

## Autoreferat

1. **Imię i nazwisko: Marta Jackowska**
2. **Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.**

**2013 (2009 – 2013) University College London (UCL)**, Wydział Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wielka Brytania

**Doktor nauk społecznych w dziedzinie psychologia**

Tytuł rozprawy doktorskiej: *“Związek pomiędzy snem, zdrowiem fizycznym i zdrowiem psychicznym.”* (Rozprawa obroniona z wyróżnieniem/bez wymogu wprowadzenia zmian; promotor Prof. Andrew Steptoe). Badania i publikacje wchodzące w skład pracy doktorskiej:

- (1) **Jackowska, M.**, Dockray, S., Hendrickx, H., & Steptoe, A. (2011). Psychosocial factors and sleep efficiency: discrepancies between subjective and objective evaluations of sleep. *Psychosomatic Medicine*, 73(9), 810-816. [https://doi: 10.1097/PSY.0b013e3182359e77](https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182359e77)
- (2) **Jackowska, M.**, Dockray, S., Endrighi, R., Hendrickx, H., & Steptoe, A. (2012). Sleep problems and heart rate variability over the working day. *Journal of Sleep Research*, 21(4), 434-440. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.00996.x>
- (3) **Jackowska, M.**, Kumari, M., & Steptoe, A. (2013). Sleep and biomarkers in the English Longitudinal Study of Ageing: Associations with C-reactive protein, fibrinogen, dehydroepiandrosterone sulfate and hemoglobin. *Psychoneuroendocrinology*, 38, 1484-1493. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.12.015>
- (4) **Jackowska, M.**, Brown, J., Ronaldson, A., & Steptoe, A. (2016). The impact of a brief gratitude intervention on subjective well-being, biology and sleep. *Journal of Health Psychology*, 21(10), 2207-2217. <https://doi.org/10.1177/1359105315572455>

**2007 – 2008 University College London (UCL)**, Wielka Brytania

**Magister psychologii**, specjalizacja: psychologia zdrowia (tytuł pracy magisterskiej: *“Bariery dla szukania pomocy medycznej po odkryciu potencjalnego objawu nowotworu piersi”*; promotor Prof. Jo Waller)

**2004 – 2007 Roehampton University**, Wielka Brytania

**Licencjat z psychologii** (studia pierwszego stopnia)

3. **Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych.**

2021 - do chwili obecnej **SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny**  
Wydział Psychologii w Sopocie; **adiunkt** (etat dydaktyczno-badawczy)

2014 – 2020 **Roehampton University**, Wydział Psychologii, Wielka Brytania;  
**adiunkt**/wykładowca akademicki (etat dydaktyczno-badawczy) w psychologii zdrowia

2013 – 2014 **University College London (UCL)**, Wydział Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wielka Brytania; **adiunkt** (etat badawczy, realizacja projektu badającego związek pomiędzy długością i jakością snu z podwyższonym ryzykiem chorób układu krążenia. Projekt finansowany ze środków British Heart Foundation, nr grantu: PG/13/65/30440)

2008 – 2009 **University College London (UCL)**, Wydział Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wielka Brytania; asystent naukowy (etat badawczy, realizacja projektu nad postrzeganymi przez kobiety barierami ograniczającymi udział w programie populacyjnej profilaktyki raka szyjki macicy; projekt finansowany przez Cancer Research UK, nr grantu: C7492/A9845)

#### 4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.).

Dane naukometryczne własnych publikacji przedstawionych w autoreferacie zostały omówione w załączniku dot. wykazu osiągnięć naukowych lub artystycznych, stanowiących znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny.

4.1 Tytuł osiągnięcia naukowego: *Od zdrowego snu po dobre zdrowie: badania podłużne i eksperymentalne nad zależnościami między jakością i długością snu a funkcjami poznawczymi, emocjonalnymi i somatycznymi.*

4.2 Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego (wymienione chronologicznie)

- (1) **Jackowska, M., & Steptoe, A.** (2015). Sleep and future cardiovascular risk: prospective analysis from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine*, 16(6), 768-774. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.02.530>
- (2) **Jackowska, M., Ronaldson, A., Brown, J., Steptoe, A.** (2016). Biological and psychological correlates of self-reported and objective sleep measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 84, 52-55. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.03.017>
- (3) **Jackowska, M., & Poole, L.** (2017). Sleep problems, short sleep and a combination of both increase the risk of depressive symptoms in older people: a 6-year follow-up investigation from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine*, 37, 60-65. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.02.004>
- (4) **Jackowska, M., Fuchs, R., Klaperski, S.** (2018). The association of sleep disturbances with endocrine and perceived stress reactivity measures in male employees. *British Journal of Psychology*, 109(1), 137-155. <https://doi.org/10.1111/bjop.12250>
- (5) **Poole, L., & Jackowska, M.** (2018). The epidemiology of depressive symptoms and poor sleep: findings from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA). *International Journal of Behavioral Medicine*, 25(2), 151-161. <https://doi.org/10.1007/s12529-017-9703-y>
- (6) **Poole, L., & Jackowska, M.** (2019). The association between depressive and sleep symptoms for predicting incident disease onset after 6-year follow-up: findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *Psychological Medicine*, 49(4), 607-616. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001290>
- (7) **Jackowska, M., & Cadar, D.** (2020). The mediating role of low-grade inflammation on the prospective association between sleep and cognitive function in older men and women: 8-year follow-up from the English Longitudinal Study of Ageing. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 87, 103967. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.103967>
- (8) **Jackowska, M., Koenig, J., Vasendova, V., & Jandackova, V. K.** (2022). A two-week course of transcutaneous vagal nerve stimulation improves global sleep: Findings from a randomised trial in community-dwelling adults. *Autonomic Neuroscience*, 102972. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.102972>

### 4.3 Omówienie osiągnięcia naukowego

#### Wprowadzenie

Narodowa Fundacja Snu w Polsce, w oparciu o Narodową Fundację Snu w Stanach Zjednoczonych (Watson i in., 2015), zaleca osobom dorosłym spanie każdej nocy co najmniej 7 godzin w celu utrzymania optymalnego zdrowia fizycznego i psychicznego oraz uniknięcia bądź zmniejszenia ryzyka wypadków w pracy lub podczas poruszania się transportem samochodowym, które mogą być spowodowane zmęczeniem i osłabioną koncentracją. Utrzymanie wysokiej jakości snu jest równie ważne dla zdrowia człowieka (np. Irwin, 2014; Meerlo i in., 2008). Zaburzenia jakości snu objawiają się najczęściej jako trudności z zasypianiem i utrzymaniem ciągłości snu, zbyt wczesnym budzeniem się rano oraz poczuciem, że sen nie przynosi odświeżenia. Wyniki badań zagranicznych i przeprowadzonych w Polsce od lat pokazują, że duży odsetek dorosłych śpi krócej niż jest to zalecane i ma obniżoną jakość snu. Na przykład, wyniki międzynarodowej ankiety pokazały, że około 21% Amerykanów i 18% Brytyjczyków śpi mniej niż przeciętnie 6 godzin na dobę w ciągu tygodnia, ale za to znacznie mniej Kanadyjczyków (7%) i Niemców (10%) wskazało taką długość snu (National Sleep Foundation, 2013). Dane zebrane od ponad 40.000 mężczyzn i kobiet z 9 państw pokazały, że 9.2% badanych miało obniżoną jakość snu; Polska w tym badaniu miała najwyższy odsetek osób z zaburzeniami jakości snu (17%) (Koyanagi i in., 2014). Inne badanie przeprowadzone w Polsce z udziałem ponad 2,400 mężczyzn i kobiet, którzy stanowili reprezentatywną próbę populacji, wykazało że prawie 51% ankietowanych skarżyło się na zaburzenia jakości snu (Nowicki i in., 2016). Obserwując trendy jakości i długości snu w literaturze naukowej można także zauważyć, że liczba osób z obniżoną jakością snu i zbyt krótkim snem zwiększyła się w ciągu ostatniej dekady (Hisler i in., 2019; Sheehan i in., 2019). Ponadto dane zebrane pośród więcej niż 493,000 uczestników badań z 49 państw wykazały znaczny wzrost zaburzeń snu na skutek pandemii COVID-19, zwłaszcza podczas okresów tzw. *lockdown* (Jahrami i in., 2022).

Biorąc pod uwagę jak powszechna jest deprivacja snu, badanie negatywnych skutków tego zachowania zdrowotnego na funkcjonowanie człowieka pozostaje niezwykle istotne. Pomimo wielu badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich 20 lat, czyli od publikacji jednego z pierwszych badań autorstwa Kripke i in., (2002), które wykazało że za krótki sen zwiększa ryzyko śmierci ze wszystkich powodów<sup>1</sup>, wiele ważnych pytań i problemów badawczych wciąż wymaga wyjaśnienia. Literatura naukowa sugeruje, iż sen pełni *wiele* funkcji, które są kluczowe nie tylko dla optymalnego zdrowia ale i życia człowieka: regeneracja ciała i umysłu i odzyskanie energii i witalności, sprawnie funkcjonujący metabolizm (zwłaszcza utrzymanie odpowiedniego poziomu glukozy) i układ odpornościowy, poprawnie funkcjonująca gospodarka hormonalna (np. kortyzol), zdrowy układ sercowo-naczyniowy (Siegel, 2005; Zisapel, 2007), powstawanie nowych neuronów, regulacja emocji i sprawność funkcji poznawczych (np. pamięć, uwaga).

Od początku mojej pracy nad snem w roku 2009, jak i w dorobku naukowym przedstawionym w niniejszym dokumencie, moje badania i wkład do literatury snu były zainspirowane, po pierwsze, różnorodną funkcją tego zachowania. Po drugie, nie mniej istotnym wyznacznikiem obszaru moich prac naukowych były podstawy teoretyczne a mianowicie Model Biopsychospołeczny, w którym zdrowie jest ujęte na płaszczyźnie zdrowia (bądź dobrostanu) fizycznego, psychicznego i społecznego (Heszen-Celińska i Sęk, 2021). Poniżej będę omawiała mój dorobek naukowy dotyczący prospektywnych zależności między

---

<sup>1</sup> ang. all cause mortality

snem a zdrowiem *somatycznym* (Jackowska i Steptoe, 2015; Jackowska i in., 2018; Poole i Jackowska 2019) i *psychologicznym* (*zdrowie emocjonalne/afektywne*: Jackowska i Poole, 2017; Poole i Jackowska 2018 oraz *poznawcze*: Jackowska i Cadar, 2020). Ponadto publikacja Jackowska i in., (2018) rozważyła także związek między zaburzonym snem a funkcjonowaniem w kontekście *społecznym*. Do mojego dorobku naukowego należy także moja praca nad snem jako modyfikowalnym determinantem zdrowia (Jackowska i in., 2022), oraz rozszerzenie wiedzy o ograniczeniach związanych z badaniem snu poprzez subiektywne pomiary (Jackowska i in., 2016). Jak już wspomniałam powyżej, w moim dorobku Model Biopsychospołeczny dostarczył teoretyczną podstawę do wskazania obszarów zdrowia w odniesieniu do których badałam zależności ze snem, ale jest to ogólny model nie związany z konkretnym podobszarem zdrowia, i moje wyniki pozwalają na rozwinięcie *teoretycznej koncepcji zaburzeń snu i zdrowia człowieka* poprzez *dostarczenie dowodów empirycznych* wskazujących, że *problemy z jakością i długością snu są prospektywnym predyktorem pogarszania się stanu zdrowia człowieka*.

### Sen jako predyktor zdrowia somatycznego

Znaczącą częścią mojego dorobku naukowego była praca nad zaburzeniami jakości i długości snu w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (Jackowska i Steptoe, 2015; Poole i Jackowska, 2019), cukrzycy typu 2, choroby nowotworowej i artretyzmu (Poole i Jackowska, 2019), oraz badanie nad potencjalnym wpływem zaburzeń snu na funkcję osi podwzgórze – przysadka – nadnercza (oś HPA, ang. hypothalamic – pituitary – adrenal axis) mierzoną na podstawie poziomu kortyzolu (Jackowska i in., 2018):

**Jackowska, M., & Steptoe, A.** (2015). Sleep and future cardiovascular risk: prospective analysis from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine*, 16(6), 768-774. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.02.530>

**Jackowska, M., Fuchs, R., Klaperski, S.** (2018). The association of sleep disturbances with endocrine and perceived stress reactivity measures in male employees. *British Journal of Psychology*, 109(1), 137-155. <https://doi.org/10.1111/bjop.12250>

Poole, L., & **Jackowska, M.** (2019). The association between depressive and sleep symptoms for predicting incident disease onset after 6-year follow-up: findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *Psychological Medicine*, 49(4), 607-616. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001290>

Systematyczne przeglądy literatury i metaanalizy wielokrotnie udokumentowały, że za krótki (typowo definiowany jako  $\leq 5 - 6$  godz.) i za długi sen (definiowany jako  $> 8, > 9$  lub  $> 10$  godz.) (Cappuccio i in., 2011; Sofi i in., 2014) oraz obniżona jakość snu (Dew i in., 2003) podwyższają ryzyko zgonów i chorób układu sercowo-naczyniowego. Niezdrowy sen podnosi także ryzyko występowania nadciśnienia tętniczego i stanu zapalnego<sup>2</sup> (np. mierzonego na podstawie poziomu białka C-reaktywnego (CRP) lub fibrynogenu) (Irwin, 2015; Meerlo i in., 2008), które z kolei podnoszą ryzyko zachorowania na chorobę układu sercowo-naczyniowego (Libby i in., 2011). Te zależności mogą oznaczać, iż sen negatywnie wpływa na zdrowie układu sercowo-naczyniowego poprzez podwyższanie ciśnienia tętniczego i wywoływanie bądź podnoszenie stanu zapalnego.

Niestety zrozumienie tych zależności jest wciąż niekompletne, ponieważ znaczna część publikacji była oparta głównie na badaniach poprzecznych, które nie pozwalają wyciągnąć

<sup>2</sup> Mowa jest tutaj o trwałym stanie zapalnym (ang. low grade inflammation) który mają m.in. osoby cierpiące na arteriosklerozę lub uszkodzenie mięśnia sercowego, z wykluczeniem ostrej bądź nagłej infekcji gdzie markery zapalenia jak CRP są często znacznie podwyższone.

wniosków dotyczących kierunku zależności między analizowanymi czynnikami; w literaturze istnieją również sprzeczne wyniki ponieważ nie wszystkie badania znalazły związek między zaburzeniami snu a podwyższonym ciśnieniem bądź występowaniem stanu zapalnego. Warto też dodać, że znacząca ilość badań nad wpływem snu na stan zapalny i ciśnienie tętnicze była wykonana wśród populacji klinicznych (np. cierpiących na bezdech senny) lub w laboratoriach, gdzie uczestnicy byli całkowicie pozbawieni snu bądź spali tylko 4 godz. w okresie od 1 do 4 dni, co nie odzwierciedla warunków życia większości ludzi.

Dlatego też moje pierwsze badanie z tego cyklu (Jackowska i Steptoe, 2015) miało na celu zaadresować powyższe ograniczenia literatury. Badanie było oparte na próbie  $N = 3068$  mężczyzn i kobiet dla których był dostępny pomiar ciśnienia tętniczego, i na  $N = 3768$  mężczyzn i kobiet dla których była dostępna informacja o poziomie CRP i fibrynogenu będących markerami stanu zapalnego w moim badaniu. Dane do tego badania były zaczerpnięte z English Longitudinal Study of Ageing – kohortowego badania podłużnego (Steptoe i in., 2013), które powstało w 2002 roku w Anglii w celu monitorowania zmian w sytuacji finansowej, zdrowotnej, psychicznej i społecznej u ludzi w wieku  $50 \geq$  lat. Dużym atutem tej kohorty jest zbieranie danych co 2 lata (krew jest pobierana co 4 lata) i fakt, że zrekrutowani uczestnicy ( $N$  około 10.000, w zależności od danej zmiennej) są reprezentatywną próbą populacji Anglii w tej grupie wiekowej. Moje badanie było oparte na danych z lat 2008/09 (początek obserwacji/pomiar bazowy) i 2012/13 (koniec obserwacji, pomiar wykonany 4 lata później). Powodem oparcia analizy danych na tych latach było wprowadzenie kwestionariusza snu dopiero w pomiarze z 2008/9 i danych o zapaleniu (tutaj CRP i fibrynogen) będących dostępnych z pomiaru 2012/13, ale nie z 2015/16 kiedy moje badanie powstało. Biorąc pod uwagę iż w zależności od płci sen może inaczej wpływać na poziom markerów zapalenia (np. CRP) (Irwin, 2015), w moim badaniu analizy były wykonane oddzielnie dla mężczyzn i kobiet. Wyniki analizy regresji pokazały związek między snem a pojawieniem się nadciśnienia tętniczego (zdefiniowanego jako ciśnienie o wysokości  $\geq 90$  mm i  $\geq 140$  mm): kobiety i mężczyźni śpiący  $\leq 5$  godz., w porównaniu z 7 – 8 godz., którzy nie mieli nadciśnienia na początku badania, 4 lata później mieli większe ryzyko diagnozy nadciśnienia tętniczego. Dalsze analizy wykazały także interakcję z wiekiem uczestników: za krótki sen był predyktorem nadciśnienia u mężczyzn i kobiet  $< 60$  lat, ale nie u starszych uczestników. Zaburzenia jakości snu (tj. pytania o problemy z zasypianiem, utrzymaniem ciągłości snu i budzenie się rano bez poczucia odświeżenia zaczerpniętymi z Jenkins Sleep Problems Scale autorstwa Jenkins i in., 1988) były także związane z większym ryzykiem nadciśnienia, aczkolwiek tylko u mężczyzn. Moje badanie pokazało również związek między obniżoną jakością snu i podwyższonymi markerami zapalenia 4 lata później u kobiet, ale nie u mężczyzn. Nie wykazano jednak związku pomiędzy długością snu a CRP lub fibrynogenem.

Podsumowując, moje badanie oparte na *dużej i reprezentatywnej próbie* mężczyzn i kobiet w wieku średnim i starszym potwierdziło, że za krótki sen i zaburzenia jakości snu mogą ponosić ryzyko nadciśnienia tętniczego i stanu zapalnego, które z kolei są znanymi markerami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Zaletą* tego badania było *dotatkowo skupienie się na zaburzeniach jakości snu* w związku z badanymi czynnikami, ponieważ większość obserwacyjnych i eksperymentalnych badań mierzyła jedynie wpływ długości snu na ciśnienie tętnicze i stan zapalny. Te dane należy oczywiście zinterpretować biorąc pod uwagę także ograniczenia metodologiczne, a zwłaszcza pomiar snu metodą subiektywną (tj. przez samoocenę) na którą wpływa m.in. pamięć, nastój oraz sytuacja psychospołeczna badanych (Jackowska i in., 2011)<sup>3</sup>. Do tego zagadnienia wrócę w innej części opisu mojego dorobku naukowego (Jackowska i in., 2016). Należy także nadmienić, iż w tym kohorcie pomimo starań rekrutacyjnych nie każdy uczestnik decyduje się oddać krew (m.in. objawy depresyjne czy

<sup>3</sup> Ta publikacja powstała podczas mojego doktoratu i jest wymieniona w literaturze cytowanej a nie jako osiągnięcie naukowe opisane w tym wniosku.

niższy status socjoekonomiczny są związane z odmową oddania krwi), co obniża próbę i reprezentatywność niniejszego badania.

Powyższa publikacja testowała wpływ snu na ciśnienie tętnicze i stan zapalny jako potencjalnych mechanizmów pośredniczących przez które zaburzenia snu mogą podnosić występowanie chorób sercowo-naczyniowych. Mój kolejny dorobek naukowy był poświęcony badaniu wpływu snu na inny, ale nie mniej kluczowy mechanizm przez który sen może podnosić ryzyko chorób somatycznych, a szczególnie kardiologiczno-metabolicznych: osi podwzgórza – przysadka – nadnercza (oś HPA, ang. hypothalamic – pituitary – adrenal axis), której „końcowym” produktem jest hormon stresu kortyzol. Opisując w skrócie, zaburzenia bazowego poziomu kortyzolu, a szczególnie jego podwyższony poziom, może zwiększać ryzyko chorób serca i zespołu metabolicznego poprzez, m.in., negatywny wpływ na system odpornościowy i podnoszenie stanu zapalnego (Maier i Watkins, 1998). Zaburzenia snu są także powiązane z podwyższonym poziomem bazowego stężenia kortyzolu (Meerlo i in., 2008), aczkolwiek są badania, które wykazały obniżony poziom tego hormonu (Hansen i in., 2012) jak i brak związku z depriacją snu (Follenius i in., 1992). Te dane sugerują, że niezdrowy sen może podnosić ryzyko chorób somatycznych poprzez niekorzystny wpływ na reakcje związane ze stresem, aczkolwiek wiele kwestii jest nadal słabo zrozumianych.

Wykorzystując eksperymentalny schemat moje badanie miało na celu zmierzenie (1) czy zaburzenia snu będą wpływać na *reaktywność* poziomu kortyzolu podczas laboratoryjnego wzbudzenia stresu, i (2) czy reaktywność stężenia kortyzolu u osób z zaburzonym snem będzie zależna od tego czy uczestnicy doświadczyli chronicznego stresu. To badanie także testowało (3) czy osoby z zaburzonym snem będą oceniać protokół użyty do wywołania stresu jako bardziej stresujący niż uczestnicy bez zaburzeń snu. Badanie było oparte na  $N = 120$  mężczyznach w wieku średnim ( $M = 46.7$ ,  $SD = 10.2$  osoby z zaburzonym snem;  $M = 44.7$ ,  $SD = 10.0$  osoby z dobrym snem) mieszkających w Niemczech. Protokołem do wzbudzania stresu był Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G) (von Dawans i in., 2011), a zaburzenia snu zmierzono skalą Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse i in., 1989). Analiza danych wykazała *obniżenie* stężenia kortyzolu na skutek TSST-G u osób z zaburzonym snem, ale ten wynik nie pozostał istotny statystycznie po uwzględnieniu indeksu masy ciała (ang. body mass index, BMI) i wieku uczestników będącymi kowariantami w moim badaniu. Ponadto chroniczny stres (zmierzony skalą Trier Inventory for Chronic Stress (TICS; Schulz i in., 2004)) nie miał wpływu na reaktywność stężenia kortyzolu u osób z zaburzonym snem; co ciekawe chroniczny stres nie był także powiązany ze stężeniem kortyzolu w tym badaniu. Pod względem samooceny reakcji na stres (Perceived Stress Reactivity Scale (PSRS; Schlotz i in., 2011), osoby z zaburzonym snem postrzegały TSST-G jako *bardziej* stresujący niż uczestnicy z dobrym snem, ale dodanie chronicznego stresu do modelu regresji zredukowało ten wynik do nieistotnego statystycznie i jedynie chroniczny stres był predyktorem odczuwalnego stresu.

Podsumowując, moje badanie zilustrowało, że związek między zaburzeniami snu a reakcją stężenia kortyzolu na wystandaryzowany protokół wywoływania stresu nie jest niezależny od wieku a zwłaszcza od BMI. To podkreśla *potrzebę* dokładnego zwracania *uwagi* na *czynniki zakłócające* w badaniach na ten temat, szczególnie biorąc pod uwagę bliski związek pomiędzy problemami ze snem i podwyższonym BMI, jak i między podwyższonym kortyzolem i BMI. Ponadto, było to *jedno z pierwszych badań* opartych na dużej liczbie uczestników testujące fizjologiczną reakcję na stres (kortyzol) wraz z samooceną tejże reakcji; moja praca pokazała rozbieżne wyniki – osoby z zaburzonym snem miały obniżoną reaktywność na TSST-G jednocześnie oszacowując swoją reakcję stresową jako wyższą w porównaniu z osobami bez zaburzeń snu.

Jak już poprzednio wspomniano, zaburzenia jakości i długości snu zwiększają ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego (Cappuccio i in., 2011; Sofi i in., 2014), cukrzycy typu 2, otyłości, nadciśnienia tętniczego (Itani i in., 2017; Schmid i in., 2015) i chorób

nowotworowych (Chen i in., 2018). Wśród osób chorych somatycznie zaburzenia nastroju a zwłaszcza depresja są również bardzo powszechne (współistniejące). Co ważne, podłużne dane potwierdzone w licznych metaanalizach (np. Nicholson i in., 2006) demonstrują także, że depresja podnosi ryzyko chorób serca oraz innych schorzeń somatycznych jak cukrzyca typu 2 (Mezuk i in., 2008), aczkolwiek mechanizmy tłumaczące te zależności nie są do końca zrozumiane. Z drugiej strony, sen jest jednym z symptomów depresji (Benca i Peterson, 2008) ale metaanalizy i przeglądy literatury sugerują dodatkowo, że zaburzenia snu są perspektywnym predyktorem zachorowania na depresję wśród osób, które nie miały zaburzeń afektu podczas pomiaru bazowego (ang. baseline) (Baglioni i in., 2011; Zhai i in. 2015).

Dlatego kolejnym ważnym problemem badawczym analizowanym w moim dorobku naukowym (Poole i Jackowska, 2019) było zbadanie czy zaburzenia snu podnoszą ryzyko chorób somatycznych *niezależnie* od objawów depresji, jak i przetestowanie hipotezy postulującej, że ryzyko chorób somatycznych może być wyższe u osób cierpiących *zarówno* na objawy depresji i na zaburzenia snu niż u osób skarżących się tylko na zaburzenia snu bądź tylko na objawy depresji. Ta tematyka pracy została podjęta na skutek braku jednoznacznych wniosków z badań prospektywnych mierzących zależności między wpływem objawów depresji i snu na ryzyko zachorowania na choroby somatyczne w których zaburzenia snu i afektu są często spotykane; mianowicie dalsze badania na ten temat były jedną z kluczowych rekomendacji przeglądu literatury autorstwa Mezic i in., (2011) poświęconemu testowaniu interakcji pomiędzy snem a depresją w związku z perspektywnym ryzykiem zachorowania na schorzenia kardiologiczno-metaboliczne.

Podobnie jak moja publikacja opisana powyżej (Jackowska i Steptoe, 2015), badanie Poole i Jackowska (2019) było zrobione w kohorcie z English Longitudinal Study of Ageing. Analizy opierały się na danych podłużnych gdzie pomiar bazowy był w latach 2008/09 (sen, objawy depresji plus dane zakłócające/kowarianty) a pomiar końcowy do 6 lat później (2014/15) (pomiar z lat 2010/11 i 2012/13 były także wykorzystane w analizach jeśli w tym czasie uczestnik dostał diagnozę choroby somatycznej mierzonej w tym badaniu). Pomiar snu był oparty na oszacowaniu zaburzeń jakości snu (tj. problemy z zasypianiem, utrzymaniem ciągłości snu i budzenie się bez poczucia odświeżenia), a objawy depresji były zmierzone przez skalę the Centre for Epidemiological Studies Depression scale (C-ESD) (Radloff, 1977). Cztery choroby somatyczne były włączone do analizy: choroba wieńcowa serca ( $N = 5034$ ) i cukrzyca typu 2 ( $N = 3637$ ) (reprezentujące choroby kardiologiczno-metaboliczne), artretyzm ( $N = 3611$ ) oraz choroba nowotworowa ( $N = 5236$ ); osoby z diagnozą jakiegokolwiek z tych chorób w pomiarze bazowym były wykluczone z prospektywnej analizy danej choroby. W wynikach analizy regresji liniowej problemy ze snem były predyktorem artretyzmu niezależnie od objawów depresji, ale to nie zostało potwierdzone dla choroby wieńcowej, nowotworowej czy cukrzyca typu 2. Wyniki regresji logistycznej pokazały, że w porównaniu z kategorią „niskie problemy ze snem/niskie problemy depresyjne”, uczestnicy z grupy „wysokie problemy ze snem/wysokie problemy depresyjne” mieli wyższe ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową. Co ciekawe, dla choroby wieńcowej i artretyzmu oprócz kategorii „wysokie problemy ze snem/wysokie problemy depresyjne” także kategorie „wysokie problemy ze snem/niskie problemy depresyjne” i „niskie problemy ze snem/wysokie problemy depresyjne” (ch. wieńcowa) i „wysokie problemy ze snem/niskie problemy depresyjne” (artretyzm) były związane z podwyższonym ryzykiem tych chorób do 6 lat później.

Podsumowując, to *podłużne badanie* podkreśla potrzebę *jednoczesnego* mierzenia zaburzeń snu i afektu w celu lepszego zrozumienia czynników podnoszących ryzyko chorób kardiologiczno-metabolicznych, artretyzmu i nowotworów. To badanie było także *jedną z pierwszych publikacji* mierzących rolę zaburzeń jakości snu na podwyższone ryzyko choroby nowotworowej (istniejące badania testowały głównie długość snu), i jedną z *niewielu prac* rozważających wpływ snu na ryzyko artretyzmu.

## Sen jako predyktor zdrowia psychicznego

Kolejny wkład w wiedzę na temat relacji między zaburzeniami jakości snu, długości snu i objawami depresji wniosły moje prace, które układają się w mini-cykl: Jackowska i Poole (2017); Pool i Jackowska (2018). Do tego mini-cyklu publikacji należy także praca nad zaburzeniami snu jako predyktorem obniżonej funkcji poznawczej i zbadanie czy stan zapalny jest potencjalnym mediatorem tego związku (Jackowska i Cadar, 2020). Niniejszy cykl prac badawczych jest oparty na osobach w wieku  $50 \geq$  lat będącymi uczestnikami badania kohortowego English Longitudinal Study of Ageing, które było już w skrócie opisane powyżej:

**Jackowska, M., & Poole, L.** (2017). Sleep problems, short sleep and a combination of both increase the risk of depressive symptoms in older people: a 6-year follow-up investigation from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sleep Medicine*, 37, 60-65. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.02.004>

Poole, L., & **Jackowska, M.** (2018). The epidemiology of depressive symptoms and poor sleep: findings from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA). *International Journal of Behavioral Medicine*, 25(2), 151-161. <https://doi.org/10.1007/s12529-017-9703-y>

**Jackowska, M., & Cadar, D.** (2020). The mediating role of low-grade inflammation on the prospective association between sleep and cognitive function in older men and women: 8-year follow-up from the English Longitudinal Study of Ageing. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 87, 103967. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.103967>

Zaburzenia depresyjne i kliniczna depresja są powszechne wśród osób starszych u których obniżają jakość życia, podnoszą ryzyko zachorowania na wiele chorób (np. układu sercowo-naczyniowego, obniżenie sprawności funkcji poznawczych) i pogorszenia się stanu już istniejącej choroby somatycznej (Alexopoulos, 2005; Taylor, 2014). Dodatkowo biorąc pod uwagę z jakim obciążeniem finansowym i społecznym wieżą się starzejące się społeczeństwa (Oeppen i Vaupel, 2002), ważne jest badanie możliwości pozwalających na obniżenie ryzyka depresji w wieku senioralnym. Sen ulega zmianom wraz z postępującym wiekiem (Ohayon i in., 2004), co jest szczególnie zauważalne u osób chorych somatycznie (Crowley, 2011). Jak już wspomniano powyżej, zaburzenia snu są nie tylko jednym z najczęstszych symptomów depresji, ale mogą także podnosić ryzyko zachorowania na depresję bądź jej nawrotu (Baglioni i in., 2011; Zhai i in., 2015). To sugeruje, że utrzymywanie zdrowego snu może być jednym ze sposobów zapobiegania depresji w wieku senioralnym, aczkolwiek wiedza dotycząca prospektywnego związku między zaburzeniami snu i depresją opiera się głównie na danych zebranych wśród osób młodych lub w wieku średnim, a istniejące badania wśród seniorów są albo przekrojowe bądź oparte tylko na jednej płci (np. Almeida i in., 2011).

Publikacja Jackowska i Poole (2017) powstała w celu zbadania kilku problemów badawczych, które były niedostatecznie zanalizowane u osób starszych: (1) czy wśród najczęściej występujących zaburzeń jakości snu (tj. problemy z zasypianiem, utrzymaniem ciągłości snu, braku poczucia odświeżenia po przebudzeniu się) któryś z symptomów ma szczególnie negatywny wpływ na ryzyko wystąpienia objawów depresyjnych (mierzonych przez skalę CES-D); (2) jaki jest związek między zbyt krótką (tj.  $\leq 5$  godz.) lub zbyt długą ( $8 >$  godz.) ilością godzin snu a ryzykiem depresji. To badanie było także jedną z pierwszych publikacji testujących ryzyko depresji u osób cierpiących *jednocześnie* na zaburzenia długości jak i jakości snu, gdyż większość istniejących prac badawczych skupiała się jedynie na zmierzeniu długości lub jakości snu. Dodatkowym atutem tego badania było użycie danych od dużej ilości mężczyzn i kobiet ( $N = 4545$ ) i możliwość wykonania prospektywnej analizy (pomiar bazowy: 2008/09, pomiar końcowy 6 lat później: 2014/15). Wyniki regresji pokazały, że zaburzenia jakości snu (zmierzone jako średnia 3 pytań o sen), ale także problemy z zasypianiem i budzenie się niewypoczętym zwiększały ryzyko objawów depresji 6 lat później,

niezależnie od objawów depresji podczas pomiaru bazowego. Podobnie za krótki sen i interakcja krótkiego snu z obniżoną jakością snu były predyktorami większego ryzyka objawów depresyjnych.

Podsumowując, to *prospektywne badanie*, oparte na *dużej i reprezentatywnej próbie* osób starszych (ponad 70% uczestników była w wieku  $\geq 60$  lat), potwierdziło negatywny wpływ zaburzeń jakości i długości snu (występujących osobno i w kombinacji ze sobą) na ryzyko zaburzeń depresyjnych zmierzonych 6 lat później. Należy jednak podkreślić, iż w tej pracy nie zbadano procesów przez które niezdrowy sen mógłby podnosić ryzyko zaburzeń afektu, lub dlaczego aberracje snu i afektu tak często współwystępują.

Biorąc pod uwagę negatywny wpływ deprywacji snu na funkcję osi HPA, na aktywność neuronów kory mózgowej (mierzoną elektroencefalografią (EEG)) oraz na ryzyko wystąpienia lub podwyższenia się stanu zapalnego, te trzy mechanizmy mogą być potencjalnymi procesami zwiększającymi występowanie depresji u osób z niezdrowym snem (Meerlo i in., 2008; Staner, 2010). Dodatkowo zaburzenia snu i afektu często współwystępują w tych samych grupach osób, np. u ludzi starszych, kobiet czy też osób z niższym statusem socjoekonomicznym bądź chorych somatycznie. Dlatego też kolejna praca w tym cyklu (Poole i Jackowska, 2018) była poświęcona zmierzeniu korelatów obu zmiennych i przetestowaniu czy zaburzenia snu i objawy depresji mają te same prospektywne predyktory.

W badaniu wzięło udział  $N = 5172$  mężczyzn i kobiet ( $M = 65.71$ ,  $SD = 8.76$  lat); pomiar bazowy był w 2008/09 roku (zaburzenia jakości snu, objawy depresji plus korelaty obu zmiennych) a pomiar końcowy 4 lata później (2012/13). Korelaty zaburzeń snu i depresji były wybrane na podstawie poprzednich badań (sen – np. Stranges i in., 2008; depresja – np. Pruchno i in., 2017). Analizy przekrojowe wykonane na danych z pomiaru bazowego wykazały związek między zaburzeniami snu (tj. problemy z zasypianiem, przespaniem całej nocy i budzenie się rano bez poczucia wypoczęcia) i objawami depresji (skala CES-D) z szeregiem *tych* samych zmiennych, m.in.: płeć żeńska, niższy status ekonomiczny, brak regularnego ruchu fizycznego, palenie tytoniu, wyższe BMI, nadciśnienie tętnicze, artretyzm czy podwyższone markery stanu zapalnego (np. CRP). W prospektywnej analizie regresji zaburzenia jakości snu i symptomy depresji także dzieliły wspólne predyktory, aczkolwiek było ich mniej niż w wynikach na poziomie bazowym: niższy status ekonomiczny, palenie tytoniu, brak regularnego ruchu fizycznego, wyższe BMI i artretyzm. Należy tutaj także nadmienić, iż *bazowy* pomiar jakości snu i objawów depresyjnych były predyktorami zaburzeń snu oraz objawów depresyjnych 4 lata później, sugerując *dwukierunkową zależność* pomiędzy tymi zmiennymi, a przynajmniej w kohorcie z English Longitudinal Study of Ageing. W tym badaniu rozważono także interakcje pomiędzy wysokimi vs. niskimi zaburzeniami snu i wysokimi vs. niskimi objawami depresji a występowaniem tych zmiennych 4 lata później. Bazowy pomiar snu był prospektywnym predyktorem symptomów depresji tylko wśród u osób z niską bazową depresją ale nie z wysoką; z kolei bazowy pomiar symptomów depresji był prospektywnym predyktorem zaburzeń snu tylko u osób z niskimi zaburzeniami snu w pomiarze bazowym.

Podsumowując, ta publikacja *była jednym z pierwszych badań*, które w tak systematyczny sposób zmierzyło szereg korelatów współlistniejących zarówno z zaburzeniami snu jak i afektu. To badanie podkreśla jak istotne jest rozważenie szeregu demograficznych, społeczno-ekonomicznych, behawioralnych i somatycznych zmiennych które mogą znacząco „zniekształcać” związek między snem, depresją i zmiennymi badanymi w odniesieniu do tych zagadnień. Wyniki analizy interakcji opisane powyżej *dodatkowo demonstrują* jak skomplikowane są prospektywne zależności między problemami ze snem i symptomami depresji. Z jednej strony można wywnioskować, co najmniej wśród osób z tej kohorty, że zaburzony sen nie jest silnym predyktorem ryzyka depresji. Z drugiej strony w badanej próbie tylko 3.3% osób z zaburzeniami depresyjnymi miało zdrowy sen (co jest zgodne z innymi danymi, np. Cunningham i Shapiro, 2018), więc otrzymane dane należy zinterpretować z

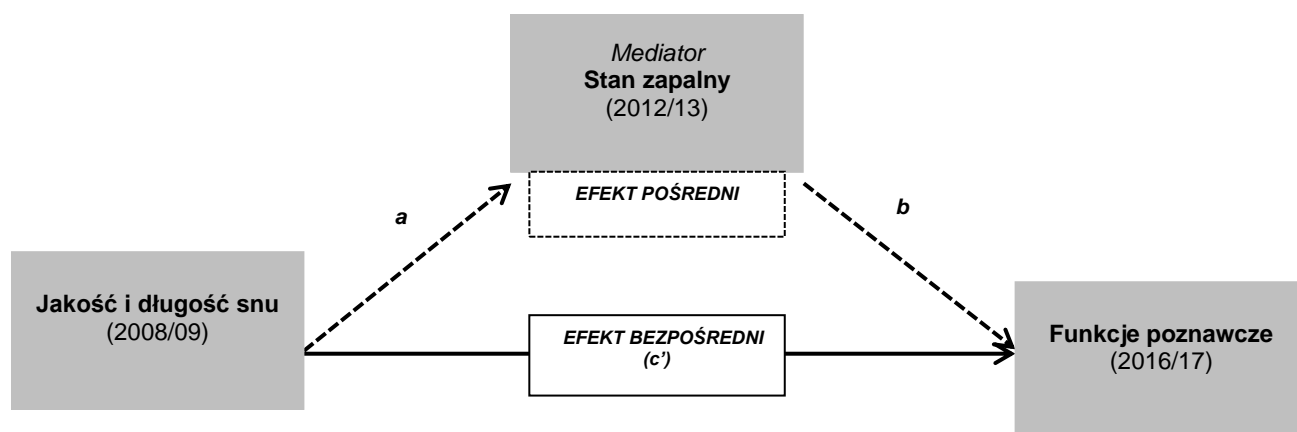
ostrożnością. Poza tym w literaturze jest coraz więcej danych pokazujących, że leczenie zaburzeń snu a szczególnie bezsenności terapią poznawczo-behawioralną (CBT-I) u osób z *współistniejącą* depresją leczy także depresję (Cunningham i Shapiro, 2018; Lau i in., 2022).

Trzecia publikacja w cyklu dotyczącym zdrowia psychicznego była poświęcona eksploracji związku między zaburzeniami jakości i długości snu i funkcjami poznawczymi (Jackowska i Cadar, 2020). Opisując tę literaturę w skrócie, wyniki badań eksperymentalnych pokazują zależność między deprywacją snu i obniżeniem się sprawności wielu funkcji poznawczych (np. czas reakcji, uwaga). Dodatkowo, zarówno sen jak i funkcje poznawcze ulegają zmianie z wiekiem (Crowley, 2011). Od jakiegoś czasu rośnie liczba prac badawczych przeprowadzanych u osób starszych nad snem jako potencjalnym *ryzykiem* pogarszania się funkcji poznawczych i demencji, aczkolwiek wiele istniejących publikacji bazowało tylko na analizach przekrojowych, małych próbach uczestników i opierało się często jedynie na długości snu, co nie bierze pod uwagę problemów dot. zasypania bądź utrzymania ciągłości snu.

Wykorzystując dostęp do kohorty z English Longitudinal Study of Ageing, która daje możliwość badań na dużej liczbie osób w późnym wieku średnim i starszym, moje badanie ( $N = 4877$ , wiek:  $M = 65.4$ ,  $SD = 8.8$  mężczyźni;  $M = 65.8$ ,  $SD = 9.3$  kobiety) miało na celu przetestować czy zaburzenia jakości i długości snu (tj.  $\leq 6$  godz. i  $8 > 6$  godz.) będą perspektywnym predyktorem niekorzystnych zmian funkcji poznawczych 8 lat później. Co ważne, głównym zadaniem tej pracy było zbadanie hipotezy czy stan zapalny może być *mediatorem* tego związku. Podstawą do tej hipotezy były trzy zależności raportowane w literaturze: stan zapalny jest wyższy u osób starszych (Singh i Newman, 2011); zaburzenia jakości i długości snu podwyższają stan zapalny (Irwin i in., 2016); i stan zapalny może podnosić ryzyko obniżenia sprawności funkcji poznawczych (Irwin i Vitiello, 2019). W tym badaniu stan zapalny (tutaj CRP i fibrynogen) był zmierzony w roku 2012/13 czyli 4 lata po badaniu bazowym (2008/09), i 4 lata przed pomiarem końcowym (2016/17). Funkcja poznawcza była zmierzona testami fluencji słownej (ang. verbal fluency), pamięci natychmiastowej i krótkoterminowej (ang. immediate word recall; delayed word recall) oraz zdolnością orientacji w czasie (ang. time orientation test). Biorąc pod uwagę różnice w zależnościach między snem i stanem zapalnym i snem i funkcją poznawczą pod względem płci, analizy danych były przeprowadzone osobno u kobiet i u mężczyzn. Dla ułatwienia Rycina 1 przedstawia zakładane zależności.

### Rycina 1

*Zakładany związek między snem, stanem zapalnym a funkcją poznawczą*



Wyniki analizy mediacji wykazały negatywny wpływ za krótkiego i za długiego snu, w porównaniu z  $> 7 - 8$  godz., na wyniki pamięci krótkoterminowej zmierzonej 8 lat później. Ta zależność była istotna statystycznie tylko u mężczyzn i nie było dowodów na mediację stanu zapalnego w tym związku. Sen nie był predyktorem funkcji poznawczej u kobiet, i wyniki pozostałych analiz nie potwierdziły hipotezy, iż stan zapalny był mediatorem zależności między snem a funkcją poznawczą w tej kohorcie. Jedną z możliwości tłumaczących brak istotnych statystycznie wyników dot. stanu zapalnego może być to, że uczestnicy tego badania mieli zbyt łagodne zaburzenia snu i być może ten proces jest dopiero widoczny u osób z bezsennością lub bezdechem sennym. Niestety dane na temat klinicznych zaburzeń snu nie są zbierane w tej kohorcie.

Omawiając wyniki tej pracy warto także nadmienić, że w analizach dodatkowych opartych na uczestnikach z kompletnymi danymi we wszystkich pomiarach (tj. 2008/09, 2012/13 i 2016/17  $N = 2549$ ), kobiety z większymi zaburzeniami jakości snu miały *lepsze* wyniki w testach pamięci i orientacji w czasie, ale tego związku nie potwierdzono u mężczyzn. Ten wynik wydaje się sprzeczny z intuicją, aczkolwiek może odzwierciedlać różnice między mężczyznami i kobietami w samoocenie snu. Po pierwsze, kobiety raportują słabszą jakość snu pomimo iż ich sen jest zdrowszy niż u mężczyzn, co wynika z badań mierzących sen pomiarem obiektywnym (np. aktygrafią); po drugie na samoocenę snu u kobiet może także wpływać większe skupienie się na objawach somatycznych oraz większa subiektywna potrzeba snu (Bixler i in., 2009; Ursin i in., 2005; Van Den Berg i in., 2008). To podkreśla ograniczenia wyników badań opartych wyłącznie na śnie mierzonym poprzez samoocenę, do czego wróćę opisując mój dalszy dorobek naukowy (Jackowska i in., 2016).

Podsumowując, większość wcześniejszych publikacji mierzyła funkcję poznawczą albo jako średnią wyniku kilku testów (np. pamięć, uwaga, płynność) lub jako globalny wynik kilku rodzajów pamięci (np. epizodycznej, natychmiastowej, krótkoterminowej). To *badanie jako jedno z pierwszych potwierdziło* wpływ zaburzeń długości snu na pamięć krótkotrwałą mierzoną 8 lat później. *Oprócz stosunkowo długiego pomiaru danych, dodatkowym atutem tego badania była duża próba uczestników z badania kohortowego, jak i uwzględnienie długiej listy zmiennych zakłócających.*

### Nieinwazyjne metody poprawy snu: rola przezskórnej stymulacji nerwu błędnego

W tej części opisu dorobku naukowego zostanie przedstawione badanie eksperymentalne mające na celu poprawę zaburzeń snu u próby ludzi z populacji generalnej. Dane do tego badania pochodzą z randomizowanego badania kontrolnego przeprowadzonego w Czechach:

**Jackowska, M., Koenig, J., Vasendova, V., & Jandackova, V. K. (2022).** A two-week course of transcutaneous vagal nerve stimulation improves global sleep: Findings from a randomised trial in community-dwelling adults. *Autonomic Neuroscience*, 102972. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.102972>

Jak już wspomniano we wprowadzeniu, do 50% dorosłego społeczeństwa zgłasza zaburzenia jakości i długości snu, co, jak potwierdza także mój dorobek naukowy, podwyższa ryzyko wielu chorób somatycznych (Poole i Jackowska, 2019), objawów depresyjnych (Jackowska i Pool, 2017; Poole i Jackowska, 2018), czy też obniżenia się funkcji poznawczych (Jackowska i Cadar, 2020). Te zależności sugerują, że modyfikowanie zachowań okołosennych może być jedną z możliwości utrzymania się dobrego zdrowia. Silne zaburzenia snu takie jak bezsenność leczy się farmakologicznie, co na dłuższą miarę może być uzależniające i przynosi jedynie krótkotrwałą poprawę (Miller i in., 2014). Najefektywniejszym leczeniem bezsenności

jest terapia poznawczo-behawioralna (CBT-I) do której, niestety, dostęp jest często ograniczony, a spośród osób które biorą udział w CBT-I pomiędzy 14% a 40% przerywa leczenie (Matthews i in., 2013). Warto jednak podkreślić, iż obiecujące rezultaty przynoszą terapie CBT-I dostarczane przez Internet (Zachariae i in., 2016), co potencjalnie oznacza zwiększoną dostępność. W przypadku poprawy snu wśród ludzi z generalnej populacji, których problemy natury okołosennej są uciążliwe, ale nie tak nasilone jak w klinicznych zaburzeniach snu<sup>4</sup>, portale internetowe redagowane przez (państwowe) fundusze zdrowia i lekarze pierwszej pomocy mają do zaoferowania głównie dbanie o „higienę snu”, czyli m.in. regularne kładzenie się spać, używanie sypialni jedynie do spania i seksu, czy też unikanie kofeiny, alkoholu i ciężkich posiłków na ok. 2 godz. przed snem. Co ciekawe, systematyczny przegląd literaty sprzed kilku lat nie znalazł wystarczającego poparcia empirycznego dla higieny snu jako skutecznej metody niwelującej zaburzenia snu (Irish i in., 2015). Dlatego też istnieje pilna potrzeba dalszych badań naukowych testujących nowe metody poprawy snu wśród ludzi z generalnej populacji. Jedną z takich możliwości jest przeszkońska stymulacja nerwu błędnego (tVNS, ang. transcutaneous vagal nerve stimulation) będąca nieinwazyjną i bezpieczną metodą, w której stymuluje się prawe ucho, gdzie znajdują się zakończenia włókien nerwu błędnego (Yakunina i in., 2017). Dotychczas tVNS okazało się pomocne w leczeniu m.in. depresji, epilepsji, czy też szumu w uszach (Yap i in., 2020). Istnieją także wstępne dane empiryczne sugerujące, iż tVNS może być użyte do poprawy jakości snu<sup>5</sup>, aczkolwiek pochodzą one z badań klinicznych, co obniża możliwość generalizacji wyników, bądź z prac cierpiących na poważne ograniczenia metodologiczne, na przykład, brak grupy kontrolnej lub mała próba uczestników.

Badanie eksperymentalne Jackowska i in., (2022) powstało w celu zaadresowania ww. luk w literaturze snu. Praca badawcza była oparta na  $N = 68$  kobietach i mężczyznach (wiek 18 – 75 lat) mieszkających w Czechach. Eksperyment opierał się na randomizowanym badaniu kontrolnym, w którym uczestnicy zostali losowo przydzieleni do dwóch grup poddanych 2-tygodniowemu tVNS (stymulacja „wczesna” od dnia 0 do dnia 13 i stymulacja „późna” od dnia 14 do 28), oraz do dwóch grup (ponownie „wczesna” i „późna”) gdzie tVNS było symulowane. Randomizacja przyniosła oczekiwane efekty i uczestnicy nie różnili się w pomiarze bazowym pod względem snu oraz innych zmiennych zakłócających, które były istotne dla analizowanych zależności. Sen był zmierzony skalą Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse i in., 1989). Wyniki analizy regresji liniowej z efektem mieszanym (ang. mixed linear regression) wykazały, że zaburzenia snu zmniejszyły się pomiędzy pomiarami bazowymi i końcowymi, ale efekt tVNS nie był silniejszy w grupach eksperymentalnych w porównaniu z kontrolnymi. Istotny statystycznie efekt główny był dalej przetestowany analizą kontrastów; wyniki pokazały, że tylko u uczestników poddanych rzeczywistemu tVNS, zarówno w grupie „wczesnej” jak i „późnej”, zaburzenia snu zmniejszyły się, natomiast w grupach kontrolnych sen nie uległ poprawie.

Podsumowując, ta praca badawcza była jedną z *pierwszych randomizowanych badań kontrolnych* przeprowadzonych na próbie uczestników z *generalnej populacji*, w której 2-tygodniowy kurs tVNS doprowadził do *poprawy snu*, aczkolwiek ten wynik nie był istotny statystycznie w porównaniu z grupą kontrolną. Być może uczestnicy tego eksperymentu mieli zbyt łagodne zaburzenia snu, co utrudniło zademonstrowanie użyteczności metody tVNS; drugim powodem tłumaczącym uzyskane wyniki może być to, że 2-tygodniowa stymulacja nerwu błędnego jest za krótka aby zmniejszyć dolegliwości związane ze snem. Trzecią możliwością do rozważenia jest fakt, iż być może wybrane miejsce stymulacji (tj. targus

<sup>4</sup> Wg. badań epidemiologicznych 8% – 10% społeczeństwa cierpi na bezsenność spełniającą kryteria diagnostyczne (np. Morin i in., 2006).

<sup>5</sup> Stymulacja nerwu błędnego może poprawiać sen poprzez wzmacnianie funkcji układu przywspółczulnego oraz przez zmniejszenie poziomu kortyzolu i markerów stanu zapalnego (np. Meerlo i in., 2008).

prawego ucha) nerwu błędnego także wpłynęło na uzyskane wyniki. Więcej badań jest pilnie potrzebne w celu potwierdzenia skuteczności tVNS jako metody niosącej poprawę snu w generalnej populacji.

### Mierzenie snu przez samoocenę i obiektywnie: czy badamy te same zmienne?

W ostatniej części opisu mojego dorobku naukowego zostanie przedstawione badanie pogłębiające zrozumienie problemów dotyczących subiektywnego pomiaru snu, gdzie będą omówione ograniczenia jak i zalety posługiwania się metodami kwestionariuszowymi w literaturze snu.

**Jackowska, M.,** Ronaldson, A., Brown, J., Steptoe, A. (2016). Biological and psychological correlates of self-reported and objective sleep measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 84, 52-55. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.03.017>

Większość istniejących publikacji o śnie włącznie z własnymi pracami przedstawionymi w tym wniosku była oparta na pomiarze kwestionariuszowym, co może być problematyczne. Po pierwsze, samooceny snu są nieprecyzyjne i długość snu zmierzona przez aktyografię jest średnio o 48 min. krótsza w porównaniu z subiektywnym pomiarem (Lauderdale i in., 2008). Po drugie, wiedza dotycząca zmiennych wpływających na samoocenę snu jest ograniczona, ponieważ tylko nieliczne badania były poświęcone temu tematowi, aczkolwiek niższe wykształcenie, starszy wiek, gorszy subiektywny stan zdrowia, niższe wsparcie społeczne i wyższy stres mogą zniekształcać jak ludzie postrzegają swój sen, w porównaniu z obiektywnym pomiarem (Jackowska i in., 2011; Lauderdale i in., 2008). To oznacza, że wyniki badań opartych na samoocenie snu mogą być potencjalnie inne jeśli sen zostałby zmierzony obiektywnie, czyli przez aktyografię lub polisomnografię.

Aby zbadać to założenie przeprowadziłam badanie Jackowska i in., (2016), które było oparte na próbie  $N = 119$  (średni wiek 26 l.ż.  $SD = 4.6$ ) kobiet mieszkających w Wielkiej Brytanii. Subiektywny sen był zmierzonym dzienniczkiem snu i skalą Pittsburgh Sleep Quality Index, (PSQI; Buysse i in., 1989), czyli jednym z najczęściej używanych kwestionariuszy zaburzeń snu. Aktygrafia dostarczyła obiektywnego pomiaru, gdzie sen jest (w większości przypadków) mierzony na podstawie danych zebranych przez mały monitor wielkości zegarka noszony na nadgarstku (w badaniu użyto modelu Actigraph GT3X). Celem badania było zmierzenie czy obiektywne i subiektywne pomiary snu będą mieć te same korelaty biologiczne i psychologiczne. W oparciu o literaturę i znane zależności ze snem, kortyzol i ciśnienie tętnicze zostały wybrane jako biologiczne zmienne, natomiast (1) optymizm, (5) satysfakcja z życia, (3) pozytywny i (4) negatywny afekt i (5) zaburzenia afektywne (tutaj zmierzone skalą depresji i lęku – HADS, Zigmond i Snaith, 1983) były zmiennymi psychologicznymi w tym badaniu.

Porównując subiektywne i obiektywne pomiary snu, średni wynik PSQI był 6.5 ( $SD = 2.8$ ), co sugeruje zaburzenia snu, ale efektywność snu (ang. sleep efficiency) w pomiarze aktygraficznym była wysoka ( $M = 88.1\%$ ,  $SD = 6.8\%$ ). Podobnie, średnia długość snu zmierzona subiektywnie była o 30 min. dłuższa w porównaniu z danymi z aktygrafii. Te rozbieżności w pomiarach snu są zgodne z wynikami istniejących badań. W przypadku wyników dot. związku ze zmiennymi biologicznymi, kobiety z wyższymi zaburzeniami snu na skali PSQI miały niższy poziom kortyzolu po wstaniu rano, natomiast kobiety u których aktygrafia odnotowała dłuższy okres zasypiania miały wyższe ciśnienie rozkurczowe. Analizy testujące korelacje ze zmiennymi psychologicznymi pokazały, że uczestniczki badania raportujące większe trudności ze snem na skali PSQI miały niższy poziom optymizmu, pozytywnego afektu i satysfakcji z życia, oraz wyższy negatywny afekt i wyższe zaburzenia emocjonalne wg. skali HADS. W analizach z obiektywnym pomiarem snu, niższa efektywność snu była bardziej powszechna

wśród kobiet z niższym pozytywnym i wyższym negatywnym afektem. Co ciekawe, wyniki analiz nie wykazały związku między subiektywnymi i obiektywnymi pomiarami długości snu a psychologicznymi lub biologicznymi zmiennymi.

Podsumowując, to badanie jest jednym z *niewielu opublikowanych prac* poświęconych analizie biologicznych i psychologicznych korelatów snu zmierzonego zarówno obiektywnie jak i metodą kwestionariuszową. Wyniki mojego badania pokazały związek między subiektywnym snem i pięcioma wyznacznikami zdrowia i nastawienia psychologicznego, co potwierdza istniejące dane (Ong i in., 2017). Co ważne, te zależności były tylko w ograniczonym stopniu zgodne z wynikami z analiz opartych na obiektywnym śnie. Podobnie było w korelacjach dot. zmiennych biologicznych, gdzie analizy snu obiektywnego i subiektywnego dostarczyły zbieżnych wyników. Te dane sugerują, iż narzędzia badawcze mierzące sen obiektywnie, tutaj przez aktyografię, i subiektywnie mogą w rzeczywistości zbierać informacje o odrębnych zmiennych.

Czy to oznacza, że subiektywne pomiary snu są o ograniczonej użyteczności dla badań naukowych? Niektórzy badacze snu są właśnie tego zdania, jak sugeruje tytuł tego artykułu redakcyjnego: „*An open request to epidemiologists: please stop querying self-reported sleep duration.*” (Bianchi i Thomas, 2017). Z drugiej strony należy tutaj podkreślić, że sposób subiektywnego postrzegania jakości i długości snu ma bardzo znaczący wpływ nie tylko na sam sen, ale także na ogólne zdrowie i dobrostan. Potwierdzeniem tego jest zwłaszcza fakt, iż diagnoza bezsenności jest przeważnie stawiana w oparciu o dokładny wywiad z pacjentem, który ma na celu stwierdzenie czy formalne kryteria DSM-V lub ICSID (International Classification of Sleep Disorders) są spełnione. Poza tym w badaniach empirycznych dotyczących zdrowia, dane oparte na samocenie niejednokrotnie okazały się bardzo przydatne w oszacowaniu ryzyka chorób a nawet zgonów. Doskonałym przykładem jest tutaj przegląd literatury autorstwa Idler i Benyamini, (1997), który na podstawie  $N = 27$  prospektywnych badań zademonstrował, że w odpowiedzi na pytanie „jak dobre jest twoje zdrowie” osoby oceniające swoje zdrowie jako „złe”, w porównaniu z „doskonałe” lub „bardzo dobre”, miały zwiększone ryzyko śmierci między 1.5 a 3 razy. Te dane podkreślają wartość informacji o zdrowiu zebranej poprzez samoocenę, ale w przypadku subiektywnych raportów o śnie, jak już wspomniano powyżej, należy jednocześnie pamiętać o zmiennych typu wiek, stan zdrowia czy okoliczności psychospołeczne, które mogą wpływać na to jak ludzie postrzegają swój sen. Na końcu należy także podkreślić, że obiektywne metody pomiaru snu takie jak aktygrafia lub polisomnografia są często zbyt kosztowne bądź niepraktyczne w dużych badaniach kohortowych; dodatkowo oferują one tylko krótkotrwały „wgląd” w sen stąd mogą być niereprezentatywnym odzwierciedleniem zachowań okołosennych.

## **Wnioski końcowe i teoretyczne implikacje**

Celem badawczym prac przedstawionych w tym dorobku naukowym było testowanie prospektywnych zależności między snem a zdrowiem somatycznym, afektywnym i poznawczym. Dzięki licznym współpracom międzynarodowym nawiązanym podczas mojej kariery naukowej miałam możliwość badania powyższych zależności w czterech różnych bazach danych, w których uczestnicy pochodzili z trzech państw w Europie: Wielkiej Brytanii (np. Jackowska i Poole, 2017), Niemiec (Jackowska i in., 2018) i Czech (Jackowska i in., 2022). Ponadto w moim dorobku naukowym wykorzystałam dane pochodzące z badań eksperymentalnych (Jackowska i in., 2018), prospektywnych badań kohortowych opartych na dużej liczbie uczestników (np. Jackowska i Steptoe, 2015; Jackowska i Poole 2017; Jackowska i Cadar, 2020), jak i dane z randomizowanego badania kontrolnego (Jackowska i in., 2022). Taka różnorodność rodzajów badań naukowych dodatkowo wzmacnia wartość mojego

osiągnięcia, gdyż wg kryteriów Bradford'a Hill'a<sup>6</sup> (1965) aby wywnioskować istnienie zależności przyczynowo – skutkowych konieczne jest zastosowanie różnorodnych metod badawczych. W moim dorobku naukowym rozważyłam także problematykę dotyczącą mierzenia snu poprzez samoocenę, co jest ważne biorąc pod uwagę, iż obecne zrozumienie zależności między snem a zdrowiem fizycznym czy psychicznym jest oparte głównie (ale nie wyłącznie) na subiektywnym pomiarze snu.

Ogólnym modelem ramowym do moich badań nad snem był Model Biopsychospołeczny, wg którego optymalne zdrowie człowieka powinno być ujęte na płaszczyźnie zdrowia psychicznego, somatycznego i społecznego. Ten model był podstawą do wskazania *obszaru*, który powinny badać moje prace naukowe dlatego w moim dorobku przedstawiłam badania dotyczące zależności między snem i wszystkimi *trzema obszarami* zdrowia. W badaniu Jackowska i Poole (2017) oraz Poole i Jackowska (2018) testowano prospektywny związek między zaburzeniami jakości i długości snu a objawami depresyjnymi, a w badaniu Jackowska i Cadar (2020) zaburzenia snu były analizowane jak prospektywny predyktor funkcji poznawczych; zatem ten cykl ww. publikacji dotyczy snu i zdrowia *psychicznego*. W pracach Jackowska i Steptoe (2015), Poole i Jackowska (2019) oraz Jackowska i in., (2018) badano sen jako prospektywny predyktor zdrowia i funkcji *somatycznych*. Dodatkowo w Jackowska i in., (2018) badano zależności między zaburzeniami snu a poziomem postrzeganego stresu podczas występowania w prezentacji grupowej, zatem ta praca dotyczy związku snu ze zdrowiem/funkcjonowaniem *społecznym*, aczkolwiek można to także ująć jako zdrowie psychospołeczne.

Omawiając rolę teorii jako podłoża do moich badań naukowych należy jednak wskazać, że w odróżnieniu od istnienia teoretycznych modeli wyjaśniających ryzyko zachorowania na bezsenność jak i nawrotów tego klinicznego zaburzenia snu (np. poznawczy model bezsenności Alison Harvey (2002) / ang. cognitive model of insomnia; model nadpobudliwości autorstwa Riemann i in., (2010) / ang. hyperarousal model of insomnia; czy mechanizm skupienia nadmiernej uwagi na zachowaniach okołosennych autorstwa Colin'a Espie (2006) / ang. attention – intention – effort), w literaturze nie ma obecnie modelu wyjaśniającego zależności między snem a zdrowiem człowieka na poziomie teoretycznym. W moim dorobku naukowym Model Biopsychospołeczny był pomocny we wskazaniu obszarów zdrowia analizowanych w związku ze snem, ale jest to *ogólny* model, który nie jest związany z konkretnym podobszarem zdrowia, dlatego jego użyteczność w sugerowaniu kierunków zależności między snem a poszczególnymi płaszczyznami zdrowia bądź mechanizmami wyjaśniającymi te zależności jest znikoma. To rodzi pytanie dotyczące kierunków zależności między snem a zdrowiem. Na podstawie istniejących badań nasuwa się wniosek, że sen jest *współlistniejącym objawem* chorób somatycznych, neurologicznych (np. demencji) oraz zaburzeń afektu. Taka interpretacja jest jednak tylko „jedną stroną medalu” i ostatnie 20 lat badań *włącznie z moim dorobkiem naukowym* przedstawionym w tym dokumencie sugerują, że *sen* jest także *prospektywnym predyktorem pogarszania się zdrowia somatycznego i psychicznego*. Od kilku lat istnieją także dane dokumentujące, że *problemy ze snem mogą zwiększać ryzyko zaburzeń społecznego funkcjonowania* człowieka i wpływać, na przykład, na jakość relacji między partnerami (Troxel i in., 2007). Na Rycinie 2 znajduje się model ramowy pokazujący *kierunek zależności* między

<sup>6</sup> Wg kryteriów Hill'a związek między dwoma zmiennymi (tutaj A i B dla przykładu) jest przyczynowo – skutkowy jeśli spełnione są następujące warunki: dana zależność między A i B jest znacząca klinicznie i potwierdzona wielokrotnie; zmienna A powoduje zmienną B a nie odwrotnie; istnieje biologiczny mechanizm pokazujący jak zmienna A może wywołać zmienną B; zależność między zmiennymi A i B została potwierdzona w badaniach eksperymentalnych; im częściej bądź bardziej intensywniej pojawia się A tym szybciej bądź intensywniej pojawia się B.

snem a poszczególnymi wyznacznikami zdrowia somatycznego, psychicznego i społecznego testowanymi w moim dorobku opisanym w tym wniosku.

Najważniejsze wyniki i wnioski płynące z moich badań to:

- (1) Dostarczenie dowodów empirycznych, że za krótki sen ( $\leq 5$  godz.) i zaburzona jakość snu są prospektywnymi predyktorami nadciśnienia tętniczego i stanu zapalnego, które z kolei są znanymi markerami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.
- (2) Wskazanie, że związek między zaburzeniami snu a reakcją stężenia kortyzolu na wystandaryzowany protokół wywoływania stresu nie jest niezależny od wieku a zwłaszcza od BMI, co podkreśla jak ważne jest zwracanie uwagi na zmienne zakłócające, które współlistnieją ze snem i daną zmienną badaną w odniesieniu do snu. Ponadto, osoby z zaburzonym snem miały obniżoną reaktywność kortyzolu na protokół wywołania stresu jednocześnie oszacowując swoją reakcję stresową jako wyższą, w porównaniu z osobami bez zaburzeń snu. To podkreśla rozbieżność między obiektywnymi i subiektywnymi pomiarami reakcji na stres.
- (3) Wskazanie jak istotne jest jednoczesne mierzenie zaburzeń snu i objawów depresji w celu lepszego zrozumienia czynników podnoszących ryzyko chorób somatycznych: moje badanie dostarczyło dowodów empirycznych, że obniżona jakość snu podnosi ryzyko artretyzmu niezależnie od objawów depresji, ale w odniesieniu do ryzyka choroby wieńcowej serca i nowotworów sen był prospektywnym predyktorem tylko w interakcji z objawami depresji.
- (4) Wskazanie potrzeby pomiaru nie tylko długości snu, ale także jakości snu i interakcji między jakością a długością snu w celu dokładniejszego zrozumienia prospektywnych zależności między snem a objawami depresji: moje badanie pokazało, że globalne zaburzenia jakości snu (zmierzone jako średnia 3 pytań o sen), ale także problemy z zasypianiem i budzenie się niewypoczętym zwiększały ryzyko objawów depresji 6 lat później, niezależnie od objawów depresji podczas pomiaru bazowego. Podobnie, za krótki sen i interakcja krótkiego snu z obniżoną jakością snu były predyktorami większego ryzyka objawów depresyjnych.
- (5) Prospektywne zależności między zaburzeniami snu i afektu są skomplikowane i wymagają szczególnej uwagi w odniesieniu do zmiennych zakłócających: moje badanie pokazało, że zaburzenia snu i objawy depresji dzielą szereg wspólnych korelatów (np. niższy status ekonomiczny, palenie tytoniu, brak regularnego ruchu fizycznego); uzyskane wyniki pokazały również, że bazowy pomiar jakości snu i objawów depresyjnych były predyktorami zaburzeń snu oraz objawów depresyjnych 4 lata później, sugerując dwukierunkową zależność.
- (6) Dostarczenie danych empirycznych sugerujących, iż zbyt krótki sen ( $\leq 6$  godz.) podnosi ryzyko obniżenia funkcji poznawczych (tj. pamięci krótkotrwałej) mierzonej 8 lat później.
- (7) Dostarczenie wyników pochodzących z jednego z pierwszych randomizowanych badań kontrolnych wykonanych na generalnej populacji, gdzie 2-tygodniowa stymulacja nerwu błędnego doprowadziła do poprawy jakości snu. Te dane empiryczne potencjalnie sugerują, że sen jest modyfikowalnym determinantem zdrowia.

- (8) Większość badań, włącznie z własnymi, nad zależnościami między snem a zdrowiem człowieka opiera się na subiektywnym pomiarze snu. Z jednej strony w psychologii zdrowia (i dziedzinach pokrewnych np. epidemiologii) dane oparte na samoocenie dostarczają cennych informacji, ale w odniesieniu do snu należy pamiętać także o tym, że narzędzia badawcze mierzące sen obiektywnie i subiektywnie mogą w rzeczywistości zbierać informacje o odrębnych zmiennych.

W odniesieniu do wielu zaburzeń somatycznych i afektywnych istniejące badania *włącznie z własnymi* pozwalają na osiągnięcie konsensusu dotyczącego traktowania zaburzeń snu jako prospektywnego predyktora pogarszania się zdrowia człowieka; to z kolei ma znaczące *implikacje teoretyczne i praktyczne*. Sen jest modyfikowalnym determinantem zdrowia zatem poprawa lub utrzymanie dobrej jakości snu i jego odpowiedniej długości mogą pomóc obniżyć ryzyko wielu chorób i dysfunkcji somatycznych i afektywnych oraz potencjalnie zwiększyć jakość dobrostanu społecznego. Aby doprowadzić do trwałych zmian danego zachowania, w tym zachowań okołosennych, konieczne jest systemowe ujęcie determinantów tego zachowania; dlatego różnorzędnie do testowania zależności między snem a zdrowiem człowieka w obszarach które wciąż są nie do końca zrozumiane, kolejnym krokiem dla badań nad snem i zdrowiem powinna być praca nad stworzeniem *podstaw teoretycznych dot. zmiany zachowań okołosennych na poziomie generalnej populacji*<sup>7</sup>, gdzie zaburzenia snu są bardzo powszechne. Tutaj pomocnym wsparciem teoretycznym mogłyby być literatura poświęcona zmianie nawyków odżywiania lub promocji ruchu fizycznego, która ma już bogaty dorobek naukowy, oraz wiedza teoretyczna zaczerpnięta z modeli bezsenności (np. model poznawczy czy model nadpobudliwości wymienione powyżej) wyjaśniająca potencjalne determinanty wywołujące i utrzymujące zaburzony sen, np. nadmierne martwienie się i ruminacja dot. problemów z zasypianiem. Ponadto, biorąc pod uwagę rolę wsparcia społecznego i fakt, że zachowania okołosenne (a szczególnie ich zaburzenia) dotyczą nie tylko jednostki ale także jej/jego grona najbliższych, praca nad teorią w tej dziedzinie psychologii zdrowia powinna także obejmować ujęcie snu na poziomie diady, na przykład, dziecko-rodzic, partner-pranierka.

Moje badania nie są oczywiście pozbawione ograniczeń. *Po pierwsze*, pomimo dużych prób uczestników, zastosowania danych mierzonych podłużnie i w ciągu stosunkowo długiego okresu, oraz uwzględnienia licznych zmiennych zakłócających, żadne z moich badań nie pozwala definitywnie wywnioskować skutkowo – przyczynowego związku między niezdrowym snem i zaburzeniami afektywnymi oraz chorobami somatycznymi nad którymi skupiły się moje publikacje. W badaniach nad zdrowiem często nie można wykluczyć istnienia tzw. trzeciej, niezmierzonej zmiennej (ang. third unmeasured variable), co w odniesieniu do moich badań może oznaczać, że potwierdzone w wynikach zależności mogą być także rezultatem jakiejś niezmierzonej zmiennej, która ma bliski związek zarówno ze snem jak i np. z chorobą układu sercowo-naczyniowego bądź depresją. *Po drugie*, 5 moich publikacji było opartych na podłużnych danych z kohorty English Longitudinal Study of Ageing; ta kohorta oferuje możliwość analizowania wielu zmiennych wśród dużej i reprezentatywnej próby kobiet i mężczyzn  $\geq 50$  lat. Biorąc pod uwagę rosnące ryzyko zaburzeń snu, chorób somatycznych i do pewnego stopnia zaburzeń afektu, jest to niezwykle wartościowa baza danych do testowania zależności opisanych w moim dorobku. Oczywiście to jednocześnie ogranicza generalizowanie uzyskanych wyników do osób młodszych niż 50 lat. *Po trzecie*, moje publikacje były oparte

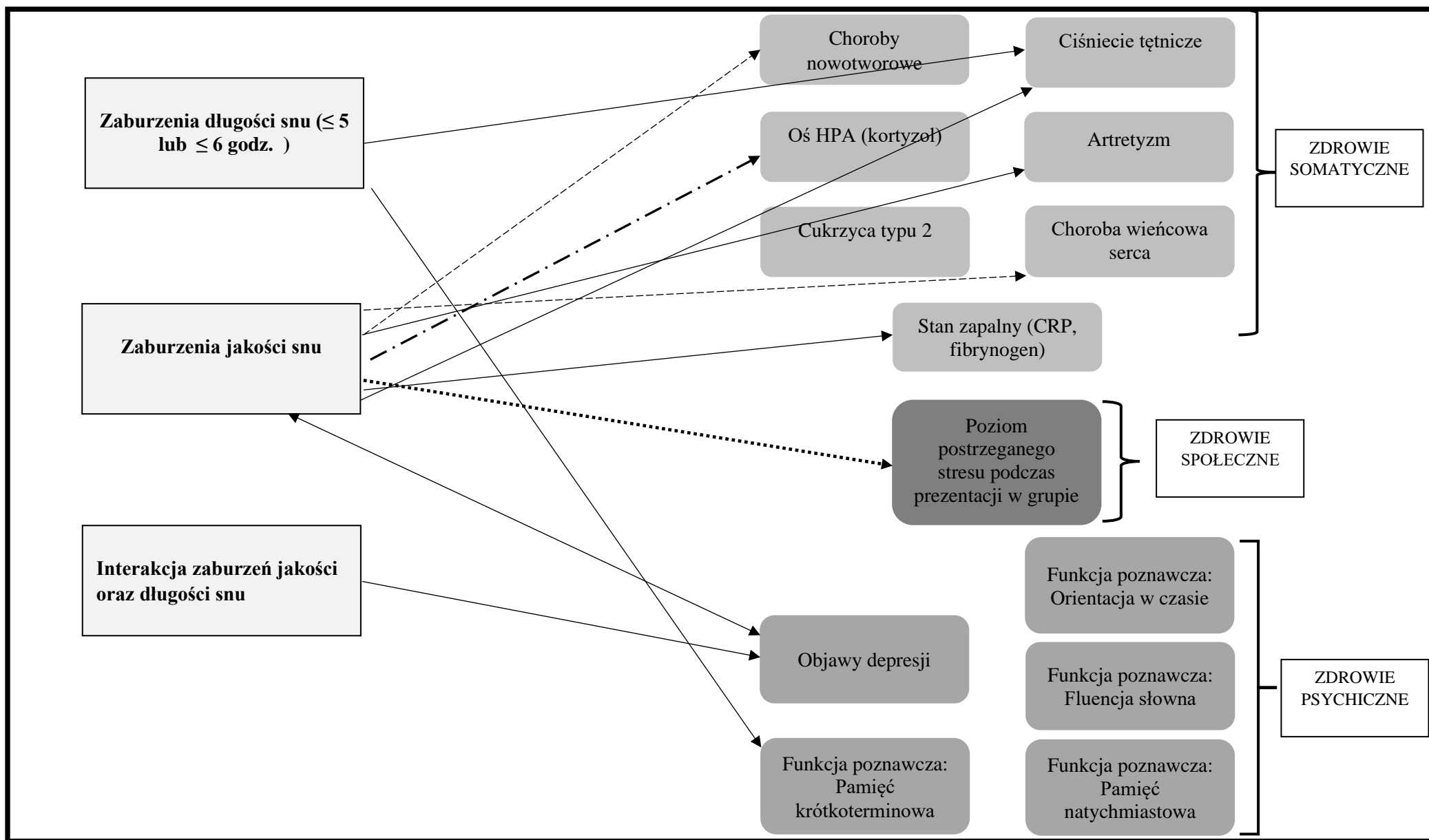
<sup>7</sup> W odróżnieniu od poprawy snu wśród ludzi z generalnej populacji, istnieją sprawdzone metody leczenia klinicznych zaburzeń snu, co było już wyżej wspomniane.

wyłącznie na subiektywnym pomiarze snu czego ograniczania zostały już omówione powyżej. *Po czwarte*, ogólnym modelem ramowym do moich badań nad snem był Model Biopsychospołeczny ujmujący optymalne zdrowie człowieka na płaszczyźnie zdrowia psychicznego, somatycznego i społecznego. Należy jednak podkreślić, że w porównaniu ze zdrowiem somatycznym i psychicznym, związek zaburzeń snu ze zdrowiem społecznym został zbadany w mniejszym stopniu, a dokładnie tylko w stosunku do postrzeganego stresu podczas prezentacji wykonanej w grupie (Jackowska i in., 2018). To ograniczenie dotyczy także istniejącej literatury poza moimi badaniami, gdzie zależności między snem a funkcjonowaniem społecznym zostały stosunkowo mało zbadane. Dlatego w dalszych badaniach warto byłoby dokładniej przetestować jak sen oddziałuje na funkcjonowanie społeczne, na przykład na jakość relacji z innymi osobami w życiu prywatnym lub zawodowym. *Po piąte*, opis niniejszego osiągnięcia naukowego dotyczy populacji osób dorosłych, ale zaburzenia snu są także ryzykiem dla pogarszania się stanu zdrowia fizycznego (np. otyłość), psychicznego (np. obniżony nastrój, depresja), jak i funkcji poznawczych i społecznych u dzieci i młodzieży (Kaczor i Skalski, 2016). Obecnie w literaturze brakuje dobrej jakości danych empirycznych na ten temat, dlatego od zimy 2022 zajmuję się badaniem higieny snu i zachowań okołosennych wśród polskich nastolatków (te badania są na etapie zbierania danych stąd nie wchodzi w skład tego osiągnięcia).

#### Literatura cytowana

- Alexopoulos, G. S. (2005). Depression in the elderly. *The Lancet*, 365(9475), 1961-1970. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66665-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66665-2)
- Almeida, O. P., Alfonso, H., Yeap, B. B., Hankey, G., & Flicker, L. (2011). Complaints of difficulty to fall asleep increase the risk of depression in later life: the health in men study. *Journal of Affective Disorders*, 134(1-3), 208-216. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.05.045>
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C. & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders* 135, 10–19. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.011>
- Benca, R.M., & Peterson, M.J. (2008). Insomnia and depression. *Sleep Medicine* 9(Suppl. 1), S3–S9. [https://doi.org/10.1016/S1389-9457\(08\)70010-8](https://doi.org/10.1016/S1389-9457(08)70010-8)
- Bianchi, M. T., Thomas, R. J., & Westover, M. B. (2017). An open request to epidemiologists: please stop querying self-reported sleep duration. *Sleep Medicine*, 35, 92. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.02.001>
- Bixler, E. O., Papaliaga, M. N., Vgontzas, A. N., LIN, H. M., Pejovic, S., Karataraki, M., ...Chrousos, G. P. (2009). Women sleep objectively better than men and the sleep of young women is more resilient to external stressors: Effects of age and menopause. *Journal of Sleep Research*, 18(2), 221–228. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00713.x>
- Buysse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Cappuccio, F. P., Cooper, D., D'elia, L., Strazzullo, P., & Miller, M. A. (2011). Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Heart Journal*, 32(12), 1484-1492. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr007>
- Chen, Y., Tan, F., Wei, L., Li, X., Lyu, Z., Feng, X., Wen, Y., Guo, L., He, J., Dai, M., & Li, N. (2018). Sleep duration and the risk of cancer: a systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *BMC Cancer*, 18(1), 1149. <https://doi.org/10.1186/s12885-018-5025-y>
- Crowley, K. (2011). Sleep and sleep disorders in older adults. *Neuropsychology Review*, 21(1), 41–53. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9154-6>
- Cunningham, J. E., & Shapiro, C. M. (2018). Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia (CBT-I) to treat depression: A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 106, 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.12.012>
- Dew, M. A., Hoch, C. C., Buysse, D. J., Monk, T. H., Begley, A. E., Houck, P. R. et al. (2003). Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 65, 63-73. <https://doi: 10.1097/01.PSY.0000039756.23250.7C>

**Rycina 2** Model ramowy pokazujący kierunek zależności między snem a poszczególnymi wyznacznikami zdrowia somatycznego, psychicznego i społecznego



Nota. Linia ciągła = zależność istotna statystycznie; linia przerywana dla ch. nowotworowej i wieńcowej = zależność istotna statystycznie tylko w interakcji z objawami depresji; linia przerywana dla postrzeganego stresu = zależność nieistotna statystycznie po dodaniu chronicznego stresu do analizy; linia przerywana dla osi HPA = zależność nieistotna statystycznie po dodaniu wieku i BMI do analizy; brak linii (cukrzyca, funkcje poznawcze (orientacja w czasie, fluencja, pamięć natychmiastowa)) = brak zależności w badaniu.

# Literatura cytowana (kontynuacja ze strony 18)

- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention–intention–effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: a theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, 10(4), 215–245. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2006.03.002>
- Follenius, M., Brandenberger, G., Bandesapt, J. J., Libert, J. P., & Ehrhart, J. (1992). Nocturnal cortisol release in relation to sleep structure. *Sleep*, 15(1), 21–27. <https://doi.org/10.1093/sleep/15.1.21>
- Hansen, Å. M., Thomsen, J. F., Kaergaard, A., Kolstad, H. A., Kaerlev, L., Mors, O., ... & Mikkelsen, S. (2012). Salivary cortisol and sleep problems among civil servants. *Psychoneuroendocrinology*, 37(7), 1086–1095. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.12.005>
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour research and therapy*, 40(8), 869–893. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00061-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00061-4)
- Heszen-Celińska, I, Sęk, H. (2021). *Psychologia zdrowia*. Wydanie nowe. Warszawa: PWN.
- Hill, A.B. (1965). The Environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58(5):295–300. doi:10.1177/003591576505800503
- Hisler, G. C., Muranovic, D., & Krizan, Z. (2019). Changes in sleep difficulties among the US population from 2013 to 2017: results from the National Health Interview Survey. *Sleep Health*, 5(6), 615–620. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2019.08.008>
- Idler, E. L., & Benyamini, Y. (1997). Self-rated health and mortality: a review of twenty-seven community studies. *Journal of Health and Social Behavior*, 21–37. <https://www.jstor.org/stable/2955359>
- Irish, L. A., Kline, C. E., Gunn, H. E., Buysse, D. J., & Hall, M. H. (2015). The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 22, 23–36. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2014.10.001>
- Irwin, M. R. (2015). Why sleep is important for health: a psychoneuroimmunology perspective. *Annual Review of Psychology*, 66, 143. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115205>
- Irwin, M. R., Olmstead, R., & Carroll, J. E. (2016). Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies and experimental sleep deprivation. *Biological Psychiatry*, 80(1), 40–52. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.05.014>
- Irwin, M. R., & Vitiello, M. V. (2019). Implications of sleep disturbance and inflammation for Alzheimer's disease dementia. *The Lancet Neurology*, 18(3), 296–306. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30450-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30450-2)
- Itani, O., Jike, M., Watanabe, N., & Kaneita, Y. (2017). Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Medicine*, 32, 246–256. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.08.006>
- Jackowska, M., Dockray, S., Hendrickx, H., & Steptoe, A. (2011). Psychosocial factors and sleep efficiency: discrepancies between subjective and objective evaluations of sleep. *Psychosomatic Medicine*, 73(9), 810–816. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182359e77>
- Jahrami, H. A., Alhaj, O. A., Humood, A. M., Alenezi, A. F., Fekih-Romdhane, F., AlRasheed, M. M., ... & Vitiello, M. V. (2022). Sleep disturbances during the COVID-19 pandemic: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Medicine Reviews*, 101591. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101591>
- Jenkins CD, Stanton BA, Niemcryk SJ and Rose RM (1988) A scale for the estimation of sleep problems in clinical research. *Journal of Clinical Epidemiology* 41, 313–321. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(88\)90138-2](https://doi.org/10.1016/0895-4356(88)90138-2)
- Kaczor, M., & Skalski, M. (2016). Rozpowszechnienie i konsekwencje bezsenności w populacji pediatrycznej. *Psychiatria Polska*, 50, 555–569. <http://dx.doi.org/10.12740/PP/61226>
- Koyanagi, A., Garin, N., Olaya, B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Leonardi, M., ... & Haro, J. M. (2014). Chronic conditions and sleep problems among adults aged 50 years or over in nine countries: a multi-country study. *PloS one*, 9(12), e114742. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138261>
- Lau, P. H., Carney, A. E., Marway, O. S., Carmona, N. E., Amestoy, M., & Carney, C. E. (2022). Investigating the Antidepressant Effects of CBT-I in Those with Major Depressive and Insomnia Disorders. *Journal of Affective Disorders Reports*, 100366. <https://doi.org/10.1016/j.jadr.2022.100366>
- Lauderdale, D. S., Knutson, K. L., Yan, L. L., Liu, K., & Rathouz, P. J. (2008). Self-reported and measured sleep duration: how similar are they?. *Epidemiology*, 838–845. <http://dx.doi.org/10.1097/EDE.0b013e318187a7b0>
- Libby, P., Ridker, P.M., & Hansson, G.K. (2011). Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*, 473(7347), 317–25. <https://doi.org/10.1038/nature10146>
- Lo, J. C., Loh, K. K., Zheng, H., Sim, S. K., & Chee, M. W. (2014). Sleep duration and age-related changes in brain structure and cognitive performance. *Sleep*, 37(7), 821–821. <https://doi.org/10.5665/sleep.3832>

- Matthews, E. E., Arnedt, J. T., McCarthy, M. S., Cuddihy, L. J., & Aloia, M. S. (2013). Adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 17(6), 453-464. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.01.001>
- Meerlo, P., Sgoifo, A., & Suchecki, D. (2008). Restricted and disrupted sleep: effects on autonomic function, neuroendocrine stress systems and stress responsivity. *Sleep Medicine Reviews*, 12(3), 197-210. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.07.00>
- Maier, S.F., & Watkins, L.R. (1998). Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychological Review* 105, 83-107. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-295X.105.1.83>
- Mezick, E.J., Hall, M., & Matthews, K.A. (2011). Are sleep and depression independent or overlapping risk factors for cardiometabolic disease? *Sleep Medicine Reviews* 15, 51-63. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2010.03.001>
- Mezuk, B., Eaton, W.W., Albrecht, S. & Golden, S.H. (2008). Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 31, 2383-2390. <https://doi.org/10.2337/dc08-0985>
- Miller, C.B., Espie, C.A., Kyle, S.D., (2014). Cognitive behavioral therapy for the management of poor sleep in insomnia disorder. *ChronoPhysiology and Therapy*, 4, 99-107. <https://doi.org/10.2147/CPT.S54220>.
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep medicine*, 7(2), 123-130. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2005.08.008>
- Narodowa Fundacja Snu (2013-2022). 10 przykazań zdrowego snu dla dorosłych. Pobrane z: <https://www.nfs.org.pl/index.php/wiedza/zasady-dobrego-snu/10-przykazan-zdrowego-snu-dla-dzieci-i-mlodziezy/>
- National Sleep Foundation. International Bedroom Poll. 2013. Pobrane z: <https://sleepfoundation.org/sleep-polls-data/other-polls/2013-international-bedroom-poll>.
- Nicholson, A., Kuper, H., & Hemingway, H. (2006). Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal* 27, 2763-2774. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl338>.
- Nowicki, Z., Grabowski, K., Cabała, W. J., Nowicka-Sauer, K., Zdrojewski, T., Rutkowski, M., & Badosz, P. (2016). Prevalence of self-reported insomnia in general population of Poland. *Psychiatria Polska*, 50(1), 165-173. <http://dx.doi.org/10.12740/PP/58771>
- Oeppen, J., & Vaupel, J. W. (2002). Broken limits to life expectancy. *Science*, 296(5570), 1029-1031. <https://doi.org/10.1126/science.1069675>
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.7.1255>
- Ong, A. D., Kim, S., Young, S., & Steptoe, A. (2017). Positive affect and sleep: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 35, 21-32. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.006>
- Pruchno, R. A., Wilson-Genderson, M., & Heid, A. R. (2016). Multiple chronic condition combinations and depression in community-dwelling older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 71(7), 910-915. <https://doi.org/10.1093/gerona/glw025>.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, 1(3), 385-401. <https://doi.org/10.1177/014662167700100306>
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19-31. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.04.002>
- Schlotz, W., Yim, I. S., Zoccola, P. M., Jansen, L., & Schulz, P. (2011). The Perceived Stress Reactivity Scale: Measurement invariance, stability, and validity in three countries. *Psychological Assessment*, 23, 80-94. [doi:10.1037/a0021148](https://doi.org/10.1037/a0021148)
- Schmid, S. M., Hallschmid, M., & Schultes, B. (2015). The metabolic burden of sleep loss. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(1), 52-62. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70012-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70012-9)
- Schulz, P., Jansen, L. J., & Schlotz, W. (2005). Stressreaktivität: Theoretisches Konzept und Messung [Stress reactivity: Theoretical concept and measurement]. *Diagnostica*, 51, 124-133. [doi:10.1026/0012-1924.51.3.124](https://doi.org/10.1026/0012-1924.51.3.124)
- Sheehan, C. M., Frochen, S. E., Walsemann, K. M., & Ailshire, J. A. (2019). Are US adults reporting less sleep?: Findings from sleep duration trends in the National Health Interview Survey, 2004-2017. *Sleep*, 42(2). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy221>
- Siegel, J. M. (2005). Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 437(7063), 1264-1271. <https://doi.org/10.1038/nature04285>
- Singh, T., & Newman, A. B. (2011). Inflammatory markers in population studies of aging. *Ageing Research Reviews*, 10(3), 319-329. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2010.11.002>.

- Sofi, F., Cesari, F., Casini, A., Macchi, C., Abbate, R., & Gensini, G. F. (2014). Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 21(1), 57-64. <https://doi.org/10.1177%2F2047487312460020>
- Staner, L. (2010). Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 35-46. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.09.003>
- Stephens, A., Breeze, E., Banks, J., & Nazroo, J. (2013). Cohort profile: the English longitudinal study of ageing. *International Journal of Epidemiology*, 42(6), 1640-1648. <https://doi.org/10.1093/ije/dys168>
- Stranges, S., Dorn, J. M., Shipley, M. J., Kandala, N. B., Trevisan, M., Miller, M. A., ... & Cappuccio, F. P. (2008). Correlates of short and long sleep duration: a cross-cultural comparison between the United Kingdom and the United States: the Whitehall II Study and the Western New York Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 168(12), 1353-1364. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn337>
- Taylor, W. D. (2014). Depression in the elderly. *New England journal of medicine*, 371(13), 1228-1236. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1402180>
- Troxel, W. M., Robles, T. F., Hall, M., & Buysse, D. J. (2007). Marital quality and the marital bed: Examining the covariation between relationship quality and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 11(5), 389-404. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.05.002>
- Ursin, R., Bjorvatn, B., & Holsten, F. (2005). Sleep duration, subjective sleep need, and sleep habits of 40-to 45-year-olds in the Hordaland Health Study. *Sleep*, 28(10), 1260-1269. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.10.1260>
- Van Den Berg, J. F., Van Rooij, F. J., Vos, H., Tulen, J. H., Hofman, A., Miedema, H. M., ... Tiemeier, H. (2008). Disagreement between subjective and actigraphic measures of sleep duration in a population-based study of elderly persons. *Journal of Sleep Research*, 17(3), 295-302. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00638.x>
- von Dawans, B., Kirschbaum, C., & Heinrichs, M. (2011). The Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G): A new research tool for controlled simultaneous social stress exposure in a group format. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 514-522. doi:10.1016/j.psyneuen.2010.08.004
- Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., ... & Tasali, E. (2015). Recommended amount of sleep for a healthy adult: a joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 11(6), 591-592. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4758>
- Yakunina, N., Kim, S.S., Nam, E.C., 2017. Optimization of transcutaneous vagus nerve stimulation using functional MRI. *Neuromodulation* 20 (3), 290-300. <https://doi.org/10.1111/ner.12541>
- Yap, J. Y., Keatch, C., Lambert, E., Woods, W., Stoddart, P. R., & Kameneva, T. (2020). Critical review of transcutaneous vagus nerve stimulation: challenges for translation to clinical practice. *Frontiers in Neuroscience*, 284. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00284>
- Zachariae, R., Lyby, M. S., Ritterband, L. M., & O'Toole, M. S. (2016). Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Medicine Reviews*, 30, 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.10.004>
- Zhai, L., Zhang, H., & Zhang, D. (2015). Sleep duration and depression among adults: A meta-analysis of prospective studies. *Depression and Anxiety*, 32(9), 664-670. <https://doi.org/10.1002/da.22386>
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
- Zisapel, N. (2007). Sleep and sleep disturbances: biological basis and clinical implications. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 64, 1174-1186. <https://doi.org/10.1007/s00018-007-6529>

## 5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

Poza powyższym opisem dorobku naukowego opartego na cyklu 8 publikacji oraz 4 publikacji, które weszły w skład dorobku naukowego na podstawie którego uzyskałam stopień doktora, byłam także współautorem 4 innych publikacji, jednego rozdziału w monografii oraz zostałam zaproszona do konsorcjum poświęconemu badaniu wpływu optymizmu i pesymizmu na zdrowie fizyczne. Ponadto moja praca jako asystent naukowy przed rozpoczęciem studiów doktoranckich zaowocowała w 3 publikacjach. Dodatkowo byłam wykonawcą w 2 grantach,

obecnie realizuję badanie na które otrzymałam wsparcie finansowe od Instytutu Psychologii Uniwersytetu SWPS, a ostatnio zostałam kierownikiem badania należącego do prestiżowych projektów w ramach HORIZON Europe. Moje badania były pokazywane na międzynarodowych konferencjach i wykazuję się także działalnością edytorską i recenzencką.

### 5.1 Inne publikacje

Poza publikacjami opisanymi powyżej jestem także współautorką następujących publikacji (wszystkie powstały po uzyskaniu stopnia doktora):

1. Schrepft, S., **Jackowska, M.**, Hamer, M., & Steptoe, A. (2019). Associations between social isolation, loneliness, and objective physical activity in older men and women. *BMC public health*, 19(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6424-y>
2. Kontopodis, M., & **Jackowska, M.** (2019). De-centring the psychology curriculum: Diversity, social justice, and psychological knowledge. *Theory & Psychology*, 29(4), 506-520. <https://doi.org/10.1177/0959354319858>
3. Jandackova, V. K., & **Jackowska, M.** (2015). Low heart rate variability in unemployed men: The possible mediating effects of life satisfaction. *Psychology, Health & Medicine*, 20(5), 530-540. <https://doi.org/10.1080/13548506.2014.987148>

Rozdziały w książkach:

Zaninotto, P., Jackson, S., **Jackowska, M.**, Bridges, S., & Steptoe, A. (2014). Trends in obesity among older people in England. In J. Banks, J. Nazroo, N. & A. Steptoe (Eds.), *The Dynamics of Ageing-evidence from the English Longitudinal study of Ageing 2002–2012* (wave 6). (pp. 94-131). London: Institute of Fiscal Studies.

Udział w konsorcjach autorskich:

Scheier, M. F., Swanson, J. D., Barlow, M. A., Greenhouse, J. B., Wrosch, C., & Tindle, H. A. (For the Optimism/Pessimism Meta-Analytic Consortium) (2021). Optimism versus pessimism as predictors of physical health: A comprehensive reanalysis of dispositional optimism research. *American Psychologist*, 76(3), 529. <https://doi.org/10.1037/amp0000666><sup>8</sup>

### Przed uzyskaniem stopnia doktora

4. **Jackowska, M.**,<sup>9</sup> Hamer, M., Carvalho, L. A., Erusalimsky, J. D., Butcher, L., & Steptoe, A. (2012). Short sleep duration is associated with shorter telomere length in healthy men: findings from the Whitehall II cohort study. *PloS one*, 7(10), e47292. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047292>

Zanim rozpoczęłam studia doktoranckie na University College London, Londyn, Wielka Brytania, pracowałam jako asystent naukowy (2008 - 2009) na University College London w projekcie finansowanym przez Cancer Research UK (nr grantu C7492/A9845) badającym

<sup>8</sup> W tej publikacji jestem wymieniona jako jeden z członków konsorcjum.

<sup>9</sup> Praca Jackowska i in., (2012) powstała podczas studiów doktoranckich, ale nie była wliczona do cyklu prac na podstawie których otrzymałam stopień doktora.

postrzegane przez kobiety bariery dla udziału w programie populacyjnej profilaktyki raka szyjki macicy. Efektem tej pracy były 3 publikacje:

5. Waller, J., **Bartoszek, M.**,<sup>10</sup> Marlow, L., & Wardle, J. (2009). Barriers to cervical cancer screening attendance in England: a population-based survey. *Journal of Medical Screening*, 16(4), 199-204. <https://doi.org/10.1258/jms.2009.009>
6. Waller, J., **Jackowska, M.**, Marlow, L., & Wardle, J. (2012). Exploring age differences in reasons for nonattendance for cervical screening: a qualitative study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 119(1), 26-32. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2011.03030.x>
7. **Jackowska, M.**, Von Wagner, C., Wardle, J., Juszczak, D., Luszczynska, A., & Waller, J. (2012). Cervical screening among migrant women: a qualitative study of Polish, Slovak and Romanian women in London, UK. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 38(4), 229-238. <http://dx.doi.org/10.1136/jfprhc-2011-100144>

## 5.2 Granty i środki finansujące badania

1. Lipiec 2022 <sup>11</sup> – 2026 **European Union Horizon Europe** (nr grantu 101057390, fundusze przyznane Uniwersytetowi SWPS: 246 312,50 EUR): projekt HappyMums “Badanie, przewidywanie i leczenie depresji w okresie ciąży w celu poprawy zdrowia psychicznego matek i ich dzieci” (ang. „Understanding, predicting, and treating depression in pregnancy to improve mothers and offspring mental health outcomes”). **Moja funkcja: kierownik.**
2. Listopad 2021 – **Instytut Psychologii, Uniwersytet SWPS**: „Jak śpią polskie nastolatki? Analiza jakości, długości oraz higieny snu u młodzieży w wieku 14-19 lat”. **Moja funkcja: kierownik.**
3. 2017 – 2019 **Czech Science Foundation** (nr grantu: 17-22346Y; ca. 67 000 EUR): „Wpływ przezskórnej stymulacji nerwu błędnego na funkcje poznawcze i inne wskaźniki zdrowia psychicznego i fizycznego (ang. „The effect of transcutaneous vagus nerve stimulation on cognitive functioning and other mental and somatic health outcomes”). **Moja funkcja: wykonawca** (ang. named international partner).
4. 2013 – 2015 **British Heart Foundation** (nr grantu: PG/13/65/30440, 90.000 GBP): “Związek snu mierzonego subiektywnie i obiektywnie z podwyższonym ryzykiem chorób układu krążenia” (ang. „Understanding the relationship between sleep and cardiovascular risk: studies using self-report and objective sleep measures”). **Moja funkcja: wykonawca** (ang. named partner/researcher).

## 5.3 Liczba cytowań publikacji

Dane przygotowane na podstawie bazy Scopus:

Suma cytowań bez autocytowań: 849 (dla 19 publikacji)

Suma cytowań z autocytowaniami: 865 (dla 19 publikacji)

<sup>10</sup> Nazwisko paniieńskie.

<sup>11</sup> Projekt otrzymał dofinansowanie w lipcu 2022 a planowana oficjalna data rozpoczęcia projektu to 01.11.2022.

Dane przygotowane na podstawie Google scholar:

Suma cytowań bez autocytowań: 1507

Suma cytowań z autocytowaniami: 1543

#### 5.4 Prezentacje konferencyjne i wygłoszone referaty

1. Listopad 2022 **Jackowska, M.**, Koenig, J., Vasendova, V., & Jandackova, V. K. *Impact of daily transcutaneous vagal nerve stimulation on negative affect measures: results from a randomized placebo-controlled trial in non-clinical adults.*  
**Referat zaakceptowany** na konferencji EACLIPT 2022 Clinical Psychology Now, Warszawa, Polska. (European Association of Clinical Psychology and Psychological Treatment; EACLIPT).
2. Marzec 2022 Jandackova, V.K., Koenig, J., Vasendova, V., **Jackowska, M.** *Effect of daily transcutaneous vagal nerve stimulation on sleep quality: results from a randomized placebo-controlled trial in non-clinical adults.*  
**Poster** zaprezentowany na the 79th Annual Scientific Meeting of the American Psychosomatic Society, Long Beach, California, Stany Zjednoczone.
3. Marzec 2020 Jandackova, V.K., Vasendova, V., **Jackowska, M.**, & Koenig, J. *Long-term non-invasive vagus nerve stimulation and cognitive changes: preliminary results from a randomized placebo waitlist controlled trial.*  
**Referat** zaakceptowany na the 78th Annual Scientific Meeting of the American Psychosomatic Society, Long Beach, California, Stany Zjednoczone. Ta konferencja była odwołana z powodu COVID-19, ale wszystkie zaakceptowane abstrakty zostały opublikowane w *July-August 2020 online issue of Psychosomatic Medicine (Volume 82 Number 6)*.
4. Sierpień 2019 Vasendova, V., Koenig, J., **Jackowska, M.**, & Jandackova, V.K. *Preliminary data on the influence of transcutaneous vagus nerve stimulation on memory.*  
**Poster** zaprezentowany na the 49th Annual Conference of the International Society of Psychoneuroendocrinology, Mediolan, Włochy.
5. Kwiecień 2014 **Jackowska, M.** *Sleep and cardiovascular health: the evidence, the possible mechanisms, and the future.*  
**Referat** wygłoszony na Global Public Health Issues 2014 Conference, Ostrava University, Ostrawa, Czechy.

#### Przed uzyskaniem stopnia doktora

6. Marzec 2013 **Jackowska, M.**, Brown J., Steptoe, A. *Positive Affect and related psychological characteristics are associated with subjective but not objective sleep measures in a sample of young women.*  
**Poster** zaprezentowany na the 71st Annual Scientific Meeting of American Psychosomatic Society, Miami, Floryda, Stany Zjednoczone.

7. Marzec 2012 **Jackowska, M.** *Sleep and Biomarkers in the English Longitudinal Study of Ageing: Associations with C-Reactive Protein, Fibrinogen, Dehydroepiandrosterone Sulfate and Hemoglobin.*  
**Referat** wygłoszony na the 70th Annual Scientific Meeting of American Psychosomatic Society, Ateny, Grecja.
  8. Wrzesień 2011 **Jackowska M., & Steptoe, A.** *The relationship between sleep and health-related biomarkers; an analysis from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA).*  
**Poster** zaprezentowany na the 25th European Health Psychology Conference, Kreta, Grecja.
  9. Grudzień 2010 **Jackowska, M., Dockray, S., Hendrickx, H., & Steptoe, A.** *Psychosocial factors and sleep problems: Discrepancies between subjective and objective evaluations of sleep.*  
**Poster** zaprezentowany na UK Society for Behavioural Medicine conference, Leeds, Wielka Brytania.
  10. Marzec 2010 **Jackowska, M.** *Well-being in relation to socio-demographic and health-related variables in a nationally representative sample of British people age 50+.*  
**Referat** wygłoszony na zaproszenie University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, Stany Zjednoczone.
- 5.5 Wykaz członkostwa w międzynarodowych lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych wraz z informacją o pełnionych funkcjach
- 2013 – do chwili obecnej *Brytyjskie Stowarzyszenie Psychologiczne* (British Psychological Society) członek zwyczajny;  
 2015 – do chwili obecnej *Wyższa Akademia Nauk* (ang. Fellow of Higher Education Academy) Wielka Brytania członek zwyczajny;  
 2021 – do chwili obecnej *European Association of Clinical Psychology and Psychological Treatment (EACLIPT)* członek zwyczajny;  
 2021 – do chwili obecnej *Europejskie Stowarzyszenie Psychologii Zdrowia (European Health Psychology Society)* członek zwyczajny;  
 Od 2022 – *Polskie Towarzystwo Badań nad Snem* członek zwyczajny.

#### 5.6 Udział w innych wydarzeniach naukowych

Marzec 2022 – na zaproszenie dr. hab. Daniela Jandačka, dziekana Wydziału Badań nad Ludzkim Ruchem (ang. Department of Human Movement Studies) na Uniwersytecie w Ostrawie, Czechy, wzięłam udział w 4-dniowym spotkaniu mającym na celu podzielić się wstępnymi danymi z projektu Healthy Aging in Industrial Environment (HAIE), którego fundatorem jest Unia Europejska, oraz nawiązanie międzynarodowej współpracy badawczej.

## 5.7 Działalność edytorska i recenzencka

Od marca 2022 jestem **Zaproszonym Edytorem** specjalnego wydania czasopisma **International Journal of Environmental Research and Public Health** poświęconemu tematyce snu: *Impact of Sleep on Physical and Mental Health Following over 2 Years of the COVID-19 Pandemic* (impact factor 4.614)

Od 2010 recenzowałam artykuły naukowe w następujących czasopismach:

Brain, Behaviour and Immunity (impact factor 19.227)  
 Canadian Medical Association Journal (impact factor 16.9)  
 Journal of Affective Disorders (impact factor 6.533)  
 Journal of Health Psychology (impact factor 3.789)  
 Journal of Sleep Research (impact factor 5.296)  
 Obesity (impact factor 9.298)  
 PLoS One (impact factor 3.752)  
 Psychoneuroendocrinology (impact factor 4.693)  
 SLEEP (impact factor 6.313)  
 Sleep Medicine Reviews (impact factor 11.401)  
 Journal of Psychosomatic Research (impact factor 4.62)  
 International Journal of Environmental Research and Public Health (impact factor 4.614)  
 Psychology, Health & Medicine (impact factor 3.898)  
 BMJ Open (impact factor 3.006)  
 Affective Science (impact factor – brak informacji na stronie czasopisma)

## 6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

### 6.1 Działalność organizacyjna

Zanim zaczęłam pracę na Uniwersytecie SWPS w marcu 2021, pracowałam jako **koordynator studiów licencjackich w psychologii na Uniwersytecie Roehampton w Londynie, w Wielkiej Brytanii** (marzec 2019 – grudzień 2020). Ta odpowiedzialna rola polegała na zarządzaniu ponad 20 przedmiotami całego kierunku Psychologii (około 30 wykładowców i 900 studentów). Zakres obowiązków obejmował odpowiedzialność za dostarczanie projektów na czas (np. oceny prac i egzaminów studentów); współpracę z Brytyjskim Towarzystwem Psychologicznym w celu spełniania warunków akredytacji licencjatu; opiekę nad i mentorowanie nowych wykładowców; odpowiedzialność za dostarczanie i utrzymanie wysokiego standardu wykładów i ogólnego szkolenia studentów.

Od 2021 zajmuję **wiodącą rolę w organizowaniu i prowadzeniu Webinarów EACLIPT** (European Association of Clinical Psychology and Psychological Treatment), które są współorganizowane przez Uniwersytet SWPS i EACLIPT. W webinarach EACLIPT biorą udział renomowani kliniczni psychologowie i terapeuci z Europy i Stanów Zjednoczonych. Do tego momentu zorganizowałam cztery webinary i każdy z nich widziało co najmniej 400 osób:

- (1) Listopad 2021: *What is the common ground for modern psychotherapy?* Keynote speaker: Professor Stefan G. Hofmann, discussion panel: Professors Jacques P. Barber, Bruce E. Wampold, Paul Salkovskis.

- (2) Luty 2022: *How new concepts of mental health stimulate better psychological treatments*. Keynote speaker: Professor Claudi Bockting, discussion panel: Professor Cristina Botella, Dr Maria Karekla, Dr Eiko Fried.
- (3) Maj 2022: *Borderline personality disorder: different treatments, same mechanisms of change?* Keynote speakers: Professor Professor Svenja Taubner and Dr. Shelley McMain, discussion panel: Professors Martin Debbané and Dr. Dr. Gitta Jacob.
- (4) Wrzesień 2022: *New challenges for trauma therapies and traumatic studies*. Keynote speaker: Professor Evaldas Kazlauskas, discussion panel: Professors Rachel Dekel, Krzysztof (Krys) Kaniasty, Dr Siri Thoresen.

Od grudnia 2021 jestem w **organizacyjnym i naukowym Komitecie Organizacyjnym Konferencji EACLIPT 2022 Clinical Psychology Now**, która jest zaplanowana na listopad 2022.

Na Uniwersytecie SWPS brałam udział w **wewnątrzuczelnianych projektach mających na celu doskonalenie jakości kształcenia**. W kwietniu – lipcu 2021 brałam udział w tworzeniu bazy testów do nowego modułu Psychologii 2.1 Psychologia Kliniczna i Zdrowia; ideą tego projektu było stworzenie puli pytań dostępnych we wszystkich 5 kampusach Uniwersytetu SWPS.

Między czerwcem a lipcem 2021 byłam **członkiem grupy roboczej dotyczącej inicjatywy European Universities** powołanej przez Rektora Uniwersytetu SWPS. Celem Grupy było stworzenie raportu z rekomendacjami dotyczącymi działań Uczelni związanych z inicjatywą unijną European Universities.

## 6.2 Działalność dydaktyczna i opieka nad studentami

Mam **14 lat doświadczenia** w prowadzeniu zajęć dydaktycznych ze studentami.

Na Uniwersytecie SWPS prowadziłam/prowadzę następujące zajęcia dydaktyczne:

2021 „Esej Psychologiczny” (ćwiczenia)

2021 – 2022 „Psychologia zdrowego człowieka” (wykład)

2021 – 2022 „Praktyka badawcza w psychologii zdrowego człowieka” (warsztat)

2021 – do chwili obecnej „Postawy pacjentów wobec zaleceń lekarskich” (warsztat)

2021 – do chwili obecnej „Psychologia osobowości” (konwersatorium)

2021 – do chwili obecnej „Psychologia kliniczna i zdrowia” (wykład)

Od 2022 „Psychologia zdrowia” (wykład i warsztat)

### Koordinacja modułów:

2021 – 2022 „Psychologia zdrowego człowieka”

2021 – do chwili obecnej „Psychologia kliniczna i zdrowia”

2022 – do chwili obecnej „Psychologia zdrowia”

### Praca z magistrantami

Obecnie mam pod swoją opieką 24 magistrantów; ponieważ pracuję na Uniwersytecie SWPS tylko nieco ponad 1.5 roku wypromowałam jedną studentkę studiów licencjackich i jedną studiów magisterskich.

### Inne funkcje dot. pracy i opieki nad studentami

Od września 2022 jestem opiekunką studentów I-wszego roku w trybie niestacjonarnym.

### Prowadzone wykłady i zajęcia *przed* pracą na Uniwersytecie SWPS

W Wielkiej Brytanii prowadziłam zajęcia dydaktyczne od 2008, czyli od momentu uzyskania tytułu magistra Psychologii (specjalizacja: Psychologia Zdrowia) na University College London. Byłam także zapraszana do wygłaszania gościnnych wykładów na innych uczelniach, tj.: City University, Londyn oraz Liverpool John Moores University; Liverpool.

2008 – 2014 „Emocje a zdrowie fizyczne” (wykład) „Logistyczna regresja” (ćwiczenia), „Zastosowanie epidemiologii w medycynie” (ćwiczenia), University College London

2014 – 2020 „Socjoekonomiczne różnicowania w zdrowiu” (wykład), City University

2014 – 2020 „Osobowość a zdrowie fizyczne” (wykład), University College London

2019 – 2021 „Zaburzenia snu” (wykład), Liverpool John Moores University

W latach 2014 – 2020 pracowałam jako wykładowca/adiunkt (etat dydaktyczno-badawczy) na University Roehampton w Londynie (w tym czasie kontynuowałam także udzielanie gościnnych wykładów na University College London, City University i Liverpool John Moores University). Podczas 6 lat spędzonych na uczelni Roehampton dawałam wykłady o śnie, np. „Sen a świadomość”, „Sen a zdrowie fizyczne”, „Zaburzania snu”, „Sen a zdrowie psychiczne”, oraz wykłady w module „Emocje i funkcje poznawcze”. Na Roehampton University koordynowałam także moduł specjalnościowy „Psychologia zdrowia”. Poza tym byłam promotorką prac licencjackich i spotykałam się ze studentami w ramach tutoringu. Zanim zostałam koordynatorem studiów licencjackich na tej uczelni w 2019 (co było już opisane powyżej) byłam opiekunką roku trzeciego (2016 – 2019).

## 6.3 Popularyzacja wiedzy

Wrzesień 2021 – Marzec 2022: udział w **projekcie Popularyzacja wiedzy**, którego celem jest stworzenie przez kadrę akademicką Uniwersytetu SWPS otwartych zasobów edukacyjnych dostępnych online. W ramach tego projektu nagrałam krótki wykład o śnie (ok. 20 min), wzięłam udział w wywiadzie poświęconym tematyce zaburzeń snu u nastolatków (co zostało nagrane) i stworzyłam ćwiczenia interaktywne powiązane z ww. materiałami. Dodatkowo udział w tym projekcie umożliwił mi skorzystanie ze szkolenia z autoprezentacji, co podniosło moje umiejętności prowadzenia wystąpień oraz umiejętnego i skutecznego przekazywania wiedzy.

Od 2022 roku, w **ramach popularyzacji wiedzy, zaczęłam odwiedzać szkoły średnie** gdzie daję 45 min. wykłady mające na celu zaznajomienie młodzieży z dziedziną psychologii zdrowia oraz z tematyką dot. badań nad snem (tytuł mini wykładu: „Psychologia zdrowia pod lupą: po co jest nam sen?”). Do chwili obecnej odwiedziłam II LO w Łęborku, V LO w Gdańsku oraz XIV LO w Gdańsku, a na październik 2022 mam także zaplanowane kolejne dwa wykłady w

Ogólnokształcącym Liceum Programów Indywidualnych im. adm. J. Unruga oraz w Liceum Sztuk Plastycznych im. Jacka Mydlarskiego w Gdańsku.

**7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej.**

Odkąd zaczęłam pracę na Uniwersytecie SWPS regularnie biorę udział w **szkoleniach** podnoszących moje kompetencje jako **badacz naukowy oraz dydaktyk**. Najważniejsze kursy są wymienione poniżej:

Kwiecień 2021 **Narodowe Centrum Nauki**: Szkolenie dla wnioskodawców.

Szkolenia w ramach „**Tygodnia Kompetencji Dydaktycznych**” organizowane przez Uniwersytetu SWPS i mające na celu doskonalenie metod i technik prowadzenia zajęć, sposobów aktywizacji studentów oraz formy oceniania poziomu nabycia wiedzy:

Maj 2021 „O trudnych sytuacjach i trudnych przypadkach w pracy dydaktyka”

Maj 2021 „Jak efektywnie prowadzić seminaria magisterskie z psychologii”

Maj 2021 „Układanie pytań testowych na sprawdziany zaliczeniowe”

Listopad 2021 „Efekty uczenia się - czym są? jak je realizować i weryfikować?”

Od marca 2022 biorę udział w projekcie **Mistrzowie Dydaktyki** organizowanym przez MEiN i Unię Europejską, który ma na celu podnoszenie umiejętności dydaktycznych. W ramach Mistrzów Dydaktyki byłam na 5-dniowej wizycie studyjnej na Uniwersytecie w Groningen, Niderlandy, oraz na dwóch 2-dniowych szkoleniach prowadzonych przez dydaktyków z Uniwersytetu Groningen, które miały miejsce w Warszawie. Do ukończenia Mistrzów Dydaktyki zostało mi jeszcze jedno szkolenie w Warszawie (zaplanowane na listopad 2022) oraz udział w jednodniowej konferencji, także w Warszawie. Każdy uczestnik tego kursu otrzyma Certyfikat wydany przez Uniwersytet Groningen warty 5 pkt. ECTS. Dodatkowo w ramach tego kursu prowadzę zajęcia tutoringowe ze studentami z Uniwersytetu SWPS mające na celu pogłębianie ich rozwoju naukowego. Na chwilę obecną odbyłam 50 godz. dydaktycznych ze 100 zaplanowanych.

2022 – **Nagroda Dziekana** Wydziału Psychologii w Sopocie za działalność dydaktyczną (m.in. za udział w Mistrzach Dydaktyki) i organizacyjną (m.in. za organizowanie Webinarów EACLIPT).

Od 2015 jestem **Członkiem Wyższej Akademii Nauk w Wielkiej Brytanii** (Fellow of Higher Education Academy).


**PODPIS ZAUFANY**  
 MARTA  
 JACKOWSKA  
 18.10.2022 10:04:30 [GMT+2]  
Dokument podpisany elektronicznie  
 podpisem zaufanym

.....  
 (podpis wnioskodawcy)