AUTOREFERAT

I. **Imię/imiona i nazwisko:** Monika Ewa Talarowska

II. **Posiadane dyplomy, stopnie naukowe / artystyczne z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:**

MAGISTRA: Uniwersytet Łódzki w Łodzi, Wydział Nauk o Wychowaniu, psychologia stosowana, mgr (14. 06. 2004 r.).

MAGISTRA: Uniwersytet Łódzki w Łodzi, Wydział Prawa i Administracji, administracja, mgr (04. 07. 2007 r.).

DOKTORA NAUK MEDYCZNYCH w zakresie biologii medycznej: uchwała Rady Wydziału Wojskowo-Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z dnia 25. 11. 2008 r., na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „*Funkcjonowanie poznawcze pacjentów chorujących na cukrzycę*".

SPECJALIZACJA Z PSYCHOLOGII KLINICZNEJ (NEUROPSYCHOLOGIA): 29. 05. 2013 r.

III. **Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych / artystycznych:**

01. 10. 2005 r. – 08. 01. 2008 r.
Studia doktoranckie, Klinika Psychiatrii Dorosłych, Wydział Wojskowo-Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

08. 01. 2008 r. – do chwili obecnej
Asystent, Klinika Psychiatrii Dorosłych, Wydział Wojskowo-Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

01. 10. 2004 r. – 30. 09. 2012 r.
Nauczyciel mianowany, Zespół Kolegiów Nauczycielskich w Łowiczu, 99-400 Łowicz, ul. Stanisławskiego 31.

IV. Wykazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 pkt. 1 ustawy z dn. 14 marca 2003r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595, z późn. zm.):

a. tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego:

Funkcjonowanie poznawcze pacjentów z depresją a wybrane czynniki genetyczne.

b. autor/autorzy:

A. **Talarowska M.**, Gałecki P., Maes M., Bobińska K., Kowalczyk E. *Total antioxidant status correlates with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder*, Neurochemical Research 2012;37(8):1761-7. **Medline, MNiSW = 25, IF = 2,125.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 75% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

B. **Talarowska M.**, Orzechowska A., Szemraj J., Su K.P., Maes M., Gałecki P. *Manganese superoxide dismutase gene expression and cognitive functions in recurrent depressive disorder*, Neuropsychobiology 2014;70(1):23-8. **Medline, MNiSW = 25, IF = 2,303.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 90% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

C. Gałecki P., **Talarowska M.**, Bobińska K., Szemraj J. *COX-2 gene expression is correlated with cognitive function in recurrent depressive disorder*, Psychiatry Research 2014;215(2):488-90. **Medline, MNiSW = 30, IF = 2,682.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 80% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

D. **Talarowska M.**, Szemraj J., Gałecki P. *Myeloperoxidase gene expression and cognitive functions in depression*, Advances in Medical Sciences 2015;60(1):1-5. **Medline, MNiSW = 15, IF = 0,964.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 90% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

E. **Talarowska M.**, Bobińska K., Zajączkowska M., Su K.P., Maes M., Gałecki P. *Impact of oxidative/nitrosative stress and inflammation on cognitive functions in patients with recurrent depressive disorders,* Medical Science Monitor 2014;20: 110-5. **Medline, MNiSW = 15, IF = 1,216.**

Udział autora: Koncepcja i plan pracy, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 90% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

F. **Talarowska M.**, Szemraj J., Zajączkowska M., Gałecki P. *ASMT gene expression correlates with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder*, Medical Science Monitor 2014;20:905-12. **Medline, MNiSW = 15, IF = 1,216.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 90% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

G. **Talarowska M.**, Zajączkowska M., Gałecki P. *Cognitive functions in first-episode depression and recurrent depressive disorder*, Psychiatria Danubina 2015;27(1): 38-43. **Medline, MNiSW = 15, IF = 0,653.**

Udział autora: Koncepcja i plan badań, zebranie danych, stworzenie bazy danych, analiza statystyczna wyników, interpretacja wyników, zebranie piśmiennictwa, napisanie pracy, przygotowanie pracy do druku. Udział procentowy: 90% - ***stanowi fragment szczególnego osiągnięcia.***

Łączny IF prac cyklu wynosi: 11,159, punktacja MNiSW wynosi: 140.

c. **omówienie celu naukowego / artystycznego w/w pracy / prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania:**

WPROWADZENIE

Każdego roku 38,2% populacji Unii Europejskiej cierpi z powodu zaburzeń psychicznych. Wśród najczęściej diagnozowanych przez specjalistów wymienia się zespoły depresyjne, które jednocześnie należą do grupy chorób w największym stopniu upośledzających funkcjonowanie człowieka [Wittchen i wsp., 2010]. Roczna chorobowość z powodu depresji w populacji osób dorosłych mieści się w przedziale 6% - 12%, a wśród osób powyżej 65 roku życia, według różnych źródeł, waha się ona od 5% do nawet 30% [Reynolds i wsp., 2012]. Jako objaw, depresja towarzyszy często innym chorobom. Oznacza to, że około 10% wszystkich dorosłych osób (co odpowiada 100 milionom przypadków), w ciągu roku prezentuje objawy depresji. Zgodnie z przewidywaniami Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organisation*, WHO), w kolejnych dekadach naszego stulecia choroby afektywne (w tym depresja) staną się jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności, głównie w krajach wysoko rozwiniętych. Szacuje się, że już w 2020 roku, depresja znajdzie się na jednym z pierwszych miejsc w klasyfikacji przyczyn zgonów w populacji ogólnej [Mathers i Loncar, 2006; Gosek i wsp., 2012].

U 50% - 60% osób, które wróciły do zdrowia po przebyciu pierwszego epizodu depresji, dochodzi do nawrotu choroby. U blisko połowy hospitalizowanych pacjentów, kolejny epizod depresyjny pojawi się w ciągu 2 pierwszych lat po wypisaniu ze szpitala. Szacuje się, że około 20% chorych z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających (ZDN) doświadcza dwóch faz depresyjnych w ciągu życia, a 60% - trzech lub więcej (średnia liczba faz: 3 - 4) [Mead i wsp., 2008]. Każdy kolejny epizod powiązany jest z gorszym rokowaniem, a nierzadko ze słabszą odpowiedzią na leczenie farmakologiczne [Richardson i wsp., 2008]. U 50% pacjentów następuje całkowita remisja, u 30% - częściowa remisja, a w grupie 10% - 20% leczonych choroba przebiega przewlekle [Ebmeier i Donaghey, 2006].

Objawy ZDN, dotykają czterech sfer funkcjonowania jednostki: emocjonalnej (obniżenie nastroju, zniechęcenie, poczucie bezradności i beznadziejności), poznawczej (negatywne przekonania na temat siebie, otaczającego świata i przyszłości oraz dysfunkcje procesów poznawczych), behawioralnej / motywacyjnej (utrata motywacji, wycofanie z aktywności społecznej, utrata zainteresowań) i fizycznej/somatycznej (zmiany rytmów okołodobowych, utrata łaknienia, zmęczenie fizyczne) [Hammen, 2006]. Zdaniem Rosenberga i wsp. [2010], zaburzenia nastroju i deterioracja procesów poznawczych są przejawami dysfunkcji tego samego mechanizmu neuronalnego, gdyż obszary regulujące funkcje pamięciowe kontrolują również przebieg procesów emocjonalnych. Zdaniem Panza i wsp. [2010], możemy mówić o kontinuum: depresja – łagodne zaburzenia funkcji poznawczych (*mild cognitive impairment*, MCI) – otępienie. Diagnoza epizodu ciężkiej depresji czterokrotnie zwiększa ryzyko progresji MCI w chorobę Alzheimera (*Alzheimer disease*, AD) [Panza i wsp., 2010].

14

Przebieg zaburzeń funkcji poznawczych w ZDN bywa zróżnicowany, a zależny jest on od cech obrazu klinicznego oraz zastosowanego leczenia [Papakostas, 2014]. Pewne dysfunkcje poznawcze mogą stanowić predyspozycję do zachorowania na ZDN. Przemawia za tą hipotezą zbliżony profil niektórych deficytów u chorych (przede wszystkim zaburzeń pamięci operacyjnej) oraz ich krewnych pierwszego stopnia [Yaffe i wsp., 1999; Modrego i Ferrández, 2004].

Osłabienie funkcji kognitywnych wśród pacjentów z rozpoznaniem depresji może mieć postać deficytów wybiórczych, specyficznych i łagodnych po zmiany uogólnione i znacznie nasilone [Gualtieri i wsp., 2006]. Zdaniem niektórych autorów, u osób cierpiących na lżejsze stany depresyjne, w porównaniu z osobami zdrowymi, obserwuje się jedynie niewielkie obniżenie sprawności intelektualnej [Austin i wsp., 2001]. U pacjentów z ciężkim epizodem depresyjnym, częściej mamy natomiast do czynienia z upośledzeniem poszczególnych funkcji poznawczych, przy jednoczesnym dobrym ogólnym poziomie intelektualnym [Neu i wsp., 2005]. Za typowe objawy uznawane są: spowolnienie psychoruchowe, obniżenie efektywności procesów pamięciowych i zdolności uczenia się nowych informacji, osłabienie funkcji uwagi, zdolności wzrokowo-przestrzennych oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej, fluencji słownej, a także tzw. funkcji wykonawczych (m. in. trudności z hamowaniem reakcji, planowaniem i rozwiązywaniem problemów) [Fischer i wsp., 2008; Papakostas, 2014].

Etiologia dysfunkcji poznawczych w przebiegu ZDN nie została do poznana. Wśród możliwych czynników mogących odgrywać istotną rolę w pojawieniu się tego zjawiska wymienia się zarówno czynniki genetyczne, jak i procesy zapalne. Przez wiele lat uważano, iż mózg jest narządem „immunologicznie uprzywilejowanym", w którym nie rozwija się proces zapalny. Obecnie wiadomo, że w mózgu nie tylko pacjentów cierpiących na zaburzenia neurodegeneracyjne, ale również na zaburzenia depresyjne nawracające występują reakcje zapalne o charakterze przewlekłym [Maes i wsp., 2011]. Zmiany neurodegeneracyjne w przebiegu ZDN są prawdopodobnie wynikiem toczącego się procesu zapalnego powiązanego z neurotoksycznym działaniem cytokin prozapalnych, neurotoksycznym działaniem glikokortykoidów, obniżonym poziomem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz działaniem stresu oksydacyjnego lub azotowego/nitrozacyjnego (*oxidative and nitrosative stress*, O&NS). Wszystkie z wymienionych czynników w konsekwencji swojego działania doprowadzają do uszkodzenia kwasów tłuszczowych, białek oraz DNA komórek [Maes i wsp., 2011].

Zaburzenia funkcji poznawczych w przebiegu ZDN znalazły się w ostatnich latach w centrum szczególnego zainteresowania naukowców. Podkreśla się przede wszystkim znaczenie jakie odgrywają one w przebiegu, obrazie klinicznym oraz rokowaniach w tej chorobie. Od sprawności procesów poznawczych zależy w znacznym stopniu funkcjonowanie psycho-społeczne pacjenta, a także jego aktywny udział we własnym leczeniu. Dokładne poznanie tego zagadnienia wydaje się istotne nie tylko z punktu widzenia medycyny, czy psychologii, ale ma także ogromne znaczenie dla poprawy jakości życia chorych z rozpoznaniem ZDN.

Celem prowadzonych przeze mnie badań było przede wszystkim poznanie specyfiki funkcjonowania poznawczego chorych z ZDN oraz próba określenia czynników genetycznych mogących mieć wpływ na sprawność poznawczą pacjentów.

Cele, metody, wyniki

Publikacja A.

Total antioxidant status correlates with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder, Neurochemical Research 2012;37(8):1761-7.

Pierwsze prace, mówiące o roli zapalenia w przebiegu ZDN opublikował w 1991 roku Robert Smith, autor tzw. makrofagowej (cytokinowej) teorii depresji [Smith, 1991]. Nawiązują do współczesnych badań, w swojej pracy naukowej podjęłam próbę wykazania negatywnego wpływu czynników zapalnych na sprawność poznawczą chorych z ZDN.

Całkowity potencjał antyoksydacyjny (*total antioxidant status*, TAS), jest nieenzymatycznym antyoksydacyjnym markerem, który odzwierciedla całkowity potencjał barier antyoksydacyjnych komórek, tkanek i narządów organizmu. Jego wartość jest w dużej mierze zależna od aktywności enzymów antyoksydacyjnych. TAS jest uznawany za jeden ze wskaźników równowagi pro- i antyoksydacyjnej organizmu oraz istotny marker wzmożonego działania rezerwy oksydacyjnej w przebiegu stanu chorobowego [Gironi et al., 2011].

Celem naszej pracy było określenie poziomu całkowitego potencjału oksydacyjnego wśród chorych z ZDN oraz poznanie związku pomiędzy stężeniem TAS w osoczu krwi a sprawnością funkcji poznawczych. Postawiliśmy hipotezę mówiącą o wzmożonych obronach antyoksydacyjnych w grupie pacjentów z ZDN w porównaniu do grupy kontrolnej osób zdrowych oraz hipotezę zakładającą związek podwyższonego poziomu TAS z osłabieniem efektywnosci procesów poznawczych.

W badaniu wzięło udział 45 pacjentów z rozpoznaniem ZDN oraz 29 osób z grupy kontrolnej, z negatywnym wywiadem w kierunku zaburzeń psychicznych. Do oceny sprawności funkcji poznawczych wykorzystano: test łączenia punktów Reitana (*Trail Making Test*, TMT), test Stroopa, test płynności słownej (*verbal fluency test*, VFT) oraz test uczenia się słuchowo-werbalnego (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT).

Hipotezy sformułowane na początku badania uzyskały potwierdzenie. Okazało się, bowiem, iż poziom TAS był istotnie wyższy wśród osób z ZDN w porównaniu do osób z grupy kontrolnej (p = 0,01). Wykazaliśmy również związek pomiędzy wzrostem poziomu TAS a nasileniem objawów depresji oraz z osłabieniem sprawności bezpośredniej i odroczonej pamięci deklaratywnej, płynności słownej oraz pamięci operacyjnej.

Podsumowując, w prezentowanej pracy udało nam się potwierdzić znaczenie stresu oksydacyjnego i procesów zapalnych w przebiegu dysfunkcji poznwczych w ZDN.

Publikacja B.

Manganese superoxide dismutase gene expression and cognitive functions in recurrent depressive disorder, Neuropsychobiology. 2014;70(1):23-8.

Tematyka wpływu czynników zapalnych na funkcjonowanie poznawcze osób z rozpoznaniem ZDN była przeze mnie kontynuowana równiez w kolejnej pracy.

Dysmutazy ponadtlenkowe (*superoxide dismutases*, SOD) odgrywają kluczową rolę wśród enzymów antyoksydacyjnych chroniących mózg przed reaktywnymi formami tlenu (RFT, *reactive oxygen species*, ROS). W naszym organizmie występują trzy izoformy SOD: cytozolowa zawierająca cynk i miedź (Cu-ZnSOD, SOD1), mitochondrialna z manganem w centrum aktywnym enzymu (MnSOD, SOD2) oraz zewnątrzkomórkowa SOD (EC-SOD, SOD3), która również zawiera cynk i miedź w swej strukturze [Johnson i Giulivi, 2005]. Główną rolę w ochronie komórek przed RFT odgrywa manganowa dysmutaza ponadtlenkowa (*Manganese superoxide dismutase*, MnSOD) [Halliwell, 2006].

MnSOD (SOD-2) stanowi pierwszą linię obrony przed uszkodzeniami powstałymi w przypadku nadmiernej produkcji anionorodnika ponadtlenkowego przez mitochondrium [Valko i wsp., 2007]. Badania ostatnich lat wskazują, że MnSOD chroni komórki regionu CA1 hipokampa przed apoptozą [Müller i wsp., 2007]. MnSOD ochrania również komórki regionu CA3 hipokampa przed generowaniem wolnych rodników w trakcie nadmiernej aktywności glutaminergicznej [Radenovic i wsp., 2005]. W badaniach opartych na modelu zwierzęcym wykazano, że myszy z obniżonym poziomem MnSOD są narażone w większym stopniu na stres oksydacyjny oraz obserwuje się wśród nich zwiększoną śmiertelność [Li i wsp., 1995].

Celem pracy było poznanie związku pomiędzy ekspresją na poziomie mRNA oraz na poziomie białka dla genu MnSOD a funkcjonowaniem poznawczycm pacjentów z ZDN. Postawiliśmy hipotezę mówiącą o obniżonej ekspresji MnSOD wśród pacjentów z ZDN w porównaniu do grupy kontrolnej osób zdrowych oraz zakładającą związek pomiędzy obniżoną ekspresją MnSOD a osłabieniem sprawności procesów poznawczcyh.

W prezentowanym badaniu wzięło udział 236 osób: 131 pacjentów z ZDN oraz 105 zdrowych osób z grupy kontrolnej. Do oceny funkcji poznawczych wykorzystano: test łączenia punktów Reitana (*Trail Making Test*, TMT), test Stroopa, test płynności słownej (*verbal fluency test*, VFT) oraz test uczenia się słuchowo-werbalnego (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT).

Uzyskano wyniki wskazujące na zwiększoną ekspresją MnSOD (na poziomie mRNA oraz na poziomie białka) wśród badanych z grupy kontrolnej ($p < 0,001$). Gdy odrębnej analizie poddano wyniki osób z rozpoznnaiem ZDN oraz osób zdrowych nie stwierdzono

istotnego wpływu ekspresji genu MnSOD na sprawność poznawczą badanych. Jednak w przypadku całej badanej grupy (n = 236) zaobserwowano istotny związek pomiędzy ekspresją genu MnSOD i każdą z ocenianych funkcji poznawczych: część A i B testu TMT (p < 0,01, zależność o negatywnym charakterze), część RCNb oraz część NCWd testu Stroopa (p < 0,01, zależność o negatywnym charakterze), VFT (p < 0,01, zależnosć o dodatnim charakterze) oraz AVLT (p < 0,01, zależnosć o dodatnim charakterze).

Obniżona ekspresja MnSOD w neuronach kory mózgowej, móżdżku oraz zwojów podstawy połączona jest ze zjawiskiem neurodegeneracji [Hayashi i wsp., 2005; Herring i wsp., 2010]. Natomiast Michel i wsp. [2007] wiążą redukcję objętości kory przedczołowej i hipokampa wśród chorych z zaburzeniami depresyjnymi ze zmianami koncentracji MnSOD. Brakuje badań łączących ekspresję MnSOD na poziomie mRNA lub/i na poziomie białka ze sprawnością funkcji poznawczych. Wpływ nieprawidłowości w ekspresji MnSOD na procesy starzenia się organizmu opisywano w licznych pracach opartych na modelu zwierzęcym [Fabrizo o wsp., 2003; Hinerfeld i wsp., 2004; Hu i wsp., 2007] oraz w badaniach na ludziach [Soerensen i wsp., 2009]. Ponadto, autorzy ostatniej z wymienionych prac [Soerensen i wsp., 2009], podkreślają dodatnią korelację pomiędzy polimorfizmem pojedynczego nukleotydu rs4880 dla MnSOD (CC/CT), a poprawnością wykonania skali MMSE oraz długością życia w grupie 1650 badanych osób w wieku powyżej 90 lat. Dumont i wsp. [2009] (badania oparte na modelu zwierzęcym), podkreślają znaczenie ekspresji MnSOD dla zmniejszenia stresu oksydacyjnego, sprawności pamięci wzrokowo-przestrzennej oraz w zapobieganiu rozwojowi choroby Alzheimera. Niedobór antyoksydacyjnego enzymu MnSOD wpływa na wzmożone odkładanie blaszek amyloidu [Li i wsp., 2004], wzmożoną fosforylację białka tau [Melov i wsp., 2007], a także przyspiesza początek pojawienia się zmian w zachowaniu [Esposito i wsp., 2006] w zwierzęcym modelu AD. Jednak w pracy Hu i wsp. [2007], nie wykazano związku pomiędzy wzmożoną ekspresją MnSOD, a sprawnością pamięci i siłą długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (long-term potentiation, LTP) (badania oparte na modelu zwierzęcym).

Podsumowując, zmniejszona ekspresja na poziomie mRNA oraz na poziomie białka dla genu MnSOD wpływa negatywnie na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.

Publikacja C.

COX-2 gene expression is correlated with cognitive function in recurrent depressive disorder, Psychiatry Research 2014;215(2):488-90.

Cyklooksygenaza-2 (*cyclooxygenase-2*, COX-2), jest jednym z enzymów procesu zapalnego, którego obecność w o.u.n. została zaobserwowoana w rejonie kory mózgowej oraz hipokampa. Enzym ten jest istotny dla aktywności synaptycznej, konsolidacji śladów pamięciowych oraz czynnościowej regulacji ukrwienia mózgu [Minghetti i wsp., 2004]. COX-2 występuje w zakończeniach dendrytycznych neuronów korowych

i prawdopodobnie bierze udział w sygnalizacji synaptycznej [Yermakova i wsp., 1999]. Postulowane jest znaczenie tego enzymu w procesach plastyczności, pamięci i uczeniu się. COX-2 jest również zaangażowane w inicjację długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (*long-term potentiation*, LTP), uważanego za podstawę procesu uczenia się i pamięci na poziomie komórkowym [Shaw i wsp., 2003]. Co więcej, cyklooksygenaza-2 jest jednym z istotnych elementów odpowiedzi zapalnej, a produkty jej reakcji są uznawane za jedną z przyczyn cytotoksyczności (w tym neurotoksyczności) [Valko i wsp., 2007].

Podwyższony poziom cykooksygenazy-2 obserwowany jest w chorobach z toczącym się przewlekłym procesem zapalnym [Dubois i wsp., 1998]. COX-2 może również odgrywać istotną rolę w procesach neurodegeneracyjnych [Mirjany i wsp., 2002, Goncalves i wsp., 2010]. W tkankach osób zdrowych ekspresja COX-2 nie jest znaczna, jednak wzmaga się w przypadku neurotoksyczności powiązanej z niedotlenieniem, chorobami neurodegeneracyjnymi [Minghetti i wsp., 2004], czy procesami starzenia się organizmu [Wu i wsp., 2004]. Istotne znaczenie polimorfizmu pojedynczego nukleotydu (*Single Nucleotide Polymorphism*, SNP) dla genu COX-2 dowiedziono nie tylko w zaburzeniach depresyjnych nawracających [Gałecki i wsp., 2010], ale także w chorobie Alzheimera [Abdullah i wsp., 2006] oraz w udarach mózgu [Cipollone i wsp., 2004]. Są to choroby, w których podobnie jak w depresji obserwowane są zmiany zapalne i neurodegeneracyjne. Występują one znacznie częściej u osób, u których pojawiały się wcześniej objawy zaburzeń depresyjnych [Leonard, 2007].

W badaniu brało udział 236 osób: 131 pacjentów z ZDN oraz 105 zdrowych osób z grupy kontrolnej. Do oceny funkcji poznawczych wykorzystano podobnie jak we wcześniejszych pracach: test łączenia punktów Reitana (*Trail Making Test*, TMT), test Stroopa, test płynności słownej (*verbal fluency test*, VFT) oraz test uczenia się słuchowo-werbalnego (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT). Celem pracy była ocean ekspresji na poziomie mRNA oraz na poziomie białka genu COX-2 w grupie pacjentów z ZDN oraz w grupie kontrolnej osób zdrowych. Ocenie poddano również związek pomiędzy ekspresją genu COX-2 a funkcjonowaniem poznawczym badanych.

Ponownie udało się potwierdzić wzmożoną ekspresję genu COX-2 wśród chorych z ZDN w porównaniu do osób zdrowych: na poziomie mRNA ($p < 0{,}01$) oraz na poziomie białka ($p < 0{,}01$).

Istotne statystycznie związki w grupie chorych z ZDN zaobserwowano dla ekspresji na poziomie mRNA i na poziomie białka dla COX-2 oraz wszystkich analizowanych zmiennych: pamięci operacyjnej, płynności słownej, deklaratywnej pamięci bezpośredniej oraz efektywności uczenia się, a także szybkości przetwarzanych informacji. Co ciekawe, zwiększona ekspresja COX-2 powiązana była z większą sprawnością w zakresie analizowanych zmiennych. W przypadku osób z grupy kontrolnej nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy sprawnością funkcji poznawczych a ekspresją genu COX-2 zarówno na poziomie mRNA, jak i na poziomie białka.

Otrzymane przez nas rezlutaty zostały potwierdzone w innych badaniach. Combrinck i wsp. [2007] dowodzą, że obniżona produkcja PGE2 w wyniku osłabionej aktywności COX-2 jest połączona z osłabieniem sprawności pamięci i zdolności uczenia się w grupie chorych z rozpoznaniem AD. Ponadto, wśród chorych z podwyższonym poziomem PGE2 zaobserwowano dłuższy czas przeżycia od postawienia rozpoznania choroby. Również Asthon i wsp. [2004] przytaczają przypadek 72-letniej pacjentki, u której wystąpiła głęboka dezorientacja i osłabienie funkcjonowania poznawczego w wyniku zastosowania terapii selektywnym inhibitorem cykooksygenazy-2. Natomiast Sainati i wsp. [2000], Soininen i wsp. [2007], Reines i wsp. [2004] oraz Imbimbo i wsp. [2010] opisują brak pozytywnego wpływu farmakoterapii selektywnymi inhibitorami COX-2 na funkcjonowanie poznawcze chorych z rozpoznaniem AD. Ponadto, Goncalves i wsp. [2010], podkreślają, że selektywne inhibitory COX-2 hamują neurogenezę w obszarze hipokampa (badania przeprowadzone z wykorzystaniem modelu zwierzęcego). W następstwie urazów mózgu, obserwuje się co prawda wzmożoną ekspresję COX-2 w obszarze kory mózgowej oraz hipokampa [Cernak i wsp., 2001], jednak zjawisko to może być związane z ochronnym działaniem tego enzymu. Podobnie, wzmożoną ekspresję COX-2 stwierdzono w obszarze hipokampa, w badaniach nad zwierzęcym modelem depresji [Cassano i wsp., 2006]. Zahamowanie nadmiernej ekspresji COX-1 w następstwie urazów mózgu może okazać się bardziej skuteczne, niż hamowanie ekspresji COX-2 [Kelso i wsp., 2009]. Selektywne inhibitory COX-2 mogą również powodować zmniejszenie pobudliwości błon w neuronach piramidowych warstwy CA1 hipokampa [Chen i Bazan, 2005]. Maes [2012], podkreśla, że sleketywne inhibitory COX-2 mogą zwiększać ryzyko wystąpienia zaburzeń depresyjnych.

Publikacja D.

Myeloperoxidase gene expression and cognitive functions in depression, Advances in Medical Sciences 2015;60(1):1-5.

Mieloperoksydaza (*myeloperoxidase*, MPO), jest jednym z enzymów zapalenia, który odgrywa istotną role w w indukowaniu stresu oksydacyjnego [Hanson i wsp., 2006]. W surowicy pacjentów ze zdiagnozowanymi ZDN obserwuje się wzrost stężenia tego enzyme [Gałecki i wsp., 2010b]. Wzrost stężenia MPO stwierdzono również u pacjentów z chorobami naczyniowymi, w których proces zapalny odgrywa istotną rolę [Vaccarino i wsp., 2008].

W obszarze mózgu obserwuje się zarówno aktywność enzymatyczną MPO, jak i zwiększoną jej ekspresję. Zwiększona ekspresja MPO w obszarze mózgu jest powiązana z neurodegeneracją [Green i wsp., 2004]. Green i wsp. opisują jej związek ze zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby Alzheimera. Gen kodujący mieloperoksydazę jest prawdopodobnie powiązany z powstawaniem blaszek β-amyloidu [Manna i wsp., 2006]. Pope i wsp. [2005] donoszą o związku pomiędzy polimorfizmem G-463A w regionie promotora dla genu MPO, a funkcjonowaniem poznawczym badanych osób spadkiem produkcji MPO. MPO bierze udział zarówno w indukowaniu śmierci neuronów [Lefkowitz i Lefkowitz, 2008], jak i hamowaniu neurogenezy [Ekdhal i wsp., 2003].

W przeprowadzonym przez nas badaniu wzięło udział 236 osób: 131 osób z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających oraz 105 osób z grupy kontrolnej. Tak jak poprzednio, do oceny funkcji poznawczych wykorzystano: test łączenia punktów Reitana (*Trail Making Test*, TMT), test Stroopa, test płynności słownej (*verbal fluency test*, VFT) oraz test uczenia się słuchowo-werbalnego (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT).

Ekspresja genu MPO zarówno na poziomie mRNA ($p < 0{,}01$), jak i na poziomie białka ($p < 0{,}01$) była istotnie wyższa wśród chorych z ZDN. Nie zaobserwowoaliśmy istotnych statystycznie związków pomiędzy ekspresją genu MPO oraz wynikami testów oceniających funkcje pzonawcze dla każdej z dwóch grup w oddzielnych analizach. Jednak analiza statystyczna przeprowadzona łącznie dla całej badanej grupy ($n = 236$) wykazała negatywny wpływ wzmożonej ekspresji genu MPO na funkcjonowanie poznawcze badanych osób: części A i B testu TMT (pozytywny związek), części RCNb oraz części NCWd testu Stroopa (pozytywny związek), VFT oraz AVLT (negatywny związek).

Podsumowując, zwiększona ekspresja na poziomie mRNA oraz na poziomie białka dla genu MPO wpływa negatywnie na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.

Publikacja E.

Impact of oxidative/nitrosative stress and inflammation on cognitive functions in patients with recurrent depressive disorders, Medical Science Monitor 2014;20:110-5.

Publikacja ta jest rozszerzeniem i teoretycznym uzasadnieniem przedstawionych wcześniej wyników badań, w oparciu o współczesną literaturę. Została poszerzona o analizę wpływu ekspresji genu iNOS na funkcjonowanie poznawcze chorych z ZDN. iNOS (*inducible nitric oxide synthase*) jest jedną z trzech izoform (obok neuronalnej - neuronal (nNOS) oraz endotelialnej - endothelial (eNOS) syntazy tlenku azotu), odpowiedzialnych za syntezę tlenku azotu [Chrapko i wsp., 2004]. iNOS jest enzymem w największym stopniu zaangażowanym w przebieg procesów zapalnych, a hamowaniu syntezy iNOS przypisuje się działanie przeciwdepresyjne [Gałecki i wsp., 2011; Hirst i Robson, 2011]. Zwiększoną ekspresję iNOS obserwuje się w różnych rejonach mózgu w astrocytach, komórkach mikrogleju, komórkach śródbłonka oraz w niedojrzałych neuronach [Aktan, 2004]. Madrigal i wsp. [2001] opisują również zwiększoną ekspresję iNOS w obszarze hipokampa i kory mózgowej w następstwie doświadczanego stresu.

W naszych badaniach zaobserwowaliśmy, że ekspresja genu iNOS, na poziomie mRNA oraz na poziomie białka jest istotnie wyższa w grupie chorych z ZDN w porównaniu do osób zdrowych i negatywnie oddziałuje na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.

Publikacja F.

ASMT gene expression correlates with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder, Medical Science Monitor 2014;20:905-12.

Jedną z teorii wyjaśniających etiologię zaburzeń depresyjnych nawracających jest hipoteza dotycząca zaburzeń rytmów dobowych. Zakłada ona, że przyczyną nawrotów depresji jest deficyt synchronizacji podstawowych rytmów fizjologicznych i metabolicznych warunkujących dostosowanie się do zmian zachodzących w świecie zewnętrznym (m. in. dobowy rytm zmian dnia i nocy) [Birchler-Pedross i wsp., 2011].

W przypadku depresji mówi się o kilku hipotezach wiążących melatoninę z jej etiologią. Zdaniem Wetterberga wśród chorych obserwuje się obniżone stężenie tego hormonu (tzw. „*low melatonin syndrome*") [Wetterberg 1979; Wetterberg i wsp., 1983]. Niska sekrecja melatoniny może być związana z genetycznym markerem stanowiącym jednocześnie ryzyko zachorowania na depresję. Także podwyższone stężenie melatoniny w godzinach porannych może być powiązane z depresją, a według innych autorów, zarówno zbyt niskie, jak i zbyt wysokie stężenie melatoniny jest niekorzystne [Kripke i wsp., 2011]. Potwierdzeniem ważnego znaczenie melatoniny i agonistów receptorów melatoninowych w rozwoju depresji jest skuteczności ich stosowania w zaburzeniach snu i rytmów dobowych [Hardeland 2009; Gross i wsp., 2009]. Te z kolei często są czynnikiem prognostycznym dla rozwoju choroby [Lustberg i Reynolds, 2000]. Poza regulacją rytmów dobowych melatonina jest zaangażowana w wiele różnorodnych procesów: odpowiedź obronną organizmu, obrony antyoksydacyjne, regulację przemian metabolicznych oraz w przebieg procesów pamięciowych [Pagan i wsp., 2011]. Może mieć równiez pozytywny wpływ na poprawe sprawnosci funkcji poznawczych [Furio i wsp., 2007; Manda i wsp., 2010; Sharma i wsp., 2011].

Ostatnim etapem metabolicznego procesu syntezy melatoniny jest przekształcenie N-acetyloserotoniny w melatoninę w wyniku reakcji metylacji, która katalizowana jest przez transferazę N-acetyloserotoniny (*N-Acetylserotonin O-methyltransferase*, ASMT), nazywaną także hydroxyindole-O-methyltransferase (HIOMT) [Sugden i wsp., 1987]. ASMT jest enzymem limitującym syntezę melatoniny [Reiter i wsp., 2007], a jego gen zlokalizowany jest w regionie pseudoautosomalnym chromosomu X [Botros i wsp., 2012]. Region ten jest regionem kandydującym dla rozwoju chorób psychicznych [Müller i wsp., 2002].

Celem prezentowanej pracy była ocena ekspresji genu ASMT na poziomie mRNA oraz na poziomie białka wśród pacjentów z ZDN oraz w grupie osób zdrowych oraz powiązane ekspresji genu ASMT z funkcjonowaniem poznawczym badanych osób. W badaniu wzięło udział 236 osób: 131 osób z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających oraz 105 osób z grupy kontrolnej. Tak jak poprzednio, o oceny funkcji poznawczych wykorzystano: test łączenia punktów Reitana (*Trail Making Test*, TMT), test Stroopa, test płynności słownej (*verbal fluency test*, VFT) oraz test uczenia się słuchowo-werbalnego (*Auditory-Verbal Learning Test*, AVLT).

Zaobserwowano istotne statystycznie różnice pomiędzy badanymi z ZDN oraz z grupy kontrolnej w ekspresji na poziomie mRNA oraz na poziomie białka dla genu ASMT. Ekspresja ASMT zarówno na poziomie mRNA, jak i na poziomie białka była istotnie wyższa wśród osób zdrowych, w porównaniu do grupy z ZDN ($p < 0{,}001$).

W przypadku pacjentów z ZDN istotne statystycznie zależności występowały jedynie dla ekspresji na poziomie mRNA oraz na poziomie białka i dotyczyły: części A testu TMT (zależność ujemna) oraz testu fluencji słownej (zależność dodatnia). W grupie kontrolnej nie zaobserwowano istotnych statystycznie zależności pomiędzy analizowanymi zmiennymi. W przypadku analizy przeprowadzonej dla całej badanej grupy ($n = 236$), stwierdzono istotne zależności pomiędzy ekspresją na poziomie mRNA oraz na poziomie białka genu ASMT a wszystkimi wykorzystanymi w badaniu testami neuropsychologicznymi. Obniżona ekspresja genu ASMT, na poziomie mRNA oraz na poziomie białka negatywnie wpływa na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.

Publikacja G.

Cognitive functions in first-episode depression and recurrent depressive disorder, Psychiatria Danubina 2015;27(1):38-43.

Obecność deficytów poznawczych w przebiegu zaburzeń depresyjnych, dotyczących przede wszystkim procesów pamięciowych oraz tzw. funkcji czołowych, została w ciągu ostatnich lat dość dobrze udokumentowana [Lee i wsp., 2012]. Dysfunkcje poznawcze w grupie pacjentów z depresją są powiązane zarówno z wcześniejszym wystąpieniem pierwszych objawów choroby, jak również z przedłużającymi się jej epizodami. Mogą one zwrotnie wywierać negatywny wpływ na skuteczność terapii przeciwdepresyjnej oraz spowalniać powrót chorych do pełnej sprawności, co z kolei jest powiązane z niepełną remisją funkcjonalną [Papakostas, 2013]. Co więcej, zdaniem Lee i wsp. [2013], efektywność procesów poznawczych jest głównym predykatorem poprawy, decydującym o powodzeniu w sferze zawodowej i społecznej chorych. Szczególna rola jest w tym przypadku przypisywana przede wszystkim procesom pamięci werbalno-słuchowej i wzrokowo-przestrzennej, pamięci operacyjnej oraz szybkości przetwarzania informacji.

Głównym celem badania była weryfikacja hipotezy zakładającej różnice w efektywności wybranych procesów poznawczych pomiędzy pacjentami z pierwszym epizodem depresji (ED-I) oraz zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi (ZDN).

W badaniu wzięło udział 210 osób: 60 osób z rozpoznaniem epizodu depresyjego oraz 150 osób z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających. Badania przeprowadzone zostały z wykorzystaniem następujących metod neuropsychologicznych: test łączenia punktów Reitana A i B, test Stroopa, test fluencji słownej, kalifornijski test uczenia się językowego oraz symbole cyfr (z WAIS-R (PL)).

Pomimo, że nie zaobserwowaliśmy istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami z ED-I oraz ZDN w nasileniu objawów choroby, chorzy z drugiej z wymienionych grup uzyskali istotnie słabsze wyniki we wszystkich przeprowadzonych testach. Grupa ED-I uzyskała lepsze wyniki w porównaniu do grupy ZDN pod względem szybkości przetwarzania informacji, wzrokowo-przestrzennej oraz słuchowo-werbalnej pamięci operacyjnej oraz funkcji wykonawczych, pamięci słuchowo-werbalnej bezpośredniej i odroczonej, zdolności uczenia się nowego materiału oraz płynności słownej. Analogiczne różnice (choć nie osiągające istotności statystycznej) dotyczyły pacjentów z grupy ED-I oraz chorych z drugim epizodem depresji (ED-II) w przebiegu ZDN. Nie zaobserwowano istotnych zależności pomiędzy liczbą przebytych epizodów a pogorszeniem funkcjonowania poznawczego badanych z rozpoznaniem ZDN. Potwierdzono natomiast negatywny wpływ nasilenia objawów depresji, mierzonych w dniu włączenia badanych do eksperymentu na efektywność procesów poznawczych wszystkich badanych osób.

W pracy Sarapas i wsp. [2012], opisano dwie interpretacje wzajemnego związku deficytów poznawczych i objawów depresji: tzw. hipoteza tymczasowego stanu (*state effects*) oraz hipoteza stałej cechy funkcjonowania (*trait-like relationship*). Zgodnie z pierwszą z wymienionych, obserwowane w trakcie trwania epizodu symptomy depresji są jedyną przyczyną osłabienia efektywności procesów poznawczych, a od ich nasilenia zależy wielkość deficytu w zakresie procesów poznawczych (np. obniżenie szybkości przetwarzania informacji jest konsekwencją uczucia zmęczenia, które towarzyszy pacjentom). Według drugiej z hipotez, dysfunkcje poznawcze są stałą cechą funkcjonowania chorych z depresją. W cytowanej pracy autorzy opisują rezultaty przeprowadzonych przez siebie 26-letnich podłużnych badań, zgodnie z którymi wraz z liczbą i nasileniem kolejnych epizodów depresji obniża się efektywność przetwarzania informacji.

Analizując uzyskane przez nas wyniki, możemy stwierdzić, iż powszechnie znany od kilkudziesięciu lat pogląd, zakładający pełną remisję objawów zaburzeń depresyjnych pomiędzy kolejnymi epizodami choroby, wydaje się niewystarczający. Zdaniem Zajeckiej [2013], nawet w grupie pacjentów uzyskujących pełną remisję objawową, utrzymują się tzw. objawy rezydualne, obniżające sprawność chorych i zwiększające ryzyko nawrotu choroby. Należą do tej grupy: zmęczenie, zaburzenia snu oraz dysfunkcje poznawcze. Co więcej, zdaniem Zimmermana i wsp. [2012], blisko połowa pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi, u których stwierdzono objawową remisję w skalach oceniających nasilenie symptomów depresji, subiektywnie nie definiuje swojego stanu, jako remisji. Należy w tym miejscu podkreślić, iż poprawie nastroju chorych nie zawsze towarzyszy równomierne polepszenie w zakresie wszystkich funkcji poznawczych [Reppermund i wsp., 2009]. Jak podają Neu i wsp. [2005] oraz Biringer i wsp. [2005], po okresie 6 – miesięcznej remisji, badani przez nich pacjenci nadal osiągali gorsze wyniki niż osoby zdrowe w zakresie pamięci werbalnej oraz fluencji słownej. Poprawy nie zaobserwowano także w odniesieniu do pamięci epizodycznej (badania Airaksinen i wsp., [2006]), sprawności procesów uwagi [Weiland-Fiedler i wsp., 2004] i funkcji wzrokowo-przestrzennych [Jaracz i wsp., 2002].

WNIOSKI

1. W prezentowanych pracach potwierdzono dysregulację układu odpornościowego w przebiegu ZDN.
2. Zaobserwowoano negatywny wpływ dysregulacji układu odpornościowego na sprawność funkcji poznawczych, zarówno wśród chorych z ZDN oraz w grupie osób zdrowych.
3. Poziom TAS jest istotnie wyższy wśród osób z ZDN w porównaniu do osób z grupy kontrolnej. Istnieje związek pomiędzy wzrostem poziomu TAS a nasileniem objawów depresji oraz z osłabieniem sprawności bezpośredniej i odroczonej pamięci deklaratywnej, płynności słownej oraz pamięci operacyjnej.
4. Ekspresja genu MnSOD na poziomie mRNA oraz na poziomie białka jest wyższa wśród osób zdrowych w porównaniu do pacjentów z ZDN. Nie stwierdzono istotnego wpływu ekspresji genu MnSOD na sprawność poznawczą badanych w przypadku odrębnych analiz dla chorych z ZDN oraz grupy kontrolnej. Analiza łączna wyników wykazała, iż zmniejszona ekspresja na poziomie mRNA oraz na poziomie białka dla genu MnSOD wpływa negatywnie na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.
5. Potwierdzono wzmożoną ekspresję genu COX-2 wśród chorych z ZDN w porównaniu do osób zdrowych na poziomie mRNA oraz na poziomie białka. Zwiększona ekspresja COX-2 powiązana była z większą sprawnością w zakresie analizowanych zmiennych: pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.
6. Ekspresja genu MPO zarówno na poziomie mRNA, jak i na poziomie białka była istotnie wyższa wśród chorych z ZDN. Nie zaobserwowoaliśmy istotnych statystycznie związków pomiędzy ekspresją genu MPO oraz wynikami testów oceniających funkcje pzonawcze dla każdej z dwóch grup w oddzielnych analizach. Analiza statystyczna przeprowadzona łącznie dla całej badanej grupy wykazała negatywny wpływ wzmożonej ekspresji genu MPO na funkcjonowanie poznawcze badanych osób.
7. Ekspresja ASMT zarówno na poziomie mRNA, jak i na poziomie białka była istotnie wyższa wśród osób zdrowych, w porównaniu do grupy z ZDN. W przypadku pacjentów z ZDN istotne statystycznie zależności występowały dla ekspresji na poziomie mRNA oraz na poziomie białka i dotyczyły sprawności koordynacji wzrokowo-ruchowej i płynności słownej. W grupie kontrolnej nie zaobserwowano istotnych statystycznie zależności pomiędzy analizowanymi zmiennymi. W przypadku analizy przeprowadzonej dla całej badanej grupy stwierdzono, że obniżona ekspresja genu ASMT, na poziomie mRNA oraz na poziomie białka negatywnie wpływa na sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), pamięci operacyjnej, płynności słownej, zdolności uczenia się nowego materiału, uwagi, szybkości psychomotorycznej.

8. Istnieją istotne różnice w funkcjonowaniu poznawczym chorych z epizodem depresyjnym oraz zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi. Różnice te widoczne są już od drugiego epizodu zaburzeń depresyjnych. Osłabieniu ulegają procesy pamięciowe, płynność słowna oraz tzw. funkcje czołowe.

V. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych / artystycznych:

A. Dane bibliometryczne:

Jestem autorem / współautorem: 76 oryginalnych pełnotekstowych prac naukowych o łącznej punktacji **38,884 IF** oraz 790 MNiSW, 43 prac poglądowych o łącznej punktacji **2,363 IF** oraz 276 MNiSW, 12 prac kazuistycznych o punktacji **2,949 IF** oraz 88 MNiSW.

W tym 263 punktów MNiSW i 15,896 IF przypada na pierwszoautorskie orginalne pełnotekstowe prace naukowe.

Sumaryczny wskaźnik IF prac wynosi **44, 196**, a łączna punktacja MNiSW: **1154**.

Index Hirscha:

Wynosi 5 (źródło: *ISI Web of Science,* 13.03.2015 r.).

Łącznie 75 cytowań, bez autocytowań (źródło: *ISI Web of Science,* 13.03.2015 r.).

Monografie

1. **M. Talarowska**, A. Florkowski, P. Gałecki. *Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych.* Continuo, 2011, Wrocław. ISBN 978-83-62182-16-9.

2. **M. Talarowska**, P. Gałecki. *Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych.* Continuo, 2013, Wrocław. ISBN 978-83-62182-34-3.

Rozdziały w książkach i podręcznikach

1. *Psychologiczne koncepcje rozwoju autyzmu.* **Talarowska M.,** Florkowski A., Gałecki P., Zboralski K. W: Autyzm. Epidemiologia, diagnoza, terapia. Pietras T., Witusik A., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2010, 99-118.
2. *Badanie psychologiczne w autyzmie.* **Talarowska M.,** Florkowski A., Gałecki P., Zboralski K. W: Autyzm. Epidemiologia, diagnoza, terapia. Pietras T., Witusik A., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2010, 119-142.
3. *Edukacja dziecka autystycznego w Polsce.* **Talarowska M.,** Rozetti-Szymańska A. W: Autyzm. Epidemiologia, diagnoza, terapia. Pietras T., Witusik A., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2010, 233-239.

14

4. *Zaburzenia osobowości.* **Talarowska M.** W: Medycyna rodzinna – co nowego? T. II. Steciwo A. red. Cornetis, Wrocław, 2010, 807-812.
5. *Zaburzenia psychospołeczne w następstwie zaburzonego funkcjonowania rodziny.* **Talarowska M.** W: Medycyna rodzinna – co nowego? T. II. Steciwo A. red. Cornetis, Wrocław, 2010, 847-856.
6. *Zdrowie psychiczne – podstawowe zagadnienia.* **Talarowska M.**, Gałecki P. W: Fizjoterapia w psychiatrii. Florkowski A. red. PZWL, Warszawa, 2012, 3-14.
7. *Procesy poznawcze.* **Talarowska M.** W: Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P. red. Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych. Wrocław: Continuo, 2011, 53-72.
8. *Diagnoza psychologiczna. Wybrane metody badań psychologicznych.* **Talarowska M.** W: Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P. red. Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych. Wrocław: Continuo, 2011, 95-114.
9. *Stres i radzenie sobie ze stresem.* Strombek-Milczarek M., **Talarowska M.** W: Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P. red. Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych. Wrocław: Continuo, 2011, 115-140.
10. *Zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach psychicznych i somatycznych.* **Talarowska M.** W: Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P. red. Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych. Wrocław: Continuo, 2011, 141-164.
11. *Psychopatologia zjawisk społecznych.* Florkowski A., Strombek-Milczarek M., **Talarowska M.** W: Talarowska M., Florkowski A., Gałecki P. red. Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych. Wrocław: Continuo, 2011, 209-244.
12. *Oddziaływania psychoterapeutyczne wobec pacjentów psychiatrycznych.* Mikołajczyk I., **Talarowska M.** W: Fizjoterapia w psychiatrii. Florkowski A. red. PZWL, Warszawa, 2012, 134-145.
13. *Rehabilitacja neuropsychologiczna.* **Talarowska M.** Fizjoterapia w psychiatrii. W: Florkowski A. red. PZWL, Warszawa, 2012, 200-226.
14. *Epidemiologia niepełnosprawności intelektualnej.* Pietras T., Witusik A., Bobińska K., Florkowski A., **Talarowska M.**, Banasiak M. W: Niepełnosprawność intelektualna. Bobińska K., Pietras T., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2012, 41-44.
15. *Diagnoza psychologiczna u osób z niepełnosprawnością intelektualną.* **Talarowska M.** W: Niepełnosprawność intelektualna. Bobińska K., Pietras T., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2012, 341-373.
16. *Oddziaływania terapeutyczne wobec osób z niepełnosprawnością intelektualną.* **Talarowska M.** W: Niepełnosprawność intelektualna. Bobińska K., Pietras T., Gałecki P. red. Continuo, Wrocław, 2012, 229-240.
17. *Zespoły otępienne.* Gałecki P, **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 122-138.
18. *Funkcjonowanie poznawcze pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 64-69.

19. *Funkcjonowanie poznawcze pacjentów z chorobami układu oddechowego.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 46-53.
20. *Funkcjonowanie poznawcze pacjentów z chorobami układu krążenia.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 35-42.
21. *Funkcjonowanie poznawcze pacjentów chorujących na cukrzycę.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 23-27.
22. *Przesiewowe narzędzia do oceny funkcjonowania poznawczego.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 17-22.
23. *Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 17-22.
24. *Funkcjonowanie poznawcze osób z infekcjami wywołanymi wirusem grypy.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych. Talarowska M, Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2013, 115-118.
25. *Wybrane trudności i dylematy etyczne w zakresie psychologicznych aspektów prowadzenia badań naukowych i klinicznych.* Orzechowska A., **Talarowska M.**, Zboralski K. W: Tematy trudne. Sytuacje badawcze. Kuźma I.B. red. Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, 2013, 200-219.
26. *Psychologiczne aspekty leczenia chorób neurologicznych.* **Talarowska M.**, Juryńczyk M. W: Zaburzenia psychosomatyczne w ujęciu terapeutycznym. Orzechowska A., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2014, 165-179.
27. *Psychologiczne aspekty leczenia wybranych chorób zakaźnych.* **Talarowska M.** W: Zaburzenia psychosomatyczne w ujęciu terapeutycznym. Orzechowska A., Gałecki P. red. Wrocław: Continuo, 2014, 180-189.

B. Tematyka prac badawczych:

Od początku mojej pracy naukowo-dydaktycznej, koncentruję się w swoich badaniach przede wszystkim na zagadnieniach z zakresu psychologii klinicznej oraz neuropsychologii. Wiele uwagi poświęciłam na poznanie i opisanie zmiennych psychologicznych oraz biologicznych wywierających wpływ na funkcjonowanie poznawcze chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi - (ZDN). Moje zainteresowania badawcze dotyczą kilku następujących tematów, szczegółowo opisanych poniżej. Są to:

1. Wpływ procesów zapalnych na funkcjonowanie poznawcze pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi.

2. Charakterystyka funkcjonowania poznawczego chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi.

3. Charakterystyka funkcjonowania poznawczego chorych z wybranymi chorobami somatycznymi.
4. Diagnoza neuropsychologiczna.
5. Wybrane aspekty seksuologii klinicznej.

Wpływ procesów zapalnych na funkcjonowanie poznawcze pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi

Pierwsze prace, mówiące o roli zapalenia w przebiegu ZDN opublikował w 1991 roku Robert Smith, autor tzw. makrofagowej (cytokinowej) teorii depresji [Smith, 1991]. Dziś przyjmuje się, że układ odpornościowy chorych na depresję znajduje się nieustannie w stanie patologicznej gotowości prozapalnej [Landowski i wsp., 2005; Schiepers i wsp., 2005].

Do chwili obecnej opisano w przebiegu zaburzeń depresyjnych zwiększoną aktywność oraz liczebność takich komórek jak: limfocyty T (w tym komórki T pomocnicze), limfocyty B, monocyty i makrofagi [Maes, 2011]. Potwierdzeniem aktywności powyższych komórek jest wzrost stężenia cytokin prozapalnych, w większości przypadków interleukin (interleukiny 1β, IL-2, IL-4, IL-6 [Raison i wsp. 2006; Ufnal i Wolynczyk-Gmaj, 2011]. U chorych z rozpoznaniem ZDN obserwuje się także zmiany w stężeniach czynnika martwicy nowotworów alfa (*tumor necrosis factor*, TNF-α) oraz interferonu gamma (INF-γ) [Miller i wsp. 2009]. U części osób stwierdzono również podwyższony poziom białek ostrej fazy: białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP), kwaśnej alfa-1-glikoproteiny *(alpha-1-acid glycoprotein*, AGP), alfa-chymotrypsyny (*alpha-chymotrypsin*, ACT), haptoglobiny, alfa-1-antytrypsyny, alfa-1-makroglobuliny, alfa-2-makroglobuliny oraz pojawienie się mediatorów zapalenia, takich jak prostaglandyna E (PGE2) [Song i wsp., 1994].

Prezentowane w literaturze badania prowadzone są najczęściej z wykorzystaniem krwi obwodowej pacjentów, a niewiele jest prac oceniających stężenie powyższych parametrów w o.u.n. chorych. Obydwa systemy - zapalny obwodowy oraz ośrodkowy, funkcjonują równolegle. Badania oparte na modelu zwierzęcym wykazały, że następstwem obwodowego zapalenia jest ekspresja mediatorów zapalenia w mózgu. Proces ten przebiega również w kierunku odwrotnym [Campbell i wsp., 2007]. Akceptowanym i potwierdzonym faktem jest również oddziaływanie i infiltrowanie krążących komórek układu immunologicznego, a także produktów ich aktywacji do o.u.n. [Dantzer i wsp., 2008]. Ponadto, immunokompetentne komórki o.u.n., takie jak komórki gleju i mikrogleju, produkują cytokiny oraz posiadają receptory dla tych molekuł, co potwierdza udział w przebiegu procesów zapalnych nie tylko komórek immunologicznych obwodowych, ale i centralnych [Kelley i wsp., 2007].

Na prawidłowy przebieg procesów poznawczych wywiera wpływ wiele czynników. W literaturze przedmiotu wymienia się m.in.: stres oksydacyjny (*oxidative stress*), procesy

zapalne, czy dysfunkcje naczyniowe [Umur i wsp., 2011]. Ważną rolę w etiologii dysfunkcji poznawczych w depresji oraz w chorobie Alzheimera (AD) przypisuje się także działaniu osi podwgórze-przysadka-nadnercza (HPA). Hiperkortyzolemia jest uznawana za przyczynę atrofii hipokampa, którą obserwuje się w obydwu wymienionych chorobach [Caraci i wsp., 2010].

Stres oksydacyjny odgrywa istotną rolę w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych oraz zaburzeń depresyjnych nawracających [Gałecki i wsp., 2010b]. Mózg jest szczególnie podatny na uszkodzenia oksydacyjne [Sarandol i wsp., 2007]. W prowadzonych przez siebie badaniach, za główny cel postawiłam sobie sprawdzenie zależności pomiędzy dysregulacją systemu oksydacyjnego i antyoksydacyjnego a funkcjonowaniem poznawczym pacjentów z ZDN. W każdym z badań oceniano szereg zmiennych: nasilenie zaburzeń depresyjnych przy przyjęciu do oddziału oraz przy wypisie, liczbę przebytych epizodów depresji, wiek zachorowania i czas trwania choroby, sprawność pamięci deklaratywnej (bezpośredniej i odroczonej), zdolność uczenia się nowego materiału, sprawność pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych (wzrokowo-przestrzennej i werbalno-słuchowej), płynności słownej, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz szybkości psychomotorycznej. Analizowano również zmienne demograficzne takie jak płeć i wiek chorych. Znaczna część publikacji dotyczących prezentowanego zagadnienia została wskazana jako osiągnięcie naukowe i opisana powyżej.

Wyniki moich badań wskazują, iż obniżenie sprawności pamięci operacyjnej (wzrokowo-przestrzennej oraz słuchowo-werbalnej) i deklaratywnej powiązane jest z podwyższonym stężeniem MDA (*dialdehyd malonowy, malondialdehyde*, MDA – produkt peroksydacji lipidów, uznawany za wykładnik skuteczności antyoksydacyjnych układów obronnych organizmu oraz uszkodzenia wywołanego przez reaktywne formy tlenu) oraz podwyższonym stężeniem NO (tlenku azotu, *nitrix oxide*) (*Nitric oxide plasma concentration associated with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder*, Neurosci Lett., 2012, **IF = 2,026**; *Malondialdehyde plasma concentration correlates with declarative and working memory in patients with recurrent depressive disorder*, Mol Biol Rep., 2012, **IF = 2,506**). W przypadku tlenku azotu, istotnie wyższe jego stężenie zaobserwowano wśród chorych z ZDN w porównaniu do grupy kontrolnej osób zdrowych.

W publikacji: *Thiol protein groups correlate with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder* (Neuro Endocrinol Lett., 2013, **IF = 0,935**) wykazaliśmy, że stężenie grup tiolowych jest istotnie wyższe we krwi chorych z ZDN w porównaniu do osób zdrowych oraz jest powiązane ze słabszym funkcjonowaniem pamięci (deklaratywnej i operacyjnej) oraz płynności słownej. Podwyższone stężenie grup tiolowych było również powiązane z nasileniem objawów depresji oraz słabszą odpowiedzią na zastosowane leczenie przeciwdepresyjne.

Znaczenie wybranych czynników genetycznych w etiologii oraz przebiegu ZDN zostało zaprezentowane również w innych publikacjach, których jestem współautorką: *Vascular endothelial growth factor receptor 2 gene (KDR) polymorphisms and expression levels in depressive disorder* (J Affect Disord., 2012, **IF = 3,705**), *Vascular endothelial growth*

factor gene (VEGFA) polymorphisms may serve as prognostic factors for recurrent depressive disorder development (Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2013, **IF = 4,025**), *Single nucleotide polymorphism of the KIBRA gene in recurrent depressive disorders* (Neuroendocrinol Lett., 2010, **IF = 1,621**) oraz *Elevated level of DNA damage and impaired repair of oxidative DNA damage in patients with recurrent depressive disorder* (Med Sci Monit., 2015, **IF = 1,216**).

Charakterystyka funkcjonowania poznawczego chorych z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi

Zagadnieniem funkcjonowania poznawczego pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających zainteresowałam się tuż po uzyskaniu stopnia doktora. Wybór ten był w znacznej mierze wynikiem mojej pracy na oddziale Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz konsekwencją rozpoczęcia specjalizacji z psychologii klinicznej w zakresie neuropsychologii. Pojawiła się wówczas myśl o poznaniu tematyki funkcjonowania poznawczego pacjentów z rozpoznaniem depresji. Pierwszą pracą mojego autorstwa, która poruszała tę tematykę, był przeglądowy artykuł z 2009 r., który ukazał się drukiem w Psychiatrii Polskiej (*Funkcje poznawcze w depresji*, 2009). Publikacja ta zawierała charakterystykę możliwych obszarów deficytów poznawczych w tej grupie chorych. Kolejna praca, znacznie rozszerzona ukaże się drukiem w kwietniu tego roku: *Mechanisms underlying neurocognitive dysfunctions in recurrent major depression* (*Medical Science Monitor*, kwiecień 2015, **IF = 1,216**).

W swojej pracy badawczej, analizując funkcjonowanie poznawcze pacjentów z ZDN wykorzystywałam różnorodne metody diagnostyczne. Starałam się określić i opisać odmienności w funkcjonowaniu poznawczym tej grupy chorych, osób zdrowych i pacjentów z organicznymi zaburzeniami nastroju, czy cierpiących na schizofrenię. Do tej grupy prac należą artykuły: *Wykonanie testu fluencji słownej przez chorych z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi* (Curr Probl Psychiatry, 2011), *Wykonanie testu Stroopa przez chorych z zaburzeniami depresyjnymi i schizofrenią* (Curr Probl Psychiatry, 2011), *Wykonanie Testu Pamięci Wzrokowej Bentona oraz Wzrokowo-Motorycznego Testu Gestalt Lauretty Bender przez osoby z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi,* (Psychiatria Polska, 2011, **IF = 0,195**), *Wykonanie Testu Łączenia Punktów przez osoby z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi,* (Psychiatria Polska, 2012, **IF = 1,480**). W pracach dotyczących testu fluencji słownej, testu pamięci wzrokowej A. Bentona, testu L. Bender oraz testu łączenia punktów dokonałam oszacowania wskaźników liczbowych różnicujących ich wykonanie w badanych grupach, co niewątpliwie ułatwia praktyczne zastosowanie tych metod. W chwili obecnej brakuje bowiem wystandaryzowanych narzędzi diagnozy psychologicznej, pozwalających na odróżnianie typowego dla epizodu depresyjnego osłabienia funkcji poznawczych, od zmian charakterystycznych dla organicznych zaburzeń depresyjnych.

W kolejnych artykułach podjęłam próbę opisania czynników klinicznych (*Funkcjonowanie poznawcze pacjentów w zależności od wykładników klinicznych zaburzeń depresyjnych nawracających – doniesienia wstępne,* Psychiatria i Psychoterapia, 2010), osobowościowych (*The MMPI-2 neurotic triad subscales and depression levels after*

pharmacological treatment in patients with depressive disorders, Psychiatria Danubina, 2011, **IF = 0,444**), płciowych (*Różnice w przebiegu depresji między kobietami a mężczyznami stwierdzone na podstawie testu MMPI-2*, Psychiatria Polska, 2010, **IF = 0,173**; *Różnice w funkcjonowaniu poznawczym kobiet i mężczyzn z rozpoznaną depresją*, Polski Merkuriusz Lekarski, 2010) i farmakologicznych (*Auditory-verbal declarative and operating memory among patients suffering from depressive disorders - preliminary study*, Adv Med Sci., 2010, **IF = 0,798**; *Sprawność pamięci operacyjnej a nasilenie depresji po 8 tygodniach farmakoterapii lekami z grupy SSRI*, Psychiatria Polska, 2013, **IF = 0,753**), które mogą mieć wpływ na sprawność poznawczą pacjentów z ZDN. Uzyskane przeze mnie wyniki wskazują, iż w grupie pacjentów z ZDN, podwyższony poziom histerii i hipochondrii mierzony testem MMPI-2 (w adaptacji T. Kucharskiego) przed rozpoczęciem farmakoterapii istotnie zmniejsza jej efektywność ocenianą skalę depresji Hamiltona. Podobnie, wyższa sprawność słuchowo-werbalnej oraz wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej przed rozpoczęciem terapii farmakologicznej może zwiększać jej skuteczność. Zaobserwowałam również, iż do objawów zaburzeń depresyjnych typowych dla kobiet można zaliczyć: nadmierną koncentrację na somatycznym stanie zdrowia, liczne skargi na dolegliwości fizyczne, brak energii, problemy ze snem, osłabienie koncentracji uwagi oraz niskie poczucie własnej wartości, niepewność siebie i pesymizm. Badani przeze mnie mężczyźni z rozpoznaniem depresji uzyskali istotnie niższe wyniki w porównaniu do kobiet w następujących skalach testu MMPI-2: hipochondrii i histerii oraz podskali D1, D3 i D4 skali depresji.

W publikacji zatytułowanej: *Wykonanie testu MMPI-2 przez chorych z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi* (Pol Merk Lek., 2012), podjęłam próbę porównania wykonania testu MMPI-2 przez grupę pacjentów z ZDN oraz z organicznymi zaburzeniami depresyjnymi. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami w wykonaniu testu MMPI-2, jednak chorzy z ZDN uzyskali wyższe wyniki w skalach tworzących tzw. triadę neurotyczną (hipochondria, depresja, histeria), w skali psychopatii, psychastenii oraz każdej z pięciu podskal skali depresji.

W ostatnim czasie, przede wszystkim w związku z uzyskaniem grantu Narodowego Centrum Nauki o numerze: 2011/01/D/HS6/05484, grantu badawczego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi: *Polimorfizm, ekspresja na poziomie mRNA i białka receptorów estrogenowych (ER), stężenie estrogenów oraz dysfunkcje emocjonalne i poznawcze u chorych na depresję*" (o numerze: 502-54-016) oraz „*Prawa półkula mózgu a zaburzenia depresyjne nawracające*" (grant badawczy Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-54-065), podjęłam próbę określenia znaczenia czynników emocjonalnych w etiologii dysfunkcji poznawczych w przebiegu ZDN oraz określenia udziału prawej półkuli mózgu w etiologii tego zaburzenia (*Udział prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych*, Psychiatria Polska, 2011). Celem badania było przede wszystkim poznanie udziału prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających, poprzez ocenę tych funkcji poznawczych (prozodia emocjonalna, zdolność odczytywania emocji, pamięć operacyjna, płynność słowna, orientacja wzrokowo-przestrzenna, procesy uwagi), w których przebiegu prawa półkula odgrywa istotną rolę. Wstępne analizy uzyskanych wyników wskazują na:

1. Deficyty w zakresie rozpoznawania bodźców emocjonalnych w depresji (powiązane z funkcjonowaniem prawej półkuli mózgu) są stałą cechą funkcjonowania pacjentów z ZDN i mogą mieć wpływ zarówno na pojawienie się pierwszych objawów choroby, jej długotrwałość, jak i skuteczność stosowanej farmakoterapii, czy psychoterapii.
2. Stopień nasilenia objawów depresji osłabia zdolność rozpoznawania bodźców emocjonalnych przez chorych (zarówno bodźców werbalnych, jak i pozawerbalnych).
3. Sprawność tzw. funkcji czołowych powiązana jest z umiejętnością chorych do korzystania z emocjonalnego przekazu informacji oraz z poziomem inteligencji emocjonalnej.

W dwóch publikacjach: *Inteligencja emocjonalna a pamięć operacyjna w zaburzeniach depresyjnych* (Curr Probl Psychiatry, 2012) oraz *Aleksytymia u pacjentów z chorobami układu krążenia i pacjentów z zaburzeniami nastroju - doniesienia wstępne* (Curr Probl Psychiatry, 2012), przedstawiłam wstępne rezultaty badań dotyczących tego zagadnienia. Okazuje się, iż wyższe wyniki uzyskiwane przez badanych z rozpoznaniem ZDN w skali inteligencji emocjonalnej–twarze (SIE–T, Matczak i wsp.), wpływają na lepsze wykonanie testu łączenia punktów Reitana, testu Stroopa oraz są powiązane z niższym nasileniem zaburzeń depresyjnych. Kolejna publikacja z tego zakresu, która niebawem ukarze się drukiem w Polskim Merkuriuszu Lekarskim: *Prozodia emocjonalna i językowa a pamięć operacyjna u chorych z depresją*, prowadzi do następujących wniosków: 1. Deficyty w zakresie rozpoznawania bodźców emocjonalnych w depresji nie muszą ograniczać się do informacji wzrokowych, ale mogą dotyczyć również pozawerbalnych bodźców dźwiękowych (prozodii). 2. Nasilenie objawów depresji osłabia sprawność prozodii językowej. 3. Sprawność funkcji czołowych powiązana jest z umiejętnością chorych do korzystania z emocjonalnego pozawerbalnego przekazu informacji.

Jestem również wykonawcą grantu Narodowego Centrum Nauki o numerze: 2012/05/B/NZ5/01452: „*Wpływ terapii łączonej niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny na stres oksydacyjny oraz wybrane parametry procesów zapalnych w zaburzeniach depresyjnych nawracających*". Celem badania jest ocena miejsc polimorficznych pojedynczego nukleotydu w wybranych genach dla enzymów i związków mogących mieć istotne znaczenie w procesie patofizjologii zaburzeń depresyjnych nawracających. Dodatkowo w badaniu tym oceniona jest sprawność funkcjonowania poznawczego oraz ekspresja ww. genów na poziomie mRNA, na poziomie białka, aktywność/stężenie enzymu/związku u osób leczonych z powodu ZDN w monoterapii lekami z grupy SSRI oraz w terapii łączonej lekami z grupy SSRI oraz niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (kwasem acetylosalicylowym). Projekt ten jest w trakcie realizacji.

Charakterystyka funkcjonowania poznawczego chorych z wybranymi chorobami somatycznymi

Osłabienie funkcjonowania poznawczego jest stałą cechą wielu chorób somatycznych, takich jak: przewlekłe zapalenie wątroby typu C (PZW C, *chronic hepatitis C*, CHC) [Dróżdż i wsp., 2008], toczeń rumieniowaty układowy (*systemic lupus erythematosus*, SLE) [Nowicka-Sauer i Nowicki, 2006], choroby układu krążenia [Baune i wsp., 2011],

cukrzyca [Xu i wsp., 2010], przewlekła obturacyjna choroba płuc (*chronic obstructive pulmonary disease*, COPD) [Talarowska i wsp., 2009], zespół przewlekłego zmęczenia (*chronic fatigue syndrome*, CFS), zespół metaboliczny (metabolic syndrome) [Dinel i wsp., 2011], cukrzyca typu 1 i 2 [Talarowska i wsp., 2009c], czy infekcja grypy [Talarowska i wsp., 2010d].

Cukrzyca, obok miażdżycy i nadciśnienia tętniczego, należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób cywilizacyjnych XXI wieku. Jest ona przewlekłą chorobą dotykającą zarówno dzieci, jak i dorosłych, wpływającą na codzienne funkcjonowanie nie tylko osób na nią cierpiących, ale angażującą całe rodziny. Jej leczenie wiąże się z licznymi wymaganiami stawianymi pacjentom, dotyczącymi przede wszystkim rygorystycznej samokontroli. Dodatkowo choroba ta wpływa na ich funkcjonowanie fizyczne i psychiczne poprzez liczne epizody hipo- czy hiperglikemii. Cukrzyca jest obecnie czwartą co do częstości przyczyną kontaktu chorego z lekarzem oraz poważną przyczyną przedwczesnej utraty zdolności do pracy i śmiertelności. Niejednokrotnie prowadzi do inwalidztwa i skrócenie oczekiwanego okresu życia, przede wszystkim w następstwie rozwoju przewlekłych powikłań.

O ile dość dobrze współczesna medycyna poznała oddziaływanie cukrzycy na stan somatyczny pacjentów, to zagadnienie wpływu tej choroby na ich funkcjonowanie poznawcze nie było szeroko badane. Do podjęcia rozważań nad tym problemem skłoniła mnie przede wszystkich świadomość rozpowszechnienia cukrzycy zarówno w Polsce jak i na świecie (1 na 5 mieszkańców USA po 65 r. ż. zapada na tę chorobę, a częstość występowania objawów klinicznych cukrzycy w całej populacji osób w wieku powyżej 65 lat wynosi 10%). W samej Unii Europejskiej, aż u 19 milionów pacjentów diagnozuje się cukrzycę, a spora liczba chorych jest nadal nierozpoznana. Dokładne poznanie tego zagadnienia jest istotne nie tylko z punktu widzenia medycyny czy psychologii, ale ma ogromne znaczenie dla poprawy jakości życia osób na cukrzycę chorujących. Być może pozwoli także na szybkie podejmowanie odpowiednich działań diagnostycznych oraz prewencyjnych mogących zapobiec osłabieniu funkcjonowania poznawczego w tej grupie pacjentów.

Prezentowana tematyka stanowiła podstawę stworzonej przeze mnie pracy doktorskiej, której celem było poznanie charakterystycznych cech funkcjonowania poznawczego osób chorujących na cukrzycę, określenie różnic w sposobie funkcjonowania poznawczego pacjentów z typem 1 i 2 cukrzycy, zbadanie odmienności w sposobie funkcjonowania poznawczego osób chorujących na obydwa wymienione typy cukrzycy, osób zdrowych oraz osób z organicznymi zmianami w o.u.n., a także sprawdzenie czy czynniki socjo-demograficzne oraz fizjologiczne wywierają wpływ na funkcjonowanie poznawcze chorych z rozpoznaniem cukrzycy.

Uzyskane wyniki zaprezentowałam w wielu pracach: *Funkcje poznawcze a cukrzyca* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2006), *Funkcjonowanie poznawcze u chorych na cukrzycę typu 1 oraz typu 2 – doniesienia wstępne* (Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej, 2007), *Funkcjonowanie poznawcze chorych na cukrzycę typu 1 i 2* (Diabetologia Praktyczna, 2008), *Konsekwencje psychologiczne zespołu metabolicznego* (Psychiatria w Praktyce

Klinicznej, 2008), *Funkcjonowanie poznawcze pacjentów z rozpoznaniem cukrzycy* (Postępy Psychiatrii i Neurologii, 2008), *Zaburzenia funkcji poznawczych wśród chorych na cukrzycę* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2008), *Status społeczno-ekonomiczny a funkcjonowanie poznawcze chorych na cukrzycę* (Diabetologia Kliniczna, 2009), *Funkcje poznawcze w cukrzycy* (Diabetologia Praktyczna, 2009), *Cognitive functions and clinical features among diabetic patients in polish population* (Cent. Eur. J. Med., 2009, **IF = 0,224**), *Pamięć operacyjna u chorych na cukrzycę typu 2* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2010), *Selected diabetes control indicators and working memory efficacy* (Neuro Endocrinol Lett., 2011, **IF = 1,296**), *Visual and spatial working memory in a group of patients with type 1 and 2 diabetes – polish study* (Experimental and Clinical Diabetology, 2011).

Kolejnym obszarem moich zainteresowań, który pojawił się, jako naturalna konsekwencja tematyki poruszanej w pracy doktorskiej, jest ocena dysfunkcji poznawczych u pacjentów z wybranymi chorobami somatycznymi.

Wśród jednostek chorobowych opisanych przeze mnie do chwili obecnej znalazły się przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP): *Co-morbidity of depression, anxiety disorders and cognitive function impairment among patients suffer from chronic obstructive pulmonary disease* (Postępy Dermatologii i Alergologii, 2009, **IF = 0,051**); *Psychiatric and psychological complications in obstructive sleep apnea syndrome* (Pneumonol Alergol Pol., 2011) oraz astma oskrzelowa: *Rola zmiennych psychologicznych w powstawaniu i przebiegu astmy oskrzelowej oraz funkcjonowanie poznawcze pacjentów* (Pneumonol. Alergol. Pol., 2009); *Anxiety and working memory in asthma* (Med Sci Tech., 2014). W ostatniej z wymienionych publikacji wykazaliśmy, że podwyższony poziom lęku, jako cechy oraz lęku jako stanu w grupie chorych z rozpoznaniem astmy koreluje negatywnie z efektywnością wzrokowo-przestrzennej oraz słuchowo-werbalnej pamięci operacyjnej. Związek ten jest niezależny od czasu trwania choroby.

Kolejna praca: *Working memory impairment as a common component in recurrent depressive disorder and somatic diseases* (*Neuroendocrinology Letters*, 2013, **IF = 1,296**), poświęcona jest analizie funkcjonowania poznawczego (pamięci operacyjnej) pacjentów z ZDN, cukrzycą oraz nadciśnieniem tętniczym. Jej celem jest poszukiwanie wspólnych wyznaczników dysfunkcji poznawczych w wymienionych grupach chorób, z nastawieniem na podkreślenia roli czynników zapalnych w etiologii tych deficytów.

W 2013 r., ukazała się drukiem monografia, której jestem współredaktorem, a która w całości poświęcona jest analizie funkcjonowania poznawczego pacjentów z różnych grup zaburzeń somatycznych (*Zaburzenia funkcji poznawczych w wybranych chorobach somatycznych*, Continuo). Kolejne rozdziały książki prowadzą czytelnika przez tematykę zaburzeń funkcji poznawczych w różnorodnych jednostkach chorobowych: cukrzycy, chorobach układu krążenia, chorobach układu oddechowego, stwardnieniu rozsianym, reumatoidalnym zapaleniu stawów, toczniu rumieniowatym, w chorobach zakaźnych, endokrynologicznych, w padaczce. Ciekawym zagadnieniem jest również rozdział poświęcony zaburzeniom funkcji poznawczych indukowanych systemową terapią przeciwnowotworową. W pozycji tej znalazł się również fragment poświęcony

przesiewowym narzędziom do oceny funkcji poznawczych oraz diagnozie łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych.

Diagnoza neuropsychologiczna

Klinka Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi mieści się na terenie największego szpitala psychiatrycznego w województwie łódzkim: SP ZOZ im. J. Babińskiego. Dlatego też, jednym z ważniejszych obszarów moich zainteresowań jest diagnoza psychologiczna, w tym neuropsychologiczna.

W swoich publikacjach naukowych podjęłam próbę przedstawienia wielu ciekawych przypadków klinicznych, które spotkałam w swej pracy na oddziale szpitala im. J. Babińskiego, podczas gdy w innych artykułach starałam się przybliżyć narzędzia diagnozy neuropsychologicznej, które nie są szeroko stosowane w naszym kraju: *Zastosowanie Testu Sortowania Kart z Wisconsin (WCST) w badaniu psychologicznym osób z zaburzeniami psychicznymi* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2008), *Normalization of the Verbal Fluency Test on the basis of results for healthy subjects, patients with schizophrenia, patients with organic lesions of the chronic nervous system and patients with type 1 and 2 diabetes* (Arch Med Sci, 2010, **IF = 1,199**), *Stroop Test in the examination of psychiatric patients and patients with diabetes* (Clin Exp Med Lett, 2011), *Wykorzystanie krzywej uczenia się Łurii w badaniu pacjentów psychiatrycznych* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2011), *Skala MoCA oraz MMSE w diagnozie łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych* (Psychiatria i Psychoterapia, 2011), *Results of the Stroop test among patients suffering from recurrent depressive disorders and organic depressive disorders* (Med Sci Tech., 2013). W przypadku próby fluencji słownej, testu Stroopa, próby uczenia się 10 słów, testu łączenia punktów opracowałam normy psychometryczne pozwalające na porównanie wykonania wymienionych testów wśród chorych z ZDN oraz z rozpoznaniem organicznych zaburzeń nastroju i osób zdrowych.

Wśród opisów kazuistycznych mojego autorstwa wymienić należy: *Trudności diagnostyczne w Zespołu Fahra – opis przypadku* (Curr Probl Psychiatry, 2010), *Skala MoCA w diagnostyce zespołu amnestycznego – opis przypadku* (Psychiatria Polska, 2010, **IF = 0,173**), *Zaburzenia funkcji poznawczych po usunięciu oponiaka rynienki węchowej – opis przypadku* (Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2010), *Diagnoza różnicowa otępienia czołowo-skroniowego - opis przypadku* (Curr Probl Psychiatry, 2011), *Czy na pewno zespół Aspergera? – opis przypadku* (Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2011), *Zastosowanie baterii RHLB do oceny funkcji językowych i komunikacyjnych pacjentów psychiatrycznych - opis przypadku* (Psychiatria Polska, 2012, **IF = 1,480**), *Zjawisko synestezji – opis przypadku* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2013), *Autobiographical memory disturbance or psychogenic amnesia? A case report* (Basic Clin Psych, 2013), *Zjawisko prozopagnozji – opis przypadku* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2013). Spotkanie z każdą z osób, które stały się dla mnie motywacją do stworzenia wymienionych prac, była dla mnie ciekawym doświadczeniem, zmuszającym mnie do szczegółowego poznania nowego dla mnie zjawiska.

14

W kilku artykułach zaprezentowałam również zjawiska rzadko w naszym kraju opisywane: *Grypa i infekcje grypopochodne a funkcje poznawcze* (Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2010), *Zespół dziecka postrząsanego jako rodzaj przemocy domowej* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2010), *Badanie neuropsychologiczne pacjentów z przejściową amnezją globalną* (Psychiatria Polska, 2010, **IF = 0,173**), *Czy istnieją różnice w pamięci operacyjnej kobiet i mężczyzn?* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2013).

Wybrane aspekty seksuologii klinicznej

Znacznie mniejszy, jednak nadal istotny aspekt mojej pracy badawczej stanowi obszar seksuologii klinicznej. Przedstawiając zagadnienia dotyczące tej tematyki kieruję się w tym wypadku moimi zainteresowaniami oraz biorę pod uwagę możliwości mojego dalszego rozwoju, jako psychologa - praktyka.

Wśród prac, których byłam autorem lub współautorem do chwili obecnej ukazały się: *Problemy kliniczne w terapii zaburzeń preferencji seksualnych. Część 1 i 2* (Curr Probl Psychiatry, 2010), *Charakterystyka i leczenie dysfunkcji seksualnych w depresji. Część 1 i 2* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2011), *Przedwczesny wytrysk – definicja, podział i współczesne możliwości terapeutyczne. Część 1 i 2* (Curr Probl Psychiatry 2011), *Orgazm człowieka z perspektywy fizjologicznej. Część 1 i 2* (Pol. Merk. Lek., 2012), *Wulwodynia – epidemiologia, etiologia i klasyfikacja. Część 1 i 2* (Przegląd Menopauzalny, 2012, **IF = 0,227**), *Wulwodynia – epidemiologia, etiologia i klasyfikacja. Część 1 i 2* (Przegląd Menopauzalny, 2012), *Analysis of sexual functioning in women with neurotic disorders based on the Mell-Krat scale* (Med Sci Tech., 2013), *Risky sexual behaviors of medical students: a single-institution survey* (Med Sci Tech, 2014), *Pojęcie normy w seksuologii* (Seksuologia po Dyplomie. 2013).

Od 2012 r. jestem również członkiem rady redakcyjnej czasopisma poświęconego zagadnieniom seksuologii klinicznej – *Seksuologia po Dyplomie.*

C. Udział przy realizacji projektów badawczych:

1. **Wykonawca** - Praca własna Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-15-644, *Ocena funkcjonowania poznawczego pacjentów chorujących na cukrzycę*, lata: 2007-2008 (grant na realizację pracy doktorskiej).

2. **Wykonawca** - Projekt badawczy własny Narodowego Centrum Badań i Rozwoju o numerze: O N402 312138, *Biologiczne i psychiatryczno-psychologiczne wyznaczniki stresu u pilotów i personelu latającego w trakcie misji poza granicami kraju*, lata: 2010-2012.

3. **Kierownik** - Projekt badawczy własny Narodowego Centrum Nauki o numerze: 2011/01/D/HS6/05484, *Udział prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających*, lata: 2011-2014.

4. **Wykonawca** - Praca własna Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-54-016, *Polimorfizm, ekspresja na poziomie mRNA i białka receptorów estrogenowych (ER), stężenie estrogenów oraz dysfunkcje emocjonalne i poznawcze u chorych na depresję*, lata: 2011-2012.

5. **Wykonawca** – Praca własna Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-54-062, *Polimorfizm genu dla receptora endokannabinoidowego CNR1 oraz ocena sylwetki psychologicznej u osób po próbach samobójczych*, lata: 2011-2012.

6. **Kierownik** - Praca własna Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-54-065, *Prawa półkula mózgu a zaburzenia depresyjne nawracające*, lata: 2011-2013.

7. **Wykonawca** - Projekt badawczy własny Narodowego Centrum Nauki o numerze: 2012/05/B/NZ5/01452: *Wpływ terapii łączonej niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny na stres oksydacyjny oraz wybrane parametry procesów zapalnych w zaburzeniach depresyjnych nawracających*, lata: 2013-2016.

8. **Wykonawca** - Praca własna Uniwersytetu Medycznego w Łodzi o numerze: 502-54-106, *Dysfunkcje poznawcze jako wspólny komponent zaburzeń depresyjnych oraz wybranych chorób somatycznych*, lata: 2013-2015.

D. Informacje na temat reprezentowania nauki polskiej: czynny udział w zjazdach, konferencjach, sympozjach:

Do chwili obecnej uczestniczyłam czynnie w zjazdach i konferencjach naukowych, wygłaszając referaty oraz prezentując plakaty (w łącznej liczbie 33) na konferencjach międzynarodowych (13) oraz na konferencjach krajowych (20).

E. Wykształcenie, rozwój naukowy i praca zawodowa

W 2004 r. ukończyłam z wynikiem bardzo dobrym, uzyskując tytuł magistra, Uniwersytet Łódzki na Wydziale Nauk o Wychowaniu, kierunek – psychologia stosowana, ze specjalnością psychologia kliniczna oraz psychologia zdrowia. Temat pracy magisterskiej przygotowanej pod kierunkiem Pani prof. dr hab. Eleonory Bielawskiej - Batorowicz brzmiał: „*Objawy andropenii oraz sposób funkcjonowania psychologicznego mężczyzn znajdujących się w różnej sytuacji życiowej*".

W roku 2007 ukończyłam, również z wynikiem bardzo dobrym, Uniwersytet Łódzki na Wydziale Prawa i Administracji na kierunku – administracja, o specjalności administracja społeczna. Tytuł pracy magisterskiej przygotowanej na Wydziale Prawa i Administracji: „*Prawo wykonywania zawodu psychologa – zagadnienia administracyjno-prawne*". Promotorem pracy była Pani dr Ryszarda Michalska - Badziak. Pomimo, iż tematyka tego kierunku studiów wydaje się odległa od zagadnień psychologii, studia te z

jednej strony pogłębiły moją wiedzę o zagadnienia prawne związane z wykonywaniem zawodu psychologa, a z drugiej utwierdziły w przekonaniu o słuszności wcześniej dokonanego wyboru drogi zawodowej. Tej tematyce poświęciłam kilka publikacji naukowych, pt.: *„Psychologa jako wolny zawód"* (Postępy Psychiatrii i Neurologii, 2008), *„Etyka w zawodzie psychologa"* (Valetudinaria – Postępy Medycyny Klinicznej i Wojskowej, 2008), *„Obowiązki psychologa w świetle aktualnego ustawodawstwa"* (Polski Merkuriusz Lekarski, 2009).

Już w trakcie studiów psychologicznych odbyłam praktyki studenckie a następnie staż w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, której Kierownikiem jest Pan prof. Piotr Gałecki. Klinika ta mieści się na terenie SP ZOZ im. J. Babińskiego w Łodzi. Z perspektywy czasu mogę stwierdzić, że praktyki te wyznaczyły dalszy kierunek mojego rozwoju zawodowego oraz naukowego.

1 października 2005 r. rozpoczęłam studia na stacjonarnych studiach doktoranckich Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w Klinice Psychiatrii Dorosłych. Od stycznia 2008 r. jestem nauczycielem akademickim zatrudnionym na stanowisku asystenta w ww. Klinice.

Krótko po rozpoczęciu studiów doktoranckich rozpoczęłam projekt badawczy dotyczący funkcjonowania poznawczego pacjentów z rozpoznaniem cukrzycy typu 1 oraz 2. W 2007 r. uzyskałam grant promotorski Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (o numerze: 502-15-644) na realizację pracy doktorskiej pt.: *„Ocena funkcjonowania poznawczego pacjentów chorujących na cukrzycę"*. Badania będące podstawą pracy doktorskiej prowadzone były w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej uzyskałam uchwałą Rady Wydziału Wojskowo-Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z dnia 25 listopada 2008 r., na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: *„Ocena funkcjonowania poznawczego pacjentów chorujących na cukrzycę"*.

Największa część mojej pracy naukowej poświęcona jest poznaniu klinicznych, psychologicznych, biochemicznych oraz genetycznych wyznaczników funkcjonowania poznawczego pacjentów leczonych z powodu depresji w przebiegu zaburzeń depresyjnych nawracających. Badania te, kontynuowane do chwili obecnej, powiązane są z realizacją kilku grantów badawczych.

Badania poświęcone ocenie udziału prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających prowadzone są we współpracy z Panią dr n. med. **Iwoną Karlińską** z Katedry i Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Badania genetyczne wykonywane są we współpracy z Panem prof. dr hab. **Januszem Szemrajem** z Zakładu Biochemii Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, a oznaczenia biochemiczne we współpracy z Panem dr hab. prof. Uniwersytetu Medycznego w Łodzi **Edwardem Kowalczykiem** z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Od kilku lat w kolejnych projektach naukowych współpracuję z prof. **Michaelem Berkiem** (*Department of Psychiatry, The University of Melbourne, Parkville, Australia*) oraz prof. **Michaelem Maesem** (*Psychiatry Department, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand*).

Ponadto, kontynuując tematykę pracy doktorskiej prowadzę badania mające na celu ocenę efektywności funkcjonowania poznawczego w grupie pacjentów z chorobami układu oddechowego (astmą i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, w Klinice Pneumonologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi), z chorobami układu krążenia (nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową, w Klinice Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi) oraz pacjentów poddawanych chemioterapii przeciwnowotworowej - pacjenci z rozpoznaniem raka płuc, raka piersi, chłoniaków hospitalizowani w Oddziale Chemioterapii z Pododdziałem Diagnostyki i Terapii Onkologicznej Regionalnego Ośrodka Onkologicznego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. M. Kopernika w Łodzi (Kierownik oddziału – **dr Ewa Kalinka-Warzocha).**

Interesującym tematem w mojej pracy naukowej było zagadnienie poruszane w grancie badawczym Narodowego Centrum Badań i Rozwoju o numerze: ON402312138, pt.: *„Biologiczne i psychiatryczno-psychologiczne wyznaczniki stresu u pilotów i personelu latającego w trakcie misji poza granicami kraju"*. Projekt ten powstał we współpracy z Wojskowym Instytutem Medycyny Lotniczej w Warszawie. W badaniach wykorzystywana jest m.in. skala - EGO RESILIENCY SCALE w adaptacji Pana **dr Łukasza Kaczmarka** z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu. Celem projektu była ocena biologicznych i psychologicznych wyznaczników reakcji stresowej u personelu latającego uczestniczącego w misjach pokojowych poza granicami kraju. Ekspozycja na stresory związane ze stanem zagrożenia życia w trakcie pełnienia tych misji jest w wybranej grupie wystarczająco intensywna, aby umożliwiała ocenę odpowiedzi organizmu na przewlekły stres o nasileniu od umiarkowanego do wysokiego. Dzięki regularnym badaniom okresowym wybór tej grupy zapewnił wysoki poziom stanu zdrowia somatycznego, co pozwoliło na wykluczenie wpływu przewlekłych schorzeń na oceniane parametry biochemiczne oraz psychologiczne. Etap gromadzenia danych został ukończony. Uzyskano materiał badawczy od 240 osób.

Od października 2004 r. do października 2012 r. zatrudniona byłam również w Zespole Kolegiów Nauczycielskich w Łowiczu, na stanowisku – nauczyciel psychologii. Prowadziłam zajęcia z przedmiotu - psychologia na kierunkach: język angielski oraz język niemiecki. W latach wcześniejszych również na kierunku – język francuski. W 2005 r., jako pracownik Nauczycielskiego Kolegium Języków Obcych w Łowiczu uzyskałam stopień nauczyciela kontraktowego, a w 2010 r. – stopień nauczyciela mianowanego. Doświadczenie zawodowe na stanowisku nauczyciela psychologii pozwoliło mi nabyć praktyczne umiejętności związane z pracą dydaktyczną.

Jestem obecnie w trakcie czteroletniego szkolenia psychoterapeutycznego w terapii poznawczo-behawioralnej zaburzeń psychicznych u osób dorosłych, 2013-2017, CTPB, Warszawa. Obecnie jestem na II roku szkolenia. Swoją pracę terapeutyczną poddaję ciągłej superwizji.

Po podjęciu pracy zawodowej ukończyłam następujące szkolenia doskonalące moje kompetencje:

- *„Studium Treningu i Edukacji Psychospołecznej"* organizowany przez Centrum Szkoleń i Psychoedukacji Instytutu Psychologii Zdrowia Polskiego Towarzystwa Psychologicznego (2005 r., Warszawa).

- *„Kurs kwalifikacyjny pedagogiczny dla nauczycieli przedmiotów ogólnokształcących"* organizowany przez Wojewódzki Ośrodek Doskonalenia Nauczycieli w Łodzi (2005 r., Łódź).

- Kurs doskonalący organizowany przez Wojewódzki Ośrodek Doskonalenia Nauczycieli w Łodzi pt. *„Doskonalenie umiejętności wychowawczych z wykorzystaniem technik NLP – I stopień"* (2006 r., Łódź).

- Kurs doskonalący organizowany przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi pt. *„Podstawy działalności dydaktycznej w szkole wyższej"* (2006 r., Łódź).

- Kurs specjalizacyjny organizowany przez Klinikę Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi pt. *„Podstawy terapii rodzin"* (2007 r., Łódź).

- Kurs doskonalący organizowany przez Wojewódzki Ośrodek Doskonalenia Nauczycieli w Łodzi pt. *„Jak pracować z dzieckiem z ADHD"* (2008 r., Łódź).

- Kurs doskonalący organizowany przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie pt. *„Zaburzenia seksualne u mężczyzn"* (2008 r., Warszawa).

- Kurs specjalizacyjny organizowany przez Klinikę Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi pt. *„Podstawy kontaktu psychoterapeutycznego"* (2008 r., Łódź).

- Kurs specjalizacyjny organizowany przez Klinikę Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi pt. *„Psychiatria sądowa i orzecznictwo sądowo psychiatryczne – część teoretyczna"* (2008 r., Łódź).

- Kurs specjalizacyjny organizowany przez Klinikę Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi pt. *„Kliniczne zastosowanie psychoterapii"* (2009 r., Łódź).

- Kurs specjalizacyjny organizowany przez Klinikę Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi pt. *„Psychiatria sądowa i orzecznictwo sądowo psychiatryczne – część praktyczna"* (2009 r., Łódź).

- Kurs doskonalący organizowany przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie pt. *„Diagnostyka seksuologiczna dla psychologów"* (2011 r., Warszawa).

- Kurs doskonalący organizowany przez firmę BioMed Centrum Rehabilitacji Poznawczej i Neuroterapii pt. *„EEG-Biofeedback I stopnia"* (2011 r., Warszawa).

- Kurs doskonalący organizowany przez firmę StatSoft Polska pt. „*Statystyka w medycynie – metody zaawansowane*" (2012 r., Kraków).
- Kurs doskonalący organizowany przez firmę StatSoft Polska pt. „*Statystyka w medycynie – metody analizy wariancji i analizy regresji*" (2012 r., Kraków).
- Kurs doskonalący organizowany przez Centrum Terapii Poznawczo-Behawioralnej w Warszawie pt. „*Terapia poznawczo-behawioralna depresji*" (2012 r., Łódź).
- Ukończenie szkolenia: „*Metodyka nauczania w dyscyplinach biomedycznych*", Centrum Edukacji Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (2013 r., Łódź).
- Kurs doskonalący organizowany przez firmę StatSoft Polska pt. „*Statistica – kurs podstawowy*" (2013 r., Kraków).
- Kurs doskonalący organizowany przez firmę StatSoft Polska pt. „*Wizualizacja danych*" (2013 r., Kraków).

F. Działalność dydaktyczna:

- Zajęcia dydaktyczne:

Prowadzę zajęcia dydaktyczne (seminaria, ćwiczenia kliniczne, wykłady) ze studentami wydziałów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi: Wojskowo-Lekarskiego (kierunek lekarski i fizjoterapia), Nauk o Zdrowiu (kierunek – ratownictwo medyczne), Division of Study in English (zajęcia w języku angielskim, kierunek lekarski).

Tematy prowadzonych zajęć: psychologia lekarska, psychologia kliniczna, podstawy kliniczne i fizjoterapia w psychiatrii, psychiatry.

- Promotor prac licencjackich/magisterskich:

Do chwili obecnej była/jestem promotorem 3 prac magisterskich oraz 15 prac licencjackich, a także recenzentem kilku prac magisterskich i licencjackich.

- Opiekun naukowy doktorantki mgr Katarzyny Wachowskiej (planowana rola promotora pomocniczego), rozprawa doktorska zatytułowana: „*Ocena wybranych parametrów stanu zapalnego i funkcji poznawczych w depresji*".
- Poglądowe artykuły edukacyjne: 43.
- Opisy przypadków: 12.
- Współredaktor monografii: 2.
- Rozdziały w polskojęzycznych podręcznikach/monografiach: 27.
- Wykłady na konferencjach naukowych/szkoleniowych:

- międzynarodowych (0),

- ogólnopolskich (1): „*Funkcje poznawcze w depresji. Czy coś nas może jeszcze zaskoczyć?*", XIII Podlaskie Warsztaty Psychiatryczne, Białowieża 15-17.01.2015 r.

- Prezentacje posterowe na konferencjach naukowych/szkoleniowych:

  - międzynarodowych: 13,

  - ogólnopolskich: 20.

- Kierownik specjalizacji z psychologii klinicznej: 5 osób.
- Opieka i pomoc młodym naukowcom:

Od 2011 r. jestem opiekunem **koła naukowego** działającego przy Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

- Opieka nad stażami i wolontariatami z psychologii klinicznej w SP ZOZ im. J. Babińskiego w Łodzi.
- Nagrody dydaktyczne:

Nagroda Rektora UM w Łodzi, 2012 r., Nagroda za osiągnięcia dydaktyczne – redakcja podręcznika "Podstawy psychologii. Podręcznik dla studentów medycyny i kierunków medycznych".

- Inne:

W 2012 roku prowadzone pod moim kierunkiem badania dotyczące udziału prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających wzbudziły szerokie zainteresowanie. W numerze 6 (2012 r.) czasopisma Akademickie B+R ukazał się artykuł autorstwa pani Mai Biernackiej poświęcony mojej pracy.

G. Działalność organizacyjna / recenzencka:

- Członkostwo w towarzystwach naukowych:

1. Polskie Towarzystwo Psychologiczne oddział w Łodzi (od 2012 roku),

2. Polskie Towarzystwo Neuropsychologiczne (od roku 2013),

3. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne oddział w Łodzi (od roku 2013), **sekretarz oddziału.**

- Członkostwo w radach redakcyjnych czasopism:

1. Medical Science & Technology
2. Basic & Clinical Psychiatry
3. Seksuologia po Dyplomie

- Działalność recenzencka:

Recenzowałam prace naukowe nadsyłane do czasopism z zakresu psychiatrii i psychologii, m.in. *Psychiatrii Polskiej, Medical Science Monitor, Neuropsychiatrii i Neuropsychologii.*

- Praca w komitetach organizacyjnych zjazdów i konferencji:

Kongres Psychiatrii Sądowej, Łódź, 17-18. 04. 2015 r.

H. Nagrody naukowe:

2005 - 2008 r.

Stypendium Doktoranckie Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

2011 r.

Zespołowa Nagroda Naukowa Ministra Zdrowia za 2010 r., za cykl 7 publikacji dotyczących oceny genów i mechanizmów procesów zapalnych i związanych ze stresem oksydacyjnym w zaburzeniach depresyjnych

2012 r.

Nagroda Rektora UM w Łodzi, 2012 r., Nagroda zespołowa naukowa 1-go stopnia za cykl publikacji dotyczących oceny genów i mechanizmów procesów zapalnych i związanych ze stresem oksydacyjnym w zaburzeniach depresyjnych. IF = 10,429.

2013 r.

Nagroda Rektora UM w Łodzi, 2013 r., Nagroda za osiągnięcia dydaktyczne – za publikację podręcznika - monografii "Niepełnosprawność intelektualna – etiopatogeneza, epidemiologia, diagnoza, terapia", pod redakcją Kingi Bobińskiej, Tadeusza Pietrasa, Piotra Gałeckiego.

Nagroda Rektora UM w Łodzi, 2013 r., Nagroda zespołowa naukowa 1-go stopnia (kierownik zespołu) za cykl publikacji dotyczących powiązań stresu oksydacyjnego z funkcjonowaniem poznawczym pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi. IF = 7,274.

2014 r.

Nagroda Rektora UM w Łodzi, 2014 r., Nagroda zespołowa naukowa 2-go stopnia za cykl publikacji dotyczących udziału wybranych czynników genetycznych i biochemicznych w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających oraz ich wpływu na funkcjonowanie poznawcze chorych. IF = 4,256.

Nagroda Ministra Zdrowia *„Specjalista 2013"* za najlepszy wynik egzaminu specjalizacyjnego z psychologii klinicznej w sesji wiosennej 2013 r.

Monika Talarowska

dr n. med.
Monika Talarowska
specjalista psycholog kliniczny
neuropsychiatria