



WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ

Pod redakcją:

Dr n. med. Agnieszki Kułak-Bejda

Prof. dr hab. n. med. Napoleona Waszkiewicza



Tom IV

**WSPÓŁCZESNY WYMIAR
UZALEŻNIEŃ
Tom IV**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**WSPÓŁCZESNY WYMIAR
UZALEŻNIEŃ
Tom IV**

**Praca zbiorowa pod redakcją
Dr n. med. Agnieszki Kulak -Bejda
Prof. dr hab. n. med. Napoleona Waszkiewicza**

Białystok 2023

RECENZENCI MONOGRAFII

Alla Danilenko,

Associate Professor of Department of Psychology, Faculty of Psychology and Pedagogy,
Brest State University named after AS Pushkin, Belarus

Anna A. Dyachuk, Ph.D. in Psychology

Associate Professor of the Department of Psychology, Krasnoyarsk State Pedagogical
University named after V.P. Astafiev, Krasnoyarsk, Russia

Katarzyna Simonienko

Centrum Zdrowia Psychicznego „Meandra”, Białystok

REDAKTORZY MONOGRAFII

Dr n. med. Agnieszka Kułak -Bejda

Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Prof. dr hab. n. med. Napoleon Waszkiewicz

Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

ISBN - 978-83-67454-31-5

Wydanie I

Białystok 2023

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda
Pozostała grafika ze strony FreePik

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel
odpowiedzialność ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów

Artykuły mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych,
dydaktycznych lub edukacyjnych.
Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk:

RobotA Piotr Duchnowski, Zaścianki 6, 15-521 Zaścianki

*Uzależnienie jest bardzo złożoną i niszczącą chorobą,
a jej skutki mogą być po prostu druzgocące.
Zbyt często życie i rodziny mogą zostać przez nią zniszczone
Kate Middleton, członek brytyjskiej rodziny królewskiej*

Szanowni Państwo

Oddajemy do rąk Państwu IV tom monografii, w której staramy się poruszać różne aspekty problemu współczesnych uzależnień.

Używania od substancji psychoaktywnych znane są od dawnych czasów, a wzmianki o tym można już znaleźć w mitologiach wielu ludów. Ich działanie znane było przez starożytnych Greków, Azteków, Chińczyków, Hindusów, czy przez różne plemiona syberyjskie. Przez wieki sporadycznie służyły zmianie świadomości jednak tylko w trakcie obrządków religijnych i były dostępne jedynie dla wybranych grup społecznych. Zmiany przyniósł dopiero wiek XX. Szacuje się, że zarówno w USA, jak i w Polsce dominującym uzależnieniem jest uzależnienie od alkoholu oraz nikotyny. Choć rola tego ostatniego stopniowo maleje w UE i USA. Badania nad przyczynami uzależnienia się człowieka od substancji psychoaktywnych oraz różnych zachowań prowadzone są już od ponad 100 lat. W ostatnich latach pojawiła się także konieczność analizy wielu nowych uzależnień, zwłaszcza występujących w cyberprzestrzeni oraz związanych z pracą. O skali problemu świadczą wyniki Ogólnopolskiego Badania Nałogów 2022, w ramach którego aplikację Nałogometr (Raport z Ogólnopolskiego Badania Nałogów 2022) pobrało 20 826 osób. Wszystkie warunki potrzebne do dołączenia spełniło 15 477 osób, przy czym aż 49,3% z nich zadeklarowało, że zmagają się z nałogiem alkoholowym; 36,5% - z uzależnieniem od nikotyny; 30,3% z objadaniem się oraz 23% z pornografią. Co siódma osoba zmagająca się z nałogowym używaniem marihuany (14,3%). Używanie amfetaminy jako nałóg zadeklarowało 5,5% osób. Nałogowe korzystanie z leków z grupy benzodiazepin dotyczyło 1,6% osób, a 5,3% osób – z dopalaczy. Korzystanie z gier komputerowych w sposób nałogowy zadeklarowało 5,5% osób, zaś 2,5% osób badanych deklaruowało, że zmagają się z uzależnieniem od hazardu. Zaledwie 0,5% osób potwierdzało uzależnienie od heroiny, zaś 2,9% od kokainy. Kompulsywną aktywność seksualną deklaruowało 2,7% uczestników badania. Od leków uspokajających uzależnionych było 2,4% osób, a od metamfetaminy – 4,4%. Praca była nałogiem u 4,9% osób, a 2% osób zmagają się z uzależnieniem od środków przeciwbólowych. Nałogowo z Internetu korzystał 1% osób. Od kofeiny uzależnionych było 0,4%. Nałogowe korzystanie z mediów społecznościowych deklaruowało 1,98% osób. Z innych nałogów stwierdzono nałogowe obgryzanie paznokci (0,2%), kompulsywne drapanie skóry (0,3%), nałogowe korzystanie z telefonu (1,3%), a robienie zakupów (0,98%),

Jako redaktorzy monografii mamy nadzieję, że jej tematyka pozwoli zrozumieć problem rozwoju uzależnień i ich skutków oraz wskaże główne problemy osób uzależnionych, drogi pomocy dla nich oraz motywacji do tego.

*Dr n. med. Agnieszka Kułak-Bejda
Prof. dr hab. n. med. Napoleon Waszkiewicz*

SPIS TREŚCI

WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ

Grzegorz Tarsa, Tomasz Król, Katarzyna Sudelska, Michalina Toborek: Narkotyki w XXI wieku - wpływ polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie narkotyków	11
Zuzanna Kata, Jakub Rudzki, Iwo Kata, Julia Fiedziuk, Kacper Solarz: Dopalacze i inne środki narkotyczne wśród młodzieży	25
Mateusz Nawrot, Jakub Sokołowski, Wojciech Stefaniak: <i>Smart drugs</i> , czyli neurostymulanty jako nowy rodzaj uzależnienia w społeczności akademickiej	31
Patryk Romaniuk, Ewelina Jalonicka: Uzależnienie od benzodiazepin - problem szerokospektralny	40
Oktawian Hawro, Iga Dziekanowska, Paulina Bigda, Urszula Garlak, Angelika Szpulak: Potencjał uzależniający benzodiazepin	48
Jakub Rudzki, Zuzanna Kata, Iwo Kata, Julia Fiedziuk, Łukasz Dylewicz: Opioidy – zbawienie czy zagrożenie	59
Małgorzata Makiela, Karolina Ordon, Mikołaj Sobczak, Aleksandra Śmiałek, Kinga Brawańska, Paweł Dąbrowski: Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji	65
Kinga Filip, Jakub Dudek, Kinga Bodziony, Wiktoria Górecka, Barbara Bartnicka, Grzegorz Sochań: Wpływ nadmiaru kofeiny na jakość snu i funkcje kognitywne	82
Katarzyna Sudelska, Michalina Toborek, Grzegorz Tarsa, Tomasz Król: E-papierosy oraz podgrzewacze tytoniu w XXI wieku	95
Martyna Staszkiwicz: Elektroniczne papierosy jako nowoczesna forma uzależnienia od nikotyny	102

WYBRANE PRAKTYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ

Konrad Barszczewski, Radosław Karaś, Agata Gondek: Uzależnienie od jedzenia, a otyłość	114
Kamil Górecki, Aleksandra Kępczyńska, Jakub Sulima, Radosław Karaś, Tomasz Lepich: Uzależnienie od opioidów jako współczesny problem w leczeniu bólu przewlekłego	124
Adam Skrobarczyk, Aleksandra Kubacka, Mikołaj Michalek, Gabriela Puskarczyk: Uzależnienie osób starszych od leków nasennych	136
Carolina Surakka: Wpływ pandemii COVID-19 na stan psychiczny i nasilenie uzależnień wśród różnych grup społecznych	153
Elżbieta Bartoszevska, Wiktoria Oldak: Benzodiazepiny w leczeniu zaburzeń depresyjnych u pacjentów pediatrycznych - przegląd literatury	164
Aleksandra Gawron, Halina Kulik, Magdalena Szynal, Józefa Dąbek: Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych	174
Józefa Dąbek, Aleksandra Gawron, Magdalena Szynal, Halina Kulik: Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych	192

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE

Kamila Łukańko, Karolina Biegańska, Sara Suwała: Realne konsekwencje życia w wirtualnym świecie – uzależnienie od gier	210
Anna Pszonka, Kinga Bodziony, Jakub Dudek, Kinga Filip, Wiktoria Górecka: Niekorzystne skutki czasu spędzanego przed ekranem u dzieci i młodzieży	218
Aleksandra Kępczyńska, Kamil Górecki, Jakub Sulima, Radosław Karaś, Tomasz Lepich: <i>Social Media</i> a nowy kanon piękna. Obsesja na punkcie wyglądu - uzależnienia od operacji plastycznych i ich powikłania	225

WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ



Narkotyki w XXI wieku - wpływ polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie narkotyków

Grzegorz Tarsa¹, Tomasz Król¹, Katarzyna Sudelska², Michalina Toborek²

Bonifraterskie Centrum Medyczne Katowice

Śląski Uniwersytet Medyczny Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

WSTĘP

Zażywanie i nadużywanie narkotyków było i jest stałym problemem społecznym na przestrzeni dziejów, stanowiąc poważne wyzwanie dla zdrowia publicznego, stabilności społecznej i dobrobytu jednostek. W odpowiedzi na tę złożoną kwestię, rządy na całym świecie wdrożyły różne polityki antynarkotykowe mające na celu regulację używania narkotyków, łagodzenie szkód i zapobieganie nadużywaniu substancji. Jednak skuteczność i wpływ tych różnych polityk narkotykowych na trendy związane z nadużywaniem substancji psychoaktywnych pozostają przedmiotem ciągłej debaty, kontroli i analiz.

Polityka narkotykowa obejmuje szereg podejść, w tym całkowity zakaz, penalizację, strategie redukcji szkód i legalizację, z których każda odzwierciedla różne perspektywy ideologiczne, cele oraz skutki. Polityka prohibicyjna, która została powszechnie przyjęta w wielu krajach, ma na celu powstrzymanie używania narkotyków poprzez ścisłe egzekwowanie prawa i sankcje karne, które mają na celu odstraszenie poprzez obawę o ewentualne konsekwencje karne.

Z drugiej strony, podejścia oparte na redukcji szkód koncentrują się na minimalizowaniu negatywnych konsekwencji związanych z używaniem narkotyków, kładąc nacisk na interwencje w zakresie zdrowia publicznego, dostępność leczenia i strategie redukcji szkód, takie jak programy wymiany igieł czy też nadzorowane miejsca iniekcji. Dekryminalizacja odnosi się do zniesienia sankcji karnych za posiadanie narkotyków na własny użytek, czemu często towarzyszy intensyfikacja działań prozdrowotnych. Wreszcie, koncepcja legalizacji narkotyków pociąga za sobą regulowaną dostępność i dystrybucję niektórych narkotyków na określonych względnie kontrolowanych warunkach.

Nadużywanie substancji odnosi się do powtarzającego się i problematycznego używania substancji psychoaktywnych, w tym zarówno nielegalnych narkotyków takich jak heroina,

kokaina czy metaamfetamina, jak i legalnych substancji psychoaktywnych takich jak alkohol, tytoń i leki na receptę, co prowadzi do niekorzystnych konsekwencji somatycznych, psychologicznych i społecznych. Nadużywanie substancji jest kwestią wieloaspektową, na którą wpływa kombinacja czynników indywidualnych, środowiskowych i społecznych. Ma ono również daleko idące konsekwencje dla rodzin, społeczności i systemów opieki zdrowotnej.

Zrozumienie związku między polityką narkotykową, a nadużywaniem substancji ma ogromne znaczenie dla polityków, pracowników ochrony zdrowia i całego społeczeństwa. Skuteczność i konsekwencje polityki narkotykowej mogą znacząco wpływać na rozpowszechnienie i wzorce nadużywania substancji, związane z tym szkody oraz ogólny wpływ na zdrowie jednostek i całego społeczeństwa. Dlatego też przegląd wpływu polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie substancji psychoaktywnych jest niezbędny do podejmowania decyzji opartych na dowodach i rzetelnych danych naukowych w celu poprawy interwencji w zakresie zdrowia publicznego w XXI wieku.

Niniejszy artykuł przeglądowy ma na celu zbadanie wpływu polityki narkotykowej wdrażanej na całym świecie na trendy i wzorce nadużywania substancji. Analizując istniejące badania, dane i konkretne przypadki, staramy się zapewnić wgląd w różne podejścia stosowane przez różne kraje i ich konsekwencje dla nadużywania narkotyków.

Ostatecznie wyniki tego przeglądu mogą przyczynić się do bardziej świadomego zrozumienia złożonego powiązania między polityką narkotykową, a nadużywaniem substancji, rzucając światło na skuteczne strategie, obszary wymagające poprawy oraz potencjalne kierunki przyszłych badań i rozwoju polityki. Badając doświadczenia i wyniki polityki narkotykowej w różnych środowiskach, możemy uzyskać cenny wgląd w potencjalne ścieżki w kierunku skutecznych ram polityki narkotykowej, które priorytetowo traktują zdrowie publiczne, redukcję szkód oraz dobrobyt jednostek i społeczności w XXI wieku.

CEL PRACY

Celem tego artykułu przeglądowego jest zbadanie i ocena wpływu polityki antynarkotykowej wdrażanej na całym świecie na wzorce i trendy związane z nadużywaniem substancji psychoaktywnych. Analizując dostępną literaturę oraz badania naukowe, staramy się zapewnić analizę wpływu różnych polityk antynarkotykowych na rozpowszechnienie i konsekwencje nadużywania substancji.

Główne cele pracy:

- Ocena skuteczności różnych polityk antynarkotykowych: Przegląd ma na celu ocenę wyników i skuteczności różnych polityk narkotykowych, w tym prohibicji, dekryminalizacji, redukcji szkód oraz legalizacji. Analizując dowody i konkretne przypadki z różnych krajów i regionów, staramy się określić mocne strony i ograniczenia każdego podejścia w rozwiązywaniu problemu nadużywania substancji psychoaktywnych.
- Identyfikacja czynników wpływających na sukces lub porażkę polityki antynarkotykowej: Na politykę antynarkotykową wpływa wiele czynników, w tym normy kulturowe, warunki społeczno-ekonomiczne, względy polityczne i infrastruktura opieki zdrowotnej. Przegląd ma na celu identyfikację i analizę kluczowych czynników, które kształtują skuteczność polityki antynarkotykowej w różnych kontekstach. Zrozumienie tych czynników może pomóc w opracowaniu skutecznych mechanizmów regulujących w sposób możliwie bezpieczny zażywanie substancji psychoaktywnych.
- Informowanie o rozwoju polityki opartej na dowodach: Poprzez syntezę dostępnych badań i ustaleń, niniejszy przegląd ma na celu dostarczenie politykom, pracownikom ochrony zdrowia i wszystkim innym zainteresowanym stronom spostrzeżeń i zaleceń opartych na merytorycznych dowodach. Zrozumienie mocnych i słabych stron różnych polityk narkotykowych może pomóc w opracowaniu skutecznych i zrównoważonych podejść, które priorytetowo traktują zdrowie publiczne, redukcję szkód oraz dobrobyt osób i społeczności dotkniętych problemem nadużywania narkotyków i substancji psychoaktywnych.

Poprzez osiągnięcie tych celów, ten tekst przeglądowy ma na celu przyczynienie się do rozwoju i uporządkowania istniejącej wiedzy i zrozumienia wpływu polityki antynarkotykowej na nadużywanie substancji psychoaktywnych.

Analizując globalną problematykę i rozważając różne podejścia oraz wyniki, możemy uzyskać cenny wgląd w potencjalne ścieżki projektowania skutecznych polityk antynarkotykowych, które sprostają wyzwaniom związanym z nadużywaniem narkotyków i przyczynią się polepszeniu zdrowia społeczeństwa.

MATERIAŁ I METODY

Niniejsza sekcja przedstawia metodologię zastosowaną podczas przeprowadzania

kompleksowego przeglądu istniejących badań, dotyczących wpływu polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie substancji w XXI wieku. Celem było zbadanie związku między różnymi podejściami do polityki narkotykowej, a wynikami statystycznymi nadużywania substancji. Podjęto następujące kroki w celu zebrania odpowiednich informacji i przeanalizowania istniejących badań.

Elektroniczne bazy danych, w tym PubMed, Scopus i Web of Science, były systematycznie przeszukiwane pod kątem artykułów opublikowanych zwłaszcza w ciągu ostatnich 10 lat. Słowa kluczowe i frazy użyte w wyszukiwaniu obejmowały "politykę narkotykową", "politykę zażywania narkotyków", "nadużywanie substancji", "legalizacja narkotyków", "dekryminalizacja", "redukcję szkód", "prohibicję" i inne terminy pokrewne. Wyszukiwanie było ograniczone do artykułów opublikowanych w języku angielskim i polskim. Artykuły zostały wstępnie sprawdzone na podstawie ich tytułów i streszczeń w celu określenia ich znaczenia i przydatności dla tematu pracy. Uwzględniono badania, które koncentrowały się na wpływie polityki zażywania narkotyków na wyniki nadużywania substancji, podczas gdy te, które nie odnosiły się bezpośrednio do pytania badawczego zostały wykluczone lub potraktowane zostały pomocniczo. Pełne teksty potencjalnie istotnych artykułów zostały następnie ocenione pod kątem przydatności i merytoryki. Dane zostały kompleksowo zanalizowane pod względem wielkości próby, lokalizacji geograficznej badania, projektu badania i wielu innych parametrów. Jakość włączonych badań została oceniona w celu zapewnienia wiarygodności wyników. Wyniki uwzględnionych badań zostały połączone i uporządkowane zgodnie z różnymi badanymi podejściami do polityki narkotykowej, takimi jak polityka prohibicyjna, dekryminalizacja, strategię redukcji szkód i legalizacja. Ważne jest, aby uznać ograniczenia tego przeglądu. Włączenie tylko polsko i anglojęzycznych artykułów mogło wprowadzić stronniczość językową oraz ograniczać ilość artykułów i prac.

Dzięki zastosowaniu tych systematycznych metod, przegląd miał na celu zapewnienie dogłębnego zrozumienia wpływu polityki antynarkotykowej na nadużywanie substancji narkotycznych. Proces selekcji danych zapewnił włączenie odpowiednich badań i analizę ich wyników w spójny i możliwie obiektywny sposób. Wyniki przeglądu przyczyniają się do poszerzenia istniejącej wiedzy na temat polityki narkotykowej i skutków nadużywania substancji, informując o dyskusjach i decyzjach politycznych dotyczących skutecznych podejść do rozwiązywania problemu nadużywania substancji we współczesnym społeczeństwie.

WYNIKI

Niniejsza sekcja przedstawia kluczowe ustalenia uzyskane na podstawie obszernego przeglądu istniejących badań dotyczących wpływu polityki antynarkotykowej na całym świecie na wzorce nadużywania substancji w XXI wieku. Wyniki są uporządkowane według różnych podejść do polityki narkotykowej wdrożonych w różnych krajach i regionach, zapewniając wgląd w ich wpływ na wyniki nadużywania substancji.

Uzależnienie od opiatów oraz amfetaminy stanowi jedno z najczęstszych form nielegalnego uzależnienia od narkotyków na całym świecie. Większość osób uzależnionych od narkotyków stanowią mężczyźni w wieku od 20 do 29 lat-wskazuje to na obecność wzorców wiekowych oraz płciowych. Szacuje się, że w rejonach azjatyckich żyje ponad 9. milionów osób uzależnionych od amfetaminy, natomiast najwyższy poziom uzależnienia od kokainy występuje w bogatych krajach Ameryki Północnej oraz Ameryki Łacińskiej. Warty uwagi pozostaje szacunek, że około 2 milionów osób jest uzależnionych od konopi w krajach Ameryki Północnej. Przegląd dostępnych prac naukowych wykazał, że niekontrolowane użycie narkotyków w sposób istotny przyczynia się do globalnego obciążenia wieloma chorobami. Regularne stosowanie konopi w niewielkim stopniu zwiększa częstość występowania schizofrenii. Największym czynnikiem przyczyniającym się do obciążenia chorobowego stanowi występowanie zakażenia wirusem HIV. Samobójstwo stanowi również istotny czynnik obciążenia zdrowotnego związanego z używaniem narkotyków, gdyż pozostaje częstą przyczyną zgonów u osób przyjmujących regularnie opioidy, kokainę lub amfetaminę. Mając na uwadze istotny problem jakim jest częste występowanie wirusa HIV u osób przyjmujących narkotyki zwłaszcza w formie dożylniej istotnym jest, aby powstały programy substytucji opioidowej i programy wymiany igieł oraz strzykawek, aby zmniejszyć obciążenie społeczeństwa wirusem HIV [1].

Dekryminalizacja

Portugalia ze względu na swoje geograficzne położenie stanowi niejako bramę do handlu narkotykami wyprodukowanymi poza Europą. Jest to kraj tranzytowy dla przemytu kokainy z Brazylii czy Meksyku, a także haszyszu z Maroka. Przykład tego kraju ukazuje niewątpliwie pozytywne aspekty liberalizacji podejścia do polityki antynarkotykowej. W lipcu 2001 roku w Portugalii miało miejsce złagodzenie przepisów dotyczących penalizacji osób posiadających narkotyki na tak zwany „użytek własny”. Przed reformą przepisów

posiadanie, nabywanie oraz uprawnienie do używania narkotyków na użytek osobisty było traktowane jako przestępstwo. Zmiana przepisów sprawiła, że posiadanie i nabywanie narkotyków stało się nie przestępstwem, a wykroczeniem. Wykroczenia te były karane przez specjalnie powołane Komisje do Odstraszania od Uzależnień Narkotykowych. Wskaźniki statystyczne sugerują, że w przypadku Portugalii, zmiana przepisów spowodowała niewielki wzrost zgłaszanego używania narkotyków przez osoby dorosłe, zmniejszenie używania narkotyków wśród osób uzależnionych oraz nastolatków, zmniejszenie obciążenia systemu sprawiedliwości, wzrost korzystania z systemu leczenia uzależnień od narkotyków, zmniejszenie liczby zgonów związanych z narkotykami opioidowymi oraz zmniejszenie występowania chorób zakaźnych, obniżenie cen detalicznych narkotyków oraz wzrost ilości zatrzymanych narkotyków przez władzę. Dekryminalizacja wykazała potencjał w przekierowaniu zasobów na inicjatywy związane z profilaktyką, leczeniem i redukcją szkód. [2]

Prohibicjonistyczna polityka narkotykowa

Prohibicjonistyczna polityka narkotykowa, charakteryzująca się ścisłą kryminalizacją i egzekwowaniem prawa, była szeroko wdrażana na całym świecie. Wyniki naszego przeglądu wskazują, że polityki te nie zdołały znacząco obniżyć wskaźników nadużywania substancji psychoaktywnych ani wyeliminować rynku nielegalnych narkotyków. W artykule opublikowanym na łamach BMJ Open w 2013 roku dowiadujemy się, że w ciągu ostatnich 2. dekad od daty publikacji artykułu, na świecie występował ogólny trend zwiększonego dostępu do nielegalnych narkotyków. Co więcej mimo nielegalności substancji narkotycznych ceny nielegalnych substancji psychoaktywnych stawały się coraz niższe, prezentując tym samym wyższą czystość chemiczną heroiny, kokainy oraz konopi. W tym samym okresie wzrostu lub stabilizacji doświadczonego również w przypadku przechwytywania narkotyków (należy jednak podkreślić, że nie wszystkie trendy w tych wskaźnikach osiągnęły istotność statystyczną). Można zatem stwierdzić, że globalne dostawy nielegalnych narkotyków z dużą dozą prawdopodobieństwa nie zmniejszyły się. Dostępne dane w szczególności sugerują wzrost dostaw opiatów oraz konopi. Wyniki te mają znaczenie dla rozwoju polityki narkotykowej opartej na dowodach naukowych [3].

Szeroko rozpowszechniony, tradycyjny model twierdzący, jakoby ściganie całego rynku narkotykowego od produkcji do sprzedaży detalicznej zakłada, że wzrost penalizacji prowadzi również do wzrostu cen, a więc do trudniejszego dostępu do narkotyków. Istnieje jednak niewiele dowodów na poparcie tego twierdzenia, co więcej istnieje pewna ilość

dowodów przeciwko tej tezie (należy jednak dla pełnego obiektywizmu zaznaczyć, że dowody te nie są zbyt silne). Warta uwagi jest także hipoteza, że rygorystyczne prawo może być skuteczne w prewencji przed wprowadzeniem na rynek nowych substancji narkotycznych. [4]

Prace Caulkinsa i jego współpracowników sugerują, że skuteczność rygorystycznego egzekwowania prawa jest zależna od tego na jakim etapie znajduje się dany rynek narkotykowy (jeśli jest to młody rynek, który dopiero zaczyna działalność na danym terenie to skuteczność prewencji poprzez rygorystyczną penalizację wydaje się być wysoka, natomiast jeśli mamy do czynienia z rynkiem, który jest ugruntowany skuteczność tej metody prewencji znacząco maleje) [5,6].

Strategie redukcji szkód

Strategie redukcji szkód mają na celu zminimalizowanie negatywnych konsekwencji związanych z używaniem narkotyków i substancji psychoaktywnych, niekoniecznie koncentrując się na całkowitej abstynencji społeczeństwa.

Przykładem może być Strategia Ograniczania Szkód Związanych z Alkoholem prowadzona w Anglii, która kładła nacisk na strategię współpracy z przemysłem alkoholowym. Strategia ta okazała się nieskuteczna, jednakże została wprowadzona na skutek silnego lobbowania środowiska przemysłu alkoholowego. W kontekście Unii Europejskiej (a zatem i Polski), stosunkowo wysokie podatki na produkty alkoholowe są coraz częściej podważana poprzez duże kwoty przewozowe na tzw. własny użytek [7].

Kolejnym wątkiem wartym uwagi jest tzw. program wymiany igieł. Program wymiany igieł (NEP - *Needle Exchange Programs*), to program, który umożliwia osobom używającym narkotyków podawanych przy użyciu iniekcji uzyskanie, czystych, sterylnych, nieużywanych igieł oraz strzykawek za niewielką opłatą lub całkowicie za darmo. Program ten w swojej idei ma na celu zmniejszenie ryzyka związanego z przenoszeniem chorób, których drogą transmisji jest krew. Choroby te to przede wszystkim AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome* - zespół nabytego niedoboru odporności) wywołane zakażeniem wirusem HIV (*Human Immunodeficiency Virus* - ludzki wirus niedoboru odporności) oraz wirusowe zapalenie wątroby wywołane przez wirus HCV (*hepatitis C virus* - wirus zapalenia wątroby typu C).

Ważnym aspektem tych programów zasługującym na szczególną uwagę jest to, że aby programy tego typu przynosiły możliwie najwięcej korzyści należy zadbać, aby razem z igłą

darmowej wymianie ulegała również strzykawka. Podczas iniekcji środka narkotycznego, osoby używające narkotyków, aby sprawdzić czy igła znajduje się w żyłę często zasysają niewielką ilość krwi, która może osadzić się na ścianach cylindra strzykawki oraz na jej tłoku. Powtórne użycie tejże strzykawki przez inną osobę, która zmieni samą igłę nie eliminuje całkowicie ryzyka transmisji wyżej wymienionych wirusów [8].

Skuteczność w przecinaniu dróg transmisji wyżej wymienionych wirusów za pomocą strategii NEP jest wysoka. Istnieją dowody świadczące o tym, że programy wymiany igieł oraz strzykawek zmniejszają transmisję wirusa HIV (z metaanalizy obejmującej 6000 pacjentów wynika, że uczestnicy programu NEP mieli o 58% niższe ryzyko zakażenia wirusem HIV) [9, 11].

Kolejny przykład świadczący o skuteczności tego programu pochodzi z hrabstwa Scott ze stanu Indiana, gdzie wprowadzono program NEP w odpowiedzi na epidemię HIV już po 3. miesiącach odnotowano drastyczny spadek nowych przypadków zakażenia wirusem HIV [10,11]

Kolejna metaanaliza, która miała miejsce w Wielkiej Brytanii i obejmowała około 900 pacjentów, wykazała znaczącą (52%) redukcję transmisji wirusa HCV po zastosowaniu strategii wymiany igieł [12].

Skuteczność programów wymiany igieł i strzykawek w przecinaniu drogi transmisji wirusa HCV została również potwierdzona na poziomie populacyjnym. Badanie przeprowadzone na populacji osób wstrzykujących sobie narkotyki w Nowym Jorku wykazało redukcję o 29% rozpowszechnienia wirusa HCV w tej populacji [13].

Do grupy strategii redukcji szkód zalicza się też program Nadzorowanych Miejsc Iniekcji (SIS - *Supervised Injection Sites*-nadzorowane miejsca iniekcji). Program ten polega na tworzeniu nadzorowanych medycznie miejsc celem zapewnienia bezpiecznego, higienicznego środowiska, w którym osoby mogą podawać sobie niedozwolone narkotyki dożylnie. Miejsca tego typu zapewniają sterylny sprzęt oraz podstawową opiekę zdrowotną.

Kilka przeprowadzonych badań oceniających skuteczność nadzorowanych miejsc iniekcji wykazało, że tworzenie SIS niesie za sobą pozytywne implikacje. W Vancouver wprowadzenie SIS spowodowało spadek liczby śmiertelnych przedawkowań w okolicy o 35%. W Sydney po wprowadzeniu SIS liczba wezwań ambulansu w związku z przedawkowaniem była niższa o 68 % w godzinach funkcjonowania nadzorowanych miejsc iniekcji [14].

Wartymi uwagi są również terapie substytucyjne. Terapia substytucyjna zwana powszechnie terapią zastępczą, polega na kontrolowanym podaniu substancji psychoaktywnej, która jest powiązana z tą, od której chory pozostaje uzależniony. Terapie substytucyjne są powszechnie stosowane w leczeniu uzależnienia od nikotyny oraz opiatów. W redukcji konsekwencji uzależnienia od heroiny stosuje się głównie metadon oraz buprenorfinę. Według WHO terapia substytucyjna jest jedną z najskuteczniejszych terapii leczenia uzależnienia od opioidów. Terapia tego typu może redukować koszty uzależnienia od opioidów dla osób uzależnionych i ich rodzin poprzez ograniczenie stosowania heroiny, ogranicza zgony związane z przedawkowaniem, zmniejsza ryzykowne zachowania prowadzące do rozprzestrzeniania się wirusa HIV oraz przestępczość [15]. Stosowanie opioidowej terapii zastępczej metadonem lub buprenorfiną prowadzi do redukcji śmiertelności wśród osób uzależnionych od opioidów [16]. Badania wykazały, że współczynnik śmiertelności był o 2,38 razy wyższy u osób poza leczeniem substytucyjnym w porównaniu do osób objętych opioidową terapią zastępczą [17].

Ustalenia wskazują, że strategie redukcji szkód, takie jak programy wymiany igieł, nadzorowane miejsca konsumpcji i opioidowe terapie substytucyjne, były skuteczne w ograniczaniu transferu chorób przenoszonych drogą krwionośną oraz w zapobieganiu zgonom spowodowanym przedawkowaniem. Inicjatywy te wykazały pozytywne wyniki w zakresie redukcji szkód. Z drugiej jednak strony nie wszystkie strategie przynoszą oczekiwane, pozytywne skutki. Strategia Ograniczania Szkód Związanych z Alkoholem prowadzona w Anglii okazała się nieskuteczna.

Legalizacja

Dyskusja o legalizacji substancji psychoaktywnych ogranicza się niemalże wyłącznie do legalizacji konopi. W ostatnim czasie w Stanach Zjednoczonych Ameryki cztery stany (Kolorado, Waszyngton, Oregon oraz Alaska) przyjęły przepisy legalizujące konopie do użytku rekreacyjnego przez dorosłych [18]. Na przykładzie Ameryki Północnej obserwuje się, że branża legalnych konopi w ostatnim czasie stała się bardzo intratnym rynkiem przynoszącym niebagatelne zyski. W rynek ten zaczynają inwestować przemysł alkoholowy oraz tytoniowy. Podobnie jak branża alkoholowa, branża konopna będzie dążyć do maksymalizacji zysków poprzez zwiększanie użytkowników. Istnieją poważne obawy, że komercjalizacja sprzedaży konopi prawdopodobnie doprowadzi do zwiększenia częstotliwości użytkowania wśród obecnych użytkowników [19]. Legalizacja konopi niewąt-

pliwie zwiększa dochód budżetu państwa pochodzący z podatków od tych substancji. W roku 2022, stany w których zalegalizowano konopie, wygenerowały ponad 3,77 miliarda dolarów z podatku od sprzedaży konopi do użytku rekreacyjnego [20]. Dochód ten można przeznaczyć na zwiększenie finansowania ochrony zdrowia. Kolejnym plusem legalizacji jest możliwość zapewnienia odpowiedniej jakości sprzedawanych substancji. Warto mieć na uwadze, że wciąż brakuje długoterminowych badań oceniających wpływ legalizacji konopi na statystyki jej użycia w społeczeństwie oraz na stan zdrowia oraz dobrostan populacji.

DYSKUSJA

Dyskusja na temat wpływu polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie substancji w XXI wieku opiera się na wynikach uzyskanych z przeglądu istniejących prac i artykułów. Ogólnie rzecz biorąc, wyniki tego przeglądu sugerują, że tradycyjna prohibicyjna polityka narkotykowa wykazuje się ograniczoną skutecznością w zmniejszaniu wskaźników nadużywania substancji psychoaktywnych. Ustalenia dotyczące efektów prohibicyjnej polityki antynarkotykowej pozwalają wnioskować, że intencją tego typu polityki jest powstrzymanie używania narkotyków poprzez surowe prawo. Dowody jednak sugerują, że wyniki tego typu polityki są często wysoce niezadowolające. Ustalenia te rodzą pytania o przydatność i skuteczność rygorystycznego podejścia prohibicyjnego jako głównego sposobu radzenia sobie z nadużywaniem narkotyków w XXI wieku. Alternatywne podejścia, takie jak dekryminalizacja i strategie redukcji szkód, wykazały potencjał w łagodzeniu szkód związanych z nadużywaniem substancji narkotycznych. Pozytywne wyniki związane z polityką stawiającą akcent na dekryminalizację wskazują potencjał tego zrównoważonego oraz bardziej pragmatycznego podejścia do problemu zażywania narkotyków. Przesunięcie środków z egzekwowania prawa na inicjatywy związane z profilaktyką i leczeniem mogą znacznie poprawić ogólny dobrostan społeczeństwa. Strategie redukcji szkód okazują się skuteczne w łagodzeniu negatywnych następstw nadużywania narkotyków. Programy wymiany igieł, bezpieczne miejsca iniekcji czy opioidowa terapia zastępcza wykazały niewątpliwie pozytywne efekty w zmniejszaniu szkód związanych z nadużywaniem substancji narkotycznych. Programy te mają wpływ na poprawę zdrowia publicznego poprzez ograniczenie transmisji chorób przenoszonych drogą krwionośną. Dodatkowo redukuje ilość śmiertelnych ofiar przedawkowania. Dowody przemawiają za włączeniem metod redukcji szkód do polityki antynarkotykowej jako sposobu

na zmniejszenie szkód i poprawę ogólnego dobrostanu osób dotkniętych nadużywaniem substancji. Debata wokół legalizacji narkotyków jest niewątpliwie potrzebna. Wyniki niektórych badań wskazują na potencjalny wzrost używania konopi indyjskich po legalizacji. Nie ulega jednak wątpliwości, że potrzebne są dalsze badania, aby zrozumieć długoterminowe skutki różnych polityk narkotykowych i opracować oparte na dowodach strategie, które priorytetowo traktują zdrowie publiczne, redukcję szkód oraz dobrobyt osób i społeczności dotkniętych problemem nadużywania substancji psychoaktywnych.

WNIOSKI

Wyniki tej pracy podkreślają złożoność związku między polityką narkotykową danego kraju/regionu, a wynikami nadużywania substancji. Wydaje się jednak, że surowe polityki prohibicyjne mają poważne ograniczenia, a alternatywne podejścia, takie jak dekryminalizacja i strategie redukcji szkód, przedstawiają obiecujące wyniki w łagodzeniu szkód związanych z nadużywaniem substancji. Podejście do legalizacji narkotyków wciąż ewoluuje i wymaga dalszych badań, szczególnie biorąc pod uwagę wpływ legalizacji na statystykę uzależnień, skutki zdrowotne oraz wpływ na przestępczość.

Kompleksowy przegląd istniejących badań dotyczących wpływu polityki antynarkotykowej na całym świecie na nadużywanie substancji w XXI wieku zapewnia cenny wgląd w złożoność problemu. Przegląd ten rzucił światło na skuteczność i ograniczenia różnych polityk narkotykowych, podkreślając potrzebę strategii opartych na naukowych dowodach. Analizując wyniki badań dotyczących polityki prohibicyjnej, dekryminalizacji, strategii redukcji szkód i debaty wokół legalizacji narkotyków, można wyciągnąć kluczowe wnioski. Polityka prohibicyjna, która opiera się głównie na kryminalizacji i środkach karnych, wykazała mieszane wyniki w powstrzymaniu nadużywania substancji. Chociaż polityka ta ma na celu ograniczenie używania narkotyków, często prowadzi do niezadowolających wyników. Dowody wskazują na potrzebę ponownej oceny i rozważenia alternatywnych podejść. Polityka dekryminalizacji, która zmniejsza sankcje karne za posiadanie i używanie narkotyków, wykazuje potencjalne korzyści w zakresie redukcji szkód i zdrowia publicznego. Przenosząc punkt ciężkości z karania na zapobieganie i leczenie, dekryminalizacja oferuje możliwość zajęcia się problemem nadużywania substancji psychoaktywnych poprzez bardziej zrównoważone i pragmatyczne podejście. Przeniesienie zasobów z egzekwowania prawa na inicjatywy związane z profilaktyką i leczeniem może przynieść pozytywne skutki.

Strategie redukcji szkód, w tym programy wymiany igieł, bezpieczne miejsca iniekcji i opioidowa terapia substytucyjna, konsekwentnie wykazują pozytywne wyniki w zmniejszaniu szkód związanych z narkotykami. Podejścia te nie tylko przyczyniają się do poprawy zdrowia publicznego poprzez minimalizowanie rozprzestrzeniania się chorób przenoszonych drogą krwionośną, ale też minimalizują ilość śmiertelnych przypadków przedawkowania. Debata wokół legalizacji narkotyków jest złożona i trudna. Podczas gdy niektóre badania wskazują na potencjalny wzrost używania konopi indyjskich po legalizacji, inne sugerują korzyści, takie jak kontrola regulacyjna, generowanie dochodów podatkowych

Potrzebne są dalsze badania, aby zrozumieć długoterminowe skutki legalizacji narkotyków.

Podsumowując, przegląd podkreśla znaczenie opartej na dowodach, kompleksowej i dostosowanej do kontekstu polityki narkotykowej w rozwiązywaniu problemu nadużywania substancji w XXI wieku. Ograniczenia rygorystycznego podejścia prohibicyjnego wymagają zmiany w kierunku alternatywnych strategii, które priorytetowo traktują redukcję szkód, zdrowie publiczne i dobrobyt społeczny. Polityka dekryminalizacji oferuje obietnicę zmniejszenia szkód związanych z narkotykami, podczas gdy strategie redukcji szkód zapewniają kluczowe wsparcie osobom dotkniętym nadużywaniem substancji. Trwająca debata wokół legalizacji narkotyków wymaga dalszych badań i starannego rozważenia potencjalnych zagrożeń i korzyści.

PIŚMIENNICTWO

1. Degenhardt L, Whiteford HA, Ferrari AJ, Baxter AJ, Charlson FJ et al. Global burden of disease attributable to illicit drug use and dependence: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013, 9, 382(9904), 1564-1574.
2. Hughes C. E., Stevens A. What can we learn from the Portuguese decriminalization of illicit drugs? *British Journal of Criminology*, 2010, 50(6), 999-1022.
3. Werb D., Kerr T., Nosyk B., Strathdee S., Montaner J. The temporal relationship between drug supply indicators: an audit of international government surveillance systems. *BMJ Open*, 2013, 3(9), e003077.
4. Reuter P. Pollack H. Society for the Study of Addiction Can the lessons of history help us make drug policy decisions? *Addiction*, 2014, 109(7), 1057-1062.
5. Caulkins J. P., Crawford G., Reuter P. Simulation of adaptive response: a model of drug interdiction. *Mathematical and Computer Modelling*, 1993, 17, 37-52.

6. Caulkins J. P., Behrens D. A., Knoll C., Tragler G., Zuba D. Markov chain modeling of initiation and demand: the case of the US cocaine epidemic. *Health Care Management Science*, 2004, 7, 319–329.
7. Room R., Babor T., Rehm J. Alcohol and public health. *The Lancet*, 2005, 365(9458), 519-530.
8. Battershill J H Needle Exchange Programs *CMAJ*, 1997, 1, 157(9), 1199-1201.
9. Aspinall EJ, Nambiar D, Goldberg DJ, Hickman M, Weir A et al. Are needle and syringe programmes associated with a reduction in HIV transmission among people who inject drugs: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 2014, 43, 235-248.
10. Peters PJ, Pontones P, Hoover KW, Patel MR Galang RR et al. HIV infection linked to injection use of oxymorphone in Indiana, 2014-2015. *The New England Journal of Medicine*, 2016, 375, 229-239.
11. Cotter TG, Stier MW, Aronsohn A. PRO: Needle Exchange Programs Should Be Instituted to Reduce Hepatitis C Virus Transmission. *Clinical Liver Disease (Hoboken)*. 2019, 2, 12(6), 170-172.
12. Turner KM, Hutchinson S, Vickerman P, Hope V, Craine N et al. The impact of needle and syringe provision and opiate substitution therapy on the incidence of hepatitis C virus in injecting drug users: pooling of UK evidence. *Addiction*, 2011, 106, 1978–1988.
13. Des Jarlais DC, Perlis T, Arasteh K, Torian LV, Hagan H, et al. Reductions in hepatitis C virus and HIV infections among injecting drug users in New York City, 1990-2001. *AIDS*. 2005, 19, 3, S20-5.
14. Potier C, Lapr evote V, Dubois-Arber F, Cottencin O, Rolland B. Supervised injection services: what has been demonstrated? A systematic literature review. *Drug and Alcohol Dependence*. 2014, 1, 145, 48-68.
15. WHO/UNODC/UNAIDS position paper Substitution maintenance therapy in the management of opioid dependence and HIV/AIDS prevention
16. Sordo L, Barrio G, Bravo M J, Indave B I, Degenhardt L et al. Mortality risk during and after opioid substitution treatment: systematic review and meta-analysis of cohort studies *BMJ*, 2017, 357, j1550.
17. Degenhardt L, Bucello C, Mathers B, Briegleb C, Ali H, et al. Mortality among regular or dependent users of heroin and other opioids: a systematic review and meta-

- analysis of cohort studies. *Addiction*. 2011, 106(1), 32-51.
18. Volkow ND, Swanson JM, Evins AE, DeLisi LE, Meier MH et al. Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including Cognition, Motivation, and Psychosis: A Review. *JAMA Psychiatry*, 2016, 73(3), 292–297.
 19. Connor JP, Stjepanović D, Le Foll B, Hoch E, Budney AJ et al. Cannabis use and cannabis use disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2021, 25, 7(1), 16.
 20. <https://www.mpp.org/issues/legalization/cannabis-tax-revenue-states-regulate-cannabis-adult-use/> Cannabis Tax Revenue in States that Regulate Cannabis for Adult Use (data pobrania 10.05.2023).

Dopalacze i inne środki narkotyczne wśród młodzieży

Zuzanna Kata¹, Jakub Rudzki², Iwo Kata³, Julia Fiedziuk⁴, Kacper Solarz²

1. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, kierunek lekarsko-dentystyczny
2. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, kierunek lekarski
3. Student Uczelni Łazarskiego w Warszawie, kierunek prawo
4. Student Uczelni Łazarskiego w Warszawie, kierunek finanse i rachunkowość

WSTĘP

Z definicji dopalacze to potoczne określenie na substancje o działaniu psychoaktywnym, które nie są objęte w ustawie o przeciwdziałaniu narkomanii. Określenie to jest jednak mocno nie precyzyjne i nie naukowe. Do niedawna były one „dostępne” w obrocie przez prawne nieuregulowanie we wcześniej wspomnianej ustawie. Aktualnie ich sytuacja wygląda nieco inaczej dzięki nowelizacji ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii. Zostały w niej uwzględnione substancje potocznie występujące w składzie dopalaczy, a także rośliny, w których występują związki chemiczne potencjalnie wykorzystywane w ich produkcji. Obecnie występuje nawet ponad 700 związków chemicznych, które mogą wchodzić w skład dopalaczy. Przez to wielkie zróżnicowanie, a także ich pochodzenie znajdują się one w różnym statusie prawnym. Z uwagi na fakt, że coraz większa ilość tych substancji znajduje się już na liście substancji objętych kontrolą w ustawie o przeciwdziałaniu narkomanii, producenci dopalaczy opracowują nowe związki chemiczne o podobnym działaniu, które „wymykają się” spod zakresu ustawy. Warto zwrócić uwagę, że posiadanie, handel oraz produkcja substancji zwanych potocznie dopalaczami jest nielegalne. Obrót dopalaczami podlega takim samym konsekwencjom prawnym jak w przypadku narkotyków.

Można je podzielić na syntetyczne, czyli takie, które zostały stworzone sztucznie przez człowieka, a także takie, które występują naturalnie w przyrodzie. Wśród drugiej grupy, wyodrębnia się również tak zwane substancje półsyntetyczne co oznacza, że występują w przyrodzie, ale wytwarzane są przy udziale ludzi [1,2,3].

Historia dopalaczy sięga drugiej połowy XX w. Postępujące w tych czasach nowe, ograniczające regulacje prawne dotyczące narkotyków skłaniały ich producentów do stosowania i produkcji innych substancji chemicznych o podobnym profilu działań. W Europie

i Polsce dynamiczny rozwój tak zwanych „smart shops”, które oferowały dopalacze, nastąpił po roku 2008. Równolegle miała miejsce sprzedaż internetowa. Często dopalacze były nazywane „przedmiotami kolekcjonerskimi” lub „solami do kąpielii”, a także zawierały dość charakterystyczne etykiety, które miały przyciągać uwagę młodych ludzi. Nowelizacje prawne dotyczące legalności tych substancji powodowały, że zaledwie w ciągu kilku miesięcy na rynku pojawiały się ich nowe odpowiedniki, które nie podlegały żadnym regulacjom.

SKUTKI ZAŻYWANIA DOPALACZY

Tak niejednorodna grupa substancji chemicznych, ma bardzo szeroki profil działań niepożądanych. Niestety wiele ze związków, które zawierają się w grupie dopalaczy nie zostało zbadanych pod kątem ich dokładnych działań niepożądanych, potencjalnych interakcji z innymi lekami. Pojawiające się wciąż nowe substancje również nie ułatwiają tej analizy. Przez niewiedzę na temat dokładnego składu zażywanych substancji, ich użytkownik naraża się na ogromne ryzyko zdrowotne, ponieważ często sam nie zdaje sobie sprawy z typu przyjmowanej substancji. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych i przetransportowaniu do szpitala, lekarze mogą być bezsilni we wdrożeniu odpowiedniej terapii, co może prowadzić nawet do zgonu osoby która zażyła dopalaczy.

Profil działań niepożądanych może się różnić w zależności od pochodzenia chemicznego danej substancji. Dla przykładu pochodne amfetaminy mogą powodować, agresję, wzrost ciśnienia tętniczego, hipertermię, czyli podwyższenie temperatury organizmu, czasem do niebezpiecznych wartości. Wykazują także negatywne działanie na serce, w niektórych przypadkach prowadząc do jego schorzeń strukturalnych, czy nawet zawału serca. Wywołać mogą rabdomiolizę (rozpad mięśni), która może powodować uszkodzenie nerek. Toksyczne działanie na wątrobę znane jest już od roku 1939, a opisał ją Ehrich et al. w badaniach na zwierzętach. Wiele badań naukowych opisuje także znaczną neurotoksyczność amfetamin, powszechnie znana jest możliwość wywołania psychozy przy ich zażywaniu, szczególnie w wysokich dawkach wykorzystywanych w dopalaczach [4,5,6].

Warto przytoczyć w tym akapicie głośną historię dopalacza o nazwie „krokodyl”, w której składzie była obecna dezomorfina, która jest pochodną morfiny – leku opioidowego o silnych właściwościach przeciwbólowych. Powstał w odpowiedzi na wzrost cen i spadek sprzedaży heroiny. „Krokodyl” był wytwarzany domowymi metodami z użyciem kodeiny – innego leku z grupy opioidów, a w składzie znajdował się również jod i fosfor razem z innymi

zanieczyszczeniami. Przyjmowanie tej substancji powodowało u osoby zażywającej ją gnilny rozpad ciała, aż do kości. Są to tragiczne w swoich konsekwencjach działania niepożądane [7].

DOPALACZE WŚRÓD MŁODZIEŻY

Badanie ESPAD (Europejski Program Badań Szkolnych nad Używaniem Alkoholu i innych Substancji Psychoaktywnych) prowadzone jest regularnie co cztery lata, a jego głównym założeniem jest ocena skali rozpowszechnienia używek wśród młodzieży szkolnej. W Polsce realizowane było w 1995 r., 1999 r., 2003 r., 2007 r., 2011, 2015 r. oraz 2019 r. na próbach losowych uczniów. Badanie w 2019 r. obejmowało aż 35 krajów w tym Polskę. [8] W 2015 r. wykazało w grupie 15-16 latków wzrost użycia marihuany, gdzie 25% badanych przyznało się do co najmniej jednorazowego użycia. Wśród grupy 15-17 latków 10-12% zadeklarowało, że przynajmniej raz spróbowało dopalaczy, a 3-4% z nich przyznało, że sięga po nie częściej. Można także zaobserwować, że wzrost używania substancji psychoaktywnych jest wprost proporcjonalny do wieku młodzieży [8]. Substancje nielegalne wykazują zdecydowanie niższe rozpowszechnienie w porównaniu do legalnych używek. W badaniu z 2019 r. ponad 5% uczniów skorzystało z „dopalaczy”, a 2,5% miało styczność w przeciągu ostatnich 30 dni. Warto zaznaczyć znaczny trend spadkowy po 2011 r. dotyczący użycia, rozpowszechnienia i dostępności „dopalaczy”. Substancje nielegalne według badań cieszą się większą popularnością wśród respondentów płci męskiej [8]. Polska młodzież na tle innych krajów europejskich wypada bardzo niepokojąco. Według badań wskaźniki dopalaczy i substancji psychoaktywnych są znacznie wyższe od średniej zagranicznych rówieśników i jedne z wyższych w Europie. Młodzież szkolna wciąż postrzega dopalacze i substancje psychoaktywne jako potencjalne zagrożenie i niebezpieczeństwo, co dodatkowo wspomagane jest postawą państwa wobec tematu. Mimo powszechnej wiedzy o karalności jak i ryzyku związanego z uzależnieniem i problemami zdrowotnymi popularność i rozpowszechnienie wciąż wzrastają w drastycznym tempie. Wspomniany wcześniej obraz niebezpieczeństwa może być jedną z przyczyn napędzających rynek. Młodzież niejednokrotnie sięga po substancje nielegalne w celu doświadczenia i przetestowania swoich własnych możliwości i traktuje to jako formę osiągnięcia w imię zasady „mi na pewno nic się niestanie” [8,9]. Autorzy podkreślają również rolę mediów w obecnym problemie uzależnień od używek u młodych ludzi. Styl życia z dominacją rozrywki, adrenaliny oraz szczęścia reprezentowany w reklamach skłania wielu do sięgnięcia po używkę [10]. Przeprowadzone badania ukazują także znaczny

wpływ problemów rodzinnych oraz nieprawidłowych wzorców na ryzyko uzależnienia u potomków [11]. Aby dodatkowo podkreślić skalę problemu według badań z 2010 roku zorganizowanych przez CBOS aż 90% badanych uczniów słyszało o „dopalaczach”, blisko 27% było w dedykowanych im sklepach, z czego 40% skorzystało z usług i dokonało transakcji [12]. Środowisko szkolne często nie staje na wysokości zadania i w dużym stopniu odgrywa rolę inicjującą w uzależnieniu. Raport z 2013 r. przygotowany przez Najwyższą Izbę Kontroli (NIK) wskazuje, że aż 31% uczniów było świadkiem zażywania narkotyków na terenie szkoły, 17% potwierdza sprzedaż na obszarze placówki [13].

PRZYCZYNY ORAZ UWARUNKOWANIA PSYCHOSPOŁECZNE

WHO (*World Health Organization*) uzależnienie definiuje jako „psychiczny, a niekiedy fizyczny stan wynikający z interakcji między żywym organizmem a substancją, charakteryzujący się zmianami zachowania i innymi reakcjami, do których należy konieczność przyjmowania substancji w sposób ciągły lub okresowy, w celu doświadczenia jej wpływu na psychikę, a niekiedy, aby uniknąć przykrych objawów towarzyszących brakowi substancji” [13].

Uzależnienia od substancji psychoaktywnych wciąż stanowią problem na skalę światową, a walka z nimi stanowi jedno z poważniejszych wyzwań zdrowia publicznego i rządu. Powstaje coraz więcej badań nad możliwymi przyczynami i uwarunkowaniami. Legalny do 2010 r. w Polsce handel „dopalaczami” miał znaczny wpływ na masowe rozpowszechnienie. Potencjalny nabywca substancji poza zakupem stacjonarnym miał także możliwość dokonania transakcji online. Wśród czynników mających wpływ na eskalację problemu w dużym stopniu wymienia się luki prawne uniemożliwiające pełną kontrolę nad substancjami. Na rynku w przeciągu kilku tygodni pojawiają się coraz to nowsze substancje zastępujące zakazane „dopalacze”. Preparaty odurzające prezentowane są w różnych formach, zachęcając konsumentów swoją nazwą, opakowaniem, barwą oraz zapachem. Uwaga autorów prac skierowana jest w dużym stopniu na obecnie kreowane wzorce i postawy. Współczesne media, filmy, seriale oraz rówieśnicy poprzez kreowany obraz odurzenia wzbudzają ciekawość i zachęcają do przynajmniej jednokrotnego przeżycia silnych wrażeń. Duże predyspozycje mają przede wszystkim osoby mało asertywne oraz podatne na wpływy. Przyczynami psychospołecznymi mogą być zarówno zaniedbania rodzinne, presja środowiska rówieśniczego oraz wszechobecna subkultura stygmatyzującą narkotyki i przypisująca im charakter wolności,

zapomnienia, euforii, jak i cech trendu [14,15]. Wśród innych przyczyn uzależnień od substancji odurzających wymienia się brak kontroli rodzicielskiej, złą sytuację ekonomiczną, niepowodzenia w życiu zawodowym i osobistym, niespełnione ambicje, sytuacje stresowe, nieprawidłowe wzorce w otoczeniu oraz niestabilność emocjonalna. Według badań na uzależnienia bardziej podatne są osoby pochodzące z rodzin dysfunkcyjnych, czemu często towarzyszy niedostatek, brak wsparcia i niezaspokojone potrzeby dziecka, na które problemy rodzinne w dużej mierze odkładają piętno [13]. Potencjalnymi odbiorcami „dopalaczy” w dużej mierze są osoby szukający substytutów tradycyjnych narkotyków. Popularność sprzed 2010 roku silnie związana była z łatwą dostępnością, legalnością, szerokim wyborem i niską ceną produktu o pożądanym profilu działań [12].

PODSUMOWANIE

„Dopalacze” stanowią masową i drastyczną w skutkach pandemię uzależnień wśród młodzieży oraz poważny problem o charakterze prawnym. Obecnie substancje psychoaktywne w dużej mierze działają na skraju legalności. Mimo zamknięcia w 2010 r. tzw. „smart shops” dostępność i rozpowszechnienie substancji psychoaktywnych jest w dalszym ciągu na wysokim poziomie, a rynek działa przede wszystkim w internecie. Niepokojącym zjawiskiem jest przede wszystkim ciągła produkcja coraz nowszych substancji o różnorodnym składzie. W walce z uzależnieniem istotną rolę odgrywają kampanie społeczne, specjalistyczne placówki pedagogiczno-psychologiczne oraz opiekuńczo-wychowawcze. Mimo rozpowszechnionej wiedzy i informacji o potencjalnych skutkach i zagrożeniach w Polsce według Krajowego Biura ds. Przeciwdziałania Narkomanii żyje blisko 120 tys. osób uzależnionych od narkotyków i substancji psychoaktywnych, a zjawisko to wciąż generuje ogromne koszty finansowe i społeczne [8,12,13].

PIŚMIENNICTWO

1. Dopalaczeinfo | dopalaczeinfo. <https://dopalaczeinfo.pl/>, (data pobrania 6.07.2023).
2. Kapka-Skrzypczak L, Cyranka M, Kulpa P, Skrzypczak M, Wojtyła A. Dopalacze-stan aktualny i wytyczne na przyszłość. *Medycyna Ogólna i Nauki O Zdrowiu*. 2011, 17(4), 206-211.
3. Forum Zaburzeń Metabolicznych <https://www.ikamed.pl/forum-zaburzen-metabolicznych-tom4-nr3-2013-VMG00665> (data pobrania 6.07.2023).

4. Luethi D, Liechti ME. Designer drugs: mechanism of action and adverse effects. *Archives of Toxicology*, 2020, 94(4), 1085-1133.
5. Ehrich W, Lewy F, Krumbhaar E. Experimental studies upon the toxicity of benzedrine sulphate in various animals. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1939, 198, 785-803.
6. Carvalho M, Carmo H, Costa VM, et al. Toxicity of amphetamines: an update. *Archives of Toxicology*, 2012, 86(8), 1167-1231.
7. Skowronek R, Celiński R, Chowaniec C. “Crocodile” – new dangerous designer drug of abuse from the East. *Clinical Toxicology*, 2012, 50(4), 269-269.
8. Sierosławski J. Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną. Raport z Ogólnopolskich Badań Ankiety, file:///C:/Users/User/Downloads/Raport%20ESPAD%202019%20POLSKA-rev.pdf, (data pobrania 6.07.2023).
9. Ostaszewski K. Używanie substancji psychoaktywnych jako przejaw zachowań ryzykownych młodzieży szkolnej. *Dziecko Krzywdzone. Teoria. Badania. Praktyka*. 2017, 16(1), 132-145.
10. Nosko D. Nowe Substancje Psychoaktywne („dopalacze”) a tożsamość współczesnej młodzieży. Studium socjopedagogiczne. <https://repozytorium.amu.edu.pl/items/6c12d220-a585-4505-ae0f-f8366bd22a94>, (data pobrania 6.07.2023).
11. Motyka MA. Uwarunkowania narkomanii młodzieży: klucz jest ukryty w rodzinie. *Determinants of drug addiction among youth: the key is hidden in the family. Społeczeństwo i Rodzina*, 2018, 56(3), 110-124.
12. Szczyrba-Maróń B, Bąk-Sosnowska M. Dopalacze—charakterystyka zjawiska. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, 4(3), 132–147.
13. Malorny I. Ryzyko uzależnienia młodzieży szkolnej od narkotyków. Wydaw UŚ Katow. 2016.
14. Motyka M. Eskalacja zatruc „dopalaczami”—wskazywane przyczyny rozwoju zjawiska i możliwe sposoby przeciwdziałania. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 3, 552-558.
15. Motyka M, Marcinkowski JT. Dlaczego zażywają środki psychoaktywne? Cz. II. Wybrane teorie uzależnień. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2014, 95(2), 234-242.

Smart drugs, czyli neurostymulanty jako nowy rodzaj uzależnienia w społeczności akademickiej

Mateusz Nawrot, Jakub Sokołowski, Wojciech Stefaniak

Studenci Wydziału Lekarskiego, Kierunku Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

WPROWADZENIE

Ludzki umysł to najpotężniejsze narzędzie, które pozyskaliśmy jako gatunek. Jego zdolności do analizy, planowania, myślenia abstrakcyjnego umożliwiły nam utworzenie pierwszej cywilizacji. Nie dziwi więc fakt, że ludzie szukają rozmaitych sposobów na poprawienie jego funkcjonowania. Już w tradycyjnej medycynie chińskiej możemy odnaleźć rośliny powszechnie uznawane za poprawiające funkcje kognitywne, jak np.: żeń-szeń, czy miłorząb japoński. Suplementy, które mają zapewnić poprawę funkcjonowania mózgu stają się także coraz powszechniejsze na polskim rynku. Naturalnie więc, w erze coraz większej lekomani wśród społeczeństwa, ludzie zaczynają poszukiwać możliwości polepszenia funkcjonowania swojego mózgu wśród różnych wyrobów medycznych. Tu na pierwszy plan wychodzą tzw. smart drugs, które choć przede wszystkim w USA, to także i w Europie zaczynają stawać się jednym z najbardziej popularnych sposobów zwiększenia zdolności naszego umysłu. Czym więc są te substancje, których częstość zażywania przez studentów ustępuje jedynie marihuanie [1]?

W niniejszej pracy przedstawiono przykłady i mechanizmy działania substancji zaliczanych do *smart drugs*. Przeanalizowano ich wpływ na funkcje poznawcze oraz możliwe działania niepożądane. Ponadto zwrócono uwagę na problem rosnącej popularności neurostymulantów wśród studentów zarówno w Europie, jak i innych państwach.

SMART DRUGS I ICH MECHANIZMY DZIAŁANIA.

Pod pojęciem smart drugs kryje się wiele różnych substancji, których głównym zadaniem jest poprawa funkcji poznawczych człowieka. Większość z nich jest wykorzystywana

do leczenia zaburzeń i chorób takich jak: zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (metylofenidat i sole amfetaminy) [2], nadmierna senność u pacjentów z narkolepsją (modafinil), otępienie w łagodnej i średnio ciężkiej postaci choroby Alzheimera (donepezil) czy depresji (SSRI - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny; *selective serotonin reuptake inhibitor*) [3].

Jednak aby zaliczyć substancję do neurostymulantów musi być ona przyjmowana przez osoby zdrowe, bez wskazań medycznych, a więc niezgodnie z wytycznymi [4].

Przeprowadzone dotychczas badania wykazują, że studenci najczęściej sięgają po metylofenidat, modafinil, sole amfetaminy oraz kofeinę. Mniejszą popularnością cieszą się z kolei substancje takie jak: β -blokery, piracetam, kobalamina, guarana, pirydoksyna, 3,4-metylenodioksymetamfetamina, winpocetyna, atomoksetyna, ginko-biloba, konopie indyjskie, rywastygamina, benzodiazepiny, kokaina [5].

Neurostymulanty wywierają działanie przez wpływ na szlaki neurotransmiterów w mózgu, m.in.: szlak serotonergiczny, dopaminergiczny, adrenergiczny oraz noradrenergiczny [6].

Metylofenidat zaliczany jest do grupy leków psychopobudzających, nootropowych, psychoanaleptyków oraz sympatykomimetyków o działaniu ośrodkowym [7]. Prowadzi on do wydłużenia czasu działania lub wzrostu stężenia dopaminy i noradrenaliny w szczelinie synaptycznej przez blokowanie transporterów odpowiadających za ich wychwyt zwrotny [8]. Może także nasilać presynaptyczny wyrzut dopaminy [9]. Mechanizmy te u osób chorych pozwalają na osiągnięcie efektu terapeutycznego, natomiast u osób zdrowych skutkują neurostymulacją.

Modafinil to psychoanaleptyk należący do grupy leków sympatykomimetycznych o działaniu ośrodkowym. Wpływa on przede wszystkim na obszary mózgu odpowiedzialne za sen, czuwanie, czujność i regulację wybudzenia co wyróżnia go na tle innych neurostymulantów [10]. Mechanizm jego działania jest skomplikowany i nie został w pełni wyjaśniony. Modafinil blokuje transporter dla noradrenaliny, hamując jej zwrotny wychwyt i zwiększając stężenie w ośrodkowym układzie nerwowy. Podobne działanie można zaobserwować w przypadku ścieżki dopaminergicznej, gdzie w wyniku blokowania transportera dopaminy odnotowano wzrost jej stężenia w jądrze półleżącym i ogoniastym. Substancje, które tak jak modafinil powodują zwiększenie poziomu dopaminy w jądrze półleżącym mogą być nadużywane. Biorąc pod uwagę ten fakt oraz rosnącą popularność

modafinilu należy dążyć do zwiększania świadomości potencjalnego nadużywania i uzależnienia w grupach ryzyka, do których bez wątpienia można zaliczyć studentów [11].

Amfetamina również wywiera działanie psychostymulujące, pobudzając i zwiększając koncentrację. Efekt ten osiągany jest poprzez kompetycyjne blokowanie wychwytu zwrotnego serotoniny, dopaminy oraz noradrenaliny, co jest możliwe dzięki podobieństwu budowy strukturalnej z wymienionymi monoaminami [12].

Kofeina wykazuje antagonizm w stosunku do receptorów adenozynowych A₁ (kora, mózdzek, podwzgórze i hipokamp) oraz A_{2a} (prążkowie, guzek węchowy i jądro półleżące - silnie unerwione przez włókna zawierające dopaminę). Znosi hamowane przez adenozyne wydzielanie neuroprzekazników w OUN. Przy zastosowaniu dawek 50-300 mg (0,5-4,0 mg/kg mc.) kofeina zapobiega spadkom uwagi i czujności oraz wzmacnia funkcje kognitywne przy minimalnych działaniach niepożądanych [13].

POTENCJALNE KORZYŚCI I DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE

Po dokładnym przeanalizowaniu literatury, z łatwością można zauważyć polaryzację opinii na temat używania neurostymulantów wśród osób zdrowych, chcących poprawić swoje zdolności kognitywne. Zwolennicy zwracają uwagę na jednoznaczne korzyści płynące ze stosowania owych farmaceutyków[14], podczas gdy oponenti punktują potencjalne ryzyko uzależnienia.

Substancją, która w publikacjach naukowych posiada zdecydowanie najlepszą prasę jest metylofenidat. Autorzy zwracają uwagę, że już pojedyncza dawka zwiększa motywację i zainteresowanie nauką przy jednoczesnej poprawie procesu zapamiętywania [15]. Z drugiej jednak strony, brak jest jakichkolwiek dowodów przemawiających za poprawą pamięci i skupienia uwagi [16]. Co więcej mogą występować objawy somatyczne takie jak agresja, ogólne osłabienie, nadciśnienie czy palpacje serca [17].

Kolejnym popularnym lekiem jest modafinil, cechujący się zdolnościami poprawy skupienia, wybiórczości uwagi oraz skróceniem czasu reakcji [18], przy jednoczesnej stymulacji zdolności pracy w warunkach braku snu [19]. Wspomniany brak snu cenny dla chcących zmaksymalizować dostępny czas nauki np.: przed zaliczeniem na uczelni, jest również największym minusem stosowania omawianego psychostymulantu z grupy eugeroików. Długotrwałe ograniczenie snu działa negatywnie na układ immunologiczny

powodując osłabienie jego funkcjonowania [20].

Analizując korzyści i działania niepożądane amfetaminy, możemy wysnuć pewne przypuszczenia na temat przyszłości smart drugs. Ta najbardziej znana pochodna efedryny, popularna wśród studentów w latach 1930-1970, wydawała się być idealnym wspomagaczem dla pracy mózgu [21]. Jednakże teraz wiemy już, że pomimo poprawy procesu zapamiętywania, efektu jasności umysłu i braku zmęczenia powoduje ona m.in.: bardzo znaczące uzależnienie psychiczne, przyspieszenie akcji serca oraz wzrost ciśnienia tętniczego [22].

W przypadku stosowania nootropów pochodzenia naturalnego, również zauważalny jest dualizm konsekwencji ich stosowania. Przy oczywistych korzyściach takich jak, obniżenie poziomu zmęczenia, możemy wyróżnić skutki uboczne w postaci przewlekłych zatruć, częstomoczu, owrzodzenia żołądka czy wymiotów, oraz uzależnień psychicznych [23].

Leki nootropowe spełniają więc swoją rolę i działają na mózg w sposób neurostymulujący. Dodatkowo znaczna ich część obniża odczuwanie zmęczenia, co maksymalizuje efekty pracy. Z drugiej jednak strony, każda z wymienionych substancji wykazuje silny potencjał uzależniający [24]. Skutkuje to stałym zwiększaniem dawki leków, a mechanizm ten w prosty sposób prowadzi do depresji, w której spadek nastroju korygowany jest kolejną dawką leku [25].

ROZPOWSZECHNIENIE UŻYCIA LEKÓW WŚRÓD STUDENTÓW I JEGO PRZYCZYNY

Smart drugs i neurostymulanty odnotowały szczególnie wzrost zainteresowania wraz z rozpoczęciem ich stosowania przez osoby zdrowe. Wiele prac opisuje ich rozpowszechnienie wśród studentów, co związane jest z faktem, że to właśnie oni, a w szczególności studenci farmacji oraz medycyny, stanowią grupę najbardziej zainteresowaną przyjmowaniem tych substancji [26]. Jak donoszą niektóre źródła aż 17% studentów amerykańskich uczelni nadużywa smart drugs [27]. W przypadku Unii Europejskiej przyjęcie chociaż raz w życiu smart drugs deklaruje od 0,8% do 16% studentów w zależności od kraju [28]. Poznanie motywacji oraz cech osobowości osób sięgających po neurostymulanty umożliwi nam przynajmniej częściowe zrozumienie skąd pochodzi tak duże zainteresowanie nimi oraz u kogo szanse na ich zażycie są szczególnie wysokie.

Jak można się domyślić po substancje, które uważa się za zdolne do poprawienia funkcjo-

nowania mózgu, studenci sięgają najczęściej w okresach m.in.: sesji egzaminacyjnych [25]. Wydaje się, że może być to związane ze zwiększonym poczuciem stresu w tym okresie. Badanie przeprowadzone w 2019 roku dostarczyło nam licznych informacji na temat osób sięgających po leki nootropowe [29]. Wbrew powszechnej opinii, w badaniu nie odnotowano istotnego związku pomiędzy nastawieniem do zażycia tych leków a odczuwanym poziomem stresu. Zauważono jednak, że pozytywne nastawienie do smart drugs wykazują przede wszystkim te osoby, które uważają, że ich wiedza na temat neurostymulantów jest wystarczająca do ich bezpiecznego stosowania oraz te, które uważają je za ogólnie nieszkodliwe. Negatywne nastawienie do nich odnotowano natomiast u osób, które postrzegają ich przyjęcie jako „niesprawiedliwy” sposób na uzyskanie przewagi w nauce. Dodatkowo, mimo że nie odnotowano związku pomiędzy wiekiem a nastawieniem do tych leków, to okazuje się, że bardziej skłonni do ich przyjęcia są mężczyźni. Może być to związane z częstszym stosowaniem przez kobiety antydepresantów o działaniu prokognitywnym [30].

Odnosząc się do motywacji skłaniających do zażycia smart drugs przez studentów, należy odnotować, że osoby takie można podzielić na dwie zasadnicze grupy, z których liczniejszą stanowią osoby postrzegające te leki jako sposób na wyciszenie i uspokojenie się przed egzaminem, a tym samym zwiększenie koncentracji [31]. Drugą grupę natomiast stanowią studenci przyjmujący smart drugs w celu zwiększenia ich energii i pobudzenia się do pracy.

Czytając opublikowane w 2016 roku stanowisko Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego (AMA - *the American Medical Association*), w którym organizacja opowiada się przeciwko stosowaniu leków nootropowych niezgodnie z ich przeznaczeniem [32], może nasuwać się pytanie skąd bierze się studentów tak pozytywne nastawienie do tych leków? Jednym z powodów może być ich przedstawianie przez media jako środków powszechnie i coraz częściej stosowanych, o czym donosi opublikowany w 2011 roku artykuł [33]. Ponadto możemy się z niego dowiedzieć, że zaledwie 58% przeanalizowanych artykułów donosi o jakichkolwiek skutkach ubocznych leków. Dodatkowo studenci często wykazują się brakiem świadomości na temat uzależniającego potencjału [34], co zwiększa ryzyko ich przyjęcia.

Warto także przyjrzeć się zagadnieniu dostępności tych leków. Choć mogłoby się wydawać, że nabycie takich środków jest utrudnione, ze względu na ograniczenia związane z koniecznością przypisania ich przez lekarza, dotyczy to jedynie bezpośredniego sposobu ich nabycia. Dlatego studenci, którzy chcieliby nabyć smart drugs, najczęściej zwracają się do

innych osób, które takie leki otrzymują ze wskazań medycznych. Z tego powodu m.in. wśród osób z ADHD często spotykane jest rozprowadzanie leków pośród znajomych [21].

Niektóre źródła donoszą, że aż do 15% studentów swoje neurostymulanty oddaje innym [4].

Niektóre leki jak np. metylofenidat cieszą się dużym zainteresowaniem również na „czarnym rynku” [25].

Podsumowując, przytoczone tu dane sugerują potrzebę zwiększenia świadomości młodych ludzi na temat potencjalnych niepożądanych skutków użycia smart drugs, co mogłoby przyczynić się do ograniczenia ich używania przez studentów. Ponadto, celem osiągnięcia podobnego skutku należy dążyć do rozpowszechnienia w mediach także informacji o ich uzależniającym działaniu.

PODSUMOWANIE

Smart drugs dzięki rosnącej popularności są niewątpliwie tematem, który warto śledzić w kontekście społecznego zdrowia psychicznego. Tylko rzetelne informowanie o negatywnych skutkach “cudownych tabletek”, może pozwolić zachować zdrowy rozsądek. Należy jednak pamiętać, że substancje te rzeczywiście działają i przynoszą pożądane rezultaty.

W związku z tym nie powinniśmy całkowicie skreślać koncepcji stosowania neurostymulantów wśród osób zdrowych.

Być może z biegiem czasu, potencjał uzależniający zostanie zredukowany, a smart drugs staną się suplementami przyszłości, stosowanymi powszechnie i z wymierną korzyścią.

Niezbędne jest prowadzenie dalszych badań naukowych w celu lepszego zrozumienia skutków długoterminowego stosowania tych substancji oraz identyfikacji czynników ryzyka związanych z uzależnieniem i negatywnymi efektami ubocznymi.

Na podstawie literatury ciężko wyciągnąć jednoznaczny wniosek, co wskazuje na złożoność tematu smart drugs. Parafrazując słowa Paracelsusa „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. To dawka czyni substancję trucizną”.

Neurostymulanty póki co nie są uważane za używki, a przynajmniej nie ma dowodów naukowych, które by na to wskazywały. Jednakże, brak odpowiedniej edukacji oraz coraz większa konkurencja w środowiskach akademickich i na rynku pracy może to zmienić.

PIŚMIENNICTWO

1. Esposito M., Cocimano G., Ministrieri F., et al.: Smart drugs and neuroenhancement: what do we know? *Frontiers in Bioscience (Landmark Ed)* 2021, 26(8), 347–359.
2. Spencer R.C., Devilbiss D.M., Berridge C.W.; The cognition-enhancing effects of psychostimulants involve direct action in the prefrontal cortex. *Biological Psychiatry* 2015, 77, 940-950.
3. Chow T.W., Pollock B.G., Milgram N.W.: Potential cognitive enhancing and disease modification effects of SSRIs for Alzheimer's disease. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2007, 3(5), 627-636.
4. Maier L.J., Liechti M.E., Herzig F., Schaub M.P. To Dope or Not to Dope: Neuroenhancement with Prescription Drugs and Drugs of Abuse among Swiss University Student, *PLoS ONE*, 2013, 8(11), e77967.
5. Sharif S., Guirguis A., Fergus S., Schifano F.: The Use and Impact of Cognitive Enhancers among University Students: A Systematic Review. *Brain Sciences*. 2021, 10, 11(3), 355.
6. Rasetti R., Mattay V.S., Stankevich B., Skjei K., Blasi G., et al.: Modulatory Effects of Modafinil on Neural Circuits Regulating Emotion and Cognition. *Neuropsychopharmacol.* 2010, 35(10), 2101–2109.
7. Kuczenski R., Segal D. S. Stimulant actions in rodents: implications for attention-deficit/hyperactivity disorder treatment and potential substance abuse. *Biological Psychiatry*, 2005, 57, 1391–1396.
8. Urban K.R., Gao W.J. Performance enhancement at the cost of potential brain plasticity: neural ramifications of nootropic drugs in the healthy developing brain. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 2014, 8, 38.
9. Scahill L., Carroll D., Burke K.: Methylphenidate: mechanism of action and clinical update. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*. 2004, 17(2), 85-86.
10. <https://rejstrymedyczne.ezdrowie.gov.pl/api/rpl/medicinal-products/43871/characteristic> (data pobrania 13.07.2023).
11. Volkow N.D., Fowler J.S., Logan J., et al.: Effects of modafinil on dopamine and dopamine transporters in the male human brain: clinical implications. *JAMA*. 2009, 18, 301(11), 1148-1154.
12. Bijoch Ł., Pękała M., Beroun A. Molekularne podstawy działania wybranych substancji

- psychoaktywnych. *Postępy Biochemii*, 2021, 67(2), 141-156.
13. McLellan T.M., Caldwell J.A., Lieberman H.R.. A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016, 71, 294-312.
 14. Hysek C. M., Simmler L. D., Schillinger N. et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of methylphenidate and MDMA administered alone or in combination. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2014, 17, 371-381.
 15. Schermer M., Bolt I., Jongh R. De, The future of psychopharmacological enhancements: expectations and policies, *Neuroethics* 2009, 2, 75–87.
 16. Batistela S., Bueno O., Vaz L.J., Galduróz J. Methylphenidate as a cognitive enhancer in healthy young people. *Dementia & Neuropsychologia*, 2016, 10(2), 134–142.
 17. Jain R., Chang C.C., Koto M. et al. Non-medical use of methylphenidate among medical students of the University of the Free State. *The South African Journal of Psychiatry: the Journal of the Society of Psychiatrists of South Africa*, 2017, 23, 1006.
 18. Fernández A., Mascayano F., Lips W. et al. Effects of modafinil on attention performance, short-term memory and executive function in university students: a randomized trial. *Medwave*, 2015, 15(5), e6166.
 19. Turner D.C., Robbins T.W., Clark L. et al.: Cognitive enhancing effects of modafinil in healthy volunteers, *Psychopharmacol. (Berl)* 2003,165(3), 260–269.
 20. Dongsoo K. Practical Use and Risk of Modafinil, a Novel Waking Drug, *Environ. Health Toxicol.* 2012, 27, e2012007.
 21. Modrzyński R. Nootropic drugs. Method supporting memory and concentration at work and studies, *Social Dissertations*, 2021, 15(2), 117-125.
 22. Zajączkowski M., Grzybiak M., Zajączkowski S. Amfetamina – lek czy narkotyk? Amphetamine – cure or drug? *Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2011, 41, 109–114.
 23. Grześkowiak A., Czernikiewicz K., Jarmużek E., et al. Stimulants as nootropic drugs in the student community. *Sztuka Leczenia*, 2023, 1, 67–75.
 24. Calipari E.S., Jones S.R., Sensitized nucleus accumbens dopamine terminal responses to methylphenidate and dopamine transporter releasers after intermittent-access self-administration, *Neuropharmacol.* 2014, 82, 1–10.
 25. Wiciński M., Węclewicz M., Miętiewicz M., i wsp. Neurostymulanty – farmakologia

- przyszłości czy już narkotyki? Stosowanie metylofenidatu i modafinilu w celu polepszenia wyników w nauce [w:] Współczesne kierunki działań prozdrowotnych, Wolska-Adamczyk A. (red.), Wyd. WSIiZ Warszawa, 2015: 195-209.
26. Dietz P., Striegel H., Franke A.G., et al. Randomized response estimates for the 12-month prevalence of cognitive-enhancing drug use in university students. *Pharmacotherapy*, 2013, 33, 44–50.
27. Benson K., Flory K., Humphreys K. L., Lee S. S. Misuse of stimulant medication among college students: a comprehensive review and meta-analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 2015, 18, 50–76.
28. Singh I., Bard I., Jackson J. Robust Resilience and Substantial Interest: A Survey of Pharmacological Cognitive Enhancement among University Students in the UK and Ireland. *PLoS ONE*, 2014, 9(10), e105969.
29. Champagne J., Gardner B., Dommett E.J.: Modelling predictors of UK undergraduates' attitudes towards smart drugs, *Trends in Neuroscience and Education*, 2019, 14, 33-39.
30. McCabe S. E., West B. T., Teter C. J., Boyd, C. J. Trends in medical use, diversion, and nonmedical use of prescription medications among college students from 2003 to 2013: Connecting the dots. *Addictive Behaviors*, 2014, 39, 1176–1182.
31. Deline S., Baggio S., Studer J. et al. (2014). Use of neuroenhancement drugs: prevalence, frequency and use expectations in Switzerland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2014, 11(3), 3032–3045.
32. <https://www.ama-assn.org/press-center/press-releases/ama-confronts-rise-nootropics>, (data pobrania 13.07.2023).
33. Partridge B.J., Bell S.K., Lucke J.C., et al. Smart drugs "as common as coffee": media hype about neuroenhancement. *PLoS One*. 2011, 6(11), e28416.
34. Człapińska M., Zalewska-Kaszubska J., Rozpowszechnienie przyjmowania substancji poprawiających wydolność umysłową, fizyczną oraz wygląd zewnętrzny wśród studentów Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2019, 100, 110–114.

Uzależnienie od benzodiazepin - problem szerokospektralny

Patryk Romaniuk, Ewelina Jałonica

Studenci Wydziału Medycznego Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

WSTĘP

Benzodiazepiny są lekami psychotropowymi mające działania nasenne, przeciwłękowe czy zwiotczające. Stosowane też w przypadku bezsenności czy lęku. W krótkotrwałej terapii uważane są za bezpieczne. Jednak w przypadku długotrwałego stosowania pojawia się problem uzależnienia. Istnieje też problem przyjmowania ich bez recepty. Problem szczególnie dotyczy osób powyżej 65 roku życia. Posiadają liczne działania niepożądane. Wśród których należy wymienić m.in. problemy z mięśniami np. brak koordynacji ruchów, problemy z mową czym amnezję [1].

W związku z szerokim stosowaniem benzodiazepin w medycynie, ważne jest podjęcie problemu uzależnień.

CEL

Celem pracy jest dokonanie przeglądu najnowszych doniesień naukowych związanych z wpływem na ludzki organizm uzależnienia od benzodiazepin ze szczególnym uwzględnieniem skutków jakie wywołują.

METODY

Praca ma charakter przeglądowy. Dokonano przeglądu najnowszej literatury naukowej obejmującej lata 2018-2023, z pojedynczymi starszymi publikacjami. Do tego wykorzystano wyszukiwarkę PubMed, wpisując hasła „benzodiazepine addiction”, „(Benzodiazepine) AND (Epidemiology), Benzodiazepine AND withdrawal syndrome.

Dodatkowo pracę wzbogacono o literaturę spoza tego wyszukiwania w celu uzupełnienia informacji.

BUDOWA I WŁAŚCIWOŚCI BENZODIAZEPIN

Benzodiazepiny to szeroka grupa związków chemicznych, które w swojej budowie posiadają pierścień benzenowy połączony z innym siedmioczłonowym pierścieniem heterocyklicznym (tzw. diazepina). Należą do związków bardzo dobrze rozpuszczalnych w lipidach. Benzodiazepiny przekraczają barierę krew-mózg. Wykazują właściwości uspokajające w następstwie nasilenia działania hamującego neuroprzekaźnika, jakim jest GABA (kwas γ -aminomasłowy). Przez to neurony stają się mniej pobudliwe [2].

Odmienne działanie różnych benzodiazepin ma związek z kilkoma podjednostkami a1, a2, a3, a5 biorącymi udział w odbiorze GABA [2]. Uważa się, że:

- podjednostka a1 jest odpowiedzialna m.in. za działanie uspokajające i w jakimś stopniu przeciwdrgawkowe diazepamu.
- podjednostka a2 pośredniczy w przeciwlękowym i miorelaksacyjnym.

Szczególnie benzodiazepiny krótkodziałające mogą wywołać poważne działania niepożądane oraz prowadzić do uzależnienia. W tym aspekcie istotne są m.in. czas stosowania, okres półtrwania czy dzienna dawka [3].

U ludzi benzodiazepiny są metabolizowane w wątrobie z udziałem mikrosomalnych układów enzymatycznych. Na metabolizm ten składają się następujące etapy:

- Hydroliza pierścienia diazepinowego, aby uzyskać produkty pośrednie
- Proces hydrolizy, dzięki któremu powstają 2-aminobenzofenonu i glicyna

Ostateczne produkty wydalone są z moczem [2].

W związku z tym, że benzodiazepiny są metabolizowane przez wątrobę i wydalone na drodze procesu koniugacji, należy szczególnie uważać przy stosowaniu ich u starszych, palaczy czy tych, którzy mają choroby wątroby. Dodatkowo u starszych mogą powodować problemy z chodzeniem (niestabilność) czy problemy z utrzymaniem równowagi. U tej grupy pacjentów benzodiazepiny mogą obniżyć próg wystąpienia drgawek [3].

Dużym problemem jest obecność na rynku tzw. „nowych substancji psychoaktywnych”, które otrzymywane są poprzez modyfikację podstawowych benzodiazepin, ale nie są zaliczane do leków. W związku z tym może dochodzić do nadużyć. Przykładem jest przypadek dziewczyny, która została okradziona przez mężczyznę, z którym wypła herbatę (nieznajomy poznany przez Internet). Dziewczyna była zdezorientowana (przez 1 godzinę), a następnie na 2 godziny straciła przytomność. Po odzyskaniu przytomności okazało się, że została okradziona [2].

EPIDEMIOLOGIA

Dane z USA z 2017 roku wskazują, że około 6 milionów obywateli USA w wieku 12 lat i starszych (około 2,2% populacji) nadużywało leki uspokajające w ciągu ostatniego roku, co czyni leki uspokajające trzecią najczęściej nadużywaną substancją nielegalną po marihuanie (15%) i opioidach na receptę (4,1%). Chociaż leki uspokajające należą do najczęściej nadużywanych rodzajów leków, zaburzenie nadużywania leków uspokajających były piątym najczęstszym zaburzeniem używania substancji nielegalnych. Szacuje się, że 739 000 osób spełniało kryteria dla zaburzenia nadużywania leków uspokajających (0,3% populacji USA) [4]. Globalne wskaźniki zaburzenia stosowania środków uspokajających są również podobne do tych zgłaszanych w USA. W badaniu przeprowadzonym w regionie Ubon Ratchathani w Tajlandii, 0,6% respondentów spełniało kryteria dla zaburzenia nadużywania benzodiazepin według DSM-IV, a 0,2% respondentów spełniało kryteria dla zależności [5].

Nadużywanie benzodiazepin jest najczęstsze wśród młodych dorosłych, zwłaszcza w wieku 18-25 lat. Szacuje się, że około 5.8% osób w tym wieku nadużywało leki uspokajające w ciągu ostatniego roku. Nadużywanie benzodiazepin zwykle rozpoczyna się we wczesnej dorosłości, a ryzyko nadużywania i rozwoju zaburzeń stosowania środków uspokajających jest większe u osób, które zaczęły nadużywać w młodszym wieku. Nadużywanie benzodiazepin wśród osób starszych jest mniej znane, ale odnotowuje się wzrost nadużywania w tej grupie wiekowej w ciągu ostatnich lat [6]. Pod względem płci, wskaźniki nadużywania benzodiazepin są podobne zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Jednak w niektórych krajach poza Stanami Zjednoczonymi obserwuje się większą skłonność do nadużywania benzodiazepin i występowania zaburzeń stosowania u kobiet [7].

Nadużywanie benzodiazepin jest często związane z innymi substancjami, takimi jak alkohol czy narkotyki. Osoby cierpiące na zaburzenia związane z używaniem substancji, zwłaszcza opioidów, mają znacznie wyższe wskaźniki nadużywania benzodiazepin niż ogólna populacja. Wskaźniki nadużywania benzodiazepin są wyższe wśród osób białej etniczności. Istnieje również związek między nadużywaniem benzodiazepin a obecnością innych zaburzeń psychicznych, zwłaszcza lękowych i nastrojowych [8].

SKUTKI UBOCZNE I POWIKŁANIA STOSOWANIA BENZODIAZEPIN

Długotrwałe stosowanie definiuje się jako przyjmowanie benzodiazepin przez co najmniej dwa miesiące w terapeutycznych dawkach. Szczególnie niepokojące jest to

w przypadku osób starszych, które są bardziej narażone na upośledzenie psychomotoryczne, wypadki samochodowe oraz zaburzenia poznawcze, takie jak amnezja następcza, czyli zmniejszenie zdolności do krótkotrwałego zapamiętywania. Dodatkowe skutki uboczne, które budzą obawy, to agresywne zachowanie i wyrażanie gniewu w przypadku 1% do 20% użytkowników.

Głównym czynnikiem prowadzącym do uzależnienia jest rozwój tolerancji, co skutkuje koniecznością zwiększania dawek dla uzyskania takiego samego złagodzenia objawów [9].

Benzodiazepiny wykazują znaczące działania niepożądane. Osoby starsze, które przyjmują benzodiazepiny, mają zwiększone ryzyko upadków i powiązanych z nimi urazów, zwłaszcza w wieku powyżej 80 lat. U kobiet stosowanie benzodiazepin w ciąży może prowadzić do przedwczesnego porodu i niskiej masy urodzeniowej u dziecka. Długotrwałe stosowanie benzodiazepin może prowadzić do wielu problemów zdrowotnych, takich jak depresja, lęki, zaburzenia snu, dysfunkcje seksualne i zaburzenia poznawcze.. Stosowanie benzodiazepin może wpływać na neurochemię mózgu, co prowadzi do zmian nastroju i lęku. Długotrwałe stosowanie benzodiazepin może prowadzić do pogorszenia zdrowia psychicznego i fizycznego, ale po kilku miesiącach abstynencji następuje poprawa. Uzależnienie od benzodiazepin może również zwiększać ryzyko wystąpienia objawów psychiatrycznych i depresji [10].

Wpływ benzodiazepin na funkcje poznawcze jest przedmiotem wielu badań, które dają zróżnicowane wyniki. Niektóre badania nie wykazują istotnego długotrwałego wpływu benzodiazepin na funkcje poznawcze, zwłaszcza u osób starszych. Jednak inne sugerują, że długotrwałe stosowanie benzodiazepin może prowadzić do niewielkich zmian w inteligencji płynnej oraz pogorszenia funkcji poznawczych. W jednej z prac, przeanalizowano 2145 osób długotrwałe stosujących benzodiazepiny w ramach 14 różnych badań. Tylko trzy z tych badań wskazały na możliwe powiązanie między długotrwałym stosowaniem benzodiazepin a spadkiem funkcji poznawczych. Stwierdzono wpływ na różne dziedziny poznawcze, takie jak funkcjonowanie poznawcze ogólne, pamięć werbalna, inteligencja, prędkość psychomotoryczna i przetwarzanie informacji [3, 11, 12].

Zaś inna analiza wskazuje na brak upośledzenia globalnej funkcji poznawczej u starszych użytkowników BZD, ale istnieją pewne różnice w zakresie szybkości przetwarzania i pamięci. W przypadku nadużywania BZD zaobserwowano upośledzenie globalnej funkcji poznawczej [13].

Zhong i wsp. przeprowadzili metaanalizę pięciu badań, które wykazały, że długotrwałe stosowanie BZD zwiększa ryzyko otępienia [14].

He i wsp. również przeprowadzili metaanalizę i potwierdzili związek między długotrwałym stosowaniem BZD a ryzykiem otępienia, szczególnie jeśli chodzi o leki o dłuższym okresie półtrwania [15].

Natomiast metaanaliza Lucchetta i wsp. wykazała, że stosowanie BZD, zwłaszcza tych o długotrwałym działaniu, jest związane z rozwojem otępienia. Jednak te badania nie różnicowały skutków na chorobę Alzheimera i otępienie naczyniopochodne oraz nie uwzględniało różnicy między BZD o długim a krótkim działaniu [16, 17].

Badania wykazują również zwiększoną liczbę wizyt na oddziałach ratunkowych związanych z przedawkowaniem benzodiazepin oraz zwiększoną liczbę zgonów związanych z nadużywaniem tych leków. Osoby z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji mają większą skłonność do nadużywania benzodiazepin. Często nadużywanie benzodiazepin wynika z próby radzenia sobie ze stresem i trudnościami życiowymi.

Długotrwałe stosowanie benzodiazepin może prowadzić do powikłań. U osób z bezsennością, które długotrwałe stosują benzodiazepiny, obserwuje się zmiany w mikrostrukturze snu. Stosowanie benzodiazepin przed operacją zwiększa ryzyko rewizji operacji i wystąpienia splątania pooperacyjnego. Odstawienie benzodiazepin wiąże się z zespołem odstawiennym jak i może być również przyczyną wystąpienia kardiomiopatii takotsubo. W praktyce klinicznej istnieją również problemy związane z stosowaniem benzodiazepin. Pacjenci często otrzymują recepty od różnych lekarzy, co utrudnia kontrolę nad ilością przepisanych leków. Wielu lekarzy odczuwa presję w przepisywaniu benzodiazepin pacjentom i brakuje wiedzy na temat alternatywnych metod leczenia bezsenności [3].

ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Odstawienie benzodiazepin powoduje pojawienie się zarówno łagodnych, jak i poważniejszych objawów odstawienia. Najczęstsze łagodne objawy to pocenie się, tachykardia, nudności, zmiany wizualne, drżenie, dezorientacja i niepokój. Poważne objawy, takie jak napady padaczkowe i psychoza, są rzadkie. Objawy odstawienia zazwyczaj ustępują w ciągu 2-4 tygodni. Szybkość eliminacji benzodiazepin wpływa na czas pojawienia się objawów odstawienia, przy czym benzodiazepiny o wysokiej potencji i krótkim czasie działania mogą wywoływać intensywniejsze objawy. Niezależnie od szybkości eliminacji, większość pacjentów doświadcza objawów odstawienia po długotrwałym stosowaniu benzodiazepin [18].

POTENCJALNE ROZWIĄZANIA NA NARASTAJĄCY PROBLEM UZALEŻNIENIA OD BENZODIAZEPIN

W systematycznym przeglądzie analizowano 20 interwencji mających na celu zmniejszenie nieodpowiedniego przepisywania i stosowania benzodiazepin (BZD). Interwencje zostały podzielone na trzy wymiary opieki skoncentrowanej na pacjencie: informowanie pacjenta, komunikacja pomiędzy lekarzem a pacjentem oraz istotne cechy lekarza. Przegląd wykazał, że interwencje oparte na podejściu skoncentrowanym na pacjencie były skuteczne w redukcji stosowania BZD.

W odniesieniu do interwencji dla pacjentów, udzielanie informacji pacjentom skutecznie zmniejszało stosowanie BZD. Interwencje, takie jak podręczniki samopomocy, listy z poradami dotyczącymi odstawiania leków oraz spersonalizowane podręczniki wzmocniające pacjenta, prowadziły do zmniejszenia spożycia BZD. Kombinowanie informowania pacjenta z komunikacją pomiędzy lekarzem a pacjentem, takie jak listy żądające redukcji stosowania BZD lub edukacyjne rozmowy z pracownikami służby zdrowia, również prowadziło do zmniejszenia stosowania BZD.

W przypadku interwencji dla pracowników służby zdrowia (HCP), interwencje skierowane na istotne cechy lekarza, takie jak ustne i pisemne informacje, wizyty informacyjne oraz regularne wiadomości e-mail, wykazały mieszane rezultaty w redukcji wskaźników przepisywania BZD. Interwencje łączące komunikację pomiędzy lekarzem a pacjentem oraz informowanie pacjenta, takie jak programy edukacyjne dla lekarzy czy interaktywne wykłady, były skuteczniejsze w promowaniu odpowiedniego przepisywania BZD.

Złożone interwencje obejmujące zarówno pacjentów, jak i pracowników służby zdrowia okazały się skuteczne w redukcji stosowania BZD. Te interwencje uwzględniały wymiary opieki skoncentrowanej na pacjencie, w tym istotne cechy lekarza, komunikację pomiędzy lekarzem a pacjentem oraz informowanie pacjenta [19].

PODSUMOWANIE

Podsumowując, długotrwałe stosowanie benzodiazepin może prowadzić do różnych działań niepożądanych, nadużywania i powikłań. Konieczne jest świadome stosowanie tych leków, uwzględniając ryzyko i korzyści związane z ich użytkowaniem. Ze względu na wzrastający odsetek stosowania i uzależnienia od benzodiazepin ważna jest edukacja pacjentów na temat działań niepożądanych i powikłań leków z grupy benzodiazepin

PIŚMIENNICTWO

1. Chapoutot M., Peter-Derex L., Bastuji H., et al. : Cognitive Behavioral Therapy and Acceptance and Commitment Therapy for the Discontinuation of Long-Term Benzodiazepine Use in Insomnia and Anxiety Disorders. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021, 18(19), 10222.
2. Sanabria E., Cuenca R. E., Estes M.Á., Maldonado M. : Benzodiazepines: Their Use either as Essential Medicines or as Toxics Substances. *Toxics*, 2021, 9(2), 25.
3. Edinoff A. N., Nix C. A., Hollier J., et al. Benzodiazepines: Uses, Dangers, and Clinical Considerations. *Neurology International*, 2021, 13(4), 594-607.
4. Boyd C., West B., McCabe S.: Does misuse lead to a disorder? The misuse of prescription tranquilizer and sedative medications and subsequent substance use disorders in a US longitudinal sample. *Addictive Behaviors*, 2018, 79, 17–23.
5. Puangkot S., Laohasiriwong W., Saengsuwan J., Chiawiriyabunya I: Benzodiazepines misuse: The study community level Thailand. *The Indian Journal of Psychological Medicine*, 2010, 32, 128.
6. Schepis T. S., Teter C. J., Simoni-Wastila L., McCabe S. E : Prescription tranquilizer/sedative misuse prevalence and correlates across age cohorts in the US. *Addictive Behaviors*, 2018, 87, 24–32.
7. Maust D. T., Lin L. A., Blow F. C., Benzodiazepine use and misuse among adults in the United States. *Psychiatric Services*, 2018, 70, 97–106.
8. Votaw V. R., Geyer R., Rieselbach M. M., McHugh R. K. : The epidemiology of benzodiazepine misuse: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 2019, 200, 95-114.
9. Authier N., Balayssac D., Sautereau M., et al. Benzodiazepine dependence : Focus on withdrawal syndrome. *Annales Pharmaceutiques Francaises*, 2009, 67(6), 408-413.
10. Tasman A., Kay J., Lieberman J. A., et al. : *Psychiatry*, third edition. Chichester, England: John Wiley & Sons., 2008, 2603–2615.
11. Belleville G., Morin C. M., Hypnotic discontinuation in chronic insomnia: impact of psychological distress, readiness to change, and self-efficacy. *Health Psychology*, 2008, 27(2), 239-248.
12. Nader D., Gowing L. : Is Long-Term Benzodiazepine Use a Risk Factor for Cognitive Decline? Results of a Systematic Review. *Journal of Addiction Medicine*, 2020, 24, 2020, 1569456.

13. Jaqua E. E., Nguyen V., Scherlie N., et al. Substance Use Disorder in Older Adults: Mini Review. *Addict Health*, 2022, 14(1), 62-67.
14. Zhong G., Wang Y., Zhang Y., Zhao Y. : Association between benzodiazepine use and dementia: a meta-analysis. *PLoS ONE*, 2015, 10, e0127836.
15. He Q., Chen X., Wu T., et al. Risk of dementia in long-term benzodiazepine users: evidence from a meta-analysis of observational studies. *Journal of Clinical Medicine*, 2019, 15, 9–19.
16. Lucchetta R. C. Association between development of dementia and use of benzodiazepines: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacotherapy*, 2018, 38, 1010–1020.
17. Ettcheto M., Olloquequi J., Sánchez-López E., et al : Benzodiazepines and Related Drugs as a Risk Factor in Alzheimer's Disease Dementia. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2020, 11, 344.
18. Cosci F., Chouinard G. Acute and Persistent Withdrawal Syndromes Following Discontinuation of Psychotropic Medications. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 2020, 89(5), 283–306.
19. Mokhar A., Topp J., Härter M., et al. Patient-centered care interventions to reduce the inappropriate prescription and use of benzodiazepines and z-drugs: a systematic review. *PeerJ.*, 2018, 8, 6, e5535.

Potencjał uzależniający benzodiazepin

**Oktawian Hawro, Iga Dziekanowska, Paulina Bigda, Urszula Garlak,
Angelika Szpulak**

Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

WSTĘP

Benzodiazepiny to grupa leków o działaniu przeciwlękowym, uspokajającym, nasennym i przeciwdrgawkowym dostępnych na receptę na całym świecie. Pomimo szerokiego zastosowania w psychiatrii i neurologii oraz rosnącej liczby recept przepisywanych na te substancje, liczba zgonów w wyniku ich przedawkowania stale rośnie. Są one coraz częściej nadużywane w sposób rekreacyjny podobnie do narkotyków takich jak marihuana czy heroina. Niniejsza praca powstała w celu przedstawienia najważniejszych informacji dotyczących stosowania, działania i rozpowszechnienia benzodiazepin na świecie [1,2,3].

EPIDEMIOLOGIA

W 2008 roku około 5,2% dorosłych Amerykanów w wieku od 18 do 80 lat zażywało benzodiazepiny. Odsetek użytkowników wzrastał wraz z wiekiem: od 2,6% (18-35 lat) przez 5,4% (36-50 lat) do 7,4% (51-64 lata) i 8,7% (65-80 lat). Stosowanie benzodiazepin było prawie dwukrotnie częstsze u kobiet niż u mężczyzn [4]. W latach 1996-2013 odsetek dorosłych realizujących receptę na benzodiazepiny w Stanach Zjednoczonych wzrósł z 4,1% do 5,6%. Ilość przyjmowanych benzodiazepin zwiększyła się z 1,1 do 3,6 kilograma ekwiwalentu lorazepamu na 100 000 dorosłych. Wskaźnik zgonów spowodowanych przedawkowaniem wzrósł z 0,58 do 3,07 na 100 000 dorosłych, z plateau obserwowanym po 2010 roku [3].

Analiza przekrojowa badań National Survey on Drug Use and Health (NSDUH) z USA z 2015 i 2016 roku wykazała, że 30,6 miliona dorosłych (12,6%) zgłosiło coroczne stosowanie benzodiazepin w ciągu ostatniego roku: 25,3 miliona (10,4%) zgodnie z zaleceniami i 5,3 miliona (2,2%) z niewłaściwym użyciem. Stosowanie niezgodne z powszechnie obowiązującymi standardami stanowiło 17,2% ogólnego zażywania

benzodiazepin. Nadużywanie lub uzależnienie od leków pobudzających lub opioidów wydawanych na receptę było silnie związane z nadmiernym używaniem benzodiazepin. Najczęstszym źródłem benzodiazepin dla osób nadużywających byli przyjaciele lub krewni. Dorośli w wieku ≥ 50 lat mieli większą tendencję do stosowania benzodiazepin częściej niż zalecono i w celu ułatwienia zasypiania [5].

W 2017 roku benzodiazepiny i inne leki uspokajające były trzecim najczęściej nadużywanym nielegalnym lub przepisywanym lekiem w USA (około 2,2% populacji). Wskaźniki nadużywania na całym świecie wydają się być podobne do tych zgłaszanych w USA [1]. W Europie najwięcej benzodiazepin do celów niemedycznych w ciągu całego życia wykorzystuje się w Hiszpanii (6,5%) [6]. W Niemczech szacunkowa liczba osób uzależnionych od benzodiazepin waha się od 128 000 do 1,6 miliona. Należy zaznaczyć, że większość szacunków nie uwzględnia dużej liczby prywatnych recept, a wiele z nich pomija recepty dla osób starszych, którym leki te są często przepisywane [7].

W 2016 roku, w Japonii przeprowadzono analizę recept wydawanych pacjentom z preparatami zawierającymi benzodiazepiny. W tym okresie, najczęściej przepisywany był etizolam, a następnie zolpidem, brotizolam, klotiazepam i alprazolam. W ciągu 8-letniej obserwacji po pierwszej recepcie na benzodiazepiny, 1 na 20 nowych użytkowników kontynuował stosowanie benzodiazepin jako stały użytkownik, podczas gdy 4 na 5 nowych użytkowników było w stanie całkowicie zaprzestać stosowania tych leków. Silne predyktory długotrwałego stosowania benzodiazepin obejmowały: starszy wiek, regularne stosowanie, wysoką dawkę i jednoczesne przepisywanie leków psychotropowych [6].

WYKORZYSTYWANIE

Ze względu na szeroki zakres terapeutyczny, benzodiazepiny są najczęściej przepisywanymi lekami psychotropowymi [8]. Stosuje się je w leczeniu lęku i bezsenności, a także spastyczności, kontrolowaniu napadów padaczkowych, wspomaganiu znieczulenia, wywoływaniu niepamięci wstecznej, a także w leczeniu zespołu odstawienia. Dodatkowo, można stosować je doraźnie w przypadkach ataków paniki lub kryzysu lękowego [8,9,10].

W 2013 roku najczęstszymi wskazaniami do przepisania benzodiazepin w USA były zaburzenia lękowe (56,1%), zaburzenia nastroju (12,1%) oraz bezsenność (12,0%) [4].

Zgodnie z listą 21 opublikowaną przez Światową Organizację Zdrowia w 2019 roku są one uważane za leki podstawowe, jednak ze względu na fakt, że mają działanie depresyjne na ośrodkowy układ nerwowy, są również wykorzystywane do celów przestępczych, głównie

do odurzania ofiar gwałtu. Opisywane były przypadki napadów na sklepy i stacje benzynowe, które dokonane były pod wpływem benzodiazepin, ze skutkiem niepamięci wstecznej [11,12].

Benzodiazepiny są coraz częściej stosowane do celów rekreacyjnych, a liczba osób nadużywających leków z tej grupy rośnie. Co ważne, przewlekłe zażywanie tych substancji powoduje zwiększenie tolerancji organizmu na ich działanie, a więc zmniejszanie pożądaných odczuć, co skutkuje zwiększaniem dawek przez uzależnionych [8].

Benzodiazepiny są obecnie często przepisywane osobom starszym w leczeniu zaburzeń lękowych i problemów ze snem.. Zgodnie z ogólną tendencją zaleca się, aby ich zażywanie nie przekraczało trzech do czterech tygodni. W związku z tym, Hiszpańska Agencja Leków wskazuje, że stosowanie benzodiazepin w leczeniu bezsenności nie powinno przekraczać jednego miesiąca, jednak w przypadku leczenia lęku wydłuża ten czas, choć wskazuje, że nie powinien on przekraczać trzech miesięcy [8].

DZIAŁANIE

Benzodiazepiny to substancje stosowane między innymi w opiece paliatywnej. W obawie o uzależnienie przyjmuje się, że okres stosowania nie powinien przekraczać 4 tygodni.

Ze względu na swoją wysoką rozpuszczalność w lipidach, BDZ (benzodiazepiny) mogą przenikać do ośrodkowego układu nerwowego powodując szybkie i skuteczne zwiększenie aktywności głównego neuroprzekaźnika hamującego - kwasu γ -aminomasłowego (GABA) [8].

GABA występuje w wysokich stężeniach w korze mózgowej i układzie limbicznym. Jego receptory dzielą się na trzy klasy: GABA_A (receptor jonotropowy), GABA_B (receptor metabotropowy związany z białkiem G) oraz GABA_C (receptor jonotropowy). Modulatorami GABA_A są m.in. benzodiazepiny, niebenzodiazepinowe leki nasenne „Z”, takie jak zopiklon, barbiturany oraz alkohol i niektóre środki znieczulenia ogólnego, np. propofol. Agonistą receptora GABA_B jest baklofen. Inhibitorem transaminazy GABA jest wigabatryna, a wychwyty zwrotnego - tiagabina [13].

Kompleks receptora GABA_A jest kanałem chlorkowym utworzonym przez 5 podjednostek glikoproteinowych. Receptory GABA_A zawierają dwie podjednostki alfa, dwie beta oraz jedną podjednostkę gamma. Każdy kompleks receptorowy ma dwa miejsca wiążące GABA, ale tylko jedno miejsce wiążące benzodiazepiny występujące przy przecięciu podjednostek alfa i gamma [14].

Modulatory GABA_A wiążą się z miejscami odrębnymi od samego GABA (modulacja allosteryczna), zwiększając powinowactwo receptora do GABA (benzodiazepiny) lub wydłużając otwarcie kanału (barbiturany) [13].

Podjednostka alfa receptora GABA_A, występująca w sześciu podtypach, jest głównym czynnikiem determinującym powinowactwo i działanie benzodiazepin [13].

Działanie uspokajające benzodiazepin (i leków z grupy Z) prawdopodobnie związane jest z hamowaniem układu pobudzającego czuwania. Ich funkcja przeciwłękowa wynika z agonizmu receptora $\alpha 2$ -GABA_A w "obwodach strachu", które są w stanie pobudzić organizm i są koordynowane przez ciało migdałowate. Wspomniane obwody to wiele oddziałujących na siebie układów neuroprzekazników w pniu mózgu, podwzgórzu i przodomózgowiu, łączących się we wspólne układy efektorowe we wzgórzu i korze mózgowej [15].

Endogenne ligandy dla miejsca wiązania benzodiazepin obejmują cząsteczki peptydowe i neurosteroidowe, ale ich fizjologiczna funkcja nie jest jeszcze poznana.

Wchłanianie benzodiazepin, ich dystrybucja i metabolizm przebiegają szybko. Profile receptorowe są podobne, jednak siła działania i okresy półtrwania różnią się [13].

BZD możemy podzielić na te długo-, średniodługo- i krótkodziałające [13]. Benzodiazepinami długodziałającymi są: diazepam, ketazolam, klobazam, oksazolam; średniodługodziałającymi są: alprazolam, bromazepam, nitrazepam, oksazepam, temazepam, a krótkodziałającymi: britizolam, loprazolam, triazolam, midazolam [13].

Okres półtrwania midazolamu waha się pomiędzy 1 a 4h, podczas gdy w przypadku diazepammu może on wynosić nawet 50 godzin. Biodostępność alprazolamu, oksazepamu i temazepamu wynosi ponad 90%, natomiast patrząc na midazolam to niespełna 40% [13].

DZIAŁANIA UBOCZNE

Benzodiazepiny o długim okresie półtrwania kumulują się przy wielokrotnym podaniu, a działania niepożądane mogą ujawnić się nawet po kilku tygodniach [13].

Poszczególne osoby reagują w różny sposób na ten sam lek, tym samym działania niepożądane będą inne. Ich farmakokinetyka zależy od drogi podania, wchłaniania i objętości dystrybucji. BZD mogą być podawane domięśniowo, dożylnie, doustnie, podjęzykowo, donosowo lub w postaci wlewki doodbytniczej [14].

Opóźnienie psychoruchowe

Spowolnienie psychomotoryczne może być szczególnie zauważalne po pierwszym podaniu leku z grupy benzodiazepin lub po nagłym zwiększeniu dawki. Można to również

dostrzec u pacjentów, takich jak osoby starsze, ze względu na ich zmniejszone tempo metabolizmu lub większą podatność na depresję ośrodkowego układu nerwowego. Badania wykazały, że benzodiazepiny spowalniają czas reakcji i upośledzają zdolność prowadzenia pojazdów, zwiększając ryzyko wypadków samochodowych u pacjentów przyjmujących te środki [16]. Z tego właśnie względu mogą one być podawane potencjalnym ofiarom przestępstw, lecz ich wykrycie wiąże się często z trudnościami diagnostycznymi [8].

Inne skutki uboczne

Benzodiazepiny, ze względu na oddziaływanie na konkretne podtypy receptorów, wywołują amnezję następczą - to znaczy, że osoba dotknięta tym działaniem, nie pamięta informacji przyswojonych w krótkim odstępie czasu [8].

Substancje te są powoli usuwane z organizmu, mogą ulegać kumulacji w tkance tłuszczowej, tym samym, wydłużając czas działania niepożądanych efektów. Benzodiazepiny ze względu na częste stosowanie przez osoby w podeszłym wieku, wiążą się ze zwiększonym prawdopodobieństwem utraty równowagi i upadków, których ryzyko jest znacznie zwiększone u pacjentów w wieku powyżej 80 lat, podczas gdy ryzyko to nie jest znaczące u pacjentów poniżej 80. roku życia [16].

Badania wykazały, że kobiety przyjmujące benzodiazepiny w okresie poprzedzającym ciążę, miały 1.47-razy większe ryzyko wystąpienia ciąży ektopowej (pozamaciczej) niż w przypadku kobiet, które nie przyjmowały BZD w tym czasie [17].

Benzodiazepiny są lekami z kategorii FDA-D o potencjalnym działaniu teratogennym, pokonującymi barierę krew-łożysko, dlatego w przypadku matek je stosujących w czasie ciąży, istnieje ryzyko poronienia, przedwczesnego porodu i niskiej masy urodzeniowej. Dodatkowo noworodek może doświadczyć nadmiernej sedacji oraz objawów odstawiennych. Ze względu na przenikanie benzodiazepin do mleka kobiecego, noworodek nie może być nim karmiony, w związku z czym zostanie pozbawiony jego działania protekcyjnego. Istnieją również sytuacje, w których dzieci matek stosujących BZD w trakcie ciąży charakteryzują się opóźnieniem w rozwoju, upośledzeniem intelektualnym czy zwiększoną podatnością na leczenie na oddziałach intensywnej terapii [8].

U niektórych pacjentów przyjmujących benzodiazepiny może wystąpić zwiększone pobudzenie, drażliwość, agresja, wrogość i impulsywność. Te reakcje paradoksalne mogą w rzadkich przypadkach skutkować napadami wściekłości lub przemocą. Sytuacje te występują najczęściej u dzieci i osób starszych.

Zaobserwowano związek między używaniem benzodiazepin a objawami depresyjnymi, a w niektórych przypadkach pojawieniem się myśli samobójczych. Niektóre dowody wskazują, że wyższe dawki benzodiazepin są związane ze zwiększonym ryzykiem depresji i, że zmniejszenie dawki lub przerwanie terapii może złagodzić objawy depresji. Chociaż mechanizm tego działania jest niejasny, depresja związana z benzodiazepinami może wystąpić jako fizjologiczny skutek zmniejszenia centralnej aktywności monoamin [18].

U pacjentów stosujących równolegle opioidy i benzodiazepiny znacznie częściej występują zaburzenia sercowo-naczyniowe i hemodynamiczne, a ponadto zwiększa się wpływ depresyjny na ośrodek oddechowy. Podobny efekt możemy również obserwować u pacjentów z przewlekłymi chorobami płuc, np. POChP [14].

NADUŻYWANIE BENZODIAZEPIN

Według Encyklopedii Polskiego Wydawnictwa Naukowego uzależnienie to “stan psychologicznej albo psychicznej i fizycznej zależności od jakiegoś psychoaktywnego środka chemicznego, przejawiający się okresowym lub stałym przymusem przyjmowania tej substancji w celu uzyskania efektów jej działania lub uniknięcia przykrych objawów jej braku” [19].

Niedługo po wprowadzeniu benzodiazepin na rynek pojawiły się doniesienia o ich potencjale uzależniającym, potwierdzone w późniejszym czasie badaniami na zwierzętach i ludziach [20]. Związany jest on z ich działaniem na pole brzuszne nakrywki i jądro półleżące oraz uwalnianiem dopaminy w tych obszarach, a także z projekcjami neuronalnymi do kory przedczołowej [21]. Rozwój tolerancji na benzodiazepiny jest ważnym czynnikiem prowadzącym do wystąpienia zależności od nich [22]. Nawet 44% osób stosujących benzodiazepiny przewlekłe jest narażonych na uzależnienie i umiarkowane lub ciężkie objawy odstawienne po zaprzestaniu stosowania tej grupy leków [20].

Wykazano, że do czynników sprzyjających przewlekłemu stosowaniu benzodiazepin należą starszy wiek (>65 lat), przepisywanie przez psychiatrę, regularne stosowanie, przyjmowanie wysokich dawek i jednoczesne przepisywanie leków psychotropowych [20].

Do grupy wysokiego ryzyka uzależnienia od BZD należą osoby uzależnione od alkoholu i narkotyków, przewlekłe chore, cierpiące na przewlekłe zaburzenia snu i zaburzenia osobowości [21].

Szacuje się, że nawet 25-76% pacjentów stosuje benzodiazepiny dłużej niż zalecany okres 4-6 tygodni. Stosowane powinny być możliwie niskie dawki, przy czym wysoką dawkę

można określić jako ekwiwalent 40 mg diazepamu [21,22, 23,24]. Jednakże, uzależnienie od benzodiazepin może wystąpić nawet podczas stosowania niskich dawek przez krótki okres czasu [25,26].

Według niektórych autorów osoby uzależnione od benzodiazepin można podzielić na trzy podgrupy. Pierwsza grupa to pacjenci uzależnieni w wyniku regularnego stosowania BZD w zalecanych dawkach z powodu zaburzeń snu lub lękowych. Druga grupa składa się z osób pierwotnie stosujących BZD zgodnie z zaleceniami lekarza, które następnie zwiększają dawkę i zaczynają stosować leki niewłaściwie. Do trzeciej grupy można zaliczyć osoby, którym nie przepisano BZD i używają ich w celach rekreacyjnych [24].

Niektóre benzodiazepiny, zwłaszcza alprazolam charakteryzują się większym potencjałem uzależniającym. Jako przyczyny tego zjawiska uważa się większą siłę działania alprazolamu, krótszy okres półtrwania i bardziej nasilone objawy odstawienia [27, 28]. Biorąc pod uwagę częstość przepisywania alprazolamu i jego popularność stanowi to poważny problem w kontekście uzależnień od BZD [26,28].

ODSTAWIENIE BENZODIAZEPIN

Nagłe odstawienie benzodiazepin może się wiązać z występowaniem psychicznych i fizycznych objawów, co zostało potwierdzone licznymi badaniami i może być związane z deregulacją miejsc wiązania benzodiazepin i zwiększoną aktywnością serotoniny [26]. Jako przyczyny prób odstawienia benzodiazepin uczestnicy badań najczęściej podawali obawy o swoje zdrowie związane z zaburzeniami poznawczymi i fizycznymi, uczucie uzależnienia i obciążenie moralne ograniczające ich autonomię, a także zewnętrzne czynniki społeczne [24].

Uważa się, że około 20-50% osób stosujących długotrwale benzodiazepiny doświadcza objawów odstawiennych [24].

Zespół odstawienia benzodiazepin może występować nawet przy stosowaniu niskich dawek przez zaledwie 3 do 6 tygodni [24,29].

Objawy odstawiennie po długotrwałym stosowaniu BZD zazwyczaj rozwijają się szybciej w przypadku przyjmowania leków o krótszym czasie działania [21] i w większości związane są ze stanem pobudliwości mózgu. Można je podzielić na objawy:

- fizyczne (napięcie mięśni, osłabienie, skurcze, ból, objawy grypopodobne),
- psychiczne (lęk, ataki paniki, niepokój i pobudzenie, depresja, wahania nastroju)
- sensoryczne [21,22,24].

Mogą występować także zaburzenia percepcji, utrata apetytu, tachykardia, niewyraźne widzenie, suchość w ustach oraz napady drgawkowe [21,22,24]. Objawy te często prowadzą do kontynuacji stosowania BDZ nawet przez wiele lat po ustąpieniu pierwotnego wskazania [30].

Wykazano, że nasilenie objawów odstawiania związane jest ze stosowaniem wyższych dawek BZD, używaniem wielu BZD, czasem przyjmowania leku, krótszym okresem półtrwania BZD i szybszym zmniejszaniem dawki [29].

Szczególnie narażone na uzależnienie i nasilone objawy odstawienne po stosowaniu benzodiazepin są osoby starsze, kobiety w ciąży, płód i noworodek, dzieci, pacjenci nadużywający alkoholu i narkotyków, a także pacjenci z problemami psychiatrycznymi [22].

Populacja osób uzależnionych od benzodiazepin jest mocno zróżnicowana, co wymaga dostosowania postępowania w przypadku prób odstawienia tej grupy leków [27].

Istnieją różne strategie odstawiania benzodiazepin. Jedną z nich jest stopniowe zmniejszanie dawki stosowanej benzodiazepiny od 25% tygodniowej redukcji, przez odstawianie w krokach od jednej ósmej do jednej dziesiątej dawki co dwa tygodnie, aż do odstawienia zależnego od objawów, gdzie czas potrzebny na odstawienie może trwać rok lub dłużej [21,22,24,27,30].

Tempo zmniejszania dawki benzodiazepiny powinno być dostosowane indywidualnie do pacjenta po uwzględnieniu takich czynników, jak początkowa dawka, czas trwania terapii, ryzyko nawrotu i tolerancja zmniejszania dawki przez pacjenta [21,27].

Niektórzy autorzy wskazują na skuteczność zmiany stosowanej benzodiazepiny na taką o długim okresie półtrwania [27].

Warto także ograniczyć leczenie kilkoma benzodiazepinami do jednej, najlepiej diazepamu [21,30].

Kolejną strategią jest stosowanie leków wspomagających odstawienie benzodiazepin, takich jak karbamazepina, pregabalina, gabapentyna, leki przeciwdepresyjne, niebenzodiazepinowe leki przeciwlękowe, czy beta-blokery [21,29].

Od lat 90. prowadzone są badania wskazujące na użyteczność flumazenilu w ułatwieniu zmniejszania dawki oraz w leczeniu uporczywych objawów odstawiennych po zaprzestaniu stosowania benzodiazepin. Dane te potwierdzają skuteczność flumazenilu w tym zastosowaniu [29,27,29].

Istotne w całym procesie jest także wsparcie psychologiczne pacjentów zarówno w trakcie, jak i po odstawieniu leku oraz terapia poznawczo-behawioralna, trening samokontroli i edukacja w zakresie higieny snu [20,21,30].

PODSUMOWANIE

Benzodiazepiny są jednymi z najczęściej stosowanych leków psychotropowych na całym świecie ze względu na ich profil bezpieczeństwa oraz szeroki zakres rozpoznań, w których wykazują swoje lecznicze działanie. Ze względu na ich wysoki potencjał uzależniający, coraz więcej pacjentów nadużywa ich, stosując preparaty na receptę, jak również pozyskując te substancje z nielegalnych źródeł. Problem ten dotyczy zarówno pacjentów, którzy początkowo przyjmowali te leki ze wskazań medycznych, jak również użytkowników, którzy po raz pierwszy zażywali te substancje w celach rekreacyjnych.

Lekarze stosujący benzodiazepiny w swojej praktyce powinni zwrócić szczególną uwagę na odpowiedni sposób dawkowania, czas leczenia oraz odstawiania, aby ograniczyć ilość pacjentów uzależnionych w swojej praktyce lekarskiej. Należy pamiętać, że zaprzestanie stosowania substancji z tej grupy może być dla pacjenta problematyczne, szczególnie po długim przyjmowaniu, ze względu na pojawiające się objawy odstawienne, dlatego ta grupa chorych wymaga szczególnej uwagi ze strony swojego lekarza prowadzącego.

PIŚMIENNICTWO

1. Szpulak A., Garlak U., Hawro O., Skowron M.: Marihuana - narkotyk XXI wieku? Przegląd literatury [w:] Współczesny wymiar uzależnień. Tom II. Kułak-Bejda A., Waszkiewicz N. (red.). Wyd. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2021: 27-36.
2. Szpulak A., Garlak U., Hawro O., Skowron M.: Współczesne spojrzenie na nadużywanie heroiny - przegląd literatury [w:] Współczesny wymiar uzależnień. Tom II. Kułak-Bejda A., Waszkiewicz N. (red.). Wyd. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2021: 37-42.
3. Votaw V. R., Geyer R., Rieselbach M. M., McHugh R. K.: The epidemiology of benzodiazepine misuse: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 2019, 95-114.
4. Bachhuber M. A., Hennessy S., Cunningham C. O., Starrels J. L.: Increasing Benzodiazepine Prescriptions and Overdose Mortality in the United States, 1996–2013, *American Journal of Public Health*, 2016, 106(4), 686-688.
5. Maust D. T., Lin L. A., Blow F. C.: Benzodiazepine Use and Misuse Among Adults in the United States. *Psychiatric Services*, 2019, 70(2), 97-106.

6. Takeshima N., Ogawa Y., Hayasaka Y., Furukawa T. A.: Continuation and discontinuation of benzodiazepine prescriptions: A cohort study based on a large claims database in Japan, *Psychiatry Research*, 2016, 237, 201-207.
7. Janhsen K., Roser P., Hoffmann K.: The problems of long-term treatment with benzodiazepines and related substances. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2015, 112(1-2), 1-7.
8. Sanabria E., Cuenca R. E., Estes M. Á., Maldonado M.: Benzodiazepines: Their Use either as Essential Medicines or as Toxic Substances. *Toxics*, 2021, 9, 25.
9. Lalive A., Rudolph U., Lüscher C., Tan K.: Is there a way to curb benzodiazepine addiction? *Swiss Medical Weekly*, 2011, 19(141), 13277.
10. World Health Organization. Medicines Used in Generalized Anxiety and Sleep Disorders. In *Pharmacological Treatment of Mental Disorders in Primary Health Care*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2009.
11. Danza A., Cristiani F., Tamosiunas G.: Benzodiazepine-related risks. *Archives of Internal Medicine*, 2009, 31, 103–107.
12. Ramadan A., Wenanu O., Cock A., Maes V., Lheureux P. et al.: Chemical submission to commit robbery: A series of involuntary intoxications with flunitrazepam in Asian travelers in Brussels. *The Journal of Forensic and Legal Medicine*, 2013, 20, 918–921.
13. Regnard C, Twycross R., Mihalyo M., Wilcock A.: Loperamide. *Journal of Pain and Symptom Management*, 2011, 42(2), 319-323.
14. Griffin C. E. III, Kaye A. M., Rivera Bueno F., Kaye A. D.: Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects. *Ochsner Journal* 2013, 13(2), 214-223.
15. Brown R. E., Basheer R., McKenna J. T., et al. Control of sleep and wakefulness. *Physiological Reviews*, 2012, 92(3), 1087-187.
16. Pariente A., Dartigues J. F., Benichou J., et al.: Benzodiazepines and Injurious Falls in Community Dwelling Elders. *Drugs Aging*, 2012, 25, 61–70.
17. Wall-Wieler E., Robakis T. K., Lyell D. J. et al.: Benzodiazepine use before conception and risk of ectopic pregnancy. *Human Reproductions*, 2020, 35(7), 1685–1692.
18. Longo L. P., Johnson B.: Benzodiazepines-Side Effects, Abuse Risk and Alternatives. *American Family Physician*, 2000, 61(7) 2121-2128.
19. Uzależnienie [w:] *Encyklopedia PWN*, <https://encyklopedia.pwn.pl/encyklopedia/uzale%C5%BCnienie.html> (data pobrania: 25.06.2023).

20. Hood S., O'Neil G., Hulse G.: The role of flumazenil in the treatment of benzodiazepine dependence: physiological and psychological profiles. *The Journal of Psychopharmacology*, 2009, 23, 401.
21. Soyka M.: Treatment of Benzodiazepine Dependence. *New England Journal of Medicine*, 2017, 376, 1147-1157.
22. Authier N., Balayssac D., Sautereau M., et al. Benzodiazepine dependence: Focus on withdrawal syndrome. *Annales Pharmaceutiques Francaises*, 2009, 67(6), 408-413.
23. Liebrezn M., Schneider M., Buadze A. et al.: High-Dose Benzodiazepine Dependence: A Qualitative of Patients' Perceptions on Initiation, Reasons for Use, and Obtainment. *PLoS One*, 2015, 10(11), e0142057.
24. Liebrezn M., Gehring M. T., Buadze A., Caflisch C.: High-dose benzodiazepine dependence: a qualitative study of patients' perception on cessation and withdrawal. *BMC Psychiatry*, 2015, 116.
25. Kurtz S. P., Surratt H. L., Levi-Minzi M. A., Mooss A.: Benzodiazepine dependence among multidrug users in the club scene. *Drug and Alcohol Dependence*, 2011, 119 (1-2), 99-105.
26. Moffett C., Kost K., Thompson A. et. al.: Pilot Studies on the Novel Hypothesis that TSPO (Peripheral Benzodiazepine Receptor) Is Involved in Benzodiazepine/"Z-Drug" Physical Dependence and/or Withdrawal. *Pharmacology & Pharmacy*, 2023 14, 72-83.
27. Brett J., Murnion B.: Management of benzodiazepine misuse and dependence. *Australian Prescriber*, 2015, 38, 152-55.
28. Kurtz P., Buttram M. E., Surratt H. L.: Benzodiazepine dependence among young participants in the club scene who use drugs. *Journal of Psychoactive Drugs*, 2017, 49(1), 39-46.
29. Hood S. D., Norman A., Hince D. A., et al. Benzodiazepine dependence and its treatment with low dose flumazenil. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2014, 77(2), 285-294.
30. Ashton H.: The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. *Current Opinion in Psychiatry*, 2005, 18(3), 249-255.

Opioidy – zbawienie czy zagrożenie

**Jakub Rudzki¹, Zuzanna Kata², Iwo Kata³, Julia Fiedziuk⁴,
Łukasz Dylewicz¹**

1. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, kierunek lekarski
2. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, kierunek lekarsko-dentystyczny
3. Student Uczelni Łazarskiego w Warszawie, kierunek prawo
4. Student Uczelni Łazarskiego w Warszawie, kierunek finanse i rachunkowość

WSTĘP

Opioidy to grupa substancji chemicznych o naturalnym lub syntetycznym pochodzeniu. Historia ich wykorzystania sięga już czasów prehistorycznych. Pierwsze poszlaki sugerujące użycie opium pochodzą z glinianych tablic cywilizacji sumeryjskiej sprzed 6000 lat. Była ona najprawdopodobniej pierwszą wykorzystywaną substancją narkotyczną w historii. W późniejszym czasie wykorzystywanie opium miało miejsce także w cywilizacjach Greckich, Indyjskich, Egipskich czy Rzymskich. Kontynuacja trwa aż do dzisiejszych czasów. Warto jednak zaznaczyć, że zmieniły się sposoby otrzymywania opiodów, a także ich wykorzystanie, choć nie we wszystkich przypadkach. Kiedyś opium otrzymywano przez wysuszenie soku mlecznego maku lekarskiego (*Papaver somniferum*), a następnie wdychano jego opary w celu odurzania lub niwelowania dolegliwości bólowych. Przesłanki historyczne mówią, że wykorzystywano w tym celu gorące gliniane płyty lub talerze. W rejonach śródziemnomorskich opium dodawano do słodkiego wina w celu zniwelowania jego gorzkiego smaku [1].

W dzisiejszych czasach jesteśmy w stanie syntetyzować opioidy, które wchodziły w skład opium. Są wykorzystywane w medycynie głównie jako silne leki przeciwbólowe, szczególnie w przewlekłych bólach nowotworowych. Niestety są również używane w celach narkotycznych ze względu na swoje właściwości.

OPIOIDY JAKO ŚRODKI PRZECIWBÓLOWE

W XVI w. w Europie, wielu lekarzy zaczęło stosowanie opium jako środka przeciwbólowego. Interesującym faktem w tym okresie było stworzenie Laudanum, czyli

nalewki z opium. Jej twórcą był Paracelsus, lekarz Szwajcarskiego pochodzenia. Początkowo odkrył, że opium jest znacznie lepiej rozpuszczalne w alkoholu, niż w wodzie. Laudanum zostało szerzej rozpowszechnione przez brytyjskiego lekarza Thomasa Sydenhama [2]. Roztwór ten świetnie przyjął się w tamtejszych czasach i był w użytku przez kolejne 250 lat. Wykorzystywano go w leczeniu bardzo szerokiego wachlarza chorób, między innymi kaszlu, biegunek, bezsenności, bólu głowy. Wykorzystanie Laudanum cieszyło się ogromną popularnością na całym świecie, prowadząc również do uzależnień. Ciekawostką jest, że wielka podaż na Laudanum i spowodowane przez to spory doprowadziły do wojen opiumowych pomiędzy Chinami i Imperium Brytyjskim. Użycie nalewki ograniczono dopiero w XX w. [3].

W dzisiejszych czasach zdecydowanie ostrożniej podchodzi się do użycia opioidów w leczeniu bólu. Działanie opioidów opiera się na wpływie na receptory opioidowe, które są zlokalizowane głównie w ośrodkowym układzie nerwowym. Głównym receptorem, którego pobudzenie jest odpowiedzialne za efekt przeciwbólowy jest receptor μ (mi). Odpowiada on również za zwolnienie perystaltyki jelit (dlatego niektóre substancje z grup opioidów są używane jako leki przeciwbiegunkowe, np. loperamid zawarty w preparacie Stoperan). Opioidy można podzielić na grupę słabych opioidów: kodeina i tramadol. Morfina, oksykodon, fentanyl to przykłady silnych opioidów. Warto w tym zestawieniu zaznaczyć kodeinę, która często zawarta jest syropach na kaszel, dzięki swoim przeciwkaszlowym właściwościom [4].

Wybór leków opioidowych opiera się na podstawie drabiny analgetycznej stworzonej w 1986 roku przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Początkowo została stworzona dla efektywniejszego leczenia bólu związanego z chorobami nowotworowymi. Aktualnie jednak ma ona zastosowanie w każdym rodzaju bólu. Składa się ona z 3 stopni, które określają natężenie bólu. Leki opioidowe wykorzystywane są dopiero od 2 stopnia, gdzie wykorzystuje się te, które należą do grupy słabych opioidów. 3 stopień oznacza użycie silnych opioidów, do momentu, aż pacjent będzie wolny od bólu. Przechodzenie między stopniami zależy od kontroli bólu chorego. W przypadku niedostatecznego efektu analgetycznego (przeciwbólowego) należy rozważyć przejście na „piętro” wyżej. Niedawno wprowadzono niewielką aktualizację pozwalającą na używanie małych dawek silnych opioidów na II stopniu drabiny analgetycznej [5].

Leki opioidowe często wykorzystywane są u chorych z chorobami nowotworowymi, którym towarzyszą przewlekłe dolegliwości bólowe, także te o znacznym nasileniu. Aż 38% pacjentów z chorobą nowotworową zgłasza ból o średnim bądź silnym natężeniu [6]. Jest to w przypadku stosowania opioidów grupa problematyczna, ze względu na potrzebę

stosowania terapii długotrwałe, a także biorąc pod uwagę uzależniający potencjał opioidów i rozwój zjawiska tolerancji. Zjawisko tolerancji oznacza adaptację organizmu do określonych dawek leku, a co za tym idzie ich słabnącą skutecznością. W przypadku takim jest niezbędne stałe zwiększanie dawek leków co może sprzyjać wystąpieniu reakcji niepożądanych. W przypadkach opioidów najczęstszymi działaniami niepożądanymi są: zaparcia, nudności/wymioty, występujące szczególnie na początku terapii, zawroty głowy, sedacja i senność, hipotonia i hipotensja. Do najpoważniejszych należy depresja ośrodka oddechowego, która w przypadku nie podjęcia leczenia może doprowadzić do śmierci pacjenta. Efektem niepożądanym jest również uzależnienie psychiczne oraz fizyczne. Przy prawidłowym stosowaniu leków występuje jednak dość rzadko, znacznie częściej obserwowane przy nieprzestrzeganiu zaleceń lekarskich oraz u narkomanów.

Aktualnie nie ma konkretnych wytycznych dotyczących który opioid należy wybrać u pacjentów z chorobami nowotworowymi. Jest to bardziej złożony proces, który wymaga uwzględnienia wielu czynników przez lekarza prowadzącego. Są to przykładowo: wiek i choroby współistniejące, potencjalne interakcje lekowe, charakterystyka bólu nowotworowego, właściwości farmakologiczne leku oraz preferencje pacjenta [7].

Najczęściej w Europie jako leczenie pierwszego rzutu stosuje się morfinę oraz oksykodon w postaci doustnej. W niektórych przypadkach, stosuje się również fentanyl w postaci plastrów naklejanych na skórę, z których zachodzi uwalnianie leku. Należy także rozpoczynać terapię od najniższych skutecznych dawek. Ważna jest też zmiana leków opioidowych w przypadku gdy poprzednie nie gwarantują odpowiedniej kontroli bólu. Nie ma jednak kryteriów, które ogólnie stwierdzałyby w tym przypadku wyższość jednych opioidów nad innymi [8, 9].

Corli O. w badaniu randomizowanym dokumentował zmianę opioidów u pacjentów z chorobami nowotworowymi z powodu niewystarczającej kontroli bólu, efektów ubocznych. Po zmianie poprawa w kontroli bólu wystąpiła u 51%, a efektów niepożądanych u 43.5% badanych, co świadczy o efektywności tej metody [10].

KRYZYS OPIOIDOWY W USA

Kryzys opioidowy swój początek miał już w latach 90. i po dziś dzień stanowi ogromne zagrożenie społeczne. Znaczną rolę w kryzysie odegrała postawa lekarzy, rosnący marketing oraz niewystarczająca świadomość społeczna o potencjalnych zagrożeniach idących w parze

z nadużyciami tej grupy leków. Największa epidemia zgonów spowodowanych przedawkowaniem opioidowych leków przeciwbólowych miała w Stanach Zjednoczonych i do dziś odgrywają dużą rolę wśród przyczyn zgonów u dorosłych. W przypadku Amerykanów poniżej 50 roku życia jest to najczęstsza przyczyna śmierci. Według badań przeprowadzonych przez CDC (Amerykańskie Centrum Kontroli Chorób) liczba przepisywanych recept na leki opioidowe, jak i zgonów związanych z przedawkowaniem tych leków znacząco wzrosły w ciągu ostatnich 17 lat. Badania te obrazują panującą obecnie tendencję oraz problematykę leczenia bólu u pacjentów przewlekle chorych [11,12,13] Aby zobrazować skalę problemu jedynie w 2016 roku z powodu przedawkowania opioidami zmarło aż 42 000 Amerykanów, a w 2017 roku koszt epidemii w USA wyniósł ponad bilion dolarów [12,14].

Wraz z ryzykiem uzależnienia w przypadku leków o dożylniej metodzie podania rośnie również ryzyko zarażenia wirusem HIV [15]. Obecnie do walki z kryzysem opioidowym staje CDC (Amerykańskie Centrum Kontroli Chorób), PDMP (Programy monitorowania leków na receptę) oraz FDA (Amerykańska Agencja do spraw Żywności i Leków) wydające specjalne wytyczne dotyczące przepisywania recept na tę grupę leków. W okresie od 2012 do 2018 roku liczba przepisywanych leków opioidowych na Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych spadła z 37,8% do 13,3%. Na dzień dzisiejszy w leczeniu bólu przewlekłego zalecane jest postępowanie zgodne z drabiną analgetyczną, zaczynając od słabszych, nieopiodowych leków przeciwbólowych. Analgetyki opioidowe wskazane są w przypadku braku, bądź niewystarczającej skuteczności poprzedników oraz jako pierwszy rzut w szczególnych przypadkach. Istotę problemu w znacznym stopniu odgrywa rosnąca w trakcie długotrwałej terapii tolerancja wymagająca sięgnięcia po opioidy o mocniejszym i silniejszym działaniu, zwiększenia dawki, bądź zmniejszeniu odstępów czasowych pomiędzy dawkami [12,13,16,17],

Tolerancja na dostępne na rynku preparaty często skłania pacjentów do skorzystania z substancji i preparatów z nielegalnego źródła, takich jak heroina. Według NSDUH (National Survey on Drug Use and Health) zlecanego przez SAMHSA (Substance Abuse and Mental Health Services Administration) 8,9%, czyli aż 22,6 miliona Amerykanów w wieku powyżej 12 lat korzysta z substancji dostępnych na nielegalnym rynku. Badanie z 2012 roku przeprowadzone na osobach powyżej 12 roku życia obrazuje, że blisko 65% osób otrzymuje opioidowe leki przeciwbólne od krewnych, bądź znajomych i prawie 20% od lekarza w postaci recepty. Bardzo ważną rolę w walce z przedawkowaniami i zatruciami opioidami odgrywa nalokson, będący odwrotnym antagonistą (antidotum) na wszystkich trzech receptorów opioidowych, znosząc ich działanie obwodowe, jak i ośrodkowe [11,12,13,18].

PODSUMOWANIE

Znane już od prehistorii opioidy we współczesnej medycynie odgrywają znaczącą rolę w leczeniu bólu przewlekłego. Wiążąc się z receptorami opioidowymi wpływają na ośrodkowy układ nerwowy. Obecnie poza funkcją analgetyczną opioidy stosowane są także w leczeniu kaszlu, biegunki, duszności, obrzęku płuc, zawału serca oraz jako lek uzupełniający w znieczuleniu ogólnym. Podawane są zarówno doustnie, domięśniowo, dożylnie, jak i w formie plastrów czy aerozoli [19].

Mimo licznych zalet terapia przy użyciu leków opioidowych wciąż wiąże się ze znacznym ryzykiem uzależnienia oraz tolerancji, a w konsekwencji do poważnych powikłań prowadzących nawet do depresji ośrodka oddechowego i zgonu. Na dzień dzisiejszy leki opioidowe stanowią złoty standard w leczeniu bólu u wielu pacjentów, jednak w celu uniknięcia poważnych konsekwencji ekonomicznych i społecznych powinny być przepisywane w sposób ostrożny i przemyślany. Kryzys wywołany niewłaściwą polityką recept w Stanach Zjednoczonych jest wielką nauką dla reszty świata i powinien stanowić przestrożę dla lekarzy i całej ochrony zdrowia [12].

PIŚMIENNICTWO

1. UNODC - Bulletin on Narcotics - 1967 Issue 4 - 002. United Nations : Office on Drugs and Crime. [//www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/bulletin/bulletin_1967-01-01_4_page003.html](http://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/bulletin/bulletin_1967-01-01_4_page003.html), (data pobrania 08.06.2023).
2. Pain Management History Time Line - Pain Management Collaboratory. Published August 29, 2019. <https://painmanagementcollaboratory.org/pain-management-history-timeline/>(data pobrania 08.06.2023).
3. Wojny opiumowe Sztuka wojny, Sun Tzu, piękne myśli i sentencje z Chin. <https://www.chiny.pl/arttykul/167-yapianzhazheng-wojny-opiumowe-wojny-opiumowe-i-opium-w-chinach-pierwsza-wojna-opiumowa>, (data pobrania 08.06.2023).
4. Friedman A, Nabong L. Opioids: pharmacology, physiology, and clinical implications in pain medicine. *Phys Med Rehabil Clin*. 2020;31(2):289-303.
5. Farmakoterapia bólu przewlekłego w oparciu o drabinę analgetyczną WHO cz. 4. Okręgowa Izba Lekarska w Warszawie im. prof. Jana Nielubowicza. <https://izba-lekarska.pl/numer/numer-32017-6/farmakoterapia-bolu-przewleklego-w-oparciu-o-drabine-analgetyczna-who-cz-4/>,(data pobrania 08.06.2023).

6. van den Beuken-van Everdingen MHJ, Hochstenbach LMJ, Joosten EAJ, et al. Update on Prevalence of Pain in Patients With Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2016, 51(6), 1070-1090.e9.
7. George B, Minello C, Allano G, et al. Opioids in cancer-related pain: current situation and outlook. *Support Care Cancer*. 2019, 27(8), 3105-3118.
8. Schmidt-Hansen M, Bennett MI, Arnold S, et al. Oxycodone for cancer-related pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022, 6. d CD003870.
9. Hadley G, Derry S, Moore RA, Wiffen PJ. Transdermal fentanyl for cancer pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013, 10, CD010270
10. Corli O, Roberto A, Corsi N, et al. Opioid switching and variability in response in pain cancer patients. *Support Care Cancer*. 2019, 27(6), 2321-2327.
11. Manchikanti L, Fellows SHB, Janata JW, et al. Opioid epidemic in the United States. *Pain Physician*. 2012, 15(3S), ES9.
12. Lyden J, Binswanger IA. The United States opioid epidemic. *Seminars in perinatology*. 2019, 43(3), 123-131.
13. Gleber R, Vilke GM, Castillo EM, et al. Trends in emergency physician opioid prescribing practices during the United States opioid crisis. *American Journal of Emergency Medicine*, 2020, 38(4), 735-740.
14. Luo F, Li M, Florence C. State-Level Economic Costs of Opioid Use Disorder and Fatal Opioid Overdose — United States, 2017. *The Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2021, 70(15), 541-546.
15. Hodder SL, Feinberg J, Strathdee SA, et al. The opioid crisis and HIV in the USA: deadly synergies. *The Lancet*. 2021, 397(10279), 1139-1150.
16. Ekholm O, Kurita GP, Højsted J, et al.. Chronic pain, opioid prescriptions, and mortality in Denmark: a population-based cohort study. *PAIN®*. 2014, 155(12), 2486-2490.
17. Kocot-Kępska M, Dobrogowski J, Przeklasa-Muszyńska A. Stosowanie silnie działających opioidów u pacjentów z bólem przewlekłym pochodzenia nienowotworowego w praktyce lekarza POZ. *Lekarz POZ*. 2016, 2(3), 205-209.
18. Guy GP Jr, Zhang K, Schieber LZ, et al. County-Level Opioid Prescribing in the United States, 2015 and 2017. *JAMA Internal Medicine*. 2019, 179(4), 574-576.
19. Zaporowska-Stachowiak I, Oduah MTA, Celichowska M, et al. Opioidy w praktyce klinicznej. *Varia Medica*. 2020, 4(1), 43-51.

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

Małgorzata Makiela¹, Karolina Ordon¹, Mikołaj Sobczak¹, Aleksandra Śmiałek¹, Kinga Brawańska¹, Paweł Dąbrowski²

1. SKN Paleoanatomii "VERTEX" przy Zakładzie Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
2. Katedra Morfologii i Embriologii Człowieka, Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

WSTĘP

Kannabinoidy - produkty z konopii, to jedne z najchętniej stosowanych używek na świecie. Uważa się, że zajmują trzecie miejsce wśród najczęściej zażywanych substancji psychoaktywnych, zaraz po alkoholu i papierosach [1, 2]. Na świecie 147 mln osób spożywa marihuanę, co odpowiada 2,5% światowej populacji (dla porównania tylko 0,2% populacji spożywa kokainę czy opiaty) [3]. Produkty z konopii są bardzo rozpowszechnione wśród młodzieży (osoby w wieku od 18 do 25 roku życia), która raczej postrzega je jako mało szkodliwe lub nieszkodliwe. Stanowią one jednak najczęstszą przyczynę terapii uzależnień w tej grupie wiekowej [4]. Udokumentowanych zostało wiele negatywnych skutków regularnego spożywania konopii. Należą do nich m.in: zaburzenia pamięci operacyjnej, spowolnione myślenie, trudności w podejmowaniu decyzji, ocenie i planowaniu [5,6]. Ponadto stwierdza się częstsze występowanie psychoz oraz depresji wśród osób uzależnionych od tych substancji [7, 8].

W konopiach z gatunku *Cannabis sativa* zidentyfikowano ponad 500 związków chemicznych, z czego 80 należy do grupy kannabinoidów. Substancją o najlepiej poznanych efektach biologicznych jest THC, a dokładnie Δ -9-tetrahydrokannabinol. Posiada on właściwości przeciwbólowe, przeciwzapalne, a przede wszystkim psychotropowe [9,10].

Za kannabinoidy uznaje się wszystkie związki, które są ligandami dla receptorów kannabinoidowych. Można je podzielić na:

- fitokannabinoidy - kannabinoidy roślinne

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

- endokannabinoidy - syntezowane w organizmie zwierząt
- kannabinoidy syntetyczne

Wyróżnia się receptory kannabinoidowe typu I (CB₁) oraz receptory kannabinoidowe typu II (CB₂). Endokannabinoidy uwalniane z komórek nerwowych łączą się na błonie presynaptycznej neuronów GABAergicznym ze swoistymi receptorami hamując uwalnianie kwasu γ -aminomasłowego (GABA). Ekspresję receptorów CB₁ zaobserwowano głównie w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) – mózdku, hipokampie, jądrach podstawnych, wzgórzu, opuszce węchowej, ciele migdałowatym, jądrach pnia mózgu [9,11]. W OUN znajdują się również receptory CB₂, ale w mniejszej ilości. Zaobserwowano je na komórkach mikrogleju oraz w niewielkiej ilości w pniu mózgu [12]. Dodatkowo są powszechnie obecne w centralnych narządach układu odpornościowego, takich jak grasica i śledziona [13,14].

Tabela 1 - Lokalizacja poszczególnych receptorów kannabinoidowych [9, 11-14]

	Typ receptora	
	CB ₁	CB ₂
Lokalizacja	mózdek hipokamp zwoje podstawy wzgórze opuszka węchowa ciało migdałowate jądra pnia mózgu	grasica śledziona OUN mikroglej

Celem pracy jest przybliżenie aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu THC na mózg, przebieg uzależnienia oraz przedstawienie poznanych efektów mikro- i makroskopowych wpływu regularnego spożywania kannabinoidów na struktury w OUN. Ponadto przedstawiono działanie THC na OUN w zależności od płci badanych, oraz związek pomiędzy czasem ekspozycji na THC a zapadalnością na schizofrenię.

WPLYW THC NA FUNKCJE POZNAWCZE

Koob i Volkow [15] definiują uzależnienie od narkotyków jako: „chorobę przewlekłą charakteryzującą się kompulsywnym poszukiwaniem i spożywaniem substancji, utratą kontroli nad ilością przyjmowanych narkotyków oraz pojawieniem się negatywnego stanu

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

emocjonalnego, gdy dostęp do narkotyku jest uniemożliwiony”. Autorzy proponują trójetapowy model uzależnienia z zaburzeniami, którym towarzyszą zmiany strukturalne mózgu:

1. **etap intoksykacji**, kierowany przez zmiany w jądrach podstawy
2. **etap odstawienia**, skorelowany z odczuciem negatywnego nastroju, w którym obserwowane są zmiany w ciele migdałowatym
3. **etap antycypacji**, w którym wyróżnia się zmiany w korze przedczołowej (PFC, ang. *prefrontal cortex*)

Powyższe trzy etapy następują po sobie. Uzależnienie to proces postępujący, któremu towarzyszy wzrost częstości i wielkości spożywanej dawki używki [16,17,18].

Uzależnienie od kanabinoli jest wyróżnione jako jednostka chorobowa w klasyfikacjach DSM-IV oraz ICD-10 (kod F12.20). Do objawów psychicznych uzależnienia od kanabinoli należą:

- myślenie magiczne,
- zaburzenia pamięci i uwagi,
- upośledzenie zdolności rozwiązywania problemów i planowania przyszłości,
- osłabienie zachowań intuicyjnych,
- apatia z dominującym brakiem motywacji do działania,
- zubożenie uczuciowe,
- osłabienie woli,
- głód psychiczny,
- bezczynność,
- dystymia,
- obniżenie nastroju (anhedonia),
- stany lękowe,
- zaburzenia snu [19,20, 21].

Ponadto wyróżnia się objawy somatyczne uzależnienia takie jak:

- niezdolność ruchowa (ataksja),
- zapalenia krtani i oskrzeli,
- napady kaszlu,
- suchość w ustach,
- przekrwienie białkówek i spojówek,

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

- wysypki skórne,
- brak apetytu,
- wychudzenie,
- niekiedy wyniszczenie,
- zaburzenia seksualne,
- osłabienie reakcji odpornościowych (receptory kannabinoidowe znajdują się na komórkach układu immunologicznego) [22,23].

Wpływ THC na funkcje poznawcze został dobrze udokumentowany. U osób uzależnionych obserwuje się defekty pamięci oraz uwagi [24-30].

Zbadanie pamięci jest trudne, gdyż nie jest ona jednorodnym i mierzalnym pojęciem, a obejmuje wiele składowych takich jak zdolność do przechowywania, przetwarzania i odtwarzania informacji. Można wyróżnić pamięć sensoryczną, krótkotrwałą i długotrwałą; a ze względu na rodzaj przechowywanej treści pamięć deklaratywną i proceduralną (implikowaną) [31-34].

W testach badających wpływ THC na pamięć skupiono się na ocenie pamięci deklaratywnej, czyli takiej która wymaga świadomego przypomnienia faktów. Dzieli się ona dalej na pamięć epizodyczną (fakty nt. świata) oraz semantyczną (fakty autobiograficzne). Pojęcie pamięci roboczej odnosi się do pamięci deklaratywnej epizodycznej [35,36].

Wpływ THC na pamięć można podzielić na ostry, czyli taki który obserwujemy bezpośrednio po spożyciu THC i przewlekły, który bada się u osób uzależnionych [25-28]. Badania wykazują ujemny wpływ kannabinoidów na pamięć krótkotrwałą. Jednakże większość obszarów pamięci pozostaje bez zmian [37,38].

Ostry wpływ THC na funkcje poznawcze jest bardziej znamieny u osób nie spożywających regularnie lub okazjonalnie produktów z konopii. Wpływ THC na pamięć jest zależny od dawki, im wyższa tym większe spadki w wynikach testów [25-28]. Skumulowany wpływ THC na pamięć krótkotrwałą pozostaje jednak dość zróżnicowany, a jako przyczyny podaje się płeć czy polimorfizm COMT (katecholo-O-metylotransferazy) [39,40].

Badania sugerują, że obserwowane defekty pamięci u osób przewlekle stosujących marihuanę wynikają z wysokiej częstotliwości ostrych intoksykacji, a nie z trwałego uszkodzenia struktur mózgowia [29,30]. *Pope i in.* przeprowadzili badanie, którego celem było porównanie zdolności do zapamiętywania i przywoływania informacji pomiędzy osobami regularnie palącymi marihuanę, a osobami które nie paliły marihuany lub paliły sporadycznie. Do grupy badawczej zakwalifikowano osoby, które paliły marihuanę co najmniej 5000 razy

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

w życiu, natomiast do grupy kontrolnej osoby, które paliły marihuanę nie więcej niż 50 razy w czasie swojego życia. W dniu 0, 1 i 7 uczestnicy badania znacznie różnili się uzyskiwanymi wynikami w testach pamięci. Deficyty w przywoływaniu informacji i nauce w grupie badawczej były widoczne na początku badania, ale w 28 dniu abstynencji wyniki testów pomiędzy grupami nie różniły się [29]. Natomiast w badaniu przeprowadzonym przez Bolla Kl *i in.*, w którym brały udział osoby uzależnione, palące średnio 94 jointów tygodniowo, które zachowały 28 dni abstynencji, wykazano trwałe deficyty pamięci u badanych, a ich nasilenie pozostawało skorelowane z średnią tygodniową ilością spożywanej marihuany [30].

Ponadto badania dowodzą, że regularne używania kannabinoidów ujemnie wpływa na ekspresję werbalną, motywację, umiejętności matematyczne, selektywność uwagi oraz zdolność do dekodowania podstawowych emocji podczas interakcji społecznych. Upośledzone pozostaje także podejmowanie decyzji i planowanie. Potwierdzają to badania prowadzone na przestrzeni kilku lat na tej samej grupie badanej i kontrolnej [41,42].

MODULACJA AKTYWNOŚCI NEURONÓW W POSZCZEGÓLNYCH OBSZARACH MÓZGU

Zwoje podstawne

Jednym z najbardziej uderzających efektów behawioralnych stosowania kannabinoidów roślinnych i syntetycznych, oraz kannabinoidów endogennych jest obniżenie zdolności lokomotorycznej. Regiony mózgu biorące udział w kontroli ruchu, takie jak mózdzek i jądra podstawne, wykazują największą gęstość receptorów CB1 w mózgu [43].

W zwojach podstawnych receptory kannabinoidowe występują zarówno przed, jak i postsynaptycznie. Wykazano, że receptory te współlistnieją zarówno z receptorami dopaminowymi D1, jak i D2 na złączach prążkowiec i istoty czarnej oraz prążkowiec i gałki bladej. Wydają się one wywoływać przeciwstawne efekty na wtórne przekazywanie i uwalnianie neuroprzekazników. To oznacza, że aktywacja receptora CB1 jest zdolna do hamowania wzrostu akumulacji cAMP za pośrednictwem D1, a także zdolna do hamowania inhibicji akumulacji cAMP za pośrednictwem D2.

Mezolimbiczny układ dopaminergiczny

Wzmacniające właściwości wielu powszechnie używanych substancji psychoaktywnych, w tym THC są wywoływane przez aktywację mezolimbicznego

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

dopaminergicznego układu nagrody, który rozpościera się od brzuszego segmentowego obszaru śródmózgowia (VTA) do struktur dzioba (ang. rostrum). Wśród powyższych struktur największe znaczenie w uzależnieniu od narkotyków odgrywa jądro półleżące [44].

W jednym z badań, mikrodializa mózgu wykazała, że THC zwiększa zewnątrzkomórkowe stężenie dopaminy w powłoce jądra półleżącego, ale nie w jego trzonie, podobnie jak heroina. Biorąc pod uwagę rozległe połączenia tej zewnętrznej powłoki ze strukturami układu limbicznego mózgu zaangażowanymi w emocje, ekspozycja na THC może być zaangażowana w procesy uczuciowe i motywacyjne poprzez aktywację transmisji dopaminy w powłoce jądra półleżącego [43].

Zażywanie THC wzmacnia aktywność neuronów dopaminergicznych w szlaku VTA. Badania przedkliniczne wykazały, że THC wywołuje prążkowiowe uwalnianie dopaminy poprzez aktywację CB1R, które są wspólnie zlokalizowane z receptorami dopaminowymi w prążkowie i w istocie czarnej. Regiony te są odpowiedzialne za funkcję sieci istotności (ang. salience network), biorącej udział w percepcji bodźców. Sugeruje to, że układ endokannabinoidowy (eCS) jest zaangażowany w regulowanie uwalniania dopaminy, a THC zaburza układ dopaminergiczny i endokannabinoidowy, co prowadzi do upośledzenia działania sieci istotności. Te wyniki mogą stanowić biologiczną podstawę do badań na ludziach [45]. Ponadto, w jednym z badań stosując zadanie behawioralne na lokalizację punktu (ang. *dot-probe*) stwierdzono, że przyjmowanie THC zwiększa skupienie uwagi na bodźcach związanych z konopiami indyjskimi u osób go zażywających, co przejawia się jako tendencyjność uwagi [46]. W innym badaniu fMRI zdrowi uczestnicy byli badani metodą „oddball paradigm”, polegającym na prezentowaniu serii bodźców sensorycznych (np. dźwiękowych lub wizualnych), z których większość jest bodźcami standardowymi, a jedno lub kilka jest bodźcami odstającymi (tzw. oddball) [47]. Badanie wykazało, że podawanie THC powodowało zwiększenie intensywności bodźca. Przytoczone badania kliniczne i przedkliniczne udowadniają, że THC ma właściwości wzmacniające, które zmieniają działanie sieci istotności poprzez zwiększoną sygnalizację dopaminergiczną, podobnie jak inne leki nadużywające [45, 46, 47].

Uwalnianie dopaminy wywołane przez THC wiąże się ze zwiększoną wewnątrzczaszkową autostymulacją w kluczowych szlakach układu nagrody w mózgu. Podobnie, niskie dawki agonisty receptora kannabinoidowego-1 (CB1R) w korze przedczołowej będą zwiększały spontaniczną depolaryzację neuronów dopaminergicznych pola brzuszego nakrywki (VTA), wysyłającego włókna dopaminergiczne do wszystkich

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

struktur układu limbicznego, co będzie skutkowało zwiększoną obrazowością wspomnień lękowych [48].

Ciało migdałowate

Oprócz zmian w układzie nagrody, używanie konopi indyjskich wydaje się również wpływać na przetwarzanie emocji. Badanie MRI ujawnia funkcjonalne i strukturalne różnice w ciele migdałowatym – kluczowej strukturze mózgu w przetwarzaniu emocji. W porównaniu do zdrowych osób z grupy kontrolnej, u nastolatków korzystających z marihuany zaobserwowano niższą aktywację ciała migdałowatego w zadaniu związanym z emocjonalnym pobudzeniem słownym podczas tego badania MRI [49].

Hipokamp

Duże zainteresowanie budzą możliwości wpływu THC na pamięć i zdolności poznawcze. Przewlekła ekspozycja na D9-THC trwale zmienia strukturę i funkcję hipokampa, starej kory (ang. paleocortex), regionów mózgu zaangażowanego w procesy uczenia się i pamięci. U osób palących konopie indyjskie stwierdzono deficyty poznawcze i mniejszą objętość hipokampa. Osoby długotrwale przyjmujące kannabinoidy wykazywały istotnie mniejszą objętość w lewym i prawym hipokampie niż osoby nieprzyjmujące konopi indyjskich lub rekreacyjnie palące marihuanę [50,51].

Zaburzenia poznawcze powodowane przez THC w hipokampie zostały przypisana dużej gęstości receptorów CB1 w tej strukturze mózgu. Stwierdzono, że zarówno syntetyczni agoniści receptora kannabinoidowego, jak i endogenne ligandy: anandamid i 2-arachidonyloglicerol hamują długotrwały potencjał wzmacniający hipokampu (LTP). Za udział w hamowaniu LTP i upośledzenie pamięci odpowiedzialnych jest kilka sposobów działania kannabinoidów. Ponieważ receptory CB1 znajdują się na presynaptycznych zakończeniach aksonów, ich aktywacja powoduje zahamowanie uwalniania neuroprzekazników. Podczas gdy krótkotrwałe palenie marihuany powoduje odwracalne upośledzenie pamięci poprzez hamowanie glutaminergiczne, przewlekłe używanie substancji z THC powoduje trwałe uszkodzenie pamięci i zdolności poznawczych [50,52,53].

W badaniach, potwierdzono również neurotoksyczność THC i przedstawiono intrygujące dowody na udział mechanizmów komórkowych. Autorzy stwierdzili, że około 50% wychodowanych neuronów hipokampa, które były poddane ekspozycji na 1 mikromolowy THC, zostały zabite w ciągu 6 dni po ekspozycji na THC. Stężenie to jest porównywalne

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

z poziomem THC mierzonym u ludzi w osoczu po spożyciu pojedynczego papierosa zawierającego marihuanę. Wyższa dawka THC spowodowała śmierć neuronów już po 3 godzinach. W odniesieniu do śmierci neuronów indukowanej przez THC, okazało się, że hodowane neurony hipokampa są bardziej wrażliwe na działanie THC niż hodowane neurony kory mózgowej. Ponadto, udowodniono że hamowanie indukowanej przez THC śmierci komórek hipokampa zostało zniesione przez antagonistę receptora CB1 - R141716A, co wyraźnie wskazuje, że efekt ten jest uzyskiwany poprzez aktywację receptora CB1, a nie przez niespecyficzne interakcje z warstwą lipidową błony. Prowadzi to do wniosku że, THC indukuje mechanizm polegający na zależnej od transkrypcji śmierci komórek w hipokampie, co może wyjaśniać zaburzenia pamięci po przewlekłym paleniu marihuany [50, 54].

Zbadano również wpływ THC na wartość IQ [26]. Długoterminowi użytkownicy konopi wykazywali spadek IQ od dzieciństwa do wieku średniego (średnio = -5,5 punktów IQ), słabsze uczenie się i spadek szybkości przetwarzania w stosunku do ich IQ z dzieciństwa. Uczestnicy zgłaszali również problemy z pamięcią i uwagą. Te deficyty okazały się specyficzne dla długoterminowych użytkowników konopi. Były one bowiem nieobecne lub nieznaczne u długoterminowych użytkowników substancji takich jak tytoń czy alkohol, oraz wśród rekreacyjnych użytkowników THC, a także osób, które przestały używać kannabinoidy. W odniesieniu do normatywnego IQ równego 100, osoby długotrwale używające konopi indyjskich miały przeciętny IQ w dzieciństwie (średnio=99.3), ale poniżej średniej w wieku dorosłym (średnio=93,8). Średni 5,5-punktowy spadek IQ od okresu dzieciństwa do wieku dorosłego był znacznie większy niż ten obserwowany wśród osób które nigdy nie przyjmowały konopii indyjskich (średnio=0,7), długotrwale używających tytoniu (średnio=-1,5) i długotrwale używających alkoholu (średnio=0,5). Wykazano, że spadek ilorazu inteligencji u osób długotrwale narażonych na działanie THC nie był istotnie większy niż u osób a używających konopi rekreacyjnie (średnio=-3.5) i osób które zaprzestały palenia (średnio=-3,3). Osoby długotrwale palące marihuanę wypadły istotnie gorzej niż osoby, które nigdy nie używały konopi indyjskich. Ponadto w testach uczenia się i pamięci oraz szybkości przetwarzania osoby te wypadły gorzej niż ci, którzy długotrwale używali tytoniu. W testach uczenia się i pamięci, funkcji wykonawczych, wskaźnika rozumienia percepcyjnego, wskaźnika rozumienia werbalnego i szybkości przetwarzania, użytkownicy konopii wypadali gorzej niż osoby rekreacyjnie używające konopi indyjskich i osoby długotrwale używające alkohol. Natomiast, osoby przez długi czas narażone na THC nie osiągały znacząco gorszych wyników w żadnym z testów niż osoby rzucające palenie [51].

WPLYW THC NA ROZWÓJ MÓZGU

Rozwój ośrodkowego układu nerwowego jest dynamicznym procesem, który zaczyna się w 3 tygodniu życia płodowego i trwa do około 25 roku życia, kiedy to osiąga pełną dojrzałość funkcjonalną [55,56]. Układ endokannabinoidowy (eCB), który pośredniczy w działaniu THC, odgrywa kluczową rolę regulacyjną we wszystkich etapach rozwoju, począwszy od określania losów komórek i migracji neuronalnej po regulację szlaków sygnalizacyjnych i transmisji synaptycznej w dojrzałym OUN. Dlatego nefizjologiczny wpływ na układ endokannabinoidowy wynikający z ekspozycji na konopie indyjskie w kluczowych okresach rozwoju może prowadzić do zaburzeń w układzie nerwowym [57].

Nowe technologie MRI ujawniły, że od urodzenia do wczesnej dorosłości zachodzą procesy redukcji substancji szarej i wzrost substancji białej. Podczas tego zjawiska dochodzi do utraty wielu neuronów, tak że dorosły człowiek posiada ich około 41% mniej niż noworodek [43]. Mózg nastolatka jest strukturą "w przebudowie". Skutkuje to jego większą podatnością na uszkodzenia spowodowane nadużywaniem substancji psychoaktywnych w porównaniu do mózgu dorosłego i może prowadzić do różnych upośledzeń. Używanie konopi indyjskich w okresie dorastania, zwłaszcza w sposób intensywny, wiąże się z upośledzeniem funkcjonowania poznawczego, niskimi osiągnięciami edukacyjnymi i problemami wychowawczymi prowadzącymi do konsekwencji społeczno-ekonomicznych [58].

Narażenie na THC u nastolatków znacząco wpływa również na receptory kannabinoidowe (CB1R), przy czym dawka narkotyku i płeć wpływają na ekspresję i funkcjonalność tego receptora. Przykładowo, umiarkowane dawki THC zwiększają poziom CB1R w ciele migdałowatym. Natomiast bardzo duże dawki zmniejszają poziom CB1R w tym regionie, jak również w wielu regionach mózgu, w tym w PFC, prążkowiu, hipokampie, wzgórzu, istocie czarnej, VTA i mózdzku w wieku dorosłym, niezależnie od płci [55].

Wpływ zażywania marihuany na neurorozwój nastolatków był badany przez Ehrenreicha w 1999 roku, pod kątem wieku rozpoczęcia zażywania. Wykazano, że wczesne rozpoczęcie użytkowania, zwłaszcza przed 16 rokiem życia, wiąże się z upośledzeniem czasu reakcji, gorszymi wynikami w zadaniach związanych z pamięcią werbalną i fluencją oraz funkcjonowaniem wykonawczym. Pod względem makrostruktury istoty szarej, nie znaleziono spójnych dowodów na istnienie zmian morfologicznych [58,59]. Jednakże niektóre badania wykazały, że u młodocianych, przewlekle używających konopi indyjskich, zaobserwowano również zmiany strukturalne związane z utratą istoty szarej w przyśrodkowej korze skroniowej,

obszarze przyhipokampowym, wyspie i korze oczodołowej oraz zmiany w ciele migdałowatym i w samym hipokampie [58, 60].

RÓŻNICE WPŁYWU THC NA ORGANIZM W ZALEŻNOŚCI OD PŁCI

Dane literaturowe wskazują, że mężczyźni i kobiety zażywający marihuanę wykazują różnice w strukturze mózgu, układzie nagrody, uwadze, koordynacji ruchowej i wrażliwości na odstawienie. Istnieją jednak niespójności dotyczące odmiennego wpływu marihuany na mężczyzn i kobiety, a zrozumienie tych mechanizmów wymaga przeprowadzenia większej liczby badań [61,62].

Zróznicowanie między męskimi i żeńskimi konsumentami marihuany jest prawdopodobnie spowodowane różnicami w:

- metabolizmie,
- dystrybucji tkanki tłuszczowej
- dystrybucji wody,
- hormonach,
- dymorfizmie płciowym,
- w funkcjonowaniu mózgu,
- zróżnicowanych czynnikach społecznych występujących w okresie rozwoju i dorosłości [63,64,65].

Badania różnic płciowych w strukturze mózgu związanych z używaniem marihuany są ograniczone. Autorzy sugerują, że mężczyźni i kobiety korzystający z marihuany wykazują różnice w strukturze mózgu [61,63,66]. Dotyczy to regionów mózgu szczególnie wrażliwych na działanie THC, czyli miejsc o wysokiej ekspresji receptorów kannabinoidowych, takich jak mózdzek, ciało migdałowate i hipokamp. Istnieją różnice między płciami w ostrych i długotrwałych skutkach nadużywania narkotyków, w tym w efektach subiektywnych, wpływie neurologicznym i wynikach behawioralnych. McPherson i i wsp. [64] przeprowadzili badanie, w którym kobiety, w porównaniu z mężczyznami, charakteryzowały się mniejszą objętością kory mózdzku po przewlekłym używaniu THC. Mogłoby to sugerować, szczególnie zwiększoną podatność kobiet na skutki przewlekłego używania konopi w tym obszarze.

Badania wykazały, że ostry wpływ THC na koordynację ruchową i kontrolę, różni się między płciami, szczególnie w zadaniach mierzących drobną koordynację ruchową. U osób zażywających marihuanę stwierdzono różnice płciowe w funkcjach pamięciowych, ale wyniki

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

nie były spójne [6,67]. Istnieje badanie sugerujące, że u mężczyzn zażywających marihuanę, uwaga może być bardziej zaburzona, niż u kobiet [68]. Jednakże liczba badań bezpośrednio oceniających różnice w skutkach między kobietami i mężczyznami zażywającymi THC jest ograniczona. Istniejące niespójności można przypisać podstawowym czynnikom ryzyka niezależnym od płci np. ilości zażywanego THC. Przyszłe badania powinny kontrolować poziom odurzenia i inne czynniki zakłócające, aby jeszcze lepiej zrozumieć złożony wpływ marihuany na mózg [62].

WPLYW REKREACYJNEGO ZAŻYWANIA MARIHUANY NA FUNKCJE POZNAWCZE

Jak wspomniano wyżej, korzystanie z THC wiąże się ze zmienionymi wzorcami aktywacji mózgu podczas zadań dotyczących funkcji wykonawczych i przestrzennej pamięci roboczej. Zwiększona częstotliwość i skala zażywania marihuany pozwala przewidzieć gorsze wyniki poznawcze, zwłaszcza w testach funkcji wykonawczych. Również w badaniach strukturalnych porównujących budowę mózgu osób zdrowych z mózgami osób chorych na schizofrenię, widoczne są pewne różnice [60,70]. Wspomniane badania opisują nieprawidłowości strukturalne mózgu w obszarach wzmocnionych receptorami kannabinoidu 1 (CB1), takich jak kora obręczy i przedczołowa oraz mózdzek. Pacjenci z psychozą i osoby o większym ryzyku zachorowania, mogą być szczególnie narażeni na utratę objętości mózgu w wyniku ekspozycji na konopie [70]. Dwa badania z Amsterdamu z roku 1994, zawierają porównanie pacjentów ze schizofrenią, którzy rozpoczęli zażywanie marihuany przed 17 rokiem życia, z osobami chorymi, które nie paliły i zdrowymi osobami z grupy kontrolnej [69,71]. Analizy wykazały zmniejszoną gęstość istoty białej w pewnych obszarach mózgu u pacjentów ze schizofrenią, którzy nie używali konopi, w porównaniu z tymi, którzy to robili. Również stwierdzono większy ubytek objętości istoty szarej, powiększenie komór bocznych i komory trzeciej u pacjentów ze schizofrenią i osób z grupy ryzyka. Okazało się, że osoby chore na schizofrenię wykazują większą ekspresję receptorów kannabinoidowych w pewnych obszarach mózgu [70,72]. Stwierdzono również, że osoby zażywające THC cechują się wyższym ryzykiem rozwoju schizofrenii.

PODSUMOWANIE

Wpływ tetrahydrokannabinolu (THC) na ośrodkowy układ nerwowy osób pozostających pod regularnym wpływem tej substancji

W wielu miejscach na świecie stosunkowo szybko zdecydowano się na legalizację marihuany. Jednakże konopia indyjska posiada wiele składników, które mogą mieć unikalne efekty, zarówno pozytywne jak i negatywne. Marihuana jest drugim najczęstszym środkiem psychoaktywnym używanym przez nastolatków. Skala problemu pozwala stwierdzić, że potrzebne są dalsze badania na temat skutków jej przewlekłego, jak i przygodnego wpływu na mózg. Ważna jest wszechstronna edukacja dzieci i młodzieży, gdyż przewlekłe zażywanie marihuany, może z czasem zakłócić funkcje poznawcze oraz pamięć. Znany jest również związek korzystania z THC a zwiększonym ryzykiem chorób psychicznych, takich jak schizofrenia czy depresja. Ryzyko tych zmian jest tym większe, im wcześniej dochodzi do swoistej inicjacji środkami psychoaktywnymi.

PIŚMIENNICTWO

1. U.S. Department of Health and Human Services. National survey on drug use and health. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality; 2018. Available from: <https://datafiles.samhsa.gov/> (data pobrania 13.07.2023).
2. <https://drugabusestatistics.org/> (data pobrania 13.07.2023).
3. <https://www.who.int/teams/mental-health-and-substance-use/alcohol-drugs-and-addictive-behaviours/drugs-psychoactive/cannabis> (data pobrania 13.07.2023).
4. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Key substance use and mental health indicators in the United States: results from the 2019 National Survey on Drug Use and Health. Accessed March 13, 2023.
5. Ferland JN, Ellis RJ, Betts G, et al. Long-term outcomes of adolescent THC exposure on translational cognitive measures in adulthood in an animal model and computational assessment of human data. *JAMA Psychiatry*. 2023, 80(1), 66-76.
6. Anderson B. M., Rizzo M., Block R. I., et al. Sex, Drugs, and Cognition: Effects of Marijuana. *Journal Of Psychoactive Drugs*. 2010, 42(4), 413–424.
7. Gorfinkel LR, Stohl M, Hasin D. Association of depression with past-month cannabis use among US adults aged 20 to 59 years, 2005 to 2016. *JAMA Netw Open*. 2020, 3(8), e2013802.
8. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, et al.. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*. 2002, 325(7374), 1212-1213.

9. Pagotto U, Marsicano G, Cota D, Lutz B, Pasquali R. The emerging role of the endocannabinoid system in endocrine regulation and energy balance. *Endocrine Reviews*. 2006, 27(1), 73–100.
10. Komorowski J, Stępień H. Rola układu endokannabinoidowego w regulacji czynności dokrewnej i kontroli równowagi energetycznej człowieka. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2007, 61, 99–105.
11. Elphick MR, Egertová M. The neurobiology and evolution of cannabinoid signaling". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*. 2001, 356(1407), 381–408.
12. Van Sickle MD, Duncan M, Kingsley PJ, et al. Identification and functional characterization of brainstem cannabinoid CB2 receptors. *Science*. 2005, 310(5746), 329–332.
13. Galiègue S, Mary S, Marchand J, et al. Expression of central and peripheral cannabinoid receptors in human immune tissues and leukocyte subpopulations. *European Journal of Biochemistry*. 1995, 232(1), 54–61.
14. Basu S, Ray A, Dittel BN. Cannabinoid receptor 2 is critical for the homing and retention of marginal zone B lineage cells and for efficient T-independent immune responses. *Journal of Immunology*. 2001, 187(11), 5720–5732.
15. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016, 3(8), 760-773.
16. Koob GF, Le Moal M. Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 1997, 278, 52–58.
17. Koob GF, Buck CL, Cohen A, et al. Addiction as a stress surfeit disorder. *Neuropharmacology* 2014, 76, 370-382.
18. Geisler S, Wise RA. Functional implications of glutamatergic, projections to the ventral tegmental area. *Reviews in the Neurosciences*, 2008, 19(4-5), 227–244.
19. Livne O, Shmulewitz D, Lev-Ran S, Hasin DS. DSM-5 cannabis withdrawal syndrome: Demographic and clinical correlates in U.S. adults. *Drug and Alcohol Dependence*. 2019, 195, 170–177.
20. Levine A., Clemenza K., Rynn M., Lieberman J. Evidence for the Risks and Consequences of Adolescent Cannabis Exposure. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016, 56(3), 214–225.

21. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (U.S.). Committee on the Health Effects of Marijuana: an Evidence Review and Research Agenda. The health effects of cannabis and cannabinoids : the current state of evidence and recommendations for research. The National Academies Press.2017.
22. Baran-Furga H, Steinbarth-Chmielewska K. Zespoły uzależnień od substancji psychoaktywnych, W: Jabłoński P, Bukowska B, Czabała C (red.) Uzależnienie od narkotyków. Podręcznik dla terapeutów. Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii, 2012.
23. Connor JP, Stjepanović D, Le Foll B, et al. Cannabis use and cannabis use disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2021, 25, 7(1), 16.
24. Venero Hidalgo L, Vázquez-Martínez A, Aliño M, et al. Effects of cannabis use on attention and memory in adolescent population: a systematic review. *Revista Española de Salud Pública*. 2022, 27, 96, e202210082.
25. Curran HV, Brignell C, Fletcher S, et al. Cognitive and subjective dose-response effects of acute oral Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) in infrequent cannabis users. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002, 164(1), 61-70.
26. Hunault CC, Mensinga TT, Böcker KB, et al. Cognitive and psychomotor effects in males after smoking a combination of tobacco and cannabis containing up to 69 mg delta-9-tetrahydrocannabinol (THC). *Psychopharmacology (Berl)*. 2009, 204(1), 85–94.
27. Ramaekers JG, Moeller MR, van Ruitenbeek P, et al. Cognition and motor control as a function of Delta9-THC concentration in serum and oral fluid: limits of impairment. *Drug and Alcohol Dependence*. 2006, 85(2), 114–122.
28. Böcker KB, Hunault CC, Gerritsen J, et al. Cannabinoid modulations of resting state EEG θ power and working memory are correlated in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2010, 22(9), 1906–1916.
29. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson JI, et al. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Archives of General Psychiatry*. 2001, 58(10), 909–915.
30. Bolla KI, Brown K, Eldreth D, et al. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology*. 2002, 12, 59(9), 1337-1343.
31. Ullman MT.. Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition*, 2004, 92(1–2), 231–270.
32. Schacter D. L. Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. 1987, 13(3), 501–518.

33. Carlson N.R. Psychology the science of behavior. Pearson Canada Inc. pp. 232.2010.
34. Ögmen H., Herzog M.H. (9 June 2016). A New Conceptualization of Human Visual Sensory-Memory. *Frontiers in Psychology*. 2016, **7**, 830.
35. Domżał T.M.: O neurologii – w historii, esejach i wykładach. Wyd. Czelej, Lublin 2017.
36. Tulving E. Episodic and semantic memory [In:] *Organization of Memory*, Tulving E., W Donaldson W. (ed), New York: Academic, 1972: 381–403.
37. Kroon E, Kuhns L, Cousijn J. The short-term and long-term effects of cannabis on cognition: recent advances in the field. *Current Opinion in Psychology*. 2021,**38**, 49-55.
38. Sagie S, Eliasi Y, Livneh I, et al. Short-and long-term effects of cannabinoids on memory, cognition and mental illness. *Harefuah*. 2013, **152**(12), 737-741, 751.
39. Henquet C, Rosa A, Krabbendam L, et al. An experimental study of catechol-O-methyltransferase Val158Met moderation of delta-9-tetrahydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*. 2006, **31**(12), 2748–2757.
40. Morgan CJ, Schafer G, Freeman TP, Curran HV. Impact of cannabidiol on the acute memory and psychotomimetic effects of smoked cannabis: naturalistic study: naturalistic study [corrected]. *British Journal of Psychiatry*. 2010, **197**(4), 285–290.
41. Block RI, Ghoneim MM. Effects of chronic marijuana use on human cognition. *Psychopharmacology*, 1993, **110**(12), 219–228.
42. Field M, Eastwood B, Bradley BP, Mogg K. Selective processing of cannabis cues in regular cannabis users. *Drug and Alcohol Dependence*, 2006, **15**, 85(1), 75-82.
43. Abitz M., Nielsen R. D., Laursen H., et al. Excess of neurons in the human newborn mediodorsal thalamus compared with that of the adult. *Cerebral Cortex*, 2007, **17**(11), 2573-2578.
44. Herz A. Endogenous opioid systems and alcohol addiction. *Psychopharmacology*, 1997, **129**(2), 99-111.
45. Wijayendran SB, O’Neill A, Bhattacharyya S. The effects of cannabis use on salience attribution: a systematic review. *Acta Neuropsychiatrica*, 2016, **30**, 1–15.
46. Morgan CJ, Freeman TP, Schafer GL, Curran HV. Cannabidiol attenuates the appetitive effects of Δ 9-tetrahydrocannabinol in humans smoking their chosen cannabis. *Neuropsychopharmacology*. 2010, **35**, 1879–1885.

47. Bhattacharyya S, Atakan Z, Martin-Santos R, et al. Neural mechanisms for the cannabinoid modulation of cognition and affect in man: a critical review of neuroimaging studies. *Current Pharmaceutical Design*, 2012, 18, 5045–5054.
48. Zehra A, Burns J, Liu CK, et al. Cannabis Addiction and the Brain: a Review. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 2018, 13(4), 438-452.
49. Heitzeg MM, Cope LM, Martz ME, et al. Brain activation to negative stimuli mediates a relationship between adolescent marijuana use and later emotional functioning. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2015, 16, 71–83.
50. Ameri A. The effects of cannabinoids on the brain. *Progress in Neurobiology*, 1999, 58(4), 315–348.
51. Meier M.H., Caspi A., Knodt A.R. Long-Term Cannabis Use and Cognitive Reserves and Hippocampal Volume in Midlife, *American Journal of Psychiatry*, 2022, 179(5):362-374.
52. Terranova J. P., Michaud J. C., Le Fur G., Soubrie P. Inhibition of long-term potentiation in rat hippocampal slices by anandamide and WIN55212-2: reversal by SR141716 A, a selective antagonist of CB1 cannabinoid receptors. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 1995, 352(5), 576-579.
53. Stella N., Schweitzer P., Piomelli D. A second endogenous cannabinoid that modulates long-term potentiation. *Nature*, 1997, 21, 388(6644), 773-778.
54. Dhein S.: Different Effects of Cannabis Abuse on Adolescent and Adult Brain. 2020, 105(11-12), 609-617.
55. Lebel C., Beaulieu C.: Longitudinal development of human brain wiring continues from childhood into adulthood. *The Journal of neuroscience*, 2011, 27, 31(30), 10937-10947.
56. Sadler T.W.: *Langman's Medical Embryology*, 14 th edition, Wolters Kluwer, 2022.
57. Bara A, Ferland J. M., Rompala G., et al. Cannabis and synaptic reprogramming of the developing brain. *Neuroscience*, 2021, 22(7), 423-438.
58. Jacobus J., Tapert S. F.: Effects of Cannabis on the Adolescent Brain. 2014, 20(13), 2186–2193.
59. Ehrenreich H., Rinn T., Kunert H. J., et al. Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. 1999, 142(3), 295-301.
60. Delisi L. E., Bertisch H. C., Szulc K. U., et al. A preliminary DTI study showing no brain structural change associated with adolescent cannabis use. *Harm Reduction Journal*. 2006, 9, 3, 17.

61. McQueeney T., Padula C. B., Price J., et al. Gender effects on amygdala morphometry in adolescent marijuana users. *Behavioural Brain Research*. 2011, 10, 224(1), 128–134.
62. Francis A. M., Bissonnette J. N., Bissonnette J. N., et al. Interaction of sex and cannabis in adult in vivo brain imaging studies: A systematic review. *Brain and Neuroscience Advances*. 2022, 19, 6, 23982128211073431.
63. Ketcherside A., Ketcherside A., Filbey F.: Sex Effects of Marijuana on Brain Structure and Function. *Current addiction reports*. 2016, 3, 323-331.
64. McPherson K. L., Tomasi D. G., Wang G. J., et al. Cannabis Affects Cerebellar Volume and Sleep Differently in Men and Women. *Frontiers in Psychiatry*, 2021, 12, 643193.
65. Pagotto U., Marsicano G., Cota D., Lutz B., Pasquali R.: The emerging role of the endocannabinoid system in endocrine regulation and energy balance, *Endocrine reviews*, 2006, 27(1), 73-100.
66. Medina K. L., McQueeney T., Nagel B. J., et al. Prefrontal cortex morphometry in abstinent adolescent marijuana users. subtle gender effects, *Addiction biology*, 2009, 14(4), 457-468.
67. Roser P., Gallinat J., Weinberg G., et al. Psychomotor performance in relation to acute oral administration of Delta9-tetrahydrocannabinol and standardized cannabis extract in healthy human subjects. *European Archives Of Psychiatry And Clinical Neuroscience*. 2009, 259(5), 284-292.
68. Skosnik P. D., Krishnan G. P., Krishnan G. P., O'Donnell B. F.: The effect of cannabis use and gender on the visual steady state evoked potential. 2006, 117(1), 144-156.
69. Peters BD, de Haan L, Vlioger EJ, Majoie CB, den Heeten GJ, Linszen DH. Recent-Onset Schizophrenia and Adolescent Cannabis Use: MRI Evidence for Structural Hyperconnectivity? *Psychopharmacology Bulletin*. 2009, 42, 75–88.
70. Cahn W, Hulshoff Pol HE, Caspers E, et al. Cannabis and brain morphology in recent-onset schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2004, 1, 67(2-3), 305-307.
71. Dekker N, Schmitz N, Peters BD, et al. Cannabis use and callosal white matter structure and integrity in recent-onset schizophrenia. *Psychiatry Research-Neuroimaging*. 2010, 181, 51–56.
72. Rapp C., Bugra H., Riecher-Rossler A. et al. Effects of cannabis use on human brain structure in psychosis: a systematic review combining in vivo structural neuroimaging and post mortem studies. *Current pharmaceutical design*, 2012, 18(32), 5070-5080.

Wpływ nadmiaru kofeiny na jakość snu i funkcje kognitywne

Kinga Filip¹, Jakub Dudek¹, Kinga Bodziony¹, Wiktoria Górecka¹, Barbara Bartnicka², Grzegorz Sochań³

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
2. Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu
3. Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

WSTĘP

Kofeina to organiczny związek chemiczny należący do grupy alkaloidów purynowych o nazwie systematycznej 1-3-7-trimetyloksantyna. W zależności od źródła występowania zwyczajowo określana może być jako teina, guaranina, mateina. Naturalnie występuje w między innymi nasionach kawy i kakaowca, liściach krzewu herbacianego i ostrokrzewu paragwajskiego Mate, zarodkach nasion koli, paulinie guaranie.

Kofeina jest substancją o bogatej historii w kontekście użytku przez człowieka. Wokół jej spożycia utworzyła się pewnego rodzaju kultura. Przygotowaniu produktów zawierających znaczne ilości kofeiny bardzo często towarzyszy rytuał, co podkreśla wyjątkowość tego związku. W obecnych czasach kofeina utrzymuje status najpopularniejszej substancji psychoaktywnej, nie tylko dzięki swoim chemicznym właściwościom, ale również walorom smakowym towarzyszącym produktom ją zawierającym.

Efekty spożywania kofeiny takie jak ogólne pobudzenie, złagodzenie efektów deprywacji snu, poprawa wydolności organizmu oraz funkcji poznawczych, ale również aspekt społeczny i stosunkowa łatwa dostępność tego związku w produktach przyczyniają się do jej powszechnego stosowania na całym świecie. Produkty kofeinowe spożywane są zarówno przez dorosłych jak i przez dzieci i młodzież. Z danych z ostatnich lat wynika, że już nawet 80% nastolatków sięga po produkty tego rodzaju [1].

Natychmiastowy, pozytywny (w subiektywnym odczuciu konsumenta) efekt spożycia kofeiny, powoduje chęć częstego sięgania po nią, co może prowadzić do występowania negatywnych objawów jej nadużycia. Zalicza się do nich przede wszystkim pogorszenie jakości oraz skrócenie długości snu, co ma niekorzystny wpływ na funkcjonowanie następnego dnia w postaci zwiększonego odczuwania zmęczenia, obniżenia nastroju, zdolności do koncentracji

i aktywnego funkcjonowania. Wymienione niekorzystne skutki mogą być przyczyną chęci ponownego spożycia kofeiny, czego konsekwencją może być pogorszenie jakości kolejnego snu. Opisany mechanizm skłania do dalszej analizy roli kofeiny w cyklu dobowym.

Celem pracy jest przegląd dostępnej literatury opisującej zależność między spożyciem kofeiny a jakością snu i poszczególnymi czynnikami mającymi na nią wpływ. Dodatkowo przeprowadzona została ankieta uzupełniająca informacje na temat popularności niektórych produktów kofeinowych oraz głównych motywacji powodujących ich przyjmowanie.

NAJCZĘŚCIEJ STOSOWANE PRODUKTY KOFEINOWE ORAZ POWODY ICH STOSOWANIA

Obecnie wśród najczęściej stosowanych produktów zawierających kofeinę znajdują się kawa, herbata, napoje bezalkoholowe typu "soft drink", czekolada, napoje energetyzujące, ale również gummy do żucia, leki i suplementy. Szacowane ilości tego związku w wybranych produktach przedstawione zostały w tabeli 1. Warto jednak zaznaczyć, że śladowe ilości kofeiny znajdują się też w wielu innych produktach spożywczych codziennego użytku.

Tabela 1. Poglądowa zawartość kofeiny w wybranych produktach

Produkty zawierające kofeinę	Zawartość kofeiny*
kawa espresso - filiżanka 35 ml	40 mg
herbata czarna - kubek 280 ml	50 mg
napoje "soft drink" – butelka 0,7l coca- coli	57 mg 57 mg
produkty czekoladowe - batonik 170 g	40 mg
napoje energetyzujące - 100 ml*	32 mg
leki - 1 tabletki	50 mg

* W zależności od sposobu przygotowania, sposobu parzenia, preferowanej mocy napoju, odmiany, rodzaju, oraz marki produktu wartości kofeiny różni się

Źródło: Opracowanie własne

Ze względu na wysoki stopień zróżnicowania produktów kofeinowych poszczególne z nich cieszą się zróżnicowaną popularnością w określonych grupach konsumentów. Aby zbadać

tę hipotezę w ramach pracy została przeprowadzona ankieta dotycząca preferowanych produktów zawierających kofeinę oraz przyczyn ich spożywania. W badaniu wzięło udział 456 osób, z czego uzyskano 384 poprawnie wypełnionych odpowiedzi. Formularze ankietowe zostały rozesłane do uczniów liceów oraz studentów w formie online.

Jednym z zadanych pytań było: “Które z poniższych produktów zawierających kofeinę spożywasz najczęściej?”.

Każdy ankietowany miał możliwość wyboru maksymalnie dwóch odpowiedzi spośród: kawa, napoje energetyzujące, herbata, yerba mate, czekolada, napoje typu “soft drink”.

Dodatkowo wprowadziliśmy jedną zmienną w postaci podziału na płeć, aby sprawdzić, czy jest to czynnik istotnie wpływający na preferencję sposobu przyjmowania kofeiny. Wyniki ankiety przedstawiono na Rycinach 1 i 2.

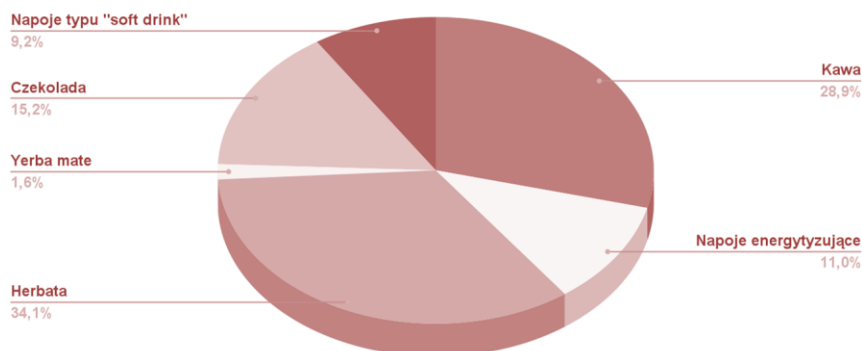
Na podstawie wyników możemy stwierdzić, że niezależnie od ustalonych zmiennych największą popularnością cieszą się kawa i herbata. Dodatkowo widocznym jest, że mężczyźni częściej sięgają po napoje o wysokiej zawartości kofeiny, takie jak yerba mate i napoje energetyzujące, podczas gdy kobiety częściej decydują się na spożywanie herbaty i czekolady. Podobny wniosek, dotyczący większego udziału napojów energetyzujących w źródłach kofeiny spożywanej przez mężczyzn, uzyskano w badaniu przeprowadzonym w Australii na 80 uczestnikach w przedziale wiekowym 19-94 r.ż. W badaniu tym również dowiedziono, że spożycie soft drinków oraz napojów energetyzujących maleje wraz z wiekiem, wzrasta natomiast spożycie herbaty [2].

Kolejne badanie przeprowadzone na studentach z Korei Południowej w wieku 20-21 wykazało, że mężczyźni częściej niż kobiety sięgają po kawę (podczas gdy w przypadku pozostałych rodzajów produktów zawierających kofeinę płeć nie miała znaczenia). Również wśród osób palących papierosy zauważono większą ilość spożycia kawy, podczas gdy osoby niepalące częściej piły herbatę [3]. Może być to związane z faktem, że w grupie badanych osób palących mężczyźni stanowili większość. Kofeina posiada szerokie spektrum oddziaływań na człowieka począwszy od aspektów fizycznych aż po psychiczne. Konsumentów produktów kofeinowych mają więc wiele możliwych motywów do tego, aby je stosować. W przeprowadzonej przez nas ankiecie zadaliśmy pytanie w jakim celu najczęściej licealiści oraz studenci sięgają po tego rodzaju produkty.

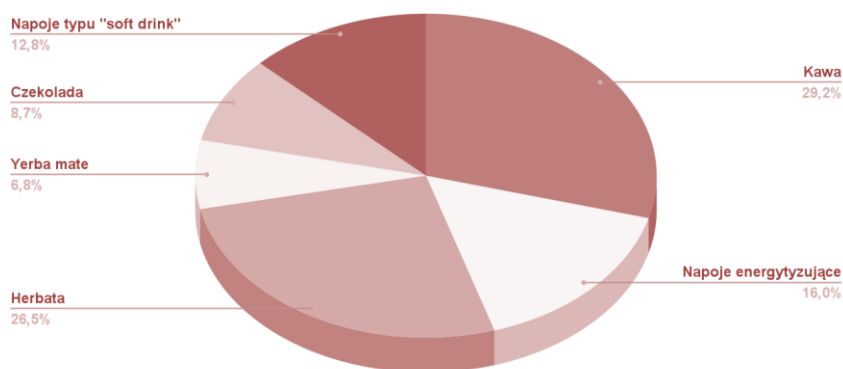
Każdy ankietowany miał możliwość wskazania maksymalnie trzech odpowiedzi. Zdecydowanie najczęściej wybieraną opcją było spożywanie ze względu na smak i/lub zapach. Tę odpowiedź wskazało aż 78,9% ankietowanych.

Wpływ nadmiaru kofeiny na jakość snu i funkcje kognitywne

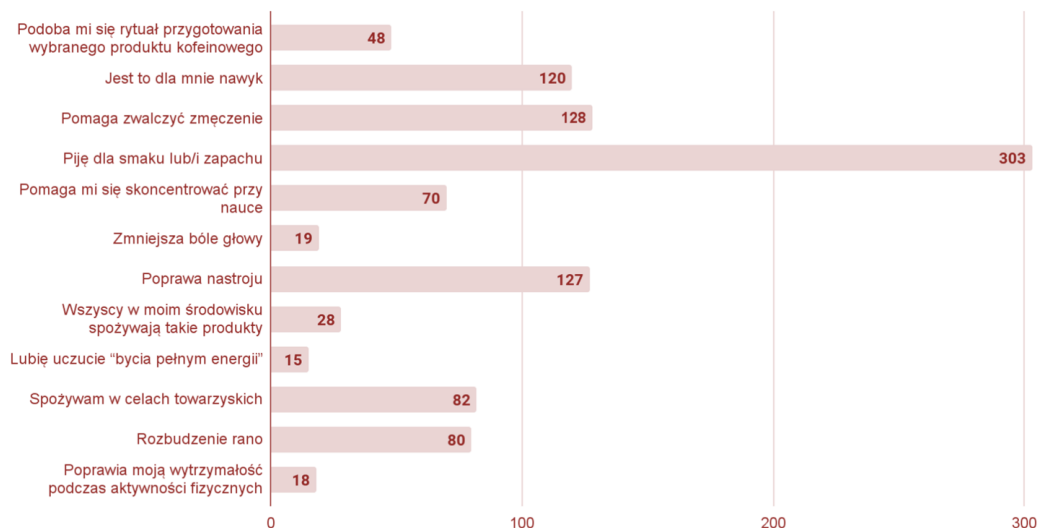
Ten sam powód wybrała największa liczba ankietowanych w badaniu dotyczącym spożycia napojów energetyzujących przez polskich uczniów gimnazjów i liceów [4].



Rycina 1. Preferowane produkty kofeinowe wśród kobiet [opracowanie własne]



Rycina 2. Preferowane produkty kofeinowe wśród mężczyzn [opracowanie własne]



Rycina 3. Powody spożywania kofeiny wśród ankietowanych [opracowanie własne]

KOFEINA JAKO ANTAGONISTA ADENOZYNY

Przeprowadzona ankieta wykazała, że jednym z głównych powodów spożywania produktów zawierających kofeinę jest chęć zwalczania uczucia zmęczenia. Efekt ten jest w głównej mierze skutkiem oddziaływania antagonistycznego między kofeiną, a adenozyzną. Dlatego kluczowe w zrozumieniu działania kofeiny jest poznanie roli adenozyiny w organizmie człowieka.

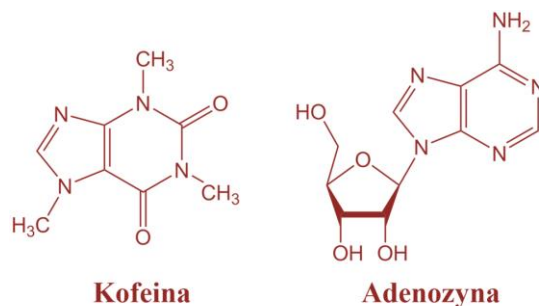
Adenozyina jest organicznym związkiem chemicznym z grupy nukleozydów. Jej ilość wzrasta w trakcie długotrwałego czuwania, a spada podczas snu. Upraszczając, duże stężenie tej substancji w przestrzeni zewnątrzkomórkowej powoduje uczucie zmęczenia.

Stan czuwania organizmu powoduje zwiększone zapotrzebowaniem na energię. Wiąże się to z rozkładem trifosforanu adenozyiny do adenozyiny w sposób pośredni (wewnątrz komórek), bądź bezpośredni (poza nimi).

Powstały związek łączy się z receptorami adenozyinowymi A_1 , A_{2A} , A_{2B} , A_3 - największe znaczenie w indukcji odczucia zmęczenia mają pierwsze dwa z wymienionych. Połączenia receptor-adenozyina osłabiają aktywność neuronów pobudzających w pniu mózgu, podstawnej części przodomózgowia oraz w podwzgórzu. Opisany mechanizm objawia się u człowieka poprzez obniżenie wydajności, czujności oraz ogólne uczucie zmęczenia. Za obniżanie stężenia adenozyiny odpowiada ADA (deaminaza adenozyiny). Podczas snu zapotrzebowanie organizmu na energię spada, co powoduje zmniejszenie wytwarzania adenozyiny z ATP i pozwala na rozkład jego nadmiaru dzięki enzymowi ADA [5].

Kofeina jest ważnym nieselektywnym antagonistą adenozyiny. Mechanizm jej działania polega na blokadzie receptorów adenozyiny A_1 i A_{2A} oraz pobudzeniu aktywności centralnego układu nerwowego. W przypadku połączenia A_1 z kofeiną następuje wzrost wydalania pobudzających neuroprzekazników (acetylocholina, noradrenalina, dopamina), czego efektem jest pobudzenie organizmu, przyspieszenie akcji serca oraz wazodylatacja spowodowana zwiększeniem produkcji cAMP [6,7]. Wzrost jego stężenia powoduje z kolei wzmocnienie procesu glikogenolizy, dostarczając tym samym glukozy do pokrycia zapotrzebowania energetycznego.

Do podobnego, pod względem wydzielania dopaminy, efektu dochodzi przy inhibicji A_{2A} , natomiast przeciwne działanie prezentuje się pod kątem wytwarzania cAMP, którego poziom obniża się, co powoduje skurcz naczyń krwionośnych [8].



Rycina 3. Porównanie budowy adenozyny i jej antagonisty - kofeiny [opracowanie własne]

CECHY OSOBNICZE WPLYWAJĄCE NA METABOLIZM KOFEINY

Na metabolizm kofeiny i związane z nim opisane interakcje dotyczące homeostazy snu i odczuwania zmęczenia wpływa wiele cech osobniczych m.in. mutacja genu kodującego receptor A_{2A} (ADORA2A), palenie papierosów, wiek, płeć oraz kilka innych.

Średni okres półtrwania kofeiny wynosi 3-5 godzin, natomiast indywidualnie może on wahać się w przedziale 2-10 godzin. U kobiet jej metabolizm przebiega 20-30% razy szybciej niż u mężczyzn. Czynnikiem istotnie wydłużającym rozkład kofeiny są ciąża (9-11h), stosowanie antykoncepcji doustnej oraz niektóre choroby wątroby (5-10h) [8].

Okres połowicznego rozkładu kofeiny stabilizuje się około 6 miesiąca życia do średniej wartości - wcześniej może sięgać nawet 100 godzin [8]. Mimo to jednak nie zaleca się stosowania tej używki wśród dzieci i młodzieży, ponieważ zaburza to ich naturalny sen, który jest istotny z punktu widzenia rozwoju organizmu [1].

Dym papierosowy zawierający wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne wpływa na aktywność enzymów wątrobowych, przyspieszając metabolizm kofeiny. Podobny efekt obserwuje się u osób stosujących leki aktywujące cytochrom P450 [8]. Szacuje się, że przyspieszenie rozkładu kofeiny sięga wtedy 50% [3].

Duże znaczenie dla odczuwania efektów spożycia kofeiny ale również znoszenia objawów deprivacji snu ma wariacja genu kodującego receptor dla adenozyny A_{2A} tj. ADORA2A. W zależności od posiadanego wariantu genu receptory mogą odznaczać się większą lub mniejszą wrażliwością na kofeinę, dzięki czemu odczuwanie efektu spożycia kofeiny będzie odpowiednio większe lub mniejsze [2, 9]. Na rozkład kofeiny wpływa gen kodujący cytochrom P450, powodujący demetylację kofeiny w wątrobie. Występuje on w postaci dwóch alleli: CYP1A2*1A i CYP1A2*1F. Obecność pierwszego przyspiesza metabolizm kofeiny, natomiast drugi działa przeciwnie [8,10].

ZDOLNOŚCI KOGNITYWNE ORAZ FUNKCJONOWANIE ORGANIZMU PO SPOŻYCIU KOFEINY

Kofeina cechuje się łatwością w przenikaniu bariery krew-mózg, co powoduje, że już 20-30 minut po spożyciu osiąga szczytową wartość stężenia we krwi [11]. Wpływa na wiele parametrów organizmu, w tym działa stymulująco na zdolności kognitywne człowieka.

Do domen funkcjonowania poznawczego należą wszystkie czynności znajdujące się w obszarze między krótkotrwałym skupieniem uwagi a wykonywaniem złożonych procesów myślowych. Osłabienie tych zdolności wywołane jest najczęściej poprzez deprivację snu. Spowodowane jest to obniżeniem aktywności neuronalnej w różnych obszarach mózgu w szczególności w korze przedczołowej. Wśród osób, u których doszło do obniżenia jakości i długości snu obserwuje się wydłużenie czasu potrzebnego na przetworzenie informacji, spowolnienie reakcji na bodziec, dłuższe wykonywanie danego zadania co w późniejszym czasie przekłada się na wzrost zmęczenia i spadek motywacji. Pogorszeniu ulegają też wyższe funkcje poznawcze np. decyzje podejmowane są bez należytej staranności, w pośpiechu, również osłabieniu ulegają zdolności do zapamiętywania, planowania i myślenia rozbieżnego [5].

Ludzie stosują kofeinę jako antagonistę adenozyliny aby zapobiegać części objawów deprivacji snu. Zmniejsza ona deficyty wydajnościowe związane z czujnością psychomotoryczną oraz pamięcią krótkotrwałą. Dowiedziono również, że kofeina jest funkcjonalnym środkiem zaradczym na upośledzenie długotrwałej uwagi [5].

Ilość przyjmowanej kofeiny ma duże znaczenie dla efektu jaki będzie wywierać na organizm. Niskie dawki (testowane 32 mg) poprawiają czujność oraz wyostrzają zmysły słuchu i wzroku. Zwiększone 3-4-krotnie wpływają już na ośrodki pnia mózgu. Polepszenie nastroju, szybkości reakcji, koncentracji oraz pewności siebie obserwuje się przy spożyciu 200-250 mg kofeiny. Dalsze zwiększanie ilości może oddziaływać negatywnie na cały ośrodkowy układ nerwowy. Objawami, które mogą wystąpić przy bardzo wysokich dawkach (300-600 mg) są napady lękowe, nadmierne pobudzenie, ośrodków: oddechowego, termoregulacyjnego, naczynioruchowego. Warto zaznaczyć, że na efekt spożycia kofeiny poza przyjętą dawką istotna jest również częstotliwość podawania [8].

Badanie przeprowadzone przez profesora Michaela Yassa [12] wykazało korelację pomiędzy spożytą dawką kofeiny a poprawą pamięci długotrwałej. Z uzyskanych danych wynika, że 200 mg kofeiny jest optymalną dawką w aspekcie poprawy pamięci. Zwiększenie

lub zmniejszenie dawki o 100 mg odpowiednio wywołuje skutki uboczne lub jest niewystarczające do wywołania pożądanego efektu. Należy zaznaczyć, że badanie zostało przeprowadzone na ludziach spożywających kofeinę sporadycznie, co mogło wpłynąć na nasilenie efektu działania używki [11].

Spożywanie dużej ilości kofeiny jest powszechną strategią służącą podtrzymaniu czujności i wydajności podczas wykonywania pracy nocnej. Badanie wpływu 600 mg kofeiny na sprawność żołnierzy w godzinach nocnych wykazało, iż przyjęcie takich ilości związku wpływa pozytywnie na wydajność wykonywania aktywności fizycznych o charakterze długotrwałym np. bieg długodystansowy czy pływanie na długości 1500 m, natomiast nie zauważono poprawy w zdolnościach wymagających precyzji takich jak strzelanie [13-15].

Inne badania przeprowadzone wśród pracowników zmiany nocnej dowiodły, że przyjmowanie 200 mg w odstępach dwugodzinnych jest najskuteczniejszą metodą poprawy wydajności pracy w godzinach między 3:00 a 9:00 [16, 17].

PARAMETRY SNU PRZY NADMIARZE KOFEINY ORAZ ICH WPŁYW NA FUNKCJONOWANIE DNIA NASTĘPNEGO

Zależność między okresami czuwania i snu ze względu na ich czas występowania, stosunek objętościowy i jakościowy jest regulowana przez wzajemne oddziaływania procesów okołodobowych i homeostatycznych. To pierwsze, zwane często "rytmem dobowym", kontrolowane jest przez jądro nadskrzyżowaniowe. Jego funkcją jest dostosowanie fizjologii człowieka do panującej pory dnia. Umożliwia to organizmowi utrzymywanie odpowiednich okresów czuwania i snu. Regulacja homeostatyczna snu związana jest z narastającymi podczas czuwania stężeniem adenozyiny, uczuciem zmęczenia oraz chęcią snu. Oba te procesy równoważą się, dzięki czemu utrzymane są optymalne stosunki między okresami czuwania i snu [5].

Z powodu relatywnie długiego, w porównaniu do okresu czuwania, czasu połowicznego rozpadu kofeiny, możliwa jest jej obecność w krwiobiegu w godzinach zasypiania i podczas spania. Konsekwencją tego jest nieustanne pobudzanie nadrzędnych ośrodków czuwania pomimo rozpoczętego snu. W efekcie obniżone zostają jego poszczególne parametry.

W badaniu wpływu kofeiny na sen sprawdzane są parametry takie jak: całkowita ilość snu (*total sleep time* - TST), fragmentacja snu (występowanie krótkich przebudzeń w trakcie snu), długość faz snu NREM i REM [18] tj. fazy wolnych i szybkich ruchów gałek ocznych,

czas potrzebny do zaśnięcia. Przeprowadzone badania często wspierane są o obraz polisomnograficzny oraz EEG [19].

Badanie C Drake, T Roehrs, J Shambroometal [20] sprawdzało jaki wpływ miała dawka 400 mg kofeiny podana w odstępach 0, 3, 6 godzin przed snem. Całkowity czas snu uległ skróceniu w każdej próbie przyjmującej kofeinę, jednakże tylko w wypadku podania kofeiny tuż przed snem i na 3 godziny przed osiągnęło poziom istotności statystycznej. Istotne różnice w czasie zasypiania zauważono w przypadku przyjęcia kofeiny 3 godzin przed snem. Fragmentacja, efektywność i jakość snu nie wykazały znaczących różnic w żadnej z badanych grup. Udział procentowy fazy REM w długości snu nie zmieniał się istotnie w żadnej z badanych grup. Natomiast długość NREM wykazała już różnice w próbach, gdzie stosowana była kofeina. Istotne statystycznie okazały się jednak jedynie w przypadku przyjmowania jej tuż przed snem i na 6 godzin przed snem. Wyniki sugerują, że przyjmowanie kofeiny nawet do 6 godzin przed snem znacząco zaburza jego parametry [18, 20].

Bardziej skrajny scenariusz przyjmowania kofeiny zaprezentowało badanie Hans-Peter LandoR [21]. Uczestnikom podano 200 mg kofeiny na około 16 godzin przed snem. Już przy tak małych wartościach podanych tak wcześnie przed snem zauważono odchylenia od prawidłowości w wymienianych już wcześniej parametrach snu. Należy jednak zaznaczyć, że nieprawidłowości nie były na tyle wielkie, aby powiązać je z występowaniem bezsenności wśród badanych.

Badanie [1] przeprowadzone na grupie nastolatków wykazało, że przyjęcie 80 mg kofeiny wieczorem powoduje występowanie zahamowania wolnofalowej fazy snu w porze nocnej. W warunkach fizjologicznych jest to moment największej regeneracji organizmu, zwłaszcza neuronów.

Pogorszenie wymienionych powyżej parametrów snu w przytoczonych badaniach przekłada się na obniżenie wydajności funkcjonowania organizmu po przebudzeniu. Skrócenie czasu snu o 1,5 godziny wiąże się z obniżeniem zdolności do koncentracji aż o $\frac{1}{3}$ następnego dnia [3, 22]. Deficyt snu spowalnia biotransformację glukozy w korze przedczołowej [23], co przekłada się na występowanie zaburzeń w sferze zachowań wyższego funkcjonowania kognitywnego np. zakłócenia zdolności planowania, skłonność do podejmowania ryzykownych zachowań, a nawet decydowanie się na nieetyczne postępowanie [22]. Występowanie podanych objawów deprivacji snu może skłaniać do użycia kofeiny w celu ich zwalczania. Dochodzi do sytuacji, w której osoba zwalcza zmęczenie przy pomocy kofeiny, które pierwotnie zostało przez nią wywołane. Podany model przyczynowo-skutkowy został

zobrazowany na Schemacie 1. Jedną z możliwości przerwania tego błędnego koła, która nie wyklucza spożycia kofeiny, sugeruje badanie Ninad S Chaudhary [19]. Wydłużenie długości snu pozwala na zredukowanie jego nieregeneracyjnej części. Szacuje się, że np. przy dawce rzędu 200-400 mg, spożytej na 8 godzin przed zaśnięciem około 10 godzin snu powinno zapewnić pełną wartość regeneracyjną snu. Przekłada się to na zoptymalizowanie wydajności w ciągu następnego dnia.



Rycina 4. Model dodatniego sprzężenia zwrotnego w spożywaniu kofeiny [opracowanie własne]

PODSUMOWANIE

Zgromadzone informacje potwierdzają negatywny wpływ kofeiny na jakość snu. Na stopień w jakim zostanie on naruszony wpływają czynniki takie jak: wiek, płeć, uwarunkowania genetyczne, palenie papierosów. Znaczenie ma również forma, ilość spożywanej kofeiny, a także odstęp między jej zażyciem a rozpoczęciem snu. Powinno się dążyć do zoptymalizowania sposobu w jaki korzystamy z kofeiny, a więc do zmaksymalizowania

odstępu między jej spożyciem a snem, a także ograniczeniem jej ilości do - wydawałoby się optymalnej - dawki 200 mg. Niestety, nie istnieje jeszcze idealny model umożliwiający przewidzenie dokładnych konsekwencji spożycia kofeiny dla każdego człowieka ze względu na wyżej wymienione czynniki. Powinno się go opracować na podstawie wrażliwości osoby na kofeinę, jak i podatności na bezsenność.

Kolejnym problemem w dokładnym zbadaniu zależności kofeina-sen jest jednoczesne współwystępowanie wśród użytkowników kofeiny innych czynników pogarszających jakość snu, takich jak duża ilość stresu, ekspozycja na światło (szczególnie niebieskie), przepracowanie, które często nie są brane pod uwagę w badaniach.

Niemniej jednak, problem bezsenności wciąż jest tematem bieżącym, a ponadto w coraz większym stopniu dotyczy osób młodych. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy może być wzrost popularności produktów kofeinowych wśród młodzieży oraz rosnące przekonanie o kofeinie jako złotym środku na zwalczanie zmęczenia, podczas gdy w istocie może ona być pierwotnym czynnikiem je wywołującym.

PIŚMIENNICTWO

1. Reichert C.F., Veitz S., Bühler M. et al. Wide awake at bedtime? Effects of caffeine on sleep and circadian timing in male adolescents - A randomized crossover trial, *Biochemical Pharmacology*, 2020, 1-2, 5-8.
2. Watson E.J., Coates A.M., Kohler M., Banks S., Caffeine Consumption and Sleep Quality in Australian Adults, *Nutrients*, 2016, 1,5, 7-9.
3. Choi J. Motivations Influencing Caffeine Consumption Behaviors among College Students in Korea: Associations with Sleep Quality, *Nutrients*, Korea 2020, 1-2, 4-12.
4. Cichocki M. Napoje energetyzujące - współczesne zagrożenie zdrowotne dzieci i młodzieży, *Przegląd Lekarski*, 2012, 69(10), 854-860.
5. Urry E., Landolt H., Adenosine, caffeine, and performance: from cognitive neuroscience of sleep to sleep pharmacogenetics, *Springer*, 2015, 4-18, 21-37.
6. Listos J., Malec D., Fidecka S., Adenosine receptor antagonists intensify the benzodiazepine withdrawal signs in mice, *Pharmacological Reports* 2006, 58(5), 643-651.
7. Temple J. L. Caffeine Use in Children: What we know, what we have left to learn, and why we should worry, *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 2009, 33(6), 793–806.

8. Bojarowicz, Przygoda M., Kofeina. Cz. I. Powszechność stosowania kofeiny oraz jej działanie na organizm, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(1), 8-13.
9. Erblang M., Drogou C., Gomez-Merino D. et al. The Impact of Genetic Variations in ADORA2A in the Association between Caffeine Consumption and Sleep, *Genes (Basel)*, 2019, 6, 10(12), 1021.
10. Dworzański W., Opielak G., Burdan F. Niepożądane działania kofeiny, *Polski Merkuriusz Lekarski*, 2009, 27, 161, 357-361.
11. Zdrojewicz Z., Grześkowiak K., Łukasiewicz M. Czy picie kawy jest zdrowe?, *Medycyna Rodzinna*, 2016, 3, 138-145.
12. Borota D., Murray E., Keceli G., et al. Post-study caffeine administration enhances memory consolidation in humans, *Nature Neuroscience*, 2014, 17(2), 201-203.
13. Zużewicz K., Konarska M., Kofeina - sposób na poprawę sprawności działania i zapobieganie senności, *Bezpieczeństwo Pracy : nauka i praktyka* 2008, 5, 10-14.
14. McLellan T.M., Kamimori G.H., Voss D.M, et al., Caffeine maintains vigilance and improves run times during night operations for special forces, *Aviation, Space, And Environmental Medicine*.2005, 76(7):647-654.
15. Graham T., Kofeina i kawa: użyteczny dodatek dietetyczny?, *Centralny Instytut Ochrony Pracy - Państwowy Instytut Badawczy*, Warszawa, 2000.
16. Kamimori G. H., Johnson D., Thorne D., Belenky G., Multiple caffeine doses maintain vigilance during early morning operations, *Aviation, Space, And Environmental Medicine*, 2005, 76(11), 1046-1050.
17. Brice C.F., Smith A.P. Factors associated with caffeine consumption, *International Journal Of Food Sciences And Nutrition*, 2002, 53(1), 55-64.
18. Panagiotou M., Meijer M., Meijer J.H., Deboer T., Effects of chronic caffeine consumption on sleep and the sleep electroencephalogram in mice, *Journal of Psychopharmacology*, 2019, 33(1), 122–131.
19. Chaudhary N.S., Grandner M. A., Jackson N. J., Chakravorty S., Caffeine consumption, insomnia, and sleep duration: Results from a nationally representative sample, *Nutrition* 2016, 32(11-12), 1193-1199.
20. Drake C., Roehrs T., Shambroom J., Roth T. Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed, *Journal Of Clinical Sleep Medicine*, 2013, 15, 9(11), 1195–1200.
21. LandoR H. P, Werth E., Borbdly A.A., Dijk D. J. Caffeine intake (200 mg) in the

morning affects human sleep and EEG power spectra at night, *Brain Research*, 1995, 27, 675(1-2), 67-74.

22. O'Callaghan F., Muurlink O., Reid N., Effects of caffeine on sleep quality and daytime functioning *Risk management and healthcare policy*, 2018, 11, 263–271.
23. Gailliot M. T., Baumeister R. F. The physiology of willpower: linking blood glucose to self-control, *Personality And Social Psychology Review*, 2018, 11(4), 303-327.

E-papierosy oraz podgrzewacze tytoniu w XXI wieku

Katarzyna Sudelska¹, Michalina Toborek¹, Grzegorz Tarsa², Tomasz Król²

1. Śląski Uniwersytet Medyczny Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
2. Bonifraterskie Centrum Medyczne Katowice

WPROWADZENIE

Używanie wyrobów tytoniowych jest istotnym czynnikiem ryzyka wielu chorób, które stanowią najczęstsze przyczyny śmierci na świecie. Wielu z tych przedwczesnych zgonów można by zapobiec ograniczając spożycie wyrobów tytoniowych.

W ostatnich latach popularność zyskały elektroniczne papierosy (e-papierosy) oraz podgrzewacze tytoniu, które stanowią coraz bardziej powszechną alternatywę dla tradycyjnych papierosów.

Te nowe urządzenia zdobyły popularność wśród użytkowników, którzy szukają innego sposobu na dostarczenie organizmowi nikotyny.

Niniejsza praca ma na celu zgłębienie tematu wpływu e-papierosów, podgrzewaczy tytoniu oraz innych alternatywnych form dostarczania nikotyny na zdrowie człowieka. Przegląd ten przeanalizuje dowody naukowe dotyczące tych urządzeń oraz ich potencjalne korzyści oraz ryzyko.

CEL PRACY

Celem tego artykułu przeglądowego jest krytyczna ocena i połączenie istniejącej literatury, dotyczącej wpływu elektronicznych papierosów (tzw. e-papierosów), podgrzewaczy tytoniu oraz innych alternatywnych form dostarczania nikotyny na zdrowie człowieka.

Praca ta miała na celu zbadanie częstości stosowania e-papierosów oraz podgrzewaczy tytoniu oraz potencjalne skutki zdrowotne związane z ich stosowaniem. Kolejnym ważnym celem tej pracy jest określenie potencjalnego wpływu alternatywnych form używania nikotyny na zdrowie publiczne.

MATERIAŁY I METODY

Materiały i metody użyte przy tworzeniu artykuły przeglądowego na temat wpływu elektronicznych papierosów i podgrzewaczy tytoniu obejmowały następujące elementy. Wykorzystano systematyczne wyszukiwanie opublikowanego w literaturze naukowej piśmiennictwa w celu zbadanie wpływu alternatywnych sposobów dostarczania nikotyny na zdrowie jednostek oraz zdrowie publiczne. Zostały przeanalizowane dane dotyczące statystyki związanej z używaniem nikotyny na świecie ze szczególnym uwzględnieniem danych pochodzących z Polski. Wyszukiwanie materiałów zostało przeprowadzone w kilku powszechnie uznanych bazach danych takich jak PubMed, Google Scholar oraz Cochrane Library. W wyszukiwaniu dostępnych materiałów zostały użyte słowa kluczowe takie jak „papierosy” „nikotyna” „podgrzewacze tytoniu” „papierosy elektroniczne” „Polska” oraz frazy pokrewne. W pracy posłużono się również danymi statystycznymi dostępnymi na oficjalnych stronach rządowych. Artykuły wybrane do pracy przeglądowej były recenzowane, opublikowane w języku polskim lub angielskim i dotyczyły problematyki związanej z uzależnieniem od nikotyny ze szczególnym uwzględnieniem tematów powiązanych z alternatywnymi formami dostarczania nikotyny poprzez np. e-papierosy czy podgrzewacze tytoniu. Dostępne dane zostały rzetelnie przeanalizowane pod względem wpływu różnych form dostarczania nikotyny na zdrowie jednostek oraz zdrowie publiczne.

WYNIKI

Statystyki dotyczące palenia papierosów i używania alternatywnych form dostarczania nikotyny na świecie oraz w Polsce:

Problem uzależnienia od nikotyny, a w szczególności palenia papierosów jest szeroko rozpowszechniony na globie. Według raportu z 2017 roku szacuje się, że prawie jedna na siedem dorosłych osób pali codziennie tytoń, zwiększając tym samym ryzyko wystąpienia nowotworów, chorób układu oddechowego niezwiązanych z nowotworami, chorób układu sercowo-naczyniowego oraz szeregu innych schorzeń [1].

Według dokumentu przygotowanego przez Komitet Zdrowia Publicznego Polskiej Akademii Nauk (PAN) do codziennego palenia papierosów w 2022 roku przyznało się aż 28,8% Polaków (30,8% mężczyzn oraz 27,1% kobiet) [2]. Wynik ten ma tendencję zwykłą, gdyż według raportu rządowego w 2019 roku do nałogowego palenia papierosów przyznawało się 21% Polaków, a w 2017 roku 24% [3].

Według danych dostępnych na oficjalnych stronach rządowych, w Polsce e-papierosy pojawiły się w roku 2006. Od tego czasu obserwowany jest lawinowy wzrost użytkowników tych urządzeń. Przeprowadzone badania porównawcze w latach 2011 oraz 2014 wśród uczniów w wieku od 15 do 19 roku życia wskazują 6-krotny wzrost liczby polskich nastolatków, którzy próbowali e-papierosa [4].

Dane dotyczące użytkowania tak zwanych podgrzewaczy tytoniu również nie napawają optymizmem, wg dokumentu przygotowanego przez PAN 4% Polaków przyznaje się, że regularnie sięga po urządzenia podgrzewające tytoń [2].

Inne badania dowodzą, że alternatywnych wyrobów tytoniowych regularnie używa jedynie 2% respondentów. Ich okazjonalne stosowanie deklaruje 1% badanych. Osoby młode używają wyrobów elektronicznych częściej niż osoby po 45. roku życia, a szczególnie często najmłodsi respondenci – do 24. roku życia (14%) [5].

WPLYW ALTERNATYWNYCH FORM DOSTARCZANIA NIKOTYNY NA ZDROWIE CZŁOWIEKA

Nikotyna jest alkaloidem, który występuje w dużych ilościach w tytoniu. W organizmie człowieka łączy się z receptorami acetylocholinowymi wywierając szereg działań. Nikotyna pobudza „punkt nagrody” w układzie limbicznym (skutkiem tego jest szybkie uzależnianie się człowieka), poszerza obwodowe naczynia krwionośne, zwiększa częstość pracy serca, zwiększa ciśnienie tętnicze krwi, zmniejsza napięcie mięśni szkieletowych, przyspiesza perystaltykę i pobudza wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego [6].

E-papierosy w porównaniu z klasycznym papierosem nie generują dymu powstałego w wyniku spalania tytoniu. Jednak chemiczne substancje i potencjalne toksyny zawarte w e-papierosach nie zostały w pełni ujawnione, a ich bezpieczeństwo nie zostało zapewnione. Potencjalne niebezpieczeństwo jakie niesie ze sobą palenie e-papierosów to zatrucie nikotyną, która w nadmiernych ilościach może być śmiertelna (zwłaszcza u dzieci, gdy przypadkowo dojdzie np. do połknięcia zawartości wkładu e-papierosa) [7].

E-papierosy powszechnie uważane są jako mniej szkodliwe od tradycyjnych wyrobów tytoniowych. W przeciwieństwie do tradycyjnych papierosów, nie podlegają procesowi spalania, w którym uwalniane są rakotwórcze substancje takie jak węglowodory aromatyczne, N-nitrozaminy i inne cytotoksyczne związki zwiększające ryzyko mutacji [8].

Według pracy Goniewicza i współpracowników mimo, że para generowana przez e-papierosy zawiera potencjalnie toksyczne związki to jednak poziomy tych związków w parze e-papierosów są od 9-450 krotnie mniejsze niż w dymie tradycyjnych papierosów [9].

W ostatnim czasie na popularności zyskały także podgrzewacze tytoniu, których ideą zastępującą spalanie tytoniu jest jego podgrzewanie. Celem tego typu rozwiązania jest minimalizacja ekspozycji palaczy na szkodliwe substancje obecne w dymie papierosowym oraz zmniejszenie rozwoju chorób związanych z paleniem tytoniu. Jak sugerują badania produkt IQOS, który reprezentuje grupę podgrzewaczy tytoniu emituje znacznie niższe stężenia smoły, lotnych związków organicznych, tlenu węgla oraz wolnych rodników w porównaniu do tradycyjnych papierosów, co teoretycznie może zmniejszyć ryzyko zdrowotne dla palaczy. Należy jednak podkreślić, że niższe stężenia nie eliminują ryzyka rozwoju chorób powiązanych z paleniem tytoniu [10].

WPLYW ALTERNATYWNYCH FORM UŻYWANIA NIKOTYNY NA ZDROWIE PUBLICZNE

Wciąż brakuje długoterminowych badań oceniających wpływ e-papierosów oraz produktów HNB na zdrowie całej populacji, gdyż produkty te dostępne są na rynku od niedawna.

Jednakże e-papierosy mogą być potencjalnie wykorzystane jako strategia redukcji szkód wśród palaczy, którzy nie są w stanie rzucić palenia, niemniej hipoteza ta wymaga dalszych badań [9]. Potencjalny wpływ produktów HNB na środowisko, parametry biochemiczne oraz układ sercowo-naczyniowy jest wciąż badany, ale greckie badania rzucają światło na potencjał podgrzewaczy tytoniu jako środków obniżających ryzyko sercowo-naczyniowe w procesie rzucania palenia [11].

Z perspektywy zdrowia publicznego, polityka dotycząca alternatywnych form dostarczania nikotyny powinna dążyć do zniechęcania do eksperymentalnego i regularnego używania tego typu urządzeń przez osoby, które nigdy nie paliły [12].

DYSKUSJA

Dane dotyczące statystyki używania nikotyny na świecie oraz w Polsce budzą niepokój. Ilość osób sięgających po wyroby nikotynowe na świecie oraz w Polsce jest stanowczo zbyt duża co niewątpliwie negatywnie wpływa na zdrowie populacji zwiększając

ryzyko chorób nowotworowych, chorób sercowo-naczyniowych oraz wielu innych problemów zdrowotnych.

Wyniki tej pracy sugerują, że wciąż brakuje długoterminowych badań określających jednoznacznie wpływ używania e-papierosów oraz tak zwanych podgrzewaczy tytoniu na zdrowie jednostek oraz zdrowie populacji. Jednocześnie w literaturze obecne są publikacje sugerujące, że korzystanie z elektronicznych papierosów oraz podgrzewaczy tytoniu może zmniejszyć ilość osób palących tytoń w sposób tradycyjny. Alternatywne formy dostarczania nikotyny mogą zatem posłużyć jako strategia zmniejszania ryzyka, gdyż według dostępnych danych e-papierosy oraz urządzenia HNB wytwarzają mniejszą ilość szkodliwych toksyn oraz substancji rakotwórczych.

Elektroniczne papierosy oraz podgrzewacze tytoniu mogą okazać się mniej szkodliwą alternatywą dla tradycyjnego palenia. Kolejnym pozytywnym aspektem sugerującym potencjalną przewagę alternatywnych form dostarczania nikotyny jest brak nieprzyjemnego zapachu związanego z tradycyjnym paleniem. Z drugiej jednak strony przyjemne aromaty oferowane przez producentów tego typu urządzeń mogą stanowić pokusę dla osób niepalących, którą należy rzetelnie zbadać.

Na powtórne podkreślenie zasługuje fakt, że długoterminowe skutki zdrowotne związane z używaniem papierosów elektronicznych oraz podgrzewaczy tytoniu nie są w pełni zrozumiałe. Choć urządzenie te mogą wytwarzać mniejszą ilość substancji toksycznych oraz kancerogenów w porównaniu z tradycyjnymi papierosami, wciąż zawierają nikotynę będącą substancją uzależniającą, która sama w sobie podnosi ryzyko sercowo-naczyniowe zwiększając ryzyko zawałów, czy udarów.

WNIOSKI

Używanie elektronicznych papierosów oraz podgrzewaczy tytoniu znacząco wzrosło w ostatnich latach szczególnie wśród młodych ludzi.

Podsumowując, wyniki tej monografii sugerują, że elektroniczne papierosy oraz podgrzewacze tytoniu mają znaczący wpływ na spożycie nikotyny na całym globie. Obie alternatywne formy spożywania nikotyny wydają się mniej szkodliwe w porównaniu z tradycyjnym paleniem papierosów i mogą być stosowane jako strategia redukcji szkód. Na szczególną uwagę zasługuje jednak fakt, że długoterminowe skutki zdrowotne używania tych urządzeń są wciąż nieznane i niewątpliwie wymagają dalszych szczegółowych badań. Choć

urządzenia te wydają się być mniej szkodliwe niż tradycyjne papierosy, nie są one wolne od ryzyka.

Ważne jest kontynuowanie monitorowania wpływu elektronicznych papierosów i podgrzewaczy tytoniu na spożycie nikotyny oraz promowanie edukacji na temat ryzyka związanego z używaniem nikotyny.

PIŚMIENNICTWO

1. Peacock A, Leung J, Larney S, Colledge S, Hickman M, et al. Global statistics on alcohol, tobacco and illicit drug use: 2017 status report. *Addiction*. 2018, 113(10), 1905-1926.
2. Balwicka-Szczyrba M, Balwicki Ł, Hanke W, Miller M, Tyrańska-Fobke A. Polskie Zdrowie 2.0 Redukcja Używania Tytoniu i Innych Produktów Zawierających Nikotynę Szczególnie Wśród Młodego Pokolenia Polaków. *Polska Akademia Nauk* Styczeń 2023
3. https://pan.pl/wp-content/uploads/2023/03/PolskieZdrowie2.0_II.3_REDUKCJA-UZYWANIA-TYTONIU-I-INNYCH-PRODUKTOW-ZAWIERAJACYCH-NIKOTYNE-SZCZEGOLNIE-WSROD-MLODEGO-POKOL.pdf (data pobrania 01.06.2023).
4. <https://www.gov.pl/web/gis/postawy-polakow-wobec-palenia-tytoniu--raport-2017> (data pobrania 01.06.2023).
5. <https://www.gov.pl/attachment/991a0e5e-3c2d-4cc6-892e-2ec760491079> (data pobrania 15.06.2023).
6. Fal A, Pinkas J, Jankowski P, Drobnik, J., i wsp.. Zalecenia dotyczące prewencji chorób u osób palących papierosy. *Lekarz POZ*, 2022, 8(6), 385-394.
7. <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=592> (data pobrania 15.06.2023).
8. Rom O, Pecorelli A, Valacchi G, Reznick AZ. Are E-cigarettes a safe and good alternative to cigarette smoking? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2015, 1340:65-74.
9. Fadus MC, Smith TT, Squeglia LM. The rise of e-cigarettes, pod mod devices, and JUUL among youth: Factors influencing use, health implications, and downstream effects. *Drug and Alcohol Dependence*, 2019, 1, 201, 85-93.
10. Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes *Tobacco Control*, 2014, 23, 133-139.
11. Kopa PN., Pawliczak R. IQOS – a heat-not-burn (HnB) tobacco product - chemical

composition and possible impact on oxidative stress and inflammatory response.

A systematic review. *Toxicology Mechanisms and Methods*, 2020, 30(2), 81-87.

12. Filipiak K.J. Produkty typu HNB (heat-not-burn) a tradycyjne papierosy-nasze teoretyczne rozważania okazały się prawdziwe *Choroby Serca i Naczyń*, 2021, 18(3), 139-147.
13. Levy DT, Cummings KM, Villanti AC, Niaura R, Abrams DB, et al. A framework for evaluating the public health impact of e-cigarettes and other vaporized nicotine products. *Addiction*. 2017, 112(1), 8-17.

Elektroniczne papierosy jako nowoczesna forma uzależnienia od nikotyny

Martyna Staszkiwicz

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Tytoń jako substancja zawierająca nikotynę była używana przez większość narodów różniących się kulturą, językiem czy religią żyjących we wcześniejszych epokach historycznych. Stosowany również w celach medycznych, był szeroko rozpowszechniony wśród ludzi, dopóki nie zaczęto wiązać palenia tytoniu z występowaniem chorób układu krążenia, płuc czy nowotworów [1].

Elektroniczne papierosy (inaczej: E-papierosy) są jedną ze współczesnych metod dostarczania nikotyny do organizmu, która nie wymaga procesu spalania. Zostały wynalezione w Chinach w 2003 roku i do Europy dotarły w 2006 roku jako tańsza i bezpieczniejsza forma palenia tradycyjnych papierosów. Pierwotnym powodem ich wynalezienia była potrzeba stworzenia metody wspomagającej osoby które nie mogą rzucić palenia [2]. Nośnikiem nikotyny jest w nich roztwór inhalacyjny (tzw. *liquid*), który jest podgrzewany przez urządzenie i przekształcany w aerozol wdychany przez użytkownika. Roztwór inhalacyjny oprócz nikotyny, w wybranych stężeniach (od 0 do >50 mg/mL), zawiera także inne substancje, takie jak: glikol propylenowy, gliceryna i aromaty [3]. Aromaty nadają aerozolowi wybrany zapach, co dodatkowo zwiększa atrakcyjność produktu, zwłaszcza dla młodych osób [4]. W ostatnich latach na rynku pojawiły się urządzenia zawierające sól nikotyny - a nie jak dotąd alkaliczną nikotynę. To pozwoliło na umieszczenie w 1 kapsułce e-papierosa tyle nikotyny ile znajduje się w 20 klasycznych papierosach [5].

E-papierosy weszły na polski rynek w 2008 roku i od tego czasu ich popularność gwałtownie rośnie. Może być to związane z reklamowaniem produktów, możliwością dyskretnego i wygodnego użytkowania, czy tak jak wyżej wymieniono, szeroką gamą atrakcyjnych zapachów [6].

Szczególnie niepokojące jest zainteresowanie e-papierosami w grupie młodych osób, w której ich używanie może zwiększać ryzyko sięgania po papierosy tytoniowe w przyszłości. Jest to tzw. "*gateway effect*" [4,7].

Mimo licznych publikacji na ich temat nadal wywołują wiele kontrowersji, ponieważ wciąż za mało wiemy o ryzyku jakie niesie za sobą palenie e-papierosów, zwłaszcza przy długoterminowym stosowaniu [8, 9].

EPIDEMIOLOGIA

Według danych z 2022 roku, w Polsce po e-papierosy regularnie sięga 4,8% populacji osób dorosłych, z przewagą mężczyzn 5,6%, w porównaniu do kobiet 4,0%. W 2020 roku wśród osób ≥ 15 roku życia było to około 2%, co sugeruje rosnącą popularność elektronicznych papierosów [10]. Największy odsetek użytkowników e-papierosów występuje wśród młodzieży [11].

W 2010-2011 roku w grupie młodzieży 15-19 lat, 16,8% badanych chociaż raz spróbowało e-papierosów, a 5,5% zgłaszało regularne stosowanie. W 2013-2014 roku już 62,1% chociaż raz spróbowało e-papierosów, a 29,9% zgłaszało regularne stosowanie [12].

SUBSTANCJE ZAWARTE W E-PAPIEROSIE

Elektroniczne papierosy miały na celu ułatwienie rzucenia tradycyjnego palenia tytoniu, jako “bezpieczniejsza opcja”, jako że nie zawierają toksycznych substancji, powstających w procesie spalania tytoniu, takich jak tlenek węgla [9, 13]. Szkodliwość e-papierosów związana jest zarówno z przyjmowaniem nikotyny, jak i innych składników roztworu inhalacyjnego, którego skład często nie jest zgodny z opisem na produkcie oraz jego jakość nie jest odpowiednio kontrolowana [7,14]. Zidentyfikowano ponad 80 szkodliwych substancji, takich jak formaldehyd, aldehyd octowy, akroleina, benzaldehyd oraz cząsteczki metali, uwalnianych w procesie podgrzewania roztworu inhalacyjnego, takich jak nikiel, chrom, kadm [9, 14].

Główną substancją odpowiedzialną za uzależniający charakter e-papierosów jest nikotyna, która jak się okazuje, oprócz właściwości uzależniających wykazuje również szereg innych niekorzystnych działań. Jest to agonista receptorów N-acetylocholinowych znajdujących się między innymi w ośrodkowym układzie nerwowym. Po inhalacji aerozolu, nikotyna trafia do płuc, przenika do żył płucnych skąd jest transportowana do serca, a następnie do krążenia mózgowego. Czas po jakim nikotyna znajdzie się w układzie nerwowym to zaledwie kilka-kilkanaście sekund [3,7]. Po przyłączeniu się nikotyny do

receptora następuje uwalnianie neurotransmiterów, z których najważniejszą rolę odgrywa dopamina. Wzrost stężenia dopaminy możemy obserwować między innymi w korze czołowej, ciele prążkowym i obszarze mezolimbicznym, z czego szczególnie istotny jest wzrost w obrębie jądra półleżącego oraz brzuszego pola nakrywki śródmózgowia, czyli struktur tworzących układ nagrody [3,15]. Nikotyna powoduje uwolnienie adrenaliny z rdzenia nadnerczy i pobudzenie układu współczulnego, co skutkuje wzrostem szybkości akcji serca, wzrostem ciśnienia krwi, zwiększeniem kurczliwości mięśnia sercowego oraz skurczem naczyń obwodowych. Powoduje to zwiększenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen [9,15,16]. Dodatkowo nikotyna wpływa niekorzystnie na śródbłonek naczyń oraz może powodować dyslipidemie. Wykazano potencjalnie zwiększone ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych w grupie osób palących e-papierosy, związane z wyżej opisanymi zmianami patofizjologicznymi. Wiąże się to zarówno z wpływem nikotyny na układ sercowo-naczyniowy, jak i potęgującym ten efekt wpływem substancji towarzyszących w roztworze inhalacyjnym [17,18]. W związku z wyżej wymienionym skurczem naczyń obwodowych, nikotyna może się przyczyniać do osłabienia procesu gojenia się ran [19].

Nie wykazano bezpośredniej zależności między przyjmowaniem nikotyny, a występowaniem nowotworów u ludzi, jednak znaleziono taką zależność na modelu zwierzęcym, na podstawie którego wysunięto podejrzenie, że nikotyna może być promotorem nowotworowym. Oznacza to, że nikotyna, łącząc się z receptorem na komórce nowotworowej, wywiera na nią bezpośredni wpływ, powodując między innymi wzrost proliferacji, pobudzenie angiogenezy oraz osłabienie odpowiedzi na leczenie przeciwnowotworowe [16,19, 20].

Nikotyna powoduje również subiektywne zmiany w codziennym funkcjonowaniu. Przejściowo prowadzi do pobudzenia, poprawy nastroju i redukcji stresu, co dodatkowo zachęca do sięgania po tego typu produkty. Dla osób palących atrakcyjna jest chwilowa poprawa koncentracji [19]. Jednakże wykazano, że długoterminowe narażenie na nikotynę prowadzi do zaburzeń koncentracji i pamięci [7]. W przypadku dłuższej przerwy od palenia mogą się pojawić objawy odstawienne w postaci rozdrażnienia, niepokoju, zaburzenia koncentracji oraz obniżenia nastroju, co tylko utrudnia proces zaprzestania palenia e-papierosów. Zarówno subiektywne zmiany uważane przez użytkowników za korzystne i pożądane, jak i nieprzyjemne efekty zaprzestania palenia, przyczyniają się do nawykowego palenia, które razem z uzależnieniem fizycznym od nikotyny stanowią podstawę problemu nałogowego sięgania po e-papierosy [19,21].

Ponadto stężenie nikotyny zawarte w roztworze inhalacyjnym może być większe

w porównaniu z jego zawartością w tytoniu w tradycyjnych papierosach, przez co użytkownicy e-papierosów są bardziej narażeni na wystąpienie objawów przedawkowania nikotyny, do których należą nudności, wymioty, bóle brzucha, tachykardia, bóle głowy oraz zaburzenia psychiczne. Dodatkowym czynnikiem ryzyka zatrucia nikotyną jest spożycie roztworu inhalacyjnego, przy którym częściej pojawiają się objawy z przewodu pokarmowego. Przedawkowanie nikotyny może być stanem zagrażającym życiu, w którym w końcowym stadium dochodzi do niewydolności oddechowej, spadku ciśnienia krwi oraz napadów padaczkowych. [16, 22, 23, 24].

Formaldehyd i jego pochodne są naturalną trucizną szeroko rozpowszechnioną w środowisku, jak również znajduje się w dymie tytoniowym, spalinach samochodowych, klejach farbach, żywicach etc. Wykazuje on wysoką rozpuszczalność w wodzie oraz oddziałuje na białka, kwasy nukleinowe jak DNA czy RNA, dlatego Międzynarodowa Agencja nad Badaniami nad Rakiem (IARC) zaklasyfikowała go jako ludzki kancerogen [25].

Formaldehyd jest znanym alergenem kontaktowym powodującym miejscową reakcję uczuleniową prowadzącą do zapalenia skóry [26]. Powoduje także podrażnienie błon śluzowych oraz astmę. Przy długotrwałej ekspozycji dochodzi do rozwoju raka nosogardzieli u ludzi [27].

Akroleina występuje w małych ilościach powszechnie w środowisku, jednak jest dobrze znanym czynnikiem drażniącym oczy, układ oddechowy prowadząc do zapalenia oskrzeli czy do podrażnienia układu pokarmowego - powodując wrzody żołądka [28]. Co prawda akroleina jest postrzegana jako czynnik nienowotworowy dymu tytoniowego, jednak stanowi ona ponad 88% znanego zagrożenia nienowotworowego ze względu na najsilniejsze działanie drażniące spośród innych substancji zawartych w dymie tytoniowym [28, 29].

W dodatku, same substancje aromatyczne używane do nadania smaku i zapachu liquidu mogą być potencjalnie szkodliwe. Ich producenci w pogoni za wymyślaniem nowych smaków przestali kontrolować ich skład i toksyczność. Dla przykładu smak wiśniowy zawiera więcej benzaldehydu niż normalny papieros, a substancja ta powoduje kaszel, duszności czy uczucie pieczenia w gardle i drogach oddechowych [30]. Z kolei nadający maślany smak diacetyl (2,3-butanodiol) jest wiązany z możliwością wystąpienia zarostowego zapalenia oskrzeli [1] określonej w literaturze jako "popcorn lung" [31]. Spośród badanych 36 smaków w badaniu Behar et al., najbardziej toksyczny okazał się cynamonowy cejlon, którego składniki jako całość wykazywały efekt cytotoxyczny [32]. Udowodniono, że stężenia substancji aromatyzujących są wielokrotnie wyższe niż dozwolone normy dla produktów spożywczych,

na przykład wysokie poziomy pulegonu i estragolu były związane z zwiększoną szansą wystąpienia raka [33].

IMPLIKACJE ZDROWOTNE STOSOWANIA E-PAPIEROSÓW

Układ oddechowy

W pierwszej kolejności aerozol trafia do dróg oddechowych, gdzie może powodować podrażnienie błony śluzowej, za które w głównej mierze odpowiedzialny jest glikol propylenowy [7,22]. Skutkuje to kaszlem, skurczem oskrzeli i dusznością. Wykazano potencjalny wpływ na rozwój przewlekłej obturacyjnej choroby płuc oraz astmy u osób palących elektroniczne papierosy [34]. Roztwór inhalacyjny zawiera nie tylko substancje drażniące, ale również czynniki rakotwórcze, które mogą przyczyniać się do rozwoju między innymi raka płuc [7,22].

Wraz z pojawieniem się na rynku elektronicznych papierosów obserwowano wzrost występowania chorób płuc u pacjentów używających e-papierosów, co skłoniło specjalistów do wyodrębnienia nowej jednostki chorobowej, jaką jest ostre uszkodzenie płuc spowodowane używaniem e-papierosów, tzw. EVALI (*E-cigarette Vaping Associated Lung Injury*). Jest to heterogenna grupa chorób, mająca nieswoisty przebieg. EVALI objawia się dusznością, kaszlem, spadkiem saturacji, przyspieszonym oddechem. U części pacjentów zaobserwowano również objawy z innych układów, takie jak tachykardia oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe [35, 36, 37]. Może przebiegać pod postacią między innymi eozynofilowego zapalenia płuc, lipidowego zapalenia płuc, organizującego się zapalenia płuc, zapalenia płuc z nadwrażliwości [37]. Rozpoznanie EVALI może być trudne ze względu na mało charakterystyczny przebieg, który często przypomina etiologię infekcyjną, wobec tego, przed postawieniem diagnozy należy wykluczyć inne prawdopodobne przyczyny chorób płuc. Do postawienia rozpoznania niezbędne jest palenie e-papierosów przez pacjenta w ciągu ostatnich 90 dni przed wystąpieniem objawów. Przy stawianiu diagnozy pomocne mogą być również badania obrazowe, takie jak RTG klatki piersiowej lub tomografia komputerowa, w których obecne są między innymi nacieki w płucach, obszary konsolidacji, objaw matowej szyby oraz pogrubienie przegród [1, 35, 36].

Mechanizm powstawania EVALI nie jest do końca poznany, zakłada się jednak, że patogenezie istotną rolę może odgrywać octan witaminy E, który powoduje dysfunkcje surfaktantu. Na ten moment są to jednak tylko przypuszczenia [1].

Rak płuc

Elektroniczne papierosy są stosunkowo nowym konceptem, przez co odległe powikłania nie są nam jeszcze znane. Jednak badając skład roztworu inhalacyjnego i aerozolu oraz poznając mechanizm działania e-papierosów na organizm można pośrednio wskazać potencjalne następstwa długoterminowe [38]. Czynnikiem etiologicznym raka płuc jest zarówno bezpośredni wpływ kancerogennych substancji na komórki, jak i przewlekły stan zapalny [39]. Jednym z takich czynników może być obecność metali ciężkich w aerozolu e-papierosów, głównie jest to chrom, ołów, nikiel, kadm [38]. Szkodliwy charakter tych pierwiastków wynika z wielu złożonych mechanizmów, między innymi metale mogą się akumulować w tkankach, inaktywować enzymy, powodować wzrost stężenia wolnych rodników i indukować stres oksydacyjny, co skutkuje uszkodzeniem w obrębie DNA i kancerogennym wpływem. Wykazano zależność pomiędzy ekspozycją na metale ciężkie, a rozwojem nowotworów, literatura w tej kwestii jest spójna [40,41]. Źródłem wyżej wymienionych metali w e-papierosach mogą być wewnętrzne elementy urządzenia, uwalniające metale podczas procesu podgrzewania, bądź do zanieczyszczenia roztworu inhalacyjnego dochodzi już na etapie jego produkcji [38]. Bezpośredni związek między e-papierosami a występowaniem raka, wykazano po raz pierwszy w 2014 roku, kiedy zauważono, że ludzkie komórki nabłonka oskrzeli, po ekspozycji na aerozol w hodowli, posiadają te same mutacje, które można znaleźć w komórkach narażonych na dym tytoniowy. Dalsze badania uwidocznily kolejny czynnik ryzyka rozwoju nowotworu, jakim jest przewlekły stan zapalny, wywołany wzrostem cytokin prozapalnych w odpowiedzi na kontakt z aerozolem. [20]. Pośredni związek między e-papierosami, a nowotworami przypisuje się aktywacji układu współczulnego podczas palenia. Wiele badań skupia się na roli układu współczulnego w kancerogenezie. Wynika z nich, że wiązanie się katecholamin z receptorami β może powodować między innymi aktywację onkogenów, hamowanie apoptozy, zaburzenie mechanizmów naprawy DNA, stres oksydacyjny i wiele innych [20, 42].

Jama ustna

Wpływ na jamę ustną pozostaje niejasny. Wiadomo, że tradycyjne papierosy powodują zapalenie przyzębia oraz próchnicę, natomiast niewiele badań istnieje na temat powiązań chorób jamy ustnej i e-papierosów. Najczęściej zgłaszanymi objawami ze strony jamy ustnej była kserostomia oraz nikotynowe zapalenie jamy ustnej, rzadziej zapalenie warg czy owłosienie języka [43]. W literaturze opisano także u palaczy e-papierosów zwiększoną liczbę

bakterii gram ujemnych w jamie ustnej, która jest naturalną mikrobiotą organizmu. Zauważono korelację między lepkością danych liquidów, poszczególnymi ich słodkimi smakami a zwiększonym ryzykiem powstawania próchnicy [44]. Wiadomo również, że objawy ze strony jamy ustnej u palaczy e-papierosów są łagodne i przejściowe, a osoby palące tradycyjne papierosy zmieniając je na e-papierosy doświadczają złagodzenia zapalenia przyzębia czy podrażnienia błon śluzowych jamy ustnej [45]. Raportowano także rozległe poparzenia jamy ustnej, złamania zębodołów, uszkodzenia tkanek miękkich np. języka czy pęknięcia zębów w wyniku eksplozji e-papierosa w ustach pacjentów, gdy dochodziło do przegrzania się baterii litowo-jonowych urządzeń [46,47].

Układ immunologiczny

Ze względu na stosunkową nowość e-papierosów na rynku istnieje niewiele badań na temat wpływu e-papierosów na układ immunologiczny u ludzi. Jednak do tej pory zostały przeprowadzane takie badania in vitro bądź na modelach zwierzęcych. Wykazano, że to głównie nikotyna działa immunosupresyjnie poprzez osłabienie odpowiedzi immunologicznej gospodarza, ale także działa immunoaktywująco poprzez nasilenie stanu zapalnego [48]. Dym z e-papierosa z dodatkiem aromatów zapachowych może powodować zwiększoną sekrecję cytokin prozapalnych, takie jak IL-1, IL-8, IL-10 czy interferonu gamma przez nabłonek pęcherzyków płucnych. Dodatkowo uwalniane są elastazy i metaloproteinazy z neutrofilii, które przyczyniają się do powstawania rozedmy płuc i POCHP [49]. Tak samo jak standardowe papierosy, epapierosy są czynnikiem ryzyka wystąpienia gruźlicy, ponieważ upośledzają fagocytozę i produkcję cytokin przeciwko tym bakteriom [50].

Układ pokarmowy

Wiele publikacji wykazuje związek między stosowaniem e-papierosów, a występowaniem objawów z przewodu pokarmowego, takich jak bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunki [7, 51].

PODSUMOWANIE

E-papierosy stają się coraz większym wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Nadal mało wiemy na temat wpływu e-papierosów na zdrowie, przez co istnieje potrzeba przeprowadzania dalszych badań, aby poszerzać wiedzę na ich temat. Mimo to, to co udało się ustalić na ten moment już powinno nas niepokoić, zwłaszcza przy rosnącym zainteresowaniu

wśród ludzi, szczególnie młodzieży. Szkodliwe działanie przypisuje się nie tylko znanej nam od dawna nikotynie, ale także roztworowi inhalacyjnemu, jak i samym urządzeniom, które wymagają wnikliwych badań. Do tej pory udało się wykazać korelację z paleniem e-papierosów i występowaniem takich schorzeń jak: ostre uszkodzenie płuc spowodowane używaniem e-papierosów, zawał mięśnia sercowego, rak płuc i wiele innych. Kolejne lata badań powinny przynieść nam odpowiedzi na nurtujące nas pytania i jasno określić, czy e-papierosy są bezpieczniejszą formą zażywania nikotyny niż tradycyjne papierosy.

PIŚMIENNICTWO

1. Overbeek DL, Kass AP, Chiel LE, et al.. A review of toxic effects of electronic cigarettes/vaping in adolescents and young adults. *Critical Reviews in Toxicology*. 2020, 50(6), 531-538.
2. Irusa KF, Vence B, Donovan T. Potential oral health effects of e-cigarettes and vaping: A review and case reports. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2020, 32(3), 260-264.
3. Gholap VV, Kosmider L, Golshahi L, Halquist MS. Nicotine forms: why and how do they matter in nicotine delivery from electronic cigarettes?. *Expert Opinion on Drug Delivery*. 2020, 17(12), 1727-1736.
4. Goniewicz ML, Leigh NJ, Gawron M, et al. Dual use of electronic and tobacco cigarettes among adolescents: a cross-sectional study in Poland. *International Journal of Public Health*. 2016, 61(2), 189-197.
5. Raja J, Khouzam A, Khouzam N, Khouzam RN. Smoke and Heart Should Stay Apart: A Look at E Cigarettes and Other Alternatives to Conventional Cigarettes, and Their Impact on Cardiovascular Health. *Current Problems in Cardiology*. 2021, 46(3), 100640.
6. Duplaga M, Grysztar M. The Use of E-Cigarettes among High School Students in Poland Is Associated with Health Locus of Control but Not with Health Literacy: A Cross-Sectional Study. *Toxics*. 2022, 10(1), 41.
7. Seiler-Ramadas R, Sandner I, Haider S, et al. Health effects of electronic cigarette (e-cigarette) use on organ systems and its implications for public health. *Wien Klin Wochenschr*. 2021, 133(19-20), 1020-1027.
8. Sobczak A, Kośmider L. Advantages and Disadvantages of Electronic Cigarettes. *Toxics*. 2023, 11(1), 66.

9. Thiri6n-Romero I, P6rez-Padilla R, Zabert G, Barrientos-Guti6rrez I. Respiratory impact of electronic cigarettes and "low-risk" tobacco. *Revista de Investigaci6n Cl6nica*. 2019, 71(1), 17-27.
10. Jankowski M, Ostrowska A, Sierpi6nski R, et al. The Prevalence of Tobacco, Heated Tobacco, and E-Cigarette Use in Poland: A 2022 Web-Based Cross-Sectional Survey. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19(8), 4904.
11. Jankowski M, Minarowski Ł, Mr6z RM, et al. E-cigarette use among young adults in Poland: Prevalence and characteristics of e-cigarette users. *Advances Medical Sciences*. 2020, 65(2), 437-441.
12. Goniewicz ML, Gawron M, Nadolska J, et al. Rise in electronic cigarette use among adolescents in Poland. *Journal of Adolescent Health*, 2014, 55(5), 713-715.
13. Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nature Reviews Cardiology*, 2017, 14(8), 447-456.
14. Bhave SY, Chadi N. E-cigarettes and Vaping: A Global Risk for Adolescents. *Indian Pediatrics*, 2021, 58(4), 315-319.
15. Bold KW, Krishnan-Sarin S, Stoney CM. E-cigarette use as a potential cardiovascular disease risk behavior. *American Psychologist*, 2018, 73(8), 955-967.
16. Nicotine and health. *Drug Ther Bull*. 2014, 52(7), 78-81.
17. Skotsimara G, Antonopoulos AS, Oikonomou E, et al. Cardiovascular effects of electronic cigarettes: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019, 26(11), 1219-1228.
18. Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, Glantz SA. Association Between Electronic Cigarette Use and Myocardial Infarction. *American Journal of Preventive Medicine*, 2019, 57(4), 579-584.
19. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2009, 49, 57-71.
20. Mravec B, Tibensky M, Horvathova L, Babal P. E-Cigarettes and Cancer Risk. *Cancer Prevention Research (Phila)*. 2020, 13(2), 137-144.
21. Chellian R, Behnood-Rod A, Bruijnzeel DM. et al. Rodent models for nicotine withdrawal. *The Journal of Psychopharmacology*. 2021, 35(10), 1169-1187.
22. Meo SA, Al Asiri SA. Effects of electronic cigarette smoking on human health. *The European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2014, 18(21), 3315-3319.
23. Maessen GC, Wijnhoven AM, Neijzen RL, et al. Nicotine intoxication by e-cigarette

- liquids: a study of case reports and pathophysiology. *Clinical Toxicology (Phila)*. 2020, 58(1), 1-8.
24. Alkam T, Nabeshima T. Molecular mechanisms for nicotine intoxication. *Neurochemistry International*. 2019, 125, 117-126.
25. Bernardini L, Barbosa E, Charão MF, Brucker N. Formaldehyde toxicity reports from in vitro and in vivo studies: a review and updated data. *Drug and Chemical Toxicology*. 2022, 45(3), 972-984.
26. Pontén A, Bruze M. Formaldehyde. *Dermatitis*. 2015, 26(1), 3-6.
27. Casanova M, Morgan KT, Gross EA, et al. DNA-protein cross-links and cell replication at specific sites in the nose of F344 rats exposed subchronically to formaldehyde. *Fundamental and Applied Toxicology*. 1994, 23(4), 525-536.
28. Faroon O, Roney N, Taylor J, et al. Acrolein health effects. *Toxicol Ind Health*. 2008, 24(7), 447-490.
29. Moghe A, Ghare S, Lamoreau B, et al. Molecular mechanisms of acrolein toxicity: relevance to human disease. *Toxicological Sciences*. 2015, 143(2), 242-255.
30. Sobczak A, Kośmider L, Koszowski B, Goniewicz MŁ. E-cigarettes and their impact on health: from pharmacology to clinical implications. *Polish Archives of Internal Medicine*. 2020, 130(7-8), 668-675.
31. DeVito EE, Krishnan-Sarin S. E-cigarettes: Impact of E-Liquid Components and Device Characteristics on Nicotine Exposure. *The Journal Current Neuropharmacology*. 2018, 16(4), 438-459.
32. Behar RZ, Davis B, Wang Y. et al. Identification of toxicants in cinnamon-flavored electronic cigarette refill fluids. *Toxicology in Vitro*. 2014, 28(2), 198-208.
33. Omaiye EE, Luo W, McWhirter KJ, et al. Electronic Cigarette Refill Fluids Sold Worldwide: Flavor Chemical Composition, Toxicity, and Hazard Analysis. *Chemical Research in Toxicology*, 2020, 33(12), 2972-2987.
34. Cho JH, Paik SY. Association between Electronic Cigarette Use and Asthma among High School Students in South Korea. *PLoS One*. 2016, 11(3), e0151022.
35. Kligerman S, Raptis C, Larsen B, et al. Radiologic, Pathologic, Clinical, and Physiologic Findings of Electronic Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury (EVALI): Evolving Knowledge and Remaining Questions. *Radiology*. 2020, 294(3), 491-505.
36. Marrocco A, Singh D, Christiani DC, Demokritou P. E-cigarette vaping associated

- acute lung injury (EVALI): state of science and future research needs. *Critical Reviews in Toxicology*. 2022, 52(3), 188-220.
37. Gotts JE, Jordt SE, McConnell R, Tarran R. What are the respiratory effects of e-cigarettes? 2019, *British Medical Journal*, 30, 366, 15275.
38. Gaur S, Agnihotri R. Health Effects of Trace Metals in Electronic Cigarette Aerosols-a Systematic Review. *Biological Trace Element Research*. 2019, 188(2), 295-315.
39. Bracken-Clarke D, Kapoor D, Baird AM, et al. Vaping and lung cancer - A review of current data and recommendations. *Lung Cancer*. 2021, 153, 11-20.
40. Rehman K, Fatima F, Waheed I, Akash MSH. Prevalence of exposure of heavy metals and their impact on health consequences. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2018, 119(1), 157-184.
41. Parida L, Patel TN. Systemic impact of heavy metals and their role in cancer development: a review. *Environmental Monitoring and Assessment*. 2023, 195(6), 766.
42. Mravec B, Horvathova L, Hunakova L. Neurobiology of Cancer: the Role of β -Adrenergic Receptor Signaling in Various Tumor Environments. *International Journal Of Molecular Sciences*, 2020, 21(21), 7958.
43. Sultan AS, Jessri M, Farah CS. Electronic nicotine delivery systems: Oral health implications and oral cancer risk. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2021, 50(3), 316-322.
44. Almeida-da-Silva CLC, Matshik Dakafay H, O'Brien K, et al. Effects of electronic cigarette aerosol exposure on oral and systemic health. *Biomedical Journal*, 2021, 44(3), 252-259.
45. Yang I, Sandeep S, Rodriguez J. The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review. *Critical Reviews In Toxicology*. 2020, 50(2), 97-127.
46. Rogér JM, Abayon M, Elad S, Kolokythas A. Oral Trauma and Tooth Avulsion Following Explosion of E-Cigarette. *The Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery*. 2016, 74(6), 1181-1185.
47. Brownson EG, Thompson CM, Goldsberry S, et al. Explosion Injuries from E-Cigarettes. *The New England Journal of Medicine*. 2016, 375(14), 1400-1402.
48. Eltorai AE, Choi AR, Eltorai AS. Impact of Electronic Cigarettes on Various Organ Systems. *Respiratory Care*, 2019, 64(3), 328-336.
49. Kaur G, Pinkston R, Mclemore B, Dorsey WC, Batra S. Immunological and toxicologi-

cal risk assessment of e-cigarettes. *The European Respiratory Review*. 2018, 28, 27 (147), 170119.

50. Gómez AC, Rodríguez-Fernández P, Villar-Hernández R, et al. E-cigarettes: Effects in phagocytosis and cytokines response against *Mycobacterium tuberculosis*. *PLoS One*. 2020, 15(2), e0228919.
51. Debnath M, Debnath D, Singh P, et al. Effect of Electronic Cigarettes on the Gastrointestinal System. *Cureus*. 2022, 14(7), e27210.

WYBRANE PRAKTYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ



Uzależnienie od jedzenia, a otyłość

Konrad Barszczewski, Radosław Karaś, Agata Gondek

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Propedeutyki Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Opiekun Koła: Dr n. hum. Halina Kulik, Prof. SUM

WSTĘP

Otyłość stanowi palący problem dla zdrowia publicznego, który można porównać do pojawienia się wyjątkowo niebezpiecznego czynnika zakaźnego o globalnym zasięgu. Właśnie dlatego powszechnie zaczęto mówić o epidemii otyłości. Już w 1998 roku National Institutes of Health (NIH) w Stanach Zjednoczonych ogłosił, że 55% amerykańskiej populacji boryka się z problemem otyłości lub nadwagi [1]. Kolejne niepokojące dane stanowiły przesłankę do wprowadzania systemowych rozwiązań mających na celu walkę z tym narastającym problemem. Poszukiwanie nowych grup leków, kampanie społeczne, szeroko pojęte promowanie zdrowego trybu życia, edukacja żywieniowa dzieci i młodzieży to tylko część metod walki z nadwagą i otyłością. Pomimo podejmowanych działań w dalszym ciągu odnotowujemy wzrastającą liczbę przypadków otyłości na całym świecie.

Wraz upływem czasu stajemy się bardziej świadomi niebezpiecznego wpływ otyłości na zdrowie człowieka poprzez coraz częstsze występowanie chorób takich jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemie, choroba niedokrwienna serca, udar mózgu, obturacyjny bezdech senny i wiele innych. Otyłość możemy uznać za złożoną chorobę, której przyczyny wciąż nie zostały w pełni poznane. Niezaprzeczalnie ogromne znaczenie w rozwoju powyższej jednostki chorobowej odgrywa długotrwałe występowanie nadwyżki energetycznej, która może wynikać m. in. z przejadania się. Jedną z patologicznych form przejadania się jest ta, o charakterze obsesyjno-kompulsywnym, kiedy człowiek traci kontrolę nad spożywanym pokarmem. Zgromadzone dowody i przeprowadzone doświadczenia naukowe wykazały kliniczne, behawioralne i neurobiologiczne podobieństwo między kompulsywnym objadaniem się, a uzależnieniem od leków psychoaktywnych czy narkotyków. Z tego względu zaczęto posługiwać się określeniem “uzależnienie od jedzenia”, mimo, że budzi ono wciąż wiele kontrowersji w świecie nauki. Do tej pory uzależnienie od jedzenia nie stanowi odrębnej

jednostki klinicznej. Częstość występowania tego zaburzenia w populacji ogólnej nie została jeszcze dokładnie oceniona, ponieważ wciąż jest to element prowadzonych badań, które w dużej mierze skupiają się na powiązaniu uzależnienia od jedzenia z otyłością oraz ciężkością przebiegu otyłości [1,2,3].

CEL PRACY I METODA

Celem pracy była analiza dotychczasowej wiedzy związanej z mechanizmem i epidemiologią problemu tzw. uzależniania od jedzenia w kontekście narastającego problemu nadwagi i otyłości. Do przeglądu piśmiennictwa wykorzystano zasoby bibliograficznych baz danych Polskiej Bibliografii Lekarskiej oraz internetowej wyszukiwarki piśmiennictwa naukowego Google Scholar. Wykorzystano słowa kluczowe napisane w języku angielskim: obesity, overweight, food, addiction, emotions.

Analizowano prace opublikowane w latach 1993-2018. Wykorzystano również materiały źródłowe dostępne w katowickim oddziale Głównej Biblioteki Lekarskiej. Praca nie stanowi przeglądu systematycznego piśmiennictwa. Ostatecznie analizie poddano 27 publikacji z lat 2004-2018.

Tworząc pracę podjęto próbę skonfrontowania ze sobą odmiennych stanowisk odnoszących się do pojęcia „uzależnienie od jedzenia”. Opisano zebrane dotąd dowody świadczące o autentyczności powyższego zjawiska jak również wątpliwości budzące niepokój wśród naukowców.

PROBLEM OTYŁOŚCI I NADWAGI

W badaniach populacyjnych nadwagę i otyłość określa się za pomocą wskaźnika masy ciała (BMI), który wyraża stosunek wagi (kilogramy) do kwadratu wzrostu (metry). Stosując kryteria Światowej Organizacji Zdrowia nadwagę definiujemy jako BMI w zakresie do 25,0 do 29,9 natomiast otyłość jako BMI większe lub równe 30 [4]. Wśród Europejczyków częstość występowania nadwagi jest szacowana na poziomie blisko 50%, natomiast z powodu otyłości cierpi prawdopodobnie około 16% społeczeństwa Starego Kontynentu. Badania wykazały zróżnicowanie w częstości występowania obu problemów. Wobec tego przypuszcza się, że na poziom występowania nadwagi i otyłości wpływ mają: wiek, płeć, miejsce zamieszkania, status społeczno-ekonomiczny, nawyki żywieniowe, wykształcenie, dostęp do wiedzy związanej z tematyką zdrowia, aktywność fizyczna, różnice fizjologiczne i genetyczne [5].

REGULACJA BILANSU ENERGETYCZNEGO

Ośrodkowy układ nerwowy (OUN) odgrywa kluczową rolę w regulacji bilansu energetycznego - poprzez własne ośrodki głodu i sytości zlokalizowane w podwzgórzu dokonuje integracji wielu sygnałów docierających z różnych części ciała. Ze względu na skutek działania mediatorów OUN zaangażowane w powyższe procesy podzielono na oreksygeniczne (pobudzające łaknienie) oraz anoreksygeniczne (hamujące łaknienie). Do neuropeptydów oreksygenicznych zaliczamy NPY (neuropeptyd Y) oraz AgRP (agouti-related peptide), które stymulują wydzielanie oreksyny i hormonu koncentrującego melatoninę (MCH) przez jądro boczne podwzgórza prowadząc do wzrostu odczuwania głodu. Z kolei do neuropeptydów anoreksygenicznych zakwalifikujemy proopiomelanokortynę (POMC), hormon stymulujący melanocyty (MSH) oraz CART (cocaine-amphetamine-regulated transcript), które prowadzą do wzrostu uwalniania kortykoliberyny w obrębie jądra przykomorowego, w konsekwencji wzmagając odczucie sytości [6,7,8].

Informacje o dostępności oraz charakterze pożywienia docierają do OUN za pośrednictwem polimodalnych ścieżek czuciowych, które przekazując informacje płynące z narządów zmysłu powodują wzrost poziomu głodu, stymulowanego również w początkowej fazie spożywania pokarmu. W następnej fazie kiedy pożywienie trafia do żołądka i dalszej części przewodu pokarmowego uwolnionych zostaje ponad 20 hormonów polipeptydowych, które mają za zadanie tłumić głód. Za najważniejsze substancje możemy uznać m. in. cholecystokininę, peptyd YY, glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1), apolipoproteinę AIV, polipeptyd trzustkowy (PP), insulinę, oksyntomodulinę, glukozono zależny czynnik insulinotropowy (GIP-1). Działanie hormonów przewodu pokarmowego uznaje się za krótkoterminowe sygnały sytości. Długoterminowa regulacja sytości związana jest przede wszystkim z obecnością tkanki tłuszczowej, która wydzielając leptynę hamuje uczucie głodu [7,8,9].

Chociaż mechanizmy związane z regulacją bilansu energetycznego określamy jako precyzyjne, może wystąpić skłonność do nadmiernego spożycia kalorii, które ma na celu zniesienie ryzyka występowania głodu. Powyższa predyspozycja może mieć uwarunkowanie ewolucyjne, ze względu na zdecydowanie mniejszą dostępność pożywienia. W XXI wieku problem głodu został rozwiązany w wielu miejscach świata dzięki rozwojowi nowoczesnego rolnictwa, metod przechowywania, obróbki i dostępności pokarmów. Paradoks stanowi sytuacja, w której osiągnięcia ludzkości zaspokajają zapotrzebowanie na pożywienie, a zarazem mają wpływ na występowanie negatywnego zjawiska przejadania się. W tym miejscu

podkreśla się znaczenie “systemu nagrody”, który funkcjonując w obrębie ośrodkowego układu nerwowego powoduje, że spożywanie pokarmów wiąże się z pozytywnymi emocjami [7,10].

Kora oczodołowo-czołowa oraz kora wyspowa to najważniejsze struktury odgrywające rolę w psychologiczno-emocjonalnym aspekcie konsumpcji, które zapewniają “przyjemność” płynącą z zaspokojenia potrzeby głodu. Podkorowe struktury limbiczne: ciało migdałowate, pole brzuszne nakrywki (VTA), jądro półleżące (NAc) wpływają na motywacyjny popęd względem żywności [7,11]. Dopaminowy mezolimbiczny szlak nagrody jest kluczowy w pobudzeniu łaknienia związanego z odczuwaniem przyjemności. Neurony dopaminergiczne zlokalizowane zwłaszcza w obrębie pola brzusznej nakrywki i jądra półleżącego są pobudzane przez bodźce glutaminergiczne i cholinergiczne a hamowane przez lokalne bodźce GABA-ergiczne. Fazowe presynaptyczne uwalnianie dopaminy na zakończeniach neuronów zlokalizowanych w obrębie jądra półleżącego odpowiada za odczuwanie podświadomej potrzeby zjedzenia pokarmu. Dowiedziono, że pobudzenie opioidowe, a także endogenne szlaki kannabinoidowe promują uczucie głodu [7]. Odkryto również połączenia występujące między obwodowymi mechanizmami regulacji głodu i sytości, a strukturami mezolimbicznymi. Jednym z przykładów jest obecność receptorów dla GLP-1 w obrębie, struktur limbicznych, które pod wpływem połączenia powyższego receptora z agonistą wpływają na spadek odczuwania potrzeby spożycia pokarmu. Inne połączenie to projekcja z podwzgórza bocznego do VTA i unerwienie tamtejszych neuronów dopaminergicznych. Również hormony sytości wpływają na funkcjonowanie struktur mezolimbicznych - w obrębie VTA oraz hipokampa stwierdza się obecność receptora dla leptyny, która stymulując szlak JAK2/STAT3 prowadzi do hamowania aktywności neuronalnej VTA, a w konsekwencji spadku hedonistycznych wartości spożywania pokarmu. Leptyna hamuje również sygnał oreksygenicznego endokannabinoidów. Z kolei grelina cechuje się antagonistycznym działaniem względem powyższego hormonu - wiąże się bezpośrednio z neuronami w VTA prowadząc do pobudzenia szlaku dopaminergicznego. Oprócz tego grelina może wpływać na liczne struktury układu korowo-limbicznego (ciało migdałowate, prążkowie, korę oczodołowo-czołową) nasilając motywacyjne i hedonistyczne odczucia związane ze spożywaniem posiłku [7,9,11,12].

MECHANIZM UZALEŻNIENIA OD JEDZENIA

System nagrody, który pod wpływem bodźców emocjonalnych oraz czynników poznawczych dostarcza “przyjemności” z jedzenia, może znacznie przyczynić się do niekontrolowanej podaży pożywienia. Mimo powiązania mezolimbicznych systemów regulacji

łaknienia z ośrodkami głodu i sytości zlokalizowanymi w podwzgórzu, istnieje możliwość, w której przyjmowanie pokarmu motywowane bodźcami płynącymi z układu nagrody wymyka się spod kontroli tj. pomimo dotychczasowego zaspokojenia swoich potrzeb. Badania wykazały zbliżony wpływ smacznego jedzenia (bogatego w cukier, tłuszcz, sól) do narkotyków w kontekście oddziaływania na układ nagrody. Doświadczenia przeprowadzone na szczurach, u których zastosowano dietę wysokotłuszczową w okresie wzrostu wykazały znaczny wzrost produkcji neurohormonów zaangażowanych w procesy kontroli głodu i sytości, ponadto zmiany te wiązały się z występowaniem otyłości w dorosłym życiu [12]. Wśród ludzi wykazano, że osoby dotknięte problemem kompulsywnego jedzenia oprócz zaburzeń w bilansie energetycznym, nieświadomie dokonują również modyfikacji w składzie posiłków, spożywając zdecydowanie więcej tłuszczów i białek [12,13].

Dowiedziano, że spożywanie smacznej żywności (bogatej zwłaszcza w cukier) pobudza uwalnianie endogennych opioidów aktywując dopaminergiczny układ nagrody. W warunkach doświadczalnych szczury, którym czasowo zabierano dostęp do roztworu z glukozą wykazywały elementy uzależnienia, w tym objawy odstawienia. W tym kontekście coraz częściej porównuje się uzależnienie od jedzenia do narkotyków, ze względu na częściowo zbliżone działanie ośrodkowe. W związku z tym wysokoprzetworzona żywność, bogata w cukry i tłuszcze, działając euforycznie na neurony ośrodkowe, wpływa na rozwój uzależnienia. W związku z tym można przyjąć, że szlaki opioidowe wpływają na hedonistyczną regulację głodu. Doświadczalne wstrzyknięcie opioidów w obrębie OUN doprowadziło do zmiany preferencji żywieniowych, z naciskiem na zwiększenie konsumpcji tłuszczu i cukru, zwiększając odczuwanie przyjemności oraz motywację do kolejnego posiłku [12,14,15].

Najnowsze badania podkreślają rolę czynnika genetycznego na funkcjonowanie hedonistycznego aspektu pobierania pokarmu. Badania rodzin, w tym bliźniąt wskazują na występujący dziedziczny mechanizm wywołujący otyłość. Metody biologii molekularnej ujawniły warianty DNA wpływające na wartości masy ciała człowieka. Zidentyfikowane do tej pory czynniki dziedziczne odpowiadają za około 5% przypadków zaburzeń wartości BMI. Wśród poważnie otyłych pacjentów stwierdzono kilka rzadkich, ale wysoce penetrujących mutacji genetycznych oddziałujących na mechanizm nagrody związany z pobieraniem pokarmu. Poznane mutacje w szlaku leptyna-melanokortyna odpowiadają za hiperfagię - najczęstszą stwierdzoną zmianą w obrębie DNA, która prowadzi do rozwoju otyłości jest mutacja genu receptora melanokortyny 4. Wśród osób otyłych stwierdzono również wzrost częstości w występowaniu allel A1 genu Taq1A, czego efektem jest hiperfagia wynikająca ze spadku liczby receptorów D2 w obrębie prążkowiec. W pewnej grupie przebadanych osób

otyłych cierpiących z powodu objadania się, u większości stwierdzono obecność allelu G w obrębie genu receptora opioidowego OPRM1, który może wpływać na wzrost odczuwania przyjemności płynącej ze jedzenia [11,15].

WPLYW EMOCJI NA NADMIERNE SPOŻYWANIE POKARMU

„Jedzenie emocjonalne” - odnosi się do tendencji do przejadania się w odpowiedzi na negatywne emocje, ma ważne implikacje dla zdrowia psychicznego i fizycznego [16n]. Powyższa koncepcja ma swoją podstawę w teorii psychosomatycznej, która uznaje, że osoby dotknięte powyższym problemem nie są w stanie odróżnić stanu głodu od sytości, co więcej, w sytuacji stresowej występuje u nich niefizjologiczna reakcja polegająca na wzroście uczucia głodu. Badania wykazały, że osoby doświadczające większego stresu odczuwały znaczny głód, co świadczy o zaburzeniach funkcjonowania mechanizmów poboru pokarmu [16]. Zwiększone napięcie, stres i niski poziom energii uznano za możliwe przyczyny rozwoju jedzenia emocjonalnego [17,18]. Oprócz tego w badaniach stwierdzono, że zmęczenia, nuda, samotność, nadmierne napięcie, poczucie winy, złość stanowiły przyczynę epizodów przejadania się. Na podstawie powyższych obserwacji powstała m. in. Psychosomatyczna Teoria Otyłości, która głosi, że jedzenie może być wykorzystywane jako forma obrony przed negatywnymi emocjami [18]. Oprócz tego zakłada ona, że osoby otyłe wykorzystują jedzenie jako odpowiedź na bodźce negatywne podczas gdy ludzie o prawidłowej wadze korzystają z adaptacyjnych mechanizmów obronnych. Do oceny jedzenia emocjonalnego można użyć specjalistycznych narzędzi takich jak: Emotional Eating Scale, the Emotional Overeating Questionnaire oraz the Emotional Eating subscale of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire. Powszechnie przyjęto, że osoby z wysokimi wynikami w powyższych skalach znajdują się w grupie wysokiego ryzyka rozwoju nadwagi [17,18].

Na fundamencie pojęcia jedzenia pod wpływem emocji powstało również wiele teorii wyjaśniających psychologiczną podstawę rozwoju otyłości. Stwierdzono że u osób otyłych przejadanie się stanowi formę zmniejszenia niepokoju i lęku. Wobec tego u osób dotkniętych tym problemem doszło do zaburzenia w odróżnianiu głodu i niepokoju, co wiąże się z następczymi epizodami spożycia nadmiernej ilości pokarmu, który miałby działać kojąco. Inna teoria łączyła przejadanie się z zaburzeniami w odczuwaniu głodu, które to nie stanowi elementu wrodzonego, lecz podlega modyfikacjom w trakcie życia. W związku z tym osoby otyłe nie nauczyły się prawidłowo “odróżniać” głodu od nieprzyjemnych doświadczeń emocjonalnych takich jak złość lub stres, przez co dochodzi u nich do powtarzającego się

spożycia nadmiernej ilości pożywienia w odpowiedzi na negatywne bodźce płynące ze środowiska zewnętrznego [19,20]. Z kolei na odmiennych założeniach oparta jest wewnętrzna/zewnętrzna teoria otyłości. W tym przypadku uznaje się, że emocje takie jak lęk i strach w fizjologicznych warunkach u ludzi z prawidłową wagą doprowadziłyby do wstrzymania się od konsumpcji, co nie ma miejsca u osób otyłych. Badania przeprowadzone w grupie osób otyłych wskazały, że epizody emocjonalnego przejadania się występowały epizodycznie, w ukryciu, pod wpływem różnych emocji, a spożywane posiłki były złożone przede wszystkim z wysokowęglowodanowych i wysokokalorycznych [19,21].

Wpływ bodźców pozytywnych na pobór pokarmu przez człowieka nie został tak dobrze zbadany jak opisana korelacja otyłości i emocji negatywnych. Przeprowadzone badania dawały sprzeczne wyniki, udało się ustalić, że incydenty objadania się pod wpływem „dobrych” emocji miały wymiar społeczny. Jedno z doświadczeń wykazało, że pozytywne bodźce mogą działać podobnie jak negatywne doprowadzając do zaburzenia kontrolowania jedzenia [19].

OCENA UZALEŻNIENIA OD JEDZENIA

Samo pojęcie „uzależnienie” użyte w kontekście jedzenia pozostaje wciąż kontrowersyjne, pomimo stwierdzonych podobieństw neurobiologicznych oraz poznawczych do uzależnienia od narkotyków lub leków. Argumenty oponentów terminu „uzależnienie od jedzenia” są związane z odmiennym wzorcem aktywacji mózgu u osób otyłych i z nadwagą w stosunku do grup kontrolnych, a także bazowaniem na doświadczeniach opartych o modelach zwierzęcych [22]. Jednym z narzędzi, które umożliwia lepsze poznanie tego zjawiska oraz zrozumienie jego związku z zaburzeniami odżywiania jest Yale Food Addiction Scale (YFAS). Jest to kwestionariusz zgodny z kryteriami uzależnienia od substancji stworzonymi przez Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV [13,22]. Oryginalna skala powstała w 2009 r., po aktualizacji przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne wytycznych związanych z uzależnieniem od substancji, poddano modyfikacji pierwotną wersję, doprowadzając do powstania YFAS 2.0. Nowy format składa się z 35 problemów, które respondent ma za zadanie zdefiniować w skali od 0 do 7 (0-nigdy, 7-codziennie). Za pomocą kwestionariusza udaje się diagnozować bulimię, napady objadania się, jadłowstręt psychiczny, otyłość oraz podprogowe zaburzenia odżywiania [23]. W grupie 81 kobiet i mężczyzn w wieku 26-64 lata z BED (zespół kompulsywnego objadania się) 57% uczestników spełniło kryteria uzależnienia od jedzenia mierzone skalą YFAS. Korzystając ze skali YFAS odnotowano uzależnienie od jedzenia na poziomie: 4% w Brazylii, 6% we Włoszech oraz 13-15% w Stanach

Zjednoczonych. Aktualnie skalę YFAS uznaje się za jedyną metodę oceny uzależnienia od jedzenia [23,24,25].

KONTROWERSJE ZWIĄZANE Z POJĘCIEM UZALEŻNIENIA OD JEDZENIA

Coraz więcej badań prezentuje podstawy biologiczne zjawiska jakim jest uzależnienie od jedzenia. Tymczasem to wśród badaczy to pojęcie jest uznawane za kontrowersyjne ponieważ spora grupa naukowców jest zdania, że dotychczas dostarczone dane są niewystarczające. Mimo wielu podobieństw między uzależnieniem od jedzenia, a uzależnieniem od leków czy alkoholu dostrzegalne są również spore różnice. Niezaprzeczalnie potrzebne są nowe badania, które uwzględnią nawrotowość, przewlekłość, ryzykowne zachowania oraz czynniki społeczne związane z uzależnieniem od jedzenia. Uzależnienie od jedzenia można uznawać za połączenie uzależnienia od substancji (“dobrej”, często wysokoprzetworzonej żywności) oraz uzależnienie behawioralne związane bezpośrednio z czynnością jaką jest konsumpcja [26]. Problem stanowi również możliwość uzależnienia od żywności, która zdaniem części naukowców nie powinna być porównywana do środków takich jak alkohol ze względu na konieczność i znaczenie zaspokojenia potrzeb związanych z głodem. Oprócz tego osoby przejadające się poprzez swoje kompulsywne działania szukają przede wszystkim sytości, a nie euforii, a więc zaspokajają swoje podstawowe i fizjologiczne potrzeby [27].

PODSUMOWANIE

Zatrważające dane informujące o poważnym problemie nadwagi i otyłości na świecie sprawiają, że wciąż szukamy kolejnych przyczyn tego niebezpiecznego zjawiska. Bardzo możliwe, że lepsze zrozumienie przyczyn oraz rozwoju nagłego wzrostu masy ciała pozwoli na kompleksową walkę z tym problemem. Pewne jest, że długotrwała nadwyżka w bilansie energetycznym prowadzi do wzrostu masy ciała oraz zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie, wraz z współistniejącymi konsekwencjami tych dwóch procesów. Mimo to dotychczas zebrane dowody nie pozwalają na uzyskanie konsensusu w kwestii rozumienia uzależnienia od jedzenia. Bardzo możliwe, że kolejne badania pozwolą lepiej zrozumieć istnienie opisanego zjawiska, a także ocenić jego rozpowszechnienie w społeczeństwie, zwłaszcza wśród osób z nadwagą lub chorych na otyłość.

PIŚMIENNICTWO

1. Abelson P., Kennedy D.: The obesity epidemic. *Science*, 2004, 304.5676, 1413-1413.
2. James W.P.T.: The epidemiology of obesity: the size of the problem. *Journal of internal medicine*, 2008, 263(4), 336-352.
3. Pedram P., Wadden D., Amini P., Gulliver W., Randell E., et al.: Food addiction: its prevalence and significant association with obesity in the general population. *PloS one*, 2013, 8(9), e74832.
4. Flegal K.M.: Epidemiologic aspects of overweight and obesity in the United States. *Physiology & behavior*, 2005, 86(5), 599-602.
5. Marques A., Peralta M., Naia A., Loureiro N., de Matos M.G.: Prevalence of adult overweight and obesity in 20 European countries, 2014. *The European Journal of Public Health*, 2018, 28(2), 295-300.
6. Heisler L.K., Lam D.D.: An appetite for life: brain regulation of hunger and satiety. *Current opinion in pharmacology*, 2017, 37, 100-106.
7. Rui L.: Brain regulation of energy balance and body weight. *Reviews in endocrine and metabolic disorders*, 2013, 14, 387-407.
8. Smith P.M., Ferguson A.V.: Neurophysiology of hunger and satiety. *Developmental disabilities research reviews*, 2008, 14(2), 96-104.
9. Amin T., Mercer J.G.: Hunger and satiety mechanisms and their potential exploitation in the regulation of food intake. *Current obesity reports*, 2016, 5, 106-112.
10. Stengel A., Taché Y.: Gastric peptides and their regulation of hunger and satiety. *Current gastroenterology reports*, 2012, 14, 480-488.
11. Alonso-Alonso M., Woods S.C., Pelchat M., Grigson P.S., Stice E., et al.: Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition reviews*, 2015, 73(5), 296-307
12. Campana B., Brasiel P.G., de Aguiar A.S., Dutra S.C.P.L. Obesity and food addiction: similarities to drug addiction. *Obesity Medicine*, 2019, 16, 100136.
13. Lerma-Cabrera J.M., Carvajal F., Lopez-Legarrea P.: Food addiction as a new piece of the obesity framework. *Nutrition Journal*, 2015, 15(1), 1-5. 11n Alonso-Alonso M., Woods S.C., Pelchat M., Grigson P.S., Stice E., et al.: Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition reviews*, 2015, 73(5), 296-307.
14. Fortuna J.L.: The obesity epidemic and food addiction: clinical similarities to drug dependence. *Journal of psychoactive drugs*, 2012, 44(1), 56-63. 12n

15. Smith D.G., Robbins T.W.: The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: a rationale for adopting the food addiction model. *Biological psychiatry*, 2013, 73(9), 804-810
16. Adriaanse M.A., de Ridder D.T., Evers C.: Emotional eating: eating when emotional or emotional about eating?. *Psychology and Health*, 2011, 26(1), 23-39.
17. Tan C.C., Chow C.M.: Stress and emotional eating: The mediating role of eating dysregulation. *Personality and individual differences*, 2014, 66, 1-4.
18. Nguyen-Rodriguez S.T., Unger J.B., Spruijt-Metz D.: Psychological determinants of emotional eating in adolescence. *Eating disorders*, 2009, 17(3), 211-224.
19. Canetti L., Bachar E., Berry E.M.: Food and emotion. *Behavioural processes*, 2002, 60(2), 157-164.
20. Allison D.B., Heshka S.: Emotion and eating in obesity? A critical analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 1993, 13(3), 289-295.
21. Higgs S. Cognitive influences on food intake: the effects of manipulating memory for recent eating. *Physiology & behavior*, 2008, 94(5), 734-739.
22. Burrows T., Skinner J., McKenna R., Rollo M.: Food addiction, binge eating disorder, and obesity: is there a relationship?. *Behavioral Sciences*, 2017, 7(3), 54.
23. Meule A., Gearhardt A.N.: Ten years of the Yale Food Addiction Scale: a review of version 2.0. *Current Addiction Reports*, 2019, 6, 218-228.
24. Flint A.J., Gearhardt A.N., Corbin W.R., et al.: Food-addiction scale measurement in 2 cohorts of middle-aged and older women. *The American journal of clinical nutrition*, 2014, 99(3), 578-586.
25. de Vries S.K., Meule A.: Food addiction and bulimia nervosa: new data based on the Yale Food Addiction Scale 2.0. *European Eating Disorders Review*, 2016, 24(6), 518-522.
26. Gordon E.L., Ariel-Donges A.H., Bauman V., Merlo J.L. et al. What is the evidence for food addiction? A systematic review. *Nutrients*, 2018, 10.4, 477.
27. Ifland J., Preuss H.G., Marcus M.T. et al. Clearing the confusion around processed food addiction. *Journal of the American College of Nutrition*, 2015, 34.3, 240-243.

Uzależnienie od opioidów - współczesny problem w leczeniu bólu przewlekłego

**Kamil Górecki¹, Aleksandra Kępczyńska¹, Jakub Sulima¹, Radosław Karaś¹,
Tomasz Lepich²**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Pojęcia *opioidy* oraz *opiaty*, pomimo że brzmią podobnie, nie są synonimiczne. Opioidami określa się grupę substancji, które działają pobudzająco na receptory opioidowe. Mogą być to substancje zarówno endogenne jak i egzogenne. Opiaty stanowią konkretną podgrupę opioidów, która występuje naturalnie w maku lekarskim (łac. *Papaver somniferum*) i jego przetworach, takich jak opium.

Opioidy to silne leki przeciwbólowe, które są stosowane w leczeniu bólu ostrego i przewlekłego. Jednak istotnym klinicznie problemem jest ich potencjał uzależniający [1]. Uzależnienie od opioidów jest chorobą należąca do grupy przewlekłych chorób psychicznych. Chorzy doświadczają wielu remisji w trakcie jej trwania. Klinicznym problemem jest szybki rozwój tolerancji oraz objawy zespołu odstawienia [2].

W 2020 r. 66 000 pacjentów wskazało, że głównym powodem podjęcia specjalistycznego leczenia uzależnienia od narkotyków jest używanie opioidów, co stanowi 28 % wszystkich osób rozpoczynających leczenie uzależnienia od narkotyków w Europie. W Polsce odnotowano w 2020 r. około 15000 problemowych użytkowników opioidów, co pokazuje według raportu Polskiego oraz Europejskiego, że skala problemów związanych z opioidami jest jedną z najmniejszych w Europie [3,4].

Uzależnienie od opioidów występuje rzadziej niż uzależnienie od nikotyny lub alkoholu, jednak w przypadku uzależnienia od opioidów najskuteczniejszym sposobem postępowania terapeutycznego jest leczenie substytucyjne. Prowadzi ono do redukcji szkód,

zarówno zdrowotnych, jak i społecznych, związanych z uzależnieniem. Zapobiega to nawrotom i zapewnia osobom uzależnionym większą stabilność przez okresy abstynencji [5,6].

CEL PRACY

Celem pracy było zwrócenie uwagi na problem uzależnienia od opioidów stosowanych najczęściej w terapii bólu przewlekłego. Wśród celów szczegółowych założono wyjaśnienie mechanizmów i różnic w rozwoju uzależnienia opioidowego uwarunkowanych płcią oraz przedstawienie aktualnie zalecanych sposobów leczenia, z uwzględnieniem ich wad i zalet.

HISTORIA OPIOIDÓW I OPIATÓW

Nie sposób jednoznacznie określić, gdzie i kiedy po raz pierwszy zaczęto uprawiać mak lekarski. Wprawdzie pierwsze zapisy sięgają okresu starożytności, ich treść pozostaje jednak bardzo niejednoznaczna. Autorem jednych z pierwszych doniesień był Homer (VIII wiek p.n.e.), grecki epik, śpiewak i rapsod, opisujący substancję podarowaną przez Helenę, córkę Zeusa, Telemachowi i jego przyjacielom, aby pomóc im zapomnieć o żalu spowodowanym nieobecnością Odyseusza.

Początkowo opium stosowane było jako środek euforyczny, głównie w rytuałach religijnych, a substancja przedostawała się do organizmu drogą wziewną najczęściej po podgrzaniu naczyn z makiem.

Papirus Ebersa (ok. 1500 p.n.e.) zawiera następujący opis środka zapobiegającego nadmiernemu płaczowi dziecka: *ziarna rośliny spenn (maku), wydaliny much znalezione na ścianie, odcedzone na miazgę, przepuszczone przez sito i podawane przez cztery kolejne dni. Płacz natychmiast ustanie*" [7].

Gąbki nasączone opium, używane były do łagodzenia bólu podczas zabiegów operacyjnych. Wielu jednak lekarzy obawiało się ich stosowania z uwagi na trudną do oszacowania siłę działania i szybkość wchłaniania substancji.

Prawdopodobnie już w VIII wieku n.e. arabscy handlarze przywieźli opium do Indii i Chin, a dwa stulecia później opium przedostało się z Azji Mniejszej do wszystkich części Europy. Łatwo sobie wyobrazić, że wraz z uzależniającym narkotykiem przywędrowało również uzależnienie. Pierwsze opisy nadużywania i tolerancji narkotyku pojawiły się już w XVI wieku i dotyczyły Turcji, Niemczech i Anglii. Jednakże nigdzie problem uzależnienia

nie był tak znaczący jak w Chinach, gdzie po zakazie palenia tytoniu wydanym w XVII wieku, rozpoczęła się praktyka palenia opium.

Wiek XIX zapoczątkował dynamiczny rozwój farmakologii i przemysłu farmaceutycznego. Dokonano pierwszych syntez leków m.in. chininy, kwasu acetylosalicylowego, fenacetyny i piramidonu. Z surowców roślinnych wyodrębniono szereg związków biologicznie czynnych, w tym aktywny składnik opium, który został nazwany morfiną (na cześć boga snów, Morfeusza). Zaczęto ją stosować w zabiegach operacyjnych jako dodatek do środka znieczulającego, w bólu pooperacyjnym, a także w bólu przewlekłym. Kolejnym ważnym wydarzeniem okazało się w zsyntezowanie w 1898 r. heroiny, substancji silniejszej od morfiny. Przyznano jej wówczas miano „wolnej od nadużyć”, co jak się w kolejnych latach okazało, było całkowicie błędnym założeniem.

Przełomowym okazał się rok 1942, kiedy udało się wyprodukować nalorfinę, czyli pierwszego antagonistę (agonisto-antagonistę) opiatów. Była to substancja, której najważniejszym atutem okazało się odwrócenie depresji oddechowej powodowanej przez morfinę, natomiast z efektów mniej pożądanых wyróżniała się przyspieszeniem wystąpienia zespołu abstynencyjnego u przewlekle uzależnionych. Odkrycie to doprowadziło do opracowania kolejnych związków, względnie czystych antagonistów, w tym naloksonu. Kolejnym, zsyntezowanym w 1946 r. związkiem, okazał się metadon. Pomimo różnic strukturalnych, jego właściwości farmakologiczne okazały się podobne do morfiny. Metadon wykazuje dłuższy czas połączenia z receptorami opioidowymi od morfiny i jest to wykorzystywane w terapii substytucyjnej uzależnienia.

Druga połowa XX wieku, została zdominowana przez badania dotyczące peptydów opioidowych, nazwanych endorfinami, enkefalinami, dynorfinami. Określono także miejsce występowania oraz skutki pobudzenia różnych typów receptorów opioidowych w organizmie człowieka [7].

OPIOIDY W TERAPII LECZENIA BÓLU

Ból i jego odczuwanie stanowi ważny mechanizm obronny, który został wykształcony na drodze ewolucji. Pozwala on uniknąć wpływu szkodliwych bodźców na organizm, ucieczkę przed niebezpieczeństwem oraz utrzymanie stanu tkanek w dobrej kondycji, bez uszkodzeń. Jednak, gdy ma miejsce odczuwanie bólu przewlekłego przy jednoczesnym braku oddziaływania bodźca bólowego na organizm, staje się to nieprzyjemne, uciążliwe

i fizjologicznie niezrozumiałe, a w efekcie negatywne dla jakości życia. Ból przewlekły, z definicji określany jest jako ból, który trwa co najmniej 3 miesiące lub występuje pomimo wygojenia tkanek. Podanie dokładnej liczby osób cierpiących z powodu bólu jest niezwykle trudne z uwagi na wielowymiarowy i subiektywny charakter tej dolegliwości. Ból przewlekły jest zjawiskiem psychosomatycznym, oddzielną jednostką chorobową, której towarzyszy szereg różnych objawów w obszarze wszystkich sfer funkcjonowania osoby doświadczającej ból – fizycznej, psychicznej (w tym również duchowej) i społecznej.

Szacuje się, że w USA i Australii dotyka on ponad 50% populacji w wieku powyżej 20 lat i najczęściej dotyczy głowy, pleców i stawów. Osobnym problemem jest ból związany z chorobą nowotworową [8,9]. W Polsce z powodu bólu przewlekłego cierpi około 27% dorosłych osób. Odsetek ten wzrasta wraz z wiekiem i u osób w wieku 65-74 lata wynosi 51%, w wieku 75-84 lata – 48%, a powyżej 85 lat aż 55% [10].

Znaczna część pacjentów cierpiących na ból przewlekły korzysta z terapii opioidowej. Morfina, choć wciąż stosowana w praktyce klinicznej, coraz częściej jest zastępowana słabszym od niej tramadolem, który wykazuje niższy potencjał uzależniający.

Oprócz modulowania bólu, leki z grupy opioidów wykazują także negatywne oddziaływanie ośrodkowe i obwodowe, które czasami przysłaniają ich korzystane aspekty. Do takich negatywnych skutków ubocznych zalicza się depresję ośrodka oddechowego, porażenie przewodu pokarmowego, czy też rozwój uzależnienia - i ich obawiamy się najbardziej w przypadku przewlekłej prowadzonej terapii leczenia bólu [8,11]. Duże nadzieje pokładano w opioidach syntetycznych - wytworzonych przez człowieka substancji, o podobnej strukturze do opium roślinnego. Oczekiwano uzyskania naturalnej siły przeciwbólowej opiatów przy ograniczeniu do minimum negatywnych skutków ubocznych. Rzadko jednak któraś z substancji dorównywała siłą morfinie, a analgezja bez skutków ubocznych nie została niestety zrealizowana [11,12].

Terapia bólu przewlekłego z wykorzystaniem opioidów trwa około 105 dni, a długotrwałe leczenie morfiną z biegiem czasu zmniejsza jej skuteczność przeciwbólową przez powstanie tolerancji. Zmusza to do ciągłego zwiększania przyjmowanych dawek, w celu utrzymania analgezji. Zwiększa to jednak ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, uzależnienia i późniejszych objawów odstawienia. Nie zawsze podanie zwiększonej dawki jest wystarczające do przełamania tolerancji i wywołania pożądanego efektu przeciwbólowego [12,13]. Pomimo tego, że tolerancja na dawki opioidów występująca u blisko 2/3 pacjentów, jest istotną przeszkodą w skutecznym łagodzeniu bólu, mechanizmy leżące u podstawy rozwoju tolerancji na morfinę, nie zostały do końca poznane [14].

MECHANIZM UZALEŻNIENIA OD OPIOIDÓW

Pierwsza styczność pacjenta z opioidami zazwyczaj ma na celu opanowanie bólu lub wywołanie euforii. Jednak tolerancja rozwija się łatwo i prowadzi do konieczności zwiększonego, niekontrolowanego ich zażywania.

Drugim czynnikiem prowadzącym do uzależnienia jest pragnienie zminimalizowania objawów odstawienia opioidów. Łatwe wpadanie w euforię zanika w miarę rozwoju tolerancji, objawy odstawienia powracają i narastają, gdy kolejne dawki nie są przyjmowane.

Uzależnienie powstaje w efekcie rozregulowania układów, które są odpowiedzialne za procesy nagrody oraz motywację. Towarzyszy im najczęściej nasilony poziom stresu. Uzależnienie rozwija się stopniowo, najpierw przez wytworzenie tolerancji na działanie opioidu, następnie przez coraz częstsze powroty do ponownego zażycia substancji uzależniającej, nawet mimo dłuższego okresu abstynencji. W dalszej kolejności rozwija się przyzwyczajenie, czyli nawyk nadużywania oraz głód, czyli niepokój i poszukiwanie, w przypadku braku dostępności substancji. Opioidy wykazują wpływ na układ nerwowy poprzez zmiany morfologiczne i biochemiczne. Już po jednorazowym zażyciu, stwierdza się czasowe nasilenie transmisji synaptycznej, a w efekcie przewlekłego stosowania opioidu, zachodzą zmiany adaptacyjne w układzie nerwowym, następuje reorganizacja sieci neuronalnych przez wytworzenie nowych połączeń, zaburzenie w systemach neurochemicznych oraz w układach neuroprzekaźników mózgu prowadząc do zachwiania stanu równowagi między nimi [15].

Opioidy wywierają wpływ głównie poprzez aktywację układu nagrody, przez co odczuwany staje się tak zwany „high”, czyli uczucie przyjemności lub też euforii. W mechanizm uzależnienia oprócz układu nagrody, zaangażowane są także inne struktury ośrodkowego układu nerwowego takie jak wzgórze, kora przedczołowa i kora zakrętu, jądra migdałowe i hipokamp. Wzgórze oprócz funkcji przewodzenia informacji sensorycznych, posiada także dużą ilość receptorów opioidowych typu μ , które są receptorami dla morfiny. To głównie ten receptor ulega aktywacji przez połączenie się z ligandem w efekcie zażycia morfiny. Kora przedczołowa odpowiada między innymi za kontrolę „głodu narkotyku”. Bierze w tym również udział kora zakrętu obręczy, odpowiadająca ponadto za kontrolę poziomu lęku oraz nastroju. W zespole jąder migdałowych i hipokampie, czyli w strukturach odpowiedzialnych za zachowania emocjonalne i pamięć, także stwierdzono zwiększoną aktywność i zmiany w ich funkcjonowaniu w przypadku występowania uzależnienia.

Badania obrazowe PET (*positron emission tomography*) oraz fMRI (*functional magnetic resonance imaging*) wykazały, że zażycie opioidów prowadzi do uwolnienia dopaminy w strukturach układu nagrody, co objawia się efektem przyjemności oraz euforii. W stanach uzależnienia natomiast, następuje adaptacja, przez co mimo podania substancji, widoczny jest spadek aktywności struktur nagrody, spadek wydzielania dopaminy i towarzyszący temu rozwój tolerancji, w tym osłabienie wrażliwości na opioidy naturalne (które są uwalniane na przykład podczas jedzenia, uprawiania seksu). Jednak w czasie, gdy organizm przebywa „na głodzie” narkotykowym, w momencie podania opioidu, następuje niewielka aktywacja i wzmocnienie sygnału ze struktur układu nagrody [16].

RÓŻNICE W ROZWOJU UZALEŻNIENIA UWARUNKOWANE PŁCIĄ

Istnieją konkretne wpływy rozwojowe, warunkujące ekspresję odpowiednich różnic między płciami u dorosłych: chromosomy płci, hormony gonad płodu i okresu dojrzewania oraz hormony łożyska, przyczyniają się znacząco do rozwoju mózgu zależnego od płci. Sama struktura i szlaki sygnałowe znajdujące się w mózgu ulegają formowaniu i organizacji już w życiu płodowym, gdzie występuje narażenie na działanie hormonów pochodzących od matki, a z biegiem czasu samodzielnie wytwarzanych przez płód. Ponadto, mózgi mogą reagować na krążące hormony płciowe, a skoro jajniki i jądra wytwarzają różne rodzaje hormonów, to różnice pomiędzy płciami, mogą pochodzić z różnic w ich działaniu. Co więcej, mózgi mogą być inaczej zorganizowane u kobiet, jak i u mężczyzn, co przekłada się na inny sposób jego aktywacji przez zewnętrzne czynniki środowiskowe, czy też właśnie hormony, co jest cechą specyficzną dla danej płci [17].

Jak słusznie zauważył C. L. Wetherington, do podstawowych czynników, które warunkują różnice w nadużywaniu substancji uzależniających przez kobiety i mężczyzn należą: farmakokinetyka i farmakodynamika, genotyp i ściśle z nim związany, powstający w interakcji ze środowiskiem, fenotyp, czynniki psychologiczne i socjalne [18].

Zaobserwowano, że u kobiet w pewnych częściach mózgu następuje silniejsze wiązanie opioidów z receptorem μ niż u mężczyzn [19,20].

Oddziaływanie leku na organizm i odwrotnie (oddziaływanie organizmu na lek) uzależnione jest w dużej mierze od stężenia enzymów i hormonów w organizmie. Dotychczas nie zaobserwowano różnic uwarunkowanych płcią w metabolizmie morfiny u kobiet i mężczyzn [21]. Zaobserwowano natomiast, że mężczyźni, w leczeniu bólu pooperacyjnego,

zażywali średnio 2, do 4 razy więcej opioidów w porównaniu do kobiet [22,23].

Nie stwierdzono istotnych różnic uwarunkowanych płcią w farmakokinetyce opioidów, wykazano natomiast, że opioidy o powinowactwie do receptora μ działają silniej u kobiet niż u mężczyzn [24,25,26].

Przez wielu badaczy zostały podjęte próby powiązania różnic działania hormonów płciowych w ośrodkowym układzie nerwowym z działaniem receptorów estrogenowych w analgezji opioidowej. Jednakże mimo wielu starań, mechanizmy te pozostają nadal słabo poznane [27].

Badania populacyjne wykazały, że kobiety częściej niż mężczyźni doświadczają przewlekłych zespołów bólowych i częściej zgłaszają silniejszy ból podczas ich trwania. Z tego właśnie powodu stają się w przyszłości o wiele bardziej narażone na nadużywanie opioidów, przez stosowanie coraz silniejszych leków przeciwbólowych wydawanych na receptę [28]. Co więcej, kolejne doniesienia wskazują na rosnącą liczbę dziewcząt i kobiet traktujących spożywanie alkoholu jako strategię radzenia sobie z obniżonym nastrojem i depresją, lękiem czy też niską samooceną, samoakceptacją i poczuciem niskiej wartości. Podobne wzorce są obserwowane w odniesieniu do zażywania innych substancji psychoaktywnych, w tym opioidów [29].

Ponadto u kobiet, w etiopatogenezie uzależnień, ważnym czynnikiem są doświadczane wcześniej akty przemocy, w tym w szczególności wykorzystywania seksualnego. U mężczyzn z kolei geneza inicjacji zażycia substancji psychoaktywnych z reguły związana jest z chęcią bycia „częścią grupy”, a gotowość do podejmowania zachowań ryzykownych jest najlepszym dowodem „dopasowania się” [30].

LECZENIE

W tym miejscu należy przypomnieć, że osoby decydujące się na terapię w programach leczenia uzależnień, najczęściej znajdują się w ciężkich sytuacjach życiowych. Niejednokrotnie są też uwikłane w liczne problemy prawne, rodzinne, zdrowotne oraz finansowe. Właśnie w ich przypadku, leczenie substytucyjne wydaje się najskuteczniejszym i najczęściej rekomendowanym sposobem postępowania w sytuacji uzależnienia od opioidów. Sama terapia polega najczęściej na leczeniu metadonem, czyli syntetycznym opioidem, agonistą receptorów μ i κ oraz δ -opiodowych. Terapia bardzo często prowadzi do redukcji szkód powstałych na zdrowiu chorego i jego sytuacji społecznej, a pozytywne skutki leczenia są zauważalne już w pierwszych miesiącach terapii [31,32].

Samo leczenie jest obligatoryjnie wymagane u osób przewlekle uzależnionych, gdyż w wyniku długiego czasu przyjmowania substancji, zdążyła się rozwinąć tolerancja i zależność, w wyniku czego objawy odstawienia są nieuniknione. W zależności od tego jaka substancja była przyjmowana i jaki posiada ona okres półtrwania, objawy odstawienia takie jak pocenie się, biegunka, ból brzucha i głód narkotykowy, mogą rozwinąć się już kilka godzin po zaprzestaniu przyjmowania substancji [33]. Badanie prospektywne przeprowadzone przez Warszawski Uniwersytet Medyczny na grupie 240 pacjentów leczonych w okresie półrocznym w programie metadonowym, wykazało zwiększenie aktywności zawodowej pacjentów, zmniejszenie przestępczości, poprawienie stanu psychicznego w zakresie depresji i zaburzeń snu, co potwierdziło hipotezę skuteczności leczenia substytucyjnego [34].

Do tej pory głównym lekiem stosowanym w terapii podtrzymującej był metadon, lecz z uwagi na wiele działań niepożądanych, które wykazywał, m.in. nasiloną sedację oraz ryzyko depresji ośrodka oddechowego, zaczęto szukać alternatywy, która umożliwiłaby zmniejszenie ryzyka wystąpienia skutków niepożądanych terapii. WHO rekomenduje leczenie uzależnienia od opioidów z wykorzystaniem buprenorfiny, czyli leku z grupy opioidów o silnym działaniu przeciwbólowym.

Buprenorfina podobnie jak metadon, powoduje zablokowanie euforyzującego działania używanych substancji opioidowych i zapobiega wystąpieniu zespołu abstynencyjnego przez długotrwałe połączenie z receptorem [35]. Posiada ona nietypowe właściwości farmakologiczne i odmienny profil działania w porównaniu do innych opioidów, dzięki czemu jest dobrze tolerowana w leczeniu substytucyjnym i w większej ilości przypadków spotyka się jej zamiennie stosowanie zamiast metadonu, szczególnie u pacjentów źle tolerujących jego działanie oraz w przypadku kobiet w ciąży [35,36].

Buprenorfina o wiele silniej niż inne opioidy łączy się z receptorami μ , co w konsekwencji uniemożliwia im dostęp do połączenia się i dalszego pobudzenia w celu uzyskania efektu euforyzującego, u pacjentów uzależnionych po przyjęciu, np. heroiny lub morfiny. Co więcej, buprenorfina może wypierać inne opioidy związane z receptorem i sama związać się z nim powodując ponowne jego zablokowanie [37].

Z działań dodatkowych, buprenorfina jest także antagonistą receptorów κ -opiodowych, których pobudzenie prowadzi do wywołania objawów takich jak stany dysforyczne czy też przewlekła depresja. Dlatego jej stosowanie może w mechanizmie zablokowania tych receptorów, wywołać pozytywny nastrój i dobre samopoczucie, co przyczynia się do zwiększenia szans w terapii pacjenta [38].

PODSUMOWANIE

Do niedawna na skuteczną terapię bólu przewlekłego nie zwracano dostatecznej uwagi. W przypadku bólu przewlekłego najlepsze efekty leczenia przynoszą leki opioidowe, dzięki swojemu szybkiemu i silnemu działaniu, jednak są one obarczone wieloma groźnymi działaniami niepożądanymi. Kontrola leczenia pacjenta staje się bardzo ważna, zarówno w celu oceny jej skuteczności, jak i wyznaczenia bezpiecznej dawki leku.

W przypadku rozwoju uzależnienia, najskuteczniejszym rodzajem leczenia jest terapia substytucyjna z wykorzystaniem substancji takich jak metadon czy buprenorfina, która może pozytywnie wpłynąć zarówno na sytuację społeczno-pracowniczą takiego pacjenta, a także na poprawę jego stan psychicznego w zakresie depresji oraz zaburzeń snu.

PIŚMIENNICTWO

1. Coluzzi F, Pappagallo M.: National Initiative on Pain C: Opioid therapy for chronic noncancer pain: practice guidelines for initiation and maintenance of therapy. *Minerva Anestesiologica*, 2005, 71(7-8), 425–433.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*; American Psychiatric Pub: Washington, DC, USA, 2013.
3. Europejskie Centrum Monitorowania Narkotyków i Narkomanii (2022), *Europejski raport narkotykowy 2022: Tendencje i osiągnięcia*, Urząd Publikacji Unii Europejskiej, Luksemburg, 2022.
4. Malczewski A. Bevz M. Dalmata M. Jędruszek Ł. Kidawa M.: *Raport o stanie narkomanii w Polsce 2020*, Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii (2020), Warszawa, 2020.
5. Ahern J., Stuber J., Galea S.: Stigma, discrimination and the health of illicit drug users. *Drug and alcohol dependence*, 2007, 88(2-3), 188–196.
6. Weissman M.M., Slobetz F., Prusoff B., Mezritz M., Howard P.: Clinical depression among narcotic addicts maintained on methadone in the community. *The American Journal of Psychiatry*, 1976, 133(12), 1434–1438.
7. Brownstein M.J.: A brief history of opiates, opioid peptides, and opioid receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1993, 90, 5391-5393.
8. Rauck R.L.: What is the case for prescribing long-acting opioids over short-acting opioids for patients with chronic pain? A critical review. *Pain Practice*, 2009, 9(6), 468-479.

9. Siddall P.J., Cousins M.J.: Persistent pain as a disease entity: implications for clinical management. *Anesthesia & Analgesia*, 2004, 99(2), 510-520.
10. Zespoły bólowe w gabinecie lekarza POZ. Rozmowa z dr hab. n. med. A. Przeklasą-Muszyńską. *Lekarz POZ*, 2019, (2), 129-133.
11. Pasternak G.W., Pan Y.X.: Mu opioids and their receptors: evolution of a concept. *Pharmacological Reviews*, 2013, 65(4), 1257-1317.
12. Williams J.T., Ingram S.L., Henderson G., Chavkin C., von Zastrow M., et al.: Regulation of μ -opioid receptors: desensitization, phosphorylation, internalization, and tolerance. *Pharmacological reviews*, 2013, 65(1), 223-254.
13. Trescot A.M., Glaser S.E., Hansen H., Benyamin R., Patel S., et al.: Effectiveness of opioids in the treatment of chronic non-cancer pain. *Pain Physician*, 2008, 11(2), 181-200.
14. Gulur P., Williams L., Chaudhary S., Koury K., Jaff M.: Opioid tolerance a predictor of increased length of stay and higher readmission rates. *Pain Physician*, 2014, 17(4), 503-507.
15. Lüscher C., Malenka R.C.: Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: from molecular changes to circuit remodeling. *Neuron*, 2011, 69(4), 650-663.
16. Volkow N.D., Koob G.F., McLellan A.T.: Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *New England Journal of Medicine*, 2016, 374(4), 363-371.
17. Becker J.B., Chartoff E.: Sex differences in neural mechanisms mediating reward and addiction. *Neuropsychopharmacology*, 2019, 44(1), 166-183.
18. Wetherington C.L.: Sex differences and gonadal hormone influences in drug addiction and sexual behavior: progress and possibilities. *Hormones and behavior*, 2010, 58(1), 2-7.
19. Romanowska K.: Ból, analgezja, płęć. *Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej*, 2009, 63, 296-302.
20. Zubieta J.K., Smith Y.R., Bueller J.A., et al.: μ -opioid receptor-mediated antinociceptive responses differ in men and women. *Journal of Neuroscience*, 2002, 22, 5100-5107.
21. Sarton E., Olofsen E., Romberg R., et al.: Sex differences in morphine analgesia. *Anesthesiology*, 2000, 93, 1245-1254.
22. Romanowska K. Ból, analgezja, płęć. *Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej*, 63, 296-302.

23. Miaskowski C., Gear R.W., Levine J.D.: Sex-related differences in analgesic responses. W: Sex, Gender and Pain, Progress in pain research and management. International Association for the Study of Pain Press, 2000, 17, red.: R.B. Fillingim. Seattle.
24. Romanowska K. Ból, analgezja, płeć. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 2009, 63, 296-302.
25. Sarton E., Olofsen E., Romberg R., et al. Sex differences in morphine analgesia. Anesthesiology, 2000, 93, 1245-1254.
26. Zubieta J.K., Smith Y.R., Bueller J.A., et al. μ -opioid receptor-mediated antinociceptive responses differ in men and women. Journal of Neuroscience, 2002, 22(5), 100-107.
27. Dahan A., Kest B., Waxman A.R., Sarton E.: Sex-specific responses to opiates: animal and human studies. Anesthesia & Analgesia, 2008, 107(1), 83–95.
28. Maremmani I., Stefania C., Pacini M., Maremmani A.G., Carlini M., Golia F., Deltito J., Dell’Osso L.: Differential substance abuse patterns distribute according to gender in heroin addicts. Journal of Psychoactive Drugs, 2010, 42(1), 89–95.
29. Kuntsche E, Muller S.: Why do young people start drinking? Motives for first-time alcohol consumption and links to risky drinking in early adolescence. European addiction research, 201, 18(1), 34–39.
30. Haas A.L., Peters R.H.: Development of substance abuse problems among drug-involved offenders: evidence for the telescoping effect. Journal of Substance Abuse, 2000, 12(3), 241-253.
31. Ayanga D., Shorter D., Kosten T.R.: Update on pharmacotherapy for treatment of opioid use disorder. Expert opinion on Pharmacotherapy, 2016, 17(17), 2307-2318.
32. De Maeyer J., Vanderplasschen W., Broekaert E.: Quality of life among opiate-dependent individuals: a review of the literature. International Journal of Drug Policy, 2010, 21(5), 364–380.
33. Mazoit J.X., Sandouk P., Zetlaoui P, Scherrmann J.M.: Pharmacokinetics of unchanged morphine in normal and cirrhotic subjects. Anesthesia & Analgesia, 1987, 66(4), 293–298.
34. Fudalej S., Wojnar M.: Wpływ leczenia substytucyjnego na funkcjonowanie społeczne i stan zdrowia osób uzależnionych od opioidów. Psychiatry, 2016, 13(4), 219–223.
35. Zalewska-Kaszubska J.: Buprenorfina: alternatywa dla metadonu w terapii substytucyjnej uzależnienia od opioidów. Farmacja Polska, 2017, 73 (1), 44–49.
36. Carrieri M.P., Amass L., Lucas G.M., et al.: Buprenorphine use: the international experience. Clinical Infectious Diseases, 2006, 43(4), 197–215.

37. Strain E.C., Walsh S.L., Bigelow G.E.: Blockade of hydromorphone effects by buprenorphine/naloxone and buprenorphine. *Psychopharmacology (Berl)*, 2002, 159(2), 161–166.
38. Rothman R.B., Gorelick D.A., Heishman S.J., et al.: An open-label study of a functional opioid kappa antagonist in the treatment of opioid dependence. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2000, 18(3), 277–281.

Uzależnienie osób starszych od leków nasennych

**Adam Skrobarczyk, Aleksandra Kubacka, Mikołaj Michałek,
Gabriela Puskarczyk**

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Współcześnie uzależnienie od leków nasennych stało się istotnym problemem społeczno-zdrowotnym wśród osób starszych co związane jest m.in brakiem zrozumienia fizjologii snu w tej populacji jak i brakiem prawidłowej higieny snu, której nie sprzyja współczesna technologia [1]. W miarę starzenia się społeczeństwa i wzrostu liczby osób w podeszłym wieku, zwiększa się również zapotrzebowanie na rozwiązania związane z bezsennością i innymi zaburzeniami snu. Niestety, niektóre z tych rozwiązań, takie jak leki nasenne, mogą prowadzić do uzależnienia, tworząc tym samym nowe wyzwanie dla opieki zdrowotnej [2]. Uzależnienie od leków nasennych u osób starszych jest często niedoceniane i niewystarczająco diagnozowane.

Starsi pacjenci są bardziej podatni na uzależnienie z powodu fizjologicznych zmian w metabolizmie związanych ze starzeniem się organizmu, co oznacza, że należy ze szczególną troską podchodzić do każdego pacjenta indywidualnie [3]. Ponadto, często występujące u osób starszych choroby współistniejące i przyjmowane inne farmaceutyki mogą mieć wpływ na skuteczność leków nasennych oraz nasilać ich działania niepożądane [4].

W niniejszym artykule przyjrzymy się fizjologicznemu procesowi starzenia się organizmu, aby dogłębnie poznać naturę problemu jakim jest niewłaściwe przyjmowanie leków nasennych u osób starszych. Zapoznamy się również głównym przyczynom uzależnienia osób starszych od leków nasennych, wpływowi tego uzależnienia na ich zdrowie fizyczne i psychiczne, a także roli, jaką odgrywa personel medyczny oraz bliscy w rozpoznawaniu, leczeniu i zapobieganiu temu problemowi.

LEKI NASENNE

Od idealnego leku nasennego oczekuje się, aby:

- wywoływał stan podobny do snu fizjologicznego, tj. aby nie zmieniał fizjologicznego

profilu snu;

- w razie przedawkowania nie wpływał na inne funkcje ośrodkowego układu nerwowego (oraz funkcje innych narządów);
- nie ulegał kumulacji;
- następnego dnia nie wywoływał żadnych niekorzystnych działań późnych (ang. hangover);
- przy długotrwałym stosowaniu nie zmniejszała się jego skuteczność [5];

Właściwości leków nasennych

Wszystkie substancje działające nasennie zaburzają - w różnym stopniu - fizjologiczny przebieg snu, przy czym najbardziej wpływają na stadium IV snu wolnofalowego oraz fazę snu REM. Podczas gdy barbiturany powodowały głównie skrócenie snu REM, benzodiazepiny wydłużają stadia II i III snu wolnofalowego, skracając czas trwania stadium IV.

Odstawienie po dłuższym stosowaniu środków nasennych, które upośledzają fazę snu REM, prowadzi do wywołania nadmiaru fazy REM (tzw. efekt REM-rebound), co oznacza, że całkowity czas trwania fazy snu REM zostaje wydłużony. Istnieje przy tym niebezpieczeństwo wystąpienia majaczenia (delirium) z odstawienia, które wzrasta wraz ze zwiększaniem się zjawiska REM-rebound. Leki nasenne, które ograniczają fazę snu REM, wydłużają najczęściej również okres latencji REM, tzn. czas trwania snu od zaśnięcia do wystąpienia pierwszej fazy REM. Ponieważ liczne preparaty nasenne ulegają bardzo długotrwałemu rozkładowi, po ich zażyciu następnego dnia mogą ujawniać się nierzadko takie objawy, jak poczucie zmęczenia i rozbicia, istnieje też ryzyko kumulacji. Ponadto po pewnym czasie stosowania (zwykle po upływie 2-4 tygodni) maleje skuteczność wielu leków nasennych. Powoduje to, że pacjent zwiększa dawkę zażywanego leku lub przyjmuje dodatkowo inny lek [5].

Benzodiazepiny i ich pochodne

Najczęściej stosowane: temazepam, flurazepam, lormetazepam, nitrazepam, flunitrazepam, brotizolam [5].

Benzodiazepiny to klasa leków, które działają na receptory benzodiazepinowe (BZ-R) w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Zewnątrzkomórkowe części receptora tworzą miejsce receptorowe dla kwasu gamma-aminomasłowego (GABA), neuroprzekaźnika hamującego i są też miejscem wiązania benzodiazepin. Aktywacja BZ-R powoduje zmianę konformacyjną w centralnym kanale, co umożliwia wejście jonów chlorkowych do neuronu.

Napływ anionu chlorkowego powoduje hiperpolaryzację neuronu prowadzącą do depresji ośrodkowego układu nerwowego [6].

Działania niepożądane: niewydolność oddechowa, zatrzymanie oddechu, dezorientacja, ból głowy, omdlenie, nudności, wymioty, biegunka, drżenie [6].

Zaleplon, zolpidem, zopiklon

Nazwy pełne: zaleplon - pirazolopirymidyna, zolpidem - imidazopirydyna oraz zopiklon – cyklopirolon [5].

Podobnie jak benzodiazepiny - choć bardziej selektywnie - wiążą się z BZ-R. Ze względu na znacząco mniejsze powinowactwo do receptorów zlokalizowanych w obrębie rdzenia kręgowego ich działanie przeciwdrgawkowe i zmniejszające napięcie mięśniowe jest mniej nasilone [5].

Zaleplon ma szybką eliminację, więc po przyjęciu pojedynczej dawki przed snem występuje mniej skutków ubocznych. Dla porównania, zolpidem i zopiklon mają bardziej opóźnioną eliminację, więc może wystąpić przedłużone działanie leku. Może to skutkować reszkową sedacją i działaniami niepożądanymi, ale może być przydatne w długotrwałym leczeniu bezsenności z mniejszą liczbą wybudzeń w nocy [7].

Działania niepożądane: Osoby otrzymujące zaleplon lub zolpidem zgłaszały zaburzenia widzenia polegające na wirowaniu w pomieszczeniu, pulsowaniu światła lub zmianach w postrzeganiu kolorów. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi zgłaszanymi po zopiklonie były metaliczny posmak i suchość w ustach, a także zmęczenie [7].

Hydroksyzyna

Została wykazana jej krótkoterminowa poprawa zasypiania. Utrzymywanie snu zwykle pozostaje niezmienione lub pogarsza się w porównaniu z placebo, dlatego pacjenci z zaburzeniami w utrzymaniu snu mogą nie odnieść korzyści. Hydroksyzynę można rozważyć jako opcję leczenia krótkoterminowego u osób dorosłych z bezsennością, u których wcześniejsze leczenie było nieskuteczne, nietolerowane lub przeciwwskazane [8].

Działanie niepożądane: Zaburzenia świadomości i zmniejszona szybkość reakcji, senność, mdłości, drgawki, wymioty [9].

Trazodon

Chociaż mechanizm jego działania nie jest w pełni poznany, głównym działaniem farmakologicznym trazodonu jest blokada receptora serotoninowego 5-HT_{2A}. Zwiększenie

jego dawki powoduje antagonizm na receptory histaminowe H1 i α 1-adrenergiczne. Uważa się, że blokowanie receptorów 5-HT_{2A}, histaminowych H1 i alfa wywołuje efekt nasenny, który zgłaszany jest po zastosowaniu małych dawek trazodonu (25–100 mg). W tych małych dawkach trazodon wywołuje i podtrzymuje sen, nie powodując senności w ciągu dnia ani tolerancji, głównie ze względu na krótki okres półtrwania (3–6 godzin) [10].

Działania niepożądane: Rozmazany obraz, dezorientacja, zawroty głowy, omdlenia lub zawroty głowy podczas nagłego wstawania z pozycji leżącej lub siedzącej, zmęczenie lub osłabienie [11].

Melatonina

Melatonina działa nasennie przez zintegrowane z błoną komórkową receptory melatoniny (MT1 i MT2) oraz powiązane z układem białka G i cykazy adenylowej. W ten sposób melatonina bierze udział w regulacji rytmu sen-czuwanie. Melatonina w postaci o opóźnionym działaniu została dopuszczona do krótkotrwałej terapii zaburzeń snu u pacjentów po 55. roku życia. Po podaniu doustnym u dorosłych w średnim wieku melatonina wchłaniana jest w całości, natomiast u osób starszych jest wchłaniana znacznie słabiej.

Działania niepożądane: Występują rzadko, a należą do nich m.in. leuko- i trombocytopenia, choroby serca, hipokalcemia i hiponatremia [5].

Zasady stosowania leków nasennych

Leki nasenne powinny być stosowane jedynie wówczas, gdy nie można opanować przyczyny zaburzeń snu lub gdy środki behawioralne okazały się nieskuteczne. Osoby w podeszłym wieku należy poinformować o tym, że ich zapotrzebowanie na sen w sposób fizjologiczny się zmniejszyło i dlatego konieczny czas snu jest krótszy. W celu ułatwienia zaśnięcia należy stosować preparaty o szybko ujawniającym się działaniu i krótkim czasie działania (leki ułatwiające zaśnięcie), np. brotizolam lub zaleplon. Natomiast przy zbyt płytkim śnie i przy przedwczesnym budzeniu się należy stosować leki o dłuższym czasie działania (leki podtrzymujące sen), np. lormetazepam, temazepam lub zopiklon. Długo działające leki nasenne, np. flurazepam lub nitrazepam, są wskazane wówczas, gdy trzeba uzyskać również efekt uspokajający w trakcie (następnego) dnia lub gdy nie jest on niepożądany. Przepisując benzodiazepiny i ich pochodne osobom w podeszłym wieku, trzeba sprawdzić, czy konieczne jest indywidualne dopasowanie (zmniejszenie) dawki - z powodu osłabionych procesów eliminacji. Ponadto starsze osoby należy poinformować o możliwości upadków spowodowanych zmniejszeniem napięcia mięśniowego [5].

FIZJOLOGIA SNU OSÓB STARSZYCH

Sen jest to stan fizjologiczny, w którym dochodzi do obniżenia percepcji oraz zdolności do reagowania na napływające z zewnątrz bodźce. To, co go odróżnia od patologicznej utraty przytomności to fakt, iż stan ten jest odwracalny po zadziałaniu odpowiednio silnego stymulatora [12,13].

Dorosły człowiek spędza przeciętnie 1/3 życia śpiąc [13,14]. Jest to proces przygotowujący organizm do funkcjonowania w stanie czuwania [12].

W czasie snu dochodzi do procesów związanych z pamięcią oraz regeneracją pracy mózgu [14].

Za regulację cyklu sen-czuwanie odpowiadają dwa procesy: chronobiologiczny oraz homeostatyczny [12]. Niezwykle ważną rolę w procesie chronobiologicznym mają bodźce świetlne odbierane przez fotoreceptory. W przypadku zmniejszenia ich intensywności bądź ich braku, dochodzi do syntezy w szyszynce specyficznego neurohormonu, którym jest melatonina. Na skutek wzrostu stężenia tej substancji organizm uzyskuje informacje o nadejściu czasu do spoczynku [12]. Istotną funkcję w cyklu dobowym pełni również kortyzol, którego stężenie rośnie w ciągu nocy, osiągając maksimum nad ranem [15]. W procesie homeostatycznym ważną rolę odgrywa aktywność oraz długość czuwania, które wpływają na zapotrzebowanie na sen. W okresie czuwania dochodzi do narastania stężenia adenozyiny w przestrzeniach międzykomórkowych mózgu, a odpowiednio wysoki poziom tego związku wpływa hamująco na cholinergiczne neurony wzbudzające. Ponadto wskazuje się, iż długość snu wpływa odwrotnie proporcjonalnie na odczuwanie potrzeby snu [12].

Cykl snu składa się z dwóch głównych części: NREM, czyli sen wolnych ruchów gałek ocznych oraz REM, określane snem paradoksalnym [13]. Okres snu rozpoczyna się od części NREM składającej się z 4 faz, przechodząc w fazę REM. Cały cykl trwa około 90 minut i powtarza się kilkakrotnie w trakcie snu [13, 14, 15]. W pierwszej połowie snu przeważają fazy NREM [13, 14]. Natomiast w trakcie snu ulegają one skróceniu, a coraz większą rolę odgrywa faza REM [15].

Wraz z wiekiem dochodzi do zmian w zakresie fizjologicznego przebiegu snu. Dochodzi do skrócenia całkowitego czasu poświęconego na sen, a ponadto zmniejsza się ilość cykli NREM/REM [16]. U osób starszych obserwuje się mniejszą zależność snu od rytmu okołodobowego, co wiąże się częstszym występowaniem drzemek w ciągu dnia [12]. Na skutek skrócenia czasu trwania snu głębokiego dochodzi do zwiększenia się liczby wybudzeń w czasie nocy [15]. Ponadto znacznie wydłuża się latencja zasypiania [14, 15].

ZABURZENIA JAKOŚCI I DŁUGOŚCI SNU OSÓB STARSZYCH

Zaburzenia snu to jedne z najczęściej zgłaszanych dolegliwości. Zauważono zależność wieku a liczby przypadków zaburzeń snu. Ponadto stwierdza się, że dolegliwości te dotyczą dwa razy częściej kobiet [14, 17].

Wiele aspektów wpływa na istnienie zaburzeń snu. Jednym z ważniejszych jest występowanie drzemek w ciągu dnia, które wpływają na sen nocny między innymi poprzez wydłużenie czasu zasypiania [15, 17]. Na występowanie zaburzeń snu wpływa również współistnienie schorzeń somatycznych [17]. Ważną rolę odgrywają zaburzenia lękowe, pod wpływem których pacjent geriatryczny ogranicza swoją codzienną aktywność, rzadziej opuszcza dom, co prowadzi do zaburzenia procesu chronobiologicznego [15].

Określenie „zaburzenia snu” jest to pojęcie szerokie, które dotyczy problemów zasypiania oraz samego snu. Do tych zaburzeń zalicza się bezsenność jak i dyssomnie (ilościowe zaburzenia snu) [14, 18].

Bezsenność wiąże się z nieodpowiednią ilością oraz jakością snu, co związane jest z zaburzeniem zasypiania, trudniejszym utrzymaniem snu oraz zbyt wczesnym wybudzaniem się. Jest to najczęściej stwierdzane zaburzenie snu [16]. Można wyróżnić bezsenność pierwotną oraz wtórną, wywołaną schorzeniami organicznymi, psychiatrycznymi, czynnikami środowiskowymi, behawioralnymi, lekami i innymi zaburzeniami snu [16, 19]. Do rozpoznania bezsenności pierwotnej niezbędne jest stwierdzenie występowania zaburzenia zasypiania lub jakości snu występujące minimum trzy razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc [14].

Wśród zaburzeń okołodobowego rytmu sen-czuwanie najczęściej stwierdza się występowanie zespołu przyspieszonej fazy snu [12]. Jest to dolegliwość, w której chory zasypia oraz budzi się o kilka godzin wcześniej niż reszta społeczeństwa, a w której długość snu jest prawidłowa. Dotyczy ona około 1% populacji osób starszych. Pacjenci dotknięci tym zespołem uskarżają się na poranną bezsenność oraz wzmożone znużenie w godzinach popołudniowych [20].

Na jakość oraz ilość snu wpływa również zaburzenie oddychania, mogące przejawiać się jako spłytenie oddechu lub występujący wielokrotnie bezdech [12].

Zaburzenia snu związane są typowymi w wieku starszym chorobami przebiegającymi z zaburzeniami funkcji poznawczych. W przebiegu choroby Parkinsona zmniejsza się odsetek snu w fazie REM oraz dochodzi do zaburzeń zachowania związanych z brakiem utraty napięcia mięśniowego w tym okresie [12].

Obniżenie czasu snu w fazie REM jest również wyraźnie widoczne w otępieniu czło-

wo-skroniowym [17]. W chorobie Alzheimera wykazano korelację pomiędzy pogłębieniem się objawów a nasileniem zaburzeń snu, które objawiają się zwiększeniem czasu trwania snu płytkiego oraz zmniejszeniem odsetka snu wolnofalowego oraz w fazie REM [12].

Skutkiem zaburzeń snu może być obniżenie zdolności koncentracji oraz zaburzenie codziennego funkcjonowania [15].

Bardzo poważnym następstwem jest zwiększone ryzyko upadków wśród populacji osób starszych [15, 16].

Źródła wskazują na obecność korelacji pomiędzy zaburzeniami snu, a występowaniem zaburzeń funkcji poznawczych [16].

POWSZECHNOŚĆ UZALEŻNIENIA OD LEKÓW NASENNYCH WŚRÓD OSÓB STARSZYCH

Zaburzenia snu u pacjentów w zaawansowanym wieku oprócz zmniejszonej ilości wydzielanej melatoniny mogą również wynikać ze zmian hormonalnych, czy też uwrażliwienia na wpływ czynników środowiskowych takich jak temperatura, hałas, oświetlenie oraz zaburzenia czynności fizjologicznych [14,15,17,21].

Na skutek zmian demograficznych, odsetek osób zmagających się z zaburzeniami snu wzrasta. Szacuje się, że ponad połowa populacji Stanów Zjednoczonych w wieku powyżej 65 lat doświadczyła zaburzeń snu [22].

Badania przeprowadzone na populacji polskiej wskazują, że odsetek pacjentów wynosi około 25% populacji, w tym około 50% osób zgłaszających problemy ze snem to osoby powyżej 55 roku życia [23].

Z uwagi na mnogość chorób u pacjentów w zaawansowanym wieku oraz niejednokrotnie przewlekły ból towarzyszący tym schorzeniom, a także coraz częściej rozpoznawaną w wieku podeszłym depresję, pacjenci geriatryczni często prezentują zaburzenia snu, które wymagają długotrwałego leczenia, również farmakologicznego. Może się to przyczyniać do rozwoju tolerancji, zależności fizycznej i uzależnienia [24, 25].

Niespecyficzny obraz kliniczny oraz brak dokładnych kryteriów diagnostycznych powoduje niedostateczną rozpoznawalność uzależnienia od leków nasennych w populacji pacjentów geriatrycznych. Część objawów sugerujących ten problem może być przez lekarzy przypisywana zaburzeniom takim jak demencja czy otępienie [26, 27]. Problem stanowi też brak monitorowania czasu terapii benzodiazepinami i lekami „Z” w Polsce. Nie prowadzi się również kontroli ilości stosowanych leków nasennych. W konsekwencji powstają sytuacje,

w których jeden pacjent korzystając z pomocy kilku lekarzy może od każdego z nich otrzymać oddzielną receptę, co może potęgować odsetek pacjentów uzależnionych [26].

SKUTKI UZALEŻNIENIA I NADUŻYWANIA LEKÓW NASENNYCH DLA ZDROWIA I JAKOŚCI ŻYCIA OSÓB STARSZYCH

Nagle odstawienie przewlekle stosowanych leków nasennych u starszych pacjentów może spowodować tzw. zespół z odbicia, cechujący się pojawieniem się nasilonych objawów występujących przed leczeniem- pogłębieniem się zaburzeń snu czy napadów lęku. W części przypadków ewoluuje w pełnoobjawowe zespoły abstynencyjne [1, 2].

U osób uzależnionych od leków nasennych z grupy benzodiazepin może wystąpić w przypadku względnego lub bezwzględnego braku leków benzodiazepinowy zespół abstynencyjny. Stan ten jest najczęściej spowodowany nagłą redukcją dawki lub zupełnym odstawieniem leku, powodem tego może być np. hospitalizacja, zgubienie recepty czy podróż pacjenta.

W przebiegu benzodiazepinowego zespołu odstawiennego możemy zaobserwować [3, 4]:

- niepokój z dominującymi objawami pobudzenia układu vegetatywnego (przejawiającego się jako drżenie, potliwość i/lub podwyższone wartości tętna i ciśnienia tętniczego);
- lęk;
- agorafobia;
- bezsenność;
- koszmary senne;
- drażliwość;
- zaburzenia koncentracji uwagi;
- zaburzenia percepcji (nadwrażliwość na bodźce, szумы i piski w głowie);
- zawroty głowy;
- nudności;
- biegunki;
- bóle głowy;
- zrywy mięśniowe;
- parestezje.

W przypadku odstawienia leków nasennych niebenzodiazepinowych (tzw. leków „Z”, barbituranów, kłometiazolu) może wystąpić u osób uzależnionych od tych leków zespół odstawienny o takim samym obrazie objawów jak w benzodiazepinowym zespole abstynencyjnym [4].

Osoby starsze, które są uzależnione od leków nasennych, mogą stać się zależne od tych substancji, aby zachować oczekiwany sen, co przyczynia się do rozwoju uzależnienia i tolerancji na dany lek nasenny. Tolerancja farmakologiczna szczególnie szybko rozwija się u osób przyjmujących benzodiazepiny, co skłania pacjentów po sięgnięciu po następną dawkę leku [5].

Uzależnienie ogranicza swobodę i niezależność pacjentów, wpływając negatywnie na jakość życia i codzienne funkcjonowanie.

Długotrwałe stosowanie benzodiazepin w celu leczenia bezsenności może maskować lub nasilać depresję oraz zwiększać ryzyko samobójstwa. U osób starszych ze znaczącą depresją nadużywanie leków nasennych powinno być ściśle monitorowane i wcześniej wykrywane, aby zapobiec dalszemu rozwojowi ryzyka nasilenia objawów depresyjnych i zachowań suicydalnych [6].

Przewlekłe stosowanie benzodiazepin może być przyczyną pogorszenia sprawności intelektualnej jak i przyczynić się do wzrostu ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera [7, 8].

Leki nasenne, takie jak benzodiazepiny oraz niebenzodiazepiny (leki „Z”) mogą powodować działania niepożądane zwiększające ryzyko upadków i złamań m.in. nadmierna senność, osłabienie siły mięśniowej, układowe zawroty głowy, spadki ciśnienia tętniczego czy somnambulizm [9, 10].

Szczególnie lekiem nasennym zwiększającym ryzyko złamań w wyniku upadku u pacjentów w podeszłym wieku cierpiących na bezsenność może być zolpidem [11]. Zolpidem powinien być przepisywany ostrożnie, a osoby starsze przyjmujące ten lek powinny być odpowiednio przeszkolone.

TERAPIA I LECZENIE UZALEŻNIENIA OD LEKÓW NASENNYCH U OSÓB STARSZYCH

Postępowanie w uzależnieniu od leków

Ustalono, iż pozytywny wpływ na pacjenta może mieć poinformowanie przez lekarza ustne lub w postaci przekazanej ulotki o negatywnych skutkach ubocznych stosowanych

benzodiazepin. W niektórych badaniach osoby otrzymywały również broszury z informacjami o strategiach samopomocy. Nowsze badania informują również, że listy imienne kierowane bezpośrednio do pacjentów są szczególnie pomocne i efektywne w przeciwdziałaniu uzależnieniu. Badania potwierdzają również pogląd, że więcej osób przestaje przyjmować środki uspokajające, gdy mają wsparcie psychologiczne. Wydaje się, że najbardziej skutecznym podejściem psychoterapeutycznym jest terapia poznawczo-behawioralna (CBT) [39].

CBT odnosi się do grupy terapii, zgodnie z którymi nieprzystosowawcze emocje i zachowania danej osoby można wyjaśnić przy użyciu prawidłowości rządzących procesami poznawczymi (komponent poznawczy) oraz korzystając z teorii uczenia się (komponent behawioralny) [40].

Zmiana dysfunkcyjnych zachowań, które są przyczyną uzależnień, obejmuje m.in. technikę ekspozycji in vivo (na żywo, w realnych warunkach), metodę systematycznej desensytyzacji (odwrażliwianie, czyli przewyciężanie strachu i unikanie poprzez stopniową ekspozycję na obiekt) oraz rozwijanie umiejętności radzenia sobie [40].

Główne znaczenie w procesie psychoterapii ma budowanie odpowiedniej relacji terapeutycznej (psychoterapeuta–pacjent), dzięki której łatwiej można uzyskać opracowane cele. Brak właściwej relacji terapeutycznej może skutkować niepowodzeniem w wyjściu z nałogu, nawet w przypadku stosowania wielu prawidłowych procedur i programów leczniczych [40].

Dzięki użyciu CBT można odnieść duże sukcesy w leczeniu uzależnień, a interwencje z jej zakresu mogą w znaczący sposób ograniczać częstość nawrotów, zmniejszać objawy i jednocześnie eliminować problemy związane z nadużywaniem leków [40].

W Polsce funkcjonują ośrodki interwencji kryzysowej, do których można zgłosić się osobiście lub telefonicznie w celu uzyskania pomocy; można w nich uzyskać wsparcie psychologiczne i dalsze zalecenia. Można również skorzystać z telefonów zaufania [40].

Zasady postępowania lekarskiego

Benzodiazepiny:

- udzielanie krótkich porad odnośnie do stosowania benzodiazepin i działań niepożądanych przez nie wywoływanych;
- stopniowe zmniejszanie dawki przyjmowanego leku;
- unikanie nagłego odstawiania przyjmowanych przez długi czas benzodiazepin - ryzyko wystąpienia drgawek, delirium, epizodu psychotycznego, nasilonych stanów lękowych;

Uzależnienie osób starszych od leków nasennych

- zamiana benzodiazepin o krótkim $t_{1/2}$ na benzodiazepin o długim $t_{1/2}$;
- zamiana kilku różnych benzodiazepin na jedną benzodiazepinę (np. diazepam);
- unikanie dołączania benzodiazepin do opioidów (nasilenie uspokajającego działania, ryzyko bezdechu);
- pamiętanie, że bezsenność i stany lękowe powinny być w pierwszej kolejności leczone niefarmakologicznie (psychoterapia, techniki relaksacyjne);
- przyczynowe leczenie osób z depresją, nadużywających benzodiazepin;
- branie pod uwagę, że pacjent może zgłaszać się po recepty na benzodiazepiny również do innych lekarzy (doctorshopping).

Leki „Z”:

- stopniowe zmniejszanie dawki przyjmowanego leku;
- unikanie nagłego odstawiania przyjmowanych przez długi czas leków „Z” (ryzyko wystąpienia drgawek, delirium, epizodu psychotycznego, nasilonych stanów lękowych);
- przyczynowe - przeciwdepresyjne leczenie osób z depresją nadużywających leków „Z”;
- zastąpienie leków „Z” długo działającymi benzodiazepinami, które następnie stopniowo.

Wydłużanie terapii lekami nasennymi oraz niekontrolowane zwiększanie dawek niemal zawsze prowadzi do uzależnienia, które przypomina nałóg narkotykowy. Tak zwany scenariusz odstawienia, którego pacjent musi się trzymać przez cały proces odwyku określa jak należy zmniejszyć dawki, aby objawy abstynencyjne były jak najmniej dotkliwe.

Określenie czasu, w jakim lek powinien być odstawiony, ułatwia skala ryzyka uzależnienia **Tyrera**:

- Dawka leku równa lub większa niż ekwiwalent 15mg diazepamu – 2pkt;
- Okres przyjmowania leku równy 3 miesiące lub dłuższy – 2pkt;
- Uzależnienie od leków lub alkoholu w przeszłości – 2pkt;
- Przyjmowanie leku krótkodziałającego – 1pkt;
- Występowanie objawów tolerancji – 2pkt.

W przypadku uzyskania:

- 1-3 pkt okres odstawienia leku powinien wynosić 2-4 tygodnie,
- gdy pacjent otrzyma 4-6 pkt – 4-12 tygodni,
- gdy otrzyma 7-9 pkt – ponad 12 tygodni [12, 39].

LECZENIE BENZODIAZEPINOWEGO ZESPOŁU ABSTYNENCYJNEGO

Stopniowe zmniejszenie dawki jest prawdopodobnie najlepszym podejściem. Również zamiana leku na benzodiazepinę o długim okresie półtrwania powoduje płynniejsze zmniejszenie stężenia leku w osoczu. Podejście behawioralne i inne metody nefarmakologiczne również powinny być rozpatrzone [41].

Najskuteczniejszym i jedynym przyczynowym leczeniem ostrego benzodiazepinowego zespołu odstawiennego jest podanie benzodiazepiny. Zwykle już po pierwszej standardowej dawce następuje poprawa. Całkowite ustąpienie objawów oznacza osiągnięcie wysycenia (wysycenie można uzyskać, powtarzając dawkę interwencyjną co 1-2h s.q.)

Aby uniknąć nawrotu po kilku, kilkunastu godzinach stosuje się benzodiazepiny długodziałające. Powolna eliminacja ułatwia późniejszą adaptację do jego malejącego stężenia.

Proponowane postępowanie:

- 5-10mg diazepamu/5-15mg klorazepatu;
- ewentualnie (osoby >85 r.ż.) 2,5mg lorazepamu, 10- 20 temazepamu lub 10-20mg oksazepamu;
- dawkę można powtórzyć nie wcześniej niż po upływie 1-2h, dopiero po kolejnej ocenie pacjenta.

Pomocniczo równolegle stosuje się leki internistyczne o doraźnym działaniu objawowym. W zależności od objawów dominujących w obrazie benzodiazepinowego zespołu odstawiennego podaje się:

- β -adrenolityki;
- hipotensyjne (kaptopryl);
- przeciwwymiotne (tietylperazynę);
- przeciwbiegunkowe (loperamid);
- przeciwbólowe (ibuprofen, meloksykam) [31].
-

ZAPOBIEGANIE UZALEŻNIENIU OD LEKÓW NASENNYCH U OSÓB STARSZYCH. EDUKACJA I ŚWIADOMOŚĆ SPOŁECZNA

Narastająca epidemia uzależnienia od środków nasennych wymaga podjęcia działań mających na celu edukowanie, zarówno pacjentów jak i lekarzy.

Grupą szczególnie narażoną na uzależnienie jest populacja pacjentów geriatrycznych,

dlatego ważne jest zwiększanie świadomości nie tylko samych chorych, lekarzy, ale również osób z ich najbliższego otoczenia [26].

Podstawą w zapobieganiu przed przedłużonym stosowaniem leków nasennych jest włączanie ich do terapii po wyczerpaniu innych możliwości pomocy pacjentowi. Dlatego też najważniejsza na samym początku jest edukacja dotycząca prawidłowej higieny snu. Jest to temat często pomijany w gabinecie lekarskim [17].

Zwracanie uwagi na przestrzeganie higieny snu, powinno stanowić pierwszy etap pomocy pacjentowi zgłaszającemu się z powodu tych zaburzeń.

Zaburzenia snu często towarzyszą innym stanom chorobowym. Mogą być manifestacją nierozpoznanych wcześniej stanów lękowych, depresji, chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń neurologicznych [16,42].

Przed rozpoczęciem leczenia należy wykluczyć potencjalnie odwracalne przyczyny zaburzeń snu. Warto zaznaczyć, że poprzez wprowadzenie leczenia przyczynowego wyżej wymienionych jednostek chorobowych można uzyskać skuteczne wycofanie się objawów.

Pacjenci w podeszłym wieku często na własną rękę szukają pomocy i dostosowują sobie dawki leków bez wcześniejszej konsultacji [24].

Równie istotnym problemem jest możliwość odstępiania przyjmowanych leków innym osobom prezentującym podobne objawy [26]. Takie działania niekorzystnie wpływają na potencjalny rozwój uzależnienia.

W związku z tym istotne jest dokładne poinstruowanie pacjenta o szkodliwym działaniu leków na samym początku terapii. Warto uprzedzać chorych, że leków nasennych, które mają potencjał uzależniający nie powinno się przyjmować bez wcześniejszej konsultacji z lekarzem.

Obserwowano, że pacjenci w zaawansowanym wieku utrzymujący nawet niewielką, regularną sprawność fizyczną znacznie rzadziej cierpią na zaburzenia snu, co za tym idzie nie wymagają włączania farmakoterapii [43].

Aktywizacja seniorów stanowi zatem działanie profilaktyczne.

WNIOSKI

W miarę starzenia się społeczeństwa zwiększa się zapotrzebowanie na rozwiązania związane z bezsennością i innymi zaburzeniami snu. Wraz ze wzrostem liczby starszych pacjentów przyjmujących leki nasenne pojawia się większe ryzyko uzależnienia od tych leków. Proces starzenia się organizmu wiąże się z fizjologicznymi zmianami, które sprawiają, że osoby starsze są bardziej podatne na uzależnienie. Nadużywanie leków nasennych niesie ze sobą

istotne implikacje dla dobrostanu psychicznego, fizycznego jak i również społecznego pacjenta. Bardzo ważnym współcześnie zagadnieniem jest analizowanie leczenia pacjentów geriatrycznych i wdrożenie w ich leczeniu elementów medycyny holistycznej, która obejmowałaby indywidualne podejście, zrównoważone leczenie, profilaktykę uzależnienia od leków nasennych jak i dbanie o utrzymanie ogólnego zdrowia pacjenta oraz współpracę interdyscyplinarną w opiece nad osobami starszymi. Takie podejście przyczyniłoby się do polepszenia jakości życia i ogólnego stanu zdrowia starszych pacjentów uzależnionych od leków nasennych jak i z grupy ryzyka pacjentów geriatrycznych podatnych na uzależnienie.

PIŚMIENNICTWO

1. Obayashi K., Saeki K., Kurumatani N.: Association between light exposure at night and insomnia in the general elderly population: the HEIJO-KYO cohort. *Chronobiology international*, 2014, 31(9), 976–982.
2. Jaussent I., Ancelin M. L., Berr C. et al.: Hypnotics and mortality in an elderly general population: a 12-year prospective study. *BMC medicine*, 2013, 11, 212.
3. Williams A. R., Bogunovic O. J.: Benzodiazepines and other sedative-hypnotics in the older adult [in:] *Addiction in the older patient*. Sullivan M. A., Levin F. R. (red.). Wyd. Oxford University Press, New York, 2016:159-172.
4. Bressler R., Bahl J. J.: Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clinic proceedings*, 2003, 78(12), 1564–1577.
5. Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H. K., et al. Substancje wpływające na sen (środki nasenne, hipnotyczne) [w:] *Mutschler Farmakologia i toksykologia*. Drożdżik M., Kocić I., Pawlak D. (red.). Wyd. MedPharm Polska, Wrocław, 2015, 183-190.
6. Bounds C. G., Nelson V. L.: Benzodiazepines. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470159/> (data pobrania 11.07.2023).
7. Drover D. R.: Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of short-acting hypnotics: zaleplon, zolpidem and zopiclone. *Clinical pharmacokinetics*, 2004, 43(4), 227–238.
8. Burgazli C. R., Rana K. B., Brown J. N., Tillman F. 3rd.: Efficacy and safety of hydroxyzine for sleep in adults: Systematic review. *Human psychopharmacology*, 2023, 38(2), e2864.
9. Hydroxyzine (Oral Route). <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements/hydroxyzine-oral-route/side-effects/drg-20311434?p=1> (data pobrania 11.07.2023).

10. Jaffer K. Y., Chang T., Vanle B., Dang J., Steiner A. J., et al.: Trazodone for Insomnia: A Systematic Review. *Innovations in clinical neuroscience*, 2017, 14(7-8), 24–34.
11. Trazodone (Oral Route). <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements/trazodone-oral-route/side-effects/drg-20061280> (data pobrania 11.07.2023).
12. Jernajczyk W.: Zaburzenia snu w grupie seniorów [w:] *Psychogeriatria*. Cybulski M., Waszkiewicz N., Krajewska-Kułak E., Kędziora-Kornatowska K. (red.). Wyd. PZWŁ, Warszawa, 2022: 127-141.
13. Kowalska A.: Mózg a sen. *Annales Academiae Medicae Stetinensis - Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2013, 80-83.
14. Sinz M., Wellach I.: Zaburzenia snu [w:] *Farmakoterapia w geriatrici*. Schäfer C., Liekweg A., Eisert A., Bień B., Wojszel Z. B., Pawlak D., Wieczorowska-Tobis K. (red.). Wyd. Medpharm Polska, Wrocław, 2017: 515-533.
15. Lekkos K.: Zaburzenia snu [w:] *Geriatrici*. Hager K., Krause O. (red.), Sobieszcańska M. (red. wydania polskiego). Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018: 105-108.
16. Kańtoch A., Gryglewska B.: Bezsenność w starszym wieku – przyczyny i możliwości leczenia nefarmakologicznego. *Gerontologia Polska*, 2016, 2, 133-141.
17. Bidzan L.: Zaburzenia snu w wieku podeszłym. *Geriatrici*, 2011, 5, 34-40.
18. Sykut A., Ślusarska B., Jędrzejkiwicz B., Nowicki G.: Zaburzenia snu jako powszechny problem społeczny – wybrane uwarunkowania i konsekwencje zdrowotne. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 2017, 16(2), 53-57.
19. Piotrowicz K.: Wybrane zagadnienia dotyczące oceny i leczenia zaburzeń snu u osób w podeszłym wieku w świetle zaleceń Evidence Based Medicine. *Gerontologia Polska*, 2010, 18(2), 95-99.
20. Zawilska J., Pólchłopek P., Wojcieszak J., Andrzejczak D.: Chronobiologiczne zaburzenia snu: obraz kliniczny, podejścia terapeutyczne. *Farmacja Polska*, 2010, 66(3), 179-186.
21. Wojtas A., Ciszewski S.: Epidemiologia bezsenności. *Psychiatria*, 2011, 8(3), 79-88.
22. Foley D. J., Monjan A. A., Brown S. L., et al.: Sleep complaints among elderly persons: An epidemiologic study of three communities. *Sleep*, 1995, 18, 425-432.
23. Kiejna A., Wojtyniak B., Rymaszewska J., Stokwiszewski J., Prevalence of insomnia in Poland-results of the National Health Interview Survey. *Acta Neuropsychiatrica* 2003, 15, 68–73.

24. Trawka P., Husejko J., Kędziora-Kornatowska K.: Konsekwencje kliniczne nadużywania leków nasennych i przeciwbólowych w populacji geriatrycznej. *Ból*, 2021, 22(2), 25–32.
25. Grotthus B., Radzik J., Leszek J.: Uzależnienie od benzodiazepin. *Psychiatria*, 2004, 1(1), 23-30.
26. Gołda A., Dymek J., Pelka P., Skowron A.: Jak polscy pacjenci stosują psychotropowe leki nasenne i przeciwłękowe - raport częściowy z badania kwestionariuszowego prowadzonego w aptekach ogólnodostępnych. *Farmacja Polska*, 2018, 74(5), 267-273.
27. McFarlane O., Kędziora-Kornatowska K.: Przyjmowanie leków w późnej dorosłości – potrzeba edukacji zdrowotnej. *Rocznik Andragogiczny* 2017, 24, 213-222.
28. Chouinard G.: Issues in the clinical use of benzodiazepines: potency, withdrawal, and rebound. *The Journal of clinical psychiatry*, 2004, 65(5), 7–12.
29. Lader M.: Rebound and withdrawal with benzodiazepine and non-benzodiazepine hypnotic medication [in:] *Clinical Pharmacology of Sleep*. Pandi-Perumal S.R., Monti J.M. (red.). Wyd. Birkhäuser Basel, 2006: 225-234.
30. Authier N., Balayssac D., Sautereau M. et al.: Benzodiazepine dependence: focus on withdrawal syndrome. *Annales pharmaceutiques francaises*, 2009, 67(6), 408–413.
31. Basińska-Szafrańska A.: Benzodiazepinowy zespół abstynencyjny [w:] *Stany nagłe. Geriatria*. Broczek K., Jankowski K. (red.). Wyd. Medical Tribune Polska, 2018: 403-419
32. Vinkers C. H., Olivier B.: Mechanisms Underlying Tolerance after Long-Term Benzodiazepine Use: A Future for Subtype-Selective GABA(A) Receptor Modulators? *Advances in pharmacological sciences*, 2012, 2012, 416864.
33. Assem-Hilger E., Jungwirth S., Weissgram S., et al.: Benzodiazepine use in the elderly: an indicator for inappropriately treated geriatric depression? *International journal of geriatric psychiatry*, 2009, 24(6), 563–569.
34. Mura T., Proust-Lima C., Akbaraly T. et al.: Chronic use of benzodiazepines and latent cognitive decline in the elderly: results from the Three-city study. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 2013, 23(3), 212–223.
35. Billioti de Gage S., Moride Y., Ducruet T. et al.: Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 2014, 349, g5205.
36. Madden S., Yasbeck J., Freyne A.: Zolpidem-induced somnambulism in an elderly man. *Irish Journal of Psychological Medicine*, 2009, 26(2), 90-92.

37. Sobów T.: Leki uspokajające i nasenne u pacjentów w wieku podeszłym [w:] Praktyczna psychogeriatrya. Rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Wyd. Continuo, Wrocław, 2010: 316-325.
38. Kang D. Y., Park S., Rhee C. W. et al.: Zolpidem use and risk of fracture in elderly insomnia patients. *Journal of preventive medicine and public*, 2012, 45(4), 219–226.
39. Using medication: What can help when trying to stop taking sleeping pills and sedatives? <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK361010/> (data pobrania: 11.07.2023).
40. Pęksa J. W., Dembe K.: Leczenie uzależnienia od leków nasennych i uspokajających w podstawowej opiece zdrowotnej — współpraca lekarza i psychologa. *Psychoterapia*, 2020, 195(4), 37-48.
41. Pétursson H. The benzodiazepine withdrawal syndrome. *Addiction*, 1994, 89(11), 1455-1459.
42. Ancoli-Israel S.: Sleep and Aging: Prevalence of Disturbed Sleep and Treatment Considerations in Older Adults. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2005, 66(9), 24–30.
43. Podhorecka M., Cytarska M., Gębka D. et al.: Can physical activity influence the quality of sleep among the elderly? *Journal of Education, Health and Sport*. 2017, 7(12), 288-305.

Wpływ pandemii Covid-19 na stan psychiczny i nasilenie uzależnień wśród różnych grup społecznych

Carolina Surakka

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

WSTĘP

Wybuch pandemii COVID-19 zmusił społeczeństwo do opracowania nowych metod adaptacyjnych nie tylko w obszarze miejsc pracy, ale także w życiu prywatnym. Trudna sytuacja ekonomiczna, gospodarcza i zdrowotna znacznie nasiliła zjawiska takie jak zespół stresu pourazowego, choroby psychiczne, uzależnienia, przemoc, myśli samobójcze lub wypalenie zawodowe. Izolacja, brak kontaktu z bliskimi i podstawową opieką zdrowotną, brak dostępu do wiarygodnych informacji na temat koronawirusa, utrudniony dostęp do środków ochrony osobistej, brak wsparcia psychologicznego to tylko niektóre z wielu przyczyn powodujących społeczną dezorientację, strach a także panikę. Nikt nie był przygotowany na tego typu sytuację, zatem dostęp do narzędzi radzenia sobie w trudnej sytuacji był bardzo ograniczony lub takich narzędzi radzenia sobie w ogóle nie było.

Grupami najbardziej dotkniętymi skutkami pandemii były dzieci, młodzież, pracownicy służby ochrony zdrowia a także seniorzy. W przypadku dzieci, młodzieży i studentów w trakcie lockdown'ów i braku kontaktu fizycznego z rówieśnikami bardzo często sięgano po alkohol i narkotyki jako sposób redukcji stresu i obniżonego nastroju związanych z izolacją, nadmiarem nauki w domu wynikającej z nauczania zdalnego a także nasilonych problemów w relacjach z rodziną lub w ostateczności i przemocą domową. Ponadto z uwagi na nauczanie zdalne i większą ilość czasu spędzanego w domu, zwiększyła się równolegle liczba różnego rodzaju zabaw i spotkań towarzyskich na prywatnych posesjach lub ukrytych przed policją miejscach, co także stwarzało warunki nie tylko do rozprzestrzeniania się zakażenia koronawirusem, ale również do spożywania dużej ilości alkoholu i narkotyków w niekontrolowany oraz nieodpowiedzialny sposób. Pracownicy służby ochrony zdrowia zaś to osoby mające bezpośredni kontakt z koronawirusem, pacjentami i problemami medycznymi. Nadgodziny, praca w skrajnych warunkach, stres, brak wsparcia psychologicznego w miejscu pracy,

nieprawidłowe relacje w pracy wynikające z dynamicznej sytuacji, która nierzadko wymagała natychmiastowej interwencji oraz szybkiego myślenia, błędy zawodowe lub napięta atmosfera sprzyjały sięganiu po szkodliwe metody radzenia sobie z trudną rzeczywistością. Szpitale i przychodnie to miejsca w których dostęp do substancji wspomagających i narkotyzujących dla pracowników służby ochrony zdrowia był bardzo ułatwiony. Seniorzy z kolei będący grupą, która jest najbardziej wymagająca mierzyła się głównie z samotnością i brakiem możliwości kontaktu z bliskimi, a najczęściej własnymi dziećmi posiadającymi już swoje własne rodziny, życie prywatne oraz zobowiązania. Duża ilość czasu wolnego z uwagi na emeryturę, brak obowiązków i kontaktów z innymi ludźmi sprzyjała rozwojowi alkoholizmu, hazardu lub uzależnień od internetu i telewizji.

SYTUACJA OGÓLNA WŚRÓD DZIECI, MŁODZIEŻY I STUDENTÓW

Nauczanie w trybie zdalnym zostało wprowadzone w Polsce w sposób nagły. Początkowo wydawało się to pozytywne w odbiorze, ponieważ zbędne było uczęszczanie na wielogodzinne a nierzadko męczące zajęcia w szkole i na studiach, a większość aktywności można było zorganizować w szybkiej, łatwej oraz przyjemnej formie w internecie. Część studentów natomiast mogła uczestniczyć w zajęciach zdalnych na studiach a równolegle także pracować w formie zdalnej, co było znacznym ułatwieniem w zakresie dostępności i zabezpieczenia swoich finansów w trudnej sytuacji gospodarczej na rynku pracy spowodowanej koronawirusem. Ponadto zakładano, że po pierwszym lockdown'ie sytuacja się uspokoi, a izolacja będzie problemem tylko tymczasowym, który odejdzie w zapomnienie. Sytuacja zdrowotna jednak znacznie pogarszała się z dnia na dzień, izolacje były stale przedłużane, a zajęcia w szkołach i na uniwersytetach były na zmianę przenoszone na tryb zdalny i stacjonarny, co wprowadzało zamieszanie, dezorganizację, stres oraz brak spójności w toku przerabiania materiału dydaktycznego.

Uzależnienia mogą przyjąć różne formy. Od seksu, pornografii, mediów przez alkohol, narkotyki po hazard. W badaniach ankietowych prowadzonych w roku 2020 od marca do kwietnia 75% respondentów stwierdziła, że pandemia COVID-19 była wydarzeniem stresującym [1]. Ponieważ pandemia była głównie czynnikiem stresowym pod względem psychologicznym, a korzystanie z aktywności takich jak seks, media, hazard etc. pozwalały na odcięcie się od problemów tylko na czas korzystania z tych aktywności z zachowaniem świadomości, najczęstszymi formami więc jakie wybierano były leki, substancje

wspomagające, narkotyki i alkohol. Rezultat i czas ich działania były pożądane, gdyż pozwalały na zwiększenie wytrzymałości psychicznej, fizycznej lub na odwrót, pozwalały utracić świadomość lub zagłuszyć emocje, ból fizyczny i stany psychiczne na dłużej.

PRZYCZYNY SIĘGANIA PO ALKOHOL I INNE SUBSTANCJE W RÓŻNYCH GRUPACH WIEKOWYCH

W okresie wchodzenia w dorosłość kontakt z rówieśnikami jest czynnikiem niezbędnym do prawidłowego rozwoju, budowania zdrowych i pozytywnych relacji społecznych a także nauki rozumienia własnych emocji czy rozwiązywania problemów w sposób już bardziej dojrzały. Niespodziewane przerwanie nauki stacjonarnej zapewniającej wyżej wymienione prawidłowe metody rozwoju psychologicznego, społecznego i naukowego dla dorastającego człowieka i przeniesienie jej na tryb zdalny oraz tok indywidualny pociągnęły za sobą konsekwencje. Z jednej strony dzieci, młodzież i studenci zyskali więcej czasu dla siebie, dla swoich bliskich i na swoje potrzeby, często odkładane na dalszy plan, z drugiej zaś przedłużająca się izolacja zaczęła negatywnie wpływać na obszar relacji i psychiki.

Praca indywidualna skutkowałą problemami w rozumieniu przerabianego materiału, gdyż możliwość przeprowadzania ćwiczeń przez internet dla nauczycieli i wykładowców była ograniczona technicznie. W jednym z badań wykazano, że 27,5% studentów często spotykała się z sytuacją doświadczania nadmiernych wymagań ze strony wykładowców zaś 15,5% miała trudności w wykonywaniu zadań z powodu niezrozumienia przekazu wykładowców [2]. Zwiększyły się przez to potrzeby dodatkowych korepetycji oraz pomocy ze strony osób bliskich, którzy także często sami nie mieli czasu na niesienie tej pomocy z uwagi na pracę zdalną w domu i inne problemy. Nakład materiału i zadań domowych do przerobienia we własnym zakresie obciążał znacznie psychikę a także zdolności analizy. Brak kontaktu fizycznego z rówieśnikami uniemożliwiał prawidłową praktykę pracy w grupach i naukę współpracy. Długotrwała izolacja sprawiała, że potrzeby kontaktów i spędzania wspólnie czasu z rówieśnikami albo się zwiększała, albo zanikała, co w obu tych przypadkach nierzadko prowadziło do problemów psychicznych czy myśli samobójczych. W przypadku rodzin dysfunkcyjnych kiedy wcześniej osoby problematyczne spędzały tylko część czasu w domu, to lockdown'y zmusiły do przebywania w zamknięciu praktycznie cały czas dzieci, młodzież i studentów, którzy powrócili z akademików do domów rodzinnych z osobami (najczęściej byli to rodzice lub rodzeństwo) stosującymi przemoc i spożywającymi alkohol lub narkotyki.

Wpływ pandemii COVID-19 na stan psychiczny i nasilenie uzależnień wśród różnych grup społecznych

W jednym z badań młodzieży w wieku 13-17 lat 50,7% respondentów stwierdziła, że przyczyną wyrządzania krzywdy było uzależnienie od substancji psychoaktywnych w rodzinie [3]. Powodowało to, że sytuacja w miejscu zamieszkania była stale niestabilna a czasami niebezpieczna dla zdrowia i życia mieszkańców domu.

Liczba prób samobójczych w roku 2021 wynosiła 1496, zaś w przełomie 2021 i 2022 wzrosła o 35%, a w roku 2022 wynik wynosił co najmniej 2031 prób samobójczych wśród dzieci i młodzieży [4]. Dzieci w wieku szkolnym rzadziej sięgają po alkohol i narkotyki. Głównie z uwagi na ograniczone możliwości wiekowe ich pozyskania i braki pieniężne. Aczkolwiek młodzież w wieku licealnym w trakcie pandemii już tak, gdyż nierzadko mają już własne konta bankowe, a narkotyki są dostępne za pośrednictwem znajomych, w mieście u dilerów narkotykowych lub w internecie i zamawiane do paczkomatów firm kurierskich, aby zmniejszyć ryzyko zdemaskowania przez członków rodziny.

Tabela 1. Opracowanie własne na podstawie wybranych wyników z badania ankietowego o konsekwencjach nauczania zdalnego wśród studentów w trakcie pandemii COVID-19 [5]

Badany obszar	Odpowiedź „raczej tak” (procent respondentów)	Odpowiedź „zdecydowanie tak” (procent respondentów)
Szybsze męczenie się podczas wykonywania codziennych czynności	28,4%	15,2%
Bóle głowy	24,8%	18,2%
Nasilenie lęku o własne zdrowie i życie	21,9%	11,7%
Nasilenie problemów ze snem	21,2%	16,3%
Obniżenie wiary we własne siły	22,6%	20,5%
Rozluźnienie więzi rówieśniczych	25,4%	23,5%
Nasilenie poczucia osamotnienia	22,5%	25,6%
Zmiany w ilości wypijanej kawy	14,3%	10,8%
Zmiany w częstotliwości sięgania po alkohol	9,1%	5,6%

W nieco lepszej sytuacji znaleźli się studenci, ponieważ z uwagi na starszy wiek, umiejętność prośzenia o pomoc, większe doświadczenie i bardziej rozbudowaną oraz dojrzałą psychikę byli oni w stanie efektywniej radzić sobie z trudnościami pracy zdalnej oraz izolacji,

a także wyszukiwać sobie dość dobre metody rozwiązywania problemów i redukcji stresu niż młodzież w wieku szkolnym oraz licealnym nie posiadająca jeszcze narzędzi do radzenia sobie w skrajnych sytuacjach.

Niemniej jednak kwestia przyjmowania alkoholu i używek nie pozostała zupełnie bez zmian. M.in. w wyżej wspomnianych spotkaniach towarzyskich a także w wynikach ankiety z tabeli nr 1 sugerującej lekkie tendencje wzrostowe w okresie pandemicznym. Również presja na studiach, ciężki materiał, terminy wywiązania się z obowiązków, niepewna sytuacja finansowa, problemy z akademikami, utrata pracy uniemożliwiająca kontynuację studiów, które w trakcie pandemii były bardziej złożone niż w normalnych warunkach, skłoniły część osób do radzenia sobie z rzeczywistością poprzez systematycznie przyjmowanie używek lub alkoholu.

PROBLEMY SENIORÓW W TRAKCIE PANDEMII

Z uwagi na wiek, kondycję fizyczną a także sytuację społeczną związaną z przebywaniem na emeryturze seniorzy mierzyli się z dużymi trudnościami w dostępie do podstawowej opieki zdrowotnej lub w radzeniu sobie z samotnością w trakcie długotrwałych izolacji. Pogorszenie jakości zmysłów i sprawności motorycznej to problem nie tylko związany z dostaniem się do lekarzy, ale także w kontakcie z bliskim, znajomymi czy placówkami przeznaczonymi do załatwiania podstawowych spraw społecznych i prawnych. W roku 2021 w jednym z badań dla seniorów, 74,9% respondentów przyznało, iż miało problem w dostępie do opieki medycznej, a 68,1% przerwała dotychczasowe leczenie [6]. Długie kolejki, przekładanie wizyt lub ich odwoływanie z uwagi na absencje lekarzy przebywających na oddziałach covidowych powodowały lub uniemożliwiały realizację usług zdrowotnych dla seniorów oraz odcięcie od możliwości pozyskania pilnych leków w chorobach przewlekłych.

Rozwiązaniem pandemicznym w kontakcie na odległość stała się telemedycyna w Polsce rozwinięta na bardzo wysokim poziomie. W przypadku seniorów jednak w dalszym ciągu pojawiły się utrudnienia związane z korzystaniem ze skomplikowanych aplikacji mobilnych posiadających w swojej obsłudze często małą czcionkę, ukryte funkcje, wymogi akceptacji regulaminów czy niezrozumiałe polecenia. Kolejne zaś to same umiejętności korzystania z urządzeń elektronicznych czy nawet niski poziom dostępu do internetu, który jest charakterystyczny dla obszarów wiejskich. Nawet 7 na 10 osób starszych nie ma możliwości dostępu do internetu [7]. Odbiór dokumentacji medycznych takich jak wyniki badań czy

Wpływ pandemii COVID-19 na stan psychiczny i nasilenie uzależnień wśród różnych grup społecznych

e-skierowania w internetowych kontaktach pacjentów, który był realizowany przez laboratoria i przychodnie także był utrudniony. Rozmowy z użyciem kamer lub telefonu stanowiły problem w przypadku słabego wzroku i słuchu. Niski poziom komunikacji z uwagi na wiek lub choroby uniemożliwiał seniorowi dokładne wytłumaczenie problemu zdrowotnego zaś lekarzowi postawienie poprawnej diagnozy i sposobu leczenia.

Tabela 2. Opracowanie własne na podstawie wyników badania ankietowego na temat kondycji psychicznej seniorów w trakcie pandemii w grupie 500 osób badanych [8]

Badany obszar	Procent respondentów
Jest lepsza niż przed pandemią	3,8%
Jest podobna niż przed pandemią	36,6%
Jest gorsza niż przed pandemią	59,5%

Osoby starsze najczęściej mierzą się z problemem samotności. Brak partnera, dorosłe dzieci posiadające swoje własne rodziny lub zbyt niska emerytura uniemożliwiająca zatrudnienie opiekuna to czynniki zmuszające seniorów do radzenia sobie we własnym zakresie. W internetowych wywiadach z ratownikami medycznymi można zaś spotkać się z relacjami, iż seniorzy wzywali karetki pogotowia ratunkowego przedstawiając fałszywy stan zdrowia po to, aby nawiązać interakcję z drugim człowiekiem, gdyż na co dzień nie mają rodzin, znajomych i możliwości kontaktu z nikim. Obecność ratownika medycznego i rozmowa z nim działała pocieszająco i kojąco, gdyż senior taki czuł się wreszcie zauważony, wysłuchany i pod opieką, co pokazuje ogrom zjawiska samotności u osób starszych. Problemem także były media. 16% seniorów nie miało możliwości rozmowy o swoich problemach z nikim [9]. Sprzeczne lub niezrozumiałe informacje podawane publicznie w internecie lub telewizji potęgowały strach, stres i samotność wśród seniorów [10]. W aspekcie negatywnym seniorzy sięgali najczęściej po łatwy w dostępie alkohol, leki wypisywane czasami przez lekarzy w nadmiarowych ilościach czy hazard z innymi ludźmi lub w internecie, gdyż pozyskanie narkotyków w starszym wieku jest znacznie trudniejsze niż na przykład dla młodzieży lub studentów, gdzie w dwóch ostatnich grupach narkotyki i substancje wspomagające są rozpowszechniane bez większych problemów przez znajomości z dilerami.

W skrajnych sytuacjach także wśród seniorów występowały próby samobójcze zakończone sukcesem przez trudności ekonomiczne, problemy psychiczne, samotność lub chęć zdjęcia ciężaru opieki przymusowej dla swoich rodzin [11]. Ponieważ seniorzy to osoby

doświadczone życiowo, większość z nich była jednak w stanie znaleźć sobie korzystne sposoby radzenia sobie ze stresem lub samotnością na przykład w formie spacerów, porządków w ogródkach i na działkach, wykonywaniem zadań wcześniej nie zrealizowanych, rozwijania zainteresowań a w trakcie poluzowania obostrzeń także i podróży.

PRACOWNICY SŁUŻBY OCHRONY W OBLICZU PANDEMII

Ilość przybywających zakażeń każdego dnia spowodowała, że system ochrony zdrowia stawał się niewydolny. W przypadku numerów alarmowych i karettek pogotowia ratunkowego ilość zgłaszanych interwencji była tak duża, że karetki nie były w stanie przyjeżdżać na czas, co powodowało niekiedy pogorszenie stanu zdrowia pacjenta lub jego śmierć. Czas dojazdu karetki pogotowia ratunkowego zaś w mieście liczącym do 10 tysięcy mieszkańców to do 15 minut w warunkach normalnych, a czas ten regularnie był wydłużany z przyczyn niezależnych od ratowników medycznych [12]. Problemy także pojawiały się na linii połączeń. Ponieważ wiedza o koronawirusie była na niskim poziomie i nikt nie był przygotowany na pandemię, zdolności rozumienia sytuacji chorobowych były ograniczone. Objawy koronawirusa były podobne do objawów grypy lub innych infekcji dróg oddechowych. Osoba dzwoniąca pod numer alarmowy zatem nie była w stanie prawidłowo określić swojego stanu zdrowotnego, a operator numeru alarmowego miał problem z podjęciem decyzji czy uszkodzony kwalifikuje się do wysłania pogotowia ratunkowego czy też nie. Panika i stres, które czasami skutkowały agresją lub arogancją po stronie dzwoniącego także miała wpływ na operatora numeru alarmowego, który musiał zachować spokój i podejść do sytuacji w sposób profesjonalny oraz logiczny. Duża liczba zgłoszeń przedstawiała nieprawdziwe informacje i stan chorego gorszy niż jest w rzeczywistości, ponieważ osoby dzwoniące pod numery alarmowe ze strachu przed śmiercią czy ciężkim przebiegiem koronawirusa chciały efektywnie uzyskać wsparcie karetki pogotowia ratunkowego.

W szpitalach i przychodniach wizyty pacjentów były regularnie przekładane, odwoływane lub pomimo oczekiwania w ogóle danego dnia nie dochodziły do skutku, gdyż personel przebywał na oddziałach covidowych. Warunki pracy były ciężkie. Lekarze i pielęgniarki musieli nosić przez wiele godzin specjalne ubrania ochronne, które nadwyrężały pracę organizmu powodując przegrzanie, otarcia skóry, siniaki, bóle głowy, udary czy nadpotliwość, a w efekcie także i zmęczenie psychiczne. Decyzje na oddziałach musiały być podejmowane dynamicznie, a reakcje na zmieniające się warunki profesjonalne i szybkie, gdyż

Wpływ pandemii COVID-19 na stan psychiczny i nasilenie uzależnień wśród różnych grup społecznych

liczba pacjentów nie tylko zwykłych, ale także covidowych przybywała. Powodowało to stres, napięcie, kłótnie pomiędzy pracownikami, pogorszenie stanu psychicznego lub wypalenie zawodowe. W jednym z badań wykazano, że na miejscu pracy w ostatnim roku 79% pielęgniarek nie uzyskało żadnego wsparcia psychologicznego [13]. Nie zawsze również na danym oddziale lub w szpitalu dostępny był dla pracowników psychiatra lub psycholog. Bardzo trudna sytuacja na oddziałach covidowych doprowadziła do tego, że przy szpitalach jednoimiennych zapewniono nawet zakwaterowanie dla pracowników służby ochrony zdrowia, aby ułatwić im dostęp do miejsca pracy oraz techniczną organizację [14]. Sytuacje w miejscach pracy czyli najczęściej nadgodziny przekładały się również na życie prywatne. Absencje w domach, rozluźnienie relacji, problemy psychiczne lub traumy prowadziły do rozpadów związków i rodzin, co później także przekładało się na jakość pracy z pacjentem.

Tabela 3. Opracowanie własne przykładowych pozytywnych i zdrowych sposobów radzenia sobie z pandemią wśród pracowników służby ochrony zdrowia na podstawie badania w grupie 101 pielęgniarek i pielęgniarzy [15]

Pytanie	Odpowiedź	Procent respondentów
W jaki sposób stara się Pan/i radzić ze stresem w dobie pandemii COVID-19?	Spacery	59%
	Rozmowa z bliskimi	10%
	Uprawianie hobby	17%
	Czytanie książek, słuchanie muzyki, oglądanie filmów	14%

Problemy z dostępnością do pomocy psychologicznej w miejscu pracy, nadgodziny lub dynamiczna sytuacja skłaniały pracowników służby ochrony zdrowia do szukania we własnym zakresie rozwiązań indywidualnych dla własnych potrzeb psychicznych lub zdrowotnych. Leki i substancje wspomagające to środki łatwo dostępne na terenie szpitali, szpitalnych aptek oraz magazynów, co przyczyniało się do nadużyć ich korzystania [16]. Część z nich stosowana była w celu zwiększenia wydajności organizmu do ciężkiej pracy po godzinach lub redukcji zmęczenia i bólu fizycznego nierzadko łączonych z kawą, napojami energetycznymi lub nawet alkoholem w celu wzmocnienia efektu działania, które stosowane długi okres prowadziły czasami do śmierci lub zawałów. Alkohol i narkotyki zaś w celach pozbycia się problemów psychicznych, bólu psychicznego, redukcji poczucia samotności, zmagania się z wypaleniem zawodowym lub wywołania utraty świadomości i kontaktu z rzeczywistością. W ostateczności również, gdy inne metody radzenia sobie z ciężkimi

warunkami pracy zawiodły, wybierano także zwolnienia z pracy, przeprowadzano strajki w celu poprawy sytuacji, składano wnioski o urlopy zdrowotne lub renty chorobowe wynikające z wystąpienia zespołu stresu pourazowego lub chorób zawodowych.

PODSUMOWANIE

Dostęp do opieki psychologicznej był skrajnie utrudniony, ponieważ w pierwszej kolejności przyjmowano przypadki pilne, czyli osoby niestabilne psychicznie i emocjonalne u których istniało ryzyko targnięcia się na własne życie lub stworzenia zagrożenia dla osób w ich otoczeniu.

Przypadki stabilne, czyli osoby funkcjonujące z depresją, stresem, samotnością czy nawet uzależnieniami, ale w miarę radzące sobie z codziennością niestety musiały czekać w kolejce, a często tych wizyt nie doczekawały z różnych przyczyn. Problemem także stał się niedobór lekarzy i specjalistów przebywających na oddziałach.

Duża liczba psychiatrów i psychologów była niezbędna na oddziałach pacjentów covidowych oraz dla pracowników służby ochrony zdrowia zwłaszcza ratowników medycznych, którzy potrzebowali pilnej opieki psychologicznej z uwagi na bardzo trudne warunki pracy w których się znaleźli, co dodatkowo przyczyniało się do wydłużania kolejek lub przekładania i odwoływania wizyt dla pacjentów.

W rezultacie osoby pozbawione możliwości opieki psychologicznej, terapeutycznej oraz poprawnych sposobów rozwiązywania problemów osobistych czy leczenia skłaniały się ku szkodliwym metodom radzenia sobie z trudną rzeczywistością i redukcji stresu a regularnie powtarzane czynności przyczyniały się do pojawiania się uzależnień, narażania życia lub prób samobójczych.

Osoby w młodym wieku, nie posiadające jeszcze odpowiedniej wiedzy i narzędzi postępowania, bardzo często były pozostawiane same sobie, a reakcje na ich problemy ze strony otoczenia pojawiały się często dopiero wtedy, gdy dochodziło w ostateczności do sytuacji kryzysowych lub tragicznych.

Trudne warunki pracy natomiast skutkowały składaniem licznych wypowiedzeń pracy, strajkami, większą ilością urlopów zdrowotnych czy częstszą rejestracją chorób zawodowych.

W środowisku domowym stwierdzono zaś zwiększoną liczbę zgłaszanych na policję aktów przemocy, samobójstw, uzależnień od substancji psychoaktywnych i alkoholu, ryzykownych zachowań seksualnych czy problemów psychologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Newseria, mp.pl, Pandemia nasiliła problem uzależnień, 2021, <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/aktualnosci/287391,pandemia-nasilila-problem-uzaleznien>, (data pobrania 12.07.2023).
2. Chodkowska M., Kazanowski Z., Parchomiuk M., Szabała B.: Problemy studentów w okresie edukacji zdalnej [w:] Konsekwencje edukacji zdalnej w ocenie studentów kierunków społecznych i humanistycznych raport z badań, Chodkowska M., Kazanowski Z., Parchomiuk M., Szabała B. (red.), UMCS, 2021: 15-16.
3. Makaruk K., Włodarczyk J., Szredzińska R. Negatywne doświadczenia młodzieży w trakcie pandemii raport z badań ilościowych, Fundacja Dajemy Dzieciom Siłę, https://fdds.pl/_Resources/Persistent/5/0/0/e/500e0774b0109a6892ce777b0d8595f528adea62/Negatywne-doswiadczenia-mlodziezy-w-trakcie-pandemii.-Raport-z-badan-iloosciowych-1.pdf, (data pobrania 12.07.2023).
4. Falej M. Epidemia prób samobójczych wśród dzieci. Dane za 2022 rok, 2023, <https://demagog.org.pl/wypowiedzi/epidemia-prob-samobojczych-wsrod-dzieci-dane-za-2022-rok/>, (data pobrania 12.07.2023).
5. Chodkowska M., Kazanowski Z., Parchomiuk M., Szabała B.: Zachowania zdrowotne studentów w okresie edukacji zdalnej [w:] Konsekwencje edukacji zdalnej w ocenie studentów kierunków społecznych i humanistycznych raport z badań, Chodkowska M., Kazanowski Z., Parchomiuk M., Szabała B. (red.), UMCS, 2021: 20-25.
6. Krajowy Instytut Gospodarki Senioralnej na zlecenie Adamed dla Seniora, Potrzeby i zdrowie Seniorów podczas pandemii COVID-19, IV edycja badania, 2022.
7. Jak wygląda sytuacja seniorów w dobie pandemii?, 2021, <https://gops.sokolniki.pl/jak-wyglada-sytuacja-seniorow-w-dobie-pandemii/>, (data pobrania 12.07.2023).
8. SeniorHub Instytut Polityki Senioralnej, Fundacja Zaczyn, DRP/IPS 2021, Jakość życia osób starszych w Polsce w pierwszym roku pandemii COVID-19, Raport z badania, 2021
9. Pandemia samotności, <https://www.domyseniora.pl/pandemia-samotnosci.html>, (data pobrania 12.07.2023).
10. Rudzińska A., Gąsowski J., Gryglewska B., Piotrowicz K. Wpływ ograniczeń związanych z pandemią COVID-19 na możliwości adaptacyjne osób starszych, Edukacyjne, społeczne i medyczne konteksty w perspektywie zmian cywilizacyjnych, 2021, 169-181.

11. Kopeć J. Efekt pandemii: wzrost liczby samobójstw seniorów i studentów, 2022, <https://biqdata.wyborcza.pl/biqdata/7,159116,28077712,efekt-pandemii-skok-w-samobojstwach-seniorow-i-studentow.html>, (data pobrania 12.07.2023).
12. gov.pl, Rzecznik Praw Pacjenta, System Ratownictwa Medycznego, (data pobrania 12.07.2023).
13. <https://www.gov.pl/web/rpp/system-ratownictwa-medycznego>, (data pobrania 12.07.2023).
14. Durlak D. Stan psychiczny pielęgniarek i pielęgniarzy w dobie pandemii COVID-19, 2022, 3(85), 125-129.
15. Gniadek A., Nawara W., Padykuła M., Malinowska-Lipień I. Polska pielęgniarka w czasie pandemii zakażeń SARS-CoV-2 – różne perspektywy wykonywania zawodu, *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2020, 18(2), 149-154.
16. Durlak D., Radomska Szkoła Wyższa, Stan psychiczny pielęgniarek i pielęgniarzy w dobie pandemii COVID-19, *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2022, 18(2), 127-128.
17. Nowosielska K., politykazdrowotna.com, Zaniedbany psychicznie jak lekarz, 2022, <https://politykazdrowotna.com/arttykul/zaniedbany-psychicznie/905937>, (data pobrania 12.07.2023).

Benzodiazepiny w leczeniu zaburzeń depresyjnych u pacjentów pediatrycznych - przegląd literatury

Bartoszewska Elżbieta, Oldak Wiktoria

Katedra i Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu,
Wrocław

WSTĘP

Jedną z najbardziej powszechnych chorób ostatnich lat jest depresja. To schorzenie dotyka około 5% osób dorosłych na całym świecie, a w najbliższych latach ta liczba ma znacząco wzrosnąć [1]. Zaburzenia depresyjne to poważny problem nie tylko osób dojrzałych, ale również młodych ludzi wchodzących w dorosłość, nastolatków, a nawet dzieci. To znacznie wpływa na ich edukację, relacje międzyludzkie oraz zdrowie fizyczne, powodując katastrofalne powikłania, z których najpoważniejszym jest utrata życia [2]. Niezadowolenie ze standardu życia polskich dzieci jest widoczne: aż 15% dzieci i 13% nastolatków odczuwa głębokie niezadowolenie, które wpływa na ich zdrowie psychiczne, a niestety jest bagatelizowane, ze względu na młody wiek [3]. Liczba dzieci potrzebujących pomocy medycznej wzrasta i nadeszła konieczność wyszkolenia większej liczby specjalistów, którzy byliby w stanie poradzić sobie z trudami, jakie oznacza leczenie pacjentów pediatrycznych.

Na przyczyny depresji składają się złożone interakcje między czynnikami społecznymi, psychologicznymi i biologicznymi. Wydarzenia z okresu pandemii sprawiły, że liczba osób zgłaszających się do lekarza z symptomami przypominającymi oznaki depresji wzrosła. w związku z tym znacząco zwiększyła się też liczba osób potrzebujących farmakoterapii. Jednymi z leków, których podaż znacznie wzrosła, okazały się benzodiazepiny – leki psychotropowe, o silnym działaniu, które okazały się skuteczne w sedacji pacjentów hospitalizowanych z powodu Covid - 19 [4]. Mają silny potencjał uzależniający, co sprawia, że są przepisywane przez lekarzy na bardzo krótki czas. Jeśli ich użycie nie jest kontrolowane, mogą popychać pacjentów do popełniania nadużyć w ich stosowaniu i przedawkowań [5]. w związku z tym przepisy dotyczące przepisywania i wykupywania tych leków mają się zmienić.

Ze względu na wzrost zużycia benzodiazepin przez społeczeństwo oraz przyrost zachorowań na depresję, pojawiła się potrzeba sprawdzenia korelacji między nimi. Te leki nie są standardowo przepisywane na zaburzenia depresyjne, ale są na liście substancji używanych do leczenia stanów lękowych i bezsenności, które mogą być symptomami depresji. To powoduje, że niepełne postawienie diagnozy lub depresja ze stanami lękowymi i myślami samobójczymi może skutkować w farmakoterapii właśnie tymi lekami [6]. Celem artykułu jest sprawdzenie czy wśród pacjentów pediatrycznych cierpiących na depresję są tacy, którzy otrzymują benzodiazepiny i jak wygląda ich liczba w porównaniu do poprzednich lat.

STANY DEPRESYJNE

W okresie dojrzewania dziecka obserwuje się wzrost częstości występowania niektórych zaburzeń psychicznych, w tym stanów depresyjnych [7]. Depresja to odczuwalne, subiektywne obniżenie nastroju, które występuje w przebiegu zaburzeń afektywnych, adaptacyjnych, somatycznych, działań niepożądanych leków oraz innych zaburzeń psychicznych [8]. Epizod depresyjny trwa zwykle przez większość dnia, niemal codziennie, przez minimum dwa tygodnie. Jest to złożona choroba, która może się objawiać w różny sposób, w zależności od okoliczności i samego pacjenta. Inne objawy, które mogą wskazywać na depresję, to obniżone poczucie własnej wartości, spadek koncentracji, bezsenność, zmiany apetytu i masy ciała, uczucie nieustannego zmęczenia, wycofanie ze społeczeństwa oraz myśli samobójcze [9].

Symptomy depresji dzieci i nastolatków przypominają objawy występujące u dorosłych, z pewnymi charakterystycznymi dla konkretnego wieku cechami. u dzieci występują przede wszystkim objawy ogólne, takie jak złe samopoczucie, smutek, przygnębienie i płaczliwość. Ponadto częste są: drażliwość, złość lub rozpacz, wrogość wobec otoczenia, apatia, zniechęcenie i zobojętnienie. Dziecko może nadmiernie reagować na krytykę i czuć się bezużyteczne, pogłębiając pesymistyczne myślenie i uczucie wewnętrznego niepokoju [10].

W ciągu ostatnich lat znacznie wzrosła ilość młodych osób, u których zdiagnozowano depresję. w Polsce, w roku 2017, liczba osób, którym udzielono świadczenie z rozpoznaniem tego schorzenia wyniosła 12 119, natomiast w 2021 roku wzrosła do 25 323 [11]. To oznacza, że liczba osób poddających się opiece lekarza w związku z zaburzeniami depresyjnymi wzrosła ponad dwukrotnie w ciągu 4 lat. Może to oznaczać, że nie tylko wzrosła zapadalność na tę

Benzodiazepiny w leczeniu zaburzeń depresyjnych u pacjentów pediatrycznych - przegląd literatury

chorobę, ale również polepszyła się wykrywalność wśród już istniejących przypadków, których całkowitą liczbę trudno oszacować, ponieważ wielu pacjentów nie zgłasza się po należną im pomoc. Niestety liczba najpoważniejszych powikłań nieleczonej depresji (samobójstw) również wzrasta – z 116 w 2017 roku do 156 w 2022 roku. To sprawia, że leczenie zaburzeń psychicznych staje się priorytetem w świecie medycznym [12].

LECZENIE

W przypadku wczesnego początku oraz mimo obciążenia czynnikami zarówno genetycznymi, jak i środowiskowymi, zaburzenia depresyjne u dzieci są często nierozpoznawane i nieleczone [13].

Tabela 1. Leki przeciwdepresyjne używane w farmakoterapii depresji pacjentów pediatrycznych [14].

TRÓJPIERŚCIENIOWE LEKI PRZECIWDOPRESYJNE	SELEKTYWNE INHIBITORY WYCHWYTU ZWROTNEGO SEROTONINY	INNE LEKI ANTYDEPRESYJNE
➤ Nortryptylina	➤ Fluoksetyna	➤ Bupropion SR, XL
➤ Amitryptylina	➤ Sertalina	➤ Duloksetyna
➤ Klomipramina	➤ Cytalopram	➤ Mirtazapina
➤ Imipramina	➤ Paroksetyna	➤ Wenlafaksyna
➤ Dezypramina	➤ Escitaloprom	➤ Deswenlafaksyna

Podstawowym sposobem leczenia depresji są terapie psychologiczne, które mogą być połączone z lekami przeciwdepresyjnymi, w przypadku niektórych typów depresji. Skutecznymi metodami nefarmakologicznymi są: terapia behawioralna, kognitywna, poznawczo-behawioralna oraz interpersonalna. Farmakoterapia nie powinna być stosowana u dzieci i nie jest uznana za leczenie pierwszego rzutu w przypadku młodzieży. Mimo to,

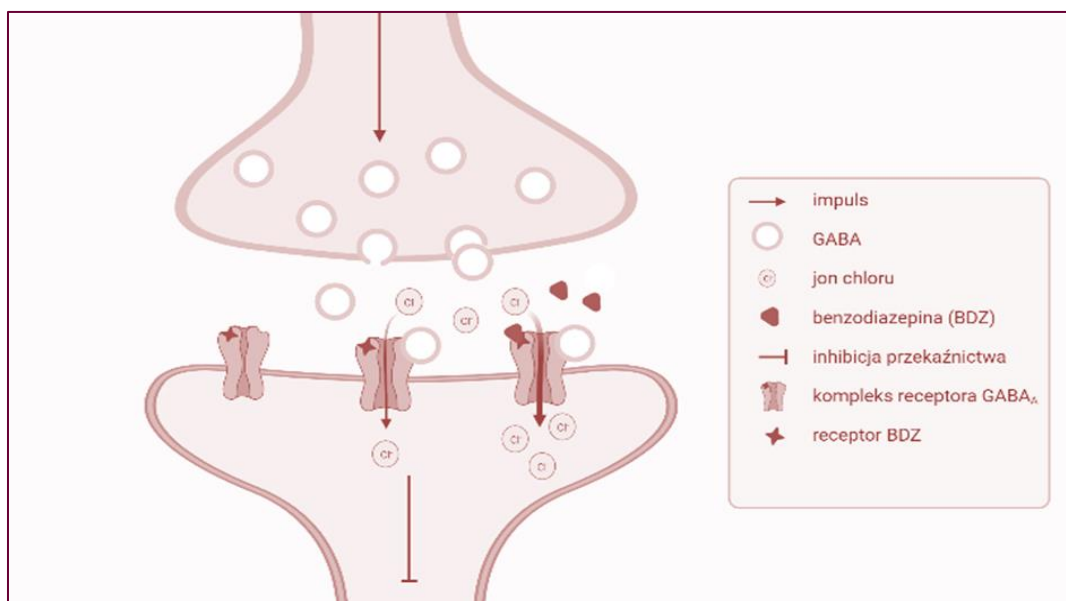
Benzodiazepiny w leczeniu zaburzeń depresyjnych u pacjentów pediatrycznych - przegląd literatury

należy ją zastosować w trudniejszych przypadkach. Najczęściej stosowanymi lekami są selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI), takie jak fluoksetyna, lub innych leków, zawartych w Tabeli 1, których głównym celem jest przedłużenie działania amin katecholowych, pobudzających ośrodkowy układ nerwowy [9].

TERAPIA BENZODIAZEPINAMI

Benzodiazepiny stosowane są jako leki od lat 60., kiedy został odkryty chlordiazepoksyd, w programie badawczym firmy farmaceutycznej F. Hoffmann-La Roche AG. Aktualnie na świecie dostępnych jest ponad 60 leków z grupy benzodiazepin, sprzedawanych pod różnymi nazwami handlowymi [15], z czego prawie 40 substancji jest zatwierdzonych do użycia w Unii Europejskiej [16]. Ich klasyfikacja jest oparta o długość okresu biologicznego półtrwania ($T_{1/2}$) [17]. Do tzw. BDZ długo działających ($T_{1/2} = 20-60$ godz.) należą: diazepam i klonazepam. Do BDZ średnio długo działających ($T_{1/2} = 5-17$ godz.) należą lorazepam i oksazepam. Do typowych leków krótko działających należy midazolam ($T_{1/2} = 1-4$ godz.).

Benzodiazepiny wpływają na przewodnictwo glutaminergiczne, hamują przewodzenie impulsów nerwowych (rycina 1).



Rycina 1. Działanie benzodiazepin [6].

Benzodiazepiny w leczeniu zaburzeń depresyjnych u pacjentów pediatrycznych - przegląd literatury

Kwas gamma-aminomasłowy (GABA) pobudza receptory GABA i związane z nimi kanały chlorkowe. Przyłączenie się cząsteczki benzodiazepin do podjednostki $\omega 1$ receptora GABA-A, powoduje wzrost wrażliwości receptora na neuroprzekaźniki i ułatwia ich połączenie. Dzięki temu następuje aktywacja i otwarcie kanału jonowego, co powoduje napływ jonów chloru do komórki i jej hiperpolaryzację, a w efekcie zahamowanie przewodnictwa nerwowego. Dzięki temu działa uspokajająco na ośrodkowy układ nerwowy i może być w stanie zapobiegać samobójstwom spowodowanym nadmierną aktywacją neuronów podczas początkowego leczenia SSRI [6].

Benzodiazepiny odgrywają jednak bardzo ograniczoną rolę w leczeniu depresji. Wskazania obejmują jedynie pacjentów z depresją katatoniczną, ostrą depresją samobójczą lub depresją z objawami lęku, pobudzenia lub bezsenności [18,19]. Monoterapia benzodiazepinami jest zalecana głównie w leczeniu: padaczki, bezsenności, zaburzeń lękowych i panicznych oraz jako premedykację okołozabiegową [17]. u dzieci zaś może być stosowana jedynie w leczeniu padaczki i drgawek [20]. Niektóre źródła dopuszczają jednak użycie poszczególnych benzodiazepin u pacjentów pediatrycznych także w innych przypadkach, wymienionych w Tabeli 2.

Tabela 2. Wskazania do stosowania benzodiazepin i dawkowanie u dzieci.

Nazwa leku	Wskazania	Dawkowanie u dzieci [21]
Diazepam	Zaburzenia lękowe, premedykacja okołozabiegowa, padaczka	2-5 lat - 0,5 mg/kg 6-11 lat - 0,3 mg/kg >12 lat - 0,2 mg/kg
Klonazepam	Zaburzenia paniczne, zaburzenia snu	1-5 lat - 2 mg/dobę 6-16 lat - 4 mg/dobę
Lorazepam	Zaburzenia lękowe, lęk związany z objawami depresyjnymi, zaburzenia snu	Ostre stany lękowe (>12 r.ż) - 10 mg Bezsenna (>12 r.ż) - 4 mg
Oksazepam		6-12 lat - nieustalona dawka >12 lat - 60-120 mg/dobę
Midazolam	Premedykacja okołozabiegowa	Sedacja płytka (od 6 m.ż) - 0,1 mg/kg Premedykacja (od 6 m.ż) - 0,3 mg/kg Sedacja OIOM (noworodki) - 0,03 mg/kg

Stosowanie benzodiazepin nawet jednorazowo u dzieci wiąże się z ryzykiem wystąpienia skutków ubocznych, takich jak amnezja następcza i wsteczna, które później mogą przyczynić się do powstania koszmarów sennych, lęków nocnych i zwiększonego niepokoju

[22]. w przypadku dłuższej terapii w leczeniu zaburzeń lękowych uogólnionych (*General Anxiety Disorder* - GAD) częste są działania niepożądane takie jak podrażnienie, senność i "zachowania opozycyjne", a także suchość w ustach i sedacja [23]. Nie zaleca się zatem by trwała ona dłużej niż 4 tygodnie, ze względu na możliwość rozwinięcia tolerancji, uzależnienia oraz objawów odstawiennych [24]. Dodatkowo zostało wykazane, że u dzieci, podobnie jak u osób starszych, stosowanie benzodiazepin jest związane ze zwiększonym ryzykiem upadków, zranień i złamań [25].

EPIDEMIOLOGIA

Według wielu badań częstość przepisywania benzodiazepin wzrasta [26]. Liczba zgłoszonych przypadków użycia benzodiazepin w terapii dzieci wzrosła od 2000 do 2015 roku o 54% [27]. Najczęściej przepisywane wśród nastolatków i młodych dorosłych były diazepam (35,9%) i alprazolam (39,6%) [28], wśród dzieci zaś diazepam (30,0%) i lorazepam (24,2%) [20].

Jedynie 62% dzieci i 68% nastolatków miało potencjalne wskazanie do stosowania benzodiazepin. Leki te przepisywane były głównie w leczeniu zaburzeń psychicznych – 23,0% u dzieci i 45,4% u młodzieży, jednak u dzieci najczęściej były stosowane w leczeniu zaburzeń przewodnictwa mięśniowego (25,3%). Wśród wskazań psychiatrycznych w obu grupach największy udział miały zaburzenia lękowe. w USA niepokojący jest odsetek recept wypisywanych przy depresji – 3,6% u dzieci i aż 19,2% u nastolatków, co w tej grupie wiekowej (13-17 r. ż.) stanowi trzecią najczęstszą przyczynę przepisywania BZD [20]. Dane z Europy wskazują zaś, że depresja była najczęstszą indykacją do rozpoczęcia leczenia benzodiazepinami wśród nastolatków [29].

W Szwecji, w latach 2006-2013, 65% pacjentów pediatrycznych rozpoczęło leczenie benzodiazepinami poza gabinetem psychiatrycznym (aż 92% dzieci, 60% nastolatków), przy czym ponad 40% terapii zleconych zostało przez lekarzy pierwszego kontaktu [29]. Jedynie 18% dzieci i 28% nastolatków miało kontakt ze specjalistą z zakresu psychiatrii przed otrzymaniem benzodiazepin. w przypadku pacjentów pediatrycznych rozpoczynających leczenie, u których wskazaniem był uraz lub schorzenie układu mięśniowo-szkieletowego, tylko 57% miało wcześniej kontakt z lekarzem specjalistą w dziedzinie chirurgii, radiologii lub anestezjologii [20]. 15,4% pacjentów, którzy otrzymali receptę na benzodiazepiny, miało lek przepisany na okres dłuższy niż 3, ale krótszy niż 6 miesięcy. Aż 29,3% badanych otrzymało

receptę na BZD na okres dłuższy niż pół roku [29]. Najczęstsza była długoterminowa terapia w leczeniu padaczki u dzieci (18,4%) i zaburzeń lękowych u nastolatków (14,6%). w obu grupach wiekowych depresja stanowiła ok 10% wskazań do stosowania benzodiazepin powyżej 6 miesięcy [20]. 76% pacjentów pediatrycznych otrzymywało równocześnie inne leki psychotropowe wraz z BZD (46% dzieci, 80% nastolatków) w ciągu 6 miesięcy od wydania recepty na leki benzodiazepinowe. 24,7% uczestników badania otrzymało 3 lub więcej klas dodatkowych leków. Wśród substancji stosowanych przez nastolatków i młodych dorosłych dominowały leki przeciwdepresyjne, nie-BZD leki aneksjonistyczne, nasenne i uspokajające. Natomiast u dzieci najczęściej były przepisywane leki stabilizujące nastrój [29].

Odsetek zatruć benzodiazepinami z udziałem współprzyjmowanych substancji wzrósł w latach 2000-2015 z 53,4% do 61,8% (0-17 r.ż.) i z 72,1% do 79,1% (12-17 r.ż.). Przyjmowanie dodatkowych substancji miało znaczny wpływ na nasilenie negatywnych skutków przedawkowania – 125 razy większa śmiertelność oraz 5 razy częstsze pojawienie się ciężkich efektów zdrowotnych. Najczęstsze były niecelowe nadużycia benzodiazepin (pomyłki lekarzy lub pacjentów), które spadły z 60,7% do 49,8% w czasie trwania badania. Jednak niepokojący wzrost w tych latach został zauważony wśród celowych nadużyć, w tym prób samobójczych, z 37,0% do 47,7% [27].

Ogólnie liczba zgonów związanych z przedawkowaniem benzodiazepin w Stanach Zjednoczonych wzrosła od 1 135 w 1999 roku do 12 499 w 2021 roku [30]. w okresie od 1999 do 2018 roku ponad 1300 dzieci poniżej 12 roku życia zmarło na skutek przedawkowania narkotyków, w tym 5% zgonów było spowodowane benzodiazepinami, a 73,2% z nich wiązało się z zażywaniem innych substancji [31].

PODSUMOWANIE

Przyrost liczby zachorowań na depresję jest stale obserwowany nie tylko w ogólnej populacji, ale też wśród pacjentów pediatrycznych. Podczas gdy w leczeniu dorosłych zalecana jest farmakoterapia, u dzieci bardziej wskazane jest stosowanie terapii psychologicznej. Benzodiazepiny w leczeniu depresji zalecane są jedynie dla pacjentów pełnoletnich, a ich użycie powinno być możliwie ograniczone, z unikaniem monoterapii. Powyższe dane wykazują jednak, że wielu lekarzy nie stosuje się do wytycznych i wystawia recepty na te leki także dla pacjentów pediatrycznych. Wraz ze wzrostem częstości przepisywań benzodiazepin,

wzrósł też odsetek nadużyć - zatruć i śmierci z ich udziałem, często w mechanizmie prób samobójczych.

Minister zdrowia, Adam Niedzielski, sam zwrócił uwagę na problem nadużycia benzodiazepin w polskim społeczeństwie. Ciężko jest jednak określić skalę tego zjawiska wśród pacjentów pediatrycznych, ze względu na brak aktualnych danych. Sugerując się jednak światową tendencją wzrostową, przypuszczamy, że w naszym kraju problem również jest obecny. Wynika stąd konieczność przeprowadzenia szczegółowych badań statystycznych oraz zwiększenie kontroli przepisywania benzodiazepin dla pacjentów pediatrycznych. Dodatkowo niezbędne jest zwrócenie uwagi pracowników służby zdrowia, ale też opiekunów osób niepełnoletnich, na prawidłowe stosowanie tej grupy leków i możliwe zapobieganie nadużyciom przypadkowym jak i celowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Depressive Disorder (Depression) <https://Www.Who.Int/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Depression> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
2. Hetrick, S.E., Meader, N., Bailey, A. et al. New Generation Antidepressants for Depression in Children and Adolescents: A Network Meta-Analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021, 24, 5(5), CD013674.
3. Pawlak M. Ogólnopolskie Badanie Życia Dzieci i Młodzieży Polsce. Obszar Nr 3. Samopoczucie Psychiczne. Raport Rzecznika Praw Dziecka 2021. <https://brpd.gov.pl/wp-content/uploads/2021/11/Raport-RPD-samopoczucie-psychiczne-PDF.pdf> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
4. Le Carpentier, E.C., Canet, E., Masson, D. et al. Impact of Inflammation on Midazolam Metabolism in Severe COVID-19 Patients. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2022, 112, 1033–1039.
5. Sarangi, A., McMahon, T., Gude, J. Benzodiazepine Misuse: An Epidemic Within a Pandemic. *Cureus*, 2021, 13(6), e15816.
6. Mutschler, E., Geisslinger, G., Kroemer, H.K et al. *Farmakologia i Toksykologia*; Drożdżik, M., Kocić, I., Pawlak, D., Eds.; 4th Ed.; MedPharm: Wrocław, 2015.
7. Beck, A., LeBlanc, J.C., Morissette, K., et al. Screening for Depression in Children and Adolescents: A Protocol for a Systematic Review Update. *Systematic Reviews*, 2021, 12, 10(1), 24.

8. Szczeklik, A.; Gajewski, P. Interna Szczeklika - Mały Podręcznik 2020/2021; 12th Ed.; MP: Kraków; 2021.
9. Depressive Disorder (Depression) <https://Www.Who.Int/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Depression> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
10. Zaburzenia Depresyjne u Dzieci i Młodzieży | Pediatria - Mp.Pl <https://Www.Mp.Pl/Pacjent/Pediatria/Choroby/Psychiatria/81302,Zaburzenia-Depresyjne-u-Dzieci-i-Mlodziezy> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
11. Informacje o Depresji u Dzieci - Ezdrowie.Gov.Pl, <Https://Ezdrowie.Gov.Pl/Portal/Home/Badania-i-Dane/Zdrowe-Dane/Zestawienia/Informacje-o-Depresji-u-Dzieci> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
12. Zamachy Samobójcze Od 2017 Roku - Statystyka - Portal Polskiej Policji <Https://Statystyka.Policja.Pl/St/Wybrane-Statystyki/Zamachy-Samobojcze/63803,Zamachy-Samobojcze-Od-2017-Roku.Html> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
13. Ramsey, L.B.; Bishop, J.R.; Strawn, J.R. Pharmacogenetics of Treating Pediatric Anxiety and Depression. *Pharmacogenomics* 2019, 20, 867–870.
14. Hay Jr, W.W.; Levin, M.J.; et al. *Pediatria. Diagnostyka i Leczenie. Tom 1*; Jackowska, T., Ed.; 1st Ed.; Czelaj: Lublin, 2011.
15. Benzodiazepine Equivalency Chart. <Https://Emedicine.Medscape.Com/Article/2172250-Overview> (data pobrania 4 czerwiec 2023).
16. Benzodiazepines Drug Profile. Https://Www.Emcdda.Europa.Eu/Publications/Drug-Profiles/Benzodiazepines_en (data pobrania 4 czerwiec 2023).
17. Bieńkowski P., Samochowiec J., Sienkiewicz-Jarosz H.: Bezpieczne Stosowanie Benzodiazepin w Podstawowej Opiece Zdrowotnej – Rekomendacje Dla Lekarzy Rodzinnych. *Lekarz POZ* 2019, 3-4, 177-193.
18. Davidson J.R.T. Major Depressive Disorder Treatment Guidelines in America and Europe. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2010, 71 Suppl E1, e04.
19. Benasi, G.; Guidi, J.; Offidani, E.; et al. Benzodiazepines as a Monotherapy in Depressive Disorders: A Systematic Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 2018, 87, 65–74.
20. Bushnell, G.A.; Crystal, S.; Olfson, M. Prescription Benzodiazepine Use in Privately Insured U.S. Children and Adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*, 2019, 57, 775–785.

21. Pediatric Benzodiazepine Maximum Recommended Dosages. <https://www.txvendordrug.com/about/manuals/retrospective-drug-use-criteria-handbook/c-3-drug-use-criteria/benzodiazepines-oral-nasal-rectal/1-dosage/1-2-pediatrics/table-3-pediatric-benzodiazepine-maximum-recommended-dosages> (data pobrania 5 czerwiec 2023).
22. McGraw, T.; Kendrick, A. Oral Midazolam Premedication and Postoperative Behaviour in Children. *Pediatric Anesthesia*, 1998, 8, 117–121.
23. Strawn, J.R.; Geraciotti, L.; Rajdev, N. et al. Pharmacotherapy for Generalized Anxiety Disorder in Adult and Pediatric Patients: An Evidence-Based Treatment Review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2018, 19, 1057–1070.
24. Soyka, M. Treatment of Benzodiazepine Dependence. *New England Journal of Medicine* 2017, 376, 1147–1157.
25. Bushnell, G.A., Gerhard, T., Crystal, S., Olfson, M. Benzodiazepine Treatment and Fracture Risk in Young Persons With Anxiety Disorders. *Pediatrics*. 2020, 146(1), e20193478.
26. Bachhuber, M.A., Hennessy, S., Cunningham, C.O., Starrels, J.L. Increasing Benzodiazepine Prescriptions and Overdose Mortality in the United States, 1996–2013. *American Journal of Public Health*, 2016, 106, 686–688.
27. Friedrich, J.M., Sun, C., Geng, X. et al. Child and Adolescent Benzodiazepine Exposure and Overdose in the United States: 16 Years of Poison Center Data. *Clinical Toxicology*, 2020, 58, 725–731.
28. Toce, M.S., Michelson, K.A., Hudgins, J.D. et al. Trends in Benzodiazepine Prescribing for US Adolescents and Young Adults From 2008 to 2019. *JAMA Pediatrics*, 2022, 176, 312.
29. Sidorchuk, A., Isomura, K., Molero, Y. et al. Benzodiazepine Prescribing for Children, Adolescents, and Young Adults from 2006 through 2013: A Total Population Register-Linkage Study. *PLoS Medicine*, 2018, 15, e1002635.
30. Drug Overdose Death Rates. Available Online: <https://nida.nih.gov/research-topics/trends-statistics/overdose-death-rates?fbclid=IwAR215aIaiHygxsQ4XVymeGI8nL8VInWtVzJBdpci9YPKHBkQczUmWjJDZho> (data pobrania 27 czerwiec 2023).
31. Kelly B.C., Vuolo M., Frizzell L.C. Pediatric Drug Overdose Mortality: Contextual and Policy Effects for Children under 12 Years. *Pediatrics Research*, 2021, 90, 1258–1265.

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Aleksandra Gawron¹, Halina Kulik², Magdalena Szynal³, Józefa Dąbek³

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
3. Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Alkohol spożywczy na przestrzeni lat wykorzystywany był w różny sposób, począwszy od produktów leczniczych, jak i zastępując wodę z powodu złego stanu wód w konkretnych obszarach świata. Źródła historyczne informują o pierwszych zapisach dotyczących używania napojów alkoholowych już w 3000 roku p.n.e. [1].

Produkty zawierające alkohol w ciągu lat zyskiwały na popularności, a co za tym idzie sprzedaż i wytwarzanie coraz nowszych rodzajów trunków rozpowszechniała się. Łatwa dostępność i nadużywanie alkoholu doprowadziły do rozwoju zespołu uzależnienia [1].

Zespół uzależnienia od alkoholu jest istotnym problemem społecznym, a sam alkohol należy do najpopularniejszych substancji psychoaktywnych [2,3].

Powszechność i łatwa jego dostępność sprawiają, że znaczna część społeczeństwa sięga po wspomnianego typu używkę. Statystyki opublikowane przez Państwową Agencję Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (PARPA) wykazały, że średnie spożycie alkoholu w Polsce na jednego mieszkańca w 2021 roku wyniosło 9,7 litra czystego alkoholu. Z danych opublikowanych przez Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) z 2019 roku wynika, że około 820 tysięcy osób piło alkohol 5 dni w tygodniu lub częściej, natomiast 4,7 miliona - do 4 dni w tygodniu [2,3].

Rozwój alkoholizmu przez kilkadziesiąt lat stanowił poważny problem medyczny, ponieważ trudno było jednoznacznie stwierdzić, czy rozwój choroby alkoholowej ma podłoże jedynie środowiskowe, czy także genetyczne. Wiele przeprowadzonych badań w tym zakresie pozwoliło jednak stwierdzić, że choroba alkoholowa jest wynikiem współwystępowania

równocześnie kilku składowych – czynników biologicznych, psychologicznych oraz środowiskowych [4,5].

Według koncepcji biologicznych podczas picia alkoholu dopamina aktywuje ośrodek nagrody. Powtarzając wymienioną czynność pijący kojarzy spożywanie alkoholu z czymś przyjemnym [6, 7]. Inna teoria zakłada, że pojawienie się silnego bodźca wywołującego wzrost dopaminy bądź adrenaliny z czasem powoduje wytworzenie przeciwnych emocji - wypijany alkohol pobudza wzrost dopaminy powodując przy tym krótkotrwałą poprawę nastroju [6, 8]. Wspomina się również, że uzależnienie powstaje wskutek zmiany w funkcjach mózgu. Po spożyciu alkoholu dochodzi do nadmiernej pracy układu nagrody, co w konsekwencji wpływa na uwrażliwienie organizmu na alkohol. Oznacza to, że osoba uzależniona kontynuuje picie alkoholu w celu osiągnięcia przyjemności [6].

Istnieją także koncepcje psychospołeczne uzależnienia, w tym psychoanalityczna, dotycząca osób niedojrzałych emocjonalnie, sfrustrowanych, a którzy potrzebę przyjemności zaspokajają poprzez, między innymi, spożywanie alkoholu. Według wymienionej teorii uzależnienie jest rezultatem powstałym wskutek trudności rozwojowych w fazie oralnej rozwoju dziecka. Osoby wpisujące się w kanon koncepcji psychoanalitycznej są wysoce narażone na wpływ osób trzecich, a także nie są odporne na napięcia psychiczne [6, 9, 10].

Teoria przywiązania Johna Bowlby'ego mówi o istotnym wpływie silnych, szczególnie przykrych wydarzeń w wieku dziecięcym na późniejszy rozwój choroby alkoholowej w wieku dorosłym, w którym rola alkoholu polega na wypełnieniu pustki powstałej w wyniku braku stabilnej relacji międzyludzkiej [6, 9, 10].

Homeostatyczny model rodziny natomiast, czyli teoria zaproponowana przez Ducana H. Stanton'a skupia się na nadużywaniu substancji psychoaktywnych (między innymi alkoholu) przez dzieci i osoby młode, celem zwrócenia na siebie uwagi rodziców i często odwrócenia uwagi od innych problemów rodziny, takich jak na przykład rozpad małżeństwa, który niezależnie od wieku jest dla dziecka trudnym przeżyciem [6, 10].

Spółeczno-poznawcza teoria uczenia się nawiązuje do powielania przez dzieci wzorców zachowań powtarzanych przez osoby dorosłe, które są dla nich ważne. Badania wykazały, że dzieci, które obserwują model spożywania alkoholu w okresie dorosłości znacznie częściej spożywają jego większe ilości, niż ich rówieśnicy bez utrwalonego wspomnianego wzorca [6, 9, 10].

Koncepcja behawioralna polega na modelu obserwacji zachowań osób podatnych na spożywanie alkoholu. W tym przypadku najbardziej podatnymi na rozwój choroby alkoholowej są osoby wysoce narażone na stres bądź inne nieprzyjemne emocje. Badania wykazały,

że ludzie, którym towarzyszył silny stres deklarowali, że po spożyciu alkoholu odczuwanie stresu, lęku czy strachu zmniejszyło się, pomimo, że dowody fizjologiczne na to nie wskazywały [6,11].

Inną sytuacją jest anomia tłumaczona jako niewpasowanie się do systemu, uczucie niepewności, bezcelowości w społeczeństwie i rozbieżności pomiędzy oczekiwaniami kulturowymi, a ich realizacją. Według wymienionej teorii spożywanie alkoholu ma być odpowiedzią na brak możliwości realizacji oczekiwań społeczno-kulturowych, a co za tym idzie, wykluczenie z poszczególnych grup oraz ról społecznych [6,12].

Mówiąc o skutkach oddziaływania alkoholu na organizm należy wziąć pod uwagę ilość, rodzaj, zawartość procentową alkoholu w produkcie, płeć, stan zdrowia oraz wiele innych czynników.

W tabeli I przedstawiono objawy upojenia alkoholowego uzależnione od stężenia alkoholu we krwi [13,14,15].

Tabela 1. Objawy upojenia alkoholowego z uwzględnieniem stężenia alkoholu

Promile	Objawy
0,3-0,5 promila	nieznaczne zaburzenia wzrokowo-ruchowe, niewielkie zaburzenia równowagi, euforia, obniżenie krytycyzmu
0,51-0,7 promila	obniżenie samokontroli, gadatliwość, zaburzenia równowagi oraz wzrokowo-ruchowe, błędna ocena własnych możliwości, osłabienie koncentracji i refleksu
0,71-2,0 promila	obniżenie progu bólu, znaczne zaburzenia koordynacji ruchowej, problemy w logicznym myśleniu, drażliwość, zwiększona podatność na zachowania agresywne, pobudzenie seksualne, wzrost pracy serca, ciśnienia tętniczego
2,1-3,0 promila	spowolnienie psycho-ruchowe, senność, obniżona kontrola nad własnym zachowaniem, zaburzenia równowagi, zaburzenia mowy
3,1-4,0 promila	osłabienie/zanik odruchów fizjologicznych, znaczne zaburzenia świadomości, obniżenie temperatury ciała i spadek ciśnienia tętniczego
Powyżej 4 promili	zaburzenia pracy ośrodka oddechowego oraz naczyniowo-ruchowego, śpiączka

Zespół zależności alkoholowej jest chorobą trudną do diagnostyki i leczenia. Chorzy zazwyczaj nie przyznają się do swojego problemu, aż do momentu kiedy sięgają przysłowiowego „dna”. Leczenie wymaga indywidualnego i holistycznego podejścia, ponieważ alkoholizm nie jest chorobą dającą jedynie objawy somatyczne, ale także psychiczne.

Podstawowym celem leczenia jest pozbycie się wszelkich toksyn z organizmu, a także poprawa stanu zdrowia fizycznego i psychicznego [4,16].

W leczeniu choroby alkoholowej wykorzystuje się farmakologię skupiającą się głównie na detoksykacji, zmniejszeniu głodu alkoholowego, a także zmniejszeniu objawów psychotycznych i leczeniu współistniejących problemów zdrowotnych. Stosuje się między innymi takie leki, jak disulfiram zmniejszający pragnienie spożywania napojów alkoholowych, a w połączeniu z alkoholem wywołujący silne objawy gastryczne. Innym lekiem stosowanym w blokowaniu spożywania alkoholu jest naltrekson, będący antagonistą opioidowym, którego działanie blokuje odczuwanie przyjemności z picia alkoholu [16,17]. Benzodiazepiny natomiast stanowią podstawową grupę leków osłabiających skutki uboczne zespołu odstawiennego: pobudzenie psychoruchowe, drżenie mięśniowe, potliwość, nudności czy wymioty [16,17].

Po złagodzeniu objawów somatycznych wynikających z choroby alkoholowej należy wprowadzić leczenie psychologiczne obejmujące wszystkie płaszczyzny życia pacjenta. Każdy przypadek choroby alkoholowej jest inny, dlatego też należy rozważyć wiele różnych metod terapii psychologicznej, między innymi, takich jak: terapia indywidualna, grupowa, grupy Anonimowych Alkoholików (AA) oraz terapia rodzinna. Terapia grupowa jest jedną z najlepszych metod psychologicznych stosowanych w leczeniu choroby alkoholowej. Pacjenci zmuszeni są do stawienia czoła swojemu problemowi przed sobą, a także przed innymi osobami, które zmagają się z podobnymi trudnościami co inni członkowie grupy. Jest to trudna metoda, jednak poprzez wspólne rozmowy chorzy są w stanie dostrzec nowe możliwości i sposoby radzenia sobie z problemami na podstawie historii innych uzależnionych [4,18].

Terapia behawioralna obejmuje szereg różnorodnych form leczenia alkoholizmu. Przykładem wspomnianej terapii jest detoksykacja za pomocą leku wywołującego wymioty po podaniu alkoholu. Pacjent otrzymuje zastrzyk domięśniowo, a następnie podawany zostaje mu alkohol, który wywołuje wymioty oraz torsje. Celem zabiegu jest skojarzenie alkoholu jako czegoś nieprzyjemnego, silnie zniechęcającego do jego spożywania [19].

Terapia poznawczo-behawioralna jest modelem wyuczonego zachowania. Technikę tą stosuje się u osób młodych nadużywających alkohol, którzy są zagrożeni poważnym uzależnieniem. Uważa się, że osoby nadużywające alkoholu mają predyspozycje do zaburzeń kontroli emocji, niską samoocenę i niepewność w relacjach społecznych. Początek terapii powinien wiązać się z samopoznaniem, czyli identyfikacją przekonań związanych z piciem alkoholu, identyfikacją myśli wzmacniających pragnienie jego spożywania i metod

wpływających pozytywnie na utrzymanie abstynencji, a także na wprowadzeniu zmian w postrzeganiu samego siebie [20].

Trudności z jakimi borykają się osoby uzależnione na wstępnym etapie leczenia dotyczą najczęściej strachu przed opinią osób trzecich i grupami terapeutycznymi oraz brakiem pewności siebie. Chcąc poprawić perspektywę utrzymania abstynencji należy wprowadzić restrykcyjne zmiany w stylu życia i postrzeganiu siebie. Ważna jest także edukacja dotycząca sposobów eliminacji uporeczywych myśli, negatywnych emocji, a także nadzorowania samego siebie we wszystkich płaszczyznach życia. Można więc przyjąć, że głównym aspektem warunkującym sukces terapii poznawczo-behawioralnej jest identyfikacja oraz zrozumienie emocji towarzyszących osobie uzależnionej [20].

Istnieją także inne schematy terapii, takie jak:

- motywująca - opierająca się na motywowaniu oraz ukierunkowywaniu chorego na właściwą i dostosowaną do niego formę terapii [21],
- skoncentrowana krótkoterminowa - nastawiona na wyznaczenie priorytetów i szybkie rozwiązanie problemów, które nie wymagają długotrwałego przepracowywania i długiej terapii [22],
- wzmacniania relacji i sieci wsparcia - skoncentrowana głównie na poprawie relacji międzyludzkich [22],
- dla par - skupiająca się na poprawie relacji między partnerami i pozbyciu się wszelkich negatywnych emocji [6,22],
- rodzinna - nie naciskająca jedynie na uzależnionego, ale na całą rodzinę w oparciu o rozwój oraz zmiany zachodzące w każdym z jej członków [6,22].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena występowania choroby alkoholowej wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych z uwzględnieniem częstości, przyczyn i ilości spożywanego alkoholu, a także ich wiedzy dotyczącej wybranych problemów związanych z samą chorobą.

MATERIAŁ I METODY

Grupę badaną stanowiło 201 (100%) pacjentów oddziału chorób wewnętrznych powyżej 18 roku życia (od 19 do 80 lat).

Badaniami objęto zarówno osoby spożywające alkohol, jak i niespożywające. W bada-

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

nej grupie były 94 (46,80%) kobiety i 107 (53,20%) mężczyzn.

Zastosowaną metodą badawczą był autorski kwestionariusz ankiety uzupełniony standaryzowanymi testami ułatwiającymi diagnostykę alkoholizmu: Test RAPS – 4 oraz Test S – MAST – G. Wykorzystany test RAPS – 4 zawierał 4 pytania, a test S – MAST – G - 10 pytań. Punktacja testów została przedstawiona w tabeli 2.

Wszyscy badani zostali poinformowani o anonimowości kwestionariusza ankiety i wyrazili dobrowolną zgodę na jego wypełnienie.

Tabela 2. Analiza testów RAPS – 4 oraz S – MAST – G

TEST	Brak podejrzenia problemu alkoholowego	Ryzyko rozwoju problemu alkoholowego	Podejrzenie alkoholizmu
RAPS – 4	0 pkt	1 pkt	2-4 pkt
S-MAST-G	0-2 pkt	3-5 pkt	Powyżej 5 pkt

WYNIKI

Charakterystyka ogólna badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem płci, wieku, miejsca zamieszkania i stanu cywilnego została przedstawiona w tabeli 3.

Tabela 3. Charakterystyka ogólna badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Płeć	Kobieta	94	46,80%
	Mężczyzna	107	53,20%
Wiek	Do 40 lat	59	29,40%
	41-50 lat	42	20,90%
	51-65 lat	63	31,30%
	Powyżej 65 lat	37	18,40%
Miejsce zamieszkania	Miasto	126	62,50%
	Wieś	75	37,50%
Stan cywilny	Panna/Kawaler	31	15,40%
	Mężatka/Żonaty	105	52,20%
	Rozwódka/Rozwodnik	23	11,40%
	Wdowa/Wdowiec	27	13,40%
	Związek nieformalny	15	7,50%

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Ponad połowę badanej grupy stanowili mężczyźni (107; 53,20%) i osoby pozostające w związku małżeńskim (105; 52,20%).

Najwięcej ankietowanych było w wieku od 51 do 65 lat (63; 31,3%) i zamieszkiwało tereny miejskie (126; 62,50%).

Charakterystyka ogólna badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem wykształcenia, aktywności zawodowej i sytuacji finansowej została przedstawiona w tabeli 4.

Tabela 4. Charakterystyka ogólna badanej grupy chorych przebywających na oddziale wewnętrznych z uwzględnieniem wykształcenia, aktywności zawodowej i sytuacji finansowej

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Wykształcenie	Podstawowe	11	5,50%
	Zawodowe	51	25,40%
	Średnie	67	33,30%
	Licencjackie	17	8,50%
	Inżynierskie	14	7,00%
	Magisterskie	39	19,40%
	Doktoranckie	2	1,00%
Aktywność zawodowa	Uczę się/Studiuje	5	2,50%
	Nie pracuję zawodowo	9	4,50%
	Praca umysłowa	32	15,90%
	Praca fizyczno-umysłowa	57	28,40%
	Praca fizyczna	47	23,40%
	Emeryt/Rencista	51	25,40%
Sytuacja finansowa	Zła	7	3,50%
	Średnia	89	44,30%
	Dobra	83	41,30%
	Bardzo dobra	22	10,90%

Najliczniejszą grupę respondentów stanowiły osoby z wykształceniem średnim (67; 33,30%), pracujący fizycznie i umysłowo (57; 28,40%) oraz emeryci i renciści (51; 25,40%).

Znaczna większość (172; 85,30%) ankietowanych określała swoją sytuację finansową jako średnią (89; 44,30%) lub dobrą (83; 41,30%).

Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem częstości spożywania alkoholu została przedstawiona w tabeli 5.

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Tabela 5. Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem częstości spożywania alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Spożywanie alkoholu	Tak	176	87,60%
	Nie	25	12,40%
Częstość spożywania alkoholu	Nigdy	25	12,40%
	1 raz w miesiącu lub rzadziej	42	20,90%
	2-4 razy w miesiącu	57	28,40%
	2-3 razy w tygodniu	42	20,90%
	4 lub więcej razy w tygodniu	35	17,40%

Tylko 25 (12,40%) badanych osób deklarowało abstynencję. Respondenci najczęściej spożywali alkohol 2-4 razy w miesiącu (57; 28,4%), a w następnej kolejności 2-3 razy w tygodniu (42; 20,90%).

Tabela 6. Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem ilości wypijanego alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Ilość wypijanego jednorazowo alkoholu	Nie piję alkoholu	25	12,40%
	0-2 porcje	52	25,90%
	3-4 porcje	53	26,40%
	5-6 porcji	31	15,40%
	7-9 porcji	25	12,40%
	10 lub więcej porcji	15	7,50%
	<small>(jedna porcja alkoholu stanowi 1 kieliszek 25ml „czystej” wódki, 250 ml piwa 4% lub 100ml wina 12%)</small>		
Częstość spożywania sześciu lub więcej porcji alkoholu	Nigdy	46	22,90%
	Rzadziej niż raz w miesiącu	55	27,40%
	Raz w miesiącu	28	13,90%
	Raz w tygodniu	45	22,40%
	Codziennie lub prawie codziennie	27	13,40%

Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem ilości wypijanego alkoholu została przedstawiona w tabeli 6.

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Najwięcej badanych przyznało się do spożywania 0-2 (52; 25,9%) lub 3-4 (53; 26,4%) porcji alkoholu (jedna porcja alkoholu stanowi 1 kieliszek 25ml „czystej” wódki, 250 ml piwa 4% lub 100ml wina 12%).

Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem rodzaju spożywanego alkoholu została przedstawiona w tabeli 7.

Tabela 7. Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem rodzaju spożywanego alkoholu (możliwość wielokrotnego wyboru)

Badana grupa (n=201; 100%)			
	Zmienna	Liczebność (n)	Procent (%)
Rodzaj spożywanego alkoholu	Piwo	104	51,74%
	Cydr	2	1,00%
	Wino z niższej półki cenowej	18	8,96%
	Wino ze średniej półki cenowej	47	23,38%
	Wino z wyższej półki cenowej	16	7,96%
	„Czysta” wódka	107	53,23%
	Whisky	44	21,89%
	Burbon	5	2,49%
	Rum	6	2,99%
	Gin	5	2,49%
	Likiery	19	9,45%
	Słaby alkohol własnego wyrobu	19	9,45%
	Mocny alkohol własnego wyrobu	35	17,41%
	Nie piję alkoholu	25	12,40%

Badani najchętniej spożywali „czystą” wódkę (107; 53,23%) oraz piwo (104; 51,74%).

Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem najczęstszych powodów spożywania alkoholu została przedstawiona w tabeli 8.

Najczęstszymi powodami spożywania alkoholu przez badanych były: chęć zrelaksowania się (105; 52,24%) i poprawa samopoczucia (61; 30,35%).

Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem postrzegania wybranych problemów związanych ze spożywaniem alkoholu została przedstawiona w tabeli 9.

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Tabela 8. Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem najczęstszych powodów spożywania alkoholu (możliwość wielokrotnego wyboru)

Badana grupa (n=201; 100%)			
		Liczebność (n)	Procent (%)
Najczęstsze powody spożywania alkoholu	Zrelaksowanie się	105	52,24%
	Poprawienie samopoczucia	61	30,35%
	Odpoczynek	30	14,93%
	Zapomnienie o problemach	36	17,91%
	Lepsze samopoczucie	31	15,42%
	Szybsze zaśnięcie	33	16,42%
	Poprawienie koncentracji	9	4,48%
	Zwalczenie dolegliwości chorobowych np. ból	13	6,47%
	Towarzysko	57	28,31%
	Nie piję alkoholu	25	12,40%

Tabela 9. Charakterystyka badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem postrzegania wybranych problemów związanym ze spożywaniem alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Codziennie spożywanie 1-2 piw lub lampek wina jest w porządku	Tak	78	38,80%
	Nie	103	51,20%
	Nie wiem	20	10,00%
Przewlekłe spożywanie alkoholu kilka razy w tygodniu nie budzi podejrzeń rozwoju choroby alkoholowej	Tak	95	47,30%
	Nie	78	38,80%
	Nie wiem	28	13,90%
Alkohol wpływa szkodliwie na organizm	Tak	141	70,10%
	Nie	25	12,40%
	Nie wiem	35	17,40%
Spożywanie alkoholu w ciąży jest szkodliwe i powinno być zabronione	Tak	159	79,10%
	Nie	10	5,00%
	Nie wiem	32	15,90%
Alkoholizm to choroba	Tak	137	68,20%
	Nie	30	14,90%
	Nie wiem	34	16,90%

Choroba alkoholowa wśród pacjentów oddziału chorób wewnętrznych

Aż 78 (38,8%) badanych uważało, że przewlekłe spożywanie alkoholu kilka razy w tygodniu nie budzi podejrzeń rozwoju choroby alkoholowej. Byli również badani twierdzący np., że alkoholizm nie jest chorobą (30; 14,9%).

Analiza badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem predyspozycji do uzależnienia od alkoholu na podstawie wykorzystanych testów została przedstawiona w tabeli 10.

Aż u 126 badanych stwierdzono podejrzenie uzależnienia od alkoholu (126; 62,7%), a u 110 (54,70%)

Tabela 10. Analiza badanej grupy chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych z uwzględnieniem predyspozycji do uzależnienia od alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)				
Zmienna	Występuje		Nie występuje	
	Liczebność (n)	Procent (%)	Liczebność (n)	Procent (%)
Prawdopodobieństwo uzależnienia od alkoholu	110	54,70%	91	45,30%
Podejrzenie uzależnienia od alkoholu	126	62,70%	75	37,30%

DYSKUSJA

Badania własne wykazały, że aż 126 (62,70%) pacjentów oddziału chorób wewnętrznych borykało się z problemem alkoholowym, a 110 (53,70%) było narażonych na rozwój alkoholizmu. Puto G. i wsp. za pomocą testu S-MAST-G wykazali, że co trzecia przebadana przez nich osoba (48; 33,00%) mogła mieć problem z uzależnieniem. Raport przygotowany przez miasto Płock wykazał, że w 2019 roku w Poradni Profilaktyki i Leczenia Płockiego Zakładu Opieki Zdrowotnej z.o.o. zgłoszonych było 442 chorych uzależnionych, z czego zaledwie 69 osób jednorazowo odbyło swoje leczenie, natomiast 38 zobowiązanych było do leczenia odwykowego. Statystyki z lat 2014-2019 wskazywały, że to mężczyźni (340; 76,90%) kilkakrotnie częściej zmagali się z chorobą alkoholową, niż kobiety (102; 23,10%). Dodatkowo Puto G. i wsp. wykazali, że mężczyźni w większym stopniu prezentowali ryzykowne picie alkoholu (34; 16,5%) [23, 24]. Według analiz Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (*Organization for Economic Co-operation and Development – OECD*) mężczyźni w Polsce spożywali 18,4 litra czystego alkoholu rocznie, a kobiety - 5,6 litra

[25]. Tak zwane „męskie picie” ma zwykle charakter bardziej publiczny i naoczny, niż „kobiece” [26]. Nadużywanie alkoholu przez mężczyzn jest niejako bardziej „społecznie wybaczone”, niż alkoholizm kobiet [26, 27]. Dlatego też przekłada się to na wymienione powyżej statystyki. Kobiety często ukrywają problem spożywania alkoholu, jednakże badania pokazują, że w ostatnich latach spożywały go znacznie częściej i więcej, niż było to w przeszłości [26]. Co ciekawe, jeśli miały wyższe wykształcenie upijały się jeszcze o 62% częściej [25].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) średnia spożycia czystego alkoholu w Polsce stale przekracza średnią Europejską [28]. Według OECD na jednego Polaka rocznie przypadało spożycie średnio 11,7 litra czystego alkoholu. Dla zobrazowania – odpowiadało to mniej więcej 2,4 butelki wina lub 4,5 litra piwa tygodniowo. Co najmniej raz w miesiącu upijało się 35% dorosłych, a na jedną "okazję" wypijało prawie całą butelkę wina lub 1,5 litra piwa [25]. W badaniach własnych dowiedziono, że jedynie 25 (12,40%) badanych deklarowało abstynencję, natomiast 35 (17,40%) spożywało alkohol 4 lub więcej razy w tygodniu.

Skupiając się na ilości wypijanych porcji alkoholu, aż 71 (35,3%) badanych wypijało jednorazowo 5-6 porcji alkoholu i więcej (jedna porcja alkoholu stanowi 1 kieliszek 25ml „czystej” wódki, 250 ml piwa 4% lub 100ml wina 12%). Dodatkowo 27 (13,40%) ankietowanych przyznało się do wypijania codziennie lub prawie codziennie 6 lub więcej porcji alkoholu. Badania Pani Bodziak–Dopierały wykazały, że 65 (33,2%) respondentów spożywało alkohol częściej niż 4-8 razy w miesiącu, w tym 200-300ml wódki (38,3%) i 0,5 litra piwa (43,9%). Raport statystyczny przedstawiony przez PARPA ujawnił przeciętną ilość wypijanych wyrobów alkoholowych, przeliczonych na 1 litr 100% alkoholu w ciągu jednego roku. Według wspomnianych wyliczeń w 2020 roku na jednego dorosłego Polaka przypadało 9,62 litra 100% alkoholu, natomiast w roku 2021 - 9,70 litra. Obliczenia PARPA wykonane były na podstawie danych uzyskanych przez Główny Urząd Statystyczny (GUS), który przyjął, że w 1 litrze piwa zawartych jest 5,5% alkoholu. Raport statystyczny Fala A. i wsp. wykazał, że w 2021 roku grupa konsumentów będąca w przedziale wiekowym od 50 do 64 lat spożywała największą ilość alkoholu, a średnie spożycie w wymienionej grupie wiekowej wyniosło 6264 ml czystego alkoholu na osobę. W najmłodszej grupie wiekowej (18-34 lat) badani spożywali stosunkowo najmniejszą ilość alkoholu, bo 4611ml/osobę [29, 30, 31].

Wypijanie 6 lub więcej jednostek alkoholu tzn. więcej niż na przykład 3 piwa 500 ml lub 6 kieliszków wódki przy jednej okazji jest ryzykowne i szkodliwe. W badaniach własnych 27 (13,40%) osób codziennie wypijało 6 lub więcej porcji alkoholu, a raz w tygodniu robiło to

45 (22,40%) respondentów. Badania przeprowadzone przez Fala. A i wsp. uwzględniały podział na 3 okresy: przed pandemią, w czasie i obecnie (2022 rok). Przed pandemią 6 lub więcej jednostek alkoholu raz w tygodniu spożywało 127 (14,6%) badanych, a w czasie pandemii 137 (17,0%) osób, obecnie natomiast - 140 (16,5%) ankietowanych. Osoby pijące w sposób ryzykowny, czyli spożywające codziennie lub prawie codziennie wspomniane porcje alkoholu stanowiły w okresie przedpandemicznym 20 (2,3%) respondentów, w czasie pandemii 23 (2,9%), a w okresie uznawanym za obecny (2022 rok) 25 (2,9%) [30].

Poruszając temat alkoholu nie można pominąć preferencji badanych w kwestii rodzaju spożywanego trunku. Badania własne wykazały, że najchętniej wypijanym alkoholem była „czysta” wódka (107; 53,23%) i piwo (104; 51,74%). Według analiz OECD Polacy najczęściej pili piwo (56%) i wódkę (36%), rzadziej wino (8%) [25]. Badania przeprowadzone przez PARPA na przestrzeni lat 2018–2021 zawierały podobne dane. Uzyskane wyniki wykazały, że piwo było alkoholem, który Polacy spożywali najczęściej. Wspomniane badanie pokazało także, że z upływem lat Polacy coraz częściej spożywali wyroby alkoholowe wysokoprocentowe. Analiza badań przeprowadzona przez prof. Andrzeja Fala i wsp. ujawniła największy od 20 lat wzrost sprzedaży alkoholi spirytusowych. W 2021 roku sprzedaż alkoholi wysokoprocentowych wynosiła 39,2%, natomiast w 2001 roku było to 25,8%. Oznacza to, że na przestrzeni 20 lat odnotowano wzrost sprzedaży alkoholi wysokoprocentowych o 13,4%. Natomiast, procent spożycia piwa spadł o 5,5% w latach od 2018 do 2021 roku i była to najniższa ilość spożywanego piwa od 2003 roku [29, 30].

W Polsce istnieje stosunkowo duże przyzwolenie społeczne dotyczące spożywania sporych dawek alkoholu. Każda z okazji jest „dobra do świętowania”, a kolejne rocznice urodzin, czy imienin, wesela, a nawet komunie, chrzty i stypy zazwyczaj nie mogą odbyć się w Polsce bez alkoholu. Popularne jest także stwierdzenie, że „codziennie znajdzie się dobra okazja do picia”. Jeden z powszechnie akceptowanych poglądów dotyczących spożywania alkoholu mówi, że redukuje on napięcie i stres. Ludzie twierdzą, że muszą się napić, ponieważ przytłaczają ich trudy dnia codziennego, konflikty z rodziną, trudne sytuacje w pracy. W badaniu własnym najczęstszym powodem spożywania alkoholu przez respondentów była chęć zrelaksowania się (105; 52,24%) i poprawa samopoczucia (61; 30,35%). Alkohol istotnie może powodować minimalizację napięcia, redukcję lęku i błyskawicznie poprawia nastrój [32]. Jednakże z powodu nadużywania alkoholu nadwyrężone stają się nie tylko zdrowie fizyczne, ale i psychiczne, rozpadają się rodziny, przyjaźnie, kontakty w pracy. Ogromne ilości spożywanego alkoholu szkodzą nie tylko zdrowiu, ale i społeczeństwu.

Omawiany temat pozostaje trudny, ponieważ alkoholizm przez dużą część społeczeństwa nie jest postrzegany za chorobę, którą, tak jak i każde inne schorzenie, powinno się leczyć. W badaniach własnych niespełna połowa, bo 95 (47,30%) respondentów uważało, że spożywanie alkoholu kilka razy w tygodniu nie budzi podejrzeń rozwoju choroby alkoholowej, a były także osoby twierdzące, że alkoholizm nie jest chorobą (30; 14,9%). Badania przeprowadzone przez Bodziak-Dopierałę B. i wsp. w województwie Śląskim wykazały, że zaledwie 3 (1,5%) ankietowanych nie spożywało alkoholu. Zespół badawczy prof. Andrzeja Fala na podstawie raportów WHO dostrzegł, że w Polsce z upływem lat zmniejszała się liczba abstynentów. W 2020-2021 roku uważano, że 741 tysięcy (19,2%) Polaków zrezygnowało z picia alkoholu, gdzie odsetek niepijących w roku 2019 wyniósł nieco ponad 1 milion (1003000; 26,0%) osób. Oznacza to, że na przestrzeni 3 lat liczba abstynentów zmniejszyła się o około 7%. Cytowane badania wykazały, że kobiety (26,5%) 2 razy częściej zrezygnowały z alkoholu w porównaniu do mężczyzn (12,6%) [29, 31].

Oddział chorób wewnętrznych zajmuje się diagnostyką i leczeniem pacjentów ze schorzeniami, między innymi, układu krążenia (choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca), pokarmowego, oddechowego, moczowego oraz chorobami reumatologicznymi i endokrynologicznymi. Ponadto, prowadzi diagnostykę i leczenie zaburzeń metabolicznych (np. cukrzyca, zaburzenia lipidowe, zaburzenia wodno-elektrolitowe). Nadużywanie alkoholu prowadzi do rozwoju miażdżycy, a co za tym idzie, choroby wieńcowej i zawałów serca. Działa również kancerogennie, prowadzi do rozwoju nowotworów jamy ustnej, przełyku, żołądka, jelit i innych narządów układu pokarmowego. Jest także powodem marskości wątroby prowadzącej często do konieczności jej przeszczepu. W przypadku kobiet warto podkreślić, że pod wpływem alkoholu zwiększa się stężenie estrogenów we krwi, co w konsekwencji zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi i jajników [33]. Jak zostało wspomniane wcześniej, badania własne wykazały, że aż 126 (62,70%) pacjentów oddziału wewnętrznego borykało się z problemem alkoholowym, a 110 (53,70%) było narażonych na rozwój alkoholizmu. W świetle powyższych wyników zasadnym wydaje się prowadzenie badań przesiewowych w kierunku występowania problemu alkoholowego wśród chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych i wprowadzenie konsultacji psychologicznych dla osób o podwyższonym ryzyku występowania omawianego problemu celem kierowania wymienionych osób na terapię lub leczenie od razu po hospitalizacji, a również aby skutecznie wyeliminować alkohol jako czynnik ryzyka wyżej wymienionych chorób.

WNIOSKI

1. Większość badanych pacjentów oddziału chorób wewnętrznych borykało się z problemem choroby alkoholowej lub było narażonych na jej rozwój.
2. Najwięcej chorych badanej grupy deklarowało spożywanie alkoholu kilka razy w miesiącu w niewielkiej liczbie porcji, a najczęstszymi powodami były: chęć relaksu i poprawa samopoczucia.
3. Większość badanych wiedziała, że alkoholizm jest chorobą, ale niestety pozostawała niewielka grupa twierdząca, że spożywanie alkoholu, również systematyczne w małej ilości, a nawet w ciąży nie jest szkodliwe dla zdrowia i życia.
4. Istnieje potrzeba prowadzenia badań w kierunku występowania problemu alkoholowego, nie tylko wśród chorych przebywających na oddziale chorób wewnętrznych, celem szybszego wykrywania omawianego problemu i kierowania na wczesną terapię lub leczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Gately I.: Kultowa historia alkoholu. Aletheia, Warszawa 2012.
2. Krajowe centrum przeciwdziałania uzależnieniom. Profilaktyka i rozwiązywanie problemów alkoholowych w Polsce w samorządach gminnych w 2021 roku. Zestawienia statystyczne – stan na 1 września 2022 r. https://www.parpa.pl/images/file/PARPA_G1_2021.pdf. (data pobrania 16.06.2023).
3. Centrum badania opinii społecznej. Konsumpcja alkoholu w Polsce Grudzień 2019; 151: 1-9. https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2019/K_151_19.PDF. (data pobrania 16.06.2023)
4. Modrzyński R.: Abstynencja czy ograniczanie picia? Difin S.A., Warszawa 2017.
5. Butcher N., Hooley M., Mineka S.: Zaburzenia nastroju i samobójstwo. Psychologia zaburzeń DSM-5. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2017.
6. Habrat B.: Zespół Profilaktyki i Leczenia Uzależnień Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Systemy diagnostyczne, klasyfikacje, terminologia. *Via Medica, Akademia psychiatrii*, 2010, 7(2), 75-81.
7. Banaszak M.: Przewyciężyć uzależnienie od substancji psychoaktywnych. Życie po
8. terapii–sukcesy, nawroty, uwarunkowania. Praca doktorska, Uniwersytet Warszawski 2022.

9. Dolata D.: A. Biografie dorosłych dzieci alkoholików (DDA). Wsparcie społeczne oczekiwane i otrzymywane. Studium Psychopedagogiczne 2019. <https://hdl.handle.net/10593/24764> (data pobrania 27.06.2023).
10. Witowska A.: Poziom i struktura lęku a poczucie jakości życia u osób uzależnionych od alkoholu w procesie leczenia 2021. <http://hdl.handle.net/11199/10661> (data pobrania 27.06.2023).
11. Ciepelski A.: Znaczenie duchowości w pracy z osobami uzależnionymi od alkoholu. [w]: Wspomóc uzależnionych od alkoholu: refleksja psychologiczno-teologiczna. Dziedzic J., Klimek J. (red.) Uniwersytet Papieski Jana Pawła II. Wydawnictwo Naukowe Kraków, 2017: 396-415.
12. Hinterbuchinger B., Kaltenboeck A., Baumgartner J. S., Mossaheb N., Friedrich F.: Do patients with different psychiatric disorders show altered social decision-making? A systematic review of ultimatum game experiments in clinical populations. *Cognitive neuropsychiatry*, 2018, 23(3), 117-141.
13. Mudrak E.: W poszukiwaniu źródeł zła. Wybrane koncepcje przyczyn zachowań z obszaru patologii społecznej. *Warmińsko-Mazurski Kwartalnik Naukowy, Nauki Społeczne*, 2017, (3), 9-31.
14. Charlet K., Heinz A.: Harm reduction-a systematic review on effects of alcohol reduction on physical and mental symptoms. *Addiction biology*, 2017, 22(5), 1119-1159.
15. Klimaszek D., Kołaciński Z., Świeca K.: Alkoholowy zespół abstynencyjny. *Medycyna Praktyczna*, 2022. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.21.6>, (data pobrania 07.07.2023).
16. Dziukiewicz J.: Alkoholizm i nadużywanie alkoholu: powszechny problem społeczny i zdrowotny XXI wieku. [w]: *Problemy nauk społecznych, humanistycznych, ekonomicznych: konteksty i wyzwania. Exante*, 2017: 17-26.
17. Iwanicka K.: Coping styles, defence mechanisms and time perspectives in patients representing type I and type II alcohol dependence according to lesch typology. *Journal of Security & Sustainability Issues*, 2021, 265-276.
18. Skoczek M., Grzyb K., Wanot B.: Alkoholizm. Leczenie i skutki, 2020. <http://dlibra.bg.ajd.czest.pl:8080/Content/6266> (data pobrania 07.07.2023).
19. Parast L., Meredith L.S., Stein B.D., Shadel W.G., D'Amico E.J.: Identifying adolescents with alcohol use disorder: Optimal screening using the National Institute on

- Alcohol Abuse and Alcoholism screening guide. *Psychology of Addictive Behaviors*, 2018, 32(5), 50.
20. Zaworska-Nikoniuk D.: Alkoholicy wysokofunkcjonujący–trudności diagnostyczne, charakterystyka i modele leczenia. *Resocjalizacja Polska*, 2021, 22(1), 205-225.
21. Cucinello-Ragland J.A., Edwards S.: Neurobiological aspects of pain in the context of alcohol use disorder. In *International review of neurobiology*. Academic Press, 2021, (157), 1-29.
22. Jaraczewska J., Adamczyk-Zeintara J., Banaszak J.: Zastosowanie dialogu motywującego w terapii uzależnień behawioralnych. *Badania naukowe i wskazówki praktyczne*. *Eneteia*, Warszawa 2015, 4, 117-152.
23. Miller R.: Terapia uzależnień–proces ewolucji i oddawania władzy. *Dialog Motywujący*, *Eneteia*, Warszawa, 2015, 4, 73-97.
24. Puto G., Targosz B., Repka I., Ścisło L., Musiał Z.: Rozpoznawanie uzależnień od alkoholu i tytoniu wśród osób starszych. *Via Medica*, Kraków, 2015, 344-348.
25. Wydział Zdrowia i Spraw Społecznych Urzędu Miasta Płocka. Raport Stanu Problemów Alkoholowych w Mieście Płocku za 2019 rok, Płock 2020
26. Narodowy Test Zdrowia Polaków – Raport Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju. <https://www.medonet.pl/narodowy-test-zdrowia-polakow/zyj-zdrowiej,pici-e-alkoholu---jak-wypadaja-polacy--nowy-raport-oecd,artykul,90827573.html> (data pobrania 22.06.2023).
27. Cykowska-Nowak M., Płucińska M.: Zdrowie kobiet i mężczyzn – wybrane aspekty społeczne i medyczne. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 1(79), 3–17.
28. Królikowska S.: Rola stereotypów płci w kształtowaniu postaw kobiet i mężczyzn wobec zdrowia. *Nowiny Lekarskie*, 2011, 5(80), 387–393.
29. Fakty o alkoholu – statystyki spożycia alkoholu w Polsce. <https://stopuza.leznieniom.pl/fakty-o-alkoholu/statystyki-spozycia-alkoholu/> (data pobrania 22.06.2023).
30. Fala M.: Pracodawcy Rzeczypospolitej Polskiej. Zwrot w modelach konsumpcji. 2 edycja raporty, *Alkohol w Polsce*, Warszawa, 2023. https://drive.google.com/file/d/1wu4twvMTDyaiM_9ZOV0KsITbwJ9Ausff/view?usp=sharing (data pobrania 22.06.2023).
31. Bożkiewicz M.: Centrum Badania Opinii Społecznej. Konsumpcja alkoholu w Polsce. Komunikat z Badań Nr 151, Warszawa, 2019. https://www.cbos.pl/SPIS_KOM.POL/2019/K_151_19.PDF (data pobrania 22.06.2023).

33. Bodziak-Dopierała B., Fischer A., Ahnert B., Bem J.: Spożycie Alkoholu Wśród Studentów Śląskich Uczelni. *Medycyna Środowiskowa*, 2020, 26-32.
34. Terelak J., Dzięgielewska J.: Strategie radzenia sobie ze stresem a skuteczność terapii uzależnień alkoholików. *Seminare, Poszukiwania naukowe*, 2011, 29, 105-122.
35. Lipińska-Ojrzanowska A., Witkowska A., Tymoszek D., Kleniewska A., Kluszczyński D., Walusiak-Skorupa J., Wiszniewska M.: Choroby nowotworowe pochodzenia zawodowego – epidemiologia i aspekty orzecznicze. *Medycyna Pracy*, 2018, 1(69), 93–108.

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

Józefa Dąbek¹, Aleksandra Gawron², Magdalena Szynal¹, Halina Kulik³

1. Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
3. Zakład Propedeutyki Pielęgniarstwa, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Zespół uzależnienia od alkoholu jest zaburzeniem psychicznym i fizycznym, którego podstawowym objawem jest ciągle spożywanie go i stale nawracająca potrzeba picia. Chory zazwyczaj wykazuje tolerancję na alkohol oraz, gdy stężenie substancji w organizmie jest niższe od pożądanego, doświadczają objawów odstawiennych [1,2,3,4].

Rozpoznanie choroby alkoholowej według klasyfikacji ICD-10 dokonuje się na podstawie wystąpienia przynajmniej 3 objawów, utrzymujących się co najmniej miesiąc lub poniżej 30 dni, ale powtarzających się w ostatnich 12 miesiącach, z wymienionych poniżej:

1. silna potrzeba lub przymus wypijania alkoholu.
2. ograniczona umiejętność kontroli zachowania związanego z przyjmowaniem napojów alkoholowych, np.: brak kontroli ilości wypijanego alkoholu, bezskuteczne próby przerwania jego spożywania.
3. somatyczne objawy odstawienne - pojawiają się podczas ograniczania bądź przerwania spożywania alkoholu, np.: drżenie mięśni, potliwość, tachykardia [3, 4].
4. wystąpienie tolerancji alkoholu (konieczność przyjmowania większej ilości trunków, celem uzyskania pożądanego efektu).
5. zmiana dotychczasowych przyzwyczajeń i zachowań w wyniku nadużywania substancji wyskokowych tzn. nieumiarkowane stosowanie substancji psychoaktywnych (np. alkoholu) nie zważając na problemy zdrowotne czy społeczne.

6. kontynuowanie spożywania alkoholu pomimo występowania szkodliwych następstw psychicznych lub somatycznych [1, 5, 6].

Do diagnozy problemu alkoholowego wykorzystuje się także Klasyfikację DSM-5 polegającą na wyróżnieniu szkodliwego wzorca spożywania substancji alkoholowych prowadzącego do istotnego klinicznie uszkodzenia bądź upośledzenia objawiającego się w ciągu 12 miesięcy co najmniej trzema spośród przedstawionych objawów:

1. alkohol spożywany jest w dużych ilościach lub dłużej niż przez zamierzony czas.
2. występowanie bezskutecznej potrzeby ograniczenia bądź zaprzestania spożywania alkoholu lub uczucie stałego pragnienia.
3. zwiększanie ilości czasu niezbędnego na pozyskiwanie, picie lub pozbycie się efektów ubocznych alkoholu.
4. wzrost pragnienia, silna potrzeba bądź przymus spożywania substancji alkoholowych.
5. długotrwałe przyjmowanie trunku przyczyniające się do unikania problemów bądź trudności w obowiązkach życia codziennego – np. praca, nauka, dom.
6. powracanie do spożywania alkoholu mimo świadomości pojawienia się problemów międzyludzkich bądź społecznych powstałych w konsekwencji jego nadużywania.
7. ograniczanie lub porzucanie aktywności społecznych, zawodowych, rodzinnych i zdrowotnych na rzecz przyjmowania alkoholu.
8. kontynuacja przyjmowania alkoholu w sytuacjach zagrażających życiu lub zdrowiu.
9. stałe przyjmowanie napojów alkoholowych pomimo wiedzy dotyczącej istnienia chorób, zmian i nawracających problemów psychicznych, które powstały lub zaostrzyły się na skutek spożywania alkoholu.
10. tolerancja alkoholu, czyli potrzeba zwiększenia dawki celem osiągnięcia stanu upojenia lub innego pożądanego efektu.
11. zmniejszenie bądź brak reakcji ze strony organizmu przy wypijaniu tej samej ilości alkoholu.
12. objawy odstawienne, takie jak: wystąpienie symptomów charakterystycznych dla danej substancji lub używanie alkoholu jako substancji zmniejszającej bądź eliminującej wspomniane objawy [5, 7].

Chcąc usystematyzować osobliwość choroby alkoholowej wprowadzono typologie uzależnionych od alkoholu celem poprawy koncepcji terapeutycznych [8]. Najpopularniejszą typologią chorych uzależnionych jest klasyfikacja oparta na założeniach R. C. Cloningera [5], wyróżniająca dwa typy:

- Typ I – charakteryzuje się długim nadużywaniem alkoholu z okresowymi przerwami. Są to zazwyczaj osoby po 25 roku życia, których rodzice nie byli uzależnieni, lecz uzależnienie zdeterminowane jest przez środowisko otaczające daną osobę lub lęki, a nadużywanie alkoholu najczęściej tłumaczy chęcią ich zmniejszenia, a także odcięciem się od negatywnych emocji [9, 10].
- Typ II – uwarunkowany jest genetycznie, charakteryzuje się pić systematycznym, regularnym, bez przerw w spożywaniu wyrobów alkoholowych. Choroba zazwyczaj rozwija się u mężczyzn przed 25 rokiem życia z zaburzeniami osobowości, z trudnym dzieciństwem, podczas którego biologiczni rodzice nadużywali alkoholu. Osoba uzależniona pije alkohol w celu pobudzenia, euforii, poszukiwania nowych doznań [9, 10].

T.F. Babor przedstawił inną klasyfikację osób uzależnionych od alkoholu, w której również wyróżniono dwa typy – Typ A oraz Typ B [2].

- Typ A – późny rozwój uzależnienia od alkoholu, na którego przebieg problemy rodzinne i społeczne wpływają w mało znaczący sposób [11, 12].
- Typ B – rozwój uzależnienia od alkoholu u osoby, której rodzinie występuje problem choroby alkoholowej, liczne problemy psychospołeczne i wysoki poziom stresu [11, 12].

Na podstawie kilkuletnich badań O. Lesch zaproponował inny podział i wyodrębnił cztery typy pacjentów uzależnionych od alkoholu [2]:

- Typ I „pierwotny” – uzależnienie od alkoholu rozpoczęło się od picia okazjonalnego, które z czasem przekształciło się w picie zwyczajowe. Uzależniony pije w celu uzyskania mocniejszych doznań, ułatwienia nawiązywania kontaktów międzyludzkich oraz zminimalizowania poczucia nudy i monotonii [2, 13].
- Typ II „lękowy” – alkohol staje się mechanizmem obronnym w nawiązywaniu kontaktów międzyludzkich. Osoby powszechnie uważane za spokojne, skryte prawdopodobnie z zaburzeniami lękowymi sięgają po alkohol, aby móc w łatwiejszy sposób rozwinąć umiejętności społeczne. Po jego spożyciu zmieniają całkowicie swoje zachowanie stając się osobami otwartymi, agresywnymi i pewnymi siebie [2, 13].
- Typ III „psychotyczny” – charakterystyczny jest dla ludzi, u których występują objawy zaburzeń lub chorób psychicznych, najczęściej takich jak: depresja, choroba afektywna dwubiegunowa czy zaburzenia osobowości typu Borderline, zmagających się z labilnością emocjonalną, sztywnością/ograniczeniem myślenia, a także sta-

wiających sobie oraz innym zbyt wysokie wymagania. Po wypiciu większych ilości alkoholu wykazują zachowania konfliktowe, zaczepne, zawadiackie lub złośliwe [13, 14].

- Typ IV „organiczny pierwotnie” – dotyczy najczęściej osób, które wcześniej rozpoczęły spożywanie alkoholu. W tym przypadku zauważalne są uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego objawiające się zaburzeniami zachowania, impulsywnością, trudnościami w nawiązywaniu kontaktów międzyludzkich, chęcią aprobaty ze strony innych ludzi. Cechą wyróżniającą ten typ uzależnienia jest brak umiejętności odmówienia alkoholu, szczególnie będąc pod presją społeczeństwa [13,14].

Jedną z najnowszych typologii zaprezentował *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA). Podział osób uzależnionych od alkoholu został stworzony na podstawie przeprowadzonych badań, których celem była analiza uzależnienia od alkoholu pod kątem cech osobowości, uzależnień w rodzinie oraz stosowania innych substancji psychoaktywnych. Na podstawie powyższych kryteriów wyróżniono 5 rodzajów uzależnienia od napojów alkoholowych [3,15,16]:

- „młody dorosły” – brak uzależnień w rodzinie, wskaźnik uzależnień od innych substancji psychotycznych pozostaje stosunkowo niski. Omawiany typ rzadko zwraca się po pomoc w związku z uzależnieniem.
- „młody antyspołeczny” – pierwsze kontakty z alkoholem rozpoczęły się w młodym wieku. Nadużywaniu alkoholu towarzyszą problemy psychiczne lub uzależnienie od innych substancji psychoaktywnych i alkoholizm w najbliższej rodzinie.
- „funkcjonalny” – osoby uzależnione mają ustabilizowaną sytuację zawodową, finansową oraz rodzinną.
- „średnio nasilony” – występują problemy bądź trudności psychospołeczne, a uzależnienie jest obecne w rodzinie. W analizowanym typie obserwuje się nadużywanie także innych substancji psychoaktywnych.
- „przewlekły” – problem alkoholowy pojawia się wśród członków najbliższej rodziny. Zazwyczaj są to osoby będące w średnim wieku podejmujące próby leczenia problemu alkoholowego [3, 15, 16].

Relacje rodzinne i wychowanie mają wpływ na rozwój i kształtowanie się nawyków dzieci. Młode osoby wychowujące się w rodzinach alkoholików bądź osób uzależnionych od innych substancji psychoaktywnych często doświadczają dysfunkcji rodzicielskich. Obserwują

niewłaściwy wzorzec, w którym spożywanie alkoholu w nadmiernych ilościach jest utrwalonym wizerunkiem.

W związku z tym niektóre dzieci nie uważają, aby wczesne rozpoczęcie spożywania alkoholu było czymś odbiegającym od norm.

Wśród negatywnych czynników pojawiających się w wychowaniu dzieci przez osoby uzależnione można wyróżnić: odrzucenie, wrogość do dziecka, znęcanie psychiczne lub fizyczne oraz słaba kontrolna rodzicielska [3,5,17,18].

Wydarzenia wywołujące silne emocje, takie jak: ślub, śmierć bliskiej osoby, choroba, ciężka sytuacja finansowa, problemy w szkole czy pracy niejednokrotnie wiążą się z chęcią spożycia alkoholu. Jak dowodzą badania wymienione sytuacje są jednymi z najlepszych pretekstów spożywania alkoholu celem złagodzenia emocji, uspokojenia się lub ucieczki od problemów [3,5,7,19].

Niezależnie od wieku ludzie potrzebują bliskości i wsparcia drugiego człowieka. Osoby dorosłe nadużywają alkoholu w sytuacji smutku lub odrzucenia znacznie częściej niż osoby posiadające dobre relacje międzyludzkie. Chęć ucieczki w alkohol najczęściej dotyczy ludzi mających problemy w związkach partnerskich lub małżeńskich [7,19].

Czynnikami predysponującymi do rozwoju alkoholizmu w bliskich relacjach są najczęściej: problemy finansowe, zdrada, niedostateczna opieka przez rodzica w dzieciństwie lub brak więzi rodzinnej [7,19].

Spożywanie napojów alkoholowych to wszechobecnie znany element życia towarzyskiego. Wydarzenia, takie jak: ślub, urodziny, awans oraz wiele innych sytuacji są bardzo dobrymi okazjami, aby sięgnąć po alkohol. Przykładowo kultura włoska czy hiszpańska zachęca również do spożywania alkoholu przed posiłkiem oraz do posiłku. W wymienionych sytuacjach predyspozycje decydują o ilości i podatności na uzależnienie [5].

Spożywając alkohol większość osób ma na celu poprawę humoru, zapomnienie o problemach lub szybsze zaśnięcie. Jednakże przewlekłe nadużywanie alkoholu niesie za sobą odwrotne skutki. W związku z tym obserwuje się także dolegliwości psychospołeczne, takie jak: nadwrażliwość, przewlekłe zmęczenie, nerwowość czy depresję [5, 20, 21].

Wymienione problemy nie dotyczą wyłącznie osób uzależnionych, ale również ich bliskich, którzy zmagają się z zaniedbywaniem ze strony uzależnionego partnera/partnerki, rodzica, utratą wsparcia, a próby rozmowy na temat problemu kończą się poirytowaniem i rozdrażnieniem osoby uzależnionej [5, 20, 21].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena badanych chorych pod względem występowania zespołu uzależnienia od alkoholu w powiązaniu z sytuacją rodzinną, zawodową i społeczną.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w grupie pacjentów hospitalizowanych na oddziale chorób wewnętrznych i włączono do nich 201 (100%) osób, w tym 94 (46,80%) kobiety i 107 (53,20%) mężczyzn. Badani byli w wieku od 19 do 80 lat.

Zastosowaną metodą badawczą był sondaż diagnostyczny oparty na autorskim kwestionariuszu ankiety, który podzielony został na dwie części: pierwsza z nich obejmowała pytania dotyczące cech społeczno-demograficznych respondentów, a druga zawierała pytania dotyczące spożywania alkoholu w powiązaniu z sytuacją rodzinną, społeczną i zawodową. Wszyscy respondenci zostali poinformowani o anonimowości ankiety i wyrazili dobrowolną zgodę na jej wypełnienie.

W celu przeanalizowania prawdopodobieństwa uzależnienia od alkoholu lub podejrzenia uzależnienia wykorzystano standaryzowane testy: RAPS – 4 oraz S – MAST – G.

Do analizy statystycznej wykorzystano narzędzie jakim jest Test – Chi² dla jednej lub dla dwóch prób. Jako poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

WYNIKI

Wszyscy badani chorzy byli osobami pełnoletnimi, a połowa z nich miała do 50 lat (101; 50,2%). Natomiast 63 (31,4%) respondentów było w wieku od 51 do 65 lat, a powyżej 65 – 37 (18,4%).

W większości mieszkali w mieście (126; 62,5%), a tylko 75 (37,5%) na wsi. Najwięcej z badanych była w związku małżeńskim (105; 52,2%), a następnie było kolejno: 31 (15,4%) panien/kawalerów, 27 (13,4%) wdów/wdowców, 23 (13,4%) rozwódek/rozводników i 15 (7,5%) osób w związku nieformalnym.

Najliczniejszą grupę respondentów stanowiły osoby z wykształceniem wyższym (72; 35,3%). Następnie kolejno: 67 (33,3%) - średnim, 51 (25,4%) - zawodowym i 11 (5,5%) - podstawowym.

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

Najwięcej badanych pracowało fizycznie i umysłowo (57; 28,4%) lub było emerytami/rencistami (51; 25,4%). Następnie 47 (23,4%) pracowało fizycznie, 32 (15,9%) umysłowo, a 9 (4,5%) nie pracowało wcale.

Badani najczęściej określali swoją sytuację finansową jako średnią (89; 44,3%) bądź dobrą (82; 41,3%), a 22 (10,9%) jako bardzo dobrą i 7 (3,5%) jako złą.

U ponad połowy respondentów stwierdzono prawdopodobieństwo uzależnienia od alkoholu (110; 54,7% vs. 91; 45,3%), a u prawie dwóch trzecich podejrzenie uzależnienia od alkoholu (126; 62,7% vs. 75; 37,3%).

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem najczęstszych okoliczności i osób towarzyszących spożywaniu alkoholu zaprezentowano w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem najczęstszych okoliczności i osób towarzyszących picia alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Najczęstsze okazje/sytuacje, w których spożywany był alkohol	Spotkanie towarzyskie	94	46,77%
	Spotkanie rodzinne	88	43,78%
	W pracy	8	3,98%
	W domu	84	41,79%
	W barze	23	11,44%
	W restauracji	23	11,44%
	Każda okazja jest dobra	42	20,90%
	Nie piję alkoholu	25	12,40%
Towarzysze spożywania alkoholu	Samotnie	53	26,37%
	Z partnerką/partnerem	48	23,88%
	Z przyjaciółmi	90	44,78%
	Z rodziną	72	35,82%
	Ze znajomymi z pracy/szkoły	30	14,93%
	Z każdym kto ma chęć napić się alkoholu	30	14,93%
	Nie piję alkoholu	25	12,40%

Ankietowani najchętniej spożywali alkohol podczas: spotkań towarzyskich (94; 46,77%); spotkań rodzinnych (88; 43,78%); w towarzystwie przyjaciół (90; 44,8%) oraz w towarzystwie rodziny (72; 35,8%).

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem wpływu spożywania alkoholu na relacje z rodziną i bliskimi znajomymi przedstawiono w tabeli 2.

**Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna
badanych chorych**

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem wpływu spożywania alkoholu na relacje z rodziną i bliskimi znajomymi

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Nadużywanie alkoholu w rodzinie	Tak	108	53,70%
	Nie	93	46,30%
Rozpad rodziny/związku z powodu alkoholu	Tak	61	30,30%
	Nie	140	69,70%
Nadużywanie alkoholu w bliskim otoczeniu	Tak	126	62,70%
	Nie	75	37,30%
Alkohol jako powód rozpadu związku w najbliższym otoczeniu	Tak	94	46,80%
	Nie	107	53,20%

Alkohol dla 61 badanych (30,30%) był powodem rozpadu związku/rodziny, a 94 ankietowanych (46,80%) zaobserwowało podobny problem wśród najbliższego otoczenia.

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem częstości spożywania alkoholu w zależności od aktywności zawodowej przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem częstości spożywania alkoholu w zależności od aktywności zawodowej

Badana grupa (n=201; 100%)						
Zmienna			Aktywność zawodowa		Wynik Testu Chi - kwadrat	
			Aktywny zawodowo	Nieaktywny zawodowo		
Sześć albo więcej porcji alkoholu jedna porcja alkoholu stanowi 1 kieliszek 25ml „czystej” wódki, 250 ml piwa 4% lub 100ml wina 12%	Nigdy	n	28	18	$\chi^2 = 4,632$ $df = 4$ $p = 0,327$	
		%	20,6%	27,7%		
	Rzadziej niż raz w miesiącu	n	41	14		
		%	30,1%	21,5%		
	Raz w miesiącu	n	19	9		
		%	14,0%	13,8%		
	Raz w tygodniu	n	33	12		
		%	24,3%	18,5%		
	Codziennie lub prawie codziennie	n	15	12		
		%	11,0%	18,5%		
	Ogółem		n	136		65
			%	100%		100%

Wyjaśnienie skrótów: n - liczebność; % - procent; χ^2 - statystyka testu; df - stopnie swobody; p - istotność statystyczna.

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

Na potrzeby realizacji testu statystycznego badanych podzielono na aktywnych zawodowo: pracownik umysłowy, pracownik umysłowo–fizyczny, pracownik fizyczny oraz nieaktywnych zawodowo: emeryt/rencista, uczeń/student, nie pracujący zawodowo.

Uzyskany wynik Testu Chi² nie był istotny statystycznie (p=0,327), co oznacza, że aktywność zawodowa nie łączyła się ze spożywaniem znacznych ilości alkoholu.

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem zależności pomiędzy częstością spożywania alkoholu a sytuacją finansową przedstawiono w tabeli 4.

Tabela IV. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem zależności pomiędzy częstością spożywania znacznych ilości alkoholu, a sytuacją finansową

Badana grupa (n=201; 100%)							
Zmienna		Sytuacja finansowa			Wynik Testu Chi-kwadrat		
		Średnia	Dobra	Bardzo dobra			
Sześć albo więcej porcji alkoholu jedna porcja alkoholu stanowi 1 kieliszek 25ml „czystej” wódki, 250 ml piwa 4% lub 100ml wina 12%	Nigdy	n	17	20	7	$\chi^2 = 15,17$ 5 $df = 8$ $p = 0,056$	
		%	19,1%	24,1%	31,8%		
	Rzadziej niż raz w miesiącu	n	22	31	1		
		%	24,7%	37,3%	4,5%		
	Raz w miesiącu	n	17	9	2		
		%	19,1%	10,8%	9,1%		
	Raz w tygodniu	n	22	14	8		
		%	24,7%	16,9%	36,4%		
	Codziennie lub prawie codziennie	n	11	9	4		
		%	12,4%	10,8%	18,2%		
	Ogółem		n	89	83		22
			%	100%	100%		100%

Wyjaśnienie skrótów: n - liczebność; % - procent; χ^2 – statystyka testu; df – stopnie swobody; p - istotność statystyczna

Uzyskany wynik Testu Chi² nie był istotny statystycznie (p=0,056), co oznacza, że sytuacja finansowa nie wpływała na częstość spożywania znacznych ilości alkoholu.

Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem zachowań agresywnych pod wpływem alkoholu została przedstawiona w tabeli 5.

Aż 194 (96,50%) ankietowanych było świadkiem agresji wywołanej wskutek nadużycia alkoholu, a dodatkowo 69 (34,30%) respondentów przyznało się do zachowań agresywnych po jego spożyciu.

Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem doświadczenia agresji po spożyciu alkoholu w zależności od płci została przedstawiona w tabeli 6.

**Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna
badanych chorych**

Tabela 5. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem zachowań agresywnych pod wpływem alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Agresywne zachowania osób trzecich po spożyciu większych ilości alkoholu	Tak	194	96,50%
	Nie	7	3,50%
Brak możliwości spożycia alkoholu a agresywne zachowania osób trzecich	Tak	124	61,70%
	Nie	77	38,30%
Agresywne zachowania po spożyciu alkoholu	Tak	69	34,30%
	Nie	132	65,70%
Napad agresji z powodu braku możliwości spożycia alkoholu	Tak	52	25,90%
	Nie	149	74,10%

Tabela 6. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem doświadczenia agresji po spożyciu alkoholu w zależności od płci

Badana grupa (n=201; 100%)					
Zmienna			Płeć		Wynik testu Chi- kwadrat
			Kobieta	Mężczyzna	
Bycie świadkiem agresywnego zachowania po spożyciu alkoholu	Tak	n	90	104	$\chi^2 = 0,030$ $df = 1$ $p = 0,861$
		%	95,7%	97,2%	
	Nie	n	4	3	
		%	4,3%	2,8%	
Objawianie agresywnych zachowań po alkoholu	Tak	n	18	51	$\chi^2 = 16,805$ $df = 1$ $p = 0,000$
		%	19,1%	47,7%	
	Nie	n	76	56	
		%	80,9%	52,3%	

Wyjaśnienie skrótów: n - liczebność; % - procent; χ^2 – statystyka testu; df – stopnie swobody; p – istotność statystyczna.

Nie wykazano powiązania płci z doświadczaniem agresywnych zachowań po nadużyciu alkoholu ($p=0,861$), natomiast wykazano jej powiązanie z przejawianiem zachowań agresywnych u mężczyzn ($p=0,000$), w porównaniu do kobiet.

Charakterystykę badanej z uwzględnieniem skutków nadużywania alkoholu przedstawiono w tabeli 7.

Do pobytu na izbie wytrzeźwień przyznało się 33 (16,40%) respondentów, a 34 (16,90%) ankietowanych doświadczyło hospitalizacji wskutek urazu powstałego po spożyciu alkoholu.

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem ryzyka uzależnienia od alkoholu i zatrzymania na izbie wytrzeźwień przedstawiono w tabeli 8.

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

Tabela 7. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem skutków nadużywania alkoholu

Badana grupa (n=201; 100%)			
Zmienna		Liczebność (n)	Procent (%)
Pobyt na izbie wytrzeźwień	Tak	33	16,40%
	Nie	168	83,60%
Hospitalizacja wskutek urazu powstałego wskutek nadużycia alkoholu	Tak	34	16,90%
	Nie	167	83,10%
Hospitalizacja z powodu zatrucia alkoholem	Tak	34	16,90%
	Nie	167	83,10%
Hospitalizacja z powodu nadużywania alkoholu	Tak	30	14,90%
	Nie	171	85,10%

Tabela 8. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem ryzyka uzależnienia od alkoholu i zatrzymania na izbie wytrzeźwień

Badana grupa (n=201; 100%)					
Zmienna			Prawdopodobieństwo uzależnienia od alkoholu		Wynik testu Chi – kwadrat
			Nie występuje	Występuje	
Pobyt na izbie wytrzeźwień	Tak	n	3	30	$\chi^2 = 19,152$ $df = 1$ $p < 0,001$
		%	3,3%	27,3%	
	Nie	n	88	80	
		%	96,7%	72,7%	
Ogółem	n	91	110		
	%	100%	100%		

Wyjaśnienie skrótów: n - liczebność; % - procent; χ^2 – statystyka testu; df – stopnie swobody; p – istotność statystyczna.

Uzyskany wynik Testu Chi² był istotny statystycznie (p<0,001), co oznacza, że pobyt na izbie wytrzeźwień był powiązany z podejrzeniem problemu alkoholowego w badanej grupie - osoby z wymienionym podejrzeniem częściej bywały zatrzymywane.

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem pobytu w szpitalu z powodu urazu powstałego po spożyciu alkoholu i podejrzenia obecności problemu alkoholowego przedstawiono w tabeli 9.

Uzyskany wynik Testu Chi² był istotny statystycznie (p<0,001), co oznacza, że w badanej grupie była zależność pomiędzy hospitalizacją z powodu urazu powstałego po spożyciu alkoholu a podejrzeniem choroby alkoholowej - osoby ze wspomnianym podejrzeniem częściej były hospitalizowane z wymienionego powodu.

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

Tabela 9. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem pobytu w szpitalu z powodu urazu powstałego po spożyciu alkoholu i podejrzenia obecności problemów alkoholowych

Badana grupa (n=201; 100%)					
Zmienna			Podejrzenie problemu alkoholowego		Wynik testu Chi-kwadrat
			Nie występuje	Występuje	
Hospitalizacja z powodu urazu powstałego po spożyciu alkoholu	Tak	n	0	48	$\chi^2 = 35,469$ $df = 1$ $p < 0,001$
		%	0,0%	38,1%	
	Nie	n	75	78	
		%	100,0%	61,9%	
Ogółem		n	75	126	
		%	100%	100%	

Wyjaśnienie skrótów: n - liczebność; % - procent; χ^2 - statystyka testu; df - stopnie swobody; p - istotność statystyczna.

DYSKUSJA

Spożywanie alkoholu jest nieodłącznym elementem kultury Polskiej, a jego obecność na weselach, imprezach okolicznościowych i spotkaniach towarzyskich jest nieunikniona. W badaniu własnym wykazano, że alkohol był najchętniej spożywany przez respondentów podczas spotkań towarzyskich (94; 46,77%) oraz rodzinnych (88; 43,78%), w obecności rodziny (72; 35,8%) i przyjaciół (90; 44,8%). Samotnie alkohol spożywało 53 (26,37%) ankietowanych. Badania przeprowadzone przez Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) w 2019 roku wykazały, że 74% ludzi alkohol spożywało w domu podczas spotkań towarzyskich (49%) czy rodzinnych (48%). Alkohol samotnie piło 4% ankietowanych. Analiza przeprowadzona przez Państwową Agencję Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (PARPA) w 2020 roku w grupie 2 tysięcy losowo wybranych pełnoletnich osób ujawniła najczęstsze okoliczności spożywania alkoholu: wizytę domową u rodziny bądź znajomych (944; 47,20%) i spożywanie posiłku (684; 34,20%). Osobami najczęściej towarzyszącymi w spożywaniu alkoholu byli znajomi (1008; 50,40%) oraz członkowie rodziny, wliczając w to partnerkę/partnera (954; 47,70%) [22,23]. W Polsce istnieje zjawisko „społecznego przyzwolenia” na spożywanie dużych ilości alkoholu, natomiast według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization – WHO*) średnia spożycia czystego alkoholu przez Polaków stale przekracza średnią Europejską [24]. Według Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (*Organization for Economic Co-operation*

and Development – OECD) na jednego Polaka rocznie przypadało średnio spożycie 11,7 litra czystego alkoholu, co odpowiadało mniej więcej 2,4 butelki wina lub 4,5 litra piwa tygodniowo [25].

Problem alkoholowy nie dotyczy jedynie osoby uzależnionej, ale również jej bliskich – rodziny, przyjaciół czy współpracowników. Analiza badań własnych wykazała, że 108 (53,70%) ankietowanych przyznało się do występowania choroby alkoholowej w rodzinie, a w 61 (30,30%) przypadkach była powodem rozpadu rodziny/związku. Aż 126 (62,70%) osób spotkało się z nadużywaniem alkoholu w najbliższym otoczeniu znajomych. Badania Linowskiego K. i Jędrzejko M. przedstawiły zakres problemów międzyludzkich związanych z alkoholizmem z uwzględnieniem całej populacji zamieszkującej tereny Polski. We wspomnianych badaniach wykazano, że około 1,5mln (4,00%) respondentów miało w rodzinie osobę uzależnioną od alkoholu [26]. Badania przeprowadzone przez R. Cloningera i jego współpracowników dowiodły, że w przypadku uzależnienia jednego rodzica ryzyko uzależnienia mężczyzny od alkoholu wzrastało do prawie 30%, a kobiety do prawie 10%. W przypadku uzależnienia od alkoholu obojga rodziców ryzyko zachorowania mężczyzny na chorobę alkoholową wzrastało do 41,2% a kobiety - do 25% [7,27]. Warto również dodać, że zostały przeprowadzone badania pokoleniowe wśród dzieci adoptowanych, pochodzących z rodzin patologicznych, wychowanych przez rodziny nie zmagające się z problemem alkoholu, które wykazały, że znacznie częściej rozpoczynały one spożywanie alkoholu niż dzieci również adoptowane, ale nie pochodzące z takich rodzin [10,17,18].

Spożywanie alkoholu w wielu przypadkach pobudza psychoruchowo, niejednokrotnie wywołując agresję. Z badań własnych wynikało, że 194 (96,5%) respondentów było świadkiem agresywnego zachowania, a 69 (34,3%) było agresywnych po spożyciu większych ilości alkoholu. Analiza wyników PARPA przeprowadzona przez Limanowskiego K. i Jędrzejko M. wykazała, że około 2 miliony (2,6%) dzieci oraz dorosłych padło ofiarą agresji ze strony osób będących pod wpływem alkoholu. Natomiast inne badanie przedstawiające skale agresywnych zachowań po wypiciu alkoholu wykonane przez Cynkier P. ujawniło, że w co 5 polskiej rodzinie dochodziło do przemocy pod wpływem alkoholu. W około 60% przypadków sprawcami agresji byli mężczyźni. Komenda Główna Policji w 2015 roku odnotowała aż 50073 sprawców przemocy będących pod wpływem alkoholu [26, 28, 29].

W badaniu własnym nie wykazano różnicy ze względu na płeć w doświadczaniu zachowań agresywnych ze strony osób po spożyciu alkoholu, natomiast wykazano ją

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

w zachowaniach agresywnych, do których przyznali się sami respondenci nadużywający alkoholu. Badani mężczyźni częściej wykazywali takie zachowania, niż kobiety. Według literatury to kobiety są narażone na szybsze uzależnienie się od alkoholu, natomiast mężczyźni wcześniej rozpoczynają spożywanie alkoholu. Czynnikiem przyspieszającym wymieniony proces mogą być sytuacje silnie stresowe, bezdomność, molestowanie oraz wiele innych [19, 30].

Stereotypowo, to osoby o niskich zarobkach, a także bezrobotne częściej nadużywają alkoholu, w porównaniu do osób z dobrym statusem ekonomicznym. W badaniach Doroszkiewicz M. i wsp. wśród bezrobotnych respondentów najwięcej osób przyznało się do regularnego spożywania alkoholu (57%), 26% piło alkohol sporadycznie, 13% było abstynentami, a 4% wcześniej piło, a później zaprzestało spożywania alkoholu [31]. W raporcie przeprowadzonym przez miasto Gdańsk można zauważyć, że wraz ze wzrostem poziomu dochodów wzrastał także odsetek spożywających piwo. Wśród badanych dysponujących najniższymi dochodami (1000-2000 zł) było to poniżej 60%, a w przedziale 2001-4000 zł – od 64% do blisko 70%, natomiast powyżej 5001 zł – 81,5%. Biorąc pod uwagę alkohole wysokoprocentowe wśród osób o najniższych dochodach odsetek spożywania ich wyniósł 44,0%-46,6%, natomiast w grupie, w której odnotowano najwyższy wynik (63,8%) zarabiano powyżej 5001 zł. Wymieniony raport wykazał również, że po wódkę i tym podobne napoje najrzadziej sięgały osoby niepracujące i nieposzukujące pracy (38,5%) oraz emeryci i renciści (41,5%), najczęściej zaś - osoby uczące się lub studiujące (90,9%) [32]. Cytując K. Rozbejko i jej analizę radzenia sobie ze stresem przez osoby na stanowiskach menadżerskich można zauważyć, że alkohol spożywany był przez nich dość często. W swojej analizie autorka przytacza badania, w których wykazano, że ponad połowa menadżerów przyznała, że podczas spotkań służbowych piją alkohol i jest to także ich sposób na radzenie sobie ze stresem [33].

W badaniu własnym nie wykazano powiązania pomiędzy sytuacją finansową i aktywnością zawodową a spożywaniem alkoholu.

Według Ustawy o wychowaniu w trzeźwości i przeciwdziałaniu alkoholizmowi (Dz. U. z 2002 r. Nr 147, poz. 1231 z późn. zm.) „osoby w stanie nietrzeźwości, które swoim zachowaniem dają powód do zgorszenia w miejscu publicznym lub w zakładzie pracy, znajdują się w okolicznościach zagrażających ich życiu lub zdrowiu albo zagrażają życiu lub zdrowiu innych osób, mogą zostać doprowadzone do izby wytrzeźwień, zakładu opieki zdrowotnej lub innej właściwej placówki utworzonej lub wskazanej przez jednostkę samorządu terytorialnego albo do miejsca zamieszkania lub pobytu” [34].

Zespół uzależnienia od alkoholu a sytuacja rodzinna, zawodowa i społeczna badanych chorych

W badaniach własnych wykazano, że osoby z podejrzeniem problemu alkoholowego częściej bywały zatrzymywane na izbie wytrzeźwień w porównaniu do osób bez wspomnianego problemu. Do pobytu na izbie wytrzeźwień przyznało się 33 (16,40%) respondentów, a 34 (16,90%) ankietowanych doświadczyło hospitalizacji wskutek powstałego urazu po spożyciu alkoholu. Wykazano także, że ankietowani z podejrzeniem choroby alkoholowej częściej byli hospitalizowani z powodu urazu powstałego po spożyciu alkoholu, niż osoby bez takiego podejrzenia.

W artykule Pytlarz-Pietraszko M. na temat postępowania z pacjentem nietrzeźwym autorka zaznaczyła, że pacjenci będący po wpływie alkoholu stanowili ponad 10% wszystkich chorych zgłaszających się na izbę przyjęć i szpitalne oddziały ratunkowe (SOR). Biorąc pod uwagę chorych urazowych, stanowili oni aż 20%-50% [35].

WNIOSKI

1. Istotna część badanej grupy chorych borykała się z zespołem uzależnienia od alkoholu, a wymieniony problem dotyczył również ponad połowy ich rodzin oraz bliskich znajomych.
2. Sytuacja finansowa i aktywność zawodowa chorych badanej grupy nie wpływały na ilość oraz częstość wypijanego alkoholu.
3. Chorzy z zespołem uzależnienia od alkoholu istotnie częściej byli zatrzymywani na izbie wytrzeźwień i hospitalizowani z powodu urazów po alkoholu, a prawie wszyscy doświadczyli agresywnych zachowań ze strony innych osób nadużywających alkohol, z ukierunkowaniem na mężczyzn wykazujących częściej wymienione zachowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Pużyński S., Wciórka J.: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; Kraków, 2021.
2. Carvalho A.F., Heilig M., Perez A., et al. Alcohol use disorders. *The Lancet*, 2019, 394(10200), 781-792.
3. Habrat B.: Zespół Profilaktyki i Leczenia Uzależnień Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z używaniem

- substancji psychoaktywnych. Systemy diagnostyczne, klasyfikacje, terminologia. *Via Medica, Akademia psychiatrii*, 2010, 7(2), 75-81.
4. Bujalski M, Klingemann J. Słownik Uzależnień. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa, 2021. https://www.kbpn.gov.pl/portal?id=15&res_id=12651113 (data pobrania 16.06.2023).
 5. Modrzyński R.: Abstynencja czy ograniczanie picia? Difin S.A., Warszawa, 2017, 13-105.
 6. Iwanicka K., Wojcieszek K.: Kryteria diagnostyczne i objawy zespołu uzależnienia od alkoholu. *Profilaktyka problemów alkoholowych w systemie penitencjarnym*. Wydawnictwo DiG, Warszawa, 2021, 175.
 7. Butcher N., Hooley M., Mineka S. Zaburzenia nastroju i samobójstwo. *Psychologia zaburzeń DSM-5*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2017, 458-479.
 8. Dziukiewicz J.: Alkoholizm i nadużywanie alkoholu: powszechny problem społeczny i zdrowotny XXI wieku. [w]: *Problemy nauk społecznych, humanistycznych, ekonomicznych: konteksty i wyzwania*. Exante, 2017:17-26.
 9. Konjevod M., Rešetar M., Matošić A., et al. Association of Functional Polymorphism in TPH2 Gene with Alcohol Dependence and Personality Traits. Study in Cloninger's Type I and Type II Alcohol-Dependent Inpatients. *Genes*, 2023, 14(2), 413.
 10. Kendler K.S., Ohlsson H., Sundquist J., Sundquist K.: The Typology of Alcohol Use Disorder. Latent Class Analyses of a Population-Based Swedish Sample. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 2022, 83(5), 672-679.
 11. Babor T.F., Casswell S., Graham K., et al. Alcohol: no ordinary commodity: research and public policy. *Society for the Study of Addiction*, 2022, 3024-3036.
 12. Sargent J. D., Babor T. F.: The relationship between exposure to alcohol marketing and underage drinking is causal. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs. Suppl*, 2020, 19, 113-124.
 13. Iwanicka K.: Coping styles, defence mechanisms and time perspectives in patients representing type I and type II alcohol dependence according to lesch typology. *Journal of Security & Sustainability Issues*, 2021, 265-276.
 14. Jang S.H., Chang M.H., Jae Y.M. et al. Comparison of Psychological Characteristics of Lesch Types 2 (Anxiety Model) and 3 (Depressive Model) Alcoholism. *Mood and Emotion* 2019, 201, 49-56.

15. Parast L., Meredith L.S., Stein B.D. et al. Identifying adolescents with alcohol use disorder: Optimal screening using the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism screening guide. *Psychology of Addictive Behaviors*, 2018, 32(5), 508.
16. Zaworska-Nikoniuk D.: Alkoholicy wysokofunkcjonujący – trudności diagnostyczne, charakterystyka i modele leczenia. *Resocjalizacja Polska*, 2021, 22(1), 205-225.
17. Kulikowska A., Czaban S.L., Jarocka I., Łagoda K.: Alkohol i jego społeczne konsekwencje [w:] *W drodze do brzegu życia*. Red Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C., T7. Białystok Uniwersytet Medyczny, 2009:130-140.
18. Grzegorzewska I., Cierpiałkowska L.: Pozytywna i negatywna adaptacja dzieci i młodzieży rodziców uzależnionych od alkoholu. *Alcoholism and Drug Addiction*. Instytut Psychiatrii i Neurologii, 2015, 28(4), 221-233.
19. Stickel F., Moreno C., Hampe J., Morgan M.Y.: The genetics of alcohol dependence and alcohol-related liver disease. *Journal of hepatology*, 2017, 66(1), 195-211.
20. Charlet K., Heinz A.: Harm reduction-a systematic review on effects of alcohol reduction on physical and mental symptoms. *Addiction biology*, 2017, 22(5), 1119-1159.
21. Klimaszuk D., Kołaciński Z., Świeca K.: Alkoholowy zespół abstynencyjny. *Medycyna Praktyczna*, 2022. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.21.6>. (data pobrania 27.06.2023).
22. Bożkiewicz M.: Centrum Badania Opinii Społecznej. Konsumpcja alkoholu w Polsce. Komunikat z Badań Nr 151; Warszawa, 2019. https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2019/K_151_19.PDF, (data pobrania 22.06.2023).
23. Rowicka M., Postek S., Zin-Sędek M.: Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. Wzory konsumpcji alkoholu w Polsce. Raport z badań kwestionariuszowych., Warszawa, 2021. https://www.parpa.pl/images/wzory_konsumpcji_2020.pdf, (data pobrania 22.06.2023).
24. Fakty o alkoholu – statystyki spożycia alkoholu w Polsce. <https://stopuzależnieniom.pl/fakty-o-alkoholu/statystyki-spozycia-alkoholu/> on-line. (data pobrania 22.06.2023).
25. Narodowy Test Zdrowia Polaków – Raport Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju, <https://www.medonet.pl/narodowy-test-zdrowia-polakow/zyj-zdrowiej,picie-alkoholu---jak-wypadaja-polacy--nowy-raport-oecd,artykul,90827573.html> (data pobrania 22.06.2023).

26. Linowski K., Jędrzejko M.: Trzeźwość i uzależnienia jako wyzwanie duszpasterskie i pedagogiczne. Wydawnictwo Diecezji Radomskiej, Radom, 2012.
27. Ruderfer D.M., Ripke S., McQuillin A., et al. Genomic dissection of bipolar disorder and schizophrenia, including 28 subphenotypes. *Cell*, 2018, 173(7), 1705-1715.
28. Cynkier P.: Uzależnieni od alkoholu sprawcy przemocy domowej. Medical Education sp. z.o.o, Warszawa, 2015.
29. Komenda Stołeczna Policji. Informacja statystyczna dotycząca komend wojewódzkich Policji z realizacji procedury „Niebieskiej Karty” w latach 2013-2017i I półrocze 2018 roku oraz skala zjawiska wykorzystywania seksualnego dzieci.
30. Sureshkumar K., Kailash S., Dalal P.K., Reddy M.M, Sinha P.K.: Psychosocial factors associated with relapse in patients with alcohol dependence. *Indian Journal Of Psychological Medicine*, 2017, 39(3), 312-315.
31. Doroszkiewicz M., Krajewska-Kułak E., Okurowska-Zawada B.: Zachowania zdrowotne i aktywność fizyczna osób bezrobotnych. [w]: Wybrane choroby cywilizacyjne XXI wieku. T. 2 Kowalczyk K., Krajewska-Kułak E. Cybulski M. (red.), Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, 2016.
32. Brosz M.: Wzorce konsumpcji alkoholu. Raport z badań socjologicznych przeprowadzonych w Gdańsku w 2019r. Zakład Realizacji Badań Społecznych, 2019.
33. Rozbejko K.: Radzenie sobie ze stresem w kontekście (nie)zdrowego stylu życia menedżerów. *Zarządzanie Zasobami Ludzkimi*, 2022, 144(1), 11-20.
34. Ustawa o wychowaniu w trzeźwości i przeciwdziałaniu alkoholizmowi (Dz. U. z 2002 r. Nr 147, poz. 1231 z późn. zm.).
35. Pytlarz-Pietraszko M.: Nietrzeźwy pacjent – jak z nim postępować? <https://serwiszo.z.pl/zasady-udzielania-swiadczen/nietrzezwy-pacjent-jak-z-nim-postepowac-445.html> (data pobrania 03.07.2023).

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE



Realne konsekwencje życia w wirtualnym świecie – uzależnienie od gier

Kamila Łukańko, Karolina Biegańska, Sara Suwała

Studentki kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Rozwój świata technologii pozwolił ludziom stworzyć nowe dziedziny nauk, odkryć lepsze rozwiązania czy wskrzesić pomysły, które dawniej były niemożliwe do zrealizowania. Oprócz wzniosłych, godnych podziwu dokonań, rozwojowi uległa również bardziej przyziemna strefa - rozrywka. Pojawiły się pierwsze gry komputerowe, Internet, a wraz z nim gry typu Multi-Player. Komputery zaczęły powoli wkraczać do domów i trafiać w ręce coraz młodszych użytkowników.

Rozpowszechnienie gier przyczyniło się do wzrostu zainteresowania tematem wpływu grania w gry na funkcjonowanie organizmu i możliwego uzależnienia. Ponadto nadmierne korzystanie z gier stało się szczególnym problemem w dobie pandemii Covid-19 w 2020-2021 roku, co jeszcze bardziej zwróciło uwagę na temat uzależnienia od gier [1].

Niestety, z powodu problemów z powszechną akceptacją i braku konsensusu co do sposobu pomiaru, utrudnione staje się oszacowanie ilości osób uzależnionych od gier [2].

W jedenastej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-11) zaburzenie związane z grami zostało zdefiniowane jako model zachowania charakteryzujący się utratą kontroli nad grą [3]. Stwierdzono, że do rozpoznania choroby należy spełnić 5 z 9 kryteriów w przeciągu 12 miesięcy:

1. Nieustanne myślenie o grze
2. Objawy odstawienia przy braku możliwości zagrania
3. Możliwość spędzania długiego czasu na grze
4. Nieudane próby zwiększenia kontroli nad graniem
5. Utrata zainteresowania wcześniejszymi hobby
6. Dalsze granie pomimo pojawiających się problemów w życiu
7. Okłamywanie bliskich na temat czasu grania
8. Wykorzystanie grania jako sposobu ucieczki od negatywnych emocji
9. Narażanie kariery, edukacji i relacji dla grania.

MECHANIZM POWSTAWANIA UZALEŻNIENIA OD GIER

Mechanizm powstawania uzależnienia od grania w gry jest podobny do uzależnienia od hazardu czy różnych substancji. Na początku, w decyzji o rozpoczęciu korzystania, istotną rolę odgrywa kora przedczołowa i brzuszną część prążkowiec [4]. To tam rodzi się przyzwyczajenie do danej czynności. Na skutek ciągłego powtarzania trwającego miesiącami czy latami dochodzi do zmian w szlakach dopaminergicznych mózgu. Skutkiem tego jest zmniejszona odpowiedź na naturalną, fizjologiczną nagrodę, natomiast kontrola nad korzystaniem znacząco zmniejsza się. Zmiany te dotyczą przede wszystkim zakrętu obręczy, kory oczodołowo-czołowej oraz jądra półleżącego. Długotrwałe korzystanie zmniejsza aktywność synaptyczną, a mózg osoby uzależnionej coraz silniej i gwałtowniej reaguje na głód związany z brakiem zaspokojenia potrzeb [5]. W przypadku uzależnienia od gier, głód i niezaspokojone pragnienie będzie budzić widok kontrolera, komputera itp. Porusza się również temat rozwoju możliwych objawów odstawiennych, które wynikają z niedoboru dopaminy w szlakach mezo limbicznych.

Funkcjonalny rezonans magnetyczny u nastolatków uzależnionych od gier internetowych wykazał mniejszą objętość istoty białej w obszarach związanych z uwagą, kontrolą, kontrolą impulsów, funkcjami motorycznymi i regulacją emocjonalną [6]. Młodzież wykazywała również zmniejszoną objętość istoty szarej w regionach związanych z koordynacją uwagi, pamięcią roboczą i percepcją. Zmniejszoną objętość istoty szarej obserwowano również w korze przedczołowej i ciele migdałowatym. Co ciekawe, ostatnie badania sugerują, że zmienione mechanizmy kontroli wykonawczej występujące w zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ang. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*, ADHD) mogą być predyspozycją do rozwoju uzależnienia od gier internetowych.

Badania wskazują na różnicę między graniem w gry w zależności od płci. Dziewczyny grają w gry rzadziej i znacznie krócej w porównaniu do chłopców. Podobne wyniki uzyskano w kontekście patologicznego grania. Chłopcy znacznie częściej przejawiali symptomy nadmiernego, patologicznego korzystania z gier [7].

W uzależnieniu od gier niezwykle ważny jest aspekt samooceny gracza, jego pewności siebie czy samopoczucia. Nastolatki, które posiadają trudności w odnalezieniu się w społeczeństwie, mają niską samoocenę, są samotne czy też niezadowolone ze swojego życia dużo bardziej narażone są na patologiczne granie i objawy z nim związane. Granie w gry pozwala im uciec od rzeczywistości i odnaleźć poczucie spełnienia, którego brakuje im

w prawdziwym życiu [8]. Ponadto granie w gry multiplayer zastępuje rzeczywiste relacje i zmniejsza potrzebę zawierania relacji poza światem wirtualnym [9].

KONSEKWENCJE NADMIERNEGO GRANIA W GRY

Uzależnienie od gier może mieć zarówno krótkoterminowy jak i długoterminowy wpływ na graczy. Wiąże się to ze skutkami emocjonalnymi, psychologicznymi czy neurologicznymi. Kilka badań wykazało, że u osób uzależnionych od gier powszechny jest lęk czy depresja [10].

Istotnym faktem jest również spadek aktywności fizycznej i przebywania poza domem, co prowadzi do utrwalenia siedzącego trybu życia i zwiększenia ryzyka wystąpienia takich schorzeń jak otyłość, cukrzyca czy choroba wieńcowa [11].

W jednym z badań postanowiono sprawdzić, czy granie w gry zakłóca zdolność rozpoznawania emocji przekazanych za pomocą wyrazu twarzy. Zadaniem osób badanych było szybkie rozpoznanie na zdjęciu emocji – radości albo złości, zaraz po skończeniu grania w brutalną grę. Autorzy stwierdzili, że granie w brutalne gry opóźniało czas rozpoznawania szczęśliwych twarzy, które normalnie identyfikowane są szybciej niż złe [12].

Ostatnie badania wskazują również, że ekspozycja na ekran zakłóca sen, co może mieć negatywny wpływ na funkcje poznawcze i zachowanie [13].

Wśród niekorzystnego wpływu możemy wyróżnić złą jakość snu, problem z zasypianiem, częstsze przebudzenia w nocy czy krótszy czas trwania snu. Słaba jakość snu wiąże się ze zmianami w mózgu takimi jak zmniejszona łączność między obszarami, zmniejszona objętość istoty szarej, a także zwiększone ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera czy innych starczych upośledzeń funkcji poznawczych [14].

Jak w przypadku wielu stosunkowo nowych jednostek chorobowych, leczenie uzależnienia od gier nie jest jeszcze wystandaryzowane. Istnieją jednak wyróżniające się strategie lecznicze. Szczególną uwagę zwraca się na podniesienie poziomu motywacji u uzależnionego. Wiodącym sposobem leczenia jest tutaj terapia poznawczo-behawioralna, ze szczególnym uwzględnieniem znalezienia innych sposobów na regulację emocji niż gra komputerowa [15].

Należy również pamiętać, że jeśli pacjentem jest dziecko lub nieletni do procesu terapeutycznego należy włączyć także rodziców/opiekunów prawnych [15].

ZWIĄZEK MIĘDZY UZALEŻNIENIEM OD GIER I ADHD

Niezwykle istotnym faktem jest istnienie grup, które cechuje większa predyspozycja do uzależnienia od gier. Należą do nich mężczyźni, młodzież w wieku 16-21 lat oraz osoby z ADHD, czyli zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi [16, 17]. ADHD to jedno z najpowszechniejszych zaburzeń neurorozwojowych wśród dzieci i dorosłych, charakteryzujące się impulsywnością, nadaktywnością, nadpobudliwością ruchową oraz problemami z koncentracją uwagi [18]. Liczne źródła wskazują tę chorobę, jako istotny czynnik predysponujący do rozwoju uzależnień zarówno behawioralnych, jak i od substancji psychoaktywnych [19,20,21]. Badania sugerują, iż wymienione zachowania mogą być spowodowane zmniejszoną aktywnością w części korowej mózgu, która związana jest z uwagą, umiejętnością integracji bodźców oraz kontrolą odruchów [22]. Warto również dodać, że osoby z ADHD cechują się zwiększoną wrażliwością na docierające do organizmu bodźce, zwłaszcza te dźwiękowe i wizualne, czyli takie, które są głównymi stymulantami wykorzystywanymi w grach wideo.

Wspomniane wyżej cechy, w połączeniu z deficytem uwagi, często przekładają się na problemy z odpowiednim zachowaniem i zarządzaniem czasem [16, 23]. Może to potencjalnie prowadzić do trudności z samokontrolą, m.in. podczas grania w gry, co zostało dowiedzione w wielu badaniach [20,24,25]. Okazuje się bowiem, że główne objawy ADHD w znacznym stopniu wyjaśniają związek między tym zaburzeniem klinicznym a uzależnieniem od gier internetowych. Zarówno potrzeba poszukiwania nowych doznań, jak i chęć osiągnięcia szybkiej satysfakcji zdają się stanowić siłę napędową dla rozwoju zaburzenia korzystania z gier internetowych u pacjentów z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej [19]. Istnieje również teoria, według której nadmierne granie u osób z ADHD może stanowić pewien rodzaj autoterapii, poprzez zapewnienie sobie odskoczni od problemów rzeczywistego świata [26].

Należy zauważyć, że na poziom uzależnienia od gier wpływa nie tylko samo występowanie ADHD, ale również stopień nasilenia jego objawów. Liczni autorzy wykazali korelację między ciężkością ADHD a gorszą postacią zaburzenia korzystania z gier internetowych zarówno u dzieci, jak i osób dorosłych [27, 28]. Wyraźnie widoczne trudności z koncentracją i skupieniem uwagi oraz dłuższy czas poświęcony na gry, to czynniki, które przyczyniają się do wzrostu ryzyka rozwinięcia uzależnienia. Warto również zwrócić uwagę, iż powszechnie przyjęte założenie dotyczące częstszego rozwijania się uzależnienia od gier u dzieci, niekoniecznie jest słuszne, także w przypadku osób dotkniętych zespołem

nadpobudliwości ruchowej. Badania prowadzone wśród nieletnich i dorosłych pokazują, że zaburzenie korzystania z gier internetowych może dotknąć każdego. Niestety wciąż brakuje odpowiedniej ilości rzetelnych informacji, pozwalającej na pewne wskazanie grupy wiekowej, która byłaby bardziej predysponowana do nałogowego korzystania z gier.

Wydaje się, że płeć może być kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju uzależnienia, nie tylko u osób z ADHD, ale również u zdrowych. Okazuje się bowiem, że wiele źródeł wskazuje, iż w porównaniu z płcią żeńską, uzależnienie od gier rozwija się dużo częściej u chłopców i mężczyzn [29,30,31]. Na ten moment nie ma jednak wystarczającej ilości badań, które pozwoliłyby z większą pewnością stwierdzić, czy zaobserwowana korelacja ma rzeczywiście związek z uwarunkowaniem genetycznym poszczególnych płci, czy jest jedynie skutkiem przypadku podczas pomiarów. Wynika to z faktu, że w obecnym społeczeństwie płeć męska dużo częściej deklaruje posiadanie w domu konsoli do gier oraz określa się mianem czynnych graczy. Stwarza to pewną dysproporcję, widoczną w wielu pracach naukowych oraz skłania do dokładniejszego przeanalizowania i przebadania obu płci przed wysunięciem pewniejszych wniosków. Podobnie wygląda sytuacja w przypadku wiązania wyższego ryzyka rozwoju zaburzeń korzystania z gier z chłopcami i mężczyznami, u których zdiagnozowano ADHD.

PODSUMOWANIE

Uzależnienie od gier stanowi stosunkowo nowy problem, który dotyka coraz szerszą grupę ludzi w różnym wieku. Konsekwencje nadmiernego grania w gry obejmują sferę emocjonalną, psychologiczną oraz neurologiczną.

Leczenie uzależnienia od gier nie zostało jeszcze wystandaryzowane, choć istnieją strategie wykazujące duży potencjał np. terapia poznawczo-behawioralna.

Wśród grup ryzyka wymienia się mężczyzn, młodzież w wieku 16-21 lat oraz osoby chorujące na ADHD.

PIŚMIENNICTWO

1. Masaeli N, Farhadi H. Prevalence of Internet-based addictive behaviors during COVID-19 pandemic: a systematic review. *The Journal of Addictive Diseases*. 2021, 39(4), 468-488.
2. Ream GL, Elliott LC, Dunlap E. Patterns of and motivations for concurrent use of video

- games and substances. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2011, 8(10), 3999-4012.
3. WHO . International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th revision). Geneva: WHO; (2018).
 4. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *The American Journal of Psychiatry*. 2002, 159(10), 1642-1652.
 5. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain: insights from imaging studies. *The Journal of Clinical Investigation*. 2003, 111(10), 1444-1451.
 6. Weinstein AM. An Update Overview on Brain Imaging Studies of Internet Gaming Disorder. *Frontiers in Psychiatry*. 2017, 29, 8, 185.
 7. Gentile D. Pathological video-game use among youth ages 8 to 18: a national study. *Psychological Sciences*. 2009, 20(5), 594-602.
 8. Leung L. Net-generation attributes and seductive properties of the internet as predictors of online activities and internet addiction. *Cyberpsychology, Behavior*. 2004, 7(3), 333-348.
 9. Colwell J., Kato M. Investigation of the relationship between social isolation, self-esteem, aggression and computer game play in Japanese adolescents. *Asian Journal of Social Psychology*. 2003, 6, 149 - 158.
 10. Wei HT, Chen MH, Huang PC, Bai YM. The association between online gaming, social phobia, and depression: an internet survey. *BMC Psychiatry*. 2012, 28, 12, 92.
 11. Cagtay M, Kezban B: Effects of sedentary lifestyle and physical activity in gaming disorder. *The International Journal of Academic Medicine and Pharmacy*. 2022, 4, 68-71.
 12. Kirsh SJ, Mounts JR. Violent video game play impacts facial emotion recognition. *Aggressive Behavior*. 2007, 33(4), 353-358.
 13. Cabré-Riera A, Torrent M, Donaire-Gonzalez D. et al. Telecommunication devices use, screen time and sleep in adolescents. *Environmental Research*, 2019, 171, 341-347.
 14. Schou Andreassen C, Billieux J, Griffiths MD, et al. The relationship between addictive use of social media and video games and symptoms of psychiatric disorders: A large-scale cross-sectional study. *Psychology of Addictive Behaviors*. 2016, 30(2), 252-262.
 15. Greenfield DN. Treatment Considerations in Internet and Video Game Addiction: A Qualitative Discussion. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2018, 27(2), 327-344.

16. Mathews CL, Morrell HER, Molle JE. Video game addiction, ADHD symptomatology, and video game reinforcement. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 2019, 45(1), 67-76.
17. McKelvey K. The link between self-reported video game addiction symptoms and adult attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. Fresno, CA: Alliant International University; 2010.
18. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry*. 2007, 164(6), 942-948.
19. Berloffia S, Salvati A, D'Acunto G, et al. Internet Gaming Disorder in Children and Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Children*. 2022, 9(3), 428.
20. Vadlin S, Åslund C, Hellström C, Nilsson KW. Associations between problematic gaming and psychiatric symptoms among adolescents in two samples. *Addictive Behaviors*, 2016, 61, 8-15.
21. Menéndez-García A, Jiménez-Arroyo A, Rodrigo-Yanguas M, et al. Internet, video game and mobile phone addiction in children and adolescents diagnosed with ADHD: A case-control study. *Adicciones*. 2022, 1, 34(3), 208-217.
22. Makris N, Biederman J, Monuteaux MC, Seidman LJ. Towards conceptualizing a neural systems-based anatomy of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Neuroscience*, 2009, 31(1–2), 36–49.
23. Miller DK, Blum K. *Overload: attention deficit disorder and the addictive brain*. Salt Lake City, UT: Woodland Publishing Company; 2008.].
24. Yen JY, Liu TL, Wang PW, et al. Association between Internet gaming disorder and adult attention deficit and hyperactivity disorder and their correlates: Impulsivity and hostility. *Addictive Behaviors*. 2017, 64, 308-313.
25. Weiss MD, Baer S, Allan BA, et al. The screens culture: impact on ADHD. *Attention deficit and hyperactivity disorders*. 2011, 3(4), 327-334.
26. Weinstein A., Weizman A. Emerging association between addictive gaming and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*. 2012, 14(5), 590–597.
27. Panagiotidi M. Problematic Video Game Play and ADHD Traits in an Adult Population. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 2017, 20(5), 292-295.

28. Bioulac S, Arfi L, Bouvard MP. Attention deficit/hyperactivity disorder and video games: a comparative study of hyperactive and control children. *European Psychiatry*. 2008, 23(2), 134-141.
29. Paulus FW, Ohmann S, von Gontard A, Popow C. Internet gaming disorder in children and adolescents: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2018, 60(7), 645-659.
30. Stevens MW, Dorstyn D, Delfabbro PH, King DL. Global prevalence of gaming disorder: A systematic review and meta-analysis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2021, 55(6), 553-568.
31. André F, Munck I, Håkansson A, Claesdotter-Knutsson E. Game Addiction Scale for Adolescents-Psychometric Analyses of Gaming Behavior, Gender Differences and ADHD. *Frontiers of Psychiatry*. 2022, 9, 13, 791254.

Niekorzystne skutki czasu spędzanego przed ekranem u dzieci i młodzieży

**Anna Pszonka, Kinga Bodziony, Jakub Dudek, Kinga Filip,
Wiktoria Górecka**

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Wzrost popularności urządzeń mobilnych i dostęp do Internetu, sprawił, że bardzo szybko zainteresowały się nimi małe dzieci, które często zanim nauczą się chodzić i mówić, potrafią już odnaleźć ulubioną bajkę na komputerze czy uruchomić grę w smartfonie rodzica. Wielogodzinne spędzanie czasu przed ekranem może prowadzić do uzależnienia, co wiąże się z negatywnymi konsekwencjami dla rozwoju fizycznego, emocjonalnego i społecznego dziecka.

POWSZECHNOŚĆ URZĄDZEŃ MOBILNYCH WŚRÓD MAŁYCH DZIECI

W kwietniu 2015 roku Amerykańska Akademia Pediatrii (AAP - *The American Academy of Pediatrics*) ogłosiła wyniki badania przeprowadzonego w grupie rodziców dzieci w wieku od 6 miesięcy do 4 lat. Podczas badania poproszono rodziców o to, aby wskazali, kiedy dzieci po raz pierwszy podejmowały określone czynności przy wykorzystaniu cyfrowych urządzeń mobilnych. Okazało się, że ponad jedna trzecia dzieci przed ukończeniem pierwszego roku życia potrafiła korzystać z ekranów dotykowych, w szczególności z ekranu smartfona czy tabletu. Z przeprowadzonych badań jasno wynikało, że kolejne 15% rocznych dzieci na co dzień używało różnego rodzaju aplikacji, a 12% grało w gry wideo. Według badania AAP niemal wszystkie dzieci przed ukończeniem drugiego roku życia włączone były w świat mediów elektronicznych. Jak się okazało, wraz z wiekiem zanotowano wzrost odsetka dzieci, które z tego typu urządzeń korzystały przynajmniej jedną godzinę dziennie - było tak w przypadku 14% dzieci rocznych, 26% dzieci dwuletnich, 38% dzieci, które ukończyły 4 lata. Rodzice najczęściej udostępniali dzieciom urządzenia mobilne w trakcie zakupów (60%), prac domowych (73%), a także w celu uspokojenia dziecka (65%) lub przed zaśnięciem (29%) [1].

Inne istotne dane na temat korzystania przez dzieci z technologii cyfrowych w krajach

Unii Europejskiej zostały zgromadzone dzięki projektowi EU Kids Online. W ramach projektu powstał m.in. raport *Zero to eight. Young children and their internet use*) prezentujący wyniki badań dotyczących dzieci do 8 r.ż. I tak:

- W Szwecji 50% dzieci w wieku 3–4 lata używało tabletów, a 25% dzieci z tej grupy wiekowej używało smartfonów. Dodatkowo, 70% szwedzkich dzieci między 3 a 4 r.ż. przynajmniej raz na jakiś czas korzystało z Internetu (badanie z 2013 roku).
- W Norwegii 32% dzieci rozpoczęło posługiwanie się ekranem dotykowym przed ukończeniem 3 r.ż., a 58% dzieci w wieku 0–6 lat łączyło się z Internetem (badanie z 2011 roku).
- W Niemczech 21% dzieci między 6 a 7 r.ż. używało Internetu (badanie z 2011r.).
- W Belgii 70% flamandzkich przedszkolaków (badanie z 2010–2011 roku), a w Holandii – 78% przedszkolaków i młodszych dzieci (badanie z 2011 roku) korzystało z Internetu [2].

Jak wnioskują autorzy raportu: wprowadzeniu iPadów i innych urządzeń z ekranem dotykowym towarzyszył wzrost udziału małych dzieci korzystających z komputerów i Internetu. Zauważono także, że po raz pierwszy dzieci stykają się z Internetem w coraz to młodszym wieku.

Inspirując się badaniami przeprowadzonymi w Ameryce, w czerwcu i lipcu 2015 roku, Fundacja Dzieci Niczyje przeprowadziła podobne badania w Polsce. W ankiecie pytano o użytkowanie następujących urządzeń elektronicznych: laptop lub komputer stacjonarny, telefon typu smartfon z możliwością połączenia z Internetem, konsola do gier (np. Xbox, Playstation), przenośna konsola do gier (np. Gameboy, PSP), tablet z możliwością połączenia z Internetem. Respondentami byli rodzice dzieci w wieku 6 miesięcy – 6,5 roku. Wyniki wskazywały, że:

- 99,8% rodziców biorących udział w badaniu przyznało, że mają w domu przynajmniej jedno urządzenie elektroniczne, a dwie trzecie z nich dysponowało trzema lub więcej urządzeniami;
- 23% rodziców wskazało, że ich dzieci w nigdy nie korzystały z urządzeń elektronicznych, w szczególności dotyczyło to dzieci rocznych (35%);
- W grupie dwu- trzylatków korzystało z urządzeń cyfrowych 67% i 76%, w grupie czterolatków odsetek ten wyniósł blisko 90%, a w przypadku pięcio- i sześciolatków ponad 96%;
- badane dzieci podczas używania mediów cyfrowych najczęściej oglądały filmy (91%),

ponad dwie trzecie rodziców zadeklarowało, że ich dzieci grały lub korzystały z aplikacji mobilnych (69%) lub bawiły się smartfonem czy tabletem bez konkretnego celu (63%), co trzecie dziecko w opinii rodziców po prostu łączyła się z Internetem (37%);

- ponad jedna trzecia badanych rodziców przyznała, że ich dzieci przynajmniej dwa, trzy razy w tygodniu oglądały filmy na smartfonie lub tablecie, a ze smartfona korzystało bez większego celu 23% dzieci w wieku do dwóch lat. Codziennie lub prawie codziennie z urządzeń mobilnych korzystało co czwarte (25%), a z urządzeń elektronicznych - co trzecie dziecko (34%);
- wyniki badań wskazują, że najwięcej czasu dzieci poświęcały na oglądanie filmów (w szczególności na urządzeniach mobilnych 1 h 18 min) oraz na granie na konsoli (1 h i 11 min) [1].

Przytoczone badania dowodzą, iż kontakt z technologią mobilną mają coraz młodsze dzieci. O ile w przypadku dzieci szkolnych można dopatrywać się w większości pozytywnego wpływu tego typu urządzeń na rozwój intelektualny, o tyle w przypadku przedszkolaków (nie mówiąc już o dzieciach rocznych czy dwulatkach) należy się poważnie zastanowić nad tym czy jest możliwy jakikolwiek pozytywny wpływ.

ROZWÓJ I ZDROWIE PSYCHICZNE

Możliwe jest, że rodzice mogą czuć, że ich dzieci "tracą", jeśli powstrzymują się od oglądania telewizji, ponieważ wśród ogółu społeczeństwa panuje błędne przekonanie, że telewizja zapewnia wyjątkowe możliwości uczenia się i nawiązywania kontaktów. W rzeczywistości wydaje się, że jest odwrotnie (tj. dzieci uczą się lepiej poprzez kontakt z rodzicami i opiekunami niż z telewizorem)[5]. Psychologowie i pedagodzy już od dłuższego czasu wskazują na szkodliwość używania urządzeń dotykowych (i nie tylko) przez małe dzieci. Według nich może on z dużym prawdopodobieństwem prowadzić do problemów rozwojowych, zaburzeń koncentracji, nerwowości, ADHD, a nawet do autyzmu [3]. Wykazano, że umiarkowane ilości wysokiej jakości telewizji korzystnie wpływają na naukę i umiejętności społeczno-emocjonalne małych dzieci i dzieci w wieku przedszkolnym. Jednak nieodpowiednie rozwojowo treści i zwiększona ekspozycja mogą zaszkodzić samoregulacji, zdolnościom językowym i ogólnym zdolnościom poznawczym [6]. Wczesne i długotrwałe narażenie na treści zawierające przemoc wiąże się również z ryzykiem zachowań aspołecznych

i zmniejszonym zachowaniom prospołecznym [10]. Chociaż genetyka odgrywa ważną rolę w odniesieniu do ryzyka zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD) i objawów opóźnienia neurorozwojowego, dowody sugerują, że niektóre ekspozycje środowiskowe mogą być również zaangażowane [12]. Ekspozycja na ekran może się przyczynić do rozwoju ASD, ponieważ dzieci, które we wczesnym okresie życia spędzają dużo czasu na oglądaniu ekranów – zwłaszcza jeśli ich zawartość jest uboga i/lub jeśli nie są nadzorowane – są mniej skłonne do zabawy, aktywności fizycznej i angażowania się w interakcje z innymi dziećmi i dorosłymi, co może być związane z gorszymi wynikami neurorozwojowymi [13]. Zachowania związane z ADHD były powiązane z problemami ze snem, całkowitym czasem spędzonym przed ekranem oraz gwałtownymi i szybkimi treściami, które aktywują dopaminę i ścieżki nagrody [10]. Niewystarczająca ilość i jakość snu jest problemem zdrowia publicznego i ma szereg szkodliwych skutków zdrowotnych [14]. Objawy depresyjne i myśli samobójcze u dzieci są związane ze złym snem wywołanym czasem spędzonym przed ekranem, korzystaniem z urządzeń cyfrowych w nocy i uzależnieniem od telefonu komórkowego [10].

JĘZYK

Umiejętności językowe mierzone w momencie rozpoczęcia nauki w szkole są jednym z najsilniejszych predyktorów późniejszych sukcesów w nauce [6]. Badania sugerują, że wśród najmłodszych dzieci większa ekspozycja na telewizję jest związana z gorszym rozwojem językowym [7], choć zdania są podzielone [8]. Pojawiające się badania dotyczące korzystania z urządzeń mobilnych przez małe dzieci zidentyfikowały do tej pory dwa pozornie sprzeczne wnioski. Po pierwsze, urządzenia mobilne mogą wspierać młodsze dzieci w nauce słów. Po drugie, podobnie jak wyniki badań dotyczących telewizji, częstsze korzystanie z urządzeń mobilnych przez małe dzieci może być związane z gorszymi wynikami językowymi, w tym z potencjalnymi opóźnieniami [9]. W przypadku niemowląt i małych dzieci w wieku od 24 do 30 miesięcy, ważne jest wspólne oglądanie treści wraz z rodzicem, które może komentować to, co dziecko widzi i słyszy, zadawać pytania, zachęcać do aktywnego udziału, opisywać sytuacje i przedstawiać nowe słowa i pojęcia. Na przykład, jeśli na ekranie pojawia się pies, rodzic może pokazać dziecku obrazek psa w książce lub w prawdziwym życiu i opowiedzieć o tym, jak wygląda i jakie dźwięki wydaje. To pomaga w rozwijaniu słownictwa i zrozumienia świata wokół. W związku z tym, każdy kontakt dziecka z ekranem, który nie obejmuje zaangażowania opiekuna, prawdopodobnie nie będzie miał charakteru edukacyjnego w tym młodszym wieku [11].

ZDROWIE I AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Korzystanie z urządzeń mobilnych wiąże się przede wszystkim z siedzącym trybem życia, którego skutki są coraz częściej zauważane u dzieci i młodzieży [4]. Zbyt długi czas spędzany przed ekranem jest związany ze złym snem i czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, takimi jak wysokie ciśnienie krwi, otyłość, niski poziom cholesterolu HDL, słaba regulacja stresu (wysokie pobudzenie układu współczulnego i dysregulacja kortyzolu) oraz insulinooporność [10]. Badania przeprowadzone na starszych dzieciach (w wieku 5-17 lat), wykazały związek między zwiększoną ilością czasu spędzanego przed ekranem a niekorzystnym BMI, obniżoną sprawnością fizyczną oraz obniżoną samooceną [5].

Jedno z badań przeprowadzonych na dwulatkach wykazało, że nawet wydłużenie czasu spędzonego w pozycji siedzącej o 1 godzinę tygodniowo powoduje wzrost BMI, co sugeruje, że bardziej konserwatywne limity niż 2 godziny dziennie mogą być potrzebne do zapobiegania otyłości [11].

Inne konsekwencje dla zdrowia fizycznego obejmują zaburzenia widzenia i zmniejszoną gęstość kości [10].

PODSUMOWANIE

Wraz z szybkim rozwojem technologii, urządzenia mobilne takie jak smartfony, tablety i laptopy stały się powszechnym elementem życia codziennego dzieci i młodzieży. Badania pokazują, że dostęp do Internetu mają już nawet kilkumiesięczne dzieci, a czas spędzany przed ekranem wzrasta wraz z wiekiem. Wywiera to znaczący wpływ na zdrowie fizyczne, rozwój społeczny i emocjonalny.

Szczególnie narażone są małe dzieci, które wykazują mniejszą skłonność do zabawy, aktywności fizycznej i angażowania się w interakcje z innymi dziećmi i dorosłymi, co może być związane z gorszymi wynikami neurorozwojowymi.

Korzystanie z urządzeń mobilnych wiąże się również z siedzącym trybem życia i zaburzeniami snu, co przyczynia się do rozwoju otyłości, zaburzeń depresyjnych i obniżonej samooceny.

PIŚMIENNICTWO

1. Bąk A., Korzystanie z urządzeń mobilnych przez małe dzieci w Polsce, Wyniki badania ilościowego, Fundacja Dzieci Niczyje, Warszawa 2015.

2. Holloway D., Green L., Livingston S. Zero to eight. Young children and their internet use. LSE, Londyn: EU Kids Online. (2013)
3. Pawelec L. Dziecko w wieku przedszkolnym jako użytkownik urządzeń mobilnych (telefon, tablet, smartfon). *Acta Scientifica Academiae Ostroviensis. Sectio A*, 2017, 10(2), 7-17.
4. Chinapaw MJ, Proper KI, Brug J. et al. Relationship between young peoples' sedentary behaviour and biomedical health indicators: a systematic review of prospective studies. *Obesity Reviews*. 2011, 12(7), e621-e632.
5. Hinkley T, Verbestel V, Ahrens W, et al. Early Childhood Electronic Media Use as a Predictor of Poorer Well-being: A Prospective Cohort Study. *JAMA Pediatrics*. 2014, 168(5), 485–492.
6. Pace A, Alper R, Burchinal MR, et al. Measuring success: within and cross-domain predictors of academic and social trajectories in elementary school. *Early Childhood Research Quarterly*, 2019, 46, 112–125.
7. Zimmerman FJ, Christakis DA, Meltzoff AN. Associations between media viewing and language development in children under age 2 years. *Journal of Pediatrics*. 2007, 151, 364–368.
8. Ferguson CJ, Donnellan MB. Is the association between children's baby video viewing and poor language development robust? A reanalysis of Zimmerman, Christakis, and Meltzoff (2007). *Developmental Psychology*. 2014, 50, 129–137.
9. Lawrence A, Choe DE. Mobile Media and Young Children's Cognitive Skills: A Review. *Academic Pediatrics*, 2021, 21(6), 996-1000.
10. Lissak G. Adverse physiological and psychological effects of screen time on children and adolescents: Literature review and case study. *Environmental Research*, 2018, 164, 149-157.
11. Radesky JS, Christakis DA. Increased Screen Time: Implications for Early Childhood Development and Behavior. *Pediatric Clinics of North America*, 2016, 63(5), 827-839.
12. Schmengler H, Cohen D, Tordjman S, Melchior M. Autism spectrum and other neurodevelopmental disorders in children of immigrants: a brief review of current evidence and implications for clinical practice. *Frontiers in Psychiatry*, 2021, 12, 566368.
13. Madigan S, Browne D, Racine N, et al. Association between screen time and children's performance on a developmental screening test. *JAMA Pediatrics*, 2019, 173(3), 244–250.

14. Carter B, Rees P, Hale L, et al. Association Between Portable Screen-Based Media Device Access or Use and Sleep Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. 2016, 170(12), 1202-1208.

***Social Media* a nowy kanon piękna. Obsesja na punkcie wyglądu - uzależnienia od operacji plastycznych i ich powikłania**

Aleksandra Kępczyńska¹, Kamil Górecki¹, Jakub Sulima¹, Radosław Karaś¹, Tomasz Lepich²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Problem dbałości o wygląd fizyczny i dążenie do posiadania nieskazitelnej urody pojawia się w społeczeństwie od zarania dziejów. Jednakże, w dzisiejszych czasach spełnienie marzenia o idealnym wyglądzie jest znacznie ułatwione poprzez dobrze rozwiniętą gałąź medycyny - medycynę estetyczną.

Operacje plastyczne są coraz popularniejsze w społeczeństwie, a wiele osób decyduje się na nie w celu poprawy wyglądu, samopoczucia lub akceptacji. Naturalna potrzeba, jaką jest potrzeba akceptacji otaczającego nas środowiska, podążania za trendami w połączeniu z deficytami i zaburzeniami funkcjonowania jednostki w społeczeństwie, wraz z każdym wykonanym zabiegiem, może prowadzić do stopniowego uzależnienia od zabiegów wykonywanych przez chirurgów plastycznych.

Biorąc pod uwagę rozwój technologii i łatwą dostępność do środków masowego przekazu, w postaci *social mediów*, nietrudno zauważyć wzrost zainteresowania, a przy tym korzystania z usług gabinetów estetycznych. Platformy takie jak Instagram, Tik-tok, Facebook dają możliwość publikowania własnych zdjęć, pozwalając na kreowanie wizerunku oraz tożsamości w kontekście psychologicznym i społecznym. Te same aplikacje są również wykorzystywane do zdobywania, czasami za wszelką cenę, szeroko rozumianej popularności, kosztem swojego życia lub zdrowia. Konta prowadzone mogą być przez np. chirurgów plastycznych, którzy dzieląc się swoim doświadczeniem, wykonanymi operacjami powodują, że widok powiększonego biustu, lub korekcji nosa na tego typu platformach społecznościowych, nie jest już niczym nadzwyczajnym. Promowanie idealnego wyglądu przez

social media może prowadzić do powstania nowego kanonu piękna, który wpływa na samoocenę i wywołuje presję społeczną, jednakże może też doprowadzić do tragedii.

Zrozumienie negatywnych skutków zdrowotnych związanych z tego typu uzależnieniami jest kluczowe dla promowania zdrowego podejścia do wyglądu i samoakceptacji. Edukacja i świadomość społeczna mogą być kluczowe w zapobieganiu dramatycznych sytuacji związanych z dążeniem do nowego kanonu piękna, szeroko rozpowszechnionego i popularnego w *social mediach*.

CEL PRACY

Niniejsza praca przedstawia wpływ *social mediów* na postrzeganie ludzkiego piękna, przybliży pojęcie „dysmorfofobii”, porusza problem uzależnień od operacji plastycznych, powikłania zdrowotne i psychologiczne związane z tymi uzależnieniami.

RYS HISTORYCZNY OPERACJI PLASTYCZNYCH

Historia operacji plastycznych sięga starożytnych czasów. Na przestrzeni wieków ludzie podejmowali różnego rodzaju próby zabiegów, mających na celu ulepszenia swojego wyglądu lub poprawienia zdeformowanych części ciała.

Już w Egipcie około 1600 r. p.n.e. przeprowadzano prymitywne operacje [1]. Pojawiają się zapiski, że w starożytni Indianie przeprowadzali pierwsze rekonstrukcje nosa i uszu [2].

Następnie w czasach średniowiecznych ówczesni chirurdzy przeprowadzali operacje wymagane na skutek okaleczeń wojennych, tak samo jak i w okresie I wojny światowej [1].

Początkowo głównym założeniem terapii medycznych, opartych na wzmocnieniach, była korekta zarówno wad wrodzonych, jak również nabytych, w tym m.in. powypadkowych defektów utrudniających prawidłowe funkcjonowanie organizmu [4].

XIX wiek to moment, w którym Jacques Joseph, niemiecki chirurg, dokonał operacji korekcyjnej nosa i został nazwany „Ojcem nowoczesnej chirurgii estetycznej” (org. *Father of Modern Aesthetic surgery*) [3] z jego inicjatywy w Paryżu powstało Towarzystwo Medycyny Estetycznej. Rok 1838 to zaproponowanie przez Eduarda Zeisa nazwanie tej dziedziny medycyny, medycyną plastyczną [4].

Lata 80/90-te XX wieku, to moment, w którym wprowadzono nowe techniki takie jak: liposukcja, augmentacja piersi, lifting twarzy, oraz przyniosły rozwój zaawansowanych technik mikrochirurgicznych, umożliwiających przeszczepy tkanek i rekonstrukcje defektów genetycznych [2].

CZY SOCIAL MEDIA ZABURZAJĄ NAM POSTRZEGANIE LUDZKIEGO CIAŁA?

Social media mogą mieć znaczne oddziaływanie na postrzeganie ludzkiego ciała, ale jego siła wykazuje zmienność osobniczą.

Istnieje wiele czynników, które mogą mieć wpływ na to w jakim stopniu treści pokazywane w Internecie wpływają na naszą ocenę.

W mediach społecznościowych często spotykamy wyidealizowane, retuszowane i trudne do osiągnięcia standardy piękna. Może to doprowadzić do poczucia niezadowolenia z własnego ciała, niskiej samooceny a w konsekwencji stanów depresyjnych i braku samoakceptacji.

Młode kobiety bardzo często porównują się do rówieśników a nie do członków rodziny [5]. Wynika to z faktu, że dziewczyny dużo częściej zmagają się z problemami dysfunkcji i niedoskonałości swojego ciała [6].

Osoby płci żeńskiej dużo częściej używają platform społecznościowych by oglądać zdjęcia innych, a mężczyźni po to by znaleźć przyjaciół [7]. W obecnych czasach liczba godzin spędzana na przeglądaniu *social mediów* jest na tyle duża, że przedstawione tam obrazy piękna mogą zakrzywiać nam obraz rzeczywisty i wręcz wywierać presję, by spełniać surrealistyczne standardy [5]. Jednakże warto zauważyć, że platformy te służą również reklamom i bardzo często coś, co jest dobrze rozpowszechnione, pokazywane i używane przez największe sławy (25%), jest dobre i odpowiednie do naśladowania [8]. W związku z tym tak ważne jest, aby być świadomym tego wpływu na nas i nasze postrzeganie rzeczywistości.

Opublikowany, na łamach *Aesthetic Surgery Journal*, artykuł ukazuje problem wynikający z rozpowszechnienia na profilach społecznościowych, kont prowadzonych przez chirurgów plastycznych, którzy wykorzystują owe platformy do celów marketingowych, ale także do prowadzenia swego rodzaju pamiętnika. Jest to rodzajem efektu humanizacji (org. *humanizing effect*) przypuszczalnie zachęcając widzów do cieplejszego spojrzenia na chirurga i świadczone przez niego usługi [9].

DYSMORFOFOBIA W OBLICZU UZALEŻNIEŃ OD MEDYCyny ESTETYCZNEJ

Dysmorfobia (ang. *body dysmorphic disorder*, BDD) to stan zdrowia psychicznego charakteryzujący się obsesją na punkcie wyidealizowanego wyglądu. Obecnie występuje w ICD-11 (F42), czyli Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych.

Osoby zmagające się z tym zaburzeniem bardzo często wyrażają niezadowolenie z własnego ciała i dopatrują się w nim niedoskonałości. Liczba niedociągnięć z czasem się powiększa. Chociaż problem został usunięty pacjent może wydawać się być nieusatisfakcjonowany [10]. Chorzy bardzo często są w stanie zrobić wiele by poddać się kolejnym zabiegom, nawet gdy np. powiększone usta są już na tyle duże, że nie wyglądają naturalnie.

Szacuje się, że 1 na 50 osób w populacji przejawia objawy BDD. Część z nich miewa myśli samobójcze, a niektórzy wieńczą je próbą samobójczą [11]. Do objawów prezentowanych przez pacjentów, którym zostało postawione to rozpoznanie zalicza się: niezadowolenie z wyglądu własnego ciała oraz ciągłe poczucie smutku i przygnębienia (które mogłyby sugerować objawy depresji lub wyolbrzymianie nieistniejącego lub niewielkiego defektu). Osoby te bardzo często wykazują skłonności do maskowania urojonych wad w swoim wyglądzie oraz unikają patrzenia w lustro. Spowodowane jest to poczuciem obrzydzenia względem własnego ciała [12].

Praca włoskich badaczy pt. „*Early diagnosis of dysmorphophobia and others dysmorphic disorders: a possible operative model*” ukazuje, że do rozpoznania i poprawnego leczenia zaburzenia dysmorficznego niezbędna jest współpraca specjalistów psychiatrii z chirurgami estetycznymi celem postawienia trafnej diagnozy i wprowadzenia odpowiedniego leczenia farmakologicznego lub/i chirurgicznego. Jak ukazuje owa publikacja, bardzo ważnym aspektem jest wczesne rozpoznanie tego typu zaburzeń, dlatego że pacjenci cierpiący na BDD częściej zgłaszają się do kliniki medycyny estetycznej celem wykonania zabiegu, niż do poradni psychiatrycznej celem wyleczenia zaburzeń dysmorficznych [13].

Badanie ankietowe przeprowadzone w sierpniu 2001 roku przez Amerykańskie Towarzystwo Estetycznej Chirurgii Plastycznej (org. *American Society for Aesthetic Plastic Surgery - ASAPS*) wykazało, że spośród 265 członków towarzystwa, którzy odpowiedzieli na ankiety, 84% z nich odmówiło wykonania zabiegu z dziedziny medycyny estetycznej osobie przejawiającej zaburzenia związane z BDD. Również 84% osób z tej samej grupy badanych, wykazało, że przeprowadzili operacje plastyczne, pacjentom, którzy jej potrzebowali, tylko po to, by po zabiegu zdać sobie sprawę z tego, że pacjent cierpi za dysmorfofobię. 82% respondentów uważało, że pacjenci z BDD mieli niesatisfakcjonujące rezultaty. Jednakże, tylko 30% badanych zgadza się ze słusznością tezy głoszącej, że zaburzenia psychiatryczne, takie jak dysmorfofobia, są przeciwwskazaniem do zabiegów medycyny estetycznej [14].

Badanie przeprowadzone przez Phillips w 2006 roku wykazało, że prawie połowa (46,7%) pacjentów w badanej populacji, chorujących na BDD, ukazała znaczną poprawę po

zastosowaniu escitalopramu [15].

W związku z tym tak ważne jest szkolenie personelu medycznego, wykonującego procedury upiększające, w zakresie pewnych aspektów psychodermatologicznych [16].

UZALEŻNIENIA OD OPERACJI PLASTYCZNYCH

Medycyna estetyczna to najdynamiczniej rozwijająca się dziedzina medycyny. Dynamizm ten wynika zarówno z rozwoju technologii jak i opracowywania nowych metod procedur, gwarantujących pozostanie „wiecznie młodym”. Głównym założeniem tych zabiegów jest osiągnięcie długofalowej poprawy stanu organizmu lub trwałe usunięcie defektu, ale również osiągnięcie zadowolenia pacjenta, a w konsekwencji eliminacji jego kompleksów z tym związanych [17]. Dlatego też zabiegi chirurgii plastycznej mają wpływ na ciało ludzkie zarówno w sferze fizycznej jak i psychicznej.

Atrakcyjność fizyczna jest bardzo ważnym aspektem mającym wpływ na samopoczucie. Wpływ na nią ma wiele elementów takich jak: proporcja sylwetki, waga, gładkość cery, kolor i jędrność skóry, rysy twarzy, kolor oczu, rozmiar i kształt biustu [18]. Jak zauważa w swojej pracy Amnon Jacob Suissa, wraz ze wzrostem postrzegania ciała ludzkiego jako „miękkiego i modyfikowalnego” jesteśmy świadkami bezprecedensowego wzrostu zainteresowania zabiegami medycyny estetycznej, mające na celu podążanie za trendami i sprostowaniu normom społecznym [19].

Uzależnienie jest to kompleks chorób, które dotyczą miliony ludzi na całym świecie. Mechanizm uzależnienia został odkryty przez Oldsa i Milnera na Uniwersytecie McGill we wczesnych latach pięćdziesiątych [20]. Odkryli oni mechanizm nagrody i kary, zauważając, że zwierzęta wielokrotnie wracały do obszaru laboratorium, w którym otrzymały łagodną stymulację struktur podkorowych anatomicznie związanych z pęczkiem przyśrodkowym przodomózgowia [21].

Niektóre zachowania, niewiążące się z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, mogą dawać krótkoterminowe uczucie ulgi, zadowolenia, poprzez zadziałanie układu nagrody i kary. Jednakże, gdy efekt euforii minie, może wywołać uporczywe zachowania, pomimo negatywnych skutków. Osoby uzależnione od zabiegów medycyny estetycznej traktują każdy kolejny zabieg jako nowy, chwilowy bodziec dający krótkofalowe uczucie szczęścia i satysfakcji. Historycznie zaburzenia te były konceptualizowane na kilka sposobów. Jeden z nich zakłada, że zaburzenia te biorą swoje źródła w spektrum impulsywno-kompulsywnym,

a inne klasyfikują je jako zaburzenia kontroli impulsów. Alternatywna conceptualizacja, która nie wyklucza dwóch pozostałych, traktuje zaburzenia jako uzależnienia niesubstancyjne lub „behawioralne” [22].

Zgodnie z założeniem psychoanalizy, różne uzależnienia należy rozważać jako formę autodestrukcji. Osoby narcystyczne, chcąc wzmocnić mniemanie o sobie i swoją pozycję podejmują zachowania autodestrukcyjne. Uzależnieni od operacji plastycznych przejawiają właśnie takie zachowania. Dążą oni do tego, by byli uznawani przez ogół społeczeństwa jako jednostki doskonałe, najatrakcyjniejsze [18].

Zdaniem Moreau i Vinit [23] wzrost wiedzy o ciele w połączeniu z rozwojem technologii i medycyny spowodował utworzenie obrazu „ciała miękkiego”. Chirurgia plastyczna, będąca hybrydyzacją ciała ludzkiego i technik medycznych zostaje coraz częściej praktykowana.

Według pracy z 2006 r. [24] kobiety, które decydują się na operacje plastyczne przejmują kontrolę nad swoim ciałem. Zauważa się również, że w chirurgii plastycznej nie chodzi o piękno samo w sobie, ale o tożsamość. Ten sam autor podkreśla, że zabiegi te służą do polepszenia swojego wizerunku, przez co większość kobiet które przeszły operacje plastyczne, czują się „lepiej akceptowalne” społecznie.

NEGATYWNE SKUTKI I POWIKŁANIA OPERACJI PLASTYCZNYCH

Każda interwencja chirurgiczna niesie za sobą duże ryzyko powikłań. Istnieją negatywne skutki związane z procedurami przeprowadzanymi w gabinetach medycyny estetycznej, które powinny być uwzględniane i starannie przemyślane przed wyrażeniem zgody na zabieg.

Wykonywanie operacji plastycznych, zbyt często, może prowadzić do powikłań zdrowotnych oraz ma swoje efekty uboczne. Według koreańskiej Agencji Konsumentów w roku 2013 zgłoszono 110, a w roku 2014, 107 skarg związanych z operacjami plastycznymi. Z czego 68,7% stanowiła „pooperacyjne skutki uboczne”. Ponad połowa wystąpiła po operacjach plastycznych twarzy (ang. *facial plastic surgery*, FPS), przy czym 88,4% wymagało reoperacji [25].

Powikłania obejmowały: asymetrię twarzy, bliznowacenie, reakcje alergiczne, przebarwienia, przemieszczenia się implantów, rogowacenie, dysfunkcję mięśni, obrzęk. Powikłania te często mogą przejawiać się jako infekcje w obrębie rany, krwawienia, blizny,

trudność w gojeniu się ran, utratę czucia w danej okolicy lub reakcje alergiczne [26,27].

Praca pt. „*An 11-Year, single-institution Experience*” [28] ukazuje, że w latach 2000-2011 zgłoszono łącznie 829 (1,4%) raportów o negatywnych skutkach. Spośród nich, łącznie 25 przypadków (0,04%) zakończyło się śmiercią (24 przypadki) lub śmiercią mózgu (1 przypadek). Zgony były bezpośrednio związane z przyczynami kardiologicznymi, niewydolnością wielonarządową, posocznicą, masywnym krwawieniem, zatorom typu „jeździec”, udarem lub nieznanymi przyczynami.

Metaanaliza przeprowadzona i opublikowana w 2014 roku, przez francuskich badaczy, wykazała dodatnią korelację z wystąpieniem powikłań po operacjach plastycznych a paleniem tytoniu. W przeprowadzonych 60 badaniach obserwacyjnych iloraz szans dla wystąpienia infekcji miejsca operowanego wynosił 2,3 [1,51–3,54] $p < 0,001$, a dla opóźnienia w gojeniu się ran pooperacyjnych wynosił on 2,5 [1,49–4,08] $p < 0,001$. Zwrócono uwagę na zwiększone ryzyko wystąpienia martwicy skóry u pacjentek palących papierosy, w szczególności po zabiegach takich jak: mastektomia oszczędzająca skórę, lifting szyjno-twarzowy, plastyka brzucha. Autorzy sugerują, że rygorystyczna, przedoperacyjna ocena potencjalnych pacjentów mogłaby pomóc znacznie zmniejszyć ryzyko wystąpienia tego typu skutków ubocznych [29].

PODSUMOWANIE

W dobie szeroko rozpowszechnionych *social mediów* i prezentowanych w nich wyidealizowanych obrazów, coraz częściej u pacjentów obserwuje się występowanie dysmorfofobii. Dlatego też, duża część, szczególnie użytkowniczek, ale także i użytkowników platform społecznościowych decyduje się na zabiegi medycyny estetycznej. Ingerencja w naturę miałyby pomóc im dopasować się do obecnie panującego kanonu piękna, wyznaczonego przez wyretuszowane zdjęcia, prezentujące jednostki po różnych ulepszeniach wykonywanych przez chirurgów plastycznych. Niestety, chęć dążenia do perfekcyjnego wyglądu sprawia, że osoby te stają się uzależnione od tego typu zabiegów, często nie zdając sobie sprawy z konsekwencji jakie mogą za sobą nieść regularne interwencje chirurgiczne. Z tego wynika, że lekarze specjalizujący się w tej dziedzinie medycyny, powinni być bardzo ostrożni w podejmowaniu decyzji o przeprowadzeniu danej procedury. Fakt, że pacjent może cierpieć z powodu dysmorfofobii wymaga rozważności, a skuteczną pomocą może okazać się skierowanie tej osoby do poradni specjalistycznej zajmującej się leczeniem tego typu zaburzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Atiyeh B., Habal M.B.: Forgotten Pioneers of Plastic and Reconstructive Surgery During the Medieval Period. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2023, 34(3), 1144-1146.
2. Pećanac M.Đ.: Development of plastic surgery. *Medicinski pregled*, 2015, 68, (5-6), 199-204.
3. Kaoutzanis C., Winocour J., Unger J., Gabriel A., Maxwell G.P.: The Evolution of Breast Implants. *Seminars in plastic surgery*, 2019, 33(4), 217-223.
4. Macionis V.: History of plastic surgery: Art, philosophy, and rhinoplasty. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2018, 71(7), 1086-1092.
5. Hogue J.V., Mills J.S.: The effects of active social media engagement with peers on body image in young women. *Body Image*, 2019, 28, 1-5.
6. Mills J.S., Roosen K., Vella-Zarb, R.: The psychology of body image: Understanding body image instability and distortion. *Body image: Perceptions, interpretations and attitudes*, 2011, 59-80.
7. Haferkamp N., Eimler S.C., Papadakis A.M., Kruck J.V.: Men are from Mars, women are from Venus? Examining gender differences in self-presentation on social networking sites. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 2012, 15(2), 91-98.
8. Ben Naftali Y., Duek O.S., Rafaeli S., Ullmann Y.: Plastic Surgery Faces the Web: Analysis of the Popular Social Media for Plastic Surgeons. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*, 2018, 6(12), 1-7.
9. Nahai F.: The stress factor of social media. *Aesthetic Surgery Journal*, 2018, 38(6), 689-691.
10. Respondek M. Dymorfofobia czyli lęk przed brzydotą, <http://www.psychiatria.pl/artykul/dymorfofobia-czyli-lek-przed-brzydota/13818> (data pobrania: 16.12.2017).
11. Walczyńska A., Jaworski A.P., Drozdowski P., Drozdowska A.: Postrzeganie Dymorfofobii Przez Pacjentów Leczonych W Gabinetach Chirurgii Plastycznej I Medycyny Estetycznej - Badanie Kwestionariuszowe. *Chirurgia Plastyczna i Oparzenia*, 2021, 9(3), 57-65.
12. Taillon A., O'Connor K., Dupuis G., Lavoie M.: Inference-based therapy for body dysmorphic disorder. *Clinical psychology & psychotherapy*, 2013, 20(1), 67-76.
13. Pollice R., Bianchini V., Giuliani M., Zoccali G., Tomassini A. et al.: Dymorfofobia e diagnosi precoce: un modello operativo possibile [Early diagnosis of

- dysmorphophobia and others dysmorphic disorders: a possible operative model]. *La Clinica Terapeutica*, 2009, 160(1), 5-10.
14. Sarwer D.B.: Awareness and identification of body dysmorphic disorder by aesthetic surgeons: results of a survey of American Society for Aesthetic Plastic Surgery members. *Aesthetic Surgery Journal*, 2002, 22(6), 531-535.
 15. Phillips K.A.: An open-label study of escitalopram in body dysmorphic disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 2006, 21(3), 177.
 16. Zalewska-Janowska A.: Dysmorfofobia – „uzależnienie” od zabiegów estetycznych. *Medycyna i Pasje*, 2010, 3. <https://www.dermatologia-praktyczna.pl/a2043/Dysmorfofobia-----uzaleznienie----od-zabiegow-estetycznych.html/> (data pobrania: 16.12.2017).
 17. Ankiel M., Kuczyńska A.: Wyznaczniki satysfakcji klientów korzystających z usług medycyny estetycznej. *Studia Ekonomiczne*, 2017, 330, 7–15.
 18. Kozaczyńska, J. Uzależnienia od zabiegów medycyny estetycznej. *Studia Gdańskie. Wizje i rzeczywistość*, 2017, 14, 233–249.
 19. Suissa A.J.: Addiction to Cosmetic Surgery: Representations and Medicalization of the Body. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 2008, 6: 619-630.
 20. Olds J., Milner P.: Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of comparative and physiological psychology*, 1954, 47(6), 419.
 21. Olds M.E., Olds J.: Drives, rewards and the brain. *New Directions in Psychology*, 1965, 2, 329–410.
 22. Grant J.E., Potenza M.N., Weinstein A., Gorelick D.A.: Introduction to behavioral addictions. *American journal of drug and alcohol abuse*, 2010, 36(5), 233-241.
 23. Moreau N., Vinit F.: Empreintes de corps: éléments de repères dans l’histoire de la médicalisation. *Nouvelles Pratiques Sociales*, 2007, 19, 34–45.
 24. Saint-Hilaire P.L.: De l’usage “plastique” des antidépresseurs.”. *Le médicament au coeur de la socialité contemporaine*, 2006, 109-125.
 25. Kim Y.A., Cho Chung H.I.: Side effect experiences of South Korean women in their twenties and thirties after facial plastic surgery. *International Journal of Women's Health*, 2018, 14(10), 309-316.
 26. Kim Y.A., Chung H.I.: Factors affecting plastic surgery addiction tendency among undergraduate women. *Journal of Digital Convergence*, 2014, 12(12), 621–631.

27. US. Department of Health and Human Services. Body Image: Cosmetic Surgery. WA, USA: Office on Women's Health; 2009.
28. Levine S.M., Wilson S.C., Sinno S., Rothwax J., Dillon A., et al.: Plastic surgery mortality: an 11-year, single-institution experience. *Annals of Plastic Surgery*, 2016, 76(5), 556-558.



ISBN – 978-83-67454-31-5