

Załącznik nr 2 do wniosku o wszczęcie postępowania habilitacyjnego z dnia 15 sierpnia 2017

AUTOREFERAT

dr n. med. Ewa Ogłodek

Opisu dorobku i osiągnięć naukowych

Warszawa 2017

SPIS TREŚCI

1. Dane osobowe	3
2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytuł rozprawy doktorskiej	3
3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych	4
4. Wskazanie osiągnięcia* wynikające z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):	6
a. Tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego	7
b. Omówienie cyklu naukowego/artystycznego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania	9
5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych	23
5a. Podział tematyczny prac wchodzących w skład dorobku naukowego (I-V)	23
Podsumowanie dorobku naukowego	52
5b. Udział w krajowych i międzynarodowych zjazdach naukowych	52
5c. Nagrody Komitetów Naukowych za prezentacje na zjazdach i konferencjach	52
5d. Nagrody Rektora	53
5e. Współpraca naukowa z ośrodkami naukowymi lub akademickimi	53
6. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o międzynarodowej współpracy habilitanta	53
6a. Przynależność do towarzystw naukowych i pełnione funkcje	53
6b. Recenzje dla czasopism naukowych	53
6c. Działania dydaktyczne, organizacyjne i popularyzatorskie	54
6d. Opieka naukowa nad studentami i lekarzami w toku specjalizacji	55
6e. Udział w komitetach organizacyjnych krajowych i międzynarodowych konferencji naukowych	55
6f. Uczestnictwo w programach europejskich oraz innych programach krajowych i międzynarodowych	55

1. Dane osobowe:

- Imię i nazwisko: Ewa Alicja Ogłodek
- Stopień naukowy: doktor nauk medycznych
- Specjalizacja: specjalista psychiatrii, specjalista medycyny rodzinnej
- Stanowisko: adiunkt
- Miejsce pracy:
Katedra Psychiatrii Collegium Medicum, UMK w Toruniu
Szpital Uniwersytecki nr 1 w Bydgoszczy
ul. Curie-Skłodowskiej 9
85-094 Bydgoszcz
- e-mail kontaktowy: e.oglodek@wp.pl

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytuł rozprawy doktorskiej:

- 2.1. Dyplom ukończenia Akademii Medycznej im. L. Rydygiera w Bydgoszczy na Wydziale Lekarskim, 27.07. 1998 r.
- 2.2. Dyplom doktora nauk medycznych przyznany przez Śląską Akademię Medyczną w Katowicach na Wydziale Lekarskim w Zabrze (studia doktoranckie), 02.12. 2004 r.
- 2.3. Dyplom specjalisty w dziedzinie psychiatrii, Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi, 20.11.2008 r.
- 2.4. Dyplom specjalisty w dziedzinie medycyny rodzinnej, Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi, 28.03.2013 r.
- 2.5. Licencja z zakresu elektroencefalografii (EEG) przyznana przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej (data przyznania licencji - 13.10.2016).

Rozprawa doktorska:

- 2.6. Stopień naukowy doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Wpływ wolnozmiennych pól magnetycznych na morfologię komórek tarczycy szczurzy” – Wydział Lekarski w Zabrze, Śląskiej Akademii Medycznej w

Katowicach, promotor: prof. dr hab. Andrzej Wiczowski, recenzenci: prof. dr hab. Aleksander Sieroń (Kierownik Katedry Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej oraz prof. dr hab. Wojciech Kozłowski (Kierownik Zakładu Patomorfologii, Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie)

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych:

- 3.1. Studium Doktoranckie w Katedrze Biologii Wydziału Lekarskiego w Zabrze, Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach w latach 2000-2004.
- 3.2. Stanowisko asystenta w Szpitalu Uniwersyteckim nr. 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy; od 2001 roku do nadal
- 3.3. Stanowisko asystenta w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, od 2006 do 2010 roku.
- 3.4. Stanowisko adiunkta w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, od 2010 roku do nadal.
- 3.5. Koordynator ds. kształcenia studentów na Wydziale Lekarskim i Wydziale Nauk o Zdrowiu oraz koordynator organizacji zajęć i procesu dydaktycznego w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, od 2006 roku do nadal.

Przebieg pracy zawodowej

Z pracą naukowo-badawczą miałam doświadczenie już na 4 roku studiów uczestnicząc w pracach psychiatrycznego i ginekologicznego Studenckiego Koła Naukowego. W czasie studiów przedstawiałam prace na studenckich konferencjach naukowych dotyczące czynników stresowych i hormonalnych u kobiet w okresie menopauzy. Po ukończeniu studiów i odbyciu lekarskiego stażu podyplomowego, rozpoczęłam 4-letnie studia doktoranckie w Katedrze Biologii na Wydziale Lekarskim w Zabrze, Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach zakończone w 2004 roku obroną pracy doktorskiej pt.: „Wpływ wolnozmiennych pól magnetycznych na morfologię komórek tarczycy szczuryc”. Po skończeniu studiów doktoranckich w latach 2004-2014, współpracowałam naukowo z Katedrą Biologii w Zabrze. Ponadto w Katedrze Biologii prowadziłam badania dotyczące ekspresji genu col 1, $\alpha 1$ w regenerującej wątrobie szczura poddanej działaniu interferonu $\alpha 2b$. Uzyskałam w tym czasie umiejętność samodzielnego planowania i realizacji badań naukowych. Nauczyłam się prowadzić badania na szczurach, dokonywać sekcji, pobierać

materiał biologiczny, wykonywać preparaty histologiczne, pracować metodą ELISA, PCR oraz posługiwać się sprawnie mikroskopem.

W 2001 roku rozpoczęłam pracę na stanowisku asystenta w Klinice Psychiatrii w Szpitalu Uniwersyteckim im. A. Jurasza w Bydgoszczy. Ukończyłam specjalizację w dziedzinie psychiatrii i medycyny rodzinnej. W Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie pod kierunkiem pani prof. dr hab. Joanny Meder – Kierownika Kliniki Rehabilitacji Psychiatrycznej szkoliłam swoje umiejętności w zakresie koordynowania procesem rehabilitacji psychiatrycznej pacjentów. Brałam udział wielokrotnie w organizacji: „Dni walki z depresją” oraz akcji społecznej „Schizofrenia – otwórzcie drzwi”. Podjęłam również szkolenie do certyfikatu psychoterapeuty poznawczo-behawioralnego w CTPB w Warszawie (jestem w trakcie szkolenia). W 2006 roku rozpoczęłam pracę na stanowisku asystenta w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, a od 2010 roku pracuję na stanowisku adiunkta. Od 2006 roku pełnię również funkcję koordynatora zajęć dydaktycznych w Katedrze Psychiatrii. Byłam opiekunem 2 lekarzy specjalizujących się w dziedzinie psychiatrii. W 2017 roku uzyskałam certyfikat licencji uprawniający do opisu EEG wydany przez Polskie Towarzystwo Neurofizjologii Klinicznej. W latach 2011-2015 prowadziłam wykłady z Psychologii Pastoralnej dla Wydziału Teologicznego Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu oraz z Psychologii dla Wydziału Teologicznego UMK w Toruniu. Od 2012 roku jestem opiekunem licznego i prężnie działającego Studenckiego Psychiatrycznego Koła Naukowego przy Katedrze Psychiatrii. Zainicjowałam wprowadzenie nauczania na odległość e-learning w Katedrze Psychiatrii. Od kilku lat jestem głównym koordynatorem bazy pytań egzaminacyjnych, koordynuję przeprowadzanie egzaminów z psychiatrii na Wydziale Lekarskim. W ramach zatrudnienia na stanowisku adiunkta prowadzę działalność dydaktyczną na Wydziale Lekarskim dla studentów polskojęzycznych i anglojęzycznych, na Wydziale Nauk o Zdrowiu kierunku fizjoterapia i ratownictwo medyczne. Byłam promotorem 4 prac licencjackich kierunku ratownictwo medyczne na Wydziale Nauk o Zdrowiu.

Moje badania naukowe po obronie doktoratu dotyczyły tematyki: wpływu stresu na tarczycę; zaburzeń lękowych, w tym: zaburzeń stresowych pourazowych; zaburzeń nastroju; schizofrenii; uzależnień od alkoholu; współistnienia chorób somatycznych i chorób psychicznych, np. współistnienia chorób dermatologicznych i chorób psychicznych oraz stygmatyzacji osób leczonych psychicznie. Od roku 2012 do chwili obecnej prowadzę badania dotyczące podłoża zapalnego chorób psychicznych i współdziałania stresu oksydacyjnego w powstawaniu chorób psychicznych. Jako kierownik tematu realizowałam

następujące tematy badań statutowych/utrzymanie potencjału badawczego Katedry Psychiatrii:

1. Wpływ stresu na układy oksydoredukcyjne w zaburzeniach psychicznych: lękowych, depresyjnych, osobowości oraz uzależnieniu od alkoholu i substancji psychoaktywnych; nr 123 (2017 r.)
2. Udział stresu oksydacyjnego oraz chemokin i ich receptorów w zaburzeniach psychicznych-depresyjnych, lękowych, osobowości oraz uzależnieniu od alkoholu; nr 445 (2016 r.)
3. Rola chemokin, receptorów chemokinowych i polimorfizmu genów układu chemokin w zaburzeniach nastroju i zaburzeniach osobowości; nr 911 (od 2013r. do 2015r.)
4. Badanie osobowości, temperamentu i kompetencji społecznych pacjentów z zaburzeniami nastroju, nr 827 (2012 r.)
5. Współistnienie zaburzeń lękowych (w tym szczególnie zaburzeń stresowych pourazowych – PTSD) i depresyjnych u pacjentów leczonych z powodu schorzeń dermatologicznych; nr 686 (2011 r.)

W 2017 roku moje badania skoncentrowały się głównie na czynnikach zapalnych – cytokinach i markerach stresu oksydacyjnego w zaburzeniach stresowych pourazowych i depresyjnych. W 2017 roku rozpoczęłam międzynarodową współpracę z Achucarro Basque Center for Neuroscience Research Fundazioa Laboratory of Memory Circuits z Hiszpanii w zakresie grantu międzynarodowego Era-Net Neuron jako lider polskiego zespołu. Temat projektu: ‘Mapping and interrogating top-down control of the memory engram of the posttraumatic stress disorder’. W załączeniu informacja o potwierdzeniu współpracy.

4. Wskazanie osiągnięcia* wynikające z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):

* W przypadku, gdy osiągnięciem tym jest praca/prace wspólne, należy przedstawić oświadczenia wszystkich jej/ich współautorów, określające indywidualny wkład każdego z nich w jej/ich powstanie

a. Tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego (Autor/autorzy, tytuł publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa).

Jednotematyczny cykl publikacji: Ocena wybranych neutrofin, cytokin, melatoniny i innych wybranych markerów stresu oksydacyjnego u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi współistniejącymi z zespołem i bez zespołu stresu pourazowego.

Osiągnięcie zostało udokumentowane cyklem 4 prac oryginalnych, opublikowanych w recenzowanym czasopiśmie, znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JCR). Sumaryczny **Impact Factor (IF)** wynosi **12,935 pkt** (KBN/MNiSW – 100 pkt). Wymienione prace powstały po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych. We wszystkich wymienionych pracach byłam pierwszym lub jedynym autorem.

- a) Ewa A. **Ogłodek**, M.J. **Just**, A.R. **Szromek**, Aleksander **Araszkiewicz**. Melatonin and neurotrophins NT-3, BDNF, NGF in patients with varying levels of depression severity. **Pharm. Rep.** 2016: Vol. 68, nr 5, s. 945-951. [**IF**: 2.587], [**MNiSW**: 25.000], [**Index Copernicus**: 163.030].

Mój udział opisowy: opracowanie pomysłu i zaplanowanie badania, rekrutacja pacjentów, wykonanie oznaczeń, analiza statystyczna, zbieranie piśmiennictwa, nadzór merytoryczny i formalny nad realizacją badania, analiza piśmiennictwa, napisanie artykułu, korespondencja z recenzentami.

Mój udział procentowy: 90%

Uzyskałam zgodę wszystkich współautorów na wykorzystanie pracy.

- b) Ewa Ogłodek, M. Just, A. Szromek, A. Araszkiewicz. Assessing the serum concentration levels of NT-4/5, GPX-1, TNF- α , and L-arginine as biomediators of depression severity in first depressive episode patients with and without posttraumatic stress disorder. **Pharm. Rep.** 2017 <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.pharep.2017.04.013> [**IF**: 2.587], [**MNiSW**: 25.000], [**Index Copernicus**: 163.030].

Mój udział opisowy: opracowanie pomysłu i zaplanowanie badania, rekrutacja pacjentów, wykonanie oznaczeń, analiza statystyczna, zbieranie piśmiennictwa, nadzór merytoryczny i formalny nad realizacją badania, analiza piśmiennictwa, napisanie artykułu, korespondencja z recenzentami.

Mój udział procentowy: 90%

Uzyskałam zgodę wszystkich współautorów na wykorzystanie pracy.

- c) Ewa Ogłodek. Evaluation of ADMA, carbonyl groups, CAT and NKA in depressed patients with and without posttraumatic stress disorder. *Pharmacol Rep.* 2017 Feb 20;69(4):730-737. doi: 10.1016/j.pharep.2017.02.015.

[IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030] – **praca oryginalna.**

Mój udział opisowy: opracowanie pomysłu i zaplanowanie badania, rekrutacja pacjentów, wykonanie oznaczeń, analiza statystyczna, zbieranie piśmiennictwa, nadzór merytoryczny i formalny nad realizacją badania, analiza piśmiennictwa, napisanie artykułu, korespondencja z recenzentami.

Mój udział procentowy: 100%

- d) Ewa Ogłodek. The Role of PON-1, GR, IL-18, and oxLDL in Depression With and Without Posttraumatic Stress Disorder. **Pharm. Rep.** 2017: Vol. 69, nr 5, s. 837-845. [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030].

Mój udział opisowy: opracowanie pomysłu i zaplanowanie badania, rekrutacja pacjentów, wykonanie oznaczeń, analiza statystyczna, zbieranie piśmiennictwa, nadzór merytoryczny i formalny nad realizacją badania, analiza piśmiennictwa, napisanie artykułu, korespondencja z recenzentami.

Mój udział procentowy: 100%

W załączeniu:

- kopie powyższych prac (załącznik nr 8)
- oświadczenia współautorów o indywidualnym wkładzie autorskim (załącznik nr 6)
- potwierdzenie IF z poświadczeniem przez Bibliotekę Collegium Medicum w Bydgoszczy (załącznik nr 5)

b. Omówienie cyklu naukowego/artystycznego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Bodźce stresowe, szczególnie działające długotrwale, wywołują atrofię komórek piramidowych hipokampa i zmniejszają odporność na niedotlenienie. Stres wpływa szkodliwie na neurogenezę, która ma miejsce nie tylko w okresie prenatalnym i dojrzewania, ale także w okresie dorosłym. Skutki stresu dotyczą szczególnie strefy subgranularnej w hipokampie, a także obszarów kory asocjacyjnej. Wszystkie wspomniane wyżej zaburzenia mają wyraźny związek z chronicznym pobudzeniem osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadrczowej (hypothalamus-pituitary-adrenal axis - HPA) w zaburzeniach stresowych pourazowych (PTSD) i w depresji, a w konsekwencji z nadmiernym oddziaływaniem glikokortykosteroidów na układy neuronalne. W mechanizmie destrukcyjnego działania glikokortykosteroidów na procesy neurogenezy dochodzi do zahamowania transportu glukozy do komórek, jak i nasilenia neurotransmisji glutamatergicznej. Kwas glutaminowy, działając na receptory typu jonotropowego, jest odpowiedzialny za uszkodzenie neuronów (tzw. zmiany ekscytotoksyczne). Stres i glikokortykosteroidy wpływają na czynniki neurotroficzne: neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (*brain-derived neurotrophic factor - BDNF*), neurotrofinę-3 (*neurotrophin-3 - NT-3*), czynnik wzrostu nerwów (*nerve growth factor - NGF*), neurotrofinę-4/5 (*neurotrophin-4/5 - NT-4/5*), peroksydazę glutationową-1 (*glutathione peroxidase-1 - GPX-1*); cytokiny: interleukinę-18 (*interleukin-18 - IL-18*), czynnik martwicy nowotworu- α (*tumor necrosis factor- α - TNF- α*), oraz na inne czynniki stresu oksydacyjnego: reduktazę glutationową – (*glutathione reductase -GR*), L-argininę (*L-arginine-L - ARG*), parooksonazę-1 (*paraoxonase-1 - PON-1*), oksydowane lipoproteiny małej gęstości (*oxidized low-density lipoprotein - oxLDL*), dimetyloargininę (*asymmetric dimethylarginine - ADMA*), grupy karbonyłowe (*carbonyl groups*), katalazę (*catalase - CAT*), neurokininę-A (*neurokinin-A - NKA*). Czynniki neurotroficzne hamują kaskadowe procesy prowadzące do śmierci komórek, działając aktywnie na kinazy aktywowane mitogenem (MAP - *mitogen-activated protein kinase*) i kinazę fosfatydyloinozytolu (PI-3K - *phosphatidylinositol-3-kinase*). Ochronne działanie kinazy MAP wiąże się ze zwiększeniem ekspresji neuroprotektynowego białka Bcl-2 hamującego proces apoptozy. Oksydacyjne uszkodzenia komórek i narządów mogą powodować wolne rodniki (nadtlenek, rodnik hydroksylowy) lub cząsteczki nierodnikowe, takie jak nadtlenek wodoru i ich pochodne o nazwie reaktywne formy tlenu (RFT) i reaktywne formy azotu (RFA). Jeśli jednak RFT i RFA są produkowane w znacznych ilościach i w niewłaściwym miejscu, mogą powodować

oksydacyjne zmiany lipidów, białek i DNA. Mogą również modyfikować błonę komórkową i funkcję receptorów oraz zmieniać enzymy i aktywność genów. Stres oksydacyjny przyczynia się także do procesu starzenia komórek. Bezpośredni pomiar stężenia RFT jest trudny ze względu na bardzo krótki okres półtrwania. Alternatywą jest pomiar produktów stresu oksydacyjnego w białkach, lipidach lub kwasach nukleinowych. Tlenek azotu (NO) jest uważany za silny wolny rodnik, a w niskim stężeniu za ważny neuroprzekaźnik związany z patofizjologią depresji i zaburzeniami lękowymi. NO jest syntetyzowany z L-argininy poprzez konstytutywną i śródbłonkową syntazę NO (cNOS, eNOS) w warunkach fizjologicznych. W odniesieniu do niektórych stanów patologicznych, indukowalna syntaza NO (iNOS) tworzy wysokie stężenia NO. Jednak w niskim stężeniu, NO działa jako drugi przekaźnik w procesie uwalniania dopaminy i noradrenaliny. Zmiany w aktywności enzymów oksydacyjnych związanych ze stresem (GR, L-ARG, PON-1, oxLDL, ADMA, grupy karbonylowe, CAT, NKA) mogą być spowodowane zarówno depresją, jak i stanem zapalnym.

Wydzielanie melatoniny w szyszynce nasila się w ciągu nocy i działa ona na swoiste receptory zlokalizowane głównie w jądrze nadwzrokowym podwzgórza (*nucleus suprachiasmaticus*). Jądro to, stanowiące swoisty generator i synchronizator rytmów okołodobowych, otrzymuje bogatą projekcję związaną z odbiorem sygnałów zarówno wzrokowych (np. szlak siatkówkowo-podwzgórzowy), jak i pozawzrokowych (np. z neuronów serotonoinergicznych jąder szwu). Jądro nadwzrokowe tworzy projekcję aksonalną głównie do jądra przykomorowego podwzgórza (*nucleus paraventricularis*), skąd drogą wielosynaptyczną impulsy docierają do szyszynki, gdzie dochodzi do syntezy i wydzielania melatoniny podczas fazy nocnej i jej hamowania w fazie jasnej. Warto dodać, że jądro przykomorowe jest również miejscem syntezy neurohormonu kortykoliberyny (*corticotropin-releasing hormone, CRH*), łącząc w ten sposób system regulacji rytmu okołodobowego z czynnością osi HPA, a zwłaszcza z wydzielaniem kortyzolu. W ten sposób sygnały z jądra nadwzrokowego są przetwarzane, poprzez jądro przykomorowe na sygnały hormonalne i autonomiczne. Zaburzenie rytmów okołodobowych jest ważną cechą depresji, a pozytywne wyniki leczenia wiążą się na ogół ze zmniejszeniem lub ustąpieniem tych zaburzeń.

- a) Ewa A. **Oglodek**, M.J. Just, A.R. Szromek, Aleksander Araszkievicz. Melatonin and neurotrophins NT-3, BDNF, NGF in patients with varying levels of depression severity. Pharm. Rep. 2016: Vol. 68, nr 5, s. 945-951. [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030].

Celem naukowym pierwszej mojej pracy wchodzącej w skład osiągnięcia naukowego była ocena czynników neurotroficznycy: BDNF, NT-3, NGF oraz melatoniny u pacjentów z różnym nasileniem depresji.

Badanie obejmowało 160 osób (40 osób zdrowych i 40 pacjentów). Każda grupa 40 osób składała się z 20 kobiet i 20 mężczyzn. Średni wiek badanych wynosił $45,2 \pm 4,5$ lat (przedział: 19-47 lat). Grupa chorych na depresję obejmowała osoby z rozpoznaniem epizodów depresyjnych zaklasyfikowanych jako łagodne, umiarkowane i ciężkie. W celu zdiagnozowania zaburzeń depresyjnych wykorzystano znormalizowany system klasyfikacji zaburzeń psychicznych zwany *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. W celu określenia ciężkości depresji posłużono się skalą depresji Becka (*Beck Depression Inventory - BDI-II*) opracowaną przez Aarona T. Becka. BDI-II składa się z dwudziestu jeden pozycji odpowiadających różnym objawom depresji. Respondenci mieli wypełnić kwestionariusz wielokrotnego wyboru, wskazując jedną z czterech odpowiedzi najlepiej opisujących swój stan emocjonalny w ciągu ostatnich 30 dni. Każdej odpowiedzi została przypisana wartość od 0 do 3 punktów. W rezultacie minimalny wynik całkowity wynosił 0, a maksymalny wynik całkowity wynosił 63. Do określenia stopnia nasilenia depresji zastosowano następujące punkty odcięcia: 0-11 = brak depresji, 12-19 = łagodna depresja, 20-25 = umiarkowana depresja, 26-63 = ciężka depresja. Grupę chorych na depresję poddano leczeniu w oddziale psychiatrycznym w latach 2012-2015. Na grupę kontrolną składało się 40 osób zdrowych dopasowanych według wieku i płci. Średni wiek w grupie kontrolnej wynosił $42,2 \pm 4,1$ lat (przedział: 18-47 lat). O godzinie 7:00 wszystkim uczestnikom pobrano 15 ml krwi na czczo z żyły łokciowej. Badane kobiety były w pęcherzykowej fazie cyklu menstruacyjnego. Określono stężenia następujących neurotrofin: NT-3, BDNF i NGF. Pobrano również próbki śliny o godzinie 3:00. Dawcy przekazali próbkę śliny używając zestawu *Saliva Bio Collection Aid (SCA)*, która została następnie umieszczona w fiolce z polipropylenem.

U osób z depresją zaobserwowano istotnie niższe stężenia neurotrofin w surowicy (BDNF, NT-3, NGF) w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,001$). W przypadku BDNF zaobserwowano statystycznie istotne różnice między mężczyznami ($2648,93 \pm 61,02$) a kobietami ($3191,66 \pm 115,48$) z grupy kontrolnej. Stężenia BDNF w surowicy były istotnie wyższe u kobiet niż mężczyzn. Najniższe stężenie BDNF odnotowano u kobiet z ciężką depresją ($2198,35 \pm 71,54$), nieco wyższe u kobiet z umiarkowaną depresją ($2414,47 \pm 84,89$), a

najwyższe u kobiet z łagodną depresją ($2906,96 \pm 53,94$). Różnice stwierdzone między grupami były istotne statystycznie. Należy jednak zauważyć, że różnice między stężeniami BDNF u kobiet i mężczyzn w każdej grupie zmniejszały się wraz z nasileniem depresji.

Porównując stężenia NT-3 zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, stwierdzono statystycznie istotne różnice ($p < 0,001$). W przypadku NT-3 (podobnie jak BDNF), różnice między mężczyznami a kobietami również zmniejszały się wraz z nasileniem depresji, ale były nadal statystycznie istotne.

Różnice między stężeniem NGF w surowicy u kobiet i mężczyzn z łagodnym i umiarkowanym nasileniem depresji były statystycznie nieistotne. Natomiast w grupie z ciężkim nasileniem depresji zaobserwowane różnice były istotne ($p < 0,001$).

Analizując nocne stężenie melatoniny stwierdzono statystycznie istotne różnice między kobietami i mężczyznami w grupie kontrolnej ($p < 0,001$), a także w grupie z depresją łagodną ($p = 0,003$) i ciężką ($p < 0,001$). Podobnie jak NGF, stężenie melatoniny u kobiet i mężczyzn z umiarkowaną depresją nie miało znaczenia statystycznego ($p = 0,935$). Ponadto stężenia melatoniny były istotnie niższe u osób z ciężką depresją ($18,28 \pm 1,63$) niż u pacjentów z łagodną ($38,18 \pm 0,70$) i umiarkowaną ($36,81 \pm 0,47$) depresją. W grupie kontrolnej odnotowano ponad trzykrotnie wyższe stężenie melatoniny ($60,75 \pm 2,94$) niż u osób z ciężką depresją, niezależnie od płci ($18,28 \pm 1,63$). W badaniu przeprowadzono wieloczynnikową analizę wariancji (ANOVA), w której skupiono się na nasileniu depresji, płci i obu tych czynnikach razem. Na podstawie wyników odrzucono hipotezę zerową mówiącą, że nasilenie depresji jest czynnikiem sprzyjającym ($p < 0,001$). Niemniej jednak, płeć okazała się czynnikiem sprzyjającym, dlatego hipoteza zerowa nie została odrzucona ($p = 0,638$). W przypadku obu tych czynników razem odrzucono zerową hipotezę o braku ich wpływu ($p < 0,0001$).

Podsumowując, niedobór melatoniny i czynników neurotroficznych (BDNF, NT-3, NGF) obserwowany u pacjentów z ciężką depresją przyczynia się do obniżenia ochrony antyoksydacyjnej mózgu i zwiększa proces zapalny. Badane stężenia neurotrofin w surowicy i nocne stężenia melatoniny w ślinie mogą być markerami nasilenia depresji.

- b) **Ewa Oglodek**, M. Just, A. Szromek, A. Araszkievicz. Assessing the serum concentration levels of NT-4/5, GPX-1, TNF- α , and L-arginine as biomediators of depression severity in first depressive episode patients with and without posttraumatic

stress disorder. Pharm. Rep. 2017 <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.pharep.2017.04.013> [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030].

- c) **Ewa Oglodek.** Evaluation of ADMA, carbonyl groups, CAT and NKA in depressed patients with and without posttraumatic stress disorder. Pharmacol Rep. 2017 Feb 20;69(4):730-737. doi: 10.1016/j.pharep.2017.02.015. [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030]
- d) **Ewa Oglodek.** The Role of PON-1, GR, IL-18, and oxLDL in Depression With and Without Posttraumatic Stress Disorder. Pharm. Rep. 2017: Vol. 69, nr 5, s. 837-845. [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030].

Celem naukowym kolejnych trzech badań uważanych za moje osiągnięcia naukowe było dokonanie oceny trzech grup parametrów: NT-4/5, GPX-1, TNF- α i L-argininy (artykuł 2 jako osiągnięcie naukowe); ADMA, grupy karbonylowe, CAT i NKA (artykuł nr 3 jako osiągnięcie naukowe); PON-1, GR, IL-18 i oxLDL (artykuł nr 4 jako osiągnięcie naukowe) u osób z depresją (umiarkowaną, łagodną i ciężką), depresją (umiarkowaną, łagodną i ciężką) współistniejącą z zespołem stresu pourazowego (*PTSD*) oraz samym *PTSD*.

W odniesieniu do publikacji nr 2-4, badania obejmowały 460 osób (230 kobiet i 230 mężczyzn). Średni wiek wynosił 45,2 \pm 4,5 lat (przedział: 19-47 lat). Pacjenci z depresją i/lub *PTSD* zostali hospitalizowani: 60 pacjentów z łagodną depresją (MD), 60 pacjentów z umiarkowaną depresją (MOD), 60 pacjentów z ciężką depresją (SeD), 60 pacjentów z MD i *PTSD* (MD + *PTSD*), 60 pacjentów z MOD i *PTSD* (MOD + *PTSD*), 60 pacjentów z SeD i *PTSD* (SeD + *PTSD*) oraz 60 pacjentów z *PTSD*. Każda grupa 60 osób liczyła 30 kobiet i 30 mężczyzn. Grupę kontrolną stanowiło 40 osób (20 kobiet i 20 mężczyzn). Wszyscy uczestnicy byli włączeni do badania w latach 2012-2016. Do diagnozowania *PTSD* wykorzystano 10. edycję Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10). Grupę chorych na depresję poddano leczeniu w Katedrze Psychiatrii w latach 2012-2013, a następnie w 2016 roku. Grupę kontrolną stanowiło 40 zdrowych osób dopasowanych według płci i wieku. Średni wiek grupy kontrolnej wyniósł 42,4 \pm 4,1 lat (przedział: 23-48 lat). Kryteria wykluczenia dla obu grup to: diagnoza innych chorób psychicznych, organiczne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, zdiagnozowane uzależnienie od alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych, leczenie zakaźnych i przewlekłych chorób ogólnoustrojowych. Osoby palące i przyjmujące leki również zostały wyłączone z badania. Ponadto, żadna z pacjentek oraz kobiet z grupy kontrolnej nie przechodziła menopauzy, a próbki krwi pobrano podczas fazy pęcherzykowej cyklu

menstruacyjnego. Wszystkim uczestnikom badania pobrano 15 ml krwi z środkowej żyły łokciowej pierwszego dnia hospitalizacji przed włączeniem farmakoterapii. Ponadto wszyscy uczestnicy nie brali leków dwa tygodnie przed pobraniem krwi. Grupa kontrolna obejmowała tylko zdrowe osoby. Zastosowano test immunoenzymatyczny (ELISA) do określenia stężeń następujących markerów: neurotrofina-4/5 (NT-4/5); peroksydaza glutationu-1 (GPX-1); czynnik martwicy nowotworu - α (TNF- α) i L-arginina (L-arg).

W oparciu o średnie stężenia neurotrofiny-4/5 (NT-4/5), stwierdzono, że różnice między grupą kontrolną (C) a grupami badanymi (MD, MOD, SeD, PTSD, MD + PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD) były statystycznie istotne. Regresywne zmiany średniego stężenia tej samej neurotrofiny odnotowano w grupach z MD, MOD i SeD. Grupy ze współistniejącym PTSD (MD + PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD) miały wyższe stężenie neurotrofiny-4/5 w porównaniu z grupą kontrolną. Depresja nasilała się wraz ze spadkiem stężenia neurotrofiny-4/5. Jednak w przypadku współistniejącego PTSD stężenie NT-4/5 wzrosło co najmniej dwukrotnie. Tym samym najwyższe średnie stężenie NT-4/5 odnotowano w grupie MD + PTSD ($456,01 \pm 16,14$ pg/ml). W odniesieniu do peroksydazy glutationowej-1 (GPX-1), stężenia były różne w porównaniu do NT-4/5. Różnice między grupami badanymi a grupą kontrolną były istotne statystycznie ($p < 0,001$), jednak nie we wszystkich przypadkach. Zaobserwowano ogólną tendencję spadkową średnich stężeń. Obniżenie stężenia GPX-1 stwierdzono u osób z umiarkowaną i ciężką depresją, jak i u chorych z depresją i PTSD (MOD, SeD, MOD + PTSD, SeD + PTSD) ($p < 0,001$). Natomiast w porównaniu z wartościami stężeń GPX-1 między grupą kontrolną a pozostałymi grupami (MD, PTSD, MD + PTSD) nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic ($p > 0,05$). Najniższe stężenie GPX-1 wykazano u pacjentów z SeD + PTSD ($13,41 \pm 0,77$ U/L). W porównaniu z wyżej wymienionymi parametrami dokonano innej obserwacji w odniesieniu do czynnika neurotroficznego nowotworu- α (TNF- α). Najwyższe stężenie TNF- α stwierdzono w grupie SeD + PTSD ($4,34 \pm 0,6$ pg/ml), a najniższe w grupie kontrolnej ($1,54 \pm 0,13$ pg/ml). Stężenie TNF- α rosło wraz z nasileniem depresji (MD, MOD, SeD). Podobną obserwację odnotowano u pacjentów z PTSD. Jednak u pacjentów z depresją i PTSD nie stwierdzono podwyższonego stężenia TNF- α , jak zauważono w przypadku NT-4/5. U pacjentów z łagodną i umiarkowaną depresją oraz PTSD (MD + PTSD, MOD + PTSD) nie stwierdzono podwyższonych stężeń TNF- α . Nie dotyczy to pacjentów z SeD+PTSD. W tym przypadku, TNF- α wzrósł prawie dwukrotnie ($x_{SeD} = 3,19 \pm 0,25$ pg/ml vs. $x_{SeD + PTSD} = 4,35 \pm 0,46$ pg/ml). Te same wyniki uzyskano dla L-argininy (L-arg). Najniższe stężenie L-argininy stwierdzono w grupie kontrolnej i najwyższe w grupie SeD + PTSD [uM/L]. Warto

zauważyć, że wzrost stężenia L-argininy w grupach ze współistniejącym PTSD był o 100 $\mu\text{m/l}$ wyższy niż u tych samych pacjentów z ciężką depresją. Przeprowadzono wieloczynnikową analizę wariancji (ANOVA) i przeanalizowano zmienne, takie jak depresja, zespół stresu pourazowego i płeć. Analiza potwierdziła wspomniane wyżej wyniki. Hipoteza zerowa, mówiąca, że nie ma czynników, w tym płci, mających wpływ na depresję lub zespół stresu pourazowego, została odrzucona na poziomie prawdopodobieństwa $p < 0,001$. Hipoteza zerowa mówiąca, że płeć nie ma wpływu na depresję ze współistniejącym PTSD również została odrzucona na poziomie prawdopodobieństwa $p < 0,001$. W celu oceny wpływu PTSD, konieczne było porównanie grup, które różniły się tylko pod względem współistniejącego PTSD. W wyniku tego stwierdzono znaczne różnice między średnim stężeniem NT-4/5 w grupach z MD vs. PTSD, MOD vs MOD + PTSD i SeD vs. SeD + PTSD. To samo zostało wykazane przy porównywaniu pacjentów z PTSD z grupą kontrolną. W odniesieniu do L-argininy wykazano podobne wnioski. Znaczące różnice odnotowano pomiędzy grupami z MD vs PTSD, MOD vs MOD + PTSD oraz SeD vs SeD + PTSD, jak również pomiędzy pacjentami PTSD i grupą kontrolną. W przypadku GPX-1 nie zauważono istotnych różnic. Oznacza to, że wpływ PTSD w przypadku GPX-1 jest nieistotny ($p > 0,05$). Średnie stężenia TNF- α między grupami były statystycznie istotne, z wyjątkiem pacjentów z umiarkowanym nasileniem depresji (MOD vs. MOD + PTSD = 0,2580). Porównując te cztery parametry w odniesieniu do płci, dokonano pewnych obserwacji. Na podstawie średnich stężeń między mężczyznami i kobietami przedstawiono różne statystycznie istotne wyniki. W przypadku NT-4/5 stwierdzono, że kobiety miały wyższe stężenie NT-4/5 niż mężczyźni. Różnica ta była statystycznie istotna dla wszystkich grup. Jednakże dla TNF- α , przeprowadzono inną obserwację. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w grupach z MOD, SeD i MOD + PTSD. W przypadku pozostałych grup (MD, PTSD, MD + PTSD, SeD + PTSD), kobiety miały wyższe stężenie TNF- α niż mężczyźni. Jeśli chodzi o L-argininę, średnie stężenie między mężczyznami i kobietami było statystycznie istotne dla wszystkich grup badanych, gdzie to kobiety miały wyższe stężenia L-argininy w porównaniu do mężczyzn. Niemniej jednak, zaobserwowane różnice w przypadku grupy kontrolnej nie miały statystycznie istotnego znaczenia. Wyniki kobiet wywierały wpływ na wszystkie grupy badane. Porównując osoby z ciężkim nasileniem depresji współistniejącej z PTSD (SeD + PTSD), podwyższone stężenie L-argininy u kobiet było odpowiedzialne za tak wysoki wynik grupy. Pewne rozbieżności zauważono również w wartościach średnich dla GPX-1. Różnice były istotne statystycznie tylko w przypadku dwóch grup (MD, MD + PTSD). W grupie z MOD, SeD, PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD różnice nie miały znaczenia statystycznego

($p < 0,001$). Warto zauważyć, że w grupie kontrolnej kobiety miały wyższe średnie stężenie GPX-1 niż mężczyźni. To nie zostało potwierdzone w przypadku grup badanych (MOD, SeD, MOD + PTSD, SeD + PTSD). Okazało się, że mężczyźni mieli wyższe stężenie GPX-1 niż kobiety. Podobne stężenia jak w grupie kontrolnej stwierdzono u kobiet i mężczyzn z PTSD. Na podstawie wyników tego badania, L-arginina, TNF- α , NT-4/5 i GPX-1 mogą być markerami przewlekłego stresu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn z różnym stopniem nasilenia depresji, PTSD i depresją współistniejącą z PTSD. Markery te mogą być przydatne podczas wczesnego diagnozowania i oceny stopnia nasilenia choroby. Zmiany stężeń L-argininy, TNF- α , NT-4/5 i GPX-1 mogą wiązać się z odpowiedzią biologiczną na stres oksydacyjny obserwowany podczas depresji.

W odniesieniu do trzeciego badania stwierdzono, że w przypadku większości badanych parametrów różnice między mężczyznami a kobietami były istotne statystycznie ($p < 0,001$). Były jednak pewne wyjątki. W przypadku ADMA, różnice we wszystkich grupach badanych (C, MD, MOD, SeD, PTSD, MD + PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD) były statystycznie istotne ($p < 0,001$ ***). W przypadku grup karbonylowych różnice średnich stężeń między mężczyznami a kobietami z PTSD były statystycznie nieistotne ($p = 0,728$). Różnice te nie były jednakowe dla wszystkich parametrów, a nawet dla grup. We wszystkich grupach badanych (MD, MOD, SeD, PTSD, MD + PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD), w tym grupie kontrolnej, kobiety miały znacznie wyższe średnie stężenia ADMA niż mężczyźni. Ta sama obserwacja dotyczyła grup karbonylowych. Wykazano, że kobiety miały wyższe stężenia w porównaniu do mężczyzn w każdej z grup badanych, z wyjątkiem pacjentów z PTSD. Uzyskano różne wyniki dla CAT. Tutaj, kobiety miały wyższe stężenia niż mężczyźni, z wyjątkiem pacjentów z łagodną i umiarkowaną depresją (MD, MOD). W przypadku grup MD i MOD stwierdzono, że mężczyźni mają znacznie wyższe stężenia CAT w porównaniu z kobietami. Jeśli chodzi o NKA, to kobiety miały wyższe średnie wartości niż mężczyźni. W grupie NKA, jedyną grupą, która nie wykazała istotnych różnic między mężczyznami i kobietami była grupa kontrolna (C) ($p = 0,664$). W przypadku CAT nie zaobserwowano istotnej różnicy pomiędzy płciami ($p = 0,338$). W pozostałych przypadkach różnice były istotne ($p < 0,001$ ***). Chociaż u pacjentów z MOD stwierdzono znaczne różnice w stężeniu CAT w porównaniu do mężczyzn i kobiet ($p < 0,01$ **), różnice te nie były tak duże, jak w innych przypadkach. Zbadano także różnice międzygrupowe, szczególnie między poszczególnymi grupami badanymi i grupą kontrolną. Dla ADMA, grup karbonylowych, CAT i NKA stwierdzono istotnie statystycznie różnice pomiędzy stężeniami u chorych zarówno w grupie kontrolnej, jak i w grupach badanych (MD, MOD, SeD, MD + PTSD,

MOD + PTSD, SeD + PTSD i PTSD) ($P < 0,001$ ***). Najwyższe stężenia odnotowano u pacjentów z ciężką depresją z towarzyszącym PTSD (SeD + PTSD) ($405,46 \pm 67,82$ umol/l). Zaobserwowano również istotne różnice pomiędzy grupą SeD + PTSD a innymi grupami. Wynik był 4,5 razy wyższy w porównaniu z grupą kontrolną. Drugi najwyższy wynik odnotowano u pacjentów z ciężką depresją (SeD). Ten wynik był dwukrotnie wyższy w porównaniu z grupą kontrolną. Pacjenci z ciężką depresją i PTSD (SeD + PTSD) mieli najwyższe stężenia grup karbonylowych ($218,99 \pm 24,33$ nmol/mg białek osocza). Nieznacznie niższe stężenia zaobserwowano u pacjentów z ciężką depresją (SeD) ($149,99 \pm 11,85$ nmola/mg białek osocza). Porównując ten sam parametr pomiędzy grupą SeD + PTSD i grupą kontrolną, wynik był ponad pięciokrotnie wyższy u pacjentów z ciężką depresją i PTSD niż u osób z grupy kontrolnej. Jeśli chodzi o CAT, odnotowano stopniowe zmiany stężeń w poszczególnych grupach. Wykazano, że grupa kontrolna ma najniższe stężenie ($8,47 \pm 0,22$ ng/ml) w porównaniu z pozostałymi grupami. Poziomy stężenie wzrosły w kolejnych grupach z najwyższym wynikiem w grupie SeD + PTSD ($79,18 \pm 14,53$ ng/ml). Warto zauważyć, że wynik był ponad dziewięć razy wyższy w porównaniu z grupą kontrolną. Poza grupą kontrolną najniższe stężenia stwierdzono także w grupie MD ($9,77 \pm 0,88$ ng/ml). Były one porównywalne do grupy kontrolnej. Inna taka grupa dotyczyła pacjentów z PTSD ($14,24 \pm 1,62$ ng/ml). Ten wynik był z kolei niemal dwukrotnie wyższy w porównaniu z grupą kontrolną. Podobnej obserwacji dokonano w przypadku NKA. Najniższe stężenia zauważono w grupie kontrolnej ($42,25 \pm 0,96$ pg/ml), a najwyższe w grupie SeD + PTSD ($180,47 \pm 35,37$ pg/ml). Warto jednak pamiętać o wartości mediany. Wprawdzie na wyniki miała wpływ niewielka liczba pacjentów, ale były one zmienne. Średnia mediana ($147,7$ pg/ml) była wciąż dość wysoka w porównaniu z grupą kontrolną.

Użyto Współczynnika korelacji Pearsona do pomiaru zależności między parametrami. Odnotowano wysoką korelację między parametrami. Największą korelację zaobserwowano pomiędzy ADMA a NKA ($r = 0,965$). Oznacza to, że stężenia NKA wzrastały w miarę wzrostu ADMA. Podobne wysokie korelacje stwierdzono między NKA a CAT ($r = 0,943$), a także między ADMA a grupami karbonylowymi ($r = 0,922$).

Przeprowadzono wieloczynnikową analizę wariancji (ANOVA) i przeanalizowano czynniki takie jak depresja, zespół stresu pourazowego i płeć. Wyniki potwierdzają powyższe ustalenia. Hipoteza zerowa została odrzucona przy $p < 0,001$. Stwierdzono, że żadne czynniki, w tym płeć, nie mają wpływu na depresję ani zespół stresu pourazowego. Oznacza to, że zarówno depresja jak i zespół stresu pourazowego (z depresją lub bez) miały wpływ na

wyniki badanych parametrów krwi. Kolejna hipoteza zerowa mówiąca, że płeć nie ma wpływu na omawiane zaburzenia również została odrzucona przy $p < 0,001$. Dlatego można twierdzić, że istnieje związek między płcią a wybranymi parametrami krwi. Inna hipoteza zerowa, mówiąca, że płeć nie ma wpływu na depresję z towarzyszącym PTSD, również została odrzucona przy $p < 0,001$. W związku z tym, biorąc pod uwagę płeć i depresję, zarówno z PTSD i bez PTSD, wyniki znacząco się różniły.

Podsumowując, aby zrozumieć biochemiczne mechanizmy depresji z i bez PTSD, istotne jest zrozumienie roli stresu oksydacyjnego i funkcji ochrony antyoksydacyjnej u osób dotkniętych chorobą. Dlatego przydatne jest określenie stężeń markerów stresu antyoksydacyjnego w zaburzeniach afektywnych.

W odniesieniu do czwartego badania stwierdzono, że różnice w badanych parametrach między mężczyznami a kobietami były istotne statystycznie ($p < 0,001$) z pewnymi wyjątkami. W przypadku paraoksonazy-1 stwierdzono nies istotne różnice między mężczyznami i kobietami z depresją i zespołem stresu pourazowego (SeD + PTSD), ($p = 0,095$). W przypadku reduktazy glutationowej i interleukiny-18 różnice między kobietami i mężczyznami z grupy kontrolnej były nieistotne statystycznie (odpowiednio $p = 0,394$ i $p = 0,083$). Jednakże obserwowane różnice nie były jednakowe dla wszystkich parametrów krwi, a nawet poszczególnych grup. Zaobserwowano, że u kobiet z grupy kontrolnej ($p < 0,001$ ***) i grupy PTSD ($p = 0,030$ *) istotnie wyższe stężenia w porównaniu z innymi grupami obserwowano w przypadku paraoksonazy-1. Dla pozostałych grup badanych mężczyźni mieli wyższe stężenie PON-1 niż kobiety. Wyjątkiem była grupa SeD + PTSD, w której różnice stężeń PON-1 między mężczyznami a kobietami były statystycznie nieistotne. W przypadku reduktazy glutationowej nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między mężczyznami a kobietami z grupy kontrolnej ($p = 0,394$). Natomiast dla pozostałych grup różnice były statystycznie istotne ($p < 0,001$ ***), a mianowicie kobiety miały wyższy wynik w porównaniu do mężczyzn. Podobną obserwację przeprowadzono w odniesieniu do interleukiny-18. Jedyne grupa kontrolna wykazała niewielkie różnice między mężczyznami a kobietami ($p = 0,083$). W przypadku pozostałych grup stwierdzono, że kobiety mają znacznie wyższe stężenia IL-18 niż mężczyźni. Jeśli chodzi o utlenioną lipoproteinę niskiej gęstości (oxLDL), we wszystkich grupach badanych odnotowano istotne statystycznie różnice między mężczyznami a kobietami. Ponadto we wszystkich tych grupach stwierdzono, że kobiety miały znacznie wyższe stężenia niż mężczyźni ($p < 0,001$). Inny wynik uzyskano w przypadku grupy kontrolnej. Różnice między grupami badanymi analizowano i porównano z wynikami grupy kontrolnej. Statystycznie istotne różnice między średnim stężeniem wszystkich

badanych parametrów (PON-1, GR, IL-18 i OxLDL) stwierdzono zarówno w grupie kontrolnej, jak i w grupach badanych (MD, MOD, SeD, MD + PTSD, MOD + PTSD, SeD + PTSD i PTSD) ($p < 0,001$ ***). Najwyższe stężenie PON-1 stwierdzono w grupie kontrolnej ($195,45 \pm 6,7$ U/ml). Zauważono również, że u pacjentów z depresją, ale bez PTSD, stężenie PON-1 było niższe wraz z nasileniem depresji. Najniższe stężenia odnotowano u pacjentów z ciężkim przebiegiem depresji ($115,22 \pm 2,85$ U/ml). Warto zauważyć, że pacjenci z depresją i PTSD mieli niższe stężenie PON-1 wraz z nasileniem depresji. Najniższe stężenia PON-1 wykryto u osób z SeD + PTSD ($95,57 \pm 2,91$ U/ml). Dla porównania, w przypadku reduktazy glutationowej, średnie stężenia różniły się w poszczególnych grupach badanych. Najniższe stężenia GR stwierdzono w grupie kontrolnej ($55,03 \pm 3,06$ U/gHb), nieco wyższe u pacjentów z MD ($62,25 \pm 1,88$ U / gHb) oraz u pacjentów z PTSD ($63,26 \pm 2,62$ μ g / kg). Pacjenci z MD mieli nieco wyższe stężenia w porównaniu z innymi grupami badanymi i grupą kontrolną, ale różnica była istotna statystycznie tylko w porównaniu z grupą kontrolną. Najwyższe stężenia GR stwierdzono w grupie SeD + PTSD ($153,89 \pm 9,79$ U/gHb), a następnie w grupie SeD ($131,81 \pm 4,94$ U/gHb) i w grupie MOD + PTSD ($120,29 \pm 4,33$ U/gHb). Stężenia IL-18 rosły wraz z nasileniem depresji, zarówno w grupie pacjentów z depresją i PTSD, jak i bez PTSD. Zaobserwowano, że grupa SeD + PTSD ma najwyższe stężenie IL-18, osiągając maksymalną wartość ($1372,34 \pm 118,07$ pg/ml). Odnotowano, że pacjenci z PTSD mieli stężenia IL-18 podobne do grupy MOD + PTSD (odpowiednio $674,98 \pm 53,40$ pg/ml, $950,83 \pm 4,94$ μ g/ml). Przeprowadzono interesujące obserwacje dotyczące OxLDL, który osiągnął najniższe stężenie w grupie kontrolnej ($58,65 \pm 2,62$ pg/ml). W kolejnych trzech grupach bez PTSD (MD, MOD, SeD) i PTSD (MD + PTSD, MOD + PTSD i SeD + PTSD) obserwowano wzrost stężenia OxLDL. Osoby z SeD + PTSD miały ośmiokrotnie wyższe stężenie OxLDL niż grupa kontrolna, które przekraczało 180 pg/ml. Jeśli chodzi o grupę SeD bez PTSD, wzrost ten był prawie pięciokrotny. Pacjenci z PTSD mieli stężenia OxLDL około 3,5 razy wyższe niż w grupie kontrolnej ($85,67 \pm 1,4$ pg/ml).

Zastosowano współczynnik korelacji Pearsona do oceny zależności pomiędzy wybranymi parametrami krwi. Znaczące korelacje odnotowano między tymi parametrami. Największą korelację odnotowano między PON-1 a IL-18 ($r = 0,931$). Ta korelacja była ujemna, co oznacza, że wraz ze wzrostem stężenia PON-1 stężenie IL-18 rosło. Korelacja PON-1 i GR była również wysoka i ujemna ($r = 0,928$).

Przeprowadzono również wieloczynnikową analizę wariancji (ANOVA), w której skupiono się na czynnikach takich jak depresja, zespół stresu pourazowego i płeć. Wyniki potwierdzają

powyższe ustalenia. Hipoteza zerowa, mówiąca, że żaden z wymienionych powyżej czynników nie wpływa na depresję ani zespół stresu pourazowego, została odrzucona przy $p < 0,001$. Stwierdzono również, że wszystkie poziomy nasilenia depresji i zespołu stresu pourazowego z depresją i bez depresji mają wpływ na badane parametry krwi. Hipoteza zerowa, mówiąca, że płęć nie ma wpływu na zaburzenia, również została odrzucona przy $p < 0,001$. Dlatego istnieje związek pomiędzy płęcią a wybranymi parametrami krwi. Należy wziąć pod uwagę wszystkie czynniki, takie jak płęć, depresja i/lub zespół stresu pourazowego, ponieważ mają znaczący wpływ na wyniki.

Podsumowując, coraz więcej badań wykazuje, że zarówno depresja, jak i zespół stresu pourazowego są związane z patologią indukowaną przez wolne rodniki, zaburzoną zdolnością antyoksydacyjną, neurotoksycznością i stanem zapalnym. Wyniki tego badania wykazują, że markery stresu oksydacyjnego są zaburzone w przebiegu depresji i PTSD. Dlatego konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań nad markami stresu oksydacyjnego w farmakoterapii depresji i oceny potencjalnych korzyści suplementacji antyoksydantami.

Piśmiennictwo:

1. Aldini G, Vistoli G, Regazzoni L, Benfatto MC, Bettinelli I, Carini M. Edaravone inhibits protein carbonylation by a direct carbonyl scavenging mechanism: focus on reactivity, selectivity, and reaction mechanisms. *Antioxid Redox Signal* 2010;12(3):381–92.
2. Anderson G, Maes M. Oxidative/nitrosative stress and immuno-inflammatory pathways in depression: treatment implications. *Curr Pharm Des* 2014;20(23):3812–47.
3. Bakunina N, Pariante CM, Zunszain PA. Immune mechanisms linked to depression via oxidative stress and neuroprogression. *Immunology* 2015;144: 365–73.
4. Bardelli C, Amoruso A, Manzetti E, Fresu LG, Valsesia R, Zeppego P, et al. Recurrent major depressive disorder: imbalance of neurokinin (NK)-1 and NK-2 receptor expression in monocytes. *Pharmacol Res* 2013;68(1):24–30.
5. Black CN, Bot M, Scheffer PG, Cuijpers P, Penninx BW. Is depression associated with increased oxidative stress? A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2015;51: 164–7.
6. Bouwmans ME, Bos EH, Booij SH, van Faassen M, Oldehinkel AJ, de Jonge P. Intra- and inter-individual variability of longitudinal daytime melatonin secretion patterns in depressed and non-depressed individuals. *Chronobiol Int* 2015;32(3):441–6.

7. Cichon N, Bijak M, Miller E, Niwald M, Saluk J. Poststroke depression as a factor adversely affecting the level of oxidative damage to plasma proteins during a brain stroke. *Oxid Med Cell Longev* 2015;2015: 408.745.
8. Cowansage KK, Ledoux JE, Monfils MH. Brain-derived neurotrophic factor; a dynamic gatekeeper of neural plasticity. *Curr Mol Pharmacol* 2010;3(1):12– 29.
9. de Azevedo Cardoso T, Mondin TC, Wiener CD, Marques MB, Fucolo Bde A, Pinheiro RT, et al. Neurotrophic factors, clinical features and gender differences in depression. *Neurochem Res* 2014;39(8):1571–8.
10. Dodd S, Maes M, Anderson G, Dean OM, Moylan S, Berk M. Putative neuroprotective agents in neuropsychiatric disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2013;42: 135–45.
11. Finsterer J. Treatment of central nervous system manifestations in mitochondrial disorders. *Eur J Neurol* 2011;18(1):28–38.
12. Fried EI, Epskamp S, Nesse RM, Tuerlinckx F, Borsboom D. What are ‘good’ depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *J Affect Disord* 2016;189: 314–20.
13. Herzog CD, Bishop KM, Brown L, Wilson A, Kordower JH, Bartus RT. Gene transfer provides a practical means for safe, long-term, targeted delivery of biologically active neurotrophic factor proteins for neurodegenerative diseases. *Drug Deliv Transl Res* 2011;1(5):361–82.
14. Kreinin A, Lisson S, Neshet E, Schneider J, Bergman J, Farhat K, et al. Blood BDNF level is gender specific in severe depression. *PLOS ONE* 2015;10(5): e0127643.
15. Landgraf D, McCarthy MJ, Welsh DK. Circadian clock and stress interactions in the molecular biology of psychiatric disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2014;16(10):483.
16. Maes M, Kubera M, Obuchowiczwa E, Goehler L, Brzeszcz J. Depression’s multiple comorbidities explained by (neuro)inflammatory and oxidative and nitrosative stress pathways. *Neuro Endocrinol Lett* 2011;32(1):7–24.
17. Maldonado MD, Pérez-San-Gregorio MA, Reiter RJ. The role of melatonin in the immuno-neuro-psychology of mental disorders. *Recent Pat CNS Drug Discov* 2009;4(1):61–9.
18. Maldonado MD, Reiter RJ, Pérez-San-Gregorio MA. Melatonin as a potential therapeutic agent in psychiatric illness. *Hum Psychopharmacol* 2009;24(5): 391–400.
19. Masruha MR, Lin J, de Souza Vieira DS, Minetti TS, Cipolla-Neto J, Zukerman E, et al. Urinary 6-sulphatoxymelatonin levels are depressed in chronic migraine and

- several comorbidities. *Headache* 2010;50(3):413–9.
20. Miller BR, Hen R. The current state of the neurogenic theory of depression and anxiety. *Curr Opin Neurobiol* 2015;30: 51–8.
 21. Mommersteeg PM, Schoemaker RG, Eisel UL, Garrelds IM, Schalkwijk CG, Kop WJ. Nitric oxide dysregulation in patients with heart failure: the association of depressive symptoms with L-arginine, asymmetric dimethylarginine, symmetric dimethylarginine, and isoprostane. *Psychosom Med* 2015;77 (3):292–302.
 22. Palta P, Samuel LJ, Miller ER 3rd, Szanton SL. Depression and oxidative stress: results from a meta-analysis of observational studies. *Psychosom Med* 2014;76(1):12–9.
 23. Pandey GN, Dwivedi Y, Rizavi HS, Ren X, Zhang H, Pavuluri MN. Brain-derived neurotrophic factor gene and protein expression in pediatric and adult depressed subjects. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010;34(4): 645–51.
 24. Prossin AR, Koch AE, Campbell PL, Barichello T, Zalcman SS, Zubieta JK. Acute experimental changes in mood state regulate immune function in relation to central opioid neurotransmission: a model of human CNS–peripheral inflammatory interaction. *Mol Psychiatry* 2016;21(2):243–51.
 25. Runge EM, Hoshino N, Biehl MJ, Ton S, Rochlin MW. Neurotrophin-4 is more potent than brain-derived neurotrophic factor in promoting, attracting and suppressing geniculate ganglion neurite outgrowth. *Dev Neurosci* 2012;34: 389–401.
 26. Salim S. Oxidative Stress and the Central Nervous System. *J Pharmacol Exp Ther* 2017;360(1):201–5.
 27. Sanna L, Stuart AL, Pasco JA, Jacka FN, Berk M, Maes M, et al. Atopic disorders and depression: findings from a large, population-based study. *J Affect Disord* 2014;155: 261–5.
 28. Schiavone S, Jaquet V, Trabace L, Krause KH. Severe life stress and oxidative stress in the brain: from animal models to human pathology. *Antioxid Redox Signal* 2013;18(12):1475–90.
 29. Streck EL, Czapski GA, Gonçalves da Silva C. Neurodegeneration, mitochondrial dysfunction, and oxidative stress. *Oxid Med Cell Longev* 2013;2013: 826046.
 30. Talarowska M, Gałeczki P, Maes M, Orzechowska A, Chamielec M, Bartosz G, et al. Nitric oxide plasma concentration associated with cognitive impairment in patients with recurrent depressive disorder. *Neurosci Lett* 2012;510(2):127–31.
 31. Wehr NB, Levine RL. Quantitation of protein carbonylation by dot blot. *Anal*

Biochem 2012;423(2):241–5.

32. Wong CM, Marcocci L, Liu L, Suzuki YJ. Cell signaling by protein carbonylation and decarbonylation. *Antioxid Redox Signal* 2010;12(3):393–404.
33. Young JJ, Bruno D, Pomara N. A review of the relationship between proinflammatory cytokines and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2014;169: 15–20.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych (artystycznych).

5a. Podział tematyczny prac wchodzących w skład dorobku naukowego (I-V).

Poza powyższym cyklem 4 prac, będących podstawą ubiegania się o stopień doktora habilitowanego, mój dorobek naukowy obejmuje publikacje, które można podzielić na następujące grupy tematyczne (I-V):

- I. Prace dotyczące udziału cytokin i stresu oksydacyjnego w zaburzeniach lękowo-depresyjnych i osobowości**
- II. Prace dotyczące współlistnienia chorób psychicznych i schorzeń somatycznych**
- III. Publikacje dotyczące stresu pourazowego**
- IV. Prace dotyczące zaburzeń osobowości i psychoterapii**
- V. Prace dotyczące stresu wpływu wolnozmiennych pól magnetycznych na tarczycę**

Prace zostały opublikowane w różnych czasopismach naukowych, przedstawione w formie: monografii, prac oryginalnych, prac poglądowych, opisów przypadków, listów do redakcji oraz przedstawione na konferencjach naukowych o zasięgu krajowym i międzynarodowych.

- I. Prace dotyczące udziału cytokin i stresu oksydacyjnego w zaburzeniach lękowo-depresyjnych i osobowości.**

Wymienione poniżej prace poprzedziły napisanie prac wchodzących w skład dzieła. Prace przedstawiają tematykę podłoża zapalnego depresji, udziału cytokin, ich receptorów i czynników stresu oksydacyjnego w patomechanizmie depresji. Ponadto 24 prace dotyczące tematyki podłoża zapalnego depresji zostały zaprezentowane na konferencjach naukowych o zasięgu międzynarodowym i krajowym. Prace te wskazują na to, że cytokiny prozapalne i czynniki stresu oksydacyjnego są uznawane za istotne czynniki, które wpływają na

funkcjonowanie układu serotonergicznego i osi podwzgórzowo–przysadkowo–nadnerczowej. Cytokiny prozapalne oraz markery stresu oksydacyjnego stanowią bowiem istotny element komunikacji między układem immunologicznym zarówno obwodowym, jak i w obrębie OUN, a systemem neurotransmiterów i układem endokrynologicznym.

Pierwszą moją pracą dotyczącą podłoża zapalnego depresji była monografia z 2013 roku pt. „Chemokiny u osób z chorobą afektywną jednobiegunową”. Celem badania było udowodnienie związku pomiędzy stężeniem chemokin i receptorów chemokinowych oraz zachorowaniem na chorobę afektywną jednobiegunową. Do badania zakwalifikowano 160 osób, w tym 120 osób było w grupie badanej, którą stanowiło 60 kobiet i 60 mężczyzn. Grupę badaną stanowili pacjenci z pierwszym epizodem choroby afektywnej jednobiegunowej. W badanej grupie kobiet, 20 osób miało epizod depresyjny łagodny, 20 osób umiarkowany i 20 osób ciężki. Podobnie w badanej grupie mężczyzn, 20 osób miało epizod depresyjny łagodny, 20 osób umiarkowany i 20 osób ciężki. W grupie kontrolnej było 40 osób (20 kobiet i 20 mężczyzn). Zdiagnozowanie epizodu depresyjnego dokonane było zgodnie z kryteriami ICD-10. Pacjenci byli również diagnozowani skalą depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale-HAM-D*) oraz skalą depresji Becka (*Beck Depression Inventory - BDI-II*). Wykorzystano również Skalę Lęku Hamiltona (*Hamilton Anxiety Rating Scale - HAM-A*). Przed włączeniem leczenia farmakologicznego, wszystkim osobom zakwalifikowanym do badania pobrano na czczo krew z żyły łokciowej w ilości 15 ml. W pobranej krwi oznaczono metodą immunoenzymatyczną ELISA stężenie białka C-reaktywnego oraz stężenie IL-6. Po odwirowaniu surowicę zamrażano i do czasu wykonywania oznaczeń przechowywano w temperaturze -70 st. C. Przy użyciu metody immunoenzymatycznej ELISA, w surowicy krwi oznaczono stężenie następujących chemokin: białka chemotaktycznego monocytów typu 1 (beta-chemokiny CCL2) - *monocyte chemoattractant protein-1 (beta-chemokine CCL2) - MCP-1 (CCL-2)*; czynnika regulowanego przez aktywację, ekspresja i wydzielanie przez prawidłowe limfocyty *regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted chemokine (beta-chemokine CCL-5) - Rantes (CCL-5)*; zrębowego czynnika wzrostu; (chemokina CXCL12) - *stromal cell-derived factor 1 (chemokine CXCL12)– SDF-1 (CXCL-12)*; oraz receptorów chemokinowych: receptora chemokinowego typ 2, C-C – *Chemokine Receptor Type 2 (CCR-2)*; receptora chemokinowego typ 5, C-C – *Chemokine Receptor type 5 (CCR-5)* i receptora chemokinowego typ 4, C-X-C – *Chemokine Receptor type 4 (CXCR-4)*. Ponadto oceniono stężenie interleukiny – 6 oraz białka ostrej fazy – CRP. W przeprowadzonych przez autorkę badaniach wykazano obecność chemokin i ich receptorów we krwi osób chorych na depresję

(kobiet i mężczyzn). Postawiono hipotezę o istnieniu w depresji zaburzeń w układzie immunologicznym mogących być wyrazem gotowości organizmu do reagowania podwyższonymi stężeniami chemokin, receptorów chemokinowych, interleukiny-6 i CRP. Ponadto spodziewano się modyfikującego wpływu płci pacjentów na stężenie chemokin, receptorów chemokinowych, interleukiny-6 i CRP. Zastanawiano się również nad istnieniem związku ciężkości zachorowania na depresję (epizod depresyjny: łagodny, umiarkowany, ciężki) z nasileniem lęku (łagodny, umiarkowany, ciężki) ocenianym Skalą Lęku Hamiltona. Postawiono też hipotezę o istnieniu zależności nasilenia lęku z typem przebytego epizodu depresyjnego: łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego oraz związku poszczególnych typów lęku ze stężeniem chemokin, receptorów chemokinowych, CRP i IL-6. Do postawienia powyższych hipotez skłoniły mnie wcześniejsze doniesienia naukowe na temat udziału cytokin prozapalnych w patogenezie depresji oraz obserwacje dotyczące zmienionej aktywności kory zakrętu obręczy, zwłaszcza jej przedniej części oraz kory przedczołowej, ciała migdałowatego, hipokampa, okolic jądra półleżącego, wzgórza i wyspy oraz osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej w depresji.

Przeprowadzona analiza wykazała istnienie statystycznie istotnych różnic pomiędzy stężeniami badanych chemokin: MCP-1 (CCL-2), Rantes (CCL-5), SDF-1 (CXCL-12) oraz receptorów chemokinowych: CCR-2, CCR-5, i CXCR-4 oraz interleukiny-6 między osobami bez depresji i osobami z depresją w różnym nasileniu mierzonej w Skali Depresji Hamiltona oraz ocenianej Skalą Depresji Becka. Statystycznie istotne różnice stwierdzono zarówno w łącznym analizowaniu grup badanych oraz w porównywaniu parami (każdej grupy z każdą). W przypadku CRP nie obserwowano istotnych różnic między stężeniami w grupie osób badanych z epizodem depresyjnym łagodnym ($p=0,1203$) w porównaniu z grupą kontrolną. Nie występowała też istotna różnica pomiędzy stężeniami CRP w grupie osób badanych z umiarkowanym i ciężkim epizodem depresyjnym ($p=0,1666$). Podsumowując przeprowadzone badania, stwierdzono, że:

- a) Istnieje silny związek między ciężkością zachorowania na poszczególne typy depresji (łagodna, umiarkowana, ciężka), a nasileniem lęku (łagodny, umiarkowany, ciężki). Dotyczy to zarówno nasilenia depresji wyrażonej w Skali Depresji Becka i Skali Depresji Hamiltona oraz lęku w Skali Lęku Hamiltona.
- b) Hipoteza mówiąca, że obserwowane w depresji zaburzenia w układzie immunologicznym mogą być wyrazem gotowości organizmu do reagowania podwyższeniem stężenia chemokin, receptorów chemokinowych, interleukiny-6 i CRP została potwierdzona jedynie po części. Zauważa się istotne różnice między

średnimi stężeniami poszczególnych parametrów w grupach badanych z określonymi zaburzeniami. Dotyczy to jednak chemokin i ich receptorów oraz interleukiny-6, ale nie CRP, które wykazuje brak istotnych różnic między badanymi.

- c) Hipoteza mówiąca, że modyfikujący wpływ na stężenie chemokin, receptorów chemokinowych oraz interleukiny-6 i CRP może mieć płeć również została potwierdzona. Podobnie badani podzieleni ze względu na płeć różnili się pod względem stężeń większości parametrów z wyjątkiem CRP.
- d) Potwierdzono hipotezę o istnieniu silnej i istotnej zależności między nasileniem lęku a typem przebytego epizodu depresyjnego (łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego) oraz związku poszczególnych typów lęku (HAM-A) ze stężeniem chemokin, receptorów chemokinowych i IL-6. Jedynie hipoteza dotycząca zależności stężenia CRP i nasileniem lęku została zweryfikowana negatywnie.

W pracy Ogłodek E.A. et al. z 2014 roku pt. „Porównanie chemokin (CCL-5 and SDF-1), receptorów chemokinowych (CCR-5 and CXCR-4) i IL-6 u pacjentów z różnym nasileniem depresji”, wykazałam, że w depresji może wystąpić aktywacja procesu zapalnego i wytwarzanie cytokin (w tym cytokin chemotaktycznych - chemokin) i ich receptorów na skutek stymulacji układu immunologicznego. W badaniu przeprowadzonym przez autorów stwierdzono podwyższenie stężenia IL-6, niezależnie od typu epizodu depresyjnego, w którym zmierzone stężenia IL-6 były najwyższe u pacjentów z ciężką depresją. Co więcej, te stężenia interleukiny były wyższe u kobiet niż u mężczyzn. Stężenia chemokin RANTES i SDF-1 oraz ich receptorów, CXCR-4 i CCR-5, u pacjentów z depresją oznaczone w badaniu były wyższe niż u osób zdrowych z grupy kontrolnej. Warto zauważyć, że najwyższy wzrost stężeń SDF-1 i RANTES wystąpił u kobiet z ciężką depresją. Ten wynik może wskazywać na większą podatność kobiet na depresję, w porównaniu do grupy mężczyzn. W dalszej części badania opisanego w tym artykule oceniałam stężenia receptorów chemokinowych - CCR-5 i CXCR-4 u pacjentów z różnym stopniem depresji. Na podstawie tych wyników stwierdziłam wzrost stężenia receptorów CXCR-4 i CCR-5 u kobiet i mężczyzn w porównaniu z grupą kontrolną, niezależnie od nasilenia depresji. Ponadto zaobserwowałam, że wartości stężeń receptorów CCR-5 przewyższały wartości stężeń chemokiny RANTES, podczas gdy wartości stężeń receptora CXCR-4 były niższe niż chemokiny SDF-1. Może to wskazywać na większą gotowość układu odpornościowego organizmu do oddziaływania z receptorami RANTES. Ponadto stężenia CCR-5 były wyższe u kobiet z umiarkowanym lub ciężkim epizodem

depresyjnym w porównaniu ze stężeniem CCR-5 w łagodnym epizodzie depresyjnym. Wyższe stężenie receptorów CCR-5 u kobiet wskazuje na udział estrogenu. Stężenia receptorów zwiększają się w grupie chorych na depresję wraz ze wzrostem nasilenia depresji. Istnienie związku między wzrostem stężenia receptorów CCR-5 i wydzielaniem estrogenu jest dobrze udokumentowane w piśmiennictwie. Wczesna ocena stężeń chemokin CCL-5 i SDF-1 oraz odpowiadających im receptorów może umożliwić prewencyjną identyfikację osób narażonych na ryzyko wystąpienia depresji. Może to być ważny element diagnostyczny dotyczący nasilenia depresji i może być pomocny przy wyborze skutecznej farmakoterapii.

Artykuł Ogłodek EA i in. pt.: „Rola układu neuroendokrynnyego i immunologicznego w patogenezie depresji” ilustruje zaangażowanie kluczowych mediatorów allostazy, takich jak układy neuroendokrynne i immunologiczne w patogenezie depresji. Rozwój depresji wiąże się z odpowiedzią organizmu na przedłużony stres, co niekorzystnie wpływa na funkcjonowanie układu nerwowego, endokrynologicznego i odpornościowego. Rozwój depresji jest związany z zaburzeniem allostazy organizmu i aktywacją zapalną układu immunologicznego. Prowadzi to do przewlekłego wzrostu stężenia kortyzolu i prozapalnych cytokin, co powoduje obciążenie allostacyjne. Przedłużony stres może też prowadzić do zmniejszenia stężenia czynnika neurotroficznego mózgu. Zmiany te powodują powstanie zaburzeń w procesie neurogenezy i przebudowy synaptycznej. To obciążenie prowadzi do neurodegeneracji, powodując ostatecznie nieodwracalne skutki w postaci zaburzenia funkcji poznawczych i skutkuje trwałą niepełnosprawnością. Określenie stężenia chemokin i ich receptorów jest ważnym wskaźnikiem aktywacji układu odpornościowego i neuroendokrynnyego. Działanie tych układów odzwierciedla nasilenie choroby i stanowi ważną informację na temat skutecznego leczenia przeciwdepresyjnego.

Inna moja praca pt.: „Chemokiny MCP-1, CCL-5 i SDF-1 jako markery prozapalne w uogólnionym zaburzeniu lękowym i zaburzeniach osobowości” dotyczyła stężeń 3 chemokin w surowicy krwi kobiet i mężczyzn. W badaniu wzięło udział 160 uczestników, z których 120 dotyczyło grupy badanej (osoby z podwójną diagnozą: zaburzeń osobowości i zaburzeń lękowych uogólnionych). Grupę kontrolną stanowiło 40 zdrowych osób. Wyniki przedstawione w tym artykule pozwoliły ocenić zmiany stężeń chemokin, takich jak MCP-1, SDF-1 i CCL-5 / RANTES u kobiet i mężczyzn z zaburzeniami lękowymi ogólnionymi i zaburzeniami osobowości. Ponadto wyniki te ilustrują obecnie niepublikowane badania dotyczące aktywacji odpowiedzi zapalnej organizmu w zaburzeniach lękowych uogólnionych ze współistniejącymi zaburzeniami osobowości.

Kolejna moja praca nosi tytuł: „Surowicze stężenia chemokin (CCL-5 i CXCL-12),

receptorów chemokinowych (CCR-5 i CXCR-4) i IL-6 u pacjentów z zespołem stresu pourazowego (PTSD) i unikającym zaburzeniem osobowości" (APD). Warto wspomnieć, że zespół stresu pourazowego to zaburzenie psychiczne związane z chronicznym stresem wynikającym z poprzednich doświadczeń traumatycznych. Biorąc pod uwagę zaangażowanie układu odpornościowego w rozwój PTSD, autorzy niniejszego artykułu uznali, że warto byłoby określić poziomy stężenia dwóch chemokin, CCL-5 i SDF-1, oraz odpowiadających im receptorów, CCR-5 i CXCR-4, jak również stężenie IL-6. Badane grupy składały się z: 60 pacjentów z rozpoznaniem APD, 60 pacjentów z rozpoznaniem APD oraz z PTSD i 60 pacjentów z PTSD, ale bez unikającego zaburzenia osobowości. Każda grupa 60 osób liczyła 30 kobiet i 30 mężczyzn. Wykazano wzrost stężenia CXCL-12 i CCL-5 u kobiet i mężczyzn z PTSD w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto u kobiet i mężczyzn z PTSD obserwowano podwyższone stężenia IL-6 i receptorów CXCR-4, CCR-5. Stężenia chemokin CXCL-12 i CCL-5, jak również stężenia receptorów chemokinowych CCR-5 i CXCR4 były wyższe u kobiet niż u mężczyzn. Określenie stężenia tych parametrów w osoczu u pacjentów z PTSD i APD stanowi obserwację wpływu przewlekłego stresu i zaburzeń osobowości na aktywność zapalną układu immunologicznego.

W kolejnej pracy pt.: „Badanie chemokin, receptorów chemokinowych i interleukiny-6 u pacjentów z zespołem lęku napadowego z zaburzeniami osobowości i bez zaburzeń osobowości" oceniałam stężenia chemokin: CCL-5/RANTES, CXCL-12/SDF-1, stężenia receptorów chemokinowych: CXCR-5, CXCR-4 oraz IL-6. W badanej grupie znalazły się osoby z zespołem lęku napadowego (PD), unikającym zaburzeniem osobowości (APD), zaburzeniem osobowości typu borderline (BPD), zaburzeniem osobowości obsesyjno-kompulsyjnej (OCPD) i zaburzeniami współtowarzyszącymi (PD+APD, PD+BPD, PD+OCPD). Wykazano w tej pracy statystycznie istotne różnice w stężeniach CCL-5 i CCR-5 między wszystkimi badanymi grupami. Największe różnice stwierdzono pomiędzy grupami z PD+OCPD i PD+APD. Ponadto, współistnienie PD z zaburzeniami osobowości (P) znacznie zwiększyło stężenia chemokin i ich receptorów we wszystkich grupach badanych w porównaniu z osobami, u których stwierdzono jedynie zaburzenia osobowości. Wyniki badania wskazują na istotne statystycznie różnice między grupami. Markery zapalne były bardziej podwyższone w grupach badanych niż w grupie kontrolnej. Dlatego też chemokiny i receptory chemokinowe mogą być stosowane jako markery zapalne u pacjentów z PD współistniejącym z P w celu wskazania ciężkości choroby. Lęk napadowy uznano za czynnik utrzymujący aktywność zapalną w układzie odpornościowym u pacjentów z zaburzeniami osobowości.

Poniżej przedstawiono wykaz prac dotyczących omawianej tematyki.

a) **Prace oryginalne i pogładowe:**

1. **Ewa Oglodek**, A.M. Szota, D.M. Moś, A. Araszkiwicz, A.R. Szromek. Serum concentrations of chemokines (CCL-5 and CXCL-12), chemokine receptors (CCR-5 and CXCR-4), and IL-6 in patients with posttraumatic stress disorder and avoidant personality disorder. *Pharm. Rep.* 2015: Vol. 67, nr 6, s. 1251-1258. [IF: 2.251], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030]. **[praca oryginalna]**
2. **Ewa A. Oglodek**, A.M. Szota, M.J. Just, D.M. Moś, A. Araszkiwicz. The MCP-1, CCL-5 and SDF-1 chemokines as pro-inflammatory markers in generalized anxiety disorder and personality disorders. *Pharm. Rep.* 2015: Vol. 67, s. 85-89. [IF: 2.251], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030]. **[praca oryginalna]**
3. **Ewa A. Oglodek**, A. M. Szota, M.J. Just, A.R. Szromek, A. Araszkiwicz. A study of chemokines, chemokine receptors and interleukin-6 in patients with panic disorder, personality disorders and their co-morbidity. *Pharm. Rep.* 2016: Vol. 68, nr 4, s. 756-763. [IF: 2.587], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030] **[praca oryginalna]**
4. **Ewa A. Oglodek**, A. Szota, M.J. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Comparison of chemokines (CCL-5 and SDF-1), chemokine receptors (CCR-5 and CXCR-4) and IL-6 levels in patients with different severities of depression. *Pharm. Rep.* 2014: Vol. 66, s. 920-926. [IF: 1.928], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030]. **[praca oryginalna]**
5. **Ewa Oglodek**, A. Szota, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. The role of the neuroendocrine and immune systems in the pathogenesis of depression. *Pharm. Rep.* 2014: Vol. 66, s. 776-781. [IF: 1.928], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 163.030]. **[praca pogładowa]**

b) **Autorstwo monografii:**

1. **Ewa Oglodek**. Chemokiny u osób z chorobą afektywną jednobiegunową. Bydgoszcz: UMK CM, 2013. 131 s. [MNiSW: 20.000]

c) **Streszczenia prac prezentowanych na konferencjach międzynarodowych:**

1. **Ewa Oglodek**, B. Augustyńska, A. Araszkiwicz, G. Odrowąż-Sypniewska, M. Kuligowska-Prusińska, L. Marek, W. Placek. Oznaczanie poziomu greliny, P-selektyny, serotoniny u pacjentek z zaburzeniami nastroju leczonych z powodu łuszczycy. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010. s. 50.
2. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Stężenie wybranych chemokin MCP-1 (CCL-2), Rantes (CCL5), SDF-1 (CXCL 12) w surowicy osób z lękiem napadowym. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Psychiatria wobec kryzysu: od diagnozy do terapii". Wisła, Poland, 12-14 XII 2013. s. 52-53.
3. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. MCP-1, CCL-5 i SDF-1 jako biomarkery stanu zapalnego w lęku napadowym i zaburzeniach osobowości. VIII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 11-13 XII 2014. s. 55.
4. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Stężenia chemokiny MCP-1, receptora CCR-2 i IL-6 u pacjentów z depresją. VIII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 11-13 XII 2014. s. 56.
5. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Myeloperoksydaza i katalaza jako markery stresu oksydacyjnego w depresji i ich wartość diagnostyczna. IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła 2015. s. 42-43.
6. **Ewa Oglodek**, D. Moś, M. Just, A. Araszkiwicz. Oznaczanie neurotrofiny-3 (NT-3) neurotrofiny-4 (NT-4) u pacjentów z depresją. IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła 2015. s. 43.
7. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Oznaczenie poziomu Neurokininy-A (NKA) i neuropeptydu-S (NPS) u pacjentów z ciężką depresją. IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła 2015. s. 42.
8. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Paraoksonaza-1 (PON-1) i Peroksydaza Glutationowa (GPX1): markery stanu zapalnego w depresji. IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła 2015. s. 43-44.
9. **Ewa Oglodek**, D. Moś, M. Just, A. Araszkiwicz. Wpływ leczenia

przeciwdepresyjnego na poziom PMN-elastazy i L-argininy u pacjentów z depresją. IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła 2015, s. 44.

10. **Ewa Oglodek**, M.J. Just, D.M. Moś, K. Just, M. Frąszczak, A. Araszkiwicz. Asymmetric dimethylarginine (ADMA) as a predictor of depression. Eur. Neuropsychopharmacol. 2016: Vol. 26, suppl. 2, s. S468-S469. ECNP Vienna, 2016.09.17
11. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Grzezińska, A. Araszkiwicz. Chemokine receptor CXCR-4 and L-arginine as markers of inflammation in depression. X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016 : Psychiatria Senioralna. s. 42. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08.
12. **Ewa A. Oglodek**, M.J. Just, D.M. Moś, K. Just, M. Frąszczak, A. Araszkiwicz. Decreased plasma paroxonase-1 (PON-1) activity as a trait marker of depression. Eur. Neuropsychopharmacol. 2016: Vol. 26, suppl. 2, s. S410-S411. ECNP: Vienna, 2016.09.17.
13. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Grzezińska, A. Araszkiwicz. Serum anti-oxLDL antibody isotype levels as potential markers for progressive depression. X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016 : Psychiatria Senioralna, s. 42-43. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08.
14. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Grzezińska, A. Araszkiwicz. Serum concentrations of nerve growth factor (NGF) and melatonin in depressed patients with suicide risk. X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016: Psychiatria Senioralna. s. 41-42. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08
15. **E.A. Oglodek**, M.J. Just, K. Just, D.M. Moś, A.D. Grzezińska, A. Araszkiwicz. Peroxiredoxin-1 and peroxiredoxin-3 and as indicators of sickness behaviour in patients with varying levels of depression severity. Abstract number CG17P-0702. Poster number P.1.e.010. 30th ECNP Congress of Applied and Translational

Neuroscience 2-5 September 2017, Paris, France

16. **E.A. Oglodek**, M.J. Just, D.M. Moś, K. Just, A.D. Grzesińska, M. Frąszczak, A. Araszkiwicz. Serum concentrations of iNos and IL-33 in depressed patients with a history of suicide attempts. Abstract number CG17P-0698. Poster number P.1.g.022. 30th ECNP Congress of Applied and Translational Neuroscience 2-5 September 2017, Paris, France
17. **E.A. Oglodek**, M.J. Just, D.M. Moś, K. Just, A.D. Grzesińska, M. Frąszczak, A. Araszkiwicz. Increased interleukin-1 β and interleukin-10 activity as a trait marker of depression. Abstract number CG17P-0705. Poster number P.1.e.011. 30th ECNP Congress of Applied and Translational Neuroscience 2-5 September 2017, Paris, France

d) Streszczenia prac prezentowanych na konferencjach krajowych:

1. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Asymmetric dimethylarginine (ADMA) as a predictor in recurrent depression. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 241.
2. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Decreased activity of plasma MIP-1alpha and MIP-4alpha as trait markers of depression. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016, s. 242-243.
3. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Serum concentrations of human glial fibrillary acidic protein (GFAP) and IL-18 in depressed patients with suicide risk. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 244-245. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16.
4. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Serum concentrations of IL-10 and IL-4 in patients with depression. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 243-244. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16.
5. **Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Araszkiwicz. Serum concentrations of IL-33 and IL-8 in depressed patients. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 241-242. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16

II. Prace dotyczące współistnienia chorób psychicznych i schorzeń somatycznych.

W mojej pracy naukowej szczególne miejsce zajmuje również problematyka dotycząca współistnienia chorób psychicznych i schorzeń somatycznych. Napisanie tych prac wynikało z mojego dwukierunkowego zainteresowania zarówno chorobami psychicznymi, jak i chorobami somatycznymi, z którymi spotykałam się w swojej praktyce również jako praktykujący lekarz specjalista medycyny rodzinnej lub podczas konsultacji psychiatrycznych różnych pacjentów w oddziałach somatycznych. Poniższe prace dotyczą szerokiej tematyki chorób somatycznych, m. in. schorzeń psychodermatologicznych, endokrynologicznych i chirurgicznych. Prace te są wkładem naukowym podkreślającym wagę dwukierunkowego spojrzenia (zarówno ważnego badania somatycznego, jak i oceny stanu psychicznego) na pacjenta prezentującego objawy zaburzeń psychicznych. Prace te wskazują na potrzebę uważnego diagnozowania i leczenia pacjentów konsultowanych psychiatrycznie w oddziałach somatycznych.

Problematykę współistnienia zaburzeń psychicznych i schorzeń dermatologicznych opisałam w pracach: „Poczucie aleksymymii u pacjentów z zaburzeniami lękowymi współistniejącymi z nawracającą pokrzywką”, „Poczucie koherencji u chorujących na łuszczycę”, „Poczucie koherencji u pacjentów opiekujących się dziećmi z łuszczycą i schizofrenią”, „Skala oceny depresji Montgomery-Asberga (MADRS) w diagnostyce zaburzenia depresyjnego u kobiet z łuszczycą”, „Aleksytymia u pacjenta chorującego na łuszczycę i depresję”, „Zaburzenie stresu pourazowego u chorujących na łuszczycę”, „Czy droga do piękna może być przymusem?”, „Wypalenie zawodowe jako konsekwencja przewlekłego stresu u chorych z rozpoznanymi chorobami skóry”, „Stygmatyzacja osób chorych na łuszczycę”, „Wypalenie zawodowe w grupie chorych na łuszczycę”. Ponadto problematyka schorzeń psychodermatologicznych została przedstawiona przeze mnie na konferencjach naukowych. Wszystkie te prace podkreślają istotną rolę stresu i układu immunologicznego w powstawaniu i podtrzymywaniu objawów chorób dermatologicznych. Wskazują również na podłoże emocjonalne rozwoju zaburzeń psychodermatologicznych. Najczęściej opisywanymi przeze mnie chorobami psychicznymi u pacjentów chorujących dermatologicznie (na łuszczycę, pokrzywkę nawracającą, bielactwo) były zaburzenia depresyjne, lękowe – w tym zespół stresu pourazowego. Zwracałam również uwagę na problematykę wypalenia zawodowego, stygmatyzacji u pacjentów chorujących na łuszczycę. W pracy: „Czy droga do piękna może być przymusem?” opisałam problem nawykowego poddawania się operacjom

plastycznym, co może łączyć się z dysmorfofobią, czy innymi objawami chorób psychicznych. Prace te wskazują na potrzebę podejścia interdyscyplinarnego do pacjentów leczonych dermatologicznie, gdyż przewlekły stres jest podłożem większości schorzeń dermatologicznych.

Inną prezentowaną przeze mnie tematyką prac o charakterze współlistnienia chorób psychicznych i schorzeń somatycznych była tematyka m. in.: alkoholowego uszkodzenia wątroby i zapaleń trzustki, psychoonkologii, problemów psychiatrycznych u pacjentów leczonych stomatologicznie i złośliwego zespołu poneuroleptycznego. W latach 2013-2014 opublikowałam w formie listów do redakcji w czasopiśmie *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* (IF:3,765 i 3, 407) 4 ciekawe przypadki kliniczne pacjentów z mojej praktyki psychiatry konsultującego inne oddziały somatyczne.

Pierwsza praca zatytułowana: „Pacjentka z depresją i zaburzeniem konwersyjnym po operacji guza mózgu”. Ten przypadek ujawnia, że diagnoza guza mózgu może być tak stresująca dla pacjenta, że może powodować depresję. Nierozpoznane zaburzenia nastroju u pacjentów z rozpoznaniem nowotworem mózgu mogą przyczyniać się do rozwoju ciężkiej depresji, podobnie jak w tym przypadku i mogą opóźnić leczenie onkologiczne. Zaburzenia nastroju i guzy mózgu rozpoznane zbyt późno mogą wpływać na motywację pacjenta do psychoterapii.

Druga praca pt.: „Złośliwy zespół neuroleptyczny wywołany przez olanzapinę po 10 latach leczenia” ilustruje, że nawet leczenie olanzapiną w zakresie terapeutycznym jest obarczone wysokim ryzykiem wystąpienia złośliwego zespołu poneuroleptycznego (ZZN) nawet po 10 latach leczenia. Ze względu na ryzyko śmierci spowodowane przez olanzapinę po tylu latach leczenia ważne jest, aby wybrać wystarczającą, ale bezpieczną dawkę i ściśle monitorować objawy potencjalnie śmiertelnego ZZN.

Trzecia praca zatytułowana: "Zaburzenie dwubiegunowe: epizody mieszane współlistniące z uzależnieniem od hazardu" pokazuje konieczność przeprowadzenia weryfikacji diagnozy zaburzenia nastroju. Wywiad, który obejmuje dokładne zbadanie wcześniejszych zachowań pacjenta jest niezwykle ważny, aby można było dokonać właściwej diagnozy i wprowadzić efektywne leczenie farmakologiczne. W tym przypadku skuteczne okazało się skojarzenie lamotyginy z aripiprazolem w leczeniu mieszanego epizodu choroby afektywnej dwubiegunowej. Czwarta praca pt.: „Terapia elektrowstrząsowa u pacjenta z depresją lekooporną i zaburzeniem równowagi hormonalnej tarczycy” wyraźnie pokazuje, że współlistnienie choroby somatycznej (zaburzenia hormonalne tarczycy) może powodować znaczne opóźnienie w rozpoczęciu

leczenia terapią elektrowstrząsową u pacjentów z depresją lekooporną. Dlatego ważne jest, aby jak najszybciej uzyskać normalizację stężenia hormonów tarczycowych. W przeciwnym wypadku niemożność zastosowania terapii i leków przeciwdepresyjnych może okazać się śmiertelna.

a) Prace oryginalne i pogładowe:

1. **Ewa A. Ogłodek**, A.M. Szota, M.J. Just, A. Araszkievicz, A.R. Szromek. Sense of alexithymia in patients with anxiety disorders comorbid with recurrent urticaria. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2016: Vol. 12, s. 995-1004. [IF: 2.198], [MNiSW: 25.000]. **[praca oryginalna]**
2. **Ewa Ogłodek**, B. Augustyńska, L. Marek, A. Araszkievicz, W. Placek, D. Moś. Poczucie koherencji u chorujących na łuszczycę. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2009: T. 27, nr 159, s. 202-204. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.410]. **[praca oryginalna]**
3. **Ewa Ogłodek**, D. Moś, A. Araszkievicz, W. Placek. Sense of coherence in parents taking care of children with psoriasis and schizophrenia. *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 3, s. 53-55. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260]. **[praca oryginalna]**
4. **Ewa Ogłodek**, A. Araszkievicz. The Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) in diagnosis of depressive disorder in a female patient with psoriasis. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 4, s. 166-168. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340]. **[praca oryginalna]**
5. **Ewa Ogłodek**, L. Marek, A. Araszkievicz, W. Placek, D. Moś. Aleksytymia u pacjenta chorującego na łuszczycę i depresję. *Przegl. Dermatol.* 2009: T. 96, nr 5, s. 363-366. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 4.770]. **[praca oryginalna]**
6. **Ewa Ogłodek**. Zaburzenie stresu pourazowego u chorujących na łuszczycę. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 30, nr 175, s. 26-28. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca oryginalna]**
7. **Ewa Ogłodek**, D. Moś, L. Marek, A. Araszkievicz, W. Placek. Czy droga do piękna może być przymusem? *Pol. Merkuriusz Lek.* 2009: T. 27, nr 162, s. 529-531. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.410]. **[praca pogładowa]**
8. **Ewa Ogłodek**, D. Moś, A. Araszkievicz. Wypalenie zawodowe jako konsekwencja przewlekłego stresu u chorych z rozpoznanymi chorobami skóry. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2009: T. 27, nr 161, s. 427-431. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.410]. **[praca pogładowa]**

9. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz, W. Placek. Stygmatyzacja osób chorych na łuszczycę. *Zdrowie Publ.* 2009 T. 119 nr 3 s. 335-337. [MNiSW: 4.000]. **[praca pogładowa]**
10. **Ewa Oglodek**. Wypalenie zawodowe w grupie chorych na łuszczycę. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 30, nr 176, s. 164-167. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
11. B. Augustyńska, A. Araszkievicz, W. Kosmowski, G. Mierzwa, M. Czerwionka-Szaflarska, **Ewa Oglodek**, J. Wiertelwska. The changes of serum soluble transferring receptors (sTfR) concentration in alcohol dependent women. *Med. Biol. Sci.*: 2008: T. 22, nr 2, s. 37-40. [MNiSW: 2.000]. **[praca oryginalna]**
12. D. Moś, **Ewa Oglodek**. Ocena wskaźnika wpływu płynu dziąsłowego u kobiet palących nikotynę. *Nowa Stomatol.* 2009: T. 14, nr 4, s. 128-131. [MNiSW: 2.000], [Index Copernicus: 5.650]. **[praca oryginalna]**
13. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Przedwczesna utrata zębów mlecznych u dzieci przedszkolnych. *Probl. Med. Rodz.* 2011: Vol. 13, nr 2, s. 5-9. [MNiSW: 5.000]. **[praca oryginalna]**
14. M. Just, **Ewa Oglodek**. Pacjent z rozpoznaniem zapalenia trzustki oraz "podwójnej diagnozy". *Pol. Merkuriusz Lek.* 2013: T. 34, nr 203, s. 298-301. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 4.620]. **[praca pogładowa]**
15. M. Just, **Ewa Oglodek**. Zespół *Briqueta* u pacjentów z fibromialgią. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2013: T. 34, nr 204, s. 5-7. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 4.620]. **[praca pogładowa]**
16. A. Szota, **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Fever development in neuroleptic malignant syndrome during treatment with olanzapine and clozapine. *Pharm. Rep.* 2013: Vol. 65, s. 279-287. [IF: 2.165], [MNiSW: 25.000], [Index Copernicus: 26.650]. **[praca pogładowa]**
17. **Ewa Oglodek**, Aleksander Araszkievicz. The first episode of shizophrenia. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 3, s. 92-93. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340]. **[praca pogładowa]**
18. **Ewa Oglodek**, B. Augustyńska, A. Araszkievicz, D. Moś. Kwasy żółciowe jako przykład patogenów degradujących hepatocyty w alkoholowym uszkodzeniu wątroby. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2009: T. 27, nr 160, s. 346-348. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.410]. **[praca pogładowa]**

b) Streszczenia prac prezentowanych na konferencjach międzynarodowych:

1. L. Marek, **Ewa Oglodek**, W. Placek, A. Araszkiwicz. Coexistence of psoriasis and depression in patients not treated psychiatrically. 16th Congress European Academy of Dermatology & Venereology. Vienna, Austria, 16-20 V 2007.
2. **Ewa Oglodek**, L. Marek, A. Araszkiwicz, W. Placek. Occurrence of anxiety symptoms in patients with psoriasis. 16th Congress European Academy of Dermatology & Venereology. Vienna, Austria, 16-20 V 2007.
3. L. Marek, **Ewa Oglodek**, W. Placek, A. Araszkiwicz. Coexistence of vitiligo and psychiatric disorders. 17th Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology "Understanding new developments for better care". Paris, 17-21 IX 2008.
4. B. Augustyńska, A. Araszkiwicz, W. Kosmowski, G. Mierzwa, M. Czerwionka-Szaflarska, **Ewa Oglodek**. Iron status of alcohol dependent women assessed by soluble transferrin receptors. *Ceska a Slovenska Psychiatr.*: 2008: Vol. 104 suppl. 2, s. 1073. XIV World Congress of Psychiatry. Prague, Czech Republic, 20-25 IX 2008.
5. B. Augustyńska, A. Araszkiwicz, G. Odrowąż-Sypniewska, L. Grodzki, J. Sobczyk, G. Dymek, **Ewa Oglodek**. Matrix metalloproteinase (MMP9) concentration among alcohol dependent inpatient women. *Ceska a Slovenska Psychiatr.*: 2008: Vol. 104 suppl. 2, s. 1073. XIV World Congress of Psychiatry. Prague, Czech Republic, 20-25 IX 2008.
6. **Ewa Oglodek**, L. Marek, A. Araszkiwicz, W. Placek. Trichotillomania in a person with a borderline personality disorder. 17th Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology "Understanding new developments for better care". Paris, 17-21 IX 2008.
7. B. Augustyńska, A. Araszkiwicz, M. Dąbkowska, A. Woźniak, **Ewa Oglodek**, G. Odrowąż-Sypniewska, W. Kosmowski, M. Kuligowska. Matrix metalloproteinase 2 (MMP2) concentration among alcohol dependent inpatient women. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2009: Vol. 19, suppl. 3, s. S643-S644. ECNP: Istanbul, 2009.09.12.
8. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś, W. Placek. Paranoja pasożytnicza - przypadek kliniczny w psychiatrii konsultacyjnej. Pamiętnik konferencyjny. *Psychiatria konsultacyjna*. Wisła, 10-12 XII 2009. s. 46. III Międzynarodowa

Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowoczesna diagnostyka w psychiatrii".
Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009.

9. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś, W. Placek. Trichotillomania - problem konsultacyjny dermatologów i psychiatrów. Pamiętnik konferencyjny. Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009. s. 44-45. III Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowoczesna diagnostyka w psychiatrii". Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009.
10. **Ewa Oglodek**, L. Marek, J. Wiertelwska, A. Araszkiwicz, W. Placek. Sense of coherence in a patient with vitiligo. 6th EADV Spring Symposium. Bucharest, Romania, 23-26 IV 2009.
11. **Ewa Oglodek**, L. Marek, J. Wiertelwska, A. Araszkiwicz, W. Placek. Sense of alexythymia in a patient with psoriasis and depression. 6th EADV Spring Symposium. Bucharest, Romania, 23-26 IV 2009.
12. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś, L. Marek. Zespół Stevensa-Johnsona - przypadek kliniczny w psychiatrii konsultacyjnej. Pamiętnik konferencyjny. Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009. s. 37. III Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowoczesna diagnostyka w psychiatrii". Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009.
13. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś, L. Marek, W. Placek. Zespół stresu pourazowego współistniejący z atopowym zapaleniem skóry - przypadek kliniczny w psychiatrii konsultacyjnej. Pamiętnik konferencyjny. Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009. s. 49. III Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowoczesna diagnostyka w psychiatrii". Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009.
14. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś, L. Marek. Łysienie plackowate - przypadek kliniczny w psychiatrii konsultacyjnej. Pamiętnik konferencyjny. Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009. s. 45. III Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowoczesna diagnostyka w psychiatrii". Psychiatria konsultacyjna. Wisła, 10-12 XII 2009.
15. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, D. Moś. Lęk i strategie radzenia sobie ze stresem w gabinecie stomatologicznym. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010. s. 50.
16. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Łuszczycza u pacjentki z fobią społeczną. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w

psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010. s. 50-51.

17. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Łysienie plackowate - interdyscyplinarny problem diagnostyczny. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010. s. 51.
18. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz, W. Placek. Zespół depresyjny u pacjentki chorującej na piodermię zgorzelinową. IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010. s. 51.
19. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Przypadek pokrzywki u osoby chorującej na depresję. V Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 8-12 XII 2011. s. 60-61.
20. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Rozpoznanie sarkoidozy u pacjenta chorującego na schizofrenię paranoidalną. V Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 8-12 XII 2011. s. 61.
21. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Współistnienie bielactwa i zaburzeń psychicznych. V Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 8-12 XII 2011 s. 61.
22. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Zaburzenia nastroju u pacjentki z rozpoznaniem otępienia czołowo-skroniowego typu Picka. V Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 8-12 XII 2011 s. 62.
23. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Zaburzenia psychotyczne u pacjenta z boreliozą. V Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 8-12 XII 2011. s. 62.
24. **Ewa Oglodek**, D. Moś, Aleksander Araszkiwicz. Epizod maniakałny z objawami psychotycznymi u pacjenta w trakcie terapii interferonem z powodu WZW typu C - prezentacja przypadku. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowe i naprawdę nowe zaburzenia psychiczne". Wisła, 13-15 XII 2012. s. 65.
25. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Ocena zasobów wewnętrznych u osób uzależnionych od nikotyny przy pomocy Wielowymiarowego Inwentarza do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem - COPE. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowe i naprawdę nowe zaburzenia psychiczne". Wisła, 13-15 XII 2012. s. 64.
26. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Organiczne zaburzenia nastroju u pacjentki z zespołem Meige'a. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowe

i naprawdę nowe zaburzenia psychiczne". Wisła, 13-15 XII 2012. s. 63.

27. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Przypadek pokrzywki u osoby chorującej na zaburzenia lękowo-depresyjne. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowe i naprawdę nowe zaburzenia psychiczne". Wisła, 13-15 XII 2012. s. 65.
28. **Ewa Oglodek**, D. Moś, Aleksander Araszkiwicz. Złośliwy zespół poneuroleptyczny po leczeniu olanzapiną. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Nowe i naprawdę nowe zaburzenia psychiczne". Wisła, 13-15 XII 2012. s. 63-64.
29. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz, M. Just. Badanie nasilenia lęku testem c.d. Spielbergera u pacjentów z ostrą pokrzywką. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Psychiatria wobec kryzysu: od diagnozy do terapii". Wisła, Poland, 12-14 XII 2013. s. 52.
30. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz, M. Just. Comorbidity depression and agoraphobia with Leśniowski-Crohn's disease in a 28-year old woman. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Psychiatria wobec kryzysu: od diagnozy do terapii". Wisła, Poland, 12-14 XII 2013. s. 51-52.
31. P. Nowicka, **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Comorbidity of dysthymic disorder and agorafobia with Leśniowski-Crohn`s disease in a 21-year old woman. Arch. Med. Sci. 2013: Vol. 9, nr 2 suppl. 1, s. S77-S78. 9th Warsaw International Medical Congress for Young Scientists. Warsaw, 9-12 V 2013.
32. **Ewa Oglodek**, D. Moś, Aleksander Araszkiwicz, M. Just. Fibromialgia u pacjentki z zaburzeniami depresyjno-lękowymi. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Psychiatria wobec kryzysu: od diagnozy do terapii". Wisła, Poland, 12-14 XII 2013. s. 51.
33. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz, M. Just. Przypadek zaburzeń depresji psychotycznej u pacjentki z rakiem jajnika. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Psychiatria wobec kryzysu: od diagnozy do terapii". Wisła, Poland, 12-14 XII 2013. s. 50-51.
34. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Aleksytymia u osób chorujących na zaburzenia lękowo-depresyjne i łuszczycę. VIII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 11-13 XII 2014. s. 56.
35. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Zaburzenia depresyjne u pacjentki z niedokrwistością oraz niedoczynnością tarczycy w wywiadzie. VIII Międzynarodowa

Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 11-13 XII 2014. s. 55.

- 36. Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkievicz. Zaburzenia sekrecji śliny po leczeniu neuroleptykami - problem interdyscyplinarny. VIII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, Poland, 11-13 XII 2014. s. 54.
- 37. Ewa Oglodek**, M. Just, D. Moś, A. Grzesińska, A. Araszkievicz. Risperidone induced Neuroleptic malignant syndrome after 10 years of treatment. X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016 : Psychiatria Senioralna. s. 43-44. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08.
- 38. E. Kruszyńska-Pilecka, Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz, D. Moś. Zaburzenia świadomości na dyżurze psychiatrycznym - problem interdyscyplinarny. X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016: Psychiatria Senioralna. s. 39. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08.

c) streszczenia prac prezentowanych na konferencjach krajowych:

1. B. Adamek, M. Zalewska-Ziob, J. Strzelczyk, J. Żebracka, K. Gawron, J. Kasperczyk, G. Spausta, **Ewa Oglodek**, A. Wiczowski. Ekspresja genu col 1, $\alpha 1$ w regenerującej wątrobie szczura poddanej działaniu interferonu $\alpha 2b$. 2 Polski Kongres Genetyki, 16 Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetycznego, 5 Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka. Warszawa 18-20 IX 2007. s.217-218
2. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz, B. Augustyńska. Objawy psychotyczne u osoby z zespołem Guillaina-Barrego po infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych - prezentacja przypadku. Lubelskie Dni Wirusologiczne. Lublin, 19-21 VI 2008. Program, streszczenia. s. 61.
3. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz, B. Augustyńska. Przypadek pacjentki z boreliozą oraz zaburzeniami nastroju. Lubelskie Dni Wirusologiczne. Lublin, 19-21 VI 2008. s. 62.

4. L. Marek, **Ewa Oglodek**, W. Placek, A. Araszkiwicz. Kiedy droga do piękna staje się wewnętrznym przymusem. V Konferencja Naukowa Sekcji Dermatologii Estetycznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (Jak zachować piękno, zdrowie i młodość). Bydgoszcz, 4-6 VI 2009.
5. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Application of short scale evaluation of schizophasia (KSOS) in a patient with paranoid schizophrenia. Psychiatr. Pol. 2010: T. 44, nr 3 supl, s. 259-260. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich. Poznań, 23-26 VI 2010.
6. L. Marek, **Ewa Oglodek**, W. Placek, A. Araszkiwicz. Poczucie koherencji i występowanie zaburzeń depresyjnych u pacjentów z łuszczycą. Dermatol. Klin. 2010: T. 12, nr 1, s. 63. IV Symposium Farmakoterapii Dermatologicznej oraz I Symposium Psychodermatologii. Piechowice k. Szklarskiej Poręby, 19-20 II 2010.
7. **Ewa Oglodek**, Aleksander Araszkiwicz. Sense of alexithymia in a patient with psoriasis and depression. Psychiatr. Pol. 2010: T. 44, nr 3 supl, s. 261. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich. Poznań, 23-26 VI 2010.
8. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Sense of coherence in a patient with vitiligo. Psychiatr. Pol. 2010: T. 44, nr 3 supl, s. 261. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich. Poznań, 23-26 VI 2010.
9. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Zaburzenia depresyjne u pacjenta z zespołem Meige'a. Psychiatr. Pol. 2010: T. 44, nr 3 supl, s. 261-262. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich. Poznań, 23-26 VI 2010.
10. **Ewa Oglodek**, Aleksander Araszkiwicz. Zaburzenia konwersyjne u pacjentki z objawami blefarospazmu i dysfonii. Psychiatr. Pol. 2010: T. 44, nr 3 supl, s. 259. XLIII Zjazd Psychiatrów Polskich. Poznań, 23-26 VI 2010.
11. L. Marek, **Ewa Oglodek**, W. Placek, A. Araszkiwicz. Zespół Stevensa-Johnsona po zastosowaniu karbamazepiny. Dermatol. Klin. 2010: T. 12, nr 1, s. 68. IV Symposium Farmakoterapii Dermatologicznej oraz I Symposium Psychodermatologii. Piechowice k. Szklarskiej Poręby, 19-20 II 2010.
12. **Ewa Oglodek**, L. Marek. Psychodermatologia w praktyce. Szkolenie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Bydgoszcz, 14 X 2010.
13. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Choroba afektywna dwubiegunowa u 16 letniego pacjenta. III Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa " Pediatra konsultacyjna: innowacje w pediatrii". Wisła, 8-10 XI 2012. Pamiętnik konferencyjny. s. 21.

14. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Dymorfofobia u 17-letniej pacjentki - opis przypadku. III Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Pediatria konsultacyjna: innowacje w pediatrii". Wisła, 8-10 XI 2012. Pamiętnik konferencyjny. s. 20.
15. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Fobia szkolna u 10-letniej pacjentki - opis przypadku. III Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Pediatria konsultacyjna: innowacje w pediatrii". Wisła, 8-10 XI 2012. Pamiętnik konferencyjny. s. 20.
16. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Przypadek schizofrenii o wczesnym początku (EOS - Early Onset of Schizophrenia) u chłopca 15 letniego. III Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Pediatria konsultacyjna: innowacje w pediatrii". Wisła, 8-10 XI 2012. Pamiętnik konferencyjny. s. 19.
17. **Ewa Oglodek**, M. Just, A. Araszkiwicz. A female patient with mood disorders and conversion disorders after brain tumour surgery - case study. Współ. Onkol. 2013: T. 17 suppl. 1, s. 118-119. V Congress of *Contemporary Oncology*. Next generation. Poznań, 21-23 III 2013.
18. **Ewa Oglodek**, M. Just, A. Araszkiwicz. A female patient with ovarian cancer and major depressive disorder - case study. Współ. Onkol. 2013: T. 17 suppl. 1, s. 109. V Congress of *Contemporary Oncology*. Next generation. Poznań, 21-23 III 2013.
19. M. Just, **Ewa Oglodek**, J. Przybylska-Just. Diagnostic difficulties - the case of melanoma. Współ. Onkol. 2013: T. 17 suppl. 1, s. 81-82. V Congress of *Contemporary Oncology*. Next generation. Poznań, 21-23 III 2013.
20. Ewa Oglodek, M. Just, A. Araszkiwicz. Difficulties in the treatment of prostate cancer. Współ. Onkol. 2013: T. 17 suppl. 1, s. 83-84. V Congress of *Contemporary Oncology*. Next generation. Poznań, 21-23 III 2013.
21. M. Just, A. Kabziński, J. Przybylska-Just, **Ewa Oglodek**. Mixed ileocaecal cancer (adenocarcinoma G-1, neuroendocrine tumor goblet cell carcinoid G-2) - diagnostic difficulties. Współ. Onkol. 2013: T. 17 suppl. 1, s. 107-108. V Congress of *Contemporary Oncology*. Next generation. Poznań, 21-23 III 2013.
22. A. Pardo, K. Kupisz, **Ewa Oglodek**. Bipolar disorder in the entrepreneur - a curse or a blessing? XX Ogólnopolska Konferencja Studenckich Kół Naukowych Uczelni Medycznych. V International Students' Conference of Young Medical Researchers. Wrocław, 9-11 IV 2015. Book of abstracts. Wrocław: Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, 2015. s. 54.

23. E. Kruszyńska, **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Trichotillomania u pacjentki z zaburzeniami depresyjno-lęgowymi. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 232-233. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16.
24. E. Kruszyńska, **Ewa Oglodek**. Zaburzenia somatyzacyjne u pacjentki z bólem zębów. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 234. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16.
25. E. Kruszyńska, **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Zespół poiniekcyjny po leczeniu olanzapiną. 45 Zjazd Psychiatrów Polskich PTP 2016. s. 233. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne: Katowice, 2016.06.16.

d) rozdziały w książkach:

1. B. Augustyńska, A. Araszkievicz, G. Odrowąż-Sypniewska, A. Woźniak, M. Wiłkość, G. Mierzwa, W. Kosmowski, M. Kuligowska-Prusińska, C. Miła-Kierzenkowska, **Ewa Oglodek**. Assessment of tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP-3) concentration in alcohol dependent inpatient women. Wellness and success. Vol. 2. Pod red. G. Olechowiak. Lublin: Wydaw. NeuroCentrum, 2009. s. 11-22. [MNiSW: 7.000]
2. L. Rzepiela, A. Sesiuk, **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Komunikacja lekarz-pacjent w onkologii. Protokół SPIKES. W drodze do brzegu życia. T. 11. Prac. zbior. pod red. E. Krajewskiej-Kułak, C. R. Łukaszuk, J. Lewko, W. Kułak. Białystok: "Duchno", 2013, s. 1635-1642.
3. Ł. Frąckowski, K. Gryń, **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. O skuteczności alternatywnej terapii fizykalnej w medycynie. W drodze do brzegu życia. T. 11. Prac. zbior. pod red. E. Krajewskiej-Kułak, C. R. Łukaszuk, J. Lewko, W. Kułak. Białystok: "Duchno", 2013, s. 1343-1349

e) opisy przypadków:

1. L. Marek, A. Kępa, **Ewa Oglodek**, W. Placek. Zaburzenia psychiczne podłożem łysienia plackowatego - prezentacja przypadku. Dermatol. Estetyczna 2008: Vol. 10, nr 2, s. 108-112. [MNiSW: 2.000], [Index Copernicus: 3.450].

2. **Ewa Oglodek**, L. Marek, A. Araszkiwicz, W. Placek, D. Moś. Paranoja pasożytnicza - prezentacja przypadku. *Przeegl. Dermatol.* 2009: T. 96, nr 6, s. 407-410. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 4.770].
3. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz, W. Placek. Sense of alexithymia in a patient with vitiligo and paranoid schizophrenia. *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 3, s. 51-52. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260].
4. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Współistnienie boreliozy, zaburzeń nastroju i łuszczycy - opis przypadku. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2010: T. 28, nr 163, s. 53-55. [MNiSW: 6.000].
5. **Ewa Oglodek**. Dermatitis artefacta as a spectrum of borderline personality disorder - case report. *New Med.* 2011: Vol. 15, nr 1, s. 17-18. [MNiSW: 5.000], [Index Copernicus: 7.110].
6. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Application of the short evaluation scale of schizophasia (SESS) in a female patient with paranoid schizophrenia. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 3, s. 90-91. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340].
7. **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Depression in menopausal women. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 4, s. 173-174. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340].

f) listy do redakcji:

1. A. Szota, **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. A female patient with depression and conversion disorder following brain tumor surgery. *Aust. New Zealand J. Psychiatr.* 2013: Vol. 47, nr 12, s. 1213-1214. [IF: 3.765], [MNiSW: 30.000].
2. **Ewa Oglodek**, A. Szota, A. Araszkiwicz. Olanzapine-induced neuroleptic malignant syndrome after 10 years of treatment. *Aust. New Zealand J. Psychiatr.* 2013: Vol. 47, nr 10, s. 972. [IF: 3.765], [MNiSW: 30.000].
3. A. Szota, **Ewa Oglodek**, A. Araszkiwicz. Bipolar disorder: Mixed episodes concomitant with gambling addiction. *Aust. New Zealand J. Psychiatr.* 2014: Vol. 48, nr 6, s. 586-587. [IF: 3.407], [MNiSW: 35.000].
4. **Ewa Oglodek**, A. Szota, A. Araszkiwicz. Electroconvulsive therapy in a patient with drug-resistance depression and thyroid hormone imbalance. *Aust. New Zealand J. Psychiatr.* 2014: Vol. 48, nr 1, s. 96-97. [IF: 3.765], [MNiSW: 35.000].

III. Publikacje dotyczące stresu pourazowego:

Kolejną grupą publikacji będących przedmiotem mojego zainteresowania naukowego jest tematyka stresu pourazowego. Stres pourazowy często na wiele lat może poprzedzać rozwój innych chorób psychicznych. Ponadto może on być podłożem rozwoju chorób somatycznych. Stres pourazowy może powodować zmiany w układzie immunologicznym – nasilać procesy zapalne w komórkach, a także stać się przyczyną zmian w metylacji zasad materiału genetycznego.

W pracach pt.: „Podatność na wydarzenia traumatyczne u dzieci i dorosłych”, „Zaburzenia psychiczne po przebytych zdarzeniach traumatycznych doznanych w dzieciństwie”, „Stres jako mechanizm pośredniczenia w wystąpieniu choroby”, „Stres pourazowy”, „Stres w pracy ratownika medycznego”, „Stres w pracy funkcjonariuszy policji”, „Nasilenie objawów stresu pourazowego u osób wykonujących zawód ratownika medycznego”, „Przewlekły i pourazowy stres w zawodzie ratownika medycznego”, „Ocena poziomu lęku oraz określenie przyczyn stresu u młodych pacjentów w gabinecie stomatologicznym” wskazałam, że na zdarzenia stresowe podatny jest człowiek w każdym wieku. Przewlekłe pogorszenie zdrowia po traumie jest skutkiem nieumiejętności radzenia sobie z bezpośrednią reakcją na stres. Właśnie taka sytuacja może przekształcić się z czasem w zaburzenie po stresie traumatycznym. Nielezione zaburzenia po stresie traumatycznym mogą trwale zmienić osobowość, jak również stać się czynnikiem pogarszającym jakość życia. Doświadczany stres może się wiązać z występowaniem i nasileniem różnych schorzeń somatycznych, w tym chorób skóry. Podlega wpływom osi stresu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, co objawia się pobudzeniem układu wegetatywnego i wewnątrzwydzielniczego. Wystąpienie jednej z najczęstszych chorób skóry – łuszczycy, jak również zaostrzenie procesu chorobowego lub jego nawroty mogą być skutkiem nasilenia zaburzeń stresowych. Warto podkreślić, że stres związany z pracą ma wpływ na funkcjonowanie osoby. Wynika to z badań nad stresem w pracy ratownika medycznego, w których największa grupa respondentów stwierdziła, że stres znacząco zdeorganizował ich pracę. Pracownik, u którego sytuacja przez dłuższy czas przekracza jego zdolności adaptacyjne może cierpieć na zaburzenia lękowe czy inne zaburzenia psychiczne i mieć objawy psychosomatyczne.

a) Prace oryginalne i pogładowe:

1. **Ewa Oglodek.** Podatność na wydarzenia traumatyczne u dzieci i dorosłych. Probl. Med. Rodz. 2011: Vol. 13, nr 2, s. 41-44. [MNiSW: 5.000]. **[praca pogładowa]**
2. **Ewa Oglodek, A. Araszkievicz.** Stress as a mechanism of intermediary function in the onset of illness. New Med. 2011: Vol. 15, nr 1, s. 19-21. [MNiSW: 5.000], [Index Copernicus: 7.110]. **[praca pogładowa]**
3. **Ewa Oglodek.** Stress as an intermediary mechanism underlying the onset of illness. Probl. Med. Rodz. 2011: Vol. 13, nr 3, s. 43-45. [MNiSW: 5.000]. **[praca pogładowa]**
4. **Ewa Oglodek.** Zaburzenia psychiczne po przebytych zdarzeniach traumatycznych doznanych w dzieciństwie. Probl. Med. Rodz. 2011: Vol. 13, nr 2, s. 45-49. [MNiSW: 5.000]. **[praca pogładowa]**
5. **Ewa Oglodek.** Samouszkodzenia w chorobach psychicznych. Probl. Pielęgn. 2012, z. 3, s. 404-408. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 4.370]. **[praca pogładowa]**
6. **Ewa Oglodek, A. Araszkievicz.** Stres pourazowy. Pol. Merkuriusz Lek. 2012: T. 32, nr 187, s. 5-8. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 4.620]. **[praca pogładowa]**
7. **Ewa Oglodek.** Stress in the job of medical rescue worker. Probl. Med. Rodz. 2012: Vol. 14, nr 3, s. 40-43. [MNiSW: 5.000], [Index Copernicus: 2.710]. **[praca pogładowa]**
8. **Ewa Oglodek.** Stres w pracy funkcjonariuszy policji. Probl. Med. Rodz. 2011: Vol. 13, nr 3, s. 24-30. [MNiSW: 5.000]. **[praca oryginalna]**
9. **Ewa Oglodek, A. Araszkievicz.** Professional burnout among family physicians. New Med. 2010: Vol. 14, nr 4, s. 169-170. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340]. **[praca pogładowa]**
10. D. Moś, **Ewa Oglodek, A. Araszkievicz.** Ocena poziomu lęku oraz określenie przyczyn stresu u młodych pacjentów w gabinecie stomatologicznym. Nowa Stomatol. 2006: T. 11, nr 2, s. 73-77. [MNiSW: 3.000], [Index Copernicus: 4.850]. **[praca oryginalna]**
11. **Ewa Oglodek.** Nasilenie objawów stresu pourazowego u osób wykonujących zawód ratownika medycznego. Med. Środowiskowa 2011: Vol. 14, nr 3, s. 54-58. [MNiSW: 5.000]. **[praca oryginalna]**
12. **Ewa Oglodek, A. Araszkievicz.** Przewlekły i pourazowy stres w zawodzie ratownika medycznego. Pol. Merkuriusz Lek. 2011: T. 31, nr 182, s. 97-99. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca oryginalna]**

IV. Prace dotyczące zaburzeń osobowości, psychoterapii.

Kolejną grupą moich publikacji jest grupa publikacji dotycząca problematyki psychoterapeutycznej zaburzeń osobowości, lękowych oraz zasad kontaktu terapeutycznego z pacjentem. Prace te są wyrazem mojego zainteresowania psychoterapią. Obecnie jestem w trakcie szkolenia z psychoterapii poznawczo-behawioralnej.

Warto zauważyć, że zaburzenia osobowości borderline - „zaburzenia z pogranicza” (BPD) często współwystępują z innymi zaburzeniami psychicznymi, takimi jak: dystymia, depresja, choroba afektywna dwubiegunowa, fobia społeczna, uzależnienie od substancji psychoaktywnych, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, zaburzenia odżywiania i zaburzenia lękowe z napadami lęku. Ponadto BPD może współwystępować z zaburzeniami osobowości, takimi jak: osobowość paranoiczna, osobowość unikająca, osobowość zależna. Pewien odsetek chorych (25-50%) z osobowością „z pogranicza” prezentować może również zaburzenia psychotyczne, których obraz kliniczny może być podobny do objawów psychotycznych obecnych w depresji endogennej lub w schizofrenii. W pracach dotyczących tematyki zaburzeń osobowości borderline wskazałam na badania Kernberga. Twierdził on, że nadmierna agresja, której niektóre dzieci doświadczają w okresie między szóstym a ósmym miesiącem życia, oraz między osiemnastym a trzydziestym szóstym miesiącem, wzmacnia ich strach przed zniszczeniem „dobrych” obrazów dotyczących siebie i obiektu. Dochodzi wówczas do silnego konfliktu prowadzącego do lęku, który może być zredukowany przez uruchomienie mechanizmu obronnego polegającego na rozszczepieniu. Rozszczepienie będące jednocześnie głównym mechanizmem obronnym jest trudne do przezwyciężenia przez psychikę dziecka, co staje się przyczyną braku konsolidacji struktury intrapsychicznej i tożsamości ego. W konsekwencji dziecko ulega fiksacji (tj. utrwaleniu się pewnych nieracjonalnych i przynoszących jednostce szkodę sposobów zachowania pod wpływem przymusu powodującego silną frustrację) i kształtuje osobowość typu borderline. Jeżeli prymitywne mechanizmy obronne, takie jak rozszczepienie funkcjonują poza etapami ich stosownego pojawiania się, to dziecko nie ma szans na tworzenie zintegrowanego poczucia „ja” lub realistycznego, trójwymiarowego obrazu innych. Rezultatem tego jest ogólna słabość „ego” wyrażająca się: brakiem umiejętności neutralizowania złości oraz kontroli impulsów, brakiem zdolności do sublimacji oraz tolerancji lęku. W publikacjach tych podkreślałam potrzebę diagnostyki zaburzeń osobowości, poznania ich podłoża i zaplanowania właściwej psychoterapii i farmakoterapii.

a) Prace pogładowe:

1. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkievicz. Zasady kontaktu terapeutycznego lekarza z pacjentem. *Zdrowie Publ.* 2009: T. 119, nr 3, s. 331-334. [MNiSW: 4.000]. **[praca pogładowa]**
2. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Borderline personality disorder. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 3, s. 88-89. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340]. **[praca pogładowa]**
3. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Music therapy and kinesiotherapy in medicine. *New Med.* 2010: Vol. 14, nr 4, s. 171-172. [MNiSW: 6.000], [Index Copernicus: 6.340]. **[praca pogładowa]**
4. **Ewa Oglodek**. Emocjonalna dysregulacja w zaburzeniu osobowości typu borderline. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 30, nr 176, s. 160-163. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
5. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Farmakoterapia pacjentów z zaburzeniami osobowości *borderline*. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 31, nr 186, s. 381-383. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
6. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Główne kierunki badań nad przyczynami warunkującymi powstawanie zaburzeń osobowości "z pogranicza". *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 31, nr 186, s. 252-255. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
7. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Koncepcje zaburzenia osobowości typu borderline. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 31, nr 182, s. 130-133. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
8. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Model aktywnego stylu schematów Junga. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 31, nr 186, s. 378-380. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
9. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Rys historyczny rozwoju pojęcia osobowości z pogranicza. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2011: T. 31, nr 185, s. 323-326. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 6.080]. **[praca pogładowa]**
10. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Kryteria diagnostyczne oraz objawy kliniczne zaburzeń osobowości typu borderline. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2012: T. 32, nr 190, s. 274-277. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 4.620]. **[praca pogładowa]**
11. **Ewa Oglodek**, A. Araszkievicz. Psychologiczne modele zaburzeń osobowości typu

borderline. Pol. Merkurusz Lek. 2012: T. 32, nr 189, s. 208-211. [MNiSW: 7.000], [Index Copernicus: 4.620]

b) streszczenia prac prezentowanych na konferencjach krajowych:

1. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Psychoterapia pacjentki 17 letniej z osobowością typu borderline. III Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa " Pediatria konsultacyjna: innowacje w pediatrii". Wisła, 8-10 XI 2012. Pamiętnik konferencyjny. s. 21.

V. Prace dotyczące stresu wpływu wolnozmiennych pól magnetycznych na tarczycę.

Ostatnia grupa publikacji dotycząca wpływu wolnozmiennych pól magnetycznych (ELF-MFs) na tarczycę jest wyrazem mojego zainteresowania wpływem pól magnetycznych na komórki tarczycy.

Wolnozmiennne pole magnetyczne (ELF-MF) jest źródłem stresu związanego z rozwojem mechanizmów adaptacyjnych w zakresie wegetatywnego układu nerwowego oraz układu endokrynologicznego. Gruczoł tarczowy jest jednym z narządów układu endokrynnego, który jest bardzo podatny na bodźce stresowe. ELF-MF wpływa na włókna nerwowe pęcherzyków gruczołu tarczowego zlokalizowane w sąsiedztwie błony podstawnej. Długotrwała ekspozycja organizmu na działanie ELF-MF wpływa na błonę komórkową tyreocytów, powodując zmiany morfologiczne w komórkach nabłonkowych gruczołu tarczowego. W reakcji na stres pod postacią działania ELF-MF obserwuje się wzrost biosyntezy białek komórkowych i transkrypcji w komórce, a także zmiany w ekspresji i różnicowaniu genów. Celem pracy była ocena wpływu ELF-MF na morfologię komórek nabłonkowych tarczycy szczurzych. Parametry fali magnetycznej, częstotliwości pola magnetycznego i amplitudy pola magnetycznego zastosowane w tej pracy były takie same, jak w leczeniu ludzi. Wybór parametrów ELF-MF był częściowo arbitralny. Zmiany lokalizacji jądra, pola powierzchni, liczby, pola powierzchni jąder i pola powierzchni organizatorów jąderkowych wskazują na wzrost aktywności jąder tyreocytów i prawdopodobny wzrost syntezy DNA. Uzyskane wyniki sugerują, że zmiany wynikają z działania pola magnetycznego o bardzo niskiej częstotliwości. Częstość ELF-MF stymuluje wzrost liczby i pola powierzchni jąder i organizatorów jąderka zlokalizowanych w jądrach. Zmiany parametrów są dobrym wskaźnikiem aktywności komórek.

a) **Prace oryginalne i pogładowe:**

1. **Ewa Oglodek**, A. Wiczowski, A. Sieroń, A. Bilska-Urban, D. Moś. The effect of extremely low-frequency magnetic fields on the morphology of thyroid gland cells in female rats. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008: Vol. 17, nr 5, s. 757-763. [IF: 0.963], [MNiSW: 10.000], [Index Copernicus: 13.640]. **[praca oryginalna]**
2. **Ewa Oglodek**, D. Moś. Wpływ wolnozmiennych pól magnetycznych na komórki C tarczycy szczurzy. *Fizjoter.* 2006: T. 14, nr 2, s. 64-69. [MNiSW: 3.000], [Index Copernicus: 5.260]. **[praca oryginalna]**
3. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Effects of a 50 Hz magnetic field on the female rat's thyroid gland in production of C cells. *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 3, s. 56-57. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260]. **[praca oryginalna]**
4. **Ewa Oglodek**, D. Moś. The effect of extremely low frequency magnetic fields on osteogenesis. *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 3, s. 58-60. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260]. **[praca oryginalna]**
5. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Does exposure to extremely low frequency magnetic fields produce morphological changes in rat thyrocytes? *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 2, s. 40-42. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260]. **[praca oryginalna]**
6. **Ewa Oglodek**, D. Moś, A. Araszkiwicz. Significance of AgNOR measurement in rat thyroid gland. *New Med.* 2009: Vol. 13, nr 2, s. 43-44. [MNiSW: 4.000], [Index Copernicus: 6.260]. **[praca oryginalna]**

Podsumowanie dorobku naukowego

Mój łączny dorobek naukowy, po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych obejmuje **59 publikacji** o współczynniku oddziaływania **IF = 16,271** (MNiSW = 481 pkt, IC = 1123,82), w tym **23 artykułów oryginalnych** o łącznym współczynniku oddziaływania **IF = 12,178** (MNiSW = 201 pkt), **29 artykułów poglądowych** (łączny współczynnik oddziaływania **IF = 4,093**, MNiSW = 214 pkt, IC = 318,74), 7 opisów przypadku (MNiSW = 66 pkt, IC = 68,66). Ponadto opublikowałam **4 listy do redakcji** (łączny **IF = 14,702**, MNiSW = 130 pkt), 3 rozdziały w książkach (MNiSW = 7) i 1 monografię (MNiSW = 20).

Łączna punktacja za publikacje oryginalne, poglądowe, opisy przypadków, listy do redakcji, rozdziały w książkach i monografię wynosi: **IF = 30,973**, **MNiSW = 638** pkt, **IC = 1123,82**.

W 59 publikacjach (88%) jestem pierwszym lub jedynym autorem.

Liczba cytowań moich publikacji wynosi – 87 (68 – bez autocytowań) cytowań - za lata 2002-2013 na podstawie bazy Web of Science.

Index H = 6 na podstawie bazy Web of Science

Liczba cytowań moich publikacji wynosi – 77 (68 – bez autocytowań) cytowań - za lata 2002-2013 na podstawie bazy Scopus.

Index H = 5 na podstawie bazy Scopus

Dane o liczbie cytowań podane zostały na dzień 4.07.2017 r.

5b. Udział w międzynarodowych i krajowych zjazdach naukowych.

Na konferencjach naukowych prezentowałam 87 swoich prac – w tym 55 na konferencjach międzynarodowych i 32 prace na konferencjach krajowych. Ponadto przedstawiłam 64 doniesienia na zjazdach krajowych. Opublikowano 55 streszczeń ze zjazdów międzynarodowych i 32 streszczenia ze zjazdów krajowych. Sześć streszczeń zostało opublikowanych w czasopiśmie z IF.

5c. Nagrody Komitetów Naukowych za prezentacje na zjazdach i konferencjach:

- **praca nagrodzona:** Edyta Kruszyńska-Pilecka, **Ewa Oglodek**, Aleksander Araszkiwicz, D. Moś. Zaburzenia świadomości na dyżurze psychiatrycznym - problem interdyscyplinarny.

X Jubileuszowy Międzynarodowy Kongres Psychiatria Medforum 2016: Psychiatria Senioralna. s. 39. Konferencja/zjazd: Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, European Psychiatric Association (EPA), European Federation of Psychiatric Trainees (FEPT): Wisła, 2016.12.08.

- **praca nagrodzona:** - Ewa Oglodek, Beata Augustyńska, Aleksander Araszkiwicz, Grażyna Odrowąż-Sypniewska, Magdalena Kuligowska-Prusińska, L. Marek, Waldemar Placek. 2010. Oznaczanie poziomu greliny, P-selektyny, serotoniny u pacjentek z zaburzeniami nastroju leczonych z powodu łuszczycy. W: IV Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa "Optymalizacja leczenia w psychiatrii". Wisła, 9-11 XII 2010.

5d. Nagrody

Przyznanie nagrody JM Rektora UMK w Toruniu - nagroda indywidualna III stopnia za osiągnięcia w dziedzinie naukowo-badawczej - 19.11.2015.

5e. Współpraca naukowa z ośrodkami naukowymi lub akademickimi

Współpraca naukowa, szkolenie w zakresie ELISA, PCR – Katedra Biologii w Zabrze, Uniwersytet Medyczny w Katowicach (2005-2012).

6. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o międzynarodowej współpracy habilitanta

6a. Przynależność do towarzystw naukowych i pełnione funkcje:

- Polskie Towarzystwo Psychiatryczne
(skarbnik Oddziału kujawsko-pomorskiego PTP)
- Polskie Towarzystwo Neurofizjologii Klinicznej
(członek oddziału gdańskiego)

6b. Recenzent w czasopismach naukowych:

- Acta Biochimica Polonica
- Psychiatry Research

6c. Działania dydaktyczne organizacyjne i popularyzatorskie:

- Koordynator ds. kształcenia studentów na Wydziale Lekarskim i Wydziale Nauk o Zdrowiu oraz koordynator organizacji zajęć i procesu dydaktycznego w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, od 2004 roku do nadal. Wprowadzenie nauczania e-learning w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy od 2016 r do nadal; udział habilitanta: opiekun zajęć dydaktycznych.
- Prowadzenie Studenckiego Psychiatrycznego Koła Naukowego, od 2012 roku do nadal; udział habilitanta: opiekun STN przy Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy.
- Udział w organizacji konferencji naukowych organizowanych przez Katedrę Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy: „Lęk i depresja problemem interdyscyplinarnym w medycynie. Lęk i depresja a zaburzenia seksualne.” Piecryska, 6-8.09.2002 r., III Konferencja Naukowa „Badanie nad lękiem”. Toruń, 13-15.06.2003 r.
- Przygotowanie procesu akredytacji Ministerstwa Szkolnictwa Wyższego w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, 2015-2016 r; udział habilitanta: przygotowanie całej dokumentacji dotyczącej dydaktyki w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, pomoc w oprowadzaniu komisji akredytacyjnej.
- Udział w pracach Komisji Wyborczej Collegium Medicum w Bydgoszczy – wybory na lata 2012-2016.
- Udział w organizacji akcji społecznościowych: „Dzień walki z depresją”, „Schizofrenia otwórzciwe drzwi”, 2002-2008, porady lekarskie dla pacjentów w ramach wolanariatu przy Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy.
- Praca w Komisji Lekarskiej do orzekania w sprawach urlopów zdrowotnych i zwolnień z udziału w obowiązkowych zajęciach wychowania fizycznego ze względów zdrowotnych dla studentów kierunków studiów prowadzonych w Collegium Medicum w Bydgoszczy, okres pracy w komisji: 12 listopada 2012 r. do 31 grudnia 2016 r.
- Prowadzenie szkolenia pielęgniarek psychiatrycznych w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy.

- Wykłady z psychologii dla Wydziału Teologicznego Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu i Wydziału Teologicznego Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu.

6d. Opieka naukowa nad studentami i lekarzami w toku specjalizacji.

- Koordynator ds. kształcenia studentów na Wydziale Lekarskim i Wydziale Nauk o Zdrowiu oraz koordynator organizacji zajęć i procesu dydaktycznego w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, od 2004 roku do nadal. Wprowadzenie nauczania e-learning w Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy od 2016 r do nadal; udział habilitanta: opiekun zajęć dydaktycznych
- Opieka nad studentami Studenckiego Psychiatrycznego Koła Naukowego działającego przy Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, przygotowywanie studentów do wystąpień na konferencjach naukowych STN, nadzór merytoryczny nad prezentowanymi pracami.
- Opieka nad 2 lekarzami specjalizującymi się w dziedzinie psychiatrii przy Katedrze Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy.

6e. Udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych.

V Konferencja Naukowa Sekcji Dermatologii Estetycznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (Jak zachować piękno, zdrowie i młodość). Bydgoszcz, 4-6 VI 2009. 2009. (opiekun sesji tematycznej konferencji: Psychodermatologia).

6f. Uczestnictwo w programach europejskich oraz innych programach międzynarodowych i krajowych.

W 2017 roku rozpoczęłam międzynarodową współpracę z Achucarro Basque Center for Neuroscience Research Fundazioa Laboratory of Memory Circuits z Hiszpanii w zakresie grantu międzynarodowego Era-Net Neuron jako lider polskiego zespołu. Temat projektu: 'Mapping and interrogating top-down control of the memory engram of the posttraumatic stress disorder'. W załączeniu informacja o potwierdzeniu współpracy.

15.08.2017
Ewa Alicja Opładek