch., Espina C., Key T.J., Leitzmann M., Norat T., Powers H., Wiseman M., Romieu I. European Code against Cancer 4th Edition: Alcohol drinking and cancer. *International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention*, 2016, 45: 181-188.
- 207.** IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Human, Personal Habits and Indoor Combustions. Volume 100 E. A Review of Human Carcinogens, International Agency for Research on Cancer, 2012.
- 208.** Castro G.D., Castro A J. Alcohol drinking and mammary cancer: Pathogenesis and potential dietary preventive alternatives. *World Journal of Clinical Oncology*, 2014, 5 (4): 713-729.
- 209.** Chen W.Y., Rosner B., Hankinson S.E., Colditz G.A., Willett W.C., Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk. *JAMA*, 2011, 306 (17): 1884–1890.

- 210.** Jeffreys M., McKenzie F., Firestone R., Gray M., Cheng S., Moala A., Pearce N., Ellison-Loschmann L. A multi- ethnic breast cancer case-control study in New Zealand: evidence of differential risk patterns, *Cancer Causes Control*, 2013, 24 (1): 135–152.
- 211.** Liu Y., Tamimi R.M., Berkey C.S., Willett W.C., Collins L.C., Schnitt S.J., Connolly J.L., Colditz G.A. Intakes of Alcohol and Folate During Adolescence and Risk of Proliferative Benign Breast Disease. *Pediatrics*, 2012, 129 (5): 1192-1198.
- 212.** Romieu I, Scoccianti Ch., Chajes V., J. de Batlle de J., Biessy C., et al., Alcohol intake and breast cancer in the European Prospective investigation into Cancer and Nutrition, *International Journal of Cancer*, 2015, 137 (8): 1921–1930.
- 213.** Wiszniewska M., Lipińska-Ojrzanowska A., Witkowska A., Tymoszek D., Kleniewska A., Kluszczyński D., Walusiak-Skorupa J. Choroby nowotworowe pochodzenia zawodowego – epidemiologia i aspekty orzecznicze. *Medycyna pracy*, 2018, 69 (1): 93-108.
- 214.** Leon M.E., Peruga A., McNeill A., Kralikova E., Guha N., Minozzi S., Espina C., Schuz J. European Code against Cancer, 4th Edition: Tobacco and cancer. *International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention*, 2015, (39): 20-33.
- 215.** Macacu A., Autier P., Boniol M., Boyle P. Active and passive smoking and risk of breast cancer: a meta-analysis. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2015, 154 (2): 213–24.
- 216.** Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer, Beral V., Gaitskell K., Hermon C., Moser K., Reeves G., Peto R. Ovarian cancer and smoking: individual participant meta-analysis including 28,114 women with ovarian cancer from 51 epidemiological studies. *The Lancet Oncology*. 2012, 13 (9): 946–56.
- 217.** Ko K.P., Kim S.J., Huzarski T., Gronwald J., Lubinski J., Lynch H.T., Armel S., Park S.K., Karlan B., Singer C.F., Neuhausen S.L., Narod S.A., Kotsopoulos J., and the Hereditary Breast Cancer Clinical Study Group. The association between smoking and cancer incidence in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *International journal of cancer*, 2018, 142 (11): 2263-2272.
- 218.** Wierzejska R. Coffee consumption vs. cancer risk. – a review of scientific data. *Roczniki Panstwowego Zakładu Higieny*, 2015, 66 (4): 293-298.
- 219.** Słopiecka A., Kamusińska E. Analiza wiedzy i postaw kobiet w zakresie stanu zdrowia narządu rodnegó, ze szczególnym uwzględnieniem badań cytologicznych. *Zdrowie Publiczne*, 2004, 114 (1): 29-36.

- 220.** Pacian A., Kulik T.B., Kaczoruk M., Kłodzińska K. Postawy kobiet makroregionu lubelskiego wobec profilaktyki nowotworu piersi. *Medycyna Paliatywna*, 2016, 8 (1): 17-23.
- 221.** Pacian A., Ferenc W., Jędrasik M. Wiedza młodych kobiet na temat profilaktyki raka piersi. *Medycyna Paliatywna*, 2014, 6 (3): 151-157.
- 222.** Smoleń E., Dobrowolska B. Praktyka samobadania piersi i wykonywanie mammografii w grupie pielęgniarek a zmienne socjodemograficzne. *Medycyna Środowiskowa – Enviromental Medicine*, 2017, 20 (1): 56-65.
- 223.** Stanisławska J., Janikowska K., Stachowska M., Talarska D., Drozd-Gajdus E., Szewczyczak M. Ocena wiedzy kobiet w zakresie profilaktyki raka piersi i raka szyjki macicy. *Probl Hig Epidemiol.*, 2016, 97 (1): 38-44.
- 224.** Lewandowska A., Mess E., Laufer J. Profilaktyka raka piersi u kobiet. *Onkologia Polska*, 2011, 14 (3): 131-134.
- 225.** Krajewska-Kułak E., Najdyhor E., Krajewska-Ferishah K. Wiedza kobiet i mężczyzn na temat profilaktyki raka piersi. *Ginekologia Polska*, 2013, 2 (84): 116-125.
- 226.** Karczmarek-Borowska B., Strykowska A., Grądalska-Lampart M., Grybel M. Poziom wiedzy kobiet z terenów wiejskich na temat raka piersi. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, 2013, 3: 298-310.
- 227.** Gaworek P., Durka M, Borowiak E, Cieślak H. Wiedza na temat samobadania piersi wśród kobiet mieszkających w Polsce i Nowej Zelandii. *Nursing Topics* 2008, 16: 144-150.
- 228.** Scoccianti Ch., Key T.J, Anderson A.S, Armaroli P, Berrino F., Cecchini M., Boutron-Ruault M-Ch., Leitzmann M., Norat T., Powers H., Schu" z J., Wiseman M., Romieu I. European Code against Cancer 4th Edition: Breastfeeding and cancer. *The International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention*, 2015, 39: 101-106.
- 229.** Norat T., Chan DS., Lau R., Vieira R. The Associations between Food, Nutrition and Physical Activity and the Risk of Breast Cancer. Imperial College London Continuous Update Team Members; 2008.
- 230.** Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. *Lancet* 2002; 360 (9328):187–95.

- 231.** Preventing disease and saving resources: the potential contribution of increasing breastfeeding rates in the UK. UK: UNICEF, 2012: 1-100.
- 232.** Yuan X., Yi F., Hou C., Lee H., Zhong X., Tao P., Li H., Xu Z., Li J. Induced Abortion, birth control methods, and breast cancer risk: a case-control study in China. *Journal of epidemiology*, 2019, 29 (5): 173-179.
- 233.** Deng Y., Xu H., Zeng X. Induced abortion and breast cancer: an updated meta-analysis. *Medicine*, 2018, 97 (3): e9613.doi: 10.1097/MD.00000000000009613.
- 234.** Kowalewska B., Krajewska-Kułak E., Ortman E., Gołębiewska A. Rola czynników psychicznych w rozwoju chorób. *Nursing Topics*, 2011, 19 (1): 134-141.
- 235.** Ogińska-Bulik N. Osobowość typu D a ryzyko uzależnienia od czynności. *Psychiatria.Via Medica*, 2010, 7 (1): 11-24.
- 236.** Ogińska-Bulik N., Chanduszko-Salska J. Psychologiczna charakterystyka kobiet z nadwagą i otyłością. *Acta Universitatis Lodziensis Folia Psychologica*, 2000, 4: 35-44.
- 237** Ogińska-Bulik N. Pułapki jedzenia. *Style i charaktery*, 2007, 2: 14-16.
- 238.** Chen C.C., David A.S., Nunnerley H., Mitchell M., Dawson J.L., Berry H. Adverse life events and breast cancer: case-control study. *THE BMJ*, 1995, 311 (7019): 1527-1530.
- 239.** Fischer A., Ziogas A., Anton -Culver H. Perception matters: stressful life events increase breast cancer risk. *Journal of psychosomatic research*. 2018, 110: 46-53.
- 240.** Lu D., Andrae B., Valdimarsdóttir U., Sundström K., Fall K., Sparén P., Fang F. Psychological distress is associated with cancer – specific mortality among patients with cervical. *Cancer Research*, 2019, pii: canres.0116.2019. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-19-0116.
- 241.** Jafri S.H., Ali F., Mollaeian A., Mojiz Hasan S., Hussain R., Akanti B., Williams J., Shoukier M., El-Osta H. Major Stressful Life Events and risk of developing lung cancer: a case-control study. *Clinical Medicine Insights. Oncology*. 2019, 13:1179554919835798. doi: 10.1177/1179554919835798.
- 242.** Pervanidou P., Chrousos G.P. Neuroendocrinology of post-traumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*, 2010, 182: 149-160.
- 243.** von Känel R., Schmid J.P., Abbas CH.C., Gander M-L., Saner H., Begré S. Stress hormones in patients with posttraumatic stress disorder caused by myocardial infarction and role of comorbid depression. *Journal of Affective Disorders*, 2010, 121 (1-2): 73-79.
- 244.** Zdończyk S.A. Zdrowie seksualne kobiet po leczeniu chirurgicznym raka piersi. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2015, 1 (55): 38-46.

- 245.** Mroczek B., Kurpas D., Grochans E., Kuszmar G., Rotter I., Żułka-Bączkowska K., Karakiewicz B. Funkcjonowanie psychoseksualne kobiet po leczeniu raka sutka. *Psychiatria Polska*, 2012, tom XLVI, 1: 51-61.
- 246.** Adachi K., Ueno T., Fujioka T., Fujitomi Y., Ueo H. Psychosocial factors affecting the therapeutic decision-making and postoperative mood states in Japanese breast cancer patients who underwent various types of surgery: body image and sexuality. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 2007, 37 (6): 412-418.
- 247.** Zanapalioglu Y., Atahan K., Gur S., Cokmez A., Tarcan E. Effect of breast conserving surgery in Quality of life in breast cancer patients. *The Journal of Breast Health*, 2009, 3: 152-156.
- 248.** Gapik L., Kosmala J. Wpływ choroby nowotworowej na sytuację rodzinną i relacje partnerskie pacjentek. *Seksuologia Polska*, 2004, 2 (1): 25-29.
- 249.** Rostowska T. Małżeństwo, rodzina, praca a jakość życia. Kraków, 2008. Wydanie 1.
- 250.** Najdyhor E., Krajewska-Kułak E., Krajewska-Ferishah K. Wiedza kobiet i mężczyzn na temat profilaktyki raka piersi. *Ginekologia Polska*, 2013, 84: 116-125.
- 251.** Wojewódzkie Centrum Analiz i Nadzoru w Ochronie Zdrowia w Rzeszowie. Nowotwory złośliwe w województwie podkarpackim w 2003 roku. Rzeszów 2006.
- 252.** Litzke S.M., Schuh H. Stres, mobbing i wypalenie zawodowe. Wydawnictwo GWP, Gdańsk, 2007.
- 253.** Pereć K. Pesymiści chorują częściej. *Pielęgniarka i położna*, 1996, 9: 10-11.

Tabela 1. Kryteria rodowodowo – kliniczne rozpoznawania zespołów HBC-ss, HBOC i HOC [12]	19
Tabela 2. Zestawienie badanych zmiennych i zastosowane do ich mierzenia narzędzia badawcze [opracowanie własne]	69
Tabela 3. Wiek [opracowanie własne]	70
Tabela 4. Miejsce zamieszkania [opracowanie własne]	70
Tabela 5. Wykształcenie [opracowanie własne]	71
Tabela 6. Liczba porodów [opracowanie własne]	74
Tabela 7. Wiek a pierwszy poród [opracowanie własne]	75
Tabela 8. Rozkład badanej populacji pod względem wieku, w którym było wykonane pierwsze badanie mammograficzne [opracowanie własne]	77
Tabela 9. Rozkład badanej populacji pod względem wieku, w którym było wykonane pierwsze badanie ultrasonograficzne [opracowanie własne]	77
Tabela 10. Analiza uzyskanych wyników surowych w zakresie cech osobowości w badanych grupach [opracowanie własne].....	79
Tabela 11. Natężenie cech osobowości w badanych grupach [opracowanie własne]	84
Tabela 12. Korelacje między cechami osobowości w badanej populacji [opracowanie własne]	85
Tabela 13. Aktywność w badanej populacji [opracowanie własne]	87
Tabela 14. Natężenie aktywności w badanej populacji [opracowanie własne]	91
Tabela 15. Statystycznie istotne analizy pytań o niezdrową dietę. N=357 [opracowanie własne]	92
Tabela 16. Statystycznie istotne analizy pytań o prozdrowotną dietę. N=357 [opracowanie własne]	93
Tabela 17. Korelacje pomiędzy cechami osobowości a stylem życia w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	100
Tabela 18. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości ekstrawertyzm [opracowanie własne]	103
Tabela 19. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	104
Tabela 20. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	104

Tabela 21. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	105
Tabela 22. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechą osobowości sumienność [opracowanie własne]	107
Tabela 23. Statystycznie istotne zależności między niezdrową dietą a cechami osobowości [opracowanie własne]	108
Tabela 24. Korelacje między prozdrowotną dietą kobiet zdrowych a ich cechami osobowości – współczynnik korelacji R Spearmanna [opracowanie własne]	109
Tabela 25. Korelacje między cechami osobowości a dietą prozdrowotną. Współczynnik korelacji R Spearmanna [opracowanie własne]	110
Tabela 26. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości neurotyczność [opracowanie własne]	111
Tabela 27. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	113
Tabela 28. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	113
Tabela 29. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości otwartość na doświadczenia [opracowanie własne]	114
Tabela 30. Statystycznie istotne zależności między prozdrowotną dietą a cechą osobowości ugodowość [opracowanie własne]	115
Tabela 31. Cechy osobowości a samokontrola piersi w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	116
Tabela 32. Cechy osobowości a karmienie piersią w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	117
Tabela 33. Cechy osobowości a spożywanie kawy w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	118
Tabela 34. Cechy osobowości a palenie papierosów w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	119
Tabela 35. Cechy osobowości a poronienia w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	120
Tabela 36. Analiza statystyczna pytań o odczucie niedostatku badań [opracowanie własne]	124
Tabela 37. Cechy osobowości a uraz psychiczny lub fizyczny w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	125

Tabela 38. Cechy osobowości a stres w pracy w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	126
Tabela 39. Cechy osobowości a odczuwany niedostatek badań w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	127
Tabela 40. Cechy osobowości a korzystanie ze wsparcia psychologicznego w grupie osób zdrowych i chorych [opracowanie własne]	129

Rycina 1. Rozkład grupy osób chorych pod względem występowania nowotworów [opracowanie własne]	72
Rycina 2. Histogram występowania pierwszej miesiączki w grupie osób zdrowych [opracowanie własne]	72
Rycina 3. Histogram występowania pierwszej miesiączki w grupie osób chorych [opracowanie własne]	73
Rycina 4. Rozkład badanej populacji pod względem poronienia [opracowanie własne]	76
Rycina 5. Rozkład badanej populacji pod względem powodu badań mammograficznych i ultrasonograficznych piersi [opracowanie własne]	78
Rycina 6. Rozkład badanej populacji pod względem natężenia cech osobowości – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	80
Rycina 7. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia neurotyzmu – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	81
Rycina 8. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia ekstrawertyzmu – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	81
Rycina 9. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia otwartości na doświadczenia - analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	82
Rycina 10. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia ugodowości – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	83
Rycina 11. Rozkład próby badawczej pod względem natężenia sumienności – analiza wyników stenowych [opracowanie własne]	83
Rycina 12. Rozkład wyników skali aktywność fizyczna w badanej populacji. N=357 [opracowanie własne]	88
Rycina 13. Rozkład wyników skali oglądanie TV w badanej populacji. N=357 [opracowanie własne]	89
Rycina 14. Rozkład wyników skali obowiązki domowe w badanej populacji. N=357 [opracowanie własne]	90
Rycina 15. Rozkład odpowiedzi na pytanie: „Czy po przebytych leczeniu lub dołączeniu do programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe zmieniła Pani swoje dotychczasowy styl życia?” [opracowanie własne]	94

Rycina 16. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem wiedzy o ryzyku zachorowania [opracowanie własne]	95
Rycina 17. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem samokontroli piersi [opracowanie własne]	95
Rycina 18. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem karmienia piersią [opracowanie własne]	96
Rycina 19. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem spożywania alkoholu [opracowanie własne]	97
Rycina 20. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem spożywania kawy [opracowanie własne]	98
Rycina 21. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem palenia papierosów [opracowanie własne]	98
Rycina 22. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem doświadczenia urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]	121
Rycina 23a. Rozkład grupy osób chorych pod względem rodzaju występowania urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]	122
Rycina 23b. Rozkład grupy osób zdrowych pod względem rodzaju występowania urazu psychicznego lub fizycznego [opracowanie własne]	122
Rycina 24. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem doświadczenia stresu w pracy [opracowanie własne]	123
Rycina 25. Rozkład grupy osób chorych i zdrowych pod względem korzystania z pomocy psychologicznej [opracowanie własne]	128

XII. ANKIETA

Ankieta nr 1

Kwestionariusz NEO-FFI

NEO-FFI

Paul T. Costa, Jr. i Robert R. McCrae
Adaptacja: P. Szczepaniak, M. Śliwińska, J. Strelau, B. Zawadzki

Nazwisko	Imię
Data urodzenia	Wykształcenie
Zawód	Adres

Skala	WS	Steny
NEU		
EKS		
OTW		
UGD		
SUM		

INSTRUKCJA: Uważnie przeczytaj tę instrukcję, zanim zaczniesz pisać. Kwestionariusz ten składa się z 60 stwierdzeń. Przeczytaj każde z nich uważnie. Przy każdym zdaniu otocz kółkiem odpowiedź, która najlepiej wyraża Twoją opinię. Upewnij się, czy swoją odpowiedź wpisujesz przy odpowiednim stwierdzeniu.

Zakreśl:

1. gdy się ZDECYDOWANIE NIE ZGADZASZ lub gdy to stwierdzenie jest całkowicie nieprawdę,
2. gdy się NIE ZGADZASZ lub gdy to stwierdzenie jest raczej nieprawdę,
3. gdy NIE MASZ ZDANIA lub nie możesz się zdecydować, lub też to stwierdzenie jest równie prawdziwe jak nieprawdę,
4. gdy się ZGADZASZ lub gdy to stwierdzenie jest raczej prawdziwe,
5. gdy się ZDECYDOWANIE ZGADZASZ lub gdy to stwierdzenie jest całkowicie prawdziwe.

Zakreśl tylko jedną odpowiedź przy każdym stwierdzeniu.

Ustosunkuj się do wszystkich stwierdzeń.

Jeśli się pomylisz, wyraźnie przekreśl pierwszą odpowiedź i zaznacz właściwą.

Wydanie polskie: Copyright © 2012 by Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego Sp. z o.o.
ul. Belwederska 6A, 00-762 Warszawa.
Tłumaczenie za zgodą Psychological Assessment Resources, Inc. 16204 North Florida Avenue, Lutz, Florida 33549, USA.
Test ani jego części nie mogą być przedrukowywane ani w żaden inny sposób reprodukowane lub odtwarzane
w jakiegokolwiek postaci bez uzyskania uprzedniej zgody wydawcy.

- 1 - zdecydowanie nie zgadzam się
 2 - nie zgadzam się
 3 - nie mam zdania
 4 - zgadzam się
 5 - zdecydowanie zgadzam się

1	Nie należę do osób stale martwiących się.	1	2	3	4	5
2	Lubię mieć wielu ludzi wokół siebie.	1	2	3	4	5
3	Nie lubię tracić czasu na marzenia.	1	2	3	4	5
4	Staram się być uprzejmy(a) dla każdego, kogo spotykam.	1	2	3	4	5
5	Utrzymuję swoje rzeczy w porządku i czystości.	1	2	3	4	5
6	Często czuję się gorszy(a) od innych.	1	2	3	4	5
7	Łatwo mnie rozśmieszyć.	1	2	3	4	5
8	Gdy raz znajdę właściwy sposób na robienie czegoś, trzymam się go.	1	2	3	4	5
9	Często popadam w konflikty z rodziną i współpracownikami.	1	2	3	4	5
10	Potrafę skutecznie mobilizować się, aby załatwić sprawy o czasie.	1	2	3	4	5
11	Kiedy znajduję się pod wpływem silnego stresu, to czasami czuję się tak, jakbym miał(a) się rozpaść na kawałki.	1	2	3	4	5
12	Nie zaliczam się do osób szczególnie beztroskich.	1	2	3	4	5
13	Intrygują mnie formy, które odkrywam w sztuce i naturze.	1	2	3	4	5
14	Niektórzy ludzie uważają, że jestem samolubny(a) i egoistyczny(a).	1	2	3	4	5
15	Jestem niezbyt systematyczny(a).	1	2	3	4	5
16	Rzadko czuję się osamotniony(a) lub przygnębiony(a).	1	2	3	4	5
17	Uwielbiam rozmawiać z ludźmi.	1	2	3	4	5
18	Uważam, że pozwalanie uczniom na słuchanie kontrowersyjnych poglądów, może im zamieszać w głowach i wprowadzić w błąd.	1	2	3	4	5
19	Wolał(a)bym raczej współpracować z innymi, niż z nimi rywalizować.	1	2	3	4	5
20	Staram się sumiennie wykonywać powierzone mi zadania.	1	2	3	4	5
21	Często czuję się napięty(a) i zdenerwowany(a).	1	2	3	4	5
22	Lubię być tam, gdzie się coś dzieje.	1	2	3	4	5

- 1 - zdecydowanie nie zgadzam się
 2 - nie zgadzam się
 3 - nie mam zdania
 4 - zgadzam się
 5 - zdecydowanie zgadzam się

23	Poezja działa na mnie słabo lub wcale.	1 2 3 4 5
24	Mam skłonności do bycia sceptycznym(a) i cynicznym(a) w stosunku do zamierzeń innych ludzi.	1 2 3 4 5
25	Mam jasno sprecyzowane cele i systematycznie pracuję, by je osiągnąć.	1 2 3 4 5
26	Czasami czuję się całkowicie bezwartościowy(a).	1 2 3 4 5
27	Zwykle wolę działać samotnie.	1 2 3 4 5
28	Często próbuję nowych i egzotycznych potraw.	1 2 3 4 5
29	Sądzę, że większość ludzi wykorzystuje innych, jeśli się im na to pozwoli.	1 2 3 4 5
30	Tracę mnóstwo czasu, zanim zaborę się do pracy.	1 2 3 4 5
31	Rzadko czuję się przerażony(a) lub załęczony(a).	1 2 3 4 5
32	Często czuję, że rozpiera mnie energia.	1 2 3 4 5
33	Rzadko dostrzegam nastroje lub uczucia płynące z otoczenia.	1 2 3 4 5
34	Większość ludzi, których znam, lubi mnie.	1 2 3 4 5
35	Cieężko pracuję, aby zrealizować swoje cele.	1 2 3 4 5
36	Często wpadam w złość z powodu w jaki inni mnie traktują.	1 2 3 4 5
37	Jestem wesoły(a) i pełen(na) werwy.	1 2 3 4 5
38	Sądzę, że powinniśmy odwoływać się do autorytetów religijnych przy podejmowaniu decyzji w sprawach moralności.	1 2 3 4 5
39	Niektórzy sądzą, że jestem zimny(a) i wyrachowany(a).	1 2 3 4 5
40	Kiedy się do czegoś zobowiążę, to zawsze można na mnie polegać.	1 2 3 4 5
41	Zbyt często, gdy sprawy idą źle, zniechęcam się i czuję się zrezygnowany(a).	1 2 3 4 5
42	Nie jestem pogodnym(a) optymistą(ka).	1 2 3 4 5
43	Czasami, gdy czytam poezję lub oglądam dzieło sztuki, czuję "dreszczyk emocji" i falę podniecenia.	1 2 3 4 5

- 1 - zdecydowanie nie zgadzam się
 2 - nie zgadzam się
 3 - nie mam zdania
 4 - zgadzam się
 5 - zdecydowanie zgadzam się

44	Jestem twardy(a) i nieustępliwy(a) w swoich postawach wobec innych.	1 2 3 4 5
45	Czasami nie jestem tak godny(a) zaufania i solidny(a), jak powinienem(am) być.	1 2 3 4 5
46	Rzadko bywam smutny(a) i przygnębiony(a).	1 2 3 4 5
47	Moje życie przebiega w dużym tempie.	1 2 3 4 5
48	Mało interesuje mnie dociekanie natury wszechświata i natury ludzkiej.	1 2 3 4 5
49	Z reguły staram się być wrażliwy(a) na potrzeby i uczucia innych ludzi.	1 2 3 4 5
50	Jestem osobą skuteczną, która zawsze kończy, co rozpoczęła.	1 2 3 4 5
51	Często czuję się bezradny(a) i potrzebuję kogoś, kto rozwiązałby moje problemy.	1 2 3 4 5
52	Jestem bardzo aktywny(a).	1 2 3 4 5
53	Mam duże potrzeby intelektualne.	1 2 3 4 5
54	Jeśli kogoś nie lubię, to daję mu to odczuć.	1 2 3 4 5
55	Wygląda na to, że nigdy nie potrafię się zorganizować.	1 2 3 4 5
56	Czasami bywam tak zawstydzony(a), że chciał(a)bym się gdzieś schować.	1 2 3 4 5
57	Wolał(a)bym raczej iść własną drogą, niż przewodzić innym.	1 2 3 4 5
58	Często sprawia mi dużą satysfakcję zajmowanie się teoretycznymi rozważaniami lub abstrakcyjnymi problemami.	1 2 3 4 5
59	W razie potrzeby jestem skłonny(a) manipulować innymi, aby dostać to, co chcę.	1 2 3 4 5
60	Dążę do doskonałości we wszystkim co robię.	1 2 3 4 5

Czy ustosunkowałeś(aś) się do wszystkich stwierdzeń?

TAK NIE

Czy wpisałeś(aś) odpowiedzi przy właściwych stwierdzeniach?

TAK NIE

KWESTIONARIUSZ ANKIETY

Uprzejmie proszę Szanowne Respondentki o wypełnienie ankiety, która służy zbieraniu danych w ramach badań naukowych jako pomoc w napisaniu pracy doktorskiej, wskazującej czynniki ryzyka powstawania raka piersi i raka jajnika. Ankieta jest anonimowa, składa się z pytań otwartych i zamkniętych. Ma na celu pozyskanie informacji statystycznych. Serdecznie dziękuję za wzięcie udziału w badaniu.

ZACHOROWANIE:

1. Wiek
2. Wykształcenie
3. Miejsce zamieszkania ☐ MIASTO ☐ WIEŚ
4. W którym roku życia wystąpiła u Pani pierwsza miesiączka?
.....
5. Czy nadal Pani miesiączkuje? [] TAK [] NIE
6. Liczba ciąż
7. Liczba porodów
8. Wiek pierwszego porodu
7. Czy były poronienia? [] TAK [] NIE
8. Czy karmiła Pani piersią? [] TAK [] NIE
9. Czy wykonuje Pani samokontrolę piersi? [] TAK [] NIE
10. W którym roku życia było pierwsze badanie ultrasonograficzne piersi?
11. W którym roku życia było pierwsze badanie mammograficzne piersi?
.....

II. STYL ŻYCIA

Poniżej przedstawiono dwie tabelki z pytaniami o prozdrowotną i niezdrową dietę. Proszę krzyżykiem zaznaczyć właściwą odpowiedź.

	Codziennie	Kilka razy w tygodniu	Raz w tygodniu	Raz na dwa tygodnie	Rzadko	W ogóle
Jak często spożywa pani cebulę i czosnek?						
Jak często spożywa Pani ryż?						
Jak często spożywa Pani kasze?						
Jak często spożywa Pani ryby?						
Jak często spożywa Pani świeże owoce i warzywa?						
Jak często spożywa Pani chleb pełnoziarnisty?						
Jak często spożywa Pani napoje alkoholowe?						

	TAK	NIE
Czy spożywa pani produkty mleczne wzbogacone w żywe kultury bakterii?		
Czy spożywa Pani wysoko przetworzone produkty typu gotowe dania z paczki?		
Czy spożywa Pani produkty sojowe?		
Czy stosuje Pani suplementację witaminową i z mikroelementami?		
Czy w okresie jesienno-zimowym przyjmuje pani suplementację witaminy D?		
Jakie mięso spożywa Pani najczęściej? WOŁOWINA		
Jakie mięso spożywa Pani najczęściej? DRÓB		
Jakie mięso spożywa Pani najczęściej? WIEPRZOWINA		
Jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw? OLEJ RZEPAKOWY		
Jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw? OLEJ SŁONECZNIKOWY		

Jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw? OLIWA Z OLIWEK		
Jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw? MASŁO		
Jakiego rodzaju tłuszczu używa pani do przygotowywania potraw? MARGARYNA		
Czy stosuje pani tłuszcz do smażenia?		
Jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje pani w kuchni? PIECZENIE		
Jaki rodzaj obróbki termicznej wykorzystuje pani w kuchni? SMAŻENIE		
Czy spożywa pani frytki oraz czipsy?		
Czy pali Pani papierosy?		

Ile posiłków spożywa pani każdego dnia?

Ile razy w tygodniu, spożywa Pani czerwone mięso?

Jak często spożywa Pani mięso w tygodniu?

Czy pije Pani kawę? ☐ TAK ☐ NIE ☐ PIŁAM KIEDYŚ

Czy po przebytym leczeniu lub dołączeniu do programu opieki nad rodzinami wysokiego, dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe zmieniła Pani swoje dotychczasowy styl życia?

☐ TAK ☐ NIE

Poniżej przedstawiono trzy tabelki z pytaniami dotyczącymi aktywności w życiu respondenta. Proszę krzyżykiem zaznaczyć właściwą odpowiedź.

<u>Aktywność w domu</u>	Nigdy	Poniżej 1 godz./tydz.	1-3 godz./tydz.	3-6 godz./tydz.	6-10 godz./tydz.	10-15 godz./tydz.	Powyżej 15 godz./tydz.
Ile czasu poświęca pani na przygotowywanie posiłków, gotowanie, sprzątanie?							
Ile czasu poświęca Pani na zakupy artykułów spożywczych?							
Ile czasu poświęca Pani na sprzątanie w domu?							
Ile czasu poświęca Pani na pranie i prasowanie?							

<u>Oglądanie TV</u>	Nie oglądam	Poniżej 1 godz.	1-2 godz./tydz.	2-3 godz./tydz.	3-4 godz./tydz.	Powyżej 4 godz./tydz.
Ile czasu poświęca Pani na oglądanie Tv w dzień powszedni?						
Ile czasu poświęca Pani na oglądanie TV w weekend?						

<u>Sport</u>	Nigdy	Mniej niż 1 raz/mies.	1 raz/mies.	2-3 razy/mies.	1 raz/tydz.	2-3 razy/tydz.	4-5 razy/tydz.	Powyżej 6 razy/tydz.
Ile czasu poświęca Pani na pływanie?								
Ile czasu poświęca Pani na bieganie?								
Ile czasu poświęca Pani na spacerowanie?								
Ile czasu poświęca Pani na gimnastykę?								
Ile czasu poświęca Pani na jazdę konną?								
Ile czasu poświęca Pani na jazdę na rowerze?								

Ile czasu poświęca Pani na taniec?								
Ile czasu poświęca Pani na koszenie i grabienie trawnika oraz sadzenie roślin w ogrodzie?								
Ile czasu poświęca Pani na aquaaerobik?								
Ile czasu poświęca Pani na siatkówkę, piłkę ręczną, koszykówkę?								

III. Źródła stresu

1. Czy miejsce pracy i pełnione funkcje były dla pani źródłem stresu przed zachorowaniem? ☐ TAK ☐ NIE

2. Czy przed zachorowaniem przeżyła Pani jakiś ciężki uraz psychiczny lub fizyczny (śmierć członka rodziny, wypadek komunikacyjny, inne)? ☐ TAK ☐ NIE

Jeśli tak, to jaki?

.....

3. W jakim czasie przed zachorowaniem wystąpił uraz psychiczny lub fizyczny?

.....lat

.....miesiące

4. Czy była konieczna pomoc psychologa? ☐ TAK ☐ NIE

1. Czy miejsce pracy i pełnione funkcje obecnie lub w przeszłości były dla pani źródłem stresu? ☐ TAK ☐ NIE
2. Czy obecnie lub w przeszłości przeżyła Pani jakiś ciężki uraz psychiczny lub fizyczny (śmierć członka rodziny, wypadek komunikacyjny, inne)? ☐ TAK ☐ NIE

Jeśli tak, to jaki?

.....

3. W jakim czasie w przeszłości wystąpił uraz psychiczny lub fizyczny?
.....latmiesiące
4. Czy była konieczna pomoc psychologa? ☐ TAK ☐ NIE