



WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ

pod redakcją

Dr hab. n. med. Agnieszki Kułak -Bejda

Prof. dr hab. n. med. Napoleona Waszkiewicza



TOM VI

**WSPÓŁCZESNY WYMIAR
UZALEŻNIEŃ
Tom VI**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ Tom VI

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

Białystok 2025

RECENZENCI MONOGRAFII

Olena Petrivna Venger, Prof., DSc, PhD, MD,

Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine.

Olga Sydorivna Yurtsenyuk

Doctor of Medicine, Professor of the Department of Nervous Diseases, Psychiatry and Medical Psychology of the Bukovinian State Medical University, Ukraine

ISBN – 978-83-68268-61-4

Wydanie I

Białystok 2025

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.

Monografia wydana w formie pdf

Pełna wersja dostępna online na stronie [www.KlinikiPsychiatrii](http://www.KlinikiPsychiatrii.pl)

*Każdy jest od czegoś uzależniony
i każde uzależnienie ma na celu jedną i tę samą rzecz:
ucieczkę od rzeczywistości*

Alice Feeney, "Papier, kamień, nożyce"

Szanowni Państwo

Oddajemy do rąk Państwu VI tom monografii, w której staramy się poruszać różne aspekty stale aktualnego problemu jakim są różnorodne uzależnienia.

Uzależnienia stanowią jedno z największych wyzwań współczesnego społeczeństwa. Współczesne ośrodki leczenia uzależnień, coraz częściej kładą nacisk na indywidualne podejście do każdego pacjenta, uwzględniając historię jego uzależnienia, poziom motywacji dostosowując terapię do specyficznych potrzeb oraz wsparcie społeczne. Rozwój technologii umożliwił także dostęp do terapii zdalnej (terapia online – zwiększona dostępność i elastyczność w leczeniu uzależnień). Przewiduje się, że rok 2025 roku będzie rokiem nowoczesnego podejścia do leczenia uzależnień, łącząc sprawdzone techniki terapeutyczne z holistycznym podejściem do zdrowia oraz z innowacyjnymi rozwiązaniami technologicznymi. Najnowsze metody leczenia nałogów to np. wirtualna rzeczywistość (VR). Dzięki VR pacjenci mogą uczestniczyć w realistycznych symulacjach sytuacji wyzwalających, co pozwala im na bezpieczne ćwiczenie strategii radzenia sobie z pokusami. Wykorzystanie VR zwiększa zaangażowanie pacjentów, ułatwia przyswajanie umiejętności niezbędnych do utrzymania abstynencji oraz elastyczność w dostosowaniu terapii do indywidualnych potrzeb pacjenta. Z kolei zastosowanie Biofeedbacku umożliwia uruchomienie zdolności samoregulacyjnych człowieka poprzez dostarczenie mu informacji o funkcjonowaniu organizmu. Potencjał tej metody w procesie wspomagania terapii uzależnień jest potwierdzony licznymi badaniami klinicznymi. Kluczową zaletą tej metody jest jej zdolność do wpływania na neuroplastyczność mózgu, czyli jego zdolności do adaptacji i zmiany wzorców aktywności w odpowiedzi na trening i doświadczenie. Kolejne możliwości to monitorowanie reakcji ciała w czasie rzeczywistym, co pomaga w nauce technik relaksacyjnych i kontroli emocji. Następne to wykorzystanie sztucznej inteligencji odgrywającej coraz większą rolę w monitorowaniu i wspieraniu osób zmagających się z uzależnieniami. Innowacyjne aplikacje mobilne i platformy internetowe wykorzystują SI do analizowania danych z urządzeń noszonych przez pacjentów (smartwatche, telefony komórkowe). Dzięki temu możliwe jest identyfikowanie wzorców zachowań i przewidywanie ryzyka nawrotów uzależnienia. Algorytmy SI przetwarzają informacje o aktywności fizycznej, nastroju, poziomie stresu oraz lokalizacji użytkownika. Na podstawie tych danych systemy mogą dostarczać spersonalizowane interwencje, np. wysyłanie przypomnień, motywujących wiadomości lub sugestii kontaktu z terapeutą. Takie podejście pozwala na bardziej efektywne wsparcie pacjentów w czasie rzeczywistym. SI wspiera również terapeutów, dostarczając analiz danych medycznych i rekomendując indywidualne strategie terapeutyczne, co bardziej precyzyjnie dostosowuje terapię do potrzeb pacjenta i zwiększa jej skuteczność. Warto także wspomnieć, o personalizowanej terapii genetycznej (dostosowanie leczenia do profilu genetycznego pacjenta), neuromodulacji (innowacyjne techniki regulacji aktywności mózgu), stosowaniu leków celowanych w mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia. Coraz częściej łączy się także tradycyjną terapię z technikami wspomagającymi, takimi jak: terapia mindfulness (koncentracja uwagi na obecnej chwili i próbę świadomego jej przeżycia), medytacja czy joga oraz terapie zajęciowe, rozwijające umiejętności interpersonalne i wzmacniające poczucie własnej wartości oraz dbanie o kondycję fizyczną, co ma ogromny wpływ na regenerację mózgu i poprawę samopoczucia. Nowoczesne podejścia do terapii uzależnień obejmuje także aktywne zaangażowanie bliskich pacjenta, w tym programy edukacyjne dla rodzin, pomagające im lepiej zrozumieć chorobę, budować wsparcie i unikać współuzależnienia. Coraz większy nacisk kładzie się na działania zapobiegające nawrotom. Powyższe rozwiązania świadczą o tym, że przyszłość terapii odwykowej w znaczący sposób wpłynie na jakość życia pacjentów i ich zdolność do pokonania nałogów.

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

**WYKAZ
REDAKTORÓW
I AUTORÓW**

SPIS TREŚCI

WYKAZ REDAKTORÓW I AUTORÓW	11
Wykaz redaktorów i autorów	
SPIS TRESCI	13
WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ	15
Zuzanna Rafałowska, Stanisław Rutz, Anna Wojtala - Wpływ uzależnień na rozwój innych chorób psychicznych	17
Natalia Walkiewicz, Teresa Kania - Kofeinowy zastrzyk czy niebezpieczny nałóg?	24
Julia Banaszkiewicz - Pregabalina – skuteczny lek czy potencjalna substancja uzależniająca? Rola w leczeniu bólu i lęku	29
Damian Machaj, Aleksandra Mazurek, Jakub Lis - Binge-watching jako zjawisko kulturowe i psychospołeczne: uwarunkowania oraz konsekwencje zdrowotne	43
Grzegorz Bejda, Agnieszka Kulak-Bejda, Wojciech Kulak, Napoleon Waszkiewicz, Elżbieta Krajewska-Kulak - FOMO, JOMO, FOJI, MOMO – problemy obecnych czasów	50
WYBRANE PRAKTYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ	62
Bartosz Kus, Jakub Kurzyński, Michał Pietrucha, Igor Kania, Antoni Kantor, Maurycy Kappel, Kacper Raputa - Psychodeliki jako potencjalne narzędzie terapeutyczne w leczeniu uzależnień – przegląd kontrolowanych badań klinicznych	64
Igor Kania, Jakub Kurzyński, Michał Pietrucha, Antoni Kantor, Maurycy Kappel, Urszula Marmajewska - Czy gry zawsze szkodzą? Pozytywne i negatywne skutki grania z perspektywy zdrowia psychicznego – przegląd literatury	77
Karolina Biegańska, Kamila Łukańko, Alicja Szelağ, Aleksandra Blachucik, Wiktoria Marciniak - Uzależnienie od jedzenia – między przyjemnością a zniewoleniem	84

SPIS TREŚCI

Iryna Bogachova, Marek Rajca, Beata Naworska - Stan wiedzy psychiatrycznych zespołów pielęgniarских na temat uzależnień od substancji psychoaktywnych	94
Agnieszka Kulak-Bejda, Grzegorz Bejda, Wojciech Kulak, Napoleon Waszkiewicz, Elżbieta Krajewska-Kulak - PHUBBIG i jego wpływ na interakcje społeczne	108
UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE	114
Weronika Hariasz, Agnieszka Gontkowska - Uzależnienia behawioralne w cyfrowej rzeczywistości – wpływ Internetu i gier komputerowych na funkcjonowanie człowieka	116
Agnieszka Kulak-Bejda, Grzegorz Bejda, Wojciech Kulak, Napoleon Waszkiewicz, Elżbieta Krajewska-Kulak - Autyzm cyfrowy – wynik uzależnienia czy zaniedbania?	127
Milena Polewka, Natalia Kwaśniewska - Uzależnienie od kawy	140
Agnieszka Kulak-Bejda, Grzegorz Bejda, Wojciech Kulak, Napoleon Waszkiewicz, Elżbieta Krajewska-Kulak - Anoreksja alkoholowa	147

**WYBRANE
TEORETYCZNE
ASPEKTY UZALEŻNIEŃ**

WPLYW UZALEŻNIEŃ NA ROZWÓJ INNYCH CHOROÓB PSYCHICZNYCH

Zuzanna Rafałowska, Stanisław Rutz, Anna Wojtala

Uniwersytet Medyczny imienia Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Współczesna psychiatria i neurobiologia dostarczają jednoznacznych dowodów na to, że uzależnienia, zarówno od substancji psychoaktywnych, jak i od zachowań (np. korzystania z Internetu czy jedzenia), mają istotny wpływ na rozwój innych zaburzeń psychicznych. Uzależnienie nie jest już postrzegane jedynie jako brak silnej woli czy efekt społecznych zaniedbań – to złożone zaburzenie mózgu, które zmienia strukturę i funkcjonowanie układów odpowiedzialnych za motywację, nagrodę oraz kontrolę impulsów [1]. Neuroobrazowanie mózgu wykazało, że przewlekłe używanie substancji psychoaktywnych powoduje zmiany w płacie czołowym, odpowiedzialnym za podejmowanie decyzji, kontrolę emocjonalną i zachowania społeczne. To właśnie uszkodzenia w tych obszarach są jednymi z głównych mechanizmów prowadzących do wtórnych zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, zaburzenia lękowe czy psychozy [2]. Badania wykazały również, że uzależnienie ma charakter postępujący – rozwija się od zwykłych działań, przez nawyki, aż do kompulsji. Taka ewolucja mechanizmów uzależnienia znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia współistniejących zaburzeń psychicznych i utrudnia proces leczenia [3]. Współchorobowość uzależnień i zaburzeń psychicznych to zjawisko powszechne. W populacji ogólnej znaczna część osób zmagających się z uzależnieniem spełnia również kryteria diagnostyczne innych chorób psychicznych, takich jak depresja, schizofrenia czy zaburzenia osobowości [4].

WPLYW UZALEŻNIEŃ OD SUBSTANCJI PSYCHOAKTYW NA ROZWÓJ ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Uzależnienie od substancji psychoaktywnych jest zaburzeniem złożonym, które wykracza daleko poza fizyczne uzależnienie organizmu od określonej substancji. Współczesna neurobiologia traktuje uzależnienie jako przewlekłą chorobę mózgu, charakteryzującą się trwałymi zmianami w strukturze i funkcjonowaniu układu nerwowego. To właśnie te zmiany są ściśle związane z rozwojem innych zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, zaburzenia

lękowe, zaburzenia osobowości czy epizody psychotyczne. Jak zauważa Nora D. Volkow i George F. Koob, uzależnienie jest chorobą mózgu, a zmiany neurobiologiczne, które powoduje, mają realny wpływ na emocje, decyzje oraz percepcję rzeczywistości. Przewlekłe używanie substancji modyfikuje szlaki dopaminergiczne, a także obniża aktywność kory przedczołowej, odpowiedzialnej m.in. za hamowanie impulsów i racjonalne myślenie [2]. Z neuroobrazowania wynika, że uzależnienie prowadzi do zmniejszenia aktywności w płacie czołowym, co skutkuje zaburzeniem mechanizmów samokontroli, emocjonalnej stabilności i podejmowania decyzji. Te dysfunkcje stanowią podatny grunt pod rozwój takich zaburzeń jak depresja, lęk uogólniony czy zaburzenia afektywne dwubiegunowe [2]. Z punktu widzenia przebiegu choroby, uzależnienie rozwija się etapowo: od świadomego działania, przez nawyk, aż do kompulsji – stanu, w którym osoba traci kontrolę nad zachowaniem mimo świadomości negatywnych konsekwencji. To właśnie moment przejścia od nawyku do przymusu wiąże się najczęściej z pojawieniem się objawów psychopatologicznych, takich jak paranoja, zaburzenia snu, napady paniki czy stany depresyjne [3]. Ponadto, jak podkreśla Nestler EJ, uzależnienie nie jest odrębnym schorzeniem, ale stanowi kompleksową interakcję między genetyką, środowiskiem a doświadczeniem emocjonalnym jednostki. Ta złożoność wyjaśnia, dlaczego osoby uzależnione często zmagają się jednocześnie z innymi zaburzeniami psychicznymi – a nieleczone uzależnienie może nasilać objawy tych chorób lub je maskować [6]. Warto zaznaczyć, że uzależnienie nie jest stanem nieodwracalnym – może być leczone, jednak skuteczna terapia wymaga podejścia wieloaspektowego, które uwzględnia zarówno aspekty psychiczne, jak i neurologiczne. Leczenie powinno obejmować nie tylko detoksykację, ale również terapię współistniejących zaburzeń psychicznych, co potwierdzają liczne opracowania kliniczne [7].

UZALEŻNIENIE OD ALKOHOLU JAKO CZYNNIK ROZWOJU ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

Uzależnienie od alkoholu jest jednym z najczęstszych i najbardziej wyniszczających zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, a jego wpływ na zdrowie psychiczne jest głęboki i wielowymiarowy. Liczne badania kliniczne i epidemiologiczne wskazują, że alkoholizm często współwystępuje z zaburzeniami psychicznymi, przy czym zależność ta może być zarówno przyczynowa, jak i dwukierunkowa. Już w latach 80. XX wieku wykazano, że alkoholizm bardzo często współwystępuje z innymi zaburzeniami psychicznymi, takimi jak depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia osobowości czy psychozy [9]. W badaniach przeprowadzonych w populacji ogólnej stwierdzono, że osoby uzależnione od alkoholu mają

znacznie wyższe ryzyko zachorowania na jedną lub więcej chorób psychicznych, co jednocześnie pogarsza rokowania i utrudnia skuteczne leczenie [4]. Jak zauważa Anthenelli, pacjenci z równoczesnym występowaniem uzależnienia od alkoholu i innych zaburzeń psychicznych stanowią szczególne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne, ponieważ objawy jednej choroby często maskują lub naśladują objawy drugiej. Na przykład objawy depresji mogą być efektem przewlekłego picia alkoholu, ale mogą też stanowić pierwotne zaburzenie, które doprowadziło do alkoholizmu jako formy samoleczenia [5] [11]. Kolejne badania potwierdziły, że uzależnienie od alkoholu może znacząco zwiększyć ryzyko wystąpienia poważnych zaburzeń depresyjnych – także wiele lat po zaprzestaniu picia. W badaniu Hasin i Grant wykazano, że u byłych alkoholików ryzyko dużej depresji było znacznie wyższe niż w populacji ogólnej, co sugeruje, że neurobiologiczne skutki alkoholizmu mogą mieć charakter długotrwały [8]. Jednocześnie udowodniono, że osoby, które w przeszłości cierpiały na uzależnienie od alkoholu, mają znacząco podwyższone ryzyko wystąpienia dużych epizodów depresyjnych [8]. Z kolei Anthenelli wskazują, że współwystępowanie alkoholizmu i innych zaburzeń psychicznych powoduje zatarcie klasycznych obrazów diagnostycznych, co wymaga bardziej złożonego podejścia klinicznego. Współistniejące zaburzenia mogą też wpływać na nawroty choroby, obniżenie skuteczności farmakoterapii i trudności w utrzymaniu abstynencji [5] [12]. Michael Schuckit, jeden z czołowych badaczy zależności między alkoholem a psychopatologią, podkreśla, że częstość współwystępowania zaburzeń nastroju, lęków i zaburzeń osobowości u osób uzależnionych od alkoholu jest znacznie wyższa niż w populacji ogólnej. Co istotne, wiele z tych zaburzeń może mieć charakter pierwotny, a alkohol staje się wówczas narzędziem kompensacji objawów psychopatologicznych. Taki mechanizm znacznie utrudnia zarówno diagnostykę, jak i leczenie [10].

UZALEŻNIENIE OD TELEFONU I INTERNETU JAKO CZYNNIK RYZYKA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH

W ostatnich latach uzależnienia behawioralne, w tym nadmierne korzystanie z Internetu oraz smartfonów, zyskały status poważnego problemu zdrowia psychicznego, szczególnie wśród młodych ludzi. Coraz więcej badań wskazuje, że te formy uzależnienia mają wyraźny wpływ na rozwój i nasilenie różnorodnych zaburzeń psychicznych – od lęku i depresji, po problemy z impulsywnością i jakością snu. Również uzależnienia behawioralne – takie jak nadmierne korzystanie z Internetu, smartfona, gier wideo czy jedzenia – są powiązane ze wzrostem objawów lękowych, depresyjnych, zaburzeń snu oraz impulsywności [13]. Systematyczny przegląd badań przeprowadzony przez Sohn i współautorów wykazał silną

korelację między uzależnieniem od telefonu komórkowego a wzrostem objawów depresyjnych, lękowych, impulsywności oraz pogorszeniem jakości snu u studentów. Autorzy zauważają, że nadmierne korzystanie ze smartfona może prowadzić do zaburzenia rytmu dobowego, społecznej izolacji i pogorszenia zdrowia psychicznego, nawet przy braku innych czynników ryzyka [13]. Natomiast w pracy Young wskazano, także że uzależnienie od Internetu może nasilać objawy depresji, prowadzić do zaburzeń lękowych oraz przyczyniać się do rozwoju współistniejących problemów emocjonalnych, szczególnie u osób z predyspozycjami do izolacji społecznej. Problem uzależnienia od Internetu zdefiniowany został jako kompulsywne korzystanie z sieci, które prowadzi do znacznego zaburzenia codziennego funkcjonowania, relacji interpersonalnych oraz dobrostanu psychicznego [14]. W badaniach u dzieci i młodzieży z ADHD uzależnienie od telefonu, Internetu oraz gier komputerowych występuje znacznie częściej niż w populacji ogólnej. Badania pokazują, że nadużywanie mediów cyfrowych przez osoby z ADHD wiąże się z nasileniem objawów impulsywności, trudnościami z koncentracją oraz wyraźnym pogorszeniem nastroju i jakości snu, co może zwiększać ryzyko wtórnych zaburzeń psychicznych [15]. Z kolei badanie przeprowadzone na grupie studentów wykazało, że uzależnienie od smartfona nie tylko pogarsza jakość snu, ale również negatywnie wpływa na funkcjonowanie poznawcze i wyniki akademickie, co w konsekwencji może prowadzić do chronicznego stresu, zaburzeń depresyjnych oraz obniżonego poczucia własnej wartości [16].

UZALEŻNIENIE OD JEDZENIA A ZABURZENIA PSYCHICZNE

Uzależnienie od jedzenia (ang. *food addiction*) to forma uzależnienia behawioralnego, która coraz częściej uznawana jest za realny problem zdrowotny, mający poważne implikacje zarówno fizyczne, jak i psychiczne. Charakteryzuje się kompulsywnym przyjmowaniem jedzenia, szczególnie bogatego w cukry i tłuszcze, mimo negatywnych konsekwencji zdrowotnych i emocjonalnych. W literaturze coraz więcej uwagi poświęca się związkom między uzależnieniem od jedzenia a zaburzeniami psychicznymi, zwłaszcza depresją, lękami i zaburzeniami nastroju. Badania kliniczne wykazały, że mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia od jedzenia są zbliżone do tych obserwowanych w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych – obejmują układ nagrody w mózgu, deregulację dopaminy oraz zaburzenia kontroli impulsów. W artykule Gearhardt i współautorów podkreślono, że objawy *food addiction* pokrywają się z kryteriami uzależnienia od substancji, a pacjenci wykazują silne pragnienie jedzenia, utratę kontroli nad jego ilością oraz występowanie objawów odstawienia [17]. Kolejne badania wykazują, że uzależnienie od jedzenia wiąże się z zaburzeniami równowagi osi mózg–jelita–mikrobiom, co może wpływać na funkcjonowanie

neuroprzekaźników, takich jak serotonina i dopamina, a w konsekwencji prowadzić do wystąpienia objawów depresyjnych, lękowych i nastrojowych. Ta interakcja biologiczna sugeruje, że zaburzenia odżywiania mogą nie tylko być skutkiem psychopatologii, ale również jej przyczyną [18]. Doświadczenia przeprowadzone wśród studentów uniwersytetów wykazało, że osoby z tendencją do uzależnieniowego jedzenia częściej zgłaszały objawy depresji, przewlekłego stresu, niskiego poczucia własnej wartości oraz niezdrowego stylu życia. Jednocześnie wskazano na korelację między emocjonalnym objadaniem się a strategiami unikania stresu, co sugeruje, że jedzenie staje się mechanizmem radzenia sobie z napięciem psychicznym [19]. W systematycznym przeglądzie literatury dotyczącym młodzieży ustalono, że uzależnienie od jedzenia często współwystępuje z zaburzeniami psychicznymi, szczególnie depresją i lękami. Nieletni z cechami uzależnienia od jedzenia częściej cierpią na negatywny obraz ciała, zaburzenia samooceny i wykazują objawy zaburzeń afektywnych. Autorzy podkreślają, że jedzenie kompulsywne u młodzieży może być istotnym czynnikiem ryzyka dalszego rozwoju zaburzeń psychicznych w dorosłości [20].

WNIOSKI

Analiza literatury naukowej dotyczącej różnych form uzależnień – od substancji psychoaktywnych, alkoholu, technologii (telefonu i Internetu) oraz jedzenia – jednoznacznie wskazuje, że uzależnienia te nie tylko współwystępują z chorobami psychicznymi, ale także stanowią istotny czynnik ryzyka ich rozwoju [4,5,13,18].

W przypadku uzależnień od substancji psychoaktywnych i alkoholu potwierdzono silne związki z depresją, zaburzeniami lękowymi, psychozami oraz trudnościami w regulacji emocji [4,8,10,11].

Neurobiologiczne zmiany w układzie limbicznym i korze przedczołowej, odpowiedzialne za kontrolę impulsów i ocenę ryzyka, pogłębiają objawy psychopatologiczne i utrudniają leczenie [1,2,3].

Uzależnienia behawioralne – takie jak uzależnienie od internetu, telefonu komórkowego oraz jedzenia – wykazują z kolei ścisłe powiązania z lękami, depresją, impulsywnością, zaburzeniami snu i obniżoną jakością życia [13-18, 21]. Często pełnią one funkcję mechanizmów ucieczkowych i regulacji emocjonalnej, co prowadzi do utrwalenia nieadaptacyjnych wzorców zachowań i pogłębiania objawów psychicznych [18,20,21]. Niezależnie od rodzaju uzależnienia, wspólnym mianownikiem jest obecność zaburzeń równowagi neuroprzekaźnikowej, deficytów w zakresie kontroli poznawczej oraz trudności emocjonalnych, co czyni osobę uzależnioną znacznie bardziej podatną na rozwój chorób

psychicznych [1,3,6,19]. W świetle tych danych można jednoznacznie stwierdzić, że uzależnienia – zarówno chemiczne, jak i behawioralne – są nie tylko współwystępującymi problemami, ale realnymi czynnikami etiologicznymi w kontekście zaburzeń psychicznych [4,5,13,18,21]. Zjawisko to wymaga zintegrowanego podejścia diagnostyczno-terapeutycznego, które uwzględnia współwystępowanie uzależnienia i zaburzeń psychicznych jako współzależnych i wzajemnie się nasilających [5,15,18].

PIŚMIENNICTWO

1. Leshner AI. Addiction Is a Brain Disease, and It Matters. *Science*. 1997; 3; 278(5335): 45–47.
2. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug Addiction and Its Underlying Neurobiological Basis: Neuroimaging Evidence for the Involvement of the Frontal Cortex. *American Journal of Psychiatry*. 2002; 159(10):1642–1652.
3. Everitt BJ, Robbins TW. Drug Addiction: Updating Actions to Habits to Compulsions Ten Years On. *Annual Review of Psychology*. 2016; 4;67(1): 23–50.
4. Helzer JE, Pryzbeck TR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol*. 1988; 49(3): 219–224.
5. Miller NS. Clinical Approach to Diagnosis of Comorbid Addictive and Psychiatric Disorders. *Psychiatric Rehabilitation Skills*. 1997; 2(1): 77–90.
6. Nestler EJ. Molecular mechanisms of drug addiction. *Neuropharmacology*. 2004; 47: 24–32.
7. Liu J, Li J. Drug addiction: a curable mental disorder? *Acta Pharmacologica Sinica* [Internet]. 2018; 1;39(12): 1823–1829.
8. Hasin DS, Grant BF. Major Depression in 6050 Former Drinkers: Association With Past Alcohol Dependence. *Archives of General Psychiatry* [Internet]. 2002; 1;59(9): 794–800.
9. Petrakis IL, Gonzalez G, Rosenheck R, Krystal JH. Comorbidity of Alcoholism and Psychiatric Disorders: An Overview. *Alcohol Research & Health*, 2024; 26(2): 81.
10. Schuckit MA. Alcohol-use Disorders. *The Lancet*, 2009; 373(9662): 492–501.
11. Ramesh Shivani, Goldsmith RJ, Anthenelli RM. Alcoholism and Psychiatric Disorders: Diagnostic Challenges. *Alcohol Research & Health*, 2024; , 26(2): 90.
12. Anthenelli RM, Schuckit MA. Affective and Anxiety Disorders and Alcohol and Drug Dependence: *Journal of Addictive Diseases*. 1993; 13;12(3): 73–87.

13. Li Y, Li G, Liu L, Wu H. Correlations between mobile phone addiction and anxiety, depression, impulsivity, and poor sleep quality among college students: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Behavioral Addictions*. 2020; 8;9(3): 551-571.
14. Shaw M, Black DW. Internet Addiction: Definition, Assessment, Epidemiology and Clinical Management. *CNS Drugs*, 2008; 22(5): 353–365.
15. Menendez-García A, Jiménez-Arroyo A, Rodrigo-Yanguas M, Marin-Vila M, Sánchez-Sánchez F et al. Adicción a Internet, videojuegos y teléfonos móviles en niños y adolescentes: un estudio de casos y controles. *Adicciones*. 2020, 4;34(3): 208-217.
16. Rathakrishnan B, Bikar Singh SS, Kamaluddin MR, Yahaya A, Mohd Nasir MA et al. Smartphone Addiction and Sleep Quality on Academic Performance of University Students: An Exploratory Research. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021; 5;18(16): 8291.
17. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L, Chambers CD, Lawrence NS. Food Addiction: Implications for the Diagnosis and Treatment of Overeating. *Nutrients*. 2019; 1;11(9): 2086.
18. Gupta A, Osadchiy V, Mayer EA. Brain–gut–microbiome interactions in obesity and food addiction. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2020; 27;17(11): 655–672.
19. Romero-Blanco C, Hernández-Martínez A, Parra-Fernández ML, Onieva-Zafra MD, Prado-Laguna M del C et al. Food Addiction and Lifestyle Habits among University Students. *Nutrients*. 2021; 18;13(4):1352.
20. Skinner J, Jebeile H, Burrows T. Food addiction and mental health in adolescents: a systematic review. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 2021; 5(10): 751-766.

KOFEINOWY ZASTRZYK CZY NIEBEZPIECZNY NAŁÓG?

Natalia Walkiewicz¹, Teresa Kania²

1. studentka III roku I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
2. studentka II roku II stopnia kierunku Zarządzanie Publiczne ze specjalnością w podmiotach leczniczych Uniwersytetu Ekonomicznego w Katowicach

WSTĘP

Kofeina jest najczęściej stosowaną substancją psychoaktywną na świecie oraz stanowi integralny element codziennego funkcjonowania większości populacji [1]. Jej obecność w produktach, które są powszechnie stosowane - tj. kawa, herbata, napoje energetyczne, napoje typu coca - cola, a także niektóre leki i suplementy diety, sprawia, że jej konsumpcja stała się w pewien sposób normą kulturową i społeczną. Regularne stosowanie kofeiny jest często motywowane chęcią poprawy skupienia, koncentracji, redukcji zmęczenia, a także zwiększenia czujności [2].

Pomimo powszechnego przekonania o względnym bezpieczeństwie kofeiny, rosnąca liczba badań wskazuje na jej potencjał uzależniający, zwłaszcza przy długotrwałym i nadmiernym spożyciu [3].

Występowanie tolerancji, uzależnienia psychicznego, a w późniejszym etapie zespołu odstawiennego - objawiającego się m.in. bólami głowy, drażliwością czy spadkiem koncentracji - wskazuje, że kofeina nie jest substancją całkowicie obojętną dla organizmu [4].

Celem niniejszego artykułu jest zwrócenie uwagi na problem uzależnienia od kofeiny, zarówno w kontekście naturalnego źródła pochodzenia tej substancji - kawy, jak i napoi energetycznych. Szczególną uwagę poświęcono także możliwym konsekwencjom zdrowotnym nadmiernego spożycia kofeiny.

Niniejszy artykuł ma charakter przeglądowy i został opracowany na podstawie analizy literatury naukowej dotyczącej uzależnienia od kofeiny oraz jej wpływu na zdrowie człowieka. Jest także próbą rozpowszechnienia ogólnych informacji i czynników, które tworzą ryzyko przedwczesnego zgonu.

Kryteriami doboru źródeł był bezpośredni związek z tematyką uzależnienia od kofeiny,

jej wpływ na zdrowie fizyczne i psychiczne oraz charakterystyka objawów zespołu odstawiennego.

CHARAKTERYSTYKA KOFEINY

Kofeina jest substancją psychoaktywną o szerokim spektrum działania na układ nerwowy, która mimo swojego powszechnego i często nieświadomego spożycia - może prowadzić do rozwoju uzależnienia fizycznego i psychicznego [5]. Substancja ta należy do grupy alkaloidów purynowych, więc jej struktura składa się z połączonych atomów węgla i azotu. Jej główny cel to pobudzenie pracy mózgu, niwelowanie fizycznego oraz psychicznego zmęczenia, a także poprawa koncentracji. W odpowiednich dawkach wpływa pozytywnie na pracę serca, reguluje proces oddychania i ciśnienie tętnicze krwi [6]. Należy nadmienić, że jedna filiżanka mocnej kawy lub herbaty dostarcza odpowiednią dawkę kofeiny. Dawka śmiertelna wynosi 150 mg/kg masy ciała, aczkolwiek niemożliwe jest jej spożycie, ponieważ organizm metabolizuje ją szybciej niż jest możliwe przyjęcie tak dużej dawki [7].

Wchłanianie kofeiny w przewodzie pokarmowym następuje bardzo szybko, a od 30 minut do dwóch godzin od przyjęcia jej doustnie następuje osiągnięcie jej maksymalnego poziomu we krwi. Wraz z krążącą krwią rozprowadzana jest do wszystkich tkanek organizmu - u kobiet w ciąży przechodzi przez łożysko do płynu owodniowego i płodu. Nie ma właściwości kumulujących w organizmie [8].

WPLYW KOFEINY NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Zacznijmy od tego, że bezpieczne stężenie kofeiny wynosi do 400 mg/dzień, co wizualnie oznacza do 4 filiżanek dziennie [9]. Długotrwałe i regularne spożywanie kofeiny może prowadzić do adaptacji organizmu, co skutkuje rozwojem tolerancji i koniecznością spożywania coraz większych dawek, by uzyskać ten sam efekt. Wraz ze wzrostem dostępności i różnorodności produktów zawierających kofeinę, jej spożycie ulega znacznemu zwiększeniu. Szczególnie niepokojący jest dynamiczny wzrost spożywania napojów energetycznych zarówno wśród młodzieży, jak i dorosłych [10]. Napoje te często zawierają wysokie dawki kofeiny, czasem przekraczające zalecane limity dzienne, a dodatkowo wzbogacone są o inne stymulanty, takie jak tauryna [11]. Spożycie kofeiny w większych dawkach niż jest to zalecane, może prowadzić do nasilonych objawów ubocznych, takich jak wzrost ciśnienia tętniczego krwi, drżenie rąk, odwodnienie, ból głowy, zaburzenia rytmu serca, poczucie narastającego lęku, bezsenność [12]. W czasopiśmie „Asian Journal of Psychiatry” został opisany przypadek

skrajnego uzależnienia od kofeiny studenta, który od 18. roku życia w regularnych odstępach czasu spożywał kawę w coraz większych ilościach przez okres 5 lat. Na samym początku zamierzał poprawić u siebie skuteczności w nauce oraz koncentracji. Z biegiem czasu odczuwał coraz większą chęć wypicia kawy, co doprowadziło do zwiększania dawek kofeiny, aż stracił nad tym panowanie. U studenta wystąpiła bezsenność, a po 5 godzinach od wypicia kawy występowały u niego objawy zespołu odstawiennego, a wśród nich przygnębienie, nadmierna irytacja, zmęczenie, apatia oraz bóle ciała. Opisywany przypadek coraz bardziej popadał w uzależnienie od kofeiny, czego skutkiem był rozwój zaburzeń psychiatrycznych oraz konieczność przyjęcia go na Oddział Psychiatryczny [13]. Ukazuje to, że mimo iż kofeina nie wywołuje uzależnienia w takim stopniu jak inne substancje psychoaktywne, ale jej powszechność i społeczna akceptacja sprawiają, że problem jest często bagatelizowany.

W badaniach wykazano także, że abstynencja całonociowa od spożycia substancji jaką jest kofeina może poprawić jakość snu, co wpływa odpowiednio na higienę stanu zdrowia [14].

DZIAŁANIA PROZDROWOTNE KAWY

Mimo sytuacji, które niosą za sobą pewne czynniki wyzwalające uzależnienie, kofeina wpływa korzystnie na nasze zdrowie. Zapobiega wielu chorobom, przede wszystkim wątroby. Coraz więcej tworzy się korzyści, które płyną przez konsumpcję kawy w przypadku wirusowego zapalenia wątroby typu B jak i C, a także niealkoholowego stłuszczenia wątroby. Jak podają przeprowadzone dotąd badania ukazują, że zmniejszona jest częstotliwość występowania zwłóknienia czy tworzenia się marskości wątroby, a przy tym zapobieganie i profilaktyka raka wątroby [15].

Kofeina wraz z jej metabolitami pomaga w prawidłowym funkcjonowaniu poznawczym, a dzięki modulacji enzymów, które mają działanie detoksykujące organizm, a przy tym działa jako ochrona przed złośliwymi komórkami.

Kawa zyskała także sympatię wśród pacjentów z cukrzycą typu 2, zgodnie z danymi, które zostały opublikowane w 2014 roku poprzez systematyczne badanie i metaanalizę uwidocznili silną odwrotną korelację w przypadku tej jednostki chorobowej [16]. Opisano, że osoby pijące ≥ 4 filiżanki kawy dziennie miały o około 30% mniejsze ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2.

SPOSÓB PRZYZRZĄDZANIA KAWY, A JEGO ZNACZENIE:

Występują pewne czynniki, które decydują o stopniu wchłaniania kofeiny. Między

innymi wymienia się miejsce i sposób uprawy, odmianę kawy wraz z procesem produkcyjnym, a także sposób parzenia i zmielenia. Powinniśmy jako konsumenci wydłużyć czas parzenia. Dla jasnego zrozumienia zjawiska zmiana z 5 min do 10 min powoduje znaczny wzrost zawartości składników mineralnych, czyli sodu (Na), potasu (K) czy magnezu (Mg). Okazuje się, że kawy filtrowane mają lepsze działanie przeciwutleniające, a przy tym wyższą zawartość polifenoli. Dodatkowo należy zauważyć, że im bardziej kawa jest zmielona, tym więcej składników przechodzi do naparu [17,18].

PODSUMOWANIE

Kofeina, choć powszechnie akceptowana i szeroko spożywana na całym świecie, posiada potencjał uzależniający, którego nie można bagatelizować.

Regularne i nadmierne spożywanie kofeiny może prowadzić do rozwoju tolerancji, uzależnienia psychicznego oraz występowania objawów odstawiennych.

Zwrócenie uwagi na problem uzależnienia od kofeiny oraz edukacja społeczeństwa w tym zakresie są istotne, aby zapobiegać negatywnym skutkom zdrowotnym wywołanym przez omawianą substancję.

Niezbędne jest dalsze prowadzenie badań naukowych oraz rozwijanie strategii prewencyjnych, które pomogą ograniczyć ryzyko uzależnienia i chronić zdrowie społeczeństwa. Edukacja zdrowotna to ważny element profilaktyki zdrowotnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Reddy V., Shiva S., Manikantan S., Ramakrishna S.: Pharmacology of caffeine and its effects on the human body. *European Journal of Medicinal Chemistry Reports*, 2024; 10: 138.
2. Van Dam R.M., Hu F.B., Willett W.C.: Coffee, caffeine, and health. *New England Journal of Medicine*, 2020; 383(4): 369–378.
3. Wikoff D., Welsh B.T., Henderson R., Brorby G.P., Britt J., et al.: Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food and Chemical Toxicology*, 2017; 109: 585–648.
4. Surma S., Romańczyk M., Fojcik J., Krzystanek M.: Kawa – lekarstwo, używka i narkotyki. *Psychiatria*, 2020; 17(4): 237–246.
5. Balawejder-Biśto A., Pyka-Pająk A.: Kofeina – substancja znana czy poznawana? *Farmacja Polska*, 2022; 78(8): 430–441.

6. Krystosiak K., Kietliński S., Niwiński M., Kornacki M.: Kofeina w „życiu człowieka”. Spożycie produktów kofeinowych przez młodych dorosłych. Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Socjologii i Pedagogiki, Kierunek: Socjologia, Raport przygotowany w ramach zaliczenia zajęć przedmiotu Projekt badawczy pod kierunkiem dr. hab. Emilii Paprzyckiej, Warszawa, 2023.
7. Pracownia Ziół i Zdrowej Żywności: Roślinne źródła kofeiny, które szybko postawią Cię na nogi. <https://www.pracowniaziol.pl/naturalne-zrodla-kofeiny/> data pobrania: 01.07.2025.
8. Bojarowicz H., Przygoda M.: Kofeina. Cz. I. Powszechność stosowania kofeiny oraz jej działanie na organizm. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012; 93(1): 8–13.
9. Barrea L., Pugliese G., Frias-Toral E., El Ghoch M., Castellucci B., et al.: Coffee consumption, health benefits and side effects: a narrative review and update for dietitians and nutritionists. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2023; 63(9): 1238–1261.
10. Costantino A., Maiese A., Lazzari J., Casula C., Turillazzi E., et al.: The dark side of energy drinks: a comprehensive review of their impact on the human body. *Nutrients*, 2023; 15(18): 3922.
11. Sankararaman S., Syed W., Medici V., Sferra T.: Impact of energy drinks on health and well-being. *Current Nutrition Reports*, 2018; 7(3): 121–130.
12. Turel O.: Are energy drinks scapegoats? Decomposing teenagers' caffeine intake from energy drinks and soda beverages. *Substance Use & Misuse*, 2018; 53(12): 2089–2092.
13. Jain S., Srivastava A., Verma R., Maggu G.: Caffeine addiction: Need for awareness and research and regulatory measures. *Asian Journal of Psychiatry*, 2019; 41: 73–75.
14. Sin C.W., Ho J.S., Chung J.W.: Systematic review on the effectiveness of caffeine abstinence on the quality of sleep. *Journal of Clinical Nursing*, 2009; 18(1): 13–21.
15. Nieber K.: The impact of coffee on health. *Planta Medica*, 2017; 83(16): 1256–1263.
16. Derossi A., Ricci I., Caprozzi R., Fiore A., Severini C.: How grinding level and brewing method (Espresso, American, Turkish) could affect the antioxidant activity and bioactive compounds in a coffee cup. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 2017; 98(8): 3198–3207.
17. Olechno E., Puścion-Jakubik A., Socha K., Zujko M.E.: Coffee brews: Are they a source of macroelements in human nutrition? *Foods*, 2021; 10(6): 1208.

PREGABALINA – SKUTECZNY LEK CZY POTENCJALNA SUBSTANCJA UZALEŻNIAJĄCA? ROLA W LECZENIU BÓLU I LĘKU

Julia Banaszkiewicz

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Toksykologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin

Opiekun naukowy: dr n. farm. Iwona Piątkowska – Chmiel, Katedra i Zakład Toksykologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

W ostatnich latach obserwuje się narastającą ilość przypadków uzależnień od leków dostępnych na receptę co stanowi duże wyzwanie dla zdrowia publicznego zarówno w Polsce, jak i na świecie. Szczególnym problemem staje się nadużywanie środków o działaniu uspokajającym i nasennym oraz niektórych leków przeciwpadaczkowych [1-3].

Odnotowuje się narastający trend związany z używaniem oraz niekontrolowanym rozpowszechnianiem benzodiazepin i niebenzodiazepinowych leków nasennych poza wskazaniami medycznymi. Spowodowane jest to najczęściej ich łatwą dostępnością oraz silnym działaniem, co często prowadzi do pojawienia się zależności zarówno psychicznej jak i fizycznej. Badanie ESPAD (*The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs*) wykazało, że w 2024 roku wśród młodych osób w wieku 17–18 lat około 20,7% miało epizod stosowania leków uspokajających i nasennych, natomiast 8,6% przyjmowało leki przeciwbólowe w celu odurzenia i poza kontrolą lekarza [4].

Problem ten nie ogranicza się jedynie do młodzieży, lecz dotyczy przedstawicieli wszystkich grup wiekowych [5-7].

Na tle tych zjawisk pojawił się stosunkowo nowy problem jakim jest nadużywanie leków przeciwpadaczkowych, należących do grupy analogów GABA (gabapeptynoidów) takich jak pregabalina. Pregabalina jest przeciwpadaczkowym lekiem nowej generacji, którego struktura przypomina kwas gammaaminomasłowy (GABA) pełniący funkcję hamującą w ośrodkowym układzie nerwowym. Pomimo podobieństwa w budowie, pregabalina nie

oddziałuje bezpośrednio na receptory GABA a selektywnie łączy się z podjednostką alfa-2-delta napięciowo zależnych kanałów wapniowych. Taki mechanizm działania prowadzi do ograniczenia napływu jonów wapnia do neuronów podczas depolaryzacji, czego konsekwencją jest istotne zmniejszenie uwalniania neuroprzekazników o działaniu pobudzającym, takich jak glutaminian, noradrenalina oraz substancja P [8]. Uważa się, że ten mechanizm może odpowiadać za działanie przeciwbólowe, przeciwdrgawkowe i przeciwłękowe pregabaliny [9].

Główne zastosowanie pregabaliny początkowo ograniczało się do wspomagającego leczenia drgawek padaczkowych oraz bólu neuropatycznego, w niektórych krajach wskazaniem do jej stosowania jest również leczenie neuralgii postherpetycznej, zaburzeń lękowych czy fibromialgii. Z czasem zakres jej stosowania rozszerzył się o inne schorzenia, w których jej skuteczność nie jest potwierdzona badaniami [10-12].

Pregabalina bywa nadużywana w celach euforyzujących i relaksacyjnych, ponieważ już stosunkowo niewielkie dawki mogą u niektórych osób wywoływać efekty przypominające działanie alkoholu. Choć początkowo uznawano ją za lek o minimalnym lub wręcz nieistniejącym potencjale uzależniającym, obecnie wiadomo, że niewłaściwe stosowanie pregabaliny może prowadzić do rozwoju silnej zależności [12]. Wraz ze wzrostem popularności tego leku zaczęły pojawiać się informacje o narastającej liczbie jego nadużywania, co może prowadzić do rozwoju tolerancji i uzależnienia, a w przypadku nagłego odstawienia – do wystąpienia objawów zespołu abstynencyjnego [13].

Celem niniejszego przeglądu jest analiza narastającego problemu nadużywania pregabaliny z uwzględnieniem uwarunkowań neurobiologicznych i epidemiologicznych.

Praca ma również na celu omówienie mechanizmów prowadzących do rozwoju tolerancji oraz zależności fizycznej, a także przybliżenie zjawiska zespołu abstynencyjnego, który może wystąpić nawet u osób stosujących pregabalinę w dawkach terapeutycznych.

EPIDEMIOLOGIA I SKALA NADUŻYWANIA

Skala nadużywania pregabaliny systematycznie rośnie w wielu krajach, choć dokładne oszacowanie tego zjawiska pozostaje trudne. Przykładowo, dostępne dane epidemiologiczne z USA wskazują, że około 1,5% dorosłych respondentów deklaroowało nadużywanie pregabaliny w sposób niezgodny z jej przeznaczeniem, a łącznie aż 6,6% badanych przyznało się do epizodów nadużywania dowolnego gabapeptynoidu w ciągu życia [14]. W odpowiedzi na rosnącą liczbę przypadków nadużywania, pregabalina w Stanach Zjednoczonych została objęta ścisłym nadzorem i sklasyfikowana jako substancja kontrolowana klasy V, co podkreśla

jej potencjał uzależniający [15,16]. Zgodnie z wynikami innych metaanaliz, około 1,6% populacji ogólnej przyznaje się do stosowania pregabaliny w sposób niezgodny z zaleceniami. Co istotne, odsetek ten dramatycznie wzrasta w grupach podwyższonego ryzyka – wśród osób uzależnionych od opioidów nawet od 3% do 68% badanych deklaruje nadużywanie gabapentynoidów [17].

W Europie podobne zjawisko obserwowane jest już od 2008 roku, kiedy to Europejskie Centrum Monitorowania Narkotyków i Narkomanii (EMCDDA – *The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*) zaczęło odnotowywać pierwsze przypadki nadużywania pregabaliny zgłaszane przez państwa członkowskie [18].

Wielka Brytania była jednym z pierwszych krajów, w których odnotowano masową skalę nadużywania pregabaliny. Do 2022 roku zgłoszono tam aż 2322 zgonów związanych z jej nadużyciem; w 41% przypadków źródłem leku był nielegalny rynek, natomiast 34,6% zgonów dotyczyło osób stosujących pregabalinę przepisaną na receptę. Zdecydowana większość tych tragicznych zdarzeń miała związek z jednoczesnym przyjmowaniem leków opioidowych, co – ze względu na synergistyczny efekt depresji ośrodka oddechowego i obniżenie tolerancji – znacząco zwiększa ryzyko zgonu. Narastający problem epidemiologiczny doprowadził do zaostrzenia przepisów: pregabalina została sklasyfikowana jako substancja kontrolowana klasy C, co w praktyce oznacza większy nadzór nad jej obrotem i przepisywaniem. Mimo tych działań liczba przypadków nadużywania nadal wykazuje tendencję wzrostową, co potwierdza, że problem wciąż pozostaje istotnym wyzwaniem zdrowia publicznego [19].

W ciągu zaledwie pięciu lat w Wielkiej Brytanii liczba wydanych recept na pregabalinę wzrosła aż o 350%, co odzwierciedla gwałtowny wzrost jej popularności w terapii bólu i zaburzeń lękowych. Podobne tendencje zaobserwowano w Norwegii, gdzie analiza danych refundacyjnych wykazała, że ponad jedna trzecia wszystkich wniosków o leczenie przewlekłego bólu dotyczyła właśnie pregabaliny. Problem ten uwidacznia się także w Finlandii, gdzie lek ten znalazł się wśród najczęściej przepisywanych leków na receptę, co budzi obawy związane z ryzykiem nadużywania i uzależnienia [20].

We Francji pregabalina zajęła niechlubne pierwsze miejsce wśród leków najczęściej wykrywanych na sfałszowanych receptach. Dane z systemu monitorowania wykazały, że aż na ponad 23% wszystkich podrobionych dokumentów widniała właśnie pregabalina, co podkreśla skalę problemu jej nielegalnego obrotu i rosnącego potencjału do nadużywania [21]. Podobne tendencje wzrostowe zaobserwowano w Niemczech. Analiza danych wykazała, że spośród

dużej grupy osób leczonych pregabalina (53 049 pacjentów), aż u 2% z nich (877) zaobserwowano wzorce wskazujące na potencjalne nadużywanie [22].

W wielu krajach obserwuje się narastający problem nadużywania pregabaliny, zarówno w postaci monoterapii, jak i w szczególnie groźnych połączeniach z lekami opioidowymi, co znacząco zwiększa ryzyko powikłań zdrowotnych oraz śmiertelności [23,24].

NEUROBIOLOGICZNE MECHANIZMY I KLINICZNE MANIFESTACJE UZALEŻNIENIA OD PREGABALINY

W literaturze wyróżnia się dwa kluczowe neurobiologiczne mechanizmy mogące leżeć u podstaw rozwoju uzależnienia od pregabaliny.

Po pierwsze, lek ten blokuje napięciowo zależne kanały wapniowe typu $\alpha 2\delta$, co prowadzi do zahamowania uwalniania neuroprzekazników pobudzających, takich jak glutaminian, noradrenalina czy substancja P. Działanie to odpowiada za efekt przeciwdrgawkowy i przeciwlękowy pregabaliny, redukując nadmierną aktywność neuronalną [25].

Po drugie, coraz więcej danych wskazuje na dodatkowy, pośredni wpływ pregabaliny na układ GABA-ergiczny, który może wzmacniać jej właściwości euforyzujące oraz relaksacyjne. Ta kombinacja mechanizmów sprzyja rozwojowi tolerancji, zależności fizycznej i psychicznej, a w konsekwencji pojawieniu się objawów zespołu abstynencyjnego po odstawieniu leku [25].

Po podaniu pregabaliny obserwuje się minimalne zwiększenie zewnątrzkomórkowego poziomu GABA w mózgu, natomiast nawet taka niewielka aktywność może skutkować pojawieniem się subiektywnych odczuć odprężenia, relaksacji oraz euforii [26].

Jednak kluczowym czynnikiem determinującym potencjał uzależniający pregabaliny jest jej wpływ na tzw. „układ nagrody” w mózgu. Większość substancji uzależniających wywołuje efekt euforyzujący poprzez zwiększenie uwalniania dopaminy w strukturach korowych i podkorowych. Choć pregabalina działa głównie poprzez blokowanie napięciowo zależnych kanałów wapniowych, istnieją dowody, że w dawkach przekraczających zakres terapeutyczny również może modulować aktywność układu dopaminergicznego [27].

W badaniach przedklinicznych wykazano, że podawanie wysokich dawek pregabaliny prowadzi do powstania warunkowej preferencji miejsca (ang. *conditioned place preference*, CPP), co sugeruje jej zdolność do wywoływania pozytywnego wzmocnienia charakterystycznego dla substancji o potencjale uzależniającym [27].

Co istotne, działanie nagradzające pregabaliny zostało całkowicie zniesione po zastosowaniu antagonisty receptora dopaminowego D1, co potwierdza udział układu dopaminergicznego w mechanizmach jej potencjału uzależniającego. Pregabalina pośrednio nasila aktywność dopaminergiczną – prawdopodobnie poprzez hamowanie neuronów GABA-ergicznych lub modulację innych układów neurotransmisyjnych. Dokładne mechanizmy tego działania pozostają jednak nie w pełni poznane i wymagają dalszych, pogłębionych badań eksperymentalnych. Co więcej, wykazano, że pregabalina zwiększa stężenie dopaminy w jądrze półleżącym u szczurów w modelu bólu neuropatycznego, co potwierdza aktywację układu nagrody. Efekt ten przypomina neurobiologiczne mechanizmy charakterystyczne dla klasycznych substancji uzależniających, podkreślając jej potencjał do wywoływania zależności [26].

W literaturze naukowej podkreśla się, że potencjał uzależniający pregabaliny może być związany nie tylko z aktywacją układu dopaminergicznego, lecz także z jej działaniem antyglutaminergicznym, które dodatkowo wpływa na modulację procesów nagradzania i neuroplastyczności [28].

Przewlekłe stosowanie substancji uzależniających prowadzi do głębokich zaburzeń homeostazy glutaminianu, które mogą stanowić kluczowy element mechanizmów uzależnienia. W przypadku pregabaliny badania wykazały, że długotrwałe podawanie w wysokich dawkach (60–90 mg/kg) znacząco obniża ekspresję transportera glutaminianu GLT-1 w jądrze półleżącym – strukturze uznawanej za centralny komponent układu nagrody. Zaobserwowano, że efekt ten współwystępuje z rozwojem warunkowej preferencji miejsca (*conditioned place preference*, CPP), co sugeruje, że zmniejszenie wychwytu glutaminianu w synapsach może nasilać sygnalizację glutaminianergiczną i wzmacniać efekt nagradzający. Co istotne, zastosowanie ceftriaksonu – antybiotyku o zdolności zwiększania ekspresji GLT-1 w astrocytach – całkowicie znosiło rozwój CPP po pregabalinie, prawdopodobnie dzięki przywróceniu homeostazy glutaminianu. Podanie ceftriaksonu ograniczało także odruch poszukiwania substancji, co wskazuje na potencjał terapeutyczny interwencji celujących w transportery glutaminianu. Analogiczne zjawiska obserwowano również w przypadku innych substancji uzależniających, takich jak opioidy, alkohol czy kokaina, gdzie normalizacja funkcji GLT-1 prowadziła do osłabienia zachowań poszukujących narkotyku. Te dane otwierają intrygującą perspektywę, że modyfikacja szlaku glutaminianowego może stać się uniwersalnym narzędziem w przeciwdziałaniu mechanizmom uzależnienia, niezależnie od rodzaju substancji [29].

Pregabalina – skuteczny lek czy potencjalna substancja uzależniająca? Rola w leczeniu bólu i lęku

Zatem w mechanizmie uzależnienia od pregabaliny za kluczowe uznaje się zmiany w układzie glutaminergicznym skutkujące nadmiarem glutaminianu w synapsach oraz ich interakcje z układem dopaminowym. Warto zaznaczyć, że pregabalina nie łączy się bezpośrednio z receptorami glutaminianowymi czy dopaminowymi, jednak przez modulację np. uwalniania transmiterów może wtórnie oddziaływać na obydwa układy. Warto podkreślić, że układy glutaminianowy i dopaminowy pozostają ze sobą ściśle powiązane. Badania sugerują, że aktywacja receptorów dopaminowych typu D1 może nasilać uwalnianie glutaminianu w obszarze brzusznej części nakrywki (*ventral tegmental area*, VTA), będącej kluczowym elementem układu nagrody. W związku z tym pregabalina – pośrednio zaburzając homeostazę glutaminianu – może dodatkowo wzmacniać aktywację tego układu, co w konsekwencji przyczynia się do jej potencjału uzależniającego [26].

Złożone mechanizmy działania pregabaliny na ośrodkowy układ nerwowy przyczyniają się do występowania charakterystycznych efektów po jej zażyciu, które mogą sprzyjać używaniu pozamedycznemu. Efekt redukcji napięcia emocjonalnego, poczucie odprężenia oraz euforyzujące właściwości obserwowane u części użytkowników sprawiają, że pregabalina staje się atrakcyjna jako substancja rekreacyjna. Z badań wynika, że nawet 12,5% respondentów deklaroowało przyjmowanie pregabaliny właśnie w celu uzyskania efektu relaksacyjnego [28].

Przyjmowanie pregabaliny w dawkach znacznie przewyższających zalecenia terapeutyczne może wywoływać intensywne stany euforii, często połączone z objawami dysocjacyjnymi, takimi jak poczucie oderwania od rzeczywistości i własnego ciała. Osoby nadużywające tego leku opisują szeroki wachlarz subiektywnych doznań psychofizycznych, obejmujących głęboki spokój, błogostan oraz przyjemne odrętwienie ciała. Zdarza się także występowanie wzmożonego popędu seksualnego – w jednym z opisywanych przypadków młody mężczyzna zgłaszał istotne nasilenie libido po zażywaniu wyjątkowo wysokich dawek pregabaliny, sięgających nawet 80 tabletek dziennie. Przewlekłe stosowanie pregabaliny w celach pozamedycznych prowadzi jednak do szybkiego rozwoju tolerancji, zmuszając użytkowników do stopniowego zwiększania przyjmowanych dawek w pogoni za pierwotnym efektem. Dobitnym przykładem jest opisany przez Luo i wsp. przypadek pacjenta, który początkowo doświadczał silnej euforii po zażyciu 16–32 tabletek dziennie, jednak już po tygodniu odnotował spadek odczuwanych efektów, co skłoniło go do eskalacji dawki do 80 tabletek dziennie, by odzyskać utracony efekt nagradzający [11].

Natomiast nagłe odstawienie pregabaliny, zwłaszcza po dłuższym okresie stosowania

w dużych dawkach, może prowadzić do rozwinięcia się zespołu abstynencyjnego o obrazie klinicznym zbliżonym do objawów odstawiennych obserwowanych po alkoholu czy benzodiazepinach. Pacjenci najczęściej zgłaszają szereg dolegliwości autonomicznych i psychicznych, wśród których dominują [30-32]:

- tachykardia,
- wzrost ciśnienia tętniczego,
- nasiloną potliwość,
- bezsenność,
- utrata apetytu
- nierzadko pojawiają się także uczucie niepokoju, drażliwość, wahania nastroju, a w cięższych przypadkach – objawy lęku napadowego czy dysforii.

Mechanizm tych zjawisk wiązany jest z nagłym przerwaniem działania pregabaliny na kanały wapniowe oraz na przekaźnictwo GABA-ergiczne i glutaminianowe, co powoduje istotny wzrost pobudliwości układu nerwowego [30-32].

W piśmiennictwie odnotowano również przypadki poważniejszych powikłań odstawiennych, takich jak drgawki, zaburzenia świadomości czy objawy psychotyczne, co dodatkowo podkreśla konieczność ostrożnego i stopniowego redukowania dawki tego leku u osób długotrwale go przyjmujących [30-32].

Opisywane są przypadki pojawiania się myśli samobójczych u osób, które stosowały pregabalinę w bardzo wysokich dawkach [33].

Niepokojącym stał się fakt, że objawy odstawiennicze często pojawiają się u osób, które przyjmowały pregabalinę zgodnie z zaleceniami lekarza i w typowych dawkach terapeutycznych. Opisano przypadek trzech pacjentów w różnym wieku, przyjmujących pregabalinę odpowiednio w dawkach 600 mg/d przez 2 miesiące, 150 mg/d przez 10 lat oraz 600 mg/d przez 19 lat, wszyscy w wskazaniach bólowych. U wszystkich pacjentów po przerwaniu terapii występował szereg objawów psychotycznych i somatycznych, które początkowo nie były kojarzone z odstawieniem pregabaliny. Dominowały objawy takiej jak bezsenność, niepokój, dysforia czy lęk. Wymienionym objawom towarzyszyły dolegliwości wegetatywne takie jak kołatanie serca, nasiloną potliwość oraz utrata łaknienia. U żadnego z pacjentów wcześniej nie występowały zaburzenia psychiczne, pojawiały się one dopiero po odstawieniu leku. U jednej pacjentki wystąpiły myśli samobójcze co w konsekwencji doprowadziło do próby odebrania sobie życia. W każdym przypadku objawy abstynencyjne

ustąpiły po ponownym włączeniu pregabaliny do leczenia [34].

CZYNNIKI RYZYKA NADUŻYWANIA I ROZWOJU ZALEŻNOŚCI OD PREGABALINY

Choć podstawą rozwoju zależności fizycznej od pregabaliny są zmiany neurobiologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, coraz większą uwagę zwraca się również na psychologiczne i środowiskowe czynniki ryzyka, które sprzyjają nadużywaniu tego leku.

Pregabalina, stosowana m.in. w leczeniu lęku uogólnionego, może stać się szczególnie atrakcyjna dla osób z istniejącymi zaburzeniami lękowymi, które szukają szybkiej ulgi od napięcia i dyskomfortu psychicznego. Wyniki badań klinicznych wykazały, że niemal połowa pacjentów uzależnionych od pregabaliny miała współistniejące zaburzenia lękowe (GAD), co sugeruje istotny związek między skłonnością do nadużywania leku a obecnością przewlekłego lęku. Ponadto w grupie podwyższonego ryzyka znajdują się osoby z wcześniejszym wywiadem uzależnienia od innych substancji psychoaktywnych, a także pacjenci przewlekłe zmagający się z bólem, którzy mogą nieświadomie zwiększać dawki pregabaliny, dążąc do uzyskania efektu uspokojenia lub euforii. Wszystkie te czynniki łącznie tworzą złożony obraz ryzyka rozwoju uzależnienia, w którym znaczenie mają zarówno mechanizmy neurobiologiczne, jak i predyspozycje psychiczne oraz kontekst środowiskowy [35].

W jednym z badań aż 19,2% respondentów wskazało „samoleczenie lęku” jako główny powód sięgania po pregabalinę i rozwinięcia zależności. Zwraca się również uwagę na zjawisko przyjmowania tego leku pod wpływem presji rówieśniczej – zwłaszcza w grupach osób młodych dorosłych, gdzie pregabalina bywa traktowana jako substancja rekreacyjna. W tej grupie odsetek ten sięgał 7,5% [28].

Współistniejące zaburzenia depresyjne również korelują z większym ryzykiem uzależnienia od pregabaliny. Ze względu na działanie uspokajające pregabalina może wywoływać uczucie oderwania od przytłaczających emocji, co tymczasowo łagodzi objawy depresji. W przytoczonym wcześniej badaniu aż 74,7% badanych cierpiało na ciężką depresję. Paradoksalnie jednak, inne analizy wykazały, że u części pacjentów lek ten może nasilać objawy depresyjne, w tym myśli samobójcze. Szacuje się, że u około 10% osób rozpoczynających terapię pregabalina pojawia się pogorszenie nastroju oraz tendencje samobójcze. Dodatkowym, istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju uzależnienia są zaburzenia

osobowości, zwłaszcza te przebiegające z impulsywnością i trudnościami w regulacji emocji. Wysoką skalę współwystępowania tych zaburzeń potwierdzają dane: aż 78% osób nadużywających pregabaliny spełniało kryteria osobowości typu borderline [35].

Osoby cierpiące na bezsenność są szczególnie podatne na rozwój uzależnienia od pregabaliny. Wynika to z łatwego utrwalenia wzorca stosowania leku jako „środka nasennego”, przyjmowanego każdego wieczora w celu poprawy jakości snu. Z czasem taki nawyk przeradza się w zależność. Co istotne, w badaniu aż 32,5% osób nadużywających pregabaliny przyznało, że pierwotną motywacją do rozpoczęcia jej stosowania była chęć lepszego snu [28].

Kolejnym czynnikiem ryzyka przyczyniającym się do rozwoju zależności jest współwystępowanie uzależnień. Pregabalina często nadużywana jest przez osoby mające już historię uzależnień od innych substancji [36]. Badania wykazują, że pregabalina najczęściej nadużywana jest przez osoby uzależnione od opioidów. Niekiedy uzależnieni stosują pregabalinę aby spotęgować działanie narkotyku, inni po to by złagodzić objawy odstawienne po opioidach [37].

Udokumentowane opisy przypadków jasno pokazują, że pregabalina może być traktowana jako substancja zastępcza, gdy z powodów ekonomicznych nie mogli zdobyć narkotyku. W konsekwencji takiego zastępczego stosowania substancji może dochodzić do uzależnień wielolekowych [25].

W około 35% przypadków, w których wykryto obecność pregabaliny, jej stosowanie wiązało się ze śmiertelnym zatruciem — zarówno gdy była jedynym czynnikiem toksycznym, jak i w skojarzeniu z alkoholem lub innymi substancjami. Analizy toksykologiczne wykazały, że w zdecydowanej większości zgonów związanych z gabapentynoidami stwierdzano także obecność opioidów oraz innych leków działających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, często w stężeniach uznawanych za toksyczne [38].

Niepokojącym faktem przyczyniającym się do pojawiania zatruc wielolekowych jest zjawisko współprzepisywania leków takich jak opioidy czy benzodiazepiny lub obu grup leków, pacjentom przyjmującym gabapeptynoidy. Takie skojarzenie znacząco zwiększa ryzyko depresji ośrodka oddechowego i zgonu. W związku z tym pregabalina coraz częściej wymieniana jest w raportach toksykologicznych jako jedna z istotnych przyczyn zgonów związanych ze stosowaniem leków [39,40].

Zdarza się jednak, że po pregabalinę sięgają również osoby niemające wcześniejszej historii uzależnień — dla których jest to pierwsza zażywana substancja o działaniu psychoaktywnym. Najczęściej motywacją w tej grupie jest chęć doświadczenia stanu euforii

lub tzw. „haju” [41,42].

Poza przyjmowaniem innych substancji uzależniających, istotna część badanych wskazywała również na trudności mieszkaniowe, niski status ekonomiczny czy doświadczenie marginalizacji społecznej jako czynniki motywujące do rozpoczęcia przyjmowania leku. Wyniki badania podkreślają, że ryzyko uzależnienia od pregabaliny wynika nie tylko z czynników zdrowotnych, lecz istotną rolę odgrywają także uwarunkowania społeczne i ekonomiczne, które mogą sprzyjać zwiększonemu popytowi na ten lek [11].

Dodatkowo do czynników ryzyka zalicza się również palenie tytoniu, spożywanie alkoholu czy samotne życie [43]. Natomiast uczucie odprężenia, jakie mogą doświadczyć biorcy pregabaliny, sprawiają, że lek ten staje się kuszący dla osób poszukujących rekreacyjnych doznań. Około 12,5% badanych przyznało się do stosowania pregabaliny w celach relaksacyjnym [28,44].

PODSUMOWANIE

Pregabalina jest cennym lekiem stosowanym w leczeniu bólu neuropatycznego, padaczki oraz zaburzeń lękowych. Choć uznawana jest za skuteczny i dobrze tolerowany środek, rosnąca liczba przypadków nadużywania wskazuje na jej potencjał uzależniający.

Zgodnie z przeglądami literatury, pregabalina działa poprzez modulację presynaptycznych kanałów wapniowych, co prowadzi do tłumienia przekazywania bólowego i lękowego. Dodatkowo wpływa na układ nagrody, co może przyczyniać się do rozwoju uzależnienia.

Objawy, takie jak euforia, uspokojenie, odurzenie czy działanie anksjolityczne, sprzyjają stosowaniu pregabaliny w celach pozamedycznych, zwłaszcza wśród osób z problemami uzależnieniowymi.

Dane epidemiologiczne jednoznacznie wskazują na rosnące nadużywanie pregabaliny, szczególnie w grupach ryzyka.

Niepokojącym zjawiskiem jest również pojawienie się zespołu abstynencyjnego u pacjentów, którzy stosowali lek w dawkach terapeutycznych przez krótki czas.

Podsumowując, pregabalina jest lekiem o wysokiej wartości klinicznej, jednak jej niewłaściwe stosowanie wiąże się z poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi i społecznymi. W związku z tym, niezbędne jest zwiększenie czujności wśród lekarzy przepisujących ten lek oraz przeprowadzenie edukacji pacjentów na temat jego potencjału uzależniającego.

PIŚMIENNICTWO

1. Chiappini S., Schifano F.: What about "Pharming"? Issues Regarding the Misuse of Prescription and Over-the-Counter Drugs. *Brain sciences*, 2020; 10(10): 736.
2. Patra S., Patra S., Das R., Patra SS.: Rising Trend of Substance Abuse Among Older Adults: A Review Focusing on Screening and Management. *Cureus*. 2024; 16(12): e76659.
3. Burmester S., Krüger C., Hällgren J., Westman J., Franck J.: A prospective cohort of treatment-seeking patients with problematic use of prescription narcotic drugs: study protocol and baseline characteristics. *BMC Psychiatry*, 2024; 24(1): 937.
4. Sierosławski J., Sierosławska U.: Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną. Raport z ogólnopolskich badań ankietowych zrealizowanych w 2024r. <https://kcpu.gov.pl/wp-content/uploads/2025/03/Raport-ESPAD-2024-POLSKA.pdf>
data pobrania: 15.06.2024.
5. Schepis TS., Klare DL., Ford JA., McCabe SE.: Prescription Drug Misuse: Taking a Lifespan Perspective. *Substance Abuse: Research and Treatment*, 2020; 14: 1178221820909352
6. Hockenhull J., Black JC., Haynes CM., Rockhill K., Dargan PI. et al.: Nonmedical use of benzodiazepines and Z-drugs in the UK. *British journal of clinical pharmacology*, 2021; 87(4): 1676-1683.
7. Schepis TS., Wastila L., McCabe SE.: Prescription Tranquilizer/Sedative Misuse Motives Across the US Population. *Journal of addiction medicine*, 2021; 15(3): 191–200.
8. Sahu S., Kumar S., Chaudhury S., Saldanha D.: A case of pregabalin addiction. *Industrial psychiatry journal*, 2021; 30(Suppl 1): 352–353.
9. Cross AL., Viswanath O., Sherman AL.: Pregabalin [in:] StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. 2024 May 2.
10. Hägg S., Jönsson AK., Ahlner J.: Current Evidence on Abuse and Misuse of Gabapentinoids. *Drug safety*, 2020; 43(12): 1235–1254.
11. McNeilage AG., Sim A., Nielsen S., Murnion B., Ashton-James CE.: Experiences of misuse and symptoms of dependence among people who use gabapentinoids: A qualitative systematic review. *International Journal of Drug Policy*, 2024; 133: 104605.
12. Tesfaye S., Sloan G., Petrie J., White D., Bradburn M. et al.: Comparison of amitriptyline supplemented with pregabalin, pregabalin supplemented with

- amitriptyline, and duloxetine supplemented with pregabalin for the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain (OPTION-DM): a multicentre, double-blind, randomised crossover trial. *Lancet* (London, England), 2022; 400(10353): 680–690.
13. Hong JSW., Atkinson LZ., Al-Juffali N., Awad A., Geddes JR.: Gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, anxiety states, and insomnia: Systematic review, meta-analysis, and rationale. *Molecular psychiatry*, 2022; 27(3): 1339–1349.
 14. Evoy KE., Covvey JR., Peckham AM. et al.: Gabapentinoid misuse, abuse and non-prescribed obtainment in a United States general population sample. *International Journal of Clinical Pharmacy*, 2021; 43: 1055–1064.
 15. Drug Enforcement Administration, Department of Justice: Schedules of controlled substances: placement of pregabalin into schedule V. Final rule. *Federal register*, 2005; 70(144): 43633–43635.
 16. Schifano F., Chiappini S.: Pregabalin: A range of misuse-related unanswered questions. *CNS neuroscience & therapeutics*, 2019; 25(5): 659–660.
 17. Evoy KE., Morrison MD., Saklad SR.: Abuse and Misuse of Pregabalin and Gabapentin. *Drugs*, 2017; 77(4): 403–426.
 18. Perelló M, Rio-Aige K, Rius P, Pérez-Cano FJ, Rabanal M.: Characteristics of Non-Therapeutic Pregabalin Users Detected by a Community Pharmacies Network in a Region of Southern Europe. *Journal of Clinical Medicine*, 2024; 13(19):5942.
 19. Kalk NJ., Chiu CT., Sadoughi R., Baho H., Williams BD., et al.: Fatalities associated with gabapentinoids in England (2004-2020). *British journal of clinical pharmacology*, 2022; 88(8): 3911–3917.
 20. Schifano F.: Misuse and Abuse of Pregabalin and Gabapentin: Cause for Concern? *CNS Drugs*, 2014; 28: 491–496.
 21. Tambon M, Ponté C, Jouanjs E, Fouilhé N, Micallef J et al.: Gabapentinoid Abuse in France: Evidence on Health Consequences and New Points of Vigilance. *Frontiers Psychiatry*, 2021; 12: 639780.
 22. Flemming R.: Patterns of pregabalin prescribing in four German federal states: analysis of routine data to investigate potential misuse of pregabalin. *BMJ open*, 2022; 12(7): e060104.
 23. Antunovic M., Vucinic S., Kotur-Stevuljevic J., Krstic K., Jovic-Stosic J. et al.: Rise of Pregabalin Poisoning and Abuse Cases in Serbia: A Ten-Year Retrospective Study. *International journal of general medicine*, 2023; 16: 1239–1250.

24. Thompson I., Gadsby Z., Martin J., Thompson M., Tse R.: Gabapentinoid detection in coronial casework in Gold Coast, Australia: a 5-year retrospective study. *Forensic science, medicine, and pathology*, 2024; 20(3): 847–851.
25. Gupta M., Singh J., Udey B.: Very high dose of pregabalin abuse: A case report. *Indian Journal of Psychiatry*, 2023; 65(9): 979-980.
26. Althobaiti YS., Almutairi FM., Alshehri FS., Altowairqi E., Marghalani AM. et al. Involvement of the dopaminergic system in the reward-related behavior of pregabalin. *Scientific Reports*, 2021; 11: 10577.
27. Althobaiti YS.: Oral self-administration of pregabalin in a mouse model and the resulting drug addiction features. *Saudi pharmaceutical journal: SPJ: the official publication of the Saudi Pharmaceutical Society*, 2024; 32(2): 101935.
28. Gabr Amgad AM.: Prevalence and risk factors of pregabalin misuse among patients with substance use disorder. *Al-Azhar Assiut Medical Journal*, 2019; 17(4): 393–397.
29. Althobaiti YS., Almalki A., Alsaab H., Alsanie W., Gaber A.: Pregabalin: Potential for Addiction and a Possible Glutamatergic Mechanism. *Scientific reports*, 2019; 9(1): 15136.
30. Luo Y, Zhou X, Xiang A, Zeng Y, Luo J. et al.: A case report of pregabalin misuse leading to drug dependence. *Frontiers Psychiatry*, 2025; 16: 1511168.
31. Awasthi H., Vohra A.: Delirium following pregabalin discontinuation in an individual with no psychiatric or substance use history. *BMJ case reports*, 2023; 16(11): e258104.
32. Sahu S., Kumar S., Chaudhury S., Saldanha D.: A case of pregabalin addiction. *Industrial Psychiatry Journal*, 2021; 30(Suppl 1): 352-353.
33. Nordgaard J., Jürgens G.: Pregabalin can cause addiction and withdrawal symptoms. *Ugeskrift for Laeger*, 2015; 177(2A): 38-39.
34. Ishikawa H., Takeshima M., Ishikawa H., Ayabe N., Ohta H. et al.: Pregabalin withdrawal in patients without psychiatric disorders taking a regular dose of pregabalin: A case series and literature review. *Neuropsychopharmacology reports*, 2021; 41(3): 434–439.
35. Ibrahim AS., Bayomy RH., Hussein RA., Yousef UM., Elazab WE.: Some psychiatric comorbidity among patients with substance abuse disorder related to pregabalin. *Middle East Current Psychiatry*, 2022; 29: 38.
36. Muñoz A., Roque M., Valladares M., Nguyen K., Tran E. et al.: The Lethal Combination of Pregabalin With Other Recreational Drugs. *Cureus*, 2025; 17(4): e81675.

37. Zacny JP., Paice JA., Coalson DW.: Subjective, psychomotor, and physiological effects of pregabalin alone and in combination with oxycodone in healthy volunteers. *Pharmacology, biochemistry and behavior*, 2012; 100(3): 560–565.
38. Kriikku P., Ojanperä I.: Pregabalin and gabapentin in non-opioid poisoning deaths. *Forensic science international*, 2021; 324: 110830.
39. Torrance N., Veluchamy A., Zhou Y., Fletcher EH., Moir E. et al.: Trends in gabapentinoid prescribing, co-prescribing of opioids and benzodiazepines, and associated deaths in Scotland. *British journal of anaesthesia*, 2020; 125(2): 159–167
40. Walde J., Andersson L., Johnson B., Håkansson A.: Drug prescriptions preceding opioid-related deaths-a register study in forensic autopsy patients. *PloS one*, 2023; 18(5): e0285583.
41. Khanam A., Raj R., Wani ZA., Rather YH., Arshad I.: Pregabalin dependence: Experiences from liaison psychiatric settings in Kashmir, North India: A case series. *Industrial psychiatry journal*, 2025; 4(1): 114–116.
42. Halaby A., Abous Kassm S., Naja WJ.: Pregabalin Dependence: A Case Report. *Current Drug Safety*, 2015; 10(2): 184-186.
43. Kiliç Z., Aydın Özaslan E.: Abuse and addiction in gabapentinoid drug users for neuropathic pain. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2023; 27(12): 5378-5389.
44. Isoardi KZ., Polkinghorne G., Harris K., Isbister GK.: Pregabalin poisoning and rising recreational use: a retrospective observational series. *British journal of clinical pharmacology*, 2020; 86(12): 2435–2440.

BINGE-WATCHING

JAKO ZJAWISKO KULTUROWE I PSYCHOSPOŁECZNE: UWARUNKOWANIA ORAZ KONSEKWENCJE ZDROWOTNE

Damian Machaj¹, Aleksandra Mazurek², Jakub Lis³

1. Student kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
2. Studentka kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
3. Student kierunku lekarskiego, Uniwersytet Opolski

WPROWADZENIE

Binge-watching (zachłanne oglądanie) to termin opisujący kompulsywne oglądanie seriali, najczęściej w ramach jednej serii. Ten rodzaj odbioru treści audiowizualnych jest stosunkowo nowym zjawiskiem, a do jego rozwoju znacząco przyczynił się rozwój technologicznego zaplecza, umożliwiającego widzowi oglądanie seriali w dowolnej liczbie, niezależnie od pory dnia. Internetowe platformy strumieniowe, takie jak Netflix, oprócz zaawansowanych technologii, oferują także względnie niskie koszty, jakie ponosi odbiorca. Efektem tych zmian jest przekonstruowanie sposobu zarządzania wolnym czasem przez użytkowników, którzy konsumują dostępne treści już nie tylko podczas weekendów, wakacji lub przerw świątecznych, ale również w czasie codziennych sytuacji, takich jak podróże służbowe, oczekiwanie na wizytę lekarską czy trening na siłowni. Ze względu na skalę tego zjawiska, zaczęto badać jego wpływ na zdrowie oraz rozwój zaburzeń psychicznych i społecznych [1-3].

PSYCHOSPOŁECZNE I KULTUROWE PODŁOŻE ZJAWISKA BINGE-WATCHINGU

Binge-watching wynika z pogłębionego przez współczesne media stanu chronicznego „odczuwania braku”, wymogu natychmiastowości i zjawiska, które określane jest jako „*Erlebniskultur*”, czyli wytwarzanie doznań na żądanie [3]. Najważniejszymi czynnikami przyczyniającymi się do niekontrolowanego oglądania seriali są: zaangażowanie w fabułę,

przyjemność, rozrywka, relaks oraz relacje społeczne. Według badań, najistotniejszym czynnikiem jest zaangażowanie widza w fabułę, które sprawia, że intensywne maratony serialowe stają się ekscytujące i bardziej atrakcyjne niż dotychczasowe praktyki odbiorcze, a to z kolei skutkuje zwiększonym czasem spędzonym przed ekranem. Znacznie słabszy wpływ na rozwój *binge-watchingu* odnotowano w przypadku motywacji relaksacyjnych i rozrywkowych [2, 4].

Serialowe maratony są nie tylko okazją do obejrzenia kilku odcinków danej produkcji, ale i do spotkania towarzyskiego, wspólnego przeżywania fabularnych wydarzeń, cieszenia się sukcesami ulubionych bohaterów, a także przeżywania ich porażek. W ten sposób spotkania przy ulubionej produkcji mogą stać się fundamentem życia towarzyskiego i ze względu na intensywny styl życia, stanowić jedyną szansę na pogłębienie emocjonalnej więzi między uczestnikami [1].

W 2015 roku przeprowadzono w Polsce internetowe badania ankietowe wśród 217 osób, których celem było poznanie okoliczności prowadzących do *binge-watchingu*. Z deklaracji osób w wieku od 18 do 35 lat wynikało, że ich najważniejszymi motywacjami do intensywnego oglądania seriali są: przeżywanie emocji i relaks, poznawanie rozmaitych kontekstów kulturowych oraz możliwość uczenia się języków obcych. To właśnie ta grupa wiekowa była najliczniejsza spośród „serialowych maratończyków”, stanowiąc ponad 80%. Ponadto wykazano, że największe skłonności do kompulsywnego oglądania wykazują osoby skoncentrowane na zarabianiu pieniędzy, awansie zawodowym i poszukiwaniu pracy. Wyniki badań wskazują też, że *binge-watching* dotyczy częściej mieszkańców wielkich miast z wyższym wykształceniem i kobiet, jednak należy zaznaczyć, że preferencje dotyczące sposobu odbioru seriali zależne są w większym stopniu od wieku niż od płci”. Rezultaty dotyczące osób starszych wykazały z kolei, że na kompulsywny sposób oglądania narażeni są głównie seniorzy regularnie korzystający z Internetu [2, 5].

Opublikowane w 2022 roku ilościowe badanie na grupie studentów autorstwa Anny Doniec wykazało korelację między ryzykiem uzależnienia od mediów społecznościowych a tendencją do nadmiernych zachowań *binge-watchingowych*. Odnotowano także znaczącą współzależność pomiędzy odczuwanym głodem korzystania z mediów społecznościowych a głodem oglądania seriali i innych treści audiowizualnych. Ponadto, około 25% ankietowanych wykazywało tendencję do uzależnienia od użytkowania mediów społecznościowych, a głód tej aktywności pojawił się u wszystkich badanych, którzy zachowali abstynencję wynoszącą minimum 12 godzin. Analiza pokazała też, że choć studenci rzadko deklarują kompulsywne

oglądanie seriali, to większość z nich zmagają się z przeciętnym lub wysokim głodem tej aktywności [6].

Badacze szukając przyczyny występowania zjawiska *binge-watchingu*, zwracają również uwagę na społeczny, kulturowy i edukacyjny aspekt fabuły współczesnych seriali. Dzisiejsze produkcje nie są oparte wyłącznie na fikcji, ale dostarczają istotnych informacji o rzeczywistości i pomagają ją zrozumieć [2,7]. Seriale, postrzegane jako współczesne formy opowieści audiowizualnych, odgrywają istotną rolę w kształtowaniu wyobrażeń i wartości społecznych. Dostarczają widzom modeli zachowań oraz wzorców postaw, które mogą stanowić punkt odniesienia w codziennych relacjach międzyludzkich. Jednocześnie umacniają przekonanie o istnieniu uniwersalnego sensu ludzkich działań, często symbolizowanego poprzez szczęśliwe zakończenie (*happy end*). Według analizy polskich i amerykańskich seriali z przełomu XX i XXI wieku, odbiorcy chętnie sięgają po te produkcje, które umożliwiają im symboliczne uczestnictwo w określonej wspólnocie oraz identyfikację z bohaterami reprezentującymi charakterystyczne dla współczesności narracje tożsamościowe. Należą do nich m.in. narracja specjalisty, narracja wyemancypowanej kobiety czy opowieść o samorealizacji jednostki – wszystkie one ukazują proces urzeczywistniania osobistych aspiracji i marzeń. W ten sposób seriale nie tylko odzwierciedlają społeczne dążenia, lecz także aktywnie współtworzą zbiorowe wyobrażenia i ideały dominujące we współczesnej kulturze [2, 8]. Fabuła często dostarcza widzom model świata, który jest zrozumiały, przewidywalny, a nawet bezpieczny. Miłośnicy seriali niejednokrotnie odnajdują typowe dla baśni elementy porządkujące, wyrażające się w sprawiedliwym nagradzaniu dobra i karaniu zła [2, 9]. Badanie bazujące na opinii widzów sugeruje, że ukazywane w serialach problemy codziennego życia pomagają w przezwyciężaniu trudności życiowych i są wzorcem do naśladowania w trakcie przeżywania własnych kryzysowych sytuacji życiowych [2, 10]. Seriale, dzięki dostarczaniu przykładów oraz wzorów postępowania, kreują własną tożsamość człowieka i zaspokajają jego potrzebę wspólnotowości. Widz obcujący z taką produkcją, ma wrażenie nie tylko indywidualnego doświadczania przedstawianych wartości, ale także uczestniczenia w misji kulturowej, usytuowanej w szerszym porządku społecznym. Przykładem takiego serialu jest „*Grace i Frankie*” emitowany w latach 2015-2022. Tytułowe bohaterki stały się symbolami pozytywnego starzenia i walki z nieobecnością seniorek w przestrzeni medialnej, społecznej i kulturowej. Opowieść o dwóch kobietach w jesieni życia ukazała społeczeństwu, jak ważne jest przeciwdziałanie dyskryminacji i wykluczeniu osób starszych oraz dbanie o ich godność [2, 11].

NADMIERNE OGLĄDANIE SERIALI A ASPEKTY ZDROWOTNE

W 2014 roku Basterra-Gortari i wsp. opublikowali wyniki swojej 8-letniej obserwacji 13 284 absolwentów uczelni wyższych. Zdaniem autorów, osoby oglądające telewizję przez więcej niż 3 godziny dziennie, wykazują dwukrotnie wyższe ryzyko przedwczesnej śmierci niż osoby, które siedzą przed telewizorem maksymalnie godzinę dziennie. W trakcie badania zmarło 97 osób, z czego 46 na raka, a 19 z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. Rezultaty wyraźnie wskazują, że długotrwałe oglądanie telewizji jest szczególnie niebezpiecznym rodzajem siedzącego trybu życia, co wynika również z faktu, że zwykle towarzyszy mu dodatkowe podjadanie i bardzo niska aktywność mięśniowa [1, 12].

Sung i wsp. (2015) przeprowadzili ankietowe badanie przekrojowe na grupie 316 studentów z Uniwersytetu w Teksasie. Wyniki ukazały związek między nadmiernym oglądaniem seriali a tendencją do wpadania w depresję i negatywne stany emocjonalne oraz nasileniem trudności w samokontroli i zwiększonym poziomem samotności. Autorzy zaznaczyli, że każde zachowanie kompulsywne może doprowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, obejmujących również pogłębienie problemów psychicznych widza [1, 13].

Negatywny wpływ *binge-watchingu* na zdrowie psychiczne potwierdziło także przekrojowe badanie przeprowadzone w 2024 roku w populacji ogólnej Turcji. 894 uczestników (498 kobiet i 396 mężczyzn) wypełniało następujące ankiety: *Binge-Watching Addiction Questionnaire* (BWAQ), *Social Inclusion Scale* (SIS), *Social Interaction Anxiety Scale* (SIAS), *UCLA Loneliness Scale* oraz *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS-21). Nadmierne oglądanie seriali korelowało z nasileniem depresji, lęku społecznego, samotności, stresu i poczucia wykluczenia społecznego. Zdaniem autorów, *binge-watching* może pełnić funkcję strategii radzenia sobie z trudnymi stanami emocjonalnymi lub społeczną izolacją, stanowiąc tym samym formę ucieczki lub odprężenia. Jednak takie postępowanie może jednocześnie pogłębiać alienację i osłabiać poczucie przynależności społecznej. Nie stwierdzono jednoznacznie, czy *binge-watching* jest przyczyną problemów psychicznych, czy raczej skutkiem-wyjaśnienie tej kwestii wymaga dalszych badań [14].

Potencjalnie uzależniająca natura nadmiernego *binge-watchingu* wzbudza coraz większe zainteresowanie w środowisku naukowym. Jest to spowodowane między innymi wynikami badań świadczącymi o podwyższonym poziomie impulsywności w tej grupie, które pokrywają się z danymi dotyczącymi uzależnień behawioralnych oraz innych potencjalnie uzależniających zachowań. W 2023 roku Katarzyna Dadia przedstawiła rezultaty badania,

którego celem było porównanie grup osób: nadmiernie *binge-watchingujących*, umiarkowanie *binge-watchingujących* oraz niepodlegających temu zjawisku pod względem zdolności do hamowania przedwczesnej reakcji oraz częstotliwości wybierania natychmiastowej gratyfikacji. Zdolność do hamowania reakcji oceniano za pomocą zadania *Stop-Signal Task* (SST), czyli popularnego neuropsychologicznego zadania eksperymentalnego, używanego do pomiaru zdolności zatrzymania już rozpoczętej, automatycznej reakcji. Wyniki badania wskazują na statystycznie istotny wyższy czas reakcji w grupie nadmiernie *binge-watchingującej* w porównaniu do pozostałych grup. Nie odnotowano natomiast znaczących różnic w zakresie poprawności wykonania zadania zarówno w przypadku bodźców neutralnych, jak i związanych znaczeniowo z *binge-watchingiem*. Rezultaty sugerują niewielkie osłabienie funkcji wykonawczych w przypadku osób nadmiernie *binge-watchingujących*. Nie potwierdzono jednak wzorca wysokiej impulsywności w zakresie zdolności do odraczania gratyfikacji oraz hamowania reakcji, który jest typowy dla uzależnień behawioralnych [15].

Zainteresowanie kompulsywnym odbiorem treści audiowizualnych doprowadziło również do analizy występowania tego zjawiska u osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASC - *Autism Spectrum Condition*). W 2022 roku Weronika Astramowicz przeprowadziła ankietowe badanie, którego celem było sprawdzenie, czy istnieją różnice pomiędzy osobami posiadającymi cechy ASC (mierzone za pomocą kwestionariusza AQ) a osobami ich nie posiadającymi, zarówno w natężeniu nadmiernego *binge-watchingu*, jak i różnych zwyczajach łączących się z tą formą oglądania. Dodatkowo sprawdzono zależności z poziomem lęku i impulsywnością. Analiza wyników wykazała, że osoby z cechami ASC charakteryzują się istotnie wyższym zaangażowaniem w nadmierny *binge-watching* w porównaniu do grupy kontrolnej. Ponadto, wykazano korelację kompulsywnego oglądania z cechami ASC. Uzyskane rezultaty mogą wynikać zarówno z większej podatności osób posiadających cechy ASC na rozwinięcie różnego rodzaju zaburzeń, w tym uzależnień i zachowań kompulsywnych, jak i również z naturalnej manifestacji cech ASC, takich jak intensywne zainteresowania i powtarzalność zachowań [16].

PODSUMOWANIE

Binge-watching, czyli kompulsywne oglądanie seriali, to zjawisko, które zyskało w ostatnich latach na sile dzięki rozwojowi platform streamingowych, kulturze natychmiastowości i coraz powszechniejszemu dostępowi do treści audiowizualnych. Wynika

z potrzeby przeżywania emocji, relaksu, identyfikacji z bohaterami i budowania relacji społecznych, a także może pełnić funkcję ucieczki od stresu i trudnych doświadczeń. Badania pokazują, że najczęściej po serialu w tej formie sięgają osoby młode, mieszkańcy dużych miast, kobiety oraz osoby z wyższym wykształceniem, kierując się chęcią zanurzenia w fabule, czy rozrywką.

Seriale pełnią istotną rolę kulturową-kształtują wyobrażenia, wartości, dostarczają wzorców zachowań i wspierają poczucie wspólnoty. Jednocześnie nadmierne oglądanie wiąże się z ryzykiem zdrowotnym: zwiększa prawdopodobieństwo przedwczesnej śmierci, koreluje z depresją, stresem, lękiem, samotnością oraz obniżonym poczuciem przynależności społecznej. U osób nadmiernie *binge-watchingujących* zaobserwowano także nieznaczne deficyty funkcji wykonawczych, a u osób z cechami spektrum autyzmu – wyższy poziom zaangażowania w kompulsywne oglądanie.

Nie ulega wątpliwości, że refleksja badawcza nad *binge-watchingiem* powinna być stale aktualizowana-zmieniają się bowiem same seriale, ich forma i treść, a także praktyki producentów, nadawców i widzów. Badania sprzed kilku czy kilkunastu lat mogą szybko dezaktualizować się w obliczu dynamicznych przemian społeczno-kulturowych i technologicznych. Zmiany te wpływają na kształt serialowych fabuł, a producenci nie tylko odpowiadają na potrzeby widzów, lecz często je współtworzą, kreując model odbiorcy gotowego poświęcić swój wolny czas na wielogodzinne seanse. Dotychczasowe badania mają też ograniczenia, gdyż w dużej mierze opierają się na autodiagnozie uczestników, co może wprowadzać błąd pomiaru. Konieczne są badania eksperymentalne i długofalowe, które pozwolą lepiej zrozumieć kierunek zależności między *binge-watchingiem* a zdrowiem psychicznym oraz społecznym funkcjonowaniem jednostki.

PIŚMIENNICTWO

1. Major M.: „Enough is enough”! Dziewięć lat w trzy miesiące, czyli tajemnice zachłannego oglądania na przykładzie fanów seriali *Z Archiwum X* i *Miasteczko Twin Peaks* [w:] *Seriale w kontekście kulturowym. Widzowie – fani – twórcy*. Bruszevska-Przytuła D., Naruszewicz-Duchlińska A. (red.) Instytut Polonistyki i Logopedii UWM, Olsztyn 2016, 85.
2. Konieczna E.: *Seriale i ich odbiór jako odbicie zmian społeczno-kulturowych. Dyskursy Młodych Andragogów*, 2021; 22: 85–97.

3. Baran D.: Wymiary współczesnego serialu telewizyjnego [w:] *Seriale w kontekście kulturowym. Gatunki – motywy – mutacje*. Bruszezewska-Przytuła D., Naruszewicz-Duchlińska A. (red.), Instytut Polonistyki i Logopedii UWM, Olsztyn 2016.
4. Pittman M., Sheehan K.: Sprinting a media marathon: Uses and gratifications of binge-watching television through Netflix. *First Monday*, 2015; 10(20).
5. Karasińska A.: Pomiędzy ramówką a serialowym obżarstwem. Jak Polacy oglądają seriale? *Zeszyty Prasoznawcze*, 2016; 1(225): 51–63.
6. Doniec A.: Relacja pomiędzy problematycznym użytkowaniem mediów społecznościowych a binge-watchingiem u młodych dorosłych. Praca magisterska, CM UJ, Kraków, 2022.
7. Sokołowski Ł.: Serial jako element praktyk społecznych. *Kultura i Społeczeństwo*, 2011; 55(2–3): 187–208.
8. Kisielewska A.: Seriale telewizyjne jako wspólnoty symboliczne. *Idea. Studia nad strukturą i rozwojem pojęć filozoficznych*, 2016; 2(28): 91–106.
9. Symonowicz-Jabłońska I.: Baśniowość w kulturze popularnej jako wyzwanie edukacyjne. Wydawnictwo Naukowe UMK, Toruń 2016.
10. Jakubowski W.: *Edukacja w świecie kultury popularnej*. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2006.
11. Konieczna E.: ...aw sercu ciągle maj. Serial *Grace i Frankie* jako afirmacja (po)godnej jesieni życia. *Exlibris Social Gerontology Journal*, 2017; 14(2): 30–39.
12. Basterra-Gortari F.J., Bes-Rastrollo M., Gea A., Núñez-Córdoba J.M., Toledo E. et. al: Television viewing, computer use, time driving and all-cause mortality: the SUN cohort. *Journal of the American Heart Association*, 2014; 3(3): e000864.
13. Sung Y.H., Kang E.Y., Lee W.N.: A bad habit for your health? An exploration of psychological factors for binge-watching behavior. 65th Annual ICA Conference, San Juan, Puerto Rico, 2015, 1–21.
14. Özkent Y., Akdoğan Y.: Relationships between problematic binge-watching behavior with psychological and social states. *BMC Public Health*, 2025; 25(1): 2309.
15. Dadia K.: Funkcje wykonawcze w nadmiernym binge-watchingu. Praca magisterska, CM UJ, 2023.
16. Astramowicz W.: Relacja między cechami spektrum autyzmu mierzonego kwestionariuszem AQ a binge-watchingiem u młodych dorosłych. Praca magisterska, CM UJ, 2022.

FOMO, JOMO, FOJI, MOMO – PROBLEMY OBECNYCH CZASÓW

Grzegorz Bejda¹, Agnieszka Kulak-Bejda², Wojciech Kulak³, Napoleon Waszkiewicz¹, Elżbieta Krajewska-Kulak⁴

1. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

FOMO

Oddziaływanie mediów społecznościowych na ludzkie życie może prowadzić do tego, że wiele osób może zacząć odczuwać dolegliwości psychiczne. Związane jest to z ciągłym wystawianiem się na opinię innych osób, przebodźcowaniem oraz brakiem odpowiedniej odskoczni. W pewnym momencie brak połączenia z Internetem staje się źródłem lęku, niepokoju oraz dyskomfortu w czasie oddalenia od urządzeń mobilnych [1-4].

FOMO - „*Fear Of Missing Out*” – „strach przed przegapieniem czegoś ważnego, niewykorzystaniem jakiejś okazji, sposobności, przed byciem pominiętym ze względu na brak ciągłej aktywności” [1,2,3].

Badania z roku 2022 roku oceniające poziom wiedzy internautów na temat FOMO wykazały, że fenomen ten znało 26% respondentów, w tym 28% kobiet 20% mężczyzn. Największą jego znajomość deklarowały osoby pomiędzy 20 a 54 rokiem życia (27%-32%), a w mniejszym stopniu najmłodsi (20% w wieku 15-19 lat) i najstarsi badani (55-64 lata – 15% oraz 23% osób powyżej 65 roku życia). Osoby o niskim i średnim poziomie odczuwania lęku przed odłączeniem termin ten rozpoznawali najrzadziej (23%-25%), za to wysoko sfomowani – najczęściej (35%) [4].

Terminu *Fear of Missing Out* po raz pierwszy użył Dan Herman (połowa lat 90. XX w.) i zdefiniował je jako „obawę przed niewykorzystaniem wszystkich dostępnych możliwości i jednoczesną utratą spodziewanej radości związanej z wyczerpaniem wszystkich tych możliwości”. Herman przeanalizował też proces powstawania FOMO oraz wskazał przyczyny jego odczuwania, omawiając wady i nieliczne zalety zjawiska [cyt. za 4].

Z kolei McGinnis (2004) FOMO określił jako „nadoptymalizowanie” (odniósł się też do popularyzacji tego terminu na świecie) [cyt. za 4].

Najczęściej cytowaną jest definicja FOMO autorstwa Przybylskiego et al. [5], oparta – między innymi – na wcześniejszych badaniach JWT Intelligence [6,7], według której FOMO to „wszechogarniający lęk, że inne osoby w danym momencie przeżywają bardzo satysfakcjonujące doświadczenia, w których ja nie uczestniczę”.

Potoczna definicja Fear of Missing Out mówi, że strach (ang. *fear*) „jest strachem przed tym, że inni bawią się bez ciebie” [8].

Herman i McGinnis nie łączyli Fear of Missing Out wyłącznie z mediami społecznościowymi, a za Jupowicz-Ginalska i wsp. [4] zrobiły to światowe środki przekazu (m.in. „New York Times”, „The Guardian”, „The Times”).

Przybylski [5] łączy FOMO z „pragnieniem pozostawania w stałej łączności z innymi i wiedzy na temat tego, co robią”.

Większość badań ewidentnie łączy FOMO z technologią i zachowaniami w Sieci [9-12], postrzegając jako negatywną konsekwencję korzystania z social media i ciągłego sprawdzania, czy nie pojawiły się nowe informacje. Uważa się, że mężczyźni oraz osoby, których potrzeby w zakresie kompetencji, autonomii czy przynależności nie zostały wystarczająco zaspokojone są grupą większego ryzyka rozwoju FOMO [5,6,7].

FOMO jest też kojarzone z „kategorią nowości”, rozumianą jako cecha wyszukiwanej informacji [13], a użytkownicy mediów społecznościowych są także bardzo wrażliwi na negatywne psychologiczne skutki pozostawania w kontakcie (i w relacji) z innymi [14].

Generalnie ten termin nie odnosi się bezpośrednio do Internetu, ale „bycie online” nasila występowanie tego zjawiska. Przeglądanie mediów społecznościowych oraz systematyczna, a wręcz ciągła komunikacja z rówieśnikami jest dla wielu czymś całkowicie naturalnym. Nie jest to zupełnie normalna sytuacja z punktu widzenia ludzkiej psychiki, a FOMO stanowi coraz większy problem i coraz częściej pojawia się w języku psychologów [1,2,3].

Lai i wsp. [15] uważają, że kluczowym kontekstem pojawienia się FOMO jest podstawowa psychologiczna potrzeba przynależności.

Hetz i wsp. [9] wspominają, że najbardziej dotknięta tym problemem jest grupa „młodych dorosłych” w sytuacjach, kiedy przebywają daleko od domu, znajomych czy przyjaciół (np. podczas wyjazdów na studia). Jeśli potrzeba taka pozostaje niezaspokojona, to „strach przed stratą może być katalizatorem, wiążącym deficyty potrzeb psychologicznych z zaangażowaniem w media społecznościowe. Wydaje się, że może on znacząco wpływać na powiązania między brakiem zaspokojenia potrzeb psychologicznych danej osoby,

zmiennością nastrojów lub ogólnego poziomu zadowolenia z życia a głębokością zaangażowania w media społecznościowe” [5].

Przybylski i wsp. [5] udowodnili związek między Siecią (głównie platformami społecznościowymi), a FOMO oraz opracowali tzw. skalę FOMO, dzięki której można oszacować stopień własnego „sfomowania”. W roku 2013 dodano akronim FOMO do Oxford English Dictionary [cyt. za 4].

Za przyczyny FOMO uważa się [1,2,3,4]:

- nadmierne przyzwyczajenie i przywiązanie do łączności z siecią oraz do posiadanych urządzeń typu laptop, smartfon. Badania wykazały, że 45% użytkowników smartfonów cierpi na stres związany z FOMO, w tym aż 32% dotknęło wysokie natężenie lęku związanego z „pozostaniem w tyle”, a około 22% użytkowników w ogóle, w tym wysokie FOMO odczuwało 19,5% użytkowników odnośnie laptopu/netbooka,
- przemiany społeczne,
- szybkie tempo życia,
- dążenie do sukcesu i coraz większych korzyści finansowych, co wymaga stałej dostępności dla przełożonych, klientów, obserwujących itp., dobrego orientowania się w aktualnej sytuacji finansowej, gospodarczej, modowej i politycznej świata, ciągłego śledzenie trendów, najnowszych wydarzeń,
- wiek - z raportu *„Fear of missing out a korzystanie z urządzeń umożliwiających dostęp do mediów społecznościowych na podstawie badań polskich internautów”* opublikowanego przez naukowców Uniwersytetu Warszawskiego oraz Panelu Badawczego Ariadna, najbardziej narażone na FOMO są nastolatki. Okazało się, że skutki wysokiego *Fear of missing out* odczuwało 21% internautów z grupy wiekowej 15–24 lata, na średnie FOMO cierpiało — 69%, na niskie — 10%. W kolejnych grupach wiekowych nasilenie lęku spadało, ale średni poziom w większości utrzymywał się na poziomie około 60%. U osób po 55 roku życia wysokie FOMO występowało u 5% ankietowanych.

Media społecznościowe i „inne usługi internetowe” mogą być przedmiotem i przyczyną uzależnienia, które FOMO znacząco wzmacnia [16].

Objawem lub wynikiem „odłączenia” jest lęk, który pojawia się w efekcie utraty możliwości interakcji społecznej lub innego, dającego przyjemność doświadczenia [17,18]. Oddziałuje negatywnie na ludzkie zachowania, wywołując przymus korzystania z Internetu

(w szczególności z mediów społecznościowych) oraz pozostawania stale online [13].

Objawy FOMO dzieli się na [1,2,3]:

A. psychiczne

- lęk,
- drażliwość,
- niepokój,
- natrętne myśli zmuszającymi do „wchodzenia online”
- odczuwanie smutku,
- bliżej nieokreślony dyskomfort,
- rozstrojenie emocjonalne
- nawet ataki paniki.

B. somatyczne

- drżenie rąk,
- nudności,
- biegunka,
- przyspieszony oddech,
- przyspieszone bicie serca,
- duszności,
- zawroty głowy,
- bóle brzucha,
- bóle mięśniowo-szkieletowe.

W przypadku gdy pod uwagę bierze się wyłącznie powyższe objawy, diagnozowanie FOMO może być bardzo trudne, bowiem są bardzo podobne do wielu zaburzeń lękowych, a symptomy somatyczne występują przy okazji wielu innych schorzeń. W związku z tym wiele osób wciąż pozostaje bez odpowiedniej diagnozy [1,2,3].

Niestety z FOMO nierozzerwalnie wiąże się problem nomofobii, a chorzy za wszelką cenę będą starać się unikać odcięcia od Internetu, dlatego też FOMO może czasem dawać objawy podobne do zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych [1,2,3].

W diagnostyce FOMO największą rolę przypisuje się wywiadowi i poznaniu nawyków pacjenta odczuwającego dolegliwości, bowiem tylko dokładna analiza stylu życia oraz nawyków chorego, może pomóc lekarzowi w rozpoznaniu FOMO [1,2,3].

Nie można jednak zapominać, że część osób, w obawie przed zakazem używania lub odebraniem smartfona, komputera, nie przyzna się do źródła dolegliwości, bądź w ogóle nie zgłosi się z nimi do lekarza [1,2,3].

Niestety problem nomofobii jest bowiem nierozzerwalny z FOMO [1,2,3]. Warto podkreślić, że nie tylko media społecznościowe i chęć stałego kontaktu z rówieśnikami stanowią przyczynę FOMO [1,2,3]:

- może być on wywołany także przez pracę, a najbardziej narażeni są szefowie, właściciele firm oraz osoby prowadzące jednoosobową działalność gospodarczą. Są oni obciążeni wieloma obowiązkami, odpowiedzialni za nadzór nad wieloma różnymi aspektami firmy, często bez dodatkowego zabezpieczenia finansowego poza samymi zyskami z biznesu, a ich obowiązki trwają zwykle przez cały dzień. Podobnie maklerzy, marketingowcy, dziennikarze oraz inni specjaliści realizujący zadania ściśle związane z aktualną sytuacją na świecie, a ich jakość pracy zależy od stałego doinformowania oraz szybkiej reakcji na bieżące wydarzenia. Leczenie FOMO wynikającego z obowiązków zawodowych okazuje się zwykle o wiele trudniejsze niż na przykład w przypadku nastolatków, bowiem opór przed terapią wywołuje strach przed utratą zatrudnienia, obniżeniem poziomu życia po zmianie pracy. Pracownicy rzadko też otrzymują odpowiednie wsparcie oraz zrozumienie ze strony przełożonych
- może występować u wszelkiego rodzaju influencerów, Youtuberów, twórców fanpage, poradników i kont śledzących najnowsze trendy, którzy nie odpoczywają od popularnych portali, ponieważ to na nich zarabiają i nie pozbędą się, swoich urządzeń mobilnych nawet na jakiś czas. Aby istnieć muszą wciąż się inspirować i obserwować inne konta. Leczenie ich jest bardzo trudne, ponieważ rezygnacja z Internetu oznacza w ich przypadku po prostu bankructwo.

W celu zwalczania FOMO należy [1,2,3]:

- traktować go z należytą powagą,
- leczenie zacząć od standardowej wizyty u lekarza rodzinnego, by nie zaniedbać żadnego z objawów,
- w przypadku upewnienia się, że dolegliwości pacjenta nie mają przyczyny fizycznej, powinno udać się do poradni psychologicznej,
- dalsza terapia zależy od indywidualnych cech samego pacjenta, jednak zazwyczaj jest ono podobne jak uzależnienia, poprzez stopniowe zmniejszanie dostępu do Internetu lub nawet jego całkowite odcięcie,
- pacjent w trakcie leczenia powinien pozostawać pod stałą opieką psychologa, gdyż może doświadczać nieprzyjemnych objawów odstawienia i mieć wrażenie, że terapia tylko pogarsza samopoczucie,

- pacjent musi zmodyfikować styl swojego życia, co czasem wymaga całkowitej zmiany środowiska,

W profilaktyce i leczeniu FOMO często zaleca się [1-4]:

- codzienną aktywność fizyczną, w dowolnej formie, co najmniej 30 minut ruchu, najlepiej na świeżym powietrzu,
- suplementację witaminy D3 (szczególnie w miesiącach zimowych) oraz magnez,
- zdrową dietę, bogatą w owoce i warzywa oraz różnego rodzaju ziarna i orzechy w celu wspomagania prawidłowej pracy mózgu,
- wyeliminowanie z życia wszelkich używek, jako że ich obecność negatywnie wpływa na ogólne samopoczucie,
- stopniowe wypieranie urządzenia mobilnego z codziennych, rutynowych czynności np. poprzez przeczytanie gazety, książki, używanie telefonów komórkowych tylko i wyłącznie z do rozmów,
- wybranie konkretnej pory, w których sięga się po informacje oraz ograniczenie liczby serwisów, portali i innych mediów, z których korzysta się w danym momencie,
- krytycznie podchodzić do informacji znalezionych w sieci, ale również do tego, jak przedstawiają się w niej znajomi,

W 2019 roku zapytano polskich internautów o ich nawyki i sposób korzystania z sieci w celu zbadania skali problemu. Aż dwie trzecie respondentów, u których rozpoznano objawy FOMO przyznało, że pozostają w Internecie dłużej, niż zamierzali, przez co zaniedbują obowiązki domowe i szkolne, a ich produktywność w pracy spada. Co trzeci cierpiący na FOMO respondent sprawdzał, co nowego w sieci podczas seansu w kinie lub teatrze, w trakcie spotkania biznesowego, a nawet podczas przechodzenia przez ulicę, prowadzenia samochodu czy w trakcie nabożeństw [3].

Badania Jupowicz-Ginalskiej i wsp. [4] wykazały, że wysoko „sfomowanych” jest 16% polskich internautów, kolejne 65% należy do grupy średnio „sfomowanej” (ang. *mid FOMO*), zaś jedynie 19% – do grupy o najniższym FOMO (ang. *low FOMO*), czyli na FOMO cierpi kilka milionów polskich użytkowników Sieci od 15 roku życia wzwyż. Wskaźnik FOMO dla kobiet i mężczyzn okazał się porównywalny (wysoko sfomowanych było 17% użytkowniczek Internetu oraz 15% użytkowników). Różnice między wsią a małymi/średnimi miastami albo małymi/średnimi miastami a dużymi/wielkimi miastami były nieznaczne (2% przy high FOMO), ale między wsią a największymi ośrodkami wynosiły już 4%. Jednocześnie skala niskiego FOMO była zbliżona bez względu na miejscowość, w której

mieszkał respondent. Na wysokie FOMO cierpiał co piąty internauta z najmłodszej grupy badanych, przy czym znaczny poziom high FOMO utrzymywał się także w grupach wiekowych od 25 do 44 lat. Potem wskaźnik wysokiego FOMO spadał, a jednocześnie rósł poziom niskiego FOMO. Powyższe świadczy, że wraz z wiekiem zmniejszała się liczba osób cierpiących na wysokie FOMO [4]. Osoby sfomowane obawiały się, że inni mają więcej powodów do zadowolenia ze względu na zebrane doświadczenia życiowe, zarówno jeśli chodzi o obcych (74% z high FOMO do 26% z grupy przeciętnych użytkowników Sieci), jak i znajomych (adekwatnie: 69% do 24%). O ile niewiedza na temat planów znajomych budziła obawę 55% sfomowanych respondentów (i zaledwie 14% przeciętnych użytkowników Sieci), o tyle przeoczenie spotkania – planowanego lub okazijnego – martwiło już zdecydowanie (w pierwszym przypadku 76% osób z high FOMO wobec 24% z grupy ogólnej; w drugim 78% osób z high FOMO wobec 31% z grupy ogólnej) [4]. Szczególnie zaś kłopotliwa była absencja na spotkaniach, na które respondenci nie zostali zaproszeni (niepokoiło to aż 80% fomersów). Aż 68% osób sfomowanych (w przeciwieństwie do 19% przeciętnych internautów) podczas wakacji sprawdzało, co w tym czasie dzieje się u ich znajomych. Przeciętnym internautom użytkowanie social media zajmowało zazwyczaj od kilku do kilkunastu minut (2-5 minut – 27%, 6-15 minut – 33%), to wśród osób z high FOMO trwało to znacznie dłużej (6-30 minut – 24%, 31-59 minut – 11%). Osoby z grupy high FOMO zauważalnie częściej posiadali konta na więcej niż trzech portalach społecznościowych (25% osób z high FOMO, 15% z grupy ogólnej). Z kolei przeciętni internauci ograniczali się do użytkowania jednego serwisu (38% z grupy ogólnej, 28% osób z grupy high FOMO) [4]. Osoby z high FOMO korzystały z platform społecznościowych podczas wykładu lub lekcji (37%), podczas koncertu lub zabawy w klubie (33%), czy nawet podczas mszy (20%). Co trzecia osoba intensywnie używająca social media uważała, że żyje życiem innych – znajomych (27%), rodziny (30%), gwiazd Internetu (26%), gwiazd popkultury (25%). W ogólnej grupie internautów wskaźniki te zanotowano na poziomie 8-10%. O tym, że media społecznościowe podnoszą ich samoocenę przekonanych było 16% polskich internautów, a 11% – że ją obniżają [4]. W grupie high FOMO pozytywny wpływ mediów społecznościowych na samoocenę deklarowało 42% badanych, a negatywny – 25%. Internauci, gdy nie korzystają z social media mieli poczucie nudy oraz wrażenie „wypadania z obiegu” – 34% osób z grupy high FOMO oraz odpowiednio 15% i 12% przeciętnych internautów; odczuwają samotność (30%), niepokój (29%) czy nawet strach (22%), a przedstawiciele grupy ogólnej potwierdzają to rzadziej (odpowiednio 12%, 11%, 8%). U 1/5 fomersów w przypadku niekorzystania z mediów społecznościowych występowały objawy

somatyczne: nudności, zawroty głowy, bóle brzucha (23%) czy zwiększona potliwość (21%), które wśród przeciętnych internautów obserwujemy na poziomie, odpowiednio, 8% i 7%. Badani z high FOMO częściej odczuwali dyskomfort, gdy telefon milczał (28% osób sfomowanych i zaledwie 11% osób z grupy ogólnej) lub gdy nie pojawiały się powiadomienia z serwisu społecznościowego (28% fomersów oraz 12% przeciętnych internautów) [4].

JOMO

Pierwszy raz termin JOMO (*Joy of Missing Out*, czyli radość z przeoczenia) pojawił się w lipcu 2012 roku na blogu Anila Dasha, amerykańskiego przedsiębiorcy, który wykorzystał to określenie, aby opisać decyzję o rezygnacji z ważnych towarzyskich wydarzeń na rzecz spędzania czasu w spokoju i towarzystwie najbliższych. Z biegiem czasu koncepcja ta zyskała na popularności, przenikając do mediów i świata cyfrowego [19].

JOMO stanowi integralną część filozofii "*slow life*" i jest odpowiedzią na FOMO (fear of missing out). W przypadku JOMO chodzi o odkrywanie radości płynącej z bycia "tutaj i teraz", bez konieczności ciągłego korzystania z nowoczesnych technologii i urządzeń cyfrowych takich jak komputery czy smartfony. To swoiste zaproszenie do ponownego odkrycia rzeczywistego świata, zachęcenie do zatrzymania się w ciągłym pośpiechu codziennego życia, zrezygnowanie z ciągłego śledzenia wydarzeń w Internecie oraz nieustannego korzystania z platform społecznościowych (np. Facebook, Instagram, TikTok) [19].

Z JOMO związana jest tzw. taktyka „ciszy” pozwalająca na mentalny odpoczynek i polegająca na [20]:

- czerpaniu przyjemności i satysfakcji z czasu spędzanego z samym sobą, z odłączenia się od szumu i natłoku informacji oraz z rezygnacji z niektórych wydarzeń czy aktywności społecznych,
- na świadomym wybieraniu momentów, w których chce się być w samotności i skupić się na sobie, swoich potrzebach oraz zainteresowaniach,
- pozwoleniu sobie na refleksję, samorozwój, a także na bardziej autentyczną komunikację z innymi ludźmi,
- rezygnacji z niektórych wydarzeń, które nie są zgodne z naszymi wartościami lub nie przynoszą nam radości,
- krótkotrwałym detoxie od uzależniających urządzeń oraz aplikacji.

Za zalety JOMO uznaje się [20]:

- zmniejszenie ryzyka występowania nerwic oraz depresji
- lepszy sen
- śledzenie w mniejszym stopniu idealne wizerunki celebrytów,
- uświadomienie sobie, że tak naprawdę nie potrzebuje się obserwacji wyidealizowanych kont celebrytów i że wiele rzeczy nas niepotrzebnie na co dzień rozprasza,
- pokazanie, jak dużo czasu zabierają każdemu codzienne interakcje w mediach społecznościowych oraz scrollowanie różnych portali i aplikacji
- lepsze planowanie swojego rozkładu dnia i rozplanowanie zaoszczędzonego czasu na wartościowy odpoczynek, uwagę poświęconą rodzinie czy konieczne obowiązki.
- rzadsze odczuwanie przytłoczenia oraz niezadowolenia z własnego życia
- stworzenie możliwości unikania znajomości, które nie wnoszą niczego pozytywnego do życia

JOMO nie oznacza całkowitego odłączenia od społeczeństwa i rezygnacji z wszelkich interakcji, a dokonywanie świadomych wyborów i ustalanie granic. Ci którzy chcą sami osiągnąć JOMO mogą zastosować kilka prostych technik, których częste powtarzanie „nauczy umysł wyczekiwania na odcięcie od informacji ze świata” [20]:

- Trzeba spróbować stopniowo zmniejszać swoją ekspozycję newsy, nagłe odcięcie może okazać się szokiem, zatem najlepiej zastosować metodę małych kroków. Czas poświęcany na przebywanie online powinno się zaczynać od odjęcia chociaż o 15-30 minut, najlepiej wieczorem. Za każdym razem, gdy przyzwyczajai się do mniejszej dawki newsów ze świata, ponownie należy skracać czas ekspozycji.
- Nie należy siedzieć beczynnie, powstrzymując się od używania smartfona czy telewizora, ale i nie można „zasypywać się na siłę obowiązkami:
- Należy zająć się czymś przyjemnym – poczytać książkę, rozwinąć swoje/nowe hobby, wyjść na spacer lub zająć się uprawianiem umiarkowanej formy sportu

Nie każdy może samodzielnie osiągnąć JOMO, bowiem niektórzy są tak znerwicowani, że wymagają wsparcia farmakologicznego i terapii [20].

FOJI

FOJI (*Fear of Joining In*) oznacza strach przed „włączeniem się”, w szczególności obawy przed publikowaniem treści w mediach społecznościowych, np. zdjęć czy postów,

spowodowane lękiem, że nie spotkają się one z zainteresowaniem innych użytkowników, bo nie będą wystarczająco ciekawe [21].

MOMO

MOMO (*Mystery of Missing Out*), to rodzaj niepokoju, że coś dzieje się bez naszego udziału, odczuwanie lęku, gdy znajomi przestają publikować treści w mediach społecznościowych. Takie osoby zakładają, że wszyscy bawią się wspaniale i robią tak ciekawe rzeczy, że nie mają czasu ich relacjonować, a wręcz boją się, że inni nie chcą im pokazać co robią, ponieważ ich nie lubią [22].

PIŚMIENNICTWO

1. <https://goldenowls.pl/fomo-co-to-jest/>; data pobrania 03.07.2025.
2. <https://mental-benefits.com/artykuly/co-to-jest-fomo-jak-sobie-z-nim-radzic/>, data pobrania 03.07.2025.
3. <https://cik.uke.gov.pl/news/fomo-momo-i-inne-problemy-naszycz-asow,175.html>, data pobrania 03.07.2025.
4. Jupowicz-Ginalska A., Jasiewicz J., Kisilowska M., Baran T., Wysocki A.: FOMO - Polacy a lęk przed odłączeniem — raport z badań, Warszawa 2018, <https://www.wdib.uw.edu.pl/attachments/article/1992/FOMO.%20Polacy%20a%20%C4%99k%20przed%20od%C5%82%C4%85czeniem%20-%20raport%20z%20bada%C5%84.pdf>, data pobrania 03.07.2025.
5. Przybylski, A. K., Murayama, K., DeHaan, C. R., Gladwell, V. Motivational, emotional, and behavioral correlates of fear of missing out. *Computers in Human Behavior*, 2013; 29(4): 1841-1848.
6. JWT Intelligence. Study: A social media catch-22 for Millennials. World Wide Web: 2012a <https://www.jwtintelligence.com/2012/03/data-point-a-social-media-catch-22-for-millennials/>, data pobrania 03.07.2025.
7. JWT Intelligence. Study: The FOMO gender gap. World Wide Web: 2012b, <https://www.jwtintelligence.com/2012/03/data-point-a-social-media-catch-22-for-millennials/>, data pobrania 03.07.2025.
8. Blackwell, D., Leaman, C., Tramposch, R., Osborne, C., Liss, M. (2017). Extraversion, neuroticism, attachment style and fear of missing out as predictors of social media use and addiction. *Personality and Individual Differences*, 2017; 116: 69-72.

9. Hetz, P. R., Dawson, C. L., Cullen, T. A. (2015). Social media use and the fear of missing out (FoMO) while studying abroad. *Journal of Research on Technology in Education*, 2015; 47(4): 259-272.
10. Auverset, L., Billings, A., Conlin, L. Time-shifting vs. appointment viewing: the role of fear of missing out within TV consumption behaviors. *Communication & Society*, 2016; 29(4): 151-164
11. Elhai, J. D., Levine, J. C., Dvorak, R. D., Hall, B. J. Fear of missing out, need for touch, anxiety and depression are related to problematic smartphone use. *Computers in Human Behavior*, 2016; 63: 509-516.
12. James, T. L., Lowry, P. B., Wallace, L., Warkentin, M. The effect of belongingness on obsessive-compulsive disorder in the use of online social networks. *Journal of Management Information Systems*, 2017; 34(2): 560-596.
13. Tomczyk, Ł., Selmanagic-Lizde, E. (2018). Fear of Missing Out (FOMO) among youth in Bosnia and Herzegovina—Scale and selected mechanisms. *Children and Youth Services Review*, 2018; 88: 541-549.
14. Hampton, K. N., Lu, W., Shin, I. Digital media and stress: the cost of caring 2.0. *Information, Communication & Society*, 2016; 19(9): 1267-1286.
15. Lai, C., Altavilla, D., Ronconi, A., Aceto, P. Fear of missing out (FOMO) is associated with activation of the right middle temporal gyrus during inclusion social cue. *Computers in Human Behavior*, 2016; 61: 516-521.
16. Yin, F. S., Liu, M. L., Lin, C. P. Forecasting the continuance intention of social networking sites: Assessing privacy risk and usefulness of technology. *Technological Forecasting and Social Change*, 2015; 99: 267-272.
17. Alt, D. (2017). Students' social media engagement and fear of missing out (FoMO) in a diverse classroom. *Journal of Computing in Higher Education*, 2017; 29(2): 388-410.
18. Alt, D. Students' wellbeing, fear of missing out, and social media engagement for leisure in higher education learning environments. *Current Psychology*, 2018; 37(1): 128-138.
19. <https://www.poradnikzdrowie.pl/aktualnosci/wiele-osob-odczuwa-skutki-jomo-to-plaga-naszycz-czasow-aa-kip1-kF6t-rHEe.html>, data pobrania 03.07.2025.
20. <https://goldenowls.pl/jomo-co-to-jest/>, data pobrania 03.07.2025.
21. "After Fomo: five more feelings of angst in the social media age". *The Guardian*.

<https://www.theguardian.com/fashion/shortcuts/2016/jan/18/fomo-five-more-feelings-angst-social-media-acronyms>, data pobrania 03.07.2025.

22. <https://cik.uke.gov.pl/news/fomo-momo-i-inne-problemy-naszyczasow,175.html>
data pobrania 03.07.2025.

**WYBRANE
PRAKTYCZNE
ASPEKTY UZALEŻNIEŃ**

PSYCHODELIKI JAKO POTENCJALNE NARZĘDZIE TERAPEUTYCZNE W LECZENIU UZALEŻNIEŃ – PRZEGLĄD KONTROLOWANYCH BADAŃ KLINICZNYCH

**Bartosz Kus¹, Jakub Kurzyński¹, Michał Pietrucha², Igor Kania²,
Antoni Kantor¹, Maurycy Kappel¹, Kacper Raputa¹**

1. Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
2. Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach

WPROWADZENIE

Uzależnienia od substancji psychoaktywnych, takich jak alkohol, nikotyna, opioidy czy kokaina, stanowią jedno z największych wyzwań zdrowia publicznego XXI wieku. Skuteczność obecnych terapii, opartych głównie na farmakoterapii oraz psychoterapii poznawczo-behawioralnej, bywa ograniczona — zarówno pod względem trwałości efektów, jak i odsetka osób utrzymujących abstynencję [1]. Wobec tego rośnie zapotrzebowanie na nowe, bardziej skuteczne podejścia terapeutyczne, szczególnie dla pacjentów z nawrotami choroby i opornością na leczenie.

W ostatnich latach ponownie wzrosło zainteresowanie psychodelikami jako potencjalnym narzędziem terapeutycznym w leczeniu uzależnień. Substancje takie jak psylocybina, LSD (dietyloamid kwasu lizergowego), ayahuaska (DMT - N,N-Dimethyltryptamine) czy MDMA (3,4-metylenodioksymetamfetamina, ecstasy), które przez dekady pozostawały w cieniu zakazów i kontrowersji, obecnie powracają na arenę badań klinicznych, prowadzonych w rygorystycznych i kontrolowanych warunkach [2]. W przeciwieństwie do typowych leków, działanie psychodelików nie polega jedynie na tłumieniu objawów — mają one na celu głęboką zmianę percepcji siebie, uzależnienia i świata, co może sprzyjać przerwaniu utrwalonych schematów zachowań i nałogów [3].

Celem niniejszego rozdziału jest przegląd najważniejszych badań klinicznych dotyczących zastosowania psychodelików w leczeniu różnych uzależnień – ze szczególnym uwzględnieniem badań randomizowanych, kontrolowanych placebo. Analizie poddane zostaną zarówno klasyczne substancje psychodeliczne, jak i te znajdujące się na pograniczu tej definicji

(np. ketamina czy MDMA). W pracy przedstawione zostaną również teoretyczne podstawy terapeutycznego działania psychodelików, potencjalne korzyści, ryzyka oraz wyzwania związane z ich integracją w systemie opieki zdrowotnej.

CZYM SĄ PSYCHODELIKI?

Psychodeliki to grupa substancji psychoaktywnych, które wywołują zmiany w percepcji, myśleniu, nastroju oraz świadomości. Ich działanie jest unikalne – w odróżnieniu od typowych środków uspokajających czy stymulujących, nie tłumią ani nie przyspieszają funkcji mózgu w sposób liniowy, lecz modulują połączenia między regionami mózgu, co może prowadzić do głębokich przeżyć emocjonalnych, duchowych i introspektywnych [4].

Do najczęściej badanych psychodelików zalicza się:

- Psylocybinę – aktywny składnik tzw. „magicznych grzybów”, który działa poprzez receptory serotoninowe 5-HT_{2A}.
- LSD (dietyloamid kwasu lizergowego) – silny psychodelik syntetyczny, o długim czasie działania.
- DMT (dimetylotryptamina) – naturalny związek występujący m.in. w roślinach używanych do sporządzania ayahuaski.
- Meskalinę – substancję psychoaktywną zawartą m.in. w kaktusach pejotl.

Choć niektóre substancje jak MDMA czy ketamina są technicznie klasyfikowane jako empatogeny lub dysocjanty, coraz częściej ujmuje się je w badaniach nad terapią psychodeliczną ze względu na ich wpływ na percepcję i stany emocjonalne [5].

Z neurobiologicznego punktu widzenia, klasyczne psychodeliki wpływają głównie na układ serotoninowy, a zwłaszcza na receptor 5-HT_{2A}, co prowadzi do zwiększonej łączności między obszarami mózgu, redukcji aktywności tzw. sieci stanu domyślnego (DMN – default mode network) oraz przejściowego osłabienia ego – czyli „rozpuszczenia granic” między sobą a światem [6]. Efekty te – często określane jako „doświadczenia mistyczne” – mogą, jak sugerują badania, odegrać kluczową rolę w leczeniu uzależnień poprzez wzbudzenie refleksji, zwiększenie motywacji i poczucia sensu [7].

Wszystkie wymienione substancje mają status nielegalnych w wielu krajach, w tym w Polsce, choć w ostatnich latach rośnie liczba specjalnych zezwoleń badawczych wydawanych renomowanym ośrodkom klinicznym (np. Johns Hopkins University, Imperial College London). W 2019 r. FDA (Amerykańska Agencja Żywności i Leków, *Food and Drug Administration*) nadała psylocybinie status „terapii przełomowej” (*breakthrough therapy*)

w leczeniu depresji, co otworzyło drzwi do kolejnych badań klinicznych nad innymi zastosowaniami, w tym leczeniem uzależnień [8].

HISTORIA I RENESANS PSYCHODELIKÓW W PSYCHIATRII

Psychodeliki nie są nowym zjawiskiem w historii medycyny. Ich zastosowanie sięga tysięcy lat wstecz – używane były w rytuałach szamańskich przez rdzennych mieszkańców obu Ameryk, Afryki czy Azji, gdzie pełniły funkcje lecznicze, duchowe i integracyjne [9]. Współczesna nauka zetknęła się z psychodelikami na początku XX wieku, a przełomem było zsyntetyzowanie LSD przez Alberta Hofmanna w 1938 roku. Od lat 50. do 70. XX wieku przeprowadzono ponad 1000 badań klinicznych z użyciem LSD, psylocybiny i meskaliny, obejmujących około 40 tysięcy pacjentów – głównie z zaburzeniami lękowymi, depresją, uzależnieniami i objawami psychotycznymi [10].

W tamtym czasie substancje te budziły duże nadzieje. LSD stosowano m.in. jako wsparcie psychoterapii w leczeniu alkoholizmu – badania z lat 60. sugerowały, że pojedyncza sesja z udziałem psychodelika mogła poprawić skuteczność leczenia i motywację pacjenta [11]. Jednak narastająca panika społeczna, niekontrolowane używanie tych substancji poza środowiskiem klinicznym oraz polityka „wojny z narkotykami” doprowadziły do delegalizacji psychodelików i zahamowania badań na kilka dekad.

Dopiero w XXI wieku nastąpił tzw. renesans psychodeliczny, zapoczątkowany przez kontrolowane badania naukowe w USA, Wielkiej Brytanii, Szwajcarii i innych krajach. W 2006 roku zespół badawczy pod kierunkiem Rolanda Griffithsa opublikował badanie, które po raz pierwszy od dekad wykazało bezpieczeństwo i głęboki pozytywny wpływ psylocybiny podawanej w warunkach klinicznych [12]. Od tego momentu nastąpił gwałtowny rozwój badań nad zastosowaniem psychodelików m.in. w leczeniu depresji lekoopornej, zespołu stresu pourazowego (PTSD), lęku egzystencjalnego u pacjentów terminalnych oraz właśnie – uzależnień.

W 2018 roku amerykańska agencja FDA przyznała psylocybinie status terapii przełomowej w leczeniu depresji, co umożliwiło prowadzenie szybkich badań klinicznych z potencjałem do zatwierdzenia leku. Równolegle fundacje takie jak MAPS (Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies) prowadzą zaawansowane badania nad MDMA jako wsparciem psychoterapii, a także testy ketaminy i DMT [13].

Współczesny powrót psychodelików do psychiatrii nie oznacza powrotu do swobodnego ich stosowania. Terapia z ich udziałem odbywa się w ścisłych warunkach

kontrolowanych, z udziałem przeszkolonych terapeutów, zgodnie z protokołami zatwierdzonymi przez komisje bioetyczne. Dziś psychodeliki traktowane są nie jako „cudowne tabletki”, lecz jako narzędzie wspierające proces głębokiej transformacji psychicznej – szczególnie u osób z zaburzeniami uzależnieniowymi, gdzie standardowe podejścia zawiodły [3].

PSYCHODELIKI A UZALEŻNIENIA – TEORETYCZNE PODSTAWY DZIAŁANIA

Uzależnienia – zarówno od substancji psychoaktywnych, jak i od zachowań (np. hazard, uzależnienie od internetu) – są złożonymi zaburzeniami, których leczenie wymaga podejścia biopsychospołecznego. Współczesne koncepcje uzależnień podkreślają, że ich podłożem nie jest wyłącznie działanie substancji chemicznej, ale również mechanizmy neurobiologiczne (nagroda, motywacja, impulsywność), psychiczne (traumy, deficyty regulacji emocji) i społeczne (izolacja, marginalizacja) [1].

Psychodeliki wpisują się w nowatorskie podejście do leczenia uzależnień, ponieważ nie tyle „blokują głód”, ile umożliwiają osobie uzależnionej wgląd we własne emocje, przekonania i motywacje. Kluczowe jest tu zjawisko tzw. doświadczenia szczytowego (peak experience) lub doświadczenia mistycznego, które – jak pokazują badania – mogą prowadzić do poczucia odnowienia sensu życia, przepracowania traumy lub zmiany podejścia do samego siebie [12]. Na poziomie neurobiologicznym psychodeliki (zwłaszcza psylocybina, LSD i DMT) działają głównie poprzez stymulację receptorów serotoninowych 5-HT_{2A}. Efektem tego działania jest m.in.:

- zwiększona plastyczność mózgu, czyli zdolność do tworzenia nowych połączeń między neuronami,
- zmniejszenie aktywności sieci stanu domyślnego (DMN), odpowiadającej za ruminacje i nawykowe myślenie,
- wzmocnienie aktywności kory przedczołowej, odpowiedzialnej za refleksję i podejmowanie decyzji [4].

U osób uzależnionych, sieci te często działają w sposób patologiczny – osoba czuje się „utknięta” w błędnym kole nawyków, winy, poczucia bezsilności. Psychodelik, przy odpowiednim wsparciu terapeutycznym, może „rozluźnić” te schematy i umożliwić nowe spojrzenie na własne życie i wybory.

Warto dodać, że coraz więcej badań potwierdza też rolę psychodelików w regulacji emocjonalnej i zmniejszaniu lęku, co może być szczególnie ważne w leczeniu uzależnień

wtórnych do traum (np. PTSD - Zespół stresu pourazowego, *post-traumatic stress disorder* - u osób uzależnionych od opioidów czy alkoholu) [14].

W przeciwieństwie do klasycznych leków psychotropowych, psychodeliki nie muszą być przyjmowane codziennie. Badania wskazują, że nawet jedna lub dwie sesje terapeutyczne z użyciem substancji takich jak psylocybina, w odpowiednim otoczeniu i z integracją psychoterapeutyczną, mogą przynieść długotrwałe efekty – w tym spadek głodu alkoholowego, zwiększenie motywacji do zmiany i poprawę funkcjonowania społecznego [15].

Z teoretycznego punktu widzenia psychodeliki mogą być postrzegane jako katalizatory procesu zmiany, nie jako samodzielne leki. Ich skuteczność zależy od kontekstu – czyli tzw. „*set and setting*”: nastawienia pacjenta (*set*), środowiska terapii (*setting*), a także jakości wsparcia terapeutycznego przed i po sesji [16].

PRZEGLĄD KONTROLOWANYCH BADAŃ KLINICZNYCH Z UDZIAŁEM OSÓB UZALEŻNIONYCH

W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny rozwój badań klinicznych nad zastosowaniem psychodelików w terapii uzależnień. W przeciwieństwie do klasycznych leków, które zazwyczaj tłumią objawy, substancje psychodeliczne – takie jak psylocybina, LSD czy ibogaina – są stosowane w formie kilku intensywnych sesji terapeutycznych, a nie codziennego dawkowania. Poniżej przedstawiono wybrane, dobrze udokumentowane randomizowane i kontrolowane badania kliniczne przeprowadzone od 2015 roku, które dostarczyły wiarygodnych danych dotyczących skuteczności psychodelików u osób uzależnionych.

Jednym z najgłośniejszych badań ostatnich lat było randomizowane badanie psylocybiny u pacjentów z zespołem uzależnienia od alkoholu, przeprowadzone przez Bogenschutza i współpracowników. W badaniu wzięło udział 95 dorosłych pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim zaburzeniem używania alkoholu. Uczestnicy zostali losowo przydzieleni do grupy psylocybiny lub placebo. Wszyscy otrzymali standardową terapię motywacyjną, a grupa badawcza miała dodatkowo dwie sesje z psylocybiną w bezpiecznym środowisku klinicznym. Po ośmiu miesiącach odsetek dni silnego picia alkoholu zmniejszył się w grupie psylocybiny o 83% w porównaniu do 51% w grupie placebo [15]. Badanie to pokazało, że psychodelik może znacząco wspierać tradycyjną psychoterapię i poprawiać długoterminową skuteczność leczenia.

Wcześniej, już w 2014 roku, opublikowano badanie pilotażowe dotyczące stosowania psylocybiny w terapii nikotynizmu. Johnson i współpracownicy przeprowadzili otwarty

eksperyment z udziałem 15 osób uzależnionych od nikotyny, które wcześniej bezskutecznie próbowały rzucić palenie. Uczestnicy otrzymali trzy sesje terapeutyczne z użyciem psylocybiny oraz wsparcie behawioralne. Po 12 miesiącach aż 80% uczestników nadal nie paliło – co jest niezwykle wysokim wskaźnikiem w porównaniu do tradycyjnych metod leczenia uzależnienia od tytoniu [17].

Ciekawym przykładem jest także zastosowanie ibogainy – silnego psychodeliku naturalnie występującego w roślinach afrykańskich – w leczeniu uzależnienia od opioidów. W badaniu z 2017 roku, przeprowadzonym na 30 osobach uzależnionych od heroiny i opioidów, wykazano, że pojedyncza sesja z ibogainą znacząco obniżyła objawy zespołu odstawiennego, a 12 miesięcy po terapii aż 40% pacjentów utrzymywało abstynencję [18]. Choć ibogaina nie jest obecnie zatwierdzona do stosowania w Unii Europejskiej ani w USA, jej potencjał terapeutyczny nadal jest przedmiotem intensywnych badań.

W badaniu MAPS nad MDMA w leczeniu uzależnienia od alkoholu, przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii, wykazano, że połączenie sesji psychoterapeutycznych z użyciem MDMA (3 sesje po 125 mg) znacząco obniżyło lęk społeczny, objawy depresyjne i głód alkoholowy. Wstępne dane sugerują, że efekt może się utrzymywać wiele miesięcy po zakończeniu terapii [19].

Na uwagę zasługują też metaanalizy. Przegląd systematyczny z 2021 roku obejmujący 10 badań klinicznych z użyciem różnych psychodelików wykazał, że w większości przypadków obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie objawów uzależnienia, poprawę nastroju i funkcjonowania społecznego pacjentów [20].

Pomimo obiecujących wyników, autorzy badań podkreślają potrzebę dalszych prób klinicznych o większej liczbie uczestników, dłuższym czasie obserwacji oraz lepszym standaryzowaniu protokołów terapeutycznych. Obecne dane wskazują jednak, że psychodeliki – stosowane w warunkach kontrolowanych, jako wsparcie psychoterapii – mogą stanowić przełom w leczeniu uzależnień opornych na dotychczasowe metody.

MECHANIZMY SKUTECZNOŚCI PSYCHODELIKÓW W LECZENIU UZALEŻNIEŃ

Skuteczność psychodelików w terapii uzależnień wiąże się nie tylko z ich bezpośrednim działaniem neurochemicznym, ale również z głębokimi zmianami psychologicznymi, które mogą nastąpić po ich zastosowaniu w odpowiednim kontekście terapeutycznym. Mechanizmy te można podzielić na trzy główne grupy: neurobiologiczne, emocjonalno-poznawcze oraz

duchowo-egzystencjalne.

Neurobiologiczne zmiany w mózgu

Psychodeliki klasyczne, takie jak psylocybina, LSD czy ayahuaska, działają przede wszystkim poprzez aktywację receptorów serotoninowych 5-HT_{2A}, co prowadzi do gwałtownego wzrostu neuroplastyczności – czyli zdolności mózgu do tworzenia nowych połączeń neuronalnych [21]. U osób uzależnionych, których mózgi są często „zablokowane” przez schematyczne myślenie, impulsywność i silnie utrwalone wzorce behawioralne, wzrost neuroplastyczności może umożliwić wyjście z błędnego koła nałogu [6].

Z badań fMRI wynika, że psychodeliki osłabiają aktywność tzw. sieci stanu domyślnego (DMN), czyli obszarów mózgu odpowiedzialnych za myślenie o sobie, analizę przeszłości i przewidywanie przyszłości. Nadaktywność DMN jest często związana z uzależnieniami, depresją i lękiem. Jej wyciszenie pozwala pacjentowi doświadczyć rzeczywistości w nowy sposób, bez filtrów nawykowego postrzegania siebie i świata [22].

Przełomowe doświadczenia emocjonalne i poznawcze

Pod wpływem substancji psychodelicznych pacjenci często doświadczają silnych emocji – w tym skruchy, współczucia dla samego siebie czy też ulgi po konfrontacji z bolesnymi wspomnieniami. Takie emocjonalne „resetowanie” może mieć terapeutyczne działanie porównywalne do wielu miesięcy klasycznej psychoterapii [22]. W badaniach klinicznych pacjenci podkreślają, że sesje psychodeliczne umożliwiły im głęboki wgląd w mechanizmy ich uzależnienia oraz zrozumienie jego przyczyn, takich jak samotność, traumy czy brak celu życiowego.

Jedno z badań wykazało, że intensywność tzw. „doświadczenia mistycznego” (czyli głębokiego poczucia jedności, transcendencji, połączenia z innymi) przewidywała siłę efektu terapeutycznego – osoby, które miały silne przeżycia duchowe, miały większą szansę na zachowanie abstynencji [12].

Zmiana poczucia tożsamości i znaczenia życia

Psychodeliki mogą umożliwić osobom uzależnionym redefinicję własnej tożsamości – z osoby „uzależnionej”, „zniszczonej”, „bez kontroli” w kierunku osoby sprawczej, godnej współczucia i zdolnej do zmiany. Takie zmiany w sposobie myślenia są trudne do osiągnięcia wyłącznie za pomocą leków farmakologicznych, ale możliwe dzięki połączeniu psychodelików

z psychoterapią integracyjną [23].

Ponadto substancje te mogą przywracać poczucie sensu życia – szczególnie ważne w przypadku pacjentów, którzy sięgają po substancje psychoaktywne w wyniku egzystencjalnej pustki, depresji czy chronicznego stresu. Zmniejszenie poczucia beznadziejności oraz wzrost motywacji do poprawy jakości życia to istotne czynniki wspierające trwałość efektów terapeutycznych [24].

BEZPIECZEŃSTWO I OGRANICZENIA TERAPII PSYCHODELICZNEJ

Choć wyniki badań nad psychodelikami w leczeniu uzależnień są coraz bardziej obiecujące, konieczne jest zachowanie ostrożności i świadomości potencjalnych zagrożeń związanych z ich stosowaniem. Bezpieczeństwo terapii z użyciem substancji psychodelicznych zależy od szeregu czynników – w tym dawki, środowiska, w jakim odbywa się sesja (tzw. „setting”), przygotowania psychicznego pacjenta oraz odpowiedniego nadzoru terapeutycznego.

Efekty uboczne i ryzyko psychiczne

Najczęstsze działania niepożądane psychodelików to przejściowe objawy takie jak lęk, niepokój, zawroty głowy, nudności, czy dezorientacja podczas sesji. Choć są one zazwyczaj krótkotrwałe, w rzadkich przypadkach mogą prowadzić do tzw. „*bad tripu*” – intensywnego epizodu lęku lub paniki, szczególnie u osób z nierozpoznaną chorobą psychiczną, np. predyspozycją do schizofrenii lub zaburzeń afektywnych dwubiegunowych [25].

Z tego względu w badaniach klinicznych stosuje się ścisłą selekcję pacjentów, którzy są kwalifikowani do terapii – wyklucza się osoby z poważnymi chorobami psychicznymi w wywiadzie rodzinnym lub osobistym. Dodatkowo, sesje psychodeliczne odbywają się zawsze pod opieką przeszkolonego terapeuty, co minimalizuje ryzyko niekontrolowanych reakcji emocjonalnych [26].

Potencjalne uzależnienie i nadużywanie

Psychodeliki klasyczne, takie jak psylocybina czy LSD, wykazują bardzo niski potencjał uzależniający – nie prowadzą do uzależnienia fizycznego, tolerancja narasta szybko i nie wywołują przymusu codziennego zażywania [27]. Niemniej jednak, niekontrolowane stosowanie ich poza kontekstem klinicznym – szczególnie w celach rekreacyjnych – może

prowadzić do problemów psychologicznych, takich jak depersonalizacja, nasilenie stanów lękowych czy problemy z integracją doświadczeń.

Ibogaina natomiast, mimo potencjalnych korzyści w leczeniu uzależnień, wiąże się z istotnym ryzykiem działań niepożądanych – w tym arytmii serca i toksyczności neurologicznej – dlatego jej stosowanie wymaga ścisłego monitorowania medycznego [28].

Braki w badaniach i ograniczenia stosowania

Mimo rosnącej liczby badań klinicznych, wiele z nich ma ograniczoną liczebność próby, krótki czas obserwacji i często brak grupy kontrolnej lub podwójnego zaślepienia. Dodatkowo, efekty długoterminowe – zarówno korzystne, jak i potencjalnie niepożądane – nie są jeszcze wystarczająco dobrze poznane [5].

Obecnie psychodeliki nie są powszechnie dostępne jako leki zarejestrowane do leczenia uzależnień – większość z nich pozostaje substancjami kontrolowanymi, dopuszczonymi wyłącznie w ramach badań klinicznych lub w specjalnych programach pilotażowych (np. w Kanadzie, USA czy Szwajcarii) [29].

Znaczenie kontekstu terapeutycznego

Badania jednoznacznie podkreślają, że skuteczność i bezpieczeństwo psychodelików są silnie zależne od kontekstu ich stosowania. To nie sama substancja, ale jej zastosowanie w warunkach wsparcia terapeutycznego, przygotowania emocjonalnego i integracji doświadczeń po sesji decyduje o pozytywnych efektach [30].

Z tego powodu aktualne podejścia opierają się na modelu „psychodeliki wspomagające terapię” (ang. *psychedelic-assisted therapy*), a nie na samym zażywaniu środków halucynogennych. Taki model łączy substancję, opiekę terapeutyczną i pracę nad wglądem jako całościową interwencję leczniczą.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

W ostatnich latach obserwujemy rosnące zainteresowanie wykorzystaniem substancji psychodelicznych jako potencjalnego narzędzia terapeutycznego w leczeniu uzależnień.

Przeprowadzone badania kliniczne, choć często jeszcze w fazie wstępnej, wskazują, że substancje takie jak psylocybina, LSD, ayahuaska czy ibogaina mogą przynieść znaczące korzyści osobom uzależnionym od alkoholu, nikotyny czy opioidów – zwłaszcza w przypadkach, gdy tradycyjne metody leczenia okazały się nieskuteczne.

Psychodeliki działają wielowymiarowo: z jednej strony wpływają na neurobiologię mózgu, wspierając procesy regeneracji i elastyczności neuronalnej, a z drugiej – pozwalają pacjentowi na przeżycie głębokich doświadczeń emocjonalnych i duchowych, które mogą prowadzić do trwałych zmian w postrzeganiu siebie i nałogu. Właśnie to połączenie mechanizmów czysto fizjologicznych z głębokim wglądem wewnętrznym czyni terapię psychodeliczną tak unikalną.

Jednocześnie należy podkreślić, że stosowanie psychodelików wiąże się z istotnymi ograniczeniami i ryzykiem.

Kluczowe znaczenie ma kontekst – bezpieczeństwo i skuteczność zależą od profesjonalnego przygotowania, nadzoru terapeutycznego oraz późniejszej integracji doświadczeń.

Nadal potrzebne są duże, randomizowane badania kliniczne z długoterminową obserwacją, aby lepiej określić skuteczność, optymalne dawki i możliwe działania niepożądane. Podsumowując, psychodeliki nie są cudownym lekiem, ale mogą stanowić przełomowe uzupełnienie dotychczasowych metod leczenia uzależnień – szczególnie u osób z trudną historią terapeutyczną. Ich potencjał powinien być dalej badany w sposób naukowy, etyczny i odpowiedzialny, z pełną świadomością zarówno szans, jak i zagrożeń.

Jeśli rozwój tej dziedziny będzie prowadzony z należytą ostrożnością, psychodeliki mogą w przyszłości stać się ważnym narzędziem w arsenale medycyny uzależnień.

PIŚMIENNICTWO

1. 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.
2. Carhart-Harris R.L., Goodwin G.M.: The therapeutic potential of psychedelic drugs: past, present, and future. *The Lancet Psychiatry*. 2017; 4(5): 381–391.
3. Nutt D., Erritzoe D., Carhart-Harris R.: Psychedelic psychiatry's brave new world. *Cell*. 2020; 181(1): 24–28.
4. Carhart-Harris R.L., Friston K.J.: REBUS and the Anarchic Brain: Toward a unified model of the brain action of psychedelics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2019; 108: 151–165.
5. Reiff C.M., Richman E.E., Nemeroff C.B., Carpenter L.L., Widge A.S., Rodriguez C.I., Kalin N.H., McDonald W.M., et al.: Psychedelics and psychedelic-assisted psychothe-

- rapy. *American Journal of Psychiatry*, 2020; 177(5): 391–410.
6. Vollenweider F.X., Preller K.H.: Psychedelic drugs: neurobiology and potential for treatment of psychiatric disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 2020; 21(11): 611–624.
 7. Griffiths R.R., Johnson M.W., Carducci M.A., Umbricht A., Richards W.A., Richards B.D., Cosimano M.P., Klinedinst M.A.: Psilocybin produces substantial and sustained decreases in depression and anxiety in patients with life-threatening cancer. *Journal of Psychopharmacology*, 2016; 30(12): 1181–1197.
 8. U.S. Food and Drug Administration (FDA): FDA grants Breakthrough Therapy Designation to Usona Institute for psilocybin in major depressive disorder. 2019. <https://www.fda.gov/>, data pobrania 20.07.2025.
 9. Schultes R.E., Hofmann A.: *Plants of the Gods: Their Sacred, Healing, and Hallucinogenic Powers*. Healing Arts Press, Rochester 2001.
 10. Mangini M.: Treatment of alcoholism using psychedelic drugs: A review of the program of research. *The Journal of Psychoactive Drugs*, 1998; 30(4): 381–418.
 11. Krebs T.S., Johansen P.Ø.: Lysergic acid diethylamide (LSD) for alcoholism: meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Psychopharmacology*, 2012; 26(7): 994–1002.
 12. Griffiths R.R., Richards W.A., McCann U., Jesse R.: Psychopharmacology. Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance. 2006;187(3):268–283.
 13. Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS). <https://maps.org/> data pobrania: 10.07.2025.
 14. Ross S., Bossis A., Guss J., Agin-Liebes G., Malone T., Cohen B., Mennenga S.E., Belser A.: Rapid and sustained symptom reduction following psilocybin treatment for anxiety and depression in patients with life-threatening cancer: A randomized controlled trial. *Journal of Psychopharmacology*, 2016; 30(12): 1165–1180.
 15. Bogenschutz M.P., Ross S., Bhatt S., Baron T., et al.: Psilocybin-assisted treatment for alcohol use disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2022; 79(10): 953–962.
 16. Hartogsohn I.: The meaning-enhancing properties of psychedelics and their mediator role in psychedelic therapy. *Journal of Psychopharmacology*, 2018; 32(7): 725–731.
 17. Johnson M.W., Garcia-Romeu A., Cosimano M.P., Griffiths R.R.: Pilot study of the 5-

- HT2A receptor agonist psilocybin in the treatment of tobacco addiction. *Journal of Psychopharmacology*, 2014; 28(11): 983–992.
18. Mash D.C., Kovera C.A., Pablo J., Tyndale R., Ervin F.R., et al.: Ibogaine in the treatment of heroin withdrawal. *Journal of Ethnopharmacology*, 2017; 235: 205–213.
19. Sessa B., Sakal C., O'Brien S., Nutt D.J.: First study of safety and tolerability of MDMA-assisted psychotherapy in patients with alcohol use disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 2021; 12: 627692.
20. Garcia-Romeu A., Davis A.K., Erowid E., Erowid F., Griffiths R.R.: Clinical applications of hallucinogens: A meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Drug Policy*, 2021; 94: 103183.
21. Carhart-Harris R.L., Muthukumaraswamy S., Roseman L., Kaelen M., Droog W., Murphy K., et al.: Neural correlates of the LSD experience revealed by multimodal neuroimaging. *Scientific Reports*, 2016; 6: 36938.
22. Roseman L., Nutt D.J., Carhart-Harris R.L.: Quality of acute psychedelic experience predicts therapeutic efficacy of psilocybin for treatment-resistant depression. *Frontiers in Pharmacology*, 2018; 8: 974.
23. Yaden D.B., Johnson M.W., Griffiths R.R.: Psilocybin-occasioned mystical experiences in the treatment of substance use disorders: A review of the literature. *International Journal of Drug Policy*, 2021; 95: 103236.
24. Watts R., Day C., Krzanowski J., Nutt D., Carhart-Harris R.: Patients' accounts of increased "connectedness" and "acceptance" after psilocybin for treatment-resistant depression. *Journal of Humanistic Psychology*, 2017; 57(5): 520–564.
25. Johnson M.W., Griffiths R.R.: Potential therapeutic effects of psilocybin. *Neuropharmacology*, 2017; 142: 143–154.
26. Studerus E., Komater M., Hasler F., Vollenweider F.X.: Acute, subacute and long-term subjective effects of psilocybin in healthy humans: a pooled analysis of experimental studies. *Biological Psychiatry*, 2011; 69(8): 843–851.
27. Nichols D.E.: Psychedelics. *Pharmacological Reviews*, 2016; 68(2): 264–355.
28. Alper K.R., Lotsof H.S., Frenken G.M., Luciano D.J., Bastiaans J.: Treatment of acute opioid withdrawal with ibogaine. *The American Journal on Addictions*, 1999; 8(3): 234–242.
29. Nutt D., Carhart-Harris R.: The current status of psychedelic therapy in psychiatry. *Cell*, 2021; 184(24): 5800–5804.

30. Gasser P., Kirchner K., Passie T.: LSD-assisted psychotherapy for anxiety associated with a life-threatening disease: a qualitative study of acute and sustained subjective effects. *Journal of Psychopharmacology*, 2015; 29(1): 57–68.

CZY GRY ZAWSZE SZKODZĄ?

POZYTYWNE I NEGATYWNE SKUTKI GRANIA Z PERSPEKTYWY ZDROWIA PSYCHICZNEGO – PRZEGLĄD LITERATURY

**Igor Kania², Jakub Kurzyński¹, Michał Pietrucha², Antoni Kantor¹,
Maurycy Kappel¹, Urszula Marmajewska²**

1. Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
2. Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach

WPROWADZENIE

W ostatnich dekadach gry komputerowe i gry mobilne stały się nieodłączną częścią codziennego życia milionów ludzi na całym świecie. Szacuje się, że do 2024 roku liczba aktywnych graczy przekroczyła 3 miliardy, obejmując zarówno dzieci i młodzież, jak i osoby dorosłe oraz seniorów [1]. Gry przestały być postrzegane wyłącznie jako forma rozrywki – dziś stanowią również narzędzie edukacyjne, element życia społecznego, a nawet profesjonalnej kariery w dziedzinie e-sportu.

Pomimo rosnącej obecności gier w kulturze współczesnej, w przestrzeni publicznej często dominują przekazy podkreślające ich negatywny wpływ na psychikę – od uzależnienia, przez agresję, po izolację społeczną. Wizerunek gracza bywa stereotypowo łączony z brakiem aktywności fizycznej, zaburzeniami snu czy trudnościami w nawiązywaniu relacji [2]. W mediach popularnych problematyczne granie często bywa przedstawiane w sposób uproszczony i alarmistyczny, co utrudnia rzetelną ocenę rzeczywistego wpływu gier na zdrowie psychiczne.

Tymczasem wyniki najnowszych badań wskazują, że wpływ gier wideo nie jest jednoznaczny i zależy od wielu czynników – m.in. rodzaju gry, częstotliwości grania, kontekstu społecznego oraz indywidualnych cech gracza [3,4].

Oprócz doniesień o możliwych skutkach negatywnych, literatura naukowa coraz częściej podkreśla potencjalne korzyści psychiczne płynące z umiarkowanego grania: poprawę funkcji poznawczych, rozwój kompetencji społecznych, czy redukcję stresu i objawów depresyjnych [5,6].

Celem niniejszego rozdziału jest obiektywna analiza zarówno niekorzystnych, jak i korzystnych skutków grania z perspektywy zdrowia psychicznego.

Autorzy podejmują próbę ukazania gier nie jako jednorodnego zjawiska prowadzącego nieuchronnie do uzależnienia, lecz jako formy aktywności, której wpływ zależy od kontekstu, intensywności i sposobu użytkowania.

Opierając się na aktualnych publikacjach naukowych, w pracy przedstawiono najważniejsze wnioski płynące z badań klinicznych i psychologicznych, zarysowano czynniki ryzyka oraz ochronne, a także zaproponowano kierunki dalszych działań w zakresie edukacji i profilaktyki.

DEFINICJE I KLASYFIKACJE

Gry wideo obejmują szeroką gamę form – od prostych gier mobilnych po rozbudowane gry fabularne online (MMORPG) czy symulacje e-sportowe. W literaturze naukowej coraz częściej dokonuje się rozróżnienia między graniem rekreacyjnym (czyli rozrywką w granicach normy), graniem problematycznym (gdy zaczyna ono wpływać negatywnie na inne obszary życia), a uzależnieniem od gier, które zostało oficjalnie uznane przez Światową Organizację Zdrowia i wpisane do ICD-11 jako „gaming disorder” – zaburzenie charakteryzujące się utratą kontroli nad graniem, jego priorytetowym traktowaniem oraz kontynuowaniem mimo negatywnych konsekwencji [7].

W DSM-5 (klasyfikacja APA) opisano z kolei „internetowe zaburzenie grania” jako jednostkę wymagającą dalszych badań [8]. Takie rozróżnienie pozwala odróżnić patologiczne zachowania od intensywnego, ale nieszkodliwego hobby.

NEGATYWNE SKUTKI NADMIERNEGO GRANIA

Nadmierne korzystanie z gier może wiązać się z szeregiem trudności psychicznych i społecznych, szczególnie w przypadku osób podatnych na uzależnienia. Utrata kontroli nad czasem spędzonym przed ekranem, zaniedbywanie obowiązków, zaburzenia snu czy izolacja społeczna to najczęściej opisywane objawy problematycznego grania [2].

U młodzieży i młodych dorosłych długotrwała ekspozycja na gry – szczególnie sieciowe i rywalizacyjne – bywa powiązana ze wzrostem objawów depresji, lęku i niskiej samooceny [9].

Z kolei badania prowadzone w grupach klinicznych wykazują, że u osób z tzw. *gaming disorder* częściej współwystępują inne zaburzenia psychiczne, takie jak ADHD, zaburzenia

obsesyjno-kompulsyjne czy zaburzenia kontroli impulsów [10].

Negatywny wpływ gier może być również związany z nadmiernym pobudzeniem emocjonalnym, zwłaszcza w przypadku brutalnych gier akcji. Niektóre badania sugerują, że regularne granie w tego typu tytuły może osłabiać empatię i zwiększać tolerancję na przemoc, choć wyniki są niejednoznaczne i zależą od kontekstu społecznego oraz indywidualnych cech gracza [11].

Niepokojące są również doniesienia dotyczące dzieci i młodzieży – szczególnie tych, którzy spędzają przy grach ponad 3–4 godziny dziennie. U tych osób obserwuje się częściej problemy z koncentracją, impulsywnością, a także trudności w relacjach rodzinnych [12].

Warto jednak podkreślić, że nie każde intensywne granie prowadzi do uzależnienia czy zaburzeń psychicznych. Kluczowe znaczenie mają czynniki indywidualne (np. podatność na stres, problemy emocjonalne) oraz środowiskowe (np. brak wsparcia społecznego, nuda, presja rówieśnicza) [13]. Sam czas spędzany przy grze nie jest jednoznacznym wskaźnikiem problemu – istotniejsza jest utrata kontroli i negatywny wpływ na codzienne funkcjonowanie.

POZYTYWNE ASPEKTY GRANIA

Choć gry wideo często postrzegane są jako potencjalne zagrożenie dla zdrowia psychicznego, coraz więcej badań pokazuje, że – w odpowiednich warunkach – mogą one także pełnić funkcję wspierającą rozwój emocjonalny, poznawczy i społeczny. Regularne granie w gry strategiczne, logiczne lub wymagające refleksu może poprawiać zdolności poznawcze, takie jak pamięć robocza, uwaga selektywna czy szybkość przetwarzania informacji [14].

Metaanaliza przeprowadzona przez Bediou i wsp. wykazała, że gracze osiągają lepsze wyniki w testach poznawczych niż osoby niegrające, a efekty te utrzymują się również po zakończeniu gry [5].

Gry mogą również pozytywnie wpływać na samopoczucie psychiczne, obniżając poziom stresu i lęku. Tytuły kooperacyjne oraz narracyjne, zwłaszcza te oferujące immersyjne światy i angażującą fabułę, pomagają oderwać się od trudnej rzeczywistości, zapewniając tymczasową ucieczkę i odciążenie psychiczne [15]. Niektóre badania pokazują, że osoby grające umiarkowanie rzadziej doświadczają objawów depresyjnych niż osoby, które nie grają wcale lub grają nadmiernie [16].

Z perspektywy relacji społecznych, gry online mogą stanowić ważną przestrzeń budowania więzi – szczególnie u młodych dorosłych i osób nieśmiałych. Wirtualne środowiska sprzyjają współpracy, uczą komunikacji, a także budują poczucie przynależności do grupy [17].

Użytkownicy gier MMO (*massively multiplayer online*) często tworzą trwałe, oparte na wzajemnym wsparciu relacje z innymi graczami – zarówno w grze, jak i poza nią [18].

Wreszcie, gry znajdują zastosowanie także w terapiach psychologicznych i psychiatrycznych – zarówno jako narzędzie wspierające leczenie (np. trening uwagi w ADHD - Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*), jak i forma terapii ekspozycyjnej (np. w lękach społecznych czy PTSD - Zespół stresu pourazowego, zaburzenie stresowe pourazowe, *post-traumatic stress disorder*). Gry mogą wspomagać rozwój samoregulacji emocjonalnej i być stosowane u dzieci, młodzieży oraz dorosłych w bezpiecznym, kontrolowanym środowisku [19].

CZYNNIKI RYZYKA I CZYNNIKI OCHRONNE W KONTEKŚCIE GRANIA

To, czy gry będą działać pozytywnie, neutralnie czy szkodliwie na zdrowie psychiczne, zależy od wielu czynników. Jednym z najważniejszych jest czas spędzany na grze – badania sugerują, że umiarkowane granie (np. do 1 godziny dziennie) może sprzyjać dobrostanowi, podczas gdy wielogodzinne sesje, zwłaszcza codzienne, wiążą się z wyższym ryzykiem problemów emocjonalnych i społecznych [20]. Jednak sam czas nie przesądza jeszcze o szkodliwości – znacznie większe znaczenie mają motywacje do grania oraz indywidualne cechy gracza.

Osoby, które sięgają po gry jako sposób ucieczki od problemów, stresu czy niskiego poczucia własnej wartości, są bardziej narażone na rozwój uzależnienia od gier oraz współwystępowanie zaburzeń nastroju [21]. Natomiast osoby, które grają z motywacji społecznej (np. by utrzymywać kontakty) lub dla relaksu, rzadziej wykazują objawy problematycznego grania [22].

Do czynników ryzyka należą: młodszy wiek (szczególnie nastolatki), brak wsparcia ze strony rodziny, niska kontrola impulsów, zaburzenia lękowe i depresyjne oraz trudności w nawiązywaniu relacji społecznych [23].

Z kolei czynniki ochronne to m.in. wysoka samoświadomość emocjonalna, umiejętność zarządzania czasem, wsparcie rodziny oraz zdrowe relacje rówieśnicze [24].

Warto także wspomnieć o roli rodziców i nauczycieli, którzy – poprzez zainteresowanie tym, w co i jak gra młody człowiek – mogą skutecznie ograniczać ryzykowne zachowania. Edukacja cyfrowa i rozwijanie kompetencji w zakresie odpowiedzialnego korzystania z gier okazują się równie ważne, jak samo ograniczanie czasu spędzanego przed ekranem [25].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Gry komputerowe i wideo od dawna budzą duże emocje w debacie publicznej, często postrzegane są jako czynnik ryzyka dla zdrowia psychicznego, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży. Jednak przegląd współczesnych badań pokazuje, że to uproszczone podejście nie oddaje całej prawdy. Gry mogą mieć zarówno negatywny, jak i pozytywny wpływ – zależnie od czasu grania, jego celu, rodzaju gier oraz cech psychologicznych gracza.

W nadmiarze gry mogą prowadzić do pogorszenia relacji społecznych, problemów emocjonalnych, zaburzeń snu i uzależnienia. Jednak przy odpowiednim umiarze i świadomym podejściu – mogą wzmacniać funkcje poznawcze, wspierać radzenie sobie ze stresem i budować poczucie przynależności społecznej. Co więcej, wykorzystywane są coraz częściej jako narzędzie wspomagające w terapii psychologicznej i psychiatrycznej.

Kluczowe wydaje się więc nie to, czy ktoś gra, ale dlaczego, ile, w co i w jakim kontekście społecznym. Rola edukacji cyfrowej, budowania świadomości oraz wspierania zdrowych nawyków w korzystaniu z gier – zarówno przez rodziców, nauczycieli, jak i samych graczy – jest nie do przecenienia.

Podsumowując, gry nie są same w sobie ani dobre, ani złe. To sposób ich używania decyduje o tym, czy staną się szkodliwym nałogiem, czy wspierającą formą rozrywki i rozwoju. Współczesne podejście do tematu grania powinno uwzględniać zarówno potencjalne zagrożenia, jak i możliwości terapeutyczne oraz rozwojowe, jakie oferuje ten dynamicznie rozwijający się obszar cyfrowej kultury.

POŚMIENICTWO

1. Przybylski A.K., Weinstein N.: Video game play is positively correlated with well-being. *Royal Society Open Science*, 2020; 7(11): 200620.
2. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Internet Gaming Addiction: A Systematic Review of Empirical Research. *International Journal of Mental Health and Addiction* 2015; 13(2): 151–177.
3. Ferguson C.J., Coulson M., Barnett J.: A meta-analysis of pathological gaming prevalence and comorbidity with mental health, academic and social problems. *Journal of Psychiatric Research*, 2017; 88: 29–36.
4. Király O., Nagygyörgy K., Griffiths M.D., Demetrovics Z.: Problematic online gaming: Diagnostic criteria and their assessment. *Current Opinion in Psychology*, 2015; 6: 46–51.

5. Bediou B., Adams D.M., Mayer R.E., Tipton E., Green C.S., Bavelier D.: Meta-analysis of action video game impact on perceptual, attentional, and cognitive skills. *Psychological Bulletin*, 2018; 144(1): 77–110.
6. Jones C.M., Scholes L., Johnson D., Katsikitis M., Carras M.C.: Gaming well: Links between videogames and flourishing mental health. *Frontiers in Psychology*, 2014; 5: 260.
7. World Health Organization. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. Gaming disorder. 2019. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/1448597234>, data pobrania 20.07.2025.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.
9. Márquez-Ramos L., Aznar-Díaz I., Trujillo-Torres J.M., Romero-Rodríguez J.M., et al.: Video Games and Mental Health in Adolescents: A Systematic Review. *Healthcare*, 2023; 11(3): 413.
10. Paulus F.W., Ohmann S., von Gontard A., Popow C.: Internet gaming disorder in children and adolescents: a systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 2018; 27(5): 575–588.
11. Anderson C.A., Shibuya A., Ihori N., Swing E.L., et al.: Violent video game effects on aggression, empathy, and prosocial behavior in Eastern and Western countries: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 2010; 136(2): 151–173.
12. Przybylski A.K.: Electronic gaming and psychosocial adjustment. *Psychological Science*, 2014; 25(3): 556–564.
13. Király O., Tóth D., Urbán R., Demetrovics Z.: Intensity and problematic use of video games: Interrelationships and role of motivation. *Journal of Behavioral Addictions*, 2017; 6(4): 553–561.
14. Green C.S., Bavelier D.: Action video game modifies visual selective attention. *Nature Reviews Neuroscience*, 2012; 12(12): 763–768.
15. Russoniello C.V., O'Brien K., Parks J.M.: The effectiveness of casual video games in improving mood and decreasing stress. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2009; 34(2): 75–89.
16. Johansson A., Götestam K.G.: Problematic usage of video and computer games among adolescents and young adults: A pilot study. *Cyberpsychology & Behavior*, 2004; 7(4): 479–487.

17. Kowert R., Domahidi E., Quandt T.: The relationship between online video game involvement and gaming-related friendships among emotionally sensitive individuals. *Computers in Human Behavior*, 2014; 38: 20–25.
18. Cole H., Griffiths M.D.: Social interactions in massively multiplayer online role-playing gamers. *CyberPsychology & Behavior*, 2007; 10(4): 575–583.
19. Li J., Theng Y.L., Foo S.: Effect of exergames on depression: A systematic review and meta-analysis. *Games for Health Journal*, 2016; 5(2): 75–90.
20. Przybylski A.K., Weinstein N.: A large-scale test of the Goldilocks hypothesis: Quantifying the relations between digital-screen use and the mental well-being of adolescents. *Psychological Science*, 2017; 28(2): 204–215.
21. Kardefelt-Winther D.: A conceptual and methodological critique of internet addiction research: Towards a model of compensatory internet use. *Computers in Human Behavior*, 2014; 31: 351–354.
22. Billieux J., Deleuze J., Griffiths M.D., Kuss D.J.: Internet gaming addiction: The case of massively multiplayer online role-playing games. *Current Addiction Reports*, 2015; 2: 143–150.
23. Wartberg L., Kriston L., Kammerl R.: Associations between Pathological Gaming and Anxiety and Depressive Symptoms in Children and Adolescents: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2020; 17(17): 6142.
24. Rehbein F., Kliem S., Baier D., Mößle T., Petry N.M.: Prevalence of internet gaming disorder in German adolescents: diagnostic contribution of the nine DSM-5 criteria in a state-wide representative sample. *Journal of Behavioral Addictions*, 2015; 4(1): 64–73.
25. Gentile D.A., Choo H., Liau A., Sim T., et al.: Pathological video game use among youths: A two-year longitudinal study. *Psychology of Popular Media Culture*, 2011; 1(S): 15–26.

UZALEŻNIENIE OD JEDZENIA – MIĘDZY PRZYJEMNOŚCIĄ A ZNIEWOLENIEM

**Karolina Biegańska, Kamila Łukańko, Alicja Szela, Aleksandra Blachucik,
Wiktoria Marciniak**

Studentki kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Zjawisko uzależnienia od jedzenia (*food addiction*) od kilku dekad budzi żywe zainteresowanie środowiska naukowego, a w ostatnich latach staje się także tematem istotnym z perspektywy zdrowia publicznego. Już w połowie XX wieku pojawiały się pierwsze hipotezy wskazujące, że niektóre produkty spożywcze, zwłaszcza bogate w cukry proste i tłuszcze, mogą oddziaływać na mózg w sposób zbliżony do substancji psychoaktywnych. Kluczowe znaczenie miały tu badania eksperymentalne na zwierzętach, które w latach 80. i 90. XX wieku zaczęły systematycznie potwierdzać, że przerywane i nadmierne spożycie cukru prowadzi do zmian neurochemicznych i behawioralnych przypominających uzależnienia od narkotyków czy alkoholu [1].

Współcześnie *food addiction* definiuje się jako powtarzający się wzorec utraty kontroli nad jedzeniem określonych kategorii produktów - najczęściej wysoko przetworzonych, bogatych w cukry rafinowane, tłuszcze nasycone i dodatki smakowe - co prowadzi do kompulsywnego spożywania mimo negatywnych konsekwencji zdrowotnych i społecznych. W literaturze naukowej podkreśla się, że jedzenie samo w sobie nie jest substancją psychoaktywną w klasycznym rozumieniu, ale sposób, w jaki niektóre pokarmy oddziałują na układ nagrody w mózgu, może uruchamiać te same szlaki neurobiologiczne co substancje uzależniające [2]. Szczególną rolę w tym procesie przypisuje się pokarmom ultraprzetworzonym, które dzięki wysokiej gęstości energetycznej i kombinacji cukrów, soli oraz tłuszczów stają się silnymi stymulatorami dopaminowego układu nagrody.

Równocześnie uzależnienie od jedzenia zalicza się do tzw. uzależnień behawioralnych — obok hazardu patologicznego, kompulsywnych zakupów czy uzależnienia od Internetu. W takich zaburzeniach nie kluczowa jest substancja psychoaktywna, lecz powtarzające się zachowanie, które uruchamia system nagrody i mechanizmy wzmocnień pozytywnych. Badania neuroobrazowe wykazały, że u osób wykazujących cechy *food addiction* aktywacja

ośrodków nagrody w odpowiedzi na bodźce związane z jedzeniem jest porównywalna z aktywacją tych obszarów mózgu u osób uzależnionych od alkoholu czy nikotyny [3]. Mechanizmy te obejmują m.in. wzmożone uwalnianie dopaminy w jądrze półleżącym oraz zmiany adaptacyjne w receptorach dopaminowych D2, co z czasem prowadzi do potrzeby spożywania coraz większych ilości pokarmu w celu uzyskania tego samego efektu nagradzającego.

Obecnie coraz więcej dowodów wskazuje na to, że zjawisko uzależnienia od jedzenia stanowi realne wyzwanie zdrowotne, wymagające interdyscyplinarnego podejścia — łączącego wiedzę z zakresu neurobiologii, psychologii, dietetyki oraz zdrowia publicznego. W kontekście globalnej epidemii otyłości i stale rosnącej dostępności ultraprzetworzonych produktów spożywczych, problem food addiction nabiera szczególnego znaczenia.

DIAGNOSTYKA I CZYNNIKI RYZYKA

Diagnostyka uzależnienia od jedzenia opiera się na specjalnie opracowanej skali – *Yale Food Addiction Scale* (YFAS). YFAS to kwestionariusz składający się z 25 punktów, który opiera się na kryteriach diagnostycznych uzależnienia od substancji według DSM-IV-TR i pozwala na ocenę zachowań żywieniowych oraz nadużywania określonych produktów spożywczych. [4]. Obecnie wykorzystywane są różne wersje YFAS przeznaczone zarówno dla dorosłych, jak i dla dzieci. Kwestionariusz identyfikuje konkretne grupy produktów jako najczęściej wywołujące objawy uzależnienia. Zalicza się do nich głównie rzeczy wysokokaloryczne, bogate w tłuszcze i cukry, czyli artykuły opisywane jako potencjalne wyzwalacze również we wcześniejszych badaniach nad uzależnieniem od jedzenia.

Uzależnienie od jedzenia może być mylnie utożsamiane z zespołem kompulsywnego objadania się (BED - *Binge Eating Disorder*), gdyż oba pojęcia są stosunkowo nowe i wykazują wiele cech wspólnych. Należą do nich spożywanie dużych ilości jedzenia w krótkim czasie, trudności w kontrolowaniu impulsów żywieniowych, uczucie niepohamowanego łaknienia oraz brak fizjologicznego głodu przed rozpoczęciem epizodu objadania [5]. W obu przypadkach po spożyciu jedzenia odnotowuje się chwilową poprawę nastroju, a także trudności w zaprzestaniu tego zachowania mimo negatywnych konsekwencji fizycznych, psychicznych i społecznych. Identyfikacja obu zaburzeń może być utrudniona ze względu na znaczące podobieństwa między nimi. Istnieją jednak pewne różnice, które umożliwiają postawienie trafnej diagnozy. Osoby z BED doświadczają epizodycznych napadów objadania się, natomiast osoby z *food addiction* wykazują bardziej stały i kompulsywny wzorec spożywania jedzenia. Motywacja w tych zaburzeniach również jest odmienna – pacjenci z BED sięgają po jedzenie

głównie w celu złagodzenia napięcia emocjonalnego, podczas gdy osoby z *food addiction* spożywają określone produkty (np. bogate w cukier lub tłuszcz) w celu uzyskania przyjemności przypominającej działanie substancji uzależniających. Różnice zauważalne są także w postrzeganiu własnego ciała i kontroli nad jedzeniem. Osoby z BED zazwyczaj są świadome swojego wyglądu i ilości spożywanego pokarmu, natomiast osoby z *food addiction* mogą wypierać swoje trudności, wykorzystywać mechanizmy obronne oraz reagować niepokojem lub agresją w przypadku braku dostępu do wybranych produktów. W aspekcie społecznym osoby z BED zwykle objadają się w samotności, czemu towarzyszy wstyd i poczucie winy, natomiast osoby uzależnione od jedzenia mogą objadać się również w obecności innych, a nawet zaniedbywać relacje społeczne na rzecz jedzenia. *Food addiction* często wiąże się z typowymi objawami uzależnienia, takimi jak rozwój tolerancji, objawy odstawienia, izolacja społeczna oraz utrata zainteresowania innymi aktywnościami – objawów tych nie obserwuje się u pacjentów z BED. Mimo licznych punktów wspólnych, kompulsywne objadanie się i uzależnienie od jedzenia mają odmienne schematy motywacji, przebieg oraz konsekwencje emocjonalne czy społeczne. Właściwe różnicowanie tych zaburzeń ma istotne znaczenie dla trafnej diagnozy i skutecznej terapii.

W związku z rosnącym zainteresowaniem uzależnieniem od jedzenia jako odrębną jednostką kliniczną, coraz większą wagę przywiązuje się do identyfikacji biologicznych, psychologicznych i społecznych czynników ryzyka sprzyjających jego rozwojowi [6, 7].

Badania wskazują, że wczesne doświadczenia życiowe mogą odgrywać istotną rolę w rozwoju uzależnienia od jedzenia, czego przykładem są być osoby doświadczające traumatycznych wydarzeń w dzieciństwie, u których *food addiction* występuje znacznie częściej. Sugeruje się, że uzależnienie od jedzenia może stanowić istotny element towarzyszący objawom zespołu stresu pourazowego (PTSD - *post-traumatic stress disorder*) [6,7].

Również coraz częściej rozważa się *food addiction* jako istotny wskaźnik nasilenia objawów PTSD [6,7].

Ponadto zaobserwowano korelacje między *food addiction* a lękiem społecznym, objawami depresyjnymi, skłonnościami do wycofania społecznego oraz współwystępowaniem innych uzależnień– m.in. od substancji psychoaktywnych, gier komputerowych czy mediów społecznościowych. Choć dotychczasowe badania pozwoliły na identyfikację wielu istotnych czynników ryzyka związanych z rozwojem uzależnienia od jedzenia, temat ten nadal wymaga pogłębionych analiz i dalszych badań naukowych w celu lepszego zrozumienia jego mechanizmów oraz opracowania skutecznych strategii prewencji i terapii. [6,7]

NEUROBIOLOGICZNE PODSTAWY UZALEŻNIENIA

Chociaż *Food addiction* nie zostało oficjalnie uznane jako jednostka chorobowa w klasyfikacjach DSM-5 czy ICD-11, coraz więcej badań wskazuje na istnienie wyraźnych podobieństw neurobiologicznych pomiędzy uzależnieniem od jedzenia a uzależnieniem od substancji psychoaktywnych. Kluczowej roli rozwoju uzależniającego zachowania żywieniowego dopatruje się w mechanizmach neuronalnych związanych z układem nagrody, neuroadaptacjami, deregulacją neuroprzekaźników oraz zmianami strukturalnymi i funkcjonalnymi mózgu.

Układ nagrody i dopamina

Podstawowym mechanizmem neurobiologicznym leżącym u podłoża uzależnienia od jedzenia jest aktywacja układu nagrody, zlokalizowanego głównie w mezolimbicznym szlaku dopaminergicznym. Spożywanie żywności, zwłaszcza bogatej w cukry i tłuszcze, aktywuje neurony pola brzuszego nakrywki oraz jądra półleżące, co prowadzi do uwalniania dopaminy i wywołuje uczucie przyjemności oraz wzmocnienie pozytywnego zachowania. Neurony w tych częściach mózgu wykazują ekspresję receptorów wrażliwych na grelinę, leptynę, insulinę, hormon glukagonopodobny-1, oreksynę oraz receptory melanokortyny (reagujące na sygnały obwodowe, powstające podczas spożywania pokarmów) [8]. Mechanizm ten jest zbliżony do tego, który obserwujemy w przypadku uzależnienia od substancji psychoaktywnych, takich jak kokaina czy opioidy, gdzie ich działanie jest bezpośrednio stymulujące na opisywane układy.

Neuroadaptacje i szlaki kompulsywne

Powtarzające się spożywanie wysokotłuszczowych i słodkich pokarmów prowadzi do nadmiernej stymulacji układu nagrody oraz do neuroadaptacji podobnych do obserwowanych w uzależnieniu od substancji psychoaktywnych. Z czasem dochodzi do spadku wrażliwości receptorów dopaminowych, co może skutkować potrzebą spożywania coraz większych ilości pożywienia w celu uzyskania tej samej reakcji nagrody. Autorzy sugerują, że tego typu mechanizmy tolerancji i wzmocnienia behawioralnego mogą stanowić biologiczne podłoże rozwoju zaburzeń jedzenia z elementami uzależnienia [9]. Te zmiany prowadzą do zachowań kompulsywnych – jedzenia mimo braku głodu czy negatywnych konsekwencji zdrowotnych. Co więcej, podobnie jak w innych uzależnieniach, w miarę postępu problemu dochodzi do przesunięcia aktywności z układu motywacyjnego (dopaminergicznego) na szlaki nawykowe,

głównie obejmujące prążkowie grzbietowe. Takie przesunięcie sprawia, że zachowania żywieniowe stają się bardziej automatyczne i trudniejsze do kontrolowania [10].

Inne neuroprzekazniki i mechanizmy

Poza dopaminą, w patogenezie uzależnienia od jedzenia uczestniczą także inne układy neuroprzekaznikowe: endogenne układy opioidowe, który jest szczególnie stymulujący dla spożywania produktów, które już są uznawane za smaczne, co interpretowane jest jako wzmacnianie już ustalonej przyjemnej wartości [11]. Ich wzajemne oddziaływanie wraz z wspomnianym układem dopaminergicznym wpływają na rozwój wzmacniających się i uzależniających schematów żywieniowych, szczególnie w połączeniu z czynnikami emocjonalnymi i stresem. W badaniach neuroobrazowych zaobserwowano zwiększoną aktywację obszarów takich jak zakręt obręczy, wyspa, kora oczodołowo-czołowa i ciało migdałowate u osób z wysokimi wynikami w skali uzależnienia od jedzenia, co potwierdza udział tych struktur w przetwarzaniu bodźców żywnościowych. Stwierdzono, że wzorce aktywacji neuronalnej w przypadku uzależniających nawyków żywieniowych były podobne do tych, które zauważane są w uzależnieniu od substancji psychoaktywnych, czyli aktywacja obszarów odpowiedzialnych za układ nagrody i zmniejszona aktywacja obszarów odpowiedzialnych za hamowanie apetytu w odpowiedzi na jedzenie [12].

Stres, oś podwzgórze-przysadka-nadnercza i jedzenie jako mechanizm regulacji emocji

Coraz więcej dowodów wskazuje na istotną rolę stresu psychologicznego oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercza w rozwoju uzależnienia od jedzenia. Przewlekły stres prowadzi do zwiększonego wydzielania kortyzolu, który może wpływać na aktywację układu nagrody oraz zwiększone łaknienie oraz preferencję dla wysokoenergetycznych, lubianych pokarmów bogatych w cukry i tłuszcze [13].

Powtarzające się wykorzystanie jedzenia w sytuacjach stresowych prowadzi do utrwalenia schematów kompulsywnego objadania się, co sprzyja powstawaniu neuroadaptacji podobnych jak w klasycznych uzależnieniach. Badania wykazały, że dzieci z wysoką reaktywnością stresową oraz niską zdolnością do samoregulacji emocji są szczególnie podatne na rozwój zachowań żywieniowych o charakterze uzależnieniowym [14].

Konsekwencje zdrowotne i psychospołeczne uzależnienia od jedzenia

Uzależnienie od jedzenia wiąże się nie tylko z nadmierną konsumpcją określonych grup

produktów, lecz przede wszystkim z licznymi negatywnymi skutkami, między innymi zdrowotnymi. Jedną z poważniejszych konsekwencji tego zaburzenia jest otyłość. U pacjentów z otyłością, którzy spełniali kryteria *food addiction*, zaobserwowano wyższy wskaźnik BMI, mniejszą skuteczność interwencji żywieniowych, wyższe ryzyko zaburzeń depresyjnych oraz większe trudności w redukcji masy ciała [15].

Co więcej, w badaniu opublikowanym w 2023 roku u osób z *food addiction* stwierdzono 6,7-krotnie wyższe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w grupie ogólnej oraz 2,4-krotnie wyższe w grupie osób z zaburzeniami psychicznymi [16].

Biorąc pod uwagę również inne dostępne dane można zauważyć, że uzależnienie od jedzenia jest istotnym czynnikiem ryzyka i gorszego przebiegu cukrzycy typu 2, nie tylko poprzez wzrost masy ciała czy pogorszenie kontroli glikemii, ale też zwiększenie liczby powikłań. Z tego względu włączenie oceny *food addiction* do diagnostyki cukrzycy mogłoby przynieść wymierne korzyści dla pacjentów.

Food addiction niesie za sobą także znaczące konsekwencje w sferze psychicznej, społecznej i seksualnej. Osoby dotknięte tym zaburzeniem deklarują wyraźnie gorszą jakość życia niż osoby o podobnym BMI, ale wolne od choroby [15].

Obserwowana często niska ocena własnej wartości i trudności w nawiązywaniu kontaktów społecznych są silnie związane z doświadczaniem stygmatyzacji przez chorych. Mimo że etykieta "*food addict*" może zmniejszać samo obwinianie się i wewnętrzne poczucie winy osób uzależnionych, to w badaniach pokazano również jej negatywne skutki, takie jak obniżenie samooceny, mniejsza skłonność do poszukiwania wsparcia, czy zwiększenie społecznych uprzedzeń i dezaprobaty wobec osób z otyłością [17]. Następstwem tego jest częste zgłaszanie przez dotkniętych *food addiction* objawów depresji i lęku oraz obniżenia jakości życia w wymiarze fizycznym, seksualnym i społecznym – zwłaszcza w grupach po operacjach bariatrycznych lub w programach leczenia nadwagi [15].

Ponadto psychologiczne konsekwencje stygmatyzacji, takie jak chroniczny stres oraz unikanie wsparcia medycznego mogą jeszcze bardziej pogłębiać zaburzenia jedzenia, tworząc błędne koło uniemożliwiające osiągnięcie trwałej zmiany stylu życia.

Powyższe dane świetnie obrazują patologiczny cykl występujący u osób z *food addiction*, w którym wzajemne oddziaływanie pomiędzy zaburzeniami emocjonalnymi, metabolicznymi i społecznymi utrudnia osiągnięcie dobrych efektów terapeutycznych. Interwencje lecznicze powinny skupiać się zarówno na kontrolowaniu masy ciała i glikemii, jak również pracy z mechanizmami uzależnienia oraz wsparciu psychospołecznym dla chorego.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Różnicowanie zaburzenia z napadami objadania się od uzależnienia od jedzenia ma istotne znaczenie kliniczne, ponieważ prowadzi do zastosowania nieco odmiennych strategii terapeutycznych. Ma to szczególne znaczenie w kontekście psychologicznych aspektów leczenia otyłości. Dotychczas najwięcej badań naukowych koncentrowało się na ocenie skuteczności terapii poznawczo-behawioralnej (CBT) w leczeniu zaburzeń odżywiania współwystępujących z otyłością [18, 19]. Terapia poznawczo-behawioralna jest uznawana za złoty standard w leczeniu zaburzeń odżywiania, w tym objawów uzależnienia od jedzenia. Terapia koncentruje się na: identyfikacji zniekształceń poznawczych związanych z jedzeniem („nie mogę się powstrzymać”, „muszę coś zjeść, żeby poczuć ulgę”), monitorowaniu spożycia jedzenia i emocji – pacjenci uczą się śledzić swoje nawyki żywieniowe oraz czynniki wyzwalające, restrukturyzacji poznawczej – przekształcaniu irracjonalnych myśli w bardziej realistyczne, nauce strategii radzenia sobie z trudnymi emocjami i stresem bez sięgania po jedzenie. CBT często trwa od 12 do 20 sesji i może być prowadzona indywidualnie lub grupowo. Badania wykazują, że skutecznie redukuje częstotliwość epizodów objadania się oraz poprawia kontrolę nad jedzeniem [20].

Terapia akceptacji i zaangażowania (ACT) to terapia, która kładzie nacisk na: akceptację trudnych emocji zamiast ich unikania, identyfikację wartości życiowych i podejmowanie działań zgodnych z tymi wartościami (np. zdrowie, relacje), trening uważności (mindfulness) w celu poprawy samoświadomości i redukcji automatycznych reakcji (np. kompulsywnego jedzenia w odpowiedzi na stres). ACT sprawdza się szczególnie dobrze u osób, u których jedzenie pełni funkcję regulowania emocji, lęku czy samotności. Badania wykazują, że ACT może być skuteczną alternatywą dla CBT, zwłaszcza u osób odpornych na klasyczne podejścia behawioralne [21].

Terapia schematów to podejście integracyjne łączące CBT, terapię psychodynamiczną i terapię przywiązania. Koncentruje się na wczesnych schematach (np. deprivacji emocjonalnej, porzucenia), które prowadzą do nieadaptacyjnych strategii radzenia sobie – takich jak objadanie się. Terapia schematów bywa skuteczna w leczeniu przewlekłych form uzależnienia od jedzenia, szczególnie jeśli wiąże się ono z głębszymi problemami osobowościowymi [22].

Obecnie nie istnieją specyficzne leki zatwierdzone do leczenia uzależnienia od jedzenia, jednak stosowane są niektóre substancje używane w leczeniu otyłości i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Do najczęściej badanych należą: naltrekson – antagonistą opioidowy

zmniejszający nagradzające działanie jedzenia i bupropion – inhibitor wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny, dzięki czemu zmniejsza apetyt i poprawia nastrój. Bupropion jest stosowany w połączeniu z naltreksonem. Badania wskazują na umiarkowaną skuteczność tej kombinacji w redukcji zachowań kompulsywnego jedzenia i redukcji masy ciała. Jednak działanie może być ograniczone przez skutki uboczne (np. nudności, bezsenność) [23]. Leczenie uzależnienia od jedzenia wymaga podejścia interdyscyplinarnego. Potrzebne są dalsze badania nad mechanizmami uzależnienia, klasyfikacją diagnostyczną oraz indywidualizacją terapii.

PODSUMOWANIE

Uzależnienie od jedzenia (*food addiction*) to zjawisko coraz szerzej badane w kontekście neurobiologii, psychologii i zdrowia publicznego. Polega ono na utracie kontroli nad spożywaniem głównie wysoko przetworzonych produktów bogatych w cukry i tłuszcze, które silnie stymulują układ nagrody w mózgu — podobnie jak substancje psychoaktywne.

Diagnostyka opiera się m.in. na skali YFAS. *Food addiction* bywa mylone z zespołem kompulsywnego objadania się, choć różni się stałością wzorca, motywacją i mechanizmami neurobiologicznymi.

Wśród czynników ryzyka wymienia się predyspozycje biologiczne, traumatyczne doświadczenia, stres i współwystępowanie innych zaburzeń.

Neurobiologiczne podstawy obejmują m.in. deregulację dopaminergiczną, neuroadaptację, aktywację układu opioidowego oraz rolę stresu i osi podwzgórze-przysadka-nadnercza.

Konsekwencje obejmują otyłość, wyższe ryzyko cukrzycy typu 2, zaburzenia psychiczne oraz obniżoną jakość życia, co wymaga interdyscyplinarnego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Avena N.M., Rada P., Hoebel B.G.: Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2008; 32(1): 20–39.
2. Gearhardt A.N., Schulte E.M.: Is Food Addictive? A Review of the Science. *The Annual Review of Nutrition*, 2021; 41: 387–410.
3. Morgan D., Sizemore G.M.: Animal models of addiction: fat and sugar. *Current Pharmaceutical Design*, 2011; 17(12): 1168–1172.

4. di Giacomo E., Aliberti F., Pescatore F., Santorelli M., Pessina R. et al.: Disentangling binge eating disorder and food addiction: a systematic review and meta-analysis. *Eating and Weight Disorders*, 2022; 27(6): 1963–1970.
5. Ratković D., Knežević V., Dickov A., Fedrigolli E., Čomić M.: Comparison of binge-eating disorder and food addiction. *Journal of International Medical Research*, 2023; 51(4): 3000605231171016.
6. Mastrobattista L., Gomez Perez L.J., Gallimberti L., Genetti B., Andreotti A. et al.: Psychosocial risk and protective factors for youth problem behavior are associated with food addiction in the Generation Z. *Frontiers in Public Health*, 2024; 12: 1414110.
7. Wiss D.A., Avena N., Gold M.: Food Addiction and Psychosocial Adversity: Biological Embedding, Contextual Factors, and Public Health Implications. *Nutrients*, 2020; 12(11): 3521.
8. Volkow N.D., Wang G.J., Tomasi D., Baler R.D.: The addictive dimensionality of obesity. *Biological Psychiatry*, 2013; 73(9): 811–818.
9. Bello N.T., Hajnal A.: Dopamine and binge eating behaviors. *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, 2010; 97(1): 25–33.
10. Everitt B.J., Robbins T.W.: Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 2005; 8(11): 1481–1489.
11. Hebebrand J., Albayrak Ö., Adan R., Antel J., Dieguez C. et al.: "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2014; 47: 295–306.
12. Gearhardt A.N., Yokum S., Orr P.T., Stice E., Corbin W.R. et al.: Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*, 2011; 68(8): 808–816.
13. Adam T.C., Epel E.S.: Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 2007; 91(4): 449–458.
14. Michels N., Sioen I., Braet C., Eiben G., Hebestreit A. et al.: Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite*, 2012; 59(3): 762–769.
15. Chao A.M., Shaw J.A., Pearl R.L., Alamuddin N., Hopkins C.M. et al.: Prevalence and psychosocial correlates of food addiction in persons with obesity seeking weight reduction. *Comprehensive Psychiatry*, 2017; 73: 97–104.
16. Horsager C., Bruun J.M., Færk E., Hagstrøm S., Lauritsen M.B. et al.: Food addiction is strongly associated with type 2 diabetes. *Clinical Nutrition*, 2023; 42(5): 717–721.
17. Parnarouskis L., Jouppi R.J., Cummings J.R., Gearhardt A.N.: A randomized study of effects of obesity framing on weight stigma. *Obesity (Silver Spring)*, 2021; 29(10):

1625–1634.

18. Palavras M.A., Hay P., Touyz S., Sainsbury A., da Luz F. et al.: Comparing cognitive behavioural therapy for eating disorders integrated with behavioural weight loss therapy to cognitive behavioural therapy-enhanced alone in overweight or obese people with bulimia nervosa or binge eating disorder: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*, 2015; 16: 578.
19. Abilés V., Rodríguez-Ruiz S., Abilés J., Obispo A., Gandara N. et al.: Effectiveness of cognitive-behavioral therapy in morbidity obese candidates for bariatric surgery with and without binge eating disorder. *Nutrición Hospitalaria*, 2013; 28(5): 1523–1529.
20. Fairburn C.G., Cooper Z., Shafran R.: Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 2003; 41(5): 509–528.
21. Forman E.M., Butryn M.L., Hoffman K.L., Herbert J.D.: An open trial of an acceptance-based behavioral intervention for weight loss. *Cognitive and Behavioral Practice*, 2009; 16(2): 223–235.
22. Meule A., Richard A., Schnepfer R., Reichenberger J., Georgii C. et al.: Emotion regulation and emotional eating in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eating Disorders*, 2019; 25: 1–17.
23. Gearhardt A.N., White M.A., Masheb R.M., Morgan P.T., Crosby R.D. et al.: An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *The International Journal of Eating Disorders*, 2012; 45(5): 657–663.

STAN WIEDZY

PSYCHIATRYCZNYCH ZESPOŁÓW PIEŁĘGNIARSKICH NA TEMAT UZALEŻNIEŃ OD SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Iryna Bogachova¹, Marek Rajca², Beata Naworska³

1. Wyższa Szkoła Planowania Strategicznego w Dąbrowie Górniczej
2. Katedra i Oddział Kliniczny Perinatologii i Ginekologii Onkologicznej Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
3. Katedra i Oddział Kliniczny Ginekologii i Położnictwa Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, SUM w Katowicach

WSTĘP

Nadużywanie substancji psychoaktywnych (SPA) przez ludzi w celach leczniczych, kulturowych, religijnych czy rekreacyjnych znane są od dawna. Opium i jego pochodne należą do najwcześniejszych związków leczniczych znanych człowiekowi, a ich pierwsze użycie datuje się na ponad 5000 lat wstecz. Opiaty były dostępne „bez recepty” w Stanach Zjednoczonych na początku XX wieku i były szeroko stosowane w leczeniu bólu głowy, bólu zębów, biegunki, bezsenności, lęku, kaszlu i innych powszechnych dolegliwości. Ten nieograniczony dostęp doprowadził do powszechnego nadużywania i niewłaściwego stosowania opioidów. Pod koniec XIX wieku rozpowszechnienie uzależnienia od opioidów wzrosło do poziomu kryzysu opioidowego. Obecnie jest poważnym problemem społecznym i medycznym [1].

Na rynkach narkotykowych pojawia się coraz więcej rodzajów nowych substancji psychoaktywnych (NSP) [2, 3].

Według Raportu Krajowego Centrum Przeciwdziałania Narkomanii z 2023 r. "Polska jest jednym z kluczowych producentów amfetamin i narkotyków syntetycznych w Europie" [4], jednak największym problemem w Polsce na dziś pozostaje alkohol [5].

Uzależnienie od narkotyków jest pośrednio lub bezpośrednio odpowiedzialne za 11,8 miliona zgonów rocznie na świecie. Według badania *Global Burden of Disease* liczba ta jest wyższa niż liczba zgonów z powodu raka i stanowi jedną piątą wszystkich zgonów na świecie [5].

Uzależnienie od SPA prowadzi do negatywnych konsekwencji psychologicznych, fizycznych i społecznych, całkowicie kontrolując życie uzależnionego. Choroba stopniowo buduje mur między uzależnionym, rodziną a całym światem. Izolacja, utrata kontaktu z rodziną, rówieśnikami, negatywny wpływ SPA na stan zdrowia, konflikty z prawem - to wszystko sprawia, że osoba uzależniona zaczyna sama szukać pomocy, a nawet zmuszona jest podejmować działania, mające na celu zmianę dotychczasowego trybu życia [6].

Osoby uzależnione często trafiają do różnych placówek szpitalnych z powodu problemów niezwiązanych bezpośrednio z uzależnieniem. Z powodu zatrucia, urazów i wypadków jako pacjenci trafiają na oddziały ratunkowe, oddziały detoksykacyjne, oddziały urazowe, wewnętrzne i inne. Pracownicy służby zdrowia, zwłaszcza pielęgniarki, są często pierwszymi grupami kontaktowymi dla pacjentów uzależnionych. Biorą udział we wszystkich etapach i formach terapii odwykowej, edukacji, współdziałają z innymi członkami zespołu terapeutycznego. Monitorują stan psychiczny, fizyczny, motywują do walki z nałogiem oraz dbają o to, aby pacjenci nie mieli dostępu do substancji psychoaktywnych. Jakość opieki w tym zakresie zależy od stanu wiedzy pracowników ochrony zdrowia, stąd istotne jest diagnozowanie obszarów jej deficytów dla planowania i wdrażania niezbędnych celowanych szkoleń.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza i ocena stanu wiedzy pielęgniarek na temat uzależnień od substancji psychoaktywnych.

MATERIAŁ I METODY

Metodą zastosowaną w pracy był sondaż diagnostyczny, natomiast narzędzie badawcze stanowił autorski kwestionariusz badawczy składający się z dwóch części:

- w pierwszej z nich zawarto dane socjodemograficzne, dane dotyczące aktywności zawodowej, wywiad
- w drugiej obiektywny test wiedzy zawierający 16. pytań zamkniętych z możliwością jednokrotnego lub wielokrotnego wyboru, gdzie w zależności od udzielonej odpowiedzi przyznano punktację: 0 - nieprawidłowa odpowiedź lub jej brak, 1 punkt - prawidłowa odpowiedź. Maksymalna ilość punktów jaką można było uzyskać to 26. Celem określenia stopnia posiadanej wiedzy ustalono kryteria oceny, i tak uzyskanie od 0 do 15 pkt oznacza brak wiedzy, 16 - 19 pkt dostateczny stan wiedzy, 20 - 23 pkt dobry, natomiast 24 - 26 pkt bardzo dobry stan wiedzy.

Kwestionariusz badawczy obejmował pytania dotyczące pięciu obszarów tematycznych: powikłania związane z zażywaniem substancji psychoaktywnych, czynniki ryzyka zażywania, skutki stosowania, objawy uzależnień oraz zagadnienia z zakresu diagnostyki.

Badanie zostało przeprowadzone w lutym i marcu 2025 roku wśród 195 pielęgniarek i pielęgniarzy pracujących w Szpitalu Klinicznym im. dr Józefa Babińskiego w Krakowie na trzech oddziałach leczenia uzależnień i dziewięciu oddziałach psychiatrycznych. po uzyskaniu pisemnej zgody władz instytucji. Wyniki badań poddano analizie statystycznej, jako granicę istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

WYNIKI

Analiza socjodemograficzna badanych

W badaniu wzięło udział 195. pielęgniarek i pielęgniarzy w tym ponad 80% to osoby pracujące w oddziałach psychiatrycznych, pozostali pracowali w oddziałach uzależnień.

Większość badanych posiadała dodatkowe szkolenia podyplomowe z zakresu kursów specjalistycznych i kwalifikacyjnych w dziedzinie pielęgniarstwa psychiatrycznego oraz 43,59 % posiadała także specjalizację w obszarze pielęgniarstwa psychiatrycznego. Ponad 70% personelu miała wykształcenie wyższe (licencjat-28,21%, magister pielęgniarstwa- 44,62%).

Badani, to w większości kobiety, średnia wieku 45,30 lat(SD 9,78. Średnia lat pracy 15,09 roku , przy odchyleniu standardowym SD=10,46 (szczegółowe dane Tab.1).

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy (n=195)

Zmienna	Wskaźnik	Liczba n=195	Odsetek %
Płeć	Kobieta	174	89,23%
	Mężczyzna	21	10,77%
Wiek	30 lat i poniżej	19	9,74%
	31 - 40 lat	46	23,59%
	41 - 50 lat	58	29,74%
	powyżej 50 lat	72	36,92%
	średnia	45,30	
	SD	9,78	
	min	24	
	max	65	
	mediana	47	
Wykształcenie	Liceum medyczne	45	23,08%
	Studium medyczne	8	4,10%

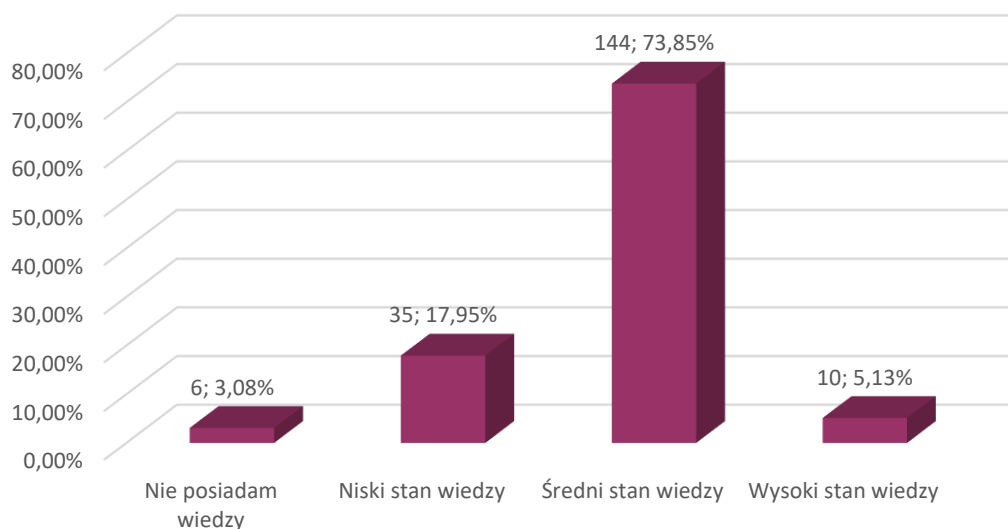
Stan wiedzy psychiatrycznych zespołów pielęgniarских na temat uzależnień od substancji psychoaktywnych

	Licencjat pielęgniarstwa	55	28,21%
	Magister pielęgniarstwa	87	44,62%
Staż pracy	10 lat i poniżej	81	41,54%
	11 - 20 lat	59	30,26%
	powyżej 20 lat	55	28,21%
	średnia	15,09	
	SD	10,46	
	min	1	
	max	40	
	mediana	14	
Miejsce pracy	Ogólnopsychiatryczny	157	80,51%
	Uzależnień	38	19,49%
Kwalifikacje dodatkowe*	Specjalizacja psychiatryczna	85	43,59%
	Specjalizacja inna niż psychiatryczna	76	38,97%
	Kurs kwalifikacyjny psychiatryczny	48	24,62%
	Kurs specjalistyczny psychiatryczny	21	10,77%
	Inne	130	66,67%

*wyniki nie sumują się do n=195 i 100% ze względu na wielokrotność odpowiedzi

ANALIZA STANU WIEDZY BADANYCH

Dokonując analizy samooceny stanu wiedzy pielęgniarek i pielęgniarzy, w zdecydowanej większości personel pielęgniarский swoją wiedzę na temat uzależnień ocenił jako średnią (73,85%). Posiadanie niskiego stanu wiedzy wskazało 17,95% ankietowanych. Najrzadziej badani swoją wiedzę oceniali jako wysoką (5,13%) lub przyznawali brak jej posiadania (3,08%) (Ryc.1).



Rycina 1. Samoocena wiedzy na temat uzależnień w grupie badanych (n=195)

Analiza stanu wiedzy wykazała, że średnia punktów zdobytych w teście wiedzy wyniosła $16,03 \pm 3,47$, z medianą 16 punktów, na 26 możliwych. Ilość zdobytych punktów mieściła się w przedziale od 7 do 25 punktów, czyli żadna osoba nie zdobyła maksymalnej ilości punktów. Zgodnie z przyjętymi założeniami oznacza to, że badani wiedzę na temat uzależnień prezentowali na granicy poziomu dostatecznego i niedostatecznego. Najliczniejsze grupy stanowili ankietowani prezentujący brak wiedzy na temat uzależnień (45,13%) oraz wiedzę na poziomie dostatecznym (40,51%). Niewielki odsetek badanych wykazał się wiedzą dobrą (12,31%) i bardzo dobrą (2,05%) (Tabela 2).

Tabela 2. Poziom wiedzy badanych na temat uzależnienia od substancji psychoaktywnych (n=195)

Poziom wiedzy ogólnej	Liczba n	Odsetek %
Brak wiedzy	88	45,13%
Dostateczny	79	40,51%
Dobry	24	12,31%
Bardzo dobry	4	2,05%
Razem	195	100,00%
średnia	16,03	
SD	3,47	
min	7	
max	25	
mediana	16	

SD-odchylenie standardowe

Analizując obszary deficytów wiedzy wykazano że wiedza personelu pielęgniarского w temat uzależnienia od substancji psychoaktywnych różniła się w zależności od obszaru tematycznego. Wartości testu ($H= 311,6$ $p<0,001$) wskazały, że różnica ta była istotna statystycznie na przyjętym poziomie istotności 5%. Analiza post-hoc testem Dunna poszczególnych wskaźników i średnich wykazała, że istotnie najniższy poziom wiedzy badani prezentowali w obszarze znajomości czynników ryzyka SPA (śr. 2,83) i skutków stosowania SPA (śr.2,45). Zdecydowanie niższy poziom wiedzy badani posiadali w zakresie znajomości powikłań zażywania SPA (śr.1,97) oraz diagnostyki uzależnień (śr.1,53), a istotnie najniższy w obszarze znajomości objawów uzależnienia SPA (śr.1,45). Bardzo dobry poziom wiedzy ankietowani prezentowali najczęściej w obszarze znajomości powikłań zażywania SPA (28,72%) i nieco rzadziej w obszarze czynników ryzyka zażywania SPA (14,87%) oraz skutków stosowania SPA (13,31%). Natomiast brak wiedzy ponad połowa ankietowanych

Stan wiedzy psychiatrycznych zespołów pielęgniarzkich na temat uzależnień od substancji psychoaktywnych

prezentowała w obszarze znajomości objawów uzależnień (67,18%) i diagnostyki (64,62%). (Tabela 3).

Tabela 3. Poziom wiedzy badanych na temat uzależnień w zależności od obszaru tematycznego (n=195)

Obszar wiedzy	Poziom wiedzy					Test
	średnia SD	Brak wiedzy	Dostateczny	Dobry	Bardzo dobry	
		%	%	%	%	
Czynniki ryzyka zażywania SPA (A)	2,83± 0,68	2,05%	27,18%	55,90%	14,87%	H=311,6 p<0,001* A>B,C,D,E* * C<A,B,E**
Skutki stosowania SPA (B)	2,45± 0,91	16,92%	34,87%	35,90%	12,31%	
Objawy uzależnień (C)	1,45± 0,71	67,18%	20,51%	11,79%	0,51%	
Diagnostyka uzależnień (D)	1,53± 0,84	64,62%	22,56%	7,69%	5,13%	
Powikłania zażywania SPA (E)	1,97± 0,78	0,51%	30,26%	40,51%	28,72%	

*istotność statystyczna, n- liczebność, SD- odchylenie standardowe, H- test Kruskala-Wallisa,, p- poziom istotności, **wynik post-hoc testem Dunna

Tabela 4. Zależność między poziomem wiedzy a miejscem pracy badanych (n=195)

Poziom wiedzy	Brak wiedzy n=88		Dostateczny n=79		Dobry n=24		Bardzo dobry n=4		razem
Miejsce pracy	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Ogólnopsychiatryczny	78	49,68%	60	38,22%	17	10,83%	2	1,27%	157
Uzależnień	10	26,32%	19	50,00%	7	18,42%	2	5,26%	38
ch ² = 8,55 p=0,03*									

*istotność statystyczna, n- liczebność, ch²- test niezależności, p- poziom istotności

Analiza testem ch² wykazała, że poziom wiedzy personelu pielęgniarzkiego na temat uzależnień istotnie zależał od miejsca pracy ankietowanych (p=0,03).

Istotnie wyższą wiedzą dysponował personel pracujący w oddziale uzależnień w porównaniu do osób zatrudnianych w oddziałach ogólnopsychiatrycznych, zarówno na poziomie bardzo dobrym (5,26% vs 1,27%), jak i dobrym (18,42% vs 10,83%).

Równocześnie badani z oddziałów uzależnień prawie dwukrotnie rzadziej prezentowali

brak wiedzy vs personel oddziałów ogólnopsychiatrycznych (49,68% vs 26,32%) (Tabela 4).

Analiza testem χ^2 wykazała istotną statystycznie zależność między poziomem wiedzy na temat uzależnień a płcią badanych ($p=0,04$). Istotnie wyższą wiedzę dysponowali mężczyźni niż kobiety na poziomie bardzo dobrym (9,52% vs 1,15%) i dobrym (14,29% vs 12,07%) i równocześnie istotnie rzadziej prezentowali brak wiedzy (28,57% vs 47,13%).

Tabela 5. Zależność między poziomem wiedzy a danymi socjodemograficznymi badanych (n=195)

Poziom wiedzy	Brak wiedzy n=88		Dostateczny n=79		Dobry n=24		Bardzo dobry n=4		razem
	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Płeć									
Kobieta	82	47,13%	69	39,66%	21	12,07%	2	1,15%	174
Mężczyzna	6	28,57%	10	47,62%	3	14,29%	2	9,52%	21
ch ² = 8,21 p=0,04*									
Wiek									
30 lat i poniżej	10	52,63%	7	36,84%	2	10,53%	0	0,00%	19
31- 40 lat	23	50,00%	18	39,13%	3	6,52%	2	4,35%	46
41 - 50 lat	20	34,48%	27	46,55%	10	17,24%	1	1,72%	58
powyżej 50 lat	35	48,61%	27	37,50%	9	12,50%	1	1,39%	72
ch ² = 7,11 p=0,62 r= 0,07 p=0,36									
Wykształcenie									
Liceum medyczne	23	51,11%	17	37,78%	5	11,11%	0	0,00%	45
Studium medyczne	4	50,00%	4	50,00%	0	0,00%	0	0,00%	8
Licencjat pielęgniarstwa	23	41,82%	23	41,82%	7	12,73%	2	3,64%	55
Magister pielęgniarstwa	38	43,68%	35	40,23%	12	13,79%	2	2,30%	87
ch ² = 3,86 p=0,91									
Staż pracy									
10 lat i poniżej	43	53,09%	28	34,57%	8	9,88%	2	2,47%	81
11 - 20 lat	22	37,29%	29	49,15%	6	10,17%	2	3,39%	59
powyżej 20 lat	23	41,82%	22	40,00%	10	18,18%	0	0,00%	55
ch ² = 7,73 p=0,25 r= 0,13 p=0,06									

*istotność statystyczna, n- liczebność, r- korelacja Spearmana,, ch²- test niezależności, p- poziom istotności

Analiza wykazała znikomą dodatnią korelację między poziomem wiedzy a wiekiem badanych ($r=0,07$) i słabo dodatnią korelację ze stażem pracy ($r=0,13$). Oznacza to, że poziom

wiedzy wzrastał, jednak nieistotnie statystycznie wraz z wzrostem wieku ($p=0,36$) i długością stażu pracy ($p=0,06$).

Analiza testem χ^2 nie wykazała statystycznej zależności między wiekiem ($p=0,62$), wykształceniem ($p=0,91$) i stażem pracy ($p=0,25$) badanych. Można jednak zauważyć, że brak wiedzy na temat uzależnień najczęściej prezentował personel pielęgniarski z najmłodszej grupy wiekowej (52,63%), posiadający wykształcenie średnie po ukończeniu liceum medycznego (51,11%) i z najkrótszym stażem pracy (53,09%) (Tabela 5).

Tabela 6. Zależność między poziomem wiedzy a przebyтым kształceniem podyplomowym badanych ($n=195$)

Poziom wiedzy	Brak wiedzy n=88		Dostateczny n=79		Dobry n=24		Bardzo dobry n=4		razem n
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Specjalizacja psychiatryczna									
Tak	31	36,47%	37	43,53%	15	17,65%	2	2,35%	85
Nie	57	51,82%	42	38,18%	9	8,18%	2	1,82%	110
ch2= 6,39 p=0,09									
Specjalizacja inna									
Tak	31	40,79%	37	48,68%	7	9,21%	1	1,32%	76
Nie	57	47,90%	42	35,29%	17	14,29%	3	2,52%	119
ch2= 3,87 p=0,27									
Kurs kwalifikacyjny psychiatryczny									
Tak	15	31,25%	21	43,75%	11	22,92%	1	2,08%	48
Nie	73	49,66%	58	39,46%	13	8,84%	3	2,04%	147
ch2= 8,71 p=0,03*									
Kurs specjalistyczny psychiatryczny									
Tak	9	42,86%	9	42,86%	3	14,29%	0	0,00%	21
Nie	79	45,40%	70	40,23%	21	12,07%	4	2,30%	174
ch2= 0,61 p=0,89									
Inne									
Tak	59	45,38%	51	39,23%	16	12,31%	4	3,08%	130
Nie	29	44,62%	28	43,08%	8	12,31%	0	0,00%	65
ch2= 2,16 p=0,53									

*istotność statystyczna, n- liczebność, ch2- test niezależności, p- poziom istotności

W badaniu analizowano także zależność między wykształceniem a stanem wiedzy. Analiza wykazała istotną statystycznie między poziomem wiedzy na temat uzależnień od

substancji psychoaktywnych a ukończeniem kursu kwalifikacyjnego z dziedziny pielęgniarstwa psychiatrycznego ($p=0,03$). Brak wiedzy na temat uzależnień istotnie częściej prezentował personel nie posiadający takiego kursu niż osoby które go ukończyły (49,66% vs 31,25%). Analiza nie wykazała istotnego związku między poziomem wiedzy a ukończeniem specjalizacji z dziedziny pielęgniarstwa psychiatrycznego ($p=0,09$) czy też z innej dziedziny pielęgniarstwa ($p=0,27$), kursu specjalistycznego psychiatrycznego ($p=0,89$) i innych form kształcenia ($p=0,53$) (Tabela 6).

Analiza wykazała także istotną umiarkowanie dodatnią korelację ($r=0,47$) między poziomem wiedzy badanych na temat uzależnień os substancji psychoaktywnych a ich samooceną wiedzy w tym zakresie ($p<0,001$). Oznacza to, że wraz z samooceną istotnie wzrastał poziom wiedzy rzeczywistej. Analiza testem χ^2 potwierdza istniejącą korelację ($p<0,001$). Wszystkie osoby wskazujące w samoocenie brak wiedzy również w ocenie wiedzy rzeczywistej prezentowały niedostateczny poziom wiedzy. Brak wiedzy najrzadziej prezentowali badani wskazujący w samoocenie wysoki stan wiedzy (10%). Natomiast bardzo dobry poziom wiedzy wykazali tylko ankietowani w samoocenie wskazujący wysoki stan wiedzy (40%) (Tabela 7).

Tabela 7 . Zależność między poziomem wiedzy a jej samooceną w grupie badanych (n=195)

Poziom wiedzy/ Samoocena	Brak wiedzy n=88		Dostateczny n=79		Dobry n=24		Bardzo dobry n=4		razem
	n	%	n	%	n	%	n	%	n
Nie posiadam wiedzy	6	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	6
Niski stan wiedzy	29	82,86%	6	17,14%	0	0,00%	0	0,00%	35
Średni stan wiedzy	52	36,11%	71	49,31%	21	14,58%	0	0,00%	144
Wysoki stan wiedzy	1	10,00%	2	20,00%	3	30,00%	4	40,00%	10
ch ² = 113,51 p<0,001* r=0,47 p<0,001*									

*istotność statystyczna, n- liczebność, r- korelacja Spearmana,, ch²- test niezależności, p- poziom istotności

DYSKUSJA

Obserwowana współcześnie era uzależnień jest skutkiem tempa życia, ucieczka od stanów emocjonalnych trudnych do zaakceptowania, poszukiwaniem szybkiej przyjemności i nagrody, a także trudność w kontrolowaniu emocji. W literaturze naukowej pojawiają się tendencje do nazywania wielu różnych nałogowych form aktywności człowieka jednym określeniem, a mianowicie uzależnieniami. Klasyfikuje się je ze względu na dwie podstawowe

grupy, tzw. uzależnienia substancjalne, czyli od środków psychoaktywnych oraz niesubstancjalne - behawioralne, czyli np. od jedzenia, pracowania, gier hazardowych itp. Uzależnienia w chwili obecnej stają się najszybciej rozwijającym się zagrożeniem zdrowia Polaków i jest jeszcze bardziej niepokojące, coraz częściej dotyczą dzieci i młodzieży [6]. W związku z tym priorytetowym celem zdrowia publicznego staje się podjęcie działań profilaktycznych, w których istotną rolę pełni personel pielęgniarский. Jednak podstawą prowadzenia edukacji zdrowotnej jest rzetelna i aktualna wiedza własna. Pielęgniarki pełnią ogromną rolę w leczeniu osób uzależnionych, są często pierwszymi grupami kontaktowymi dla pacjentów. Biorą udział we wszystkich etapach i formach terapii odwykowej, edukacji, współdziałają z innymi członkami zespołu terapeutycznego, monitorują stan psychiczny, fizyczny, zarządzają objawami odstawienia, motywują do walki z nałogiem. W ramach detoksykacji pielęgniarka pilnuje aby proces przebiegał bezpiecznie i skutecznie. Pomaganie pacjentowi wyjść z nałogu wymaga od niej bogatej wiedzy, doświadczenia oraz umiejętności interpersonalnych.

Przedmiotem prezentowanych badań była analiza i ocena stanu wiedzy pielęgniarek na temat uzależnień od substancji psychoaktywnych.

Z badań Popoow i wsp. [7] przeprowadzonych wśród personelu pielęgniarского, których celem było poznanie wiedzy i postaw wobec alkoholizmu wynika, że 65,5% ankietowanych uważało, że nie posiada wystarczającej wiedzy i kwalifikacji do pracy z pacjentami uzależnionymi. Winą za taki stan autorka obarcza obowiązujący system kształcenia pielęgniarek, w programie którego istnieją co prawda podstawowe informacje na temat uzależnień czy opieki nad pacjentem uzależnionym, jednak brakuje aktualnej wiedzy dotyczącej znajomości objawów wpływu substancji psychoaktywnych na organizm. Natomiast Chmielowiec [8] przeprowadziła badania dotyczących wiedzy na temat uzależnień od środków psychoaktywnych w różnych grupach zawodowych w tym m.in. pracowników służby zdrowia. Ustaliła że ponad połowa personelu medycznego wskazała na niedostateczną lub brak wiedzy o uzależnieniach w ich środowisku życia czy pracy (58%), podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych. Odmienne wyniki uzyskała Meyer [9] badając wiedzę pielęgniarek na temat stosowania opioidów u pacjentów po zabiegach chirurgicznych. U chorego z bólem pooperacyjnym zaleca się stosowanie analgetyków nieopiodowych, jednak w sytuacji, gdy ból przyjmuje charakter przewlekły, i wzrasta natężenie bólu zaleca się włączenie opioidów. Jednak ich stosowanie może spowodować wystąpienie objawów niepożądanych, wśród których wymienia się m.in. uzależnienie. W analizie wykazano, że prawie wszyscy ankietowani

posiadali wiedzę dotyczącą wpływu opioidów na organizm człowieka (96,7%) oraz ich potencjalnych skutków ubocznych (91,8%). Z badań wynika, że ponad połowa badanych (57%) ukończyło różne formy kształcenia podyplomowego zawierającego w programach zagadnienia związane z leczeniem bólu i uzależnieniem od środków psychoaktywnych. Wiedza tej grupy personelu była wyższa w porównaniu do osób nieposiadających dodatkowych kwalifikacji. Przytoczone wyniki korespondują z badaniami własnymi, w których istotnie wyższą wiedzę dysponował personel pracujący w oddziale uzależnień w porównaniu do osób zatrudnianych w oddziałach ogólnopsychiatrycznych oraz posiadający przygotowanie dodatkowe, uzyskane po ukończeniu kursu kwalifikacyjnego z pielęgniarstwa psychiatrycznego.

W poszukiwaniu informacji na temat uzależnień, w badaniach Chmielowiec[8] do piśmiennictwa fachowego sięgało 60% lekarzy i 30% pielęgniarek, a źródłem wiedzy nigdy nie byli współpracownicy. Równocześnie ponad 57% pielęgniarek korzystała z artykułów w czasopiśmie ogólnie dostępnych. Różnorodność w doborze źródeł posiadanej wiedzy powoduje, że nie jest ona rzetelna i powtarzalna w grupach zawodowych pracowników medycznych. Natomiast podkreślić należy, że wiedza zdobyta ze źródeł fachowych, przekłada się na jakość pracy z osobami uzależnionymi. Pewnie dlatego też ponad 2/3 ankietowanych (73%) uznała, że liczba prowadzonych szkoleń w zakresie problematyki uzależnień jest niewystarczająca.

Pielęgniarki pełnią kluczową rolę w wieloaspektowym podejściu do problematyki uzależnień od substancji psychoaktywnych. W pracy z pacjentem uzależnionym łączy funkcje medyczną z wsparciem psychicznym i edukacją zdrowotną. Pielęgniarka ocenia nasilenie objawów odstawienia substancji psychoaktywnych, diagnozując te które mogą stanowić zagrożenie życia. Tworzy bezpieczne środowisko dla pacjenta, sprzyjające otwartym rozmowom, a poprzez empatyczne podejście i aktywne słuchanie motywuje i wspiera pacjenta w przezwyciężaniu trudności pojawiających się w procesie terapeutycznym. Kluczowym elementem pracy pielęgniarki z pacjentami uzależnionymi jest edukacja, mająca na celu uświadomienie skutków uzależnienia oraz działania profilaktyczne pozwalające do minimum ograniczyć ponowne sięganie po środki psychoaktywne [6]. Do profesjonalnego pełnienia swojej roli zawodowej pielęgniarskiej niezbędna jest rzetelna i aktualna wiedza. Tymczasem w analizie Białej [10] dotyczącej oceny postaw personelu medycznego wobec osób uzależnionych od opioidów, kilkakrotnie wspomnianym przez ankietowanych pacjentów był właśnie temat nieaktualnej wiedzy personelu medycznego i braku informacji o samym działaniu, jak i uzależnieniu od substancji psychoaktywnych. W dobie współczesnego

pielęgniarstwa promowanie zdrowia odgrywa pierwszoplanową rolę, w którym standardem jest opieka profilaktyczna pielęgniarki szkolnej. Do jej zadań należą m.in. realizacji programu edukacji zdrowotnej, w tym promocji zdrowego stylu życia profilaktyki uzależnień. Tymczasem w badaniach Stefanowicz [11] poruszających udział pielęgniarki w promowaniu zdrowego stylu życia wśród uczniów, badani najczęściej wiedze na ten temat pozyskiwali z internetu (40%), od rodziców (30%) i z telewizji (15%). Znamiennym pozostaje fakt, że nikt z badanych nie wskazał jako źródło wiedzy na pielęgniarkę szkolną. Nieco bardziej optymistyczne są wyniki badań Bednarek [12], w których główne źródła wiedzy młodzieży o zdrowiu stanowiły Internet (80,3%), media (58,8%) oraz rodzice (46,1%), książki (36,3%) nauczyciele (34,3%) czasopisma (30,5%), rówieśnicy (29,4%) i dopiero pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania (29,4%). Tego typu ocena roli pielęgniarki szkolnej, może wynikać z wielu przyczyn utrudniających pielęgniarkom prowadzenie edukacji zdrowotnej, jak np. zbyt dużej liczby zadań i obowiązków czy właśnie nieodpowiedniego przygotowania pielęgniarek szkolnych do roli edukatorów w zakresie uzależnień.

Badania własne i przetoczonych autorów stanowią poparcia dla wielokrotnie stawianych postulatów dotyczących wdrożenia tematów leczenia uzależnień do kształcenia w ramach studiów pielęgniarskich. Istotnym jest także wsparcie ciągłego podyplomowego doskonalenia zawodowego i budowanie motywacji środowiska pielęgniarskiego do podejmowania doksztalcenia. Stanowi to bowiem klucz do poprawy profilaktyki, rozpoznawania i leczenia pacjentów uzależnionych od substancji psychoaktywnych.

WNIOSKI

1. Stan wiedzy pielęgniarek zatrudnionych na oddziałach psychiatrycznych na temat uzależnienia od substancji psychoaktywnych jest niewystarczający.
2. Największy deficyt wiedzy pielęgniarek dotyczy znajomości czynników ryzyka substancji psychoaktywnych i skutków ich stosowania, znajomości powikłań zażywania oraz diagnostyki uzależnień.
3. Pielęgniarki zatrudnione na oddziałach leczenia uzależnień posiadają istotnie wyższy poziom wiedzy na temat substancji psychoaktywnych niż pielęgniarki z oddziałów psychiatrycznych.
4. Stan wiedzy badanych istotnie zależał od płci, mężczyźni wykazywali się większą wiedzą, ponadto ukończenie kursu kwalifikacyjnego z dziedziny psychiatrii wiązało się z wyższym stanem wiedzy.

5. Na stan wiedzy nie miał wpływu wiek, wykształcenie i staż pracy pielęgniarek.

PIŚMIENNICTWO

1. Kosten T.R., Baxter L.E.: Review article: Effective management of opioid withdrawal symptoms: A gateway to opioid dependence treatment. *The American Journal on Addictions*, 2019; 28(2): 55-62.
2. Ciccarone D., Shoptaw S.: Understanding Stimulant Use and Use Disorders in a New Era. *Medical Clinics of North America*. 2022; 106(1): 81-97.
3. Dal Farra D., Valdesalici A., Zecchinato G., et al.: Knowledge and Use of Novel Psychoactive Substances in an Italian Sample with Substance Use Disorders. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022; 19(2): 915.
4. Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom, Raport 2023, Uzależnienia w Polsce, <https://kcpu.gov.pl/wp-content/uploads/2024/03/Raport-2023-wersja-Interneto-wa.pdf>, data pobrania 24.05.2025.
5. Cheron J., Kerchoue d'Exaerde A.: Drug addiction: from bench to bedside. *Translational Psychiatry*. 2021; 11(1): 424.
6. Kurbiel A.: Nowoczesne spojrzenie na problematykę uzależnień. *Małopolska Okręgowa Izba Pielęgniarek i Położnych*, 2017; 24: 10-13.
7. Popow A., Cierzniańska K., Kozłowska E., Maćkiewicz J., Strzyżewska B. i wsp. : Ocena postaw pielęgniarek wobec alkoholu i alkoholizmu. *Leczenie Ran*. 2024; 20(1): 8-18.
8. Chmielowiec J.: Wiedza i postawy wobec uzależnień od środków psychoaktywnych w grupach zawodowych: pracowników służby zdrowia, nauczycieli i policji w województwie lubuskim, 2012, praca doktorska, <http://www.wbc.poznan.pl/Content/252404/index.pdf> data pobrania 21.04.2025.
9. Meyer M., Grabowska H.: Wiedza pielęgniarek na temat stosowania opioidów u pacjentów po zabiegach chirurgicznych. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2019; 4: 142 – 146.
10. Biały M., Łoś A., Boryczka K., i wsp.: Ocena postaw personelu medycznego wobec osób uzależnionych od opioidów, poddanych terapii substytucyjnej metadonem. [w:] *W drodze do brzegu życia*. Krajewska-Kułak E., Lewko J., Cubulski M. Kułak W, (red.) Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2018: 622-635.

11. Stefanowicz A., Kryszewska M., Stefanowicz J., Krajewska M., Kołodziejska A.: Rola pielęgniarki szkolnej w promowaniu zdrowego stylu życia u uczniów. *Nova Pediatría* 2016; 20(4): 161-167.
12. Bednarek A., Chmielewska E.: Wiedza młodzieży szkolnej na temat zdrowia. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015; 19(4): 469–474.

PHUBBIG I JEGO WPLYW NA INTERAKCJE SPOŁECZNE

**Agnieszka Kulak-Bejda¹, Grzegorz Bejda², Wojciech Kulak³,
Napoleon Waszkiewicz¹, Elżbieta Krajewska-Kulak³**

1. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Słowo „phubbing” powstało z połączenia dwóch wyrazów „*phone*” (telefon) i „*snubbing*” (lekceważenie) i oznacza ignorowanie drugiej osoby, przez korzystanie z telefonu komórkowego [1,2,3].

Zjawisko phubbingu znane jest od lat, ale upowszechniło się bardziej w związku z upowszechnieniem się smartfonów i ewidentnie powiązane jest z uzależnieniem od telefonu, niską samooceną i stanami depresyjnymi [1,2,3].

Phubbing to pisanie esemesów, przeglądanie Internetu, sprawdzanie godziny czy odbieranie telefonów w czasie rozmowy z drugą osobą, a phubbing rodzicielski to korzystanie z telefonów komórkowych przez rodziców w obecności dziecka [4,5]. Autorzy wykazali związek phubbingu rodziców z problematycznym korzystaniem ze smartfonów przez dzieci. Phubbing obojga rodziców wiązał się ze zjawiskiem problematycznego korzystania z smartfonu komórkowego u dziecka. Jeśli dziecko widzi, że rodzice często korzystają z smartfonów to mogą uznać to za przejaw normalnego zachowania i zacząć robić to samo [4,5].

Badacze z Lublina przeprowadzili analizę badań zagranicznych i sprawdzili, jak w Polsce nadużywanie telefonów przez rodziców wpływa na jakość życia i stan psychiczny ich dzieci. Ta ostatnia część projektu została zrealizowana w latach 2022–2023 na grupie 180 uczniów szkoły średniej w wieku od 14 do 20 lat dzięki wsparciu Krajowego Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom [4]. Badania prowadzono dwuetapowo. Nastolatki odpowiadały na pytania dotyczące korzystania z telefonów komórkowych, a także na temat rodziców i satysfakcji z życia w rodzinie. Oceniały również styl rodzicielski. W drugim etapie młodzież prowadziła dzienniczek. Przez 10 dni ankietowani notowali częstotliwość

korzystania z telefonu przez rodziców oraz własną praktykę użytkowników smartfona. Następnie odpowiadali na pytania dotyczące ich samopoczucia i odczucia samotności. Swoje funkcjonowanie emocjonalne oceniali za pomocą Skali Afektywnego Bilansu Doświadczeń w odniesieniu do danego dnia. Okazało się, że smartfony posiadało 77% osób. Większość używało telefonów do przeglądania Internetu, korzystania z portali społecznościowych, sprawdzania godziny i w charakterze budzika. Młodzież korzystała z telefonu średnio pięć godzin dziennie. W ciągu dnia prowadzili średnio cztery rozmowy, łącznie przez ok. 30 minut i wysyłali przeciętnie 192 wiadomości. Stwierdzono na poziomie wewnątrzsobniczym i międzyosobniczym pozytywną zależność pomiędzy częstością korzystania z telefonu w obecności dziecka przez matkę, a czasem wspólnie spędzanym przez rodziców z dzieckiem oraz istnienie pozytywnej zależności między czasem wspólnie spędzanym przez rodziców z dzieckiem, a bilansem afektywnym dziecka na poziomie wewnątrzsobniczym. Na poziomie wewnątrzsobniczym i międzyosobniczym zanotowano istnienie statystycznie istotnej pozytywnej zależności między częstością korzystania z telefonu w obecności dziecka przez ojca, a poczuciem samotności dziecka oraz współzależność między poczuciem samotności dziecka a poziomem jego uzależnienia od telefonu oraz między częstością korzystania z telefonu w obecności dziecka przez ojca, a bilansem emocjonalnym [4].

Mc Daniel i wsp. [5] oraz Stockdale i wsp. [6] wykazali, że skupianie się rodziców na smartfonach podczas interakcji z dziećmi prowadzi do zaburzeń emocjonalnych u dzieci oraz problemów behawioralnych. W konsekwencji dziecko otrzymuje sygnał, że coś innego jest ważniejsze niż ono i czuje się ignorowane i odepchnięte [7].

Podsumowując, phubbing rodzicielski prowadzi do zaburzeń emocjonalnych u dzieci. Badania różnych autorów wykazały między innymi, że :

- ilość czasu, jaki dzieci poświęcają na korzystanie z mediów, była związana z ilością czasu spędzonego przed ekranem i nawykami rodziców [9]
- istnieje związek pomiędzy wzorcem korzystania z nowych technologii przez rodzica z modelowaniem takich samych zachowań u dzieci [10]
- rodzice, którzy używają telefonów podczas interakcji z dzieckiem, są mniej wrażliwi i słabiej reagują – tak werbalnie, jak i niewerbalnie – na prośby swoich dzieci;
- u dzieci rozwija się poczucie odrzucenia - im silniejsze odrzucenie rodzicielskie, tym w mniejszym stopniu zaspokojona jest potrzeba przynależności oraz niższa satysfakcja z życia u adolescentów [11]
- gdy rodzic korzysta z telefonu komórkowego podczas interakcji z dzieckiem, dziecko czuje się ignorowane i odepchnięte i w efekcie odczuwa trudne emocje [8]

- dzieci, w reakcji, wyrażają frustrację i rozczarowanie, które objawiają się różnymi formami niewłaściwego zachowania lub wycofaniem się z wszelkich prób komunikowania się z rodzicami [12]
- dzieci i młodzież, którzy cierpią z powodu rodzicielskiego *phubbingu* częściej doświadczają depresji [13]

Phubbing w każdego rodzaju relacji powoduje narastanie nieporozumień, które z kolei ciężko skutecznie wyjaśnić z osobą stale zajętą smartfonem. W oczywisty sposób przerywanie słuchania lub mówienia, chwilowe wyłączanie się powoduje, że gubi się wątek, nie wszystko rozumie się, słabiej się pamięta, jest się mniej uważnym na sygnały niewerbalne, można także odpowiadać nieadekwatnie. Rozmowa jest trudna do prowadzenia i nieefektywna. Lekceważenie w rozmowie dotyczy nie tylko warstwy komunikacyjnej, ale też emocjonalnej [14].

Z badań opublikowanych w *Psychological Reports* wynika, że zjawisko phubbingu jest ważnym czynnikiem ryzyka dla „ochłodzenia, a nawet rozpadu romantycznych związków”. Ciągłe zajmowanie się smartfonem przez jednego z partnerów w związku negatywnie wpływa na relację i szkodzi satysfakcji czerpanej ze związku. Partner, który doświadcza phubbingu, czuje brak poświęcenia i odrzucenie [1,2,3].

Ofiara phubbingu cierpi, bo zachowanie partnera jasno pokazuje, że nie jest on zainteresowany prawdziwym kontaktem, być może nudzi się, żałuje spotkania, nie ma ono dla niego wartości. Czuje się osamotniona w tej relacji. Ponawiane zaniechanie odbiera jako odrzucenie. Smutek, złość, wstyd i inne trudne emocje zalegają, tworząc dystans pomiędzy ludźmi. W związkach romantycznych, gdzie oczekiwanie bycia na pierwszym miejscu i wyjątkowego traktowania jest jak najbardziej uzasadnione, phubbing często prowadzi do strachu przed rozstaniem i utratą miłości [14].

W badaniu tureckim wzięło udział 308 uczestników, z których większość stanowiły kobiety. Wyniki badania pokazały, że osoby doświadczające phubbingu czuły się ignorowane i obrażane przez partnera, zgłaszały mniejszą satysfakcję ze związku i postrzegały go jako gorszy. Z kolei słaba satysfakcja ze związku przekłada się również na niezadowolenie z życia codziennego [cyt. za 1,2,3].

Zjawisko phubbingu wpływa nie tylko na relacje pomiędzy partnerami, ale na ogół ludzkich więzi. Ignorowanie dzieci przez rodziców poprzez phubbing przyczynia się do powstania u nich zagrożenia depresją lub lękiem. Dzieci stają się niespokojne i przygnębione, ponieważ rodzice nie poświęcają im czasu, a to nie służy budowaniu zdrowych relacji na linii rodzic-dziecko [1,2,3].

Phubbing pozbawia osobę lekceważoną poczucia przynależności, sensu istnienia, posiadania kontroli i dobrej samooceny. Skutecznie przyczynia się do utraty zdolności i chęci, by nawiązywać nowe relacje. Zwłaszcza w młodym pokoleniu powszechne jest zastępowanie smartfonem rozmowy z ludźmi w różnych sprzyjających jej sytuacjach społecznych. Zapatrzenie w ekran sprawia też, że po prostu mniej z zewnątrz do nas dociera [14].

Badanie Chotpitayasunondh i Douglas [15] wykazało, że korzystanie z telefonu podczas rozmowy bezpośredniej miało negatywny wpływ na postrzeganą jakość komunikacji oraz satysfakcję z relacji. Nadmierne korzystanie z telefonu komórkowego w interakcjach społecznych naruszało oczekiwania komunikacyjne i prowadziło do negatywnych odczuć w aspekcie satysfakcji z relacji, bowiem uczestnicy oczekiwali niepodzielnej uwagi w kontekstach. Nadmierne korzystanie z telefonu komórkowego w interakcjach społecznych naruszało ich oczekiwania komunikacyjne i prowadziło do negatywnych odczuć w aspekcie satysfakcji z relacji. Phubbing obniża nastrój i zagraża czterem fundamentalnym potrzebom: przynależności, kontroli, poczucia własnej wartości i sensu istnienia. Większe zagrożenie odczuwały osoby będące pomijanymi na rzecz telefonu niż te, które z niego korzystały. Zaobserwowano, że w dłuższej perspektywie skutki phubbingu mogą być analogiczne, jak w przypadku ludzi wykluczonych społecznie z innych powodów (np. dyskryminacji) [15].

Tomczyk i Selmanagic Lizde [16] analizowali skalę nomofobii i phubbingu wśród młodzieży w Bośni i Hercegowinie oraz powiązanie tych zjawisk z dobrostanem i wpływem rodziny na styl korzystania ze smartfonów wśród młodych ludzi. Badania przeprowadzili wśród nastolatków w wieku 12–18 lat ($N = 1083$) przy użyciu triangulacji kwestionariuszy ankietowych, takich jak NMP-Q - *The Nomophobia Questionnaire* i *Mobile Phone Involvement Questionnaire*, *Phubbing Scale* oraz *Wellbeing level*, a także *New Media Parenting Style In Family*. Na podstawie zebranych danych zauważono, że: myślenie o telefonie podczas nudy i niemożność „utrzymywania kontaktu z członkami kręgu społecznego” były najczęstszymi czynnikami nomofobii; Około 1/3 respondentów deklarowała występowanie objawów nomofobii; Ponad 2/3 nastolatków miało telefon w swoim otoczeniu cały czas. Co czwarty nastolatek bardzo często otrzymywał negatywne komentarze od swoich rówieśników ze względu na styl korzystania ze smartfona; Korzystanie ze smartfona w pobliżu innych osób jest normą dla nastolatków - akceptowalnym zachowaniem w przeciwieństwie do postrzegania tej sytuacji przez niektóre grupy dorosłych; Okazało się, że tylko 9,87% nastolatków miało wysoki wskaźnik phubbingu. Większość wskaźników związanych z nomofobią i phubbingiem występowała częściej u dziewcząt niż

u chłopców. Tylko 16,43% rodziców stosowało metody dialogowe związane z edukacją o nowych mediach. Ponad 60% rodziców nie stosowało żadnych metod ograniczających wybrane formy problematycznego korzystania ze smartfonów. Satysfakcja z aktywności w sferze offline jest czynnikiem ochronnym przed phubbingiem [16].

PIŚMIENNICTWO

1. <https://www.poradnikzdrowie.pl/aktualnosci/phubbing-moze-zniszczyc-twoj-zwiazek-ty-tez-go-doswiadczasz-aa-tn8Y-KcGz-oe4X.html>, data pobrania 15.07.2025
2. <https://www.ofeminin.pl/milosc/czym-jest-phubbing-wszyscy-tak-robimy-a-to-niszczy-nasze-zwiazki/8zv2fb2>, data pobrania 15.07.2025
3. <https://zdrowie.radiozet.pl/psychologia/relacje/Phubbing-moze-niszczyc-relacje-spolne-co-to-jest>, data pobrania 15.07.2025
4. Problematyczne korzystanie ze smartfonu jako mediator pomiędzy phubbingiem rodziców a poczuciem samotności i funkcjonowaniem emocjonalnym. Badania dziennikowe adolescentów”, Katolicki Uniwersytet Lubelski, Lublin 2024, https://kcpu.gov.pl/wp-content/uploads/2022/11/Raport-koncowy_Phubbing-rodzicow-poprawiony.pdf; data pobrania 15.07.2025
5. <https://www.strategiejst.pl/2025/02/23/phubbing-po-polsku/>, data pobrania 15.07.2025
6. McDaniel B. T., Galovan A.M., Cravens J.D., Drouin M. “Technoference” and implications for mothers' and fathers' couple and coparenting relationship quality. *Computers in human behavior*, 2018; 80: 303- 313;
7. Stockdale L. A., Coyne S.M., Padilla-Walker, L. M. Parent and child technoference and socioemotional behavioral outcomes. *Computers in Human Behavior*, 2018; 88: 219-226.
8. Pancani, L., Gerosa, T., Gui, M., Riva, P. “Mom, dad, look at me”: The development of the Parental Phubbing Scale. *Journal of Social and Personal Relationships*, 2021; 38(2): 435–458.
9. Hong, W., Liu, R., Ding, Y., Oei, T.P., Zhen, R., Jiang, S. (2019). Parents' Phubbing and Problematic Mobile Phone Use: The Roles of the Parent-Child Relationship and Children's Self-Esteem. *Cyberpsychology, behavior and social networking* 2019; 22(12):779-786.
10. Rupert, M.S., Hawi, N.S. Associations between screen media parenting practices and children's screen time in Lebanon. *Telematics Informatics*, 2017; 34: 351-358);
11. Liu K., Chen W., Wang H., Geng J., Lei L. Parental Phubbing Linking to

- Adolescent Life Satisfaction: The Mediating Role of Relationship Satisfaction and the Moderating Role of Attachment Styles. *Child: care, health and development*. 2021; 47(2): 281-289.
12. Elias N, Lemish D, Dalyot S, Floegel D. “Where are you?” An observational exploration of parental technoference in public places in the US and Israel. *Journal of Children and Medi*, 2021; 15(3): 376–388.
13. Xie, X., Xie, J. Parental phubbing accelerates depression in late childhood and adolescence: *Journal of Adolescence*, 2020; 78: 43-52.
14. <https://personaliti.pl/artukul/phubbing-czym-grozi-i-jak-sie-przed-nim-chronic/>, data pobrania 15.07.2025
15. Chotpitayasunondh V., Douglas K.M. The effects of “phubbing” on social interaction, *Journal of Applied Social Psychology*, 2018; 48(6): 304-316.
16. Tomczyk Ł., Selmanagic Lizde E. Nomophobia and Phubbing: Wellbeing and new media education in the family among adolescents in Bosnia and Herzegovina, *Children and Youth Services Review*, 2022; 137: 106489.



UZAŁEŻNIENIA BEHAWIORALNE

UZALEŻNIENIA BEHAVIORALNE W CYFROWEJ RZECZYWISTOŚCI - WPŁYW INTERNETU I GIER KOMPUTEROWYCH NA FUNKCJONOWANIE CZŁOWIEKA

Weronika Hariasz, Agnieszka Gontkowska

Wydział Lekarski, Uniwersytet Opolski

WSTĘP

Uzależnienie to przewlekła choroba związana z dopaminergicznym układem nagrody w mózgu, prowadząca do zmian w sferze psychicznej fizycznej, społecznej oraz duchowej [1]. Po raz pierwszy termin „uzależnienia behawioralne” lub „toksykomania bez substancji” został przedstawiony w 1945 r. przez austriackiego psychoanalityka Otto Fenichela w książce „*The Psychoanalytic Theory of Neurosis*” [2,3]. Omawiane przez autora pojęcie zostało użyte w kontekście zaburzeń impulsywnych, opisując je jako jedna z form zależności, związanych z regresją narcystyczną i oralną [4].

Osoby uzależnione behawioralnie charakteryzują się obniżoną zdolnością przeciwstawiania się impulsom i popędom, które prowadzą do wykonywania konkretnych czynności i działań, mimo negatywnych konsekwencji [5]. Zachowania uzależniające są opisywane jako subiektywne uczucie utraty kontroli wykonywania czynności, niezwiązanych z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, mimo prób ich ograniczenia bądź zakończenia. Najczęściej wiążą się z osiągnięciem krótkotrwałego stanu emocjonalnego charakteryzującego się uczuciem euforii, satysfakcji oraz ulgi wraz z pojawiającymi się później szkodliwymi skutkami [2,3].

Uwzględnione w najnowszych międzynarodowych klasyfikacjach DSM-5 oraz ICD-11 uzależnienia behawioralne stanowią istotne zagrożenie we współczesnym świecie. W najnowszej klasyfikacji ICD-11 uzależnienia behawioralne zostały podzielone na zaburzenia spowodowane zachowaniami uzależniającymi, w których figuruje uzależnienie od hazardu, uzależnienie od gier komputerowych i inne oraz zaburzenia kontroli impulsów [2,5].

Podobnie jak w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych, w zaburzeniach behawioralnych dochodzi do rozwoju zjawiska tolerancji. W celu podtrzymania tego samego efektu satysfakcji, coraz częściej i intensywniej powtarza się daną czynność. Próby

ograniczenia lub zaprzestania wykonywania zachowania uzależniającego prowadzą do pojawienia się objawów abstynencyjnych, takich jak rozdrażnienie, frustracja, agresja, a także lęk czy niepokój [2,4,5].

Istotą uzależnień behawioralnych jest też silne zaabsorbowanie w wykonywaną czynność, która staje się dominującym celem w życiu jednostki. Ponadto zachowania uzależniające wywołują trzy typy konfliktów. Pierwszy poziom konfliktu obejmuje osobę uzależnioną i jej otoczenie, nazywany jest konfliktem interpersonalnym. Drugi poziom konfliktu odnosi się do aktywności dnia codziennego: praca, nauka, zainteresowania i życie społeczne. Ostatni poziom to konflikt intra-psychiczny związany z przeżywaniem przez jednostkę negatywnych emocji, związanych z wykonywaniem danej czynności, jak również subiektywnego wrażenia braku kontroli przy wykonywaniu zachowań uzależniających [1].

Do indywidualnych cech predysponujących do uzależnień behawioralnych należą impulsywność oraz kompulsywność. Impulsywność charakteryzuje bezrefleksyjne podejmowanie ryzyka nastawione na osiągnięcie konkretnego celu. Natomiast kompulsywne zachowania pełnią zwykle rolę regulacyjną w redukcji napięcia, stresu i regulacji emocji [5,6].

U osób z uzależnieniami behawioralnymi często pojawiają się trudności z kontrolowaniem impulsów i hamowaniem reakcji. Takie osoby mają obniżoną zdolność panowania nad swoim zachowaniem, zwłaszcza w sytuacjach związanych z nałogiem, co sprawia, że łatwiej reagują na bodźce przypominające o uzależniającej czynności [8].

Ponadto, uzależnienia behawioralne charakteryzuje duże ryzyko nawrotów związane z neuroplastycznością mózgu i utrwalonymi wzorcami zachowań oraz wykonywanych nałogowo czynności, które łatwo nawracają po zaprzestaniu, bądź ograniczeniu aktywności [1,6].

CHARAKTERYSTYKA UZALEŻNIEŃ OD INTERNETU

W obecnych czasach korzystanie z Internetu jest nieodłącznym elementem życia współczesnego społeczeństwa. Umożliwia szybki przepływ informacji oraz kontakt z osobami na całym świecie. Używany jest zarówno do nauki, pracy i rozrywki, jak również do podtrzymywania relacji międzyludzkich [9]. Pomimo licznych korzyści, jego nadmierne użytkowanie niesie ze sobą również negatywne skutki. Wraz z postępem technologicznym uzależnienie od Internetu stanowi coraz częstszy oraz poważniejszy problem społeczny [7,8].

Za pioniera badań nad uzależnieniem od Internetu uznaje się amerykańskiego psychiatrę I. Goldberga, który zdefiniował ten typ uzależnienia behawioralnego w 1997 roku

[10,11]. Satyrycznie zaproponowana przez Goldberga fikcyjna jednostka diagnostyczna spotkała się z dużym zainteresowaniem, co skłoniło go do założenia internetowej grupy wsparcia. Już w 1997 roku zjawisko to zostało szerzej opisane w artykule „*Just Click No*” opublikowanym w „*The New Yorker*”, a inicjatywa Goldberga przyczyniła się do powstania badań nad tym zjawiskiem [11,12]. Wkrótce po jego publikacji, psycholog Kimberly Young rozpoczęła badania nad problemowym korzystaniem z Internetu, co doprowadziło do opracowania pierwszych narzędzi diagnostycznych w tej dziedzinie [13].

Uzależnienie od Internetu stanowi narastający problem zdrowia publicznego, szczególnie wśród dzieci, młodzieży oraz młodych dorosłych. Badania wskazują, że rozpowszechnienie uogólnionego uzależnienia od Internetu wynosi średnio 7%. W Europie problematyczne korzystanie z Internetu występuje u ok. 4–14% użytkowników. Według badań z 2019 r., w Polsce około 1,5 % osób powyżej 15. roku życia jest uzależnionych od Internetu, szczególnie w grupie do 25 roku życia. Najwyższe ryzyko uzależnienia wiąże się z korzystaniem z komunikatorów internetowych, portali społecznościowych oraz gier komputerowych [5,9].

Uzależnienie od Internetu może mieć charakter uogólniony oraz specyficzny. Uogólnione korzystanie z sieci nie ma jasno określonego celu. Charakteryzuje się silną potrzebą bycia on-line, natomiast konkretne aktywności i treści są mniej istotne. Ten typ zachowania uzależniającego może być związany z samotnością i brakiem wsparcia społecznego. Przebywanie w sieci jest mechanizmem radzenia sobie z trudnościami, jak również metodą odwrócenia uwagi od trudności życia codziennego i prokrastynacją [8]. Natomiast specyficzne uzależnienie od Internetu związane jest z konkretną treścią, w której Internet stanowi formę pośrednią, ułatwiającą dostęp do pożądaných treści np.: pornografii, gier komputerowych lub portali społecznościowych. Prawdopodobnie specyficzny typ uzależnienia od Internetu związany jest z neurologicznymi i psychologicznymi czynnikami predysponującymi, które wpływają na subiektywne postrzeganie bodźców związanych z uzależnieniem [14]. Kontakt z określonymi treściami oraz zdobycie interesujących materiałów prowadzi do poczucia gratyfikacji oraz utrwalania wzorców uzależniających [10].

Do indywidualnych czynników ryzyka rozwoju uzależnienia od Internetu należą niska samoocena, neurotyczność oraz zaburzenia depresyjne [10]. Dodatkowo zaobserwowano, że osoby uzależnione od wirtualnej rzeczywistości, mimo silnej potrzeby kontaktu z innymi, przejawiają cechy introwertyczne, co może utrudniać nawiązywanie relacji międzyludzkich [8,9].

Niekontrolowane zachowania związane z korzystaniem z Internetu mogą być sposobem na ucieczkę od świata realnego, sposobem na wyładowanie negatywnych emocji bądź zastępowaniem realnych doświadczeń przeżyciami w wirtualnym świecie [7]. Ponadto, zaobserwowano pozytywną korelację pomiędzy występowaniem uzależnienia od Internetu u osób cierpiących z powodu samotności. Niejasne jest, czy uzależnienie od Internetu indukuje poczucie samotności, czy samotność sprzyja powstawaniu zachowania uzależniającego [9]. Dodatkowo, sposób komunikacji w sieci może być anonimowy, co zapewnia poczucie kontroli oraz bezpieczeństwa [10].

Stymulacja ośrodkowego układu nagrody podczas korzystania z sieci prowadzi do odczuwania przyjemności, co w dłuższej perspektywie prowadzi do wydłużenia czasu spędzanego online w celu podtrzymywania podobnych doznań [8]. Już kilka dni po zaprzestaniu bądź ograniczeniu korzystania z Internetu pojawiają się objawy odstawienne takie jak lęk, pobudzenie psychoruchowe oraz obsesyjne myślenie o Internecie. Ponadto, zaobserwować można obniżenie nastroju, fantazjowanie o korzystaniu z Internetu oraz mimowolne poruszanie palcami w sposób charakterystyczny dla pisania na klawiaturze [10].

CHARAKTERYSTYKA UZALEŻNIEŃ OD GIER KOMPUTEROWYCH

Chociaż gry komputerowe, jako jedna z najchętniej wybieranych form spędzania czasu wolnego, mogą pełnić funkcję rozwojową, stymulując aktywność umysłową, poprawiając koordynację wzrokowo-ruchową czy wspierając radzenie sobie ze stresem, ich nadmierne użytkowanie może prowadzić do rozwoju uzależnienia [15,16].

Zgodnie z klasyfikacją zawartą w DSM-5, zaburzenie związane z graniem w gry komputerowe charakteryzuje się częstą i powtarzalną aktywnością grania, której towarzyszy szereg objawów poznawczo-behawioralnych. Do najczęściej obserwowanych symptomów należą: codzienne, długotrwałe sesje grania trwające nawet 8-10 godzin, brak zdolności do samodzielnego przerywania tej czynności, nadmierne reakcje emocjonalne na krytykę dotyczącą grania, a także zaniedbywanie podstawowych potrzeb fizjologicznych oraz obowiązków życia codziennego [15,16]. Aby można było rozpoznać zaburzenie, objawy te muszą utrzymywać się przez co najmniej 12 miesięcy. Jednostka ta została również ujęta w najnowszej klasyfikacji ICD-11 [18].

Zaburzenie to jest znacznie częściej rozpoznawane u mężczyzn oraz wśród osób młodszych. Badanie przeprowadzone w 30 krajach europejskich, w tym w Polsce, na reprezentatywnej próbie adolescentów, wykazało, że około 20% badanych znajduje się

w grupie wysokiego ryzyka uzależnienia od gier komputerowych. Czynnikiem ochronnym przed wystąpieniem tego typu problemów okazały się pozytywne relacje rodzinne i dobra komunikacja z opiekunami [19]. W populacji ogólnej, obejmującej nie tylko adolescentów, lecz również osoby dorosłe, odsetek osób zmagających się z uzależnieniem od gier komputerowych szacowany jest na 0,8% do 11,8% [20].

Średni globalny czas poświęcany na granie w gry komputerowe wynosi obecnie 8,45 godziny tygodniowo [21]. Tego rodzaju zaangażowanie czasowe, szczególnie w przypadku osób podatnych na uzależnienie, niesie ze sobą szereg negatywnych konsekwencji. Jednym z najczęściej obserwowanych skutków jest chroniczny niedobór snu - badania wykazały, że osoby uzależnione od gier śpią średnio o dwie godziny krócej w porównaniu do osób nieprzejawiających objawów uzależnienia. Zjawisko to jest najczęściej związane z wybudzaniem się w nocy w celu ponownego uruchomienia gry lub utratą poczucia czasu podczas intensywnych sesji grania [22].

Do dalszych konsekwencji problematycznego grania zalicza się obniżony poziom satysfakcji z życia, pogorszenie funkcji poznawczych, takich jak koncentracja i pamięć, a także spadek kompetencji w zakresie rozwiązywania problemów, umiejętności pisemnych oraz werbalnych. Efekty te są szczególnie niepokojące w kontekście populacji młodzieży, której rozwój intelektualny i emocjonalny może zostać istotnie zakłócony przez nadmierne korzystanie z gier komputerowych [22–24].

Wśród czynników predysponujących do rozwoju uzależnienia od gier najczęściej wskazuje się samotność oraz zaburzenia depresyjne [25]. Osoby doświadczające samotności często charakteryzują się niskimi kompetencjami społecznymi oraz trudnościami w nawiązywaniu relacji, co może skłaniać je do angażowania się w świat wirtualny jako sposób na zaspokojenie potrzeb emocjonalnych [26]. Jednocześnie osoby te częściej przejawiają zniekształcenia poznawcze, zarówno w odniesieniu do rzeczywistości online, jak i offline, co skutkuje traktowaniem środowiska cyfrowego jako alternatywy dla życia realnego. Internet i gry komputerowe mogą w takim przypadku stanowić źródło poczucia kompetencji, sprawczości i pewności siebie, intensyfikując tym samym problematyczne wzorce zachowań [27].

Coraz więcej badań wskazuje również na istnienie wspólnych mechanizmów neurobiologicznych pomiędzy zaburzeniami związanymi z graniem a uzależnieniem od substancji psychoaktywnych. W obu przypadkach aktywowane są te same struktury mózgowe, m.in. kora przedczołowa, zakręt hipokampa oraz wzgórze. Ponadto wykazano, że poziom

dopaminy uwalnianej w prążkowiu podczas grania w gry o charakterze rywalizacyjnym jest porównywalny z tym, który obserwuje się po zażyciu substancji psychoaktywnych [28]. Wskazuje to na podobieństwa nie tylko na poziomie behawioralnym, ale również neurochemicznym, co może tłumaczyć trudności w ograniczeniu lub zaprzestaniu grania przez osoby dotknięte tym zaburzeniem [28].

PROFILAKTYKA I LECZENIE

Ze względu na powszechność korzystania z urządzeń cyfrowych, diagnoza uzależnienia jest często trudna i wymaga wnikliwej oceny. Kluczowe znaczenie mają działania prewencyjne - kampanie edukacyjne skierowane do dzieci, młodzieży, rodziców oraz osób pracujących zdalnie, które mogą być szczególnie narażone na rozwój szkodliwych nawyków [29].

W profilaktyce akcentuje się rozwój kompetencji w czterech głównych obszarach: świadomego korzystania z Internetu i ograniczania ekspozycji na treści uzależniające, regulacji emocji i radzenia sobie ze stresem, relacji interpersonalnych i komunikacji bezpośredniej oraz organizacji codziennego życia, w tym snu i aktywności offline [30–33].

Istotną rolę odgrywa również wspierające środowisko rodzinne, zwłaszcza w zakresie komunikacji, monitorowania aktywności dziecka w sieci, ale także stosowania umiarkowanych, lecz konsekwentnych strategii ograniczających [34].

W środowisku zawodowym rekomenduje się szkolenia z zakresu higieny cyfrowej oraz wczesnego rozpoznawania objawów uzależnienia [35].

Leczenie opiera się na podejściu integracyjnym, łączącym różne metody terapeutyczne. Najlepiej przebadaną formą interwencji pozostaje terapia poznawczo-behawioralna, koncentrująca się na modyfikacji dysfunkcyjnych wzorców myślenia i zachowań [36].

Coraz częściej stosuje się również techniki oparte na uważności (*mindfulness*), które wspierają rozwój samoświadomości i samoregulacji [36].

Praktykowanie uważności sprzyja koncentracji na chwili obecnej, co może ułatwiać kontrolowanie impulsywnych zachowań w przestrzeni cyfrowej oraz wzmacniać zdolność do samoregulacji. Interwencje te pozwalają budować zdrowszą relację z technologią poprzez zwiększenie świadomości i podejmowanie bardziej świadomych decyzji dotyczących aktywności online [36].

Skuteczne mogą być także formy terapii rodzinnej i grupowej, zwłaszcza gdy uzależnienie wpływa na relacje z bliskimi, dodatkowo zaangażowanie bliskich w proces terapeutyczny sprzyja tworzeniu domowego otoczenia wspierającego powrót do zdrowia

i utrzymanie pozytywnych zmian [37].

W przypadkach współwystępujących zaburzeń nastroju lub lękowych stosuje się odpowiednią farmakoterapię [29].

Leczenie farmakologiczne zaburzeń towarzyszących może przyczynić się do zmniejszenia cierpienia psychicznego oraz objawów nasilających uzależnienie, stanowiąc tym samym wsparcie dla terapii psychologicznej i ogólnego dobrostanu psychicznego pacjenta [29].

Choć obecnie nie istnieją leki wskazane do leczenia uzależnienia od Internetu, trwają badania nad wykorzystaniem niektórych substancji używanych w leczeniu innych uzależnień. Jednym z potencjalnych rozwiązań jest stosowanie naltreksonu – leku wykorzystywanego w terapii uzależnień od substancji psychoaktywnych. Wstępne doniesienia sugerują, że może on również wykazywać skuteczność w redukowaniu objawów uzależnienia behawioralnego, jednak konieczne są dalsze badania, które pozwolą ocenić bezpieczeństwo i efektywność jego stosowania w tym kontekście. Zastosowanie farmakoterapii celowanej w uzależnienia behawioralne pozostaje więc obszarem dynamicznego rozwoju i badań [38].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Uzależnienia behawioralne, mimo że nie wiążą się z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, prowadzą do podobnych zmian neurobiologicznych i psychicznych. Zachowania te stają się dominującym elementem życia jednostki, prowadząc do licznych konsekwencji, zarówno zdrowotnych, jak i społecznych.

Analiza literatury wskazuje, że na rozwój uzależnień behawioralnych wpływa wiele czynników, m.in. deficyty emocjonalne, problemy rodzinne, niska samoocena oraz brak umiejętności radzenia sobie ze stresem. To, co łączy te zachowania, to silna potrzeba ucieczki od rzeczywistości oraz utrata kontroli nad własnym działaniem.

Skuteczne przeciwdziałanie tym problemom wymaga nie tylko działań terapeutycznych, ale również profilaktyki, szczególnie wśród dzieci i młodzieży.

Kluczowa jest edukacja, wzmacnianie kompetencji emocjonalnych oraz promowanie zdrowych form spędzania czasu.

Uzależnienia behawioralne zasługują na większą uwagę zarówno ze strony specjalistów, jak i społeczeństwa. Wymagają dalszych badań i lepszego zrozumienia, aby móc skutecznie im przeciwdziałać i wspierać osoby, które się z nimi zmagają.

PIŚMIENNICTWO

1. Nizio-Więcławska, M.: Neuroplastyczność mózgu w zjawisku uzależnienia od Internetu -CBTIA [w:] Nowe media i informatyzacja a poznawcze i społeczne funkcjonowanie jednostek i grup społecznych. Kuszak K., Mizerka J. (red.). Wyd. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza, Poznań, 2021: 66-85.
2. Demkow M., Jakubczyk A.: Problematic mobile phone use. Review of literature. *Alcoholism & Drug Addiction*, 2019; 32(3): 211–236.
3. Lelonek-Kuleta, B.: Uzależnienia behawioralne - podstawy teoretyczne [w:] Uzależnienia behawioralne i zachowania problemowe młodzieży. Jarczyńska J. (red.). Wyd. Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz, 2014: 15–29.
4. Fenichel O.: *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. Wydawnictwo W. W. Norton & Company, Nowy Jork 1995.
5. Kleszczewska-Albińska A.: Selected cognitive-behavioural models of behavioural addictions. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2022; 22(1): 10–18.
6. Piasecka M., Piątek K., Kuształ J.: *Ewaluacja w profilaktyce i terapii zaburzeń behawioralnych*. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2022.
7. Dudziak A., Sitarczyk M.: Temperament a ryzyko uzależnienia od Internetu u uczniów szkół średnich i studentów. *HUMANITAS Pedagogika i Psychologia*, 2023; 1(27): 175-191.
8. Dzierżyńska-Breś S.: Nowe uzależnienia - wprowadzenie w tematykę uzależnień behawioralnych. *Studia Paedagogica Ignatiana*, 2023; 26(2): 19-40.
9. Cudo A., Zabielska-Mendyk E.: Funkcjonowanie poznawcze a uzależnienie od Internetu - przegląd badań. *Psychiatria polska*, 2019; 53: 61–79.
10. Leszczyński, P., Muraczyńska, B.: Wiedza studentów kierunków medycznych na temat ekspozycji na krew i materiał potencjalnie zakaźny [w:] *Wyzwania współczesnego pielęgniarstwa*. Wysokiński M., Sienkiewicz Z., Fidecki W. (red.) Wyd. Sekcja Druków Uczelnianych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 2021: 78-92.
11. Barłóg M.: Uzależnienie od Internetu i jego osobowościowe determinanty. *Hygeia Public Health*, 2015; 50(1): 197-202.
12. Dalal P., Basu D.: Twenty years of Internet addiction ... Quo Vadis? *Indian Journal of Psychiatry*, 2016; 58(1): 6–11.
13. Wallis D.: *Just Click No*. The New Yorker, 1997.
14. Parkash V., Basu D., Grover S.: Internet Addiction: Do Two Diagnostic Criteria Measure

- the Same Thing? *Indian Journal of Social Psychiatry*, 2015; 31(1–2): 47-54.
15. Cudo A., Misiuro A., Kopiś-Posiej N., Jaśkiewicz M., Misiuro T.: Cognitive functioning and social networking sites addiction – a review. *Psychiatria Polska*, 2022; 56: 471–491.
 16. Yayman E., Bilgin O.: Relationship between social media addiction, game addiction and family functions. *International Journal of Evaluation and Research in Education*, 2020; 9: 979-986.
 17. Yalçın A., Erdoğan S.: Digital Game Addiction Among Adolescents and Younger Adults: A Current Overview. *Turkish Journal of Psychiatry*, 2016; 27(2): 1-10.
 18. Sherer J.: Internet Gaming. <https://www.psychiatry.org:443/patients-families/internet-gaming>, data pobrania 10.07.2025.
 19. Esposito M., Serra N., Guillari A., Simeone S., Sarracino F., et al.: An Investigation into Video Game Addiction in Pre-Adolescents and Adolescents: A Cross-Sectional Study. *Medicina*, 2020; 56(5): 221.
 20. Colasante E., Pivetta E., Canale N., Vieno A., Marino C., et al. Problematic gaming risk among European adolescents: a cross-national evaluation of individual and socio-economic factors. *Addiction*, 2022; 117(8): 2273–2282.
 21. Zajac K., Ginley M., Chang R., Petry N.: Treatments for Internet gaming disorder and Internet addiction: A systematic review. *Psychology of Addictive Behaviors*, 2017; 31(8): 979–994.
 22. Clement J.: Weekly hours spent playing video games worldwide 2021, by country. <https://www.statista.com/statistics/273829/average-game-hours-per-day-of-video-gamers-in-selected-countries/> data pobrania: 10.07.2025.
 23. Limone P., Ragni B., Toto G.: The epidemiology and effects of video game addiction: A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychologica*, 2023; 241: 104047.
 24. Huang X., Hong-Xia S., Hui-Gin L., Wan-Jun G., Luo D, et al.: Differential Effects of Anxiety on Internet Gaming Disorder: A Large-Scale Cross-Sectional Survey. *Frontiers in Psychiatry*, 2022; 12: 802513.
 25. Schneider L., King D., Delfabbro P.: Family factors in adolescent problematic Internet gaming: A systematic review. *Journal of Behavioral Addictions*, 2017; 6(3): 321–333.
 26. Jeong E., Kim D., Lee D.: Why Do Some People Become Addicted to Digital Games More Easily? A Study of Digital Game Addiction from a Psychosocial Health Perspective. *International Journal of Human–Computer Interaction*, 2017; 33(3): 199–214.

27. Caplan S.: Preference for online social interaction: A theory of problematic Internet use and psychosocial well-being. *Communication Research*, 2003; 30(6): 625–648.
28. Liu M., Peng W.: Cognitive and psychological predictors of the negative outcomes associated with playing MMOGs (massively multiplayer online games). *Computers in Human Behavior*, 2009; 25(6): 1306–1311.
29. Gros L., Debue N., Lete J., van de Leemput C.: Video Game Addiction and Emotional States: Possible Confusion Between Pleasure and Happiness? *Frontiers in Psychology*, 2020; 10: 2894.
30. Chadha Y., Patil R., Toshniwal S., Sinha N.: Internet Addiction Management: A Comprehensive Review of Clinical Interventions and Modalities. *Cureus*, 2024; 16(3): e55466.
31. Wang Y., Wu A., Lau J.: The health belief model and number of peers with internet addiction as inter-related factors of Internet addiction among secondary school students in Hong Kong. *BMC Public Health*, 2016; 16(1): 272.
32. Vondráčková P., Gabrhelík R.: Prevention of Internet addiction: A systematic review. *Journal of Behavioral Addictions*, 2016; 5(4): 568–579.
33. Wu X., Chen X., Han J., Meng H., Luo J., et al.: Prevalence and Factors of Addictive Internet Use among Adolescents in Wuhan, China: Interactions of Parental Relationship with Age and Hyperactivity-Impulsivity. *Public Library of Science One*, 2013; 8(4): e61782.
34. Yu L., Shek D.: Internet Addiction in Hong Kong Adolescents: A Three-Year Longitudinal Study. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2013; 26(3): 10–17.
35. Lin Y., Gau S.: Association between morningness–eveningness and the severity of compulsive Internet use: the moderating role of gender and parenting style. *Sleep Medicine*, 2013; 14(12): 1398–1404.
36. Young K.: Policies and procedures to manage employee Internet abuse. *Computers in Human Behavior*, 2010; 26(6): 1467–1471.
37. Young K., Nabuco de Abreu C.: *Internet Addiction: A Handbook and Guide to Evaluation and Treatment*, Wydawnictwo John Wiley & Sons, Inc., New Jersey, 2011.
38. Substance Abuse and Mental Health Services Administration: *Substance Use Disorder Treatment and Family Therapy. Treatment Improvement Protocol Series, No. 39.* Wydawnictwo SAMHSA, Rockville, 2020.

39. Mestre-Bach G., Potenza M.: Neural mechanisms linked to treatment outcomes and recovery in substance-related and addictive disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2023; 25(1): 75–91.

AUTYZM CYFROWY – WYNIK UZALEŻNIENIA CZY ZANIEDBANIA?

**Agnieszka Kulak-Bejda¹, Grzegorz Bejda², Wojciech Kulak³,
Napoleon Waszkiewicz¹, Elżbieta Krajewska-Kulak³**

1. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Szacuje się, że DeFrank [1], że prawie połowa dzieci w wieku od 2 do 4 lat i ponad $\frac{3}{4}$ dzieci w wieku pomiędzy 5 i 9 lat posiada już własny tablet lub smartphome. Dzieci w wieku 5-9 lat używają urządzeń cyfrowych do zabawy średnio ponad trzy godziny dziennie, pomiędzy 9 i 12 rokiem życia - średnio aż 6 godzin dziennie, w wieku 12 i 13 lat - około 8 godzin dziennie, a w grupie młodzieży pomiędzy 13 i 18 rokiem życia - średnio aż na 9 godzin dziennie. Sytuację dodatkowo pogorszyła pandemia COVID-19, kiedy to czas spędzany przed ekranem znacząco się wydłużył [1]. Obecnie średni czas poświęcany przez nastolatki na aktywności online wynosi 4 godziny i 50 minut dziennie (dla porównania w 2014 r. były to 3 godziny i 40 minut, a w 2018 r. – 4 godziny i 12 minut) [2]. Średnia wieku inicjacji internetowej w szkole podstawowej to 6 lat i 8 miesięcy. Największy odsetek uczniów (40,7%) deklaruje, że pierwszy telefon z dostępem do Internetu otrzymało w wieku 9–10 lat, jednak co piąty nastolatek wskazuje, że już w wieku 7–8 lat miał do dyspozycji urządzenie podłączone do sieci (20,5%) [2].

Telefony, tablety, laptopy wręcz określa się jako "uspokajacze" XXI wieku, po które sięga się z nudów i spędza przy nich godziny.

Spędzanie dziennie w sieci kilku godzin dziennie powoduje przekazywanie ogromnej liczby informacji i bodźców, których przetworzenie wymaga sporego wysiłku. Z kolei konsekwencje nadmiaru bodźców sprzyja rozwojowi przemęczenia, utraty siły na inne aktywności poza pracą, czy kluczowe obowiązki domowe. Osoby nadużywające np. telefonu zaczynają się czuć tak, jakby byli o kilkanaście lat starsi. Treści wizualne stanowią aż 90%

wszystkich informacji, które obiera ludzki mózg, który przetwarza informacje wizualne o 60 tysięcy razy szybciej niż tekstowe [3]. Zrozumienie przekazu wizualnego zajmuje 1/10 sekundy, a średni czas potrzebny, żeby przeczytać tekst składający się z około 200. słów wynosi 60 sekund. Urozmaicenie tekstu obrazem zwiększa stopień zrozumienia treści o 20%. Zdjęcia stanowią 87% udostępnień stron profilowych Facebooka, podczas gdy każdy inny rodzaj treści stanowi nie więcej jak 4% udostępnień [3].

Problem nadmiernego ekspozowania dzieci na ekrany urządzeń elektronicznych niestety pogłębia się.

Przytłoczenie nadmiarem bodźców oraz przyzwyczajenie do hasłowych informacji nie wymaga świadomego wysiłku aby je przyswoić, ale powoduje że coraz ciężiej jest radzić z zadaniami wymagającymi skupienia.

Istnienie Internetu oraz różnego rodzaju komunikatorów (Instagram, Messenger, WhatsApp, Skype itp.) spowodowało utratę energii/woli na kontakty z innymi ludźmi. Wyzwolilo przymus ciągłego sprawdzania, co dzieje się w świecie online i sięganie do Facebooka lub innego portalu informacyjnego zamiast rozmowy z bliską osobą lub odpisania jej na wiadomość [cyt. za 4].

Nadmiar czasu spędzanego przed ekranami może dawać, przede wszystkim u dzieci, poważne konsekwencje, jak np. trudności z nauką i niezdolność do skupiania uwagi przez dłuższy czas, opóźnienie rozwoju mowy i języka, pogorszenie nastroju, nadpobudliwość, drażliwość [cyt. za 4].

Negatywny wpływ nowoczesnych technologii dostrzega WHO (*World Health Organisation*) zwracając uwagę na problem uzależnienia od wirtualnego świata oraz pojawienia się nieodwracalnych zmian w psychice dziecka. W opinii organizacji konsekwencją uzależnienia jest nadmierny czas przebywania w środowisku wirtualnym, co prowadzi do autyzmu cyfrowego [cyt. za 4].

AUTYZM CYFROWY – CO TO TAKIEGO?

Pojęcie „autyzm cyfrowy”/”autyzm wtórny” określa pogorszenie się stanu psychicznego i funkcjonowania poznawczego, w przypadku nadużywania telefonu i Internetu. Jak podkreśla Wieczorek-Płochocka [4] w literaturze przedmiotu dominuje pogląd, że nie powinno się go utożsamiać w sposób bezpośredni z „prawdziwym” autyzmem, czyli z zaburzeniem neurorozwojowym charakteryzującym się trudnościami w komunikacji i interakcjach społecznych, a także ograniczonymi i powtarzalnymi wzorcami zachowań.

Autyzm oddziałuje negatywnie na każdą sferę rozwoju dziecka, co w konsekwencji wpływa na funkcjonowanie i rozwój całego organizmu [4]. W literaturze przedmiotu najczęściej spotyka się skrót ASD (*Autism Spectrum Disorder*), ponieważ jest to zespół zaburzeń, objawiających się w różny sposób. Szacuje się, że na każde 10. tysięcy mieszkańców diagnozowanych jest 21.6 przypadków ASD [5].

W przypadku autyzmu cyfrowego problemem podstawowym jest nadmierne wykorzystanie narzędzi cyfrowych w postaci komputerów, tabletów, a zwłaszcza smartphonów [6].

Badania nad przyczynami i możliwości terapii autyzmu cyfrowego nie mają długiej tradycji, a samo pojęcie weszło do literatury naukowej dopiero w roku 2018 roku [cyt. za 4]. Rumuński psycholog kliniczny Zamfir [7] prowadził obserwację 62 dzieci z ASD (w wieku 0-3 lata) które korzystały lub nie korzystały ze środowiska wirtualnego przez ponad 4 godziny dziennie. Dzieci podzielił na dwie grupy, w zależności od czasu poświęcanego na korzystanie z urządzeń cyfrowych (grupa ekranowa vs grupa kontrolna). Dzieci z rozpoznaniem ASD, u których w wywiadzie wskazano nadmierne korzystanie ze środowiska wirtualnego, odnotowały wskaźniki rozwoju/ilorazy inteligencji (QD/IQ) wyższe o 37% między pierwszą a drugą kompleksową oceną psychologiczną, podczas gdy wykorzystane zasoby były trzykrotnie niższe w porównaniu z grupą kontrolną. Sugeruje to, że deprivacja sensoryczno-motoryczna i społeczno-afektywna spowodowana spożywaniem środowiska wirtualnego przez ponad 4. godziny dziennie może aktywować zachowania i elementy podobne do tych występujących u dzieci zdiagnozowanych z ASD. program naprawczy w przypadku niektórych dzieci przynosi duże lepsze efekty, niż w przypadku pozostałych. Badacz stwierdził, że dzieci z ASD w wieku 0–3, których opiekunowie sygnalizowali bardziej intensywną aktywność w środowisku wirtualnym (powyżej czterech godzin dziennie), ujawniały więcej zaburzeń społecznych, komunikacyjnych i poznawczych (wzrost o 37% pomiędzy pierwszym a drugim pomiarem) oraz uzyskiwały istotnie mniejsze efekty terapeutyczne. Dzieci, które w zdecydowanie mniejszym zakresie korzystały z urządzeń cyfrowych, przejawiały zaś mniej nasilone objawy autystyczne, a efekty prowadzonych wobec nich oddziaływań terapeutycznych były większe. Po włączeniu terapii, w grupie tej udawało się znacząco zniwelować negatywne skutki zaburzenia, redukując je do objawów na poziomie osób ze zdiagnozowanym Zespołem Aspergera. Sprowadzały się one głównie do trudności w kontaktach z otoczeniem oraz utrzymywania się różnego typu natręctw. W wyniku powyższego badania autorzy zdefiniowali tę formę autyzmu: jako Autyzm wirtualny [7].

Autyzm cyfrowy według Balan [8] jest tak nazywany, ponieważ „charakteryzuje się typowymi objawami, charakterystycznymi dla dzieci z autyzmem. Można nawet zaryzykować pogląd, że są to objawy niemalże identyczne. Ich rozróżnienie jest praktycznie niemożliwe przy stawianiu tradycyjnej diagnozy. Dlatego w wielu przypadkach trudno jednoznacznie stwierdzić, czy mamy do czynienia z autyzmem wirtualnym czy też tym klasycznym. W obydwu przypadkach objawami są: brak prawidłowej interakcji społecznej, brak kontaktu wzrokowego, zakłócenia w rozwoju mowy, niechęć do zabaw (zwłaszcza zabaw społecznych) lub skłonność do zabaw, w których dziecko udaje, że jest kimś/czymś innym oraz tych z powtarzającymi się wzorcami zachowania”.

Balan [8] zauważa, że ze względu na podobieństwo objawów ze spektrum autyzmu, nazwy autyzm cyfrowy w literaturze przedmiotu używa się coraz częściej jako pojęcie stricte medyczne.

Termin „autyzm cyfrowy” został sklasyfikowany wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 pod numerem F84 [9] i, jak podkreśla Wieczorek-Płochocka [4], został wykorzystany świadomie, aby zwrócić uwagę, że objawy uzależnienia cyfrowego współgrają z objawami typowymi dla całościowego zaburzenia rozwojowego, jakim jest ASD.

W piśmiennictwie [4, 7, 10,11,12] podkreśla się, że wyniki badań ewidentnie wskazują, że zbyt długie przebywanie w środowisku wirtualnym negatywnie oddziałuje na rozwój dziecka, przyczyniając się w konsekwencji do autyzmu cyfrowego.

Za przyczyny autyzmu cyfrowego, zakłócające prawidłowy rozwój uważa się [4,8,13-17]:

- „nadmierne i nieodpowiednie wykorzystanie nowoczesnych technologii, aplikacji oraz urządzeń elektronicznych, bez właściwego nadzoru ze strony opiekunów (rodziców, nauczycieli, itd.), prowadzące do zaburzeń w ogólnym rozwoju dziecka,
- skupienie się na życiu w świecie wirtualnym, a w konsekwencji wygaszanie w sobie naturalnych potrzeb kontaktu z rówieśnikami, nawiązywania nowych relacji, prowadzenia rozmów w świecie realnym, a nie tylko wirtualnym, izolowanie się od otoczenia, pojawienie się nieśmiałości i lęków
- przebodźcowanie – związane z nadmiernym wykorzystaniem nowoczesnych urządzeń, wywołane zbyt częstym oglądaniem kolorowych bajek, filmików czy słuchanie głośnej muzyki, a w konsekwencji nawet uszkodzenia mózgu oraz neuroprzekaźników,
- brak tradycyjnych zainteresowań, hobby a zwłaszcza aktywności fizycznej

- wykształcenie nieodpowiednich nawyków objawiających się ciągłym szperaniem w smartphonie, tablecie, czy komputerze bez względu na to czy taka potrzeba występuje, czy też nie
- niezaspokojenie potrzeby bezpieczeństwa, bowiem osoby spędzające zbyt dużo czasu przed ekranem zaczynają z czasem odczuwać lęk przed samotnością, a to dodatkowo pogłębia ich uzależnienie i umacnia potrzebę życia w świecie wirtualnym”.

Neurobiolodzy i psycholodzy wskazują, że osoby, które spędzają kilka godzin dziennie, przeglądając aplikacje na smartfonie, po jakimś czasie zaczynają doświadczać w życiu różnych trudności, takich jak [4,15,17,18,19]:

- pogarszające się samopoczucie, w dużej mierze wynikające z przebodźcowania, powodującego pojawienie się uczucia zmęczenia, złości czy frustracji
- pogorszenie kreatywności – umysł nie jest w stanie skupić się na tzw. myśleniu konceptualnym, szukaniu kreatywnych rozwiązań
- trudności z utrzymaniem koncentracji - pogorszenie wyników w nauce, zaburzenia myślowe
- trudności z nawiązywaniem i utrzymaniem prawidłowych relacji społecznych – w funkcjonowaniu wewnątrz grupy rówieśniczej, w utrzymaniu zwykłych relacji rodzinnych, a zastępowanie ich przez komunikatory wirtualne w postaci popularnych aplikacji takich jak facebook, instagram, whatsapp, itp.
- pojawienie się problemów psychicznych i emocjonalnych – zaburzenia mowy, brak wystarczającej koncentracji, trudności w skupieniu uwagi na wykonaniu określonych czynności i zadań, doświadczanie niepokoju, lęków, czy nadpobudliwości
- zakłócenia w rozwoju osobowości, głównie ze względu na pogorszenie niektórych funkcji mózgu
- pogorszenie stanu psychicznego dziecka
- zaburzenie funkcji poznawczych - negatywnie wpływając na rozwój fizyczny, społeczny, psychiczny i emocjonalny.

Według Kushima i wsp. [20] kontakt z mediami elektronicznymi przed 2. r.ż. istotnie wpływa na rozwój językowy i poznawczy.

Chen i wsp. [21] przeprowadzili badania, których celem była ocena związku zachodzącego pomiędzy wczesną ekspozycją na ekrany a występowaniem zachowań

autystycznych u dzieci w wieku przedszkolnym. Badania przeprowadzono w 29 461 diadach dziecko–opiekun. Okazało się, że młodszy wiek początkowy, dłuższy dzienny czas spędzany przed ekranem oraz dłuższy łączny czas ekspozycji na działanie urządzeń cyfrowych od urodzenia dziecka były powiązane z występowaniem zachowań autystycznych w wieku przedszkolnym. Ryzyko zaburzeń w okresie przedszkolnym wzrastało proporcjonalnie zarówno do dziennego czasu spędzanego przed ekranem, jak i do skumulowanego czasu ekspozycji [21].

Thompson i Christakis [22] wykazali, że wczesna ekspozycja prowadzi również do zaburzeń snu u dzieci poprzez tłumienie sekrecji endogennej melatoniny pod wpływem niebieskiego światła emitowanego z ekranów elektronicznych. Z kolei niewystarczająca ilość snu jest predyktorem zaburzeń rozwoju w dzieciństwie, takich jak zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, problemy emocjonalne i trudności poznawcze a także objawy innych zaburzeń neurorozwojowych [21,23].

Hermawati i wsp. [24] z zespołem analizowała objawy zaburzeń rozwoju występujących u dzieci mających na co dzień większy dostęp do mediów elektronicznych. Wyniki wykazały, że u dzieci, które spędzały na oglądaniu mniej niż 3. godziny dziennie, występowało opóźnienie rozwoju językowego i krótki czas koncentracji uwagi, podczas gdy u dzieci, które spędzały na oglądaniu więcej niż 3. godziny dziennie, występowało opóźnienie językowe, zaburzenia koncentracji i nadpobudliwość. W trakcie używania urządzeń cyfrowych 66,6% nie nawiązywało żadnych interakcji z rodzicami, u wszystkich stwierdzono opóźnienie mowy i krótką koncentrację, a u 66,6% dzieci dodatkowo nadpobudliwość [24].

Także Alrahili i wsp. [25] potwierdzili, że większa liczba godzin spędzonych w kontakcie z urządzeniami ekranowymi zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia autyzmu cyfrowego (lub ASD), a szczególnie zwiększa natężenie zaburzeń interakcji społecznych.

W opinii Hu i Wu [26] bierne oglądanie telewizji i filmów przez 1–2 godziny dziennie może poważnie zakłócić neurotypowy rozwój i doprowadzić do ujawnienia się ASD, a oglądanie ponad trzy godziny dziennie ujawnia się w formie deficytów rozwojowych w przesiewowym teście M-CHAT-R [cyt. za 27].

POSTĘPOWANIE

Dehiol i wsp. [28] uważają, że głównym powodem pozostawienia dziecka w bezpośrednim i wyłącznym kilkugodzinnym kontakcie z ekranem jest brak czasu na wspólną zabawę ze strony rodziców. U dzieci o krótszym czasie ekspozycji na ekrany występuje

mniejsze ryzyko występowania objawów ASD, jednak celem wykluczenia ich reaktywnej formy postuluje się całkowity zakaz używania ekranowych urządzeń we wczesnym dzieciństwie. Zmiana domowych nawyków organizacyjnych prowadzi do uzyskania znacznej poprawy funkcjonowania dzieci, co świadczy o reaktywnym charakterze autyzmu cyfrowego [28].

Al Moussawi [29] podkreślają, że zaburzeniom ze spektrum autyzmu (ASD), charakteryzującym się złożonymi cechami neurobiologicznymi, brakuje specyficznych biomarkerów, co wymaga dogłębnej oceny behawioralnej. Autorzy przeanalizowali więc związek pomiędzy wczesnymi objawami ASD a nadmierną ekspozycją na ekrany we wczesnym dzieciństwie (0–3 lata), wprowadzając koncepcję „autyzmu wirtualnego” poprzez uwzględnienie takich zmiennych, jak płeć, wiek rozpoczęcia ekspozycji, czas trwania ekspozycji i rodzaj ekranu. Ponadto badanie miało na celu dostarczenie informacji na temat potencjalnych różnic w zależności od płci w skutkach ekspozycji na ekrany oraz konieczności ukierunkowanych interwencji. Badacze zastosowali opisowy model przekrojowy z udziałem 73. uczestników z południa Libanu. Wykorzystali kompleksowy kwestionariusz uwzględniający cechy behawioralne zaczerpnięte z istniejącej literatury oraz Skalę Oceny Autyzmu Wczesnodziecięcego (Early Childhood Autism Rating Scale). Wyniki badania wykazały istotne korelacje ($p < 0,05$) pomiędzy ekspozycją na ekran a zachowaniami przypominającymi ASD, co podkreśla kluczową rolę wczesnej interwencji. Zaobserwowali różnice w zależności od płci – mężczyźni wykazują większą podatność na cechy przypominające autyzm. Wyniki podkreśla silną korelację między wczesną i długotrwałą ekspozycją na ekran a pojawieniem się zachowań przypominających ASD oraz innych umiejętności poznawczych i sensorycznych. Implikacje kliniczne podkreślają znaczenie dostosowanych interwencji i świadomych praktyk rodzicielskich, co zachęca do ostrożnego podejścia do ekspozycji na ekrany w krytycznych wczesnych latach życia (0–3 lata) [29].

Niwelowanie negatywnych skutków autyzmu cyfrowego uwarunkowane jest podjęciem właściwego i szybkiego działania, a do najważniejszych środków zaradczych, zalicza się w literaturze fachowej [4,16,30]:

- stymulowania dziecka do rozwijania różnego typu pasji, hobby oraz zainteresowań
- pobudzanie aktywności fizycznej, ruchowej i sportowej dziecka
- „otwieranie się” na relacje z grupą rówieśniczą i innymi ludźmi
- nakłonienie dziecka do czytania książek, grania w różnego rodzaju gry i zabawy bez udziału tabletu, smartphonu czy komputera,

- eliminacja niebieskiego światła przed snem
- roztoczenie systematycznego nadzoru ze strony rodziców, opiekunów czy pedagogów celem ograniczenia czasu spędzanego w świecie wirtualnym,
- wdrożenie treningów mindfulness (uważności) lub różnego rodzaju technik medytacyjnych aby złagodzić stany lękowe i depresyjne oraz wyeliminować dyskomfort związany z brakiem snu, kreatywności itp.
- nawiązanie współpracy ze specjalistą – psychologiem, psychoterapeutą, psychiatrą i pedagogiem.

PODSUMOWANIE

Pierwszą książką poświęconą badaniom dotyczącym wpływu elektroniki na rozwój dzieci była wydana przez profesora Manfreda Spitzera, renomowanego niemieckiego neurobiologa i psychiatry, pt. „Cyfrowa demencja” w 2013 roku [31].

Już w 2008 roku pojawiły się badania Rainera Patzlaffa w książce „Zastygłe spojrzenie”, które pokazują pewne trendy w rozwoju mózgu u dzieci patrzących w odbiorniki telewizyjne [32].

Czym jest to „zastygłe spojrzenie”? Słynna fotografka amerykańska, Donna Stevens, robiła projekt fotograficzny „Idiot Box” [33]. Robiła dzieciom zdjęcia w czasie, gdy oglądały telewizję i okazało się, praktycznie wszystkie dzieci:

- mrużyły jedno oko i wyglądały jak po zażyciu narkotyków: jedno oko zmrużone, opadnięta powieka – to wpłynie na ukształtowanie się ich kory wzrokowej
- zauważono też przechylenie głowy w jedną stronę, co wchodzi w nawyk i skutkuje z czasem bardzo poważnymi migrenami.
- miały otwarte usta, język wysunięty do przodu – co prowadzi w języku polskim do seplenienia międzyzębowego.
- oddychały przez usta - a to powoduje przyjmowanie powietrza nieogranzonego i nienawilżonego, i w konsekwencji zapalenie górnych dróg oddechowych.
- Obserwowano także asymetrię kącika ust, co pokazuje jakąś dysharmonię w rozwoju kory ruchowej mózgu.

W 2020 roku zostało opublikowane badanie „Strukturalne i funkcjonalne korelaty uzależnienia od smartfonów” („*Structural and functional correlates of smartphone addiction*”), które pokazało ubytek istoty szarej mózgu u osób uzależnionych od telefonów komórkowych i dostarczyło pierwszych dowodów naukowych na istnienie wspólnych neuronalnych mecha-

nizmów uzależnienia behawioralnego [34].

Kiedy dziecko patrzy na ekran smartfonu, przede wszystkim zostają wyeliminuje ruchy akomodacyjne oka, czyli umiejętność dostrzegania tego co blisko i co daleko [35]. Po drugie, powoduje zawężenie pola widzenia. Wykonując różne zadania z dziećmi korzystającymi nadmiernie z telefonu można zaobserwować, że one rejestrują tylko środek pola widzenia. Jeśli klocki, układanki, obrazki są po lewej lub po prawej stronie pola widzenia, to dzieci ich nie dostrzegają. Ośrodek dowolnych ruchów gałek ocznych mieści się w korze czołowej, czyli tej najważniejszej korze, która odpowiada za funkcje poznawcze, osobowość, rozumienie wszystkiego, co się wokół nas dzieje i wiele więcej. Dochodzi do ograniczenia dowolnych ruchów gałek ocznych. Kiedy się spaceruje gałki oczne wykonują od 40 do 100 ruchów w ciągu 20 sekund. Kiedy czyta się książkę - od 40 do 55 ruchów w ciągu 20 sekund. Kiedy dziecko patrzy w ekran, tych ruchów występuje o wiele mniej: od pięciu do siedmiu w ciągu 20 sekund [cyt. za 35].

Badania psychologiczne pokazują, że dzieci nadmiernie korzystające ze smartfonu nie rozwijają teorii umysłu drugiego człowieka. Podczas oglądania historyjek obrazkowych nie czytają emocji z twarzy czy z mowy ciała, nie rozumieją, dlaczego jakaś sytuacja się wydarzyła. Teoria umysłu jest potrzebna do empatii, do rozumienia tego, co odczuwają inni ludzie. Dzieci przede wszystkim muszą rozumieć swoje emocje. Stąd taka duża grupa dzieci z depresją we współczesnej szkole, bo dzieci nie potrafią odczytywać własnych emocji. A potem nie odczytują ich u innych [cyt. za 35].

Naukowcy z kanadyjskiego The Hospital for Sick Children (SickKids) w Toronto objeli badaniem 894. dzieci w wieku od 6 miesięcy do 2 lat [cyt. za 36]. Informacje o czasie, który dziecko spędzało ze smartfonem lub tabletem, uzyskiwano od rodziców. Maluchy regularnie badano także pod kątem postępów w rozwoju mowy. Okazało się, że 20 proc. dzieci przed 18. miesiącem życia korzystało ze smartfona lub tabletu przez średnio 28 minut dziennie. W trakcie trwających przez kolejne lata (2011-2015) obserwacji badacze ustalili, że im więcej czasu dziecko spędzało z urządzeniem, tym większe było u niego ryzyko opóźnień rozwoju mowy. Z każdym wydłużeniem czasu spędzanego z tabletem lub smartfonem o 30 minut, ryzyko wolniejszego rozwoju mowy wzrastało o 49%. Nie zaobserwowano natomiast zależności pomiędzy korzystaniem z tych urządzeń a opóźnieniami w rozwoju kompetencji komunikacyjnych, takich jak gesty czy interakcje społeczne [cyt. za 36]

Warto podkreślić, że nie każda forma kontaktu z technologią niesie ze sobą takie samo ryzyko. Nie można jednak zapominać, że nadmierne korzystanie z jednych technologii jest

zdrowe, a z innych nie. Hu i wsp. [26] przeprowadzili badania nad czasem spędzonym przed ekranem przez małe dzieci i jego związkiem z ich rozwojem poznawczym i społecznym budzą kontrowersje. Badaniem objęli próbę 579. pięcioletnich dzieci z prowincji Guangdong w Chinach. W szczególności oceniali słownictwo receptywne dzieci, umiejętności matematyczne, funkcje wykonawcze, wiedzę z zakresu nauk ścisłych i umiejętności społeczne w odniesieniu do ich aktywnego i pasywnego czasu spędzanego przed ekranem. Wyniki wykazały, że bierny czas spędzany przed ekranem przez dzieci był negatywnie związany z ich osiągnięciami w matematyce, nauk ścisłych, funkcjami wykonawczymi i umiejętnościami społecznymi. Aktywny czas spędzany przed ekranem był pozytywnie związany z ich receptywnymi umiejętnościami językowymi i wiedzą z zakresu nauk ścisłych. Jednak czas spędzany przed ekranem przez chińskie dzieci w tym badaniu przekroczył zalecenia Amerykańskiej Akademii Pediatrii, a chłopcy, dzieci ze społeczności wiejskich i dzieci z rodzin jednoosobowych byli szczególnie narażeni na negatywne korelacje z czasem spędzonym przed ekranem [26]. Za kluczowy czynnik ryzyka rozwoju autyzmu cyfrowego należy uznać intensywność, długość ekspozycji oraz wiek dziecka.

Konieczne jest więc prowadzenie dalszych badań w celu ustalenia związków przyczynowo-skutkowych i zbadania konkretnych strategii interwencji.

PIŚMIENNICTWO

1. DeFrank M. Digital Detox. The two-week tech resets for kids. Bethany House Publishers, 2022.
2. Borkowska A. Uczeń w cyfrowym świecie. Jak projektować działania profilaktyczne w szkole i przedszkolu, Państwowy Instytut Badawczy NASK, Warszawa, 2023.
3. <https://www.moonbite.pl/blog/visual-content-marketing-czyli-elementy-wizualne-w-kampanii>, data pobrania 25.07.2025.
4. Wieczorek-Płochocka W.: Autyzm cyfrowy – przyczyny, objawy, zwalczanie, Journal of modern science, 2023; 4(53): 622-638.
5. Rybakowski, F., Białek, A., Chojnicka I., Dziechciarz P., Horvath A. i wsp. Zaburzenia ze spektrum autyzmu – epidemiologia, objawy, współzachorowalność i rozpoznanie, Psychiatria Polska. 2014; 48(4): 653-655.
6. Amen G. D. Neuroplastyczność mózgu. Wyd. Vital, Białystok, 2023.

7. Zamfir MT. The consumption of virtual environment more than hours/day, in the children between 0-3 years old, can cause a syndrome similar with the Autism spectrum disorder, *Journal Of Romanian Literary Studies*, 2018; 13: 953-965.
8. Balan C. Virtual autism and its effects on the child's evolution, *Scientific Research and Education in the Air Force*. 2018; 5: 323-328.
9. WHO. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10, t.1. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia, 2012..
10. Brown A. Media use by children younger than 2 years, *Pediatrics*, 2011; 128(5): 1040-1045.
11. Barr R. Memory Constrains on Infant Learning From Picture Books, Television, and Touchscreens, *Child Development Perspectives*. 2013; 7(4): 205-210.
12. Kabali H., Irigoyen M., Nunez-Davis R. Exposure and use of mobile devices by Young children. *Pediatrics*. 2015; 136 (6), 1044-1050.
13. Green, L., Holloway, D., Stevenson, K., Leaver, T., Haddon, L. *The Routledge Companion to Digital Media and Children*. Routledge. 2021.
14. Maslow A. *Motywacja i osobowość*. PWN, Warszawa, 2006.
15. Twój Psycholog, Przyczyny i objawy autyzmu cyfrowego. <https://www.twojpsycholog.online/blog/uzaleznienia/autyzm-cyfrowy-czyli-jak-telefon-dziala-na-mozg-sposoby-na-leczenie>, data pobrania 25.07.2025.
16. Drabik J. *Aktywność fizyczna w treningu zdrowotnym osób dorosłych*. cz. 2, AWF Gdańsk, 1996.
17. Grandin T., Panek R. *Mózg autystyczny. Podróż w głąb nieznanego umysłu*. Copernicus Center Pres sp. z o.o., Cholerzyn, 2018.
18. Gaur N. D. Virtual autism and its impact on child's brain development, *International Journal of Creative Research Thoughts*, 2023; 11(5): 366-371.
19. Sak M. Autyzm cyfrowy, czyli co smartfony robią z naszym mózgiem. <https://psychomedic.pl/autyzm-cyfrowy-co-to>, data pobrania 26.07.2025.
20. Kushima M., Kojima R., Shinohara R, Horiuchi S., Otawa S. et al. Association between screen time exposure in children at 1 year of age and autism spectrum disorder at 3 years of age: The Japan environment and children's study. *JAMA Pediatrics*, 2022; 176(4): 384–391.
21. Chen J. Y., Strodl E., Wu C. A., Huang L. H., Yin X. N., et al. Screen time and autistic-like behaviors among preschool children in China. *Psychology, Health & Medicine*,

- 2021; 26(5): 607–620.
22. Thompson D. A., Christakis D. A. The association between television viewing and irregular sleep schedules among children less than 3 years of age. *Pediatrics*, 2005; 116(4): 851–856.
 23. Lin J., Magiati I., Chiong S. H., Singhal S., Riard N., et al.. The relationship among screen use, sleep, and emotional/behavioral difficulties in preschool children with neurodevelopmental disorders. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 2019; 40: 519–529.
 24. Hermawati D., Rahmadi F. A., Sumekar T. A., Winarni T. I. (2018). Early electronic screen exposure and autistic-like symptoms. *Intractable & Rare Diseases Research*, 2018; 7(1): 69–71.
 25. Alrahili N., Almarshad N. A., Alturki R. Y., Alothaim J. S., Altameem R. M. et al. The association between screen time exposure and autism spectrum disorder-like symptoms in children. *Cureus*, 2021; 13(10): e18787.
 26. Hu B. Y., Johnson G. K., Teo T., Wu Z. Relationship between screen time and Chinese children's cognitive and social development. *Journal of Research in Childhood Education*, 2020; 34: 183–207.
 27. Kossewska J., Płoszaj M. Autyzm cyfrowy – zaburzenie neurorozwojowe czy efekt zaniedbań rodzicielskich? *Wychowanie w rodzinie*, 2024; 31(1): 181-202
 28. Dehiol R. K., Dawood L. J., Alrubae R. J. Autism spectrum disorders and electronic screen devices exposure in Al-nasiriya city 2019–2020. *Current Pediatric Research*, 2022; 26(4): 1308–1316.
 29. Al Moussawi I., Lama B., Hussein Z. Virtual Autism” and Excessive Screen Exposure in Children Aged 0-3 Years: A Cross-sectional Study in the Lebanese Context. *International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 2024; 11(4): 116-127.
 30. Wahl E. Cienie medytacji i ruchu uważności. <https://bon.academy/pl/julia-e-wahl-cienie-medytacji-ruchu-uwaznosci/>, data pobrania 26.07.2025.
 31. Spitzer M. Cyfrowa demencja. W jaki sposób pozbawiamy rozumu siebie i swoje dzieci (Digitale Demenz. Wie wir uns und unsere Kinder um den Verstand bringen). Wydawnictwo Dobra Literatura, Warszawa, 2013.
 32. Patzlaff R. Zastygłe spojrzenie. Oficyna Wydawnicza IMPULS, Kraków, 2008.
 33. <https://instytutprawobywatelskich.pl/zanim-dziecko-dostanie-smartfon-musi-umiec-czytac-i-liczyc/>, data pobrania 25.07.2025.

34. Horvath ., Mundinger Ch., Schmitgen M.M., Wolf N.D., Sambataro F., Hirjak D., Kubera K.M., Koenig J., Wolf R.Ch. Structural and functional correlates of smartphone addiction. Addictive behaviors, 2020:105:106334.
35. <https://instytutprawobywatelskich.pl/zanim-dziecko-dostanie-smartfon-musi-umiec-czytac-i-liczyc/>, data pobrania 25.07.2025.
36. <https://zdrowie.pap.pl/srodowisko/uzywanie-tabletu-opoznia-rozwoj-mowy>, data pobrania 25.07.2025.

UZALEŻNIENIE OD KAWY

Milena Polewka, Natalia Kwaśniewska

Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

ZARYS HISTORII PICIA KAWY

Pierwsze plantacje kawy pojawiły się w VI wieku na Wyżynie Abisyńskiej i Półwyspie Somalijskim, jednak zwyczaj picia naparu z ziaren tej rośliny rozwinął się dopiero między XI a XII wiekiem [1].

Według dostępnych podań, pobudzający efekt kawy został odkryty w Jemenie przez pasterza kóz imieniem Kaldi, który po zaobserwowaniu zmiany w zachowaniu zwierząt spożywających owoce kawowca, postanowił również ich spróbować [1].

Niedługo później, owoce zaczęli przyjmować jemeńscy mnisi, aby zapobiegać znużeniu podczas długich modlitw. Pobudzający efekt kawy był zatem znany już w średniowieczu, jednak dopiero w 1820r. Ferdinand Runge wyizolował odpowiadającą za niego substancję aktywną – kofeinę [1].

Pierwsza kawiarnia w Europie powstała w 1645r. w Wenecji. Do Polski zwyczaj picia kawy przywędrował pod koniec XVII wieku i początkowo praktykowany był wyłącznie na dworach szlacheckich, gdzie zatrudniano w tym celu odpowiednio przygotowane osoby - „kawiarki”. Z czasem kawa zyskała miano drugiego po wodzie najbardziej popularnego napoju w Polsce [1,2].

RODZAJE KAWY I ZAWARTE W NIEJ SUBSTANCJE

Najczęściej spożywane gatunki kawy to arabika stanowiąca ziarna *Coffea Arabica* i robusta – ziarna *Coffea Canephora*. Robusta charakteryzuje się większą odpornością na choroby, mniejszymi wymaganiami [3, 4]. Arabika natomiast może być uprawiana tylko w wyższych partiach gór, cechuje ją łagodniejszy smak [5].

Obecnie znanych jest ponad 1000 związków chemicznych występujących w ziarnie kawy [6].

Ich zawartość różni się w zależności od gatunku ziarna, warunków uprawy, a także sposobu obróbki. Poniższa tabela (Tabela 1) przedstawia zawartość wybranych substancji w ziarnach gatunku arabika i robusta.

Tabela 1. Substancje odżywcze (% w suchej masie)

Składnik	Arabica zielona	Arabica palona	Robusta zielona	Robusta palona
Minerały	3,0–4,2	4,0–5,0	4,0–4,5	4,5–5,1
Kofeina	0,8–1,4	1,0–1,2	1,7–4,0	2,2–2,7
Trigonelina	0,6–1,0	0,3–0,6	0,6–0,8	0,3–0,5
Kwasy chlorogenowe	5,5–8,0	2,0–4,5	7,0–10,0	3,5–5,5
Lipidy (tłuszcze)	10,0–17,0	11,0–14,0	7,0–11,0	9,0–11,5
Białka całkowite	11,0–13,0	13,0–15,0	10,0–13,0	13,0–15,0
Wolne aminokwasy	0,5–1,0	0,4–0,8	0,5–0,8	0,4–0,6
Wielocukry (polisacharydy)	44,0–55,0*	24,0–39,0	35,0–45,0*	27,0–37,0
Kwas huminowy	—	11,0–13,0	—	11,0–13,0

Źródło: [2]

Zawartość kofeiny jest zatem około dwukrotnie większa w kawie typu robusta. Ta różnica ma istotne znaczenie kliniczne, ponieważ to właśnie kofeina odpowiada za większość działań niepożądanych związanych z piciem kawy, które zostały omówione w późniejszej części artykułu. Jest również substancją powodującą rozwój uzależnienia od kawy. Kofeina przyjmowana w typowych dawkach działa na układ nerwowy przez blokowanie receptorów adenozynowych A₂ w korze przedczołowej. Po przyjęciu dawki >600-750 mg/dobę, aktywowane mogą zostać również receptory w jądrze półleżącym, które stanowi część układu nagrody. Powoduje to efekt stymulujący podobny do działania amfetaminy i przyczyna się do rozwoju uzależnienia. Przewlekłe stosowanie kawy w dużych ilościach może również prowadzić do regulacji „w górę” receptorów adenozynowych, co w przypadku przerwania jej spożywania powoduje wystąpienie objawów odstawiennych [7].

WPLYW KAWY NA ZDROWIE

Ze względu na złożony skład chemiczny, wpływ spożycia kawy na organizm człowieka jest niejednoznaczny. Z przeprowadzonego w 2017 roku przeglądu parasolowego obejmującego 218 metaanaliz wynika jednak, że korzyści zdrowotne przewyższają negatywne skutki. Wśród korzyści wynikających z picia kawy można wyróżnić spadek śmiertelności ogólnej, najwyższy w przypadku spożycia 3 filiżanek dziennie. Taka ilość okazała się również najskuteczniejsza w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego, powodując spadek śmiertelności z powodu choroby wieńcowej o 16% i z powodu zawału o 30% względem osób nie spożywających kawy, natomiast metaanaliza z 2023r. wykazała 7% spadek ryzyka nadciśnienia

wśród osób pijących kawę [8,9]. Zaobserwowano także obniżone ryzyko zachorowania na raka prostaty, raka trzonu macicy, raka skóry (w tym czerniaka), raka jamy ustnej, białaczkę i raka wątroby. Najbardziej korzystny poziom spożycia w tym przypadku nie został jednak określony [8]. Metaanaliza z 2015r. wykazała zwiększone ryzyko zachorowania na raka płuc u osób pijących kawę, jednak kolejna metaanaliza przeprowadzona w 2016r. korygująca te wyniki o informację na temat palenia papierosów wykazała przeciwny efekt – obniżenie ryzyka zachorowania o 8% względem osób nie pijących kawy [10,11]. Obserwuje się również obniżone ryzyko zachorowania na choroby wątroby – 29% w przypadku niealkoholowego stłuszczenia wątroby, 27% w przypadku zwłóknienia i 39% w przypadku marskości. Konsumpcję kawy powiązano także z obniżonym ryzykiem kamicy żółciowej. Zaobserwowano spadek zapadalności na cukrzycę typu 2, który wzrastał wraz ze wzrostem spożycia kawy w przedziale od 1 do 6 filiżanek dziennie. Podobny efekt wykazywała kawa bezkofeinowa. Wykazano również spadek ryzyka zachorowania na zespół metaboliczny, kamicy nerkową, dnę moczanową i przewlekłą chorobę nerek. Liczne badania wskazują na niższe ryzyko chorób neurologicznych i psychicznych, w tym choroby Parkinsona, choroby Alzheimera i depresji [8]. Wyniki badań na temat wpływu spożycia kawy na układ kostno-szkieletowy są niejednoznaczne. W populacji ogólnej nie wykazano żadnego wpływu, jednak analiza z podziałem na płeć sugeruje spadek ryzyka złamań kości u mężczyzn pijących kawę i wzrost ryzyka u kobiet. Nie można wykluczyć, że niektóre z podanych korzyści związanych z piciem kawy są w rzeczywistości wynikiem różnic socjoekonomicznych lub odmiennego stylu życia osób pijących kawę [12].

Negatywne skutki spożycia kawy to głównie zmienne osobniczo reakcje, takie jak palpacje serca, niepokój, nerwowość, ból głowy i problemy ze snem. Ich występowanie jest zależne od szybkości z jaką dany osobnik metabolizuje kofeinę. Mogą się one pojawiać przy standardowym spożyciu u osób wrażliwych na kofeinę, lub po przyjęciu zbyt dużej dawki u osób z typowym metabolizmem. Te objawy mogą również zanikać przy regularnym spożyciu, wraz z rozwojem tolerancji, lub, w przypadku zaburzeń może dochodzić do dodatkowego sprzężenia zwrotnego polegającego na przyjmowaniu dużych ilości kofeiny aby ograniczyć senność spowodowaną właśnie przez spadek jakości i długości snu w reakcji na przyjętą kofeinę [13, 14, 15].

Podaje się również wzrost ryzyka zachorowania na reumatoidalne zapalenie stawów, jednak żadne z przeprowadzonych badań nie osiągnęło istotności statystycznej. Istotność statystyczną osiągnęły natomiast badania dotyczące szkodliwego działania kawy

w ciąży, które może prowadzić do zwiększonego ryzyka poronień, niskiej masy urodzeniowej, urodzeń przed trzecim trymestrem i białaczki u dziecka [8].

ZWYCZAJE ZWIĄZANE Z PICIEM KAWY W POLCE

Artykuł z 2000r. podaje robustę, jako preferowany gatunek kawy w Polsce, jednak brak danych na temat aktualnych wyborów konsumenckich [16]. Warto zaznaczyć, że na zawartość kofeiny w kawie wpływa wiele czynników, takich jak gatunek kawy (arabika, robusta lub ich połączenie w różnych proporcjach), forma obróbki ziaren (kawa rozpuszczalna, mielona, ziarnista), czas i metoda parzenia, temperatura i ciśnienie wody [7,17]. Mając to na uwadze, można na podstawie badania przeprowadzonego w 2024r. przyjąć średnią zawartość kofeiny w napoju zgodnie z podaną tabelą (Tabela 2).

Tabela 2. Zawartość kofeiny w napojach

Napój	Średnia zawartość kofeiny [mg/porcję]	Przedział [mg/porcję]
Espresso	75,2	32,5 – 153
Caffe latte	97,4	42,3 – 188,5
Cappuccino	103	45,5 – 309,4
Americano	143,4	64,8 – 300,3

Opracowano na podstawie: Wierzejska RE, Gielecińska I. Evaluation of the Caffeine Content in Servings of Popular Coffees in Terms of Its Safe Intake—Can We Drink 3–5 Cups of Coffee per Day, as Experts Advise? *Nutrients*. 2024; 16(15):2385

Według badania ankietowego przeprowadzonego w 2021r. 76,8% dorosłych Polaków pije co najmniej jedną filiżankę kawy dziennie. Niemal 70% osób dodaje do niej mleko, a 43,7% osób słodzi swój napój. Respondenci najczęściej deklarowali spożycie kawy rozpuszczalnej - 50,9%, mielonej - 45,9% i ziarnistej – 37%. Najważniejszymi czynnikami podczas podejmowania decyzji o zakupie kawy były jej smak i aromat oraz nawyki konsumenta. Aspekty zdrowotne należały do najmniej ważnych czynników. W pytaniu o częstość picia kawy, ponad 25% respondentów wskazało że spożywa ją trzy lub cztery razy w tygodniu. W badaniu brakuje jednak informacji o tym jaki rodzaj napoju wybiera ta grupa, co wraz z dużą ilością zmiennych wpływających na zawartość kofeiny w napoju uniemożliwia określenie dawki przyjmowanej przez te osoby. Ponadto ankieta nie zawierała odpowiedzi wskazującej na konsumpcję częstszą niż trzy lub cztery razy w tygodniu, zatem nie można wykluczyć że część respondentów wybierających tą odpowiedź w rzeczywistości spożywa kawę częściej [18].

UZALEŻNIENIE OD KAWY

Jak wspomniano, graniczna dzienna dawka kawy, powyżej której może ona stymulować układ nagrody i zyskiwać potencjał uzależniający, szacowana jest na 600-750mg [7]. Uzależnienie behawioralne, związane z regularnym, długotrwałym przyjmowaniem kawy, może się rozwijać już przy znacznie niższych dawkach kofeiny. Wydana w 2013r. 5 edycja Kryteriów Diagnostycznych Zaburzeń Psychicznych DSM-5 Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego wprowadziła zespół odstawienia kofeiny do listy jednostek chorobowych. Uzależnienie od kofeiny zostało tam określone jako jednostka wymagająca dalszych badań [7]. Już w 1994r. autorzy serii studiów przypadku obejmujących 16 pacjentów postulowali, że kofeina nosi znamiona substancji uzależniającej i uzależnienie od niej powinno zostać uznane jako zaburzenie. Spośród opisanych przypadków 94% wykazywało objawy odstawienia, 94% kontynuowało przyjmowanie kofeiny mimo świadomości o tym że prawdopodobnie jest ona odpowiedzialna za występujące problemy psychiczne lub somatyczne, 81% przejawiało potrzebę zmniejszenia spożycia lub redukcji dawki i/lub podjęło nieskuteczne próby, 75% wykazywało oznaki tolerancji [19].

PODSUMOWANIE

Kawa to produkt, który od dekad jest powszechnie stosowany w polskich domach. Traktowana jest jako codzienne przyzwyczajenie, metoda na pozbycie się uczucia zmęczenia przy coraz większym tempie życia, a coraz częściej także jako pasja. Od historycznych początków stosowania kawy pojawiało się wiele mitów na temat jej szkodliwości, które następnie były obalane. Dziś już wiemy, że kawa nie ma szkodliwego działania na przewód pokarmowy, nie powoduje nadciśnienia, nie przyczynia się do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych ani nowotworów. Przeciwnie, niesie ze sobą wiele korzyści dla zdrowia, choć niektóre z nich obecnie wciąż są znane tylko jako statystyczne zależności i brak dowodów na rzeczywisty związek przyczynowo-skutkowy. Stwarza to pole do przyszłych badań naukowych.

Wśród obecnie znanych szkodliwych działań kawy dominują reakcje wynikające z osobniczego obniżenia tolerancji, lub występujące po jednorazowym przyjęciu zbyt dużej dawki. Są to głównie palpacje serca, nerwowość, niepokój i problemy ze snem. Reakcje te mogą z czasem ustępować w wyniku rozwoju tolerancji, lub w przypadku problemów ze snem przechodzić w błędne koło. Istnieją również podejrzenia wskazujące na potencjalnie szkodliwe działanie kawy w populacji kobiet, w tym możliwy związek ze wzrostem ryzyka zachorowania

na endometriozę i częstszymi złamaniami kości. Ten obszar wymaga jednak przeprowadzenia dalszych badań, ponieważ te dostępne obecnie nie osiągnęły istotności statystycznej.

Zasadne wydają się sugestie zbadania czy dodatek mleka do kawy ma działanie protekcyjne względem złamań kości u kobiet. Natomiast badania na temat spożycia kawy w ciąży jednoznacznie wskazują na jej szkodliwe działanie na płód.

Mimo przeważającej liczby pozytywnych działań kawy, nie wolno zapominać o zagrożeniach, jakie niesie ze sobą jej regularne i nadmierne spożywanie, nawet dla osób dobrze ją tolerujących.

Uważa się, że ten bardzo powszechny nawyk może prowadzić do uzależnienia, a w przypadku przerwania stosowania – objawów odstawienia. Mimo ogromu populacji narażonej na uzależnienie, badania na ten temat wciąż są nieliczne i przeprowadzone na małych grupach.

PIŚMIENNICTWO

1. Żukiewicz-Sobczak, W., Krasowska, E., Sobczak, P., Horoch, A., Wojtyła, A., i wsp., Wpływ spożycia kawy na organizm człowieka. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*. 2012; 18(1): 71-76.
2. Smith A. W.: *Composition [in:] Coffee: Volume 1 – Chemistry*, Clarke R.J., Macrae R. (ed), Dordrecht, 1985; 33
3. Zgódka A, Lenart A. Wpływ składu surowcowego na właściwości mechaniczne kawy palonej mielonej. *Inżynieria Rolnicza*. 2005; 9: 419-427.
4. Paterson R. R. M., Lima N., Taniwaki M. H. *Food Research International: Coffee, mycotoxins and climate change*. 2014; 61: 1–15.
5. Bonenberg K. *Aura: Fenomen brunatnego ziarna?*. 2007; 3, 31-34.
6. Gonzalez de Mejia, E.; Ramirez-Mares, M.V. *Trends in Endocrinology and Metabolism: Impact of caffeine and coffee on our health*. 2014; 25: 489–492.
7. Surma S, Romańczyk M, Fojcik J, Krzystanek M. Kawa — lekarstwo, używka i narkotyk. *Psychiatria / Psychiatria*. 2020; 17(4): 237-246.
8. Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, et al. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ*. 2017; 359: j5024
9. Haghighatdoost F, Hajhashemi P, de Sousa Romeiro AM, Mohammadifard N, Sarrafzadegan N, et al. Coffee Consumption and Risk of Hypertension in Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 2023; 15(13): 3060.

10. Xie Y, Qin J, Nan G, Huang S, Wang Z, et al. Coffee consumption and the risk of lung cancer: an updated meta-analysis of epidemiological studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2016; 70(2): 199-206.
11. Galarraga V, Boffetta P. Cancer, Epidemiology. Coffee Drinking and Risk of Lung Cancer-A Meta-Analysis. *Biomarkers & Prevention*. 2016; 25(6): 951-957
12. O'Keefe JH, Bhatti SK, Patil HR, DiNicolantonio JJ, Lucan SC, et al. Journal of American College of Cardiology: Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality. 2013; 62(12): 1043-1051.
13. Shirlow MJ, Mathers CD. *International Journal of Epidemiology*: A study of caffeine consumption and symptoms; indigestion, palpitations, tremor, headache and insomnia. 1985; 14(2): 239-248
14. O'Callaghan F, Muurlink O, Reid N. Risk Management and Healthcare Policy: Effects of caffeine on sleep quality and daytime functioning. 2018; 11: 263-271.
15. Filip K, Dudek J, Bodziony K, Górecka W, Bartnicka B, Sochań G: Wpływ nadmiaru kofeiny na jakość snu i funkcje kognitywne [w:] *Współczesny Wymiar Uzależnień*. Tom IV. Kułak-Bejda A., Waszkiwicz W. (red.) Wydawnictwo Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2023: 82-94.
16. Jakubowski Z. Znaczenie używek w krajach rozwijających się. *Zeszyty Naukowe SGGW: Ekonomika i Organizacja Gospodarki Żywnościowej*. 2000: 38: 113–123
17. Olechno E, Puścion-Jakubik A, Zujko ME, Socha K. Influence of Various Factors on Caffeine Content in Coffee Brews. 2021; 10(6):1208.
18. Czarniecka-Skubina E, Pielak M, Sałek P, Korzeniowska-Ginter R, Owczarek T. Consumer Choices and Habits Related to Coffee Consumption by Poles. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021; 18(8): 3948.
19. Strain EC, Mumford GK, Silverman K, Griffiths RR. Caffeine dependence syndrome. Evidence from case histories and experimental evaluations. *JAMA*. 1994. 272(13): 1043-1048

ANOREKSJA ALKOHOLOWA

Agnieszka Kulak-Bejda¹, Grzegorz Bejda², Wojciech Kulak³,
Napoleon Waszkiewicz¹, Elżbieta Krajewska-Kulak⁴

1. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Słowo alkoreksja (ang. *drunkorexia*) pochodzi od słów: alkohol i anoreksja [1]. Synonimami funkcjonującymi w piśmiennictwie są bulimia alkoholowa, drunkoreksja i anoreksja alkoholowa. Anoreksja alkoholowa, to zaburzenie behawioralne, które łączy zaburzenia odżywiania z uzależnieniem od alkoholu. Jest bardzo poważnym i złożonym problemem zdrowotnym. Osoby cierpiące na nią chcą jednocześnie spożywać napoje wysokoprocentowe (będące źródłem wielu kalorii) oraz mieć szczupłą sylwetkę, w związku z czym rezygnują z pełnowartościowych posiłków na rzecz spożywania alkoholu. Rozróżnia się dwa rodzaje alkoreksji [1,2]: alkoreksji prowadzącej do alkoholizmu oraz alkoreksji, do której prowadzi alkoholizm.

Pomimo wprowadzenia terminu „drunkoreksja” już w roku 2008, nie jest to nadal oficjalny termin medyczny w klasyfikacji ICD-11 (Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób, *International Classification of Diseases*), co sprzyja problemom dotyczącym diagnozowania oraz leczenia tego schorzenia [1,2,3]:

- nie została ona jeszcze dobrze zbadana,
- brak jest ustalonych kryteriów rozpoznania tego zaburzenia,
- jest duża trudność w określeniu częstości jej występowania w różnych grupach populacyjnych - ponieważ liczba publikacji z tego zakresu jest minimalna, a wszystkie dostępne dane odnoszą się jedynie do wybranych grup studentów.

EPIDEMIOLOGIA, KLINIKA

Według danych *The National Center on Addiction and Substance Abuse* w Stanach

Zjednoczonych około 50% osób, u których rozpoznano zaburzenia odżywiania, nadużywało alkoholu lub było uzależnionych, natomiast u 35% osób uzależnionych od alkoholu występowały także zaburzenia odżywiania [4].

Studenci mieszkający z przyjaciółmi częściej zgłaszali zaangażowanie w zachowania kompensacyjne przed spożyciem alkoholu w porównaniu z osobami mieszkającymi samotnie lub z rodziną [5,6].

W Polsce stosunkowo od niedawna zaczyna się dostrzegać alkoreksję jako istotne zagrożenie dla zdrowia, zwłaszcza młodych ludzi [7].

W przypadku osób dotkniętych drunkoreksją, alkohol jest ważniejszy niż jedzenie i ograniczają oni ilość spożywanej żywności, po to aby móc konsumować więcej alkoholu bez obaw związanych z przyrostem masy ciała [8].

Nieliczne pozycje piśmiennicze opisują alkoreksję jako ograniczanie spożycia kalorii wraz ze stosowaniem środków przeczyszczających i moczopędnych w celu maksymalizacji odurzenia alkoholem [8].

Problem występuje głównie wśród młodych osób i w środowiskach szkolnych oraz akademickich, dotyczy młodych kobiet niż mężczyzn [1,5,8, 9].

Uważa się, że najbardziej narażoną grupą są młode kobiety, szczególnie nastolatki i studentki (osoby 18-30 lat), które najczęściej doświadczają presji związanej z wyglądem, popularnością i potrzebą dopasowania się do określonych wzorców [1].

Wykazano, że kobiety zgłaszają występowanie tych zaburzeń dwukrotnie częściej niż mężczyźni. Częste imprezy, intensywne życie towarzyskie i porównywanie się z innymi w mediach społecznościowych sprzyjają powstawaniu niezdrowych schematów zachowań. W tej grupie alkohol często jest spożywany nie tylko dla zabawy, ale też jako środek „kompensujący” głód, stres lub niechciane emocje. Przypuszcza się, że istnieją trzy główne czynniki wpływające na rozwój alkoreksji [1]:

- biologiczne (predyspozycje do zaburzeń odżywiania, do uzależnień od alkoholu oraz historia zaburzeń odżywiania w rodzinie)
- indywidualne (niskie poczucie własnej wartości, negatywny obraz własnego ciała kształtowany przez wagę, ból emocjonalny, trauma z dzieciństwa)
- sytuacyjne (zmiana dotychczasowego stylu życia (nowe środowisko np. w momencie pójścia na studia, brak kontroli rodzicielskiej, kult szczupłego ciała i jednocześnie społeczna akceptacja dla picia alkoholu, chęć zabawy przy alkoholu) [1].

Osoby z alkoreksją nie radzą sobie często ze stresem, co może nasilać zaburzenia odżywiania i zwiększać podatność na uzależnienie od alkoholu [1,5,8, 9].

Zdaniem Douglasa Bunnella, byłego prezesa amerykańskiego Narodowego Stowarzyszenia ds. Zaburzeń Odżywiania, alkoreksja wynika z „obsesji chudości oraz społecznej akceptacji dla picia alkoholu i brania narkotyków” [10].

Za podłoże problemu uważa się nadmierny kult własnego ciała, dbałość o szczupłą sylwetkę oraz presję otoczenia i panującą modę na lęk przed przyrostem masy ciała. Ryzyko pojawienia się alkoreksji jest wyższe u osób z niską samooceną, niepoprawnym odbiorem własnego ja oraz po traumatycznych przeżyciach lub epizodach chorób związanych z zaburzeniami odżywiania. Wśród czynników ryzyka rozwoju drunkoreksji wymienia się też genetyczne predyspozycje. Zachowania związane z zapobieganiem wzrostowi masy ciała obejmują najczęściej ćwiczenia fizyczne i restrykcje dietetyczne, ale także: prowokowanie wymiotów, stosowanie leków moczopędnych i tabletek odchudzających [11].

Osoby z drunkoreksją ograniczają kaloryczność spożywanych posiłków lub prowokują wymioty w celu możliwości wypicia większej ilości alkoholu [1,8,9].

W początkowej fazie zachowana jest kontrola nad ilością przyjmowanego pokarmu i alkoholu, jednak z czasem osoby te tracą nadzór nad piciem, a ich dieta staje się coraz bardziej restrykcyjna [1,8,9].

W pierwszym okresie występują także charakterystyczne zachowania jak wspomniane już ograniczenie spożywania pokarmu (ograniczenie dostarczanych kalorii) oraz zwiększenie aktywności fizycznej. Generalnie problem często rozwija się po cichu, a wiele zachowań z nią związanych jest społecznie akceptowanych lub wręcz promowanych jako forma „dbania o linię” czy element stylu imprezowego, stąd bywa trudny do zauważenia zarówno przez otoczenie, jak i samą osobę dotkniętą tym zaburzeniem. Istnieją jednak charakterystyczne sygnały ostrzegawcze mogące świadczyć o rozwijającym się problemie. Zalicza się do nich rezygnację z posiłków w ciągu dnia, aby „zachować” kalorie na alkohol, intensywne ćwiczenia fizyczne przed lub po spożyciu alkoholu, picie na pusty żołądek, aby szybciej osiągnąć stan upojenia, łączenie alkoholu z lekami przeczyszczającymi lub środkami odchudzającymi oraz poczucie winy po zjedzeniu posiłku i kompensowanie tego zwiększoną ilością alkoholu [1,8,9].

Osoby dotknięte alkoreksją często nie mają odwagi przyznać się do tego swoim bliskim. Często czynią to anonimowo w wirtualnej przestrzeni, czego dowodzą wypowiedzi

zamieszczane na portalach internetowych [12]

Do tej pory nie zostały opracowane kryteria rozpoznania alkoreksji, ale w piśmiennictwie pojawiają się cztery zachowania charakterystyczne dla pacjentów z tymi zaburzeniem [11,13]:

- planowanie ograniczania jedzenia w celu wyrównania kalorii zawartych w alkoholu,
- prowokowanie wymiotów lub stosowanie środków przeczyszczających i/lub moczopędnych w celu zmniejszenia ilości przyjętych kalorii,
- planowanie ograniczania spożycia żywności w celu zwiększenia odurzenia po spożyciu alkoholu
- nadmierne ćwiczenia fizyczne w celu zmniejszenia ilości kalorii pochodzących ze spożycia alkoholu.

Leasure i wsp. [14] wyróżnili cztery motywacje do podejmowania intensywnych ćwiczeń fizycznych związanych ze spożywaniem alkoholu: poczucie winy, obraz własnego ciała, hołdowanie zasadzie „pracuj ciężko, baw się ostro” oraz „świętowanie”.

Stwierdzono, że upijający się studenci wykazywali o ponad 13% większe prawdopodobieństwo osiągnięcia zalecanych poziomów aktywności fizycznej w porównaniu ze studentami, którzy nie pili alkoholu [15].

Alkoreksja może pozostać niezdiagnozowana przez wiele miesięcy, dlatego rozwój tej choroby często bywa niewidoczny dla otoczenia. Objawy najczęściej wymieniane to [1]:

- zastępowanie jedzenia alkoholem - głodzenie się chorego przed planowanym spożywaniem alkoholu; głodówka jest swoistym przygotowaniem organizmu do nadmiernych ilości etanolu, które ma zamiar wprowadzić do krwiobiegu.
- obsesyjnie myśli o masie swojego ciała, w tym liczenie kalorii, dokumentowanie ilości spożywanego jedzenia.
- obniżony poziom pewności siebie chorego,
- niska samoocena chorego,
- negatywny obraz własnego ciała,
- objawy somatyczne m.in. ogólne osłabienie i męczliwość, nadpotliwość, apatię, problemy ze snem.

W diagnostyce alkoreksję należy różnicować z innymi zaburzeniami. Istotne jest właściwe jej odróżnienie od innych zaburzeń odżywiania i alkoholizmu. W przypadku np. anoreksji obniżenie kaloryczności diety służy redukcji masy ciała, zaś w drunkoreksji – po-

dejmowane są działania kompensacyjne tylko w sytuacjach, kiedy planowane jest spożywanie alkoholu. Z kolei w przypadku alkoholizmu, zaburzenia odżywiania i spadek masy ciała są konsekwencją choroby alkoholowej, a nie jej celem. Drunkoreksja często współwystępuje z innymi zaburzeniami odżywiania, takimi jak anoreksja, bulimia czy ortoreksja. Uważa się, że osoby, które w przeszłości zmagają się z zaburzeniami łaknienia, są bardziej podatne na łączenie ich z używaniem substancji psychoaktywnych, a alkohol traktują jako kolejne narzędzie kontroli masy ciała lub jako mechanizm radzenia sobie z emocjami. Niestety tego typu połączenie może szybko prowadzić do powikłań zdrowotnych i wymaga specjalistycznej, zintegrowanej terapii [1,2,11,13]. Przy stawianiu diagnozy trzeba także stwierdzić występowanie następujących cech [1]:

- uzależnienia od alkoholu,
- świadomego ograniczania przyjmowanego pokarmu,
- ograniczenia konsumpcji pokarmu wynikającej z chęci konsumpcji alkoholu,
- wysoki poziom lęku i obawa przed przyrostem masy ciała,
- negatywny obraz własnego ciała związany z masą ciała,
- spadek masy ciała poniżej norm właściwych dla populacji w wieku chorego [1].

Z badań Laghi i wsp. [16] wynika, że drunkoreksja jest związana z:

- indywidualnymi predyspozycjami do występowania zarówno zaburzeń odżywiania, jak i nadmiernego spożywania alkoholu;
- dążeniem do perfekcji,
- niską samooceną,
- kompleksami spowodowanymi wyglądem swojego ciała,
- wyobcowaniem,
- doświadczeniem w przeszłości traumatycznych zdarzeń;
- kultem pięknego ciała występującym w społecznej świadomości;
- zaburzeniami interocepcji,
- emocjonalną dysregulacją,
- ascezą.

Drunkoreksja przyczynia się, w konsekwencji nadużywania alkoholu, jak i stosowania restrykcyjnej diety, do rozwoju poważnych powikłań somatycznych i psychicznych oraz może skutkować utratą zainteresowań niezwiązanych z piciem [1].

Konsekwencje zdrowotne alkoreksji i związane z nadużywaniem alkoholu są takie

same, jak w przypadku nadużywania innych substancji uzależniających. Główny problem stanowi występowanie zachowań ryzykownych, np. prowadzenie pojazdów pod wpływem alkoholu, co powoduje zagrożenie nie tylko dla pijącego, lecz także jest źródłem zagrożenia dla otoczenia [1,15,17,18]. Długoterminowe skutki spożywania alkoholu mogą obejmować także konsekwencje związane ze zdrowiem psychicznym i fizycznym [18]. Osoby z drunkoreksją mogą więc mieć zaburzone odczuwanie apetytu, a to może prowadzić do silnych napadów głodu. Alkohol wpływa także na odczuwanie smaku – może stymulować odczuwanie smaku słodkiego, a ten z kolei aktywuje obszary mózgu związane ze wzmocnieniem i nagrodą [1]. Skutki anoreksji alkoholowej dzieli się na [1, 6, 15,17,18,19]:

1. Fizyczne

- niedożywienie – niedobory witamin, minerałów oraz energii niezbędnej do prawidłowego funkcjonowania organizmu
- odwodnienie – alkohol działa moczopędnie, a brak jedzenia dodatkowo pogarsza gospodarkę wodno-elektrolitową, a w konsekwencji prowadzi m.in. do zaburzeń pracy serca i układu nerwowego.
- uszkodzenie wątroby – stłuszczenie, zapalenie lub nawet marskości wątroby.
- uszkodzenia innych narządów wewnętrznych (np. mózgu, trzustki),
- uszkodzenia układu nerwowego, pokarmowego, immunologicznego, krwiotwórczego i sercowo-naczyniowego.
- zaburzenia hormonalne – rozregulowanie układu hormonalnego, w tym m.in. u kobiet do zaburzeń miesiączkowania, a u mężczyzn do obniżenia poziomu testosteronu
- osłabienie
- zmiany wyglądu zewnętrznego,
- poszarzenie skóry,
- łamliwości włosów i paznokci,
- osłabienie się ogólnej odporności ich organizmu,
- rozwój osteopenii (zaburzenia mineralizacji kości)

2. Psychiczne

- zaburzenia nastroju – wahania nastroju, drażliwość, zmniejszenie zdolności radzenia sobie ze stresem, rozwój apatyczności,
- występowanie zaburzeń depresyjnych i lękowych, nerwic
- uzależnienie od alkoholu – utrata kontroli nad ilością spożywanego alkoholu, rozwoju

uzależnienia od alkoholu, sprzyjanie nawrotom choroby alkoholowej, jedna z przyczyn zgonów poalkoholowych.

3. Inne

- znaczące zwiększenie ryzyka ostrego zatrucia - spożycie alkoholu na pusty żołądek przyspiesza jego wchłanianie i intensyfikuje działanie, co może prowadzić do utraty przytomności, wymiotów, a w skrajnych przypadkach do śmierci
- wzrost podatności na impulsywne i ryzykowne zachowania, w tym przemoc, nieplanowane kontakty seksualne, czy wypadki.
- sztywność przekonań,
- zaprzeczenie choroby,
- myślenie dychotomiczne utrudniające leczenie.

Nieleczona drunkoreksja jest niebezpiecznym zaburzeniem prowadzącym do poważnych konsekwencji zdrowotnych.

Leczenie alkoreksji powinno być wielowymiarowe, ukierunkowane na poszczególne objawy uzależnienia od alkoholu i zaburzeń odżywiania. Jego zadaniem jest [1]:

- niwelowanie skutków powikłań somatycznych i psychicznych,
- dążenie do uzyskania prawidłowej masy ciała - optymalne dobranie ilości jedzenia i jego kaloryczności do potrzeb pacjenta,
- eliminowanie niewłaściwych nawyków żywieniowych i nadużywania alkoholu,
- kształtowanie pozytywnej samooceny i właściwego obrazu własnego ciała,
- indywidualną i/lub grupową terapię uzależnienia od alkoholu.

Tok postępowania terapeutycznego uwzględnia przede wszystkim szybkie i skuteczne uzupełnienie wszelkich niedoborów, odżywienie i nawodnienie organizmu. Z tego względu pacjentów kieruje się zwykle na odtrucie alkoholowe (detoksykację). Podczas tego zabiegu wykonuje się bowiem dożylne wlewy witaminowe, które należą do najskuteczniejszych form suplementacji substancji odżywczych. Leczenie należy połączyć z kompleksową terapią choroby alkoholowej. W terapii uzależnień przerywa się ponadto ciąg picia napojów alkoholowych i proponuje psychoterapię alkoholizmu. Przyjęta jest zasada, że w leczeniu drunkoreksji należy najpierw rozwiązać problemy alkoholowe, a dopiero w drugiej kolejności zająć się zmianą niewłaściwych zachowań żywieniowych [1].

Podstawą jest także terapia poznawczo-behawioralna, pomagająca zmienić szkodliwe nawyki i poprawić relację z ciałem. Stosuje się także dialog motywacyjny oraz terapię sche-

matów. Ważne jest również wsparcie psychologa i dietetyka, co pozwala odbudować zdrowe nawyki żywieniowe i przerwać błędne koło [20].

PODSUMOWANIE

Profilaktyka alkoreksji, podobnie jak w przypadku zaburzeń odżywiania, czy uzależnień powinna koncentrować się nie tyle na eliminowaniu czynników ryzyka, co na wzmacnianiu zasobów tkwiących w człowieku i jego otoczeniu.

Konieczna jest edukacja, w szczególności młodych osób, dotycząca sposobów radzenia sobie z emocjami, w szczególności ze stresem, a także edukacja żywieniowa i uświadamianie konsekwencji tego zaburzenia.

Powyższe działania należy podejmować na terenie szkoły, rodziny i środowiska lokalnego. Ich zadaniem powinno być wydobywanie potencjału, mocnych stron i talentów młodych ludzi, a także wzmacnianie i pomaganie w ich rozwijaniu oraz na kształtowanie postaw prospołecznych, wartości, takich jak życie czy zdrowie, uczenie komunikacji, czy racjonalnego spędzania czasu wolnego. Nie można pominąć w tym także roli mediów, które powinny kreować prozdrowotny styl życia i przestrzegać przed skutkami ryzykownych zachowań.

Pamiętać należy, że wsparcie bliskich (rodzina, rówieśnicy) także odgrywają ważną rolę w rozpoznaniu problemu i motywowaniu do leczenia, a zrozumienie, empatia i brak oceniania z ich strony sprzyjają powrotowi do zdrowia

PIŚMIENNICTWO

1. Jaworski M. Drunkoreksja — zaburzenie odżywiania połączone z alkoholizmem wśród młodych dorosłych. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2014; 8(5): 217–225.
2. Suen V. Drunkorexia: comportamento alimentar de risco é frequente. *Boletim Brasileiro de Nutrological*, 200; 5,5(20): 3–4.
3. Szynal K., Górski M., Grajek M., Ciechowska K., Polaniak R.: Drunkorexia – knowledge review. *Psychiatria Polska*, 2022; 56(5): 1131-1141.
4. Dworak A. Uzależnienia behawioralne - problem społeczny i pedagogiczny, *Wychowanie na co Dzień*, 2015; 5: 32-35.
5. Oswald BB, Ward RM, Glazer S, Sternasty K, Day K, Speed S. Baseline cortisol predicts drunkorexia in female but not male college students. *Journal of American college health*, 2021; 69(6): 625-632.

6. Wilkerson AH, Hackman CL, Rush SE, Usdan SL, Smith CS. „Drunkorexia”: Understanding eating and physical activity behaviors of weight conscious drinkers in a sample of college students. *Journal of American college health*, 2017; 65(7): 492–501.
7. Jędrzejko M. Z. „Zawirowany" świat ponowoczesności, Warszawa-Milanówek, Oficyna Wydawnicza ASPRA-JR, Centrum Profilaktyki Społecznej, 2015.
8. Thompson-Memmer C, Glassman T, Diehr A. Drunkorexia: A new term and diagnostic criteria. *Journal of American College Health* 2019; 67(7): 620–626.
9. Simons RM, Hansen JM, Simons JS, Hovrud L, Hahn AM. Drunkorexia: Normative behavior or gateway to alcohol and eating pathology? *Addictive behaviors*. 2021; 112: 106577.
10. Cierpiąłkowska L., Alkoholizm. Przyczyny- leczenie - profilaktyka, Poznań, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu 2001
11. Hunt TK, Forbush KT. Is „drunkorexia” an eating disorder, substance use disorder, or both? *Eating Behaviors*, 2016; 22: 40–45.
12. Czyżewski M., Dunin K., Piotrowski A., Cudze problemy, czyli wstęp do sepologii, [w:] Cudze problemy. O ważności tego, co nieważne. Analiza dyskursu publicznego w Polsce, red. M. Czyżewski, K. Dunin, A. Piotrowski, wyd. 2, Warszawa 2010: 15-36.
13. Choquette EM, Ordaz DL, Melioli T, Delage B, Chabrol H, Rodgers R i wsp. Food and Alcohol Disturbance (FAD) in the U.S. and France: Nationality and gender effects and relations to drive for thinness and alcohol use. *Eating Behaviors*. 2018; 31: 113–119.
14. Leasure JL, Neighbors C, Henderson CE, Young CM. Exercise and alcohol consumption: what we know, what we need to know, and why it is important. *Frontiers in Psychiatry*, 2015; 6: 156.
15. Booker R, Novik M, Galloway R, Holems ME. Relationship between physical activity intensities and drunkorexia severity among first-year college students *Journal of American college health*, 2020; 11: 1–4.
16. Laghi F, Pompili S, Bianchi D, Lonigro A, Baiocco R. Psychological characteristics and eating attitudes in adolescents with drunkorexia behavior: an exploratory study. *Eating and Weight Disorders*. 2020; 25: 709–718.

17. Pompili S, Laghi F. Drunkorexia among adolescents: The role of motivations and emotion regulation. *Eating Behaviors*, 2018; 29: 1–7.
18. Lupi M, Acciavatti T, Santacrose R, Cinosi E, Martinotti G, Di Giannantonio M. „Drunkorexia”: a pilot study in an Italian sample. *Research and Advances in Psychiatry*, 2015; 2(1): 28-32.
19. Hill EM, Lego JE. Examining the role of body esteem and sensation seeking in drunkorexia behaviors. *Eating and Weight Disorders*. 2020; 25: 1507–1513.
20. Powell-Jones A, Simpson S. Drunkorexia: An investigation of symptomatology and early maladaptive schemas within a female, young adult Australian population. *Australian Psychologist*. 2020; 55: 559–571.



ISBN – 978-83-68268-61-4