PODPIS ZAUFANY
DOROTA
WOŁYŃCZYK-GMAJ
06.03.2023 11:37:31 [GMT+1]
Dokument podpisany elektronicznie
podpisem zaufanym

AUTOREFERAT

WARSZAWSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Katedra i Klinika Psychiatryczna

PATOFIZJOLOGIA, DIAGNOSTYKA I CHARAKTERYSTYKA BEZSENNOŚCI W RÓŻNYCH GRUPACH BADAWCZYCH

dr n. med. Dorota Wołyńczyk-Gmaj

SPIS TREŚCI

1. Dane osobowe …….3

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne …….....3

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach……..3-4

4. Skrócona autobiografia ……4-5

5. Analiza bibliometryczna ……..5-6

6. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt 2 ustawy

A. Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego ……7-8

B. Skrócone omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników ……..8-15

C. Wyniki badań – omówienie każdej pracy ……..15-22

D. Wnioski z cyklu publikacji i implikacje kliniczne ……22-23

E. Piśmiennictwo cytowane w opisie osiągnięcia naukowego:……...23-25

7. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowobadawczych

A. Opis aktywności naukowej poza autoreferatem ……25-28

B. Konferencje ……...28-30

8. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę

A. Dydaktyka ……31-32

B. Projekty badawcze …….32

C. Nagrody naukowe ……..33

D. Osiągnięcia popularyzujące naukę …….33

E. Członkostwo w towarzystwach i organizacjach naukowych ……..34

9. Rozdziały w monografiach ……..34

10. Inne obszary działalności naukowej …….34-35

1. DANE OSOBOWE:
Dorota Wołyńczyk-Gmaj

2. POSIADANE DYPLOMY, STOPNIE NAUKOWE LUB ARTYSTYCZNE

- 2002 - dyplom lekarza - I Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Warszawie

- 2009 - tytuł specjalisty psychiatry - Państwowa Komisja Egzaminacyjna, Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

- 2010 - tytuł doktora nauk medycznych - I Wydział Lekarski Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego:

"*Ilościowa analiza EEG w stanie czuwania w ocenie zaburzeń snu*"

Promotor: prof. dr hab. med. Waldemar Szelenberger

Recenzenci**:** Doc. dr hab. Aleksander Sobieszek
Prof. dr hab. med. Jacek Wciórka

ponadto:

- 2005 - ukończony kurs encefalografii, Pracownia Elektroencefalografii - Katedra i Klinika Psychiatryczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

- 2007- tytuł specjalisty medycyny snu, nadany przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem

3. INFORMACJA O DOTYCHCZASOWYM ZATRUDNIENIU

- 2002 - 2003 - staż podyplomowy - Szpital im prof. W. Orłowskiego, Warszawa

- 2003 - 2004 - praca na stanowisku młodszego asystenta w oddziale psychiatrycznym - Szpital im. Prof. Dr Jana Mazurkiewicza w Tworkach

- 2004 - 2008 - studia doktoranckie - Katedra i Klinika Psychiatryczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

- 2004 - 2009 - praca na stanowisku młodszego asystenta w oddziale psychiatrycznym i Poradni leczenia zaburzeń snu - Szpital Nowowiejski, Warszawa

- 2009 - 2012 - praca na stanowisku starszego asystenta w Poradni leczenia zaburzeń snu - Szpital Nowowiejski, Warszawa

- 2010 - obecnie - praca na stanowisku adiunkta badawczo-dydaktycznego - Katedra i Klinika Psychiatryczna, WUM

- 2010- 2014- podczas praca w charakterze konsultanta psychiatry w ZOL i hospicjum w Caritasie przy ul. Krakowskie Przedmieście 62

- 2013 - 2015 - praca na stanowisku kierownika Poradni leczenia zaburzeń snu - Szpital Nowowiejski, Warszawa

- 2015 - obecnie - pracownik kontraktowy Poradni leczenia zaburzeń snu - Szpital Nowowiejski, Warszawa

4. SKRÓCONA AUTOBIOGRAFIA

W latach 1996-2002 studiowałam na I Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie. Jeszcze przed rozpoczęciem studiów szczególnie interesowałam się neurofizjologią.

W trakcie studiów byłam członkiem koła neurologicznego, a potem przez ostatnie 3 lata studiów aktywnie uczestniczyłam w spotkaniach studenckiego koła naukowego działającego przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej w Szpitalu Nowowiejskim w Warszawie. W ramach członkostwa w kole psychiatrycznym brałam udział w obozach

naukowych, uczestniczyłam także w fakultatywnych dyżurach w oddziałach i badaniach nocnych w pracowni EEG. Pracowałam także jako rejestratorka w poradni zaburzeń psychicznych.

Po uzyskaniu tytułu lekarza w 2002 r odbyłam staż podyplomowy w Szpitalu im Orłowskiego. Następnie przez rok pracowałam w Szpitalu Psychiatrycznym w Tworkach. W 2004 dostałam się na studia doktoranckie na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej, w 2010 obroniłam pracę doktorską poświęconą patofizjologii bezsenności.

Obecnie, na co dzień pracuję w Poradni leczenia zaburzeń snu. Na uczelni, prócz działalności naukowej, aktywnie zajmuję się oraz nauczaniem studentów 4 roku Wydziału Lekarskiego i 3 roku Wydziału Lekarsko-Dentystycznego oraz organizacją i koordynowaniem pracy dydaktycznej w Katedrze i Klinice Psychiatrycznej WUM.

Wśród moich priorytetów naukowych i badawczych znajdują się przede wszystkim patofizjologia zaburzeń psychicznych, w szczególności zaburzeń snu. Bardzo interesuje mnie także wpływ zaburzeń psychicznych na zdrowie ogólne człowieka oraz wpływ chorób somatycznych na występowanie objawów zaburzeń psychicznych. By realizować interdyscyplinarne projekty naukowe współpracuję z następującymi ośrodkami:

- II Kliniką Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego,
- Zakładem Fizjologii i Patofizjologii Eksperymentalnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego,
- Wydziałem Fizyki Uniwersytetu Warszawskiego,
- Uniwersytetem Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej,
- Instytutem Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN,
- Florida International University, Department of Psychology, Center for Children and Families, Miami, FL, USA,
- Division of Biology and Biological Engineering, California Institute of Technology, Los Angeles, CA, USA.

5. Analiza bibliometryczna

Mój dorobek bibliometryczny na dzień 6.02.2023 obejmuje:

- 16 prac oryginalnych, z czego:
  - 14 opublikowałam po doktoracie,
  - 14 opublikowałam w czasopismach posiadających Impact Factor,
  - 6 opublikowałam jako pierwszy lub korespondencyjny autor,

- 1 opis przypadku (opublikowany w piśmie z Impact Factor),
- 3 prace poglądowe (z czego jedna była opublikowana w piśmie z Impact Factor),
- 2 rozdziały w podręczniku,

oraz wielu doniesień zjazdowych, które przedstawiałam na kongresach i zjazdach naukowych.

- Impact Factor z dnia 6.02.2023:
  - przed uzyskaniem tytułu doktora nauk medycznych - 3,054
  - po uzyskaniu tytułu doktora - 36,648

  łączny Impact Factor -39,702
- Liczba cytowań publikacji wnioskodawcy, z oddzielnym uwzględnieniem autocytowań z dnia 6.02.2023:
  - wg bazy SCOPUS - bez autocytowań – 243

    - z autocytowaniami - 249
  - wg bazy WEB OF SClENCE - bez autocytowań – 215

    - - z autocytowaniami - 221

- Indeks Hirscha z dnia 6.02.2023:
  - wg bazy SCOPUS – 8
  - wg bazy WEB OF SCIENCE – 8

- Punktacja MEiN z dnia 6.02.2023:
  - przed uzyskaniem tytułu doktora - 45 pkt
  - po uzyskaniu tytułu doktora -798 pkt
  - łączna punktacja MEiN - 843 pkt

6. OMÓWIENIE OSIĄGNIĘĆ, O KTÓRYCH MOWA W ART. 219 UST. 1 PKT. 2 USTAWY.

Tytuł cyklu publikacji:

Patofizjologia, diagnostyka i charakterystyka bezsenności w różnych grupach badawczych

A. PUBLIKACJE WCHODZĄCE W SKŁAD OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO:

1. Fornal-Pawłowska M, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Szelenberger W. Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności. *Psychiatria Polska*. 2011;45 (2):211-221
[IF 0,195; pkt MEiN 15/20*[1]]
Mój wkład w powstanie publikacji wynosił 40% i polegał na: współudziale w opracowaniu pomysłu i projektu pracy, opracowaniu bazy danych, zebraniu danych, analizie piśmiennictwa, napisaniu części pracy w zakresie wstępu oraz dyskusji.

2. **Wołyńczyk-Gmaj D [aut. koresp.]**, Szelenberger W. Waking EEG in primary insomnia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 2011; 71(3):387-392
[IF 2,110; pkt MEiN 15/20[2]*]
Mój wkład w powstanie publikacji wynosił 70% i polegał na: opracowaniu pomysłu i projektu pracy, wyborze metodologii badań, opracowaniu bazy danych, zebraniu danych, analizie danych, interpretacji wyników, przygotowaniu rycin i tabel, analizie dotychczasowego piśmiennictwa, napisaniu pierwszej wersji manuskryptu, opracowaniu ostatecznej wersji pracy, prowadzeniu korespondencji z redakcją.

3. **Wołyńczyk-Gmaj D,** Różańska-Walędziak A, Ziemka S, Ufnal M, Brzezicka A, Gmaj B, Januszko P, Fudalej S, Czajkowski K, Wojnar M. Insomnia in Pregnancy is Associated with Depressive Symptoms and Eating at Night. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017;13(10):1171-1176
[IF 3,396; pkt MEIN 35/100*]
Mój wkład w powstanie publikacji wynosił 60% i polegał na: opracowaniu pomysłu i projektu pracy, wyborze metodologii badań, zebraniu danych, interpretacji wyników, analizie piśmiennictwa, przygotowaniu rycin i tabel, napisaniu pierwszej wersji manuskryptu, opracowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

[1] *- równoważniki punktów z okresu przed wprowadzeniem aktualnej punktacji MNiE

[2] *- równoważniki punktów z okresu przed wprowadzeniem aktualnej punktacji MNiE

4. **Wołyńczyk-Gmaj D**, Majewska A, Bramorska A, Różańska-Walędziak A, Ziemka S, Brzezicka A, Gmaj B, Czajkowski K, Wojnar M. Cognitive Function Decline in the Third Trimester of Pregnancy is Associated with Sleep Fragmentation. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(19):1-11
[IF 4,964; pkt MEiN 140]
Mój wkład w powstanie publikacji wynosił 60% i polegał na: opracowaniu pomysłu i projektu pracy, wyborze metodologii badań, zebraniu danych, interpretacji wyników, analizie piśmiennictwa, przygotowaniu rycin i tabel, napisaniu pierwszej wersji manuskryptu, opracowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

5. **Wołyńczyk-Gmaj D**, Jakubczyk A, Trucco E, Kobyliński P, Zaorska J, Gmaj B, Kopera M. Emotional Dysregulation, Anxiety Symptoms and Insomnia in Individuals with Alcohol Use Disorder. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(5):1-13.
[IF 4,614; pkt MEiN 140]
Mój wkład w powstanie publikacji wynosił 50% i polegał na: interpretacji wyników, analizie dotychczasowego piśmiennictwa, napisaniu pierwszej wersji manuskryptu, opracowaniu ostatecznej wersji manuskryptu.

Łączny Impact Factor z cyklu artykułów wynosi z cyklu: 15,297
Łączna punktacja MEiN z cyklu artykułów wynosi: 345/420* pkt

B. SKRÓCONE OMÓWIENIE CELU NAUKOWEGO WYŻEJ WYMIENIONYCH PRAC I OSIĄGNIĘTYCH WYNIKÓW

Wstęp

Rozpoznanie bezsenności

Przewlekła bezsenność jest drugim co do częstości zaburzeniem psychicznym, po zaburzeniach lękowych, występuje częściej niż endogenna depresja, i niesie za sobą negatywne konsekwencje zdrowotne i społeczne. Diagnozę bezsenności stawia się na podstawie badania przedmiotowego pacjenta i spełnienia kryteriów bezsenności. Według obowiązującej w Polsce Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10, 2000) do rozpoznania bezsenności nieorganicznej niezbędne są następujące objawy:

- skargi na trudności w zaśnięciu,
- trudności w utrzymaniu snu,
- zła jakość snu,

które występują co najmniej trzy razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc i wywołują u pacjenta nadmierną obawę dotyczącą skutków bezsenności oraz zakłócają normalne funkcjonowanie społeczne i zawodowe. Obecność innych objawów psychopatologicznych: depresji, lęku czy natręctw nie wyklucza rozpoznania bezsenności, jeśli bezsenność stanowi główną dolegliwość albo jej przewlekłość i nasilenie powodują, iż pacjent odczuwa ją jako podstawowy problem (ICD-10, 2000). W badaniach naukowych i praktyce klinicznej używane są także: Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (*International Classification of Sleep Disorders*) oraz *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V), klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

W 2005 amerykański Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego poddał w wątpliwość dotychczasowe podziały bezsenności na pierwotną i wtórną do zaburzeń psychicznych lub somatycznych oraz na nieorganiczną i organiczną. Najnowsze wydania klasyfikacji ICSD i DSM, ale także ICD-11 kładą duży nacisk na to, aby nie traktować bezsenności jedynie jako objawu, ale niezależne zaburzenie, które wymaga oddzielnego postępowania terapeutycznego w praktyce klinicznej. I tak, obowiązująca obecnie ICSD-3 wyróżnia bezsenność: przewlekłą, krótkoterminową oraz inne zaburzenia z bezsennością. Klinicznie istotna jest przewlekła bezsenność, której kryteria pokrywają się z kryteriami bezsenności nieorganicznej według ICD-10 (trudności w zasypianiu lub/i utrzymaniu snu oraz złe samopoczucie w ciągu dnia, mimo zapewnienia prawidłowych warunków do snu i występujące minimum trzy razy w tygodniu; nie regenerujący sen usunięto jako mało specyficzny objaw), ale wymagany czas do postawienia diagnozy bezsenności przewlekłej jest dłuższy i wynosi minimum trzy miesiące. Kryteria bezsenności przewlekłej z ICSD pokrywają się z kryteriami *Insomnia Disorders* w klasyfikacji DSM-5.

Przyjmuje się, że częstość występowania bezsenności przewlekłej w Europie wynosi ok. 10%, choć może nieco różnić się w różnych krajach, a także w związku z różnymi metodami badawczymi. Rozpowszechnienie bezsenności przewlekłej jest większe u kobiet - 60% niż u mężczyzn - 40% i wzrasta z wiekiem. Natomiast występujące raz na jakiś czas objawy bezsenności zgłasza około jednej trzeciej populacji ogólnej. W Polsce nie ma aktualnych danych o rozpowszechnieniu bezsenności przewlekłej. Badanie ankietowe przeprowadzone w 1996 roku w Polsce ramach Narodowego Badania Zdrowia reprezentatywnej grupy blisko 48 tys. osób wykazało, że 24% osób powyżej 15 r.ż.

potwierdza bezsenność. W przypadku kobiet odsetek był wyższy (28,1%) niż w przypadku mężczyzn (18,1%).

W celu ustalenia rozpoznania, ale też monitorowania leczenia bezsenności pomocne jest prowadzenie dzienniczka snu. W dzienniczku pacjent zaznacza pory kładzenia się i wstawania z łóżka, porę zasypiania, a także wybudzenia ze snu oraz ocenia jakość swojego snu. Do postawienia diagnozy w praktyce lekarskiej oraz w badaniach klinicznych używane są także kwestionariusze bezsenności. W Polsce obecnie jedynym zwalidowanym w 2011 r narzędziem pozwalającym na rozpoznanie bezsenności jest Ateńska Skala Bezsenności.

Do rozpoznania bezsenności nie są wymagane badania obiektywnej jakości snu, takie jak rejestracja polisomnograficzna (PSG) czy aktygrafia. Europejskie Towarzystwo Badań nad Snem (*European Sleep Research Society*) zaleca, aby badanie PSG wykonywać jedynie w sytuacjach, w których bezsenność jest oporna na leczenie i wskazane jest wykluczenie innych przyczyn zgłaszanych zaburzeń snu. U osób z bezsennością badania obiektywne niewiele wnoszą, gdyż istnieją bardzo duże rozbieżności pomiędzy subiektywną oceną jakości snu, a wynikiem wzrokowej analizy PSG. Pacjenci z bezsennością mają przeciętnie obiektywnie sen niewiele krótszy od osób zdrowych i dłuższy niż sami oceniają. Według Vgontzasa i wsp. bezsenność z obiektywnie potwierdzonym krótkim czasem snu, może być cięższym wariantem bezsenności, w którym niezbędne wydaje się farmakologiczne wydłużenie snu.

Patofizjologia bezsenności

Kluczowym objawem bezsenności jest całodobowe nadmierne wzbudzenie (*hyperarousal*), które jest wynikiem przewlekłej aktywacji obu osi stresu – osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA) oraz układu współczulnego. U osób z bezsennością stwierdza się podwyższone wartości hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), przyspieszony metabolizm oraz wyższy poziom metabolizmu glukozy w mózgu, które to objawy występują zarówno podczas snu i czuwania. Choć wzrokowa analiza zapisu polisomnograficznego nie pozwala postawić rozpoznania bezsenności, ilościowa analiza zapisu EEG podczas snu wykazuje różnice między osobami zdrowymi i chorymi. U osób z bezsennością widoczne są w zapisie objawy wzbudzenia: desynchronizacja zapisu, mniejsza moc fal delta i większa moc fal beta. Większa moc w zakresie pasm beta u osób z bezsennością może być związana z większą aktywnością ośrodków podtrzymujących czuwanie oraz większą aktywnością procesów poznawczych podczas snu. Badania słuchowych potencjałów wywołanych także potwierdzają nadmierne wzbudzenie w bezsenności – w czuwaniu u osób z bezsennością wyższa jest amplituda załamków P1N1, większa amplituda P300, a także większa amplituda

fali oczekiwania. Nadmierne wzbudzenie powoduje, że osoby z bezsennością, mimo skarg na niedobór snu, mają trudności z zasypianiem. Tymczasem, prawidłowo, w odpowiedzi na niedobór snu, u osób zdrowych pojawia się nadmierna senność i szybkie zasypianie. Najnowsze badania sugerują, że bezsenność nie jest wynikiem zaburzeń rytmu dobowego ani też generowania snu. U osób z bezsennością prawdopodobnie zaburzone jest rozdzielenie procesu snu i czuwania.

Dokładniejszy mechanizm powstawania bezsenności może tłumaczyć obserwacja snu REM (*Rapid Eye Movement*). Prawidłowo podczas snu REM dochodzi do wyłączenia neuronów noradrenergicznych miejsca sinawego (*Locus Coeruleus*, LC), co umożliwia procesy neuroplastyczne na synapsach neuronalnych. W bezsenności REM jest nieprawidłowy i w miejscu sinawym nie dochodzi do zatrzymania aktywności noradrenergicznej, co zaburza procesy neuroplastyczne. Prawidłowy sen REM zapewnia utrwalanie emocjonalnych wspomnień oraz powoduje łagodzenie tych emocji i przygotowuje w ten sposób układ limbiczny do radzenia sobie ze stresem w ciągu dnia. Po prawidłowym śnie następnego ranka nastrój jest lepszy. Z kolei nieprawidłowy sen REM może zmniejszać odporność na stres. Wydaje się więc, że predyspozycja do bezsenności może się wiązać z nabytą lub wrodzoną niską jakością snu REM. Osoby, które mają trudności z regulacją emocji, gorzej radzą sobie ze stresem i uruchamiają nadmierny lęk w trudnych sytuacjach. Z kolei nadmierny lęk wiąże się z nadmiernym wzbudzeniem i bezsenność utrwala się. Objawy lękowe i rozregulowanie emocjonalne odgrywają ważną rolę w powstawaniu i utrwalaniu się bezsenności.

Większa częstość występowania bezsenności u kobiet wydaje się mieć związek z estrogenami. Wiadomo, że estrogeny uwrażliwiają neurony miejsca sinawego na działanie czynnika uwalniającego kortykotropinę (CRF). W ten sposób zwiększają ilość noradrenaliny w tamtejszych synapsach. Z kolei brak wyłączania się neuronów noradrenergicznych w miejscu sinawym wydaje się mieć kluczowe znaczenie dla predyspozycji do bezsenności.
Głównym modelem tłumaczącym powstawanie, utrwalanie i utrzymywanie się bezsenności jest model 3P (I*nsomnia 3P model*), znany też jako model Spielmana. Model wyróżnia trzy czynniki:

- predysponujące (***p****redisposing factors*),
- wyzwalające (***p****recipitating factors*),
- utrwalające (***p****erpetuating factors*).

Do czynników predysponujących zalicza się czynniki genetyczne oraz stresujące przeżycia w dzieciństwie. Najprawdopodobniej czynniki genetyczne odpowiadają za

określony charakter aktywności bioelektrycznej mózgu w ciągu dnia i nocy, i warunkują zwiększone wzbudzenie przed snem lub większą fragmentację snu jeszcze przed pojawieniem się objawów bezsenności. Geny, które są powiązane z chorowaniem na bezsenność, kodują budowę struktur takich jak przedmurze, przednia część zakrętu obręczy, wyspa i jądro ogoniaste.

Podobnie niekorzystnie na kształtowanie się młodego mózgu poprzez nadmierną promocję czuwania, może wpływać poczucie zagrożenia u dziecka poprzez wykorzystanie, zaniedbanie lub innego rodzaju nieprawidłową sytuację domową. Badania potwierdzają, że u osób, które doświadczyły trudnych przeżyć w dzieciństwie, obserwuje się fragmentację snu, charakterystyczną dla przewlekłej bezsenności.

Czynnikami wyzwalającymi są najczęściej stresujące sytuacje życiowe. Innymi słowy, osoby, które mają predyspozycje do bezsenności, reagują na stresy bezsennością. Statystycznie bardziej "szkodliwymi" w kontekście bezsenności są sytuacje, za które osoba się obwinia i gdy towarzyszy jej uczucie wstydu.

Czynniki utrwalające bezsenność to przede wszystkim niewłaściwe strategie radzenia sobie z bezsennością, lęk przed kolejną bezsenną nocą, spędzanie zbyt dużej ilości czasu w łóżku i nadmierne obawy o konsekwencje zdrowotne braku snu.

W badaniach łączności funkcjonalnej w stanie spoczynku z użyciem MRI (*functional connectivity during resting-state* MRI, rsfMRI) u osób z bezsennością stwierdza się zwiększoną aktywność tzw. "sieci istotności" (salience network). Sieć tę tworzą struktury kory paralimbicznej: grzbietowo- przednia część zakrętu obręczy (*dorsal anterior cingulate cortex,* DACC), kora oczodołowo-czołowa i kora wyspy (*orbitofrontal-insular cortex*) oraz podkorowe struktury układu limbicznego, których aktywność jest związana z regulacją emocji, procesami homeostazy i układem nagrody, w tym m.in. przedmurze (*claustrum*) i jądro ogoniaste (*caudate nucleus*), a także jądro grzbietowo-przyśrodkowe wzgórza (*dorsomedial nucleus of the thalamus*, DMT). Aktywność tej sieci ma polegać na rozróżnianiu bodźców istotnych od nieistotnych. Nasilenie objawów bezsenności koreluje pozytywnie z aktywnością "sieci istotności". Badania wykazały związek pomiędzy uszkodzeniami i mniejszą objętością kory oczodołowo-czołowej, powiązanej z odczuwaniem przyjemności, oraz niską jakością i skróceniem snu, a także rozwojem depresji. U osób z bezsennością stwierdzono zaburzenia funkcjonalnej ciągłości eferentnych włókien kory oczodołowo-czołowej prowadzących do jądra ogoniastego. "Sieć istotności" ma liczne połączenia z innymi sieciami, ciałem migdałowatym (*amygdala*) oraz miejscem sinawym. Wydaje się, że u osób z bezsennością nieprawidłowo działająca "sieć istotności" nie jest w

stanie wyciszyć neuronów miejsca sinawego, by podczas snu REM prawidłowo zatrzymać aktywność noradrenergiczną, co w konsekwencji zaburza neuroplastyczność mózgu.

Konsekwencje i współchorobowość bezsenności

Podstawową funkcją snu jest zapewnienie optymalnego funkcjonowania w ciągu dnia. Bezsenność nie tylko pogarsza jakość życia, ale jest czynnikiem chorób somatycznych i psychicznych. Zwiększa także ryzyko wypadków samochodowych i w pracy. Powoduje tym samym znaczące bezpośrednie i pośrednie koszty finansowe, w Stanach Zjednoczonych szacowane na dziesiątki bilionów dolarów. Udowodniono istotnie statystyczną zależność pomiędzy bezsenność a większą zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe, otyłość oraz cukrzycę typu drugiego. Bezsenność jest także czynnikiem ryzyka zaburzeń psychicznych. Metaanalizy pokazują, że bezsenność poprzedza wystąpienie zaburzeń lękowych, zaburzeń depresyjnych, choroby afektywnej dwubiegunowej oraz zespołu stresu pourazowego (PTSD). Bezsenność występuje najczęściej jednocześnie z wymienionymi zaburzeniami psychicznym, znacznie rzadziej jako bezsenność pierwotna. Leczenie bezsenności towarzyszącej tym zaburzeniom, łagodzi ich przebieg. Osoby z bezsennością mają także wyższe ryzyko samobójstwa. Z powodu bezsenności wielu pacjentów uzależnia się od alkoholu i leków nasennych.

Badania potwierdzają związek pomiędzy bezsennością, a gorszym funkcjonowaniem poznawczym. Zapamiętywanie informacji i wydarzeń przeżytych w ciągu dnia jest zależne od jakości snu. Po nauce w ciągu dnia, w trakcie snu wolnofalowego (*Slow Wave Sleep,* SWS) wspomnienia są przesyłane z hipokampa do kory mózgowej. Natomiast podczas snu REM dochodzi do synaptycznej konsolidacji wspomnień w korze mózgowej. Pozbawienie snu, albo nawet ograniczenie, czy jego fragmentacja, zakłóca proces konsolidacji nowo przeżytych wspomnień. Wyniki metaanalizy potwierdzają u chorujących na bezsenność łagodne pogorszenie pamięci roboczej.

Ponadto, u osób, które mają różnego rodzaju zaburzenia snu (za krótki lub za długi czas snu, zaburzenia rytmów okołodobowych, niską jakość snu nocnego, bezsenność i zaburzenia oddychania podczas snu) stwierdza się generalnie 1,8 razy wyższe ryzyko choroby Alzheimera w porównaniu do osób, które sypiają dobrze. Związek między zaburzeniami snu a chorobą Alzheimera, której głównym objawem są zaburzenia pamięci, może potwierdzać szczególną rolę snu w konsolidacji pamięci, albo świadczyć o częściowo wspólnym patomechanizmie tych zaburzeń.

Bezsenność i uzależnienie od alkoholu

W Polsce aż 62,9% osób uzależnionych od alkoholu (*Alcohol Use Disorder*, AUD) zgłasza objawy bezsenności. Jest to wynik ponad dwukrotnie wyższy niż w populacji ogólnej - 28%. Wynika to z obustronnego związku pomiędzy uzależnieniem i bezsennością - bezsenność może być przyczyną, bądź skutkiem nadużywania alkoholu. Choć objawy odstawienia alkoholu trwają około tygodnia, bezsenność potrafi utrzymywać się miesiącami i stanowi poważny czynnik ryzyka złamania abstynencji. Problemy ze snem u osób uzależnionych potwierdzają także badania obiektywne. W badaniu PSG osób uzależnionych stwierdza się dłuższy czas trwania i krótszą latencję snu REM, dłuższy czas trwania stadium 1 NREM (*Non-Rapid Eye Movement*), krótszy czas 3 NREM oraz mniejszą ilość fal wolnych podczas NREM w porównaniu do osób nieuzależnionych. Zmiany snu potrafią utrzymywać się do 2 lat od odstawienia alkoholu.

Jednocześnie uzależnienie od alkoholu i leków nasennych jest częstymi powikłaniami bezsenności, które dodatkowo utrudnia leczenie.

Bezsenność w ciąży

Oddzielnym problemem klinicznym są zaburzenia snu zgłaszane przez kobiety w ciąży. Ich ryzyko wzrasta wraz z zaawansowaniem ciąży. Tymczasem udowodniono, że niedobór snu wiąże się z ryzykiem nadciśnienia, cukrzycy ciężarnych oraz rzucawki porodowej. Może także wpływać niekorzystnie na zdrowie dziecka, wiąże się z wewnątrzmacicznym opóźnieniem wzrostu, przedterminowym porodem, dłuższym czasem trwania porodu i zakończeniem porodu przez cięcie cesarskie. Bezsenność w ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia depresji poporodowej u matki.

Niestety zaburzenia snu w ciąży są często bagatelizowane i traktowane jako naturalna konsekwencja dolegliwości ciążowych, takich jak nudności, wymioty, bóle w dole brzucha, bóle dolnej części kręgosłupa, oddawania moczu w nocy, trudności w oddychaniu czy przybraniu wygodnej pozycji do snu, ze względu na powiększający się obwód brzucha. Liczne badania z różnych krajów pokazują, że na różne formy bezsenności w zaawansowanej ciąży skarży się ponad połowa kobiet. Potwierdzono naukowo, że najczęściej bezsenność w ciąży jest związana z objawami depresyjnymi, które mogą być pierwotne lub wtórne do bezsenności.

Ciąża stanowi także ryzyko wystąpienia zespołu niespokojnych nóg (*Restless Legs Syndrome*, RLS), którego rozpowszechnienie zwiększa się w kolejnych miesiącach ciąży i pod koniec osiąga 23%. Zespół niespokojnych nóg w znaczący sposób może utrudniać

zasypianie i wybudzać ze snu. Kolejnym problemem, który częściej występuje w ciąży, są zależne od masy ciała zaburzenia oddychania podczas snu. Badania pokazują, że pod koniec ciąży 25 % kobiet chrapie, a 12 % ma rozpoznawany bezdech senny. Obiektywne badania snu potwierdzają pogarszającą się wraz z zaawansowaniem ciąży jakość snu. W trzecim trymestrze ciąży całkowity czas snu jest krótszy, dłuższy czas wybudzeń ze snu, niższy procentowy udział snu wolnofalowego i snu REM, natomiast dłuższy czas snu NREM w porównaniu do kobiet, które nie są w ciąży. Także ilościowa analiza EEG pokazała, że w trzecim trymestrze podczas snu mniejsza jest moc w pasmach 1,25–12,00 Hz i 13,25–16,00 Hz w porównaniu do kobiet niecięŜarnych, przy czym opisywane zmiany mocy nie były wynikiem często obserwowanej u kobiet ciężarnych tendencji do drzemek w ciągu dnia.

Kobiety w ciąży bardzo często skarżą się na gorsze funkcjonowanie poznawcze w ciągu dnia. Mając na uwadze fakt, że jedną z funkcji snu jest konsolidacja pamięci, można podejrzewać, że gorszy sen w ciąży może przynajmniej częściowo tłumaczyć zgłaszane problemy z pamięcią i koncentracją w tej grupie.

Cele prac będących tematem osiągnięcia naukowego

- ułatwienie i usprawnienie procesu diagnostycznego bezsenności w Polsce
- wyznaczenie elektrofizjologicznych wskaźników bezsenności w czuwaniu
- oszacowanie skali problemu bezsenności związanej z ciążą u kobiet w trzecim trymestrze ciąży i oszacowanie, jak często bezsenność u kobiet pojawiła się w związku z ciążą
- odnalezienie uwarunkowań bezsenności, która pojawiła się w związku z ciążą
- ocena obiektywnej jakości snu za pomocą aktygrafii i funkcji poznawczych u kobiet w trzecim trymestrze ciąży i ustalenie, związku między jakością snu a funkcjonowaniem poznawczym w tej grupie
- badanie zależności pomiędzy zaburzeniem regulacji emocji, lękiem a bezsennością w grupie osób uzależnionych od alkoholu i utrzymujących abstynencję.

C. WYNIKI BADAŃ – OMÓWIENIE KAŻDEJ PRACY

Ad 1) Fornal-Pawłowska M, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Szelenberger W. **Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności**. *Psychiatria Polska*. 2011;45 (2):211-221

Ze względu na rozpowszechnienie i konsekwencje bezsenności niezbędne są narzędzia usprawniające proces diagnostyczny. Ponieważ rozpoznanie bezsenności opiera się na

subiektywnej ocenie pacjenta, w badaniach nad bezsennością można zastosować metody samoopisowe, zwłaszcza standaryzowane kwestionariusze. Ateńska Skala Bezsenności (*Athens Insomnia Scale*, AIS) jest skalą stworzoną i zwalidowaną przez zespół Constantina Soldatosa w latach 2000-2003. Jest to krótkie narzędzie, zawiera osiem itemów i mierzy nasilenie objawów bezsenności na podstawie kryteriów klasyfikacji ICD-10. Charakteryzuje się wysoka rzetelnością, trafnością, w badaniach oryginalnych łączny wynik w skali wynoszący 6 i więcej punktów uznano za wartość pozwalającą z wysokim prawdopodobieństwem wnioskować o występowaniu bezsenności. Ponieważ AIS należy do najczęściej stosowanych skal, zarówno w celach diagnostycznych, jak i w badaniach nad skutecznością leczenia bezsenności przeprowadziliśmy badanie walidacyjne tej właśnie skali.

Grupę badaną stanowiło 160 pacjentów z rozpoznaną klinicznie bezsennością (70 mężczyzn i 90 kobiet; średnia wieku: 44,9 ± 15,7 lat) korzystających z opieki Poradni Leczenia Zaburzeń Snu przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W skład grupy kontrolnej wchodziło 196 osób niemających problemów ze snem (90 mężczyzn i 106 kobiet; średnia wieku: 43,9 ± 13,4 lat).

Badanie potwierdziło wykazaną w pracy oryginalnej wysoką homogeniczność narzędzia. Ponieważ w porównaniu do wyników Soldatosa i wsp. badani zarówno z grupy badawczej jak i kontrolnej uzyskiwali wyższe wyniki, jako punkt progowy sugerujący bezsenność przyjęto 8 punktów. W naszym badaniu skala AIS charakteryzowała się wysoką czułością (94%) i swoistością (84%).

Ateńska Skala Bezsenności jest pierwszym narzędziem do oceny bezsenności, które ma polską walidację. Ze względu na swoją zwięzłość, wysoką swoistość i czułość, skala może być wykorzystywana jako narzędzie kliniczne oraz do badań naukowych.

Ad 2) **Wołyńczyk-Gmaj D [aut. koresp.]**, Szelenberger W. **Waking EEG in primary insomnia**. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 2011; 71(3):387-392

Badanie zostało przeprowadzone w celu zidentyfikowania elektrofizjologicznych wskaźników bezsenności. Standardowe badania stosowane w zaburzeniach snu – polisomnografia (PSG) i test wielokrotnej latencji snu (Multiple Sleep Latency Test, MSLT) – nie różnicują zdrowych i chorych na bezsenność. Bezsenność jest zaburzeniem, które nie ogranicza się do godzin nocnych, gdyż osoby z bezsennością relacjonują gorsze funkcjonowanie i większe wzbudzenie w ciągu dnia. Dlatego postanowiliśmy porównać spoczynkowe EEG osób z bezsennością i kontroli.

W tym celu zbadaliśmy grupę 36 osób (21 kobiet i 15 mężczyzn) z klinicznie potwierdzoną bezsennością pierwotną wg kryteriów DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) z grupą osób zdrowych (13 kobiet i 16 mężczyzn), dobranych pod względem wieku i wykształcenia.

W badaniach z użyciem skal grupa osób z bezsennością uzyskiwała statystycznie wyższą punktację w Ateńskiej Skali bezsenności, Skali Nadmiernego Wzbudzenia Regesteina (*Hyperarousal Scale*, HS), a także w Inwentarzu depresji Becka (jednakże w zakresie wyników dla osób zdrowych) w porównaniu do grupy kontrolnej. W badaniu osobowości z użyciem inwentarza osobowości *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI-2) osoby z bezsennością uzyskiwały wyższą punktację w skalach tzw. triady neurotycznej – histerii, hipochondrii i depresji.

Analiza drugiej nocy badania polisomnograficznego wskazała na niewielkie różnice w czasie snu w zakresie o 15 min dłuższego czuwania wtrąconego. Pomimo skarg na niską jakości snu, w teście MSLT osoby z bezsennością nie zasypiały istotnie szybciej, czyli nie były bardziej senne od grupy kontrolnej.

Analiza ilościowa spoczynkowego EEG wykazała u osób z bezsennością:
- niższą moc w zakresie pasma theta (6–8 Hz) w odprowadzeniach przedczołowych,
- wyższą moc pasm beta w zakresie beta-3 (18–25 Hz) i beta-4 (25–30 Hz).

Atenuacja mocy w zakresie pasm theta była istotnie dodatnio skorelowana z poziomem wzbudzenia u chorych mierzonego za pomocą *Hyperarousal Scale*.

Prawidłowo w trakcie wydłużonego czuwania u osób zdrowych narastanie fal theta jest wyrazem homeostatycznie narastającej potrzeby snu. Badanie to wykazało, że proces ten u osób z bezsennością jest istotnie słabiej wyrażony. Z kolei wyższa niż w grupie kontrolnej moc w paśmie beta najprawdopodobniej odzwierciedla charakterystyczną dla bezsenności wyższą aktywację osi podwzgórze-przysadka- nadnercza. Reasumując, badanie wykazało, że niższa moc w paśmie theta w odprowadzeniach przedczołowych oraz wyższa moc beta w zakresie 18-30 Hz mogą być elektrofizjologicznymi markerami bezsenności.

Ad 3) **Wołyńczyk-Gmaj D,** Różańska-Walędziak A, Ziemka S, Ufnal M, Brzezicka A, Gmaj B, Januszko P, Fudalej S, Czajkowski K, Wojnar M. **Insomnia in Pregnancy iIs Associated with Depressive Symptoms and Eating at Night.** *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2017;13(10):1171-1176

Celem pracy była ocena rozpowszechnienia i ustalenia czynników ryzyka bezsenności w ciąży. Ponieważ w dostępnej literaturze odsetek kobiet w ciąży z bezsennością był znacznie

wyższy w porównaniu do populacji ogólnej, postanowiliśmy zbadać, jakie czynniki wpływają na większą zapadalność na bezsenność w okresie ciąży.

Ponieważ rozpowszechnienie zaburzeń snu wzrasta wraz z zaawansowaniem ciąży, do badania włączono kobiety w trzecim trymestrze prawidłowej ciąży, od 28 do 41 tygodnia ciąży.

Pacjentki rekrutowano w II Klinice Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2013-2015.

Ostatecznie do badania włączono 266 kobiet, średni wiek 30,6 ± 5 lat, tydzień ciąży: 36 [IQR: 32–38].

W ramach badania kobiety były proszone o wypełnienie kwestionariusza, zawierającego:

- Ateńską Skalę Bezsenności (*Athens Insomnia Scale*, AIS) – w celu oceny nasilenia bezsenności,
- Inwentarz Depresji Becka (*Beck Depression Inventory*, BDI) – w celu oceny nasilenia objawów depresyjnych,
- Skalę nadmiernego wzbudzenia Regesteina (*Hyperarousal Scale*, HS) – w celu oceny poziomu wzbudzenia,
- Skalę nadmiernej senności Epworth (*Epworth Sleepiness Scale*, ESS) – w celu oceny nadmiernej senności,
- kwestionariusz aktywności fizycznej *General Practice Physical Activity Questionnaire* -– w celu oceny aktywności fizycznej

oraz zestaw ustrukturowanych pytań o objawy zaburzeń snu i wywiad rodzinny, a także dane demograficzne, medyczne i socjologiczne.

Wśród 266 badanych kobiet, aż 224 (84,2%) zgłaszały różne problemy ze snem – wybudzenia (n=157; 59,0%), nieregenerujący sen (n=66; 24,8%), zaburzenia zasypiania (n= 62; 23,3%), wybudzenia wczesnoporanne (n=55; 20,7%), chrapanie (n =80; 30,1%), łaskotanie w obrębie nóg (n=70; 26,3%), jedzenie nocne (n=61; 22,9%) oraz mioklonie (n=54; 20.4%).

Kryteria bezsenności wg AIS spełniało 106 kobiet (39,8%). U 42 kobiet z bezsennością (39,6%) zaburzenia te pojawiły się w trakcie ciąży. Grupę kobiet z bezsennością związaną z ciążą porównaliśmy z grupą kobiet bez bezsenności (n=106); grupy nie różniły się pod względem wieku, zaawansowania ciąży, statusu cywilnego, ani masy ciała. Grupa z bezsennością związaną z ciążą uzyskała istotnie wyższe wyniki w skali depresji Becka (BDI)

oraz skali nadmiernego wzbudzenia (HS) oraz istotnie częściej zgłaszały jedzenie w nocy, objawy niespokojnych nóg, koszmary i mioklonie.

Przeprowadzona analiza regresji wykazała, że niezależnymi czynnikami ryzyka bezsenności związanej z ciążą są: depresja i jedzenie nocne.

Ad4) **Wołyńczyk-Gmaj D**, Majewska A, Bramorska A, Różańska-Walędziak A, Ziemka S, Brzezicka A, Gmaj B, Czajkowski K, Wojnar M. **Cognitive Function Decline in the Third Trimester of Pregnancy is Associated with Sleep Fragmentation**. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(19):1-11

Prawidłowy sen pełni kluczową rolę w konsolidacji i utrwalaniu śladów pamięciowych. Ponieważ w zaawansowanej ciąży kobiety często skarżą się zarówno na zaburzenia snu, jak i na kłopoty z pamięcią, postanowiliśmy zbadać obiektywną jakość snu za pomocą aktygrafów oraz funkcje poznawcze u kobiet w trzecim trymestrze ciąży i porównać je do kobiet nie będących w ciąży.

Do badania włączono 19 kobiet w 28-40 tygodniu ciąży, mediana 33 tygodni (IQR 32-37), które korzystały z opieki poradni przy II Klinice Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego pomiędzy wrześniem 2014 a kwietniem 2015 oraz 20 kobiet nie będących w ciąży stanowiących grupę kontrolną.

Wszystkie badane kobiety wykonały następujące testy:

- *Wechsler Adult Inteligence Test* (WAIT), podskalę słowną – w celu oceny inteligencji werbalnej,
- Test uwagi D2 – w celu oceny funkcji uwagi,
- *Operational Span Task* (OSPAN) – w celu oceny pamięci roboczej,
- kwestionariusz samooceny zawierający: Ateńską Skalę Bezsenności (*Athens Insomnia Scale*, AIS), Inwentarz Depresji Becka (Beck Depression Inventory, BDI), Skalę Reagowania Bezsennością na Stres (*Ford Insomnia Response to Stress*, FIRST), Skalę nadmiernego wzbudzenia (*Hyperarousal Scale*, HS), Skalę nadmiernej senności Epworth (*Epworth Sleepiness Scale*, ESS).

Ponadto każda badana miała badaną jakość snu za pomocą aktygrafu noszonego przez 7 dni.

Grupy badawcza i kontrolna nie różniły się wiekiem ani wykształceniem. Także wyniki inteligencji słownej nie różnicowały grup. Jednakże w zakresie funkcji poznawczych kobiety w ciąży uzyskały istotnie statystycznie gorsze wyniki w zakresie:

- ilości zapamiętanych liter w teście OSPAN i ogólnie niższego całkowitego wyniku testu OSPAN,
- uwagi w Teście D2, co oznacza wolniejszą zdolność przetwarzania informacji.

Badanie snu u kobiet w ciąży wykazało:
- większą ilość wybudzeń ze snu,
- dłuższy sumaryczny czas wybudzeń w nocy (*Waking After Sleep Onset*, WASO),
- dłuższy czas przebywania w łóżku (*Total Time in Bed*, TTB),
- krótszy całkowity czas snu (*Total Sleep time*, TST),
- niższą wydajność snu (*Sleep Efficiency*, SE) w porównaniu do grupy kontrolnej.

W stosowanych skalach grupy różniły się istotnie statystycznie tylko w zakresie reagowania bezsennością na stres (*FIRST*).

Analiza statystyczna z użyciem mediacji wykazała, że większa ilość wybudzeń ze snu aż w ok. 40% tłumaczy gorsze wyniki pamięci roboczej mierzonej testem OSPAN. Oznacza to, że fragmentacja snu u kobiet w ciąży zaburza zdolność zapamiętywania informacji u kobiet w ciąży.

Ad 5) **Wołyńczyk-Gmaj D**, Jakubczyk A, Trucco E, Kobyliński P, Zaorska J, Gmaj B, Kopera M. **Emotional Dysregulation, Anxiety Symptoms and Insomnia in Individuals with Alcohol Use Disorder**. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(5):1-13.

U osób uzależnionych od alkoholu (*Alcohol Use Disorder*, AUD) występowanie bezsenności jest istotnie wyższe niż w populacji ogólnej, w Polsce wynosi 62,9% (w populacji ogólnej ok. 28%). Bezsenność jest poważnym problemem w tej grupie osób i częstym powodem łamania abstynencji. Istotą bezsenności jest nadmierne wzbudzenie (*hyperarousal*) związane z podwyższoną aktywnością osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (*hypothalamic–pituitary–adrenal axis*, HPA) oraz układu współczulnego. Podobnie po przerwaniu alkoholowego ciągu picia dochodzi do pobudzenia psychoruchowego, które zwiększa ryzyko wystąpienia bezsenności u osób uzależnionych. Obiektywne pogorszenie jakości snu utrzymuje się nawet do 2 lat od odstawienia alkoholu. Ponadto bezsenność jest czynnikiem ryzyka uzależnienia od alkoholu.

Objawy lękowe są czynnikami przyczyniającymi się do pojawienia się bezsenności. Z drugiej strony zaburzenia snu są jednym z objawów zaburzeń lękowych, takich jak zaburzenia lękowe uogólnione (*General Anxiety Disorder*, GAD) czy zespół stresu pourazowego (*Post-*

Traumatic Stress Disorder, PTSD). Przewlekła bezsenność jest z kolei czynnikiem ryzyka pojawienia się zaburzeń lękowych.

Bezsenność rozpoczyna się najczęściej w związku z jakimiś problemami, które uruchamiają nadmierne wzbudzenie i powodują objawy lękowe. Uważa się, że osoby, które mają gorszą regulację emocji w takich sytuacjach rozwijają bezsenność.

Zaburzenia regulacji emocji występuje często zarówno wśród osób uzależnionych od alkoholu jak również u osób z bezsennością. Uważa się także, że bezsenność może nasilać rozregulowanie emocjonalne, niedobór snu zaburza kontrolę emocji w korze przedczołowej.

Osoby niewyspane relacjonują większą drażliwość i wybuchowość, czyli objawy rozregulowania emocjonalnego.

Biorąc pod uwagę złożone i obustronne relacje pomiędzy bezsennością, lękiem a regulacją emocji, postanowiliśmy zbadać je w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Zakładaliśmy, że lęk będzie moderował zależność pomiędzy rozregulowaniem emocjonalnym a nasileniem bezsenności, a także, że zależność między rozregulowaniem emocjonalnym a lękiem będzie silniejsza u osób z bezsennością z uwagi na większe wzbudzenie (*hyperarousal*).

Zadano grupę 338 osób uzależnionych od alkoholu dorosłych w wieku 42,8 ± 10,7 lat, utrzymujących abstynencję minimum przez 2 tyg., zakwalifikowanych do leczenia odwykowego w ramach oddziału dziennego. Podobnie jak w populacji osób uzależnionych od alkoholu w Polsce większość badanych stanowili mężczyźni (83%). Badani byli proszeni o wypełnienie kwestionariusza zawierającego:

- pytania o dane socjodemograficzne,
- wywiad dotyczący uzależnienia od alkoholu,
- Krótką Skalę Objawów Klinicznych, podskalę lęku (*Brief Symptoms Inventory*, BSI; anxiety),
- Skalę Trudności w Regulacji Emocji (*Emotion Regulation Scale,* DERS),
- Ateńską Skalę Bezsenności (*Athens Insomnia Scale,* AIS).

Badanie potwierdziło nasze założenia, że lęk jest mediatorem zależności pomiędzy rozregulowaniem emocjonalnym a nasileniem objawów bezsenności; większe rozregulowanie emocjonalne było związane z większym lękiem i w efekcie z większym nasileniem bezsenności.

Ponadto osoby, które spełniały kryteria bezsenności, przy tym samym poziomie rozregulowania emocjonalnego prezentowały dwa razy większe nasilenie lęku, w porównaniu do osób bez bezsenności.

Badanie udowodniło, że w grupie osób uzależnionych od alkoholu, rozregulowanie emocjonalne i lęk są czynnikami ryzyka bezsenności. Z kolei u tych pacjentów, u których bezsenność już występuje, stwierdziliśmy wyższy poziom lęku przy tym samym wyniku w zakresie trudności w regulacji emocji.

D. WNIOSKI Z CYKLU PUBLIKACJI I IMPLIKACJE KLINICZNE

- Zwalidowana przez nasz zespół Ateńska Skala Bezsenności (AIS) może być stosowana w Polsce jako narzędzie kliniczne i badawcze. Ze względu na niewystarczającą liczbę w Polsce ośrodków leczenia i badania zaburzeń snu, dostępność tego narzędzia ma szczególne znaczenie.
- U pacjentów z bezsennością elektrofizjologicznym markerem zmienionej pracy mózgu może być ilościowa analiza spoczynkowego EEG. Moce fal theta są u chorych mniejsze, a fal beta większe w porównaniu do osób zdrowych. Ponieważ bezsenność jest dolegliwością subiektywną i stosowane badania jakości snu nie różnicują między osobami z bezsennością a tymi, które śpią dobrze, wykryte różnice w spoczynkowym zapisie mogą mieć znaczenie nie tylko naukowe, ale także znaczenie kliniczne.
- Mniejsze moce fal theta i większe moce fal beta w spoczynkowym zapisie EEG potwierdzają całodobowe nadmierne wzbudzenie (hyperarousal) u osób z bezsennością.
- Bezsenność w ciąży jest zaburzeniem znacznie częstszym niż w populacji ogólnej. Wśród kobiet w trzecim trymestrze ciąży, będących pod opieką warszawskiej poradni przyklinicznej, rozpowszechnienie bezsenności na podstawie kryteriów AIS wynosiło niespełna 40%, przy czym w 40% przypadków bezsenność pojawiła się w związku z ciążą. Duże rozpowszechnienie, a także potencjalne negatywne konsekwencje dla matki i dziecka powodują, że bezsenność w ciąży stanowi poważny problem kliniczny.
- Niezależnymi czynnikami ryzyka bezsenności, która pojawia się w związku z ciążą, są depresja i jedzenie nocne. Przeprowadzone badania potwierdziły wysoką współchorobowość depresji i bezsenności u kobiet w okresie ciąży. Nie należy zatem bagatelizować bezsenności w ciąży i wiązać jej jedynie z niedogodnościami naturalnego przebiegu ciąży. W przypadku bezsenności w ciąży wskazane jest jak najszybsze badanie psychiatryczne w celu wykluczenia innych zaburzeń psychicznych i zastosowanie niefarmakologicznych metod leczenia bezsenności.
- W trzecim trymestrze ciąży kobiety obiektywnie sypiają gorzej niż kobiety, które nie są w ciąży. W badaniu z użyciem aktygrafu u kobiet ciężarnych stwierdzono więcej

wybudzeń ze snu i trwały one dłużej, a mimo dłuższego czasu przebywania w łóżku, czas snu był krótszy (niższa wydajność snu).

- Kobiety w trzecim trymestrze ciąży mają obiektywne trudności poznawcze w zakresie pamięci roboczej i wolniejszą zdolność przetwarzania informacji. Pogorszenie pamięci roboczej w ciąży może przynajmniej częściowo tłumaczyć fragmentacja snu. Jedną z funkcji snu jest konsolidacja pamięci i obiektywne pogorszenie jakości snu może tłumaczyć gorsze zapamiętywanie informacji.
- W grupie osób uzależnionych od alkoholu monitorowanie objawów lęku i zdolności regulowania emocji i ewentualne wdrożenie odpowiedniego leczenia może zmniejszać ryzyko bezsenności.
- Rozregulowanie emocjonalne i lęk są czynnikami ryzyka bezsenności u osób uzależnionych od alkoholu. Ponadto u osób z bezsennością istnieje znacznie większa tendencja do reagowania lękiem na różne bodźce. Biorąc pod uwagę, że bezsenność jest czynnikiem ryzyka złamania abstynencji, rutynowa diagnostyka i leczenie bezsenności może poprawiać rokowanie u osób uzależnionych, z kolei leczenie rozregulowania emocjonalnego i lęku może zmniejszać ryzyko bezsenności w tej grupie.

E. PIŚMIENNICTWO CYTOWANE W OPISIE OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO:

1. Kiejna A, Wojtyniak B, Rymaszewska J, Stokwiszewski J. Prevalence of insomnia in Poland — results of the National Health Interview Survey. Acta Neuropsychiatr. 2004;16(2):124–129.
2. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne "Vesalius", Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków Warszawa 2000
3. ICD-11 for Mortality and Morbidity statistics. Geneva: World Health Organization, 2018.
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, wydanie V, 2013

6. Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., & Bixler, E. O. (2013). Insomnia with objective short sleep duration: The most biologically severe phenotype of the disorder. Sleep Medicine Reviews, 17(4), 241– 254
7. Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. Sleep Medicine Reviews, 6(2), 97–111.
8. Riemann D, Benz F, Dressle RJ, Espie CA, Johann AF, Blanken TF, Leerssen J, Wassing R, Henry AL, Kyle SD, Spiegelhalder K, Van Someren EJW. Insomnia disorder: State of the science and challenges for the future. J Sleep Res. 2022 Aug;31(4):e13604. doi: 10.1111/jsr.13604. Epub 2022 Apr 22. PMID: 35460140.
9. National Institute of Mental Health. State-of-the-Science Conference Statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults. NIH Consens State Sci Statements, 22 (2) (2005), pp. 1-30
10. Riemann, D., Baglioni, C., Bassetti, C., Bjorvatn, B., Dolenc Groselj, L., Ellis, J.G., Espie, C.A., Garcia-Borreguero, D., Gjerstad, M., Gonçalves, M., Hertenstein, E., Jansson-Fröjmark, M., Jennum, P.J., Leger, D., Nissen, C., Parrino, L., Paunio, T., Pevernagie, D., Verbraecken, J., Weeß, H.-G., Wichniak, A., Zavalko, I., Arnardottir, E.S., Deleanu, O.-C., Strazisar, B., Zoetmulder, M. and Spiegelhalder, K. (2017), European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res, 26: 675-700.
11. Perlis ML, Kehr EL, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. J Sleep Res 2001; 10: 93-104
12. Niemcewicz S, Szelenberger W. Psychophysiological correlates of primary insomnia. Archives of Hellenic Medicine 2001; 18: 64-68
13. Spielman A.J., Caruso L.S., Glovinsky P.B. A behavioral perspective on insomnia treatment. Psychiatr. Clin. N. Am. 1987;10:541–553. doi: 10.1016/S0193-953X(18)30532-X.
14. Vgontzas A.N., Bixler E.O., Lin H.M., Prolo P., Mastorakos G., Vela-Bueno A., Kales A., Chrousos G.P. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Clinical implications. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001;86:3787–3794.
15. Bonnet M.H., Arand D.L. 24-hour metabolic rate in insomnia and matched normal sleepers. Sleep. 1995;18:581–588.

16. Nofzinger E.A., Buysse D., Germain A., Price J.C., Miewald J.M., Kupfer D.J. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. Am. J. Psychiatry. 2004;161:2126–2129.
17. Bonnet M.H. Hyperarousal and insomnia. Sleep Med. Rev. 2010;14:33.
18. Riemann D., Spiegelhalder K., Feige B., Voderholzer U., Berger M., Perlis M., Nissen H. The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. Sleep Med. Rev. 2010;14:19–31.
19. Palagini L., Moretto U., Novi M., Masci I., Caruso D., Drake C.L., Riemann D. Lack of Resilience Is Related to Stress-Related Sleep Reactivity, Hyperarousal, and Emotion Dysregulation in Insomnia Disorder. J Clin Sleep Med.
20. Devoto A. Manganelli S, Lucidi F, Lombardo C, Russo PM, Violani C. Quality of sleep and P300 amplitude in primary insomnia: a preliminary study. Sleep 2005; 28: 859-863
21. Van Someren EJW. Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences. Physiol Rev. 2021 Jul 1;101(3):995-1046. doi: 10.1152/physrev.00046.2019. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32790576.
22. Liu C-H, Guo J, Lu S-L, Tang L-R, Fan J, Wang C-Y, Wang L, Liu Q-Q, Liu C-Z. Increased salience network activity in patients with insomnia complaints in major depressive disorder. Front Psychiatry 9: 93, 2018.
23. Bloom H.G., Ahmed I., Alessi C.A., Ancoli-Israel S., Buysse D.J., Kryger M.H., Phillips B.A., Thorpy M.J., Vitiello M.V., Zee P.C. Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. J. Am. Geriatr. Soc. 2009;57:761.

7. OMÓWIENIE POZOSTAŁYCH OSIĄGNIĘĆ NAUKOWO-BADAWCZYCH

A. OPIS AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ POZA AUTOREFERATEM

Prace oryginalne badające patofizjologię zaburzeń snu

Już w trakcie studiów byłam członkiem studenckiego koła naukowego działającego przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej WUM, w szpitalu Nowowiejskim w Warszawie. W wolnym czasie uczestniczyłam w prowadzonych w pracowni EEG badaniach polisomnograficznych, uczyłam się przygotowywać pacjentów do badań i obserwowałam

zapisy polisomnograficzne. Następnie, uczestnicząc we wspólnych opisach badań uczyłam się analizy i opisu badań snu. Po studiach jako doktorantka Katedry i Kliniki Psychiatrycznej i pracownik Szpitala Nowowiejskiego kierowałam moich pacjentów na badania PSG i opisywałam je. Ze wspólnej pracy nad analizą badań pacjentów z somnambulizmem i narkolepsją powstały następujące publikacje:

- Januszko P, Niemcewicz S, Gajda T, **Wołyńczyk-Gmaj D,** Piotrowska A, Gmaj B, Piotrowski T, Szelenberger W. Sleepwalking episodes are preceded by arousal-related activation in the cingulate motor area: EEG current density imaging. *Clinical Neurophysiology*. 2016;127(1):530-536

[IF 3,866; pkt MEiN 35/ 100*]

- Walacik-Ufnal E, Piotrowska A, **Wołyńczyk-Gmaj D [aut. koresp.]**, Januszko P, Gmaj B, Ufnal M, Kabat M, Wojnar M. Narcolepsy type 1 and hypersomnia associated with a psychiatric disorder show different slow wave activity dynamics. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 2017;77(2):147-156

[IF 1,500; pkt MEiN 20/40*]

- Januszko P, Gmaj B, Piotrowski T, Kopera M, Klimkiewicz A, Wnorowska A, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Brower K, Wojnar M, Jakubczyk A. Delta resting-state functional connectivity in the cognitive control network as a prognostic factor for maintaining abstinence: An eLORETA preliminary study. *Drug and Alcohol Dependence*. 2021;218:1-13

[IF 4,852; pkt MEiN 100]

<u>Prace oryginalne badające patofizjologię zaburzeń psychicznych za pomocą analizy EEG</u>

Brałam także udział w analizie zapisów EEG w trakcie czuwania i badałam potencjały wywołane. Współpracowałm w tym zakresie z Uniwersytetem SWPS w szczególności z dr hab. Aneta Brzezicką a także Instytutem Nenckiego - dr Janem Kamińskim i prof dr hab. Andrzejem Wróblem. Opublikowane zostały następujące prace:

- Gmaj B, Januszko P, Kamiński J, Drozdowicz-Jastrzębska E, Kopera M, **Wołyńczyk-Gmaj D [aut. koresp.]**, Szelenberger W, Wojnar M. EEG source

activity during processing of neutral stimuli in subjects with anxiety disorders. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 2016;76(1):75-85

[IF 1,207; pkt MEiN 20/40*]

- Brzezicka A, Kamiński J, Kamińska O, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Sędek G. Frontal EEG alpha band asymmetry as a predictor of reasoning deficiency in depressed people. Cognition and Emotion. 2017;31(5):868-878

[IF 2,563; pkt MEiN 35/100*]

Pozostałe prace oryginalne

- **Wołyńczyk-Gmaj D**, Ziółkowska A, Rogala P, Ścigała D, Bryła L, Gmaj B, Wojnar M. Can Dog-Assisted Intervention Decrease Anxiety Level and Autonomic Agitation in Patients with Anxiety Disorders? *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(21):1-11

[IF 4,964; pkt MEiN 140]

- Fudalej S, Kopera M, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Fudalej M, Krajewski P, Wasilewska K, Szymański K, Chojnicka I, Podgórska A, Wojnar M, Płoski R. Association between FKBP5 Functional Polymorphisms and Completed Suicide. *Neuropsychobiology*. 2015;72(2):126-131

[IF 1,763; pkt MEiN 25/70*]

- Michalska A, Kopera M, Gmaj B, Łoczewska A, Szejko N, **Wołyńczyk-Gmaj D**, Kisielińska E, Fudalej S, Wojnar M. Czynniki ryzyka majaczenia alkoholowego u osób leczonych stacjonarnie w Polsce z powodu uzależnienia od alkoholu. Alkoholizm i Narkomania. 2016;29(2):85-92

[pkt MEiN 13]

- Gmaj B, Majkowski J, Szczypiński J, Jędrzejczak J, Majkowska-Zwolińska B, Wojnar M, Gawłowicz J, Januszko P, Park S, Nagańska E, Ziemka S, **Wołyńczyk-Gmaj D**. Validation of the Polish version of the Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (P-NDDI-E). Journal of Epileptology.

International Journal for Clinical and Experimental Research. 2018;26(1-2):1-6

[pkt MEiN 10]

Prace poglądowe

- Ufnal M, **Wołyńczyk-Gmaj D.** Mózg i cytokiny – wspólne podłoże depresji, otyłości i chorób układu krążenia? *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2011;65:228-235

[IF 0,654; pkt MEiN 15/20*]

- **Wołyńczyk-Gmaj D**, Drozdowicz-Jastrzębska E. ABC rozpoznawania i leczenia zaburzeń snu. *Psychiatra: Pismo dla Praktyków.* 2014;(6):41-43

- Majewska A, **Wołyńczyk-Gmaj D**. Reagowanie bezsennością na stres u kobiet w ciąży: opis problemu, powikłania, identyfikacja grup ryzyka i możliwości terapeutyczne. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*. 2022;22(3):180-185

[pkt MEiN 40]

B. PREZENTACJE NA KONFERENCJACH

- Skalski M, Fornal M, **Wołyńczyk D.** Familiar incidence of non-organic insomnia. 18th Congress of the European Sleep Research Society, Innsbruck, 12-16.09.2006

- **Wołyńczyk D**. Metody oceny poziomu czuwania w ciągu dnia z uwzględnieniem ilościowej analizy EEG. VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej, Kielce, 2007.

- **Wołyńczyk D**, Niemcewicz S, Szelenberger W, Kopera M, Gmaj B, Januszko P. Wzrost mocy w paśmie theta w spoczynkowym EEG u pacjentów z bezsennością. XLI Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Szczecin, 2007
- Kopera M, Suszek H, Gmaj B, Januszko P, **Wołyńczyk D.** Jawne i utajone postawy wobec chorych psychicznie. XLI Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego , Szczecin, 2007.

- Gmaj B, Myszka D, Szelenberger W, Kopera M, Nowosad I, **Wołyńczyk D**, Januszko P. Analiza potencjałów wywołanych w badaniu patomechanizmu zaburzeń lękowych. XLI Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Szczecin, 2007.

- **Wołyńczyk D**, Niemcewicz S, Szelenberger W, Piotrowska J, Gmaj B, Kopera M, Januszko P. Ilościowa analiza EEG w stanie czuwania w ocenie zaburzeń snu. VII Ogólnopolski Kongres Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem, Warszawa, 2007.

- **Wołyńczyk D**, Szelenberger W. Ilościowa analiza EEG podczas czuwania u osób z bezsennością. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich, Poznań, 2010.

- Brzezicka A, **Wołyńczyk-Gmaj D**. Psychofizjologiczne korelaty zaburzeń poznawczych w depresji XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich, Poznań, 2010.

- Fornal-Pawłowska M., **Wołyńczyk-Gmaj D**. Szelenberger W. Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich, Poznań, 2010.

- **Wołyńczyk-Gmaj D**, Szelenberger W. Walking EEG In primary insomnia. 20th Congress of the European Sleep Research Society Lisbon, Portugal. 14-18 September, 2010.

- Fornal-Pawłowska M, **Wołyńczyk-Gmaj D**. Polish version of the Athens Insomnia Scale. 20th Congress of the European Sleep Research Society Lisbon, Portugal. 14-18 September, 2010.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Izabela Nowosad, Bartłomiej Gmaj, Tadeusz Piotrowski, Waldemar Szelenberger. Familial event-related potentials investigation in primary insomnia, 21th Congress of the European Sleep Research Society, Paris, France, 4-8 September, 2012.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Ewa Drozdowicz, Waldemar Szelenberger. Czy czas trwania bezsenności wpływa na ogólny stan zdrowia? Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, 27-29 czerwca, Lublin, 2013.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Simon Ziemka, Aneta Brzezicka, Anna Różańska-Walędziak, Bartłomiej Gmaj, Piotr Januszko, Krzysztof Czajkowski, Marcin Ufnal Marcin Wojnar. Jak śpią kobiety w ciąży. Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Katowice, 2016.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Michał Skalski, Dorota Wołyńczyk-Gmaj. Zaburzenia snu u kobiet w okresie menopauzy Zjazd Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Katowice, 2016.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Anna Różańska-Walędziak, Simon Ziemka, Marcin Ufnal, Aneta Brzezicka, Bartłomiej Gmaja, Piotr Januszko, Sylwia Fudalej, Krzysztof Czajkowski, Marcin Wojnar. Insomnia determinants in the third trimester of pregnancy. 23th Congress of the European Sleep Research Society September, Bologne, Italy, 13-16 September, 2016.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Simon Ziemka, Anna Różańska-Walędziak, Krzysztof Czajkowski. Marcin Ufnal, Aneta Brzezicka, Bartłomiej Gmaj, Piotr Januszko, Marcin Wojnar. Jakość snu u kobiet w trzecim trymestrze ciąży. Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Snem, Gniezno, 2016.

- Bartosz Symonides, **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**, Małgorzata Fornal-Pawłowska, Grzegorz Spłocharski,Zbigniew Gaciong, Marcin Wojnar. Anxiety as a personality trait correlates with short-term systolic blood pressure variability. 27th European meeting of European Society of Hypertension, September, 2017.

- **Dorota Wołyńczyk-Gmaj**. Propozycje leczenia bezsenności w ciąży. Zjazd Polskiego Towarzystwa badań nad Snem, Gniezno, 2022.

8. INFORMACJA O OSIĄGNIĘCIACH DYDAKTYCZNYCH, ORGANIZACYJNYCH ORAZ POPULARYZUJĄCYCH NAUKĘ

A. DYDAKTYKA

Zajęcia dla studentów:

1. Katedra i Klinika Psychiatryczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego:

- od 2005 w roku uczestniczę w organizacji i koordynacji zajęć z psychiatrii. Na przestrzeni lat organizowałam i prowadziłam obowiązkowe zajęcia dla studentów czwartego i szóstego roku I Wydziału Lekarskiego, Wydziału Lekarsko-Dentystycznego, Pielęgniarstwa i Logopedii. Jestem autorem seminariów oraz webinarów dla studentów. Zajmuje się także tworzeniem sylabusów, ustalaniem planów zajęć, korespondencją ze studentami, rozliczaniem pensum, tworzeniem umów na zajęcia dydaktyczne.

- 2015 - 2016 - wraz z dr hab. Marcinem Ufnalem zorganizowaliśmy kurs fakultatywny dla studentów Wydziału Lekarskiego: "Związek między psyche a somą - rola cytokin zapalnych"

- w okresie *lockdownu* z powodu pandemii COVID-19 byłam jednym z organizatorów nauczania zdalnego w Katedrze i Klinice Psychiatrycznej WUM

- od 2012 - obecnie - wystąpienia i pomoc przy organizacji zajęć dla studenckiego koła naukowego przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej

- 2012- wyróżnienie pracy pisanej pod moją opieką przez studentkę Ewę Drozdowicz, zatytułowaną "*Prevalence of cardiovasular and metabolic disorders among Polish patients with primary insomnia*" prezentowanej na Warsaw International Medical Congress (WIMC)

- 2012 - 2014 recenzent prac Warsaw International Medical Congress (WIMC)

2. Uniwersytet Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej

- 2012-2016 - organizacja i prowadzenie zajęć w ramach kursu "Kliniczne zastosowanie EEG"

3. Uniwersytet Warszawski

- 2013-2014- organizacja i prowadzenie kursu z psychiatrii dla studentów kierunku Logopedii

Zajęcia dydaktyczne dla lekarzy

- od 2009 - szkolenie w ramach stażu do specjalizacji z psychiatrii w Poradni leczenia zaburzeń snu

- 2008-2013 - prowadzenie kursów z psychiatrii w ramach przygotowań do Lekarskiego Egzaminu Państwowego "LEP Kurs"

- liczne seminaria dla lekarzy w Szpitalu Nowowiejskim

- 2010- 2014 - seminaria z psychiatrii dla lekarzy ZOL i hospicjum Caritasu oraz na spotkaniach medycyny paliatywnej (*liaison psychiatry*)

- udział w kursach z zakresu medycyny snu organizowanych przez Polskie Towarzystwo Badań nad Snem

B. PROJEKTY BADAWCZE

- 2008 - 2009 – Warszawski Uniwersytet Medyczny przyznał mi fundusze w ramach Projektu Młodych Naukowców nr. WJ/PM/2011 "Czynności poznawcze w bezsenności przewlekłej"

- 2008-2010 - wykonawca w projekcie badawczym prowadzonym pod kierownictwem dr Anety Brzezickiej nr. N106 017 31/1344 „*Wpływ nastroju depresyjnego i treningu bezradności na procesy pamięci i rozumowania przy uwzględnieniu roli pamięci operacyjnej i psychofizjologicznych korelatów procesów poznawczych.*" przyznanego przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego, realizowanym w Wyższej Szkole Psychologii Społecznej

- 2011-2014- wykonawca w projekcie badawczym nr. 0045/IP3/2011/71 prowadzonym pod kierownictwem dr Anety Brzezickiej "*Psychophysiological mediators of cognitive disturbances in depression. Analysis of patterns of information transmissions within fronto-parietal network in depressed and nondepressed people with directed transfer function"* w ramach środków przyznanych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego IUVENTUS PLUS - second edition

C. NAGRODY NAUKOWE

- Nagroda naukowa Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego III stopnia za współautorstwo pracy "Sleepwalking episodes are preceded by arousal-related activation in the cingulate motor area: EEG current density imaging".

Januszko P, Niemcewicz S, Gajda T, **Wołyńczyk-Gmaj D,** Piotrowska A, Gmaj B, Piotrowski T, Szelenberger W.

D. OSIĄGNIĘCIA POPULARYZUJĄCE NAUKĘ

- 2009 - w ramach popularyzacji wiedzy o zaburzeniach snu i niebezpieczeństwie związanym z używaniem leków nasennych przez wydawnictwo PARPAMedia wydane zostały dwie broszury autorstwa mojego i dr n med. Michała Skalskiego - "Zaburzenia snu" oraz "Benzodiazepiny".

- wywiady w prasie popularnej, wystąpienia w radio i telewizji jako ekspert zaburzeń snu i psychiatra

E. CZŁONKOSTWO W TOWARZYSTWACH I ORGANIZACJACH NAUKOWYCH

- Polskie Towarzystwo Badań nad Snem (PTBnS)

- European Society of Sleep Research (ESRS)

9. ROZDZIAŁY W MONOGRAFIACH

- **Wołyńczyk-Gmaj D.**, Fornal-Pawłowska M. Jak zdrowo spać? Jak zdrowo jeść, ruszać się, kochać i spać. Warszawa, 2021

- **Wołyńczyk-Gmaj Dorota**, Niemcewicz S., Jakubczyk A. Schizofrenia i inne zaburzenia psychotyczne. [W]: Psychiatria: skrypt dla studentów. WUM, 2015.

10. INNE OBSZARY DZIAŁALNOŚCI NAUKOWEJ

- Promotor pomocniczy przygotowywanej pracy doktorskiej
  lek. Aleksandry Majewskiej: "*Zaburzenia snu a funkcjonowanie poznawcze kobiet z cukrzyca ciążową*"
  Promotor: prof. dr hab. Marcin Wojnar

- Recenzje artykułów dla pism naukowych: "*Psychiatria i Psychologia kliniczna*", "*International Journal of Environmental Research and Public Health*", "*Kosmos*"

- Udział w badaniach klinicznych
  - 2012-2013 - badanie kliniczne - kierownik badania skuteczności pitolisantu w narkolepsji z katapleksją: "*A randomized, double blind study comparing BF2.649 (Pitolisant) to placebo in two parallel groups on the weekly frequency of cataplexy attacks and Excessive Daytime Sleepiness in narcoleptic patients with cataplexy*"
  - 2008 - 2011 - uczestniczyłam w licznych badaniach klinicznych oceniających skuteczność leków w leczeniu bezsenności; opisywałam badania polisomnograficzne

- Współpraca z inżynierem Curzio Vasapollo (*Hypnodyne*) w ramach konsultacji zapisu polisomnograficznego w opracowaniu przenośnego urządzenia do badania snu w latach 2015-2016. Urządzenie zostało opatentowane w 2016 r. pod nazwą „*Dual-purpose sleep-wearable headgear for monitoring and stimulating brain of sleeping person*". Nr patentu: 9320885

……..……..…….

(podpis wnioskodawcy)

*- równoważniki punktów z okresu przed wprowadzeniem aktualnej punktacji MNiE